

Leber- und Nierentätigkeit in sehr wechselnder Zusammenstellung und Intensität zutage. Das Schicksal des Verletzten wird weniger von den physikalischen Faktoren als vielmehr von der Konditions- und Konstitutionsbeschaffenheit des Verletzten entschieden. Bei labilem Nervensystem kann der im Momente der Stromwirkung entstehende psychische Shock sofortigen Tod herbeiführen, ohne daß im Organismus eine morphologische Läsion nachweisbar wäre. In anderen Fällen können unter günstigen Verhältnissen die durch den Shock erzeugten funktionellen Störungen restlos verschwinden. Schwer ist die Deutung der rohen Gewebeveränderungen. In der Unfallpraxis gibt bei einem großen Prozentsatz der tödlichen Unglücksfälle die Obduktion keinerlei Fingerzeig für den Mechanismus der Stromwirkung. Charakteristisch sind jene histologischen Veränderungen, die infolge Stromwirkung in dem Muskelgewebe auftreten. Makroskopisch sind keine Veränderungen festzustellen; an mikroskopischen Schnitten zeigen die Muskelfasern nebeneinanderstehende, schraubengangförmige Spiralen, welche besonders mit Heidenheinscher Färbung markant zum Ausdruck gelangen. Ihr Wesen, ihre Bedeutung ist bis jetzt nicht aufgeklärt. Ganz auffallend sind die Veränderungen im Knochensystem. Ähnlich den Fasern im Innern der vom Blitz getroffenen Bäume, welche von in Zickzacklinien durchgehenden Sprüngen und Rissen durchsetzt sind, finden sich im Knochen Risse (Schisis). Diese Risse und Sprünge können von der Stelle des Eindringens des Stromes ganz unabhängig sein, ihre Form und Ausdehnung kann mit dem lokalen statischen oder Muskelmechanismus keineswegs in Zusammenhang gebracht werden. Häufig sind: die Fragmentation des Herzmuskels, die in der Leber oft auch makroskopisch nachweisbaren rohen Sprünge, Schichtenablösung im Magen, Störung der Struktur der Niere, Dissoziation und Torsion des Epithels der Tubuli. Die infolge Stromwirkung eintretende akute Degeneration der Nervenganglien ist auch im Versuche nachweisbar. Diese erklären die in der Unfallpraxis häufigen Lähmungen und trophischen Störungen. Unter den spezifischen Veränderungen der Haut sind die Stromzeichen charakteristisch: an der Ein- und Austrittsstelle des Stromes entwickeln sich harte, hervortretende, blasse, mit steilem Rande und nabelartig eingezogener Mitte versehene Hautveränderungen, über welchen das Epithel unverändert ist. Eine ganz besondere Empfindlichkeit zeigt das Auge. Eine häufige Erscheinung ist, daß knapp nach der Verletzung die objektiven und subjektiven Symptome einer Veränderung fehlen; nach Wochen und Monaten können Sehstörungen auftreten, deren Ursache in beginnender Glaskörpertrübung oder Katarakt zu finden ist. Ein großer Teil der mit vollkommener Atmungs- und Herzlähmung einhergehenden Fälle ist noch reversibel. Richtig ausgeführte künstliche Atmung, Lumbalpunktion, entsprechende medikamentöse Behandlung kann zu vollem Resultate führen. Wiederbelebungsversuche sind stundenlang fortzusetzen. Bezüglich der Stromnekrosen ist der weitgehendste Konservatismus angezeigt.

Emmerich Illés (Budapest).^{oo}

Vergiftungen.

● **Schilling-Siengalewicz, S.: Lehrbuch der gerichtlichen Toxikologie. Bd. 1.** Wilno: Lux-Verl. 1933. XVII, 215 S. [Polnisch].

Dieser I. Band behandelt im allgemeinen Teil den Begriff „Gift“ und „Vergiftung“, dann die pathologisch-anatomischen Veränderungen nach Vergiftung, die gerichtliche Leichenöffnung bei Verdacht einer Vergiftung, die verschiedenen Giftnachweismethoden, endlich die rein gerichtlich-medizinischen Fragen, ob Mord, Selbstmord oder Zufall. Der besondere Teil, dessen Anfang der I. Band enthält, behandelt die Vergiftung mit Säuren, Alkalien, Mineralsalzen, Arsen, Antimon, Phosphor, endlich mit Gasen, Dämpfen und Rauch. *Wachholz.*

● **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. 10. Berlin: F. C. W. Vogel 1933. 32 S. RM. 3.60.

Natriumfluoridvergiftung dreier Personen durch Verwechslung, von M. Weidemann. Durch Genuß von Pfannkuchen, die Fluornatrium wahrscheinlich infolge Verwechslung enthielten, kam es bei 3 Personen zu Vergiftungen mit blutigem

Erbrechen, Durchfall und krampfartigen Wadenschmerzen. Bei dem einen tödlich verlaufenden Falle wurde in den Leichenteilen 1,39 g Fluornatrium pro Kilogramm gefunden. — Tödliche medizinale Fuadinvergiftung, von Th. Lochte und W. Putzchar: vgl. diese Z. **20**, 471 (Orig.). — Tödliche medizinale Solganalvergiftung, von H. E. Anders: Schwerste generalisierte exfoliative Golddermatitis nach intramuskulärer Verabreichung von 1,1 g Solganol in öligiger Suspension. Als Ausscheidungsorgane kommen besonders die Nieren in Frage. Eine bestehende Glomerulonephritis oder eine Amyloidose der Nieren stellen eine Kontraindikation gegen die Solganaltherapie dar. — Kaliumpermanganatvergiftung mit tödlicher Verblutung (Selbstmord), von H. E. Anders: Als Todesursache ergab sich bei der Sektion eine profuse tödliche Blutung aus der Schleimhaut der hochgradig verätzten Mundhöhle und des Rachens. — Berufliche Wolframvergiftung?, von Kl. Oppermann: Bei einem 45jährigen Manne, der wiederholt mit Wolfram gearbeitet hatte, entwickelte sich im Anschluß an erneute Versuche nach anfänglich streng lokalisierten Hauterscheinungen ein schweres Krankheitsbild mit diffusem masernähnlichen Exanthem, Fieber, Somnolenz, Kreislaufschwäche. Bei dem Schmelzprozeß entwickelte sich möglicherweise Wolframoxyd, das durch Einatmung zur Vergiftung führte. — Thalliumvergiftung (Giftmord), von Goroney und Berg: vgl. diese Z. **20**, 215 (Orig.). — Thallosulfatmassenvergiftung in Kalifornien, von J. C. Munk: Durch Genuß von Pfannkuchen aus gestohlener Gerste, die zur Kontrolle von Bodeneichhörnchen Thallosulfat enthielt, kam es insgesamt bei etwa 28 Personen zu Vergiftungen mit Darmschmerzen, Speichelverminderung, Stomatitis, Empfindlichkeit der Finger und Zehen, Strabismus, Haarausfall, myoklonischen und choreiformen Zuckungen und in 2 Fällen zu bläulicher Verfärbung am Zahnfleisch. Nach Eintritt von Koma und cerebralen Erscheinungen trat bei 6 Personen der Tod ein. Die Sektion ergab fettige Entartung und zentrale Nekrose der Leber, Entzündung der Nieren und des Darmes, sowie Zerstörung der Nervenzellen und Achsenzylinder. — Sammelberichte: Quecksilberchloridvergiftungen in Budapest (Selbstmorde), von J. Balázs: Bericht über die in den Jahren 1924—1932 im St. Rochus-Hospital in Budapest beobachteten 201 Fälle von Sublimatvergiftung, wovon 75 schwer, 50 mittelschwer und 76 leicht waren. Die eingenommene Giftmenge schwankte zwischen 0,5 g und 15,0 g. Die Erscheinungen bestanden in Metallgeschmack, Salivation, Stomatitis und Gingivitis, Erbrechen, Durchfällen, Nierenschädigungen und Hauterscheinungen. Nach den klinischen Erscheinungen werden 4 Typen der Todesursache festgestellt: ätzende Wirkung, Lähmung des Herz- und Gefäßsystems, Niereninsuffizienz und gastrointestinale Veränderungen. Schönberg (Basel).

Dekański, J.: Klinik und Therapie der akuten Kohlenoxydvergiftung. Lek. wojsk. H. **2/6** (1933) [Polnisch].

Dekański unterscheidet 3 Elemente im Mechanismus der CO-Vergiftung: 1. Anoxämie, 2. direkte Einwirkung auf Fermente des Körpers und 3. direkte Einwirkung auf das Nervensystem, welche er jedoch für zweifelhaft hält. Der Anoxämie schreibt D. den entscheidenden Einfluß auf Grad, Verlauf und Folgen der Vergiftung zu. Der prozentuelle Gehalt des CO-Hb im Blut Vergifteter steht gewöhnlich in keinem Verhältnis zur Intensität der Vergiftungssymptome, weil die Vergifteten nach Ablauf verschieden langer Frist in Krankenhauspflege kommen. Eben deswegen läßt sich meistens bei schwersten Vergiftungssymptomen kaum über 26,5% CO-Hb nachweisen. D. erwähnt, daß in Fällen von 48stündigem, ja sogar von Ständigem Überleben der Vergiftung CO-Hb im Blut noch nachgewiesen wurde (der seinerzeit von Wachholz mitgeteilte Fall). Im klinischen Bild unterscheidet D. als Hauptsymptome Erscheinungen seitens der Atmungs- und Blutkreislauforgane, sodann seitens des Nervensystems und endlich seitens des Biochemismus des Körpers. Zuletzt wird die einschlägige Therapie besprochen. Wachholz (Kraków).

Brooks, Matilda Moldenhauer: Methylene blue as an antidote to CO poisoning. (Methylenblau als Gegenmittel bei Kohlenoxydvergiftung.) (*Dep. of Zool., Univ. of California, San Francisco.*) Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **30**, 493—494 (1933).

Kaninchen atmeten durch eine Trachealkanüle 10% Kohlenoxydluftgemisch ein, nach 4,5 Minuten trat bei 39% Atemstillstand ein, bei Vorbehandlung mit intravenöser Injektion von Methylenblaulösung (je 1 ccm einer 0,01proz. Lösung pro Kilogramm Tiergewicht) trat bei 36% der Atemstillstand nach 6,5 Minuten ein. Je 26 Tiere. Nach Einatmung eines 8proz. Kohlenoxydluftgemischs bis zum Atemstillstand und dann einsetzender künstlicher Beatmung erholten sich 20% von 25 Tieren, bei gleichzeitiger Methylenblaugabe 92% von 20 Tieren. Nach eingetretenem Herzstillstand kam es niemals zu einer Erholung. Die Methylenblaulösung wurde in jedem Falle frisch bereitet und körperwarm injiziert, ihre Wirkung wird auf eine vikariierend eintretende Katalyse bis zur Restitution des Hämoglobins zurückgeführt (vgl. diese Z. **21**, 29).

Ruickoldt (Göttingen).

Stieh, Conrad: Zur Bildung flüchtiger Phosphorverbindungen bei der Gehirnfülnis. Mschr. Psychiatr. **85**, 301—304 (1933).

Bei der Fülfnis von Gehirn und am Hoden wurden flüchtige Phosphorverbindungen nachgewiesen. Es darf daher nur der Nachweis von elementarem Phosphor für eine Phosphorvergiftung als charakteristisch angesehen werden. *V. Kafka.*

Fretwurst, F., S. Horwitz und R. Rosenbaum: Zur Frage der Arsenwasserstoffvergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Blutveränderungen (nach Tierexperimenten). (*J. Med. Abt. u. Chem.-Physiol. Abt., Allg. Krankenh., Barmbeck.*) Z. klin. Med. **123**, 703—730 (1933).

Im Anschluß an eine Reihe klinischer Beobachtungen von Arsenwasserstoffvergiftungen stellten die Autoren Versuche an Katzen an, die durch Vermischung der Atmungsluft mit Arsenwasserstoff verschiedener Konzentration vergiftet wurden. Als charakteristische Symptome der akuten Arsenwasserstoffvergiftung gelangten zur Beobachtung: Hämolyse mit Auftreten von Methämoglobin und gelegentlich Hämatin im Blut, Ausscheidung von Oxyhämoglobin, Methämoglobin und zuweilen Hämatin im Harn, Verminderung des Hämoglobingehaltes und der Erythrocytenzahl als Folgen der Hämolyse, ferner Leukocytose verschiedenen Grades mit beträchtlicher Linksverschiebung des weißen Blutbildes, Thrombopenie und regeneratoische Veränderungen des roten Blutbildes. Eine gesetzmäßige Abhängigkeit der morphologischen Änderungen des Blutbildes von der Quantität des per inhalationem verabreichten Giftes konnte nicht beobachtet werden. — Die weitere Analyse des Symptomenbildes ergab: Auftreten von Erythrocyten in einem Harn von niedriger spezifischen Gewicht, ferner Anstieg des Reststickstoffgehaltes im Blut mit besonderer Beteiligung des Aminosäurestickstoffs, in etwa der Hälfte der Fälle Erhöhung des Blutzuckers; schließlich Verminderung der Harnmenge, gelegentlich Anurie (Nierenschädigung wohl infolge Verstopfung der Harnkanälchen mit Hämoglobin); geringe Steigerung der Bilirubinwerte im Serum nur bei 2 von 10 Tieren. — Quantitative Arsenbestimmungen in Blutkörperchen und Plasma ergaben, daß der Arsenwasserstoff (bzw. das As) hauptsächlich von den Erythrocyten aufgenommen wird und der Arsengehalt des Plasmas mit dem Grad der Hämolyse ansteigt. (Vgl. hierzu eine vorangegangene Arbeit von Bertram und Fretwurst sowie besonders die Anschauungen von Heubner und Meyer bzw. von Labes.) Als Ausheilungssymptome nach akuter Arsenwasserstoffvergiftung wurden vor allem Rückkehr der erhöhten Leukozytenzahl mit Rückbildung der Linksverschiebung bei gleichzeitigem Anstieg der Lymphocytenwerte beobachtet sowie Besserung der geschädigten Nierenfunktion. Die morphologischen Veränderungen des Blutes lassen demnach auch prognostische Rückschlüsse zu. — Der Arsenwasserstoff, der bei den Versuchen zur Verwendung gelangte, wurde aus Ca_3As_2 mit gesättigter Kochsalzlösung hergestellt, zur Analyse in $\frac{1}{10}$ -Silbernitratlösung aufzufangen und nach Ansäuern mit Salpetersäure mit $\frac{1}{10}$ -Ammonrhodanid und Ferriammoniumsulfat titriert. (Bertram, Fretwurst u. Gräff, vgl. diese Z. **20**, 161.) *Ehrismann* (Berlin).

Emanuel, Sv.: Blutung und Blutschädigung nach Salvarsan. (*Univ.-Klin. f. Hautkrankh., Reichshosp., Kopenhagen.*) Dermat. Z. **67**, 24—42 (1933).

Im Anschluß an einen Fall von hämorrhagischer Diathese und schwerer Gehirnblutung, welche Zwischenfälle bei einer 26jährigen tertiärsyphilitischen Frau 3 Tage nach der 5. Salvarsaninjektion, und zwar bei der 3. Kurserie aufgetreten waren, versucht der Autor alle Zwischenfälle von Blutung und Blutschädigung nach Salvarsan zu gruppieren. Er führt als I. Gruppe die isolierten Hämorrhagien an, als II. Gruppe die hämorrhagische Diathese ohne Blutveränderungen und die hämorrhagische Diathese mit gleichzeitigen Blutveränderungen. Bei dieser unterscheidet er einseitige Schädigung der Blutplättchenbildung und Blutplättchenschädigung mit Erythro-

penie, ferner Blutplättchenschädigung mit Beteiligung der Erythro- und Leukocyten. Weiter faßt er als eine Gruppe die Schädigung des hämatopoetischen Systems mit oder ohne Blutplättchenveränderung auf. Diese zerfällt wieder in eine Gruppe, bei welcher Erythrocyten und Thrombocyten geschädigt sind, in eine Gruppe, bei der die Leukocyten und die Blutplättchen Schädigungen aufweisen, und in eine weitere, bei der alle 3 Blutelemente verändert sind. Die letzte Gruppe umfaßt die isolierten Schädigungen der Granulocyten. In einem 3. Kapitel werden die Blutveränderungen ohne hämorrhagische Diathese abgehandelt. Bezüglich der Ursache dieser Salvarsanschädigung äußert sich Emanuel dahin, daß für die Blutschädigung vor allen der Benzolring verantwortlich gemacht werden kann. Er beruft sich auch auf noch nicht veröffentlichte Untersuchungen von Nyfeld, aus denen hervorgeht, daß bei Kaninchen, denen Benzol injiziert wurde, ganz verschiedenartige Blutveränderungen auftreten. Bezüglich der Blutung meint er, daß Endothelschädigungen die Ursache abgeben. Die Blutveränderungen und die Blutungen faßt er als beigeordnete Folgen der gleichen Läsion auf. Der Sitz dieser sei am wahrscheinlichsten im Knochenmark zu suchen.

Wilhelm Kerl (Wien).^o

Rabbeno, A.: Ricerche farmacologiche e tossicologiche sui composti del cromo. II. Tossicità comparata dei monocromati e bichromati alealini. (Pharmakologische und toxikologische Untersuchungen über die Chromverbindungen. II. Mitt. Vergleichende Toxizität der Alkalimono- und Bichromate.) (*Istit. di Farmacol., Univ., Camerino.*) Arch. ital. Sci. farmacol. **2**, 21—36 (1933).

Es wurden die kleinsten, unmittelbar tödlichen, und die erst längere Zeit nach der Vergiftung mit Sicherheit zum Tode führenden Mengen von Natriumchromat, Kaliumchromat und Kaliumbichromat bei intravenöser Injektion an Kaninchen ermittelt. Das Natriumbichromat erwies sich als doppelt so giftig als das Natriummonochromat; die Wirkung der Chromsäure ist die gleiche, in welcher Form immer das Natriumsalz eingeführt wird. Im Blute geht das Monochromat in das Bichromat über, alle Substanzen wirken durch ihren Gehalt an Chromsäure; das Kaliumsalz ist giftiger als das Natriumsalz. (I. vgl. diese Z. **22**, 92.) A. Fröhlich (Wien).^o

● **Spira, Leo: The clinical aspect of chronic poisoning by aluminium and its alloys. With a foreword by Hans Horst Meyer.** (Die klinischen Erscheinungen der chronischen Vergiftung durch Aluminium und seine Verbindungen. London: John Bale, Sons & Danielsson, Ltd. 1933. 28 S. 2/6.

Aus Beobachtungen am eigenen Körper und an Patienten schließt Verf. darauf, daß sich häufig chronische Vergiftungen durch Aluminium ereignen, bedingt durch Aluminiumgeschirre im Haushalt, deren Symptome nach Entfernung dieser Geschirre aus dem Haushalt verschwinden. Er unterscheidet Symptome von seiten des Magen-Darm-Kanals, Hautsymptome und allgemeine Symptome. Die ersteren bestehen in Verstopfung, Flatulenz, Koliken, Trockenheit im Mund, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, belegter Zunge, Stomatitis. Die Hauterscheinungen sind Urticaria, Pruritus, Ekzem zwischen den Zehen, Furunculosis, Brüchigkeit der Nägel. Von allgemeinen Symptomen wurden beobachtet neuralgische Schmerzen in den Beinen, Parästhesien im Bereich des N. ulnaris, Arthralgien, Anämie, Spuren von Eiweiß und roten Blutkörperchen im Urin. Nicht alle Erscheinungen sind in jedem Fall vorhanden. Nach Ausschluß anderer Ätiologie kam Verf. zur Ansicht, daß die Erscheinungen verursacht sein müßten durch die Gefäße, in denen die Nahrung zubereitet wurde, und zwar durch das Aluminium. Diät, Tierkohle, Abführmittel, Entfernung der aluminiumhaltigen Geschirre brachte die Erscheinungen zum Verschwinden. Die so behandelten und gebesserten Vergiftungsfälle waren zahlreich. Nach einem Hinweis auf die Herstellung der Aluminiumkochgeschirre, die experimentellen Vergiftungen durch Aluminium beim Tier wird erwähnt, daß von den Kochgeschirren aus auch Schädigungen durch Beimengungen silicium- und fluorhaltiger Verbindungen entstehen können. *Strassmann.*

Matsumura, T.: Über die Hirn- und Leberveränderungen nach Injektion von Mangansalzen. (*I. Med. Klin., Univ. Fukuoka.*) Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi **26**, Nr 6, dtsh. Zusammenfassung 61—62 (1933) [Japanisch].

Nach Injektion von Manganchlorid findet man beim Kaninchen Stauung, Blutungen

im Zentralnervensystem und Schrumpfung der oberflächlichen Ganglienzellschichten. Die Veränderungen sind diffuser Art. Zwischenhirn und Striatum zeigen sich nicht besonders geschädigt. Schwerere Veränderungen zeigen sich an der Kaninchenleber. Es finden sich neben Blutungen ringförmige Nekroseherde in peripheren Läppchenanteilen und Bindegewebsneubildungen, so daß sich das Bild der beginnenden Lebercirrhose ergibt. — Am Hundehirn finden sich bei experimenteller Manganvergiftung Ganglienzellenveränderungen verschiedener Art: „Risse“ mit ödematösen Veränderungen, wabige Schrumpfung, Chromatolyse. Außerdem zeigen sich Schwellung der Gefäßwandlelemente; die Gliazellen sind geschwollen, Gliaknötchen kommen vor. Eine besondere Bevorzugung der Stammganglien läßt sich auch hier nicht nachweisen. An der Leber finden sich nur unbedeutende regressive Veränderungen. Verf. kommt zu dem Schluß, daß spezifische Beziehungen zwischen Hirn- (Striatum) und Leberveränderungen bei der Manganvergiftung nicht nachzuweisen sind. v. Braunmühl.

Manoiloff, E. O., und A. P. Friedmann: Über die Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke für Nickelsalze. (*Inst. f. Chir. Neuropath., Leningrad.*) Arch. f. Psychiatr. 99, 762—772 (1933).

Mittels der von den Verff. vorgeschlagenen Modifikation der Bestimmung von Nickel und seiner Kontrolle durch die Tropfmethode und durch die Makromethode läßt sich normalerweise Nickel im Liquor und im Blut nicht nachweisen. Sie kommen zu dem Schluß, daß Nickel, per os in verhältnismäßig großen Dosen (1—20 mg auf 1 kg Gewicht) gegeben, keine merklichen Schädigungen hervorruft. Das Metall ist dabei im Liquor nicht nachzuweisen. Die intravenöse Einführung von Nickelsalzen in kleinen Dosen (1—5 mg auf 1 kg Gewicht) stört gleichfalls die Funktionen der Blutliquorschranke nicht. Das Metall kann im Liquor auch nicht in Spuren nachgewiesen werden. Toxisch und im Liquor verhältnismäßig leicht nachweisbar sind Nickeldosen von 5—10 mg auf das Kilogrammgewicht. Die tödlichen Dosen liegen von 10 mg aufwärts. Eine relative Wirkung der Nickelsalzlösungen wird im tierischen Organismus offenbar nicht beobachtet. Wegen des Widerstandes der Blutliquorschranken gegenüber Nickel und der Leichtigkeit seiner Ausscheidung durch den Darm und die Leber ist dies Metall für Industriearbeiter auch der speziellen Vernickelungswerkstätten als unschädlich zu betrachten und kann auch die Zubereitung von Speisen in Nickelgeschirren ohne weiteres gestattet werden. Hermann Stejan.

Palmieri, Vincenzo Marie: Gli avvelenamenti acuti da permanganato di potassio. (Die akuten Vergiftungen mit übermangansaurem Kali.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicurazioni Soc., Univ., Napoli.*) *Riforma med.* 1933, 1161—1170.

Einem 25jährigen Manne, der seinen Trinkkumpanen gegenüber geäußert hatte, ob er nicht statt der ewigen Spülungen mit übermangansaurem Kali wegen chronischer Gonorrhöe das Mittel in Wein zu sich nehmen könnte, hatten bei allgemeiner Bezechtheit die Freunde etwa 10 g Kaliumpermanganat in Substanz in das 170 ccm fassende frisch gefüllte Weinglas geschüttet. Sie wollten damit nur einen der bei ihnen üblichen „Scherze“ ausführen, um dem auf kurze Zeit hinausgegangenen Mann eine kleine Unbequemlichkeit zu verursachen. Sie dachten, daß er sich vielleicht etwas schlecht befinden und erbrechen würde. Der Mann trank den Wein auf einen Zug aus, brüllte schon beim Trinken auf und wand sich in Schmerzen, bekam krampfartigen Brechreiz, wurde wachsbleich und schlug nach einigen Minuten wie leblos auf den Tisch. Die Genossen transportierten ihn ins Krankenhaus, sprachen aber nur von starker Trunkenheit. Der Aufnahmebefund verzeichnet: Äußerste Blässe, weite Pupillen, geschwollene Lippen und Mundschleimhaut, schwärzliche Streifen vom Munde zum Kinn. Trotz krampfhafter Brechbewegungen wurde nichts Wesentliches entleert. Puls klein, 125, Atemnot, zum Teil nach Cheyne-Stokes, leichte Benommenheit. — Diagnose: Akuter Alkoholismus. Magenspülung. Die abfließende Flüssigkeit, „weinfarben“ und schaumig, wurde nicht aufgehoben. Wärmflaschen, zahlreiche Herzmittelinjektionen während der ganzen Nacht. Fortbestehender Brechreiz. In der Nacht Abgang von Harn und geformtem Kot von normalem Aussehen. Gehen Morgen Fieber, bei der Vormittagsvisite 39,8°, Zeichen von allgemeiner Bauchfellentzündung. Im Harn 2⁰/₁₀₀ Eiweiß, zahlreiche hyaline Zylinder. — Diagnose: Bauchfellentzündung nach durchgebrochener Appendicitis. Wegen elenden Zustandes Operation nicht möglich. 31 Stunden nach der Aufnahme starb der Patient. Nach dem Tode traf ein anonymer Brief ein: Die Erkrankung hänge mit einem Pulver zusammen, das Freunde in der Kneipe in den Wein geschüttet hätten. — Obduktion: Bräunliche Ätzmstreifen zwischen Mund und Kinn, pergamentartige bräunliche Lippen, bräunliche Verätzungen in Mund und Rachen, die oberen Schichten wie gegerbt, in Fetzen leicht abzulösen. Verätzung der Epiglottis, des Kehlkopfes, der Speiseröhre. Akutes Lungenödem. Herzblut geronnen. Im Magen schwärzlich-saure Flüssigkeit, etwa 2 Eßlöffel. Der Magen geschrumpft, erweicht. Auf der

Schleimhaut sehr viel Schleim; hier und da ziemlich kleine bräunliche, weiche Schorfe. An der hinteren Magenwand, nahe der großen Krümmung und gegen die Kardialia hin, eine runde Perforation von etwa 0,5 cm mit erweichten schwärzlichen Rändern. Im Duodenum und oberen Teil des Jejunum Ätzspuren. Fibrinös-eitrige Peritonitis. — Im Mageninhalte und im Spülwasser wurde Kaliumpermanganat qualitativ nachgewiesen. Im Blut fand sich nur Sulfhämoglobin (Obduktion 4 Tage nach dem Tode, im November). — Histologisch: Leber: ausgebreitete nekrotische Degeneration; Niere: parenchymatöse Nephritis; Magen: hämorrhagische nekrotische Gastritis. — Aus Anlaß dieses ungewöhnlichen Todesfalles durch die überhaupt seltene Vergiftung gibt Verf. eine Übersicht über die Kaliumpermanganatvergiftung und knüpft einige Betrachtungen über die Verantwortlichkeit der Ärzte an.

P. Fraenkel (Berlin).

Villaverde, José M.^a de: Les effets tardifs de l'action des sels de plomb sur le cervelet. (Die Spätfolgen der Einwirkung von Bleisalzen auf das Kleinhirn.) *Trav. Labor. biol. Madrid* **28**, 137—148 (1932).

Im Anschluß an seine früheren Bleivergiftungsstudien befaßt sich Villaverde hier mit den Spätfolgen minimaler Bleidosen auf die Kleinhirnrinde bei Kaninchen. Es zeigt sich neben einer ausgedehnten Schädigung des neurofibrillären Apparates (es wurde nur mit Silberimprägnationen gearbeitet) der Purkinjezellen auch eine solche der Faserkörbe sowie vieler Tangentialfasern, und zwar besonders im Sinne einer starken Aufquellung („Hypertrophie“) der Fasern. Das Blei schädigt also die Kleinhirnrinde nicht elektiv im Sinne der cerebellofugalen Degeneration, sondern greift auch die zuführenden Fasersysteme an. (Vgl. diese Z. **19**, 91.) H. J. Scherer (Berlin).

Shaw, Paul A.: Toxicity and deposition of thallium in certain game birds. (Giftigkeit und Ablagerung von Thallium bei gewissem Wildgeflügel.) (*California State Div. of Fish and Game a. Hooper Found. f. Med. Research, Univ. of California, San Francisco.*) *J. of Pharmacol.* **48**, 478—487 (1933).

Die neuerdings immer mehr verwandte Bekämpfung schädlicher Nager mit Thalliumpräparaten führt zur Vergiftung von jagbarem Geflügel (Wildgänsen, Wildenten, Wachteln) in Kalifornien. An den Protest der Jäger schließt sich die Frage nach der Möglichkeit einer Vergiftung des Menschen durch den Genuß des Fleisches so vergifteter Jagdtiere. Es wurden an Serien von diesen Wildvögeln Thalliumsulfatmengen verfüttert. Mengen von 12 mg/kg führten binnen 7 Tagen zum Tode, Gaben von 15—30 mg/kg binnen 2 Tagen, Gaben von 60 mg/kg und darüber noch rascher. Reines Salz wird rascher resorbiert als der am Thalliumweizen untergebrachte Oberflächenbezug. Quantitative Bestimmungen ergaben im Fettgewebe der Vögel keinen Thalliumgehalt, innere Organe und Knochen entsprechend der beigebrachten Menge, Skelettmuskel und Magenmuskel darüber. Nach Fütterung während 13 Tagen mit 20 mg/kg an Gänse konnten bis zu 71% der gefütterten Menge im untersuchten Gewebe wiedergefunden werden. Bestimmung der ausgeschiedenen Mengen von Thallium im Urin des Hundes nach einmaliger Eingabe von 25 mg/kg ergaben, daß in den ersten 6 Tagen 41%, in 36 Tagen 61% wiedergefunden werden konnten. Die Gefährdung der Verzehrer derartig vergifteten Wildgeflügels wird als unwahrscheinlich abgelehnt, die aufgenommenen Mengen sind für den Menschen zu gering. Ruickoldt (Göttingen).

Munch, James C., Hyman M. Ginsburg and C. E. Nixon: The 1932 thallotoxicosis outbreak in California. (Über die im Jahre 1932 in Kalifornien aufgetretenen Thalliumvergiftungen.) (*Bureau of Biol. Survey, Washington a. Gen. Hosp. of Fresno County, Fresno.*) *J. amer. med. Assoc.* **100**, 1315—1319 (1933).

Durch Verwendung des in Kalifornien verbreiteten Giftes „Thalgrain“, das 1% Thalliumsulfat enthält, zur Zubereitung von Kuchen kam es in 2 Familien zu schweren Thalliumvergiftungen. Von den 31 Personen, die von den Kuchen gegessen hatten, erkrankten 20 innerhalb 3 Tagen unter den bekannten Symptomen, darunter 6 tödlich. Das klinische Bild kennzeichnete sich in Darmkoliken, Übelkeit, Erbrechen, Durchfällen oder Verstopfung, Stomatitis, Alopecie, peripherer Neuritis sowie cerebralen Störungen, wie Ptosis, Strabismus, Krämpfen, myoklonischen oder choreaähnlichen Bewegungen und Opticusatrophie. Sehr eingehend wird auf die Therapie eingegangen,

die neben Brech- und Abführmitteln in der Hauptsache darin bestand, das lösliche, leicht resorbierbare Thalliumsulfat in eine unlösliche Form überzuführen und dann seine Ausscheidung zu beschleunigen. Pathologisch-anatomisch fanden sich als hauptsächlichste Veränderungen trübe Schwellung der Leber mit zentraler Nekrose, Ödem und Hyperämie der Lungen, diffuse Nephritis, Gastroenteritis, degenerative Veränderungen und Blutungen in den Nebennieren sowie degenerative Veränderungen an den Nervenzellen und Achsenzylindern. Die chemische Untersuchung ergab den Nachweis von Thallium in Nieren, Leber, Lungen und Milz. *B. Peiser (Berlin).*

Scharrer, Ernst: Histopathologische Befunde im Zentralnervensystem bei Thalliumvergiftung. (*Dtsch. Forsch.-Anst. f. Psychiatrie [Kaiser Wilhelm-Inst.], München.*) *Z. Neur.* 145, 454—461 (1933).

Der Verf. hatte die seltene Gelegenheit, einen von Neubürger seziierten Fall von Thalliumvergiftung histologisch genau zu untersuchen. Die Einverleibung des Giftes hatte in selbstmörderischer Absicht stattgefunden. Im klinischen Verlauf waren neben raschem Haarausfall die Symptome einer sich besonders im Bereich der Nn. peronei und tibiales manifestierenden Polyneuritis hervorgetreten. Nach etwa 8monatiger Krankheitsdauer ging der Patient unter den Zeichen einer schweren Kachexie zugrunde. Im Zentralnervensystem wurden schwere Veränderungen in den Oliven und den N. dentati festgestellt. Außerdem fand sich eine vom Thorakalmark an besonders ausgeprägte Degeneration der Gollsehen Stränge. Zum Vergleich angestellte Thalliumvergiftungen beim Affen führten zu schweren Zellveränderungen im Hinter- und Vorderhorn des Rückenmarks. Die Befunde besitzen kein pathognostisches Gepräge; sie gleichen am meisten denjenigen bei der Bleivergiftung. *Max Bielschowsky (Berlin).*

Schneider, Hans: Über akute Benzinvergiftung. (*Med. Abt., Krankenh., Neunkirchen.*) *Med. Klin.* 1933 II, 1168—1169.

Schneider bespricht zunächst an der Hand der Literatur kurz die Geschichte der „Benzinvergiftung“, welche früher als selten bezeichnet werden konnte, jetzt aber doch häufiger zu beobachten sei. Das Benzin könne einerseits durch Einatmung, aber auch durch Trinken in den menschlichen Organismus gelangen. Ganz selten dürfte es durch Injektion in den Körper gelangen, wie in einem von Wichmann erwähnten Falle, der nach irrtümlicher Benzininjektion das Bild einer gashaltigen Phlegmone bot. Die Wirkung des Benzins ist einerseits die eines narkotischen Giftes, ähnlich der von Äther und Chloroform, andererseits die der Schädigung der Aufnahmeorgane (Lunge, Magen, Darmtrakt). Für letztere führt Sch. 2 Beispiele an:

Einen Fall von Battley, einen 8jährigen Jungen betr., dem im Spiele mit einem Schlauch, der einen Rest Benzin enthielt, eine ziemliche Menge Benzin in den Mund geblasen wurde, so daß er auch etwas davon verschluckte. Er verfiel nach bald vorübergehender Atemnot nach 1 Stunde in Bewußtlosigkeit von 2stündiger Dauer, zeigte aber schon zu Beginn der Bewußtlosigkeit über den Lungen Dämpfungen und Rasseln. — Der zweite, von Schneider selbst beobachtete Fall betraf einen 17jährigen Kellner, welcher beim Aufsaugen von Benzin aus einem Fasse mittels eines Schlauches plötzlich den Mund voll Benzin bekam und dabei auch etwas verschluckte. Sofort Schmerzen auf der Brust und Schwindel. Nach 2 Stunden Magenausheberung. In der Nacht Zunahme der Brustschmerzen, Atemnot, Cyanose, später Lungenerscheinungen, Albuminurie, Fieber. Nach 4 Wochen geheilt entlassen. 7 Monate später exsudative linksseitige tuberkulöse Pleuritis und Perikarditis. (Wichmann, vgl. diese *Z.* 21, 37.) *Kalmus (Prag).*

Schillowa, A.: Veränderungen bei chronischer Benzolvergiftung. (Experimentelle Untersuchung an Kaninchen.) (*Path.-Anat. Laborat., Obuch-Inst. f. Gewerbekrankh., Moskau.*) *Fol. haemat. (Lpz.)* 49, 447—453 (1933).

Die chronische Benzolvergiftung bei Fehlen irgendwelcher intercurrenter Erkrankung verläuft beim Kaninchen mit einer Hyperplasie des Knochenmarkes, vorwiegend auf Kosten der Pseudoeosinophilen, Megakaryocyten und Erythroblasten. Die Veränderungen der Milz werden durch eine starke Sensibilisierung ihrer reticuloendothelialen Grundlage charakterisiert, welche sich in Form einer Hyperplasie der Sinusendothelien, mit ausgesprochener Phagocytose, insbesondere von Pseudoeosinophilen, äußert. Die Vermehrung der Megakaryocyten geht mit einer verstärkten Mobilisation derselben einher, demzufolge multiple Embolien aus Megakaryocyten in den Lungen entstehen, welche möglicherweise eine der Ursachen für die gesteigerte Erythroblastenbildung im Knochenmark darstellen. Die Zahl der Blutplättchen entspricht der vermehrten Menge der Megakaryocyten im Knochenmark. Eine interessante Komplikation stellt das Krankheitsbild mit stark ausgesprochenen Hämorrhagien dar, aller

Wahrscheinlichkeit nach infolge einer septischen Erkrankung, unabhängig von irgendeinem Herdprozesse. Bei Fällen, die mit entzündlichen und eitrigen Prozessen einhergehen, lassen sich sekundäre Degenerationen der Knochenmarkszellen auffinden, die in keinem einzigen der reinen Fälle anzutreffen sind. Seitens des Blutes sind folgende Veränderungen charakteristisch: a) zunehmende Leukocytose, b) geringe Schwankungen der Erythrocytenzahl und der Hämoglobinmenge, c) eine Abnahme der Zahl der Pseudoeosinophilen in den ersten Monaten der Vergiftung und eine Vermehrung ihrer Zahl in den folgenden Monaten der Vergiftung. Die Veränderungen der blutbildenden Organe sowie diejenigen des strömenden Blutes sind demnach von den für die subakute Benzolvergiftung charakteristischen Veränderungen wesentlich verschieden. Dieses Ergebnis muß bei der Feststellung der chronischen Benzolvergiftung auf den Menschen in Betracht gezogen werden. *Borger (München).*

Korvin, Edith: Über das Auftreten von Epilepsie bei chronischer Benzolvergiftung. (*Psychiatr. u. Nervenklin., Univ. Freiburg i. Br.*) Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 816 bis 818.

21jährige Arbeiterin ist seit 3 Jahren in einer Druckerei beschäftigt, in der sie ständig Benzoldämpfen ausgesetzt ist. Seit einem Jahre alle 6—8 Wochen epileptische Anfälle. Mehrere Stunden vor den Anfällen feines Zittern der Hände und Knie, Übelkeit und Kopfschmerz. Seit Beginn der Erkrankung ständiger drückender Kopfschmerz in der Stirngegend, Sugillationen nach geringem Trauma, Appetitlosigkeit, Brennen der Augen sowie subjektives Wärmegefühl. Diese Begleiterscheinungen werden als charakteristisch für Benzolvergiftung bezeichnet. Beweisend sei das Blutbild mit einer Leukopenie von 2800 Leukocyten und relativer Lymphocytose (50%). Die Epilepsie wird als Ausdruck einer Parenchymschädigung des Hirns aufgefaßt, wie sie auch bei anderen Giften bekannt sei. *Panse (Berlin).*

Hug, Enrique: Die Blausäurevergiftung. IV. Die Methämoglobin erzeugenden Stoffe als Gegengifte der Blausäure. (*Inst. de Farmacol., Univ., Rosario de Santa Fé.*) Rev. Soc. argent. Biol. 8, 523—526 (1932) [Spanisch].

Die Substanzen, die als wirksame Gegengifte bei Blausäurevergiftungen in Betracht kommen, und zwar Methylenblau, Natriumnitrit, Pyrogallol, Pyrocatechin, Kaliumferricyanid, zeigen die Fähigkeit, Methämoglobin zu bilden. Phenylhydrazin, das gleichfalls als Gegengift wirken kann, verwandelt das Hämoglobin nicht in Methämoglobin, sondern in Hämin. Es wird die Möglichkeit diskutiert, daß die Gegengiftwirkung auf eine Blausäure-Methämoglobin-Bindung und die Umwandlung einer rapiden Vergiftung in eine langsame zurückzuführen ist. (III. vgl. diese Z. 21, 229.) *G. Weiss (Triest).*

Jaeger, Horst: Ein Suicidversuch mit Atropin. (*Inn. Abt., Städt. Küchwaldkrankenkh., Chemnitz.*) Med. Klin. 1933 II, 1377.

Geschichtlicher Überblick über bisher vorliegende Atropinvergiftungsfälle unter besonderer Berücksichtigung der tödlich verlaufenden. Erörterung der unfreiwilligen Vergiftungsmöglichkeiten durch wildwachsende Pflanzen. Die Seltenheit der Atropin-selbstmordversuche veranlaßt Verf. zu ausführlichem Bericht eines einschlägigen Falles.

Hier wurden von 57jähriger Frau auf Grund einer seit Jahren bestehenden Encephalitis 150 Atropintabletten eingenommen. Typische akute Vergiftungserscheinungen schwersten Grades. Nach ausgiebigen Magenspülungen, Behandlung mit Gegengiften und Kreislaufmitteln allmähliche Rückkehr des Bewußtseins unter Übergang in heftige Erregungszustände. Danach völlige retrograde Amnesie. Fortbestehen der — auch nicht durch Chinin zu beeinflussenden — Tachykardie bis 8 Tage nach der Vergiftung.

Die gesamte zugeführte Giftmenge betrug 87,5 mg Atropin. Nach den Angaben von Kobert wirken erst 130 mg beim Erwachsenen tödlich. Der verhältnismäßig günstige Ausgang des vorliegenden Falles dürfte der sofort einsetzenden, zu schneller Entgiftung des Körpers führenden Behandlung zu verdanken sein. *Else Petri.*

Tucholski, T.: Natürlicher oder gewaltsamer Tod durch Vergiftung mittels Aconitin und Atropin. *Polska Gaz. lek.* 1933, 515—517 [Polnisch].

Eine Frau starb 2 Stunden nach Einnahme von 20 Tropfen einer vom Kurpfuscher ihr gelieferten Mixtur. Der Sektionsbefund war außer akuter Milzschwellung und parenchymatöser Entartung des Herzmuskels, der Leber und der Nieren sonst negativ. Die bakteriologische Untersuchung fiel negativ aus. Die chemische Untersuchung, welcher separat die Leber, die Nieren, die Nebennieren, der Magen, der Dünndarm, der Dickdarm, endlich das Blut auf Alkaloide mittels Stass-Ottoschen Verfahrens unterworfen worden waren, ergab geringe Quantitäten Aconitins und Atropins. Diese Untersuchung führte Tucholski im Ger.-Med. Institut der Universität in Posen aus unter Anwendung neuester Methoden. Die chemische Untersuchung wurde noch durch physiologische Versuche an Menschen- und Froschgaugen, außerdem an freigelegten Froschherzen bestätigt. *Wachholz (Kraków).*

Stalberg, Samuel, and Harold S. Davidson: The newer treatment of strychnine poisoning. Report of an unusual case. (Neue Behandlung der Strychninvergiftung, Bericht über einen ungewöhnlichen Fall.) *J. amer. med. Assoc.* **101**, 102—105 (1933).

Eine Frau von 30 Jahren verschluckte versehentlich überzuckerte Strychninpillen mit 0,11 g des Alkaloids. Sehr bald stellten sich Steifheit des Nackens und der Glieder, sowie Unruhe ein. Nach Apomorphinjektion trat Erbrechen ein, außerdem wurde Gerbsäure, Chloralhydrat und Natriumbromid gegeben. Obwohl diese Medikation alle 3—4 Stunden fortgesetzt wurde, traten 19 Stunden nach Einnahme des Giftes Strychninkrämpfe auf, die 5½ Tage anhielten. Amytalnatrium intravenös unterstützt von Tribromäthanol (Avertin), erwiesen sich als lebensrettend.

Kochmann (Halle a. d. S.).

Baumgarten, G.: Über die Extrahierbarkeit des Morphins aus Opium nach der Kalkmethode. (*Pharmazeut. Inst., Univ. Berlin.*) *Arch. Pharmaz.* **271**, 216—217 (1933).

Bei der Bestimmung des Morphingehalts des Opiums nach der von Rusting modifizierten Kalkmethode (*Arch. Pharmaz. u. Ber. dtsh. pharmaz. Ges.* **1931**, 613) bleiben die gefundenen Werte stets hinter denen nach der Ausschüttelungsmethode von Eder und Stucki (*Pharmac. Acta Helvet.* **1932**, 259) ermittelten zurück. Zur Feststellung, ob im Rückstand des Calciumhydroxydauszugs noch ein nicht erfassbarer Rückstand bleibt, wurde dieser geprüft. Gut verrührtes Gemisch von 5 g Opiumpulver, 2 g Calciumoxyd und 50 ccm Wasser werden auf einem Glassinterfilter (Schott u. Genossen, 3/g/3) unter dauerndem Umrühren abgesaugt, der Rückstand bis zum Farbloswerden des Filtrats noch mehrmals in gleicher Weise behandelt, dann „bis zur kongosauren Reaktion“ mit Schwefelsäure versetzt und nach 15stündigem Stehenlassen filtriert, mit NaOH alkalisch gemacht und mit Äther ausgeschüttelt. Die alkalische Lösung wird abermals bis zur sauren Reaktion mit Schwefelsäure, dann mit Ammoniak versetzt und mit Chloroform ausgeschüttelt, nach dessen Abdunsten gaben die sehr geringen Rückstandsmengen keine Morphinreaktion. Die Verwendung von Papierfiltern machte keinen Unterschied, 6 mg Morphinhydrochlorid dem zu prüfenden Filterrückstand zugesetzt wurden im Kontrollversuch wiedergefunden. Eine praktisch nennenswerte Morphimenge bleibt also nicht im Rückstand.

Ruickoldt (Göttingen).

Hasuzawa, T.: Pathologisch-histologische Studien über das Zentralnervensystem bei experimenteller, akuter Somnifenvergiftung. (*Psychiatr. Klin., Med. Fak., Nagasaki.*) *Nagasaki Igakkwai Zassi* **11**, 440—452 u. dtsh. Zusammenfassung 453—455 (1933) [Japanisch].

Bericht über Gehirnveränderungen bei 2 Hunden, denen pro Kilogramm Körpergewicht 0,6 ccm Somnifen subcutan injiziert wurde. Hyperämie der Piagefäße, intra- und subpiale Blutungen. Großhirn: Perivasculäre Räume erweitert und mit Koagula (? Ref.) angefüllt. Blutungen im Tuber cinereum. An den Ganglienzellen teils Schrumpfungsbilder, teils chromatolytische Erscheinungen. Im Kleinhirn schlechte Färbbarkeit der Purkinje-Zellen wie der Ganglienzellen im Zahnkern, der sich am stärksten verändert zeigt. (Über andere vulnerable Kerngebiete wird nicht berichtet. Ref.)

v. Braunmühl (Egling b. München).

Buzzo, Alfredo, e Rogelio E. Carratala: Die Vergiftungen durch Barbitursäurepräparate. *Rev. Asoc. méd. argent.* **45**, 292—299 (1932) [Spanisch].

Übersicht über die Symptomatologie der akuten, subakuten und chronischen Barbitursäurevergiftung. Das Hauptsymptom der akuten Vergiftung ist das Koma; für die subakute Form sind die Haut- und Schleimhautausschläge charakteristisch, besonders bei Kranken mit Leber- oder Niereninsuffizienz. Die bei der chronischen Vergiftung auftretenden Erscheinungen ähneln dem Bild eines Hirntumors, der multiplen Sklerose, einer Kleinhirnerkrankung und der progressiven Paralyse, durch die Euphorie, das erschwerte Sprechen, den unsicheren Gang, den positiven Romberg, die zittrige Schrift usw. Für die Gerichtliche Medizin sind die Vergiftungserscheinungen mit ihren Folgen wichtig wegen der Frage der Verantwortlichkeit.

Lanke (Leipzig).

Herwick, R. P.: The determination of barbituric acid derivatives in urine and tissues. (Die Bestimmung von Barbitursäurederivaten in Harn und Geweben.) (*Dep. of Pharmacol. a. Toxicol., Univ. of Wisconsin, Madison.*) *Arch. internat. Pharmacodynamie* **45**, 160—166 (1933).

Nach Fällung von 100 ccm Harn mit neutralem Bleiacetat wird das vom überschüssigen Pb befreite Filtrat dreimal mit je 35 ccm redestilliertem Äther extrahiert. Nach Entfernung des Äthers wird der Rückstand bei der gewünschten Temperatur und 5—6 mm Druck ½ bis 1 Stunde lang sublimiert, das Sublimat mit Äther aufgenommen, vom Äther befreit und nach Trocknung gewogen. Auf diese Weise konnte eine Reihe von dem Harn zugefügten Barbitursäurederivaten quantitativ wiedergewonnen werden. — Amytal (Isoamyläthylbarbitursäure) und Neonat (n-Butyläthylbarbitursäure) erscheinen nach Eingeben per os oder nach iv. Injektion bei Hunden nicht im Harn. Nach Eingeben von Pentobarbital (Äthyl-1-Methylbutyl-

barbitursäure) konnte aus dem Harne von Hunden eine amorphe, für Mäuse narkotische, nicht näher identifizierte Substanz gewonnen werden. Gewebe wurden mit einer Mischung von 1 Teil 95proz. Alkohol + 2 Teilen redestilliertem Äther 30 Minuten lang extrahiert, im Extrakte das Fett mit KOH hydrolysiert, sodann eine gesättigte Bleiacetatlösung zugesetzt. Dann wurde 25proz. Schwefelsäure zugefügt und das von der Fällung gesonderte Filtrat mit redestilliertem Äther extrahiert. Bei der sauren Reaktion entsteht keine Emulsion. Aus dem Ätherextrakt kann nach entsprechender Reinigung das Barbitursäurederivat erhalten werden. Zu menschlicher Leber zugesetzte Barbitursäurederivate wurden quantitativ wiedergewonnen, desgleichen konnten aus dem zerkleinerten Körper von Ratten, denen die Derivate iv. injiziert worden waren, Amytal, Neonal, Barbital (Veronal?) u. a. mit kleinen Verlusten gewonnen werden. *A. Fröhlich (Wien).*

Camerer, Paul: Die Bedeutung der Blutuntersuchung zur Feststellung von Alkoholeinwirkung in polizeilichen und gerichtlichen Fällen, insbesondere bei Kraftfahrzeugunfällen und die Eignung der Blutalkoholbestimmung nach Widmark. (*Württemberg. Med. Landesuntersuch.-Amt, Stuttgart.*) *Z. Med. beamte* **46**, 194—201 (1933).

Die von Widmark angegebene und von Graf und Flake in einigen Punkten verbesserte Mikrotitrationsmethode zur Bestimmung des Alkoholgehaltes an kleinen Blutproben hat sich in der Praxis bewährt; eine vom Verf. aufgenommene Kurve des Blutalkoholgehaltes nach einmaligem Genuß von 40 g Alkohol entspricht genau dem sonst in der Literatur beschriebenen Kurvenverlauf. Um einen Schluß aus dem festgestellten Alkoholgehalt des Blutes auf den Grad der Alkoholbeeinflussung ziehen zu können, ist es vorteilhaft, wenn eine möglichst genaue Niederschrift über den klinischen Befund zur Zeit der Blutentnahme vorliegt. Zur Bildung eines sicheren Urteils ist außer persönlicher Erfahrung und einiger Übung in der Untersuchungsmethode eine möglichst umfangreiche ärztliche Praxis des Sachverständigen in der Begutachtung solcher Fälle nötig. *Mayser (Stuttgart).*

Gutzeit, R.: Die Bestimmung des Alkohols im Blute und ihre praktische Bedeutung für die Reichsbahn. *Z. Bahnärzte* **28**, 215—219 (1933).

Kurze Beschreibung der Widmarkschen Methode und ihrer Verwendung. Die Beschreibung bezweckt darauf hinzuweisen, daß diese Blutprobe auch für die Reichsbahn und ihre Betriebsverhältnisse bei verschiedenen Gelegenheiten nutzbar gemacht werden kann. *Einar Sjövall (Lund, Schweden).*

Wirszubski, A.: Vergiftungsfall mit Methylalkohol. *Medycyna* **14**, 430 (1933) [Polnisch].

Nach einmaligem Genuß von Methylalkohol kam es bei einem 45jährigen Mann anfangs zu Erbrechen und Krämpfen, dann am nächsten Tage zu beiderseitiger Amaurose, endlich zur partiellen Amnesie, zum Unvermögen sich an Benennungen sonst geläufiger Objekte, z. B. an Eltern- und Geschwisternamen, zu erinnern. *Wachholz (Kraków).*

Walsh, Groesbeck, and William G. Morgan: Arachnidism: Report of a series of 29 cases of poisoning from the bite of the *latrodectus mactans*. (Vergiftung durch Spinnenbiß: Bericht über eine Reihe von 29 Fällen von Vergiftung durch den Biß von *Latrodectus mactans*.) (*Med. Serv., Employees' Hosp., Fairfield, Ala.*) *Amer. J. med. Sci.* **186**, 413—418 (1933).

In den südlichen Teilen der Ver. Staaten kommt überall die *Latrodectus mactans* („Schwarze Witwe“, „Schuhknopfspinne“) vor, ihr Biß ist gefährlich, wird meist bei der Benutzung des Klosetts in das Genitale appliziert, gelegentlich aber auch an den schlafenden Menschen im Bett. Eingehende Beschreibung der Symptomatik unter Mitteilung eigener Krankengeschichten. Charakteristisch ist die ausgedehnte und sehr heftige Muskelspannung der Bauchdecken, die meist zu der Fehldiagnose einer perforierten Appendicitis oder eines perforierten *Ulcus ventriculi* führt, ebenso sind Muskelrigidität in Hüften und Oberschenkel vorhanden. Tiefe Verwirrtheit, retrograde Amnesie und schwere Benommenheit komplizieren das Bild und erschweren die rasche Diagnose. Intravenöse Traubenzuckerinfusionen werden empfohlen. *Rwickoldt.*

Wegelin, C.: Tod durch Bienenstich. *Schweiz. med. Wschr.* **1933 II**, 786—790.

Ein 40jähriger kräftiger Mann kommt 20 Minuten nach einem einzigen Bienenstich unter schweren Intoxikationssymptomen mit Beklemmungen und hochgradiger Atemnot ad exitum. Autopsie 17 Stunden nach dem Tode: Stichstelle rechts am Halse, ungefähr in Kehlkopfhöhe über dem vorderen Rande des *Musc. sternocl.*; Umgebung nicht deutlich ge-

schwollen; Unterhaut leicht ödematös. Hochgradiges Ödem und sehr starke Cyanose des Racheneingangs in der Umgebung der rechten Tonsille; Ödem des weichen Gaumens, der Uvula, der ganzen rechten Rachenseite bis zum Sinus pyriformis. Aryepiglottische Falten, besonders rechts, stark ödematös, Kehlkopfengang verengert. Lungenödem im hinteren Teil der Oberlappen. Rachen-, Kehlkopf-, Trachealschleimhaut bläurot. Hyperämie des Gehirns, der Milz, der Leber und der Nieren; leichte Verfettung der Leber; Blutungen in der Magen- und Duodenalschleimhaut; leichte Sklerose der Herzklappen (mikroskopisch keine Herzverfettung); Verfettung der Aortenintima; Thymus groß und gut umschrieben (histologisch größtenteils Fettgewebe). — Mikroskopisch findet sich an der Stichstelle ein Epidermisdefekt von 0,1 mm Durchmesser, worin die Stechborste steckt; in der Tiefe bis zu 2 mm findet sich eine zweite, mit Widerhaken versehene Stechborste; eine Borste hat tangential eine Hautcapillare getroffen; um die Stechborsten ist die Lederhaut in der Breite von etwa 2 mm nekrotisch; gewaltige Hyperämie der Haut in der näheren und weiteren Umgebung der Stichstelle.

Das unter der Stichstelle gelegene Stück der Vena jugularis wurde histologisch in Serienschnitten untersucht, da die Venenwand makrosk. eine feine Schlitzöffnung zeigte, die wie eine Stichwunde aussah; sie erwies sich jedoch unter dem Mikroskop als mit einer Klappe versehene Einmündungsstelle eines ganz kleinen Venenastes. W. hält es nach wiederholten Untersuchungen sowie Stechversuchen an der Leichenhaut für sehr unwahrscheinlich, daß eine so große Vene wie die Vena jugularis von einem Bienenstich getroffen werden kann.

Die Haut hat an dieser Stelle in ausgespanntem Zustand eine Dicke bis zu 2,5 mm; die Bienenstachelrinne ist 2,5 mm lang, dringt aber nur 1,5 mm in die Haut ein, die Stechborsten reichen etwas tiefer, bis zu 2 mm unter die Oberfläche.

Die Ursache des raschen Todes sieht W. erstens in der besonderen Lokalisation der Stichstelle am Halse, wo das Gift sich durch Diffusion rasch ausbreitete und ein Ödem hervorrief, kommt jedoch um die Annahme einer besonderen Überempfindlichkeit gegenüber dem Bienengift nicht herum. — Näheres darüber konnte nicht ermittelt werden. Auch der Sektionsbefund lieferte für mangelnde Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Gifte keine Erklärung; das Herz war normal; die Annahme eines Status thymicus mußte nach der histologischen Untersuchung fallen gelassen werden. — Übersicht über die chemischen und toxikologischen Eigenschaften des Bienengiftes sowie über die bisherigen spärlichen Sektionsbefunde nach Bienen- oder Wespenstichen.

Eisner (Basel).

Nissen, Karl: Beiträge zur Morehelvergiftung. (*Standortlaz., Berlin-Tempelhof.*) Med. Klin. 1933 II, 1208—1210.

Auch im Sommer dieses Jahres (1933) kamen in Berlin wieder zahlreiche Morehelvergiftungen zur Beobachtung. Die giftige *Helvella esculenta* — nicht giftig ist die *Morchella esculenta* — verursacht Gastroenteritis, in schwereren Fällen Brechdurchfall, Delirien und Koma sowie unter dem Bilde des Mycetismus cerebrialis starke motorische Unruhe und krampfhaftige Muskelzuckungen.

Eine Sköpfung Familie ißt frische Moreheln; das Kochwasser wird nach dem ersten Aufkochen fortgeschüttet. Keine Folgeerscheinungen. Am nächsten Tage werden die Pilze aufgewärmt und von der Hausfrau, einer 13jährigen Tochter sowie der Hausangestellten gegessen. Die Tochter erkrankt, obwohl sie am meisten von dem Gericht gegessen hat, am leichtesten mit einem 2tägigen Durchfall. Bei dem Dienstmädchen tritt außerdem ein leichter Ikterus auf, ferner Brechneigung und sonstige intestinale Erscheinungen. Nach kurzem Krankenhausaufenthalt innerhalb 14 Tagen Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit. Die Hausfrau erkrankt weitaus am schwersten: nach anfänglicher Übelkeit am 2. Tage scheinbare Besserung, dann rapide Verschlimmerung: Ikterus, motorische Unruhe, Neigung zur Perseveration. Dann nach einigen Stunden tiefe Somnolenz, Kussmaulsche Atmung, Hyperalgesie, Areflexie. Starker Ikterus bei kleiner Leber. Erst nach 3 Tagen — Aderlaß, Insulin — Traubenzuckerbehandlung, Analeptica — Wiederkehr des Bewußtseins. Es besteht bis zum Tage der Pilzmahlzeit retrograde Amnesie. Eine starke Mattigkeit und Unregelmäßigkeiten der Herzrhythmen hielten noch längere Zeit an.

Außer der giftigen Helvellasäure, die ein hepatotropes Gift ist, sind vielleicht Eiweißzerfallsprodukte giftiger Art (Ptomaine), die sich in dem fertigen Pilzgericht entwickelt haben, für die schweren Krankheitserscheinungen verantwortlich zu machen.

Landé (Berlin).

Seiffert, J.: Über Apiovergiftung. (*Kreiskrankenh., Bergen, Rügen.*) Zbl. Gynäk. 1933, 1223—1227.

Es handelt sich um eine 24jährige Patientin, deren letzte Periode vor 2 Monaten statt hatte. 14 Tage vor Einlieferung Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Schlaffheit der Glieder. Eines Tages Zusammenknicken der Beine. Elender Allgemeinzustand. Gravidität I—II. Trichomonadenkolpitis. Verminderte elektrische Erregbarkeit der Muskeln des Medianusgebietes. Atrophie hier. Armnerven druckempfindlich. Achillessehnenreflexe erloschen, Knie-sehnenreflex schwer auslösbar. Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk beeinträchtigt. Komplette Entartungsreaktion im Bereiche des Peroneus und Tibialis. Wegen schwerster Polyneuritis wird die Gravidität unterbrochen, ohne Erfolg, im Gegenteile verstärkten sich die Polyneuritis, das Erbrechen, der Kopfschmerz und die Lähmungen. Die Therapie war in den 5 Wochen des Klinikaufenthaltes erfolglos, bis auf das Sistieren des Erbrechens und Besserung des Kopfwehs. 12 Monate danach ist kein wesentlicher neurologischer Befund da, Patientin kann wieder gehen, hat aber noch zeitweise Schmerzen und Übelkeit.

Binz (München).^{oo}

Esveld, L. W. van: Triorthokresolphosphat-Vergiftung. Meded. Rijksinst. pharmaco-ther. Onderz. Nr 24, 210—218 (1933) [Holländisch].

Bemerkenswert ist, daß die Menge des verschluckten Apiois in keinem direkten Zusammenhang steht mit der Stärke der Lähmungen. Die Lähmung und die Neuritis werden nicht durch Apioi, sondern durch Triorthokresolphosphat verursacht. Die wirkliche Apioivergiftung verursacht Erbrechen, Diarrhöe, Apioitrunkenheit, Hautausschläge, Vergrößerung der Leber, Gelbsucht, Blutungen des Uterus, der Nasenschleimhaut und der Gingiva, Nierenstörungen und Urämie. Der Tod kann eintreten (Eréton, nach 13 Tagen). Abortus kann Folge des Apioigebrauchs sein. Die Beimischung von Triorthokresolphosphat wechselt von 28—50%. Die Resorption des Mittels ist nicht immer dieselbe. Die amerikanische „Ginger paralysis“ ist gleichfalls eine Triorthokresolvergiftung. Versuche bei Hühnern lehrten, daß die latente Periode der Vergiftung unabhängig ist von der Menge des einverleibten Kresols, die Lähmung aber nicht. Beim Menschen verhält sich die Sache anders. Ob die Triorthokresolphosphorsäureester einen Menschen töten können, ist fraglich. Bei der Polyneuritis des Menschen findet man eine Degeneration der Myelinscheiden der peripheren Nerven, auch sind die Vorderhornzellen im Rückenmark entartet. Die Inkubationszeit der Vergiftung soll abhängig sein von der Zeit, welche benötigt ist, die Myelinscheiden zu zerstören; wenn der Achsenzylinder seines Schutzes beraubt ist, tritt die Störung ein. Auch Triorthokresolphosphit und Triphenylphosphat können Polyneuritis verursachen.

J. P. L. Hulst (Leiden).

Eugenik und Erbbiologie.

Mayer, A.: Über das Problem der Sterilisierung der Frau. (*Univ.-Frauenklin., Tübingen.*) Chirurg 5, 283—290 (1933).

Nach dem geltenden Recht und auch nach dem Ergebnis des Offenburger Prozesses ist zur Zeit nur die Sterilisierung aus medizinischer Indikation erlaubt. Da auch durch einzelne Kriminalisten die eugenische und sogar die soziale Indikation befürwortet wird, so ist dies besonders hervorzuheben. Geht man über die Grenze der medizinischen Indikation hinaus, so ist der Entschluß noch am leichtesten und die Verantwortung am kleinsten bei der sog. medizinisch-eugenischen Indikation, wo ja die zu Operierende selbst krank und von einer weiteren Schwangerschaft nicht nur ein minderwertiger Nachkomme, sondern auch eine Verschlechterung der bestehenden Krankheit zu befürchten ist (z. B. Epilepsie). Sehr schwer ist die Formulierung und der Entschluß bei der rein eugenischen Indikation, wo die zu operierende Frau selbst gesund ist. Bei angeborenen Mißbildungen, wie Hasenscharte, Wolfsrachen, Extremitätendefekt usw. ist die Sterilisierung abzulehnen, da trotz Zurückgehens dieser Mißbildungen auf Erbmerkmale keineswegs ein weiteres mißgebildetes Kind geboren werden muß, weil es keineswegs minderwertig zu sein braucht und weil manche körperliche Mängel durch operative Plastik bzw. durch energisches Wollen überwunden werden können. Weitgehend entspricht dem Volksempfinden und oft auch dem Interesse