

herstellung, viermal gutes Ergebnis, 4 Fälle ohne Kenntnis des weiteren Verlaufes. 4 Fälle noch in Behandlung. *Hellner* (Münster i. W.).

Löhr, Wilhelm: Die Claudicatio venosa intermittens der oberen Extremität. Ein kritischer Beitrag zur sogenannten traumatischen Thrombose der Vena axillaris und subclavia (Thrombose par effort). (*Chir. Klin., Städt. Krankenh., Magdeburg-Altstadt.*) Arch. klin. Chir. 176, 701—734 (1933).

An der Hand von 4 eigenen und 1 Fall aus der Literatur (Wulsten) weist Verf. nach, daß in Fällen vermuteter echter Thrombose der Vena axillaris und subclavia zumeist Stauungszustände der großen Venen mit akuter Überdehnung der Gefäßwände und nachfolgender Extremitäteninsuffizienz (Claudicatio venosa intermittens) vorliegen. Die meisten Fälle beschriebener Thrombose werden schon deshalb, weil sie in einer gegenüber der unteren Extremität verhältnismäßig kurzen Zeit zurückgehen, nicht als thrombotische Verstopfung der Hauptblutader, sondern als Stauung angesehen. Den eindeutigen Beweis für diese Auffassung bringt Verf. in 4 operierten Fällen, bei denen Drüsen, Fascien, Bindegewebszüge Verengerungen der Vena axillaris hervorriefen. Nicht nur klinisch wird durch Beseitigung solcher Hindernisse eine Heilung erreicht, sie läßt sich auch aus beigefügten Röntgenogrammen des Venensystems der Achsel deutlich ersehen. *H. Kümmell jr.* (Hamburg-Eppendorf).

Esau, P.: Die sogenannte traumatische Thrombose in der oberen Extremität. (*Kreiskrankenh., Oscherleben-Bode.*) Mschr. Unfallheilk. 41, 172—176 (1934).

Die sog. traumatische Thrombose der Oberextremitäten, die auf Unfallschädigungen bezogen wird, ist ein seltenes Krankheitsbild. Ursächlich kommt nicht so sehr ein einmaliger schwerer Unfall in Frage als vielmehr ganz geringfügige, alltäglich wiederholte, einformige Traumen, die immer wieder dieselbe Venenstelle und ihre Umgebung treffen. Mitunter liegen zwischen Zeiten der Schädigung Zeiträume, während denen der Betreffende völlig andere Arbeiten verrichtet. Die auftretende Gefäßwand-schädigung führt zur Schwellung und zu Schmerzen im Arm, Erscheinungen, die oft jahrelang anhalten können. Die Diagnose Subclaviathrombose darf nur gestellt werden, wenn andere Ursachen, wie Infektionen, Druck oder Verschuß des Hauptvenenstamms durch besonders anatomische Verhältnisse der Achselhöhle, Tumoren, Drüsen ausgeschlossen werden können. In entsprechenden Fällen ist operativ vorzugehen und zu revidieren. Auffällig oft ist die traumatische Thrombose der oberen Extremitäten mit Polyglobulie verbunden.

Verf. bringt ein Beispiel: Ein 20jähriger Arbeiter hatte 3 Winter Säcke von 80—100 Pfund zu tragen. Im letzten Winter trat ohne besondere Schmerzen bei einem Gefühl von Taubheit und Schwere eine Schwellung des lk. Arms auf, die Venen traten deutlich hervor. Sensibilität, grobe Kraft, Beweglichkeit o. B., keine Ödeme. Nach 9 Monaten fand sich noch eine Umfangvermehrung des lk. Arms um 2 cm bei deutlicher Venenzeichnung und -füllung; der Mann verrichtete dabei ohne Beschwerden schwerste landwirtschaftliche Arbeit. Auch dieser Fall wies Vermehrung der Erythrocyten auf 6000000 und des Hämoglobins auf 115 auf. *Estler.*

Wachholz, L.: Ein eigenartiger Mordfall. Arch. Kriminol. 94, 154—155 (1934).

Ein Dorfschmied brachte seine Ehefrau auf diese Weise um, daß er ihr einen 5,65 cm langen eisernen Pfeil durch das hintere Scheidengewölbe in die Douglashöhle hineintrieb und dadurch tödliche eitrige Peritonitis hervorrief. *L. Wachholz.*

Stiasny, H.: Rolltreppenverletzungen. (*Chir. Abt., Städt. Krankenh. am Urban, Berlin.*) Zbl. Chir. 1934, 901—902.

Kinder, die sich mit abwärts gerichteten Beinen auf eine Stufe einer im Betrieb befindlichen Rolltreppe setzen, laufen Gefahr, beim Erreichen des oberen Endes der Rolltreppe mit ihren Kleidern zwischen Eisen- und Stufenrost eingeklemmt zu werden. Den Kleidern folgt die Haut, und so entstehen Einklemmungs- oder Ablederungsverletzungen, die zu großen Hautverlusten führen. Beschreibung von drei so entstandenen Verletzungen und Forderung nach Beseitigung dieser Gefahrenquelle. *Plenz* (Berlin-Zehlendorf).

Vergiftungen.

● Sammlung von Vergiftungsfällen. Hrsg. v. B. Behrens in Vertretung v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-

Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 5, Liefg. 4. Berlin: F. C. W. Vogel 1934. 32 S. RM. 3.60.

Tödliche Kieselfluorwasserstoffsäurevergiftung durch Montamin, von M. Flamm: vgl. diese Z. **22**, 21 (1933). — Dimethylsulfatvergiftung, von J. Balázs: Erkrankung von 9 Personen durch Einatmen von Dimethylsulfat durch Zerbrechen eines mit 10 kg Dimethylsulfat gefüllten Glasbehälters. Die Erscheinungen bestanden hauptsächlich in Entzündungen der Augen, der Luftwege und der Lungen. — Schwere medizinale Wismutvergiftung, von B. Hofmann: 3 Tage nach der 3. Injektion von 1 ccm Bismogenol-Toose trat bei einem Luiker eine schwere Stomatitis mit 40° Fieber auf. — Tödliche Quecksilbervergiftung von der Scheide aus, von K. Montzka: Tödliche Vergiftung mit charakteristischem Verlauf und entsprechendem Sektionsbefund nach Vaginalspülungen mit einem Quecksilberpräparat. — Quecksilberoxycyanidvergiftung (Selbstmord), von J. Balázs: Genuß von 1½ Stück Quecksilberoxycyanidtabletten zu je 0,5 g. Nach 17 tägiger Vergiftung trat der Tod durch Anurie ein. Die Symptome waren analog einer Sublimatvergiftung. — Noctalonvergiftung (Selbstmordversuch), von A. Kirchberg: Genuß von 50 Tabletten. Nach 42stündiger Bewußtlosigkeit trat nach Injektion von Coramin und Lobelin Besserung und Heilung ein. — Morphinchloralhydratvergiftung (Selbstmordversuch) von J. Balázs: Einnahme von 0,35 g Morphin, 15 g Chloralhydrat, 15 g Kalium bromatum 1,5 g Extr. hyoscyami. Der Verlauf der Vergiftung dauerte 10—20 Stunden. Trotz später ärztlicher Hilfe, 2½ Stunden nach der Gifteinnahme, trat Heilung ein. Das Krankheitsbild beherrschten die Erscheinungen einer Morphinvergiftung, aber mit krampfartigen Zuständen. — Sammelberichte: Gewerbliche Arsenwasserstoffvergiftungen, von G. Schrader: Beschreibung des klinischen, anatomischen und chemischen Befundes. Betriebe, in denen mit arsenverunreinigten Materialien gearbeitet wird, sind stets gefährdet und erfordern prophylaktische Maßnahmen. Bei der akuten Arsenwasserstoffvergiftung läßt sich zunächst ein anoxämisches Stadium erkennen, an welches sich Störungen der Nieren, Leber und des Herzens anschließen. Bei Überlebenden können Störungen vor allem des Herzens und der Leber resultieren. *Schönberg* (Basel).

Guthmann: Weitere Untersuchungen über den Arsenspiegel im Blute der Frau und seine Beeinflußbarkeit. (23. Vers. d. Dtsch. Ges. f. Gynäkol., Berlin, Sitzg. v. 11. bis 14. X. 1933.) Arch. Gynäk. **156**, 386—388 (1933).

Mit der Methode von Kleinmann lassen sich im Blute stets geringe Mengen von Arsen nachweisen. Der Arsengehalt ist individuellen Schwankungen unterworfen. Während der Menstruation ist der Arsengehalt des Blutes um fast 50% erhöht, nach der Menstruation sinkt er wieder ab. In der ersten Hälfte der Schwangerschaft findet sich ebenfalls ein Anstieg des Arsengehaltes, der in der zweiten Hälfte bis zur Geburt langsam wieder absinkt. Nabelschnurblut hat denselben Gehalt an Arsen wie das mütterliche Blut. Auch bei Carcinomträgern findet sich eine einwandfreie Erhöhung des Arsenspiegels. Die perorale Zufuhr von Arsen in therapeutischen Dosen führt nicht zu einer Erhöhung des Arsens im Blute, das Arsen wird im Harn wieder ausgeschieden. Die Zufuhr von Brunsthormon führte zu einem Anstieg des Arsenspiegels, doch verhielten sich die untersuchten Handelspräparate nicht alle gleichsinnig, so daß es fraglich erscheint, ob diese Wirkung direkt auf das Brunsthormon zurückzuführen ist. Ähnlich ungleichmäßig verhielten sich Thyreoideapräparate. Adrenalin und Orasthin vermehrten das Arsen im Blute. Prolan war wirkungslos. (Vgl. diese Z. **22**, 92 [Guthmann u. Grass].) *Mühlbock* (Berlin).

Kahane, Ernest: Dosage de l'arsenic dans les médicaments. (Arsenbestimmung in Arzneistoffen.) (*Laborat. de Toxicol., Univ., Paris.*) J. Pharmacie, VIII. s. **19**, 116 bis 123 (1934).

Für die Arsenbestimmung in organischen Arzneistoffen ist die erste Stufe die Zerstörung der organischen Substanz. Hierfür empfiehlt Verf. ein Gemisch aus 700 ccm Schwefelsäure 1,81, 200 ccm Überchlorsäure 1,61 und 100 ccm Salpetersäure 1,39. Hiervon verwendet man 5 ccm auf 0,02—0,04 g Substanz (genau gewogen), mineralisiert im Kjeldahl, wozu nur wenige Minuten bei vorsichtigem Erhitzen erforderlich sind, und hat dann As^V in Lösung, das sich am besten nach Schulek und Villecz mit Hydrazinsulfat zu As^{III} reduzieren und dann mit naszierendem Brom volumetrisch reoxydieren läßt. *Emde* (Königsberg i. Pr.).

Thompson, Loyd: Heavy metal dermatitis. A report of two cases. (Schwermetall-dermatitis. Bericht über 2 Fälle.) Urologic Rev. **38**, 119 (1934).

53jähriger Mann bekam wegen positiver Blutserumreaktion 1925 Arsphenamininjektionen. Nach der 13. Auftreten einer exfoliativen universellen Dermatitis, die 9 monatigen Spital-

aufenthalt erforderte. 1926 wurden 30 Bi-Injektionen anstandslos vertragen. Mai 1933 kam es 24 Stunden nach der ersten Bi-Injektion zu einem fast 1 Woche anhaltenden Exanthem am Stamm. 8 Tage später wurde Natr. jodat. per os gegeben. Nach 4 Tagen neuerliches Exanthem am Stamm. Nun wurde im September 1933 0,5 kolloidales Hg-Sulfid i. v. injiziert, ein Viertel der Durchschnittsdosis. Am nächsten Tage morbilliformes Exanthem, das erst nach 10 Tagen unter täglichen Natr. thiosulfat-Injektionen abklang. — Der 2. Fall betrifft einen 53jährigen Mann, der 1911 wegen frischer Lues einige Arsphenamin- und Hg-Injektionen bekam. 1930 kam es nach der 4. Arsphenamininjektion zum Auftreten einer ausgedehnten exfoliativen Dermatitis, die 5monatige Spitalbehandlung erforderte. August 1933 untersuchte der Verf. vor Beginn einer neuerlichen antiluischen Therapie die Arsenempfindlichkeit des Patienten nach der Methode von Stewart-Maynard. Patient bekam i.-c. je 0,1 einer Lösung 1:5000 und 1:25000 von Neoarsphenamin. 24 Stunden später morbilliforme Eruption am Stamm und Extremitäten, besonders stark in der Umgebung der Injektionsstellen.

Verf. hebt bei dem 1. Fall die außerordentliche Schwere der Dermatitis hervor, weiter, daß später auch durch Bismut, Hg und Natr. jodat. Hauterscheinungen ausgelöst wurden, bei dem 2. Falle die außerordentlich geringe Arsenmenge, die den 2. Schub der Dermatitis auslöste. *Paul Fasal (Wien).*

Cushing, H. B.: Lead poisoning in children. Introductory remarks. (Bleivergiftung im Kindesalter, einführende Bemerkungen.) (*Childr. Mem. Hosp., Montreal.*) Internat. Clin. **1**, Ser. 44, 189—191 (1934).

Childe, A. E.: The Roentgen ray diagnosis of lead poisoning in children. (Die Diagnose mit Röntgenstrahlen bei der Bleivergiftung im Kindesalter.) (*Childr. Mem. Hosp., Montreal.*) Internat. Clin. **1**, Ser. 44, 192—195 (1934).

Rabinowitsch, I. M.: Some of the biochemical aspects of lead poisoning. (Einige biochemische Bemerkungen über die Bleivergiftung.) (*Childr. Mem. Hosp., Montreal.*) Internat. Clin. **1**, Ser. 44, 196—201 (1934).

Rhea, Lawrence J.: Pathology of lead poisoning. With special reference to the lesions of bones and brain in children. (Pathologie der Bleivergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Veränderung der Knochen und des Gehirns der Kinder.) (*Dep. of Path., Childr. Mem. Hosp., Montreal.*) Internat. Clin. **1**, Ser. 44, 202—206 (1934).

Mitchell, H. S.: Lead poisoning in children. (Bleivergiftung im Kindesalter.) (*Childr. Mem. Hosp., Montreal.*) Internat. Clin. **1**, Ser. 44, 207—216 (1934).

Ross, S. G.: The treatment of lead poisoning. (Behandlung der Bleivergiftung.) (*Childr. Mem. Hosp., Montreal.*) Internat. Clin. **1**, Ser. 44, 217—220 (1934).

Cushing weist darauf hin, daß die Bleivergiftung im Kindesalter in den letzten Jahren sehr zugenommen habe. Er konnte in einem Jahre 17 Kinder mit Bleivergiftung beobachten, glaubt aber, daß bei der Schwierigkeit der Diagnosenstellung noch manche Fälle übersehen sind. Die Ursache fand er in der Verwendung von bleihaltigen Farben, besonders grün und gelb, die zur Anmalung von billigem Spielzeug, Wiegen und auch billigen gelben Bleistiften verwendet werden. In Amerika besteht kein Gesetz, das die Verwendung von Blei bei derartigen Farben verbietet. — Childe bespricht die Röntgendiagnose. Vor etwa 3 Jahren wurde darauf hingewiesen, daß ein plötzliches starkes Wachsen der Epiphysenenden der Röhrenknochen auf Bleivergiftung verdächtig ist. Bei der Röntgenuntersuchung findet man eine scharfe Bleilinie an den Epiphysenenden der langen Röhrenknochen, aber nur beim wachsenden Knochen. Bei der Diagnosenstellung ist aber zu berücksichtigen, daß auch andere Erkrankungen ganz ähnliche Röntgenbilder ergeben, so besonders ausheilende Rachitis und Wachstumsstörungen, ferner Strontium, Phosphor und Wismut, letzteres besonders nach der Behandlung von kongenitaler Lues. — Rabinowitsch weist darauf hin, daß Blei überall im Erdreich vorkommt und auf verschiedenen Wegen in den Körper gelangen kann. Vergiftungserscheinungen treten nur dann auf, wenn zu viel Blei aufgenommen wird. Für die klinische Diagnose ist der Nachweis von Blei im Urin besonders wichtig und viel wertvoller als der im Stuhl, denn das im Urin ausgeschiedene Blei kommt aus dem Blutkreislauf. — Rhea hat Knochen und Gehirn untersucht und fand, daß in den Epiphysenlinien der Charakter des Normalen vollkommen verlorengegangen war.

Die Veränderungen hatten eine gewisse Ähnlichkeit mit der bei Rachitis, nur war der Aufbau von Knochenzellen regelmäßiger als bei der Rachitis. Im Gehirn zeigte sich ein Ödem und eine Erweiterung der Gefäße. In dem meningealen Ödem war eine Vermehrung der Lymphocyten festzustellen. Im Gehirn selbst fand man perivascularäre Zellhaufen mit Degenerationsherden. — Mitchell bespricht die klinische Beobachtung an 12 Fällen von Bleivergiftung, von denen 2 starben, 1 gebessert und 9 geheilt wurden. Die Kinder standen im Alter von $2\frac{1}{2}$ —6 Jahren, wiesen an klinischen Symptomen auf: Blässe, Gewichtsverlust, Krämpfe, Lähmungen, starke Unruhe, Schlaflosigkeit, daneben Erscheinungen von Magen-Darm-Tractus. Blei wurde bei allen Kindern im Urin nachgewiesen. Die Diagnose wurde gestellt aus dem Befunde der Röntgenuntersuchung und der Blutuntersuchung (Anämie). — Ross bespricht die Behandlung. Bei der Behandlung der Bleivergiftung sind 2 Wege zu beschreiten. 1. Sind die toxischen Symptome zu bekämpfen und 2. muß man bestrebt sein, das Blei aus dem Körper zu entfernen. Solange das Blei im Knochen abgelagert ist, ist es ziemlich harmlos, sowie es aber von dort in das Blut kommt, treten die Vergiftungserscheinungen auf. In allen akuten Vergiftungsfällen, besonders wenn schwere nervöse Störungen vorliegen, ist zuerst für eine Fixation des Bleies in den Knochen zu sorgen. Da eine Calciumanhäufung in den Knochen auch den Bleigehalt ansteigen läßt, so kann durch große Kalkgaben die Fixation in den Knochen erreicht werden. Kalk wird intravenös oder intramuskulär gegeben. Daneben wirken aber auch große Milchdosen bleibindend infolge ihres Kalkgehaltes. Nach Beseitigung der Intoxikationserscheinungen kann mit der Entfernung des Bleies aus dem Körper begonnen werden. Diese Behandlungsart wird aber nur für kurze Zeit jedesmal durchgeführt, oft mit länger dauernder Unterbrechung, denn eine zu starke Mobilisation des Bleies kann wieder zu Vergiftungserscheinungen führen. Das Blei wird entfernt durch eine kalkarme Kost, die besteht aus Brot, Reis, Kartoffeln, Äpfeln, Tomaten, etwas Milch, Tee und Kaffee. Daneben werden Säuren gegeben, wie Salzsäure oder Phosphorsäure, oder besser noch Säure erzeugende Substanzen wie Ammoniumchlorid. Verf. hat mit dieser Methode 15 Kinder zwischen $1\frac{1}{2}$ bis 6 Jahren behandelt mit 2 Todesfällen, die an cerebralen Erscheinungen zugrunde gegangen sind. Bei den anderen wurde Heilung erzielt. *A. Reiche* (Braunschweig).^o

Harwood, Robert Unwin, and Doris Brophy: The microchemical detection of lead: Modifications of the Fairhall method. (Der mikrochemische Nachweis von Blei: Abänderungen der Fairhallschen Methode.) (*Dep. of Neurol. a. Neurosurg., McGill Univ. a. Roy. Victoria Hosp., Montreal.*) *J. ind. Hyg.* **16**, 25—28 (1934).

Zum qualitativen Nachweis von Blei im Liquor cerebrosppinalis wurde die von Fairhall ausgearbeitete Methodik (Benutzung der Behrens-Kleyschen Tripelnitritreaktion) verändert, wobei als Ersatz der trockenen Veraschung die Zerstörung der organischen Stoffe mittels Salpetersäure vorgenommen wird. Zur Beförderung der Filtrierbarkeit des Bleisulfids wird Ammonchlorid statt des von Fairhall benutzten Ammonsulfats benutzt. Als Waschflüssigkeit wird mit H_2S gesättigte $\frac{1}{100}$ HCl angewandt. Auf diese Weise sollen sich noch 0,5 γ Blei in 5 ccm Liquor cerebrosppinalis nachweisen lassen. *Weber* (Berlin).^o

Rosenthal, Sanford M.: Experimental studies on acute mercurial poisoning. (Experimentelle Untersuchungen über akute Quecksilbervergiftung.) (*Nat. Inst. of Health, U. S. Public Health Serv., Washington.*) *Publ. Health Rep.* **1933**, 1543—1560.

Ziel der Arbeit war, ein Mittel zu finden, das als Antidot gegen letale Dosen von Quecksilberchlorid verwendet werden kann. Geprüft wurden Natriumthiosulfat, Glutathion, Cysteinhydrochlorid und Formaldehydnatriumsulfoxylat in vitro am überlebenden Gewebe und im Tierversuch. An Hoden, Leber und Niere von Ratten wurde durch Messung des Sauerstoffverbrauchs der Einfluß der gewählten Mittel auf die Quecksilberchloridwirkung bestimmt. Natriumthiosulfat zeigte am Nierengewebe keinen Einfluß, dem entsprachen auch die Tierversuche. Ratten, denen unmittelbar vor der Injektion der letalen Dosis Quecksilberchlorid 0,4 ccm einer $\frac{1}{10}$ -Thiosulfatlösung je 100 g Körpergewicht intravenös gegeben waren, starben und zeigten bei der Autopsie eine Sublimatnephritis. Günstiger zeigte sich Glutathion in den Versuchen in vitro; ebenso günstig fielen Versuche mit Ratten aus, denen Glutathion

sowohl vor wie nach der Zuführung der letalen Quecksilberchloridmenge intravenös gegeben war. Es blieben 10 von 12 bzw. 11 von 12 Tieren am Leben. Dagegen konnte an Hunden dieser günstige Einfluß nicht nachgewiesen werden, ebenso versagte hier auch Cysteinhydrochlorid. Die besten Erfolge wurden mit Formaldehydnatriumsulfoxylat, das nach Vorversuchen in großen Dosen auch bei wiederholten Injektionen gut verträglich ist und noch 5 Stunden nach der Injektion im Blutserum und 10 Stunden p. i. im Harn nachgewiesen werden konnte, erreicht, obgleich es im Gewebeversuch nur wirksam war, wenn es vor dem Quecksilberchlorid gegeben war. Dementsprechend konnte durch das Sulfoxylat im Ratten- und Hundeversuch die Wirkung der letalen, intravenös gegebenen Quecksilberchloriddosis nur dann verhindert werden, wenn es vor der Quecksilberinjektion injiziert wurde. Wurde dagegen das Quecksilberchlorid Hunden per os verabreicht, so wirkte das Formaldehydnatriumsulfoxylat auch dann noch günstig, wenn es erst eine Stunde nach der Giftzufuhr oder darüber injiziert wurde. Besonders günstig erwies sich eine Wiederholung der Sulfoxylatgaben nach 4 $\frac{1}{2}$ Stunden. Es ist bemerkenswert, daß bei den Tieren, die trotz der Sulfoxylatgabe gestorben waren, nur ganz geringfügige Nierenveränderungen gefunden wurden. Bei diesen Tieren wurden im Verdauungstrakt nekrotische Prozesse festgestellt. Um die lokale Sublimatwirkung zu verhindern, wurde deshalb in einer weiteren Versuchsreihe Hunden 40—90 Minuten nach peroraler Vergiftung mit 25 mg/kg HgCl₂ Formaldehydnatriumsulfoxylat teils intravenös, teils per os gegeben. Von 12 Tieren starben nur 3. Reststickstoffbestimmungen bei den 9 überlebenden Tieren ergaben bis zu 8 Wochen keine Erhöhung. Die Wirkung des Sulfoxylats konnte an einem Manne geprüft werden, der in selbstmörderischer Absicht 2 g Sublimat genommen und allerdings nach 1 $\frac{1}{2}$ Stunde erbrochen hatte. Nach der Klinikaufnahme, etwa 2 Stunden nach der Giftzufuhr, wurde der Magen mit Formaldehydnatriumsulfoxylat gespült, dann wurden 300 ccm 5proz. Lösung per os und 250 ccm 10proz. Lösung (0,5 g/kg) intravenös gegeben. Der Mann erholte sich ohne Nierenschädigungen zu zeigen. *Estler* (Berlin).

Syroëkovskij, E.: Über die toxische Wirkung des Quecksilbers im Betriebsmilieu und über das Befinden der inneren Organe bei den mit Quecksilber hantierenden Arbeitern. (*Inst. z. Studium d. Gewerbekrankh. Obuch, Moskau.*) Gig. i Bezopasn. Truda **11**, Nr 4, 36—43 u. dtsch. Zusammenfassung 43 (1933) [Russisch].

Bei 233 Arbeitern einer Fabrik für Präzisionsinstrumente, hauptsächlich Thermometern, wurde bei der Mehrzahl der Arbeiter Quecksilber im Urin 0,02—0,4 mg je Liter gefunden. Bei 42,2% der Arbeiter wurde eine Lymphocytose festgestellt. Ferner wurden Entzündungen des Zahnfleisches, Dickdarms, Nieren und Leber festgestellt. *G. Michelsson* (Narva).

Puglisi-Duranti, Giovanni: Sulla cataratta sperimentale da tallio. (Über den experimentellen Thalliumstar.) (*Clin. Oculist., Univ., Bologna.*) Rass. ital. Ottalm. **2**, 1158—1185 (1933).

Verf. beobachtet bei Ratten, denen er Thallium verfütterte, das Auftreten von Katarakt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte das gleichzeitige Bestehen von Veränderungen der Iris und des Ciliarkörpers. Bei Kaninchen fand sich bei Thalliumvergiftung regelmäßig Hypoglykämie. Verf. erklärt die Entstehung der Katarakt durch poliglanduläre Dysfunktion und deren Beginn besonders durch die Hypoglykämie. *Goy* (Frankfurt a. M.).

Akatsuka, Keiji, and Lawrence T. Fairhall: The toxicology of chromium. (Die Toxikologie des Chroms.) (*Dep. of Physiol., Harvard School of Public Health, Boston.*) J. ind. Hyg. **16**, 1—24 (1934).

Zwischen den Salzen des dreiwertigen Chroms und den Salzen der Chromsäuren sind in bezug auf die toxische Wirkung tiefgehende Unterschiede zu verzeichnen. Die Verf. stellten Versuche mit Chromkarbonat und -phosphat an. Zunächst wurden Katzen mit 50 bis zu 1000 mg Chromsalz täglich gefüttert; im allgemeinen blieben sie gesund und zeigten guten Ernährungszustand. Die Tiere wurden nach längerer Fütterungszeit getötet und die Organe quantitativ auf Chrom untersucht. Es zeigte sich, daß nur in Einzelfällen Spuren von Chrom in den Organen nachgewiesen werden konnten, die Ausscheidung der Chromsalze daher schnell und vollständig erfolgt. Es wurden weiter Inhalationsversuche mit Chromkarbonat angestellt, bei denen Katzen $\frac{1}{2}$ —1 Stunde täglich etwa 4 Monate lang einer Durchschnittskonzentration von 58,3 mg Chrom im Kubikmeter ausgesetzt wurden. Die Versuchstiere waren bei Beendigung der Versuche gesund, gut genährt und hatten ein glänzendes Fell. Perfora-

tionen der Nasenscheidenwand, Veränderungen der Haut oder Haarausfall waren nicht zu beobachten. Die quantitative Untersuchung der Organe ergab einen Gehalt von 16,5 bzw. 19,7% der in Staubform eingeatmeten Gesamtchrommenge, wobei auf die Lungen über 99% entfielen. Nach diesen Ergebnissen ist also ein scharfer Unterschied bezüglich der physiologischen Wirkung zwischen Chromsalzen und Salzen der Chromsäure zu machen. Wertvoll ist auch ein der Arbeit beigefügtes, sehr reichhaltiges Literaturverzeichnis. *Weber (Berlin).*

Haranghy, László: Aortaperforation durch Laugenvergiftung. *Orv. Hetil.* 1933, 1184—1185 [Ungarisch].

Ein 16-jähriges Mädchen trank in selbstmörderischer Absicht eine ziemlich konzentrierte Laugenlösung. Sofortiges Erbrechen. Patientin wurde ins Krankenhaus geliefert. Heftige Magenschmerzen, beständiger Brechreiz, Temperatur über 38°. 6 Tage hindurch heftige Magenkrämpfe, Temperatur 40°. Tod am 7. Tag unter Zeichen einer akuten Anämie. Bei der Sektion fanden sich im Munde, Speiseröhre und im Magen ausgedehnte Verätzungen; der Magen und Dünndarm mit Blut gefüllt, an dem absteigenden Teile der Aorta eine 6 mm lange, 3 mm breite, ovale Perforation, welche scharfe Ränder aufweist und mit an der Speiseröhre 30 mm höher liegender 25 mm langer, 8 mm breiter Perforationsöffnung in Zusammenhang stand. *Wietrich (Budapest).*

Grósz, István: Augenverletzung mit giftigem Gas. *Orv. Hetil.* 1934, 35—36 [Ungarisch].

Die Verletzungen sind durch den Bruch einer Flasche, die 10 l Dimethylsulfat enthält, zustande gekommen. Es erkrankten nach einigen Stunden 8 Personen, davon 1 Mädchen, durch Reinigung mit der Flüssigkeit durchtränkter Kleider. Zur Behandlung kamen nur 3 Personen wegen Schleimhaut- und Bindehautentzündung. Die Augenerscheinungen rezidierten nach scheinbarer Besserung. Die Verätzungen waren oberflächlich und die Augenveränderungen heilten ohne nennenswerte Beschwerden. 1 Patient kam wegen Lungenödem, ein anderer wegen Kehlkopfentzündung in Behandlung. Als besonders bemerkenswert wird hervorgehoben die verhältnismäßig lange Latenz, die rasche Heilung und die rezidivierenden Schleimhautentzündungen (Bindehautentzündung, Tracheobronchitis). *Wietrich.*

Muntsch, Otto: Die Blutveränderungen bei Kampfgaserkrankungen als diagnostisches Hilfsmittel. *Klin. Wschr.* 1934 I, 482—485 u. 529—532.

Bei Phosgenvergiftung ist mit dem Einsetzen des Lungenödems eine Steigerung des Hb.-Gehaltes und eine Erhöhung der Erythrocytenzahl verbunden. Viscosität und Gerinnungsfähigkeit sind hochgradig gesteigert. Die Senkungsgeschwindigkeit ist schon sehr bald in geringem Maße beschleunigt. Zum Studium der Wirkung des Dichloräthylsulfid erhielten Kaninchen und Meerschweinchen je 1 Tropfen auf die Haut aufgetropft. Nach 3—4 Tagen stiegen Erythrocytenzahl und Hb.-Gehalt etwas an, auch die Leukocytenzahl ging etwas in die Höhe. Nach 8—10 Tagen sanken Erythrocytenzahl und Hb.-Gehalt leicht ab, die Leukocytenzahl war noch etwas vermehrt, wobei Neutropenie, Lymphocytose, Rechtsverschiebung und Eosinopenie konstatiert wurden. Nach Einatmen von Gelbkreuzkampfstoff bei den gleichen Versuchstieren zeigte sich neutrophile Poynucleose. Später fanden sich Anämie, Neutropenie, Lymphocytose, Eosinopenie und Auftreten besonderer Granulaformen in den Neutrophilen. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war regelmäßig nach etwa 3—4 Stunden erhöht. *Werner Schultz (Charlottenburg-Westend).*

Gust: Über das Wesen und die erste Behandlung der Giftgaserkrankungen. *Z. Bahnärzte* 29, 33—39 (1934).

Die Veröffentlichung ist aus einem Vortrag entstanden, den Verf. auf der Versammlung der Reichsbahnärzte zweier Reichsbahndirektionen gehalten hat. Der Vortrag war notwendig, da ja Gefahren von Gasangriffen auch die Reichsbahn bedrohen. Die gebräuchlichen Vorschriften der Reichsbahn bezogen sich nur auf Gase allgemein ohne besondere Berücksichtigung der chemischen Kampfstoffe. Hier füllt der Aufsatz eine Lücke aus. Der Aufsatz ist allgemeinverständlich gehalten ohne lange wissenschaftliche Erörterung, aus dem Bestreben heraus, in kurzgefaßter Form den Hörern und Lesern das Wichtigste zu bringen. Ein Fehler ist zu berichtigen: es heißt nicht „Nitrosegase“, sondern „nitrose Gase“. *K. Walther (Berlin).*

Caussade, G.: Deux cas d'intoxication oxycarbonée brutale avec confusion mentale sans troubles moteurs; dans l'un, coma post-confusionnel et reprise du délire, oxyde de carbone dans le sang le troisième jour; dans l'autre cas, amaurose reconnue après un délire hallucinatoire visuel. (2 Fälle schwerer CO-Vergiftung mit seelischen, jedoch ohne motorische Störungen; in einem Falle deliranter Verwirrtheitszustand, Koma und Wiederholung des Delirs, am 3. Tage nach der Vergiftung im Blute CO nachgewiesen; im anderen Falle erkannte Amaurose nach einem Delir mit Gesichtshalluzinationen.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 50, 503—507 (1934).

Kurze Schilderung der in der Überschrift bezeichneten Beobachtung. Sie bezog sich auf 2 im Kriege unter gleichen äußeren Umständen verunglückte Soldaten, die beide die Vergiftung überlebt hatten. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß es noch am 3. Tage nach der Vergiftung gelungen war, CO im kreisenden Blute nachzuweisen. Leider ist das dabei gewählte Untersuchungsverfahren nicht angegeben.

v. Neureiter (Riga).

Pintus, Giuseppe: Necrosi bilaterale del centro ovale in avvelenamento acuto da ossido di carbonio a morte tardiva. (Beiderseitige Nekrose des Centrum ovale bei Kohlenoxydvergiftung mit Spätod.) (Clin. d. Malatt. Nerv. e Ment., Univ., Cagliari.) Riv. sper. Freniatr. 58, 819—856 (1933).

In einem Falle von Kohlenoxydvergiftung (60jährige Frau, Vergiftung etwa 1 Monat vor dem Tode) wurde ein beiderseitiger und symmetrischer Nekroseherd im Centrum ovale, und zwar im Bereich der Projektionsfasern der I., II. und III. Frontalwindungen, gefunden. Kleinere, makroskopisch kaum sichtbare nekrotische Herde lagen im Alveus des Ammonshorn und die Fasern der Capsula interna zeichneten sich durch ihren unregelmäßigen Verlauf aus. Sonst konnten im übrigen Hirnparenchym pathologische Befunde nicht erhoben werden. Im großen nekrotischen Herde war eine mäßige Zahl von Fettkörnchenzellen vorhanden, während sichere Entzündungserscheinungen fehlten. Als wichtiger Befund ist dagegen die Thrombose der Capillaren und der kleineren Arterien und Venen der Pia und des Nervengewebes zu nennen. Die Pathogenese der nekrotischen Herde sollte nach Verf. am nächsten durch die Hypothese aufgeklärt sein, daß gewöhnlich im Bereich des N. lentiformis und ausnahmsweise (wie im vorliegenden Falle) in anderen Bezirken Besonderheiten der Gefäßverteilung vorliegen, im Sinne einer verschiedenen Entwicklung der Gefäße in den verschiedenen Bezirken.

Biondi (Mendrisio).

Biancalani, Aldo: Ricerche sperimentali sulla intossicazione acuta e cronica da tetracloruro di carbonio. (Experimentelle Untersuchungen bei akuter und chronischer Vergiftung durch CCl_4 .) (Istit. di Farmacol., Serv. Clin. Tossicol. ed Istit. di Med. Leg. Univ., Firenze.) Arch. ital. Sci. farmacol. 3, 116—132 (1934).

Bei Zufuhr von CCl_4 durch Einatmenlassen wurde im Tierversuch beobachtet: Blutfülle der inneren Organe; leichte bronchitische und peribronchitische Reizung; Degeneration der Leber, der Nieren und der Nebennieren; leichte Zunahme der Senkungsgeschwindigkeit; mäßige Verminderung der Widerstandskraft der roten Blutzellen, der Färbekraft des Blutes und des Blutzuckerspiegels (letztere Erscheinung war nur beim Hunde festzustellen, beim Kaninchen trat eine Steigerung des Blutzuckerspiegels ein); leichte Anämie; Leukoeytose; Lymphocytose. Die länger dauernde Einwirkung des CCl_4 in Form von Einreibungen einer 20proz. Salbe erzeugte leichte degenerative Veränderungen in der Leber, den Nieren und Nebennieren, während Einreibungen von unverdünntem CCl_4 auf der Bauchhaut der Versuchstiere eine Dermatose von der Art eines Ekzems mit reichlicher Geschwürsbildung hervorriefen.

v. Neureiter (Riga).

Moran, Charles T.: Bilateral necrosis of the cornea following the use of hair dye on the eyebrows and lashes. (Beidseitige Nekrose der Hornhaut nach Gebrauch von Färbemitteln der Augenbrauen und Wimpern.) J. amer. med. Assoc. 102, 286—287 (1934).

Eine 66jährige färbte sich Augenbrauen und Wimpern mit einem Farbstoff, der Paraphenylendiamin enthält. Es kam zu beidseitigen perforierenden Ulcera corneae, rasch im Anschluß an eine heftige Lid-Bindehaut-Entzündung. Ausgang: Rechts Vernichtung des Sehvermögens, links $\frac{10}{2000}$. Testprobe auf der Haut ergab hochgradige Überempfindlichkeit gegen Paraphenylendiamine.

Karbe (Dresden).

García Miranda, A.: Zum Studium der Naphthalinschädigungen des Auges. (Serv. de Oft., Casa de Salud, Valdecilla, Santander.) Arch. Oftalm. hisp.-amer. 34, 76—113 (1934) [Spanisch].

1896 wurde erstmalig von Bouchard doppelseitige Katarakt durch Naphthalinintoxikation bei Kaninchen erzeugt. Seitdem sind zahlreiche Untersuchungen mit

Naphthalin oder seinen Derivaten ausgeführt worden, um die Genese der Starbildung zu klären (Bouchard, Charrin, Rosenstiehl, von der Hoeve, Tohamura, Igersheimer und Ruben), ohne daß aber diese Frage völlig geklärt wurde. Neben der Linsentrübung beobachtete man Netzhautherde, flottierende Krystalle im Glaskörper, Exsudate in der Netzhaut oder zwischen dieser und Glaskörper, Erscheinungen, die als Folgen von Zirkulationsstörungen, Änderungen der Blutzusammensetzung oder nekrobiotischer Vorgänge der Netzhaut und Linse betrachtet wurden (Dor, Panas, Hess, Snellen, Faravelli). Spezifische Einwirkungen des Naphthalins auf das Ciliarkörperepithel mit abnormer Filtration von Kammerflüssigkeit nahmen Peters und Sala an. Ebenso weisen Lindberg und Peters auf die ursächliche Wirkung des Ciliarkörpers bezüglich der Linsentrübungen hin. Michail und Vancea schreiben der Verminderung des nervösen, vegetativen Tonus Bedeutung zu und untersuchten die Beziehungen der Naphthalinschäden zum Cholesterinstoffwechsel und das Verhalten des reticuloendothelialen Systems. Über den Zeitpunkt des ersten Auftretens der Naphthalinschäden herrscht entsprechend den Versuchsanordnungen Uneinstimmigkeit. Die Angaben schwanken zwischen Stunden und Wochen. Besondere Aufmerksamkeit wurde auch dem chemischen Verhalten der Krystalle gewidmet. Man hielt sie für Salze des Calciums, für Sulfate, Phosphate, Carbonate, Oxalate oder auch für Derivate des Naphthalins oder des Cholesterins (Kilinski, Helbronn, Salffner, Curakulo, Magnus). Michail und Vancea erforschten auch den Stoffwechsel der Kohlehydrate bei Naphthalintieren und fanden Hyperglykämie. Dementsprechend wurden auch Vergleiche mit der Katarakt bei Diabetes gezogen (Jess, Cavazani, Schanz, Römer, Komura). Verf. fand nach der Untersuchungsmethode von Hagedorn keine Änderungen im Blutzuckerspiegel. Auch der Stickstoff im Stoffwechsel wurde untersucht, ohne daß definitive Schlüsse gezogen werden konnten (Lengdon, Giannatoni, Miranda). Seitdem durch Wettenderfer und Peters latente Tetanie bei Katarakt festgestellt wurde, wurden die Beziehungen des Calciumstoffwechsels zu den Linsentrübungen eingehend untersucht. Cade und Barral fanden vermehrtes Calcium in den Geweben, Michail und Vancea und der Verf. dagegen fanden bei chronischer Naphthalinintoxikation keine Erhöhung der Calciumwerte. Adams sah bei Entwicklung von Netzhautexsudaten Senkung des Calciumspiegels des Blutes. Als Zeichen der Abwehrreaktion des Körpers gegen Toxine bei Naphthalintieren ebenso aber auch bei Altersstar fanden Michail und Vancea vermehrtes Cholesterin im Blut, ein Befund, den Verf. und Adams nicht bestätigen konnten. Goldschmidt, Metzger und Kranz stellten erhöhtes Cholesterin in getrübbten Linsen fest. Nachdem 1910 in der Linsensubstanz Cystein festgestellt wurde, wurde dieses eingehend untersucht. Goldschmidt schrieb dem Cystein hohe biologische Bedeutung zu. Ebenso wurde den Oxydationsvorgängen und der Wasserstoffionenkonzentration bei Naphthalinintoxikation große Beachtung geschenkt. Verf. vertritt die Ansicht, daß es sich bei den Naphthalinschädigungen des Auges um allgemeine Stoffwechselstörung handle. Am Schluß seiner Ausführungen gibt er noch einen kurzen Bericht an Hand von Mikrophotographien über den histologischen Befund der Netzhaut und Linse von durch Naphthalin geschädigten Augen. *Hans Orth.*

Černikov, A., I. Gadaskina und I. Gurevič: Zur Frage über die Toxikologie der Benzine. Gig. i Bezopasn. Truda 11, Nr 4, 26—35 u. dtsh. Zusammenfassung 35 (1933) [Russisch].

Die Untersuchungen sind an 300 Kaninchen angestellt worden, die mit 40 verschiedenen Benzinsorten vergiftet wurden. Die bekannte Tatsache, daß das Benzin mit zunehmendem spezifischem Gewicht und steigendem Siedepunkt auch an Giftigkeit zunimmt, konnte bestätigt werden. Die durch das Krackverfahren gewonnenen Benzine waren am wenigsten giftig. Bei akuten Vergiftungen werden zuerst die Gehirnrinde, dann die subcorticalen Zentren geschädigt, daher beobachtet man anfänglich eine narkotische Phase, dann treten Krämpfe auf. Die Zentren werden dabei nicht

gleichmäßig angegriffen. Bei mehrfachen Vergiftungen tritt eine Gewöhnung ein, die sich auch auf Benzine anderer Sorten ausdehnt. Konstant tritt bei Vergiftungen eine Temperatursenkung ein. Die Giftigkeit der Bakuer Benzine ist bedingt durch den Gehalt an Naphthenen und durch die Länge und Anzahl der offenen Reihen der Paraffine und der Seitenketten.

G. Michelsson (Narva).

Simon, Italo: Nuove vedute sulla causa della tossicità dell'alcool metilico. (Neue Ansichten über die Ursache der Giftigkeit des Methylalkohols.) (*Istit. di Farmacol., Univ., Pisa.*) Boll. Soc. ital. Biol. sper. 8, 1376—1379 (1933).

Gegen die theoretische Vorstellung, daß die Methylalkoholvergiftung über eine intermediäre Bildung von Ameisensäure bzw. Formaldehyd zustande komme, spricht die Tatsache, daß im Tierversuch die Ameisensäure selbst wenig toxisch ist, und daß dadurch kein der Methylalkoholvergiftung ähnliches Bild erzeugt werden kann. Verf. prüfte vergleichend die Wirksamkeit der erwähnten Verbindungen an verschiedenen isolierten Organen. Am Froschherzen wirkten lähmend 0,0034 g-mol/l Ameisensäure, 0,033 g-mol/l Formaldehyd und 6,25 g-mol/l Methylalkohol. Am Froschgefäßpräparat lösten kleinere Methylalkoholkonzentrationen eine Erweiterung aus im Gegensatz zu den beiden anderen Verbindungen. Diese wirkten in höheren Konzentrationen gefäßverengernd. Eine gleiche Wirkung wurde mit Methylalkohol aber erst in vielfach höheren Dosierungen erreicht. Am Kaninchen war die intravenös-letale Dosis für Ameisensäure größer als für Formaldehyd und diese wieder viel größer als für Methylalkohol. Mit der letzten Substanz trat die Vergiftung auch viel später und unter anderen Erscheinungen auf (Krämpfe und typische Befunde am N. opticus). Verf. erklärt die spezifische Giftigkeit des Methylalkohols in der Alkoholreihe auf Grund früherer Erfahrungen aus der längeren Verweildauer im Organismus und aus einer spezifischen Beeinflussung der Serum-Eiweiß-Körper schon in kleineren Konzentrationen [*Arch. di Fisiol.* 4, 594 (1904) u. 5, 402 (1908) und die Arbeiten von Sammartino, vgl. diese Z. 23, 198, 199].

Lendle (Leipzig).

Heise, H. A.: The specificity of the test for alcohol in body fluids. (Die Spezifität des Alkoholnachweises in Körperflüssigkeiten.) *Amer. J. clin. Path.* 4, 182—188 (1934).

Verf. beschreibt ein Verfahren zum Nachweis des Alkohols in 10 ccm Urin oder 2 ccm Blut, das auf der Reduktion von Kaliumdichromat beruht, wobei die entstandene Blaufärbung mit Standardlösungen bekannten Alkoholgehaltes verglichen wird. Äther, Chloroform, Chloral, Aceton, Salicylsäure und Milchsäure kommen praktisch als Fehlerquelle nicht in Betracht. Blutproben können mit Fluornatriumzusatz bis zu 1 Monat aufbewahrt werden, ebenso Urin mit Benzoesäurezusatz.

Den Wert des Alkoholnachweises für die Differentialdiagnose erhellt der folgende Fall: Ein Mann, der nach Alkoholgenuß gestürzt war, wurde in komatösem, alarmierendem Zustand eingeliefert. Röntgenologisch wurde ein Bruch des rechten Scheitelbeines und des Mastoids festgestellt. Die quantitative Alkoholbestimmung im Katheterurin (0,42%) und im Liquor (0,38%) machte den Alkohol als die wahrscheinliche Ursache des alarmierenden Zustandes erscheinen, dem gab der weitere Verlauf recht.

Estler (Berlin).

White, Paul D., and Timble Sharber: Tobacco, alcohol and angina pectoris. (Tabak, Alkohol und Angina pectoris.) (*Massachusetts Gen. Hosp., Boston.*) *J. amer. med. Assoc.* 102, 655—657 (1934).

Um die widersprechenden Auffassungen in der Beurteilung von Alkohol- und Tabakgenuß bei der Entstehung der Angina pectoris zu klären, wurden 750 Patienten mit Angina pectoris und 750 Patienten gleichen Alters und gleichen Geschlechtes als Kontrollpersonen untersucht. Der Vergleich ergibt, daß 46,1% der Kranken mit Angina pectoris Nichtraucher waren, während 24,4% starken Tabakmißbrauch getrieben hatten. Im Gegensatz hierzu steht die Kontrollreihe von 37,2% Nichtrauchern und 33,5% starken Rauchern. Vollkommene Alkoholabstinenz wurde in der Anamnese von 64,4% Angina pectoris-Kranken und 61,7% der Kontrollreihe gefunden. Nur 8 der 750 Kranken mit Angina pectoris trieben einen stärkeren Alkoholmißbrauch, während 93 Patienten der Kontrollreihe größere Alkoholmengen verbrauchten. Diese Zahlen lassen den Schluß zu, daß weder der Genuß noch die Enthaltbarkeit von Tabak oder Alkohol eine wichtige Rolle in der Ätiologie der Angina pectoris spielen. Gelegentlich scheint der Genuß von Tabak Anfälle von Angina pectoris zu verstärken. Weiterhin muß man annehmen, daß in vereinzelt Fällen Alkohol dazu beitragen kann, Anfälle von Angina pectoris zu verhüten oder zu erleichtern. *Max Hochrein.*

Koenig, P., und W. Dörr: Methodik der Nicotinbestimmung. Eine kritische Untersuchung. (*Tabak-Forsch.-Inst. f. d. Dtsch. Reich, Forchheim-Karlsruhe.*) Z. Unters. Lebensmitt. **67**, 113—144 (1934).

Zur Bestimmung des Nicotins sind die physiologischen, colorimetrischen und nephelometrischen Verfahren nicht geeignet. Die titrimetrischen Bestimmungen nach Toth, Rundshagen und Keller, Bodnar usw. sind fehlerhaft, nur das nach Kibling ist genau. Die gravimetrische Bestimmung nach Javillier, Raßmussen, Mack, verbessert nach Peter, sind brauchbar, wenn man 100 ccm Destillat mit 5 ccm Salzsäure (1:4) versetzt und das Nicotin mit 5 ccm einer 12proz. Kieselwolframsäure fällt; je nach der Nicotinkonzentration wird die Salzsäuremenge erhöht. Die selektive Pikratfällungsmethode nach Pfyl und Schmidt ist allen bisherigen Methoden überlegen, besonders für Reihenuntersuchungen; für Einzeluntersuchungen geben Verff. der Kieselwolframsäuremethode den Vorzug. *Emde* (Königsberg i. Pr.).

Ehrismann, O., und G. Abel: Über den Kohlenoxydgehalt des Tabakrauches. (*Hyg. Inst., Univ. Berlin.*) Z. Hyg. **116**, 4—10 (1934).

Der CO-Gehalt des Hauptstromes von 3 Zigaretten- und 1 Zigarrensorte wurde unter möglichst genau definierten Rauchbedingungen mit der Jodpentoxydmethode bestimmt. Er betrug bei einer Zigarettenart pro Gramm Tabak im Mittel 17,25 ccm CO (= 2,5—3 Vol.-%) im Hauptstrom. Die Ergebnisse mit den anderen Tabaksorten lagen in der gleichen Größenordnung (etwa bis zu 35,0 ccm CO). *P. Fraenckel* (Berlin).

Thompson, William Benbow: Nicotine in breast milk. (Nicotin in der Brustmilch.) (*Dep. of Pharmacol., Univ. of South. California School of Med., Los Angeles.*) Amer. J. Obstetr. **26**, 662—667 (1933).

Die Extraktion und der Nachweis des Nicotins aus der Milch stillender Raucherinnen (Zigaretten) gelang mit der etwas modifizierten Methode von Hatcher und Crosby (vgl. diese Z. **11**, 256). Wie diese Autoren und wie Emanuel (vgl. diese Z. **19**, 162) glaubt Verff., die Möglichkeit einer Beeinflussung der Lactation durch mäßiges Rauchen ablehnen zu können. Auch dürfte mäßiges Zigarettenrauchen der Mutter dem Säugling nicht schaden. *H. A. Oelkers* (Hamburg).^{oo}

Hofstätter, R.: Über Gewöhnung und Toleranz beim Tabakrauchen. Münch. med. Wschr. **1934 I**, 439—443.

Gewöhnung ist Toleranzsteigerung. In Tierversuchen ist es dem Verf. niemals gelungen, eine Toleranzsteigerung zu erzielen. Die Ausscheidung des Nicotins aus dem Körper scheint sehr schnell vor sich zu gehen. Beim Menschen betrug die Ausscheidungsdauer nach dem Rauchen einer Zigarre etwa 8 Stunden; nach dem Rauchen von 2 Zigaretten erschien Nicotin schon im Harn. Die Ausscheidungszeiten waren beim Nichtraucher, Gewohnheitsraucher, starkem Raucher gleich; bei letzterem (Kettenraucher) wurde der Harn durch 12stündige Karenz nicotinfrei. Danach ist Kumulation des Nicotins im Körper unwahrscheinlich. Idiosynkrasie gegen Nicotin ist bei Frauen viel häufiger als bei Männern. Frauen mit Schilddrüsenerkrankungen vertragen Nicotin „viel weniger gut“ als schilddrüsengesunde Frauen. „Andererseits nehmen die Nicotinschädigungen bei Frauen auch eher als bei Männern ein Symptomenbild in Anspruch, das dem des Hyperthyreoidismus recht ähnlich ist.“ Die Toleranz für Nicotin sinkt bei Frauen mit dem Eintritt der Pubertät, während der Schwangerschaft, evtl. auch erst während des Stillens, fast zugleich mit dem Eintreten der klimakterischen Amenorrhöe.

Verf. beobachtete, daß stark rauchende Männer und Frauen wegen Auftretens unangenehmer Geschmacksempfindungen (in der Nähe von Schwefel- und Jodquellen, stark stäubenden Wasserfällen, von Feldern des sehr heftig riechenden Buchweizens, in der Nähe von Leim- und Pappfabriken) das Rauchen spontan aussetzen, daß umgekehrt der Geruch des Pferde- und Kuhstalles, Geruch von Lohe, Weihrauch, frisch gefällten Bäumen, viele Männer und Frauen sehr zum Rauchen anzuregen scheint, während Jodoformgeruch, Geruch von Apotheken, Backstuben, Dunst der Waschküche, Nebel auf Bergen u. a. meist zu sofortigem Aufhören des Rauchens führen. „Geistliche, Lehrer, Journalisten, Verbrecher und Ärzte sind die unverbesserlichsten Raucher“ (? Ref.). *Klieneberger* (Königsberg i. Pr.).

Mosheim, Doris: Opticusatrophie nach Apiolvergiftung. (*Neurol. Abt., Krankenh. Moabit, Berlin.*) Berlin: Diss. 1934. 14 S.

19jährige Patientin hatte als Abortivum 7 g Apiol im Laufe von 2 Tagen eingenommen. Am 2. Tage Übelkeit, am 3. Tage Menstruationsstörungen, Durchfälle, nach 3 Wochen Kopfschmerzen, Schinnschmerzen, danach Sehstörungen. Erst 8 Monate nach der Vergiftung nahm sie ärztliche Hilfe in Anspruch. Die Untersuchung ergab erhebliche Herabsetzung des Sehvermögens, zentrale und periphere Gesichtsfeldausfälle, am Augenhintergrunde Sehnerven-

atrophie. Über die Prognose der Sehnervenschädigung kann Verf. noch nichts Sicheres sagen. ApioI ist in Deutschland unter Rezeptzwang gestellt. *Jendralski* (Gleiwitz).

Mecke, W.: Muscarinvergiftung mit dem ziegelroten Rißpilz. (*Med. Klin., Univ. Göttingen.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. 175, 23—25 (1934).

Es werden 2 Fälle von Vergiftung mit dem ziegelroten Rißpilz, *Inocybe lateraria* Ricken, beschrieben, die unter dem Bild einer Muscarinvergiftung verliefen.

Die Symptome, die $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Genuß des Pilzgerichtes auftraten, bestanden in schneidenden Leibscherzen, Brechreiz, abwechselnd Hitze- und Frostgefühl, Schweißausbruch, Kopfschmerzen und Blutandrang zum Kopf, Sehstörungen, Herzklopfen und Druckgefühl auf der Brust. Später traten Erbrechen und Durchfälle auf; bei beiden Vergifteten bestand ferner Harndrang, sie konnten jedoch unter brennenden Schmerzen in der Harnröhre nur geringe Mengen Harn entleeren. Bei der Aufnahme war bei beiden Patienten der Körper schweißbedeckt, beide waren cyanotisch, klagten über leichte Benommenheit, waren unruhig, gaben aber klare Auskunft. Bei der Frau war beiderseits das Babinskische Zeichen angedeutet, der Puls frequent und weich, der sonstige Befund normal; die Pupillen waren mittelweit, reagierten prompt auf Lichteinfall und Nahsehen. Bei dem Manne waren die Pupillen auffallend eng, auch hier war die Licht- und Konvergenzreaktion einwandfrei, der übrige Befund normal bis auf den weichen und frequenten Puls. Am Abend der Einlieferung wurden nach ausgiebiger Magenspülung und Ricinusöl Kreislaufmittel und Atropin gegeben, am folgenden Morgen waren subjektives Befinden und objektiver Befund bei beiden normal. Die pharmakologische Untersuchung eines Auszugs aus frischen ziegelroten Rißpilzen ergab das Vorhandensein von Muscarin, und zwar wurden auf 100 g frischer Pilze ungefähr 0,4 g der Base gefunden. Demnach ist der Muscaringehalt des ziegelroten Rißpilzes ein weit höherer als der des Fliegenpilzes.

H. A. Oelkers (Hamburg).

Haferkorn, M.: Über eine in Heilung ausgehende Novocainvergiftung bei einem 13 jährigen Knaben. (*Univ.-Kinderklin., Leipzig.*) Dtsch. med. Wschr. 1934 I, 439 bis 440.

Ein wegen Tetanus in die Klinik eingewiesener, bereits weitgehend gebesserter, 13 Jahre alter Junge erhält eine Injektion von 5 ccm einer 2proz. Novocainlösung mit Suprareninzusatz in die Mundschleimhaut, damit ein cariöser, unterer Molarzahn, der seit 3 Tagen sehr heftige Schmerzen bereitete, gezogen wird. Wegen der Schmerzen wurden außerdem noch je 1 Tablette Veramon und Allional verabreicht. Um 18 Uhr, abends, Erwachen, Unruhe. In der folgenden Nacht gehäuftes Erbrechen, mehrfach tonische Krämpfe, besonders des rechten Armes. Der Patient erkannte eine ihm gereichte Tasse nicht. Am nächsten Morgen: rechte Pupille stärker erweitert als die linke, reagiert träge auf Licht. Augenhintergrund o. B. Das Kind kann nicht sehen (totale Amaurose), ist in seinem Verhalten ablehnend und beantwortet Fragen mit stereotyper Wiederholung einzelner Worte, erkennt aber anscheinend den Sinn der gestellten Fragen. Sensibilität und Motorik, soweit prüfbar, ohne krankhafte Veränderungen. In den folgenden Tagen nur langsamer Rückgang der Erscheinungen: läppisches Benehmen, mäßige Apraxie und Astereognosie wurden noch beobachtet. Einzelne Buchstaben wurden einzeln richtig erkannt, jedoch nicht im Zusammenhang gelesen. 17 Tage später erfolgte die Entlassung in weitgehend gebesserterem Zustande.

Es ist möglich, daß die Fixierung des Tetanustoxins am gesamten Zentralnervensystem und damit der Wundstarrkrampf als solcher die Voraussetzung für die Reaktionsweise des Patienten auf die Novocaineinspritzung war. *K. Landé* (Berlin).

Jacobi, Carl: Zur Frage der Gefahren der intravenösen Morphiuminjektion. *Med. Welt* 1934, 329—334.

Der bekannte Nussbaumsche Selbstversuch mit seinen üblen Folgen und ähnlich schlimme Erfahrungen anderer haben lange Zeit Versuche mit intravenöser Morphiuminjektion verhindert. Neuerdings wird diese nun von manchen Morphinisten und auch von Chirurgen zur Einleitung der Allgemeinnarkose öfters vorgenommen, ohne daß man viel von ungünstigen Wirkungen hört. Verf. erörtert die möglichen Gründe dieser verschiedenen Folgen der intravenösen Einverleibung des Mittels (zu große Dosen, zu rasche Injektion, individuelle besondere Empfänglichkeit für die algetische Wirkung usw.) und sucht die paradoxe Morphiumwirkung (Hervorrufen heftigster allgemeiner Schmerzen anstatt der Schmerzbetäubung) unter Hinweis auf den corticalen bzw. subcorticalen Angriffspunkt des Medikaments zu erklären. *H. Pfister.*

Ellinger, Philipp, und Heinrich Seeger: Die quantitative Morphinbestimmung in Exkreten, Sekreten und Geweben. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 174, 160—167 (1933).

Eine Nachprüfung der von Takayanagi (vgl. diese Z. 4, 501) ausgearbeiteten Me-

thode zur quantitativen Bestimmung des Morphins ergab, daß diese nur für Mengen von 40 bis 70 mg brauchbar ist. Bei kleineren und größeren Morphinmengen betragen die Abweichungen bis zu 50%. Verff. erweiterten daher die Methode von Fleischmann (vgl. diese Z. 15, 130), die den Nachweis von Morphinhydrochlorid in Mengen von 0,2—2,0 mg erlaubt und die sich als unbedingt zuverlässig erwies. Man geht zunächst genau nach den Fleischmannschen Angaben vor. 10 Minuten nach der Fällung mit Molybdänphosphat wird der Niederschlag beobachtet. Ist er trübe oder wolkig, hat man also voraussichtlich weniger als 2 mg Morphin, so colorimetriert man (siehe Fleischmann). Ist der Niederschlag kompakt, so daß mit mehr als 2 mg Morphin zu rechnen ist, so wird der Niederschlag gewogen. Die Wägung wird in demselben, vorher genau gewogenen Zentrifugenglas ausgeführt, in dem die Fällung erfolgte. Das Zentrifugieren und Waschen mit $\frac{1}{30}$ -Schwefelsäure geschieht nach den Angaben Fleischmanns. Der zum Schluß erhaltene Niederschlag wird $\frac{1}{2}$ Stunde im Trockenschrank bei 110° getrocknet und gewogen. Nach der Formel $M = \frac{N + 0,8}{2,4}$, in der M die Morphinmenge und N den Niederschlag bedeuten, lassen sich sämtliche Werte berechnen. Zwecks Isolierung des Morphins aus Sekreten, Exkreten und Organen wurde zunächst das von Takayanagi angegebene Extraktionsverfahren nachgeprüft; dabei ergab sich, daß bei kleinen Morphinmengen ein Verlust bis zu 50% auftreten kann. Verff. schlagen daher folgendes Verfahren vor: Organextrakte, die man nach Zerkleinerung der Organe durch mehrfaches Digerieren mit salzsaurem Wasser erhält, oder Körperflüssigkeiten, die durch einen Mullappen kolliert werden, kommen schwach sauer in einer Porzellanschale aufs Wasserbad und werden auf 25 g zerriebenen Quarzsand aufgetrocknet. Der trockne Sand wird mehrfach mit warmem Chloroform, insgesamt 50 ccm, digeriert, das Chloroform durch ein Filter in einen Schütteltrichter abgegossen. Der Rest des Chloroforms wird auf dem Wasserbad vorsichtig verjagt. Das Chloroform wird mit etwa 15 ccm salzsaurem ($\frac{1}{40}$) Wasser geschüttelt, gut getrennt (zentrifugiert) und das Wasser auf 20 ccm aufgefüllt und dem Sande zugegeben. Längeres Rühren und Stehenlassen. 10 ccm werden durch ein Filter abgegossen und durch tropfenweises Zufügen von verdünnter Natronlauge alkalisch gemacht. Danach $\frac{1}{2}$ Stunde Einleiten von Kohlensäure bis zur bicarbonatalkalischen Reaktion. Sodann wird 3mal mit je 10 ccm warmem Amylalkohol durchgeschüttelt und durch Zentrifugieren getrennt. Der Amylalkohol wird mit bicarbonatalkalischem Wasser zur Reinigung nachgeschüttelt und filtriert. Der saubere Amylalkohol wird 2mal mit je etwa 10 ccm $\frac{1}{40}$ -HCl geschüttelt und zentrifugiert; das Wasser wird durch ein kleines Filter gegeben und auf 25 ccm aufgefüllt. 5 ccm der klaren Flüssigkeit = $\frac{1}{10}$ des Ausgangsmaterials werden in ein gewogenes Zentrifugenglas übergeführt und mit dem Fleischmannschen Reagens gefällt. Reichlich ausgeführte Leerversuche (Magensaft, Harn, Kot, Organe) ergaben keinen Niederschlag; dem Ausgangsmaterial vorher zugesetztes Morphin wurde zu 90—95% wiedergefunden. H. A. Oelkers.

Ellinger, Philipp, und Heinrich Seeger: Wird Morphin bei parenteraler Zufuhr in den Magen ausgeschieden? Naunyn-Schmiedebergs Arch. 174, 168—172 (1933).

Die Versuche wurden an Hunden ausgeführt, und zwar an ungewöhnten und gewöhnten. Die Gewöhnung erfolgte durch 4 Wochen lang täglich morgens verabreichte Injektion von steigenden Dosen Morphin. Begonnen wurde mit 2 oder 4 mg pro Kilogramm Körpergewicht und die Dosis alle 3 Tage um 1 oder 2 mg erhöht, so daß nach 4 Wochen 10—20 mg pro Kilogramm erreicht wurden. Die Hunde erhielten entweder eine Magenfistel und eigneten sich so für langdauernde Versuche, oder sie wurden, nachdem man ihnen vor dem Versuch den Pylorus abgebunden hatte, nachher getötet, so daß außer dem Mageninhalt auch der Magen selbst auf Morphin untersucht werden konnte. Bei den Fistelhunden wurde neben dem Morphinachweis auch das Verhalten der Magensaftsekretion studiert. Es ergab sich, daß nach jeder Morphininjektion die Sekretion nach einer Stunde stark nachließ und erst nach 3—4 Stunden langsam wieder zunahm. Bei gewöhnten Hunden schien die Abnahme der Sekretion geringer zu sein. Die am ungewöhnten und gewöhnten Fistelhund gewonnenen Magensaftportionen wurden nach der in der vorsteh. ref. Arbeit angegebenen Methode untersucht und stets frei von Morphin gefunden. Ebenso enthielt bei den übrigen Hunden weder der aus dem Magen entnommene Magensaft noch der salzsaure Extrakt aus dem Magen selbst nachweisbare Morphinmengen. Da die Methode kleinste Morphinmengen (bis 0,1 mg) erfaßt, ist erwiesen, daß bei Hunden eine Ausscheidung des Morphins in den Magen bei parenteraler Zufuhr nicht stattfindet. H. A. Oelkers (Hamburg).

Rizzotti, Giovanni: Ricerche intorno all'azione degli alcaloidi dell'oppio sul tasso glicemico. I. Azione della morfina. (Untersuchungen bezüglich der Einwirkung der Opiumalkaloide auf den Blutzuckerspiegel. 1. Einwirkung des Morphins.) (Istit. di Farmacol., Univ., Padova.) Atti Soc. med.-chir. Padova ecc. 11, 942—944 (1934).

Bei Kaninchenversuchen zeigte sich, daß die intravenöse Injektion von einem Viertel einer Einheit Insulin „Lilly“ pro Kilogramm Körpergewicht keinen hypoglykämischen Anfall auslöst. Wird aber die gleiche Dosis Insulin zusammen mit 0,04 Morphin pro Kilogramm Körpergewicht eingespritzt, so kommt es bei etwa 85% der Tiere zu einem hypoglykämischen Insult. Die

Kombination von einem Achtel einer Insulineinheit mit Morphindosen von 0,05—0,025 pro Kilogramm Körpergewicht erzeugt in etwa 33% der Fälle eine Hypoglykämie. Diese tritt auch bei wiederholten Injektionen von Insulin-Morphin ein. Werden das Insulin und das Morphin nicht gleichzeitig gegeben, so tritt der hypoglykämische Anfall unmittelbar nach der Einspritzung des Morphins ein. v. Neureiter (Riga).

To, Somei, and Keiho Yo: On the determination of meconic acid in the urine of opium addicts and the practical application of the reaction. (Über die Bestimmung der Mekonsäure im Urin von Opiumsüchtigen und über die praktische Anwendung der Reaktion.) (*Laborat. of Exp. Therapy, Dep. of Hyg., Government Research Inst. a. Government Centr. Hosp. j. Opium Addicts, Taihoku, Formosa, Japan.*) *J. med. Assoc. Formosa* **32**, Nr 1, engl. Zusammenfassung 1—3 (1933) [Japanisch].

Etwa 200 ccm des zu untersuchenden Urins werden mit 15proz. Natronlauge alkalisch gemacht und danach 5—10 ccm einer 10proz. Calciumchloridlösung zugesetzt, bis kein Niederschlag mehr entsteht. Darauf wird für etwa 1 Stunde stehen gelassen, der Niederschlag abfiltriert und mit einer gesättigten Calciumhydroxydlösung gewaschen. Der Niederschlag wird dann in einem Reagensglas in 5—10 ccm einer 30proz. Essigsäure aufgelöst und geprüft, ob nach Zugabe einiger Tropfen einer verdünnten Salzsäure Rotfärbung auftritt. In diesem Fall muß die Probe verworfen werden. Tritt jedoch keine Rotfärbung ein, so werden 1—2 Tropfen einer Ferrichloridlösung und bis zu 10 Tropfen verdünnter Salzsäure zugesetzt. Bei Vorhandensein von Mekonsäure und einiger anderer Substanzen erscheint jetzt, je nach der Menge, ein leicht roter bis blutroter Farbton, der, falls er durch Mekonsäure bedingt ist, nach Zugabe einer Oxalsäure- oder Phosphorsäurelösung sofort verschwindet. Orientierende Versuche ergaben, daß nach Zusatz von reiner Mekonsäure (Merck) zu 0,01% zum Urin, der in 20 ccm verdünnter Essigsäure gelöste Niederschlag eine blutrote Färbung mit Eisenchlorid ergab und daß auch ein Gehalt des Urins von nur 0,001% Mekonsäure noch durch eine blaßrote Färbung nachweisbar war, wenn man den Niederschlag in nur 5 ccm der Essigsäure löste. Erhielt ein Kaninchen 0,1 g Mekonsäure per os, so konnte am nächsten Tag eine positive Reaktion des Urins auf Mekonsäure erhalten werden. Wurden größere Mengen verabfolgt, so blieb die Reaktion mehrere Tage lang positiv. Ebenso gelang der Mekonsäurenachweis im Urin von Kaninchen, die 2 g Opiumextrakt (Ahen-Enko) erhalten hatten. Weitere Versuche wurden an Menschen vorgenommen. Der Urin von Versuchspersonen, die 0,25 g Mekonsäure per os eingenommen hatten, gab am nächsten Tag eine deutlich positive Reaktion. Wurden größere Mengen (0,5—1,0 g) peroral verabfolgt, so gaben die Urine mindestens 2 Tage lang eine positive Mekonsäurereaktion. In einigen Fällen wurde Opiumsüchtigen, die längere Zeit mit Morphininjektionen behandelt worden waren, 2 Tage lang 1,875—2 g Opiumextrakt dreimal täglich per os gegeben und dann stets an den beiden folgenden Tagen Mekonsäure im Urin gefunden. Bei 145 Opiumrauchern (durchschnittliche Tagesdosis 5,66 g) war die Reaktion in 82 Fällen (56,6%), bei 69 Opiumessern (durchschnittliche Tagesmenge 2,66 g) in 41 Fällen (59,4%) positiv. Die Untersuchung der Urine einer großen Zahl von Menschen (mehrere Hundert), die kein Opium genossen hatten, auf Mekonsäure hatte stets ein negatives Ergebnis. Bei im Taihoku-Kosei-In-Hospital neu aufgenommenen Opiumsüchtigen fand sich in den ersten Tagen im Urin stets Mekonsäure, die dann im Laufe der Entziehung verschwand. Ferner bewährte sich die Methode in vielen Fällen bei der Überführung heimlichen Opiumgenusses.

H. A. Oelkers (Hamburg).

Savi, Carlo: Ricerche sul trattamento delle intossicazioni acute sperimentali da veronal sodico. (Untersuchungen über die Behandlung experimenteller Vergiftungen durch Veronal-Natrium.) (*Istit. di Farmacol., Univ., Pavia.*) *Boll. Soc. ital. Biol. sper.* **8**, 1748—1752 (1933).

Es wurde zur Nachprüfung verschiedener Voruntersuchungen Ratten und Meerschweinchen, die mit 0,35 g Verol-Natrium pro kg Tier durch Injektion vergiftet waren, Thyroxin, Pikrotoxin, Strychnin, Lobelin, Apomorphin, Glykose, Natriumthiosulfat verabfolgt, um eine etwaige entgiftende Wirkung dieser Pharmaca feststellen zu können. Sie versagten alle, mit Ausnahme des Pikrotoxins, das in Mengen von 0,5—1,0 mg pro kg Tier eine gewisse Wirkung entfaltete: Von 15 Tieren überlebten 6, während von der gleichen Anzahl unbehandelter Kontrollen nur 3 die Vergiftung überstanden. Jastrowitz (Halle a. d. S.).

Laederich, L., et J. Bernard-Pichon: Dermite bullo-ulcéreuse et polynévrite par intoxication barbiturique. (Bullös-ulceröse Hautentzündung und Polyneuritis durch Barbitursäurevergiftung.) *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, III. s. **49**, 1413—1418 (1933).

Bericht über einen Fall von schwerer Veronalvergiftung, bei dem am 3. Tage nach der Einnahme des Giftes ein scharlachähnliches Erythem, das nach 48 Stunden ohne nachfolgende Schuppung abklang, und am 4. und 9. Tage Hautblasen mit blutig-serösem Inhalt und einem Durchmesser bis zu 6 cm über dem Kreuzbein, an den Fersen, an der linken Großzehe und am rechten Unterschenkel auftraten, die zum Teil in tiefe, sehr langsam narbig

abheilende Ulcerationen übergangen, zum Teil unter Hinterlassung einer schwärzlichen, gangrän-ähnlichen Verfärbung eintrockneten. 14 Tage nach der Vergiftung, nach Schwinden aller allgemeinen Intoxikationserscheinungen, begann eine sehr hartnäckige Neuritis des linken N. tibialis und peroneus mit Schmerzen, Hypästhesie, motorischer Lähmung und Entartungsreaktion, als deren Ursache der Verf. in Analogie zu den „apoplektiformen Kohlenoxydneuritiden“ von Claude Blutungen in oder um die Nervenstämmе für wahrscheinlich hält.

Voss (Hamburg).

Nathan, Helmut: Rattenbißerkrankung. (*I. Chir. Abt., Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg.*) Dtsch. Z. Chir. **242**, 138—147 (1933).

Es wird 1 Fall von Sodoku, der in Hamburg nach Rattenbiß bei einem 76jährigen Manne zur Beobachtung kam, beschrieben. Der Krankheitsverlauf war typisch. Neosalvarsantherapie hatte prompten Erfolg. Neben dem Primäraffekt am kleinen Finger kam es zu ziemlich schweren Allgemeinerscheinungen mit Schüttelfrösten und starker Müdigkeit. Delirante Erscheinungen, die in anderen Fällen beobachtet sind, traten nicht auf. Histologische Untersuchung exstirpierter Gewebsteile vom Primäraffekt ergab weitgehende Ähnlichkeit mit den bei der Syphilis vorkommenden Veränderungen mit entzündlichen Vorgängen an den Arterien und Venen (Endarteriitis obliterans, Endophlebitis).

Panse (Berlin).

Peanetsehki, Chr.: Bericht über Galeodes graecus-Bisse konstatiert in Bulgarien. Clin. bulgar. **5**, 593—598 u. dtsh. Zusammenfassung 598 (1933) [Bulgarisch].

Das zu den Arachnoideen gehörige Tier ist früher besonders in Griechenland beobachtet worden, findet sich jedoch seit Ende des Weltkrieges, 1918, auch an der Südgrenze Bulgariens. Es wird über 3 Fälle von Biß durch dasselbe berichtet, dessen stürmisch einsetzende, etwa 5 Tage anhaltende Symptome bestehen in: Krämpfen, Dyspnoe, Kardialgie, Temperaturniedrigung, zuweilen Übelkeit, schwachem Puls, Anurie bei Männern, Schlaflosigkeit, Gliederschmerzen.

Adam (Buch).

Kindesmord.

Brindeau, A.: Deux observations d'accouchement sans témoins. (Zwei Beobachtungen von Geburt ohne Zeugen.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 19. II. 1934.*) Ann. Méd. lég. etc. **14**, 209—214 (1934).

Rasche Geburt bei einer 21jährigen Erstgebärenden. Verheimlichung der Geburt (nach Verheimlichung der Schwangerschaft) auch im Krankenwagen auf dem Wege zum Spital in Gegenwart der Mutter und einer Pflegerin, die beide behaupteten, kein Schreien gehört zu haben, weder seitens der Mutter noch seitens eines Neugeborenen. Letzteres wurde bei der Aufnahme ins Spital tot zwischen den Beinen der Mutter unter den Decken gefunden. Die Obduktion ergab makroskopisch und mikroskopisch beatmete schwimmfähige Lungen. — Beim 2. Fall handelt es sich um Geburt in der Glückshaube und Nabelschnurumschlingung des Halses. Das Sanitätspersonal hatte das Kind tot zwischen den Beinen der Mutter gefunden. Die Obduktion ergab beatmete Lungen mit einzelnen Atelektaseinseln. Verf. schließt aus den Fällen auf die Möglichkeit des Atmens ohne Schreien sowie darauf, daß einige Atemzüge genügen, um die Lungen zu entfalten. — Die ausgedehnte Aussprache ergab nichts wesentlich Neues. Dermieux erklärt die teilweise Beatmung der Lungen bei den unter der Glückshaube geborenem Kinde damit, daß er annimmt, daß zwischen den Eihäuten und dem Munde eine kleine Menge Luft bei der Geburt sich ansammeln könne, die für 1—2 Atemzüge genüge. — Du voir weist auf eine Arbeit von Differdange (Thèse Paris 1924) hin, in welcher das spezifische Gewicht der fetalen Lunge des Totgeborenen zwischen 1,057 bis 1,039 gefunden wurde, das der beatmeten Lunge des Neugeborenen zu 1,038 bis 1,619. Um zu zeigen, daß lufthaltige Lungen im Wasser untersinken können, wird die Lungenschwimmprobe am besten in einer Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1,039 angestellt, die durch Zugabe von etwas Kochsalz zum Wasser hergestellt wird. Wenn in einer solchen Flüssigkeit alle Teile untersinken, kann man die Nichtbeatmung als erwiesen ansehen, vorausgesetzt, daß nicht ausgedehnte Anschoppungen der Lunge bestehen (? Ref.). Wenn ein einziger Teil in einer Flüssigkeit zwischen 1,000 und 1,039 auftaucht, ist an die Möglichkeit der Beatmung zu denken und dieser Teil genau histologisch zu untersuchen.

Walcher (Halle).

Étienne-Martin, Pierre, et Y. Bach-El-Din: Nouvelle méthode de docimasie pulmonaire chez le nouveau-né. (Über eine neue Methode der Lungenprobe beim Neugeborenen.) (*Inst. Méd.-Lég., Univ., Lyon.*) Ann. Méd. lég. etc. **14**, 188—190 (1934).

Die Verff. verwenden den Ultropak von Leitz zur Besichtigung der Lunge im indirekt beleuchteten mikroskopischen Bilde.

Der Apparat wird genauer beschrieben, er ist binokular eingerichtet, gibt ein stereoskopisches Bild, und man kann in verschiedenen Ebenen das Präparat besichtigen. Im Gegensatz zu der Herstellung von gewöhnlichen mikroskopischen Schnitten geschieht die Präparation