

Maßnahme bei Bewußtlosigkeit nach elektrischer Einwirkung scheint überschätzt worden zu sein. Belebende Einspritzungen, O-Inhalation und Gegenschock sind nicht am Platze. Dagegen ist Kohlensäureeinatmung eine brauchbare Hilfe bei der künstlichen Atmungsanregung; auch die Lumbalpunktion hat sich manchmal bewährt. Elektrische Verbrennungsstellen soll man mit Ultraviolettstrahlen behandeln. Im großen und ganzen wende man chirurgische Maßnahmen hier nur mit Vorsicht an! Die Folgen des elektrischen Schlages sind mannigfach. Am meisten befallen erscheinen Skelet und Nervensystem.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Störing, Gustav E.: Das Bild einer spastischen Spinalparalyse nach Starkstromverletzung. (*Psychiatr. u. Nervenklin., Univ. München.*) Arch. f. Psychiatr. **100**, 350—351 (1933).

Spinale Schädigungen mit vorwiegend spastischen Symptomen nach Starkstromverletzung, die in der Regel nach Einwirkung von Stromstärken, die bei Berührung mit über 1000 Volt entstehen, auftreten, sind überaus selten. Der Verf. erweitert die bisher sehr spärliche Kasuistik um einen weiteren einschlägigen Fall.

26jähriger Mann berührt 2mal hintereinander 15000 V Drehstrom. Brandwunden an der Außenseite beider Oberarme, am Kopf, an der linken Schulter und Brust. 10 Tage nach dem Unfall pelziges Gefühl in Füßen und Armen und Schwäche in den Beinen. Weitere 2 Tage später wurde ein spastischer Gang mit spastischen Sehnenreflexen, positiven Pyramidenbahnzeichen und eine Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten an Füßen und Unterschenkeln festgestellt. 15 Monate später fand sich eine reine spastische Paraparese beider Beine. Arme und Sphincteren blieben frei. Die Sensibilitätsstörungen gingen zurück. Die Spasmen der Beine bestehen jetzt durch über 5 Jahre mit geringem Rückgang der Erscheinungen.

Panse (Berlin).

Sekiguchi, Rokuro: Studien über den Hitzschlag. (*Med. Klin., Kais. Univ. Tokyo.*) Mitt. med. Ges. Tokio **46**, 2374—2379 (1932) [Japanisch].

Verf. fand bei Kaninchen mit künstlich herbeigeführtem Hitzschlag ähnliche Blutveränderungen und Krankheitserscheinungen wie nach Sonnenstich. Er hält daher Hitzschlag und Sonnenstich für wesensgleich. Die Versuchsmethode ist dieselbe, wie die früher beim Sonnenstich verwendete. 2 kg schwere Kaninchen gelangen in einen Kasten mit einem gewissen Apparat. Die chemische Untersuchung des Ohrvenenblutes im ersten Beginn eines Krampfanfalles ergab im allgemeinen Acidosis in fast gleichem Grade wie bei vom Sonnenstich befallenen Kaninchen; dabei wird der Milchsäuregehalt des Blutes stark vermehrt, die Alkalireserve vermindert. Zugleich geht die Reaktion des Blutes auf die saure Seite über. Nach der Erkrankung ist auch die Blutzuckermenge meistens vermehrt, der Chlorgehalt des Blutplasmas vermindert.

Autoreferat.

Vergiftungen.

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 4, Liefg. 11. Berlin: F. C. W. Vogel 1933. 32 S. RM. 3.60.

Chronische gewerbliche Bleivergiftung. Bleischrumpfniere, von H. Kötzing: Bleischrumpfniere bei einem 33jährigen Arbeiter, welcher seit 6 Jahren unter unzulänglichen hygienischen Verhältnissen in einer Mennigefabrik beschäftigt war. Sonstige Zeichen der Bleivergiftung gering. — Chronische gewerbliche Bleivergiftung. Bleiencephalopathie und Bleischrumpfniere, von H. Kötzing: 49jähriger Mann, 32 Jahre hindurch in einer Bleilötereie beschäftigt. — Tödliche Kaliumchloratvergiftung. Verwendung zu Abortivzwecken?, von C. Mangili: Einnahme von 60 g Kaliumchlorat wahrscheinlich zu Abortivzwecken. Exitus unter starker Cyanose. Die Sektion ergab Methämoglobinämie und parenchymatöse Degenerationen an den inneren Organen. Im Magen wurde 0,195 g Kaliumchlorat gefunden. — Akute Anilindampfvergiftungen, von C. Mangili: Vergiftung eines Ehepaares durch Einatmen von Anilindämpfen, Cyanose, Bewußtlosigkeit. Herabsetzung der globulären Resistenz. Bei der Frau entstand eine Uterusblutung. —

Pétroleumvergiftungen bei Kindern, von J. P. Price: Mitteilung von 4 Fällen durch Genuß von Petroleum. Die Giftigkeit hängt vom Gehalt an leicht flüchtigen Bestandteilen ab und von der Menge des aspirierten Petroleums. Bei der oralen Vergiftung kommt es zu Brennen im Mund, Schlund und Magen, Erbrechen und später Schmerzen beim Harnlassen. Im Blute findet sich Methämoglobin. — Chronische medizinale Benzinvergiftung, von H. G. Schwarz: Nach 5—6wöchentlichem Genuß von Benzin zur Heilung einer Gonorrhöe entwickelte sich ein fortschreitender Schwächezustand mit allgemeiner Muskelatrophie mit Zeichen einer schweren Polyneuritis. — Chronische gewerbliche Schwefelkohlenstoffvergiftungen, von E. W. Baader: Mitteilung zweier Fälle durch Einatmen von Schwefelkohlenstoffdunst. Im 1. Fall traten Schwindelanfälle, Leibschmerzen, Erbrechen auf. Infolge doppelseitiger Neuritis retrobulbaris kam es zum Verlust des Sehvermögens. Im 2. Fall bestanden die Erscheinungen in Übelkeit, Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfall, Kopfschmerzen, allgemeiner Unruhe, Gliederzittern und Gewichtsabnahme. Nach vorübergehender Besserung kam es nach erneuter Einatmung von Schwefelkohlenstoffdämpfen zu Sensibilitätsstörungen und zum Auftreten von starkem Fieber. — Chronische gewerbliche Schwefelkohlenstoffvergiftung, von K. Kötzing: Nach 5jähriger Arbeit in einem Viscosebetrieb trat allgemeine Übererregbarkeit und depressive Verstimmung auf, sowie eigenartige Gleichgewichtsstörungen infolge Schädigung des Vestibularapparates. — Sammelberichte: Gewerbliche Schwefelkohlenstoffvergiftungen, von W. E. Engelhardt: Schwefelkohlenstoff wird hauptsächlich in der Gummiindustrie, dann in der Öl- und Fettindustrie, in der Kunstseide- und Zündholzindustrie, sowie zur Schädlingsbekämpfung verwendet. Die Aufnahme im Körper erfolgt vorwiegend durch die Atmung. Die akute Vergiftung ist eine Narkose mit allgemeiner Lähmung nach vorheriger Erregung. Bei der chronischen Vergiftung zeigen sich neben allgemeinen körperlichen Störungen psychische Veränderungen sowie organische Veränderungen am peripheren und zentralen Nervensystem. Der Übergang von der akuten zur chronischen Form ist ein fließender.

Schönberg (Basel).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 4, Lief. 12. Berlin: F. C. W. Vogel 1933. 32 S. RM. 3.60.

Sevenal-Sombenvergiftungen (Selbstmorde), von J. Balázs: Selbstmord einer dreiköpfigen Familie durch Einnahme von je 10 g Somben und 0,6—0,7 g Sevenal. Tod nach 20—48 Stunden unter Zeichen von Herzschwäche, Lungenödem und Atemlähmung. Der tödliche Ausgang der Vergiftung ist auf eine synergetische Wirkung des Sevenals und des Sombens zurückzuführen. — Chinininjektionen als Ursache von Nervenlähmungen, von E. Nedelmann: Mitteilung einiger Fälle von auftretender Ischiadicuslähmung nach Injektion von Strondin (Verbindung von Chinin mit Strontiumchloridharnstoff) bei Keuchhusten. — Vergiftungsstatistik der Jahre 1929—1931 aus Florenz, von G. Guidi: Ein Einfluß der Weltwirtschaftskrise auf die Giftselbstmorde ist nicht nachweisbar, hingegen besteht ein gewisser Einfluß der Mode, der sich auch in andern Städten zeigt. 23mal wurden Vergiftungen mit einem Gemisch von Hypochloriden, 9mal mit Kaliumpermanganat, 40mal mit Jodtinktur und 28mal mit Salzsäure beobachtet. Außerdem fanden sich Vergiftungen mit Schwefelsäure, Osmiumsäure, Oxalsäure, Veronal, Dial, Kohlenoxyd und anderen Stoffen. Dazu kamen noch 24 nicht tödliche Nahrungsmittelvergiftungen. — Vergiftungsstatistik der Jahre 1921—1931 aus Wien, von L. Popper: 1454 akute Vergiftungen mit 123 tödlich verlaufenden Fällen. 1125 mal handelte es sich um Selbstmord und Selbstmordversuch, 290mal um Unglücksfälle und unbeabsichtigte Vergiftungen. Bei den Selbstmördern fanden sich 291 Männer und 834 Frauen. Die Zahl der Selbstmorde zeigt einen Anstieg bis 1927 und dann ein langsames Absinken. Kohlenoxyd und Lysol nehmen die Hauptstelle ein. 180mal handelte es sich um Vergiftungen

mit Barbitursäurepräparaten, wovon 35 Fälle tödlich endeten. Von übrigen Vergiftungen werden aufgezählt: Ätzmittel 77, Quecksilber 26, Blei 22, Arsen 10, Alkohol 41, Morphin und Opium 33, Cocain 19, Pilzvergiftungen 33. — Vergiftungsstatistik aus Ungarn, von J. Balázs: Aus verschiedenen lokalen Gründen ist die Statistik nicht vollständig. In den Jahren 1900—1905 fanden sich 3803 Vergiftungen mit 646 tödlichen Fällen. In der Hauptstadt ergaben sich für die Jahre 1909—1914 im ganzen 2238 Vergiftungen mit 240 maligem tödlichen Ausgang. An erster Stelle stehen Ätzvergiftungen (1612, davon tödlich 149). In der Sonderstatistik aus den Jahren 1930 bis 1932 ergibt sich, daß die Laugenvergiftungen stark zurückgegangen sind, da der freie Handel mit Laugenstein untersagt wurde. Eine starke Zunahme zeigt das Leuchtgas. Auch in Ungarn zeigt sich bei den Vergiftungen ein Einfluß einer gewissen Mode. Nahrungsmittel- und industrielle Vergiftungen sind selten. Die allgemeine Mortalitätsziffer schwankt zwischen 9—10% der Gesamtvergiftungen. — Gutachten: Chinin-(Transpulmin-) Injektion, als Ursache einer intramuskulären Nervenschädigung, von M. Buyer: Nach Injektion von Transpulmin in die Gegend des Ischiadicus trat zunächst heftige Schmerzen auf mit folgendem Taubheitsgefühl und Störung der Bewegungsfähigkeit des Beins. Nach 2 Jahren ergab eine Untersuchung das Fehlen des Achillessehnenreflexes und eine Herabsetzung des Tonus der Beugemuskulatur des Beines. Außerdem bestanden sensible Störungen am Bein. Die Beschwerden wurden als Folge der Transpulmineinspritzung und der durch sie bedingten Schädigung des Ischiasnerven angesehen. Schönberg (Basel).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. A. Bränking, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Stärkenstein. Bd. 5, Liefg. 1. Berlin: F. C. W. Vogel 1934. 32 S. RM. 3.60.

Tödliche Nitritvergiftung eines 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kindes durch Vasoklinterabletten, von Th. Lochte und W. Putschar: Einnahme von 8—10 Tabletten. Tod unter den Zeichen der Atemlähmung und Bewußtlosigkeit bei stärkster Cyanose. Der Sektionsbefund ergab allgemeine Stauung. Chemisch wurde im Darm Nitrit festgestellt. — Jodvergiftung, verursacht durch Lipiodol zur Bronchographie, von T. Gordonoff: Bei Auffüllung des rechten Lungenunterlappens mit Lipiodol zu einer Röntgenaufnahme wegen Verdachts auf Bronchiektasie entwickelten sich die Symptome eines ausgesprochenen Jodbasedow. Experimentelle Untersuchungen an Kaninchen ergaben einen ähnlichen Befund. Verf. empfiehlt bei jodempfindlichen Personen bromhaltige Präparate zu verwenden. — Mentholparaffinöl verursacht tödliche Lungenschrumpfung, von B. Fischer-Wasels: Nach 20jähriger regelmäßiger Einführung von Iprom. Mentholparaffinöl in die Nase kam es zu einer fortschreitenden cirrhotischen Schrumpfung der Lungen, die sich in Kurzatmigkeit und stenokardischen Anfällen äußerten. Mikroskopisch fand sich eine ausgedehnte schwierige Bindegewebswucherung in den Lungen mit Depot von Paraffinöl. — Paraffinölaspilation verursacht Lungenschrumpfung, von K. Bodmer und P. Kallós: Ähnlicher Fall wie der vorstehende, nach jahrelanger Einführung von Paraffinöl in die Nase wegen Pachydermie der Stimmbänder. — Chronische gewerbliche Toluolvergiftungen, von St. Litzner und W. Edlich: Mitteilung über einige Vergiftungsfälle bei Arbeitern, die meistens länger als 2 $\frac{1}{2}$ Jahre in einer Tiefdruckabteilung tätig waren. Die häufigsten Symptome bestanden in starken Kopfschmerzen und Magenbeschwerden, weiterhin in nervöser Reizbarkeit, Schwindel- und Drehgefühl. Typisch war ferner die Überempfindlichkeit gegenüber Alkohol. Nach Entfernung aus dem Betriebe trat rasche Besserung ein. Die objektiven Veränderungen bestanden in relativer Lymphocytose und morphologischen Veränderungen der roten Blutkörperchen. — Gutachten: Chronische berufliche Butylacetat-toluolvergiftung. Spätfolgen, von H. Fühner und F. Pietrusky: Nach mehrwöchigem Lackieren von Gegenständen mit Nitrocelluloselack unter Verwendung des Spritzverfahrens kam es bei einem Arbeiter zu Entzündung der

Atmungswege nach vorangehenden allgemeinen Erscheinungen (Appetitlosigkeit, Erbrechen, Leibschmerzen, Blutandrang zum Kopfe, Schwindelanfälle und Schüttelfrost). Auch Anfälle von Bewußtlosigkeit traten ein. Nach 8wöchentlicher Kur in Bad Ems trat keine Besserung im Allgemeinbefinden ein. Die Untersuchung des verwendeten Lackes ergab den Gehalt von Alkoholen, Ester und aromatischen Kohlenwasserstoffen. Im Gutachten werden die gefundenen Veränderungen (Blutarmut von 20%) als Folgezustände einer Ester-Kohlenwasserstoff-Vergiftung angesehen, wobei aber psychogene Momente sicher mitwirkten. Die Erwerbsminderung wurde mit 25% angesetzt. — Rectale Strophantinvergiftung (Giftmord), von H. Fühner: Stellungnahme zu einem Gutachten, das von anderer Seite verfaßt worden war. — Rectale Strophantinvergiftung (Giftmord), von V. Müller-Hess: Ergänzungsgutachten in der gleichen Strafsache gegen D. R. wegen Giftmord. Beide Berichte eignen sich nicht zu einem kurzen Referat. *Schönberg* (Basel).

Willmott, Stanley G.: A fatal case of acute caustic soda poisoning. (Ein Fall tödlicher Vergiftung durch Ätznatron.) *Lancet* 1933 II, 413—414.

Verf. weist auf die von Taylor, Glaister und Blyth in deren Büchern beschriebenen Fälle von Vergiftung durch Ätzalkalien und führt nachstehenden Einzelfall an:

Eine Türkin versuchte Selbstmord durch Genuß von etwa 120 ccm einer 50proz. Lösung von Ätznatron. Sofort traten Verbrennungserscheinungen an den Geweben auf, Erbrechen, heftige Schmerzen in Mund, Kehle und Magen, die Frau wurde ohnmächtig, bleich, feuchtkalt, stark erschöpft, der Pulsschlag fast unmerklich. Mundhöhle, Mandeln, Schlund waren stark geschwollen und entzündet, hatten tiefbraune Färbung angenommen, während Lippen und Zunge rot und gleichfalls geschwollen waren. Die Reaktion der Gewebe sowie des ausgebrochenen Mageninhaltes war alkalisch; letzterer zeigte ölige Konsistenz und enthielt Reste losgelöster Gewebeteile. Patientin erhielt Citronensaft, Milch und herzstärkende Mittel. Nachmittags trat merkliehe Besserung ein, die Patientin konnte über den Vergiftungsvorgang berichten. Die Körpertemperatur war 36,5°. Der respiratorische Quotient 28, der Puls 100. Nach etwa 12 Stunden trat ein Rückfall ein unter Anzeichen von Nekrose. Wahrscheinlich war Durchlöcherung der Magenwände eingetreten; die Patientin verstarb 29 Stunden nach Einnahme des Ätznatrons. *Striegel* (Leipzig).

Timm, F.: Histochemischer Quecksilbernachweis. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Leipzig.*) *Z. exper. Med.* 88, 191—195 (1933).

Der lokalisierte Metallnachweis im Gewebe und in der Zelle ist bisher zumeist an der Geringfügigkeit der vorhandenen Metallsalzmengen gescheitert. Die nachzuweisenden Teilchen liegen an bzw. unter der Grenze der Auflösbarkeit des Mikroskops. Im optisch leeren Schnitt gelingt es nach einem vom Verf. ausgearbeiteten neuen Verfahren, diese Teilchen im Ultramikroskop sichtbar zu machen. Dies gelingt durch Imbibition des Gewebes mit einem Medium von gleichem Brechungsindex, z. B. Brombenzol und Brombenzol-Canadabalsam. Alle Teilchen anderer Brechung leuchten alsdann auf dem schwarzen Grund des Dunkelfeldes hell auf. Bei der Vorbereitung der Gewebstücke zum Schnitt verbietet sich die Verwendung saurer Fixierungsmittel bzw. solcher, die im Gewebe Niederschläge hervorrufen (Formalin). Die Quecksilberalbuminatniederschläge in den Zellen treten im Dunkelfeld schwach grauweiß leuchtend hervor. Die Niederschläge werden deutlich erkennbar nach Umwandlung des Quecksilberalbuminats durch Schwefelwasserstoff in Quecksilbersulfid und Nachbehandlung des Schnittes mit alkoholischer bzw. wässriger 1—2proz. Salzsäure, um evtl. gebildetes Schwefeleisen zu entfernen. Auf die weitgehende Bedeutung der neuen Methode für die Lehre von den Metalleinwirkungen (Metallsalztherapie der Syphilis, der Tuberkulose, des Carcinoms usw.) überhaupt wird am Schluß der Arbeit hingewiesen. *E. K. Wolff* (Berlin).

Montzka, Kurt: Über tödliche Quecksilbervergiftung von der Scheide aus. (*Prosektor, Kaiser Franz Josef-Spit., Wien.*) *Med. Klin.* 1933 II, 1343—1346.

Im geschilderten Falle handelte es sich um eine Quecksilbervergiftung von der Scheide aus, die alle typischen Erscheinungen einer solchen aufwies und deren Nachweis auch mikrochemisch gelang. In der Scheide war es zu ausgedehnten Verätzungen mit grauweißen Belägen und Nekrosen an der Oberfläche sowie zu einer reaktiven, eitrigen Entzündung in der Tiefe gekommen. Die übrigen Giftwirkungen unterschieden sich von denen bei oraler Einverleibung nur durch das Fehlen von Veränderungen im Magen und Jejunum. *v. Neureiter* (Riga).

Girod, Renée: À propos d'un cas d'intoxication par le sublimé. (Über einen Fall von Sublimatvergiftung.) (*Inst. Path., Univ., Genève.*) *Schweiz. med. Wschr.* 1933 II, 905—908.

Auf Grund der Untersuchung eines Vergiftungsfalles, bei dem der Tod etwa

6 Wochen nach der Gifteinnahme erfolgt war, bespricht der Verf. die durch Sublimat verursachten Veränderungen an den Nieren und bestätigt die seinerzeit von Askanazy und Nakata gegebene Einteilung in 3 Stadien. Das 1. Stadium entspricht der Ausscheidung des Giftes und ist gekennzeichnet durch Hyperämie, Nekrosen an den gewundenen Kanälchen und Erweiterung der Capillaren. Im 2. Stadium ist die Niere geschwollen und grau. Mikroskopisch finden sich ausgedehnte Nekrosen mit geringer Zellwucherung. Gefäßlumina eng. Das 3. Stadium wird nur in Fällen beobachtet, in denen der Tod im Maximum 17 Tage nach der Vergiftung eingetreten war. Die Niere ist hyperämisch und ist charakterisiert durch eine Epithelregeneration und Infiltration des Stromas. Die Nierenveränderungen sind unabhängig von der Größe der Giftdose. Während in den ersten 2 Stadien eine Entzündung nicht mit Sicherheit erkannt werden kann, ergibt sich eine solche aus dem mikroskopischen Aussehen der Niere im 3. Stadium.

Schönberg (Basel).

Schretzenmayr, A.: Über den Mechanismus der Bleivergiftung. Beobachtung einer akuten Bleivergiftung. (*Med. Poliklin., Univ. Rostock.*) Dtsch. med. Wschr. 1933 II, 1601—1603.

Der mitgeteilte Fall einer akuten schweren Bleivergiftung bei einer 22jährigen Graviden nach Einnahme einer (!) Messerspitze Bleiglätte zeigt einmal wiederum die verschiedene Empfindlichkeit des einzelnen gegen Blei, andererseits, daß nur das jeweils im Körper kreisende Blei Krankheitserscheinungen hervorruft. Ferner bestätigt die Beobachtung den Zusammenhang der Speichervorgänge von Blei in den Depots mit dem Kalkstoffwechsel: durch medikamentöse und diätetische Calciumzufuhr gelang es, den bedrohlichen Zustand zu bessern und durch Förderung der Ablagerung in den Depots das Blei vorübergehend unschädlich zu machen.

Hans-Robert Müller (Würzburg).^{oo}

Kehoe, Robert A., Frederick Thamann and Jacob Cholak: Lead absorption and excretion in relation to the diagnosis of lead poisoning. (Aufnahme und Ausscheidung von Blei in bezug auf die Diagnose der Bleivergiftung.) (*Kettering Laborat. of Appl. Physiol., Univ., Cincinnati.*) J. ind. Hyg. 15, 320—340 (1933).

Verff. studierten die Verteilung des Bleis in den menschlichen Geweben zu verschiedenen Zeiten nach dem Aufhören der Bleivergiftungsgefahr, sowie den Bleigehalt der Ausscheidungen und des Blutes von Menschen, die infolge einer Bleivergiftung erkrankt waren. Aus Tabellen und Kurven, in denen nach früher erwähnten analytischen Methoden erhaltene Ergebnisse mitgeteilt werden, ist die Bedeutung der Bleibestimmung für die Diagnose der Bleivergiftung zu ersehen. Menschen, die abnorme Bleimengen aufgenommen hatten, schieden nach dem Aufhören der Vergiftungsgefahr höhere als normale Bleimengen aus. Die Dauer der erhöhten Ausscheidungsperiode war ganz von dem Grad der Bleiaufnahme abhängig. Während einiger Wochen verminderte sich die Bleiausscheidung schnell, worauf eine weitere allmähliche Abnahme bis zum normalen Niveau eintrat. Die Größe der Bleivergiftungsgefahr wurde durch den Verlauf der Bleivergiftungskurve angezeigt; die Höhe der Ausscheidung zu Beginn, der Grad des allmählichen Absinkens und die Dauer reichlicherer Ausscheidung sind nach Ansicht der Verff. zur Beurteilung der Gefahr wichtig. Abnormen Bleimengen ausgesetzte Menschen zeigten während verschieden langer Zeiten nach der Unterbrechung der Vergiftungsgefahr ungewöhnliche Mengen des Metalls im Blut während des Lebens sowie in den Geweben nach dem Tode. Die Gesamtleimenge im Körper variierte mit dem Grad der Bleivergiftung und der Zeit zwischen Vergiftung und Tod. Die Feststellung einer abnorm hohen Bleiausscheidung oder einer ungewöhnlichen Bleimenge in den Geweben ist nach den Erfahrungen der Verff. zur Bestimmung der Größe der Vergiftung zwar sehr nützlich, aber sie ist kein Beweis für das toxische Stadium einer Vergiftung. Indessen wurde die Erkennung aller dieser Erscheinungen durch das Studium der Ausscheidungen oder der Gewebe bald nach dem Aufhören der Vergiftungsgefahr außerordentlich erleichtert.

W. Raetz.

Dhers, V.: Le diagnostic précoce du saturnisme. Les données actuelles. (Die Frühdiagnose der Bleivergiftung.) *Méd. Trav.* 5, 1—45 (1933).

Gegenwärtig stehen in der Bewertung die Krankheitszeichen seitens des Blutes und des Harnes (Bleinachweis) im Vordergrund, doch läßt sich durchaus denken, daß in der Zukunft die Veränderungen der Chronaxie der Strecker einen wichtigen Platz einnehmen werden. Bei den Blutveränderungen wird bezüglich ihrer Wichtigkeit die Reihenfolge aufgestellt: vitale Granulationen, Polychromasie, basophile Körnelung, Verminderung des Hämoglobins, der Erythrocytenzahl, des Färbeindex.

Panse (Berlin).^o

McKhann, Charles F., and Edward C. Vogt: Lead poisoning in children. (Bleivergiftung bei kleinen Kindern.) (*Dep. of Pediatr., Harvard Med. School a. Infants' a. Childr. Hosp., Boston.*) *J. amer. med. Assoc.* **101**, 1131—1135 (1933).

Nach Verf. ist die Bleivergiftung bei Kindern in Amerika nicht so selten. Am häufigsten wird sie vom vollendeten 3. Lebensjahr beobachtet. Unter 89 Fällen trat sie im 1. bis 2. Jahr 38mal und zwischen dem 2. und 3. Lebensjahr 34mal auf. Säuglingsfälle kamen 7 vor, die übrigen betrafen das Alter bis zum 5. Lebensjahr. Die Ursachen der Bleivergiftung waren bleierne Warzenhütchen, Bleipuder, Spielsachen aus Blei, die in den Mund gesteckt werden und andere Dinge. Klinisch war besonders bemerkenswert das häufige Auftreten von Encephalitis bei den Kindern, unter 89 Fällen allein 45mal. Von diesen Encephalitiden starben 11. Neben der Bleiencephalopathie, dem Bleisaum, der basophilen Punktierung der Erythrocyten sind am wichtigsten die Knochenkrankungen, die röntgenologisch dadurch zu erkennen sind, daß in den langen Röhrenknochen Blei abgelagert wird und starke Schatten entstehen. Sie sind oft das erste Symptom und in mehreren Fällen (12) das einzige Symptom. Auffallend ist, daß bei der Encephalitis immer hoher Lumbaldruck besteht. Sogar eine geringe Pleocytose kann in der Lumbalflüssigkeit auftreten. *Rietschel (Würzburg).* °°

Nickel, E.: Schrapnellsteckschuß und Bleivergiftung. (*Anschar-Krankenlh., Kiel.*) Kiel: Diss. 1933. 28 S.

Verf. bespricht zunächst die Literatur und die noch hypothetischen Vorgänge bei der Resorption des Bleis aus Geschossen. Im Anschluß an die Einzelausführung mehrerer fremder und eines eigenen Falles betont er, im Gegensatz zu andern Autoren, die lange Zeitspanne bis zur Mobilisation des Bleidepots, die Mannigfaltigkeit der häufig uncharakteristischen Symptome der Vergiftung sowie die daher unbedingt zu fordernde operative Entfernung des Geschosses. *Heinz Kockel (Frankfurt a. M.).*

Bech, A.: A propos d'accidents graves de saturnisme causés par le tabac à priser. (Betrifft schwere Erkrankung an Blei, verursacht durch Schnupftabak.) *Rev. d'Hyg.* **55**, 541—545 (1933).

Die Bleierkrankung betrifft 2 Frauen, bei denen die Ursache zunächst unklar war. In Erinnerung an einen früheren Fall wurden Erhebungen angestellt, die als Ursache in Bleifolie verpackten Schnupftabak hatten. Diese Verpackung ist in Belgien üblich, um den Schnupftabak frisch und feucht zu erhalten, selbst nach langer Magazinlagerung. Die Untersuchungen ergaben zunächst einen Bleigehalt der Verpackungsfolien von 97—98%. Das äußere Aussehen der Folien an der Seite, mit der sie mit dem Tabak in Berührung standen, war verschieden, je nachdem es sich um frische oder alte Packungen handelte, und zwar grau bzw. grauschwarz mit feinsten Metallkörnchenbildung bei den alten Packungen. Diese ließen sich auch leicht zwischen den Fingern verreiben. Die genaueste Untersuchung des Tabaks auf Bleiteilchen ergaben 16 g metallisches Blei auf 85 g Tabak. Berechnet auf 20—30 Prisen täglich würde der Bleigehalt 1,12—1,57% betragen. Verf. hat nun, fußend auf den Arbeiten von I. König, geprüft, durch welche Vorgänge sich das Blei mit dem Tabak mischen könnte. Er fand wie König durch Fermentation entstehende Säuren verschiedener Art, im besonderen Essigsäure. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß 3 Ereignisse imstande sind, die Tabak umhüllenden Bleifolien so zu verändern, daß sich die ihnen benachbarten Schnupftabaksmengen mit Bleiteilchen vermischen können, und zwar 1. die im Tabak befindliche Feuchtigkeit, 2. die im Tabak sich bildende Essigsäure, 3. die Tätigkeit der atmosphärischen Kohlensäure während des Fermentationsvorganges des Tabaks. *Kalle (Mansfeld).* °°

Buzzo, Alfredo, und Carlos Fonso Gandolfo: Vergiftung durch Thalliumacetat. *Rev. Asoc. méd. argent.* **46**, 585—587 (1932) [Spanisch].

Die 19jährige Kranke benutzte zur Enthaarung ihrer Arme und Beine große Mengen einer Salbe von essigsaurem Thallium und zwar zuerst 100 g einer 3proz. Salbe, darauf 100 g einer 5proz. Salbe und schließlich 200 g einer 10proz. Salbe. Die darauf eintretenden Vergiftungserscheinungen äußerten sich zuerst in heftigen Schmerzen, es folgten Atemnot, Müdigkeit, Ohnmacht, Apathie; Oligurie mit Albuminurie; allgemeine Hyperästhesie, Hypotonie, abge-

schwächte Herztöne, Tachykardie, Anurie, sehr schwerer Allgemeinzustand. Die Behandlung bestand in intravenöser Injektion von 500 cem hypertonen Glykose-Serums mit 10 Insulin und von 5 cem einer 30proz. Lösung von Natriumhyposulfit und führte in 24 Stunden zum Verschwinden der alarmierenden Symptome und dann zur völligen Wiederherstellung. Der Haarausfall war total, bis auf Wimpern und Brauen.

Lanke (Leipzig).

Philadelph, A.: Zur Kenntnis der Hautschädigungen durch Thallium. (*Univ.-Klin. f. Dermatol. u. Syphilidol., Innsbruck.*) *Dermat. Wschr.* 1934 I, 78—80.

In 3 Fällen ermöglichte erst die Alopecie die Feststellung einer Thalliumvergiftung. 1. Ein 30jähriger Chauffeur hatte Zeliokörner zu sich genommen. 2. Ein 26jähriger Bautechniker hatte Rattengift zum Zähneputzen benutzt. 3. Eine 24jährige Frau hatte 2 kleine Packungen Zeliokörner zu sich genommen. Die nur teilweise eintretende Epilation spricht für das Zustandekommen über das endokrin-sympathische System. Der Haarausfall war bis auf den medialen Anteil der Augenbrauen vollständig. Auch die Lanugohaare blieben nicht verschont. Hauterscheinungen bot der 3. Fall: scharf begrenzte, lebhaft rote Erytheme am Rücken aller Endglieder der Finger, zum Teil auf die seitlichen Partien hinziehend und auf die Fingerbeere übergehend, Haut an diesen Stellen prall, etwas erhaben, an der Grenze der Nagelplatte Schuppung, am Dorsum aller proximalen Interphalangealgelenke linsen- bis groschengroße scharf begrenzte Erytheme mit Schwellung der Haut, nach einigen Tagen braunrot, Haut trocken und schuppig. An den Füßen keine Erscheinungen. Hautveränderungen treten nicht häufig auf. In allen 3 Fällen wurden lunulafarbene Queränder an den Fingernägeln beobachtet.

Wücke (Göttingen).

Maechling, Eugenie H.: Separation and determination of bismuth and arsenic in biologic material. (Trennung und Bestimmung von Wismut und Arsen in biologischem Material.) (*Dep. of Biol. Chem. a. Dermatol., Coll. of Physic. a. Surg., Columbia Univ., New York.*) *J. Labor. a. clin. Med.* 18, 1058—1061 (1933).

Unter Anlehnung an bekannte Mikroarsenbestimmungsmethoden (s. Orig.) wurden As und Bi, wie folgt, nebeneinander bestimmt: 5 cem Blut wurden mit bekannten Mengen As und Bi gemischt und mit 30 cem konz. HNO_3 + konz. H_2SO_4 (9:1) zuerst in bedeckten Abdampfschalen auf dem Wasserbad, dann in Kjeldahlkolben unter Zusatz von 30 cem konz. H_2SO_4 bis zur Farblosigkeit erhitzt. Verdünnen mit 70 cem H_2O und Kochen. Dann wird der Kjeldahl-Kolben mit einem Allihn-Kühler verbunden, an den eine Sicherheitskugel und ein Aufgangszylinder schließt. Dieser enthält 10 cem konz. HNO_3 und 5 cem Bromwasser. Dem Kolbeninhalt wird ein Gemisch von 10 g NaCl, 1 g NaBr und 1 g Hydrazinsulfat auf einmal zugesetzt und das AsCl_3 in üblicher Weise überdestilliert, indem man mit sehr kleiner Flamme beginnt und einen möglichst langsamen Luftstrom durchleitet. Der Zylinderinhalt wird auf dem Wasserbad zur Trockne verdampft und das 5wertige As colorimetrisch bestimmt. Zum Bi-haltigen Rückstand im Kjeldahl-Kolben setzt man 20 cem konz. HNO_3 , dann erhitzt man bis zum Auftreten weißer Dämpfe. Bi wurde nach Cl. Leonard [*J. of Pharmacol.* 28, 81 (1926)] bestimmt. Der kalten Lösung wurde jedesmal Citronensäure zugesetzt. Der Bi-Standard wurde mit H_2SO_4 angesäuert. — Mäßige Sb-Mengen stören weder die As- noch die Bi-Bestimmung. Letztere wird auch durch die Salze im Rückstand der As-Verflüchtigung nicht gestört.

Paul Haas (Wien).

Li, P. L., and Chi-Shih Yang: Studies in chronic arsenic poisoning. I. The arsenic content of „mosquito incense“. (Studien über Arsenvergiftung. I. Der Arsengehalt des „Moskitoräuchermittels“.) (*Dep. of Path. a. Med., Hsiang-Ya Med. Coll., Changsha.*) *Chin. med. J.* 47, 979—986 (1933).

Das Mittel besteht aus einem Gemisch von Sägespänen und Arsentrisulfid (Auripigment). Es wird in Stäben von 1 m Länge, 2 cm Breite und 1 cm Dicke geliefert. Die 8 untersuchten Proben enthielten in 100 g 527,5—1497,0 i. M. 874,2 mg As, nach der Verbrennung 73,4—310,1 i. M. 155,6 mg As. Demnach sind hiervon 76,8—86,1 i. M. 82,7% As sublimiert. Der Aschengehalt schwankt zwischen 6,2 und 7,0%. Durchschnittlich sind etwa $\frac{4}{5}$ Arsentrisulfid in Arsenitrioxid umgewandelt worden. Dieses Sublimat kann sich namentlich in den feuchten Gebieten, wo es angewandt wird, auf den Gebrauchsgegenständen und Nahrungsmitteln niederschlagen. Die Möglichkeit einer chronischen Vergiftung besteht daher für den Benutzer. Eine Modifikation der quantitativen Bestimmungsmethode des Arsens nach Mai und Hurt ist kurz beschrieben

worden. Der Verf. bespricht kurz zahlreiche Beobachtungen und Möglichkeiten, durch die die Luft mit Arsen geschwängert werden kann. *Wilcke* (Göttingen).

Ellinger, Philipp, und Josef Schmitt: Über den Angriffspunkt der Arsenwirkung. (*Pharmakol. Inst., Med. Akad., Düsseldorf.*) Naunyn-Schmiedeberg Arch. **171**, 250 bis 259 (1933).

Im Anschluß an eine Besprechung der Arbeiten einer Reihe von Autoren über die Arsenwirkung auf die Gefäße, vor allem auf die Capillaren — bezüglich der auseinandergehenden Ansichten, ob diese eine unmittelbare Wirkung auf die Gefäßwände ist oder ob sie mittelbar durch vorherige Wirkung der arsenigen Säure auf die Nerven hervorgerufen wird —, teilen Verf. in mehreren Tabellen ihre Versuchsergebnisse mit, die durch unmittelbare Beobachtung der Folgen der Arsenvergiftung auf die Gefäße hinsichtlich ihres Ablaufes, ihres Ausmaßes und des Zeitfaktors erhalten wurden. Verf. ziehen den Schluß, daß die Wirkung der arsenigen Säure auf die Gefäße die Folge einer unmittelbaren Gefäßwandschädigung durch das Arsen darstellt. *W. Raetz* (Rostock).

Milian, G., R. Thibault et L. Lebourg: Stomatite arsenicale avec nécrose osseuse. (Stomatitis arsenicalis mit Knochennekrose.) Bull. Soc. franç. Dermat. **40**, Nr 6, 853—855 (1933).

Die Autoren geben ausführliche Beschreibung eines Falles, wie er seit Simons erster Demonstration selten so hochgradig angetroffen wurde. Er betrifft einen 28jährigen Anstreicher. Wegen eines luischen Geschwürs wurden einige Salvarsaninjektionen gemacht. Es wurden ziemlich hohe Dosen, bis 90 g des Arsenmittels (Novar) gegeben. Nach der 5. Injektion kam es zu einer Periostitis, Schwellung der Submental-, Suborbital- und Submaxillardrüsen, Dysphagie, starker Temperatursteigerung. Das Bindegewebe der Submaxillargegend war stark entzündet, auch das Zahnfleisch geschwollen, gerötet, die Ernährung erschwert, an den Zahnfleischpyramiden überall Eiterung. Nach 14 tägigem Bestand des sich verschlechternden Zustandes kam es zur Abstoßung von Knochenstücken, Parzellen von Alveolen, auch zur Lockerung der meisten Zähne. Es wurden Spülungen des Mundes durch Irrigation mit Kaliumpermanganat gemacht. Der Kranke mußte von der dermatologischen in die stomatologische Station abgegeben werden. Fast alle Incisivi, Eckzähne und Prämolaren, besonders im Unterkiefer, wurden locker, so daß sie mit den Fingern leicht entfernt werden konnten. Nach Entfernung fanden sich fast überall ulcerierte Partien an der Schleimhaut und am Periost vor. Die Behandlung wurde mit Chromsäureätzungen durchgeführt. Weder Zucker noch Eiweiß war im Harn vorhanden. Auch daß kaum eine cariöse Stelle im Gebiß früher vorhanden gewesen war, deutet auf die eigenartige, wenn auch gewiß seltene Wirkung des Arsens bei seiner Ausscheidung in der Mundhöhle. Im ganzen handelt es sich um eine akute Pyorrhoe durch arzneilichen Gebrauch organischer Arsenikalien. *K. Ullmann* (Wien).

Dreschke: Erkrankung der Nasensecheidewand bei Arsenarbeitern. Med. Klin. **1933 II**, 1378.

Außer den bekannten ekzematösen Hautausschlägen findet man, nach Untersuchungen des Verf., als weitere Berufskrankheit bei über 50% aller Arsenarbeiter eine, sich langsam vergrößernde, Peforation des knorpeligen Anteils der Nasensecheidewand. Der Verlauf ist völlig beschwerdefrei. Als prophylaktische Maßnahme wird das Tragen einer Schutzmaske während der Arbeit und hinterher, außer allgemeinem Duschbad, eine jedesmalige Nasenspülung gefordert. *v. Hunnius* (Reval).

Freund, E.: Polyneuritis infolge von Arsenvergiftung. (*Ges. d. Ärzte, Wien, Sitzg. v. 16. VI. 1933.*) Wien. klin. Wschr. **1933 I**, 795.

Bei einer 56jährigen Frau entwickelte sich nach Überstehen eines Gelenkrheumatismus eine schwere Polyneuritis mit Parästhesien, Muskelschmerz, objektiver Druckempfindlichkeit der Muskeln, Sensibilitätsstörungen, Paresen, Fehlen der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten, Entartungsreaktionen an einzelnen Muskelgruppen, an anderen Abschwächung der Erregbarkeit für galvanischen und faradischen Strom sowie allgemeine Schwäche. Innerer Befund sonst negativ. 14% Eosinophile. Im Harn As. — Während der klinischen Beobachtung trat noch ein segmentär angeordneter Herpes zoster thoracalis linkerseits hinzu. Als Ursache war grüner Maueranstrich wahrscheinlich, in dem reichlich As nachgewiesen wurde. Somit ein neuer Fall im Sinne von M. Oppenheim. (Vgl. diese Z. **16**, 315, 316.)

Dassel, v.: Ein Fall chronischer Arsenwasserstoffvergiftung. Zbl. Gewerbehyg., N. F. **10**, 107—109 (1933).

In einem mehrstöckigen Gebäude, das lediglich von physikalischen und chemischen Laboratorien benutzt wird, traten im Hochsommer mehrere Vergiftungsfälle auf, deren Ursache trotz eifrigem Suchens anfangs nicht festgestellt werden konnte. Erst nachdem Baader im Kaiserin Augusta Viktoria-Krankenhaus in Berlin die Vermutung einer chronischen Arsenwasserstoffvergiftung ausgesprochen hatte, wurde eine genaue Untersuchung des ganzen

Gebäudes vorgenommen und als Quelle der Entstehung das Laboratorium für Organische Chemie sichergestellt, in welchem die aus Steingut hergestellten „Geruchsverschlüsse“ infolge Austrocknung des abschließenden Wasserverschlusses undicht geworden waren, so daß Arsenwasserstoff frei in die unterhalb des Laboratoriums gelegenen Arbeitsräume austreten konnte. Nachdem der Fehler in der Konstruktion der Geruchsverschlüsse durch Umbau beseitigt war, traten keinerlei Vergiftungsfälle mehr auf. Der Geruch des Arsenwasserstoffes war durch Beimengung anderer Chemikalien, speziell Benzol und Äther, verdeckt worden. — Der Autor, Bergassessor a. D., betont die Wichtigkeit der Zusammenarbeit von Arzt und Techniker. Im vorliegenden Falle wären einige Mitteilungen über die Diagnostik, welche den Arzt zur richtigen Erkennung führte, evtl. einige Ergänzungen Baaders selbst wohl sehr wünschenswert.
Kalmus (Prag).

Gissel, Heinrich: Ein Beitrag zur Giftigkeit der Borsäure. (*Chir. Univ.-Klin., Rostock.*) Zbl. Chir. 1933, 1635—1638.

Im allgemeinen herrscht die Anschauung, daß die Borsäure völlig ungiftig sei. Aus diesem Grunde wurde sie früher zur Konservierung der Fleischwaren benutzt. Seit über 30 Jahren ist ihre Anwendung als Konservierungsmittel jedoch verboten, da längerer Gebrauch zu Vergiftungserscheinungen führen kann. Nach Wiley sollen 0,5 g Borsäure pro Tag unschädlich, 1—2 g bedenklich sein, 4 g jedoch unbedingt schaden. Die Ausscheidung der Borsäure erfolgt durch die Nieren, 50% sind bereits nach 12 Stunden ausgeschieden. Auch bei ärztlicher Anwendung sind Schädigungen, ja Todesfälle bekannt geworden. Als häufigste Intoxikationserscheinung werden Exantheme beschrieben, ferner gastrointestinale Störungen, Haarausfall, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Verf. konnte bei einem 4-jährigen Mädchen eine tödliche Borsäurevergiftung beobachten. Das Kind hatte 3 Wochen vorher eine schwere Verbrennung der Bauchhaut und der Oberschenkel erlitten, war jedoch auf dem Wege der Besserung, als infolge Beschmutzung eine erneute Wundinfektion eintrat. Die Bauchwunden wurden mit etwa 30 g Borsäure bestreut. Wenige Stunden nach dem Verbandwechsel trat eine ausgesprochene Verschlechterung in dem Befinden des Patienten ein. Temperaturanstieg bis 40°, Puls 140, Augen gerötet und verschollen. Sofortiger Verbandwechsel und Entfernung der Borsäure. Im Urin ließ sich bereits 4 Stunden nach Anwendung der Borsäure dieselbe stark positiv nachweisen. Trotz Herzmitteln, Kochsalzinfusion Verschlechterung. Durchfälle, Erbrechen, ausgesprochene Conjunctivitis, zunehmende Benommenheit, hochgradige Kreislaufschwäche, es fehlen jedoch die so häufig beschriebenen Hautveränderungen. Im Urin findet sich etwas Eiweiß, viele hyaline Zylinder, reichlich Erythrocyten, Leukocyten. Am 5. Tage Exitus. Die Borsäurereaktion im Urin war stets positiv. Bei der Sektion fanden sich degenerative Veränderungen an Leber und Nieren, bronchopneumonische Erscheinungen, geringe entzündliche Infiltrationen im Epikard, aber kein Anhalt für eine spezifisch-toxische Wirkung der Borsäure.
Gissel (Rostock).°°

Thiel, Karl: Zur Frage der akuten CO-Vergiftung und ihrer Behandlung. (*Med. Univ.-Poliklin., Königsberg i. Pr.*) Ther. Gegenw. 74, 391—395 (1933).

Klinische Arbeit. Nach Erörterung der verschiedenen Theorien der CO-Vergiftung wird die Beatmung mit $O_2 + 7\% CO_2$ vor allen Dingen als die Therapie der Wahl beschrieben. Die weiteren Methoden, insbesondere die Injektion einer Kombination von Lobelin und Hexeton, können nur dann die Wirkung einfacher Beatmung übertreffen, wenn die Herztätigkeit noch nicht erloschen ist und die Medikamente auf dem Blutwege die Gehirnzentren erreichen können. Vor der intrazisternen Injektion wird im Grunde genommen gewarnt.
Nippe (Königsberg i. Pr.).

Wehrli, S.: Mikrobürette zur Kohlenoxydbestimmung. (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. Zürich.*) Arch. Gewerbepath. 4, 665—673 (1933).

Die Isolierung des Gases aus dem Blut erfolgt zunächst nach der Methode von Nieloux. Ein Kölbchen wird mit etwas Phosphorsäure und Wasser beschickt. Wird erhitzt, so verdrängen die Wasserdämpfe alle Luft. Nach Abkühlung wird die zu untersuchende Blutmenge in das Kölbchen gesaugt und nach kurzem Aufkochen das ausgetriebene Gas in ein Meßgläschen geleitet. Die Analyse erfolgt in einer waagerechten kalibrierten Capillare. Dieselbe ist zunächst mit Quecksilber gefüllt. Das Quecksilber wird von einer Seite mit Hilfe eines in ein zylinderförmiges Glasrohr eng eingepaßten und verschiebbaren Glasstempels abgesaugt, und in dem Maße wird von der anderen Seite die zu untersuchende Gasprobe eingesaugt. Die Gasblase wird in dem kalibrierten Capillarstück gemessen. Sodann wird Absorptionsflüssigkeit angesaugt, und zwar so viel, bis die Gasblase und etwas Absorptionsflüssigkeit bis zu einer birnenförmigen Auftreibung der Capillare gelangen. Hier erfolgt ein guter Kontakt zwischen Gas und Absorptionsflüssigkeit, welcher noch durch Hin- und Herbewegen des Glasstempels und damit auch der Gasblase gefördert wird. Schließlich wird die Gasblase wieder mit Hilfe des Glasstempels in das kalibrierte Capillarstück getrieben und gemessen. Sobald keine weitere

Volumenabnahme mehr erfolgt, ist die Analyse beendet. Sauerstoff wird mit Natriumhydro-sulfit, Kohlenoxyd mit Kupferchlorür gebunden. *H. W. Knipping* (Hamburg).

Vermeylen, G.: *Troubles psychiques dus à une intoxication lente par l'oxyde de carbone.* (Geistesstörung bei chronischer CO-Vergiftung.) (*Serv. de Psychiatrie, Hôp. Brugmann, Bruxelles.*) *J. belge Neur.* **33**, 595—599 (1933).

54jähriger Arbeiter, der den ganzen Winter in einem schlecht ventilierten Raum bei einem kleinen Gasofen gearbeitet hat, zeigt zunehmende Gedächtnisschwäche, Unorientiertheit, läßt sich wie ein Kind helfen. Er ist stumpf, interesselos, affektlos, mit allem zufrieden, zeitlich unorientiert. Neurologisch findet sich nichts außer starkem Tremor der Zunge und der Hände. Im Blut wird CO-Hämoglobin mit der Tanninprobe einwandfrei nachgewiesen. Dem schweren Zustande waren wochenlang ungewohnte Träume und Albdrücken, Gesichtsercheinungen vor dem Einschlafen, schließlich vollkommene Gehörs- und Gesichtshalluzinationen vorangegangen. Die Gedächtnisstörung bestand in fehlender Merkfähigkeit und aufgehobener bewußter Ekphorie. Bei fortschreitender Genesung, mit dem Bewußtwerden der Wissenslücken, stellte sich eine nur durch Fragen auszulösende, niemals spontane, Pseudokonfabulation ein. Statt des bisherigen: „Ich weiß nicht“ antwortete der Patient immer irgend etwas Unsinniges, ohne daran auf Einwand festzuhalten. Verf. bespricht die theoretische und praktische Bedeutung dieses von ihm mit Vervaeck als „Phrenolepsie“ bezeichneten Phänomens, das anfangs mit Demenz oder auch Simulation zu verwechseln ist und bei Vergiftungen, Infektionen, Erschöpfungszuständen vorkommend. Es könnte häufiger sein, als man bisher weiß und oft falsch gedeutet werden, auch zu gerichtlich wichtigen Fehlschlüssen führen, wenn sich die Ursache nicht, wie im berichteten Falle, ermitteln läßt. *P. Fraenckel* (Berlin).

Tucholski, T.: *Fall eines Selbstmordes durch Leuchtgas und Luminal.* *Czas. sąd. lek.* Nr **3/4**, 191—196 (1933) [Polnisch].

Der Fall betraf eine Schauspielerin, die sich dem Anschein nach mit Leuchtgas vergiftet hat. Neben der Leiche fand man Reste von Luminal. Der Sektionsbefund entsprach einer CO-Vergiftung, dennoch wurde aber chemisch neben CO auch Luminal (mittels der J. Schnellerschen Methode) in allen inneren Organen, besonders aber im Magen, in den Nieren und in der Leber nachgewiesen. Die von der Denata wahrscheinlich genossene Luminalmenge konnte auf etwa 5 g bemessen werden. *L. Wachholz* (Kraków).

Abe, Masazo: *Beitrag zur pathologischen Anatomie der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung.* (*Psychiatr. Klin., Kais. Univ. Tokyo.*) *Jap. J. med. Sci., Trans. VIII Int. Med. etc.* **3**, 1—13 (1933).

27 jähriger, an sich gesunder Mann, der seit seinem 14. Lebensjahr in einer Gummiwarenfabrik beschäftigt war, in der mit Schwefelkohlenstoff gearbeitet wurde. Einige Jahre nach Beginn der Beschäftigung Appetitlosigkeit, Magen-Darmstörungen und Mattigkeit, im 7. Jahre der Beschäftigung neurasthenische Symptome, der Patient war ärgerlich, düster, pessimistisch, unentschlossen, sein Zustand wurde darauf zurückgeführt, daß er wegen guten Geschäftsganges Tag und Nacht arbeiten mußte und sich nicht erholen konnte. Im 13. Jahr der Beschäftigung schwere Störungen, die Merkfähigkeit nahm ab, Sprachstörungen, leichte Ataxie, Mattigkeit in den Unterschenkeln, vollständig negativer Liquorbefund, einige Monate später retrograde Amnesie, leichte Konfabulation, fehlende Patellarreflexe, einige Zeit später gesteigerte Patellarreflexe, herabgesetzte Lichtreaktion der Pupillen, positiver Babinski, hin und wieder Fußklonus, Albuminurie, im Sediment Nierenepithelchen und granulierten Zylinder. An Gesicht und Unterschenkeln Ödeme. 1 Monat später Krampfstöße mit Bewußtlosigkeit, so daß der Arzt an eine Urämie dachte, dann Besserung, hohes Fieber mit Remissionen, Desorientierung, hochgradige retrograde Amnesie, schließlich Tod unter allgemeiner Erschöpfung. Bei der Sektion ergab sich an den Nieren das Bild einer sekundären Schrumpfnieren, die Leber war diffus verfettet, mäßige Sklerose der Gehirn- und Körpergefäße, ziemlich ausgedehnte degenerative Veränderungen im Zentralnervensystem, und zwar Verminderung der Nervenzellen in der Rinde und den grauen Zentren des Hirnstammes, hin und wieder Körnchenzellen in der Rindensubstanz, jedoch nirgends Anhäufungen von Zellen, hypertrophische Endothelien der Gefäßcapillaren, so daß das Lumen manchmal verschlossen ist, hin und wieder Plasmazellen, selten Lymphocyten, keine Gefäßneubildungen, sehr wenig Eisenpigment in und außerhalb der Zellen, progressive Veränderungen am Gliagewebe. Bei der makroskopischen Untersuchung der Organe waren am Zentralnervensystem Veränderungen überhaupt nicht nachzuweisen gewesen. *B. Mueller* (München).

De Nito, G., e G. Aurisicchio: *Su di un nuovo metodo pratico per ottenere con i derivati politionici l'azione antidotica nell'avvelenamento acuto da acido cianidrico.* (Über eine neue praktische Methode, um mit Polythionderivaten die antidotarische Wirkung bei der akuten HCN-Vergiftung zu erhalten.) (*Istit. di Farmacol. e Terapia, Univ., Napoli.*) *Rass. Ter. e Pat. clin.* **5**, 363—367 (1933).

Bei Hunden und Meerschweinchen wurde die prompte Entgiftung einer durch subcutane

Injektion einer Menge HCN, die dem 2—4fachen der Dosis letalis minima entsprach, erzeugten Vergiftung dadurch erhalten, daß intravenös zunächst eine Lösung von Thiosulfat und unmittelbar darauf eine wässrige Lösung von Jod in Jodalkali in stöchiometrischen Verhältnissen zur angewendeten HCN-Menge injiziert wurde. Die Entgiftung trat auch ein, wenn schon die ersten deutlichen Anzeichen der Vergiftung sich zeigten. Nach Beseitigung der Vergiftungssymptome konnte die prompte Oxydierbarkeit und Reduzierbarkeit des Hb festgestellt werden. Bei der Vergiftung eines Menschen mit der Dosis letalis minima (0,065 g HCN, entsprechend 0,1175 g NaCN) müßten intravenös 0,6469 g Natriumthiosulfat und 0,3312 g Jod in Alkalijodid gelöst, intravenös eingespritzt werden. Bei der Unschädlichkeit des Antidotes könnte aber auch das Dreifache dieser Mengen injiziert werden.

A. Fröhlich (Wien).

Buzzo, Alfredo, und Rogelio E. Carratala: Die Kombination Amylnitrit-Natriumhyposulfit bei der Cyankalvergiftung. Rev. Asoc. méd. argent. **47**, 3153—3158 (1933) [Spanisch].

Nachdem Verff. die Überlegenheit des Natriumhyposulfit über das Natriumnitrit bei der Behandlung der Cyankalvergiftung betont haben, wenden sie ihre Aufmerksamkeit auf das Amylnitrit, welches weniger toxisch als das Natriumnitrit ist und durch Einatmung darreichbar ist. Die Kombination Amylnitrit (durch Einatmung) und Natriumhyposulfit (durch intravenöse Einspritzung) wirkt tatsächlich günstig: Verff. haben 8 von 10 Kaninchen retten können, welche mit einer 16fachen tödlichen Dosis von Cyankalium vergiftet waren. Doch ist die Wirksamkeit des Natriumnitrits (obwohl es toxischer ist) derjenigen des Amylnitrits überlegen. Mit der Kombination Natriumnitrit-Natriumhyposulfit durch intravenöse Einspritzung haben Verff. 7 von 10 Kaninchen retten können, welche mit einer 18fachen tödlichen Dosis von Cyankalium vergiftet waren.

Romanese (Turin).

Meyer Mota, Manuel: Über einen erfolgreich mit Natriumnitrit behandelten Fall von Cyankalivergiftung. Rev. méd. del Rosario **23**, 670—674 (1933) [Spanisch].

Es handelt sich um einen 22jährigen Arbeiter, der einen Eßlöffel Cyankalium in ein Glas Bier geschüttet und davon etwa die Hälfte getrunken hatte. Sehr starker Trismus machte eine Magenausspülung, auch durch die Nase, unmöglich. Der Mann erhielt, außer einer Anzahl Herztonica — Coffein, Ol. camphor., Spartein, Apomorphin —, 6 intravenöse Injektionen von 6, 6, 10, 10, 10, 15 ccm einer 1proz. Lösung von Natriumnitrit, im ganzen im Verlauf einer halben Stunde 0,57 g. Etwa 1½ Stunde nach Einnahme des Giftes begann die Besserung, die in den folgenden Stunden dauernd fortschritt und nach 5—6 Stunden vollständig war. — Das Natriumnitrit verwandelt das Hämoglobin der roten Blutkörperchen in Methämoglobin, das mit der Blausäure das unlösliche Cyanmethämoglobin bildet. Spätere Untersuchungen haben ergeben, daß die Kombination von Natriumnitrit mit Natriumhyposulfit wahrscheinlich noch wirksamer ist.

Lanke (Leipzig).

Currie, Arch. N.: Chemical haematura from handling 5-chloro-ortho-toluidine. (Durch Beschäftigung mit 5-Chloro-ortho-Toluidin hervorgerufene, chemisch bedingte Hämaturie.) J. ind. Hyg. **15**, 205—213 (1933).

Die Substanz 5-Chloro-ortho-Toluidin kann als ein Derivat des Orthotoluidins oder des Parachloranilins angesehen werden. Es handelt sich dabei um eine sehr schwache Base, die aus einer feuchten krystallinischen Masse von flachen, hygroskopisch erscheinenden Plättchen besteht; ihr Chlorid ist ein trockenes Pulver ohne bestimmte krystallinische Struktur. Salz und Base besitzen einen stechenden Toluidingeruch, der Salzstaub reizt die Nasenschleimhäute. Die Beschäftigung mit dem Hydrochlorid allein brachte keine gesundheitlichen Schädigungen für die Arbeiter. Diese stellten sich erst ein, als man daran ging, das Hydrochlorid in die freie Base umzuwandeln. Von den giftigen Einwirkungen wurden nur diejenigen Arbeiter (9 und 13) betroffen, die mit der Verarbeitung des heißen feuchten Hydrochlorids beschäftigt waren, beim Verreiben des trockenen Hydrochlorids allein wurden keine Schädigungen beobachtet. — Der Hauptort der Schädigung ist die Harnblase, die Nieren sind in geringerem Maße beteiligt. Die Beschwerden bestehen in Tenesmen und häufigem Harndrang. Das Blasenepithel schilfert ab. Im Urin finden sich massenhaft Erythrocyten und Eiweiß. In einem Falle wurde deutliche Cyanose beobachtet. Die Frage, auf welche Weise diese Schädigungen zustande kommen, ist noch nicht endgültig

entschieden. Die Base ist ölig und flüchtig und kann ebenso absorbiert werden wie das in feuchtem Zustande deutlich dissoziierte Hydrochlorid. Als Ort der Adsorption sind mit größter Wahrscheinlichkeit Haut und Lungen in Betracht zu ziehen. *Doenecke.*

Duvoir, Guibert et H. Desoille: Les intoxications par le tétrachlorure de carbone. (Die Vergiftungen mit Tetrachlorkohlenstoff.) (*Soc. de Méd. lég. de France, Paris, 9. X. 1933.*) *Ann. Méd. lég. etc.* **13**, 533—543 (1933).

Die Autoren unterscheiden eine cerebrale, eine pulmonale, eine hepato-renale, eine rein renale und eine cutane Form der Tetrachlorkohlenstoffvergiftung (CCl_4). Letztere tritt nur unter besonderen Bedingungen auf. Gemeinsam sind die Allgemeinerscheinungen, speziell unbestimmtes Übelbefinden und Mattigkeit, welche allmählich fortschreitend, nach einigen Stunden die Betroffenen zwingt, sich zu Bett zu begeben. Daneben treten gewisse Reizerscheinungen an den Conjunctiven, seitens des Respirationstractus (Husten), des Intestinaltractus (Erbrechen, Diarrhöen) auf. Die cerebrale Form entspricht besonders der akuten, massigen Vergiftung durch Inhalation oder Aufnahme einer beträchtlichen Menge Tetrachlorkohlenstoff per os und kann rasch tödlich enden. In weniger schweren Fällen kann — falls nicht hepato-renale Komplikationen eintreten — die Vergiftung in Heilung ausgehen. Die Symptome sind Kopfschmerzen, mehr oder minder ausgesprochene Somnolenz, ähnlich wie bei Chloroformvergiftung, manchmal Verwirrtheit (Lehmann beschreibt einen Fall, der 8tägige Internierung erforderte). Die pulmonäre Form ist durch einen Anfall von Lungenödem charakterisiert und kann wahrscheinlich den Zersetzungsprodukten des Tetrachlorkohlenstoffes, dem Chlor oder besonders Kohlenstoffoxychlorid zugeschrieben werden.

Die hepato-renale Form wird an einem tödlichen Fall von Tetrachlorkohlenstoff erläutert, dessen gerichtliche Obduktion Guibert durchführte. Es handelte sich um einen Kinooperateur, welcher mit einem Kollegen Filme in einer Lösung von Tetrachlorkohlenstoff gereinigt und sich eine mit Ikterus und Albuminurie einhergehende, zur Hämaturie und Urämie führende Vergiftung zugezogen hatte, die nach 14 Tagen den Tod herbeiführte. Der Kollege zeigte nur leichtere Vergiftungserscheinungen. Die rein renale Form verläuft ohne Ikterus oder Nephritis mit Anasarca und Urämie. Ein von Paquiez veröffentlichter Fall führte 10 Tage nach der Vergiftung zum Tode, während eine gleichzeitig vorgekommene Vergiftung in Heilung ausging. Auch zu dieser renalen Form der Tetrachlorkohlenstoffvergiftung wird ein von Richet und Conder berichtetes Beispiel gebracht, ein Fall, den einer der Autoren später zu begutachten hatte. Er betraf einen 41jährigen Mann, der sich bei der Manipulation mit Tetrachlorkohlenstoff (Tetrachlormethan) eine akute Nephritis mit Ödemen und Urämie zugezogen hatte, 3 Jahre später wegen seiner Rentenansprüche zur Begutachtung kam, wobei ihm trotz negativen Befundes eine 5proz. Erwerbsunfähigkeit zugestanden wurde. Als er später wegen Schmerzen in der Lendengegend neuerdings klagte, wurde er röntgenisiert und dabei alte, von der Vergiftung unabhängige Wirbelsäulenveränderungen gefunden. — Die cutane Form wird nach einer Mitteilung von Flandin als vorhanden angenommen, wenn Tetrachlorkohlenstoff zur Entfettung der Haare auf die Haut gebracht wird, wo er Dermatitis bis zur Nekrosebildung verursachen könne.

In einem Schlußworte wird noch die Prognose der Tetrachlorkohlenstoffvergiftung besprochen, welche als sehr verschieden dargestellt wird, ohne daß sich im Einzelfalle voraussehen lasse, wie der weitere Verlauf sein werde. Alle bisherigen Deutungsversuche dieser individuellen Verschiedenheiten des Verlaufes seien nicht stichhaltig.

In der anschließenden Aussprache brachte M. Bourgeois Erfahrungen aus den Fabriken bei Creil Mantataire, in denen Tetrachlorkohlenstoff teils als Brandlöschmittel, teils als Lösungsmittel für Fette oder Kautschuk verwendet wird. Danach wäre Tetrachlorkohlenstoff die wenigst giftige Verbindung der gechlorten Kohlenwasserstoffderivate, jedenfalls viel weniger giftig als andere zu ähnlichen Zwecken verwendete Lösungsmittel, wie z. B. das Brommethyl. — Im Schlußworte betonte Duvoir die Notwendigkeit der Voruntersuchung der einzustellenden Arbeiter auf eventuelle Leber- oder Nierenaffektionen und stellt in Aussicht, daß die bevorstehende Errichtung eines Institutes für Arbeitsmedizin an der medizinischen Fakultät in Paris Gelegenheit geben werde, dieser Frage näher zu treten. *Kalmus (Prag).*

Flury, Ferdinand, und Wolfgang Wirth: Zur Toxikologie der Lösungsmittel. (Verschiedene Ester, Aceton, Methylalkohol.) (*Pharmakol. Inst., Univ. Würzburg.*) *Arch. Gewerbepath.* **5**, 1—90 (1933).

Eine Anzahl in der Chemie viel gebrauchter und angeblich völlig harmloser Lö-

sungsmittel wird von den Verff. und ihren Mitarbeitern in Dampfform geprüft, und zwar: Methylacetat, Äthylacetat, n-Propylacetat, n-Butylacetat, i-Amylacetat, Benzylacetat, Phthalsäurediäthylester, Methylglykolacetat, Methylalkohol, Aceton und Äthylenglykol. Hierbei ergibt sich, daß alle geprüften Stoffe unter geeigneten Versuchsbedingungen mehr oder weniger starke Reizerscheinungen auf die zugänglichen Schleimhäute der Augen und Atemwege ausüben und zu Entzündungsprozessen führen können. Bei den Estern nimmt mit der abnehmenden Verseifungsgeschwindigkeit und abnehmenden Wasserlöslichkeit die Reizwirkung zu, während die Reizwirkung der wasserlöslichen Glykolverbindungen demgegenüber stark zurücktritt. Reines Aceton besitzt eine geringere Reizwirkung als die untersuchten Ester, auch Methylalkohol übt bei mittlerer Konzentration nur einen geringen Reiz aus, dagegen wird bei halber Sättigung der Luft (Zimmertemperatur) der Reiz unerträglich. Versuchspersonen und Tiere gewöhnten sich auffallend schnell an die Reizwirkung der untersuchten Lösungsmittel. Außer der örtlichen Wirkung fand sich auch eine narkotische Wirkung, welche mit steigendem Molekulargewicht der untersuchten Verbindungen zunahm. Bei den Estern der Fettreihe zeigten sich gewisse gesetzmäßige Zusammenhänge ihrer Wirkung mit den physikalisch-chemischen Eigenschaften (Abnahme der Wasserlöslichkeit, Flüchtigkeit, Verseifungsgeschwindigkeit). — Die Gefährlichkeit der geprüften Lösungsmittel zeigt sich aber nicht nur in ihrer narkotischen Wirkung, sondern auch darin, daß nach bereits einmaliger Einwirkung zuweilen schwere Nachkrankheiten und spät auftretende Todesfälle zur Beobachtung kamen. Blutveränderungen, Leberschädigungen, Auftreten sekundär giftiger Produkte im Organismus müssen zur Erklärung der oft auffallend langsamen Erholung der Versuchstiere herangezogen werden. — Eine einheitliche Wirkung der Lösungsmittel auf die Atmung konnte nicht festgestellt werden. Wenn es auch in den Versuchen mit Estern der Fettreihe durch reflektorische Wirkung auf die oberen Atemwege zur Abnahme des Atemvolumens und durch Reizung der tieferen Atemwege zur Steigerung desselben kommt, so spielt das gegenüber den durch körperliche Bewegung und Arbeit bedingten Atmungsänderungen doch keine erhebliche Rolle. — Es ergibt sich demnach, daß die Ester als Lösungsmittel keineswegs so harmlos sind, wie immer bislang behauptet wurde. Während nach den experimentellen Feststellungen der Autoren reine Präparate des n-Propyl-, n-Butyl- und des i-Amylacetats sowie des reinen Acetons verhältnismäßig weniger bedenklich sind, bieten Methylglykolacetat, Methylalkohol und Methylacetat mehr Gefahrenmomente, das letztere ebenso wie Äthylacetat, besonders in narkotischer Konzentration. Die hohe Flüchtigkeit von Methylacetat, Äthylacetat und Methylalkohol bedingt besondere Gefahren. „Bei den an sich wirksamen, aber schwerflüchtigen aromatischen Estern, Benzylacetat und Phthalsäurediäthylester setzt die geringe Flüchtigkeit die Gefahren bei ihrer Verwendung sehr herab, so lange diese Stoffe nicht in Form von Nebeln vorliegen.“

K. Landé (Berlin).

Wirtschaftler, Zolton T.: Toxic amblyopia and accompanying physiological disturbances in carbon tetrachloride intoxication. (Toxische Amblyopie und Allgemeinerkrankung nach Kohlenstofftetrachlorid-Vergiftung.) Amer. J. publ. Health **23**, 1035 bis 1038 (1933).

Es werden die Untersuchungsergebnisse bei Arbeitern mitgeteilt, die einige Wochen bis Monate täglich 8—10 Stunden den Dämpfen des Tetrachlorkohlenstoffes in chemischen Reinigungswerken ausgesetzt waren. Alle Arbeiter klagten mehr oder weniger über folgende Beschwerden: Stirnkopfschmerz, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Geschmackstörung, Obstipationen oder Durchfälle, Polyurie, Leibkrämpfe, Schlaflosigkeit, starke Gewichtsabnahme, Erlöschen der Libido und Sehstörungen. Die Allgemeinuntersuchung ergab nur geringen Befund, wie blasse Gesichtsfarbe, geringen Ikterus, Bindehautentzündung und Tränenträufeln, Tremor der Hände. Bei allen aber wurde bei sonst normalem Augenbefund leichte Abblassung der Sehnervenscheibe festgestellt sowie beiderseitige periphere Einengung des Gesichtsfeldes. Ein zentrales

Skotom wurde in keinem Fall beobachtet. Der Blutzuckerspiegel war erniedrigt. Er erreichte im höchsten Falle die untere Grenze des normalen. Alle Erscheinungen schwanden nach Entfernung der Arbeiter aus den Betrieben unter Verabreichung von Calcium und Dextrosekost. Nach Adler erklärte Verf. die Sehstörung als Folge der Blutzuckersenkung und der Störung des Fettstoffwechsels, als Ausdruck einer Erkrankung der Leber infolge der Vergiftung durch Kohlenstofftetrachlorid. Durch die Blutzuckersenkung sei die Ernährung der Netzhaut in Frage gestellt, die über kein Speichervermögen für Glykogen verfüge; durch die Störung des Fettstoffwechsels dagegen würden die Funktionen der Stäbchen bzw. des in diesen vorhandenen Sehpurpurs beeinträchtigt.

Hans Orth (Essen).

Roth, O.: Zur Kenntnis der akuten Schwerbenzinvergiftung. (*Med. Abt., Kantonsspital, Winterthur.*) Arch. Gewerbepath. 4, 727—732 (1933).

Schwerbenzin wurde als weitgehend ungiftig oder sehr wenig giftig betrachtet. Die russischen Autoren haben die letzten Jahre auf große Verschiedenheiten der sog. „technischen Benzine“ in toxikologischer Richtung hingewiesen. Der Fall von Roth (als Spitalarzt) ist auch für die gerichtliche Medizin wichtig, weil 1. der von ihm beobachtete Kranke längere Zeit, und zwar längere Zeit allein, unmittelbar nachdem der Boden mit einem schwerbenzinhaltigen Material in großer Ausdehnung getränkt worden war, sich im Raum aufhielt. Andere, die später in diesen Raum kamen, wurden andeutungsweise krank, auch der Sohn. 2. Roth konnte sich das Originalmaterial, die schwerbenzinhaltige Lösung, beschaffen und konnte bei Tieren sehr ähnliche Symptome erzeugen. Die Mehrheit der Erkrankungen, die Zeitfolge der Erkrankungen, die Reproduzierbarkeit ähnlicher Symptome bei Tieren ist die Beweisgrundlage. Roth macht mit Flury-Zernick darauf aufmerksam, daß die Folgen der Schwerbenzinwirkung: Kopfschmerzen, Herzklopfen, Übelkeit bis zu schweren Bewußtseinsstörungen, krampfartiger Muskelstarre, sehr kleinem Puls, bläuliche Haut, bei Schwerbenzin als Hauptsymptome zu beachten sind.

Zangger (Zürich).

Ablgren, Gunnar: Beobachtungen anlässlich eines Falles von Nitrobenzolvergiftung. (*Pharmakol. Inst., Univ. Lund.*) Acta path. scand. (Københ.) Suppl.-Bd. 16, 1—6 (1933).

Bericht über einen Fall von tödlicher Nitrobenzolvergiftung (Selbstmord). Tod nach etwa $4\frac{1}{2}$ Stunden unter Zeichen von Atmungsstillstand. $\frac{1}{2}$ Stunde vor dem Tode war die Sauerstoffkapazität des schokoladebraunen Blutes 7,8 Vol.-%; Harn ohne Eiweiß oder Blutfarbstoff. In Versuchen an Hunden hat Verf. den Einfluß schwerer Vergiftung dieser Art auf Blutdruck, Atmung und Harnsekretion studiert. Ziemlich früh trat Anurie ein, ohne daß die mikroskopische Untersuchung der Nieren (Ref.) Anhaltspunkte zur Erklärung dieser Anurie geben konnte. Der allgemeine Blutdruck zeigte dabei einen Wert, der den für die Harnsekretion notwendigen Minimaldruck weit überstieg. Es ist offenbar notwendig, auch andere Faktoren, von denen die Harnsekretion abhängig ist (z. B. Plasmakolloide, Sauerstoffspannung, Funktion des Hypothalamuszentrums), zu berücksichtigen.

Einar Sjövall (Lund).

Vigdortschik, N. A.: Zur Frage der chronischen Benzinwirkung auf den Organismus. (*Inst. z. Studium d. Berufskrankh., Leningrad.*) Zbl. Gewerbehyg., N. F. 10, 219—222 (1933).

Die Arbeit gibt das Untersuchungsergebnis von 451 Galoschenarbeiterinnen wieder. Zum Vergleich sind noch 412 Weberinnen und 384 Zigarettenverfertigerinnen im gleichen Lebensalter untersucht worden. Die Ergebnisse, die z. T. in 14 Tabellen und 2 Diagrammen niedergelegt sind, lassen sich im Referat nicht wiedergeben. Sie gestatten folgende Schlußfolgerungen: Chronische Benzinwirkungen finden hauptsächlich in der Entwicklung von Funktionsneurosen ihren Ausdruck. Häufiger treten auch Bronchitis, Katarrhe der oberen Luftwege, Anosmie und Hyposmie, ferner Anämisierung, begleitet von Zunahme der punktierten Erythrocyten, endlich einigermaßen größere Häufigkeit von Conjunctivitis und verschiedene Hautkrankheiten auf. Die Luft enthielt während der Untersuchung 0,5—2,0 mg Benzin auf 1 l Luft.

Wilcke.

Matras, August: Gelbkreuz-Kampfgas-Verätzung der Haut. (*Univ.-Klin. f. Dermatol. u. Syphilidol., Wien.*) Dermat. Wschr. 1933 II, 1523—1525.

Die Arbeit von Matras über Gelbkreuzkampfgasverätzung der Haut ist

dadurch charakterisiert, daß die vorliegende schwere Verätzung des Handrückens, der Finger, des Vorderarmes einen Industriearbeitsunfall beim Putzen von Gefäßen betrifft. Es stellte sich erst nachträglich heraus, daß in einer der geputzten Flaschen Yperit-Dichlordiäthylsulfid, enthalten war. Ähnliche Bilder publizierte z. B. Büscher bei Arbeitern, die bei der Zerstörung der Reste von Kriegsgaslagern sich der Einwirkung von Yperit aussetzten. — Nach Experimenten wirken die Dämpfe auf die Haut nur sehr oberflächlich. Das Überschütten mit Flüssigkeiten oder Lösungen sind Grund der starken Blasenbildungen und tiefgreifenden nekrotisierenden ulcerösen Hautschäden. (Im Falle eine über Hühnergröße große Blase am Handrücken mit starken Ödemen der Umgebung neben kleinen bohnen großen Blasen und gleichzeitiger Entzündung beider Augen.) Für die Therapie ist diese Erfahrung deshalb wichtig, weil eine einfache Therapie mit Borglycerinsalbe, Thymolkalköl im Laufe von 4 Wochen die Heilung bewirkte. — Es wird auch auf eine Patientin hingewiesen, die als Folge der Arbeit hauptsächlich Augenentzündungen bekam mit starker Lichtscheu, Tränenfluß, Schmerzen.

Ich möchte hier 3 persönliche Beobachtungen anfügen, bei denen, wenn auch nicht ganz so starke, aber doch ähnliche zu Nekrosen führende Hautreizungen erfolgte: 1. durch in der Schädlingsbekämpfungstechnik verwendete Stoffe, wenn sie als Flüssigkeiten auf die Kleider kommen und 2. besonders möchte ich darauf hinweisen, daß Stoffe, aus denen in der modernen Technik Diazomethan hergestellt wird, in 2 Fällen bei Überschütten mit Durchsetzung der Kleider am Oberschenkel große Brandblasen mit Nekrosen erzeugt haben. Auch als Parallelfall ist dieser einzelne kasuistische Fall von Matras wichtig.

Für uns wichtig ist der Hinweis auf bestimmte, heute schon aufdringliche, besondere Arbeitsgelegenheiten durch flüchtige Gifte in den Kapiteln: Explosionsgase, Brenngase, Triebgase, moderne Feuerlöschmittel, Erzeugung von künstlichen Nebeln, wie Frostschutz, Lösungsmittel und Spritzarbeit, gefährliche Gase in der Kälteindustrie, in der Schädlingsbekämpfung und im Krieg. Eine Reihe Gasgefahren bietender Arbeitssituationen harren noch der umfassenden Bearbeitung, z. B. Arbeit an Gasreinigern, an bestimmten Hochöfen, Arbeit mit besonderen Härtepulvern.

Zangger (Zürich).

Doub, Howard P.: Pulmonary changes from inhalation of noxious gases. (Lungenveränderungen durch Einatmung schädlicher Gase.) (*Dep. of Roentgenol., Henry Ford Hosp., Detroit.*) *Radiology* 21, 105—113 (1933).

Es werden 3 Fälle aus industriellen Betrieben mitgeteilt. 1. Fall: Eine Arbeiterin goß Schwefelsäure in einen Zinkeimer. Der Arbeitsraum füllte sich rasch mit stark reizenden Dämpfen (durch die Wasserstoffentwicklung mitgerissene feinste Schwefelsäuretröpfchen, der Ref.). Es trat in der Folgezeit schwere Atemnot ein. Die Untersuchung nach 2 Tagen ergab expiratorische Dyspnoe, laut pfeifende Atemgeräusche, an der Lungenbasis feuchte Rasselgeräusche. Nach 8 Tagen war die Patientin wieder beschwerdefrei. 3 Wochen später trat plötzlich Husten, Auswurf, Hämoptysis, Fieber ein. Im Sputum Pneumokokken. Eine Röntgenaufnahme zeigte ausgedehnte Lungenschädigungen von der Spitze bis zur Basis, wobei ein Teil dieser Schädigungen exsudativer, der andere Teil fibrös-produktiver Natur war. Nach 5 Tagen Exitus. Sektion ergab Bronchopneumonie und akute Milcharterkulose. Die erste Erkrankung wird auf die Einwirkung der Schwefelsäure zurückgeführt. — 2. Fall: In einem kleinen Raum tauchte ein Arbeiter einen LötKolben in Salzsäure, dann in Wasser. Es entwickelten sich reizende Dämpfe von Salzsäure. 10 Minuten lang wurden diese eingeatmet, dann bekam der Arbeiter Husten, 1 Stunde später hustete er Blut. Nach 5 Stunden mußte er die Arbeit verlassen. Klinische Diagnose akute Bronchitis und Bronchopneumonie. Röntgenologisch waren auf beiden Lungen ausgedehnte fleckförmige Verschattungen erkennbar, keine Exsudate in der Pleurahöhle. 1 Tag später erfolgte bereits Aufhellung der Lungen und nach 8 Tagen war röntgenologisch kein Befund mehr festzustellen. — 3. Fall: Der Patient hatte Chlorkalk zum Reinigen eines Kanals verwendet. Es kam zur Entwicklung von Chlor, wodurch der Patient stark zum Husten gereizt wurde. Nach 2 Tagen traten Blasen im Gesicht und an anderen Körperstellen auf, was zur Ablösung beträchtlicher Hautteile führte. Der Patient blieb zunächst ohne Behandlung. Nach 2 Wochen Einlieferung ins Hospital in bewußtlosem Zustande mit hohem Fieber. Die klinische Untersuchung ergab: feuchte Rasselgeräusche über beiden Lungen. Röntgenuntersuchung liegt nicht vor. 24 Stunden später starb der Patient. Post mortum wurde gefunden: Ausgedehnte Hautablösungen, akute Stomatitis, ulcerative Bronchitis, Lungenempyem. Akute Nephritis, trübe Schwellung der Leber. Diese Befunde werden auf die Einwirkung des Chlors zurückgeführt. Weiterhin bestand noch Lympho-

sarkomatose mit Metastasen in der Milz. — In der Arbeit finden sich Abbildungen der Röntgenaufnahmen.

Wolfgang Wirth (Würzburg).

Bonnet, Emilio F. P.: Klinisches Bild der Bleitetraäthyl-Vergiftungen. (*Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 26. VII. 1933.*) *Archivos Med. leg.* **3**, 315—320 (1933) [Spanisch].

Verf. konnte als Arzt der Fliegerschule 4 Fälle von Vergiftung mit Bleitetraäthyl beobachten. In dem einen Fall traten die Erscheinungen akut auf, als der Mann eben mit dem Stoff in Berührung kam. Es stellten sich Kopfschmerzen, Schwindel und bis zum Erbrechen sich steigendes Ekelgefühl ein. Beim Weiterarbeiten durch 14 Tage erlitt der Kranke 3 epileptiforme Anfälle, denen als Aura Brustbeklemmung vorausging, an die sich dann Bewußtlosigkeit anschloß. Nach Aufgeben der Beschäftigung wiederholten sich die Anfälle nicht mehr, doch blieb ein Ekelgefühl schon beim Wahrnehmen des Geruchs zurück. Bei den 3 anderen Fällen handelte es sich um die chronische Form der Vergiftung, bestehend in Veränderungen der Haut, Bläschenbildung, Jucken, Ulcerationen, Keratose der Handflächen, Rissigkeit der Nägel. Das Leiden ist sehr hartnäckig und trotz oft jeder Behandlung. Es liegt hier eine entschädigungspflichtige Gewerbekrankheit vor.

Ganter (Wormditt).

● **Jungmichel, Gottfried: Alkoholbestimmung im Blut. Methodik und forensische Bedeutung.** Berlin: Carl Heymann 1933. VII, 124 S. RM. 6.—

Verf. hat eine sehr genaue und verdienstvolle Nachprüfung von Widmarks Methode zur Bestimmung des Alkoholgehaltes im Blute durchgeführt. Diese Nachprüfung ist um so wertvoller, als von anderen Seiten (Graf und Flake) irreführende Angaben über die Ausführung dieser Bestimmung veröffentlicht worden sind. Verf. hat ferner den von Widmark angegebenen Begriff r (der Verteilungskoeffizient) und β (der Konzentrationsfall im Blute in Promille per Minute) an einem Material von 60 Versuchen an Menschen (15 männliche und 8 weibliche Versuchspersonen) studiert. Die Versuche wurden mit einmaligem Trinken einer Menge Alkohol (gewöhnlich 0,5 g pro Kilogramm Körpergewicht) ausgeführt, und die Blutentnahmen erfolgten meist nach 20, 40, 60, 90, 120, 140, 160, 180 und 215 Minuten. In vielen Fällen wurde der Versuch mit einer und derselben Person nach längerem oder kürzerem Zeitintervall wiederholt. In bezug auf den Faktor r kommt Verf. zu Werten, die von den von Widmark erhaltenen etwas verschieden sind; hier ist jedoch zu bemerken, daß Verf. bei der Berechnung von Mittelwert und Streuung um diesen mehr Versuche als Versuchspersonen berücksichtigt hat (z. B. Tab. 20: 15 Personen, 27 Versuche), was den Mittelwert verschieben kann, um den sich die verschiedenen Personen gruppieren. Verf. hebt ferner hervor, daß r insofern konstitutionsgebunden ist, als Astheniker ein hohes, Athletiker ein mittleres und Pykniker ein niedriges r haben. Ferner kann r bei einer und derselben Person zu verschiedenen Zeitpunkten wechseln, was mit Veränderungen im Flüssigkeits- oder Fettgehalt des Körpers zusammenhängen kann. Auch hier dürfte jedoch eine gewisse Fehlerquelle hervorzuheben sein, nämlich daß man bei dem Einlegen der geraden Linie in die Kurve zu einem etwas verschiedenen Resultat für c_0 und damit für r gelangen kann (z. B. in Versuch 6; $c_{60} - c_{215} : r = 0,76$; $c_{90} - c_{240} : r = 0,85$; r in früheren Versuchen = 0,80). Schließlich ist Verf. der Ansicht, daß r nach der Mahlzeit einen höheren Wert hat und daß es vom Gehalt der Mahlzeit abhängig ist. Hier kann daran erinnert werden, daß die Nahrung die Menge des resorbierten, freien Alkohols durch chemische Bindung vermindert, weshalb die Berechnung von r einen zu hohen Wert ergeben muß; der Unterschied zwischen dem Wert, den man für r vor und nach der Mahlzeit erhält, ist, wie Widmark nachgewiesen hat, ein Maß für den unbekanntem chemischen Prozeß während der Resorption. — In bezug auf den Faktor β , also das Verbrennungsvermögen, glaubt Verf. teils einen gewissen Unterschied im Vergleich mit den von Widmark erhaltenen Werten konstatiert zu haben, teils eine Beeinflussung durch verschiedene äußere Umstände; das Verbrennungsvermögen wird gefördert durch körperliche und geistige Frische, durch

regelmäßigen Genuß von Alkohol oder dem Alkohol chemisch verwandter Stoffe, durch körperliche Arbeit u. a., wird aber verringert durch schlechtes körperliches und geistiges Befinden, Alkoholabstinenz, Menstruation, Krankheit, Rekonvaleszenz. Auch in diesem, für die Auffassung der Physiologie der Alkoholverbrennung so wichtigen Punkt kann die Diskussion nicht als beendet betrachtet werden. So kann hervorgehoben werden, daß Charpenter, wie auch Liljestrang (noch nicht veröffentlicht) gefunden haben, daß Muskelarbeit keinen Einfluß auf die Größe von β hat; um fehlerhafte Schlüsse zu vermeiden, muß man beachten, daß vermehrte Arbeit infolge der gesteigerten Ventilation eine erhöhte Alkoholabgabe seitens der Lungen mit sich bringt. Verf. hat also durch seine außerordentlich genauen Registrierungen der Diskussion von r und β ein wertvolles Material zugeführt, ohne daß jedoch gesagt werden kann, daß er diese schwierigen biologischen Fragen zu einer endgültigen Lösung gebracht hat. Dagegen hat er den Wert der Alkoholbestimmung in gerichtsarztlichen Fällen sehr deutlich exemplifiziert und empfiehlt sie zu praktischer Verwendung.

Einar Sjövall (Lund [Schweden]).

Jungnichel, Gottfried: Konstitution und Umwelt bei der Alkoholverbrennung im menschlichen Körper. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Greifswald.*) Z. Konstit.lehre 17, 589—603 (1933).

Verf. empfiehlt die von Widmark eingeführte Alkoholbestimmung im Blute für Fragen der Alkoholphysiologie und forensischen Praxis. Die zu verschiedenen Zeitpunkten gewonnenen Werte werden graphisch dargestellt und stellen die Alkoholkonzentrationskurve dar. Die Vergleichswerte gegenüber von Widmark zeigten erhebliche Unterschiede, was Verf. durch ein schnelleres Verbrennungsvermögen des Alkohols bei der schwedischen Rasse infolge klimatischer und konstitutioneller Einflüsse erklären zu können glaubt. Auch durch Alkoholgewöhnung tritt eine starke Steigerung der Oxydationsfähigkeit des Organismus gegenüber dem Alkohol ein. — Als weitere Ergebnisse sind zu verzeichnen, daß die Abhängigkeit der subjektiven und objektiven Erscheinungen nicht allein von der Alkoholkonzentration im Blut und Liquor abhängig sind, sondern auch Gewöhnung, Erziehung, Allgemeinbefinden und Stimmungslage von wesentlichem Einfluß sind. Die zum pyknisch-cyclothymen Formenkreis gehörenden Persönlichkeiten bieten nach Alkoholgenuß im wesentlichen lediglich eine Steigerung ihrer Charaktereigenschaften und bleiben noch im Normalen. Sobald bei den Schizothymen durch den Alkohol die letzten Grenzen fortfallen, steigert sich die anlagemäßige schizothyme Eigenart ins Krankhafte und nähert sich mit ihren Sinnlosigkeiten dem Schizophrenen. Die gleichzeitige Aufnahme zweier chronisch verschiedener Gifte (Alkohol, Nicotin) verstärkt die subjektiven wie objektiven Erscheinungen durch die Wirkung auf das Zentralnervensystem. Der Alkoholwirkung bei verschiedenen Krankheiten soll in gemeinsamer Arbeit mit einem Kliniker nachgegangen werden. Eine Abhängigkeit des Konzentrationsabfalles von der jeweiligen Blutgruppe ist nicht festzustellen. Eine sichere Beeinflussung des Alkohols auf Puls wie Blutdruck besteht nicht.

Schwarz (Berlin).

Harmstorf: Alkoholbestimmung im Blut bei Unfällen. (*46. Tag. d. Vereinig. Nordwestsch. Chir., Lübeck, Sitzg. v. 16.—17. VI. 1933.*) Zbl. Chir. 1933, 2470—2472.

Bei der chirurgischen Aufnahme des allgemeinen Krankenhauses in Barmbeck sind seit Mitte 1931 bei allen, irgendwie auf Alkoholgenuß verdächtigen Personen, insbesondere bei Straßenunfällen, Bestimmungen des Blutalkohols mittels der Widmarkschen Methode gemacht worden, wobei in vielen Fällen der Zusammenhang zwischen dem Alkoholkonsum und dem gegenwärtigen Zustand festgestellt werden konnte. In Fällen dagegen, die im Shock eingeliefert wurden, war oft eine viel geringere Menge Alkohol im Blute vorhanden, als dem Zustand des Betroffenen entsprach. Diese objektive Unterlage ist für eine spätere Gerichts- oder Versicherungsverhandlung von Bedeutung. Selbstverständlich muß auch sofort eine genaue klinische Untersuchung nach einem feststehenden Schema vorgenommen werden.

Einar Sjövall (Lund).

Flandin, Ch., et Jean Bernard: Intoxication barbiturique mortelle, malgré Pinjection de 1 gr. 30 de strychnine en soixante-sept heures. Essai de traitement par les inhalations

de carbogène. (Tödliche Barbitursäurevergiftung trotz Injektionen von 1,30 g Strychnin in 67 Stunden. Versuch einer Behandlung mit Karbogen-Inhalation.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 49, 1550—1555 (1933).

Eine 37-jährige Wirtschafterin hatte mindestens 15 g Gardenal genommen. Nach 24 Stunden begann eine sehr ausgiebige intravenöse Behandlung mit Strychnin. Die sehr ausführlichen Darlegungen in dieser Beziehung und die Beschreibungen des jeweiligen Zustandes können im Referat unmöglich wiedergegeben werden. Aus der Behandlung seien 2 Bluttransfusionen und 2 Injektionen von Coffein erwähnt. Nach etwa 3 Tagen begannen die Inhalationen mit Karbogen (95proz. O, 5proz. CO₂, D. Ref.) anfänglich mit gutem Erfolge. Nach etwa 5 Tagen starb die Patientin. Sie hatte in 67 Stunden 1,30 g Strychnin erhalten. Erst bei der letzten Gabe machte sich eine geringe Vergiftung mit Strychnin bemerkbar. Aus dem Falle läßt sich schließen: 1. Die Fortdauer eines Fiebers von 40° ohne eine damit verbundene Vergrößerung der Leukozytose und Polynucleose bedeutet eine ungünstige Prognose. 2. Die Wirkung des Strychnins ist 24 Stunden nach Eintritt des Komas nicht ausreichend, um eine Barbitursäurevergiftung zu neutralisieren. Das Strychnin erschien gegenüber der auf den bulbären Zentren fixierten Barbitursäure machtlos. 3. Die Karbogen-Inhalationen erscheinen in einem Falle wie diesem, wirksamer als Strychnin. Sie waren in dem Falle, die Reflexe, die Beweglichkeit und in geringem Maße das Empfindungsvermögen wieder herzustellen. *Wulcke* (Göttingen).

Brulé, Marcel: Intoxication par le gardénal traitée par les hautes doses de strychnine. (Über eine mit hohen Strychningaben behandelte Gardenalvergiftung.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 49, 1328—1330 (1933).

Ausführlicher Bericht über eine Vergiftung nach Einnahme von 5 g Gardenal. Die Kranke verfiel in Koma. Die Reflexe erloschen. Temperatur- und Pulserhöhung. Beschleunigte keuchende Atmung. 17 Stunden nach Auftreten der ersten Vergiftungserscheinungen Beginn der Strychninbehandlung. Ungefähr 2 stündlich Zufuhr von 1 cg Strychnin. Besserung des Gesamtzustandes etwa nach der 15. Einspritzung. Ausgang in Heilung. — Insgesamt wurden 46 cg Strychnin gegeben, ohne daß bedrohliche Symptome von seiten der Kreislauforgane eintraten. Obwohl der tiefe Schlafzustand 4 Tage hindurch anhielt, keine entzündlichen Lungenerscheinungen. Die Harnabsonderung war stets ausreichend. — Nach Meinung der Beobachter ist der durch Auftreten von Nebenerscheinungen in keiner Weise eingeschränkte Erfolg der Strychninbehandlung mit Gardenal-Strychnin-Antagonismus zu erklären.

Else Petri (Berlin).

Buzzo, Alfredo, und Guido Costa Bertani: Behandlung einer Veronalvergiftung mit Coramin. Rev. Asoc. méd. argent. 47, 3138—3141 (1933) [Spanisch].

32-jährige Frau, die an Schlaflosigkeit litt, nahm 6 Tabletten Veronal 0,5. Etwa 12 Stunden später völlige Bewußtlosigkeit, Trismus, athetotische Bewegungen der oberen Augenlider und des Kopfes, gesteigerte Reflexe, Puls 52, Temperatur 36,8. Da die angewandten Mittel — Campher, Coffein, Aderlaß, Kaffee mit Kognak — durchaus versagten, etwa 8 Stunden später langsame intravenöse Injektion von 5 cem Coramin. Sofort trat Aufstoßen auf, die Kranke öffnete die Augen, bewegte die Arme, begann zu schreien und zu weinen. Als allmählich die Vergiftungserscheinungen wiederkamen, nochmalige Injektion von 5 cem Coramin, diesmal mit dauerndem Erfolg. — Das Coramin ist nicht Antidot, sondern Antagonist der Barbiturpräparate.

Lanke (Leipzig).

Laignel-Lavastine, et Stéphane Bidou: Intoxication par le dial. Traitement strychné. Guérison. (Dialvergiftung. Strychninbehandlung. Heilung.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 49, 1624—1627 (1933).

Ein 24-jähriges Mädchen wird dem Krankenhaus überwiesen, nachdem sie etwa 5 Stunden vorher bewußtlos aufgefunden war anscheinend nach Vergiftung mit Barbitursäure. Sie kommt in tiefem Koma an mit aufgehobenen Sehnen- und Cornealreflexen, sehr schwach auf Licht reagierenden, mittelweiten Pupillen, negativem Babinski. Keine Reaktion auf Hautreize, Puls leidlich kräftig, 110, Temperatur 36,5°, steigt in der Nacht auf 38,8° bei einem Puls von 120. Patientin erhält außer wiederholten Campher- und Coffeininjektionen sofort 2 cg Strychninsulfat intravenös. Letztere Injektion wird zuerst nach 1 Stunde, dann alle 2 Stunden, zuletzt 3 stündlich mit Dosen von je 1 cg wiederholt, so daß Patientin im ganzen 11 cg erhält. Dabei stellt sich nach 8 Stunden Unruhe ein, die Temperatur sinkt nach 20 Stunden auf 38°, dann weiter bis zur Norm. Das Koma schwindet nach 30 Stunden nach vorübergehender Verwirrtheit mit Neigung zur Aggression. Es treten Hautekchymosen auf, die Cornealreflexe werden normal, das Daniederliegen der Sehnenreflexe besteht noch nach 3 Tagen.

Der Fall ist merkwürdig wegen der geringen Menge, die zur Intoxikation führte (nach späteren Ermittlungen 1 g Dial gegenüber z. B. 17 g Veronal in einem anderen Falle), und der verhältnismäßig kurzen Dauer des Komas. Er bestätigt die Erfahrung anderer französischer Autoren von der günstigen Prognose einer Temperatursteigerung

nicht über 40°, wenn sie bald zurückgeht, und über die Gegenwirkung von Strychnin und Barbitursäure, wie denn auch umgekehrt Fälle von Strychninvergiftung berichtet werden, die durch große Mengen von Barbitursäurederivaten geheilt wurden. *Klix.*

Omoto, K.: Über die Neuritis axialis durch Adalinvergiftung. (*Kais. Univ.-Augenklin., Tokyo.*) *Acta Soc. ophthalm. jap.* **37**, 1634—1639 u. dtsch. Zusammenfassung 126 (1933) [Japanisch].

Ein 28jähriger Mann bekam nach 3 Jahre lang fortgesetztem täglichem Genuß von 1—2 g Adalin eine Hyperämie der Sehnervenscheibe mit Erweiterung und Schlangelung der Netzhautgefäße und zentralem Skotom. Nach Aussetzen des Mittels besserte sich der Befund und das Sehvermögen. Andere Ursachen für das Sehnervenleiden konnten ausgeschlossen werden. Die Schädigung erfolgt nach Ansicht des Verf. durch das Adalin als ganzes, nicht nur durch abgespaltenes Brom. *Jendralski* (Gleiwitz).

Glatzel, Hans, und Frida Schmitt: Akute Somnifenvergiftung. (*Med. Klin. Univ. Göttingen.*) *Naunyn-Schmiedebergs Arch.* **174**, 111—117 (1933).

Beschreibung eines Falles, der mit besonders starken Erregungszuständen einher ging, aber dennoch in völliger Wiederherstellung endete. Zusammenfassung der Kasuistik, nebst Ausführungen über die verhältnismäßig geringe Giftigkeit des Somnifens (viel geringer wie die des Veronals) und ihre pharmakologische Begründung. *Hammer* (Amsterdam).

Kindesmord.

Sousa Diniz: Eine neue Probe des extra-uterinen Lebens: Untersuchung des Speichels. *Arch. Med. leg.* **5**, 60—62 (1932) [Portugiesisch].

Im Magen von Neugeborenen, die einige Zeit nach der Geburt gestorben sind, findet sich regelmäßig Speichel im Magen. Demgegenüber ist der Nachweis von Speichel im Magen von Totgeborenen oder von Feten regelmäßig negativ. Der Speichel ist stets leicht nachzuweisen, selbst in dem Magen von Neugeborenen, die längere Zeit der Fäulnis ausgesetzt gewesen sind. Zum Nachweis des Speichels bedient man sich chemischer Methoden. Dazu kommt der mikroskopische Nachweis der Epithelzellen des Mundes. Daneben benutzt Verf. noch die Präzipitation, die Komplementablenkung und den anaphylaktischen Shock. Durch den positiven oder negativen Speichelnachweis im Magen läßt sich also leicht feststellen, ob es sich um eine Totgeburt oder Lebendgeburt handelt. *Collier* (Berlin).

Beltrán, Juan Ramón: Das Billardsche Zeichen der Reife eines Fetus. *Rev. Asoc. méd. argent.* **47**, 3142—3148 (1933) [Spanisch].

Das Billardsche Zeichen besteht im Vorhandensein der Scheidewände der Zahnfächer auf beiden Seiten des Unterkiefers der reifen Feten. Ihre Zahl ist verschieden, drei, vier oder fünf Zahnfächer auf beiden Seiten; drei auf der einen und vier auf der anderen Seite oder drei auf beiden Seiten, niemals weniger als drei. Es ist ein Reifezeichen, das für sich allein den Gutachter orientieren kann, wenn es sich um einzelne Knochen handelt. Es ist ein wichtiges Beweisstück, das zusammen mit den anderen Merkmalen dem Gutachter den Weg weist und in Zweifelsfällen entscheidet. Sein Vorhandensein muß bei allen Autopsien von Feten oder Neugeborenen festgestellt werden. *Lanke* (Leipzig).

Løvset, Jørgen: Negative Lungenprobe bei fast ausgetragem lebendgeborenen Kinde. (*Kvinnesklin., Bergen.*) *Med. Rev.* **50**, 461—463 (1933) [Norwegisch].

Kasuistischer Beitrag. Das Kind schrie unmittelbar nach der Geburt, wurde aber nach einer Stunde cyanotisch, zeigte eine zunehmende Atmungsschwäche und starb nach 4 Stunden 35 Minuten. Bei der Sektion wurde ein kleinster Tentoriumriß gefunden, dem keine Bedeutung zuzumessen ist. Die Lungenprobe fiel negativ aus; mikroskopisch sehr geringer Luftgehalt. Das Kind wird als fast ausgetragen angegeben (Körperlänge 47 cm; Gewicht 2690 g). Dieser Umstand hat die Mitteilung veranlaßt; die hier gemachten Beobachtungen kommen hauptsächlich bei Frühgeburten vor. *Binar Sjövall* (Lund).

Santamarina, Sr. Victor: Die intrakranialen Blutungen des Neugeborenen. *Arch. Med. infant. Hosp. Garcia* **11**, 347—358 u. dtsch. Zusammenfassung 360 (1933) [Spanisch].

Als Ursachen intrakranialer Blutungen bei Neugeborenen wird angegeben: Ver-