

rechten Hand, Wundgefühl unter der Brust. Etwa 4 Wochen später wegen Wundgefühls unter dem Sternum mußte Patient einen Versuch zu tanzen aufgeben. Etwa 2 Monate nach dem Anfall schwere Angina pectoris mit Fieber bis 39°, das innerhalb 10 Tagen bei gleichzeitigem Abfall des Wundgefühls verschwand. Die etwa 2 Monate nach diesem Anfall vorgenommene Aufnahme des Elektrokardiogramms ergab kleine Kammerausschläge, fehlendes T in Ableitung I, 3 Wochen später größere Kammerausschläge in allen drei Ableitungen und positiver T-Zacke in allen drei Ableitungen. — Der 2. Fall betraf einen 33jährigen Elektromonteur, der eine Leselampe mit Metallstäben mit der rechten Hand ergriffen. Er bekam einen Schlag, griff mit der linken Hand zu — Krampf in der Herzgegend, Bewußtlosigkeit; dann Brandwunde am rechten Ringfinger, Zittern am ganzen Körper, Herzschmerzen, stechender Schmerz von vorne unter dem Brustbein bis zum Schulterblatt ziehend, Atembeschwerden, Beklemmungsgefühl, Schwindel. Im Krankenhause Besserung, dann aber bei Aufregung, stärkerer Anstrengung und Rauchen Anfälle. Der klinische Befund, Röntgenbefund des Herzens und das Elektrokardiogramm ergaben nur geringe Veränderungen. — Der 3. Fall: 49jähriger Landwirt wurde, auf einem Fuhrwerk sitzend, vom Draht der zerrissenen Oberleitung der Straßenbahn (Stromstärke 500 Volt) getroffen und einige Augenblicke ohnmächtig. Nachher Schmerzen über dem linken Scheitelbein bis in die Zähne ausstrahlend, Schmerzen in der Herzgegend, am 2. Tage anginöser Anfall.

Hüllstrung glaubt nun auf Grund der 3 Fälle und auf Grund der experimentellen Erfahrungen von Prevost und Batelli u. a. sowie zuletzt von Köppen diese Zustände von Angina pectoris als einen Spasmus der Coronararterien auffassen zu können. Ob diese Auffassung zu Recht besteht und ob nicht eine andere Deutung möglich ist, muß wohl weiteren klinischen Beobachtungen ähnlich verlaufender Fälle und vielleicht auch der experimentellen Forschung an Affen (nicht an Hunden und Kaninchen, welche sich nach Jellinek elektrischen Schädigungen gegenüber anders verhalten) vorbehalten werden. Für den Gerichtsarzt wären weitere gerichtlich bearbeitete Veröffentlichungen sehr zu begrüßen.

Kalmus (Prag).

Desoille, Henri: Crépitation gazeuse dans les brûlures électriques. (Gasknistern bei elektrischen Verbrennungen.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, S. I. 1934.*) Ann. Méd. lég. etc. 14, 166—167 (1934).

Ein Ingenieur erlitt sehr schwere Verbrennungen an Schädel und Extremitäten. Am rechten Arm fanden sich Verkohlungen und schwere Verbrennungen, in deren Umgebung sich bei Palpation eindeutiges Gasknistern ergab. Der Autor läßt die Frage offen, ob es sich dabei um eine Folgeerscheinung der Jouleschen Wärme oder um elektrolytische Vorgänge handelt. — Aussprache: M. Mauclair.

Panse (Berlin).

Fasal, Paul: Hautveränderungen durch Blitzschlag. (*Univ.-Klin. f. Dermatol. u. Syphilidol., Wien.*) Dermat. Z. 68, 105—111 (1933).

Nach einleitender Literaturübersicht über das klinische Bild und die Genese der Blitzfiguren sowie ihre Stellung zu Strommarke und Verbrennung Beschreibung von 3 einschlägigen Fällen, von denen besonders einer bemerkenswert erscheint. 35jähriger Mann, der in einer Holzhütte, auf einem Kübel sitzend, vom Blitz getroffen wurde. Kurze Bewußtlosigkeit; Lähmung der linken oberen Extremität. Neurologisch: Läsion des linken Plexus brachialis vom Typus der unteren Plexuslähmung. Strommarke über der linken Schulter, Blasenbildung über dem linken Ellbogen; von dieser ausgehend feines, sich baumförmig verästelndes, hellrotes Netzwerk am linken Unterarm, weiters im Bereiche des linken Oberschenkels. Nach 12 Stunden Abblassen dieser Erscheinungen, nach 24 Stunden nur mehr Reste erkennbar. Ebenso rascher Rückgang der Lähmungserscheinungen. Histologische Untersuchung einer 6 Stunden nach dem Unfall excidierten Blitzfigur ergibt intraepitheliale Bläschenbildung. Stellenweise umschriebene Veränderungen im Strat. spin., Störung des normalen Zellverbandes, Höhlenbildung, Kernveränderungen bis zur Kernzertrümmerung. Infiltration um die strotzend gefüllten Blutgefäße der Cutis aus kleinen Rundzellen, neutro- und eosinophilen Leukocyten und adventitiellen Elementen. In der Literatur kein Hinweis auf frühere histologische Untersuchungen von Blitzfiguren.

Zusammenfassend wird auch für das Zustandekommen der Blitzfiguren außer der rein thermischen Komponente des elektrischen Stromes eine mechanische Komponente verantwortlich gemacht.

Paul Fasal (Wien).

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, Lief. 3. Berlin: F. C. W. Vogel 1934. 32 S. RM. 3.60.

Kupfersulfatvergiftung (Selbstmord), von J. Balázs: Vergiftung einer 34jährigen

Geisteskranken durch Genuß einer wässerigen Lösung von $\frac{1}{8}$ kg Blaustein. Starke Verfalleneit und Cyanose, Erbrechen und Diarrhöe von grünlichen Massen. Nach 6 Stunden trat Hämolyse ein. Exitus unter Zeichen der Herzschwäche, 8 Stunden nach Einnahme des Giftes. Die Sektion ergab hämorrhagische Entzündung des Magendarmkanals, Verätzung des Kehlkopfs sowie Ödem und Entzündung der Lungen. Die Leber zeigte fettige Entartung. In den inneren Organen wurde Kupfer konstatiert. — Akute Bleivergiftung durch Bleiglätte als Abtreibemittel, von A. Schretzenmayr: Nach Einnahme einer Messerspitze Bleiglätte zu Abtreibungszwecken entwickelten sich typische Erscheinungen einer Bleivergiftung. Die erfolgreiche Therapie bestand in Injektionen von Calciumglykonatlösung. — Chronische Bleivergiftungen. Bleibestimmung in Blut und Harn, von E. Bass: Die Bleibestimmung erfolgte elektrolytisch-colorimetrisch nach dem Verfahren von Schmidt und Weyrauch. Für die Beurteilung des Krankheitsverlaufs ist die längere Verfolgung des Bleigehalts von Blut und Harn wichtig. — Chronische gewerbliche Bleivergiftungen. Bleibestimmung in Kot und Harn, von J. Erdös: Die quantitative Bleibestimmung im Kot ist unerlässlich zur exakten Beurteilung des Krankheitsbildes, während die Abwesenheit des Bleis im Urin nicht beweisend ist. — Akute, tödliche Kaliumpermanganatvergiftung, durch Leichtsinns verursacht, von V. M. Palmieri: Durch Genuß von 10 g Kaliumpermanganat infolge jugendlichen Übermuts kam es zu einer tödlichen Vergiftung eines 25jährigen Mannes. Verätzung der Mundschleimhaut, des Kehlkopfs, der Speiseröhre und des Magens. Lungenödem. Fibrinöse Peritonitis infolge Perforation des Magens. Chemisch wurde im Mageninhalt 0,7203 g Mangan gefunden. — Wiederholte Chlorgasvergiftung verursacht Mitralklappenstenose, von H. Pernice: Bei einem 34jährigen Chlorhausarbeiter entwickelte sich nach mehrfacher Vergiftung das Bild einer Mitralklappenstenose mit schwerer sekundärer Anämie. Als Ursache wird eine Schädigung der Klappen durch das Chlor angesehen. — Gutachten: Akute, gewerbliche Acetylen- (Dissousgas-) Vergiftung, von J. Jacobi: Nach einer Acetylenvergiftung auftretende Herzbeschwerden werden als wesentliche Verschlimmerungen einer früher bestehenden Herzaffektion angesehen, ausgelöst durch die Vergiftung und daher entschädigungspflichtig. — Chronische, gewerbliche oder artifizielle Bleivergiftung, von K. Kötzing: Bleischädigungen bei einem 32jährigen Schlosser werden auf Grund des klinischen und chemischen Befundes nicht als gewerblicher Natur angesprochen, sondern als willkürliche Bleizuführung per os angesehen. Ausschlaggebend war der hohe Gehalt an Blei im Stuhl nach $\frac{1}{2}$ jähriger Entfernung des Kranken aus dem Bleibetriebe. — Sammelberichte: Bleivergiftungen und ihre Beurteilung vom chemischen Standpunkte aus, von J. Erdös: Nach Schilderung der typischen Erscheinungen einer Bleivergiftung werden eigene Methoden zum Bleinachweis mitgeteilt. Es wird darauf hingewiesen, daß die Ausscheidung des Bleis am reichlichsten durch den Kot geschieht und daß auch im gesunden Körper Blei in Spuren anwesend sein kann. Als Quelle der Bleiaufnahme kommt das Trinkwasser in Frage, welches mit seinem Gehalt von 1 mg Blei im Liter noch als unschädlich zu betrachten ist. Schönberg (Basel).

Worms, G., et H.-P. Klotz: Le thymus au cours de quelques intoxications chimiques. (Der Thymus im Verlauf einiger chemischer Vergiftungen.) *Ann. d'Anat. path.* **11**, 1—20 (1934).

Tierversuche, bei denen wechselnde Dosen von Phosphor, Sublimat, Alkohol, Arsenik eingespritzt wurden, ergaben im Verlaufe der Vergiftung auch Veränderungen des Thymus. Die meisten Versuche wurden mit Phosphor angestellt. Die Schädigung bestand in Lymphocyteninfiltration der Marksubstanz und einer Zerstörung der Thymuszellen der Rinde. Bei Heilung tritt wieder das normale Bild der Thymus ein. Im Laufe der Schädigung teilt sich der Thymus in einzelne Inseln, gleichzeitig findet eine Lymphocyteninfiltration statt. Außerdem bildet sich eine Kolloidablagerung im Gewebe. Mit steigender Giftdosis verschwinden die Hassalschen Körperchen und die Thymuszellen. Besonders wirksam sind schwache wiederholte Dosen. Es entspricht die Schädigung der sogenannten karyoklastischen Krise von Dustin.

G. Strassmann (Breslau).

Globus, Joseph H., and Solomon W. Ginsburg: Pericapillary encephalorrhagia due to arsphenamine, so-called arphenamine encephalitis. (Pericapillare Hirnblutungen, verursacht durch Salvarsan, sog. Salvarsan-Encephalitis.) (*Div. of the Laborat. a. Neurol. Serv., Mount Sinai Hosp., New York.*) *Arch. of Neur.* **30**, 1226—1247 (1933).

2 Fälle der angegebenen Veränderung mit deutlichen Ringblutungen. Nach Ansicht des Verf. ist dieser Typus, bei dem ein präcapillares Gefäß im Zentrum der Blutung liegt, durch die kreisförmige Anordnung der Capillaren um das präcapillare Gefäß herum bedingt. Im übrigen werden nur mäßige Gliareaktionen, aber keine Veränderungen wahrer encephalitischer Art gefunden. Der eine Fall wurde bei einem syphilitischen, der andere bei einem nichtsyphilitischen Patienten (mit akuter disseminierter Sklerose) beobachtet. Wahrscheinlich werden die cerebralen Veränderungen dadurch

bedingt, daß das Salvarsan selbst, bzw. einer von dessen Bestandteilen, die Gefäßendothelien schädigt und damit eine Neigung zu capillaren Rupturen schafft.

Einar Sjövall (Lund).

Vuletić, Ante: Über Salvarsanüberempfindlichkeit und akute Salvarsanintoxikation infolge beruflicher Benetzungen der Finger mit Salvarsanlösungen. (Hyg. Inst., Zagreb.) Arch. f. Dermat. 169, 436—441 (1933).

Bei dem Autor und seiner Assistentin, die bei der Bekämpfung der endem. Syphilis in Bosnien jahrelang Neosalvarsan spritzten, wobei immer durch kleine Mengen der Lösung die Finger benetzt wurden, entstand auf diese Art eine Salvarsanüberempfindlichkeit. Bei dem Autor kam es zu einer Dermatitis der Finger, später trat an einer Arbeitsstelle auch Asthma auf, für welches jedoch nebst dem Salvarsan die staubige Luft des Raumes verantwortlich gemacht werden mußte. Die Assistentin bekam eine Urticaria, ein Quinckeschkes Ödem im Gesicht, Asthma, Kopfschmerzen, Erbrechen, Gliederschmerzen, fadenförmigen Puls, Temperatur 39,5. Nach 4 Wochen blieb nur mehr die Dermatitis auf den Händen übrig, die auch jetzt (nach 2 Jahren) noch besteht. Die Salvarsanläppchenprobe bei dem Autor und der Assistentin war stark positiv, die Reaktion auf Solut. Arsen. Fowl. negativ. Es dürfte sich jedenfalls um eine Überempfindlichkeit gegen das unveränderte Arsenobenzolmolekül handeln. *Kogoj (Zagreb).*

Quinke, G. A., und M. Schnetka: Ein Beitrag zur Bestimmung geringer Mengen Arsen. (Preuß. Landesanst. f. Lebensmittel-, Arzneimittel- u. Gerichtl. Chem., Berlin.) Z. Unters. Lebensmitt. 66, 581—585 (1933).

Als Grundlage diente das elektrolytische Verfahren von Mai und Hurt in Verbindung mit dem colorimetrischen nach Flückiger, Smith, Beck und Merres und Fühner. Namentlich der Entstehung von Schwefelwasserstoff ist größte Beachtung geschenkt worden. Die Schwefelsäure soll deshalb höchstens 12proz. sein. An Stelle von Pt-Elektroden sind Pb-Elektroden verwendet worden, wobei, um die Einwirkung störender Bleisuperoxyde zu verhindern, die Anode in eine Tonzelle eingeschlossen wurde. Zur Sicherheit können Spuren von H₂S mit festem Bleiacetat oder Cadmiumcarbonat in einem entsprechend angebrachten Röhrchen entfernt werden, Kupfer- und Antimonverbindungen müssen auf alle Fälle unschädlich gemacht werden. Eine Nachentwicklung der quecksilberhaltigen Reagensstreifen ist unstatthaft. *Wilcke (Göttingen).*

Heinlein, H., und M. Angermann: Morphologische und chemische Blutveränderungen bei Phosphorvergiftung. Untersuchungen am Phosphorhund. (Path. Inst., Univ. Köln.) Zbl. Path. 58, Sonderbd, 81—95 (1933).

Durch subcutane Injektion von Phosphoröl an Hunden wurden akute (Tod der Tiere in 3—4 Tagen) und chronische Phosphorvergiftungen (Tod in 2—4 Wochen) erzeugt. Mit Rücksicht auf die Befunde bei Phosphorvergiftungen an Menschen und Tieren, sowie auf die Rolle, welche Leber und Knochenmark für die Zusammensetzung des Blutes spielen, wurden folgende quantitative Bestimmungen im Blute der vergifteten Hunde ausgeführt: Zahl der Erythrocyten, Leukocyten und Thromboeyten; Hämoglobingehalt, Gehalt an ionisiertem Ca, Fibrinogen, Proteasen, ferner Cholesterin, Cholesterinester und Blutphosphate. Die akute Phosphorvergiftung ergab starken Anstieg der Proteasen, der Leukocyten (bei enormer Abnahme der Lymphocyten) und Erythrocyten. Thromboeyten und Hämoglobingehalt zeigten geringfügige Veränderungen, Fibrinogen und ionisiertes Calcium sinken erheblich ab. Im Gegensatz zu der Feststellung anderer Untersucher fanden die Autoren, daß das freie Cholesterin des Blutes unverändert bleibt, während die Cholesterinester stark absinken. Ebenso kommt es zu einer erheblichen Abnahme der Blutphosphatide. Die chronischen Phosphorvergiftungen zeigten den Erythrocytenanstieg weniger deutlich, Leukocyten und Thromboeyten verhalten sich ähnlich wie bei der akuten Vergiftung. Serumkalk und Fibrinogen sinken ab, letzteres gelegentlich nach vorübergehendem Anstieg (Reizungsstadium), Blutproteasen, Cholesterinester und Phosphatide verändern sich weniger stark als in der akuten Vergiftung, aber im gleichen Sinne. Der Anteil von Leber und Knochenmark an diesen Veränderungen wird diskutiert, wofür auf das Original verwiesen werden muß. *Koll (Kiel).*

Santesson, C. G.: Über die Wirkung von Blei- und Zinksulfid. (Pharmakol. Abt., Carolin. Med.-Chir. Inst., Stockholm.) Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 67, 177 bis 195 (1934).

7 Kaninchen erhielten subcutane Einspritzungen von PbS und ZnS in einer Gummilösung, um die Löslichkeit dieser Sulfide im Gewebe und die Lokalerscheinungen zu erforschen. 4 Tiere erhielten PbS-Injektionen, deren Zahl zwischen 10 und 20 schwankte, in einem Zeitraum von 50—78 Tagen und in einer Gesamtmenge an Sulfid von 0,8—1,5 g. Die Tötung der

Tiere erfolgte 14—52 Tage nach der letzten Gabe. Außerdem erhielt 1 Tier 0,75 g PbS per os. Untersucht wurden das Unterhautbindegewebe der Injektionsstellen, die Leber und die Nieren, in 2 Fällen die Lunge und in einem Falle der Blinddarm, natürlich auch Harn und Kot. Die Lokalwirkungen waren verhältnismäßig schwach, die Allgemeinwirkungen noch geringer. Eine schwache Giftwirkung war nur bei der Leber nachweisbar. In entsprechender Weise erfolgten die ZnS-Injektionen. Den 3 Tieren wurden in 42—56 Tagen durch 9—11 Injektionen 0,85—1,19 g ZnS einverleibt. Sie wurden 14—58 Tage nach der letzten Injektion getötet. Die Lokalerscheinungen waren stärker als mit PbS. Bei 2 Tieren trat dem Rücken entlang eine teigige, zum Teil fluktuierende Anschwellung auf. Der Allgemeinzustand und die Freßlust waren normal. Nach einiger Zeit waren Spuren von Zink im Herde nachweisbar (niemals Blei beim Pb-Versuch), später 13 und 28 mg ZnS in 100 ccm. Die Injektionsstellen zeigten u. a. zahlreiche Fremdkörperriesenzellen und im Bindegewebe ein rätselhaftes Fachwerk von dünnen Fäden. In der Leber fanden sich beachtenswerte Blutungen, in den Nieren spärliche Epithelnekrosen (mit Kalkinfarkt), an mehreren Stellen der Lunge Blutungen und im Ovarium (Tier 7) große Blutungen in Graafschen Follikeln. 7 Tafeln mit 13 Abbildungen vervollständigenden die Arbeit.

Witke (Göttingen).

Santesson, C. G.: Anhang: Über die Löslichkeit von Blei- und Zinksulfid in Organbrei. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 67, 196—200 (1934).

Die Untersuchung der Löslichkeit ist mit dem Dialysierverfahren erfolgt. Es sind in Kollodiumschläuchen angesetzt je 0,1 g der beiden Sulfide mit 10 ccm Ringerlösung allein und mit Zusatz von 2—3 g Leberbrei, und zwar jeder Versuch 4mal. Dabei sind früher unterlassene Versuche mit anderen Sulfiden (Quecksilber, Wismut und Kupfer) nachgeholt worden, worüber eine Tabelle Aufschluß gibt. In der Ringerlösung geht nichts oder nur Spuren in Lösung, mit Ausnahme von CuS, bei Gegenwart von Leberbrei ohne Säuern 11,5% HgS, 5,7% Bi₂S₃, 22,5% CuS, Spuren von PbS und kein ZnS. Der wichtigste Unterschied zwischen den beiden Gruppen von Sulfiden: HgS, Bi₂S₃ und CuS einerseits und PbS und ZnS andererseits liegt darin, daß für die erste Gruppe die Gegenwart von Organbrei die Löslichkeit wesentlich steigert, für die zweite nicht. Bei Zusatz von 0,5 ccm 38proz. Salzsäure nach der ersten Dialyse, die sich auf 8 Tage unter täglicher Erneuerung des Wassers erstreckt hatte, erschweren die organischen Substanzen (Eiweiß?) offenbar die Wirkung der Säure mit Ausnahme von CuS. Daß bei den Tierversuchen ZnS etwas stärker als PbS wirkt, erhält durch die Dialysierversuche keine Erklärung.

Witke (Göttingen).

Bass, E.: Die Beziehungen des klinischen Bildes der Bleivergiftung zum Bleigehalt in Blut und Urin. (Med. Klin., Univ. Göttingen.) Dtsch. med. Wschr. 1933 II, 1665 bis 1668.

Verf. berichtet über die Beziehungen zwischen dem klinischen Befunde und dem Bleigehalt des Blutes und Urins bei Bleikranken und Bleigefährdeten. Die Analysen werden nach dem elektrolytisch-colorimetrischen Verfahren von P. Schmidt im Hygien. Institut, Halle, ausgeführt. Die 40 untersuchten Fälle lassen sich in 3 Gruppen einteilen. Die I. Gruppe umfaßt 24 Fälle, bei denen die Möglichkeit einer beruflichen Bleivergiftung gegeben ist. Es handelt sich im wesentlichen um Verdachtsfälle ohne klinische Zeichen einer Bleivergiftung. Die Mehrzahl der Blutanalysen (19 von 24) ergibt 0,01—0,02 mg% Blei. Die Bleiwerte im Harn betragen durchschnittlich 0,034 mg⁰/₁₀₀. Die II. Gruppe umfaßt 3 Fälle, bei denen eine ärztlich beobachtete Bleivergiftung vorausgegangen war. Die Werte des Blutes betragen 0,07 mg%, des Harnes 0,13 bis 0,16 mg⁰/₁₀₀. Aus dem Blutwert, der an der obersten Grenze der Norm liegt, wird auf Bleidepot im Körper geschlossen. Die III. Gruppe umfaßt 13 Fälle mit sicheren klinischen Zeichen der Bleivergiftung (Bleisaum, getüpfelte Erythrocyten, Anämie, Porphyrinurie und Koliken). Bei Bleisaum besteht meistens ein Blutbleiwert von 0,06—0,47 mg%. In den 6 Fällen, wo das Hämoglobin weniger als 80% beträgt, ist der Blutbleigehalt 0,06—0,47 mg% und der Urinbleigehalt 0,1—0,48 mg⁰/₁₀₀. Das Auftreten der basophil getüpfelten Erythrocyten, was in 5 von 13 Fällen vorhanden ist, ist an einen Bleigehalt von 0,06 mg% und mehr im Blute gebunden. R. Mancke.

Vigdortschik, N. A.: Über die Beziehung der sogenannten Spontangangrän des Fußes zur Bleiintoxikation. (Inst. z. Studium d. Berufskrankh., Leningrad.) Mschr. Unfallheilk. 41, 129—139 (1934).

In Veröffentlichungen der letzten Jahre sind mehrfach Fälle von spontaner Fußgangrän in ätiologischen Zusammenhang mit Bleivergiftung gebracht worden. Verf. sucht unter Berücksichtigung der Literatur und an Hand von 3000 Krankengeschichten des Leningrader Instituts zum Studium der Berufskrankheiten die Fragen zu beantworten: 1. ob Blei einwirkung über-

haupt spontane Gangrän des Fußes zur Folge haben kann, und 2. bei welchen Symptomen eine ätiologische Bleieinwirkung anzunehmen ist. Von 3000 Krankengeschichten betrafen 867 Bleiarbeiter, 2133 Nichtbleiarbeiter; darunter befanden sich insgesamt 15 Gangränfälle, und zwar 12 (1,38%) bei Bleiarbeitern, 3 (0,14%) bei Nichtbleiarbeitern, d. h. Gangrän war 10mal so häufig bei Bleiarbeitern als bei Nichtbleiarbeitern. Verf. betont hierzu selbst, daß Gangränfälle bei Bleiarbeitern speziell dem Institut zugewiesen wurden, während für Nichtbleiarbeiter hierzu keine Veranlassung bestand. Werden nur die (9) Anfangsfälle berücksichtigt, bei denen die Gangrän nicht der Anlaß zur Einweisung, sondern nur Untersuchungsgegenstand war, so stehen 8 (0,92%) Gangränfälle 1 (0,05%) bei Nichtbleiarbeitern gegenüber. Von den 867 Bleiarbeitern waren 597 (68,8%) Arteriosklerotiker, von den 2133 Nichtbleiarbeitern nur 518 (24,3%). Verf. schließt daher, daß bei den Bleiarbeitern Arteriosklerose viel häufiger sei als bei Nichtbleiarbeitern. 2,01% der arteriosklerotischen Bleiarbeiter haben Fußgangrän, von den arteriosklerotischen Nichtbleiarbeitern nur 0,58%. Werden nur die 9 Anfangsfälle berücksichtigt, so ist das Verhältnis 7 : 1 oder 1,34% : 0,19%. Von den zwölf Gangränfällen bei Bleiarbeitern hatten vier weder anamnestisch noch klinisch irgendwelche Bleisymptome, acht wiesen Bleisymptome auf, davon drei deutlich ausgesprochene Bleivergiftung, das sind, bezogen auf die Gesamtzahl der Bleiarbeiter ohne oder mit solchen Symptomen, 0,67%, 2,92%, 4,05%. Die Berufe der Gangränkranken waren 3 Schriftsetzer, 3 Anstreicher, 2 Wasserleitungsarbeiter, je 1 Farbzerreiber, Schriftgießer, Abwrackarbeiter, Blecharbeiter.

Das Ergebnis seiner Arbeit faßt Verf. folgendermaßen zusammen: 1. „Die Möglichkeit der Entwicklung der spontanen Gangrän des Fußes unter dem Einfluß der Bleiintoxikation unterliegt keinem Zweifel. 2. Bleiarbeiter weisen häufiger Erkrankungen an Gangrän auf als Nichtbleiarbeiter. 3. Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens der Gangrän ist größer in Berufen, wo die Arbeiter während langer Zeit geringe Dosen von Bleistaub einatmen. 4. Es wäre möglich, daß stehende Arbeit als ergänzender ätiologischer Faktor für die Entwicklung der Gangrän eine Rolle spielt. 5. Die größte Veranlagung für Gangrän weist, wie es scheint, das Lebensalter von 45—55 Jahren auf, jedoch bei hoher Bleiarbeitsdauer. 6. Je aktiver die Bleiwirkung, um so höher ist die Gangrängefahr.“

Estler (Berlin).

Kasahara, Michio, und Shinichi Nosu: Studien über die Bleivergiftung im Säuglings- und Kleinkindesalter. I. Mitt. Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Übergang von Blei in die Milch. (Univ.-Kinderklin., Osaka.) Z. Kinderheilk. 55, 577—582 (1933).

In Japan ist die Bleivergiftung im frühen Kindesalter eine verhältnismäßig häufige Erscheinung: Verursacht wird sie durch die bleihaltige Milch stillender Mütter. Das Blei gelangt durch die Benützung von bleihaltigem Puder und Schminke in die Milch. Dabei bleiben die Mütter frei von manifesten Symptomen einer Bleivergiftung. Der Bleigehalt der Frauenmilch schwankt, wie die zahlreichen Analysen der Autoren ergeben, von Spuren bis 0,8 mg pro Liter Milch. Die Schwere der klinischen Erscheinungen der Bleivergiftung beim Kind ist von der Bleimenge in der Milch ziemlich unabhängig. Nach Ausschaltung der Bleiquelle wird Blei noch längere Zeit in der Milch ausgeschieden. Im Tierversuch (Ziege) konnte der Beweis erbracht werden, daß Blei in der Milch sowohl nach subcutanen Bleiinjektionen, wie auch percutaner Salbeneinreibung nachweisbar wird. Bei subcutaner Applikation erreicht man höhere Konzentrationen, als bei der percutanen. Wenn auch Bleigehalt in Milch und Blut ziemlich parallel verlaufen, ist die Bleimenge in der Milch, abgesehen von den stärkeren Schwankungen, stets höher als im Blut.

Eugen Stransky (Wien).

Kasahara, Michio, und Munehiko Nagahama: Studien über die Bleivergiftung im Säuglings- und Kleinkindesalter. II. Mitt. Die Bleianämie im Säuglings- und frühen Kindesalter. (Univ.-Kinderklin., Osaka.) Z. Kinderheilk. 55, 583—587 (1933).

Bei paroxysmaler Hämoglobinurie ist die Zahl der Reticulocyten besonders zur Zeit der Paroxysmen wesentlich erhöht. Daß diese Vermehrung durch eine Degeneration der Erythrocyten verursacht wird, versuchen Autoren dadurch zu beweisen, daß sie 0,5 ccm Blutsrum Hämoglobinuriker im Anfall und anfallfreien Stadium mit 0,5 ccm 5proz. Blutkörperchenaufschwemmung gesunder Individuen versetzen und 10 Stunden lang stündlich die Reticulocytenzahl bestimmen. Diese Zahl erweist sich bei

den Seris, die zur Anfallszeit entnommen wurde, wesentlich höher. Ebenso erscheint die Reticulocytenzahl bei einem Hämoglobinuriker im Blut eines abgeschnürten und der Kälte ausgesetzten Finger wesentlich höher als im Oberlappenblut. *Eugen Stransky*.

Linguerri, R.: Il tiosolfato di sodio come antidoto. VI. Tiosolfato di sodio e piombo. (Natriumthiosulfat als Gegengift. VI. Natriumthiosulfat und Blei.) (*Istit. di Farmacol., Univ., Padova.*) Arch. internat. Pharmacodynamie **46**, 268—276 (1933).

Versuche in vitro in Gegenwart von Phosphaten und von Blutsrum und in vivo (Meerschweinchen) zeigten, daß lösliche Bleisalze im Organismus in Bleiphosphat übergeführt werden. Aus diesem Salz vermag Thiosulfat das Blei nicht herauszunehmen. Natriumpolythionate oder -sulfate, die sich im Organismus aus dem Natriumthiosulfat bilden können, haben keine Gegengiftwirkung, auch ist die Bildung von Bleisulfid im Organismus auszuschließen. Es kommt deshalb dem Thiosulfat bei Bleivergiftungen keine Gegengiftwirkung zu. (V. Scaduto, vgl. diese Z. **19**, 344.) *G. Weiss* (Triest).

Leoncini, Francesco: Sulla anatomia patologica dell'avvelenamento acuto da sublimato. (Pathologische Anatomie der akuten Sublimatvergiftung.) Arch. di Antrop. crimin. **53**, 693—713 (1933).

Da in Italien die akuten Sublimatvergiftungen sehr stark abnehmen, wiederholt Verf. seine schon mitgeteilten Erfahrungen an zur Zeit 70 Vergifteten, die er obduziert und zum größten Teil auch im Leben beobachtet hat. Wesentliche neue Tatsachen werden nicht mitgeteilt, aber einige zu schematische Darstellungen der (italienischen und französischen) Lehrbücher berichtigt.

Erwähnenswert ist das ungewöhnlich häufige Vorkommen von toxischen Magengeschwüren, nämlich bei 31 von den 70 Fällen. Allerdings sind alle nekrotischen Herde eingerechnet. Perforationen sind nicht berichtet. Die ulceröse Colitis fehlte auch beim Tode in späteren Stadien sehr häufig, selbst gegen Ende der 3. Woche. Dann bestand wie bei den akutereren Todesfällen nur Schwellung und Hyperämie. Am 10. Tage nach 6,0 HgCl₂ war einmal lediglich das unterste Ileum nekrotisch und ulcerös erkrankt, das Colon nur hyperämisch. Die große weiße Niere kam in weniger als 50% (30mal) vor. Unabhängig von der Dauer der Vergiftung waren in den übrigen Fällen die Nieren weiß ohne Schwellung, groß und bunt, hyperämisch mit und ohne Schwellung. Fast regelmäßig wurde Hyperämie von Ovarien, Tuben, Uteruswand beobachtet; einmal Schleimhautgeschwüre des Uterus bei oraler Giftzufuhr. *P. Fraenckel* (Berlin).

Kálló, A.: Lésions rénales causées par les sels d'or. (Nierenschädigungen, verursacht durch Goldsalze.) (*Inst. d'Anat. Path., Univ., Szeged.*) Ann. d'Anat. path. **11**, 21—28 (1934).

Einspritzungen von Goldsalzen bei 60 verschiedenen Versuchstieren, wobei die Dosen von therapeutischen zu toxischen und tödlichen stiegen, einmal und mehrmals angewandt wurden, ergaben Nierenschädigungen wechselnder Stärke und Ausdehnung je nach der angewandten Goldmenge. Sie bestanden bei den leichteren Formen in Gefäßüberfüllung des Knäuelapparates, degenerativen Veränderungen der Epithelien der Tubuli contorti, kleinzelliger Infiltration des Zwischengewebes. Tödliche Dosen bewirkten stärkere Veränderungen bis zur Epithelnekrose. Der Tod ist dann durch Niereninsuffizienz bedingt. Die Versuche wurden mit einer Anzahl von Goldpräparaten ausgeführt. Die Schädigungen sind von Albuminurie begleitet. Die interstitiellen Veränderungen hängen von der Wirkungsdauer und der Art des verwendeten Goldsalzes ab. Kalkablagerungen wurden nicht beobachtet. *Strassmann*.

Alajouanine, Th., G. Mauric et R. Fauvert: Deux cas de polynévrites sensitives apparues au cours d'un traitement par les sels d'or. (2 Fälle von Polyneuritis sensibler Nerven, aufgetreten im Verlaufe einer Behandlung durch Goldsalze.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. **50**, 128—134 (1934).

Es handelt sich um 2 Patientinnen, die an offener Tuberkulose litten und die etwa zwei Monate durch Injektionen von Goldsalzen, und zwar von Allochrysin, behandelt worden waren. Im ersten Falle waren im ganzen 3,3 g, im zweiten Falle 5,5 g gespritzt worden. Etwa 14 Tage nach Abschluß der Behandlung traten in beiden Fällen sehr heftige Schmerzen in der Lumbalgegend, sowie in den unteren Gliedmaßen auf, verbunden mit leichten Sensibilitätsstörungen und geringen Motilitätsstörungen. Die Reflexe erschienen etwas herabgesetzt, in einem Falle wurde auch eine geringe Muskelatrophie beobachtet. Nach etwa 2 Monaten besserten sich die Erscheinungen bis zur völligen Gesundung. Die Pathogenie derartiger Erscheinungen wird von den Verff. noch als ungeklärt bezeichnet, sie regen Mitteilungen weiterer einschlägiger Beobachtungen an. *B. Mueller* (München).

Evans, Robley D.: Radium poisoning. A review of present knowledge. (Die Radiumvergiftung, wie wir sie heute kennen.) (*Physics Dep., Univ. of California, Berkeley.*) Amer. J. publ. Health **23**, 1017—1023 (1933).

Radiumvergiftung kommt als Gewerbeschädigung und medizinale Vergiftung zur Beobachtung. Die gefährlichsten sind die Vergiftungen der Uhrzifferblattmaler, die leuchtende Farben mittels Pinsel auftragen müssen. Die Unart, den Pinsel mit den Lippen zu spitzen, kann bei einem Durchschnittsarbeiter in 6 Monaten 4000 Mikrogramm Radium einverleiben. Minenarbeiter und Arbeiter der Radiumfabriken sind ebenfalls gefährdet. Medizinale Vergiftung ist selten, da die in Verkehr gebrachten Radiumpräparate und Wasseraktivatoren für Trinkkuren zu schwach sind und beinahe nie soviel Radium enthalten, wie ihnen nachgerühmt wird. Ein großer Teil des Radiums wird (90%) durch den Darm ausgeschieden, ein Teil jedoch wird fixiert, und zwar in den Knochen. Die Ausstrahlung des fixierten Radiums ruft Schädigungen in den blutbildenden Organen und in den Knochen hervor. Die typischen Symptome sind Knochennekrosen, besonders in den Kieferknochen (ähnlich der Phosphornekrose), Osteitiden, Knochensarkome, schwere Anämien usw. 2—10 Mikrogramm Radium, wenn fixiert, sind tödlich. Zur Bestätigung der Diagnose einer Radiumvergiftung ist der Nachweis der Gegenwart von Radium unerlässlich. Es stehen folgende 6 Proben zur Verfügung: 1. Nachweis von Radium- oder Thoriumemanation in der Ausatemungs-luft, 2. Nachweis durch Ionisation einer vom Körper des Patienten ausgehenden Gammastrahlung. 3. Nachweis der Gammastrahlung durch Elektronenzähler. 4. Nachweis der Radioaktivität der veraschten Faeces (es werden täglich 0,005% des fixierten Radiums durch den Darm entleert). Methode der Wahl. 5. Dieselbe Untersuchung des Harnes (Urin enthält $\frac{1}{10}$ der täglichen Ausscheidung). 6. Entfernte Zähne oder Knochenstücke müssen auf Radioaktivität untersucht werden. (Auch Selbstphotographie.) Als Therapie muß eine forcierte Calciumbehandlung, evtl. durch Parathormon und Viosterol unterstützt, versucht werden, ohne viel Hoffnung auf Erfolg.

Z. v. Dalmany (Budapest).^{oo}

Raiziss, George W., M. Severac and J. C. Moetsch: Toxicity of various compounds of bismuth used in the therapy of syphilis. (Toxizität verschiedener, in der Syphilis-therapie verwendeter Bi-Verbindungen.) (*Dermatol. Research Laborat., Philadelphia.*) J. of Chemother. **10**, 77—87 (1934).

Experimentalstudie über die Toxizität der gebräuchlichen Bi-Präparate an Kaninchen bei intramuskulärer Anwendung. Zugrunde gelegt waren der Grad der Absorption und Ablagerung in Körperorganen sowie die Schädigung der letzteren. Die Beobachtung erstreckte sich im Minimum auf 14 Tage. Untersucht wurden von in Öl suspendierten Präparaten Kalium-Bi-tartrat, Natrium-Kalium-Bi-tartrat, Bi-salicylat, Mesuroil; von in Öl gelösten Präparaten Bi-cymol, Quiniobine, Biliprosol (Bivatol), Solmuth, Cardyl; von in Wasser oder organischen Mitteln löslichen Präparaten Kalium-Bi-tartrat, Jodobismol, Natrium-Bi-tartrat. Die Ergebnisse sind: Intramuskulär bei Kaninchen angewandt sind Kalium-Bi-tartrat und Natrium-Kalium-Bi-tartrat in Ölsuspension und Bi-salicylat die wenigst toxischen Präparate. Von ersterem werden im Durchschnitte 80 mg je Kilogramm Körpergewicht = 53 mg metallisches Bi, von letzterem entsprechend 100 = 60 mg vertragen. Dabei zeichnet sich das letztere durch eine sehr langsame Resorption aus (Depots konnten röntgenologisch bis zu 443 und 538 Tagen nachgewiesen werden). Auch die in Öl gelösten Mittel haben verhältnismäßig geringe Toxizität, die aber die der Medikamente in Ölsuspension übertrifft. Das am wenigsten toxische der ölgelösten Präparate ist Bismocymol. Bi-Präparate in wässriger oder organischer Lösung sind wesentlich toxischer; am wenigsten Natrium- und Kalium-Bi-tartrat. Sektionen der verstorbenen Tiere ergaben am häufigsten schwere Nephritis und gastrointestinale Veränderungen.

Roscher (Koblentz).^{oo}

Viola, Domenico: L'osservazione dei globuli rossi nell'intossicazione da acetato di tallio. (Die Beobachtung der roten Blutkörperchen bei der Thalliumacetatvergiftung.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz. Soc., Univ., Pavia.*) Arch. ital. Sci. farmacol. **2**, 307 bis 312 (1933).

Eine Serie von Kaninchen wurde mit verschiedenen Dosen von Thallium aceticum oxydulatum Merck behandelt, andere Tiere mit Bleiacetat. Vor und nach den Injektionen, nach dem Eintritt der Vergiftungserscheinungen und nach dem Tode wurde das Blut spektro-

skopisch und mikroskopisch untersucht. Die Versuche ergaben, daß sich bei der Behandlung mit Thalliumacetat trotz der spektroskopischen Nachweisbarkeit von Thallium im Blut niemals die basophile Granulierung der Erythrocyten nachweisen ließ, die nach Bleibehandlung stets zu beobachten war. Bei allen Fällen, in denen über basophile Granulation nach Thalliumbehandlung berichtet wird, ist daher anzunehmen, daß das Thalliumpräparat mit Blei verunreinigt war.

Plattner (Innsbruck).

Süpfle, K., P. Hofmann und J. May: Hygienische Studien über Kohlenoxyd. (*Hyg. Inst., Techn. Hochsch., Dresden.*) *Z. Hyg.* **115**, 623—662 (1933).

Während die Erscheinungen und Entstehungsbedingungen der akuten Kohlenoxydvergiftung heute im wesentlichen bekannt sind, herrschte bezüglich der chronischen Kohlenoxydvergiftung bisher häufig noch weitgehende Meinungsverschiedenheit. Hier auf breiter Basis klärend einzugreifen, war die Absicht der Verff. Seit dem Jahre 1928 wurden in sorgfältig durchgeführten Vorarbeiten die Grundlagen zu einer eingehenden Untersuchung dieses Fragenkomplexes gelegt. So wurde ein verbessertes Verfahren zur spektrophotometrischen Bestimmung des Kohlenoxydhämoglobins im Blut ausgearbeitet, wobei zur objektiven Auswertung der Photogramme ein lichtelektrisches Registrierphotometer verwendet wurde. Weiter erwies es sich als erforderlich, kleinste Kohlenoxydmengen (bis zu 0,0001 Vol.-%) in der Luft zuverlässig zu bestimmen, eine Aufgabe, die durch geeigneten Ausbau der Jodpentoxydmethode erreicht wurde. Nach diesem Verfahren wurden größere Untersuchungsreihen in Wohn- und Schulzimmern, in Gasherdküchen, in den Betriebsräumen eines Gaswerks, in Garagen und besonders (210 Einzelproben) der Straßenluft in Dresden auf Kohlenoxyd durchgeführt. Abgesehen von einigen Befunden im Gaswerk Dresden und in einzelnen Garagen lagen alle Kohlenoxydkonzentrationen unter 0,01 Vol.-%. — Die Wirkung kleiner Mengen von Kohlenoxyd wurde in monatelangen Tierversuchen (hauptsächlich Hunde; in einigen Versuchsreihen auch Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse) geprüft. Es kamen verschiedene Konzentrationen zwischen 0,005 und 0,06 Vol.-% zur Anwendung. Konzentrationen von 0,005 und 0,01% wurden von Hunden lange Zeit symptomlos ertragen, bei 0,02 und 0,06% zeigten sich allmählich psychische Änderungen im Sinne einer größeren Reizbarkeit. 0,06% Kohlenoxyd rief anfangs starke Störungen hervor, später erfolgte Gewöhnung. Die Änderung der Stimmungslage bildete sich einige Zeit nach Abschluß der Kohlenoxydbeatmung wieder zurück. — Die Verff. kommen auf Grund dieser und anderer Beobachtungen (Körpertemperatur, Blutdruck, Pulszahl, Blutbild) zu dem Schluß, daß die dauernde Einatmung kleiner Kohlenoxydmengen Änderungen und Kompensationsvorgänge hervorruft, die als Folgen eines partiellen Sauerstoffmangels bekannt sind. Kohlenoxydkonzentrationen bis zu 0,01% (s. o.) haben in monatelangen Versuchen bei täglich 6stündiger Einwirkung schädliche Folgen bei den Versuchstieren nicht erkennen lassen.

Weber (Berlin).

Balthazard et Melissinos: L'intoxication oxycarbonée. Valeur du coefficient d'empoisonnement. (Die Kohlenoxydvergiftung. Wert des Vergiftungskoeffizienten.) *Paris méd.* **1933 II**, 393—398.

Der Vergiftungskoeffizient der Kohlenoxydvergiftung ist das Verhältnis zwischen dem mit Kohlenoxyd gesättigten Hämoglobin des Blutes und dem Gesamthämoglobin. In den ersten Untersuchungen hatte er eine Größe von 0,66—0,69. Bei größerem Material von Kohlenoxydleichen wurden Schwankungen von 0,42—0,81 gefunden. Die Ursachen der extrem hohen oder niederen Werte werden besprochen. Vergrößerung des Koeffizienten: durch fortgeschrittene Fäulnis der Leiche (Zersetzung eines Teiles des Hb, daher Werte bis gegen 1), schnell eintretende Vergiftung, hoher Sauerstoffdruck der Atmosphäre. Erniedrigung des Koeffizienten: Überleben des Individuums für einige Stunden (Tod durch Lungenödem oder Lungeninfarkt), langsames Eintreten der Vergiftung, niederer Sauerstoffgehalt der Luft (z. B. bei Bränden), Anwesenheit anderer giftiger Gase, bei Kachektischen, im Alkoholausgang. Bewegungen erniedrigen den Koeffizienten auch (Atropin), brauchen es aber nicht zu tun, wenn die Atmung zugleich verstärkt wird (Strychnin). Verringerte Bewegung erhöht die Zahl (Morphin).

Eichler (Gießen).

Christman, A. A., and E. L. Randahl: A convenient and accurate method for the determination and detection of carbon monoxide in blood. (Eine bequeme und genaue

Methode für die Kohlenoxydbestimmung im Blut.) (*Dep. of Physiol. Chem., Med. School, Univ. of Michigan, Ann Arbor.*) *J. of biol. Chem.* **102**, 595—609 (1933).

Aus 2 ccm Blut werden die Blutgase nach Behandlung mit einer wässrigen Lösung von Kaliumferrieyanid und Milchsäure unter reduziertem Druck ausgetrieben. Mit Hilfe von Quecksilber wird das Gasgemisch aus dem Reaktionsraum (ein gewöhnliches Reagensglas) in ein weiteres evakuiertes Gefäß transportiert, welches eine Palladiumchloridlösung enthält. Unter Ausscheidung von freiem Palladium oxydiert sich Kohlenoxyd zu Kohlendioxyd. Das überschüssige Palladiumchlorid wird abfiltriert. Nach Zusatz von Kaliumjodid und einem Schutzkolloid (Gummilösung) zum Filtrat wird colorimetriert. In 2 ccm Blut werden Kohlenoxydkonzentrationen entsprechend einer Hämoglobinsättigung von 5—60% ermittelt.

H. W. Knipping (Hamburg).

Rojas, Nerio, und Jose Belbey: Kohlenoxydvergiftung und Psychose. (*Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 23. VIII. 1933.*) *Archivos Med. leg.* **3**, 320—329 (1933) [Spanisch].

Der 54 Jahre alte Mann, der schon mehrere Depressionszustände durchgemacht hatte, suchte sich durch Öffnen des Gashahnes zu töten. Durch entsprechende Maßnahmen aus dem Coma erweckt, erinnerte er sich in der Folge nicht mehr an den Vorfall, zeigte sich unorientiert, die Abnahme der Merkfähigkeit ergänzte er durch Fabulieren. Weiterhin wurde er unruhig, fortdrängend, erregt, unreinlich. Vereinzelt Gehörshalluzinationen. Nach 1 Monat trat eine gewisse Besserung des Verwirrheitszustandes ein, aber selbst nach 3 Monaten blieben noch einzelne Symptome bestehen. Dies, das höhere Alter, das frühere langdauernde Coma und die psychopathologische Veranlagung lassen auf eine ungünstige Prognose schließen. *Ganter.*

Courtois, A., et Yv. André: Affaiblissement intellectuel consécutif à une intoxication oxycarbonée aiguë accidentelle chez une jeune fille. (Intellektueller Schwächezustand nach akuter Kohlenoxydvergiftung [durch Unfall] bei einem jungen Mädchen.) (*Soc. Méd.-Psychol., Paris, 14. XII. 1933.*) *Ann. méd.-psychol.* **91**, **II**, 686—691 (1933).

Ein — übrigens leicht schwachsinniges — Mädchen von 24 Jahren ist nach einer Kohlenoxydvergiftung zunächst einige Stunden bewußtlos, zeigt dann während 3 Wochen Verwirrtheit und Starre und äußert schließlich (nach einer kurzen Zwischenzeit starker motorischer Unruhe) Größen- und Schwangerschaftsideen, Verfolgungs- und Todesbefürchtungen; es besteht eine allgemeine Indifferenz und eine schwere Gedächtnisstörung, was alles den Charakter des definitiven Defektes trägt.

Verff. glauben nicht, daß die Sauerstoffverarmung das wesentliche ist, wie das sonst für solche Fälle in Frankreich angenommen wird; die pallidären Symptome und die mnestischen Störungen seien den bei anderen Intoxikationen beobachteten analog. Chronische Kohlenoxydvergiftungen führen zu depressiven oder rasch zu Demenzzuständen.

Donalies (Potsdam).

Bürk, Walter: Gesundheitsgefährdung und Blutschäden durch gasförmige Motorenbetriebsstoffe und ihre Verbrennungsgase. Freiburg i. Br.: Diss. 1933. 32 S.

Unter den Motorenbetriebsstoffen, deren praktische Giftigkeit von technischer Seite mehrfach in Abrede gestellt wurde, erweist sich das Benzol bei Einatmung seiner Dämpfe als schweres Blut- und Nervengift. Die akute Benzolvergiftung löst mehr oder weniger tiefe Narkose aus. Bei chronischer Einatmung geringer Konzentrationen zeigt das Blut eine Verminderung der Leukozyten, der Erythrocyten und des Hämoglobins. Bei chronischer Vergiftung schreitet die schädigende Wirkung auf die Blutbildungsstätten weiter fort, auch wenn das Individuum aus der schädigenden Umgebung entfernt wurde, eine Spätfolge der Vergiftung, die versicherungsrechtlich als schwerwiegende Unfallsfolge nicht gering zu bewerten ist. Benzol kann bei ausschließlicher Verwendung als Motorenbetriebsstoff als harmlos angesehen werden, welches nur bei unachtsamer Anwendung für den Automobilisten eine Gefahrenquelle darstellt; erst bei Arbeiten, bei denen ausgedehnte Hautbezirke benetzt oder Dämpfe eingeatmet werden, kommt die schädigende Wirkung zur Geltung. Das Benzin hat ebenfalls narkotische Wirkung. Blutschäden verursacht es in erheblich geringerem Maße als das Benzol. Bei Benzinvergiftung verliert das Blut $\frac{2}{3}$ seines Cholesterins; man findet hier eine hämolytische Anämie mit stark hyperchromem Charakter. Das Benzin verursacht zentral bedingte Krämpfe, Bewußtlosigkeit, vasomotorische Störungen, Parästhesien, Magen- und Darmstörungen. — Von den Antiklopfmitteln ist das Bleitetraäthyl als gesundheitsgefährlicher Betriebsstoff zu bezeichnen. Akute Gesundheitsschädigungen durch den in den Auspuffgasen enthaltenen unveränderten Brennstoff sind unwahrscheinlich. Bei unvollständiger Verbrennung des Schmieröles finden sich in den Abgasen giftige Stoffe, namentlich Acrolein. Akut gesundheitsschädigende Wirkung kann nur durch schlecht gewartete Fahrzeuge hervorgerufen werden. Bei der Auspuffgasvergiftung handelt es sich um eine Kohlen-

oxydvergiftung. Beim Auftreten von Kohlenoxyd in den Auspuffgasen besteht bei der Verbrennung entweder ein Mangel an Luft oder ein Betriebsstoffüberschuß. Der mittlere Gehalt der Auspuffgase an Kohlenoxyd beträgt 6,7%, liegt also innerhalb des für den Menschen gesundheitsgefährdenden Bereichs. Analysen ergaben, daß in der Praxis fast durchweg mit Betriebsstoffüberschuß gefahren wird, so daß die Abgase erhebliche Konzentrationen von Kohlenoxydgas aufweisen. Die Gefährlichkeit niedriger Konzentrationen an Kohlenoxyd ist nicht allein von deren Partialdruck in der Luft, sondern auch von der Respirationszeit abhängig. Akute Auspuffvergiftungen mit den klinischen Symptomen der Kohlenoxydvergiftung bedrohen die Gesundheit des Automobilisten, so daß eine Überwachung des verbrennungstechnischen Zustandes der Kraftfahrzeuge durch die maßgebenden Behörden erforderlich erscheint.

Strigel (Leipzig).

Spranger: Gas! *Z. Med.beamte* **47**, 16—19 (1934).

Für Vorträge über die chemischen Kampfstoffe vor Laien wird eine tabellarische Übersicht über die Chemie und Wirkungsweise der verschiedenen Stoffe, über die erste Hilfe und die ärztliche Behandlung gegeben, die die Einprägung erleichtert.

P. Fraenckel (Berlin).

Sammartino, U.: Ricerche sulla tossicità dell'alcool metilico. I. Azione comparata dell'alcool metilico, dell'aldeide formica, dell'acido formico sul cuore isolato di rana. (Untersuchungen über die Giftigkeit des Methylalkohols. I. Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung des Methylalkohols, des Formaldehyds und der Ameisensäure auf das isolierte Froschherz.) (*Istit. di Farmacol., Univ., Pisa.*) *Arch. Farmacol. sper.* **56**, 311—319 (1933).

Auf das nach Straub isolierte Froschherz wurden verschiedene Lösungen von Ameisensäure, Formaldehyd und Methylalkohol zur Einwirkung gebracht. Irreversibler diastolischer Stillstand wird bewirkt durch Ameisensäure 1 : 5000, Formaldehyd 1 : 1000, während Methylalkohol erst in einer 20proz. Lösung (1 : 5) das Herz zum Stillstand bringt. Dieser Stillstand ist durch Auswaschen mit Ringer behebbar. Werden die Lösungen auf ihren Gehalt von Gramm/Mol im Liter berechnet, so ergibt sich, daß Ameisensäure 7 mal giftiger ist als Formaldehyd und mehr als 1300 mal giftiger als Methylalkohol.

A. Fröhlich (Wien).^{oo}

Sammartino, U.: Ricerche sulla tossicità dell'alcool metilico. II. Azione comparata dell'alcool metilico, dell'aldeide formica, dell'acido formico sui vasi del treno posteriore della rana. (Untersuchungen über die Giftigkeit des Methylalkohols. II. Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung des Methylalkohols, des Formaldehyds und der Ameisensäure auf die Blutgefäße der hinteren Körperhälfte des Frosches.) (*Istit. di Farmacol., Univ., Pisa.*) *Arch. Farmacol. sper.* **56**, 320—326 (1933).

Bei der Durchströmung der Blutgefäße des Frosches nach Laewen-Trendelenburg zeigte es sich, daß durch schwache Konzentrationen von Ameisensäure (1 : 1 Million) eine geringe Erweiterung der Froschgefäße, durch höhere Konzentrationen eine immer ausgeprägtere Vasokonstriktion erzeugt wird. Ähnlich wirkt Formaldehyd, während durch Methylalkohol in allen verwendeten Konzentrationen (1 : 1 Million bis 1 : 100) Vasodilatation, niemals aber Vasokonstriktion hervorgerufen werden kann. Die mit Methylalkohol erhaltene Vasodilatation ist sehr viel stärker als die mit den schwachen Lösungen von Ameisensäure oder Formaldehyd erzielbare.

A. Fröhlich (Wien).^{oo}

Sammartino, U.: Ricerche sulla tossicità dell'alcool metilico. III. Dose minima lontana per via endovenosa dell'alcool metilico, dell'aldeide formica, dell'acido formico e sintomatologia relativa. (Untersuchungen über die Giftigkeit des Methylalkohols. III. Kleinste nach einiger Zeit tödliche Dosis des Methylalkoholes, des Formaldehydes und der Ameisensäure nach i.v. I. und diesbezügliche Symptomatologie.) (*Istit. di Farmacol., Univ., Pisa.*) *Arch. Farmacol. sper.* **56**, 351—363 (1933).

Für je 1 kg Kaninchen beträgt die nach einiger Zeit mit Sicherheit tödliche Menge Methylalkohol 4,22 g (0,1317 g/Mol.), für Formaldehyd 0,7 g (0,0233 g/Mol.), für Ameisensäure 0,239 g (0,0051 g/Mol.); daher ist Methylalkohol 6 mal weniger giftig als Formaldehyd und ungefähr 20 mal weniger giftig als Ameisensäure. Bei Anwendung dieser Dosen tritt der Tod nach Methylalkohol mit Sicherheit ein nach 114 Stunden, bei Formaldehyd nach 8, bei Ameisensäure nach 21 Stunden; kleinere Mengen führen bei i.v. Injektion überhaupt nicht zum Tode der Versuchstiere. Methylalkohol erzeugt zunächst tonisch-klonische Krämpfe, sodann Parese bis Lähmung; der Tod erfolgt durch Herzstillstand. Bei Vergiftung mit Formaldehyd und mit Ameisensäure fehlen die Konvulsionen; es tritt Lähmung ein, der Tod erfolgt durch Lähmung von Herz- und Atmungstätigkeit, bei der Vergiftung mit Ameisensäure kommt die Atmung noch vor dem Herzen zum Stillstande. Mit Formaldehyd und mit Ameisensäure lassen sich im Fundus des Auges keine Veränderungen erzielen, wohl aber mit Methylalkohol.

A. Fröhlich (Wien)._o

Sammartino, U.: *Ricerche sulla tossicità dell'alcool metilico. IV. Riassunto critico delle ricerche in argomento ed interpretazione più razionale del modo di agire dell'alcool metilico.* (Untersuchungen über die Giftigkeit des Methylalkohols. IV. Kritische Zusammenfassung der Untersuchungen über diesen Gegenstand und wahrscheinlichere Erklärung der Wirkungsart des Methylalkohols.) (*Istit. di Farmacol., Univ., Pisa.*) Arch. Farmacol. sper. **56**, 364—371 (1933).

Zusammenfassende Besprechung der Versuchsergebnisse des Verf. am isolierten Froschherzen, am Laewen-Trendelenburgschen Froschgefäßpräparat und bei Ermittlung der Kaninchen bei i.v. Injektion nach einiger Zeit mit Sicherheit tödenden Mengen von Methylalkohol, Formaldehyd und Ameisensäure. Die toxische Wirkung von Methylalkohol, die sich nicht unmittelbar, sondern mit einer gewissen Langsamkeit geltend macht, ist auf das unveränderte Molekül des Methylalkohols zurückzuführen, der lange Zeit als solcher im Organismus verbleibt und daher Zeit findet, komplexe Veränderungen chemischer und physikalisch-chemischer Natur in den Organen hervorzubringen. Formaldehyd und Ameisensäure sind viel giftiger; ihre Wirkung tritt weit schneller ein, in keinem Augenblicke gleicht aber das durch diese beiden letztgenannten Substanzen erzeugte Vergiftungsbild dem des Methylalkohols. Die Ansicht, daß die Wirkung des Methylalkohols auf oxydativ aus ihm entstandene Umwandlungsprodukte zurückzuführen sei, könne somit nicht aufrechterhalten werden.

A. Fröhlich (Wien).

Kanitz, H. R.: *Quantitative Untersuchungen über den Weg und Verbleib aromatischer Kohlenwasserstoffe und des Steinkohlenteers in der Lunge.* (*Path. Inst., Univ. Berlin.*) Virchows Arch. **292**, 175—185 (1934).

Die Tatsache, daß der Lungenkrebs in den letzten 10—20 Jahren an Häufigkeit ersichtlich zugenommen hat (offenbar nicht nur scheinbar durch konsequente Vermehrung der Sektionen und bessere Diagnosen am Leichentisch und im Röntgenbild), mußte zu dem Gedanken führen, ob nicht etwa die Einatmung von Straßenstaub und insbesondere von den im letzteren enthaltenen Asphalt- und Teer Beimengungen, dabei eine ursächliche Rolle spielen könnte. Man hat ja auch durch Einwirkungen dieser Produkte — auf die äußere Haut wenigstens — Carcinome erzeugen können! Von diesem Gesichtspunkt aus schien dem Verf. wichtig die Untersuchung einer Vorfrage, nämlich der: Wie verhalten sich die in die Luftwege eingebrachten Steinkohlenteerprodukte? Freilich darf nicht vergessen werden, daß die Methodik einer derartigen experimentellen Beibringung total andere Verhältnisse darstellt, als die Einatmung von minimaler im Staub vorhandener Mengen genannter Substanzen!

Verf. hat narkotisierten Meerschweinchen mittels einer Metallkanüle in die freigelegte Trachea das Material eingebracht und durch Benützung von Capillaren, die er in der Metallkanüle weit vorschob, das pulverisierte oder gelöste Material in die Bronchien möglichst weit hinuntergeblasen. Es sollte Auskunft gesucht werden über den Weg und den Verbleib dieser Kohlenwasserstoffe und des Steinkohlenteers in der Lunge des Experimentiertieres. Die Untersuchungen wurden mit Anthracen, Carbazol und Acridin ausgeführt, in einer zweiten Reihe mit Steinkohlenteer. Über die komplizierte Methodik der Versuche mit den flüssigen Steinkohlenteerpräparaten muß auf das Original verwiesen werden. Nach einer gewissen Zeit wurde aus den Lungen der getöteten Tiere der noch vorhandene Rest des eingeführten Produktes quantitativ chemisch herausgearbeitet.

Die staubförmig zugeführten reinen Stoffe zeigen ein ganz anderes Verhalten als die klebrigen Teerprodukte, die viel fester haften, in den Lungen liegen bleiben und langsam — wahrscheinlich oxydativ, abgebaut werden. Zu den Untersuchungen wurde weitgehend auch das Ultraviolettlcht herangezogen. Der oxydative Abbau geschieht vielleicht über die Fettlöslichkeit der Kohlenwasserstoffe, da letztere und Steinkohlenteer bekanntlich fettlöslich sind und außerdem, wie Untersuchungen des Verf. schon früher gezeigt haben, bei Mensch und Tier etwa 10% der Trockensubstanz der Lungen aus Fett bestehen! Durch die vom Verf. ausgearbeitete Methodik gelingt es noch bis zu 0,01 mg der in Rede stehenden Körper chemisch nachzuweisen.

H. Merkel (München).

Brüning, A., und M. Schnetka: *Über den Nachweis von Trichloräthylen und andern halogenhaltigen organischen Lösungsmitteln.* (*Preuß. Landesanst. f. Lebensmittel-, Arzneimittel- u. Gerichtl. Chem., Berlin.*) Arch. Gewerbepath. **4**, 740—747 (1933).

Durch die Reaktion von Fujiwara [Sitzgsber. naturforsch. Ges. Rostock **6**, 33 (1914/15)]

können die als technische Lösungsmittel vorzugsweise in Betracht kommenden Halogenkohlenwasserstoffe, wie z. B. Trichloräthylen, erkannt und in den Organen durch Vergiftung mit diesen Stoffen Gestorbener nachgewiesen und ihrer Menge nach bestimmt werden. Die Intensität des rotvioletten Farbtones der Reaktion ist in hohem Grade von der Temperatur der Reaktionsflüssigkeit und der Stärke der angewandten Lauge abhängig. Das Optimum der Temperatur lag bei 60—70°, die Natronlauge wird zweckmäßig in einer Konzentration 1:1 angewandt.

W. Blume (Bonn).

Willcox, William: The toxic effects of substances of the carbon tetrachloride type.

(Die Giftwirkung von Substanzen des Kohlenstoff-Tetrachloridtypus $[CCl_4]$.) (*Sect. of therapeut. a. pharmacol., London, 9. I. 1934.*) Proc. roy. Soc. Med. 27, 455—458 (1934).

Chemische Verbindungen vom Typ des Kohlenstofftetrachlorids haben steigende Bedeutung für die verschiedensten technischen Zwecke, und man begegnet in zunehmender Häufigkeit ihren Giftwirkungen. Die Verbindungen haben alle eine Affinität zum Gehirn, sind fettlöslich, werden schnell resorbiert und wirken auf die graue Substanz des Zentralnervensystems, indem sie narkotische Wirkungen hervorbringen. Ferner zeigen sie eine starke Giftwirkung auf die Leber, wo sie zuerst im Körper entgiftet werden. Gelingt dies nicht, so kommt es zu einer starken Schädigung der Nieren. Der toxische Wirkungsgrad eines derartigen Mittels hängt von seiner Blutkonzentration während der Zufuhr ab. So starb im Jahre 1909 ein junges Mädchen, als ihr der Friseur mit Kohlenstofftetrachlorid das Haar wusch (shamponierte). Das Experiment ergab, daß in der Einatmungsluft ein Gehalt von etwa 5% CCl_4 vorhanden gewesen war. Die Blutkonzentration des Mittels war entsprechend hoch und führte so zum Herztod. Es wurde damals vom Gesundheitsministerium die Anwendung von Tetrachlorkohlenstoff zum Haarewaschen verboten, aber in jüngster Zeit fand der Verf. bei einem Friseur wieder eine Mischung von Petroleum und CCl_4 in Gebrauch und sah einen Fall von Ohnmacht, Gelbsucht und Lebererkrankung nach einer derartigen Haarwaschung. CCl_4 in Feuerlöschern bei einem Schiffsbrande verursachte bei 3 Matrosen Nierenschädigungen, bei dem am schwersten betroffenen 2 Tage nach Eintritt der Vergiftung fast völlige Anurie; nach 10 Tagen kam es zur raschen Wiederherstellung des Kranken. — Methylchlorid CH_2Cl (Kältemaschinen) verursachte Vergiftungen vom cerebralen Typ. — Dichlormethan CH_2Cl_2 wurde früher als Betäubungsmittel benutzt, ist jedoch wegen der damit verbundenen Gefahr nicht mehr in Gebrauch. Es ist ein Fettlösungsmittel. — Chloroformschäden sind allgemein bekannt. — Bromoform $CHBr_3$ wird leider öfters bei Keuchhusten angewandt, obwohl es besonders giftig ist. — Dichloräthylen $C_2H_2Cl_2$ ist als Fettlösungsmittel in Benutzung, ebenso als Lösungsmittel für Jod zu chirurgischen Zwecken. Es ist stark giftig. — Trichloräthylen C_2HCl_3 ist als Fettlösungsmittel weit verbreitet, ebenso als Lösungsmittel. Es wirkt ebenso betäubend wie Chloroform, ist nur giftiger. Verf. sah eine in 4 Monaten geheilte Vergiftung mit Gelbsucht und beginnender Leberatrophie. Der jugendliche Arbeiter mußte Rasierklingen in einen Bottich mit einer süßlich riechenden Flüssigkeit tauchen, die in einem Faß vor ihm stand. Dadurch wurde das Fett von der Klinge entfernt und das Metall glänzend. Die Flüssigkeit bestand aus Trichloräthylen. Eine Untersuchung an der Arbeitsstelle ergab, daß auch noch andere Arbeiter bei derselben Tätigkeit mit Gelbsucht, verursacht durch die eingeatmeten giftigen Dämpfe des Lösungsmittels, erkrankt waren. — Tetrachloräthylen C_2Cl_4 wird mitunter als Fettlösungsmittel benutzt und ist besonders gefährlich. — Äthylchlorid C_2H_5Cl , als Lokalanaestheticum in Gebrauch, ist nicht sehr giftig. Todesfälle infolge der Giftwirkung auf das Gehirn und das Herz sind berichtet, ebenso Fälle von toxischer Gelbsucht. — Tetrachloräthan $C_2H_2Cl_4$, jetzt wenig in Gebrauch, verursachte vor und zu Beginn des Weltkrieges geradezu eine Art Epidemie von toxischer Gelbsucht und akuter gelber Leberatrophie in England. Als Celluloselösungsmittel wurde es beim Lackieren von Flugzeugen verwandt. Im ersten Fall, der auftrat, wurde von der Witwe des Verstorbenen eine gerichtliche Sektion beantragt und dadurch erst die Ursache aufgedeckt. Der Verf. hat später Patienten von Lebereirrhose mit Ascites beobachtet, welche zuvor infolge ihrer Tätigkeit in derartigen Flugzeugfabriken an toxischer Gelbsucht erkrankt waren. Die Benutzung wurde in England verboten, aber trotzdem wird das Mittel auch heute noch zum Lackieren kleiner Gegenstände angewandt. Es sind neuerdings wieder Vergiftungen beobachtet nach Benutzung in ganz niedriger Konzentration.

K. Landé (Berlin).

Tietze, A.: Klinische Beobachtungen zur Methylbromid- und Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung. (*Neurol. Inst., Univ. Berlin.*) Arch. Gewerbepath. 4, 733—739 (1933).

An 2 Personen, den $\frac{1}{2}$ Jahr bzw. 2 Monate mit dem Füllen von Feuerlöschapparaten beschäftigt waren, traten schwere Vergiftungserscheinungen auf, die auf die Einatmung von Methylbromid- und Tetrachlorkohlenstoffdämpfen zurückgeführt werden. Es zeigten sich Bewußtseinsstörungen und schwere epileptische Krämpfe in Form der Jacksonschen Epilepsie, sowie Paresen der Extremitäten. Beide Patienten wurden nach mehreren Wochen vollständig wieder hergestellt. Es wird auf die Vergiftungsgefahr bei der Anwendung von Feuerlöschapparaten in schlecht gelüfteten Räumen, Garagen, hingewiesen.

W. Blume.

Tomb, J. Walker, and M. M. Helmy: The toxicity of carbon tetrachloride and its allied halogen compounds. (Die Giftigkeit des Tetrachlorkohlenstoffes und einiger verwandter Halogenverbindungen.) *J. trop. Med.* **36**, 265—270 u. 334—339 (1933).

Eine Übersicht über die Giftwirkung des Tetrachlorkohlenstoffes und verwandter Halogenverbindungen der aliphatischen Reihe bei ihrer Anwendung als Anthelmintica gegen Ascariasis und Ankylostomumseuche. Anschließend wird zusammenfassend über 19 Vergiftungsfälle durch Tetrachlorkohlenstoff beim Menschen berichtet, die in einem Krankenhaus in Ägypten beobachtet wurden. Neue Gesichtspunkte ergaben sich aus dem Bericht nicht. *Gluschke.*

Israëls, M. C. G., and William Susman: Systemic poisoning by phenylenediamine. With report of a fatal case. (Tödliche Systemvergiftung durch Phenylendiamin.) (*Dep. of Clin. Investig. a. Research, Univ. a. Roy. Infirmary, Manchester.*) *Lancet* **1934 I**, 508—510.

Phenylendiamin wird zum Haar- und Pelzfärben (schwärzen) benutzt. Es ist lange bekannt, daß das Mittel eine Dermatitis verursachen kann. Seine Einwirkung auf andere Organsysteme ist bedeutend seltener. Immerhin sind gastro-intestinale Symptome und neurologische Veränderungen beschrieben worden.

Im vorliegenden Falle handelte es sich um ein 21-jähriges Mädchen, das seit 5 Jahren in einem Frisiersalon tätig war. Sie trug immer dann, wenn sie Haare mit Phenylendiamin färbte, Gummihandschuhe. Diese zog sie hinterher, wenn das Haar shamponiert wurde, aus. Etwaige, auf der Hand zurückbleibende Farbklecken wurden mit Wasserstoffsperoxyd entfernt. Nach einer unklaren Erkrankung im Dezember 1932, die als Grippe gedeutet wurde, trat im Februar 1933 Ikterus und Ödem der Füße auf. Ferner war ein schweres Furunkel der Oberlippe vorhanden. Die Menstruation war schon seit 6 Monaten ausgeblieben. Im Krankenhaus wurde eine auffallende Verkleinerung der Leber im Sinne einer subakuten Atrophie festgestellt. Trotz Insulin-Traubenzuckerbehandlung, unterstützt durch Magnesiumsulfattherapie, kam es zu zunehmendem Fieber und unter den Erscheinungen eines typischen Leberkomas trat der Tod, 6 Wochen nach der Aufnahme im Hospital, ein. Die Autopsie zeigte makroskopisch und mikroskopisch das typische Bild einer Leberatrophie mit Bindegewebswucherung und schwersten Leberzellnekrosen und stellenweisen Blutungen. Ob das Spülen der Hände mit H_2O_2 dazu beigetragen hat die Gifteinwirkung des Phenylendiamins zu steigern, muß offengelassen werden. Irgendeine andere Ursache als dies Gift konnte für die Entstehung der Leberatrophie nicht ausfindig gemacht werden. Die allmähliche Entwicklung des Krankheitsbildes in Schüben nach langer Tätigkeit in dem gefährdeten Betrieb sichert die Annahme einer gewerblichen Vergiftung durch Phenylendiamin. *K. Landé* (Berlin).

Weir, James F., and Mandred W. Comfort: Toxic cirrhosis caused by cinchophen. (Durch Atophan verursachte toxische Cirrhose.) (*Div. of Med., Mayo Clin., Rochester.*) *Arch. int. Med.* **52**, 685—724 (1933).

Eingehende Zusammenstellung aller durch Atophan verursachten Leberschäden, die sich in der Weltliteratur finden, darunter 19 eigene Fälle aus der Mayo-Klinik. Im ganzen wird über 117 Fälle berichtet, von denen 61 letal ausgegangen sind und von denen 45 Obduktionsprotokolle vorliegen.

Leichtere Vergiftungen verlaufen ohne Ikterus, schwerere mit verschiedengradigem Ikterus, letale unter dem Symptombild einer akuten oder subakuten Leberatrophie. Die beobachteten Veränderungen werden durch Mikrophotogramme erläutert. Die toxisch wirkende Atophangabe schwankte zwischen 3,6 g in 5 Wochen und 480 g in 5 Monaten. In Einzelfällen verursachte eine geringe Dosis ein anaphylaktisches Zustandsbild. Meist war das Atophan selbst die toxisch wirkende Droge, in 6 Fällen war es Biloptin, in 1 Fall Atophanyl, in einigen Fällen Ikterosan. Bezüglich der sehr eingehend beschriebenen Klinik der Vergiftung muß auf das Original verwiesen werden. *W. Schöndube* (Frankfurt a. M.).

Olmer, D., et M. Audier: Considérations sur l'intoxication par les barbituriques d'après une pratique hospitalière de quatre années. (Betrachtungen über die Vergiftung durch Barbitursäure-Abkömmlinge auf Grund 4-jähriger Krankenhauserfahrung.) *Bull. Acad. Méd. Paris*, III. s. **111**, 269—273 (1934).

Verff. berichten über 23 in Marseille beobachtete Vergiftungen durch Barbitursäure-Abkömmlinge, darunter 3 Todesfälle; überwiegend handelt es sich um Selbstmorde und Selbstmordversuche; 17 Fälle betrafen Frauen. Verff. mahnen zur Vorsicht bei Anwendung der von Ide (Löwen) vorgeschlagenen Behandlung mit intravenösen Strychnininjektionen. — Die Häufigkeit der Vergiftungen mit Barbitursäure-Abkömmlingen ist nach den eigenen Beobachtungen der Verff. im Steigen begriffen; 1931: 4, 1932: 4, 1933: 8, im Januar 1934: 7 Fälle; Häufigkeit der tödlich verlaufenden Schlafmittelvergiftungen nach der Selbstmordstatistik von Marseille: 1929 (112): 1 (Veronal); 1930 (101): 1 (Veronal); 1931 (111): 2; 1932 (134): 3

(1, Gardénal=Luminal); 1933 (103): 7 Fälle (4, Veronal; 1, Gardénal). Verff. halten entsprechende behördlicher Maßnahmen für erforderlich. *Kärber* (Berlin).

Oelsnitz, d', Balestre, Bruguière et Raibaudi: Effets paradoxaux de la strychnine à hautes doses dans deux cas simultanés d'intoxication barbiturique. (Paradoxe Wirkung hoher Strychningaben bei zwei gleichzeitig mit Veronal Vergifteten.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 49, 1458—1459 (1933).

60jähriger Mann vergiftete sich mit 10 g Veronal, seine 44jährige Frau gleichzeitig mit einer etwas größeren Dose. Der Mann erlag trotz intensiver, nach 20 Stunden einsetzender Strychninbehandlung der Vergiftung, während die Frau mit kleinerer Strychnindosis gerettet wurde. Die antitoxische Wirkung der Mittel hängt nach Verff. also nicht nur vom ziffermäßigen Verhältnis der einverleibten Gifte, sondern auch vom Gesamtzustand, Alter usw. ab.

H. Pfister (Bad Sulza).

Bertrand-Fontaine et A. Claass: Intoxication par une dose massive de véronal. Traitement strychnique intensif. Guérison. (Vergiftung durch große Dosis Veronal. Intensive Strychninbehandlung. Heilung.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 49, 1177—1183 (1933).

Bei einer 21jährigen jungen Frau, die angeblich 17 g Veronal zu sich genommen hatte und die schwerste Vergiftungserscheinungen bot, wurde die in Frankreich neuerdings stark propagierte Strychninbehandlung mit sehr großen Dosen durchgeführt. Die Barbitursäurepräparate und das Strychnin werden als reziprok wirkende Gegengifte angesehen. Die Kranke bekam in 64 Stunden die hohe Dosis von 0,39 g Strychnin. sulf. intravenös. Die Einzeldosen schwankten zwischen 9 und 15 mg und wurden tagsüber alle Stunden, nachts alle 2—3 Stunden gegeben. Außerdem wurde allerdings auf Campher, Coffein und Coramin nicht verzichtet. — Die Strychnintherapie geht auf experimentelle Arbeiten von Haggard und Greenberg [vgl. diese Z. 19, 348 (1932)] zurück, welche die gegenseitig sich aufhebenden Giftwirkungen des Strychnins und der Barbitursäurepräparate feststellten. So werden übrigens auch hohe Dosen von Barbitursäurepräparaten bei Strychninvergiftung gegeben (vgl. Paraf und Bernard). — Aussprache: Flandin. — Pagniez. — Duvoir. *Panse* (Berlin).

Eschbach, H.: Intoxication par le gardénal, guérison par des injections de strychnine à hautes doses. (Gardenal- [Luminal-] Vergiftung. Heilung durch Strychninjektionen in hohe Dosen.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 49, 1183—1184 (1933).

Auch hier (vgl. vorsteh. Ref. der Arbeit von Bertrand-Fontaine und Claass) handelt es sich um die neue Strychnintherapie, die hier bei Luminalvergiftung Anwendung fand. Eine 40jährige Frau nimmt 2 g dieses Mittels. Es wurden innerhalb 2 Stunden 0,027 g Strychnin injiziert. Schon 5 Minuten nach der ersten Injektion von 0,01 erwachte die Kranke und begann zu sprechen. Die Intoxikation war hier relativ leicht.

Panse (Berlin).

Harvier, P., et J. Antonelli: Note sur le traitement par la strychnine des intoxications barbituriques. (Bemerkung zur Strychninbehandlung der Barbitursäurevergiftungen.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 49, 1184—1189 (1933).

Im Vergleich zu den Resultaten von Bertrand-Fontaine und Claass sowie von Eschbach (vgl. vorsteh. Ref.) sind die therapeutischen Erfolge dieser Autoren mit Strychnin weniger günstig. In 4 schweren Barbitursäurevergiftungen erreichten sie mit Strychnin 1mal Heilung, konnten aber 3 tödliche Ausgänge nicht verhindern. Bei dem geheilten Falle handelte es sich um eine Gardenal-(Luminal-)Vergiftung mit 4 g. Die Besserung begann nach 0,13 g Strychnin und war sehr deutlich nach 0,17. Die Behandlung konnte bereits wenige Stunden nach Beginn des Komas begonnen werden. In den 3 tödlichen Fällen (10 g, 7 g und unbekannt Menge Veronal) konnte die Therapie erst später als 24 Stunden nach Einnahme des Giftes begonnen werden und führte trotz Gesamtdosen von 0,1—0,17 g Strychnin nicht zum Ziel. Die Autoren sehen als Ursache ihres Mißerfolges die spät einsetzende Therapie an. Sie teilen übrigens nicht mit, ob etwa im 1., günstigen, Falle auch eine Magenspülung gemacht worden ist, die so rasch nach Einnahme des Giftes ja auch schon für sich sehr günstig gewirkt haben könnte. Die Erfahrungen von Haggard und Greenberg, daß eine einfach tödliche Dosis Barbitursäure durch eine dreifach tödliche Strychnindosis, daß ferner eine dreifach tödliche Dosis Barbitursäure durch eine vierfach tödliche Strychnin-

dosis neutralisiert werde, konnten die Autoren am Menschen also nicht unbedingt bestätigen.

Panse (Berlin).

Denéchau, D., et R. Bonhomme: Un nouvel exemple d'intoxication grave par le gardénal. Guérison par le traitement strychnique intensif (48 centigrammes), appliqué tardivement à la trentième heure par voie sous-cutanée, et à la soixantième par voie veineuse. Cure adjuvante de 21 c. c. de coramine intra-veineuse. (Neuer Fall schwerer Gardenalvergiftung. Heilung durch intensive subcutane und intravenöse Strychninbehandlung.) (*Hôtel-Dieu, Angers.*) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 49, 1587 bis 1593 (1933).

Der erstmalig im Oktober vorigen Jahres veröffentlichten Beobachtung über die günstigen Wirkungen der Strychninbehandlung bei Vergiftung mit Barbitursäurepräparaten haben sich zahlreiche einschlägige Mitteilungen angeschlossen. Die Ausführlichkeit der vorliegenden Darstellung wird gerechtfertigt durch Schwere und lange Krankheitsdauer des Vergiftungsfalles, vor allem aber durch den Ausklang in Heilung, trotz späten Einsetzens der Strychninzufuhr. — 29jährige Ungarin, komatös ins Hospital eingeliefert. Cyanose, Cheyne-Stokesche Atmung, Kollapserscheinungen. Es wurden etwa 6 g Gardenal zu Selbstmordzwecken eingenommen. Beginn der Strychnineinspritzungen 30 Stunden nach Gifteinnahme. Insgesamt Zufuhr von 40 cg Strychnin intravenös, 8 cg subcutan oder intramuskulär. Die Behandlung erstreckte sich über 4 Tage. Unterstützung durch Herz- und Kreislaufmittel. Es ist zu erwägen, ob sich der günstige Ausgang trotz spät einsetzender Therapie evtl. durch persönliche Unempfindlichkeit gegenüber Barbitursäurepräparaten erklären läßt, zumal Fälle bekannt wurden, in denen nach großen Veronal- bzw. Gardenalgaben Heilung auch ohne Strychnin erfolgte.

Else Petri (Berlin).

Gillespie, R. D.: On the alleged dangers of the barbiturates. (Von den angeblichen Gefahren der Barbitursäurepräparate.) (*Guy's Hosp., London.*) Lancet 1934 I, 337 bis 345.

Verf. widerlegt an der Hand eingehender Literaturstudien die den Barbitursäurepräparaten angeblich anhaftenden Nachteile, die darin bestehen sollen, daß die therapeutische und letale Dosis zu nahe beieinander lägen, ferner darin, daß diese Mittel zu häufig zum Selbstmord benützt würden und schließlich darin, daß der Gebrauch von Barbitursäurepräparaten Anlaß zum Auftreten einer Schlafmittelsucht geben könnte. Nach den tabellarischen Zusammenstellungen des Verf. sind jedoch tödliche Unglücksfälle bei Verwendung therapeutischer Dosen nur bei Vorliegen besonderer Krankheitskomplikationen vorgekommen. So stellen hohes Alter, Erkrankungen des Urogenitalapparates, speziell der Nieren, der Leber, ein Hyperthyreoidismus und schließlich auch eine etwa bestehende Sepsis eine Gegenanzeige dar. Unter den Selbstmorden spielen nach der vom Verf. gebrachten Statistik Vergiftungen durch Barbitursäurepräparate nur eine sehr untergeordnete Rolle (0,26%). Die Gefahr des Auftretens einer Sucht wird für sehr fernliegend gehalten, da der Gebrauch der Präparate nicht die vom Rausch-süchtigen gewünschte Euphorie erzeugt. Es folgen noch einige Bemerkungen über die zweckmäßige Verwendung der Mittel zur Dauernarkose.

B. Mueller (München).

Plessen, Mogens Baron von: Die Strychnin-Giftmorde. (*Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ. Kiel.*) Kiel: Diss. 1933. 47 S.

Kasuistische Darstellung der bekanntgewordenen Strychninmorde und -mordversuche an der Hand des Schrifttums und zweier im Kieler Institut beobachteter Fälle. Das bekanntlich sehr bitter schmeckende Gift wurde häufig als angebliche Arznei, seltener in Wein, Tee und Kognak gegeben. Versuche, das Gift in Speisen (Suppe, Wurst) beizubringen, führten zu Mißerfolgen.

B. Mueller (München).

Poe, Charles F., and John F. Bailey: A study of the Otto test for strychnine. (Studien über die Strychninreaktion nach Otto.) J. Labor. a. clin. Med. 19. 40—46 (1933).

Die Farbreaktion auf Strychnin mit Schwefelsäuredichromat [Otto, J. Chem. 38, 511 (1846)] ist nicht spezifisch. Besonders Alkaloide und Anilinderivate geben ähnliche Farbreaktionen. Gewisse Beimengungen maskieren die Farbreaktion des Strychnins, wenn sie in gleicher Menge zugegen sind, so Naphthole und Phenanthrenchinone.

Emde (Königsberg).

Serra Negrao, Alvaro: Über den physiologischen Nachweis von Strychnin in der gerichtlichen Toxikologie. (*Inst. de Med. Leg., Lisboa.*) Arch. Med. leg. 5, 45—50 (1932) [Portugiesisch].

Strychnin ruft bei weißen Ratten Tetanus oder charakteristisches Zittern des ganzen

Körpers, besonders des Schwanzes hervor. Es wurde eine Vorrichtung konstruiert, durch die die Bewegungen des Schwanzes der Versuchstiere graphisch aufgezeichnet werden können. Die geringste Dosis, die die Erscheinungen hervorbrachte, war 0,001 mg pro Versuchstier. G. Weiss (Triest).

To, Somei, and Asho Rin: On the determination of morphine in the urine of opium and of morphine addicts and the practical application of the reaction. (Die Bestimmung von Morphin im Urin Opium- und Morphinsüchtiger und die praktische Anwendung der Methode.) (*Laborat. of Exp. Therapy, Dep. of Hyg., Government Research Inst. a. Government Centr. Hosp. f. Opium Addicts, Taihoku, Formosa.*) J. med. Assoc. Formosa 32, Nr 7, engl. Zusammenfassung 94—97 (1933) [Japanisch].

Da eine früher angegebene Methode zum Nachweis der Mekonsäure im Urin nur zur Entdeckung Opiumsüchtiger verwendbar ist, wurde ein empfindlicher und relativ einfacher Nachweis des Morphins im Urin ausgearbeitet, mit dem nun auch die Überführung Morphinsüchtiger möglich ist. Methode: Die 24stündige Urinmenge wird mit verdünnter Salzsäure angesäuert und auf dem Wasserbad auf etwa 300—400 ccm eingeengt. Nach dem Filtrieren wird der eingeengte Urin mit Ammoniumhydroxyd schwach alkalisch gemacht und mit Chloroform im To- und Yo-Extraktionsapparat bei einer Temperatur von 80° 8—10 Stunden lang extrahiert. Danach wird das Chloroform verdampft, der Rückstand in warmem Amylalkohol aufgenommen und dieser dann im Scheidetrichter mit Wasser, das mit verdünnter Schwefelsäure angesäuert wurde, durchgeschüttelt. Die wässrige Phase, die jetzt das Morphin enthält, wird abgelassen und neuerdings mit frischem Amylalkohol durchgeschüttelt, um Harnfarbstoff und andere Verunreinigungen zu entfernen, während das Morphinsalz im Wasser gelöst zurückbleibt. Die wässrige sauer reagierende Phase (etwa 30 ccm) wird von dem Amylalkohol getrennt, mit Ammoniaklösung schwach alkalisch gemacht, in Winterbaums Apparat mit Chloroform extrahiert und das Chloroform danach verjagt. Mit einem Teil des Rückstandes wird die Reaktion von Fröhde angestellt, gelegentlich außerdem auch die Reaktion nach Marquis und der Rest biologisch, vermittels der Straub-Hermannschen Schwanzreaktion der Maus, auf Morphin geprüft. — Bei der Untersuchung des Rückstandes wässriger Morphinslösungen zeigte sich, daß bei Anwesenheit von $\frac{1}{100}$ mg Morphin hydrochloric die Reaktionen von Fröhde und Marquis stark positiv ausfielen. Die unterste Nachweisgrenze scheint bei Verwendung der Reaktion nach Fröhde $\frac{1}{1000}$ mg Morphin zu sein, während sich nach Marquis nur bis zu $\frac{1}{400}$ mg Morphin feststellen läßt. Bei der Untersuchung von Heronium hydrochloric konnten noch $\frac{1}{700}$ mg nach Fröhde und $\frac{1}{200}$ mg nach Marquis nachgewiesen werden. In weiteren Untersuchungsreihen wurde normalen Urinen Morphin bzw. Heroin zugesetzt und diese dann wie oben beschrieben untersucht. Zusätze von 1 mg der Hydrochloride der beiden Alkaloide zum Urin waren noch sehr deutlich nachweisbar. Die unterste Nachweisgrenze war 0,5 mg Morphin hydrochloric und 0,8 mg Heroin hydrochloric in etwa 1 l Urin. Bei Patienten, die 0,02—0,03 Morphin hydrochloricum erhalten hatten, ließ sich das Alkaloid einwandfrei im Urin nachweisen. An einer größeren Anzahl von Beispielen zeigen die Verf. dann weiter die Bedeutung und die gute Verwendbarkeit ihrer Methode bei der Auffindung heimlicher Opium- und Morphinsüchtiger. Auch nach dem Entzug des Alkaloids fielen die Reaktionen sicher am ersten, meist auch noch am 2. Tag deutlich positiv aus.

H. A. Oelkers (Rostock).

Vasaturo, Alessandro: Contributo allo studio del tabagismo e nicotinismo. Comportamento della fagocitosi in vitro ed in vivo nel tabagismo e nel nicotinismo sperimentale. (Beitrag zur Kenntnis der Tabak- und der Nicotingeriftung. Verhalten der Phagocytose in vitro und im Experiment.) (*Istit. d. I. Clin. Med., Univ., Napoli.*) Fol. med. (Napoli) 19, 1499—1532 (1933).

Zunächst Übersicht über die Lehre der Tabakvergiftung. Dann Versuche über opsonischen Index und spontane Phagocytose bei akuter und chronischer Vergiftung mit Tabak und Nicotin. Die nicht ganz eindeutigen, immunologisch zu verwertenden Ergebnisse sind im Original einzusehen. Hier sei nur erwähnt, daß auch Verf. fand, daß im Tabakrauch noch andere Stoffe als Nicotin giftig wirken. P. Fraenckel.

Guarna, Armando: Alcuni reperti nell'intossicazione acuta e cronica del coniglio con saponina. (Einige Befunde bei akuter und chronischer Saponinvergiftung des Kaninchens.) (*Istit. di Anat. Pat., Univ., Messina.*) Pathologica (Genova) 26, 128—134 (1934).

Beim Kaninchen gelang es nicht, durch Saponineinspritzungen eine thrombopenische Purpura zu erzeugen. Die Zahl der Thrombocyten wird nicht stark vermindert; sie schwankt in weiten Grenzen (subnormal bis über 1 Million). Die Zahl der roten Blutkörperchen steigt nach jeder Injektion, wohl kompensatorisch auf den lytischen Reiz des Saponins, die Plättchen sind nur bei unbehandelten Tieren ebenfalls vermehrt, bei gewöhnten Tieren nicht. Chronische

Saponinzufuhr verursacht Hyperplasie der Megakaryocyten und des erythropoietischen Gewebes. Schwere langsame Vergiftung schädigt vorwiegend die Megakaryocyten, akute sowohl diese als das erythropoietische Gewebe. *P. Fraenckel (Berlin).*

Aiazzi Mancini: L'olio di chenopodio in farmacologia, in clinica e in tossiologia. (Rivista critica.) (Oleum Chenopodii in der Pharmakologie, in der Klinik und Toxikologie. [Kritische Übersicht.]) (*Istit. di Farmacol. e Tossicol., Univ., Siena.*) Riv. Clin. pediatr. **31**, 1281—1293 (1933).

Literaturübersicht. Trotz seiner überlegenen Wirksamkeit gegen Anchylostomum und Ascaris und trotz der großen ungefährdeten Verwendung bei Völkern niederer Kulturstufen ist das Ol. Chenopodii nur sehr beschränkt und vorsichtig zu gebrauchen, so lange seine Zusammensetzung und Giftigkeit so ungleichmäßig wie bisher und nicht meßbar sind. Über die vorgeschlagene biologische Standardisierung soll später berichtet werden. *P. Fraenckel (Berlin).*

Eppinger, Kaunitz und Popper: Über Intoxikation und Infektion. (I. Med. Klin., Univ. Wien.) Wien. klin. Wschr. **1934 I**, 225—229 u. 262—266.

Das Bild der Nahrungsmittelvergiftung, wie es namentlich durch „verdorbenes“ Fleisch hervorgerufen wird, ist oft gekennzeichnet durch das rasche Einsetzen der Erscheinungen, wobei zunächst der periphere Kreislauf betroffen ist. Im Vordergrund steht bei schweren Fällen der „Kollaps“ mit beträchtlicher Eindickung des Blutes. Ihm zunächst stehen Erscheinungen seitens des Verdauungsschlauches, Erbrechen, Durchfall. Manchmal erschließt sich eine Gastritis an, deren Erscheinungen mitunter ein Geschwür vortäuschen. Im späteren Verlauf können sich Leberschädigungen (Gelbsucht) einstellen. Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems gehören zu den Seltenheiten. Krankheitskeime, meist Paratyphusbacillen, lassen sich oft erst später nachweisen, wenn, oft nach einer vorübergehenden Besserung, Fieber hinzukommt. Es scheint, als wäre der Körper erst durch die toxische Schädigung gegen eingedrungene Bakterien empfänglich geworden.

Verff. betonen die außerordentliche Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit der experimentellen Histaminvergiftung. Doch ist es niemals gelungen, bei solchen Erkrankungen Histamin nachzuweisen, weder im Blut der Erkrankten, noch im Fleische paratyphuskranker, notgeschlachteter Tiere. Gegen Histamin als wirksamen Stoff spricht auch der Umstand, daß Histamin, innerlich genommen, keine Vergiftung hervorruft, und daß es Hyperacidität erzeugt, während beim gegenständlichen Krankheitsbild oft geradezu Achylie vorherrscht. Das von notgeschlachteten Tieren stammende Fleisch ist in frischem Zustande für Laboratoriumstiere sehr giftig, verliert durch die Aufbewahrung, auch im Eisschrank, an Giftigkeit. Auch durch die verschiedensten Versuche, das Gift abzuscheiden, leidet es stark. Hingegen erweisen sich eiweißfreie Ultrafiltrate und die Petrolätherfraktion als giftig, was den Blick auf Fette und Lipoide lenkte. Dabei ergab sich ein reicher Gehalt an ungesättigten Verbindungen. Das Fett giftigen Fleisches nimmt reichlich Jod und Brom auf und wird dadurch ungiftig. Ähnliches ergaben Petrolätherextrakte aus Eiter, auf dessen Giftigkeit seinerzeit Bergmann hingewiesen hatte. Auch hier erreichten die Verff. Entgiftung durch Brom und Jod. Die Flüchtigkeit und Unbeständigkeit des Giftes ließ die Verff. an ungesättigte Substanzen, vor allem an Allyl- und Akroleinverbindungen denken, die durch Bakterienwirkung teils aus Eiweiß, teils aus Fett entstehen könnten. Es gelang ihnen auch, in Bouillonkulturen von Bakterien, insbesondere von Paratyphus und Welchsehen Bacillen, Akrolein und Akrylsäure nachzuweisen. Alle flüchtigen und ungesättigten Amine, aber auch die entsprechenden Esther und Alkohole, sind chemisch außerordentlich aktive Stoffe. Tierversuche mit Allylamin und Allylformiat gaben ähnliche Bilder wie die mit Histamin, besonders Bluteindickung und Sinken des Blutdruckes. An den Leichen fielen die schwere hämorrhagische Gastritis und die mächtigen Ödeme, vor allem im Bereiche der Magenwand, und die geschwollene Leber auf. Auch die Zipfelklappen des Herzens sind durch bloßes Ödem stark verdickt. Verff. suchen den Angriffspunkt des Giftes im Haargefäßnetz, das die Blutflüssigkeit austreten läßt. Sogar das Kammerwasser des Auges wird bei der Allylvergiftung eiweißreich. Unter der Allylvergiftung verliert der Hund die den Kupfferschen Sternzellen zugeschriebene Fähigkeit, ins Blut eingebrachte Streptokokken binnen längstens 3 Stunden zu vernichten, so daß mit diesem Gift gleichzeitig ins Blut eingebrachte Krankheitserreger gelegentlich eine Herzklappenentzündung erzeugen. Ähnlich erklären die Verff. die Anfälligkeit für die Paratyphusbacillen durch die vorangehende Wirkung ihrer Gifte. Ausgehend von der Tatsache, daß, innerlich genommen, ungesättigte Substanzen im Kreislauf ihre Doppelbindung nicht verlieren, sondern ungesättigt im Harn erscheinen, haben Verff. die Jodbindung im Harn in ihrem Verhältnis

zum Gesamtkohlenstoff bzw. -stickstoff geprüft und bei vielen Erkrankungen, vor allem bei Infektionen, bei Durchfallkrankheiten, besonders aber bei Verbrennungen, eine ganz erhebliche Erhöhung der Jodzahl festgestellt, die mit der Besserung der betreffenden Zustände sich wieder der Regel näherte. Ganz hohe Jodzahlen wies bei Durchfallkrankheiten mit Leberschädigungen der Stuhl auf, während sie bei Gelbsucht durch mechanischen Gallengangverschluss niedrig waren. Auf die Rolle ungesättigter Verbindungen bei Verbrennungen weist die Tatsache hin, daß die Flüssigkeit einer Brandblase reichlich flüchtige Amine enthalte. Die Beobachtung an mit Allyl vergifteten Tieren zeigt die innigste Beziehung zur sog. serösen Entzündung im Sinne Rössles.

Meixner (Innsbruck).

Tadić, R.: Vergiftungen durch die Nahrung. Srpski Arch. Lekarst. **35**, 789—801 (1933) [Serbo-kroatisch].

Verf. weist darauf hin, daß Veröffentlichungen über Nahrungsmittelvergiftungen in Serbien noch verhältnismäßig selten sind; es wäre aber ein Irrtum, anzunehmen, daß auch die Vergiftungen selten vorkämen. Verf. weist auf den Unterschied hin, der besteht zwischen gastro-intestinalen Infektionen und alimentären Intoxikationen. Diese letzteren sind gewöhnlich veranlaßt durch Bakterien, und zwar von den Aerobiern durch die Gruppe der Salmonellosen, Staphylokokken und *Proteus vulgaris*, von den Anaerobiern durch *Bacillus botulinus*. Nahrungsmittelvergiftungen werden außerdem verursacht durch giftige Pilze und chemische Stoffe, welche zufällig oder aus Unkenntnis in die Speisen geraten. Hier handelt es sich hauptsächlich um chemische Stoffe, welche zur Konservierung dienen sollen, und um giftige Stoffe von den Gefäßwandungen. Differentialdiagnose, Therapie, Untersuchungsmethoden, Epidemiologie und Prophylaxe werden in den einzelnen Kapiteln behandelt.

Autoreferat (übersetzt von *Zillmer* [Königsberg i. Pr.]).

Giamarchi, P., et J. Sautet: Contribution à l'étude des accidents dus à la piqûre des araignées en Corse. (Unfälle durch Stiche von Spinnen auf Korsika.) *Rev. Méd. trop.* **25**, 257—260 (1933).

Als giftige Spinnen kommen hauptsächlich in Betracht: *Latrodectus tredecimguttatus*, Rossi (Malmignatten), *Lycosa oculata*, E. Simon, *L. piscatoria* und *Cteniza sanvagei*, Rossi. Die gefürchtetsten sind die Malmignatten. Der Stich wird fast immer in der Mittagsruhe beigebracht. Die Wirksamkeit des Giftes ist von der Jahreszeit, der Einstichstelle und vom Zustand der betroffenen Person abhängig; wobei Alkoholiker besonders zu leiden haben. Tödlicher Ausgang ist noch nicht beobachtet worden. Bei einem 20jährigen Bauern (Alkoholiker), der ins Ohrläppchen gestochen war, trat ohne Juckreiz das Gefühl auf, als ob in ihm Gift kreiste: zuerst im Gesicht und Hals, dann in den oberen Gliedmaßen, im Unterleib und den unteren Gliedmaßen, bei denen nach $\frac{1}{4}$ Stunde vollständige Paralyse eintrat. Es folgten starke Ausbrüche kalten Schweißes, Kontraktion des Unterleibes, fadenförmiger Puls (130). Angewendet wurden: Campheröl, Coffein, Spartein in großen Dosen, 40 Tropfen „Chlorocalcion“, Alkoholabreibungen des ganzen Körpers, viel warme Bäder und anfangs „warme Kugeln“. Nach 2 Stunden trat ein Rückgang dieser Symptome ein. Als neu zeigte sich eine vollständige Anurie und eine 10stündige Erektion. Der Katheter entleerte eine ungeheure Harnmenge. 4 Tage lang unstillbarer Durst, vollständige Schlaflosigkeit, ohne Konvulsionen, am 3. Tage ein nasser Ausschlag über den ganzen Körper, rote, getrennte, linsenförmige Stellen, die nach 10 Tagen abbleichten und dabei Rückkehr der Arbeitsfähigkeit, nach 2 Monaten nur eine leichte geistige Störung. Bei einer anderen Person trat von den 3 Stadien nur das erste sehr viel schwächer auf (keine Erektion, keine Anurie, keine nassen Ausschläge). Ähnlich war es bei einem 18jährigen Jüngling. Beim Versuch zeigten sich bei einem Meerschweinchen (Stich an der Lippe) starkes Ödem und nervöse Störungen. Ein Laubfrosch starb schnell, ebenso Fliegen, während der korsische Skorpion schnell die Malmignatte tötet. *Wücke*.

Kindesmord.

Bivings, Lee: Preconceptional and prenatal influences affecting the new born. (Präkonzeptionelle und pränatale Einflüsse in ihrer Auswirkung auf den Neugeborenen.) (*Dep. of Pediatr. a. Obstetr., Emory Univ. School of Med., Atlanta.*) *J. amer. med. Assoc.* **101**, 1703—1705 (1933).

Bezüglich der Häufigkeit der Nabelhernien, der Frühgeburten, der Frühsterblichkeit der Säuglinge konnten jahreszeitliche Schwankungen in dem Sinne festgestellt werden, daß im Herbst ein scharfes Ansteigen erfolgt, während die Geburtenzahl gleichzeitig abnimmt. Diese Erscheinung wird mit dem in die Wintermitte fallenden Konzeptionstermin in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Die Minderwertigkeit der im Winter gezeugten Kinder ist bei den Negern, welche bezüglich der genannten Erscheinungen gegenüber den Weißen im allgemeinen höhere Zahlen aufweisen, besonders ausgesprochen. Dies läßt darauf schließen, daß dabei der Mangel an D-Vitamin eine Rolle