

**Ferey, Daniel: Dilatation aiguë de l'estomac, spontanée, non opératoire, mort en cinq heures.** (Akute Erweiterung des Magens aus innerer Ursache. Tod in 5 Stunden.) Bull. méd. 1934, 238.

Ein 30-jähriger Mann wurde wegen des Verdachtes eines Magengeschwürs beobachtet. Die Erscheinungen glichen aber nicht sehr denen eines Magengeschwürs, obwohl ein solches 2 Jahre vor dem Tode röntgenologisch an der kleinen Magenkrümmung festgestellt worden war. 1 Jahr vor dem Tode war das Geschwür geheilt, doch erschien der Magen erweitert und atonisch. Eines Tages traten in der Nacht plötzlich unerträgliche Schmerzen in der Magengrube auf, die in die Umgebung ausstrahlten. Nach Abgang großer Gasmassen durch den Mastdarm und Erbrechen bräunlicher Flüssigkeit ging dieser Anfall rasch zurück. Die Röntgenuntersuchung ergab Erweiterung, verlangsamte Peristaltik des Magens, die im pylorischen Anteil gänzlich fehlte. Die Entleerung des Magens dauerte über 8 Stunden und sogar nach 24 Stunden waren noch Reste des Wismutbreies im Magenrunde zu sehen. Der Kranke starb am 4. Tage nach der Untersuchung plötzlich. Die Obduktion stellte eine enorme Erweiterung des Magens vom Schwertfortsatz bis zur Schamfuge fest. Er war längs der kleinen Krümmung bis zum Zwölffingerdarm zerrissen. Die Schleimhaut zeigte keine Geschwürsbildung. Der Tod war offenbar durch Zwerchfellhochstand an Herzlähmung eingetreten. *Breitenecker (Wien).*

### Vergiftungen.

**Gettler, Alexander O.: Toxicology in the medicolegal necropsy.** (Die Toxikologie bei der gerichtlichen Leichenöffnung.) Amer. J. clin. Path. 4, 50—65 (1934).

Verf. gibt eine kurze Übersicht über die allgemeinen Vergiftungserscheinungen und eine Definition von Gift. Um bei der Leichenöffnung richtig vorzugehen, ist die Kenntnis der dem Tode vorausgegangenen Krankheitserscheinungen nötig. Diese werden einzeln angeführt und bei jeder Erscheinung jene Gifte aufgezählt, durch die sie hervorgerufen werden. Es wird die Forderung aufgestellt, daß bei der Leichenöffnung ein Giftfachverständiger anwesend ist, um die Entnahme entsprechender Leichenteile in gehöriger Menge und deren Aufbewahrung fachmännisch zu veranlassen, eine Forderung, die bei erfahrenen Obduzenten überflüssig erscheint. Es folgt dann eine Zusammenstellung über die chemische Bearbeitung der Leichenteile und anschließend einige Fälle, bei denen durch die chemische Untersuchung auf Gift Kriminalfälle rasch geklärt werden konnten. *Breitenecker (Wien).*

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens in Vertretung v. H. Führer. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starckenstein. Bd. 5, Liefg. 5. Berlin: F. C. W. Vogel 1934. 32 S. RM. 3.60.

Wilder Wein, Giftigkeit der Beeren? von G. Kärber: Der Oxalsäuregehalt der Beeren beträgt im Mittel 0,5%. Versuche an Meerschweinchen, die 1—2 g Beeren erhielten, blieben negativ. Bei Katzen stellte sich nach Fütterung mit 2,5 g Beeren pro kg nach 5 Minuten Erbrechen ein. Beim Selbstversuch traten erst nach Genuß von 20 g Vergiftungserscheinungen ein, Brennen am Gaumen, Übelkeit, Brechreiz, vermehrte Speichelsekretion, saures Aufstoßen, Hitzegefühl, geringe Schweißsekretion und nach etwa 2 Stunden Erbrechen. — Goldregenvergiftung bei Kindern, von J. Beitz: In der Literatur finden sich 131 Vergiftungsfälle mit 2% Mortalität durch Zytisin, dem Alkaloid des Goldregens. Verf. konnte mehrere Fälle beobachten. Als erstes Symptom zeigte sich Schwäche in den Beinen, ferner bestand Erbrechen. — Tödliche Oleanderblättermvergiftung, von S. Profelo: Nach Genuß eines Dekokts von Oleanderblättern zu Abtreibungszwecken stellten sich heftige Leibschmerzen mit starkem Erbrechen ein, Cyanose der Lippen, Hyperhydrosis, enge, kaum reagierende Pupillen und getrübbtes Bewußtsein. Nach heftigem unstillbarem Erbrechen trat unter Zeichen von Herzschwäche der Tod ein. Der Sektionsbefund ergab allgemeine Stauung und ein Ulcus in der Pylorusgegend. Das Gift konnte im Blute chemisch nachgewiesen werden. — Medizinale Arecanuss- und Aloe-vergiftung, von H. Oettel: Nach Einnahme eines Bandwurmmittels (8 g Arecanuss und 2 g Aloe) kam es zu einer Vergiftung mit Kopfschmerzen, Brechdurchfall, Schwindel, 2stündiger Bewußtlosigkeit und Icterus. — Atropinvergiftung (Selbstmordversuch), von H. Jaeger: Selbstmordversuch einer 57jährigen Frau mit epidemischer Encephalitis durch Einnahme von 150 Tabletten; Bewußtlosigkeit, Trockenheit der Schleimhäute, Mydriasis und Akkommodationslosigkeit der Pupillen, Pulsbe-

schleunigung, oberflächlicher Atmung, Muskelkrämpfe. Heilung. — Medizinale Novocainvergiftung, von M. Haferkorn: Nach Injektion von 5 cem einer 2proz. Novocainlösung zur Extraktion eines Molarzahnes traten bei einem 13jährigen Knaben Unruhe, Kopfschmerzen, starker Schweißausbruch und mehrstündiger tiefer Schlaf ein. Nach Erwachen häufiges Erbrechen, tonische Krämpfe und vollständige Erblindung, die in den nächsten Tagen zurückging. Während des Heilungsverlaufes wurde Apraxie und Astereognosie festgestellt. Die besondere Reaktionsweise wird darauf zurückgeführt, daß der Knabe an Tetanus litt. — Oxalsäurevergiftungen (Selbstmorde). Kasuistik. Verlauf der einzelnen Vergiftungstypen, von J. Balázs: Mitteilung von 6 typischen Vergiftungsfällen. Fälle mit lokaler Ätzwirkung, Herz-Gefäßblähmung mit und ohne Krämpfe, Niereninsuffizienz, mit kombiniertem Verlauf und mit Polyurie. — Sammelberichte: Oxalsäurevergiftungen (Selbstmorde), von J. Balázs: Die hauptsächlichsten Vergiftungen werden durch Selbstmord verursacht, vielfach durch zufällige Verwechslungen, vereinzelt zu Kindesmordzwecken. Die toxicologische Wirkung ist ätzend und giftig. Die tödliche Dosis ist unbestimmt. Die Symptome bestehen in lokaler Ätzwirkung, in Störungen des Verdauungstrakt und der Atmungsorgane, Störungen am Herz-Gefäßsystem und den Nieren sowie des Nervensystems. Pathologisch-anatomisch finden sich Ätzwirkungen am Magendarmtrakt, Ablagerung von Oxalsäurekrystallen in den Nieren mit Exsudation und Desquamation in der Bowmannschen Kapsel. Auf Grund der eigenen Beobachtungen kann der Verf. 2 Typen der Vergiftungserscheinungen unterscheiden: einen Typ der Zirkulationsstörung und einen der Niereninsuffizienz, abhängig von der Individualität und Raschheit sowie der Menge der Resorption. Die Diagnose ist bei erstem Typ ernst. Die Dauer der Vergiftung schwankt zwischen 4 Tagen und 6 Wochen. Therapeutisch sind empfehlenswert Magenspülungen evtl. mit Zusatz von Magnesia, sowie Abführmittel, Tierkohle, Darmspülungen und reichlich parenterale Calciumzufuhr. Zur Sicherung der Diagnose dient die chemische Untersuchung des Erbrochenen, des Stuhles und des Harns. Schönberg (Basel).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens in Vertretung v. H. Führer. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 5, Liefg. 6. Berlin: F. C. W. Vogel 1934. 32 S. RM. 3.60.

Tödliche Wasserschierling- (*Cicuta virosa*) Vergiftung, von H. Taeger: Vergiftung eines 4- und eines 6jährigen Knaben durch Genuß von Wurzeln des Wasserschierlings. Starkes Erbrechen, Krämpfe, Cyanose, Bewußtlosigkeit. Tod nach etwa 2 Stunden. — Strychninvergiftung (Selbstmordversuch), von Q. K. J. Koumans: Vergiftung durch Einnahme von 250 mg Strychninnitrat mit charakteristischen Erscheinungen. Heilung durch intravenöse Injektion von Pernocton. — Muscarinvergiftung durch den ziegelroten Rißpilz (*Inocybe lateraria* Ricken), von W. Mecke: Nach Genuß der Pilze traten bei einem Ehepaar Leibschmerzen, Brechreiz, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Druckgefühl am Herzen und heftige Schweißausbrüche sowie Gesichtsstörungen auf. Später entwickelte sich Cyanose, Unruhe und leichte Benommenheit. Heilung durch Magenspülung und Atropin. Im Pilztrockenpulver konnte am isolierten Frosherzen die Muscarinwirkung festgestellt werden. Bienen- und Wespenstichvergiftungen, von W. Zimmermann: Mitteilung zweier Fälle von Bienenstichvergiftungen sowie eines Falles aus den Jahren 1564—1567. — Akute Somnifenvergiftung, von H. Glatzel und F. Schmidt: Nach Genuß von 12 cem Somnifen bildete sich nach einer Stunde ein 3 Tage anhaltender Erregungszustand mit vollständiger Benommenheit. — Tödliche, medizinale Anästhesinvergiftung, von B. Epstein und F. Hendrych: Nach Magenspülung mit einer 5proz. Anästhesinlösung trat bei einem 3 Wochen alten Säugling Kollaps mit starker Cyanose ein. In den nächsten Stunden entstanden unter Anstieg der Körpertemperatur Krämpfe. Nach 10 Tagen Exitus unter Darmerscheinungen

an einer ausgedehnten Rückenphlegmone. Im Blute fand sich eine Methämoglobinämie, die auch experimentell an Katzen, denen pro Körperkilogramm 0,05 g Anästhesin verabreicht wurde, konstatiert werden konnte. — Formaldehydvergiftungen, von M. Böhmer: vgl. diese Z. 23, 7 [Orig.]. — Gutachten: Tödliche Meerzwiebelvergiftung durch Rattengift, von E. Keeser: Bei der mikroskopischen Untersuchung des Darminhalts einer wegen Vergiftungsverdacht exhumierten Leiche eines Kindes wurden Bestandteile der Meerzwiebel gefunden. Die Mutter des Kindes gestand, diesem 2mal vom Rattengift „Universal-Rat-Axt“, welches 20% Meerzwiebel enthält, verabreicht zu haben, was die 20fache zulässige Maximaldosis bedeutet. — Fragliche Schierlingsvergiftung (*Conium maculatum*), von K. Böhmer: Mitteilung eines Falles von Vergiftung mit Schierling bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde. Die Diagnose ergab sich aus dem morphologischen Befund in den Speiseresten sowie aus dem klinischen Bild. Der chemische Nachweis war negativ. — Sammelbericht: Wasserschierlingsvergiftungen (*Cicuta virosa*), von H. Taeger: Die wirksame Substanz ist noch nicht genügend bekannt, es wurden bisher ein Cicutoxin und Cicutoxinin beschrieben. Der chemische Nachweis war bisher negativ. Die Diagnose konnte nur aus dem morphologischen Befunde der Cicutawurzeln im Mageninhalt gestellt werden. Aus den aus der Literatur mitgeteilten Fällen ergibt sich ein gleichartiges klinisches Bild: Kurze Zeit nach dem Genuß plötzlich Zusammenbrechen, häufig Erbrechen und tetanische Krämpfe am ganzen Körper. Exitus meist im Anfall. Die Sektion ergibt den Befund der Erstickung und lokale Schleimhautveränderungen im Magen-Darmkanal.

Schönberg (Basel).

● Sammlung von Vergiftungsfällen. Hrsg. v. B. Behrens in Vertretung v. H. Führer. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 5, Liefg. 7. Berlin: F. C. W. Vogel 1934. 32 S. RM. 3.60.

Anilinöl- bzw. Anilinfarbenvergiftung als Ursache von Methämoglobinämie, von R. Meier: Der 1. Fall von Methämoglobinämie konnte ätiologisch nicht vollkommen geklärt werden, doch wurde angenommen, daß es sich wie bei einem 2. beobachteten Falle um eine Vergiftung durch Anilinfarben handelte. — Akute tödliche medizinale Tetrachlorkohlenstoffvergiftung, von C. Lattes: Nach Einnahme von 3 Kapseln „Seretin“, einem Tetrachlorkohlenstoffpräparat, zur prophylaktischen Behandlung von Ankylostomiasis, erkrankte ein 31jähriger Mann. Nach 2stündigem Schlaf traten Übelkeit, Erbrechen und Durchfälle auf. Es bestand Ikterus und fast dauernde Bewußtlosigkeit, später halbseitige Lähmung, Anisokorie, Anurie, Andeutung von Exophthalmus. Tod am 4. Tage. Die Sektion ergab Nekrosen und fettige Degeneration in Leber und Nieren, bei bestehender Sklerose von Nieren und Nebennieren sowie einer Fettleber, wodurch möglicherweise eine verminderte Resistenz verursacht wurde. — Tödliche Adrenalinvergiftung als Folge fehlerhafter Arzneiverordnung, von E. Starkenstein und H. Langecker: Nach Injektion einer 1proz. Novocainlösung mit 1prom. Adrenalinzusatz trat unmittelbar der Tod eines Patienten ein. In dem vom Arzt ausgefüllten Rezept waren 50 g einer 1proz. Novocainlösung verschrieben worden mit Zusatz von Adrenalin, dessen Menge aber nicht näher angegeben wurde. Sowohl den Arzt als den Apotheker trifft ein Verschulden. — Tödliche medizinale Adrenalinvergiftung, von P. Wichels und H. Lauber: Infolge versehentlicher Injektion von 75 ccm 0,1proz. Suprarenin trat nach 4 Stunden bei einer 28jährigen Frau der Tod ein unter Zeichen eines akuten Lungenödems. — Luminalvergiftung (Selbstmord), von S. Scheidegger: Einnahme von 12 g Luminal. Unter tiefer Bewußtlosigkeit und Cyanose trat der Tod 24 Stunden nach der Gifteinnahme ein unter Zeichen der Herzstörung. — Bariumchloridvergiftung, von C. F. Graham: Einnahme eines Teelöffels voll Bariumchlorid in Wasser an Stelle von Natriumchlorid. Die Erscheinungen bestanden in starken krampfhaften Leibscherzen und Kollaps. Heilung durch orale Applikation

von Natriumsulfat und Injektion von Atropin und Morphium. — Akute Thalliumvergiftung als Folge fehlerhafter Arzneiverordnung und Arzneiabgabe, von E. Starkenstein und H. Langecker: Statt des vorgeschriebenen homöopathischen Thalliumpräparates wurde vom Apotheker irrtümlicherweise ein Thalliumdepilatorium an den Patienten abgegeben, welcher nach Einnahme von 10—11 Tabletten typische Zeichen einer Thalliumvergiftung aufwies. — Gutachten: Kaliumchloratvergiftung (Mord), von K. Wagner: Tötung eines 8jährigen Jungen durch Eingabe von Kaliumchlorat. Häufige Krampfanfälle mit Erbrechen und Durchfall, völlige Bewußtlosigkeit. Der Sektionsbefund ergab außer Methämoglobin keine Veränderungen. In den inneren Organen wurden geringste Mengen von chlorsaurem Kali gefunden.

Schönberg (Basel).

**Dajbukát, Jenö: Zwei interessante Vergiftungen.** Orv. Hetil. 1933, 1093—1094 [Ungarisch].

Fall 1: Bericht über einen Fall von Liebestrankvergiftung. Ein kräftiger 35jähriger Mann erkrankte einige Stunden nach der Mahlzeit. Blässe, Schüttelfrost, Übelkeit, große Schwäche, Zittern, Magenschmerzen, Durchfall und Erbrechen. Pupillen stark erweitert, Zunge belegt, feucht, Bauch aufgetrieben, druckempfindlich. Puls 66. Temperatur 36,6°. Kniereflexe erhöht. Im Urin Eiweiß. Nach Magenausspülung und Excitantien Genesung am 4. Tag. Es stellte sich heraus, daß die Frau nach dem Rat einer Zigeunerin, um sich die Liebe ihres Ehemannes zu erhalten, einen mit Menstrualblut getränkten Lappen in die Suppe eingeweicht hatte. — Fall 2: Ein 2jähriges Mädchen erkrankte plötzlich mit heftigen Magenschmerzen und Erbrechen. Bei der Nachforschung stellte sich heraus, daß das Mädchen kurz vor der Übelkeit unter einem Schwalbennest Butterbrot gegessen hatte. Das Brostück fiel auf die Erde und wurde mit Vogeldünger beschmutzt. Auf der Erde waren tatsächlich Butterflecken zu sehen. Nach Verzehren des beschmutzten Brotes traten die Beschwerden plötzlich auf. Nach Magenausspülung mit NaOH und reichlichen Milchgaben Genesung am 4. Tag (!!).

Wietrich (Budapest).

**Ravasini, Giorgio: La dose minima letale lontana del fluoruro, bromuro, cloruro e ioduro di sodio.** (Die kleinste nicht unmittelbar tödliche Dosis von Fluornatrium, Bromnatrium, Chlornatrium und Jodnatrium.) (*Istit. di Farmacol. Sperim., Univ., Pisa.*) Arch. ital. Sci. farmacol. 2, 428—434 (1933).

Kaninchen wurden sehr langsam Lösungen von NaF, NaCl, NaBr und NaJ intravenös injiziert, wobei der Verf. zu folgenden Resultaten gelangte. Die gesuchte, einige Zeit nach Beendigung der Injektion mit Sicherheit tödliche kleinste Menge von Fluornatrium entspricht 0,0025 g äqu./kg Kaninchen, für NaJ ist die entsprechende Menge 0,0146 g äqu./kg, für NaCl 0,05 g äqu./kg, für NaBr 0,039 g äqu./kg. Unter diesen Verhältnissen stirbt ein Kaninchen bei Injektion von NaF nach 14 Tagen, bei NaJ nach 17 Tagen, bei NaBr nach 14 Tagen, bei NaCl nach 9 Tagen. Stets liegt eine Wirkung auf das zentrale Nervensystem vor, die Tiere verfallen in einen Zustand schwerer Depression, nehmen nur ungenügend Nahrung zu sich und verlieren andauernd an Körpergewicht bis zum Tode. Die histologische Untersuchung der Brust- und Bauchorgane läßt keine Todesursache erkennen.

A. Fröhlich (Wien).

**Machle, Willard, Frederick Thamann, Karl Kilzmilller and Jacob Cholak: The effects of the inhalation of hydrogen fluoride. I. The response following exposure to high concentrations.** (Die Wirkung der Einatmung von Fluorwasserstoff. I. Verhalten nach Einwirkung hoher Konzentrationen.) (*Kettering Laborat. of Applied Physiol., Univ., Cincinnati.*) J. ind. Hyg. 16, 129—145 (1934).

Nach Dujardin-Beaumetz und Chery sollen Konzentrationen unter 0,066% ungefährlich sein. Diese Autoren verwendeten Konzentrationen von 0,044% zur Tuberkulosebehandlung. Später wurden die pathologisch-anatomischen Veränderungen durch Ronzani, 1909, näher untersucht. Neuerdings haben Fluorpräparate in der Kälteindustrie größere Bedeutung erlangt, besonders das „Freon“, ein wenig giftiges, nicht entzündliches, haltbares Dichlordifluormethan. Es liefert beim Verbrennen in der Flamme Fluorwasserstoff, Chlorwasserstoff, daneben etwas Phosgen und Chlor. Die Untersuchungen der Verf. wurden in einer großen Gaskammer von 24 cbm Inhalt ausgeführt, deren Wände aus galvanisiertem Metallblech bestanden, die dreifach lackiert und dann noch mit Paraffin überzogen waren. Die Fenster bestanden aus Cellophan, die verwendete Strömungsapparatur aus paraffinierten Röhren von galvanisiertem Metall. Umfangreiche Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen ließen bei Konzentrationen von 0,05 mg pro Liter und weniger nur geringe Reizerscheinungen feststellen, während höhere Konzentrationen zum Schließen der Augen, zu starker Tränen- und Nasensekretion, zu Niesen und Husten führen. Häufig treten Hornhautätzungen auf. Konzentrationen über 2 mg pro Liter führen zu schwerer Schädigung der Conjunctiva

und Nasenschleimhaut, zu Hämorrhagien der Lunge und Bronchopneumonien. Alle Tiere, die mehr als 0,5 mg pro Liter 15 Minuten lang und mehr eingeatmet hatten, erkrankten schwer. Meerschweinchen starben erst nach 5—10 Wochen. Es kommt dabei zu Schwäche, Gewichtsverlust, Lungenschädigungen wechselnder Stärke. Kaninchen sind empfindlicher als Meerschweinchen. Die Erscheinungen sind ähnlich wie bei anderen sauren Reizgasen. Die höchste von zwei Menschen länger als eine Minute ertragene Konzentration betrug 0,1 mg im Liter. Hierbei treten schon starke Reizung der Augen, der Atemwege und erhebliches Hautbrennen auf, bei 0,05 mg pro Liter fehlt das Brennen der Haut, dagegen zeigen sich starke Reizerscheinungen an den Schleimhäuten. 0,026 mg pro Liter wird mehrere Minuten lang ertragen. Eine Gewöhnung wurde bei wiederholter Einwirkung nicht festgestellt. Die Sektionsbefunde bei Tieren bestehen in Herzdilatation, Myokardschädigung, in Hämorrhagie, Kongestion, Emphysem und Ödem der Lungen, Bronchopneumonien, Schädigung des Leberparenchyms, in Stauung und Ödem der Milz und der Nieren. Am konstantesten sind die Lungenbefunde. Die tödlichen Konzentrationen sind schwankend, im allgemeinen führt aber die Einwirkung von 1—1,5 mg HF pro Liter Luft bei 5 und mehr Minuten langer Dauer früher oder später zum Tode. 0,044 mg pro Liter werden bei 6 Stunden langer Einwirkung ertragen, verursachen aber Leber- und Nierenschädigung. Ebenso wirken 1 mg pro Liter bei 30 Minuten langer Einatmung und 0,1 mg pro Liter bei 5stündiger Einwirkung bei Kaninchen und Meerschweinchen nicht tödlich. Daraus ist zu schließen, daß Fluorwasserstoff etwa von ähnlicher Giftigkeit ist wie Chlorwasserstoff und Schwefeldioxyd.

Flury (Würzburg).

**Sharpe, J. C.: Bromide intoxication.** (Bromvergiftung.) (*Med. Serv., Priv. Wards, Johns Hopkins Hosp., Baltimore.*) *J. amer. med. Assoc.* **102**, 1462—1465 (1934).

Verf. berichtet über 10 Fälle von Bromvergiftung, die er innerhalb von 3 Jahren sah. Verf. warnt vor langdauernder Bromverschreibung, besonders bei Störungen des Kreislaufs und der Nierentätigkeit. Bei Kranken, die tiefen Stupor, akute Delirien oder unklare neurologische Zustände aufweisen, sei an Bromintoxikation zu denken und eine orientierende Untersuchung auf Brom im Harn vorzunehmen. (25 ccm Harn werden mit 1 g Tierkohle geschüttelt, filtriert. 5 ccm Filtrat sind mit 1 ccm 30proz. Trichloressigsäure und 1 ccm 0,5proz. Goldchloridlösung zu versetzen, eine Braunverfärbung ist eine positive Bromreaktion).

Andere Symptome der Bromvergiftung sind: Schluckbeschwerden, verwaschene Sprache, grobes Extremitätenzittern, Gangstörungen. Hauterscheinungen wurden nur in einem Falle beobachtet. Bromvergiftung ist differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen bei Verdacht auf akuten oder chronischen Alkoholismus, Korsakowsche Psychose, Encephalitis, Parkinsonsches Syndrom, Hirntumor, cerebrale Arteriosklerose, Urämie, Taboparalyse, Paralyse. Die Therapie besteht in Verabreichung von täglich 6—8 g Kochsalz pro die per os, bei stuporösen Kranken oder bei Schluckstörungen parenterale Zufuhr von physiologisches Kochsalzlösung.

Estler (Berlin).

**Bechet, Paul E.: Iodized table salt as an etiologic factor in iododerma.** (Jodiertes Tafelsalz als ätiologischer Faktor beim Jododerm.) *Arch. of Dermat.* **29**, 529—536 (1934).

Jodiertes Tafelsalz wurde 1924 in den Vereinigten Staaten als Kropfprophylacticum zum Genuß empfohlen. Es wird seit dieser Zeit aber auch in den nicht von Kropf befallenen Gegenden in großem Umfang verwandt. Hinweis auf die Gefahren der Jodverabreichung. 0,194 g Jod kann schon alarmierende Symptome hervorrufen. Bei schwerer Acne älterer Patienten sollte an jodiertes Tafelsalz gedacht werden.

Eigene Fälle: 1. 45jähriger Italiener, der jodiertes Salz zum Kochen und bei Tisch verwandt hatte, bekam vom Hausarzt wegen eines Hautausschlages mit zweifelhaftem Blutbefund Jodnatriumtropfen. Nach 2,6—3,2 g Jodnatrium wies er einen enormen generalisierten Hautausschlag auf. Es fanden sich hellrote Papeln und viele Blasen, die sich im weiteren Verlauf vergrößerten und vermehrten. Das Zentrum wurde nekrotisch. Vergrößerung der gangränösen Stellen. Sehr erster Allgemeinzustand, Temperaturen und Krankheitsbild wie bei schwerster Sepsis. Nach 7 Wochen erst Zeichen der Besserung. Erst nach Monaten völlige Wiederherstellung. Urin: Eiweißspuren, granulierte Zylinder, etwa 1,5 g Jod pro Liter. Es folgen Angaben über Blutbild, Blutchemie, Probeexcision. — 2. 24jähriger Mann, der anamnestisch vorübergehend jodiertes Tafelsalz gebraucht hatte. Eine Woche, nachdem er 30 g einer Hustenmixture (Zusammensetzung unbekannt) genommen hatte, erkrankte er an einem generalisierten Hautausschlag. Auf Anraten des Arztes nahm er dann an 2 Tagen je 3 Teelöffel eines kolloidalen Jodgemisches, worauf sich der Ausschlag erheblich verschlimmerte. Es fanden sich dunkelrote Papeln an Körper und Gesicht. Es dauerte 2 Monate bis zum fast völligen Schwund der Efflorescenzen. Therapeutisch erwiesen sich intravenöse Injektionen von physiologischer NaCl-Lösung zuerst täglich, dann 3mal wöchentlich als

zweckmäßig. Jod war zu Beginn der Erkrankung im Urin nachweisbar. Genuß von jodiertem Tafelsalz kann derart sensibilisieren, daß geringe therapeutische Mengen Jod schwere Jododerme evtl. mit Tod hervorrufen. — Aussprache: Jamieson (Detroit) berichtet über viele Fälle mit Jodacne in der Kropfgegend. — Michael erwähnt einen Fall von chronischer Urticaria nach Jodsalz. — Pollitzer erinnert an 2 tödliche Fälle Ellers. Hier hatte jodiertes Tafelsalz anscheinend auch sensibilisierend gewirkt, da eine geringe therapeutische Gabe von Jodkali schwerstes Jododerm hervorrief. — Shelmire konnte an der Haut von zwei Patienten die Wirkung von jodiertem Tafelsalz deutlich demonstrieren. — Mitchell berichtet von einem Patienten, der seelisch schwer unter seiner Acne, die seit seiner Verheiratung aufgetreten war, litt. Jodiertes Tafelsalz war die Ursache der Acne. — Helene Ollendorff-Curth.

**Piva, Arnaldo: Ricerche farmacologiche sul solfito di sodio.** (Pharmakologische Untersuchungen über Natriumsulfit.) (*Istit. di Farmacol. Sperim., Univ., Pisa.*) Arch. ital. Sci. farmacol. **2**, 435—444 (1933).

Bei langsamer (12—60 Minuten dauernder) intravenöser Injektion einer n-Lösung von Natriumsulfit sterben Kaninchen, wenn 0,0055 g äqu./kg verbraucht worden waren, 25 Minuten nach Beendigung der Injektion. Die Autopsie ergibt ein in Diastole stillstehendes schlaffes Herz, die Lungen sind braunrot, die Nierenrinde ist leicht hyperämisch. Die histologische Untersuchung von Niere, Leber und Lunge gibt keine besonderen Aufschlüsse. In den Alveolen und in den kleinen Bronchien finden sich diffuse Blutungen, Hämolyse war nicht nachweisbar. Die tödliche Wirkung erstreckt sich gleichzeitig auf die Zentren der Atmung und des Kreislaufes. Dem Eintritt des Todes geht schwere Bradykardie, mitunter auch mit tonisch-klonischen Konvulsionen, vorher.

A. Fröhlich (Wien).

**Da Val, Egidio: Dose minima letale lontana e causa della morte in seguito ad iniezione endovenosa di solfato e persolfato di sodio.** (Die kleinste erst nach einiger Zeit tödliche Dosis und die Todesursache nach intravenöser Injektion von Natriumsulfat und von Natriumpersulfat.) (*Istit. di Farmacol. Sperim., Univ., Pisa.*) Arch. ital. Sci. farmacol. **2**, 445—459 (1933).

Natriumsulfat wurde in n-Lösung langsam (1 ccm pro Minute und pro Kilogramm) Kaninchen intravenös injiziert. Die einige Zeit ( $5\frac{3}{4}$  Stunden) nach Beendigung der Injektion tödliche Menge wurde dabei mit 9,102 g/kg ermittelt. Nach Schluß der Injektion zeigt sich ein lebhafter, den ganzen Körper ergreifender Tremor, das Kaninchen kann sich nicht mehr auf den Beinen erhalten. Die Atmung ist oberflächlich, die Temperatur sinkt. Unter allmählicher Zunahme des Schwächezustandes tritt sodann der Tod ein. Histologisch finden sich leichte Veränderungen in den Nieren (Hyperämie, mäßige vakuoläre Degeneration der Tubuli contorti und recti). Die übrigen Organe sind normal; die Todesursache muß daher in einem Versagen der nervösen Zentren gesucht werden. Es kann sich dabei um eine direkte Einwirkung des  $\text{SO}_4$ -Anions handeln, aber auch um eine indirekte, durch Entziehung von Ca-Ionen. Nach langsamer i.v. Injektion von 0,176 g/kg Natriumpersulfat sterben Kaninchen nach etwa 48 Stunden; diese Menge ist als die kleinste, überhaupt noch tötende Dosis anzusehen. Nach Beendigung der Injektion zeigt sich in diesem Falle Lähmung aller Extremitäten, oberflächliche Atmung, der Tod tritt allmählich ein. Bei Verwendung höherer Dosen (2,81—1,78 g/kg), nach welchen der Tod längstens nach 4 Stunden eintritt, zeigen sich Veränderungen des Blutes. Das Blut ist tiefbraun, kaffeesatzartig, die Milz schwarz, Lungen, Leber, Herz, Nieren sind stark hyperämisch und sowohl an der Oberfläche als auch an den Schnittflächen leicht grau. Die Erythrocyten sind in ihrer Struktur schwer geschädigt, es finden sich Koagula in den Capillaren. Bei den Tieren, welche kleine letale Dosen erhalten hatten, finden sich in den Lungen exsudative und hämorrhagische Prozesse, in der Leber leichte Degeneration, in den Nieren nephrotische Veränderungen, während das Blut seine normale Beschaffenheit bewahrt zu haben scheint. Ein Vergleich der letalen Menge in g/äqu. ergibt, daß für Natriumsulfat 0,0565 g/äqu./kg, für das Persulfat nur 0,0015 g äqu./kg nötig sind. Das Persulfat ist somit mehr als 37 mal giftiger als das Sulfat.

A. Fröhlich (Wien).

**Osser, Sigismondo: Dose minima letale lontana e causa della morte in seguito ad iniezioni endovenosa di fosfato bisodico.** (Die minimale nicht unmittelbar tödliche Dosis und die Todesursachen nach intravenöser Injektion von Dinatriumphosphat.) (*Istit. di Farmacol. Sperim., Univ., Pisa.*) Arch. ital. Sci. farmacol. **2**, 478—493 (1933).

Nach intravenöser Injektion von mehr als 2,149 g/kg Dinatriumphosphat sterben Kaninchen während der Injektion oder 40—100 Minuten nachher unter stärksten tetanischen Zuckungen. Bei einer Dosis von 2,149 g/kg tritt der Tod erst 24 Stunden später ein, dabei fehlen die tetanischen Kontraktionen, selbst wenn sie während des Experimentes sich gezeigt hatten. Bei einer Dosis von 1,075 g/kg stirbt das Tier erst nach 12 Tagen ohne tetanische Zuckungen. Das „tetanische Niveau“, d. i. die Menge, bei welcher tetanische Anfälle beim Kaninchen erscheinen, ist 1,444 g/kg (entsprechend 0,125 g P pro Kilogramm). Bei Verwendung

der kleinsten tödlichen Dosis tritt der Tod unter den Erscheinungen der Kachexie ein, die auf schwere Veränderungen in den Zentren des Stoffwechsels zurückzuführen ist. Die tetanischen Anfälle werden gleichfalls zentral ausgelöst. Auf die Einführung nichttödlicher Mengen reagieren die Tiere nur mit vorübergehender Gewichtsverminderung. Die Nähte der gesetzten Wunden bluten auffällig lange, was auf Ca-Entziehung zu beziehen ist, beim Eintritte des Todes kommt die Atmung vor dem Herzen zum Stillstande. In einzelnen Fällen fanden sich schwere nephrotische Veränderungen in den Nieren. *A. Fröhlich (Wien).*

**Baratto, Mario: Dose minima letale lontana e cause della morte in seguito ad iniezione endovenosa di soluzioni di acetato e tartrato neutro di sodio.** (Die kleinste nicht unmittelbar tödliche Dosis und die Todesursachen nach intravenöser Injektion von Natriumacetat und neutralem Natriumtartrat.) (*Istit. di Farmacol. Sperim., Univ., Pisa.*) Arch. ital. Sci. farmacol. **2**, 495—512 (1933).

Nach langsamer i.v. Injektion von 3,54 g/kg Natriumacetat (entsprechend 0,026 g äqu./kg) sterben Kaninchen nach 36 Stunden. Das neutrale Natriumtartrat ist 3mal giftiger, hier sind die entsprechenden Werte 0,863 g/kg (0,0075 g äqu./kg). Das Acetat tötet unter den Erscheinungen motorischer Exzitation, es treten Spasmen in den Extensoren auf, unterbrochen von tonisch-klonischen Krämpfen. Bei Einwirkung großer Dosen stirbt das Kaninchen in diesem Zustande, bei Verwendung der kleinen, eben noch den Tod verursachenden Mengen unter den Zeichen allgemeiner Depression. Das neutrale Tartrat tötet unter tonisch-klonischen Konvulsionen, nach kleineren Gaben folgt auf diese eine Phase progressiver Depression. Die kleinste tödliche Menge wirkt von vornherein rein depressiv. Die Todesursachen unter dem Einflusse des Acetats und des Tartrats sind Läsionen im Zentralnervensystem, bei Einwirkung der kleinsten, nach einiger Zeit tötenden Mengen finden sich auch schwere Veränderungen in Nieren und Lungen. *A. Fröhlich (Wien).*

**Nakamura, Takesi: Experimentelle Untersuchungen über die akute Phosphorvergiftung. I. Über die Leberveränderung mit Berücksichtigung des zeitlichen Verlaufszustandes.** (*Anat. Inst., Med. Fak., Okayama.*) Okayama-Igakkai-Zasshi **46**, 101—114, dtisch. Zusammenfassung 101—102 (1934) [Japanisch].

Der Verf. löste den gelben Phosphor in Olivenöl und verfütterte diese Lösung Kaninchen. Die Tiere wurden dann zu verschiedenen Zeiten getötet und die Lebern histologisch mittels der Uransilbermethode, Sudan III und Hämatoxylin-Eosin-Färbung untersucht. Bei der akuten Phosphorvergiftung bleiben die Leberzellen 8 Stunden nach Giftgebrauch funktionsfähig, ohne eine bedeutende Störung zu erfahren. Der darauf folgende degenerative Vorgang der Leberzellen tritt zuerst im peripheren Abschnitt der Leberläppchen auf, um dann allmählich sich nach dem zentralen Teil des Läppchens zu verbreiten. Während dieses Verlaufes sieht man eine vorübergehende Besserung. Dasselbe gilt auch für die infolge der Phosphorvergiftung überall in der Leber auftretende Fettablagerung, die sich vom peripheren Teil des Läppchens nach seiner zentralen Partie verbreitet. Auch diese Fettablagerung zeigt eine temporäre Verminderung, um dann wieder zuzunehmen. *Meythaler (Rostock).*

**Zardo, Giorgio: Sui metodi per la ricerca quantitativa del fosforo nelle feci.** (Über die Methoden der quantitativen Phosphorbestimmung im Stuhl.) (*Istit. di Farmacol., Univ., Pisa.*) Arch. Farmacol. sper. **57**, 139—152 (1934).

Die Phosphorausscheidung im Stuhl spielt bei Pflanzenfressern eine wichtige Rolle und wird zu Unrecht gegenüber der Ausscheidung im Urin vernachlässigt. 2 Methoden wendet Verf. an, auf deren Technik im einzelnen nicht eingegangen werden kann. Die eine bezweckt die Gewichtsbestimmung des P nach Veraschung des Stuhles auf trockenem Wege, die andere die volumetrische P-Bestimmung nach Veraschung auf feuchtem Wege nach der Neumannschen Methode. Es ergab sich, daß keine wesentlichen Differenzen in den Ergebnissen beider Methoden vorkamen, wobei jedesmal 2 g Stuhl untersucht wurde, einmal mit und einmal ohne Zufügung von 4 cg Natriumdiphosphat. Die Resultate entsprachen einander. *G. Strassmann (Breslau).*

**Liebseher, Wilhelm: Zur Behandlung der akuten Phosphorvergiftung.** (*Interne Abt., Landeskrankenb., Troppau.*) Med. Klin. **1934 I**, 838—839.

Bei einem 24 Jahre alten Mädchen, das in selbstmörderischer Absicht 10 g 2proz. Phosphorbrei (Mäusegift) eingenommen hatte, konnte die akute gelbe Leberatrophie durch Traubenzucker-Insulin-Therapie in das subakute Stadium übergeführt werden. Ausgang in Heilung. *Kärber (Berlin).*

**Maekay, R., J. C. R. Buchanan and I. Sanderson: Arsenical poisoning associated with larvicidal treatment of water with Paris green.** (Arsenvergiftung im Zusammen-

hang mit der Wasserbehandlung mit Schweinfurter Grün zur Larvenvernichtung.) Trans. roy. Soc. trop. Med. Lond. 27, 517—523 (1934).

Es handelt sich um 8 Wasserlöcher, die regelmäßig wöchentlich 3 Monate lang mit Schweinfurter Grün behandelt wurden, von deren Benutzung eine Vergiftung von 132 Leuten ausging. Der klinische Beginn war meist durch Brennen und Kribbeln auf den Fußsohlen gekennzeichnet, dazu traten Hautjucken, Paraästhesien, Durchfälle usw. Die ersten vereinzelt Fälle wurden zunächst nicht erkannt, später klärte der Nachweis von Arsen die Diagnose. Das Schweinfurter Grün war in der üblichen Konzentration angewendet worden. Es ist also Vorsicht bei dem längeren Gebrauch von Schweinfurter Grün angebracht.

*Ruge* (Kiel).

**Monier-Williams, G. W.:** Antimony poisoning from enamelled vessels. (Antimonvergiftung durch emaillierte Gefäße.) Brit. med. J. Nr 3832, 1085 (1934).

Antimonvergiftungen, zum Teil Massenvergiftungen, z. B. durch antimonhaltige Zitronenlimonade, sind mehrfach festgestellt worden. Die Limonade war in emaillierten Gefäßen bereitet worden, Analysen bestätigten den Antimon Gehalt in der Limonade. In einem Falle, der 30 Erkrankungen bedingt hatte, wurde in der Emaille 9% Antimonoxyd nachgewiesen. Das Antimonoxyd ist ein billiger Ersatz für das sonst übliche und ungiftige Zinnoxid.

*Estler* (Berlin).

**Haranghy, László:** Gruppenweise aufgetretene Kohlenoxyd-Vergiftung, mit Verdacht auf Verbrechen. Orv. Hetil. 1933, 1163—1165 [Ungarisch].

Von einer in einem wenig geräumigen, von einem fehlerhaften Kachelofen erwärmten Zimmer einquartierten, aus 5 Personen bestehenden Familie wurden eines Morgens die Frau tot, die 3 Kinder betäubt, röchelnd gefunden. Der Ehemann saß in seinem neben der toten Frau stehenden Bett. Die behördliche Kommission kam nicht auf den Verdacht einer CO-Vergiftung, nahm eine andere Vergiftung an, sammelte die Speisereste und die Entleerungen zum Zwecke der chemischen Untersuchung. Der Verdacht fiel auf den Mann. Erst bei der Leichenschau, als die hellroten Totenflecken gefunden wurden und die Untersuchung des Blutes ein positives Resultat gab, stellte sich die CO-Vergiftung heraus. Ursache war ein Defekt der Ofenröhre. Die erkrankten Kinder und der in Verdacht gekommene Ehemann erholten sich in einigen Tagen.

*Wietrich* (Budapest).

**Des Cilleuls, J.-M.:** L'intoxication oxycarbonée dans l'armée. (Die Kohlenoxydvergiftung in der Armee.) Arch. Méd. mil. 100, 429—477 (1934).

Nicht nur im Kriege, sondern auch zu Friedenszeiten besteht bei der Armee die Möglichkeit einer CO-Vergiftung. Als Vergiftungsquelle kommen verschiedene Umstände in Frage, die zum Teil auch im übrigen Leben wirksam sein können, mangelhaft funktionierende Heizkörper und Beleuchtungsapparate, Abgase von Automobilen, Sanitätswagen und Flugzeugen, dann auch durch Sprenggeschosse und Sprengminen. Nach Besprechung der Ursachen werden die chemischen und biologischen Eigenschaften des Kohlenoxyds, seine Giftigkeit, die verschiedenen Vergiftungsformen und ihre Symptome und Folgen, Sektionsbefund sowie Therapie und Prophylaxe eingehend geschildert. Neue Gesichtspunkte werden nicht gebracht, im allgemeinen nur Angaben aus der Literatur wiedergegeben.

*Schönberg* (Basel).

**Ruttin, Erich:** Zur Klinik der Schädigung des Gehörorgans durch akute Leuchtgasvergiftung. (Ohren-, Nasen- u. Halsstat., Rudolfspit., Wien.) Mschr. Ohrenheilk. 68, 449—456 (1934).

Verf. berichtet über einen Fall von selbstbeobachteter akuter Leuchtgasvergiftung mit monatelang wiederholten, ganz genauen Untersuchungen, deren Ergebnis erst den richtigen Weg zur Aufnahme der Anamnese gewiesen hat. Die Funktionsprüfung zeigte sofort, daß der Cochlearapparat beiderseits intakt, die calorische Reaktion aber beiderseits negativ, die Drehreaktion nur einseitig negativ war. Dieser Befund ergab, daß es sich nicht um eine periphere Labyrinthkrankung, sondern um eine retrolabyrinthäre handelte. Sehr wahrscheinlich ist besonders bei den Gasintoxikationen die Erkrankung vorwiegend in den medullären Kernen zu suchen. Der spontane Nystagmus dauerte 23 Tage, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen abnehmend bis zu 3 Monaten. Die momentane totale Ausschaltung für unsere vestibulären Reize wird nicht verursacht durch dauernde anatomisch-physiologische Vernichtung der Erregbarkeit. In dem vorliegenden Fall zeigte sich, daß die Rückkehr der vestibulären Funktion nicht nur spurenweise, sondern in ganz erheblichem Maße und auch nach langer Dauer erfolgen kann. Verf. ist der Ansicht, daß vielleicht der Abusus von Nicotin eine Prädisposition für die Schädigung des Vestibularis geschaffen hat.

*Sachs* (Hamburg).

**Fetzer, Hans, und Paul Weiland: Experimentelle Beiträge zur Frage der chronischen Kohlenoxydvergiftung.** (*Hyg. Inst., Univ. Bonn.*) Arch. f. Hyg. **112**, 95—120 (1934).

An chronisch mit CO vergifteten Hunden und Meerschweinchen (bis zu 4 Monaten täglich 4 Stunden Aufenthalt in einem  $2,4 \times 2,7 \times 5,35$  m großen Raum, in dem ein CO-Gehalt von 0,1 Vol.-% durch Leuchtgaszumischung hergestellt wurde) wurden Haarausfall, Speichelfluß, vorübergehender Temperatursturz und mitunter taumeliger Gang beobachtet. Eine leichte Steigerung des Hämoglobingehalts und eine Verminderung der Resistenz der roten Blutkörperchen ließ sich bei den Hunden nachweisen. Unbeeinflusst blieben die Immunitätsverhältnisse; insbesondere wurde die Widerstandsfähigkeit der Meerschweinchen gegenüber einer künstlichen Tuberkuloseinfektion nicht wesentlich beeinträchtigt. Bei der Untersuchung des Kohlehydratstoffwechsels sowie bei der Bestimmung der Alkalireserve ergaben sich keine für die chronische CO-Vergiftung charakteristischen Veränderungen. *Kärber* (Berlin).

**Wehrli, S.: Beitrag zur Kohlenoxydbestimmung im Blut.** (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. Zürich.*) Arch. Gewerbepath. **5**, 311—312 (1934).

Für die Kohlenoxydbestimmung im Blut wird ein Gefäß angegeben, das die Sättigung auch kleiner Blutmengen mit CO ohne Verlust durch Schaumbildung gestattet. (Abbildung und Maße im Original.) *Kärber* (Berlin).

**Buresch, Hildegard: Eine Methode zur Bestimmung geringer Kohlenoxydmengen im Blute.** (*Hyg. Inst., Univ. Breslau.*) Arch. Gewerbepath. **5**, 210—228 (1934).

Verf. hat ein Verfahren zur CO-Bestimmung im Blut bei chronischer CO-Vergiftung ausgearbeitet, das sich an das Verfahren von Nieloux anlehnt. Benötigt werden für eine Doppelbestimmung 50 (80—100) ccm Blut. Das Blut wird in einem evakuierten Kolben, der 65proz. Phosphorsäure enthält, bei  $110$ — $120^\circ$  entgast und das extrahierte Gas in einer Bürette aufgefangen, in der die weitere Verarbeitung erfolgt. Durch Ausschütteln mit Kalilauge wird die Kohlsäure entfernt, ein entsprechender Sauerstoffzusatz gemacht und nochmals mit Kalilauge geschüttelt, worauf das Volumen des Gasgemisches gemessen wird; hierauf Verbrennung des Gemisches, Entfernung der Kohlsäure durch Kalilauge und Messung des nunmehr vorhandenen Gasvolumens. Da bei der angewandten Art der Entgasung auch andere bei der Verbrennung  $\text{CO}_2$  gebende Stoffe gasförmig entweichen, sind in Blindversuchen mit CO-freiem Blut (Durchlüftung mit Sauerstoff) die „Verbrennungszahlen“ besonders bestimmt worden. Sie betragen bei Frauen 0,56 (0,40—0,82) Vol.-% (56 Bestimmungen), bei Männern 1,01 (0,52 bis 2,83) Vol.-% (52 Bestimmungen). Der physiologische CO-Gehalt des Blutes wird für den Menschen mit 0,03 Vol.-% angegeben. Bei Rauchern betrug der CO-Gehalt in einigen Fällen 0,3 Vol.-%. Einzelheiten über den Analysengang sowie die Apparatur und die Anwendung des Verfahrens bei einigen praktischen Fällen müssen dem Original entnommen werden. *Kärber* (Berlin).

**Winkelmann, H.: Die Bestimmung des Kohlenoxydgehaltes in der Luft von Garagen.** Zbl. Gewerbehyg., N. F. **11**, 16—18 (1934).

Die dauernde Überwachung des Kohlenoxydgehaltes der Luft kommt hauptsächlich für solche Großgaragen in Frage, die nicht nur für die Unterbringung von Personen- und Lastwagen sowie Autoomnibussen dienen, sondern in welchen auch zugleich die laufend vorkommenden kleineren Reparaturen und Instandsetzungsarbeiten vorgenommen werden, wobei erfahrungsgemäß ein zeitweises Leerarbeiten der Motoren nicht zu umgehen ist. Wenn auch im allgemeinen die für solche Räume vorgeschriebenen Lüftungseinrichtungen einen ausreichenden Luftwechsel ermöglichen, so ist andererseits in der außergewöhnlichen Gefährlichkeit eines schon geringen Gehaltes von Kohlenoxyd in der Luft die Notwendigkeit gegeben, solche gefährdeten Räume dauernd meßtechnisch zu überwachen. Zu diesem Zweck eignet sich am besten der Kohlenoxydmessmer der Drägerwerke in Lübeck, der nach dem thermischen Verfahren arbeitet. *Spitta* (Berlin).

**Clemmesen, Carl: Behandlung der Kohlenoxydvergiftung mit Methylenblau.** (*Nerve-Sindssygcafd., Kommunchosp. og Univ. Psykiatr. Laborat., København.*) Ugeskr. Laeg. **1934**, 37—38 [Dänisch].

Vor der Anwendung von Methylenblau bei CO-Vergiftungen wird gewarnt. In 3 von 4 Fällen hat sich der Zustand der Patienten unmittelbar nach der Injektion verschlimmert, im 4. Fall nach 1 Stunde. 2 der Patienten sind an Folgen der Gasvergiftung gestorben. *Holqi Tómasson* (Reykjavik).

**Mori, Tatsuo, and Tokiyuki Niiro: Ultra-violet rays and methylene blue in the treatment of carbon monoxide poisoning (I).** (Ultraviolette Strahlen und Methylenblau bei der Behandlung der Kohlenoxydvergiftung.) (*Oto-Rhino-Laryngol. Clin., Taihoku Hosp., Taihoku.*) J. med. Assoc. Formosa **33**, Nr 3, engl. Zusammenfassung 40—41 (1934) [Japanisch].

Die Behandlung der Kohlenoxydvergiftung mit ultravioletten Strahlen ist theoretisch und praktisch befriedigend. Die Methylenblaubehandlung ist theoretisch absurd. In der Praxis stehen Ablehnung und Befürwortung einander gegenüber. Bei der Prüfung im Tierexperiment wurde gefunden, daß die Ultraviolettbestrahlung entschieden günstig wirkte, während mit intravenösen Methylenblauinjektionen kein Effekt zu erzielen war. *Eichler*.

**Bussabarger, Robert A.: Glutathione and methylene blue in carbon monoxide poisoning.** (Glutathion und Methylenblau bei der Kohlenoxydvergiftung.) (*Dep. of Physiol. a. Pharmacol., Northwestern Univ. Med. School, Chicago.*) Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **31**, 598—600 (1934).

Weißer Ratten im Gewicht von 100—200 g wurden in einen Käfig gesetzt, durch den 2% Kohlenoxydluft strömte. Nach Eintreten der Seitenlage wurden die Ratten herausgenommen und pro 100 g Ratte 1 ccm folgender Lösungen intraperitoneal injiziert: 1. 0,406 g Methylenblau + 5,24 g Glykose; 2. 0,60 g Glutathion + 4,0 g Glykose; 3. 5,42 g Glykose pro 100 ccm Lösung. Nach der Injektion wurden die Zeiten bis zum Aufrichten und Herumlaufen der Ratten beobachtet. Es ergab sich weder für Methylenblau noch für Glutathion ein günstiger Effekt. Im Gegenteil sind bei Injektion der Lösungen (1 und 2) Todesfälle eingetreten, die Wirkung war also direkt nachteilig. *Eichler* (Gießen).

**Blum, Robert: Pathologie und Therapie der Kampfgaserkrankungen.** (*Inn. Abt., Städt. Krankenh., Augsburg.*) Fortschr. Med. **1934**, 429—435.

Die wissenschaftlichen Grundlagen der Pathologie und Therapie der Kampfgaserkrankungen, die der praktische Arzt für die ihm im Rahmen des Gasschutzdienstes zufallenden Aufgaben beherrschen muß, werden vom Verf. auf Grund der einschlägigen Fachliteratur (Flury, Muntsch, Buecher u. a.) knapp und eindringlich dargestellt. *Kärber* (Berlin).

**Worms, G., et Jean Leroux-Robert: Les séquelles œsophagiennes des intoxications par les gaz de combat. Contribution à l'étude pathogénique des grandes dilatations de l'œsophage.** (Die Folgen am Oesophagus nach Vergiftung mit Kriegsgas. Beitrag zum Studium der großen Speiseröhrenerweiterungen.) (*Hôp. de Val-de-Grâce, Paris.*) Presse méd. **1934 I**, 646—649.

Auf Grund von 6 Beobachtungen von ausgedehnten Ektasien des Oesophagus nach Vergiftung mit Kriegsgas kommt der Verf. zu der Überzeugung, daß diese sehr rasch auftretenden Erweiterungen auf nervöse Schädigungen am Oesophagus zurückzuführen sind und daß die dabei häufig beobachtete Kardiastenose meist sekundär entsteht und ätiologisch für die Entstehung der Ektasie des Oesophagus belanglos ist. *Schönberg* (Basel).

**Matz, Philip B.: The clinical and pathological findings following warfare gassing.** (Klinische und pathologische Befunde nach Kampfgaserkrankungen.) (*Med. Research Subdiv., Veterans' Administrat., Washington.*) Amer. J. clin. Path. **4**, 309—311 (1934).

Die Untersuchung von Kriegsveteranen, die durch Kampfgas während des Weltkrieges erkrankt waren, ergab in den meisten Fällen das Vorliegen einer chronischen Bronchitis mit Lungenemphysem. Gewisse Kampfgase hatten auch zu Erkrankungen der Augen geführt (Keratitis). *Wittmann* (Berlin).

**Teramoto, Motonosuke: Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Schleimhaut der oberen Luftwege bei Einatmung giftiger Gase.** (*Oto-Rhino-Laryngol. Klin., Med. Fak., Nagoya.*) Nagoya J. med. Sci. **7**, 69—74 (1933).

Meerschweinchen von etwa 400 g läßt man folgende Gase in bestimmter Konzentration und Zeit einatmen: Chlorpikrin, Bromcyan, Allylsenföhl, p-Dichlorbenzol, Amidobenzol, Jod, Brom, Schwefeldioxyd. Sofort nach Beginn der Einatmung tränen die Augen, das Nasensekret ist so reichlich, daß es manchmal ununterbrochen aus der Nase träufelt, Speichelfluß, Unruhe, Angst, Beklemmung, anfangs Vermehrung der Atemzahl, gelegentlich Erbrechen. Die pathologischen Veränderungen lokalisieren sich vorwiegend am Septum nasi, der Regio olfactoria und respiratoria sowie dem Tränen-Nasenkanal. Sie bestehen in Geschwürsbildung, Nekrosen und Zerfall der Epithelien, Vakuolen im Epithel, Erweiterung der Blutgefäße und Hyperämie, Blutungen in der Submucosa. Bei wiederholten Einwirkungen der Gase sieht

man Infiltrationen verschiedener Zellenarten in der Submucosa. Knorpel, Knochen und Periost bleiben unbeeinflusst. *Eichler* (Gießen).

**Brandes, W. W.:** Nickel carbonyl poisoning. Report of a case. (Nickelcarbonylvergiftung.) (*Dep. of Path., Baylor Univ. Coll. of Med., Dallas, Texas.*) J. amer. med. Assoc. **102**, 1204—1206 (1934).

Ein 49-jähriger Chemiker erkrankte nach Umfüllen des gasförmigen Nickelcarbonyls  $[\text{Ni}(\text{CO})_4]$  in einen anderen Behälter an Dyspnoe, Erbrechen, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen und metallischem Geschmack im Mund; Tod am 7. Tage nach Einwirkung des Nickelcarbonyls. Die histologisch in den Lungen festgestellten Veränderungen ähnelten sehr denen bei Phosgenvergiftung (Ödem, Hyperämie, Hämorrhagie). Im Gehirn fanden sich zahlreiche kleine Blutungen, Thrombose zahlreicher Arteriolen und Capillaren, degenerative Veränderungen und anämische Nekrosen. Thrombose fand sich auch in den Gefäßen des Herzmuskels. Im Gehirn und in den Lungen war Nickel mit Hilfe von Dimethylglyoxin nachweisbar. Das nach dem Tod entnommene Blut war frei von Kohlenoxyd. Die beobachteten Veränderungen wurden entsprechend den Ergebnissen älterer Untersuchungen (Armit 1907/1908) dem Nickel zugeschrieben. Nach den Untersuchungen von Armit vermag das aus der minimal tödlichen Menge Nickelcarbonyl durch Dissoziation freiwerdende CO von den vorhandenen Hb nur etwa 5% zu sättigen. *Kärber* (Berlin).

**Tscherwakoff, W.-F., et S.-E. Lewintoff:** L'empoisonnement des enfants par l'acide acétique. (Essigsäurevergiftung bei Kindern.) (*Inst. de Méd. Lég. et de la Clin. Infant., Inst. Méd., Univ., Minsk.*) Arch. méd. Enf. **37**, 257—277 (1934).

In Weißrußland ist die Vergiftung durch Essigsäure häufig. Die Essigsäure wirkt einmal lokal in ähnlicher Weise wie die Mineralsäuren; durch ihre lipoidlösenden Eigenschaften ist sie selbst in geringen Konzentrationen ein gefährliches Protoplasmagift. Außerdem hat sie ausgesprochene hämolytische Wirkungen auch bei subcutaner Injektion oder Inhalation ihrer Dämpfe. Verff. beschreiben die typischen Verlaufsarten der kindlichen Essigsäurevergiftung bei Kindern bis zu 5 Jahren auf Grund von 58 eigenen Fällen, von denen 30 sich im Alter zwischen 2 und 3 Jahren ereignet hatten. In der Mehrzahl der Fälle war die Essigsäure verdünnt, daher ist die Mortalität verhältnismäßig gering. Es genügen nur wenige Tropfen konzentrierter Essigsäure zur tödlichen Wirkung, die Säure muß dabei nicht in den Verdauungstraktus gelangen, die Hauptgefahr ist vielmehr durch Aspiration der Säure oder ihrer Dämpfe gegeben, woraus Bronchitis oder Bronchopneumonien resultieren. Klinisch sind 2 Gruppen zu scheiden: a) akuter, stürmischer Verlauf, meist innerhalb der ersten 2 Tage mit dem Tode endend unter Erscheinungen der Asphyxie bei hämorrhagischer Bronchopneumonie infolge Entzündungen im Larynx, Trachea, Bronchien und Lungen, klinisch Fieber bis  $39-40^\circ$ , Hämatemesis, Dyspnoe, Zeichen der Pneumonie, Herzschwäche, Hämoglobinurie. b) Heilung nach einem etwa 2 Wochen dauernden schweren Verlauf oder nach von vornherein wenig bedrohlichem, mit Erbrechen verbundenem Zustand. Aber auch dann können noch Folgeerscheinungen durch Narbenbildung in Speiseröhre oder tieferen Verdauungswegen auftreten. Chibkoff, Kratter, E. Petri u. a. haben weiße oder weißliche Verätzungen der Haut beschrieben. Verff. haben niemals weißliche, sondern rötliche oder rotbraune (am Lebenden) und braune oder bräunliche (an der Leiche) Verfärbungen der verätzten Haut gesehen, die als inkonstant differentialdiagnostisch ohne Bedeutung sind. An der Schleimhaut zeigen diese Verätzungen einen schmutziggrauen Ton. *Estler* (Berlin).

**Haselhorst, G., und E. Mertens:** Die Einwirkung von Seife auf Blut innerhalb der Gefäßbahn. (*Univ.-Frauenklin., Rostock u. Physiol.-Chem. Inst., Univ. Hamburg.*) Klin. Wschr. **1934 I**, 914—915.

Weiblichen Hunden wird 5proz. Schmierseifenlösung (0,12—0,28 g/kg) in die Vena jugularis infundiert. Die Dosen wurden so berechnet, daß wohl Vergiftungserscheinungen, aber keine schweren oder tödlichen Erkrankungen auftraten. Alsdann wurden in bestimmten zeitlichen Abständen Blutproben entnommen und untersucht. Es ergab sich, daß die Seifenvergiftung in erster Linie zu einer Hämolyse führte. Neben Oxyhämoglobin traten im Blut auch Methämoglobin, Hämatin und Bilirubin auf. In dem Urin treten nur Oxy- und Methämoglobin in nachweisbarer Menge auf. Die Methodik wird geschildert. Die Verff. glauben, daß ihre Untersuchungen sich auch auf den Menschen übertragen lassen und betonen die Wichtigkeit einschlägiger Untersuchungen in Abtreibungsfällen. *Esser* (Bonn).

**Benedet, Angelo:** Dose minima letale lontana e cause della morte in seguito ad iniezione endovenosa di nitrato e di nitrito di sodio. (Die minimale nicht unmittelbar tödliche Dosis und die Todesursache nach intravenöser Injektion von Natriumnitrat und Natriumnitrit.) (*Istit. di Farmacol. Sperim., Univ., Pisa.*) Arch. ital. Sci. farmacol. **2**, 461—477 (1933).

Nach intravenöser Injektion von 2,635 g/kg (entsprechend 0,031 g äqu./kg) von Natriumnitrat sterben Kaninchen nach etwa 40 Stunden unter den Zeichen einer zentralen Lähmung.

Die entsprechenden Mengen für Natriumnitrit sind 0,0345 g/kg (g äqu./kg 0,0005). Das Nitrit ist also ungefähr 62 mal giftiger. Die Todesursache ist hier in erster Linie die Methämoglobinbildung, es finden sich aber auch schwere Veränderungen in Nieren und Lungen. *Fröhlich.*

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

Blei verhält sich biochemisch in vielem dem Quecksilber ähnlich. Wie bei Quecksilber ist auch für die relative Giftigkeit des Bleis und seiner Verbindungen die Löslichkeit in hohem Maße von Bedeutung. Hierbei ist zu beachten, daß die Löslichkeit in Körpersäften eine andere ist als in Wasser.

So ist beispielsweise metallisches Blei 50 mal löslicher in Serum als in Wasser und im Serum 10 mal löslicher als Bleisulfat, während im Wasser das Bleisulfat löslicher ist. Bleioxyd ist im Serum etwa 25 mal löslicher als Bleisulfat. Das erklärt die klinische Feststellung, daß Encephalopathie häufiger durch Bleioxyd als durch Bleisulfat bedingt wird. Das unlösliche Bleichromat bildet in der Lunge mit Natriumbicarbonat Bleicarbonat, das 170 mal löslicher ist als das Bleichromat. Wesentlich ist auch die Eintrittspforte des Bleis in den Organismus. Die Hautresorption spielt praktisch keine Rolle, in Betracht kommen die Luftwege und der Verdauungskanal. Durch die Luftwege wird hauptsächlich Staub aufgenommen, der neben direkter Filtration durch die Alveolarmembranen auch durch Phagozytose aufgenommen wird und rasch in den Kreislauf kommt. Für die Giftigkeit maßgeblich ist die Größe der Staubteilchen und die Löslichkeit im Blut. Bei peroraler Bleiaufnahme ist die Löslichkeit und deren Beeinflussung im Magensaft ausschlaggebend. Bleichromat wird durch die Salzsäure des Magensaftes zu Bleichlorid, das 180000 mal löslicher im Wasser ist als Bleichromat. Bei fehlender Salzsäure reagiert das Bleichromat mit dem Natriumcarbonat des Pankreassaftes, das gebildete Bleicarbonat ist 3300 mal löslicher als das vorige. Zu beachten ist auch, daß peroral zugeführtes Blei mit dem Pfortaderblut die Leber erreicht, die ein Ausscheidungsorgan für Blei ist. Die Eigenschaft der Proteine, mit Schwermetallsalzen Präcipitate zu bilden, kann die Löslichkeit verändern, zum Teil durch Zunahme der Teilchengröße. Starke Milchsäurebildung in tätigen Muskeln könnte die Löslichkeit von Bleigeschossen begünstigen. Es ist anzunehmen, daß nicht nur gelöstes, sondern auch kolloidales Blei transportiert wird und daß Blei im Blut als unlösliches Phosphat kreist. Speicherung und Mobilisation des Depotbleis sind ebenfalls durch die Löslichkeit bedingt. Experimentell bewiesen ist die Ähnlichkeit der Bleispeicherung mit der Calcium- und Strontiumspeicherung. Vorgänge, die im Organismus zur Calciumspeicherung führen, bedingen auch Bleispeicherung. Vorgänge, die zur Acidose führen, mobilisieren das Blei aus den Depots.

Auf dieser Kenntnis beruht die neuere Therapie der Bleivergiftung. Spektrographisch ist Blei überall im Erdboden, in pflanzlichen und tierischen Nahrungsmitteln nachzuweisen. Das erklärt die Herkunft des Bleis im Urin, von dem bis zu 0,1 mg im Liter Urin bei nicht gewerblich bedingter Bleiaufnahme gefunden wurden. Daß Urin bleifrei ist, ist eher eine Ausnahmeerscheinung als die Regel. Der Bleinachweis im Urin ist wichtiger als in den Faeces, die mehr Blei enthalten, weil das im Urin ausgeschiedene Blei im Blut transportiert worden sein muß. *Estler* (Berlin).

**Picard, R.:** *Saturnisme d'origine hydrique. Sa grande fréquence dans les régions pauvres en calcaire. La difficulté de son diagnostic.* (Bleivergiftung durch Trinkwasser. Die besondere Häufigkeit in kalkarmen Gegenden. Die diagnostischen Schwierigkeiten.) *Rev. Méd.* 51, 133—145 (1934).

Verf. konnte innerhalb von 10 Jahren 66 Bleivergiftungen beobachten, die auf den Genuß bleihaltigen Trinkwassers zurückzuführen waren. In der Mehrzahl der Fälle war durchschnittlich 2½ Monat vor Ausbruch der Erkrankung eine Wasserpumpe mit Bleiröhrensystem installiert worden. Das 24 Stunden in den Röhren abgestandene Wasser enthielt Blei in verschiedenen Mengen und hatte oft einen hohen Nitratgehalt. In allen Fällen war der Boden kalkarm.

Das Bild der Bleivergiftung entsprach im allgemeinen nicht dem klassischen, vielmehr täuschten abdominale Symptome oft das Bild chirurgischer Erkrankungen vor; so hatten die Mehrzahl der Erkrankten schwere Störungen der Verdauungsorgane, die an Darmverschluss, an Appendicitis, Ulcus, Cholecystitis, selbst an Pankreasarcarinom denken ließen. Auffällig war bei den Kranken die Abmagerung, die oft beträchtlichen, rapiden Gewichtsverluste, schwere Asthenie, ein leidender Gesichtsausdruck. In der Mehrzahl der Fälle bestand eine arterielle Hypotonie; nur ein Drittel aller Kranken hatte normale Werte, und nur bei 3 Kranken waren die Werte erhöht. Wegweisend für die Diagnose ist der fehlende Organ-

befund und der negative Ausfall der röntgenologischen Untersuchung bei hochgradigen Beschwerden, verbunden mit dem Allgemeineindruck eines Schwerkranken. Auf Bleivergiftung weist weiter die charakteristische Blässe hin, die in allen Fällen des Verf. mit Subicterus verbunden war, der einige Male so ausgeprägt war, daß eine Leberaffektion oder hämolytischer Ikterus vermutet wurde. Die Blässe ist nicht durch die zumeist nur geringfügige Verminderung der Erythrocyten zu erklären, in einigen Fällen lag der Hämoglobingehalt niedriger bei erniedrigtem Färbeindex. Basophil punktierte Erythrocyten wurden in allen Fällen, allerdings in wechselnden Mengen, nachgewiesen. Verf. bespricht den Wert des Nachweises basophil getüpfelter Erythrocyten und ihr Vorkommen ausführlich. Die Leukocytenformel war normal mit einer Tendenz zur polynucleären Leukocytose (73—80%). Eosinophilie wurde nicht gefunden. In 50 Fällen wurde auf Bleisaum geachtet; ein einwandfreier Saum wurde nachgewiesen in 27 Fällen, bei 13 Kranken war ein zweifelhafter Bleisaum festzustellen, in 10 Fällen fehlte der Bleisaum. Die Feststellung des Bleisaums war in einem Viertel aller Fälle durch den schlechten Zustand des Zahnfleisches erschwert. Eine Stütze fanden die Diagnosen in dem Nachweis von Blei im Leitungswasser. Verf. veranschaulicht seine Darstellungen durch 15 Krankengeschichten. *Estler (Berlin).*

**Vigliani, Enrico: Über Bleibasedow.** (*Univ.-Inst. f. Berufskrankh., Berlin.*) Arch. Gewerbepath. 5, 185—198 (1934).

Verf. bringt unter 2500 Fällen von Bleivergiftungen 6 Krankengeschichten aus dem Univ.-Institut für Berufskrankheiten in Berlin, bei denen eine deutliche Bleivergiftung vorangegangen war und sich unfragliche Erscheinungen eines Morbus Basedow anschlossen. Von der Grundtrias: Tachykardie, Schilddrüsenvergrößerung, Exophthalmus waren wenigstens 2 dieser Symptome, unter ihnen die Schilddrüsen-schwellung, vorhanden. Saturnismus und Morbus Basedow können einige gemeinsame Erkrankungszeichen aufweisen: Zittern der Hände, Herzstörungen, Schweißausbrüche, Schwäche, Schwindel, Magen-Darmstörungen, Anämie. Die Basedow-erscheinungen traten in der Regel auf, wenn die Symptome der Bleivergiftung sich gebessert hatten. Gerade diese zeitliche Aufeinanderfolge legt neben den Ergebnissen der Tierversuche, welche das Vorkommen thyreotoxisch ausgeprägter, durch das Blei erzeugter Veränderungen der Schilddrüse beweisen, die Vermutung eines mehr oder weniger engen ursächlichen Zusammenhanges zwischen Saturnismus und Morbus Basedow nahe. Die Bleivergiftung kann nicht nur funktionelle, sondern auch organische Veränderungen des vegetativen Nervensystems erzeugen. Das Blei kann aber auch direkt auf die Schilddrüse einwirken. Vigliani vertritt die Ansicht, daß das Blei beim Menschen einen Vorgang toxischer Thyreoiditis hervorbringen kann. *Gebele (München).*

**Propper, N.: Über die Wirkung des Bleis auf das Nervensystem.** Sovet. Nevropat. 2, Nr 8/9, 133—141 (1933) [Russisch].

Experimentelle Untersuchung zwecks Feststellung der Folgen der Bleivergiftung, und zwar 1. der anatomischen Prozesse im Nervengewebe; 2. der Pathogenese des Prozesses und des Mechanismus der Giftwirkung; 3. der Frage der Spezifität der Bleiwirkung auf das Nervensystem. Es wurde mit 10 Hunden experimentiert; 6 erhielten subcutane Injektionen von 10proz. Pb. acet., 2 erhielten dasselbe Gift unter das Futter gemischt. 1 Hund wurde zur Erzielung einer akuten Bleivergiftung mit Injektionen von 1proz. Pb. acet. in die Blutbahn behandelt und 1 Hund wurde zur Untersuchung der Bluthirnschranke bei Bleivergiftung mit derselben Lösung behandelt. Der histologische Befund wird ausführlich mitgeteilt; Es fanden sich Veränderungen an den kleinen und den großen Gefäßen im ganzen Nervensystem; bei akuter Bleivergiftung beschränkten sie sich auf Hyperämien, Stasen und Blutaustritte, bei den chronischen Fällen kamen hinzu Thrombosen, Endothelwucherungen der Arterien, Infiltrationen mit lymphoiden runden Zellen um die Gefäße, lokale Anämien und Nekrosen infolge von Arteriitis. Als Regel fand sich eine Aktivierung des Endothels der kleinen Gefäße und Capillaren, die schließlich zur Entstehung von Arteriosklerose führt. Die Veränderungen im Ependym der Ventrikel und des Zentralkanals, sowie im Plexus chorioideus, in den Zellen des Gehirns und Rückenmarks (Schwellung und dann Pyknomorphie und Schrumpfung), in der Glia, entsprechen im wesentlichen den Befunden früherer Autoren. Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf seine Befunde an der Dura und Pia, sowie den austretenden Wurzeln: es fand sich stets eine rundzellige lymphoide Infiltration; Verf. glaubt, daß die Erkrankung der peripheren Nerven bei Saturnismus im wesentlichen eine Erkrankung der Wurzeln, der Hüllen und der Nervenzellen, also eine zentrale ist mit späterer Beteiligung der Peripherie. Ferner fanden sich Veränderungen der sympathischen (und parasympathischen) Ganglien und im Plexus solaris, die nach Verf. die anatomische Grundlage der trophischen und Sym-

pathicusstörungen bei Bleivergiftung sind. Der pathologische Prozeß bei Saturnismus muß aufgefaßt werden als ein sklerotisch-proliferativer mit den Erscheinungen einer toxischen Meningo-encephalo-myelo-radiculitis und vegetativer Ganglionitis, wozu noch kommen die Endoarteriitis und die Arteriosklerose der kleinen Gefäße, die Ependymitis und die atrophische Myopathie. In bezug auf die Pathogenese der Erscheinungen des Saturnismus glaubt Verf., daß das Blei durch Änderung des kolloid-chemischen Verhältnisses zwischen Eiweiß und Lipoiden quantitative und qualitative Veränderungen dieser Substanzen bewirke, wodurch der Eiweiß- und Lipoidstoffwechsel abnorm werde. Auch komme es zu Chlorretention im Blute, wodurch die schädliche Bleiwirkung begünstigt werde, sowie Quellungen der Zellkerne und Wasserretention bewirkt werden. Auch die endokrinen Drüsen werden vom Blei geschädigt: Verf. (und andere) fand Strukturveränderungen in der Schilddrüse und den Nebennieren.

Bresowsky (Dorpat).<sup>oo</sup>

**Takeuti, M., und Y. Namba: Zur Pathologie des Zentralnervensystems bei Bleivergiftung.** (*Psychiatr. Klin., Univ. Okayama.*) Fol. psychiatr. et neur. jap. 1, 26—51 (1933).

Kasuistische Mitteilung: 42jähriger Kranker, der, einer Schauspielergruppe angehörend, sich mit der stark bleihaltigen Schminkepaste „Pattiri“ schminkte, da dieses japanische Präparat sich sehr leicht und fein verreiben läßt. Nach jahrelangem Gebrauch Erkrankung im 38. Lebensjahr mit heftigen Bauchschmerzen und starker Arthralgie; ferner Bewußtseins-trübung, Zittern, parästhetisches Gefühl an allen Extremitäten, Beschränktheit der Körperbewegungen. Der ganze Verlauf betrug etwa eine Woche. Anfälle dieser Art und dieser Dauer kehrten jährlich 3—4mal wieder. Wegen eines psychischen Erregungszustandes Klinik-einlieferung. Typische körperliche Symptome: Ausgesprochener Bleisaum, Anämie, getüpfelte rote Blutkörperchen, Kolik usw. Bemerkenswert eine Asynérgie cérébelleuse; außerdem bestand eine Parotitis. Bei der Sektion fiel besonders eine Atrophie des Kleinhirns auf. Mikroskopisch scheinen, soweit sich das aus der Darstellung erschließen läßt, akut entzündliche Bilder, die sich von der Rinde bis etwa zur oralen Höhe der Substantia nigra erstrecken, Nebenbefunde zu sein, die mit der Ohrspeicheldrüsenentzündung in Zusammenhang gebracht werden dürfen. Die sonstigen Befunde sind sehr spärlich: Ausfall der Purkinje-Zellen, Aufhellung der Körnerschicht mit Verdickung der Gefäßwände, Kalkinkrustation der Purkinje-Zellen und ihrer Ausläufer; in der Rinde leichte diffuse Verödungen, geringe Zunahme der Capillaren, Wucherung der Gefäßwandelemente. Die Ganglienzellen selbst zum Teil verflüssigt, zum Teil geschrumpft; in der Substantia nigra wird akuter Ganglienzellzerfall mit ausgiebiger Pigmentaustreuung besonders vermerkt.

v. Braunmühl (Egfling b. München).<sub>o</sub>

**Fleckel, I. M., I. G. Tschernow und K. I. Turgel: Zur Bedeutung der Veränderung der roten Blutelemente in der Frühdiagnose der Bleivergiftung. Experimentelle Befunde.** Zbl. Gewerbehyg., N. F. 11, 34—41 (1934).

Verff. hatten in früheren Untersuchungen an Arbeitern aus Bleiwerken gefunden, daß einer Vermehrung der Reticulocyten im Blut — wenn sie auch für die Bleivergiftung nicht spezifisch ist — doch ein besonderer Wert für die Frühdiagnose des Saturnismus zukommt (vgl. diese Z. 16, 101). In der vorliegenden Arbeit wurde der Versuch gemacht, auch tierexperimentell die Bedeutung der Reticulocytose für die Diagnose der Bleivergiftung zu erhärten. Es wurden Kaninchen peroral kleine Dosen Bleinitrat (0,1; 0,05; 0,02) für Wochen bis Monate gegeben; klinische Vergiftungssymptome traten hierbei nicht auf. Im Blut sinkt der Hämoglobingehalt bei gleichzeitigem Ansteigen der Reticulocyten- und Polychromatophilwerte, erst später treten basophil granuliert Erythrocyten auf. Im Verlauf der weiteren Vergiftung nähern sich die Veränderungen wieder der Norm, insbesondere der Hämoglobingehalt, während die Reticulocyten und die Polychromatophilen wohl etwas fallen, aber doch deutlich über die Norm erhöht bleiben, zeigen die basophil granulierten Erythrocyten starke Schwankungen und fehlen oft für Wochen völlig. Die Reticulocytose hat sich also auch im Tierversuch als früheres und beständigeres Zeichen der Bleiwirkung als die Vermehrung der basophil punktierten Erythrocyten erwiesen. In ähnlichen Versuchsreihen, in denen die Kaninchen noch Jodkali neben der Bleidosis erhielten, waren die Veränderungen der roten Blutkörperchen weniger ausgesprochen, auch trat hier die Annäherung des Blutbildes an die Norm früher auf. Verff. werfen deshalb die Frage prophylaktischer Jodgaben bei Bleiarbeitern auf. In den Methylenblauausstrichen fanden Verff. deutliche Übergänge der Reticulocyten zu echten basophil granulierten Erythrocyten.

Verff. sehen hierin einen Beweis für die Anschauung, daß die basophil granulierten Erythrocyten ein regeneratives, nicht ein degeneratives Symptom darstellen. *Estler.*

**Kasahara, Michio: Studien über die Bleivergiftung im Säuglings- und Kleinkindesalter. III. Mitt. Die Klinik des Bleimeningismus im Säuglingsalter.** (*Univ.-Kinderklin., Osaka.*) *Z. Kinderheilk.* 56, 186—193 (1934).

Der Bleimeningismus kommt fast nur in der heißen Jahreszeit vor und zeigt einen Verlauf, der der tuberkulösen Meningitis sehr ähnlich ist. Es werden 3 Stadien unterschieden, das dyspeptische, das Krampfstadium und das komatöse Stadium. Der Liquordruck ist gesteigert, es besteht deutliche Xanthochromie. Eiweißreaktionen +, Spinnwebgerinnsel +, mäßig erhöhte Zellzahl, Zucker normal bis leicht vermehrt. Die Blutliquorschranke ist durchlässig. Es bestehen deutliche meningitische Symptome, dazu Stauungspapille bei träger Lichtreaktion der verengten Pupille. Es werden fast nur Brustkinder befallen. (I. u. II. vgl. diese *Z.* 23, 193.) *Frick (Gießen).*

**Kasahara, Michio, und Schun-Ichi Mii: Studien über die Bleivergiftung im Säuglings- und Kleinkindesalter. IV. Mitt. Die cutane Hautreaktion mit Schwefelnatrium bei infantiler Bleivergiftung.** (*Univ.-Kinderklin., Osaka.*) *Z. Kinderheilk.* 56, 194 bis 196 (1934).

Beschreibung einer cutanen Bleireaktion mit 25proz. Schwefelnatriumlösung. Positiver Ausfall in 65% der Fälle. Der Vergleich mit der percutanen Prüfung nach Sano-Wakao ergibt die Überlegenheit der cutanen Prüfung. *Frick (Gießen).*

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

Die 1. röntgenologische Veröffentlichung über den Bleinachweis im wachsenden Knochen erfolgte 1930. Bei Bleivergiftungen werden die weißen Linien, die sich zuweilen am Ende der Metaphysen finden, dichter und breiter als normal, wobei die Größe des Befundes von der Stärke der Bleivergiftung abhängt. Bei chronischen Intoxikationen ist der Befund ausgesprochener als bei starken, aber kurzzeitigen Vergiftungen, wobei es meist eher zum Tod als zum ausgeprägten Knochenbefund kommt. Es genügen Aufnahmen evtl. von einem Hand- und einem Kniegelenk. Voraussetzung ist, daß der Knochen sich im Stadium des Wachstums befindet. Außer an den langen Röhrenknochen lassen sich die Verdichtungslinien auch an der Knochen-Knorpelgrenze der Rippen feststellen. Der Befund ist jedoch nur beweisend, wenn es sich um Kinder unter 10 Jahren handelt. Zuweilen lassen sich auch Bleipartikel als Schatten bei Abdomenleeraufnahmen finden. Bei wiederholten Vergiftungen können verschiedene Linien — um die Wachstumszunahme des Knochens in der vergiftungsfreien Zeit voneinander entfernt — gefunden werden. Die Verdichtungslinien kommen nicht allein bei Bleivergiftungen vor, sie treten auch bei ausheilender Rachitis auf, als Folge von Wismutaufnahme (antiluische Behandlung), bei Wachstumsstörungen und bei frühzeitigem Auftreten von Marmorknochen. Bei Skorbut sind die Linien unregelmäßiger. Auch die Aufnahme von Strontium und Phosphor bringt ähnliche Linien hervor. Wenn auch das Auftreten derartiger Verdichtungslinien nicht nur bei Bleivergiftungen vorkommt, so sollte ihr Befund doch dazu führen, in Fällen, die auf Bleivergiftung verdächtig oder klinisch unklar sind, in der betreffenden Richtung weiter zu forschen.

*Gotthardt (München).*

**Behrens, Behrend: Sind chemische Untersuchungen zur Diagnose und Begutachtung Bleikranker brauchbar?** (*Pharmakol. Univ.-Inst., Berlin.*) *Dtsch. med. Wschr.* 1934 I, 890—893.

Verf. entwickelt auf Grund eigener Arbeiten seine Anschauungen über die Wege des Bleis im Organismus. Er hält die Bleivergiftung, unter Ablehnung der Straub-schen Bleistromtheorie, für eine kumulative Vergiftung, bei der ein Mißverhältnis zwischen Resorption und Ausscheidung besteht. Vergiftungssymptome treten auf, wenn ein gewisser Bleigehalt des Organismus erreicht ist, die Bleiausscheidung hält

auch noch an, wenn die Vergiftungserscheinungen bereits verschwunden sind. Die chemische Untersuchung der Ausscheidungen auf Blei verspricht so bis zu einem gewissen Zeitpunkt eine Sicherung der Diagnose. Versuche mit radioaktiven Isotopen gestatten es, mit so geringen Bleimengen, wie sie für die chronische Vergiftung in Frage kommen, zu arbeiten, um die Wege des Bleis und die Speicherorgane festzustellen.

Bei Verfütterungsversuchen zeigte sich, daß nur ein geringer Prozentsatz tatsächlich resorbiert wird, hohe Ausscheidung im Stuhl läßt deshalb Aufnahme per os als wahrscheinlich annehmen. Das resorbierte Blei findet sich im Blut, größtenteils in den Erythrocyten — wahrscheinlich adsorptiv gebunden —, so würden von 3,15  $\gamma$  Pb in 2 ccm Blut in 1 ccm Blutkörperchen 2,92  $\gamma$  Pb gefunden. Das Blei durchdringt, wie Versuche an trächtigen Tieren zeigten, sehr leicht das Gewebe. Die Leber nimmt anfangs große Mengen auf, die dann zum Teil zu den Ausscheidungsorganen (Darm, Galle, Niere), zum Teil in den Knochen wandern und dort entsprechend den mobilisierbaren Calciumdepots an den Stellen des kompakten Knochens abgelagert werden. Die Knochenspeicherung kann möglicherweise für Jahre sein; Maßnahmen, die zur Calciumausscheidung führen, mobilisieren auch die Bleidepots.

Zum Nachweis der feinsten Bleimengen ist nach Verf.s Ansicht das Schmidt'sche Verfahren nicht geeignet, da die Elektrolyse eine verlustfreie Bleibestimmung nicht gestattet. Verf. empfiehlt das von H. Fischer angegebene colorimetrische Verfahren mit Dithizon (Diphenylthiocarbazon). Estler (Berlin).

**Seelkopf, Karl, und Harald Taeger: Quantitative Bestimmung kleiner Bleimengen.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Berlin.*) *Z. exper. Med.* **91**, 539—548 (1933).

Unter Zuhilfenahme radioaktiver Bleisotope wird das von P. Schmidt und Mitarbeitern ausgearbeitete Verfahren zur Bestimmung kleiner Bleimengen nachgeprüft. Es wird festgestellt, daß bei Bestimmung kleiner Bleimengen eine erhebliche Menge des Metalles im Analysengange verlorengeht. Vor allem ist die von Schmidt angewandte Elektrolyse zu beanstanden. In Fortführung von Versuchen von Bohnenkamp und Linneweh wird ein Verfahren angegeben, in Urin und Stuhl kleinste Bleimengen mit Diphenylthiocarbazon (Dithizon) colorimetrisch zu bestimmen. Der angegebene Analysengang ist folgender: feuchte Veraschung mit Salpetersäure-Schwefelsäure-Gemisch, Schwefelsäure abrauchen, glühen, lösen in Salpetersäure 20proz. Nach Zusatz von 15 mg Kupfernitrat bei schwach salzsaurer Reaktion Schwefelwasserstofffällung. Niederschlag in Salpetersäure (1:4) lösen, filtrieren, auf wenige Kubikzentimeter einengen, mit Ammoniak neutralisieren, auf 10 ccm mit Wasser auffüllen. Im Scheidetrichter nach Zusatz von 5 ccm 5proz. Kaliumcyanidlösung mit 10 ccm Dithizonlösung (vgl. unten) 5 Minuten schütteln. Bei Anwesenheit von Blei Rotfärbung.  $\text{CCl}_4$  abtrennen. Im 2. Scheidetrichter mit 3 ccm Ammoniak (1:200) 5 Minuten schütteln, nun  $\text{CCl}_4$ -Lösung abtrennen, scharf zentrifugieren. Colorimetrischer Vergleich, z. B. Pulfrich-Photometer. — Herstellung der Dithizonlösung: 5 mg Diphenylthiocarbazon in 100 ccm Tetrachlorkohlenstoff lösen. Im Scheidetrichter mit 50 ccm Ammoniak (1:200) 5 Minuten schütteln.  $\text{CCl}_4$  ablassen (enthält Verunreinigungen). Wässrige Lösung mit Schwefelsäure ansäuern, 100 ccm  $\text{CCl}_4$  zufügen. Die so bereitete Dithizonlösung in  $\text{CCl}_4$  ist vor Licht geschützt einige Tage haltbar. — Harn (50 ccm) wird in essigsauerm Milieu mit 10 ccm gesättigter Ammoniumoxalatlösung und 5 ccm 10proz. Calciumchloridlösung versetzt. Über Nacht stehen lassen, scharf abzentrifugieren, Niederschlag in Porzellantiegel durch Glühen veraschen. Asche in möglichst kleiner Menge konz. Salpetersäure lösen, mit Ammoniak alkalisch machen, auf 10 ccm bringen und wie oben weiter verfahren. (Bohnenkamp u. Linneweh, vgl. diese *Z.* **22**, 251.)

Behrens (Berlin).<sub>o</sub>

**Serefis, S.: Die perorale Wismutvergiftung.** (*Univ.-Klin. u. Poliklin. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., Hamburg.*) *Med. Klin.* **1934 II**, 968—971.

Die gelegentlich bei der therapeutischen Verwendung von Bismutum subnitricum (per os) beobachteten Vergiftungen, die z. B. von Zangger vorwiegend als Nitritvergiftungen aufgefaßt worden sind, werden vom Verf. als Wismutvergiftungen angesprochen. Auf Grund vorwiegend chemischer Versuche wird der folgende Resorptionsmechanismus für Wismut angenommen. Aus Bismutum subnitricum entsteht im Magen bei Gegenwart von Salzsäure und Chloriden Wismutchlorid, das durch organische Salze, Alkohole usw. als komplexe Verbindungen in Lösung gehalten wird und im Dünndarm zur Resorption gelangt. Der Resorption wirken entgegen der u. a. vom Dickdarm bis in den oberen Dünndarm gelangende Schwefelwasserstoff (Fällung des Wismuts als Sulfid) und die Reduktion der komplexen Wismutverbindungen durch Eiweißstoffe zu metallischem Wismut.

Kärber (Berlin).

**Laubry, Ch., P. Hillemand et Jean Cottet: Cyanose et polyglobulie d'origine nitro-bismuthique.** (Cyanose und Polyglobulie durch Bismutum subnitricum.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 50, 561—565 (1934).

43jährige Frau, die mit hochgradigster Blauschwarzfärbung des Gesichtes und der Extremitäten ohne Dyspnoe eingeliefert wird. Nach Aderlaß bestand eine Vermehrung der roten Blutkörperchen auf 5,82 Millionen und eine Myelocytose. Nach Abführmitteln war nach 2 Tagen die Blaufärbung verschwunden und Heilung eingetreten. Es stellte sich heraus, daß die Kranke wegen Magenbeschwerden in 6 Tagen je 150 g Bismut. subnitric., insgesamt also 900 g dieses Mittels genommen hatte. Die Erscheinungen werden als Ausdruck einer Methämoglobinvergiftung angesehen, wobei nur die Vermehrung der roten Blutkörperchen ungewöhnlich sei.

G. Strassmann (Breslau).

**Fühner, H., und W. Blume: Die gewerbliche Cadmiumvergiftung.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Bonn.*) Arch. Gewerbepath. 5, 177—184 (1934).

Die seit 1914 fast auf das 9fache gestiegene Weltproduktion von Cadmium hat infolge der hiermit Hand in Hand gehenden gesteigerten technischen Verwertung dieses Metalls die Notwendigkeit einer erhöhten Aufmerksamkeit auf seine Eigenschaft als gewerbliches Gift gezeitigt. Verwendet wird es vornehmlich zur Herstellung leicht schmelzbarer Legierungen, Zahnplombenamalgame, Malerfarben sowie zur Erzeugung ultravioletten Lichtes im cadmiumdampfhaltigen Lichtbogen. — Die gewerbliche Cadmiumvergiftung tritt in erster Linie da auf, wo Cadmiumdämpfe entstehen, also bei Schmelz- und Destillationsprozessen, aber auch Cadmiumstaub kann Erkrankungen hervorrufen; sie ist charakterisiert durch schwere Magen-Darmstörungen, die sich in Durchfall und Erbrechen äußern. Es können auch entzündliche Veränderungen im Bereich des Respirationstractus vorkommen, die als Bronchitis und Bronchopneumonie in die Erscheinung treten. Gießfieber wurde im Gegensatz zum Zink nie beobachtet, während Zink schwere lokale Reizungen, wie sie für Cadmium charakteristisch sind, nicht erzeugt.

Weber (Berlin).

**Klemperer, Edith: Zur Kenntnis der Symptomatologie der Thalliumvergiftung.** (*Psychiatr. u. Nervenclin., Univ. Wien.*) Wien. klin. Wschr. 1934 I, 814—818.

Mitteilung eines Falles von Thalliumvergiftung infolge versehentlichem Genuß einer Suppe, in welcher zur Vergiftung eines Hundes Zeliopaste eingeührt worden war. Es bestand das Bild einer stark rezidivierenden Polyneuritis. Der Haarausfall im seitlichen Bereich der Supercilien fehlte. Zu Beginn der Krankheit fand sich Erweiterung der Pupillen, welche aber auf Licht ausgiebig reagierten. Die Fußsohlenhaut zeigte eine Fischschuppenhaut als trophische Störung. An den oberen Extremitäten fanden sich motorische Erscheinungen in Form von eigenartigen rhythmischen Lageveränderungen, abhängig von einer bestimmten Haltung der Arme, des Kopfes und des Rumpfes.

Schönberg (Basel).

**Munch, James C.: Human thallotoxiosis.** (Thalliumvergiftung des Menschen.) (*Biol. Survey, U. S. Dep. of Agricult., Washington.*) J. amer. med. Assoc. 102, 1929 bis 1934 (1934).

Verf. stellt auf Grund der bis Januar 1934 veröffentlichten Arbeiten die bisher bekanntgewordenen Thalliumvergiftungen zusammen. An gewerblich bedingter Thalliumvergiftung erkrankten 12 Personen, in keinem Falle verlief die Vergiftung tödlich. Von 692 Personen, die infolge medizinischer Thalliumanwendung erkrankten, starben 31; und zwar erkrankten von 8006 mit Thalliumacetat zwecks Enthaarung behandelten Kindern 447, darunter 8 Todesfälle; infolge unkorrekter Verschreibung (unrichtige Dosierung, schlechter Ernährungszustand usw.) erkrankten 33 Personen, von denen 22 starben; durch thalliumhaltige Salben wurden 59 Vergiftungen ohne Todesfälle verursacht. Infolge interner Anwendung von Thalliumsalzen starb 1 Person unter 153 Vergifteten. Nichtmedizinale Vergiftungen (Selbstmord, Mord usw.) werden 53 mit 10 Todesfällen aufgeführt. Die Verwendung des Thalliums zur Tierversichtung führte zu 21 Vergiftungen mit 5 Todesfällen. Insgesamt werden also 778 Vergiftungen und 46 (= 6%) Todesfälle angeführt.

Estler (Berlin).

**Cortella, E.: Ulteriori ricerche sulle alterazioni delle terminazioni nervose cutanee nella intossicazione da tallio. VI.** (Neuere Untersuchungen über die Veränderungen der Hautnervenendigungen bei Thalliumvergiftung. VI.) Boll. Sez. region. Soc. ital. Dermat. Nr 3, 275—277 (1933).

Verf. untersuchte bereits früher das Verhalten der perifollikulären nervösen Endigungen an Ratten, die mit Thallium peroral und percutan mittels Einreibungen mit 5proz. essigsauerm Thallium vergiftet waren, und konnte schwere degenerative Verän-

derungen der Nervenfasern feststellen, und zwar bei den peroral vergifteten Tieren insbesondere an den Achsenzylindern, bei den percutan vergifteten Ratten an den Marksheiden; es blieb die Frage offen, ob die durch die percutane Methode erzielten Veränderungen an den Nervenfasern auf eine direkte Einwirkung des Metalls auf die Nervenfasern zurückzuführen waren oder auf sekundäre Schädigungen des cerebros spinalen Septums infolge Absorption des Thallium. Verf. kam auf Grund von weiteren Untersuchungen an 13 Ratten, die klinisch und anatomisch-histologisch hinsichtlich ihres zentralen und peripheren Nervensystems sorgfältigst mit den verschiedensten Methoden untersucht wurden, zu dem Ergebnis, daß auch kleine percutane Mengen von 5 proz. essigsauerm Thallium schwere Veränderungen des zentralen und peripheren Nervensystems hervorrufen können, die mit aller Wahrscheinlichkeit als sekundäre betrachtet werden können (descendierende Neuritis). Das Thallium ist ein ausgesprochen neurotropes Gift; die Alopecie bei Thalliumvergiftung ist neurotrophischen Ursprungs.

G. Stiefler (Linz).<sup>o</sup>

**Schachter, M., et O. Sraer: À propos de deux cas d'intoxication mortelle par alcool chez le nourrisson.** (Bericht über zwei Fälle von tödlicher Alkoholvergiftung bei Säuglingen.) Paris méd. 1934 I, 505—507.

Beschreibung zweier Fälle von Alkoholvergiftung bei Brustkindern im Alter von 6 Wochen und 6 Monaten, die im Anschluß an alkoholische Exzesse der Mütter mit Durchfällen, Erbrechen, komatösen Zuständen und Erregung erkrankten und nur wenige Stunden nach den ersten Krankheitszeichen starben. Die Verf. warnen daher vor jeder direkten und indirekten Alkoholmedikation bei Säuglingen und erwägen die Möglichkeit krimineller Ursache bei ähnlichen Vergiftungen.

Haferkorn (Leipzig).<sup>o</sup>

**Falconer, B., und H. Gladnikoff: Über den Alkoholgehalt des Blutes verschiedener Gefäße beim Kaninchen nach Alkoholfuhr.** (Pharmakol. Laborat., Karolin. Inst., Stockholm.) Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 68, 245—251 (1934).

Der Befund von Liljestrand und Linde, daß beim Menschen nach Einnahme von Alkohol der Alkoholgehalt des arteriellen und des venösen Blutes keinen analytisch erfaßbaren Unterschied aufweist, konnte auch nach intravenöser Alkoholinjektion am Kaninchen bestätigt werden (Alkoholbestimmung im Blut der rechten und linken Herzkammer 15—20 Minuten nach der Alkoholinjektion; 3 Versuche). Nach Verabreichung von (2 und) 4 g Alkohol in 10proz. Lösung mit der Magensonde läßt sich beim Kaninchen während der Alkoholresorption im Blut der Vena portae ein höherer Alkoholgehalt als im Blut der V. cava inf. nachweisen (5 Versuche). Der höhere Alkoholgehalt war in einem Fall noch 2 Stunden nach der Alkoholverabreichung nachweisbar. Der Konzentrationsunterschied ist anfänglich am größten, doch tritt ein 2. Maximum nach  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  Stunde auf, worauf der Konzentrationsunterschied rasch kleiner wird, als Zeichen dafür, daß die Resorption sich ihrem Ende nähert. Im übrigen waren die Ergebnisse nicht einheitlich, was von den Verf. auf verschiedenes Verhalten der Blutströmung in der V. portae zurückgeführt wird. Aus dem gleichen Grunde war es auch nicht möglich, aus dem Unterschied des Alkoholgehaltes in den genannten beiden Venen einen Schluß auf die Resorptionsgeschwindigkeit des Alkohols vom Darm aus zu ziehen, zumal die Versuche nichts aussagen über die Elimination des Alkohols durch die Leber. Sämtliche Tierversuche wurden in Urethannarkose vorgenommen. Urethan stört die Alkoholbestimmung nicht (Widmark). Daß auch die Zersetzungsgeschwindigkeit des Alkohols durch Urethan nicht beeinflußt wird, konnte in einem Kontrollversuch gezeigt werden. Alkoholbestimmung nach Widmark mit den von Linde angegebenen Veränderungen. (Liljestrand u. Linde, vgl. diese Z. 17, 140.)

Kärber (Berlin).

● **Kriebs, Robert: Der Nachweis von Alkohol im Blut nach Widmark und seine Bedeutung für die gerichtliche Beurteilung von Verkehrsunfällen.** (Wiss. Veröff. z. Alkoholfrage. H. 7.) Berlin-Dahlem: Verl. „Auf der Wacht“ 1934. 78 S. RM. 1.50. Auf Grund seiner Untersuchungen empfiehlt der Verf. die Widmarksche Mikro-

methode zum Nachweis des Alkohols im Blute vor anderen Verfahren, mit denen er sich augenscheinlich nicht beschäftigt hatte.

Bei der Widmarkschen Methode (W.M.) handelt es sich um eine Reduktion von Chromsäureanhydrid in Chromoxyd. Der Äthylalkohol wird zu Acetaldehyd und Essigsäure oxydiert. Der Umfang der Reduktion wird mit Hilfe jodometrischer Meßanalyse bestimmt und die gesuchte Alkoholmenge errechnet. Die Berechnung des Alkoholgehalts im Blute ergibt sich aus dem Unterschiede des Thiosulfatverbrauches in einer angestellten Blindprobe zur Blutprobe nach der Formel  $x = 1,13 \cdot (b - a)$ , wobei  $x$  die Alkoholmenge in Millionstelgramm,  $b$  den Verbrauch der Blindprobe und  $a$  den Verbrauch der Blutprobe an  $\frac{1}{100}$ -Thiosulfatlösung bedeutet. Aus diesem absoluten Alkoholwert wird ein Vergleichswert für 1 g Blut errechnet, der die Blutalkoholkonzentration in Promille angibt. Die Alkoholmenge des ganzen Körpers wird nach der Formel  $a = c \cdot p \cdot r$  berechnet, wobei der Faktor dem geringeren Alkohollösungsvermögen bestimmter Körperorgane Rechnung trägt.

Die folgenden Abschnitte behandeln die Fehlerquellen, die Bedingungen für die Konzentration des Blutalkohols und die Beziehungen zwischen dieser und dem Rauschzustand. Im 3. Kapitel wird auf die Bedeutung der W.M. für die strafrechtliche Beurteilung von Verkehrsunfällen hingewiesen, die technischen und rechtlichen Schwierigkeiten bei der Durchführung der Blutprobe sowie die Verwertung und Bewertung der Analysenergebnisse im Strafprozeß und zur Begründung verwaltungsrechtlicher Maßnahmen zur Verhütung von Verkehrsunfällen erörtert. In der Zusammenfassung wird darauf hingewiesen, daß die Beurteilung eines Rauschzustandes aus dem Blutalkohol nur in Verbindung mit einer klinischen Beurteilung des Berauschten erfolgen soll.

Schönberg (Basel).

**Hansen, Klaus, und Herman L. Løvenskiold: Eine Vereinfachung des Verfahrens der quantitativen Alkoholbestimmung in organischen Substraten.** (*Univ.-Farmacol. Inst., Oslo.*) Norsk Mag. Laegevidensk. 95, 387—392 (1934) [Norwegisch].

Die Resultate, die erzielt wurden bei Analysen von Blutlösungen einer bekannten Alkoholkonzentration bei Verwendung des Thermostaten und von Blutproben, von denen ein Teil im Wasserbad erhitzt wurde, der andere im Thermostaten, beweisen, daß keine Bedenken bestehen, die Blutproben im Thermostaten zu erhitzen anstatt im Wasserbad. Aber in diesem Fall muß die Temperatur auf 70° gehalten werden und die Proben müssen 2½ Stunden im Thermostaten belassen werden. In Laboratorien, welche einen Thermostaten von genügender Kapazität zu ihrer Verfügung haben, bedeutet diese Methode einen Fortschritt: sie wird Zeit und unnötige Arbeit ersparen. *Autoreferat* (übersetzt von Zillmer [Königsberg i. Pr.]).

**Lejeune, E.: Schwierigkeiten der Diagnose beruflicher Vergiftungen für den praktischen Arzt. (Tetrachloräthanvergiftungen.)** Arch. Gewerbepath. 5, 274—285 (1934).

Eine Reihe von Erkrankungen durch Vergiftung mit Tetrachloräthan, die Verf. innerhalb kürzerer Zeit in seiner Praxis erlebte, und deren Genese erst später erkannt wurde, gaben Veranlassung zu der vorliegenden Abhandlung. Es wird auf Grund dieser praktischen Erfahrung auf bestimmte Momente hingewiesen, die eine kausale Diagnose zunächst verhindern oder erschweren können. Es sind dies besonders die technische Maskierung giftiger Stoffe durch Geruchskorrigentien usw., die mangelnde ärztliche Ausbildung auf dem Gebiet der gewerblichen Toxikologie, die häufige Ähnlichkeit der toxischen Krankheitsbilder mit an sich banalen oder klassischen Organkrankheiten und die Verteilung der Erkrankungen einer Belegschaftsgruppe auf verschiedene behandelnde Ärzte. Die Bedeutung der Aufgaben des Gewerbearztes wird in diesem Zusammenhang besonders gewürdigt.

Curt Heidepriem (Berlin).

**Schiermacher, A.: Vergiftung durch flüssigen Asphalt.** Ugeskr. Laeg. 1934, 296 [Dänisch].

Asphaltvergiftungen sind gewiß sehr selten. Verf. berichtet über einen selbst beobachteten Fall. Die Vergiftung war beim Asphaltieren eines Kellers eingetreten, obwohl für Durchzug gesorgt war.

Beim Versuch, den Keller zu verlassen, wurde der Betroffene bewußtlos. Man fand ihn auf dem Fußboden sitzen, das Asphaltgefäß war umgefallen und hatte ihn stark beschmutzt. Er war völlig unklar und hatte keine Ahnung, was um ihn vorging. Etwa 2 Stunden nach der Einatmung der Asphaltdünste kam er wieder zu sich; er erzählte, daß er Kopfschmerzen und Benommenheit verspürt hatte und dann sich an nichts mehr erinnerte. Zuerst kam das Gehör, dann das Sehvermögen wieder. Es bestand zunächst noch Benommenheit, Schwindel und

Ziehen im linken Arm. Außerdem trat ein Anfall von Kurzatmigkeit auf mit stark gerötetem Gesicht und periodenweise tiefen Einatmungen. Größere Teile des Körpers waren mit Asphalt beschmutzt. Es wurde Digisolvin, und da der Kranke kurzatmig blieb, wiederholt Coramin intramuskulär gegeben. Der Kranke lag 8 Tage zu Bett. Der objektive Befund ergab nichts Besonderes. Bei der Untersuchung des linken Armes fanden sich keine Zeichen traumatischer Einwirkung oder Lähmungen, nur konnte der Arm mehr rechts in die Höhe gehoben werden. Folgen der Vergiftung blieben nicht zurück.

Zur Lösung des Asphalts war sog. Letolit verwendet worden, ein Teerprodukt, das erst bei über 200° überdestilliert. Die Unfallversicherung erkannte einen Unfall nicht an. Der Fall lehrt, daß man beim Arbeiten mit flüssigem Asphalt in geschlossenen Räumen für ausgiebige Lüftung sorgen muß. *Ziemke* (Kiel).

**Étienne-Martin: À propos d'un cas d'intoxication par le tetrachlorure de carbone. Rôle de la prédisposition et des états pathologiques dans l'évolution des intoxications accidentelles.** (Über einen Vergiftungsfall durch Tetrachlorkohlenstoff. Bedeutung von Empfänglichkeit und körperlichem Zustand für das Zustandekommen zufälliger Vergiftungen.) Arch. Gewerbepath. 5, 208—209 (1934).

Bei der Löschung eines Brandes mit Hilfe eines Feuerlöschapparates (Tetrachlorkohlenstoff) in einem beengten Raum ohne Lüftungseinrichtung erkrankte ein Arbeiter akut unter dem Bilde einer Gehirnblutung (Hemiplegie). Ein allgemeiner Zusammenhang zwischen Tetrachlorkohlenstoffvergiftung und Gehirnblutung wird vom Verf. abgelehnt, der Fall vielmehr so gedeutet, daß bei Vorliegen eines besonderen körperlichen Zustandes (gedacht ist wohl an eine besondere Gefäßbrüchigkeit) die Tetrachlorkohlenstoffvergiftung die Gehirnblutung lediglich ausgelöst hat. *Kärber* (Berlin).

**Poindexter, Charles A., and Carl H. Greene: Toxic cirrhosis of the liver. Report of a case due to long continued exposure to carbon tetrachloride.** (Toxische Lebercirrhose. Bericht über einen Fall infolge langwährender Einwirkung von Tetrachlorkohlenstoff.) (*Dep. of Med., New York Post-Graduate Med. School a. Hosp., New York.*) J. amer. med. Assoc. 102, 2015—2017 (1934).

Verff. berichten über die Erkrankung eines 46jährigen Mannes, der 11 Jahre Kleidungsstücke in einem wenig ventilierten Raum in offenen Gefäßen, die seit 1929 ein Gemisch aus 55% Tetrachlorkohlenstoff, 45% Naphtha und Benzin enthalten hatten, gereinigt hatte. Klinisch wurde die Diagnose toxische Lebercirrhose gestellt. Im Anschluß an eine Probeleparotomie starb der Kranke, die Autopsie bestätigte die Diagnose Cirrhose, chronische Hepatitis, Splenomegalie infolge chronischer Stauung. Verff. glauben, die Ursache der Erkrankung in der wiederholten Einatmung von Tetrachlorkohlenstoff suchen zu müssen.

*Estler* (Berlin).

**Poole, Fenn E., and Robert B. Haining: Sudden death from dinitrophenol poisoning. Report of a case with autopsy.** (Plötzlicher Tod durch Dinitrophenol. Bericht über einen zur Autopsie gelangten Fall.) (*Dep. of Path., Los Angeles County Gen. Hosp. a. Div. of Med., Coll. of Med. Evangelists, Los Angeles.*) J. amer. med. Assoc. 102, 1141—1147 (1934).

Nach Erfahrungen in Munitionsfabriken sind einzelne Menschen gegenüber Dinitrophenol besonders empfindlich; es kommt zu Schwindelanfällen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber, Nachtschweiß und unter Umständen zu plötzlichem Tod. Chronischer Rheumatismus, Tuberkulose, Alkoholismus, sowie Nieren- und Lebererkrankungen scheinen die Widerstandsfähigkeit diesem Stoff gegenüber besonders zu beeinträchtigen (Mayer). Nach neueren Untersuchungen (Cutting, Mehrrens und Tainter; 1933) steigert Dinitrophenol den Stoffwechsel. Es wurde daher in Amerika ärztlicherseits zur Behandlung von Fettleibigkeit versuchsweise herangezogen. Anderson, Reed und Emerson berichteten über 14 mit Dinitrophenol behandelte Fälle von Fettleibigkeit, darunter 1 Fall von Idiosynkrasie gegenüber Dinitrophenol mit auffallenden Hauterscheinungen. 2 Todesfälle nach therapeutischer Verwendung von Dinitrophenol sind bereits bekannt (Massermann und Goldsmith; Geiger). Über einen weiteren Fall berichten die Verff.

Ein 25jähriges Mädchen, das zur Verminderung seines Körpergewichtes (66,7 kg) seit längerer Zeit regelmäßig, aber ohne Erfolg Schilddrüsentabletten genommen hatte, nahm ohne Befragen eines Arztes mehrere Tage lang 2,4-Dinitrophenolnatrium in Kapseln zu 0,2 g (insgesamt 16 Kapseln = 3,2 g), am 4. Tage gestörtes Wohlbefinden, am 5. Tage Kopf- und

Rückenschmerzen, Schwäche, Schwindelanfälle, Kurzatmigkeit, sehr starke Schweißsekretion, am 6. Tage Unfähigkeit zu gehen, zunehmende Kopfschmerzen und Schmerzen in Armen und Beinen, Überführung in ein Krankenhaus, unterwegs Koma, im Krankenhause tritt alsbald der Tod ein. 10 Stunden später wird die Sektion vorgenommen, die, abgesehen von Gelbfärbung der Skleren und einigen submukösen Blutungen im Magen, besonders Auffälliges makroskopisch nicht ergab; der Blasenharn war eiweißhaltig; histologisch zeigten sich vor allem Veränderungen in den Nieren (Degeneration der gewundenen Harnkanälchen) und der Leber (Degeneration der peripheren Leberzellen). In den Nieren und in der Leber konnte Dinitrophenol chemisch nachgewiesen werden. Der auffällig gelb gefärbte Harn wurde nicht untersucht. Verf. nehmen an, daß es sich auch hier um eine Idiosynkrasie gegenüber Dinitrophenol gehandelt habe und mahnen zur größten Vorsicht bei der therapeutischen Verwendung dieses Stoffes.

Als therapeutische Dosis des Dinitrophenols für den Menschen wird 3—5 mg/kg Körpergewicht angegeben. Die mittlere tödliche Dosis für Ratten, Hunde und Kaninchen beträgt nach Tainter und Cutting 20—30 mg/kg. Geeignete Mittel zur Behandlung der Dinitrophenolvergiftung stehen nicht zur Verfügung. Auf Grund von Erfahrungen bei Munitionsarbeitern sind intravenöse Injektionen großer Mengen Traubenzuckerlösung (Mayer) und nach den Ergebnissen von Tierversuchen (Tainter und Cutting) Flüssigkeitszufuhr und kühle Bäder empfohlen worden. [Cutting, Mehrstens u. Tainter, J. amer. med. Assoc. **101**, 193 (1933).] Kärber (Berlin).

**Tainter, M. L., and D. A. Wood: A case of fatal dinitrophenol poisoning.** (Ein Fall tödlicher Dinitrophenolvergiftung.) (*Dep. of Pharmacol. a. of Path., Stanford Univ. School of Med., San Francisco.*) J. amer. med. Assoc. **102**, 1147—1149 (1934).

Ein 37-jähriger Arzt nahm Dinitrophenol, anscheinend um durch die damit zu erzielende starke Erhöhung der Körpertemperatur auf die bei sich vermutete cerebrale Lues therapeutisch einzuwirken. Die von ihm genommene, zu einer tödlichen Vergiftung führende Menge steht nicht sicher fest, den Umständen nach wahrscheinlich 2,4—5 g bei einem Körpergewicht von annähernd 80 kg. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus: Rectaltemperatur 40,5°, Puls 146, Atmung sehr schnell und vertieft, Schmerzen in der Brust. Kurz nach dem Tode war die Körpertemperatur so hoch, daß sie mit dem üblichen Thermometer nicht mehr gemessen werden konnte (vermutungsweise 46°). Die Totenstarre trat innerhalb 10 Minuten ein. Bei der Sektion fanden sich vor allem Lungenödem. Ekchymosen im Endokard, im Perikard und in der Pia sowie leichte nephrotische Veränderungen der Nieren. Es bestand deutliche Gelbfärbung der äußeren Haut und der Skleren. Die klinischen Befunde und die pathologisch-anatomischen Veränderungen ähnelten im übrigen sehr denen bei Hitzschlag. Kärber.

**Jackson, Harry, and Albert I. Duvall: Dinitrophenol poisoning. Report of a case.** (Bericht über einen Fall von Dinitrophenolvergiftung.) J. amer. med. Assoc. **102**, 1844—1845 (1934).

Verf. berichten über einen Fall von medizinaler Dinitrophenolvergiftung. Eine 42-jährige Frau hatte bereits 30 Tabletten (3mal täglich 0,1) Dinitrophenol genommen und 1,8 kg abgenommen. Mit Zustimmung des Arztes kaufte die Frau 60 weitere Tabletten. Am 11. Tage erkrankte die Frau mit einem Exanthem. Am 14. Tage erschien eine generalisierte papulor-erythematöse Hauteruption mit starkem Juckreiz, am nächsten Tag traten starke Hautschwellungen auf. Ödem und Pruritus erreichten ihren Höhepunkt am 4. Erkrankungstag. Am darauffolgenden Tag gingen die Erscheinungen auf die Schleimhäute über (Pruritus vaginalis, Lippenschwellung, Schmerzhaftigkeit der Mundhöhle und Speiseröhre). Am 7. Erkrankungstag bestand nur noch leichter Juckreiz, mäßiges Erythem; die Haut zeigte zahlreiche Kratzeffekte und Abschuppung. Die Beschwerden während der Erkrankung waren so erheblich, daß Pantopon und Morphium verordnet werden mußte. Erwähnenswert ist das Fehlen von Eosinophilie im Blut. Anamnestisch ist eine allergische Reaktion auf Pferdeserum im 28. Lebensjahr verzeichnet. Estler (Berlin).

**Møller, Knud O.:  $\alpha$ -Dinitrophenol. Wirkungsweise und Giftigkeit.** (*Univ. Farmacol. Inst., København.*) Hosp.tid **1934**, 565—578 [Dänisch].

Das  $\alpha$ -Dinitrophenol ist ein besonders giftiger Stoff. Die Gefahr bei der Anwendung zu Heilzwecken ist so groß, daß eine Verwendung allenfalls in stationärer Behandlung, unter keinen Umständen in ambulanter Praxis gestattet ist. Aus der Literatur sind Todesfälle berichtet worden, die mit starken Leber- und Nierenschädigungen einhergegangen sind. Die zu einer Entfettung führenden Dosen liegen bereits im Bereiche der giftigen Mengen.

H. Scholz (Königsberg i. Pr.).

**Nahum, L. H., and H. E. Hoff: The mechanism of sudden death in experimental acute benzol poisoning.** (Über den Mechanismus des plötzlichen Todes bei experimenteller akuter Benzolvergiftung.) (*Laborat. of Physiol., Yale Univ. School of Med., New Haven.*) *J. of Pharmacol.* **50**, 336—345 (1934).

Eine große Zahl der tödlich verlaufenen Benzolvergiftungen ist durch geringe Benzolmengen verursacht worden, während höhere Dosen oft überstanden wurden. (Auf diese plötzlichen Todesfälle bei Katzen in Inhalationsversuchen mit geringen Benzolkonzentrationen hat schon Weissenberg [Diss. Würzburg 1904] hingewiesen. Ref.) Verff. glaubten, diese plötzlichen Todesfälle auf Herztod beziehen zu können; elektrokardiographische Studien bei Inhalationsversuchen mit 10 Katzen und 2 Affen bestätigten dies. Die Versuche umfassen Beobachtungen an normalen Tieren, an Tieren nach Entfernung der Nebennieren, an Tieren nach Entfernung der Ganglia cerv. med., an Tieren nach Entfernung der Nebennieren und der Ganglia cervic. med., an solchen operierten Tieren, denen Adrenalin injiziert wurde und an decerebrierten Tieren. Die während der Benzolatmung oder im Stadium der Erholung angefertigten Elektrokardiogramme zeigten bei Normaltieren und decerebrierten Tieren ventrikuläre Extrasystolen und Tachykardie. Diese Störungen traten bei Entfernung der Nebennieren in geringerem Maße auf, aber sie wurden dadurch nie völlig unterdrückt; in noch geringerem Maße konnten die Rhythmusstörungen durch die Entfernung der Ganglia cerv. med. beeinflusst werden. Wurden Nebennieren und Ganglia cervic. med. entfernt, so bewirkte die Benzolatmung nur eine leichte Beschleunigung der Schlagfolge, die Arrhythmie blieb aus, trat aber nach Adrenalininjektion auf. Wurde von diesen Tieren kein Benzol inhaliert, so bewirkte die Adrenalingabe nur eine Herzbeschleunigung. Unter der Benzolatmung steigt der Adrenalingehalt im Blut an, zugleich spricht das Herz infolge Benzoleinwirkung auf das Myokard leichter auf Adrenalin an. Der plötzliche Tod zu Beginn der narkotischen Wirkung des Benzols oder während der Erholungszeit ist ein Herztod (Herzflimmern); während der Narkose kann der Tod auch infolge Ausfall der Atmung eintreten. *Estler (Berlin).*

**Lenzi, Lamberto: Il quadro ematologico nell'intossicazione cronica sperimentale da vapori di benzolo.** (Blutbild bei experimenteller chronischer Vergiftung mit Benzoldämpfen.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Bari.*) (*Assoc. Ital. di Med. Leg., Parma, 7. IV. 1934.*) *Arch. di Antrop. crimin.* **54**, 383—388 (1934).

Zur Unterscheidung der Wirkung reinen Benzols von der seiner Beimengungen wurden Tiere (Kaninchen und Meerschweinchen) zunächst täglich 3—4 Stunden und bis höchstens 6 Monate lang in geschlossenen Raum frei verdampfendem allerreinsten Benzol ausgesetzt. Die roten Blutkörperchen blieben unbeeinflusst. Dagegen entstand bei beiden Tiergruppen eine Leukocytose, jedoch bei den Kaninchen relative und absolute Neutrophilie und Lymphopenie, bei den Meerschweinchen umgekehrt relative und absolute Lymphocytose und Neutropenie, verbunden mit Neigung zu Eosinophilie. Eine Erklärung des Unterschiedes fehlt; dieser mahnt aber zur Vorsicht vor Übertragung der Ergebnisse auf den Menschen.

*P. Fraenckel (Berlin).*

**Nikulina, M., und A. Titowa: Zur Frage der Thrombopenie, als eines der frühesten Symptome der chronischen Benzol-Intoxikation.** (*Klin. Laborat., Inst. z. Studium d. Berufskrankh., Leningrad.*) *Arch. Gewerbepath.* **5**, 201—207 (1934).

Auf Grund von Untersuchungen an 60 Arbeitern und 16 Arbeiterinnen der Granitolabteilung einer Wachstuchfabrik (Benzolkonzentration im Arbeitsraum 0,57—2,3 mg/l Luft; Dienstalalter ungefähr 2 Jahre) vertreten Verff. die Auffassung, daß bei Benzolvergiftung nicht nach irgendeinem einzelnen Frühsymptom zu suchen ist, sondern daß die drei am häufigsten auftretenden Symptome, Anämie, Leukopenie und Thrombopenie, zusammen betrachtet werden müssen. In verdächtigen Fällen muß neben dem Auszählen der Leukocyten auch eine Thrombocytenzählung vorgenommen werden.

*Kärber (Berlin).*

**Dautrebande, Lucien: The peripheral paralysis of the vasomotor system induced by benzol.** (Die periphere Lähmung des vasomotorischen Systems durch Benzol.) *Yale J. Biol. a. Med.* **6**, 111—119 (1933).

Wenn Benzol bei Hunden durch die Nase eingeführt wird, kommt es zu einer Steigerung des arteriellen Druckes und einer Hemmung der Atmung; andererseits führt die Inhalation von Benzoldämpfen im Wege der Lufttröhre zu einem Fallen des arteriellen Druckes und einer Verlangsamung der Herztätigkeit bei Hunden unter Chloralosewirkung. Die Reflexe, die bei normalen Tieren durch den Carotidensinus ausgelöst werden, sind aufgehoben oder stark vermindert. In den meisten Fällen

beginnt die Lähmung des vasomotorischen Systems innerhalb von 2 Minuten nach Beginn der Benzolintoxikation; aber in sehr kurzer Zeit nach Beendigung der Inhalation von Benzoldämpfen kehrt das vasomotorische System zu seinem normalen Zustand zurück. Die bei Inhalation von Benzoldämpfen auftretende Bradykardie bleibt auch bei Okklusion beider Carotiden; sie wird immer neuerlich hervorgerufen durch Substanzen wie Adrenalin, Hordenin. Weiterhin verursacht Adrenalin unter Einfluß von Benzol im allgemeinen Herzstörungen im Sinne des Ventrikelflimmerns. Nach Inhalation von Benzoldämpfen wird die blutdrucksteigernde Wirkung von Lobelin, Hordenin, Ephedrin und Pituitrin verhindert. Bei solchen Tieren, bei denen eine Herzschiädigung unter Adrenalin-Benzol nicht erfolgt, verhindert Benzol die gewöhnlich auf Adrenalin erfolgende Blutdrucksteigerung. Benzol stört die Kontraktionen in isolierten Organen, die früher mit Barium behandelt wurden. Die Inhalation von Benzoldämpfen lähmt das Vasomotorensystem hauptsächlich durch die Wirkung auf die glatte Muskulatur der peripheren Blutgefäße.

G. Stiefler (Linz).

**Müller, Leo: Tödliche Benzinvergiftung. (Kasuistische Mitteilung.)** (*Gerichtl. Med. Inst., Univ. Zürich.*) Schweiz. Z. Unfallmed. 28, 20—26 (1934).

Bericht einer tödlich verlaufenen Benzinvergiftung eines 27jährigen Zementverglasers, der in einem 8 cbm fassenden Öltank Ölreste mittels Putzbenzin entfernen wollte. Der Arbeiter wurde am nächsten Tage tot im Tank liegend aufgefunden. Aus dem Sektionsbericht ist hervorzuheben: Hämorrhagische Entzündungen der Trachea und der Bronchien, Hyperämie und akutes, zum Teil interstitielles Ödem der Lungen, Ekchymosen der Pleura, Hämorrhagien der Magenschleimhaut, der Schleimhaut des Blasendreiecks, des Pankreas und der Milzpulpa, Hyperämie und perivasculäre Blutextravasate des Gehirns. Milz klein, schlaff, blutarm. Benzingeruch des Hirns, der Leber und des Mageninhalts. Benzin chemisch im Hirn nachweisbar. Da der Vergiftete bei Eintritt der Bewußtlosigkeit den etwa 2 l Benzin enthaltenden Eimer umwarf und in das Benzin zu liegen kam, spielt neben der Inhalation auch die percutane Aufnahme des Benzins eine Rolle. Der Fall illustriert die Sorglosigkeit und Leichtsinngigkeit, mit der heute noch mit Lösungsmitteln wie Benzin umgegangen wird. Estler (Berlin).

**Kehoe, Robert A., Frederiek Thamann and Jacob Cholak: An appraisal of the lead hazards associated with the distribution and use of gasoline containing tetraethyl lead. Pt. I.** (Eine Abschätzung der mit dem Vertrieb und dem Gebrauch von bleitetraäthylhaltigem Benzin verbundenen Gefahren. I. Teil.) (*Kettering Laborat. of Applied Physiol., Univ., Cincinnati.*) J. ind. Hyg. 16, 100—128 (1934).

Die Verff. untersuchten 301 Leute, die seit langem mit bleitetraäthylhaltigem Benzin zu tun hatten bzw. seinen Verbrennungsprodukten ausgesetzt gewesen waren, sowohl auf ihren allgemeinen Gesundheitszustand wie auch auf die Größe ihrer Bleiausscheidung hin. Es konnten klinisch bei keiner der untersuchten Personen Anzeichen einer Bleiaufnahme oder Bleivergiftung gefunden werden und die Werte der Bleiausscheidung waren die gleichen wie die einer entsprechenden Gruppe nicht bleifährdeter Arbeitnehmer. — Auf Grund dieses negativen Befundes bei einer Gruppe von Personen, die in besonderem Maße dem bleitetraäthylhaltigen Benzin bzw. seinen Verbrennungsprodukten ausgesetzt waren, halten die Verff. irgendwelche Befürchtungen für die Gesundheit der Allgemeinheit bei der Verteilung und der Verwendung solchen Benzins für unberechtigt.

Weber (Berlin).

**Adler, Alexandra: Pallidäres Syndrom mit Hyperkinesen und Zwangsgedanken als Folgezustand nach Nitrobenzolvergiftung.** (*Neurol.-Psychiatr. Univ.-Klin., Wien.*) Z. Neur. 150, 341—345 (1934).

26jähriger Franzose, Chemiker, der in der Seifenherstellung Mirbanöl (Nitrobenzol) zur Parfümierung verwendete. Bis Juni 1933 gesund. Als er einmal betrunken nach Hause kommt, macht ihm seine Mutter heftige Vorwürfe und trinkt mehrere Schluck Nitrobenzol, er selbst den Rest aus der Flasche, etwa 60 g. Er stürzt sofort bewußtlos zusammen. Die Mutter stirbt nach 2 Tagen. Er selbst zeigt zunächst typische Zeichen der Nitrobenzolvergiftung (bläulich verfärbte Haut, Bewußtlosigkeit über 4 Tage). Danach entwickelte sich eine Steifheit des ganzen Körpers, bei ihrem Zurückgehen nach 2 Monaten ein Tremor in Ruhezhaltung, mimische Starre und Bewegungsarmut. Er wurde apathisch und gleichgültig. 1 Monat nach der Vergiftung trat eine Schreibstörung in dem Sinne auf, daß die Buchstaben während eines kurzen Schriftsatzes immer kleiner wurden, bis sie zu einer Linie zusammenfloßen.

Die Schwere dieser Störung schwankt im Laufe des Tages. Nach mehrwöchigem Intervall traten Unruhebewegungen und Zwangszustände auf (Wischen am Mund, Kratzen am Kopf, rhythmische Beuge- und Streckbewegungen des linken Knie- und Hüftgelenkes, später Spucken aus dem Fenster, Bekreuzigen). Nach der Entlassung kommt es zu Zwangsgedanken, die als persönlichkeitsfremd empfunden wurden. Somatisch bestand ein hyperkinetisch-rigides Pallidumsyndrom. Das Zwangsgedanken stellt hier ein gewisses psychisches Analogon zu den iterierenden Hyperkinesen dar. Angenommen wird eine doppelseitige höhergradige Pallidum-schädigung, verbunden mit einer geringen Striatumerkrankung, also ähnlich, wie es bei Kohlenoxydgasvergiftung gefunden wird. Kohlenoxyd wie Nitrobenzol sind gleicherweise schwere Blutgifte. Im Gehirn der Mutter des Patienten wurden auch symmetrische Erweichungsherde im Pallidum vorgefunden, neben miliaren Blutpunkten vor allem in der Rinde der Schläfenlappen, im Striatum und in der inneren Kapsel. Therapeutisch war der Verlauf der Vergiftung nicht zu beeinflussen. *Arno Warstadt* (Berlin-Buch).

**Michel, P. J.: Dermite eezématiforme du cuir chevelu, de la face et du cou due à une application de teinture à la paraphénylène-diamine.** (Ekzemartige Hautentzündung des behaarten Kopfes, des Gesichts und des Halses als Folge der Anwendung einer Paraphenyldiamintinktur.) *Bull. Soc. franç. Dermat.* **40**, Nr 9, 1607—1608 (1933).

Bereits 24 Stunden nach Anwendung einer Paraphenyldiamintinktur fand sich eine sehr starke Hautentzündung des behaarten Kopfes, des Gesichts und des Halses (Schwellung und Gesichtsoedem) vor; das Allgemeinbefinden war stark beeinträchtigt, die Temperatur subfebril. Unter beruhigender Behandlung erfolgte Rückgang aller Erscheinungen in 12 Tagen. Vor Anwendung solcher Mittel sollte bei dem betreffenden Individuum stets ein Vorversuch auf einem kleinen Hautbezirk gemacht werden. *Biberstein* (Breslau).

**Augenbeschädigung bei Färbung von Augenbrauen und Augenwimpern.** *Sv. Läkartidn.* **1934**, 81 [Schwedisch].

Der Stockholmer Augenärztereverein weist auf die Lidkzeme, Bindehautentzündungen und Hornhautgeschwüre hin, welche im Gefolge der Färbung der Brauen und Wimpern mit Paraphenyldiamin entstehen und sogar zu Sehschädigungen führen können. Da sich viele Stockholmer „Schönheitsinstitute“ mit diesen Färbungen beschäftigen, ist eine Aufklärung der Bevölkerung dringend vonnöten. *R. Gutzeit.* °°

**Touraine et Ménétrel: Étude sur l'intoxication professionnelle par le trichloronaphtalène.** (Untersuchungen über die gewerbliche Vergiftung durch Trichloronaphthalin.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 14. V. 1934.*) *Ann. Méd. lég. etc.* **14**, 422—427 (1934).

Bei der Verarbeitung von Trichloronaphthalin (Schmelzpunkt über 100°) als Isolationsmaterial bei der Herstellung von Kondensatoren wurden in zahlreichen Fällen bei den Arbeiterinnen an den unbedeckten Körperstellen Hauterscheinungen (Akne usw.) beobachtet. Geeignete gewerbehygienische Maßnahmen werden vorgeschlagen. *Kärber* (Berlin).

**Willeox, William: The uses and dangers of hypnotic drugs other than alkaloids.** (Der Schlafmittelgebrauch [abgesehen von Alkaloiden] und seine Gefahren.) (*St. Mary's Hosp., London.*) *Brit. med. J.* Nr **3818**, 415—418 (1934).

Die Arbeit bringt eine Aufzählung und Gruppierung der zur Zeit gebräuchlichsten Schlafmittel nach chemischen und klinischen Gesichtspunkten mit kurzer Beurteilung der einzelnen Mittel und Hinweisen auf etwaige unerwünschte Nebenwirkungen. Zu den weniger bedenklichen Schlafmitteln gehören nach Auffassung des Verf. insbesondere nicht die Mittel der Sulfonalgruppe und der Gruppe der Barbitursäureabkömmlinge. *Kärber* (Berlin).

**Fischer und Hausschild: Über den Nachweis und die Verteilung von Schlafmitteln im Gehirn.** *Pharmaz. Mschr.* **15**, 64—68 (1934).

Verff. haben ein Verfahren ausgearbeitet, um auch im Gehirn mittels Mikrosublimation und Mikroschmelzpunktbestimmung Veronal und Luminal zu bestimmen. Von den vergleichsweise mit Hirnbrei verriebenen Mengen konnte  $\frac{3}{4}$  wiedergefunden werden. Versuche an je 4 Kaninchen ergaben im Großhirn beide Schlafmittel in großer Menge, in etwas geringerer Menge im Hirnstamm, im Kleinhirn nur Veronal und bloß einmal Luminal in kleinsten Spuren, im Rückenmark bloß Luminal und nur einmal Veronal in kleinsten Spuren. Untersuchungen zweier menschlicher Gehirne stimmten mit der Verteilung und den Befunden an Kaninchen überein. Verff. fanden diese Gifte,

verglichen mit der aufgenommenen Gesamtmenge, nicht nur im Hirn angereichert, sondern auch im Blutserum (Tod nach 3 Tagen) besonders reichlich. Auf 1 g frischen Gewebes bestimmten sie im Hirn 280  $\gamma$ , in der Leber 190  $\gamma$ , in der Niere 120  $\gamma$ , in 5 ccm Blutserum 1020  $\gamma$  Veronal. *Meisner* (Innsbruck).

**Mohrschulz, Wilhelm:** Über den toxikologischen Nachweis von Schlafmitteln der Barbitursäurereihe im ärztlichen Laboratorium. (*Apotheke, Städt. Krankenh. rechts d. Isar, München.*) Münch. med. Wschr. 1934 I, 672—673.

Zum Nachweis von Barbitursäureabkömmlingen im Harn bei Schlafmittelvergiftungen gibt Verf. eine Modifikation der Farbreaktion von Zwickler an. 15—20 ccm Harn werden mit 0,2 g Corbo med. Merck kräftig aufgekocht, heiß abzentrifugiert, die wäßrige Schicht abgegossen und das Zentrifugenglas mit Filtrierpapier getrocknet. Die Kohle wird mit 3—4 ccm abs. Alkohol in ein Reagensglas gespült, mit 7 ccm Chloroform versetzt, unter Erwärmen geschüttelt und abfiltriert. Etwa 2 ccm des Filtrats werden bis zur Klärung mit absolutem Alkohol versetzt, 20 Tropfen einer 1 proz. Kobaltnitratlösung (in absolutem Alkohol) und tropfenweise 1 proz. Kaliumhydroxydlösung (in absolutem Alkohol) zugefügt. Bei Gegenwart eines Barbitursäureabkömmlings tritt tiefblaue Färbung auf, desgleichen bei Gegenwart von Morphin, Äthylmorphin und Eukodal sowie Theophyllin und Theobromin, nicht aber bei Coffein oder Schlafmitteln, die sich vom Harnstoff ableiten. *Kärber* (Berlin).

**Courtois, A., A. Beley et M. Altman:** Coma gardénalique traité à la période agonique par Poxygène associé à la strychnine. (Luminalvergiftung, im agonalen Stadium mit Sauerstoff und Strychnin behandelt.) (*Soc. Méd.-Psychol., Paris, 17. V. 1934.*) Ann. méd.-psychol. 92, I, 742—745 (1934).

Selbstmordversuch mit 31 Luminaltabletten zu 0,1. Einlieferung nach 3 Stunden: Somnolenz, kein bedrohlicher Zustand; von einer Magenspülung wurde deshalb Abstand genommen. Am folgenden Tage, 12—15 Stunden nach der Giftaufnahme, tiefes Koma, Injektionen von D.D. (Ricinusöl-Lecithin-Insulin), Strychnin, Adrenalin, Campher. Am folgenden Tag hoffnungsloser Zustand: Versuch der Sauerstoffbeatmung, Injektionen von Strychnin, Adrenalin, Campher, Glykose, anschließend Sauerstoff subcutan; darauf fortschreitende Besserung, ausgehend in Heilung. Die Sauerstofftherapie wirkte — obwohl der komatöse Zustand vorerst verblieb — fast unmittelbar auf Atmung und Kreislauf ein. *Estler* (Berlin).

**Cohen, Louis H., and Edwin F. Gildea:** Physiologic manifestations of episodic phenobarbital intoxication. (Physiologische Manifestation bei episodischer Luminalvergiftung.) (*Dep. of Psychiatry, Yale Univ., New Haven.*) Arch. of Neur. 31, 1283 bis 1291 (1934).

Eine schwer hysterische, degenerierte Kranke wurde 9 Monate in der psychiatrischen Klinik beobachtet wegen eigenartiger periodischer Ödeme, Bewußtseinstrübungen und Sehstörungen, ehe entdeckt wurde, daß sie Luminal in hohen Dosen (anscheinend mindestens 2 g pro die) regelmäßig nahm. In unregelmäßigen Abständen wechselten bei der Kranken schwere Wasserretentionen mit Verstopfung und starke Wasserausschwemmung, begleitet von Diarrhöen und Somnolenz. Der Grundumsatz, der teilweise niedrig, teilweise deutlich herabgesetzt gefunden wurde, schwankte in den somnolenten Zeiten etwas mehr als in den Zeiten klaren Bewußtseins. Die Anomalien werden auf eine Schädigung des Hirnstammes durch das Schlafmittel zurückgeführt. *Riebeling* (Hamburg).

**Purper, G.:** Ein Fall von tödlicher Phanodormvergiftung (Selbstmord). (*Med. Univ.-Klin., Halle a. S.*) Med. Klin. 1934 I, 639.

Selbstmordfall durch wahrscheinlich 40 Tabletten zu 0,2 Phanodorm. Der Tod erfolgte an Atemstillstand bei starker Cyanose und den Erscheinungen eines Lungenödems. Puls zuletzt 140, Temperatur 40°. Die Sektion ergab: Eitrige Tracheobronchitis, Lungenödem, Todesursache vermutlich Schlafmittelvergiftung. Die chemische Untersuchung der Leichenteile ergab im Blut Spuren, im Dünndarminhalt ganz geringe Mengen eines Schlafmittels, das mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit als Phanodorm angesprochen wurde. *Estler* (Berlin).

**Hanke, Hans:** Zur Pathogenese der akuten erosiven Gastritis: Die experimentelle hämatogene Coffeingastritis. (*Chir. Univ.-Klin., Erlangen.*) Arch. klin. Chir. 178, 607—628 (1934).

In Weiterführung früherer Untersuchungen über akute erosive Gastritis (Morphin- und Pilocarpingastritis) wurde die hämatogene Gastritis durch Coffein am Magen der Katze untersucht. 10 Tiere erhielten ganz große Coffeindosen injiziert (0,8—3,19 g), so daß sie meist einige Stunden nach Beginn des Versuches zugrunde gingen. Es konnten bei fast allen Tieren deutliche makroskopische und mikroskopische Veränderungen in Gestalt herdförmiger Erosionen erzeugt

werden. Die Lokalisation derselben betraf vornehmlich den Korpusteil des Magens; aber auch in der Regio pylorica und mikroskopisch auch im Duodenum kam es zu deutlichen Defektbildungen. Die Erosionen waren wesensgleich denen der Morphin- und Pilocarpingastritis, d. h. sie waren auf die oberflächlichen Schleimhautbezirke beschränkt und dehnten sich in die Breite aus. Zumeist zeigte sich eine sehr deutliche Schicht fibrinoider Nekrose, daneben waren eben beginnende leukocytaire Entzündungen und perifokales Ödem oft zu beobachten. Bei dem Fehlen einer diffusen Allgemeingastritis können diese Erosionen nicht primär toxisch erklärt werden. Auch irgendwelche Einflüsse spastischer Art (Muskelspasmen, Gefäßspasmen) können die Bilder nicht erklären. Nirgends fand sich eine infarktähnliche Gestaltung, in keinem Fall wurde eine Erosion durch Grenzen von Gefäßbezirken bestimmt. Auch die hämatogene akute Coffeingastritis muß also analog der Morphin- und Pilocarpingastritis als peptisch, primär durch den sauren Magensaft bedingt, aufgefaßt werden. Coffein verursacht in großen Dosen eine starke Sekretion sauren Magensaftes (Coffeinprobetrunk). Dieses Leersekret bedeutet ein Überwiegen des Magensaftes und führt zu Erosionen. Hiermit stimmt auch die Aciditätsuntersuchung des Magensaftes bei den verwandten Tieren überein. Die Ursache für die herdförmige Lokalisation der Defekte ist in dem Verhalten des feineren Schleimhautreliefs des Magens zu erblicken. Auch bei der Coffeingastritis kann vielleicht eine gewisse allgemeine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Magenwand durch die toxischen Gaben unterstützend in Frage kommen. Diese Untersuchungen stehen im Einklang mit solchen Büchners und kommen ebenfalls zu dem Schluß, daß der saure Magensaft unmittelbar peptische Läsionen hervorrufen kann. Eine gewisse Mitwirkung des Coffeins bei der Entstehung von Gastritiden und Ulcera wird man auch auf Grund dieser Versuche nicht ohne weiteres ablehnen können.

H. Kalk (Berlin).

**Szemző, Georg:** Über einen Fall von Coffeinvorgiftung, mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung des Coffeins auf den Zuckerhaushalt. (*Abt. f. Magen-, Darm- u. Stoffwechsellkrankte, Charité Poliklin., Budapest.*) Wien. klin. Wschr. 1934 I, 560 bis 562.

Durch einen Rezepturfehler nahm ein 62-jähriger Lokomotivführer 20 g Coffeinum-Natrium salicylicum auf einmal ein. Sofort Erbrechen. Magenspülung  $\frac{1}{2}$  Stunde später in der Klinik. Sonstige Vergiftungserscheinungen: kalte Schweißausbrüche, große Schwäche und Niedergeschlagenheit, anfangs Bradykardie und Arrhythmie, später Tachykardie, Blutdruck zunächst 105—110 mm Hg, Pupillenverengung bei aufgehobener Lichtreaktion, starke Behinderung des Schlafes, 3 Stunden nach Beginn der Vergiftung Glykosurie und Acetonurie, Blutzucker 0,254%, später 0,200% (24 Stunden nach Beginn der Vergiftung 0,120%), enorme Diurese (bei Unmöglichkeit Wasser zu lassen; Katheter!), im Anschluß daran vorübergehend mäßige Albuminurie und Zylindrurie sowie Anstieg des Blutdrucks auf 150 mm Hg. Therapie: Magenspülung; 0,01 g Morphin, 0,0005 g Atropin; am Tage der Vergiftung mittags und abends 16 Einheiten Insulin sowie Traubenzucker rectal und intravenös; Schondiät wegen lokaler Reizung des Magens. Ausgang in Heilung.

Kärber (Berlin).

**Dobreff, Minko:** Über die Selbstvergiftungen mit Chinin in Bulgarien. (*Med. Univ.-Klin., Sofia.*) Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 38, 288—291 (1934).

In den letzten 4 Jahren betrug die Zahl der Selbstmordversuche mit Chinin fast  $\frac{1}{3}$  aller zur Beobachtung gelangten Selbstvergiftungen. Vorwiegend handelt es sich um Mädchen und Frauen. Die aufgenommene Menge Chinin betrug (2) 4—6 (16) g. Unter 86 in den letzten 10 Jahren in Sofia klinisch beobachteten derartigen Fällen findet sich kein Todesfall. Unter 189 in den letzten 10 Jahren in ganz Bulgarien vorgekommenen einschlägigen Fällen verliefen 13 Fälle tödlich. Sonst war der Verlauf der Chininvergiftung, besonders bei rechtzeitiger ärztlicher Hilfe, verhältnismäßig gutartig.

Kärber (Berlin).

**Segerdahl, Elsa:** Fall von Hitzschlag durch Atropinbehandlung. Schwed. Vereinig. f. inn. Med. 1933, 179—181, Sv. Läkartidn. 1934 [Schwedisch].

59-jährige Frau mit hochgradiger Parkinson-Krankheit. Während einer Atropinbehandlung (Tagesdosis 39 mg) trat Hyperpyrexie (42,4°) und Tod ein. Außentemperatur maximal 37,7°. Die Ursache der mangelnden Wärmeregulation der Patientin sei hauptsächlich

darin zu suchen, daß sie durch die Atropinbehandlung ihrer Schweißsekretion beraubt worden war.

*Einar Sjöwall* (Lund, Schweden).

**Weimann, W.:** Ein Giftmord mit Strychninkonfekt. Arch. Kriminol. 94, 147 bis 151 (1934).

Bei diesem geradezu klassischen Fall von Strychninvergiftung traten nach Genuß eines ganz auffallend bitter schmeckenden Konfektstückes  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Minute dauernde Krampfanfälle auf, bei denen der Körper sich so zusammenbog, daß er nur mit Kopf und Füßen auflag. Tod  $\frac{1}{2}$  Stunde nach Einnahme des Konfekts. Gesicherter Strychninnachweis in der Leiche. Im übrigen bietet der Fall in kriminalpsychologischer Hinsicht manches Interessante.

*Kärber* (Berlin).

**Klobusitzky, D. v.:** Eine Mikromethode zum Nachweis verschiedener Strychninsalze. (Physikal.-Chem. Abt., Butantan-Inst., São Paulo, Brasilien.) Biochem. Z. 270, 120—121 (1934).

Aus strychninhaltiger Lösung wird 0,5 ccm in ein kleines Zentrifugierröhrchen gegeben, das gleiche Volumen 4proz. Natriumglycerophosphatlösung zugefügt, durchgemischt,  $\frac{1}{2}$  Minute zum Sieden erhitzt, abgekühlt, zentrifugiert, die überstehende Flüssigkeit mit Capillarpipette abgesaugt, der Bodensatz mit Platinöse auf einen Objektträger gegeben und noch vor dem Eintrocknen mikroskopisch untersucht. Es bilden sich charakteristische Strychninsalzkristalle. Als Vergleichslösung dienen 2—3 ccm einer 0,05proz. Strychninsalzlösung. Mittels der Reaktion ist Strychninsulfat bis zu 10  $\gamma$  nachweisbar, Strychninchlorid, -nitrat, -phosphat und -glycerinphosphat bis 50  $\gamma$ .

*Esser* (Bonn).

**Flandin, Ch., S. Nacht et Jean Bernard:** Intoxication par l'apiol pur à forme comateuse, hypertonique et amnésique. Étude clinique et expérimentale. (Komatöse, hypertonische und amnestische Form der reinen Apiovergiftung.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 50, 967—976 (1934).

Bei einer Schwangeren im 3. Monat kam es nach Einnahme von 40 Kapseln à 20 cg Apio zu einer akuten Vergiftung. Das 1. Stadium, 48 Stunden dauernd, war gekennzeichnet durch tiefes Koma, unterbrochen von Krämpfen, starker Unruhe und psychischer Verwirrtheit. Leichter Ikterus und geringe Albuminurie. Im 2. Stadium traten Kontraktionen an den oberen Extremitäten, Sehstörungen und Amnesie auf. Die Krankheit dauerte bis zur Heilung mehr als 1 Monat. Bei Mäusen trat nach Injektion von 2,1 und 0,40 g Apio der Tod in kürzerer oder längerer Zeit ein. Bei Injektion von 0,20 g Apio bildeten sich nach anfänglichem Pruritus der Nase, Parese, Kontraktionen der vorderen Extremitäten und tetanische Krämpfe bei tiefem Koma aus. Bei 0,1 g Apio traten keine Störungen auf. Die Störungen des Zentralnervensystems sind auf die reine Wirkung des Apio zurückzuführen, während die polyneuritischen Erscheinungen durch das Triorthocresylphosphat bedingt sind. *Schönberg*.

**Waser, E., und Marta Stähli:** Untersuchungen am Tabakrauch. IV. (Laborat. d. Kantonchemikers, Zürich.) Z. Unters. Lebensmitt. 67, 280—284 (1934).

Blausäure findet sich zwar nicht im Tabak, entsteht aber durch den Prozeß des Rauchens, und zwar wahrscheinlich im sauren Hauptstromrauch von Zigaretten in freier, im alkalischen Rauch von Zigarren in gebundenem Zustand.

Unter anderem hat Lehmann und Gundemann Bestimmungen des Blausäuregehalts in Zigarren ausgeführt: der filtrierte Rauch wird in salpetersaure Silbernitratlösung geleitet, der Niederschlag abfiltriert, mit Ammoniak behandelt und schließlich nach Volhard titriert.

In Zigarettenrauch fand sich 0,020—0,034% des trockenen Tabaks; dieser Gehalt ist bei gleicher Zigarettenart genau konstant, steigt aber bei größerer Geschwindigkeit des Abrauchens. Einspritzung von Wasser oder Bonicotflüssigkeit in die Zigarette übt keinerlei Einfluß auf die Blausäuremenge aus. Die festgestellten Blausäuremengen sind so gering, daß von einer direkten Gefahr für den Raucher nicht die Rede sein kann.

*Martius* (Aibling).

**Gross, C. R., and O. A. Nelson:** Arsenic in tobacco smoke. (Arsenik im Tabakrauch.) (Insect. Div., Bureau of Chem. a. Soils, U. S. Dep. of Agricult., Washington.) Amer. J. publ. Health 24, 36—42 (1934).

In einigen tabakbauenden Gegenden der Vereinigten Staaten ist man gezwungen, die Tabakpflanzen mit arsenhaltigen Schädlingsbekämpfungsmitteln zu bestäuben. Verf. untersuchten die Menge Arsen, die beim Rauchen von Zigarren, Zigaretten und

Pfeifentabak aus derartig behandelten Pflanzen in den Rauch übergeht. Ein geeigneter Apparat wird beschrieben. Es zeigte sich, daß bei einem Gehalt des Tabaks von 8,3 bis 50,0 Teilen  $As_2O_3$  auf eine Million in den Rauch im Mittel 1,43 Teile auf eine Million (Höchstgrenze des erlaubten  $As_2O_3$ -Gehalts für 1 Pfund Lebensmittel nach dem Lebensmittelgesetz) übergangen, wenn 1,35 Pfund Zigarren, 0,57 Pfund Zigaretten oder 0,16 Pfund Pfeifentabak geraucht wurden. Der Anteil des insgesamt beim Rauchen verflüchtigten Arsens betrug bei Zigarren zwischen 15,1—34,7%, für Zigaretten 32,2—41,3% und bei Pfeifentabak 26,1—38,8%.  
Weber (Berlin).

**Petitpierre, Marco:** Über Schlangenbißvergiftungen in der Schweiz. Mit besonderer Berücksichtigung des Engadins, des Puschlavs und des Bergells. (*Klin. Bernhard, St. Moritz.*) Schweiz. med. Wschr. 1934 I, 372—380.

Die Zahl der tödlichen Schlangenbißvergiftungen in der Schweiz betrug in den letzten 50 Jahren 25. Im Engadin, Puschlav und Bergell wurden in dieser Zeit 20 Vergiftungen beobachtet, deren Krankengeschichten wiedergegeben werden. Nach dem klinischen Bilde lassen sich 3 Gruppen unterscheiden: leichte Fälle, mit mäßigen lokalen Schädigungen bei fehlenden Änderungen des Allgemeinzustandes, mittelschwere Fälle, mit stärkeren lokalen und leichten Allgemeinerscheinungen, und schwere Fälle, mit tiefgreifenden lokalen und allgemeinen Störungen. Die Vergiftungen, die durch die Bergkreuzotter bedingt sind, verlaufen durchschnittlich mittelschwer. In schweren Fällen können die lokalen Veränderungen und Allgemeinstörungen in ganz kurzer Zeit abspielen. In dem selbstbeobachteten Falle beherrschten die Kreislaufstörungen das Krankheitsbild. Bei der Therapie wurde die Serumtherapie nur selten angewandt, die Verteilung des Schlangenserums in der Schweiz ist ungenügend, die ärztlichen Kenntnisse über das Serum sind mangelhaft. Eine zweckmäßige und ständige Verteilung des Serums in den meistgefährdeten Gegenden ist notwendig. Als erste Maßnahme bei Schlangenbissen wird die Ligatur der Extremität dicht oberhalb der Bißstelle empfohlen. Die Haupttherapie besteht in der Serumbehandlung. Schönberg (Basel).

**Beardwood jr., Joseph T.:** A case of attempted suicide with insulin. (Suicidversuch mit Insulin.) J. amer. med. Assoc. 102, 765—766 (1934).

50jährige Zuckerkrankte suchte sich in einem Depressionszustand durch größere Insulindosen zu vergiften, wurde aber gerettet, desgleichen ein von Verf. erwähnter Arzt, der ebenfalls Suicid mit Insulin versuchte, aus dem bereits eingetretenen bewußtlosen Zustand durch intravenöse Dextrosezufuhr aber wieder zum Bewußtsein zurückgerufen wurde.

H. Pfister (Bad Sulza).

### Gerichtliche Geburtshilfe.

**Tennant, Robert, and Elizabeth M. Ramsey:** An early human embryo in situ. (Ein junger menschlicher Embryo an Ort und Stelle.) (*Dep. of Path., Yale Univ. School of Med., New Haven.*) Surg. etc. 58, 968—971 (1934).

Von einer jungen durch Arsen vergifteten Frau wurde bald nach dem Tode durch Obduktion der vergrößerte Uterus gewonnen. In einem kleinen Vorsprung der Schleimhaut sitzt ein Ei; an der äußeren Oberfläche fehlt ein Teil der Schleimhaut, die Stelle ist bedeckt mit Fibrin und Blut und frischer Organisation. Der Embryo haftet an der basalen Seite der Chorionhöhle. Das Ei mißt  $2,75 \times 1,92 \times 0,92$  mm; die Höhle des Eies innen  $2,17 \times 1,40 \times 0,61$  mm. Der Embryo  $0,41 \times 0,24 \times 0,17$  mm. Die ektodermale Scheibe  $0,24 \times 0,3$  mm. Das Ei lagert auf einer mit erweiterten Capillaren besetzten, ödematösen, zellig infiltrierten Partie der Schleimhaut. Einzelne Blutergüsse besonders nahe der Oberfläche. Das Chorion zeigt in den Schnitten 8—10 Zotten, die etwa zur Hälfte schon Zweiteilung (Gabelung) haben. Außer auf dem mesenchymalen Chorion liegt eine Lage kleiner kubischer Zellen, die stellenweise namentlich auf den Zotten unregelmäßig zu 2—3 Lagen gehäuft sind; sie haben große bläschenförmige Kerne mit körnigem Chromatin; es sind das Langhans-Zellen, die außen von einem dünnen Syncytium bedeckt sind; von diesem aus erstrecken sich protoplasmatische Fortsätze, die große blutgefüllte Räume begrenzen. An vielen Stellen reichen