

terer Fall betraf eine Splitterfraktur mit anschließender Nekrose der Bruchstücke, im 7. Fall wurden dieselben erst sekundär durch spätere Staphylokokkeninfektion hämatogen infiziert.
Ossenkopp (Lübeck-Strecknitz).^{oo}

Montanaro, J. C., J. L. Hanon und E. F. Bonnet: Post-traumatische Dysplasie des basalen Teils des Hinterhauptbeins. Symptomenbild der langsamen Bulbuskompression. (*Clin. Neurol., Univ., Buenos Aires.*) *Semana méd.* 1932 II, 1085—1094 [Spanisch].

Beschreibung eines Falles, der dem von Frau Dejerine 1926 beschriebenen Falle entspricht [vgl. *Rev. neurol.* 33, 281 (1927)]. Der Kranke kam mit einer schweren bulbären Störung zur Aufnahme und starb bereits am nächsten Tage. Die Ursache der Schädelverbildung war vermutlich ein im Alter von 4 Jahren erlittener Unfall, Sturz auf den Kopf, der zu einer Zerstörung des basilaren Knochenkerns des Hinterhauptbeins und dadurch zu einer Entwicklungshemmung der Pars basilaris geführt hatte. Sekundär war es zu einem Hineinwachsen des Zahnfortsatzes des Epistropheus in die Basilarregion, zu einer Verengung des Foramen occipitale magnum und nach vielen Jahren zu einer Kompression des verlängerten Marks gekommen.

Reich (Breslau).^o

Caputo, Biagio: Amaurosi da trauma sull'arcata sopraciliare. (Amaurose nach Verletzung des Augenbrauenbogens.) (*Osp. Colon. Vittorio Emanuele III, Tripoli.*) *Rinasc. med.* 10, 376—377 (1933).

Caputo hatte Gelegenheit, 2 Fälle von einseitiger Erblindung nach Quetschung der Augenbrauengegend zu beobachten; in beiden Fällen kam es in kürzester Zeit nach der Verletzung zum vollständigen Schwunde des Sehnerven, und es bestanden Netzhautblutungen und krankhafte Veränderungen der Aderhaut. Es handelte sich um indirekten Knochenbruch im Canalis opticus, wobei die Sehnervenscheiden einrissen und durch Blutungen schwere unheilbare Veränderungen in den Sehnerven und in den hinteren Augenhäuten verursacht wurden.

Oblath (Triest).^{oo}

Vergiftungen.

Thiel, Karl: Experimentelle Untersuchungen über die akute Kohlenoxydvergiftung und ihre Behandlung. I. Die akute CO-Vergiftung. (*Med. Univ.-Poliklin., Königsberg i. Pr.*) *Z. exper. Med.* 88, 207—232 (1933).

Zur Klärung der pathologisch-physiologischen Probleme bei der Kohlenoxydvergiftung unternahm Verf. zahlreiche Versuche an Hunden mit Inhalation von Kohlenoxyd-, Leuchtgas- und Leuchtgaskohlenoxydgemischen. Die Resultate werden in Tabellen und Kurven veranschaulicht. Vor jedem Versuch und in wechselnden Zeitabständen während der Einatmung der giftigen Gase wurden Blutproben entnommen und auf ihren Gehalt an CO₂, CO und O₂ untersucht; gleichzeitig wurden der Milchsäuregehalt, die Blutzuckerhöhe und die p_H-Zahl bestimmt. — Die Einatmung von Leuchtgas-Luftgemischen führt rascher zur Sättigung des Hämoglobins mit CO als die entsprechender Luftgemische mit reinem CO, vermutlich infolge einer Wirkung der Begleitgase im Leuchtgas, vor allem des Acetylens. CO₂-Gehalt hemmt die CO-Sättigung. Die CO-Bindung des Hämoglobins ist daher den gleichen Bedingungen unterworfen wie seine Sauerstoffbindung. — Weitere Versuche ergaben, daß der Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes während der Vergiftung bis zu einem Minimum herabsinkt, etwa dem Verlust der Sauerstoffbindungsfähigkeit des Hämoglobins entsprechend; er ist nach Ansicht des Verf. nur wenig abhängig von der Größe der einsetzenden Dyspnoe. Weiter ergab sich, daß der CO₂-Gehalt des Blutes um so schneller abnimmt, je höher die eingeatmeten Konzentrationen von Kohlenoxyd sind. — Die Resultate bezüglich des Milchsäuregehaltes im Blut zeigen, daß dieser nicht in einem dem CO₂-Verlust entsprechenden Maße zunimmt, und da trotzdem das Blut, wie direkte Messungen bewiesen, zu saurer Reaktion überging, ist Verf. der Ansicht, daß andere saure Stoffwechselprodukte, wie Aceton, Acetessigsäure und β -Oxybuttersäure, neben der Milchsäure das Kohlendioxyd verdrängen. Die Erhöhung des alveolären CO₂-Druckes während der Vergiftung bewirkte zunächst eine Vermehrung des CO₂-Gehaltes des Blutes, der seinen Gipfel erreichte, um dann schnell abzufallen. Die Blutmilchsäure nahm in diesen Fällen anfänglich wesentlich langsamer zu als bei Vergiftungen ohne CO₂-Zusatz. Da der CO-Gehalt des Blutes nur wenig langsamer anstieg, die Sauerstoffversorgung der Zellen also nicht wesentlich besser war als bei den ersten Versuchen, so nimmt Verf. an, daß durch den stärkeren Säuregehalt des Blutes lediglich der Übertritt saurer Stoffwechselprodukte ins Blut gehindert wird. Dieser Ansicht entspricht der beschleunigte Milchsäureanstieg, sobald sich der CO₂-Gehalt des Blutes vermindert. Die während solcher Mischvergiftungen einsetzende Säuerung des Blutes war etwas stärker als die der reinen CO-Intoxikationen. — Für die Bestimmung der p_H-Werte wurde das Blut um das 3fache mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, um eine Gerinnung zu verhindern. Es zeigte sich, daß trotz sinkendem CO₂-Gehalt des Blutes der p_H-Wert erheblich nach der sauren Seite hin verschoben war. Es kommt also zu einer starken Säuerung des Blutes, deren Ursache nach Ansicht des Verf. neben der Milchsäurebildung das Entstehen der

bereits erwähnten Ketonkörper ist. — Nach den Ergebnissen der Blutzuckeruntersuchungen ist es für die Frage der Hyperglykämie bei der Kohlenoxydvergiftung sicher, daß der CO-Gehalt des Blutes eine nebensächliche Rolle spielt. Der Blutzuckerspiegel stieg während der Vergiftung steil an; der Anstieg ging mit dem Kohlensäureverlust parallel; er wurde verringert, wenn der CO₂-Druck im Blute hochgehalten wurde. Der Anstieg des Blutzuckers muß als Reflexwirkung der Hypoxämie auf Organe wie Gehirnzentren, Nebennieren und Leber gedeutet werden. — Verf. zeigt zum Schluß an einigen Kurven das Verhalten des Minutenvolumens der Atmung während der Kohlenoxydvergiftung. So ergab sich z. B. bei der Vergiftung mit 1% CO und bei der Vergiftung mit 8% Leuchtgas (= 0,99% CO) + 4% CO₂ ein sofortiges steiles Ansteigen der Minutenvolumina; der Anstieg hielt jedoch nur wenige Minuten an, um dann sehr schnell abzusinken. Danach kommt es zunächst zu einer Reizung des Atemzentrums mit Hyperpnoe. Der Erregungszustand der zentralen nervösen Organe schien aber bald ein Maximum zu erreichen und dann in ein Lähmungs- bzw. Ermüdungsstadium überzugehen, welcher Zustand bei der Vergiftung mit geringerer CO-Konzentration langsamer auftrat als bei einer solchen mit hoher CO-Konzentration, entsprechend der wesentlich langsameren Zunahme der Wasserstoffzahl. W. Raetz (Rostock).^{oo}

Thiel, Karl: Experimentelle Untersuchungen über die akute Kohlenoxydvergiftung und ihre Behandlung. II. Die Inhalationstherapie mit Sauerstoff und Sauerstoffkohlen-säuregemischen. (*Med. Univ.-Poliklin., Königsberg i. Pr.*) *Z. exper. Med.* 88, 233 bis 254 (1933).

Trotzdem Verf. die theoretischen Annahmen von Henderson und Haggard [*J. of Pharmacol.* 16, 11 (1920)] die bei ihren Untersuchungen eine Verbesserung der Kohlenoxydelimination durch die Inhalation von Luft-Kohlensäure und Sauerstoff-Kohlensäure-Gemischen bei der Behandlung der akuten Kohlenoxydvergiftung feststellten, nicht bestätigen konnte, erwies sich bei therapeutischen Versuchen diese Methode als nützlich. Durch die Erhöhung der Kohlensäurespannung wurde die Zirkulationsgröße verbessert; damit wuchs die in der Zeiteinheit durch die Lunge strömende Blutmenge, und die Austauschverhältnisse wurden günstiger. Nach Ansicht des Verf. muß man daher in der die Giftausscheidung verbessernden Wirkung der Kohlensäurezusatzung einen komplexen Vorgang sehen, der weniger durch die Vergrößerung des Minutenvolumens als durch den „Bohr-Effekt“ und in allererster Linie durch die Verbesserung der Zirkulation zur beschleunigten Elimination von Kohlenoxyd führt. — Wenn auch der CO₂-Gehalt des Blutes die Tendenz eines Anstiegs deutlich erkennen ließ, so erreichte er am Ende der Entgiftung doch niemals völlig normale Verhältnisse. Nur bei der Inhalation von O₂-CO₂-Gemischen kam es infolge der Erhöhung der Plasmasättigung des Blutes schnell zum Anstieg des CO₂-Gehaltes zu normalen Werten. Im Verhalten von Milchsäuregehalt und Blutzucker bewirkte die Kohlensäurezusatzung keine Änderungen. Die CO₂- und *p_H*-Kurven dagegen zeigten wesentliche Unterschiede. Unabhängig von der Beatmungsmethode stieg der Milchsäuregehalt des Blutes im Beginn der therapeutischen Beeinflussung zunächst meist noch ein wenig an; erst mit dem zunehmenden Sauerstoffspiegel des Blutes trat ein allmähliches Absinken ein. Die Reaktionsverschiebung des Blutes während der Entgiftung kann daher verschieden verlaufen; so kam es nach Inhalation von CO₂-freier Luft oder O₂ zu einem langsamen Zurückgehen der Acidose, während die Einatmung von O₂-CO₂-Gemischen infolge des steigenden CO₂-Gehaltes des Blutes bei gleichbleibendem oder noch steigendem Milchsäuregehalt eine weitere leichte Erhöhung des Säuregrades bewirkte; erst mit sinkendem CO- und Milchsäuregehalt des Blutes trat ein deutlicher Rückgang ein. Der Blutzuckerspiegel dagegen hielt sich auch nach völliger Entfernung des Kohlenoxyds auf weit übernormalen Werten. — An einigen Tieren, die der Vergiftung erlagen, konnte Verf. erneut zeigen, daß die künstliche Atmung in der Lage ist, einen Bluttransport vom rechten Herzen durch die Lunge zum linken Herzen zu bewirken und dieses Blut mit Sauerstoff anzureichern und von Kohlenoxyd zu befreien; allerdings sind diese geförderten Blutmengen zu gering, um einen „Notkreislauf“ zustande zu bringen und einen Herzstillstand zu verhindern. W. Raetz (Rostock).^{oo}

Thiel, Karl: Experimentelle Untersuchungen über die akute Kohlenoxydvergiftung und ihre Behandlung. III. Die medikamentöse Therapie der akuten CO-Vergiftung. (*Med. Univ.-Poliklin., Königsberg i. Pr.*) *Z. exper. Med.* 88, 255—263 (1933).

Die Behandlung der akuten CO-Vergiftung mit intravenösen Injektionen von Lobelin erwies sich wegen der Flüchtigkeit der Wirkung des Medikaments als nutzlos. Besser bewährte sich das Hexeton, und eine noch günstigere Wirkung erzielte Verf. durch Kombination von Lobelin- und Hexeton-Injektionen. Besonders nützlich erwies sich die Kombination von Lobelin-Hexeton-Injektionen mit gleichzeitiger Inhalation von Sauerstoff-Kohlensäure-Gemischen (7% CO₂). Hier gelang es, eine völlige Entfernung des Kohlenoxyds aus dem Blute bereits in 1/2—1 Stunde zu erreichen. W. Raetz (Rostock).^{oo}

Heuyer, G., et J. Dublineau: État démentiel chez un enfant, consécutif à une intoxication oxycarbonée chronique. (Demenzzustand bei einem Kinde nach chronischer

Kohlenoxydvergiftung.) (*Soc. Méd.-Psychol., Paris, 13. VII. 1933.*) *Ann. méd.-psychol.* **91**, **II**, 223—229 (1933).

Bei einer Familie traten 2 Jahre hindurch öfters Anfälle von Übelsein, Erbrechen und Bewußtseinsverlust auf. Die Ursache dieser Erscheinungen konnte lange Zeit nicht eruiert werden, bis man feststellte, daß es sich um eine chronische Leuchtgasvergiftung handelt. Das Gas gelangte durch adsorbierende Schichten desodoriert in die Wohnung. Das eine, 6 Jahre alte Kind wies eine bleibende Demenz auf. Das Kind wurde vor dem Auftreten der Demenz durch die Lehrerin der Spielschule als lebhaft und geweckt geschildert. Es wurde dann aufgeregt, bekam Angstanfälle und hörte plötzlich auf zu sprechen. Es trat bei ihm auch Urininkontinenz auf. Nach einem Jahr verschwand die Unruhe, auch die Inkontinenz besserte sich und das Kind fing wieder an etwas zu sprechen. Eine weitere Besserung trat jedoch nicht ein und die Demenz blieb bestehen. Die chronische Kohlenoxydvergiftung wird als pathogenetisches Moment angesehen. — Aussprache: M. Heuyer erwähnt einen Fall von Demenz nach Gasvergiftung bei einem Erwachsenen. *O. Fischer (Budapest).*

Scott, Ernest, Mary K. Helz and Carey P. McCord: The histopathology of methylalcohol poisoning. (Die Histopathologie der Methylalkoholvergiftung.) (*Laborat. of Path., Ohio State Univ., Columbus.*) *Amer. J. clin. Path.* **3**, 311—319 (1933).

Bei der Methylalkoholvergiftung stand bisher die Augenschädigung allein im Vordergrund des Interesses. Sie ist durch Degeneration der Ganglienzellen der Retina und Ödem der Sehnervenpapille und der Retina charakterisiert. Entsprechende Befunde können aber auch an anderen Organen (Lunge, Herz, Lymphknoten usw.) erhoben werden, was in früheren Untersuchungen übersehen wurde. Der vorliegenden Arbeit liegt ein Material von 41 Affen, 36 Kaninchen und 81 Ratten zugrunde, denen oral oder durch Inhalation oder durch Aufnahme durch die Haut Methylalkohol beigebracht wurde. Der Methylalkohol schädigte in allen untersuchten Organen der vergifteten Tiere nur das parenchymatöse Gewebe und die Nervenzellen, die Ödeme und degenerative Veränderungen aufwiesen. Das Bindegewebe blieb so gut wie ganz verschont. Keine Abbildungen. *Ernst Scharrer (München).*

Göwer, W. E., and J. van de Erve: Recovery from experimental barbital poisoning under various types of fluid administration. (Erholung von der experimentellen Veronalvergiftung bei verschiedenen Arten von Flüssigkeitszufuhr.) (*Laborat. of Physiol., Med. Coll. of the State of South Carolina, Charleston.*) *J. of Pharmacol.* **48**, 141—147 (1933).

An weiblichen Hunden wurde nach intravenöser Verabreichung von 200—350 mg Veronalnatrium/kg unter Flüssigkeitszufuhr in verschiedener Form die Geschwindigkeit der Erholung aus der Narkose und die Diurese (Katheterharn) beobachtet. Die Erholung verlief meist um so schneller, je größer der diuretische Effekt war. Dieser war größer bei peroraler als bei intravenöser Flüssigkeitszufuhr. Ferner erwies sich die intravenöse Injektion von Salzlösungen als günstiger, denn diejenigen von Zuckerslösungen. Wurden so große Zuckermengen verabreicht, daß eine Glykosurie auftrat, so wurde nur primär die Diurese mehr gesteigert. Nach der subcutanen Verabreichung der Flüssigkeit setzte die Diurese erst allmählich ein. Günstig lagen die Bedingungen der Diurese und Erholung nach einem Aderlaß mit folgender Kochsalzinfusion. In einigen Versuchen wurden größere Dosen des Narkoticums verabreicht, so daß die Injektion von Pikrotoxin als Antidot nötig wurde. Auch in diesen Fällen wurde erst mit Zufuhr von größeren Flüssigkeitsmengen eine schnellere Erholung erzielt. *Lendle (Leipzig).*

Kral, Adalbert: Zum Erscheinungsbild der akuten Barbitursäurevergiftung. (*Psychiatr.-Neurol. Klin., Dtsch. Univ. Prag.*) *Arch. f. Psychiatr.* **100**, 275—288 (1933).

Veronal erzeugt, genau so wie die anderen Abkömmlinge der Barbitursäure, bei einmaliger Überdosierung Vergiftungen, die sich untereinander so gleichen, daß man berechtigt ist, vom Krankheitsbilde einer akuten Barbitursäurevergiftung im allgemeinen zu sprechen. Im Gesamtablauf der Vergiftung lassen sich 4 Phasen unterscheiden: 1. Die etwa 24 Stunden andauernde Phase der komatösen Bewußtseinsstörung, 2. die einige Stunden anhaltende Phase der elementaren jaktationsartigen motorischen Bewegungsunruhe, 3. die mehrstündige Phase eines ausgesprochen kindlichen hysteriformen Verhaltens, 4. die etwa 1—2 Tage anhaltende Phase der cerebellaren Ataxie mit Gang- und Sprachstörungen und schwerem Horizontalnystagmus. Kral analysiert an der Hand von 4 Fällen besonders die während der Restitution sich einschleibende 3. Phase der Bewußtseinsumdämmerung mit den puerilistischen hysteri-

formen Zuständen und nimmt an, daß sie in bestimmten cerebral vorgebildeten Mechanismen begründet sind. *Sagel* (Großschweidnitz).

Oelkers, H. A., und W. Raetz: Zur Pharmakologie des Cocains. II. Mitt.: Über das Schicksal des Cocains im Tierkörper. (*Pharmakol. Inst., Univ. Rostock.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. **170**, 246—264 (1933).

Die Ausscheidung von Cocain bei Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden im Urin nach einer oder mehreren Injektionen von Cocain hydrochloric. ist kaum meßbar gering und beträgt bestenfalls 1% der zugeführten Menge. Im Kot der Tiere konnte kein Cocain nachgewiesen werden. Es werden einige Ergänzungen zu einer früher beschriebenen Methode (Arch. Pharmaz. **270**, 520) angegeben, mit der es gelingt, Cocain in Blut, Gehirn, Leber, Niere und Muskulatur von Meerschweinchen und Kaninchen quantitativ zu bestimmen. Bei Kaninchen erreicht der Cocaingehalt des Blutes 10—15 Minuten nach einer subcutanen Injektion sein Maximum; nach einer Stunde waren nur noch Spuren von Cocain im Blut nachweisbar. Die Verteilung des Cocains im Organismus, verschiedene Zeit nach einer subcutanen Injektion von Cocain hydrochloric., wurde an Meerschweinchen studiert. Es zeigte sich, daß das Cocain rasch im Blut und in den inneren Organen erscheint, und daß der Cocaingehalt des Gehirns nur relativ kurze Zeit den des Blutes prozentual erheblich übersteigt. In wesentlich größerer Menge fand sich das Alkaloid in der Leber. Die Nieren enthalten bereits kurze Zeit nach der Injektion große Mengen Cocain. In der Muskulatur wurden nur bei 2 Tieren, die nach der Injektion schwere Krämpfe bekamen und während dieser getötet wurden, erheblichere Alkaloidmengen nachgewiesen; bei beiden Tieren enthielt das Gehirn auffällig viel Cocain. Bei Kaninchen und bei Meerschweinchen, die chronisch während längerer Zeit Cocain erhalten hatten und 14, 24 oder 48 Stunden nach der letzten Injektion getötet worden waren, fanden sich erhebliche Alkaloidmengen in der Muskulatur, in der Leber und in den Nieren. Gehirn und Blut enthielten nur sehr wenig Cocain. [I. Oelkers u. Rintelen, Naunyn-Schmiedebergs Arch. **170**, 239 (1933).] *H. A. Oelkers* (Rostock).

Oelkers, H. A.: Zur Pharmakologie des Cocains. III. Mitt.: Wirkungen des Cocains auf den Organismus. (*Pharmakol. Inst., Univ. Rostock.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. **170**, 265—270 (1933).

Die histologische Untersuchung der inneren Organe von Meerschweinchen, Kaninchen und Mäusen, die längere Zeit (mehrere Monate) chronisch mit größeren Dosen von Cocain behandelt worden waren, ergab, daß regelmäßig und besonders deutlich bei den Mäusen Schädigungen vorhanden waren, die in Degeneration der Zellkerne, einer zum Teil sehr hochgradigen fleckförmigen Verfettung, einer eigentümlichen Vakuolisierung einzelner, stark geschwollener Epithelien und in Aktivierung und Verfettung der Sternzellen bestanden. Die Nieren und das Gehirn zeigten meist nur eine verschieden starke Hyperämie. Die Resistenzverminderung bei chronischer Cocainzufuhr scheint demnach in erster Linie auf einer Schädigung innerer Organe zu beruhen. *H. A. Oelkers* (Rostock).

Franke, F. E., and J. Earl Thomas: A study of the cause of death in experimental nicotin poisoning in dogs. (Über die Todesursache bei experimenteller Nicotinvergiftung von Hunden.) (*Dep. of Physiol., St. Louis Univ. School of Med., St. Louis.*) J. of Pharmacol. **48**, 199—208 (1933).

Die Todesursache bei akuter Nicotinvergiftung wurde an 75 Hunden verfolgt. Das Nicotin wurde vor der Operation verabfolgt; es wurde als 10proz. Lösung in den Kreislauf injiziert oder unverdünnt per os eingeträufelt; die Kreislaufinjektionen wurden in die Femoral- oder Jugularvene oder direkt in die linke Herzkammer ausgeführt. Verff. steigerten die Nicotindosis bis zur tödlichen Dosis; die kleinsten Dosen für nichtanästhesierte Hunde betragen 10—12 mg/kg per os und 3 mg/kg in den Kreislauf, für anästhesierte Tiere 5 mg/kg intravenös. — Nach den Ergebnissen der Verff. besteht kein Zweifel, daß die Nicotinvergiftung den Tod der Hunde verursachte, und zwar durch Herbeiführung einer Atemlähmung, nicht durch Interferenz des Blutkreislaufes. Die Ursache des Atemmangels — bei Abwesenheit krankhafter Zuckungen — ist augenscheinlich die Lähmung des peripheren neuromuskulären Mechanismus, die durch die curareähnliche Wirkung des Nicotins hervorgerufen wird. Die Resultate zeigen ferner, daß — wenn sich krampfartige Zuckungen einstellen — diese das Auftreten jener verhängnisvollen Atemstockung befördern, und zwar durch vermehrten Sauerstoffverbrauch, sowie durch Erzeugung von Kohlensäure und anderen muskulären Umwandlungsprodukten und durch Interferenz der Atmungsbewegungen infolge Fixierung der Atemmuskulatur. Nach Ansicht der Verff. liegt hier wahrscheinlich die primäre Todesursache bei nicotinvergifteten Hunden. Eine Lähmung des Atem- oder Vasomotorenzentrums durch das Nicotin konnte nicht nachgewiesen werden; jedoch wurde durch das Überleben beider Zentren bis zum Auftreten jener Atemstockung der indirekte Beweis erbracht, daß diese als das Resultat krampfartiger Zuckungen oder peripherer Lähmung anzusehen ist. *W. Raetz* (Rostock).

Swanson, Edward E.: The antidotal effect of sodium amytal in strychnine poisoning. (Die antidotische Wirkung von Amytalnatrium bei Strychninvergiftung.) (*Lilly Research Laborat., Eli Lilly a. Co., Indianapolis.*) *J. Labor. a. clin. Med.* **18**, 933—934 (1933).

Kaninchen wurden durch 2proz. Lösung von Strychninsulfat (subcutan) vergiftet und vom Auftreten der Krämpfe an wiederholt 10proz. Amytalnatriumlösung in Dosen von 12,5 oder 25 mg/kg intravenös injiziert. Da bei zu rascher oder zu rasch hintereinander erfolgenden Injektionen von Amytal neben Herzstörungen Aussetzen der Atmung verursacht wurde, kam bei den größeren Strychnindosen künstliche Atmung zur Anwendung, so bei 2 bzw. 5 Tieren nach 18 bzw. 21 mg/kg. Bei der 20fachen Letaldosis Strychnin (12 mg) retteten 112,5 mg/kg Amytalnatrium 4 von 5, bei der 25fachen (15 mg) 121,5 mg/kg 7 von 10, bei der 30fachen (18 mg) 137,5 mg/kg 6 von 10 und bei der 35fachen (21 mg) 143 mg/kg 5 von 10 Tieren, dagegen gingen bei der 40fachen letalen Strychnindosis trotz 152,5 mg Amytal und künstlicher Atmung alle 5 Kaninchen ein, wobei ein die depressorische Amytalwirkung verstärkender Effekt dieser großen Strychninmengen wahrscheinlich ist. Zur Aufhebung der durch gleiche Strychninmengen verursachten Vergiftung wird eine größere Dosis Amytal als Pentobarbital benötigt, der Unterschied ist, trotzdem die minimale intravenöse Letaldosis von Pentobarbitalnatrium 40, von Amytalnatrium 80 mg/kg beträgt, durch die bei ersterem längere Wirkungsdauer bedingt.

H. Staub (Zürich).

Simon, Italo: Della paraldeide come antagonista della stricnina. (Über Paraldehyd als Antagonist des Strychnins.) (*Istit. di Farmacol., Univ., Padova.*) *Arch. Farmacol. sper.* **55**, 214—218 (1933).

Versuche an Kaninchen ergaben, daß die Gegenwirkung von Paraldehyd gegen Strychnin um so stärker ist, je langsamer sich das Symptomenbild der Strychninvergiftung entwickelt. Die protektive Wirkung einer s.c. injizierten Paraldehyddosis ist größer als ihre kurative. Je verdünnter bei gleicher Dosierung die verwendete Strychninlösung ist, um so sicherer kann auf die antagonistische Wirkung des Paraldehyd gerechnet werden. *A. Fröhlich (Wien).*

Weber, Herm.: Über Vergiftungen durch einheimische Giftpflanzen. (*Med. Abt., Lazaruskrankeuh., Berlin.*) *Med. Welt* **1933**, 1307—1309.

Übersichtliche Darstellung der Pathologie und Therapie der Vergiftungen durch heimische Giftpilze und andere Giftpflanzen für den praktischen Arzt, die zur raschen Orientierung empfohlen wird.

Jagdhald, H.: Über Apioillähmungen. (*Tag. d. Mitteldtsch. Psychiater u. Neurol., Leipzig, Sitzg. v. 6. XI. 1932.*) *Arch. f. Psychiatr.* **99**, 826—827 (1933).

Bei den Lähmungen handelt es sich um eine Polyneuritis, die gekennzeichnet ist durch eine Latenzzeit von 10—20 Tagen nach Einnahme des Mittels, durch einen rein motorischen Charakter der Lähmungen und durch ein symmetrisches Befallensein der distalen Abschnitte der Extremitäten. Die Latenzzeit ist möglicherweise so zu erklären, daß sich im Körper aus dem Trikresylphosphat ein Umwandlungsprodukt bildet, das eigentlich erst toxisch wirkt und daß die ersten Symptome erst dann eintreten, wenn sich das Umwandlungsprodukt in genügender Menge gebildet hat. Das Apiol ist zweifellos ein Mittel, das die Schwangerschaft unterbrechen kann. Mitteilung eines Falles.

Jagdhald (Dresden).

Geithner, R.: Zur Apiolneuritis. *Dtsch. med. Wschr.* **1933 I**, 773.

Mitteilung zweier Fälle von motorischer Polyneuritis nach Einnahme von Apiol zum Zwecke der Schwangerschaftsunterbrechung. Allmähliche, aber nicht vollständige Besserung.

Badt (Hamburg).

Miller, Myrl M.: Water hemlock poisoning. (Wasserschierling-Vergiftung.) *J. amer. med. Assoc.* **101**, 852—853 (1933).

Ein 10jähriger Junge, der vor der Einlieferung eine subcutane Einspritzung von 0,008 g Morphinsulfat, eine intramuskuläre von 1 ccm 50proz. Magnesiumsulfat und rectal 2 g Chloralhydrat erhalten hatte, zeigte Erscheinungen, die etwa einer Strychninvergiftung entsprachen. Der Junge hatte von einer Pflanzenwurzel, die von einer Art Wasserschierling, *Cicuta maculata L.*, stammte, gegessen. Die Behandlung erfolgte mit weiteren 3 ccm 50proz. Magnesiumsulfat intramuskulär und 1 g Chloralhydrat rectal. Da die Vergiftungsercheinungen anhielten, erhielt der Junge intravenös langsam 0,2 g Natriumamytal. Nach etwa 30 Sekunden trat Erschlaffung ein und danach tiefer Schlaf mit langsamen Atmungen, normalem Puls, guter Farbe und kontrahierten Pupillen. Die Konvulsionen hörten auf. Nach einigen Stunden war der Junge besonders lebhaft. Er bekam dann außerdem 0,1 g Natriumamytal intravenös, schlief bis zum folgenden Morgen und erschien gesund.

Es ist zu unterscheiden zwischen dem Cicutoxin der Cicuta und dem Coniin des Coniums, weil die Wirkungen verschieden sind. *Wülcke* (Göttingen).

Raab, Hans A., und Jany Renz: Beiträge zur Kenntnis der Giftstoffe der Amanitaarten. (*Chem. Laborat., Bayer. Akad. d. Wiss., München.*) Hoppe-Seylers Z. **216**, 224 bis 228 (1933).

Für die Hämolsinbestimmung nach Kofler wurde der frische Preßsaft von tadellos erhaltenen Pilzen unverdünnt oder nach Verdünnung mit isotonischer NaCl-Lösung verwendet. Ungewaschene Rinderblutkörperchen wurden nicht hämolysiert durch: *Amanita phalloides* Fr., *A. virescens* Vaill., *A. mappa* Batsch, *A. citrina*, typ. Roq. et Pers., *A. citrina*, alba Roq. et Pers., *A. verna* Pers., Gill., *A. virosa* Fr., *A. muscaria* L., Pers. Von diesen Arten hämolysierten *A. phalloides* und *A. mappa* Meerschweinchenblutkörperchen, deren größere Empfindlichkeit gegen Hämolyse bekannt ist. Hämolysischer Index für Rinderblutkörperchen auf diese wirkenden Arten: *A. rubescens* Pers., Fr., *A. pustulata* Schff. 500—1000; *A. excelsa* Fr., *A. ampla* Pers. 200; *A. porphyrea* Fr., *A. strobiliformis* G. et Rab., *A. spissa* Fr., *A. ampla* Gill. <100. Die überraschende Tatsache, daß *A. phalloides* nur wenig Hämolsin enthält, kann nicht durch besondere Standortverhältnisse erklärt werden, da Pilze aus den verschiedensten Gegenden Deutschlands untersucht wurden. Nach älteren Untersuchungen soll das Hämolsin aus *A. phalloides* und *A. citrina* durch halbstündiges Erhitzen auf 65° zerstört werden. Auch der Preßsaft von *A. excelsa*, dagegen nicht der von *A. rubescens*, war nach Erhitzen wirkungslos. Dieser Befund konnte dadurch erklärt werden, daß im Preßsaft von *A. excelsa* beim Erhitzen ein Eiweißniederschlag entsteht und dieser das Hämolsin adsorbiert und mitreißt. Dementsprechend war ein Mischpreßsaft von *A. excelsa* und *A. rubescens* nach dem Aufkochen wirkungslos. Die Empfindlichkeit gegen HCl wurde bestätigt. Das Hämolsin spielt bei Vergiftungen mit Amanitaarten zweifellos keine Rolle, da es im Magen zerstört wird. Das zeigt auch die Tatsache, daß *A. rubescens* trotz seines hohen Hämolsingehaltes ein sehr beliebter Speisepilz ist. Beim Meerschweinchen bewirkt dagegen der Preßsaft dieses Pilzes nach subcutaner Verabfolgung eine deutliche Hämolsinvergiftung. *Psalliota campestris*, *Ps. arvensis*, *Lepiota procera* und *Boletus edulis* enthalten keine gegen Rinderblut hämolysisch wirkenden Substanzen. Zur Prüfung auf Toxin wurden abgewogene Mengen der frischen Pilze mit der 10fachen Menge 50proz. Methanol 2—3mal gründlich verrieben, die Lösungen bei 30° zur Trockne gedampft, durch Aufnehmen mit Wasser und peroxydfreiem Äther die Fette entfernt, die wässrige Schicht eingedampft und der Rückstand im Tierversuch ausgewertet. Bei *A. verna* entspricht die tödliche Dosis/kg Meerschweinchen 250 mg, bei *A. phalloides* 350 mg. Bei *A. mappa* war eine 2000 mg Frischpilz/kg Meerschweinchen entsprechende Menge völlig wirkungslos, während nach einer 5000 mg entsprechenden Menge ein rasch vorübergehender Gewichtsverlust um 15% eintrat. Bei *A. citrina*, alba Roq. et Pers. bewirkte eine 5000 mg Frischpilz/kg entsprechend Rückstandmenge eine etwas stärkere Gewichtsabnahme, während in dieser Dosis *A. rubescens* Fr., *A. excelsa* Fr., *A. porphyrea* Fr. und *A. spissa* Fr. wirkungslos waren. *H. Vollmer* (Breslau).

Zangger, H.: Gewerbetoxikologische Erfahrungen. (*45. Kongr., Wiesbaden, Sitzg. v. 18.—21. IV. 1933.*) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 304—317 (1933).

Die Ziele des Vortrages sind: Auf Grund der gewerbetoxikologischen Erfahrungen soll gezeigt werden, wie vielseitig und an welchen Stellen die heutige Technik Leben und Gesundheit beeinflußt. Es soll angedeutet werden, wie vielgestaltig die Metallkrankheiten sein können und wie die Diagnose und Behandlung durch Festhalten an starren schematischen Krankheitsbildern erschwert wird, besonders bei kombinierten Vergiftungen und Überempfindlichkeit. Es wird auf die Verantwortung des Gewerbehygienikers, des gerichtlich-medizinischen und klinischen Begutachters hingewiesen. Zum Schluß werden Einzelheiten der verschiedenen Metallvergiftungen erwähnt.

Kochmann (Halle a. S.).

Sartorius, Friedrich, und Maria Sudhues: Studien bei experimenteller chronischer Benzolvergiftung. (*Hyg.-Inst., Univ. Münster i. W.*) Arch. f. Hyg. **110**, 245—265 (1933).

Als initiales Symptom der chronischen Vergiftung findet man eine Leukopenie mit relativer Lymphocytose und oft eine Granulierung der Neutrophilen, wobei ein Unterschreiten von 5600 Leukocyten in Zusammenhang mit anderen subjektiven Beschwerden als wesentlich für eine solche Vergiftung zu gelten hat. Die Verff. prüften an Kaninchen, wie sich der Organismus verhält, wenn er durch Monate hindurch systematisch mit kleinen Benzolmengen vergiftet wird, ohne daß eine nennenswerte Minderung der Leukocyten in Frage kommt. Solange die Leukocyten die untere Normalgrenze nicht unterschreiten, konnte eine relative Lymphocytose nicht

nachgewiesen werden. Auch der Hämoglobinwert und die Erythrocytenzahl änderten sich nicht wesentlich. Die Gewichtskurve ging zuerst herunter, stieg aber nach der Regeneration gut an. Die Verf. halten dies für wichtig, weil in Benzolbetrieben mittels der genauen Gewichtskurve vielleicht recht gut die Toleranz des einzelnen wie auch die Gewöhnung kontrolliert werden können. Dann wurde untersucht, welche Mengen von Benzol im Körper verarbeitet wurden. Die Phenolbestimmung geschah nach Kossler und Penny-Moser-Hensel. Die durchschnittliche Benzolausscheidung der chronisch vergifteten Tiere betrug bis zum 50fachen des Normalen täglich. Dabei hielten sich die Blutwerte im Normalen, ebenso die Zahl der Thrombocyten und die Gerinnungszeit. Die Resistenz der Roten war nach mehrmonatiger Benzoleinwirkung deutlich verringert. Der Lipoid- und Aminosäurespiegel, die Speicherfunktion des RES, die Blutbactericidie waren nicht deutlich verändert. Dagegen konnte eine gesetzmäßige Verbesserung der Immunkörperbildung nachgewiesen werden. Diese Beobachtungen im Tierversuch müssen in Benzolbetrieben am Menschen kontrolliert werden.

Mrugowsky (Halle a. d. S.).

Ranelletti, A.: Considerazioni sul solfocarbonismo professionale. (Betrachtungen zur gewerblichen Schwefelkohlenvergiftung.) Bull. Accad. med. Roma **59**, 175 bis 186 (1933).

Auf Grund eigener Beobachtungen und des Studiums besonders der italienischen Literatur wird zuerst die Symptomatologie im Titel benannter, hauptsächlich bei der Kunstseidenfabrikation auftretender gewerblicher Vergiftung besprochen. Es treten hauptsächlich Psychosen von manischem Typus (in 52%), strio-pallidäre Syndrome (in 10%), vereinzelt das Korsakoffsche Syndrom und Störungen an den Sinnesorganen auf; in zweiter Linie Störungen von seiten des Blutes (Hämolyse mit Anämie) und des Gastrointestinaltrakts auf. Die pathologisch-anatomischen, beim Menschen selten beschriebenen Veränderungen werden an der Hand eigener, bereits früher veröffentlichter Tierversuche an Kaninchen besprochen. Es sind dies: Hyperämie verschiedener Organe eventuell mit punktförmigen Blutungen, Chromolysis der Großhirnrindenzellen, Vermehrung von Gliafasern, abwechselndes Emphysem und Atelektase der Lungen, kleinzellige Infiltration der Kiernansen Räume und Verfettung der Leberzellen; Phagocytose der Pseudoeosinophilen durch die Kupfferschen Zellen, erhöhter Erythrocytenzerfall in der Milz. Zur Diagnosenstellung wird der Nachweis von Schwefelkohlenstoff in der Expirationsluft mittels der Kupferxanthogenatmethode oder die von P. Saccardi zum Nachweis von Schwefelsäure in Olivenöl angegebene empfohlen und beschrieben.

Kornfeld (Zagreb).

Dhers, V.: L'intoxication professionnelle par le trichloréthylène. (Die gewerbliche Trichloräthylenvergiftung.) Méd. Trav. **5**, 127—170 (1933).

Beschreibung der physikalischen und chemischen Eigenschaften des Trichloräthylens, seiner industriellen Verwendung (Entfettung, Reinigung, Extraktion, chem. Synthese, Lösungsmittel, Imprägnierung, Schädlingsbekämpfung usw.). Diese vielfache Verwendung, oft unter Decknamen, ruft eine ganze Reihe von Gefahrenquellen hervor, unter denen das Entfetten der Metalle obenan steht. Beschreibung der verschiedenen Reinigungsapparatsysteme (Langner, Wacker, Heller-Christ). Als zweite Gefahrenquelle sind die sekundären Reaktionen des Tri. anzusehen. So können sich unter dem Einfluß von Licht und Wärme (insbesondere bei Berührung der Tri.-Dämpfe mit einer offenen Flamme) Phosgen, Salzsäure und Kohlenoxyd bilden. Salzsäureabspaltung kann ferner eintreten, wenn Tri. bei erhöhter Temperatur mit Fett in Berührung kommt. Bei Gegenwart von Aluminium können sehr viel heftigere Reaktionen auftreten, die sogar zu Explosionen geschlossener Apparate führen können. Stürmische Reaktionen können ebenfalls entstehen, wenn Tri. und Alkali zusammenkommen. Es folgt eine eingehende Besprechung der toxischen Eigenschaften des Tri., der toxischen Dosen, der akuten und chronischen Vergiftungssymptome, der Diagnose, Prognose und Hygiene. Wertvoll ist auch der umfangreiche Literaturhinweis. *Weber.*°

Williams, Huntington, Wilmer H. Schulze, H. B. Rothchild, A. S. Brown and Frank R. Smith jr.: Lead poisoning from the burning of battery casings. (Bleivergiftung nach Verbrennen von Batteriehülsen.) (*Baltimore City Health Dep., Harriet Lane Home, Johns Hopkins Hosp., Dep. of Pediatr., Johns Hopkins Univ. a. Provident Hosp., Baltimore.*) J. amer. med. Assoc. **100**, 1485—1489 (1933).

In Baltimore wurden im Jahre 1932 40 Fälle von Bleivergiftung, die sich auf 20 Negerfamilien verteilten und hauptsächlich Kinder betrafen, beobachtet. In 7 Fällen handelte es sich dabei um Bleiencephalopathien, 10 weitere Fälle hatten leichtere subjektive Beschwerden und beim Rest ließen sich nur klinisch die Zeichen der Bleivergiftung feststellen. Die Quelle der Vergiftungen war zunächst völlig dunkel, bis genaue Nachprüfung in einem Negerquartier ergab, daß die Bleivergiftungen herührten von der Einatmung der Verbrennungsgase, die durch Verfeuern alter, abgelegter Batteriehülsen entstanden waren. Das Material war den durchweg in den ärmlichsten Verhältnissen lebenden Negern ohne oder gegen ganz geringes Entgelt überlassen worden, nachdem diese die Erfahrung gemacht hatten, daß sie sich leicht verfeuern ließen, wenn auch unter Entwicklung eines starken Geruches. 2 kindliche Encephalopathien mit Benommenheit und Krampfanfällen werden genauer mitgeteilt. Als wertvolles diagnostisches Zeichen erwies sich bei den Kindern die röntgenologisch feststellbare Verdichtung an den Wachstumsenden der Röhrenknochen (Bleidepots). Das Zeichen konnte 25mal festgestellt werden, fast so häufig wie der Bleisaum, der in 30 Fällen vorhanden war.

Panse (Berlin).^o

Bohnenkamp, H., und W. Linneweh: Über Bleivergiftung und Bleinachweis. (*Med. u. Nervenklin., Univ. Würzburg.*) Dtsch. Arch. klin. Med. **175**, 157—169 (1933).

Verf. untersuchten in den Ausscheidungen (Harn und Kot) den Bleigehalt nach der Methode von H. Fischer mit Diphenyl-Thiocarbazon. Das relativ einfache Verfahren gestattet noch mit Sicherheit 0,1 γ Pb im Harn nachzuweisen. Zu berücksichtigen ist hierbei die Kost; durch calciumarme bzw. -freie saure Diät wird das Blei in den Kreislauf gebracht (aus seinen Depots im Knochen) und läßt sich alsdann in den Ausscheidungen vermehrt nachweisen. Normale Werte im Harn: weniger als 10 γ /l. Bei einem Kranken mit deutlicher Bleivergiftung wurden 5 Tage nach Beginn calciumreicher Kost 12 γ Pb/l, 14 Tage nach Umstellung auf calciumarme saure Kost 150 γ Pb/l gefunden. — Kurze Beschreibung des Analysenganges: 50 ccm Urin werden nach Zusatz von 5 ccm konzentrierter HNO_3 in einer Platin- oder Porzellanschale auf freier Flamme vorsichtig zur Trockne eingedampft; Rückstand gegläht bis alles weiß ist, evtl. unter nochmaligem Hinzufügen von HNO_3 . Nicht unnötig lange glühen! Rückstand in heißem Wasser lösen, gegen Bromthymolblau mit 2—3 Tropfen n-KCN + etwas Ammoniak schwach alkalisch machen und auf 25 ccm oder 50 ccm auffüllen. Nun wird geprüft, durch wieviel Kubikzentimeter dieser Lösung $\frac{1}{2}$ ccm oder 1 ccm einer geeichten Diphenylthiocarbazon-Lösung gerade eben noch rot gefärbt wird (im Schütteltrichterchen; positive Reaktion: Rotfärbung.) Herstellung der letzteren: 1—3 mg Diphenylthiocarbazon in 100 ccm Chloroform (oder anderem Lösungsmittel); Vergleich durch Zusatz bekannter Pb-Mengen (wässrige Lösung von z. B. 10 oder 100 γ Pb je Kubikzentimeter als Nitrat). Vorsicht auf bleifreie Reagenzien! Nur Zinn, Antimon und Wismut stören die Reaktion, andere Metalle nicht.

Ehrismann (Berlin).^{oo}

Bonnet, Emilio F. P.: Klinische Merkmale der Vergiftungen durch Bleitetraäthyl. Rev. Asoc. méd. argent. **47**, 2924—2930 (1933) [Spanisch].

Das als „Anti-Knock“ benutzte Bleitetraäthyl ruft bei kurzer Einwirkung Schlaflosigkeit, Anorexie, Hypothermie und arterielle Hypotension hervor, bei längerer Einwirkung Unruhe, Schlaflosigkeit, Anorexie, Nausea, Erbrechen am frühen Morgen, Schwindel, Kopfschmerzen, Bradykardie, Polypnoe und Hautläsionen besonders an den Extremitäten. Verf. berichtet über 4 Fälle, die neurologisch und hämatologisch keine Symptome erkennen ließen, dafür aber alle starke Erscheinungen seitens der Haut aufwiesen.

Collier (Berlin).

Kindesmord.

Obiglio, Julio R.: Lebensfähigkeit eines Fetus von 900 g. Die Rechte des Neugeborenen. Rev. Asoc. méd. argent. **47**, 2703—2706 (1933) [Spanisch].

Eigene Beobachtung: Der im 6. Schwangerschaftsmonat lebend geborene Fetus wiegt 900 g, schreit und saugt normal. Gewicht der Nachgeburt 450, Länge der Nabelschnur 40 cm. Tod am 7. Tage; Gewicht unverändert; großer querer Kopfdurchmesser 6,5 cm; kleiner querer D. 6 cm; Ossifikationspunkte im Brust- und Fersenbein; im Darm gelb gefärbte Fasern. An-