

mit Spalten, Zerfaserung und langen bis 2 cm großen Zotten. Auch der Kniescheibenknorpe war erweicht. Die veränderten Knorpelpartien wurden ausgeschnitten. — Mikroskopische Untersuchung der beiden Fälle ergab in der Synovialis Herde kleiner und mittelgroßer Rundzellen, die Knorpel zeigten die bekannten Entartungserscheinungen. Aus diesen Beobachtungen geht für den Verf. hervor, daß traumatische Schäden des Knorpels zu fortschreitender Arthritis führen können. Warum das in einem Fall so ist, im andern nicht, kann der Verf. nicht sagen.

Burckhardt (Essen).^o

Popielski, Bolesław: Todesfälle beim Boxen. *Polska Gaz. lek.* **16**, 293—295 u. **17**, 317—320 (1934) [Polnisch].

Popielski teilt 2 Fälle von Tod beim Boxen mit und gibt eine Zusammenstellung anderer einschlägiger Fälle aus der Literatur. Im ersten Fall stellte die Sektion eines 23 jährigen Boxers, der 10 Stunden nach verlorenem Kampf verschied, ein subdurales Hämatom und Ruptur der Meningealarterie im Bereich des linken Schläfenlappens fest. Im 2. Fall, in welchem der Tod 45 Minuten nach dem Kampf eintrat, nimmt P. eine funktionelle Todesursache durch Trauma einwirkung auf den Vagus und Sympathicus am Hals oder im Epigastrium an.

L. Wachholz (Kraków).

Brandis, Hans Joachim v.: Schwere Skiunfälle. (*Chir. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.*) *Brunas' Beitr.* **159**, 117—128 (1934).

Während sonst Frakturen nur 10% der Skiverletzungen betragen, zeigte sich im Winter 1932/33 eine ungewöhnliche Häufung: Unter 160 behandelten Verletzungen fanden sich 30 Brüche (fast 20%), und unter diesen als ganz ungewöhnliche Erscheinung 6 Wirbelbrüche. Sie ereigneten sich bei gewöhnlicher Abfahrt, verursacht durch die ungünstigen Schneeverhältnisse dieses Winters, dünne Schneedecke, meist vereist. Die Brüche betrafen die untere Brustwirbel- und obere Lendenwirbelsäule; an allen Wirbeln war der obere ventrale Teil des Wirbelkörpers zusammengedrückt. Durch Fall auf das Gesäß bei gleichzeitiger Überbeugung nach vorn entsteht der Bruch. Alle Fälle wurden in wenigen Monaten völlig geheilt.

Giese (Jena).

Jokl, E.: Muskelrisse bei Sportleuten. *Chirurg* **6**, 168—171 (1934).

Auf Grund ausgedehnter eigener Beobachtungen sowie im Hinblick auf gewisse neurologisch-klinische und physiologische Erfahrungen kommt Verf. zu der Ansicht, daß die mechanische Beanspruchung eines Muskels allein nicht ausreicht, das Auftreten von — insbesondere doppelseitigen — Muskelrissen zu erklären. Verf. nimmt an, daß sich der Muskel bereits vor dem Eintritt der Verletzung in einem pathologischen Zustand befindet, der ihn gewissen Schädigungen gegenüber empfindlich macht. Die klinischen Beobachtungen weisen darauf hin, daß diese Stigmata auf dem Nervenwege auf die entsprechende Muskelpartie der Gegenseite übertragen werden können. Ausführliche Mitteilung mehrerer einschlägiger Beobachtungen. *Raeschke* (Mühlhausen).^o

Vergiftungen.

Fényes, István: Histologische Gehirnbefunde bei einigen akuten Vergiftungsfällen. (*Hirnhistol. Abt., Psychiatr. u. Nervenklin., Univ. Budapest.*) *Mschr. Psychiatr.* **87**, 167—179 (1933).

Beschreibung je eines Falles von Adalin- und von Kupfersulfatvergiftung und zweier Fälle von Sublimatvergiftung. Die histologischen Befunde an den Gefäßen und am nervösen Parenchym decken sich im wesentlichen mit den von anderweitigen Arbeiten her bekannten. Verf. weist auf die Schwierigkeiten hin, die sich bei der Beurteilung des histologischen Hirnbildes akuter Vergiftungsfälle ergeben; man müsse auf postmortale Veränderungen achten, auf etwa zuvor bestehende körperliche und seelische Erkrankungen; ferner sei zu bedenken, daß das Gift indirekt auf dem Wege über funktionelle Gefäßstörungen wirken könne, oder daß es primär andere Organe (z. B. die Niere bei Sublimatvergiftung) schädige und somit erst sekundäre unspezifische Gehirnveränderungen hervorrufe. *Neubürger* (Haar b. München).^o

Jakobson, Elmar: Über die Wirkung von Traubenzucker auf die fettige Degeneration und auf das Glykogen bei Phosphor- und Arsenvergiftungen. (*Pat.-Inst., Ülikooli, Tartu-Dorpat.*) *Besti Arst* **13**, 182—188 (1934) [Estonisch].

Die Experimente wurden an Kaninchen angestellt. Arsenik (0,2proz. wässrige Lösung von Arsenoxyd) wurde subcutan injiziert in Dosen von 0,003—0,006 pro Kilogramm, 0,3 bis 0,5proz. Lösung von Phosphor in Olivenöl wurde mit einer Schlundsonde in den Magen eingebracht in Dosen von 0,005—0,0177 pro Kilogramm, und 10—20 cem einer 20proz. Traubenzuckerlösung wurden durch intravenöse Injektionen zugeführt. Injektionen der Traubenzuckerlösung können bis zu einem gewissen Grade Tiere, welche an Arsen- oder Phosphorvergiftung kranken oder schon im Sterben sind, wieder zum Leben zurückbringen. Wiederholte

Traubenzuckerinjektionen können das Leben der vergifteten Tiere verlängern. Die fettige Degeneration der Organe, speziell die des Herzens, entwickelt sich weniger intensiv bei den mit Arsenik oder Phosphor vergifteten Tieren, wenn sie wiederholte Injektionen von Traubenzucker bekommen. Die Traubenzuckerinjektionen können aber die fettige Degeneration nicht verhüten, wenn der Phosphor per os zugeführt ist. Wiederholte Injektionen von Traubenzucker können eine erhebliche Vermehrung des Glykogens im Herzen der vergifteten Tiere hervorrufen, während seine Menge in der Leber und in den Muskeln entweder überhaupt nicht verändert wird oder nur wenig zunimmt im Vergleich zu der Glykogenmenge, die bei Tieren ohne Traubenzuckerinjektionen vorhanden ist.

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

McNeer, Gordon: Arsenical keratoses and epitheliomas. (Arsenkeratosen und Epitheliome.) (*Mem. Hosp., New York.*) Ann. Surg. **99**, 348—353 (1934).

Hautveränderungen als Folge einer Arsenotherapie sind selten. Aus der Geschichte der Arsenkrankungen der Haut ist zu erwähnen die Erkrankung von 3000 Personen in Manchester an Arsenodermatitis infolge des Genusses von Bier, das mit arsenhaltiger Glykose gesüßt war. Die Schwere der Erkrankung hängt nicht von der Höhe der Dosis und der Länge der Zeit der Darreichung ab. Einige Tropfen Fowlerscher Lösung können akute Hauterscheinungen auslösen, wogegen in anderen Fällen erst nach 10—30 Jahren dauerndem Gebrauch der Droge die Hauterkrankung sich entwickelt. Nach Osborne hat die fünfwertige Arsengruppe, wie sie sich in der Fowlerschen Lösung findet, eine besondere Affinität zu ektodermalen Strukturen. Epitheliome sind die Folgen einer Arsenablagerung in die papillären und subpapillären Schichten der Haut. Die Hochgradigkeit der Hauterkrankung ist abhängig von der Menge des abgelagerten Arsens. Muller glaubt, daß das sympathische und parasympathische Nervensystem eine besondere Aufnahmefähigkeit für Arsen habe. McJunkin und Cikrit wiesen die wachstumsfördernde Wirkung des Arsens bei Rattentumoren nach. Ewing beschrieb das Vorkommen von As in Akanthomen. 3 Typen der Erkrankung kommen vor: Dermatitis, Keratose, Epitheliome. Die Dermatitis hinterläßt eine bräunliche Verfärbung, die anfänglich mit Schuppen und Rissen, Kribbeln und Taubheit einhergeht. Sie kann Jahre andauern. Die Keratose bevorzugt ähnlich wie die Psoriasis Handinnenflächen und Fußsohlen, Streckseiten, Ellenbogen- und Kniegelenke. Sie besteht in kleineren, flachen, rötlichen oder in erhabenen, harten, bis zu 2 cm großen Plaques, teilweise mit Schuppen, Rissen, Krusten. Hand und Fußsohlen eines Keratosekranken fühlen sich nach Adair an, als ob viele scharf abgesetzte Nägel unter der Epidermis hervorragten. Die Epitheliome sind von geringer Malignität, was sich in Verhornung und Perlbildung zeigt. Nach Andreas kommen auch Basalzellenkrebe sogar bei demselben Patienten vor. Die Metastasierung in den Lymphbahnen erfolgt sehr spät. Die Behandlung ist individuell zu gestalten. Bei Dermatitis wird Natriumthiosulfat intravenös gegeben, und zwar 6 Tage lang ansteigend bis zu 1 g täglich. Keratosen sprechen gut auf Röntgen- oder Radiumbestrahlung an. Bei den Epitheliomen ist die chirurgische Behandlung angezeigt, wenn nicht wegen Multiplizität der Tumoren eine Bestrahlung vorzuziehen ist. Unter Umständen kommt Amputation erkrankter Gliedmaßen in Betracht. Adair und Bagg haben die Behandlung mit Senfgas bei Arsenkeratosen und Epitheliomen angegeben. Ein „Minim“ (etwa 65 mg) 10proz. Lösung von Senfgas in absolutem Alkohol werden auf die erkrankte Hautstelle gebracht. Die Prognose quoad vitam ist auch bei den mit Carcinom kombinierten Fällen verhältnismäßig günstig, da die Tumoren — wie erwähnt — wenig bösartig sind.

Nestmann (Hamburg).

Weber, Hans H.: Ein neues Reagens zum Nachweis von Phosphor- und Arsenwasserstoff in Luft. (*Abt. f. Arbeitshyg., Reichsgesundheitsamt, Berlin.*) Zbl. Gewerbehyg., N. F. **11**, 1—3 (1934).

Bei der Lagerung oder beim Transport von Ferrosilicium tritt leicht Phosphorwasserstoff auf. Aufgabe war es, ein Reagens zu finden, das einen schnellen und auch von Laien ausführbaren Nachweis von Phosphorwasserstoff in den Konzentrationen, in denen er dem Menschen gefährlich ist, ermöglicht, wobei Feuchtigkeit der Luft,

besondere Temperaturverhältnisse, Schwefelwasserstoff und Arsenwasserstoff den Nachweis nicht beeinträchtigen durften. Allen Anforderungen entsprach das folgende Verfahren:

Filtrierpapier, am besten Nr. 597 von Schleicher und Schüll, wird mit 5proz. wäßriger Quecksilberkadmiumjodidlösung getränkt, bei 80° im Trockenschrank getrocknet, in die üblichen Streifen geschnitten und trocken (über Chlorcalcium) aufbewahrt. Zum Nachweis wird das Papier mit einem Tropfen Essigsäureanhydrid befeuchtet und aufgehängt. Innerhalb von 10 Minuten treten charakteristische Färbungen auf: Die ungefährliche Konzentration 2,5 γ /l ergab keine Reaktion. 10 γ /l sehr deutliche Gelbfärbung. Bei dieser Konzentration wurde nach 6 Stunden ein Todesfall angegeben. Bei 100 γ /l zeigte das Reagenspapier sehr deutlich orangegelbe Farbe. Arsenwasserstoff gibt ebenfalls in den toxisch wirksamen Konzentrationen eine deutliche Färbung, die jedoch durch ihren anderen Farbton (bräunliche Färbung) sich vom Gelb oder Gelborange des Phosphorwasserstoffes unterscheidet. Bei gleichzeitigem Vorliegen von Phosphorwasserstoff und Arsenwasserstoff herrscht die Gelb- oder Orangefärbung durch Phosphorwasserstoff vor, die Gelbfärbung wird jedoch schneller zum Orange verschoben, so daß das Papier also eine größere Giftigkeit anzeigt, was auch der tatsächlich höheren Gefährlichkeit entspricht. *Estler* (Berlin).

Strzyzowski, C.: Sur une méthode permettant de reconnaître rapidement et facilement une intoxication aiguë déterminée par du mercure ou de l'arsenic. (Methode zur raschen und leichten Erkennung einer akuten Vergiftung mit Arsen oder Quecksilber.) *Rev. méd. Suisse rom.* **54**, 397—400 (1934).

Verf. empfiehlt ein auch vom praktischen Arzt ausführbares Verfahren, das auf der alten Reaktion von Reinsch (1841) beruht.

Man benutzt zwei kleine Kupfermünzen — oder irgendwelche andere kleine kupferhaltige Gegenstände, Plättchen, Schrauben, Drähte — und eine 10proz. HCl-Lösung. Reinigung der Münzen mit Alkohol oder Äther, dann Eintauchen auf 1—2 Minuten in die Säure. Während dieser Zeit werden etwa 20 ccm Erbrochenes oder Stuhl in einer Porzellanschale oder einem Becherglas mit der gleichen Menge (20) Salzsäure verdünnt. In die Mischung kommt die eine Münze — die andere dient als Kontrolle —, das Gemisch wird aufgekocht, 3 Minuten lang, danach mit viel Leitungswasser verdünnt, die Münze gewaschen und betrachtet. Abwesenheit von Gift läßt sie unverändert. Schon 5 mg Hg, als Sublimat berechnet, machen sie weiß, 1 mg As (As_2O_3) schwarz. Da bei den meisten akuten Vergiftungen erheblich größere Giftmengen gefunden werden, ist das Verfahren für gewöhnlich ausreichend.

Die Arsen-Kupferlegierung hält sich lange, das Hg verschwindet ziemlich rasch von der Oberfläche der Münze (durch Einwandern und Okklusion). Außer durch As und Hg wird die Münze noch verändert durch Silbernitrat (schwarzer, im Gegensatz zu Hg sehr beständiger Überzug); Tartarus stibiatus (schwärzliche Farbe mit violettem Schein); Bismuth. subnitr. (Schwärzung); Natr. hyposulfit. (Schwärzung). Da diese Stoffe aber sehr selten zu Vergiftungserscheinungen führen, braucht der Praktiker sie gewöhnlich nicht zu berücksichtigen. *P. Fraenckel* (Berlin).

Amati, A.: Dosaggio nefelometrico dell'arsenico. (Nephelometrische Arsenbestimmung.) (*Istit. di Tecnol. d. Zuccheri Amido e d. Fermentaz. Industr., R. Scuola Sup. di Chim. Industr., Bologna.*) *Biochimica e Ter. sper.* **20**, 523—530 (1933).

Das Prinzip der mitgeteilten Methode beruht darauf, daß Arseniate und Arsenite in stark saurer Lösung durch unterphosphorige Säure zu kolloidalem Arsen reduziert werden, das sich auch in kleinsten Konzentrationen nephelometrisch gut bestimmen läßt. Man versetzt 5 ccm der zu untersuchenden Lösung mit 5 ccm Bougault'schem Reagens (20 g Natriumhypophosphit in 20 ccm Wasser lösen, 200 ccm HCl [d 1,17] zusetzen, filtrieren), erhitzt $\frac{1}{2}$ Stunde auf dem siedenden Wasserbad, kühlt ab und nephelometriert nach Herstellung einer Eichkurve mit Lösungen von 0,03125—2,0 mg% Arsen. (Abb. einer Eichkurve im Orig.) Verf. führte seine Bestimmungen mit dem als Nephelometer ausgebauten Stufenphotometer von Zeiss aus. Lösungen, die organische Materie enthalten, werden mit $H_2SO_4-HNO_3$ im Kjeldahl-Kolben versetzt, auf 1,5 ccm eingengt und mit Wasser auf 5 ccm verdünnt. Die Methode gibt bis zu einem Arsengehalt von 0,03 mg% herab einwandfreie Resultate. *Kühnau* (Breslau).

Pfrieme, Fritz: Über den normalen und pathologischen Bleigehalt der Zähne von Menschen und Tieren. (*Hyg. Inst. u. Zahnärztl. Inst., Univ. Halle-Wittenberg.*) *Arch. f. Hyg.* **111**, 232—242 (1934).

Bei „bleifremden“, d. h. nicht bleikranken oder bleigefährdeten Menschen steigt der Bleigehalt der Zähne mit dem Lebensalter an. Im 1. Lebensjahrzehnt ist der Bleigehalt verhältnismäßig gering. Bei Trennung des Materials nach den Geschlechtern

und nach Stadt und Land konnten keine Unterschiede festgestellt werden. Untersucht man die Zähne auf Bleigehalt getrennt nach Zahnstein und Schmelz, so findet man im Zahnbein über dreimal soviel wie im Schmelz. Im Zahnstein konnte überhaupt kein Blei nachgewiesen werden. Der Verf. untersuchte weiter Zähne von 17 verschiedenen Tieren und fand, daß alle Tiere in ihren Zähnen Blei beherbergen, und zwar die Fleischfresser und die Allesfresser mehr als die Pflanzenfresser. Hunde, die Blei mit der Nahrung erhielten, besaßen einen erheblich höheren Bleigehalt der Zähne als die Vergleichstiere. Dieser Bleigehalt zeigte sich abhängig von der Menge des dargereichten Bleies und der Dauer der Darreichung. Nach Ansicht des Verf. wird das Blei auf dem Blut- bzw. Lymphwege den Zähnen zugeführt, gelangt jedenfalls nicht direkt aus der Nahrung dorthin.

Mrugowsky (Halle a. d. S.). °°

Rauh, Fritz: Die Ablagerungsweise des Bleies in der Niere. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Leipzig.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. **174**, 352—356 (1934).

Die schönen Untersuchungen von Timm (*Zellmikrochemie der Schwermetallgifte*. Leipzig 1932) erfahren eine Erweiterung. Es wurde mit den Methoden von Timm gearbeitet. Das Ergebnis ist, daß bei per os zugeführtem Blei sich Bleiablagerungen im Schaltstück und im aufsteigenden Schenkel der Henleschen Schleifen, seltener im Hauptstück finden. Blei subcutan zugeführt findet sich hauptsächlich in der Media der Gefäße und in den Capillarendothelien. Nahezu bleifrei sind die dicken absteigenden Schenkel der Henleschen Schleifen, mäßig durchsetzt die Haupt- und Schaltstücke, dichter noch die dünnen Schenkel und die aufsteigenden dicken Schenkel der Henleschen Schleifen. Die nur spärlichen Bleiablagerungen in den Organen bei oraler Aufnahme von Blei stehen mit der schlechten Resorbierbarkeit des Bleis im Darm und der reichlichen Ausscheidung aufgenommener Bleimengen in der Galle, wie das von P. Schmidt festgestellt worden war, und worauf auch Verf. hinweist, in guter Übereinstimmung.

Nippe (Königsberg i. Pr.).

Vogt, Edward C., and Charles F. McKhann: Lead poisoning in infants and children. Roentgenological Findings. (Die Bleivergiftung bei Säuglingen und Kindern. Röntgenologische Befunde.) (*Dep. of Pediatr., Harvard Med. School a. Infants' a. Childr. Hosp., Boston.*) Radiology **22**, 87—92 (1934).

Bleivergiftungen durch Farben, bleihaltige Wasser, Medikamente usw. sind bei Säuglingen und Kindern keine Seltenheiten. Röntgenologisch finden sich bei der Vergiftung dichte Bänder in den wachsenden Teilen der langen Röhrenknochen oder an den Rändern der platten Knochen. Diese Bänder treten besonders scharf und intensiv bei senkrecht auffallendem Strahlengang hervor. Die chemischen Analysen der Knochen verstorbener Kinder zeigen, daß die Verdichtungen ausschließlich durch ihren hohen Bleigehalt hervorgerufen sind. Die röntgenologischen Veränderungen sind jedoch nicht absolut beweisend, da nach großen Vigantol- oder Phosphorgaben ähnliche Bandstreifen auftreten können, die durch sehr reichen Kalkgehalt bedingt sind. Bei jedem Verdacht auf eine Bleivergiftung müssen Knochenaufnahmen, besonders der Kniegegend dringend empfohlen werden, da dieselben in Verbindung mit dem klinischen Befund zur Sicherung der Diagnose in hohem Maße beitragen. *H. Böhm.*

Pernice, H.: Tödliche Bleivergiftung, wahrscheinlich Mord, und betrügerische Bleiselbstvergiftung. Grenzgebiete des ärztlichen Sachverständigen und Kriminalisten. (*I. Inn. Abt., Krankenh. Neukölln u. Univ.-Klin. f. Berufskrankh., Berlin.*) Ärztl. Sachverst.ztg **40**, 77—85 (1934).

Fall 1. Bleivergiftung eines Mädchens, deren Erkrankung in auffallend schwerer Form und mit höchst eigentümlichen 7 Rückfällen verlief, bis schließlich der Tod eintrat. Eine Farbenspritzerin wurde im Frühjahr 1928 erstmalig zur Behandlung der Gewerbeabteilung überwiesen. Befund: Bleisaum, 10000 Tüpfelzellen auf 1 Million rote Blutkörperchen, 80% Blutfarbstoff, 4,11 Millionen Erythrocyten, Porphyrin vermehrt, Stuhlverstopfung, Leibschmerzen, Erbrechen. Ende 1928/29 Verschlechterung, dann allmählich gute Besserung. Juni 1929 arbeitsfähig, seither bleifreie Schreibgehilfinarbeit. Trotzdem im Februar 1930, Januar und November 1931, im Mai und Dezember 1932, Januar und April 1933 Rückfall. In 100 g Stuhl wurde ganz erhebliche Menge, 22,5 mg. Blei nachgewiesen, die die bei gewerblichen

Bleivergiftungen gefundenen Spitzenwerte um das 6—7fache übersteigt. In 1 l Urin war aber dagegen nur 0,05 mg Blei vorhanden. Dieser Umstand erweckte den berechtigten Verdacht einer künstlichen Bleizufuhr. Bei der Röntgenuntersuchung waren im Leib kleinere und größere tiefschwarze Flecken zu erkennen. Patientin erhielt öfters Pakete. In einer Probe von 100 g Kuchen fanden sich 0,82 mg Blei. In ihrem Heimatstädtchen war Bleivergiftung unbekannt. Es besteht daher der Verdacht, daß das Blei dem Kuchen absichtlich beigegeben wurde. (In welcher Art, aus welchen Gründen und welche Person das Blei zugeführt hat, ist aus der Mitteilung nicht ersichtlich. Ref.) — Fall 2. Ein 19jähriger Handsetzer stand dreimal wegen Bleivergiftung in ärztlicher Behandlung. Bei der Beobachtung des letzten „Rückfalles“ zeigte die Röntgendurchleuchtung im Dickdarm scharf begrenzte, tiefschwarze Flecken. Die chemische Untersuchung ergab in 100 g Stuhl 650 mg Blei, 480 mg Antimon und in 1 l Urin 0,58 mg Blei. Patient gab unter der Wucht der überzeugenden Beweise seine Schuld zu. Er hatte aus einem Stück Letternmetall mit einer Feile eine feinpulverisierte Masse abgeschabt, die er mit Wasser verschluckte. *Wietrich* (Budapest).

Londres, Genival: Intoxication saturnine par une balle de plomb. (Bleivergiftung durch ein Bleigeschoß.) (*Clin. Méd., Univ., Rio de Janeiro.*) Presse méd. 1934 I, 465—468.

Fälle von Bleivergiftung durch ein Geschoß sind so selten, daß ihr Vorkommen meist bezweifelt wird.

Ein 20jähriger landwirtschaftlicher Arbeiter erhielt ein Revolvergeschoß in den linken Schienbeinkopf, dessen Entfernung er verweigerte. In der Folgezeit litt er an Darmkoliken und bekam eine typische Bleilähmung an beiden Armen, so daß er ein Jahr nach der Verletzung das Krankenhaus aufsuchte. Außer der Lähmung wurden starker Bleisaum, Blutarmut und granuliert Blutkörperchen festgestellt. Bei Entfernung des Geschosses zeigte sich, daß dessen Bett mit der Gelenkhöhle in Verbindung stand. Schon 2 Monate später war die Lähmung fast völlig geheilt, während die übrigen Zeichen langsam schwanden. Verf. ist geneigt, für die schnelle Heilung der Lähmung den Einfluß der Allgemeinnarkose (Äther) verantwortlich zu machen, die, analog der Behandlung des Tetanus mit Äther, eine schnellere Befreiung der Nervensubstanz vom Gift bewirken soll. *Giese* (Jena).

Cone, William, Colin Russel and Robert Unwin Harwood: Lead as a possible cause of multiple sclerosis. (Blei als mögliche Ursache der multiplen Sklerose.) (*Dep. of Neurol. a. Neurosurg., McGill Univ. a. Roy. Victoria Hosp., Montreal.*) Arch. of Neur. 31, 236—269 (1934).

Verff. beschreiben 8 Krankheitsfälle, die als multiple Sklerosen oder in einem Fall als der multiplen Sklerose (m. Sk.) nahestehende Erkrankung bezeichnet werden. Bei diesen Erkrankten konnte Blei im Liquor cerebrospinalis, in den Ausscheidungen und soweit durchführbar auch in den Organen (Gehirn) nachgewiesen werden. Bleivergiftung aus gewerblicher Ursache kam nicht in Frage — in einem Fall wurde eine gewerblich bedingte Bleiaufnahme nicht völlig ausgeschlossen — zumal die Erkrankungen Frauen wie Männer betrafen. Abgesehen von dem chemischen Bleinachweis zeigen die geschilderten Krankheitsbilder und Untersuchungsbefunde keinerlei klinischen Hinweis auf Bleivergiftung. Basophil punktierte Erythrocyten wurden in wechselnder, anscheinend unbedeutender Menge bei einigen Fällen gesehen. Zur Erklärung des Bleinachweises führen die Verff. an, daß okulte wie manifeste Bleivergiftung bei Kindern wohl zahlenmäßig häufiger und wichtiger sei als die gewerbliche Bleivergiftung. Bleispeicherung könne vorkommen, ohne daß zur Zeit der Bleiaufnahme irgendwelche Zeichen der Bleivergiftung auftreten müßten. Das aufgenommene Blei könne für Jahre gespeichert und dann plötzlich mobilisiert werden. Wurde bei den Kranken eine Acidose erzeugt, so stieg die Bleiausscheidung an, bei Verabreichung von Calcium sanken die Bleiwerte ab. In einem Fall schwand das Blei unter Calciumgaben aus dem Liquor bei Besserung der klinischen Erscheinungen. Zur Kontrolle wurden auch Bleibestimmungen bei anderen Krankheiten vorgenommen; Blei wurde im Liquor gefunden bei 12 Fällen anderer Erkrankungen des Zentralnervensystems; bei 20 Fällen, darunter 2 m. Sk., fiel der Bleinachweis negativ aus. Verff. sehen auf Grund dieser Befunde das Blei als mögliche Ursache der m. Sk. an. — In der Diskussion — die Arbeit wurde auf der 59. Jahresversammlung der amerik. neurolog. Gesellschaft 1933 in Washington vorgetragen — wies Aub darauf hin, daß klinisch am wichtigsten der Bleinachweis im Blut sei. Wenn aus dem Knochen mobilisiertes Blei den Tod verursache, müsse es in höherer Menge im Gewebe, namentlich in der Leber, gefunden werden. — H. A. Riley erkannte die von den Vortragenden als m. Sk. diagnostizierten Fälle als solche nur zum Teil an. Riley fand bei 50 m. Sk. nur 3 mal sekundäre Anämie und in keinem Falle basophil punktierte Erythrocyten. R. M. Brickner erinnerte, daß in den letzten 5 Jahren nicht weniger wie 6 Ursachen der m. Sk. angegeben worden seien. Löwenstein z. B. habe in 42% der an m. Sk. Erkrankten Tuberkelbacillen gefunden. Es müsse zuerst nachgewiesen werden, daß auch experimentell mit dem ursächlich angenommenen Faktor m. Sk. erzeugt werden könne. Foster Kennedy glaubte, daß bei der Annahme

akuter oder chronischer Bleivergiftung als Ursache der m. Sk. diese Erkrankung dann besonders im höheren Alter und weniger bei Jugendlichen zu erwarten sei. Aus der Schlußrede W. V. Cone's sei hervorgehoben, daß die Verff. bei spektrographischer Blutuntersuchung zumeist 3 Bleilinien nachweisen konnten, daß aber bei Normalpersonen auch 1 oder 2 Linien gefunden wurden. Die Bedeutung dieser Tatsache sei unklar. Ein besonderes Verhalten hätten die basophilen Erythrocyten gezeigt, z. B. seien basophile punktierte Erythrocyten nachgewiesen worden, in dem $\frac{1}{2}$ Stunde später gefertigten Ausstrich sei der Nachweis nicht wieder gelungen.

Estler (Berlin).

McLanahan, Samuel: Pyloric occlusion following the ingestion of corrosive liquids. (Pylorusverschluß nach Trinken von Ätzflüssigkeiten.) (*Surg. Serv., Union Mem. Hosp., Baltimore.*) *J. amer. med. Assoc.* **102**, 735—739 (1934).

Nach ausführlichem geschichtlichem Rückblick und eingehendem Literaturverzeichnis wird ein Fall, welcher wenige Minuten nach dem Trinken von 60 ccm Salzsäure ins Krankenhaus kam, eingehend beschrieben. Mund, Rachen und Magen wurden mit Natron-Milch-Lösung gespült. Genauer Allgemeinzustand. Anfangs keinerlei röntgenologische Anzeichen für eine Pylorusstenose (nach 10 Tagen). 1 Woche später keine Zeichen für Oesophagusstriktur, aber Pylorusverengung. Gleichzeitig ein deutlicher Füllungsdefekt, der an ein Ca. erinnerte. Da okkultes Blut schließlich fehlte, wurde Patient nach etwa 3 Wochen entlassen. Da unbestimmte Bauchbeschwerden ohne Schluckhindernis weiter zunahmen, erneute Aufnahme im Krankenhaus. Es fehlte Salzsäure im Magen, Röntgenbild zeigte jetzt den Füllungsdefekt deutlicher, so daß der Verdacht auf ein Ca. stieg. Etwa 4 Wochen nach dem Suicidversuch Laparotomie: Starker Pylorustumor, welcher mehr einen entzündlichen Eindruck macht. Deshalb, und weil die Anamnese bekannt war, wird hintere Gastroenterostomie angelegt. Eine Drüse zeigt nur entzündliche Veränderungen. Jetzt Besserung der Beschwerden, stärkster Appetit. Nach 18 Monaten wird derselbe Patient vom Auto tödlich überfahren; er gelangt zufällig in die gleiche Klinik. Autopsie zeigt völligen Verschluß des Pylorus, sonst normalen postoperativen Befund bei Magendilatation. Kein Ca., sondern schwerste Narbenstenose. Verf. warnt vor Resektion des schwer verwachsenen Pylorus und hält die Gastroenterostomie für die Methode der Wahl.

Hinrichsen (Ulm a. d. D.).

Wiethold: Zur Wirkungsweise der Chromsäurevergiftung. (*Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ. Berlin.*) *Ärztl. Sachverst.ztg* **40**, 59—63 (1934).

Verf. bringt eine tödliche Vergiftung durch versehentliche intravenöse Injektion von 5 ccm einer 10proz. Chromsäurelösung. Der Arzt spritzte alles in die Blutbahn. Unwohlsein, Husten und Brechen traten auf. Die Gesichtsfarbe wurde grau. Der Kranke begann zu erbrechen, blieb bei Bewußtsein. Bald trat akute Atemnot und allgemeine Kreislaufschwäche ein. Einen Tag später traten Krankheitserscheinungen auf, welche auf eine capilläre Embolie der Nieren, des Magens, des Gehirns und der Lungen hindeuteten. Sie führten rasch zum Tode. Die Obduktion ergab: rauchgraue Totenflecke, dunkelrotes Blut, in den Lungen blutige Flüssigkeit von bräunlichem Ton, Magen und Zwölffingerdarm von bräunlichroter Verfärbung, hämorrhagische Infarkte. Es war auf Grund der Befunde zu einer ausgesprochenen Methämoglobinämie gekommen, während sonst die Chromsäure und ihre Salze nicht zu den Methämoglobinbildnern gerechnet werden.

Foerster (Münster i. W.).

Tunger, H.: Medizinale Zinkvergiftung bei einem 3 jährigen Kinde. (*Univ.-Kinderklinik., Leipzig.*) *Mschr. Kinderheilk.* **59**, 265—268 (1934).

3jähriger Knabe trinkt versehentlich 2—3 Schluck aus einer zu Vaginalspülungen bestimmten Flasche, die mit einer 50proz. Zinkchloridlösung gefüllt ist. Danach Erbrechen und Leibschmerzen. Das Erbrechen hielt während des ganzen Krankheitsverlaufes an, ebenso die Leibschmerzen. Am 16. Tag Operation wegen Peritonitisverdachts. Aus der Bauchhöhle wird 40 ccm Mageninhalt entleert. Der Magen ist perforiert. Naht. 20 Minuten p. oper. Tod. Sektion ergibt mehrfache Ruptur des Magens an der Hinterfläche mit umschriebener Peritonitis und Andauung von Leber und Milz. Parenchymatöse Entartung von Herzmuskel, Leber, Nieren, Schleimhautverschorfung des weichen und harten Gaumens. Die zugeführte Zinkmenge betrug etwa 5 g Zinkchlorid (tödliche Dosis beim Erwachsenen 6 g). Im Vordergrund stand die Anätzung der Mundhöhlenschleimhaut, Magendarmentzündung mit Magenruptur, toxische Nephrose. Resorptive Wirkung war durch Veränderungen des Blutbildes und Knochenmarkes (graues Knochenmark in Wirbelkörpern und Femur) nachzuweisen.

G. Strassmann.

Stoll, A., und B. Brenken: Eine Methode zur quantitativen Bestimmung kleiner Mengen von Brom in Körperflüssigkeiten und Organen. (*Wiss. Laborat. d. Chem. Fabrik vorm. Sandoz, Basel.*) *Biochem. Z.* **268**, 229—246 (1934).

Verff. haben eine Mikrobestimmung von Brom in Körperflüssigkeiten (Blut und Urin) und in Organen ausgearbeitet, die den Anforderungen auf leichte Durchführbar-

keit und Zuverlässigkeit genügen soll. Das Prinzip der Methode ähnelt dem der Berglundschen.

5—10 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit werden mit Kaliumcarbonat oder Ätzkali verascht, die Asche mit dest. Wasser ausgezogen. Etwa vorhandenes Jod wird aus den Ascheauszügen abgetrennt. Aus dem Alkalibromid wird das Brom durch Oxydation mit Kaliumpermanganat und Schwefelsäure bestimmter Konzentration, die unter den Versuchsbedingungen Chloride noch nicht angreift, frei gemacht. Das frei gemachte Brom wird mit Tetrachlorkohlenstoff ausgeschüttelt. Die Tetrachlorkohlenstoffansätze werden mit Kaliumjodid versetzt und das dem Brom äquivalente freie Jod mit Thiosulfat titriert. Bestimmbar sind noch 4 γ Brom, nachweisbar noch 2 γ . Zahlreiche Analysenbeispiele zeigen die Empfindlichkeit der Methode, deren Anwendung im Tierversuch durch Mitteilung der Versuchsprotokolle von 4 Kaninchenversuchen erläutert wird.

Estler (Berlin).

Yates, Edmund Denys: The determination of bromine in blood. (Die Bestimmung von Brom im Blut.) (*Biochem. Laborat., City Ment. Hosp., Cardiff.*) *Biochemic. J.* 27, 1763—1769 (1933).

Reagenzien: 1. 10% NaWolframat, 2. $\frac{2}{3}$ n H_2SO_4 , 3. conc H_2SO_4 , 4. 20 g CrO_3 + 40 ccm H_2SO_4 ccm ad 120 ccm H_2O , 5. 10% KJ und 6. 0,5% Stärkelösung nach Nichols. 5 ccm Oxalatblut werden mit 35 ccm H_2O hämolytisiert und mit je 5 ccm Lösung 1 und 2 enteiweißt, nach 15 Minuten zentrifugiert. — 35 ccm Filtrat in einem 100 ccm-Nickeltiegel mit 1 ccm 25% bromfreier KOH zur Trockne verdampft. Der Tiegel wird 20 Minuten auf 500° erhitzt, der Rückstand in 3 ccm H_2O gelöst und in einem 100 ccm-Kolben gespült (insgesamt genau 7 ccm). Nach dem Abkühlen auf 18° werden sehr vorsichtig 2,5 ccm konz. H_2SO_4 zugegeben und nach Wiederabkühlen 4 ccm Lösung 4. Das Gefäß wird schnell einem Entlüftungsapparat angeschlossen, dessen Vorlage 1 ccm Lösung 5 + 4 Tr. Lösung 6 enthält und nach 2 Stunden die Vorlage erneuert und wieder 3 Stunden gelüftet. Titration mit $\frac{n}{1000}$ Thiosulfat. Vorschrift genau einhalten. Leerwert beträgt 0,4 γ Jod und die vollständige Dest. des Broms ist erst in 5 Stunden beendet und gibt theor. Werte. Zugesezte Mengen Brom werden quant. wiedergefunden (+5 bis -11%), längeres Veraschen mit KOH bringt Verluste. Das Material des Veraschungsgefäßes ist ohne Einfluß. Zwischen Blutfiltrat und Eiweiß Nd. ist das Brom gleichmäßig verteilt und evtl. org. Bromverbindungen werden vollständig durch Säure zersetzt. Auch mit $AgNO_3$ läßt sich das Br bei Werten über 78 mg% fällen. Das verwendete Oxydationsgemisch von Chrom-Schwefelsäure ist unabhängig von den katalytischen Einflüssen kleiner Mengen Mangan, Eisen und Magnesium, ebenso Nickel und Wolframs. Die theor. Grenze liegt bei 0,5 γ Br bei Gegenwart von 100 mg Cl^- . Dabei sind die Resultate am besten, wenn die Schwefelsäure 9 n ist mit 3,5% CrO_3 , wie Versuche mit reinen Salzlösungen zeigen. Der Fehler beträgt dann etwa \pm 4% bei 50—100 γ Brom. In KCl werden noch beträchtliche Mengen Br gefunden, die erst nach 5maligem Umkrystallisieren verschwinden. Hinsberg.

Glogau, Emil August: Über den Einfluß gifthaltiger Mundkosmetica auf die Volksgesundheit mit besonderer Berücksichtigung biologisch-homöopathischer Wirkung. (70. Vers. d. Zentr.-Ver. Dtsch. Zahnärzte [Dtsch. Ges. f. Zahn- u. Kieferheilk.], Breslau, Sitzg. v. 1.—3. IX. 1933.) *Dtsch. zahnärztl. Wschr.* 1934, 223—225.

Hinweis auf die Schädigungen des Körpers bei Gebrauch von „Jod Kaliklora“ als Mundwasser.

Schönberg (Basel).

Gorham, Arthur P.: Medical aspects of methyl chloride. (Medizinische Betrachtungen über Methylchlorid.) (*Gen. Hosp., Bristol.*) *Brit. med. J.* Nr 3820, 529—530 (1934).

Das Methylchlorid beansprucht ärztliches Interesse, da es wegen seiner Verwendung in Kühleinrichtungen immer weitere Verbreitung findet, da es toxisch ist und der Vergiftungsverlauf so ist, daß die Vergiftung als solche oft nicht erkannt wird und die Erkrankung anderen Ursachen zugeschrieben wird. Verf. gibt eine kurze Übersicht der Symptomatologie und der Differentialdiagnose.

Er schildert hierzu den Verlauf von 4 leichten Fällen, bei denen das klinische Bild von Nausea und oft schweren Erbrechen beherrscht wurde, wobei nach spätestens 1 Woche die Erscheinungen wieder abgeklungen waren. In einem anderen vom Verf. beobachteten Falle trat 5 Stunden nach Reparatur einer Methylchloridkühleinrichtung Krankheitsgefühl, Schwindel und senfartiger Geschmack im Munde auf. Am folgenden Tage setzte Kollaps mit Blässe und leichter Cyanose ein bei Schwindelgefühl und Brennen im Munde und in der Brust. Auch hier bestand heftiges Erbrechen. Nach 3 Tagen trat völlige Heilung ein. Verf. schließt die Arbeit mit therapeutischen Hinweisen ab.

Estler (Berlin).

Parnas, J. K., und J. Sieniewski: Eine photometrische Methode zur Bestimmung des Kohlenoxyds im Blute. I. (*Med.-Chem. Inst., Univ. Lwów.*) *Biochem. Z.* 266, 102 bis 106 (1933).

Betrachtet man gleiche Schichten von CO-Hämoglobin und Oxyhämoglobin, von gleichem

Hämoglobingehalt, im Pulfrich-Photometer, so erscheint im Lichte des gelbgrünen Filters (*S* 53) das Kohlenoxydhämoglobin dunkler, im Filter *S* 43 (violett) das Oxyhämoglobin. Beim Vergleich von Kohlenoxydhämoglobin und Hämoglobin sind die Unterschiede noch bedeutend stärker. Für eine mit CO gesättigte Lösung von 0,1% Hämoglobingehalt einerseits, einer Oxyhämoglobinlösung von gleicher Konzentration an der anderen Seite ergibt sich für die Schichtdicke von *s* cm der relative spezifische Extinktionskoeffizient, der $K_{(r, CO/O_2, s 53)} = \frac{1}{s} \log \frac{1}{D_r}$ beträgt, wenn *D_r* das abgelesene Durchlässigkeitsverhältnis bedeutet; er beträgt für das Filter *S* 53: $0,134 \pm 0,005$, für HbCO/Hb beträgt er $0,241 \pm 0,026$. Für das Durchlässigkeitsverhältnis im gelbgrünen Filter *S* 53 gilt für COHb/Hb sowie COHb/HbO₂ das Gesetz von Lambert und das Gesetz von Beer. Für die Durchlässigkeitsverhältnisse im violetten Filter *S* 43 gilt diese Beziehung nicht. — Auf Grund einer einfachen Überlegung ergibt sich die Möglichkeit, den CO-Hämoglobingehalt in Gemischen mit Oxyhämoglobin durch Ablesung des relativen Durchlässigkeitsverhältnisses zu bestimmen. Wird nämlich die Blutlösung auf den Gehalt von *m* Promille Hämoglobingehalt verdünnt (mit 0,1 Na₂CO₃) und mit einer Probe derselben Verdünnung verglichen, die jedoch mit CO vollständig gesättigt ist, so ist bei Schichtlänge von *s* cm, wenn die Blende auf seiten der untersuchten Lösung auf *D_r* eingedreht ist, auf seiten der mit CO gesättigten auf 100 steht und $K_{(r, CO/O_2, s 53)}$ der oben bezeichnete relative spezifische Extinktionskoeffizient ist, der COHb-Gehalt der untersuchten Blutverdünnung in Prozenten des gesamten Hämoglobingehaltes gleich

$$n = 100 - \frac{100 \cdot \log \frac{1}{D_r}}{s \cdot m \cdot K_{(r, CO/O_2, s 53)}}.$$

Analog, und genauer, nach Reduktion beiderseits (mit Na₂S₂O₄) unter Einsetzung des relativen spezifischen Extinktionskoeffizienten für HbCO/Hb. *Parnas*.

Becker, H., und E. Lempicki: Eine Methode zur annähernden Bestimmung des Kohlenoxydgehaltes des Blutes. *Wiadom. farmac.* 6, 45—47 u. 77—79 (1934) [Polnisch].

Die Verf. knüpfen ihre Methode an die Welzelsche an, welche nur einen CO-Gehalt über 26,5% zu ermitteln erlaubt. Sie empfehlen, einen Teil des zu untersuchenden Blutes, welches weniger CO enthält und deswegen durch Schwefelammon schon reduziert wird, vollständig mit CO bis zu 100% CO-Hb zu sättigen und mit dem Rest des zu untersuchenden Blutes solange zu verdünnen, bis die Reduktion durch Schwefelammon gerade eintritt. Durch einfache Berechnung läßt sich dann der CO-Gehalt des Blutes bestimmen. Bei Anwendung dieser Methode ist es jedoch unentbehrlich, zuvor für das verwendete Spektroskop festzustellen, bei welcher Grenze des CO-Gehaltes die Reduktion wahrzunehmen ist. *Wachholz*.

Hans, Hans: Weißkreuz, Grünkreuz, Blaukreuz, unsere flüchtigen Kampfstoffe. *Med. Welt* 1934, 382—384.

Die Weißkreuzstoffe, hauptsächlich Chloracetophenon, dann auch Chloraceton, Bromaceton (B-Stoff), Benzyl- und Xylylbromid und Brombenzylecyanid sind ziemlich unschädlich. Bei ganz empfindlichen Personen kommt die Anwendung einer alkalischen Augensalbe (Rezept im Original) in Betracht, die bei Grün- und Gelbkreuz unentbehrlich ist. Zu Grünkreuz gehört Chlor, das sich durch nasse Schwämme namentlich mit schwachen Alkalien gut abwehren läßt, Chlorpikrin, das weniger wichtig ist, Phosgen und Perstoff (ClCOOCCl₃). Die Vorbeugung und Behandlung ist für die beiden letzten Stoffe dieselbe: Gasmaske, Schwefelleber mit Seifenlauge, Verspritzen von Wasser, Wärme, Decken, heißer Kaffee oder Tee, evtl. Aderlaß, Cardiazol, Coffein, Sympatol und besonders Strophantin, möglichst intravenös, Oleum camphorat. forte 5 ccm mehrfach am Tage, später Digitalis, konzentrierter Traubenzucker oder Calciumglykonat usw. Lobelin ist schädlich, Ammoniakdämpfe haben sich nicht bewährt. Bei Pneumoniegefahr: Optochin, Transpulmin, Solvochin, Äther, auch Jodkali 8:200, Morphin nur mit allergrößter Vorsicht, besser Kodeinpräparate (Eukodal), keine physiologische Kochsalzlösung. Der Verf. bittet folgendes nachzuprüfen: Blutansammlung in den Gliedmaßen durch Staubinden, Eingabe von größeren Zuckermengen oder Gewürzen (dabei Bedenken der Nierenreizung), möglichst reizlose Diuretica. Als Blaukreuz werden Arsine verwendet: Diphenylarsinchlorid (Clark I) und Diphenylarsincyanid (Clark II). Zur Vorbeugung sehr dichte Masken verwenden. Dadurch leichtes Schwitzen und Abnehmen der Maske (Maskenbrecher). Heilmittel: Chlorkalk, evtl. Veramon oder Compral. Diäthylarsindichlorid (= Dick), das weniger wichtig ist, gehört zu Gelbkreuz. *Wülcke* (Göttingen).

Rapmund, Erich: Pathologie und Therapie der Kampfstoffe. Z. Med.beamte 47, 1—16 (1934).

Kurze Übersicht nach Vorträgen von Muntsch. Nichts Neues. P. Fraenckel (Berlin).

Cordier, D.: Les inhalations d'oxygène et d'acide carbonique dans la thérapeutique des intoxications par les gaz suffocants. (Sauerstoff- und Kohlensäure-Inhalationen bei Vergiftungen mit erstickend wirkenden Gasen.) Presse méd. 1934 I, 561—563.

Als Beispiel führt der Verf. Phosgenas an: Der Gehalt an Sauerstoff des arteriellen Blutes und an Hämoglobin werden geringer. Der p_{H} -Wert sinkt, der Kohlensäuregehalt steigt namentlich beim Tode über das Normale. Infolge des Ödems ist die Lunge mehr oder weniger mit flüssigen Stoffen angefüllt. Bei Hunden war das Gewicht der Lunge deshalb etwa um das 3—4fache vermehrt. Bei Kohlensäurevergiftung vermindert sich der Gehalt an Kohlensäure stark, während er bei der Einwirkung erstickend wirkender Gase normal bleibt oder steigt. Daraus ergeben sich folgende Schlüsse. Asphyxien ohne Verletzungen der Lunge gestatten mit Vorteil die Anwendung von Sauerstoff in Gemisch mit Kohlensäure oder von Luft mit Kohlensäure, weil diese auf das Atemzentrum anregend wirkt. Bei Vergiftungen mit Verletzungen der Lunge darf nur Sauerstoff verwendet werden, um nicht die Acidose, die Dyspnoe, das Ödem und die Asphyxie zu verschlimmern. Wilcke (Göttingen).

Trautman, J. A.: Methylene blue in the treatment of HCN gas poisoning. (Methylenblau bei der Behandlung von Blausäurevergiftungen.) (U. S. Public Health Serv., Washington.) Publ. Health Rep. 1933, 1443—1447.

An einer Reihe von Versuchen studierte Verf. das Problem der Behandlung von Blausäurevergiftungen durch Methylenblauinjektionen, um den Wert derselben bei der Behandlung von Tieren festzustellen, die durch Einatmen letaler oder subletaler Dosen von HCN vergiftet worden waren. Aus den Resultaten erhellt, daß Injektionen einer 1proz. Methylenblaulösung bei der Behandlung von Blausäurevergiftungen — d. h. wenn die Tiere letale oder subletale Dosen des Gases innerhalb kurzer Zeit eingeatmet hatten — zwecklos sind; es traten wohl geringe Abweichungen hinsichtlich der Ergebnisse bei den verschiedenen Tieren auf, aber im Durchschnitt zeigten die Resultate keinen Vorteil zugunsten der mit Methylenblau behandelten Tiere.

W. Raetz (Rostock).

Møller, Knud O.: Some cases of carbon tetrachloride poisoning in connection with dry shampooing and dry cleaning with a survey of the use and action of the substance. (Einige Fälle von Tetrachlorkohlenstoffvergiftung im Zusammenhang mit Trockenkopfwäsche und Trockenreinigung mit einer Übersicht bezüglich Anwendung und Wirkung jenes Stoffes.) (Inst. of Pharmacol., Univ., Copenhagen.) J. ind. Hyg. 15, 418—432 (1933).

Besonders in den letzten Jahren findet der Tetrachlorkohlenstoff wegen seiner fettlöslichen und nichtbrennbaren Eigenschaft an Stelle von Benzin in Trockenreinigungsmitteln Verwendung; in erster Linie ist seine Anwendung bei der Kopfwäsche weit verbreitet, wo er verschiedene Vorteile bietet. Fettiges Haar wird durch die Behandlung sauber und glänzend, ohne die Haarwelle zu verlieren. Ferner ist der Tetrachlorkohlenstoff leicht flüchtig, so daß das Haar nur kurze Zeit zum Trocknen braucht. Trotz allem muß nach den Feststellungen des Verf. vor dem Gebrauch dieses Stoffes zu dem genannten Zweck wegen seiner Giftigkeit nachdrücklich gewarnt werden. Verf. berichtet über eine Reihe von Vergiftungsfällen durch Tetrachlorkohlenstoff sowie über einige von ihm ausgeführte Versuche an Hunden, die er Dämpfe dieses Stoffes einatmen ließ. Bei diesen Versuchen zeigte es sich, daß die Tiere 1—2 Minuten nach der Inhalation sich in tiefer Narkose befanden und daß bei weiterer Einatmung kurz darauf eine Lähmung des Atemzentrums eintrat, die nur durch künstliche Atmung an frischer Luft wieder behoben werden konnte. Verf. gibt ferner einige Anwendungsgebiete des Tetrachlorkohlenstoffes an; dieser findet danach Verwendung, um Metallteile von Fett zu befreien, zur Fettbeseitigung bei der Trockenreinigung, in der Technik zur Fettextraktion, als Lösungsmittel für Rohgummi, zur Vulkanisierung des Kautschuks, als Lösungsmittel für Lacke, als Feuerlöschmittel sowie auch in der Medizin als Wurmmittel. Unter Heranziehung einer Reihe von Beispielen aus dem praktischen Leben bespricht Verf. ferner die aus allen diesen Anwendungsformen für den Menschen sich ergebenden Gefahren. Aus diesen Darlegungen erhellt, daß bei beruflicher Vergiftung durch Tetrachlorkohlenstoff sich früher oder später Kopfschmerzen mit Übelkeit und Erbrechen einstellen, worauf sich eine Leber- oder Nierenbeckenentzündung mit ihren charakteristischen Symptomen entwickelt, wobei letztere nicht selten mit einem akuten Anfall von Anurie verbunden ist. Bezüglich der Frage, ob nun der Tetrachlorkohlenstoff als Ersatzmittel für Benzin bei der Trockenreinigung und ähnlichen Prozessen zu empfehlen ist, kommt Verf. zu folgendem Ergebnis: Der Tetrachlorkohlenstoff ist ein giftiger Körper und von gleicher narkotischer Wirkung wie Chloroform, aber noch etwas giftiger als dieses; im Gegensatz zu Benzin ist er, wie Chloroform, nicht brennbar. Trotz Aufklärung über die Giftigkeit des Körpers sowie über die Schwere

seiner Dämpfe wird das Publikum den Gebrauch dieses Stoffes zur Trockenwäsche und für ähnliche Zwecke für Leben und Gesundheit als weniger gefahrvoll ansehen als die Verwendung von Benzin. Zukünftig aber sollten nach Ansicht des Verf. solche Mittel, die die fragliche Substanz enthalten, deutlich als „giftig“ gekennzeichnet und das Publikum nachdrücklichst darauf hingewiesen werden, jenen Stoff nicht in geschlossenen Räumen, sondern möglichst nur an freier Luft zu verwenden. Unter keinen Umständen aber sollte nach Meinung des Verf. der Tetrachlorkohlenstoff zur Kopfwäsche verwendet und daher — wenn möglich — seine Anwendung in öffentlichen Frisiersalons verboten werden. *W. Raetz* (Rostock).^{oo}

Reich, Hans: Puranvergiftung bei einem 2jährigen Kinde. Schweiz. med. Wschr. 1934 I, 223—224.

Ein 2jähriges Kind stürzt beim Beginn des Mittagessens plötzlich rauschartig hin. 2 $\frac{1}{2}$ Stunden vorher Einnahme von 5—10 ccm Puran (Fleckenmittel, fast ausschließlich Monochlorbenzol). Sofortige Injektion von großen Dosen Coffein und Campher. Magenspülung gelingt nicht. Der Zustand hält 3 Stunden an. Dann langsames Verschwinden der Bewußtseinsstörung. Haferschleim und Apfelpüree werden am Abend erbrochen. Der Geruch ist noch 5—6 Tage in der Atemluft zu bemerken.

Die Gefäßblähmung ist wahrscheinlich durch das Coffein verhindert worden. Auffallend ist, daß die Resorptionserscheinungen erst nach etwa 2 Stunden eintraten. Die Ursache liegt offenbar in dem Zusammentreffen mit Fett und Eiweiß. Milch wäre falsch gewesen, am besten nach Zangger salinische Abführmittel (Bitterwässer). Erwähnt sind noch 2 Fälle von Intoxikation mit Meta-Tabletten (fester Brennstoff) und ein Fall mit Parfüm, aber nicht beschrieben. *Wilcke* (Göttingen).

More, William: A case of paraldehyde poisoning. (Ein Fall von Paraldehydvergiftung.) (*Stepping Hill Hosp., near Stockport.*) Brit. med. J. Nr 3818, 428 (1934).

Ein 71jähriger Mann hatte 2 Unzen (je 31,1035 g) Paraldehyd erhalten. Bei der Einlieferung Temperatur normal, Puls 130. Behandlung: Augenspülungen mit schwacher Lösung von Natriumbicarbonat. Dabei keine Entleerung von Paraldehyd. Ferner: Strychnin, Coramin, Pituitrin, 1 Pint (= 0,5506 l) Kochsalzlösung intravenös, Sauerstoff rein und mit CO₂, rectal 3 Unzen schwarzer Kaffee. Aus der Blase wurden 24 Unzen Urin entfernt. Nach 20 Stunden kehrte das Bewußtsein zurück. *Wilcke* (Göttingen).

Zappert, Julius: Subakute Luminal-Bromintoxikation unter dem Bilde eines Hirntumors. Wien. med. Wschr. 1934 I, 14—17.

Akute Luminalvergiftungen haben sich in den vom Verf. beobachteten Fällen bei Kindern durch eine hochgradige Schlafsucht geäußert, in denen aber Wecken stets möglich war. In dem vorliegenden Fall handelt es sich um einen 5jährigen Jungen, der mit der Diagnose Hirntumor überwiesen wurde. Das Kind hatte anfangs epileptische Anfälle gehabt; später stellten sich Kopfschmerzen, Brechreiz, Müdigkeit, Ataxie ein. Das Kind taumelte beim Gehen stark, hatte einen auffallend müden Gesichtsausdruck, sprach langsam und monoton und war in hohem Grade schlafüchtig. Körperlich bestanden geringe Ptosis, schlaaffe Gesichtszüge, geringer Tremor der Zunge und der Arme, hochgradige Ataxie der Beine. Intelligenz normal. Wenig subjektive Beschwerden. Der Knabe hatte täglich, Monate hindurch, Luminal 0,1 erhalten, dazu seit einigen Wochen täglich einen Würfel Sedobrol. Nach Aussetzen der Medikamente schwanden die Störungen rasch; die Anfälle, die während der vorangegangenen Behandlung nicht aufgetreten waren, stellten sich wieder ein, konnten aber weiterhin durch mäßige Luminalgaben eingedämmt werden. Ein ähnliches Krankheitsbild und den gleichen Verlauf beobachtete Verf. bei zwei anderen Kindern. *Klieneberger* (Königsberg i. Pr.).

Duvoir, M., L. Pollet et P. Chapireau: À propos des lésions pulmonaires des intoxications aiguës par les barbituriques. (Lungenveränderungen bei akuter Barbitursäurevergiftung.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 50, 120—125 (1934).

Bei einer mit 4 g Gardenal (Veronal) vergifteten jungen Frau wurden die Lungenveränderungen durch tägliche Röntgenaufnahmen im Koma verfolgt. Auf der Höhe des Komats, am 2. Tage, entsprach einer schwachen Dämpfung mit Bronchialatmen im linken Unterlappen ein etwa 1 Frank großer runder Schatten mit unscharfen Rändern. Am nächsten Tage beginnendes Erwachen aus dem Koma, keine Dämpfung oder Bronchialatmen, aber Knisterassel, starke Abschwächung des Schattens, der nach weiteren 7 Tagen kaum mehr erkennbar ist. Heilung und Entlassung 2 Wochen nach der Giftaufnahme.

Bemerkenswert ist zunächst das Fehlen des Röntgenbildes der Atelektase (hohes Zwerchfell, verschobenes Mittelfell, Annäherung der Rippen, intensive Verdunkelung), die man auf Grund des raschen Rückganges der Lungensymptome bei Barbitursäurevergiftungen vermutet hat. Sie kann natürlich vorkommen, ist aber, wie die Beobachtung zeigt, nicht die alleinige Ursache der klinischen Erscheinungen. Ferner kann

die Art des nachgewiesenen runden Schattens strittig sein. Die Verf. nehmen eine „hämorrhagische Verdichtung“ an, wie sie sie in multipler Ausbildung bei tödlicher Veronalvergiftung beschrieben haben. Mit dem gewählten Ausdruck soll absichtlich die Pathogenese des Herdes weiterer Aufklärung überlassen bleiben. Für die vorkommende Pneumokokkeninfektion der anfänglichen Blutungen sprach hier nichts. Außer einem isolierten Herd kommen bei Obduktionen nicht nur multiple, sondern auch über einen oder mehrere ganze Lappen ausgedehnte vor. Der Befund ist aber nicht für Veronal und ähnliche Narcotika spezifisch. Sonderbar bleibt der sehr rasche Rückgang der klinischen Befunde und daß bisher noch niemals die bei großen Herden zu erwartende Dyspnoe bei Veronalvergifteten beschrieben wurde. Die erhaltenen Röntgenbilder widersprechen jedenfalls der Vermutung. Dies liege daran, daß die hämorrhagische Durchsetzung der Lungen erst in der Agone entstehe. Es ist auch niemals von Blutausswurf bei Veronalvergifteten berichtet worden. *P. Fraenckel.*

Purves-Stewart, James, and William H. Willeox: Poisoning by barbitone and allied drugs. Its treatment by lumbar and cisternal drainage. (Vergiftungen mit Veronal und verwandten Drogen. Ihre Behandlung mit lumbaler und zisternaler Drainage.) (*Westminster Hosp., London.*) *Lancet* 1934 I, 6—7.

In den letzten Jahren ist eine immer mehr ansteigende Zahl von Vergiftungsfällen durch Veronal, Medinal, Luminal, Dial, Veramon und Evipan beobachtet worden. An Hand von 3 Krankengeschichten schildert Verf. seine Behandlungsmethode. Das Gift muß so schnell wie möglich aus dem Körper gebracht werden, und man beginnt sofort mit einer Magenspülung mit warmem Wasser, die im Intervall von 4—6 Stunden 3—4 mal wiederholt wird. Ebenso führt man sofort eine Colonwaschung durch, die im Intervall von 12 Stunden noch 2—3 mal wiederholt wird. Bei tiefem Koma gibt man in 6stündlichen Intervallen Kaffee, Glykose und Peptonmilch als Nahrung mittels Magenschlauch. Rectal gibt man 12stündlich Glykose und Kochsalzlösung. Wiederholte Strychningaben in voller Dosis sind ebenfalls sehr wesentlich. Lumbal- oder Zisternenpunktion und Drainage sind in 12—24stündlichen Intervallen durchzuführen, je nach der Schwere des Falles. Nach jeder Drainage zeigt sich eine deutliche Besserung, z. B. Rückkehr der Sehnenreflexe. Die Cerebrospinaldrainage ist die einzige Behandlungsform, die nach Auftreten von Pneumonie (Veronalpneumonie) noch Rettung verspricht. *Collier (Berlin).*

Denechau, D., et R. Bonhomme: L'intoxication aiguë par les barbituriques et son traitement. (Akute Vergiftung mit Barbitursäurederivaten und ihre Behandlung.) (*Hôtel-Dieu, Angers.*) *Bull. méd.* 1934, 169—172.

Bericht über 22 beobachtete Vergiftungsfälle vorwiegend mit Gardenal und Veronal. Nach vorübergehendem kurzem Excitationsstadium kommt es in allen Fällen bald zur Bewußtlosigkeit von wechselnder Stärke. Am 2. oder 3. Tag besteht Temperatursteigerung bis zu 39 und 40°. Die Atemtätigkeit ist beschleunigt. Während des Krankheitsverlaufs kann es jederzeit zu einem plötzlichen Exitus kommen infolge Störung des Herzens oder der Atemtätigkeit. Das Erwachen aus der Somnolenz erfolgt ähnlich wie bei einer Alkoholvergiftung mit raschem Zurückgehen aller Krankheitssymptome. Die Prognose hängt ab von der Art und der Dosis des eigenommenen Mittels, von der Widerstandskraft der Person und von der Schwere der Vergiftungssymptome. Die Therapie bestand in Magenspülung und sofortigen intravenösen Strychnininjektionen. Außerdem erweisen sich mehrfache Coramininjektionen als notwendig, ebenso Inhalation oder subcutane Injektionen von Kohlensäure zur Reizung des Atemzentrums. *Schönberg (Basel).*

Purves-Stewart, James, and William Willeox: Cisternal drainage in coma from barbitone poisoning, together with observations on toxic effects of continuous barbitone medication. (Zisternendrainage im toxischen Koma nebst Beobachtungen über Giftwirkungen chronischer Veronalmedikation.) (*Westminster Hosp., London.*) *Lancet* 1934 I, 500—503.

Unter Hinweis auf 3 Fälle von Vergiftung bei längerem unkontrolliertem Gebrauch von Barbitursäurepräparaten in üblichen Dosen weisen Verf. auf die Gefährlichkeit des Mittels hin, das ohne ärztliche Verordnung nie genommen werden sollte, zumal eine, immer höhere Dosen erfordernde Gewöhnung leicht eintritt. In einem Falle von akuter Veronalvergiftung

erwies sich neben der sonstigen Behandlung im Koma die Drainage der Cysterna magna von guter Wirkung.

H. Pfister (Bad Sulza).

Ström-Olsen, Rolf: Somnifaine narcosis: Toxic symptoms and their treatment by insulin. (Somnifennarkose: Toxische Symptome und ihre Behandlung durch Insulin.) (*Cardiff City Ment. Hosp., Cardiff.*) J. ment. Sci. **79**, 638—658 (1933).

Verf. bespricht zunächst ausführlich den Somnifendauerschlaf für unruhige Geisteskranke und geht auf die Gefahren dieser Methode ein, die ihr bisher immer noch Widerstände entgegengebracht haben. Er hat bei einer Anzahl von Fällen toxische Symptome festgestellt, die in Begleitung des Somnifendauerschlafes anscheinend ziemlich regelmäßig auftreten. Die wichtigsten sind: Ketose mit herabgesetzter Kohlehydrattoleranz, Absinken des Blutdruckes, Tachykardie, Kreislaufkollaps, Oligurie, Albuminurie, weiterhin Koordinationsstörungen mit Schluckbeschwerden, Fieber und Hauterytheme. Außerdem wurde ziemlich regelmäßig eine Leukocytose gefunden, Absinken des Blutcalciums und eine leichte Steigerung im Harnstoffgehalt des Blutes. Von anderer Seite beschriebene epileptiforme Krämpfe hat Verf. nicht gesehen. Die Erfahrungen mit diesen Störungen, die mehr oder weniger alle vom Verf. auf die primäre Schädigung des Kohlehydratstoffwechsels zurückgeführt werden, haben ihn veranlaßt, bei der Somnifennarkose Insulin und Glykose zuzudienen. Bei insgesamt 46 Behandlungen von 40 Kranken wurde 14mal nur Somnifen gegeben, 5mal mußte die Narkose danach vorzeitig abgebrochen werden, 4mal mußte mit kleineren Dosen fortgefahren werden. Bei 15 Fällen wurde Insulintraubenzucker nach dem Auftreten von Aceton gegeben, worauf alle toxischen Symptome innerhalb 48 Stunden verschwanden. Bei 17 Fällen wurde von vornherein Insulintraubenzucker gegeben, und es trat überhaupt keine Ketose auf. Als Kontraindikationen für eine Somnifennarkose führt Verf. an: Myokardschädigungen, Arteriosklerose, Marasmus und Schädigung der Atmungsorgane.

Riebeling (Hamburg).

Simon, Italo: Dei mezzi atti a combattere l'avvelenamento da stricnina: Metodi antichi e metodi nuovi. (Über Maßnahmen, die geeignet sind, die Strychninvergiftung zu bekämpfen: alte und neue Methoden.) (*Istit. di Farmacol., Univ., Padova.*) Arch. internat. Pharmacodynamie **46**, 137—159 (1933).

Angesichts des raschen Eintrittes und rapiden Verlaufes einer Strychninvergiftung sind Versuche, durch Adsorption an Kohle das Gift zu binden, zwecklos. Die antidotarische Behandlung durch Fällung s.k. injizierten Strychnins mit Mitteln, die an der Injektionsstelle nachgespritzt werden, wie NaBr oder NaJ, wie auch Versuche örtlich durch Oxydantien (KMnO_4) das Gift zu zerstören, kommen praktisch kaum in Betracht. Wünschenswert wäre es, die Versuche von Bufalini, mit i.p. Injektionen von Natriumpersulfat das Gift zu zerstören, zu wiederholen. Kaninchen, die s.k. mit der Dosis letalis minima von Strychnin vergiftet wurden, können gerettet werden 1. durch vorsichtige Chloroformnarkose, um die drohende Katastrophe zu verhindern, sodann 2. durch i.m. Injektion von Paraldehyd, NaBr, Luminalnatrium. Bei vergifteten Menschen sind zunächst eine vorsichtige Chloroform- oder Äthernarkose anzuwenden, bzw. Injektion von 20% Luminalnatrium oder 20% Luminal in Methylacetamid gelöst, oder von 60% NaBr oder von Paraldehyd. Alle Injektionen sind i.m. auszuführen. Empfohlen wird von NaBr für jede Injektion 5 ccm, desgleichen von Paraldehyd, von Luminal jedesmal 2—2½ ccm. Die weitere Dosierung hängt vom Verlaufe des einzelnen Falles ab, wobei unter Umständen auf die Inhalationsnarkose zurückgegriffen werden mußte. Überdies ist bei Vergiftung per os Erbrechen anzuregen, der Magen gründlich auszuwaschen, durch 30 g Na_2SO_4 der Darm zu entleeren, wodurch gleichzeitig noch nicht resorbiertes Gift im Darmlumen gefällt werden könnte. Der Magenspülflüssigkeit ist ½ pro Mille KMnO_4 zuzusetzen. Bei durch s.k. Injektion erfolgter Vergiftung ist die betreffende Extremität abzuschneiden, worauf in die unmittelbare Nachbarschaft der Injektionsstelle 10 ccm 10—20% NaCl oder 33,3% Na_2SO_4 oder 20—40% NaJ zu injizieren ist. Am wirksamsten ist auf Grund der Tierversuche 5 ccm 60% NaBr. NaBr bietet noch den Vorteil der beruhigenden antagonistischen Wirkung auf das Zentralnervensystem. Massage wird die Reaktion zwischen Strychnin und NaBr unterstützen.

A. Fröhlich (Wien).

Heim, Ludwig: Lorcheln, Knollenblätter-, Fiegenpilze und einige andere Wulstlinge. Eine Übersicht. Jkurse ärztl. Fortbildg **25**, H. 3, 15—35 (1934).

Literaturreferat über die Morphologie der wichtigsten Giftpilze, sowie über den Chemismus, die Pathologie und Therapie der Pilzvergiftungen.

Besprochen wird zunächst die Gruppe der Lorcheln, als deren wirksame Giftsubstanz

die Helvella-Säure ermittelt wurde, die in Alkohol, Äther und heißem Wasser löslich ist. Aus diesem Grunde gelten abgekochte Lorcheln als ungiftig; trotzdem sind Vergiftungen vorgekommen, und zwar merkwürdigerweise erst nach wiederholtem Genuß des Pilzgerichtes; man vermutet daher bei den Lorcheln neben der Helvella-Säure noch ein weiteres hitzebeständiges, wasserunlösliches Gift, über dessen Natur noch nichts Näheres bekannt ist. Die früher verbreitete Meinung, daß es sich um ein bakterielles Gift handle, das infolge Verderbens des Pilzgerichtes entstanden sei, wird jetzt im Schrifttum abgelehnt. Die Giftwirkung der Knollenblätterpilze soll auf dem Phallin beruhen, das hitzebeständig ist und im Tierversuch wie im Reagenzglas Hämolyse hervorruft. Die neuere Forschung glaubt die wirksame Giftsubstanz der Knollenblätterpilze in ein das Nervensystem und in ein weiteres die Leber angreifendes Toxin zerlegen zu können (Neurotoxin und Hepatotoxin), das letztere soll erst beim Kochen entstehen. Da Kaninchen gegen diese Pilze unempfindlich sind, nimmt man an, daß das Neurotoxin im Gehirn, das Hepatotoxin im Magen des Kaninchens entgiftet werden, und gab vergifteten Personen als Antidot zerriebenes Gehirn und zerriebenen Magen von Kaninchen, die vorher mit den betreffenden Giftpilzen gefüttert worden waren. Die Erfolge waren angeblich gut. Am unklarsten ist wohl noch die Giftwirkung des Fliegenpilzes, die individuell offenbar recht verschieden ist, besonders empfindlich sollen Personen sein, die zu allergischen Krankheiten neigen.

B. Mueller (Göttingen).

Aye, D.: Ein flüchtiges Alkaloid in der Lorchel, *Helvella esculenta*. Vorl. Mitt. Arch. Pharmaz. 271, 537—539 (1933).

Verf. fand bei der Untersuchung des ätherischen Öls von *Helvella esculenta* neben C, H, O und S auch N in geringer Menge. Ein kleiner Rest des Öles wurde mit HCl ausgeschüttelt. Dieser Auszug gab Fällungen mit Jodjodkali, Phosphorwolframsäure, Phosphormolybdänsäure, Kaliumquecksilberjodid und Kaliumwismutjodid. Im nächsten Jahr wurden 30 kg frische Lorcheln auf die fragliche Substanz verarbeitet. Das etwa 50 l betragende Destillat wurde nach Ansäuern mit HCl im Vakuum eingedampft. Das fragliche Alkaloid, das bei alkalischer Reaktion mit Chloroform nur in Spuren isoliert werden konnte, zeigte einen unangenehmen mäuseartigen Geruch. Schmelzpunkt des bräunlichen mikrokristallinen Pikrats 145—150°. Für das Alkaloid kommen die Formeln $C_8H_{12}N_2$, $C_8H_{13}N_2$ und $C_8H_{14}N_2$ in Frage, doch muß zu einer endgültigen Entscheidung erst einmal ein reines Pikrat dargestellt werden. Aus 1 kg getrockneter Pilze = 10 kg frischer Pilze konnte Alkaloid zwar mit Hilfe der Reagenzien nachgewiesen aber, da es offensichtlich in sehr geringer Menge vorhanden war, nicht isoliert werden. Das entspricht auch der Erfahrung, daß die trockenen Lorcheln allgemein ungiftig sind.

H. Vollmer (Breslau).

Kolosowski, Z.: Vergiftungsfall mittels Wolfsbohnen (*Lupinus*). Now. lek. 5, 148—149 (1934) [Polnisch].

Nach Genuß einer größeren Zahl von Wolfsbohnen stellten sich bei einem 10jährigen Knaben gastrische Symptome, dann klonische Krämpfe, Dyspnoë und Cyanose ein. Puls 60, Temperatur normal. Starke Mydriasis. Tod 3 Stunden nach Genuß der Bohnen unter Krämpfen und Pulslosigkeit. In einem zweiten Fall starb ein 1½jähriges Kind nach Genuß von 6 Stück Wolfsbohnen.

Wachholz (Kraków).

Vogt-Møller, P.: Ein Fall von „Gelbrübenvergiftung“. (Aurantiasis cutis Baeltz, Carotinaemia.) Ugeskr. Laeg. 1934, 223—225 [Dänisch].

Bei einer 24jährigen Frau trat im Anschluß an vegetabilische Lebensweise mit eingeschalteten Apfelsinen- und Karottentagen zur Erzielung stärkerer Körpergewichtsabnahme eine ausgesprochene Gelbfärbung der ganzen Haut, namentlich der Handflächen, Fußsohlen und Stirn ein, die nach Verordnung gemischter Kost nach 7 Wochen verschwunden war.

H. Scholz (Königsberg i. Pr.).

Frey, Sigurd: Der Kreuzotterbiß. (Chir. Univ.-Klin., Königsberg i. Pr.) Dtsch. med. Wschr. 1934 I, 240—242.

An der chirurgischen Klinik in Königsberg wurden in den letzten Jahren 13 Fälle von Kreuzotterbiß beobachtet. Alle Gebissenen kamen davon. Nur bei 7 der Fälle stellten sich Allgemeinerscheinungen ein. Die 2 schwersten betrafen nicht Kinder. Als Behandlung billigt Verf. nur Ruhigstellung, Einspritzung von Antiserum und allgemeine symptomatische Behandlung, verwirft die Abschnürung. Gerade bei den 6 Gebissenen, deren Gliedmaßen sofort abgebunden worden waren, traten 4 mal Allgemeinerscheinungen auf. Gekennzeichnet ist die Bißwunde durch die Spuren der außerhalb der 2 Reihen feiner Zähne stehenden Giftzähne. Die Kreuzotter springt nicht, schwimmt aber gut. Es gibt auch eine, in Ostpreußen verhältnismäßig häufige ganz schwarz gefärbte Varietät, die Viera prester (Höllenschlange), bei welcher die bekannte Rückenzeichnung fehlt.

Meixner (Innsbruck).

Finkenrath, Kurt: Dermatitis durch Schönheitsmittel. *Ärztl. Sachverst.ztg* **40**, 63—64 (1934).

Verf. berichtet von einer Person von 35 Jahren, welche eine ausgedehnte frische Gesichtsdermatitis hatte. Die Stirn, Schläfe und Augenlider waren ödematös geschwollen. Hervorgehoben waren diese Veränderungen durch einen Hautereme, und zwar durch den *P. o. H. o. Kompositionsereme* der Firma Witt und Söhne, Qualitätswerk Hamburg 23. Aus der Erkrankung zieht Verf. den Schluß, daß fertige Kompositionspräparate überhaupt nicht in die Hand des Patienten gehörten. *Foerster* (Münster i. W.).

Gerichtliche Geburtshilfe.

Mack, Harold C., and George H. Agnew: A comparison of the Aschheim-Zondek and the Friedman tests in normal and abnormal pregnancy. An analysis of the literature and a report of the results obtained in 1112 cases. (Ein Vergleich des Aschheim-Zondek- und des Friedmann-Testes für normale und pathologische Schwangerschaft.) (*Dep. of Obstetr. a. Gynecol. a. Clin. Laborat., Harper Hosp., Detroit.*) *Amer. J. Obstetr.* **27**, 232—239 (1934).

Es wurden die originalen biologischen Schwangerschaftsreaktionen an infantilen Mäusen nach Aschheim-Zondek und die Schnellreaktion durch intravenöse Injektion am Kaninchen (Friedmann) in einer großen Reihe von Fällen angewandt und auf ihre Sicherheit geprüft. Eingangs längere Literaturzusammenstellung und Erörterungen am Schluß, unter denen sich nichts Neues findet. Im ganzen handelt es sich um 1112 Schwangerschaftsreaktionen; 546 an der infantilen Maus und 566 am Kaninchen. Beide Methoden sind sicher; 97,3% richtige Resultate bei der einen und 97,8% bei der anderen in den positiven Fällen von Schwangerschaft. Bei Nichtschwangeren ergab sich 98,5% Sicherheit der negativen Reaktion mit beiden Methoden. Wichtig ist, daß die Kontrolle der Ergebnisse zum großen Teil durch Verfolgen der Fälle und Nachfragen bei den Ärzten draußen stattfand, da es sich meistens um zur Untersuchung eingeschickte unbekannte Urine handelte.

C. Clauberg (Königsberg i. Pr.).

Brühl, R., und K. Hollstein: Die Schwangerschafts-Schnellreaktion mit Hilfe reifer Mäuse. (*Univ.-Frauenklin., Göttingen.*) *Arch. Gynäk.* **154**, 604—615 (1933).

Die Schwangerschafts-Schnellreaktion unter Verwendung reifer weiblicher Mäuse, die Hirsch-Hoffmann empfohlen hatte, wurde auf ihre Brauchbarkeit untersucht. Es war notwendig, sich zunächst eine gründliche Kenntnis vom normalen Ovarium reifer Mäuse zu verschaffen, um die unter dem Einfluß des Schwangerenurins entstandenen Gebilde sicher von den Gebilden des normalen ovariellen Cyclus unterscheiden zu können. Deswegen wurden die Eierstöcke von 33 unbehandelten Tieren in Serienschnitten untersucht. Die Befunde, welche sich teilweise von denen früherer Untersucher unterscheiden, werden mitgeteilt. Das Genitale der mit Schwangerenurin behandelten Tiere weist makroskopisch keine einwandfreien Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem nichtbehandelten Tiere auf. Mikroskopisch jedoch fanden sich in den Ovarien mehr oder minder eigentümliche Veränderungen: 1. Follikelcysten mit beginnender Luteinisation, 2. Corpus luteum-Cysten, 3. Luteinisierung der Theca atretischer Follikel und des sog. Zwischengewebes, 4. Blutpunkte in größerer Anzahl. Follikelcysten mit beginnender Luteinisation sind nach den bisherigen Erfahrungen beweisend dafür, daß in dem injizierten Urin Hypophysenvorderlappenhormon B enthalten ist, daß also eine Schwangerschaft vorliegt. Derartige Veränderungen kommen beim normalen bzw. mit dem Urin Nichtschwangerer behandelten Tier nicht vor. Corpus luteum-Cysten werden gelegentlich auch beim Normaltier gefunden, worauf auch Sobotta hinweist, immerhin aber so selten (4%), daß auch sie weitgehend für das Vorliegen einer Schwangerschaft sprechen, besonders wenn gleichzeitig eine Luteinisation des Zwischengewebes vorhanden ist, welche sich in einer merkwürdigen Verwaschenheit des histologischen Bildes zeigt. Blutpunkte treten in etwa 29% der Fälle auf und sind, da sie gelegentlich auch bei Normaltieren beobachtet werden, nicht in dem Maße für die Diagnose verwertbar wie bei der Originalmethode nach Aschheim und Zondek. Man nimmt am besten juvenile Tiere mit einem Gewicht von etwa 13—15 g, da sie die geschilderten Veränderungen am eindrucksvollsten erkennen lassen. Die Versuchsanordnung gestaltet sich folgendermaßen: Mäusen von dem genannten Gewicht — für jeden Versuch genügen 2 Tiere — wird 3mal innerhalb von 24 Stunden je 1,2 ccm Urin unter die Rückenhaut injiziert. 40 Stunden nach der ersten Injektion werden die Tiere getötet, die Ovarien eingebettet und in Serie geschnitten. Die Methode erwies sich als sehr sicher. Unter 79 Fällen nur 2 Fehler, die darauf zurückzuführen sind, daß zu alte, reaktionsunfähige Mäuse benutzt worden waren. [Hirsch-Hoffmann, *Arch. Gynäk.* **153**, 394 (1933).]

Brühl (Bonn).^{oo}