

Fischmann, Josef: Subeutane traumatische Berstungsruptur des Magens. (*I. Chir. Abt., Städt. Krankenh. Neukölln, Berlin.*) Dtsch. med. Wschr. 1933 II, 1171—1172.

Es handelte sich um eine 27jährige Frau, die nach einem Selbstmordversuch aus dem Wasser gezogen war, und bei der erst 4 Stunden später kolikartige Schmerzen im Oberbauch einsetzten. Die Operation deckte einen durchgehenden Riß auf, der 3 cm unterhalb der Kardia und 1 cm hinter der großen Kurvatur begann, dann in der großen Kurvatur bis 4 cm vor dem Pylorus verlief und in der Mitte zwischen beiden Kurvaturen endete. Die Obduktion ergab nach Ausschaltung aller anderen Möglichkeiten, daß dieser 19 cm lange Riß durch die indirekte Gewalteinwirkung des Anpralls des Körpers auf die Wasseroberfläche entstanden sein muß. (Vgl. diese Z. 21, 61 [Just.]) Plenz (Berlin-Zehlendorf).

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. 5, Liefg. 2. Berlin: F. C. W. Vogel 1934. 32 S. RM. 3.60.

Tödliche Bienenstichvergiftung, von C. Wegelin: Tod eines 40jährigen gesunden Mannes 20 Minuten nach einem Bienenstich am Halse unter den Erscheinungen von Cyanose und Atemnot. Die Sektion ergab Cyanose und Ödem des Rachsens und Kehlkopfinganges, Lungenödem und allgemeine Hyperämie. Strychninvergiftung durch Ignatiusböhen, von M. Milovanovic: Selbstmord durch Genuß von Ignatiusböhen. Das klinische und anatomische Bild entsprach demjenigen einer Strychninvergiftung. Im Dünndarm fanden sich Pflanzenpartikelchen, die mikroskopisch als Samen der Ignatiusböhen festgestellt werden konnten. Wermutkraut, als Wurmmittel, verursacht tödliche Vergiftung, von A. J. Michelson: Tödliche Vergiftung nach Genuß einer konzentrierten Abkochung aus frischem Wermutkraut. Die Sektion ergab fettige Degeneration der parenchymatösen Organe und des Herzens, sowie Hyperämie mit Blutungen im Magen und Darm. Hennaüberempfindlichkeit des Auges, von W. Bab: Mitteilung mehrerer Fälle von Augenschädigung durch Färbung der Wimpern mit Henna. Die Erscheinungen bestanden in Lidödem, Conjunctivitis, Blepharospasmus, starkes Tränen, Schmerzhaftigkeit, Schlaflosigkeit, teilweise auch Hornhautulcerationen. Ursoldermatitis nach diagnostischer Hauttestung mit Ursol, von H. Reichel: Bei der Hautprüfung von Ursolüberempfindlichen mit der Scarifikationsmethode können schwere chronische Dermatitis ausge löst werden. Die Überempfindlichkeit ist bei einem Kranken gegen verschiedene Ursole nicht gleichgroß. Tödliche berufliche Trikesylphosphatvergiftung, von E. Gross und O. Grosse: Infolge Überlaufen von heißem Trikesylphosphat aus einem Destillationsgefäß kam es zu einer schweren Verbrennung des Körpers. Tod nach 7 Tagen. Bei der Sektion fanden sich in den Lungen entzündliche Herde, Hämoglobinzylinder und parenchymatöse Schädigung in den Nieren, Nekrosen im Pankreas und im umgebenden Fettgewebe. Versuche ergaben als letale Dosen bei Kaninchen und Hunden 0,1, bei Katzen und Meerschweinchen 0,3—0,5 g pro kg Körpergewicht. Die Hauptsymptome waren Durchfälle, Lähmungen, rapider Kräfteverfall, Zuckerausscheidung und Nierenreizung. Acetylsalicylsäurevergiftung (Selbstmord), von J. Balázs: Einnahme unbekannter Menge von Aspirin. Allgemeiner Verfall, Schweißausbruch, Störung des Sensoriums, Reflexlosigkeit, Aceturie, Tod unter Zeichen von Herzschwäche. Im Urin wurde 0,62 g Acetylsalicylsäure gefunden, entsprechend 30 g Aspirin. Kaliumchloratvergiftung (Selbstmord), von J. Balázs: Genuß von 40 g Kalium chloricum. Erbrechen, Durchfall, bläulichgraue Verfärbung der Haut, allgemeine Schwäche, schwacher Puls, Methämoglobinämie, Exitus. Sektionsbefund: Cyanose der Organe, Schwellung im Schlund und der Magenschleimhaut, braune Färbung des Knochenmarkes. Gutachten: Chronische berufliche Phosphorwasserstoffvergiftung, von O. Eichler: Bei einem Arbeiter, der einige Jahre in einer Schweißerei an der Anlage zur Entwicklung von Acetylen aus Calciumcarbid gearbeitet hatte, entwickelten sich zunächst Erscheinungen einer Phosphorwasserstoffvergiftung. Ein 4 Jahre später konstatiertes

Magengeschwür konnte nicht mit der vorausgegangenen Vergiftung in Zusammenhang gebracht werden. Eine Berufskrankheit im Sinne der Verödung mußte ausgeschlossen werden. Sammelberichte: Trikresylphosphatvergiftungen durch Gebrauch verfälschter Apiolpräparate, von H. Jagdhold: Die sog. Apiol-lähmungen sind Folgeerscheinungen einer Vergiftung mit Trikresylphosphat, das dem Apiol beigemischt wurde. Sie sind identisch mit den Vergiftungen durch Genuß von Ingwerschnaps. Die giftige Wirkung kommt nur dem Tri-ortho-kresylphosphat zu, wobei auch der Phosphatkomponente eine Bedeutung zukommt. Bis jetzt finden sich in der Literatur 71 Mitteilungen von Lähmungen durch Apiolvergiftung, denen der Verf. eine eigene beifügt. Nach einer Latenzperiode von etwa 2 $\frac{1}{2}$ Wochen entwickelt sich das Bild einer schweren Polyneuritis mit motorischen Lähmungen der distalen Abschnitte der Extremitäten. Nach Stillstand des Prozesses handelt es sich um eine vollkommene schlaffe Lähmung der Unterschenkel und Füße mit erhaltener Sensibilität.

Schönberg (Basel).

Carratala, Rogelio E.: Über Vergiftung ohne Gift. (*Laborat. de Toxicol. Exp., Univ., Buenos Aires.*) Archivos Med. leg. 3, 377—386 (1933) [Spanisch].

Verf. gibt Anweisungen über das Verhalten des ärztlichen Sachverständigen in Vergiftungsfällen. Besonders schwierig gestaltet sich die Untersuchung, wenn Verdacht auf eine Vergiftung vorliegt, der chemische Nachweis eines Giftes aber nicht gelingt, wie es z. B. bei den kleinen, aber sehr wirksamen Dosen der Alkaloide der Fall ist. Auch kann infolge starker Verwesung einer Leiche das Gift nicht mehr nachweisbar sein. In solchen Fällen muß der Sachverständige sehen, ob er nicht aus der klinischen Symptomatologie, der pathologischen Anatomie, aus der psychologischen und anthropologischen Untersuchung des Täters und schließlich aus allen Nebenumständen bei der Tat bestimmte Hinweise erhalten und entsprechende Schlüsse ziehen kann.

Ganter (Wormditt).

Silberpfennig, Ida: Über Pseudotabas. (Konstellativer Einfluß von Lues, Blei, Morphium.) Arb. neur. Inst. Wien 35, 169—181 (1933).

57jähriger Malergehilfe, der vor Jahrzehnten eine Bleivergiftung durchgemacht haben soll, Morphinist gewesen ist und eine Lues hatte. — Bei der Untersuchung des Rückenmarks fand sich eine tabiforme Erkrankung pseudosystematischen Charakters, die auf nachgewiesene Gefäßprozesse zurückgeführt wird. Sehr eigenartig und in ihrer Genese ganz unklar sind die am Gehirn beobachteten symmetrischen Erweichungsherde im Pallidum. Sie werden auf eine chronische Morphiumeinwirkung zurückgeführt. Auffallend ist die klinische Symptomlosigkeit dieser, die „halbe Breite und fast die ganze Länge“ des Pallidums einnehmenden Herde. (Der Fall ist leider zu wenig eingehend untersucht.)

v. Braunnühl.^{oo}

Craven jr., E. B.: The clinical picture of bromid poisoning. (Das klinische Bild der Bromvergiftung.) (*Dep. of Med., Duke Univ., Durham.*) Amer. J. med. Sci. 186, 525—532 (1933).

Es wird eine Gruppe von Fällen mit Bromvergiftung abgegrenzt, deren psychisches Verhalten ein charakteristisches ist. Es handelt sich um amente und delirante Zustandsbilder. Es wurde ein deutlicher Parallelismus zwischen dem Bromgehalt im Blut und Liquor und dem psychischen Zustandsbild festgestellt. Eine noch engere Beziehung dürfte bestehen zwischen dem klinischen Bilde und der jeweiligen Gesamtacidität.

Erwin Stengel (Wien).

Spillmann, L., et J. Watrin: À propos des dermatoses d'origine médicamenteuse. (Hautkrankheiten nach Einnahme von Medikamenten.) Bull. Acad. Méd. Paris, III. s. 111, 137—142 (1934).

Verf. hatte Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, der folgende Hauterscheinungen bot. Eine junge Frau von 32 Jahren hatte auf dem Körper einen syphilitischen Ausschlag. Es handelte sich um eine neuropathische Person, welche 6 Monate hindurch mit Brom behandelt wurde. Gleiche Hautreaktionen können sich bei Säuglingen einstellen. So konnte bei einem Kinde von 3 Tagen ein papulopustulöses, akneiformes Exanthem festgestellt werden. Die Mutter hatte während der Schwangerschaft Brom zu sich genommen. Verf. teilt noch mehrere derartige Fälle aus der Literatur mit. Er versucht eine Erklärung für derartige Erscheinungen zu geben und sagt, daß die histologische Untersuchung dieser Hauterscheinungen charakteristisch

sei, sie zeige eine Hyperakanthose mit Absceß in der Haut, Infiltration der Haut durch zahlreiche polynucleäre Leukocyten und Plasmazellen. *Foerster* (Münster i. W.).

Gsell, Otto, und Waldemar Kröner: Schädigungen durch Phenylhydrazin und durch Fluorwasserstoffsäure im Laboratorium. (*Chem. Untersuchungsstat., Med. Univ.-Klin., Zürich.*) Zbl. Gewerbehyg., N. F. 10, 209—210 (1933).

Mitteilung über Schädigungen beim Arbeiten im Laboratorium mit Phenylhydrazin-Hydrochlorid und mit Glasäztinte. Bei den ersteren handelt es sich um ekzematöse Reizung der Haut der Hände, oftmals verbunden mit Schwellungen an den Armen und im Gesicht, bei den letzteren um Verätzungen der Finger mit Blasenbildung.

Schönberg (Basel).

Schmidt-Kehl, Ludwig: Über die Schädigung des Kohlehydratstoffwechsels der Leber bei chronischer Bleivergiftung. (*Hyg. Inst., Univ. Würzburg.*) Münch. med. Wschr. 1933 II, 2003—2004.

Anatomische Schädigung des Lebergewebes und damit verbundene Funktionsstörungen sind bekannt. Zur Prüfung, ob auch der Kohlehydratstoffwechsel gestört ist, erzeugte Verf. bei Kaninchen eine chronische Bleivergiftung und prüft das Verhalten des Blutzuckerspiegels. Während bei gesunden Kontrolltieren nur eine Erhöhung um 16% eintrat, zeigten die vergifteten Tiere eine solche von 35%. Eine anatomische Veränderung war dabei nicht nachgewiesen. *Giese* (Jena).

Borchard, A.: Über traumatische Quecksilbervergiftung. Zbl. Chir. 1933, 2930—2933.

Traumatische Quecksilbervergiftungen entstehen meist durch Ungeschicklichkeit des Krankenpflegepersonals, das beim Herunterschlagen des Thermometers seine eigenen Finger der anderen Hand trifft. Während nun vom Munde her große Quecksilbermengen vertragen werden, können diese kleinen, in das Gewebe eingedrungenen Quecksilbermengen, bei gegebener Disposition nach einem ungeschickten Versuch des Verletzten durch Quetschen die Quecksilberkügelchen herauszubringen, zu Vergiftungserscheinungen führen, die sich in allgemeiner Mattigkeit, Abgeschlagenheit und Kopfschmerzen äußern. Wird die Ursache dieser Erscheinungen nicht erkannt und nicht entfernt, so können auch Leber und Nieren geschädigt werden. Das erforderliche chirurgische Vorgehen wird durch Röntgen- und Blutbild gestützt. Zeigt ersteres eine Verteilung des Quecksilbers in feinste Kügelchen und letzteres eine Vermehrung der weißen und Abnahme der stabkernigen Blutkörper, so ist berechtigter Anlaß zur Excision im Gesunden gegeben. Borchard rät aber vom primären Wundverschluß ab, damit der Wundstrom etwaige Reste herausschwemmen kann. Zur Unterstützung dieser Ausschwemmung hat B. statt eines Gazestreifens „plattgeschlagene, feinste Kupferdrähte gewissermaßen als Drains eingeführt“. Beim Verbandwechsel waren diese Drähte von den allerfeinsten Quecksilbermengen amalgamiert, und damit war die Grundlage zur Entgiftung und Heilung gegeben, die durch kochsalzarme Diät noch unterstützt werden kann. *Plenz* (Berlin-Zehlendorf).

Olbrycht, Jean, et Jean Robel: Sur l'action toxique du carbonate de baryum chez les gallinacés. (Über die toxische Wirkung des Bariumcarbonats bei Hühnern.) Ann. Méd. lég. etc. 14, 135—143 (1934).

Das Bariumcarbonat übt auf Hühner eine toxische, unter Umständen auch tödliche Wirkung aus. Die letale Dosis beträgt 0,6—0,8 g pro Kilogramm Tier. Die Krankheitserscheinungen treten früh auf und bestehen hauptsächlich in heftigen Durchfällen mit starkem Tenismus, Cyanose, Ödem und Erschlaffung des Kammes. Nach vorübergehender Besserung kommt es bei höheren Dosen zu einem Lähmungsstadium sämtlicher Skelettmuskel. Der Tod tritt unter Zeichen der Herzlähmung ein. Die Totenstarre tritt unmittelbar nach dem Tode ein. Der Sektionsbefund ergibt allgemeine Stauung sowie Blutungen in verschiedenen Organen sowie auf der geschwollenen schleimbedeckten Darmschleimhaut. Mikroskopisch finden sich in Leber und Nieren neben Stauung parenchymatöse Degenerationen. Das ganze klinische und anatomische Krankheitsbild gleicht demjenigen der Hühnercholera und ist nur durch den chemischen Befund zu erkennen. *Schönberg* (Basel).

Ludwig, W., und H. Ganner: Zur Klinik der Thalliumvergiftung. (*Med. u. Psychiatr. Neurol. Klin., Univ. Innsbruck.*) Dtsch. Arch. klin. Med. **176**, 188—212 (1933).

Unter Berücksichtigung der Literatur werden an Hand von 3 klinisch beobachteten Fällen die Frühsymptome der akuten Thalliumvergiftung erörtert, und zwar der aus nicht medizinischer Ursache bedingten Vergiftung. Als Quelle der Vergiftung kommen thalliumhaltige Rattenvertilgungsmittel (Zeliopräparate) und Kosmetika in Frage; nach dem Inhalt der Zeliorrattengiftpackungen kann mit 0,5, 0,7 und 1,0 g Thalliumsulfat als übliche Giftdosis gerechnet werden. Das führende und häufigste Frühsymptom sind Schmerzphänomene im Extremitätenbereich mit besonderer Bevorzugung der Beine; sie treten meist als bohrende, ziehende oder reißende Schmerzen von oft außerordentlicher Heftigkeit auf. Es handelt sich um polyneuritische Erscheinungen gemischter Art. Die motorischen Störungen können zu degenerativ-atrophischen Lähmungen führen. In selteneren Fällen sind auch die Hirnnerven beteiligt. Schlafstörungen werden fast regelmäßig beobachtet. Neben den Schmerzen im Extremitätenbereich finden sich frühzeitig Störungen seitens des Magen-Darm-Kanals: kolikartige Schmerzen, Brechreiz, Erbrechen, spastische Obstipation, mitunter von Diarrhöen eingeleitet oder unterbrochen. Recht häufig sind leichtere Albuminurien, Miktionsstörungen oder Inkontinenz. Auch Herzstörungen, die zur Erweiterung und Kreislaufkollaps führen können, werden beobachtet. Der Gegensatz zwischen der Heftigkeit der subjektiven Beschwerden und dem Mangel oder der Geringfügigkeit objektiv nachweisbarer Veränderungen ist im Anfang oft auffällig. In der 3. Woche nach der Giftzufuhr tritt die Alopecie auf, wobei auch die Lanugohaare gelockert werden und teilweise ausfallen können. Bei den 3 mitgeteilten Fällen konnten die Verff. erstmalig eine Aufhebung bzw. Herabsetzung der spezifisch dynamischen Eiweißwirkung beobachten.

Estler (Berlin).

Krsek, Heřman: Zwei Fälle von Mord durch Thallium. (*Ústav pro soudní lékařst., univ., Bratislava.*) Čas lék. česk. **1934**, 40—43 [Tschechisch].

2 Fälle von krimineller Thalliumvergiftung. Zeliopasta, welche als Rattengift in Tuben gekauft und den beiden Opfern in Getränken beigebracht worden war. In dem einen Falle handelte es sich um eine 48jährige Frau, welche in der Zeit von Mitte Oktober 1930 bis Mitte Januar 1931 etwa $1\frac{1}{8}$ —4 Tuben Zeliopasta erhalten hatte, was nach Krseks Darstellung etwa 0,909—2,728 g Thalliumsulfat entspricht. Die Symptome waren teils gastrischer teils neuritischer Natur, so daß an Typhus, später mit Rücksicht auf anamnestisch erhobene anti-letische Behandlung an progressive Paralyse gedacht worden war. Unter Lähmungserscheinungen, Haarausfall, Sprachstörung trat am 12. II. 1931 der Tod ein. Erst am 17. X. 1931 wurde die Leiche exhumiert, die Leiche war auffallend gut erhalten — nach K. gewiß nicht unbegründeter Ansicht zum Teil durch das Thallium „konserviert“. Der Obduktionsbefund ergab keine für eine Vergiftung charakteristischen Befunde, dagegen ergab die vom chemischen Institute von Prof. Buchala durchgeführte Untersuchung in 200 g Leichenteile eine Menge von 0,005405 g Thallium, woraus vielleicht nicht mit Recht — da ja über die Verteilung des Thalliums in der Leiche nichts bekannt ist, eine Gesamtmenge von $1,6215 \text{ Tl}_2\text{SO}_4$ in der Leiche berechnet wird. — In dem 2. Falle handelte es sich um einen 40jährigen Mann, der sich häufig betrank und dem im Laufe eines Monates — von Mitte Mai an — etwa 1—3 Tuben Zeliopasta in Wein und Kaffee beigebracht worden waren. Der herbeigerufene Arzt dachte zuerst an akute Polyarthrit, da Patient über heftige Schmerzen in den Füßen klagte, dann aber traten gastroenteritische Beschwerden, später Schlingbeschwerden, Haarausfall, Hautausschläge auf, und am 16. VI. 1931 trat der Tod ein. Da auch in diesem Fall die Obduktion die Todesursache nicht feststellen konnte, wurde wieder eine chemische Untersuchung durch dasselbe chemische Institut durchgeführt und in 333 g Leichenteilen aus den sogenannten ersten und zweiten Wegen 0,00740 g Thallium dargestellt. Mit der auch K. nicht entgangenen oben erwähnten Einschränkung wurde für die Leiche (60 kg) eine Gesamtmenge von $1,332 \text{ g Tl}_2\text{SO}_4$ berechnet.

Auf Grund dieser beiden Fälle kommt K. zu dem Schlusse, daß gastrointestinale Störungen, welche von polyneuritischen Symptomen, besonders der unteren Extremitäten (bohrende Schmerzen in den Fußsohlen), mit trophischen Störungen an den Haaren und der Haut und Hypacidität verbunden sind, den Verdacht auf Thalliumvergiftung erwecken müssen. Es scheint wahrscheinlich, daß besonders bei chronischer Vergiftung Thallium die Leiche konserviert.

Kalmus (Prag).

Balthazard et Méliassin: L'intoxication oxycarbonée; valeur du coefficient d'empoisonnement. (Die Kohlenoxydvergiftung. Wert des Vergiftungskoeffizienten.) Ann. Méd. lég. etc. 14, 1—13 (1934).

Der normale Vergiftungskoeffizient liegt für den Menschen etwa bei 0,66. Bei 50 Fällen aus der neueren Zeit wurden Koeffizienten von 0,42—0,81 festgestellt. Zur genauen Ermittlung dieser Zahl wurde eine spektrometrische Methode ausgearbeitet, die die Bestimmung in einer Minute gestattet. Sie hat den Vorteil, daß die Untersuchung beliebig oft wiederholt werden kann, weil das Blut nicht verändert zu werden braucht. Das Spektrometer soll in einer späteren Arbeit beschrieben werden. Vom Blut braucht man nur einen Tropfen, der auf das 100fache verdünnt wird. Fehler durch nicht mehr frisches Schwefelammon sind ausgeschlossen, wie an einem Falle gezeigt wird. Kohlenoxyd ist 24 Stunden nach der Einatmung beim Lebenden nicht mehr nachzuweisen. In einer faulen Leiche wurde das Kohlenoxyd noch 1 Monat nach dem Tode mit dem Koeffizienten 0,66 nachgewiesen. Das Blut einer anderen Person, die gemeinsam mit der ersten gestorben war und im Anschluß daran obduziert wurde, wies den Koeffizienten 0,65 auf. Man muß aber damit rechnen, daß sich in faulen Leichen der Koeffizient allmählich bis auf 1 (das Maximum) erhöht. Wenn eine Person nach der Einatmung noch einige Stunden lebt, dann erniedrigt sich der Koeffizient. Tritt der Tod noch ein, dann muß er auf sekundäre Einflüsse zurückgeführt werden. Je reicher eine Luft an Kohlenoxyd ist, desto kürzer dauert die Asphyxie und um so höher ist der Koeffizient. Bei Werten über 0,70 war die Asphyxie rasch verlaufen. Andere im Leuchtgas enthaltene Produkte (Benzol, Toluol usw.) spielen bei den Vergiftungen eine ganz untergeordnete Rolle. Der Gehalt an Sauerstoff verändert den Koeffizienten. Mit abnehmender Menge, wie namentlich auch bei Verminderung der O_2 -Spannung, vermindert sich der Koeffizient. Ein Übermaß an Sauerstoff erhöht ihn. Individuelle Abweichungen treten anscheinend nur dann auf, wenn bereits Krankheiten vorhanden sind, z. B. war einmal bei Leber- und Nierenerkrankung der Koeffizient 0,53, einmal bei Lungentuberkulose 0,42. Alkohol und Atropin setzen den Koeffizienten herab, Strychnin erniedrigt ihn nur sehr wenig. Bei sehr tiefem Koeffizienten, wie etwa 0,05, muß man eine andere Todesursache als Kohlenoxyd annehmen.

Wülke (Göttingen).

Brasser: Über ein Vergiftungsglück durch Blausäure. Z. Med.beamte 47, 26—27 (1934).

Sofortiger Tod eines 3½-jährigen Mädchens, das auf dem Acker ein kugelförmiges rotes Gläschen von der Größe einer Taschenlampen-Glühbirne findet und in den Mund nimmt. Ein zweites solches Gläschen wird auf dem Feld gefunden. Es enthält 47,6% Blausäure. Solche Ampullen waren früher im Handel und zur Vertilgung von Raubwild in Gebrauch. Ihr Vertrieb ist durch Erlasse des Württemb. M. d. I. vom 30. VI. 1930 und vom 11. V. 1933 verboten. Die Obduktion ergab einen für Cyankalium charakteristischen Befund.

P. Fraenkel (Berlin).

Zernik, F.: Neuere Erkenntnisse auf dem Gebiete der schädlichen Gase und Dämpfe. Erg. Hyg. 14, 139—270 (1933).

Diese Arbeit von Zernik, die als eine Ergänzung des Bandes „Schädliche Gase“ von Flury und Zernik angekündigt ist und die die Fortschritte auf dem Gebiet der schädlichen Gase, Dämpfe und Nebel von etwa 2 Jahren umfaßt, zeigt in ihrer überraschenden Reichhaltigkeit von 130 Seiten und etwa 400 Literaturangaben, wie jetzt die schädlichen Gase, Dämpfe und Nebel sowohl in der Industrie, im Katastrophenschutz und den heutigen Spannungen entsprechend nach kriegstechnischen Gesichtspunkten wissenschaftlich verfolgt werden. — Es handelt sich bei diesen Ergebnissen um die Ergänzungen von fast allen einzelnen Positionen des Hauptwerkes. Interessant sind besonders die ungesättigten Verbindungen, denen man früher viel zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt hat. (Auch in dieser Zusammenstellung scheint mir das Ketten übersehen zu sein, das vielleicht die nächsten Zeiten wichtiger wird als man annimmt.) Von den als Kampfstoffe verwendeten Produkten sind besonders die Arsine eingehender behandelt, ebenso die Vernebelungstoffe. Eine ganz kurze Andeutung über die Schädlingsbekämpfung durch Gase (251—253) und die Pflanzenschädigungen durch Gase. — Für die Praktiker ist die tabellarische Zusammenstellung über die Behandlungsmethoden von Giftwirkungen durch solche Gase (254—256) sehr wichtig. Sie enthält tatsächlich alles Wesentliche, was sich im Laufe der letzten Jahre auch in den Industrieerfahrungen bestätigt hat. Die moderne Chlor- und halogenhaltigen organischen Lösungsmittel, die nach der verwendeten Menge zu schließen und nach der Ausdehnung der Verwendungsgebiete, besonders auch wegen der akuten Bewußtseinsstörungen auch gericht-

lich-medizinisch wichtiger werden, sind umfassend behandelt. — Für die gerichtliche Medizin wichtig wäre heute eine Zusammenstellung der zu Angriffszwecken verwendeten Gaspistolen und kleinen Gasbomben; ebenso die Frage der Verteidigung durch analoge Stoffe und die Verwendungen im Gebiete der Ordnungs- und Schutzpolizei, z. B. zur Gefangennahme von Verbrechern und gefährlichen Geisteskranken. (Flury u. Zernik, vgl. diese Z. 18, 182.) Zangger (Zürich).

Roholm, Kaj: Trichloräthylenvergiftung in der Industrie. Ugeskr. Laeg. 1933, 1183—1187 [Dänisch].

Überblick über die industrielle Verwendung und die Wirkungsweise von Trichloräthylen, mit besonderer Rücksicht auf die Arbeit von Stüber. Eigener Bericht über 4 nicht tödliche Vergiftungsfälle, die in Kopenhagener Fabriken auftraten und wahrscheinlich die ersten dieser Art in Dänemark sind, die von Ärzten beobachtet sind. 3 dieser Fälle traten bei gleicher Gelegenheit auf, nachdem Trichloräthylen mehrere Stunden in einem geschlossenen Zimmer (mit Exhaustor) zur Reinigung von Maschinen verwendet war. Zuerst trat ein Zustand narkotischer Verwirrung und Blässe auf, und die zwei schwerer Vergifteten zeigten beschleunigten Puls und Kälte der Extremitäten; der eine wurde bewußtlos. Schweratmigkeit und Husten wurden nicht beobachtet. Rasche Besserung. Keine Vergiftungszeichen von der Haut oder dem Trigeminus. Im vierten Falle wurde nur einer von den im geschlossenen Zimmer Arbeitenden unwohl; er war mit Abwaschen auch des Fußbodens beschäftigt und nahm hierbei eine hockende Stellung ein; nach einem Augenblick von Schwindel kollabierte er und wurde rasch in frische Luft versetzt; schnelle Genesung. (Stüber, vgl. diese Z. 18, 203.) Sjövall (Lund, Schweden).

Christiansen, Tage: Ein klinischer Beitrag zur Trichloräthylenvergiftung in der Industrie. (Tbk.-Afd., Hosp. Frederiksberg, København.) Ugeskr. Laeg. 1933, 1187 bis 1190 [Dänisch].

Ausführliche Beschreibung eines nicht tödlichen Falles von Vergiftung mit Trichloräthylen. 30 jährige Frau erlitt während eines Tanzabends plötzlich einen Hustenanfall, der mit bedrohlichen Erstickungserscheinungen endete. Am folgenden Tage setzte die Kurzatmigkeit sich fort, und sie fühlte einen brennenden Schmerz in der Luftröhre. Der Zustand verschlimmerte sich, mit trockenem Husten und quälendem Gefühl von Lufthunger. Nach 8 Wochen wurde sie in ein Krankenhaus geführt, nachdem bei Röntgenuntersuchung zufällig ein Lungenbild entdeckt worden war, das einer miliären Lungentuberkulose ähnlich sah. Tuberkulose konnte jedoch ausgeschlossen werden, ebenso eine kardiale Lungenstase und irgendeine unspezifische peribronchiale Veränderung. Der Verdacht wurde auf irgendeine Giftgasvergiftung gerichtet; die Patientin verneinte aber, einer Einatmung derartiger Gase ausgesetzt gewesen zu sein. Als man sie endlich fragte, ob sie irgendein chemisches Reinigungsmittel verwandt hatte, teilte sie mit, daß sie gerade am Tage, als die Symptome auftraten, ihre Schuhe mit Trichloräthylen — von ihrem Manne aus der Fabrik mitgebracht — gereinigt hatte. Hierbei hatte sie dicht in der Nähe eines heißen Ofens gestanden. Die Reinigung dauerte $\frac{1}{2}$ Stunde, und sie fühlte dabei Kopfschmerzen und Schwüle; auch eine andere anwesende Person fühlte sich unwohl. In diesem Falle, der allmählich in völliger Genesung endete, trat also — wie Koch früher gezeigt hat — eine direkt lungenschädigende Eigenschaft von Trichloräthylen auf. Wahrscheinlich müssen hierzu spezielle Umstände (Erwärmen, Reibung) mitwirken. Auffallend ist hier die kurze Zeit der Einwirkung des giftigen Stoffes.

Einar Sjövall (Lund).

Bender, Laretta: Myelopathia alcoholica associated with encephalopathia alcoholica. (Alkoholische Rückenmarkserkrankung verknüpft mit alkoholischer Encephalopathie.) (Research Dep., Psychiatr. Div., Bellevue Hosp., New York.) Arch. of Neur. 31, 310 bis 337 (1934).

Verf. gibt zunächst eine Darstellung der Geschichte unseres Wissens von der Encephalopathia alcoholica, bespricht die Theorien, welche eine Erklärung der Giftwirkung des Alkohols zu geben versuchen, führt auch eine eigene Auffassung des Circulus vitiosus an, der die primären und sekundären Folgen des Mißbrauchs verursacht. Unter Bezugnahme auf eine frühere einschlägige Arbeit schildert sie dann 5 neue Fälle klinisch und hinsichtlich der Rückenmarksbefunde, die durch mikroskopische Präparate erläutert werden. Bei allen Kranken fand sich neben den typischen Hirnveränderungen

ein analoger Prozeß auch im Rückenmark, in seiner Verteilung offensichtlich an die Verzweigung größerer Gefäße gebunden, aber auch in Abhängigkeit vom umspülenden Liquor (marginale Gliose). Die anatomischen Veränderungen betrafen die vegetativen Zentren, Seitenhorn, Clarkesche Kerne, im Brustmark auch das Hinterhorn; außerdem waren die Hinterstränge betroffen. Klinische und anatomische Erscheinungen zeigten unverkennbaren Parallelismus.

H. Pfister (Bad Sulza).

Logre, B.-J.: L'intoxication barbiturique. (Barbitursäurevergiftung.) (*Infirm. Spéc., Préfecture de Police, Paris.*) Bull. méd. 1933, 556—558.

Schlafmittelsucht entsteht aus Bedürftigkeit infolge Schlaflosigkeit und aus euphorischem Bedürfnis auf psychopathischer Grundlage. Chronischer Mißbrauch führt zu Dösigkeit am Tage, Nörgelsucht, Erregbarkeit, Streitsüchtigkeit bei Leuten, die vorher ausgeglichen waren. Bei Dosenüberschreitung kommt es zu Rauschzuständen: Dysarthrie, Gleichgewichtsstörungen, eventuelle urticarielle Hauterscheinungen, neuralgische Schmerzen (Schulterrheumatismus, Armschmerzen). Dazu kommen Extrasystolie, Verwirrtheit mit Sinnestäuschungen und Erregungszuständen. Suicidversuche mit Barbitursäure mißlingen oft der Unzuverlässigkeit der individuellen Dosierung wegen. Als tödliche Dosis gilt immerhin eine Menge von 7—12 g Veronal. Sehr günstig wirkt therapeutisch der Aderlaß mit folgender Transfusion. Keine Mundernährung (Traubenzuckerklysmen). Die Häufigkeit dieser Suicidform hängt mit ihrer subjektiven Annehmlichkeit zusammen. Gesetzliche Regelung einer strenger überwachten Rezeptur in allen Ländern (Deutschland siehe Phanoderm. Ref.) ist erforderlich. *Leibbrand.*

Bernard, Étienne, et Leroux-Robert: Intoxication mortelle par le gardénal. Traitement strychnique intensif (38 centigrammes) appliqué trop tardivement et sans doute trop lentement. (Gardenalvergiftung mit tödlichem Ausgang trotz intensiver, aber zu spät einsetzender Strychninbehandlung.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 49, 1418 bis 1422 (1933).

32jährige Frau. Einnahme von wenigstens 3 g Gardenal zu Selbstmordzwecken. Anfängliche Behandlung mit Campher und Coffein, nach 6 Stunden Magenspülung. Einlieferung ins Krankenhaus 12 Stunden nach Giftzufuhr. Koma, Cyanose, unregelmäßige Atmung, erloschene Reflexe, Schaum an den Lippen, fadenförmiger Puls, Temperatur über 40°. Es werden Aderlaß und Lumbalpunktion vorgenommen. Dann Behandlung mit Strychnin: 30 Stunden hindurch stündlich 1 cg Strychnin subcutan bzw. intravenös. Außerdem werden Excitantien und Digitalis gegeben. Nach anfänglicher Besserung (Absinken der Temperatur, Wiederkehr der Reflexe) erneute Verschlechterung des Zustandes: Kollaps, Asphyxie, Exitus 54 Stunden nach Krankheitsbeginn.

Das Versagen der bereits in verschiedenen Fällen von Veronalvergiftung mit Erfolg angewandten und darum als Gegengift angesprochenen Strychninzufuhr wird auf den Zeitverlust vor Einsetzen der Behandlung und auf unzureichende Dosierung zurückgeführt. — Im Hinblick auf die stetig steigende Zahl von Selbstmorden durch Barbitursäurepräparate wird vorgeschlagen, den Präparaten kleine Ipecacuanhamengen beizumischen, welche bei größerer Gifteinnahme als Nebenwirkung Ausbrechen des Mittels herbeiführen würden.

Else Petri (Berlin).

Koppanyi, Theodore, William S. Murphy and Stephen Krop: Methods and results of barbital research. (Methoden und Ergebnisse des Barbitursäurenachweises.) (*Dep. of Pharmacol. a. Materia Med., Georgetown Univ. School of Med., Washington.*) Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 30, 1405—1407 (1933).

Die zu untersuchenden Harn- oder Körperflüssigkeitsproben wurden mit gleichen Mengen einer 10proz. CuSO₄-Lösung versetzt, filtriert und das angesäuerte Filtrat mit dem 10fachen Volumen Chloroform ausgeschüttelt. Feste Organteile wurden vor der Behandlung mit CuSO₄ durch Salzsäurepepsin oder Kalilauge zerstört und in Lösung gebracht. Der Barbitursäurenachweis selbst erfolgte colorimetrisch. Für die Ausscheidungsbedingungen einiger Barbitursäurepräparate im Harn bei verschiedenen Warmblüterarten wurden folgende Ergebnisse gewonnen: Veronal wurde zu 42—89% innerhalb von 7 Tagen ausgeschieden. Von Luminal wurden nur 13—16%, von Neonol und Dial 40% und von Pernocton und Amytal nur Spuren im Harn gefunden. Im Blut konnte ebenfalls das allmähliche Verschwinden des Veronals nachgewiesen werden; bei Tieren mit doppelseitiger Nephrektomie blieb die Veronalkonzentration im Blut unverändert. Andere Barbitursäurepräparate ver-

schwanden aber auch unter diesen Umständen, weil sie wohl einer größeren Zerstörung im Organismus unterliegen. Außer in den verschiedenen Organen konnten die Substanzen auch im Liquor, in der Amnionflüssigkeit und in den Embryonen nachgewiesen werden. Eine organspezifische Anreicherung wurde nicht beobachtet. *Lendle (Leipzig).*

Paget et Desodt: Recherche, dosage, identification des principaux barbituriques dans l'urine. Étude de leur élimination. (Nachweis, Bestimmung und Identifizierung von Barbitursäurederivaten im Harn, Studium ihrer Ausscheidung.) (*Laborat. de Chim. Biol., Fac. de Méd. et de Pharmacie, Lille.*) *J. Pharmacie, VIII. s. 18, 207 bis 214 (1933).*

Ein Volum Harn (250—500 ccm) wird mit $\frac{1}{10}$ Vol. 15 proz. Ferrocyanidlösung lebhaft geschüttelt. Dann wird $\frac{1}{10}$ Vol. Zinkacetatlösung (112 g pro 100) vermischt und lebhaft gerührt. Es wird durch ein großes Faltenfilter filtriert. Das evtl. durch Zusatz einiger Tropfen Essigsäure schwach saure Filtrat wird mit 75 ccm Äthyläther zuerst vorsichtig, dann lebhafter geschüttelt. Der Äther wird in einer verschließbaren Flasche gesammelt. Dieses Ausziehen mit Äther wird 4mal wiederholt. Der mit Natriumsulfat entwässerte Auszug wird nach Filtration verdunstet. Der Rückstand wird mit 10—20 ccm Alkohol auf dem siedenden Wasserbad aufgenommen, der Alkoholauszug wird in tarierter Schale verdunstet und gewogen. Evtl. wird mit Tierkohle entfärbt. Die Wägung ergibt die Menge des Barbitursäurederivates im Harn. Die Identifizierung geschieht nach der Reaktion von Parri (mit Kobaltnitrat + Natriumcyanur). Die Bestimmung des Schmelzp. führt nicht immer zu einwandfreiem Ergebnis, ebenso die Darstellung von Dixanthylderivaten. Anwendbar sind die Reaktionen von Denigés, von Paget und Desodt mit Millons Reagens, von Lagarge und von Guéret. — Von 250 mg Veronal pro die, welche 13 Tage lang verabreicht wurden, wurden 130—190 mg pro die (59,64—86,65%) im Harn ausgeschieden. Von 200 mg Rutonal pro die (während 14 Tagen), 72—143 mg pro die (41—83%); von 200 mg Gardenal (14 Tage) 21—60 mg (13,7 bis 44,4%) täglich; von 100 mg Dial 12—40 mg (7,79—33,05%). Bei der nahen chemischen Verwandtschaft zwischen Rutonal und Gardenal (Phenylmethyl-malonyl-Harnstoff und Phenyläthylmalonyl-Harnstoff) ist der Unterschied in der ausgeschiedenen Menge beachtenswert. Die individuellen Unterschiede im Verhalten gegenüber den verschiedenen Barbitursäurepräparaten sind groß. Der allgemeine Unterschied bleibt aber bestehen.

Fr. N. Schulz (Jena).

Burdes, Carlos: Anilinvergiftung bei Resorption durch die Haut. *Semana méd. 1934 I, 104—105 [Spanisch].*

Die 29 Jahre alte Frau zeigte folgende Symptome: Übelkeit, Abgeschlagenheit, Dunkelheit vor den Augen, leichte Schmerzen im ganzen Körper, cyanotische Gesichtsfarbe. Wie die Anamnese ergab, hatte die Frau mit grüner Anilinfarbe beim Färben von Wolle hantiert.

Ganter (Wormditt).

Matsumoto, Shûji: Parotitis acuta durch Haarfärbemittel. (*Otorhinolaryngol. Univ.-Klin., Fukuoka.*) *Otologia (Fukuoka) 7, 26—28 (1934) [Japanisch].*

Patient 59jähriger Mann. Parotitis acuta sin. trat nach äußerer Anwendung von Haarfärbemittel auf, aber war durch konservative Behandlung ausgeheilt. Als Eingangspforte dieser Vergiftung kam eine kleine Wunde nach der Entfernung einer Warze in der linken Retroauriculargegend in Betracht. Blutbild: Leukocytose (13800), Zunahme der neutrophilen Leukocyten (83,2%) und Abnahme der eosinophilen Leukocyten (0) und Lymphocyten (12,8%). *Autoreferat.* °°

Beyer, Gerd: Chronische Benzolvergiftung bei Kaninchen. (Beobachtungen am Blutbild.) (*Chir. Klin., Univ. Leipzig.*) *Z. exper. Med. 91, 410—416 (1933).*

Bei sich über 3 Monate erstreckender Beobachtung des Blutbildes von mit geringen Benzoldosen vergifteten Kaninchen zeigten sich im Gegensatz zu den Kontrollen geringe Veränderungen am roten und weißen Blutbild im Sinne einer terminalen Anämie mit stärkerem Abfall der Erythrocyten als des Hämoglobins und vorübergehender Leukocytose. Die Thrombocytenzahlen waren erhöht, ihre Resistenz vermindert. Im Differentialblutbild waren Veränderungen degenerativer Natur der Leukocytenstruktur nachzuweisen.

Wiechmann (Magdeburg). °°

Ellermann, Mogens, und Jakob Jakobsen: Eine klinische Untersuchung über Vergiftungssymptome bei Duco-Lackierung. (*St. Hans Hosp. II, København.*) *Hosp.-tid. 1933, 1213—1221 [Dänisch].*

Ausgehend von der eigenen Beobachtung eines 20jährigen Malerlehrlings wird das Krankheitsbild gezeichnet, das bei der jetzt üblichen sog. Ducolackierung, wie sie bei dem Spritzverfahren in der Automobilindustrie gebraucht wird, entsteht. Die Lacke

sind gelöst in flüchtigen Stoffen, unter denen namentlich Amyl-, Äthyl- und Butylacetate und Xylol, Toluol genannt werden. Es wurden eine Reihe Arbeitsstätten besucht und eine Reihe von Angaben über akute und chronische Gesundheitsschäden festgestellt. Die akuten Symptome sind Kopfschmerz, Benommenheit, Verwirrung, Depression, Reizbarkeit. Die chronischen Symptome sind im wesentlichen schlechte Stimmung und Reizbarkeit. Die Krankheit pflegt in etwa 14 Tagen nach Entfernung aus dem schädlichen Raum zu verschwinden. Die Vergiftungen treten besonders dann auf, wenn die Lackierung in kleinen Räumen mit mangelhafter Lüftung vorgenommen wird. Deshalb wird auf gute Lüftung solcher Arbeitsstätten besonderer Wert zu legen sein. Der Gebrauch von Schutzmasken, die an nicht wenig Arbeitsplätzen vorhanden waren, geschah kaum, da sich die Arbeiter dadurch belästigt fühlten. *H. Scholz.*

Gautier, Claude, Maxime Chatron et Paul Seidmann: Intoxication par le tétrachlorure de carbone. Hyperazotémie élevée, effondrement de la réserve alcaline, hypochlorémie considérable. Alcalinisation et rechloruration. Guérison. (Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. Starke Hyperazotämie, Absturz der Alkalireserve, bedeutende Hypochlorämie. Alkalisierung und Rechlorierung. Heilung.) *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 49, 1638—1650 (1933).*

47jähriger Arbeiter, der bei der Löschung eines Brandes viel Tetrachlorkohlenstoff eingeatmet hat, kann den ganzen Tag weiterarbeiten, erkrankt erst abends zu Hause, geht den nächsten Morgen zur Arbeit, muß aber nach einigen Stunden aussetzen. Schüttelfrost, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Atemnot. Dann leichte Nackenstarre. 5 Tage nach dem Unfall Melaena, Blutbrechen, Zahnfleischblutungen. Am 9. Krankheitstage Krankenhausaufnahme. Die hämorrhagischen Zustände dauern an. Leichter Kernig. Albuminurie, granulierter Zylinder, Oligurie, starke Vermehrung des Reststickstoffs (etwa 5,0 Harnstoff pro mille statt 0,35), Alkalireserve vermindert auf 28 Vol.-% CO₂ im Plasma (normal 60), Chloride im Gesamtblut 2,64% (normal 2,9). Im weiteren Verlauf trat eine cerebrale Monoplegie eines Armes auf, die langsam zurückging. Es bestand also sowohl eine Erkrankung des Gehirns als der Leber und der Nieren. Rasche Besserung unter Traubenzucker rectal, Natron bicarb. p. os und Kochsalz (Injektion und per os). Die fortlaufenden Blut- und Harnanalysen werden dahin ausgelegt, daß die Blutalkalien tatsächlich vermindert waren, wie auch der Erfolg der Alkalitherapie beweist. *P. Fraenckel (Berlin).*

Savignoni, Ferdinando, e Giorgio de Maria: Azione di alcuni antelmintici sulla madre e sul prodotto del concepimento. (I danni provocati sperimentalmente negli animali gravidi colla somministrazione di dosi terapeutiche di tetracloruro di carbonio, cloroformio, estratto etero di Felce maschio e timolo.) (Wirkung einiger Wurmmittel auf Mutter und Frucht [experimentelle Schädigung trächtiger Tiere durch therapeutische Gaben von Tetrachlorkohlenstoff, Chloroform, Extr. fil. mar. und Thymol].) (*Istit. di Clin. Ostetr. e Ginecol. e di Parasitol., Univ., Roma.*) *Sperimentale 87, 557 bis 584 (1933).*

Die 4 Wurmmittel wurden je 3 trächtigen Kaninchen und 1 nicht trächtigen Kontrolltiere von etwa 3 kg morgens nüchtern, möglichst 7 Tage lang gegeben. Die Einzeldosen waren für Wurmfarin und Thymol je 1,0, für CCl₄ und Chloroform je 0,5 g. Wurmfarin bewirkte keinerlei Krankheitssymptome noch pathologische oder histologische Veränderungen am Muttertier und am Fetus. — Nach Thymol abortierte 1 Tier am 6. Tage. Pathologische Veränderungen fehlten bei allen Tieren mit Ausnahme vereinzelter Degenerationsherde an geraden Harnkanälchen. CCl₄ bewirkte den vorzeitigen Tod aller 3 Tiere, am 3. Tage (nach Abort) und 2mal am 4. Tage. Sowohl beim Muttertiere wie beim Fetus fand sich starke „Degeneration“ mit Strukturzerstörung der Leber, geringere Veränderungen der Nieren mit kleinzelliger Infiltration und Schädigung von Glomeruli. Uterus und Placenta sehr blutreich. — Chloroform ließ ebenfalls alle 3 Tiere erkranken und 2 vorzeitig sterben. Ähnliche Leberveränderungen wie bei CCl₄ in schwächerer Ausbildung, zahlreiche „Vakuolen“, bei der Mutter. Dagegen an der Leber des Fetus fast völlige Vernichtung der Struktur und Blutungen. In den Fetalnieren bestand ebenfalls starke „Degeneration“ der Kanälchen ohne kleinzellige Infiltrate, während die Nieren der Mutter nur leicht hyperämisch waren. Nur die beiden Chlorverbindungen wirkten auf die Kontrolltiere toxisch, die histologischen Befunde waren schwächer ausgebildet.

Die Versuche, die von der Ansicht ausgehen, daß Leber und Nieren Schwangerer vermehrt giftempfindlich sind, führen also zu der Verwerfung des in den Vereinigten Staaten viel gebrauchten Tetrachlorkohlenstoffs. Dagegen könne Chloroform auch bei Schwangeren in kleinen Dosen gebraucht werden. Wurmfarin und Thymol sind unschädlich.

P. Fraenckel (Berlin).

Jagdholt, H.: Über die „Apiollähmungen“ und ihre Prognose. (*Dr. Lahmanns Sanat. „Weißer Hirsch“, Bad Weißer Hirsch-Dresden.*) *Nervenarzt* 7, 82—84 (1934).

Unter Hinweis auf einen eigenen Fall bespricht Verf. die in letzter Zeit wiederholt vorgekommenen Vergiftungen durch, mit Tri-ortho-Kresylphosphat verunreinigtes Apiol. Die Symptome sind vornehmlich die einer, insbesondere die distalen Partien der Gliedmaßen befallenden schlaffen Lähmung. Dieselbe tritt fast immer nach einer Latenzzeit von 10—20 Tagen auf. Es genügt zur Herbeiführung der Störung evtl. schon eine einmalige Einnahme des verunreinigten Mittels. Während sonst die Prognose sehr ungünstig ist, kam es im geschilderten Fall zu einer, nach $\frac{1}{2}$ Jahr einsetzenden, allmählichen Heilung der Vergiftungsfolgen.

H. Pfister (Bad Sulza).

Savignoni, F.: L'intossicazione da apiolo ed i suoi danni sull'organismo delle gestanti. (A proposito del recente provvedimento ministeriale contro l'apiolo.) *Nota critico-sperimentale.* (Die Apiolvergiftung und deren Gefahren für den schwangeren Organismus. [Zum neuen ministeriellen Erlaß gegen das Apiol.] Kritischer und experimenteller Beitrag.) (*Clin. Ostetr.-Ginecol., Univ., Roma.*) *Rass. Ostetr.* 42, 404 bis 413 (1933).

In Italien sind Registrierung, Verkauf und seit kurzem auch Einfuhr von Mitteln, die Apiol enthalten, verboten. Verf. weist kurz auf die erschienenen italienischen Arbeiten über Apiolvergiftung hin. In der französischen Literatur ist ein Todesfall nach Einnahme von 9 g beschrieben; in weniger als 20 Tagen erlag die Kranke einem akuten Leber- und Nierenleiden (Urämie); vorher zeigte sich eine Übererregbarkeit der Muskeln mit myoklonischen Zuckungen und Verlust der Sehnenreflexe. — Verf. hat Vergiftungsversuche an schwangeren Meerschweinchen gemacht: 4 Gruppen zu je 2 Tieren wurden mit Apiol in ölicher Suspension (0,2 und 0,1 g pro die) bzw. in Granulaform (0,16 und 0,08 g pro die) vergiftet. Alle Meerschweinchen starben in 2—5 Tagen; sehr selten trat (bei kleiner Dosis) Abort ein, der stets vom Tode der Mutter gefolgt war. Eröffnung des Uterus sub finem ergab lebende Feten. Bei der Autopsie fand man eine hochgradige Hyperämie der Bauchorgane, im wesentlichen der Leber und der Nieren, ohne daß die Blutfülle der Genitalorgane besonders aufgefallen wäre. Die Placenten wahrten ihren Kontakt mit der Uteruswand. Die histologische Untersuchung zeigte Dilatation der mütterlichen Gefäße und gelegentliche Degenerationen des fetalen Epithels mit Nekrosen und Bildung von Hohlräumen, die mit corpusculären Blutbestandteilen gefüllt waren. Im Tierversuch entspricht also dem verhältnismäßig seltenen Eintritt des Aborts die Geringfügigkeit der mikroskopisch nachweisbaren Placentaveränderungen. Verf. sieht diese nicht als spezifisch für Apiol an, sondern erblickt darin eine Folge der Allgemeinvergiftung.

Büttner (Kiel).

Roger, Henri, et Maurice Recordier: Les polynévrites phosphocréosotiques. (Phosphate de créosote, gingerparalysis, apiol.) ([Die Phosphorkreosotpolyneuritiden]. (Phosphat des Kreosots, Ingberlähmung, Apiollähmung.)) (*Clin. Neurol., Fac. de Méd., Marseille.*) *Ann. Méd.* 35, 44—63 (1934).

Die Erfahrungen der letzten Jahre lehrten die Unterscheidung von 2 Arten der Lähmung, der sog. Ingberlähmung und der Apiollähmung. 1930 wurden in Nordamerika 16000 Fälle beobachtet, die durch einen aus Jamaica importierten verfälschten Ingberextrakt verursacht waren, der zum freien Verkehr zugelassen war. Im gleichen Jahre kamen in Europa, besonders in Holland, zahlreiche Fälle der gleichen Lähmungsart vor, die nach Genuß von Apiol (Petersilienextrakt) aufgetreten waren. Apiol wurde seit längerer Zeit als Abortivum mit den bekannten Folgen für Leber und Niere

angewandt. Sowohl in Amerika wie in Europa wurde als Ursache der motorischen Lähmung der peripheren Nerven die Verfälschung mit Triorthokresol entdeckt, das in einer Menge von 2—50% nachgewiesen wurde. Die Isomere des Orthokresols (Meta- und Parakresol) entfalten keine Giftwirkung; das Phosphat bedingt die Akkumulierung des Giftes. Vorwiegend werden die Beine von der Lähmung befallen, von den Reflexen schwindet nur der der Achillessehne. Anatomisch findet sich absteigende und aufsteigende Degeneration der Nerven, dieser entsprechend in geringem Grade fettige Infiltration der Vorderhörner mit Kernzerfall (Tierexperimentell). Die Vorhersage ist günstig, tödliche Fälle sind sehr selten.

Giese (Jena).

Kalbfleisch, Lotte: Tierexperimentelle Beobachtung über Apiolvergiftung. (*Neuropath. Laborat., Univ.-Nervenklin., Hamburg.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. **171**, 439—442 (1933).

Von der Frage des bisher ungeklärten Phänomens der 2—4wöchigen Latenzzeit bis zum Ausbruch der Lähmungen nach Einnahme von triorthokresylphosphathaltigem Apiol ausgehend, wurde einer Serie von 30 Kaninchen in Olivenöl gelöstes Triorthokresylphosphat in die Rückenmuskulatur injiziert. Hierbei fehlten die sonst zum Vergiftungsbilde gehörigen akuten Magendarmerscheinungen, die also im Krankheitsbilde des Menschen auf eine direkte lokale Wirkung zurückzuführen sind. Der Verlauf des Vergiftungsbildes bei den Tieren war gleichartig und charakteristisch: Nach zuerst auftretenden Durchfällen kam es zu schlaffen Lähmungen der Extremitäten mit Abschwächung der Sehnenreflexe, Nahrungsverweigerung und Tod. Der Zeitpunkt des Todes hing deutlich von der Gabengröße (immer pro Kilogramm Tiergewicht gerechnet) ab: Es starben Tiere nach Gabe von 1,0 g am 2. Tage; von 0,5—0,8 g erkrankten sie nach 2 Tagen und starben am 3. oder 4. Tage; von 0,3—0,4 g erkrankten sie am 3. und starben am 4. Tage; von 0,175—0,2 g erkrankten sie am 5. Tage; Tiere, die noch weniger bekommen hatten, erkrankten am 10. bis 11. Tage, Tod einige Tage später. Von 8 Tieren, die weniger als 0,135 g/kg Tiergewicht bekommen hatten, blieben 7 gesund. Es besteht also keine feste Latenzzeit zwischen Giftdarreichung und Beginn oder tödlichem Ende der Vergiftung, sondern dieser Zwischenraum ist abhängig von der Gabengröße, ein Hinweis auf Affinität des Giftes zu einer bestimmten Substanz im Körper, an die es gebunden wird. Als solche werden phosphatidhaltige Lipide des Körpers angesprochen. *Ruickoldt.*^{oo}

Quick, Armand J.: The probable allergic nature of cinchophen poisoning. With special reference to the Arthus phenomenon and with precautions to be followed in cinchophen administration. (Über die vermutlich allergische Natur der Cinchophenvergiftung [unter besonderer Berücksichtigung des Arthus-Phänomens.]) (*Dep. of Surg., Fifth Avenue Hosp., New York.*) Amer. J. med. Sci. **187**, 115—121 (1934).

Die weitgehende Übereinstimmung zwischen allergischer Reaktion und Cinchophenvergiftung ist von den verschiedensten Seiten beobachtet worden. Die hervorstechendsten, wiederholt beschriebenen Merkmale beider sind: Mannigfache Hauterscheinungen, Auftreten von Ödem, häufiges Vorkommen von Fieber, gelegentlich zu beobachtende Vasomotorenstörungen, Gelenkschmerzen und Magen-Darmbeschwerden. Als bedrohlichste Erscheinung allergischer Reaktion ist das Arthus-Phänomen anzusprechen. Im Hinblick auf die sonstigen Symptome der Cinchophenvergiftung liegt die Möglichkeit nahe, daß die bei schwerem Vergiftungsablauf sich einstellenden Lebernekrosen (Krankheitsbild der akuten Leberatrophie!) besonderer Ausdruck des Arthus-Phänomens sind. Daraus wäre die Forderung abzuleiten, allergischen Personen überhaupt nicht oder nur unter allergrößten Vorsichtsmaßnahmen Cinchophen zuzuführen. Kurzer Bericht über atypisch verlaufende Fälle von Cinchophenvergiftung. Versuch, einen Weg für die Behandlung der akuten Leberatrophie aufzuzeigen.

Else Petri (Berlin).

Fürth, Otto, and Rudolf Sehell: Biochemical studies on the mechanism of phenylcinchonine intoxication. (Biochemische Studien am Mechanismus der Phenylcinchoninvergiftung.) (*Inst. f. Med. Chem., Univ. Wien.*) J. Labor. a. clin. Med. **18**, 991—1001 (1933).

In Anbetracht zahlreicher Fälle von Phenylcinchoninvergiftung bei Menschen, die sich als gelbe Leberatrophie offenbarte, bemühten sich Verf. festzustellen, ob es möglich sei, durch chemische Untersuchung des Urins phenylcinchoninvergifteter Tiere Anzeichen einer Leberschädigung zu entdecken. Die Prüfung bezog sich auf die Isolierung gewisser phenolischer Urinsubstanzen, wie das Tyrosin, welche die Millonsche Reaktion geben. Der bequemste

Weg zur Entfernung aller Urinsubstanzen, die auf die Millonsche Reaktion störend wirken, ist nach Ansicht der Verff. die Fällung des Urins nach Mörner-Sjöquist. 50 ccm Urin wurden mit 15 g gepulvertem $Ba(OH)_2$ und 1000 ccm einer Mischung von 2 Teilen Alkohol und 1 Teil Äther vermischt, der abfiltrierte Niederschlag mit 10proz. H_2SO_4 behandelt und das Filtrat vom $BaSO_4$ -Niederschlag wie eine Proteinlösung untersucht. Zur Bestimmung des Tyrosins in dieser Lösung wurden störende Substanzen mit Phosphorwolframsäure gefällt, der Überschuß des Fällungsmittels durch Chinin und das überschüssige Chinin durch Natronlauge beseitigt. Die in dem farblosen Filtrat enthaltenen phenolischen Substanzen konnten dann — unter Benutzung einer 0,1proz. Tyrosinlösung als Standard — durch Millons Reagens colorimetrisch bestimmt werden. Kochen mußte vermieden werden; die Färbung entwickelte sich bei gewöhnlicher Temperatur im Laufe von 45 Minuten. Für die Colorimetrie wurde ein Bioklett-Colorimeter verwandt. Verff. bezeichnen diese Methode, nach der sie viele Urine untersuchten, als Test für ernste Leberschädigungen und gesteigerten Zerfall der Körperproteine. Sie bedienten sich dieser Arbeitsweise, um festzustellen, ob eine erhöhte Ausscheidung jener phenolischen Substanzen bei Kaninchen beobachtet werden konnte, die durch große Dosen von Phenyleinchoninsäure (Cinchophen) oder Paramethylphenyleinchoninsäureester (Tolysin) vergiftet worden waren. In 1 Fall subakuter Cinchophenvergiftung wie in 6 Fällen subakuter und akuter Tolysinvergiftung fanden sich im Kaninchenurin keine phenolischen Substanzen, die auf eine Leberschädigung hätten hindeuten können, außer in 1 Fall subakuter Phenyleinchoninvergiftung, der mit einer Hyperfunktion der Schilddrüse verbunden war. — Hinsichtlich der Möglichkeit einer Phenyleinchoninvergiftung durch kohlehydrathaltige Nahrung wurden einige Versuche an weißen Ratten ausgeführt. Die kleinste tödliche Dosis bei akuter Vergiftung war jedoch fast die gleiche, ob nun die Nahrung reich an Kohlehydraten oder gänzlich frei von ihnen war. Allerdings bewies dieses Ergebnis nichts in bezug auf eine Entgiftung beim Menschen. Die Giftigkeit der Phenyleinchoninsäure für weiße Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen war bei gleichzeitiger Hyperfunktion der Schilddrüse merklich gesteigert. Der Charakter der Vergiftung ist nach Meinung der Verff. abhängig von der Schädigung gewisser Nervenzentren, die wahrscheinlich primär durch kolloidale Veränderungen bedingt ist. Diese Ansicht wird auch gestützt durch die Tatsache, daß die Diffusion gewisser Farbstoffe in Gelatine bei Gegenwart des Phenyleinchoninaniums merklich zunahm. Ebenso war auch eine deutliche Zunahme des Aufquellens der Gelatine in physiologischer Kochsalzlösung bei Gegenwart des Phenyleinchoninaniums zu verzeichnen. Ferner bestimmten Verff. die Stellung des Phenyleinchoninaniums in Hofmeisters Reihen, die nicht nur in der Kolloidchemie, sondern auch bei vielen physiologischen und pathologischen Erscheinungen eine wichtige Rolle spielen. Das Phenyleinchoninanium, wie auch das Salicylanion, gehört danach noch vor das Ende der betreffenden Reihe: Phenyleinchonin- und Salicylanion $> CNS' > I' > NO_3 \dots$ Diese Beobachtungen sollen beitragen zum Verständnis der Tatsache, daß ein Mißbrauch von phenyleinchoninhaltenen Stoffen bei vorbehandelten Lebewesen kolloidale Veränderungen in den Leberzellen hervorrufen kann, die vermutlich als leichte Schwellung ihren Anfang nehmen und als gelbe Leberatrophie enden. Es zeigte sich ferner, daß außer dem Phenyleinchonin- und dem Salicylanion auch Stoffe, die als Antipyretica, Analgetica und Antirheumatica Anwendung finden, wie Chinin, Antipyrin, Phenokoll und Melubrin, die spontane Koagulation von Proteinlösungen aus Gehirn, Muskel und Leber beschleunigen. Es ist nach Ansicht der Verff. daher wahrscheinlich, daß Veränderungen im kolloidalen Zustand (Schwellungsgrad) der Proteine, die gewisse Nervenzentren aufbauen, bezüglich des physiologischen und pharmakologischen Verhaltens solcher und ähnlicher Stoffe eine Rolle spielen. *W. Raetz.*^{oo}

Dobreff, Minko: Über die Selbstvergiftungen mit Chinin in Bulgarien. Clin. bulgar. 5, 584—592 (1933) [Bulgarisch].

Die Selbstvergiftungen mit Chinin in Bulgarien vermehren sich in den letzten Jahren immer mehr und mehr. Es ist so weit gekommen, daß die Chininselbstvergiftungen an Zahl alle anderen einzelnen Selbstvergiftungen übertreffen. In den letzten 4 Jahren macht sogar die Zahl der Chininselbstvergiftungen für ganz Bulgarien $\frac{1}{3}$ aller anderen Arten Selbstvergiftungen aus (im ganzen 591 Selbstvergiftungen von denen 189 solche mit Chinin). Was Sofia für sich anbetrifft, soll diese Zahl — nach dem Material aus der Klinik (von 166 Fällen von Selbstvergiftungen für die letzten 10 Jahre sind 86 Chininfälle; und für die letzten 7 Jahre 82 Chininfälle gegen 51 andere Selbstvergiftungen!) — noch stärker ausgeprägt sein.

Autoreferat.

Monnet, R.: Recherche de la quinine dans l'urine par la réaction de l'érythroquinine. (Nachweis von Chinin im Harn durch die Erythrochin-Reaktion.) J. Pharmacie, VIII. s. 18, 94—96 (1933).

Die Methode beruht darauf, daß Erythrochinin in Chloroform löslich ist, das die Reaktion nicht stört; sie erfordert nur wenige Minuten und nur einfache Hilfsmittel. — Im Scheidetrichter

alkalisiert man 20 ccm Harn mit 10 Tropfen 25proz. Salmiakgeist, schüttelt mit 5 ccm Chloroform, läßt 2 Minuten absetzen, und filtriert das Chloroform durch ein Flöckchen hydrophile Watt, bei starker Emulsionsbildung über wasserfreies Na-carbonat oder -sulfat, die jede Spur Harn aufnehmen. 2 ccm der Chloroformlösung schüttelt man mit 5 ccm 1proz. Essigsäure, wobei mit hinreichenden Mengen Chinin blaue Fluorescenz auftritt, und führt nacheinander tropfenweise, nach jedem Tropfen schüttelnd, folgende Reagenzien hinzu: 1. Gesättigtes Bromwasser, 1:10 verdünnt, bis zur schwachen, aber beständigen Gelbfärbung. 2. Auf je 5 Tropfen Bromwasser 1 Tropfen Ferrocyanium, 10proz. 3. 1:10 verdünnten Salmiakgeist bis zur schwachen Alkalität. — Die Methode ist fast so empfindlich wie die spektroskopische von R. Fabre (Bull. Pharm. Bordeaux 1925, 196) und gestattet ungefähre colorimetrische Bestimmung. Andere chloroformlösliche Stoffe stören nicht. (Vgl. a. diese Z. 5, 595 [Bayle, Fabre u. George].) *Emde (Königsberg).*

Hoesslin, Heinrich v.: Beobachtungen über Nicotinwirkung auf Blutdruck und Pulszahl. Münch. med. Wschr. 1934 I, 48.

Die Nicotinwirkung von Zigarren und Zigaretten von gewöhnlichem Gehalte wurde mit der nicotinarmer (Atoxpräparate) verglichen und dabei das Ausbleiben von Blutdruckveränderungen und toxischen Allgemeinerscheinungen bei den Atoxwaren bestätigt, die deshalb empfohlen werden. Allerdings stieg die Pulszahl auch bei diesen nicht selten an, was also kaum vom Nicotin herrühren kann. Die Wirkung der normal nicotinhaltigen Waren war auch bei derselben Person, selbst bei solchen mit Nicotinüberempfindlichkeit sehr unregelmäßig; dies wurde erst bei längeren Versuchen deutlich. Meist tritt mäßige bis starke Blutdruckzunahme auf, nicht selten aber auch eine Abnahme, teils mit, teils ohne Pulsveränderung. *P. Fraenckel (Berlin).*

Paraf, Jean, et Jean Bernard: Intoxication strychnique grave guérie par l'administration intraveineuse à doses massives d'un barbiturique. (Heilung von schwerer Strychninvergiftung durch große Barbitursäuremengen.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 49, 1324—1326 (1933).

Tierversuche haben gezeigt, daß die Wirkungen von Strychnin und Barbitursäure sich gegenseitig aufheben. Klinische Beobachtungen haben den günstigen Einfluß des Strychnins bei Vergiftungen mit Barbitursäurepräparaten bestätigt. Vorliegender Bericht über Heilung einer schweren Strychninvergiftung durch Anwendung von Barbitursäure scheint der erste seiner Art im französischen Schrifttum.

28jährige bewußtlose Frau. In Selbstmordabsicht Einnahme von 270 Körnern Strychnin (à 1 mg). Nach 5 Stunden heftige Gliederschmerzen, 1 Stunde später Auftreten von Krämpfen. Bei Einlieferung in die Klinik bietet Patientin das typische Bild des Strychnintetanus: allgemeine Krämpfe, Opisthotonus, Trismus. Unregelmäßiger Puls bis 130, stoßende Atmung mit Pausen. Urin- und Stuhlverhaltung. Schmerzen und Schmerzüßerungen der Patientin stehen im Vordergrund des Krankheitsbildes. Magenspülung wegen Trismus unmöglich. Chloral und Morphinum bleiben wirkungslos. Nach 5, etwa halbstündlich wiederholten Einspritzungen von Somnifen Nachlassen der Schmerzen und Krämpfe, Erholung. Ausgang der Vergiftung in vollkommene Heilung.

Insgesamt wurden innerhalb 3 Stunden 25 ccm Somnifen verabreicht. Die beträchtliche Höhe der jedesmal angewandten Einzeldosen, welche unmittelbar tödlich hätten wirken können, war gerechtfertigt durch die unerträglichen, durch nichts sonst zu bekämpfenden Schmerzen. Der nur zögernd beschrittene therapeutische Weg führte zu dem unerwartet günstigen Erfolg, der für die Behandelnden selbst eine Überraschung darstellte. *Else Petri (Berlin).*

Wender, O.: Über einen Fall von Strychninvergiftung. (Med. Ges. Dorpat, Sitzg. v. 1. III. 1933.) Münch. med. Wschr. 1933 II, 1838.

Ein 40jähriger Mann hatte innerhalb einer Stunde einige Dezigramme Strychnin genommen. Darauf trat Erbrechen ein. 2 Stunden später wurde eine Magenspülung unter anschließender Benutzung einer 2proz. Tanninlösung vorgenommen. Von den 150 ccm des weißlichen Speisebreies enthielten 5 ccm 0,0102 g Strychninbase. Die Erscheinungen, die 2 Stunden nach der Spülung den Höhepunkt erreichten, boten das Bild einer Strychninvergiftung. Nach 20 Stunden bestand noch krampfhaftes Strecken der Beine beim Beklopfen. Der Patient klagte noch 2 Tage über das Gefühl von „Funkensprühen in den Fingern und Armen“, mußte am 2. Tage noch katheterisiert werden, transpirierte mehrere Tage kräftig und wurde als geheilt entlassen. Die Vorschrift Cloettas, bei Strychninvergiftung keine Magenspülung vorzunehmen, um keinen Anfall auszulösen, läßt sich demnach wohl nicht auf alle Fälle anwenden. *Wilcke (Göttingen).*

Martimor, E., et J. Brzezinski: Intoxication digitalique et troubles mentaux. (Digitalisvergiftung und seelische Störung.) (*Soc. Méd.-Psychol., Paris, 26. VI. 1933.*) Ann. méd.-psychol. **91, II**, 90—93 (1933).

Beschreibung eines Falles, bei dem erst am 12. Tag nach der Einnahme von schätzungsweise 250 Tropfen Digitalin ein traumhaft deliranter Zustand mit schreckhaften Sinnestäuschungen, Erlebnisphantasien und Beschäftigungsdelir ausbrach, der im Verlauf von etwa 2 Wochen allmählich abklang und schließlich völlig abheilte. Dem Ausbruch der Psychose waren schon abendliche ängstliche Erregungszustände vorangegangen. Verf. weist auf die Ähnlichkeit mit Psychosen bei Herzleiden hin. Den späten Ausbruch der seelischen Störung bringt er mit der langsamen Ausscheidung des Digitalisgiftes in Zusammenhang.

H. Müller (Dösen).

● **Dujarrie de la Rivière, R.: Le poison des amanites mortelles.** (Das Gift der todbringenden Amanita-Arten.) Paris: Masson & Cie. 1933. XV, 230 S. u. 24 Taf. Frs. 60.—

Die Einleitung gibt einen historischen Überblick über das gesamte Gebiet (VII bis XV). Die historische Betrachtungsweise wird nach Möglichkeit auch bei den einzelnen Abschnitten eingehalten. In der botanischen Beschreibung (17—28), die sich auf Amanita phalloides, A. verna und A. virosa beschränkt, wird auf die Heimat, die Entwicklung, die geographische Verbreitung dieser Pilze, das Klima, die Jahreszeit und kurz auf Versuche der Züchtung des A. phalloides eingegangen. Die folgende chemische Studie bringt Mitteilungen über die chemische Zusammensetzung und besondere chemische Reaktionen gewisser giftiger Amanita-Arten (29—46). Das folgende Kapitel (47—70) ist den physiologischen Wirkungen gewidmet. Die klinische Studie (71—82) beschreibt die verschiedenen Vergiftungserscheinungen. Ein besonderes Kapitel (83—95) geht auf die pathologische Anatomie beim Menschen und beim Tier ein. Die Kenntnisse über das Tier sind durch Versuche gewonnen worden. Hieran schließt sich ein Kapitel (96—117), das die Vergiftungen vom Standpunkt des Gerichtsarztes betrachtet: Kriminelle Vergiftung, Verantwortlichkeit der Verkäufer, diagnostische Merkmale, Untersuchung (Obduktion, mikroskopische und chemische Untersuchung namentlich der Spuren mit Jodechloral nach M. Melzer), Behandlung (Serothérapie und eine sehr erfolgreiche Organotherapie mit rohem Magen und Gehirn des Kaninchens, das gegen die Gifte immun ist). Die Prophylaxe (118—143) enthält eine Reihe statistischer Angaben, Vorschläge zur Verhütung von Vergiftungen (öffentliche Belehrung, Tafeln, Figuren, Museen, Kino, Exkursionen, Ausstellungen, Belehrungen in Schulen und Universitäten) und die Vorschriften der Städte Paris, Lyon, Dijon, Genf und Rom sowie der Schweiz. Schließlich sei noch die umfangreiche Angabe von Literatur verschiedener Länder (145—178) erwähnt. Die Monographie ist inhaltlich und sprachlich leicht verständlich geschrieben. Dem Buche sind 24 ganzseitige Tafeln beigegeben, von denen 4 in vollendet schöner Darstellung die genannten Pilze in natürlichen Farben wiedergeben.

Wilcke (Göttingen).

Costedoat, A.: Les troubles psychiques de l'ergotisme épidémique. (Die psychischen Störungen beim epidemischen Ergotismus.) Ann. méd.-psychol. **91, II**, 185—195 (1933).

Die psychischen Symptome begleiten nur die konvulsive Form des Ergotismus und treten meist ziemlich schnell, manchmal jedoch auch spät nach Einsetzen der Intoxikation, und zwar im allgemeinen im Anschluß an einen epileptiformen Anfall ein. In manchen Fällen können sie dem Anfall vorangehen. Die Psychose trägt den Charakter einer akuten Verwirrtheit mit Wahnideen, Angst, Agitation oder mehr depressiven Symptomen. Neurologisch besteht Areflexie und Sensibilitätsstörungen. Die Prognose ist gewöhnlich gut, doch kann die volle Heilung erst ziemlich spät eintreten. Anatomisch findet sich Entarteriitis und Thrombose der zentralen Gefäße, degenerative Veränderungen der Ganglienzellen in der Rinde und sklerosierende Veränderung der Hinterstränge.

Kral (Prag).

Guerbet et Parnet: Une intoxication alimentaire collective due au bacille paratyphique B. (Un cuisinier porteur de germes paraît en être responsable.) (Eine Massenvergiftung infolge der Übertragung von Paratyphusbacillen B in einem Nahrungsmittel.

[Ein Koch scheint dafür als Träger der Keime verantwortlich zu sein.] (*École de Méd. et de Pharmacie, Rouen.*) Arch. Méd. mil. **99**, 673—675 (1933).

9 Mann einer Artillerieabteilung erkrankten plötzlich unter Vergiftungserscheinungen. Am folgenden Morgen betrug die Zahl 44, fast ein Drittel der gesamten Mannschaft (150). Die meisten gesunden in 48 Stunden. Bei 2 der Erkrankten gelang die Feststellung, daß es sich um Paratyphusbacillen der Type B handelte. Die Untersuchung, die sich auch auf den Versuch mit Kaninchen erstreckte, ergab, daß die Bacillen übereinstimmten. Im weiteren Verfolg wurde festgestellt, daß die Vergiftung von Bohnen ausgegangen war, und einer der 3 Köche der Bacillenträger war. Der Fall zeigt, welche Rolle gesunde Bacillenträger bei der Ätiologie der Nahrungsmittel spielen. *Wilcke (Göttingen).*

● **Willführ, Fromme und Hayo Bruns: Nahrungsmittelerkrankungen durch Enteneier.** — Fürth, E., und K. Klein: Neue Feststellungen über die Entstehungsursache von Enteritis-Gruppenerkrankungen (Enteritis und Entenei). — Müller, Otto, und Johannes Rodenkirchen: Über Lebensmittelinfektionen durch *Bacillus ent.* Gärtner in Mülheim-Ruhr 1930—1932. (Veröff. Med.verw. Bd. **39**, H. **3**.) Berlin: Richard Schoetz 1933. 47 S. RM. 2.—

Gegen Ende Oktober 1931 erkrankten in Witten eine Reihe von Personen unter den Erscheinungen einer Gastroenteritis, als deren Ursache Enteritis Breslau-Bacillen im Stuhl der Erkrankten nachgewiesen werden konnten. Weitere ähnliche gruppenweise Erkrankungen gelangten bis zum Herbst 1932 in dem Bereich Rheinland-Westfalen an verschiedenen Stellen zur Beobachtung; insgesamt erkrankten 143 Personen in 25 verschiedenen Gruppen (darunter 2 Todesfälle). In 99 Fällen konnten Enteritisbacillen (Breslau bzw. Gärtner) festgestellt werden. Die sehr eingehenden Untersuchungen führten zu dem Ergebnis, daß als Träger der Krankheitserreger die verschiedensten Nahrungsmittel (Kartoffel-, Heringssalat, Hackfleisch usw.) ermittelt bzw. wahrscheinlich gemacht wurden, zu denen Enteneier verwendet waren, insbesondere häufiger holländische Kalkenteneier. — Fürth und Klein berichten über mehrere in einem Düsseldorfer Krankenhaus bzw. in der Frauenschule einer größeren Anstalt im November 1931, im April und Mai/Juni 1932 beobachtete Enteritis-Gruppenerkrankungen, die mit größter Wahrscheinlichkeit ursächlich auf den Genuß von Enteneiern zurückgeführt werden müssen. Die epidemiologischen Feststellungen, die bakteriologischen und serologischen Untersuchungsbefunde sowie die Ergebnisse der Untersuchungen von Eiern künstlich infizierter Enten werden ausführlich mitgeteilt. — Auch in Mülheim-Ruhr und den angrenzenden Gebieten kamen, wie Müller und Rodenkirchen mitteilen, in den Jahren 1930—1932 *Bac. enteritidis* Gärtner-Infektionen durch Lebensmittel — Milch, Fleisch und im letztgenannten Jahre durch Enteneier — zur Feststellung, über die unter Beigabe eines Ortsplanes, aus dem die Verteilung der Fälle ersichtlich ist, berichtet wird. *Bierotte (Potsdam).*

Gerichtliche Geburtshilfe.

Seitz, L.: Schwangerschaft und Unfall. (8. Jahrestag. d. Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Versicherungs- u. Versorgungsmed., Frankfurt a. M., Sitzg. v. 8.—9. IX. 1933.) Arch. orthop. Chir. **34**, 177—189 (1933).

Erleidet eine Schwangere einen Unfall, so kann sie selbst, aber auch die Frucht geschädigt werden. Schädigung der Frucht kann zunächst eintreten, wenn die Funktion lebenswichtiger mütterlicher Organe ganz oder teilweise außer Tätigkeit gesetzt wird. Traumen kommen aber auch erst indirekt bei der Frucht zur Auswirkung. Verteilt die Zeit der Schwangerschaft in 2 Abschnitte, von denen der erste die Zeit bis zum Ende des 4. Monats umfaßt, der zweite die übrige Zeit, insbesondere die letzten 3—4 Monate. Wird die Frucht innerhalb der ersten 4 Monate spontan ausgestoßen, so gehen in der Regel Eihäute, Placenta und Fetus zusammen ab; oft ist die Eiblaste noch erhalten. In den ersten Monaten treten häufig Störungen des Appetits, Erbrechen, Ptyalismus usw. auf. In dieser Epoche tritt schon unter normalen Verhältnissen häufig Abortus ein. Das Maximum aller traumatischen Schwangerschaftsunterbrechungen