

Die Untersuchung der Cornea läßt Einsicht in die Tiefenlage von Trübungen gewinnen und Folgen von Kontusionsverletzungen erkennen. Auch über Kontusionsfolgen an anderen Teilen des Auges (Iris, Linse) gibt die Spaltlampe Aufschluß. Weiterhin führt Verf. die Irisatrophie bei Tabes und Paralyse als Frühsymptome dieser Krankheiten an.

Rohrschneider (Greifswald)..

Frenzel, A.: Gefährliche Menschenbisse. (Die Mundhöhle als luisch-gonorrhoeische Giftquelle.) Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1934, 382—384.

Verf. berichtet über drei luische und eine gonorrhoeische Infektion durch Menschenbisse, wobei die Schwere der Infektion auffällt. Die Gonorrhöe erschien als eitrig Stomatitis und Gingivitis nach Biß in die Unterlippe. Besonders auffallend ist, daß die Mundhöhlen der luischen Beißenden keine verdächtigen Papeln oder Efflorescenzen aufwiesen, dagegen Gingivitis bzw. Pyorrhöe. Im allgemeinen steht aber Verf. auf dem Standpunkt, daß Komplikationen im Wundverlauf bei Menschenbissen zu den Seltenheiten gehören. *Heinz Kockel* (Leipzig).

Knoflach, J. G.: Sportverletzungen. (I. Chir. Univ.-Klin., Wien.) Med. Welt 1934, 916—918.

Die Arbeit gibt eine Übersicht über die wichtigsten Sportverletzungen nebst Leitpunkten für die Untersuchung und Beurteilung von Sportunfällen, deren Zahl stark zugenommen hat. So waren an der Chirurgischen Klinik Wien unter 14000 jährlichen Unfällen rund 1000 Sportverletzungen zu verzeichnen. Gerade die ersten Beobachtungen durch den praktischen Arzt sind oft wesentlich für spätere Versicherungsfragen. Im Gegensatz zu sonstigen versicherten Unfällen stellt der Sportler einen eigenen Krankentypus dar, der einen besonderen Gesundungswillen aufweist und häufig aus übertriebenem Ehrgeiz eine erforderliche Behandlung vorzeitig abbricht, so daß ihm schwere Rückfälle und manchmal irreparable Störungen vor allem der geschädigten Gelenkfunktionen drohen. Es ist häufig schwer, gerade bei Schädeltraumen mit Hirnerschütterungen den Verletzten nach Überwindung des ersten Shockes davon abzuhalten, den Sport gleich wieder fortzusetzen.

Bezüglich der Verletzungen selbst seien nur einige Besonderheiten hervorgehoben. Oft verbergen sich hinter harmlos ausschenden kleinen Hautwunden nach Sturz auf die Skispitze oder den Stockknauf schwere Schädelzertrümmerungen mit tief ins Gehirn verlagerten Knochen-splittern. Bei den Verletzungen der Bauchorgane sind gleichfalls die Anspießung durch Sportgeräte und Pfähleungen bei Stürzen zu beachten, die mit tiefen Wundkanälen einhergehen. An bemerkenswerten Einzelheiten wurden beobachtet: Ausgedehnte Skalpierungen beim Kopfsprung in seichtes Wasser, Schlüsselbeinverrenkungen bei Ringkämpfern. Bei Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper sah Verf. Verletzte, welche den Sport trotz bestehender Fraktur noch stundenlang fortsetzten.

Schrader (Bonn).

Ishigaki, Y.: Über einen Fall von traumatischer Thrombose der V. saphena. (Chir. Abt., Med. Schule, Taihoku, Formosa.) J. med. Assoc. Formosa 33, Nr 4, dtsch. Zusammenfassung 56—57 (1934) [Japanisch].

Ursache Juij-Jtsutrainung. Exstirpation von 30 cm der verdickten Vene. Mikroskopisch: Hochgradige Wandverdickung aller Schichten, besonders der Intima und Ausfüllung mit Thromben. *Franz* (Berlin).,

Pirkner, Herbert: Die Sportschäden an der Tuberositas tibiae. (Chir. Abt., Kaiser Franz Josef-Spit., Wien.) Dtsch. med. Wschr. 1934 I, 516—517.

An der Tuberositas kommen als Sportschäden eine plötzlich entstehende Abrißfraktur der Tuberositas und eine Schädigung auf Grund chronischer Überanstrengung zustande. Bei der ersten Form spielt vor allem eine besonders plötzliche und besonders starke Kontraktion der Quadricepssehne eine Rolle. Es geschieht dies besonders beim Weitsprung und beim Starten. Bei der zweiten Form handelt es sich um kleinere, oftmalige Traumen, die dann zu partiellen Frakturen und Kontinuitätstrennungen an der Tuberositas tibiae führen können. Diese Art der Veränderung ist vor allem bei Fußballspielern zu beobachten. Der Auszug einer entsprechenden Krankengeschichte mit einem Röntgenbild ist beigegeben.

Janker (Bonn).,

Vergiftungen.

Orient, Iuliu: Statistik der Vergiftungen. Cluj. med. 15, 201—206 (1934) [Rumänisch]. Genaue Statistik der Vergiftungsfälle aus den Jahren 1920—1932, die im Referat

nicht wiedergegeben werden kann. Die meisten Fälle betreffen der Reihenfolge nach: Natr. caustic., Lebensmittelvergiftung, Alkohol, Luminal und Veronal, Sublimat, Blei, Morphium, Opium, Kaliumpermanganat, Kupfersulfat, Kohlenoxyd.

Wohlgemuth (Chișinău).

Olmer, D., Jean Olmer et M. Audier: Sur une polynévrite soufrée par intoxication professionnelle chez un photographe. (Über einen Fall von Schwefelpolyneuritis durch gewerbliche Vergiftung bei einem Photographen.) *Bull. Acad. Méd. Paris*, III. s. 111, 822—825 (1934).

Verff. beschreiben ausführlich einen Fall von Polyneuritis bei einem Photographen. Die neurologischen Symptome entwickelten sich, nachdem ein 5monatiger unklarer Krankheitszustand ohne Fieber mit häufigem Erbrechen sowie Diarrhöen vorausgegangen war. Verff. vermuten eine Vergiftung durch ein während dieser Zeit verwendetes Tonbad, das u. a. Kaliumtrisulfid (K_2S_3) enthielt. Eine Vergiftung mit Arsenverbindungen konnte ausgeschlossen werden. *Kärber* (Berlin).

Graham, Clarence F.: Barium chloride poisoning. (Bariumchloridvergiftung.) *J. amer. med. Assoc.* 102, 1471 (1934).

Bericht eines in Heilung ausgehenden Falles von Bariumchloridvergiftung, bei dem die Menge des zugeführten Bariumchlorids die tödliche Dosis weit übertraf.

Ein Chemiker gab versehentlich einem 25jährigen Mädchen gegen Magenbeschwerden einen Teelöffel (= etwa 7,0 g) Bariumchlorid. Obschon der Irrtum sofort bemerkt wurde, wurde nichts unternommen. Erst nach Einsetzen von Magenschmerzen wurde erfolglos Natrium bicarbonicum versucht. Da die Schmerzen zunahmen, gab der Chemiker nach $2\frac{1}{2}$ Stunden 2 Teelöffel wasserfreies Natriumsulfat. Erst darauf wurde ein Arzt zu Rate gezogen. Die Kranke wurde kollabiert gefunden, der Leib war weich bei starken, krampfartigen Leibscherzen, die durch Druck auf den Leib nicht verändert wurden. Puls weich, fadenförmig, 120 bei einem systolischen Druck von 140. Therapie: 4 Teelöffel krystallinisches Natriumsulfat und Injektion von Atropin und Morphium. Natriumsulfat ist ein Antidot gegen Bariumchlorid: $BaCl_2 + Na_2SO_4 = BaSO_4 + 2 NaCl$. Weniger vollkommen wirkt Natriumthiosulfat.

Estler (Berlin).

Bertrand, Gabriel, et P. Serbescu: La toxicité de l'aluminium selon la voie d'entrée. (Die Giftigkeit des Aluminiums je nach der Eingangspforte.) *Ann. Inst. Pasteur* 52, 478—480 (1934).

Fortsetzung früherer experimenteller Untersuchungen der Verff., die die Giftigkeit des Aluminiums bei subcutaner Zufuhr prüften. Bei den jetzigen Versuchen, die an Kaninchen mit Aluminiumsulfat ausgeführt wurden, wurde der Giftstoff durch eine Sonde in den Magen der Versuchstiere eingeführt. Es stellte sich heraus, daß Aluminium bei diesen Zufuhr etwa 4 mal weniger giftig einwirkt als bei subcutaner Applikation. [Ann. Inst. Pasteur 47, 451 (1931).] *Einar Sjövall* (Lund, Schweden).

Lyon-Caen, Louis, et André Jude: Un cas d'intoxication chronique par le bioxyde de manganèse: Parkinsonisme manganique. (Ein Fall von chronischer Vergiftung mit Manganbioxyd. Mangan-Parkinsonismus.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris*, 11. VI. 1934.) *Ann. Méd. lég. etc.* 14, 511—517 (1934).

Mitteilung eines Falles von beruflicher chronischer Manganvergiftung bei einem Araber. Die Symptome bestanden in Verlangsamung der Sprache und der Bewegungen und Gesichtsspasmus. Es fehlte der Intentionstumor sowie Störung der Reflexe, Nystagmus und skandierende Sprache. Verf. verlangt prophylaktische und gesetzliche Maßnahmen sowie statistische Erhebungen durch die Behörden. *Schönb erg* (Basel).

Satō, Akiyoshi: Experimentelle Untersuchungen über die Sublimatvergiftung. *Mitt. path. Inst. Niigata* H. 34, 1—71, dtsch. Zusammenfassung 1—13 (1933) [Japanisch].

Bei der experimentellen Sublimatvergiftung zeigt das Blutbild in den ersten 2 Tagen eine Vermehrung der Erythrocyten, der am 2. bis 3. Tag eine Verminderung folgt, deutliche Vermehrung der Leukocyten und Verminderung der Blutplättchen. Die Milz ist vergrößert, zeigt eine vermehrte Konsistenz, die Follikel sind geschwunden. Es besteht die Degeneration der lymphatischen Zellen mit Verfettung und Auftreten von eisenhaltigem Pigment. Die Mesenterialdrüsen sind geschwollen und gestaut, ihre Lymphknöpfchen geschwunden. Die lymphatischen Zellen sind vermehrt und degeneriert, die Reticuloendothelien ebenfalls vermehrt und vergrößert. Außerdem besteht Verfettung der großen mononukleären Zellen. Das Knochenmark ist gelbrot oder dunkelrot, die Gefäßräume sind erweitert. Degeneration der

vermehrten Parenchymzellen, ebenso der Megakaryozyten und Osteoclasten. Die Nieren zeigten einige Zeit nach der Vergiftung neben Nekrosen an den gewundenen Kanälchen mäßige Verfettung der Glomeruli und Harnkanälchen. Die Veränderungen im Darmkanal bestanden 24 Stunden nach der Vergiftung in Hyperämie und Blutungen, später in Nekrosen, die hauptsächlich am Coecum und Rectum stark ausgesprochen waren. Die Nekrosen traten auch auf nach vorherigem Anlegen einer kompletten Ileumfistel sowie nach Unterbindung des Choledochus oder nach Unterbindungen zwischen Magen und Duodenum, Ileum und Dickdarm. Das Quecksilber konnte schon frühzeitig im Darminhalt nachgewiesen werden. *Schönberg.*

Fraser, A. M., K. I. Melville and R. L. Stehle: Mercury-laden air: The toxic concentration, the proportion absorbed, and the urinary excretion. (Quecksilberdampfhaltige Luft: Die toxische Konzentration, der Anteil des Absorbierten und die Ausscheidung im Harn.) (*Dep. of Pharmacol., McGill Univ., Montreal.*) *J. ind. Hyg.* 16, 77—91 (1934).

Da es im gewerblichen, Quecksilber verarbeitenden Betriebe nur selten möglich sein wird, die Luft des Arbeitsraumes völlig frei von Quecksilberdampf zu halten, unternahmen es die Verff., die toxische Grenzkonzentration der quecksilberdampfhaltigen Luft genauer zu bestimmen. Sie kamen zu folgenden, an Hunden als Versuchstieren gewonnenen Ergebnissen: Eine Konzentration von 1,89 mg Quecksilberdampf pro Kubikmeter Luft, täglich 8 Stunden eingeatmet, verursachte in einer 40tägigen Periode keine offenkundigen Vergiftungsscheinungen. Die kleinste Konzentration, die beständig zu chronischen toxischen Effekten führte, war (unter den gleichen Bedingungen wie oben) 3,05 mg/ccm. — Sie stellten ferner fest, daß bei einem 12 kg wiegenden Hund Anzeichen einer offenkundigen Quecksilbervergiftung auftraten, wenn die tägliche Quecksilberausscheidung etwa 0,5 mg betrug, was, gleiche Verhältnisse vorausgesetzt, einer menschlichen von etwa 3 mg entsprechen würde. — Schließlich wurde von ihnen noch die Größe der Absorption von Quecksilberdampf durch die Lungen bestimmt. Sie fanden, daß bei Konzentrationen zwischen 2,91 und 26,18 mg etwa 21,3—26,6% zurückgehalten wurden. *Weber (Berlin).*

Keys, Aneel B.: The carbon dioxide balance between the maternal and foetal bloods in the goat. (Kohlensäuregleichgewicht zwischen mütterlichem und fetalem Blut bei Ziegen.) (*Physiol. Laborat., Univ., Cambridge.*) *J. of Physiol.* 80, 491—501 (1934).

Nach einer von Barcroft (*Lancet* 1933 II, 1021) beschriebenen Methode wurden die Blutgase von graviden Ziegen und ihren Feten (Nabelvenenblut) in späteren Stadien der Schwangerschaft untersucht, wozu teilweise die neuen Barcroftschen Tonometer verwandt wurden. Die CO₂-Spannung des mütterlichen Blutes lag meist einige Millimeter tiefer als die des fetalen Blutes. Die Alkalireserve in Fetalblut und Plasma lag erheblich höher als im mütterlichen Blut. Die CO₂-Bindungskurve liegt entsprechend ebenfalls höher. Durch seine hohe Alkalireserve ist Fetalblut weniger sauer als mütterliches Blut, trotz höheren CO₂-Gehaltes, z. B. $p_{\text{H}}(\text{M}) 7 \cdot 26, p_{\text{H}}(\text{F}) 7 \cdot 38$. Die fetalen Werte entsprechen etwa der Norm. Es kann angenommen werden, daß für die fetale CO₂-Ausscheidung passive Diffusion unter den Versuchsbedingungen ausreichend war. *R. Schoen (Leipzig).* °°

Süpfle, Karl, und Johannes May: Tierexperimentelle Untersuchungen über die chronische Wirkung der Auspuffgase von Kraftfahrzeugen. (*Hyg. Inst., Techn. Hochsch., Dresden.*) *Arch. f. Hyg.* 112, 84—94 (1934).

Während neben CO unverbrannte Kohlenwasserstoffe im Auspuffgas des Viertaktmotors nur in geringer Menge enthalten sind, ist dies bei dem zukunftsreichen Zweitaktmotor in größerem Ausmaß (1—1,5 Vol.-%) der Fall. In Gaskäfigen ($1,8 \times 0,9 \times 0,6$ m) wird daher die chronische Wirkung strömender Frischluft-Abgasgemische auf Hunde und Kaninchen untersucht, wobei die Verhältnisse, wie sie bei der auspuffgashaltigen Straßenluft vorliegen, weitgehend nachzunahmen versucht wurde. Irgendwelche nachteiligen Folgen wurden bei den Versuchstieren nicht beobachtet, insbesondere keine Verminderung, sondern eine Steigerung des Hämoglobingehalts, keine Verminderung der Erythrocytenzahl und keine Veränderung des weißen Blutbildes. Bei den gewählten Frischluft-Auspuffgasgemischen wurde also lediglich die gleiche Veränderung gefunden, wie sie Hunde und Kaninchen bei länger dauernder Einatmung entsprechender CO-Luftgemische (0,01 Vol.-%) zeigen, nämlich Erhöhung des Hämoglobingehalts (Süpfle, Hofmann und May).

Die Ergebnisse dieser Untersuchung lassen den Schluß zu, daß von der Einatmung auspuffgashaltiger Straßenluft eine unmittelbare körperliche Schädigung nicht ausgeht; trotzdem müssen nach Ansicht der Verff. die hygienischen Bestrebungen nach wie vor

mit Nachdruck gegen „die Gefahr der psychischen Wirkung durch den widerwärtigen Geruch der Motorenabgase“ gerichtet sein. *Kärber* (Berlin).

Hanzlik, P. J., and A. P. Richardson: Cyanide antidotes. (Gegenmittel gegen Cyanide.) (*Dep. of Pharmacol., Stanford Univ. School of Med., San Francisco.*) J. amer. med. Assoc. **102**, 1740—1745 (1934).

Im Tierversuch erwiesen sich bisher als wirksam gegen Cyanidvergiftung: Methylenblau, Natriumnitrit, Triose, Natriumthiosulfat. Mit Ausnahme von Triose, die klinisch noch nicht versucht wurde, erwiesen sich die genannten Mittel auch als klinisch wirksam. Der Wirkungsmechanismus ist aber noch nicht einwandfrei geklärt, so zeigen sich Methylenblau und Nitrit im Hundeversuche wirksam, während sie bei Kaninchen versagen. Verff. führten zur Klärung dieser Fragen Versuche mit Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen, weißen Ratten durch, die durch Versuche in vitro mit Hunde-, Menschen-, Vogel- und Nagetierblut ergänzt wurden. An wirksamen Gegenmitteln wurden untersucht: Methylenblau, Toluidinblau, Natriumnitrit, Natriumnitrit mit Natriumthiosulfat, kryst. Methämoglobin, Triose, Natriumthiosulfat; an nichtwirksamen Gegenmitteln u. a. Äthylenblau, Dinitrophenol, Pyrogallol, Acetanilid, Amylnitrit, Äther, Hundeoxyhämoglobin. Es wurde sowohl auf Schutz- wie auf Heilwirkung geprüft. Bei Tauben ergab sich als normale Sauerstoffkapazität 9,5%, davon wurden reduziert (in Klammer ist die antagonistische Wirkung in tödlich wirkenden Natriumcyaniddosen angegeben): Methylenblau 10% (1½); Toluidinblau 11,6% (2); Natriumnitrit 20% (3); Natriumnitrit + Natriumthiosulfat 20% (6); Methämoglobin 4,5% (1); Triose 0% (1—2); Natriumthiosulfat 0% (2). Die Beziehungen zwischen Methämoglobinbildung und antagonistischer Wirksamkeit bei verschiedenen Tieren zeigen die folgenden Zahlen: für Methylenblau: Hunde 16% (2); Tauben 10% (1½); Ratten 6,8% (1); Meerschweinchen 4,8% (1); Kaninchen 2% (0); für Natriumnitrit: Hunde 24% (4); Tauben 20% (3); Ratten 10,7% (2); Meerschweinchen 8,6% (1); Kaninchen 2,5% (0). Die Methämoglobinbildung erklärt die Wirkung nicht allein: Toluidin wirkt stärker als Methylenblau, obwohl es nur wenig stärker Methämoglobin bildet; Triose wirkt durch Cyanhydrin- und Thiosulfat durch Rhodanbildung. Der Widerspruch zwischen der geringen Methämoglobinbildung in vivo und das Versagen in vitro dieser Farbstoffe gegenüber den Nitriten legt die Annahme nahe, daß die Cyanmethämoglobinbildung nicht den einzigen Entgiftungsmechanismus des Methylenblaus darstelle, es ist vielmehr noch eine Wirkung auf die Vergiftungsvorgänge in den Zellen anzunehmen (katalytische Wirkung auf die Atmung, Atmungsfermente oder Wirkung des Farbstoffs selbst als Atmungsferment). Berücksichtigt man die unerwünschten Nebenwirkungen der einzelnen Stoffe (Blutdrucksenkung, Kollaps durch Nitrit; schlechte Haltbarkeit des Thiosulfats), so ist für die Praxis als Mittel der Wahl das Methylenblau, an zweiter Stelle das Natriumnitrit zu empfehlen. Verff. geben ausführliche Vorschläge für ein therapeutisches Vorgehen bei Vergiftungsfällen an.

Estler (Berlin).

Hug, E.: Supériorité de la combinaison du nitrite de sodium et de l'hyposulfite de sodium pour le traitement de l'intoxication cyanhydrique. (Der Vorzug der Kombination von Natriumnitrit und Natriumhyposulfit für die Behandlung der Blausäurevergiftung.) *Presse méd.* **1934 I**, 594—597.

Bei der Behandlung der Blausäurevergiftung wird intravenöse Injektion von Natriumnitrit und Natriumhyposulfat mit oder ohne vorausgehende Inhalation von Amylnitrit empfohlen. Die experimentellen Untersuchungen bestätigen den guten Erfolg. An Hand von Beobachtungen wird dargetan, daß der Mensch große Dosen von Natriumnitrit verträgt. *Schönberg* (Basel).

Duquénois, P., et P. Revel: Intoxications professionnelles par vapeurs de quelques esters employés comme solvants. (Gewerbliche Vergiftungen durch esterhaltige Lösungsmittel.) (*Laborat. de Chim. Organ. et de Toxicol., Fac. de Pharmacie, Strasbourg.*) *J. Pharmacie*, **VIII**, s. **19**, 590—601 (1934).

Durch Einatmen von Dämpfen von Lösungsmitteln, welche gemäß der chemischen Untersuchung aus Äthyl- und Methyl-haltigen Salzen der Ameisensäure und Essigsäure bestanden, kam es bei mehreren Arbeitern einer Schuhfabrik zur Vergiftung mit Augenstörungen, teilweise mit Verlust des Sehvermögens infolge Schädigung des Sehnerven, Dyspnoe und nervösen Störungen. Versuche an Fröschen und Meerschweinchen ergaben, daß die Methylester tränentreibend waren und eine Atrophie des Sehnerven erzeugten, während durch Äthylester Schwanken und Taumeln bedingt wurde. Die Chronaxie der Nerven war herabgesetzt, diejenige der Muskeln leicht erhöht. Die Prophylaxe erfordert hygienische Maßnahmen in den Fabrikräumen. *Schönberg*.

Levi, A., e P. Penne: Contributo allo studio tossicologico delle vernici alla cellulosa. I. (Beitrag zur Giftwirkung der Celluloseselacke. I.) (*Istit. di Farmacol., Univ., Modena.*) *Boll. Soc. med.-chir. Modena* **33**, 57—66 (1934).

Kaninchen und Meerschweinchen wurden in Käfigen den Dämpfen von Lacksubstanzen ausgesetzt. Der Lack bestand aus Cellulosefarbstoff, Ricinusöl, denaturiertem Spiritus, Trikresolphosphat, Butylacetat, Aceton. Nach vorübergehender Erregung trat eine Herabsetzung der Bewegungen, des Herzschlags, der Atmung ein. Nach Entfernung aus dem Käfig trat baldige Erholung ein. Die Versuche wurden 4 Monate lang bei täglicher 1 stündiger Einwirkung durchgeführt, ohne daß eine Schädigung der Tiere äußerlich bemerkbar war. Dann wurden die Tiere getötet. In den Lungen fanden sich Hyperämie, hyaline Thromben, Lymphocytenansammlungen im Gewebe, im Herzmuskel trübe Schwellung, z. T. fettige Degeneration, in den Nieren Desquamationen des Kapselfeithels, Auftreten hyaliner und granulierter Zylinder in den Harnkanälchen. Das Butylacetat bewirkte, in toxischer Menge eingearmet, tödliche Narkose, in geringerer Menge Somnolenz, im Blut bewirkte es eine Eosinophilie. An den inneren Organen waren bei Tötung der Tiere, wenn diese sich erholt hatten, ähnliche Veränderungen zu finden, nur geringer, wie nach Einwirkung der Lackdämpfe.

G. Strassmann (Breslau).

Carratalá, Rogelio E., und José Belbey: Psychische und nervöse Störungen durch Haartinturen. (*Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 6. IV. 1934.*) *Archivos Med. leg.* **4**, 40—48 (1934) [Spanisch].

Die zum Färben von Haaren geeigneten Tinturen können in 3 Gruppen eingeteilt werden: Die aus Pflanzen gewonnenen, die aus metallischen Substanzen hergestellten Tinturen und solche, die aromatische Amine enthalten, insonderheit das Paraphenylendiamin. Verff. beschreiben im einzelnen Zusammensetzung und Wirkungsweise der Haartinturen und die durch sie hervorgerufenen Hautschädigungen. Die Tinturen sind nicht in demselben Grade und nicht in derselben Weise für alle Personen schädlich. Störungen auf nervösem Gebiete durch Anwendung von Haartinturen beschreiben Verff. an der Hand von 3 Fällen. 1. Paraphenylendiamin verursachte bei einem 42jährigen Mann jedesmal Kopfschmerz, Angstgefühl, Schwäche, Störung der Sensibilität in symmetrisch gelegenen Bezirken an den Beinen, Jucken, stechende und ziehende Schmerzen, Wadenkrämpfe, Injektion der Bindegäute, Schwellungen und Jucken im Gesicht, Anorexie, Übelkeit, keinerlei Hautveränderungen. 2. Frau benutzte als Haartinktur eine mit ammoniakalischer Silbernitratlösung hergestellte und Schwefel- und Cyanverbindungen enthaltende Flüssigkeit. Nach der 6. oder 7. Anwendung stellten sich ein: Kopfschmerzen, nervöse Erregung mit Änderung des Charakters und der Gewohnheiten, Sensibilitätsstörungen mit stechenden Schmerzen, Urticaria und unerträgliches Jucken an den Beinen, Armen und im Gesicht, schließlich Paresen an den Beinen, Zittern der Hände, der Arme und des Kopfes, Herabsetzung des Sehvermögens, Erythem und kleine Pusteln am behaarten Kopf. 3. Frau, die seit 20 Jahren zum Färben der Haare bleihaltige Präparate benutzte, späterhin Flüssigkeiten mit Paraphenylendiamin oder ammonikalischen Silbernitratlösungen unter Zusatz von Schwefel- und Cyanverbindungen, ferner Abkochungen von Nußschalen und Teilen vom Maiskolben, bekam eine Aphasie vom Typ Pitres, mit Vergessen und Verwechseln bestimmter Wortklassen, mit Verlust des Zahlenverständnisses, Schwund des Gedächtnisses und des Zeitgefühles. Sensibilität und Reflexe nicht gestört. In diesem letzten Falle ist die Ätiologie nicht sicher erwiesen. Während die beiden ersten Fälle nach Aussetzung der Mittel heilten, blieb hier jede Therapie bisher erfolglos. Es wird nach allem vermutet, daß die Erscheinungen mit der langjährigen Benutzung der Haarmittel zusammenhängen.

Offenbar ist die Pathogenese der durch die Anwendung von Haartinturen hervorgerufenen Störungen in Zusammenhang zu bringen mit der Haut, mit dem endokrinen und Nervensystem, vor allem mit dem sympathischen und parasympathischen System, wobei hier auch an die Beziehungen des Sympathicus und Vagus zur psychischen Konstitution zu denken ist. Die Haut ist ein besonders geeigneter Ort für den Eintritt und die Umwandlung von Reizeinwirkungen auf Vagus und Sympathicus. Verff. fordern eine staatliche Kontrolle der Haartinturenproduktion und Schutz der Verbraucher durch entsprechende Gesetzgebung.

C. Neuhaus (Münster i. W.).

Gibb, W. E., and William M. Dehn: The diazo reaction for detection of certain local anesthetics in urine and in tissues. (Die Verwendung der Diazoreaktion zum Nachweis bestimmter Lokalanästhetica im Harn und im Gewebe.) (*Virginia Mason*

Hosp. a. Chem. Laborat., Univ. of Washington, Seattle.) J. Labor. a. clin. Med. 19, 1018—1019 (1934).

Verff. bedienen sich zum Nachweis von Novocain (Procain) oder seiner Abbauprodukte im Harn und im Gewebe der Diazoreaktion in der nach Riegel und Williams abgeänderten Form. *Kärber* (Berlin).

Li, Chi-Pan: Acute opium poisoning. (Akute Opiumvergiftung.) (*Union Hosp., Changsha.*) *Chin. med. J. 48, 586—588 (1934).*

In der chinesischen Provinz Hunan ist die akute Opiumvergiftung, da Opium sehr billig und leicht beschaffbar ist, die häufigste Vergiftung. Von 109 Vergiftungen der Jahre 1931 bis 1933 waren 80 (73 %) durch Opium bedingt, es betrafen 50 Vergiftungen Männer, zumeist zwischen 20. bis 30. Lebensjahr, 59 meist noch jüngere Frauen. Von diesen 80 Opium- und 8 Schlafmittelvergifteten starben 17 (19 %). Zumeist wird die Dosis letalis in sehr hohem Maße überschritten. Für das Schicksal der Vergifteten ist schnelle Diagnose ausschlaggebend. Charakteristisch sind die symmetrischen stecknadelkopfgroßen Pupillen und das sich gradweise entwickelnde Koma. Therapeutisch ist zu erstreben: 1. Entfernung des Giftes aus Magen und Blase. 2. Herabsetzung des intrakraniellen Drucks. 3. Anregung des Atemzentrums. Zu 1. Am besten wiederholte Magenspülungen (Vorsicht vor falschem Weg bei aufgehobenem epiglottischem Reflex!) mit Tannin oder besser mit Kaliumpermanganat 1:2000. Da das Alkaloid in den Magen ausgeschieden wird, sind 100—150 ccm der Spülflüssigkeit in den Magen zurückzulassen. Magenspülung auch bei subcutan herbeigeführter Vergiftung nicht unterlassen. Das Alkaloid wird durch den Urin ausgeschieden, daher Katheterismus. Zu 2. Sehr gut bewährt hat sich Coffein natr. benz. Im Schlaf steigt der intrakranielle Druck, der Vergiftete ist deshalb wachzuhalten. Der Druck wird auch gesenkt, wenn der Kopf in Höhe des Herzens zu liegen kommt. In der Literatur werden gute Erfahrungen mit intravenösen Injektionen hypertoner Salzlösung und Dextroselösungen berichtet. Zu 3. Wenn die üblichen das Atemzentrum anregenden Mittel versagen, kann künstliche Atmung versucht werden, auch kann Kohlensäure versucht werden. Der Wert des Atropins ist zweifelhaft, größere Dosen sind kontraindiziert, weil sie auf das Atemzentrum lähmend wirken; besser ist Strychnin. *Estler* (Berlin).

Terwilliger, William G., and Robert A. Hatcher: The elimination of morphine and quinine in human milk. (Ausscheidung von Morphin und Chinin in der Frauenmilch.) (*Woman's Clin., New York Hosp. a. Dep. of Pharmacol., Cornell Univ. Med. Coll., New York.*) *Surg. etc. 58, 823—826 (1934).*

Das neugeborene Kind (3,38 kg) einer Morphinsüchtigen, die angab, täglich 20 grain (rund 1 g) Morphinsulfat genommen zu haben, und die in den letzten 12 Stunden vor der Geburt 192 mg Morphinsulfat subcutan in der Klinik erhielt, schlief nicht, war reizbar, schrie meistens, hatte Schnupfen und zeigte eine gewisse Steifigkeit des Körpers; 60 Stunden nach der Geburt verschlechterte sich der Zustand. Die Erscheinungen, die als „Abstinenzerscheinungen“ aufgefaßt wurden, schwanden auf Verabreichung kleiner Dosen zunächst von Morphin, dann von Opiumtinktur; diese konnte erst am 49. Tage nach der Geburt abgesetzt werden, als sich das Kind in gutem körperlichem Zustand (4,42 kg) befand. In der Milch der Mutter (nach der Geburt täglich 128 mg Morphinsulfat subcutan) konnten an verschiedenen Tagen in 11—41 ccm nur Spuren Morphin nachgewiesen werden. In 72—375 ccm Harn fanden sich zu verschiedenen Zeiten lediglich Spuren $\frac{1}{4}$ —3 mg Morphin. Bei einer Nichtsüchtigen, die 16 mg Morphinsulfat erhielt, konnten $\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injektion in 13 ccm Milch nur Spuren Morphin nachgewiesen werden. — Nach Einnehmen von 300—640 mg Chininsulfat war in der Milch (in einem Fall bereits nach 30 Minuten) Chinin in Spuren nachweisbar, 24 Stunden nach der Chininaufnahme jedoch nicht mehr. Die geringe Ausscheidung des Chinins in der Frauenmilch wird von den Verff. als für den Säugling bedeutungslos angeprochen. — Bestimmung von Morphin und Chinin in Milch: Extraktion mit Chloroform nach Zusatz von Alkali (NaOH; bei Morphin NaHCO₃), colorimetrische Bestimmung des Morphins mit Hilfe von Marquis-Reagens, des Chinins mit Valsers Reagens; die Grenze der Anwendbarkeit des Verfahrens liegt bei einem Morphingehalt der Milch von 1:50000 und einem Chinингehalt von 1:1500000. *Kärber* (Berlin).

Biancalani, Giselda: La ricerca tossicologica della digitalina e dei glucosidi del suo gruppo. (Der toxikologische Nachweis des Digitalins und der Glykoside seiner Gruppe.) (*Istit. di Farmacol. e Tossicol., Univ., Firenze.*) *Boll. Soc. ital. Biol. sper. 8, 1756 bis 1760 (1933).*

Verf. versuchte in den Organen von Verstorbenen, die während des Lebens mit Digitalis-Substanzen behandelt worden waren, mit dem Stas-Ottoschen Verfahren die Digitalis-glykoside wieder aufzufinden. Aus Magen, Darm, Leber, Milz, Pankreas, Uterus, Harnblase, Nieren, Nebennieren war die Ausbeute nur gering, dagegen fiel nach Extraktion von Herz + Lungen der Nachweis positiv aus. In dem aus saurem Ätherextrakte von Herz und Lungen

gewonnenen Rückstände, der mit warmem Wasser gelöst wurde, fiel nach dem Neutralisieren die Reaktion auf Digitalin positiv aus, und zwar nach Boeck-Coronedi (Rotfärbung mit Schwefelsäure mit Übergang in Violett nach Zusatz von Brom), ferner Grünfärbung mit Phosphormolybdänsäure. Auf das Froschherz wirkte der Rückstand des Ätherextraktes verlangsamt und die Kontraktionshöhen steigernd ein. *A. Fröhlich (Wien).*

Bodnár, J., Vitéz Ladislaus Nagy und Ladislaus Barta: Einfache und schnelle mikroanalytische Tabakuntersuchungsmethoden. V. Mitt.: Die mikrotitrimetrische Bestimmung des Ammoniaks im Tabak. (Med.-Chem. Inst., Univ. Debrecen.) Biochem. Z. 268, 174—177 (1934).

Frischer grüner Tabak enthält Ammoniak höchstens in Spuren, fermentierter dagegen $\frac{1}{10}\%$. Bei der Ammoniakbestimmung stört das Nicotin. Man scheidet es aus dem salzauren Extrakt des Tabaks mit Silicowolframsäure aus, macht alkalisch und destilliert das Ammoniak mit Wasserdampf ab. Darauf gründet sich folgende einfache und schnelle mikrotitrimetrische Methode: Im 50 ccm-Meßkolben erwärmt man 0,25 g fein gepulverten Tabak mit 15 ccm 0,5 proz. Salzsäure 15 Minuten unter fortwährendem Schütteln auf dem Wasserbade, fügt 2—3 ccm 10 proz. Silicowolframsäure und, wenn sich der Niederschlag abgesetzt hat, noch so viel hinzu, bis weder Niederschlag noch Opalescenz neu auftritt. Man läßt abkühlen, füllt auf und filtriert nach einer Stunde. 20 ccm des Filtrates (gleich 0,1 g Tabak) werden im Apparat nach Parnas-Wagner (Pregl, vgl. diese Z. 16, 310) nach Zusatz von 0,1 g Magnesia usta mit Wasserdampf in einen 10 ccm $\frac{1}{100}$ -Salzsäure enthaltenden 100 ccm-Erlenmeyer abdestilliert. Nach Übergang von ungefähr 50 ccm Destillat titriert man mit $\frac{1}{100}$ -NaOH gegen Methylrot zurück. [IV., Biochem. Z. 227, 452 (1930).] *Emde.*

Mertens, W. K., und A. G. van Veen: Die Bongkrek-Vergiftung in Banjumas. (Geneesk. Laborat., Batavia.) Meded. Dienst Volksgezdh. Nederl.-Indië 22, 209—222 (1933).

Bongkrek ist, ebenso Semaji, ein Produkt aus Kokosnuss, das aus den Rückständen bei der Kokosölgewinnung hergestellt wird, indem diese mit Hilfe von Schimmelpilzen eßbar gemacht werden. Seit Jahrzehnten sind in Mitteljava, wo in der Hausindustrie sehr viel Kokosmaterial verarbeitet wird, zahlreiche schwere Vergiftungen durch Bongkrek gemeldet worden, ohne daß bisher die Ursache festgestellt werden konnte. Auch die Zubereitung des Nahrungsmittels selbst ist erst durch die vorliegenden Untersuchungen bekannt geworden. Die Krankheiterscheinungen beginnen oft sehr kurze Zeit (4—6 Stunden) nach dem Genuß des Bongkrek, bestehen zunächst in einem allgemeinen Gefühl des Unwohlseins, ohne daß Magen-Darmerscheinungen im Vordergrund zu stehen brauchen. Charakteristisch ist ein profuser Schweißausbruch. Der Zustand geht in Bewußtlosigkeit über, in der tonische Krämpfe auftreten können. Die Dauer der Krankheit dauert zwischen 2 Stunden und 4 Tagen. Bakteriologische Untersuchungen verliefen bei den Kranken negativ. Das Krankheitsbild läßt sich bei Affen und Tauben durch Verfütterung der giftigen Produkte reproduzieren; bei der Ratte ist die intraperitoneale Verabreichung des Giftes am zweckmäßigsten. Die Untersuchungen ergaben, daß das Gift in dem Nahrungsmittel durch ein Bakterium gebildet wird, das von den Autoren Bongkrek-Bakterium genannt wird. Es handelt sich um ein bewegliches gram-negatives Stäbchen, das Gelatine verflüssigt, Arabinose, Rhamnose, Dextrose, Lävulose, Galaktose zerlegt, kein Indol bildet und ziemlich resistent ist. Es wächst auf allen Nährböden, bildet aber nur auf bestimmten Gift. Das Bakterium selbst wirkt im Tierversuch nicht pathogen. Auf geeigneten Nährböden wird ein gelbes Pigment gebildet; das Maß der Pigmentbildung bildet gleichzeitig einen Maßstab für die Giftbildung. Für die Giftbildung in Kulturen ist reichliche Sauerstoffzufuhr und die Anwesenheit von Glycerin erforderlich. Das Gift hat eine gelbe Farbe mit schwacher grüner Fluoreszenz, ist fettlöslich, Schmelzpunkt bei 170°, ist leicht reduzierbar. Die empirische Formel ist $(C_6H_8N_4O_2)$. Es wird angenommen, daß das Gift in die Klasse der Flavine oder Lyochrome gehört. Ungefähr 0,01 mg sind für eine Ratte bei intraperitonealer Injektion tödlich. Neben dieser Substanz konnte später noch ein zweites, farbloses Gift isoliert werden, das in seinen Eigenschaften den Fettsäuren nahesteht, aber noch nicht genügend analysiert ist.

H. Habs (Heidelberg).

Jordan, Edwin O., and William Burrows: Akee poisoning. (Akee-Vergiftung.) (Dep. of Hyg. a. Bacteriol., Univ. of Chicago, Chicago.) Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 31, 515—517 (1934).

Die Frucht der auf Jamaika heimischen Sapindacee *Blighia sapida*, die ein beliebtes Nahrungsmittel darstellt, führt gelegentlich zu schweren, oft sogar tödlich endenden Vergiftungen, die als Brechkrankheit bezeichnet werden. Tierversuche mit Früchten verschiedenster Reifestadien, in denen nur der allein eßbare Arillus verabfolgt wurde, führten nie zu irgendwelchen Vergiftungsscheinungen. Dagegen enthalten die Samen in unreifem und in reifem Zustande ein wasserlösliches Gift, das bei Katzen und Affen heftiges Erbrechen hervorruft. Auch in der Fruchtschale ist ein Gift enthalten. Die wirksame Substanz wurde durch Extraktion mit heißem Wasser und Ausfällen der Stärke mit Alkohol in Lösung gebracht. Diese

Lösung gab eine kräftige Reduktionsprobe nach Molisch, nach Hydrolyse Reduktion von Fehlingscher Lösung und von Pikrinsäure, dagegen keine Reaktion mit FeCl_3 , Millions-Reagens oder auf HCN. Die Tatsache, daß besonders häufig unreife Akeefrüchte zu Vergiftungen führen, erklärt sich aus der unscharfen Abgrenzung der Samen bei diesen. Besonders häufig traten Vergiftungen nach Aufnahme einer aus den Früchten gekochten Suppe auf.

H. Vollmer (Breslau).

Rimington, Claude, und J. J. Quin: Das Vorkommen eines Methämoglobinämie erzeugenden Prinzips bei einigen Arten der Pflanzenfamilie *Tribulus*. (*Onderstepoort Veterin. Research Laborat., Pretoria.*) Biochem. Z. 269, 4—13 (1934).

Im Saft der grünen *Tribulus*-Pflanze findet sich ein Giftstoff, welcher als anorganisches Nitrit, hauptsächlich Calciumnitrit, identifiziert wurde und in jedem Falle zum tödlichen Ersticken infolge der raschen intracellularen Umwandlung des Hämoglobins der Blutkörperchen zu Methämoglobin führt. Das Nitrit wird aus dem im Gewebe vorhandenen Nitrat unter Heranziehung eines enzymatischen Oxydation-Reduktionssystems gebildet. Auch verschiedene auf demselben Boden wachsende Pflanzen derselben Art weisen Schwankungen im Nitratgehalt auf. *Schönberg (Basel).*

Kindesmord.

Reifarth, Käthe: Statistisch-demographische Untersuchungen zur Frühsterblichkeit und Totgeburtlichkeit (zur „perinatalen Sterblichkeit“). (*Univ.-Kinderklin., Greifswald.*) Z. Kinderheilk. 56, 470—479 (1934).

Im Gegensatz zur Gesamtsäuglingssterblichkeit, die in den letzten Jahrzehnten außerordentlich stark gesunken ist, hat die Frühsterblichkeit nicht abgenommen, sondern ist sogar noch teilweise gestiegen. Hierfür sind bisher verschiedene Erklärungen herangezogen worden. Einmal allgemeine äußere Ursachen, wie Still Schwierigkeiten, vermehrte Frauenarbeit usw. (Wendenburg und Schloßmann), außerdem das relative Ansteigen von Erstgeburten infolge des starken Geburtenrückganges (Rott) und schließlich die Hinausschiebung des Gebäralters (Moll). Untersuchungen über die Frühsterblichkeit der Säuglinge (bezogen auf je 100 Lebendgeborene bei den ehelichen Kindern) in den beiden Großstädten Düsseldorf und Wuppertal zeigen aber, daß die Zahl der in den ersten 7 Lebenstagen gestorbenen Säuglinge, bezogen auf je 100 Lebendgeborene bei den ehelichen Kindern mit zunehmender Ordnungsnummer der Geburtenfolge erheblich größer wird. Auch bei der Berücksichtigung des Lebensalters ergibt sich, daß bei gleichaltrigen Müttern kein Anzeichen einer Mehrgefährdung der Erstgeborenen zu finden ist. Ebenso kann aus den gleichen Zahlenangaben entnommen werden, daß unter Berücksichtigung der Ordnungsnummer der Geburtenfolge das mütterliche Alter keinen im Sinne Molls gerichteten Einfluß auf die Frühsterblichkeit hat, sondern daß sogar die Früchte jüngster Mütter stärker gefährdet sind als die der älteren Mütter. Bei der Totgeburtlichkeit ist auf den Einfluß wirtschaftlicher Faktoren zu achten, die namentlich in den verschiedenen Leistungen der Versicherungen bei Totgeburten und Frühsterbefällen (Sterbegeld, Wochenhilfe usw.) begründet sind. Die Totgeburtlichkeit ist bei gleichaltrigen Müttern in den ersten 3 Schwangerschaften von der Ordnungsnummer der Schwangerschaft unabhängig, sie steigt aber im Gegensatz zur Frühsterblichkeit mit zunehmendem Alter der Mütter erheblich an.

Pohlen (Berlin).

Cetroni: Mortalità e patologia fetale di sifilide. (Fetale Sterblichkeit und Pathologie bei Syphilis.) Boll. Sez. region. Soc. ital. Dermat. Nr 1, 14—16 (1934).

In der Entbindungsanstalt von Bari wurden 1925—1928 in den einzelnen Jahren Todesfälle an fetaler Syphilis (Totgeburten und Tod Neugeborener) beobachtet; 23,3; 20,6; 25; 25% der gesamten fetalen Todesfälle. Die hohen Zahlen werden darauf zurückgeführt, daß sich die Frauen scheuen, die öffentlichen Behandlungsstellen für Geschlechtskrankheiten aufzusuchen, selbst wenn sie ihnen überwiesen werden, ferner darauf, daß noch oft Syphilis unerkannt bleibt, weil Ärzte Totgeburten ohne eigene Besichtigung bescheinigen. Mit der Zunahme der Untersuchung und Behandlung fielen die Syphilistodesfälle 1929—1931 auf 12,5; 15; 13,1%, stiegen aber 1932 wieder auf 26,6% wegen der ganz ungenügenden Benutzung der Ambulatorien. Verf. erwähnt ferner Beobachtungen negativer Serumreaktionen bei Müttern