

Uhrädchen, Samenkörner der Wassermelone, Maiskörner, Bohnen, Bleisoldaten, Ringe, Knochenstücke, Apfelsinenkerne, Metallhülsen, Hemdenknopf, Kürbisschale, Gummisauger, kleine Lockpfeifen.

C. Neuhaus (Münster i. W.).

**Szarbe, T.: Erhängen. Mord oder Selbstmord?** Czas. sąd.-lek. Nr 3, 201—204 (1934) [Polnisch].

Szarbe berichtet über einen Fall von Erhängungstod, in welchem trotz Fehlen jeglicher Gewaltspuren und trotz gewöhnlichem Sektionsbefund Selbstmord ausgeschlossen und Mord angenommen werden konnte. Für die Mordannahme sprach erstens der Nachweis von 2,7% Alkohol im Blut des erhängten Mannes als Beweis starker Berauschung, zweitens die Eigenart des Knotens, mittels dessen die aus einem Lederriemen gebildete Schlinge an einem Baumstamm befestigt war.

L. Wachholz (Kraków).

### Vergiftungen.

● **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. 8. Berlin: F. C. W. Vogel 1934. 32 S. RM. 3.60.

Medizinische Bromidvergiftung von H. Oettel: Nach mehrwöchigem Einnehmen einer Brommischung trat bei mehreren Patienten anhaltende Benommenheit und Schlafsucht auf. Als Ursache der Bromidvergiftung ergab sich die Erklärung, daß die Patienten während der Krankheit zu wenig Kochsalz zu sich genommen hatten, so daß das Chlorid durch das Bromid ersetzt wurde. — Chronische Methylalkoholvergiftung durch Einatmen von methylalkoholhaltigen Formaldehyddämpfen von A. Schwarzmann: Mitteilung eines Falles von gewerblicher Vergiftung bei einem 34jährigen Techniker, welcher in einem Betriebe beschäftigt war, in dem Kunstfasern durch technisches Formaldehyd gehärtet wurden. Das Formaldehyd enthielt 12—16% Methylalkohol. Als erste Beschwerden entwickelten sich Augenbrennen, Flimmern und Behinderung der Nasenatmung, auf die sich nervöse Störungen einstellten. Nach vorübergehender Besserung infolge Aufhören der Exposition stellten sich nach neuerlicher Exposition gastrointestinale Störungen und nervöse Ausfallserscheinungen ein, wie Seh- und Gehstörungen, Ataxie und Reflexanomalien. — Wasserschieferlingvergiftung von V. Eskelund: Bei der Einweisung in die Klinik war das 5jährige Kind hinfällig und bewußtlos, zeigte Zuckungen und klonische Krampfanfälle. Exitus 3 $\frac{1}{2}$  Stunden nach dem Genuß einer süßschmeckenden Pflanzenwurzel. Die Obduktion der Leiche war ergebnislos. Die Pflanzenwurzel erwies sich bei der pharmakologischen Untersuchung als *Cicuta virosa*. — Tödliche Strychninvergiftung (Mord) von W. Weimann: Die Vergiftung erfolgte dadurch, daß ein Mann seiner Frau strychninhaltigen Konfekt in den Mund steckte. Die klinischen Erscheinungen waren charakteristisch. Chemisch und biologisch wurde aus den Leichenteilen Strychnin nachgewiesen. — Eigenartige Fälle von Laugenätzung von D. Schranz: [vgl. diese Z. 23, 152 (Orig.)]. — Ätzaugenvergiftung (doppelter Mordversuch) von J. Jazekas [vgl. diese Z. 23, 194 (Orig.)]. — Sammelberichte: Laugenvergiftungen (Selbstmorde) von J. Balász: Bericht über 2134 Vergiftungen aus den Jahren 1924—1933, die in der Budapester Klinik beobachtet wurden. Es handelte sich meist um Selbstmordversuche durch Genuß einer Laugenlösung oder der reinen Substanz. Die Vergiftungssymptome bestanden in Leibschmerzen, Erbrechen, Schluckbeschwerden, beschleunigte Atmung, Störung der Herztätigkeit, Steigerung der Reflexe und Cyanose. Verätzungen um die Mundöffnung sind nach Vergiftungen mit konzentrierter Lauge häufig. Nach kleineren Mengen finden sich Verätzungen nur in der Mundhöhle, nach etwas größeren Mengen in der Speiseröhre und nach großen Dosen auch im Magen. Infolge Aspiration kommt es auch zur Verätzung der Luftwege. Als Komplikationen werden angeführt: Pneumonie, eitrige Prozesse und Perforationen am Oesophagus und Magen und Blutungen. Die Folgen der Laugenvergiftung äußern sich meist in Vernarbungen. Die durchschnittliche Mortalität beträgt 20%, der Tod tritt am häufigsten in den ersten 3 Tagen und zwischen dem 8. und 10. Tage ein. Bei 100 Sektionen ergaben sich in 25% der Fälle Perforationen, 25% war ohne Perforation, 12% zeigte Blutungen, in 31% Verätzungen der Atemwege und in 15% der Fälle Verätzungen des Darmes. Fast ausnahmslos fanden sich Pneumonien.

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. 9. Berlin: F. C. W. Vogel 1934. 32 S. RM. 3.60.

Eukodalvergiftung; Auffindung und Nachweis des Giftes von A. Brüning und H. Zeglin: Bei einer tödlichen Vergiftung mit Eukodal war der chemische Befund an den Leichenorganen negativ. Die Verff. prüften daher experimentell das chemische Verhalten des Eukodals und fanden, daß es nach dem Verfahren von Stass-

Otto aus dem Äther der alkalischen Ausschüttung im krystallinischen Zustande erhalten und durch verschiedene Reaktionen sowie durch seinen Schmelzpunkt identifiziert werden kann. — Tödliche, medizinale Dinitrophenolvergiftung von M. L. Tainter und D. A. Wood: Tödliche Vergiftung eines Arztes nach Einnahme von zweimal 4,5 g Natrium-Dinitrophenol innerhalb 8 Tagen. Die Erscheinungen bestanden in Temperatursteigerung, Pulsbeschleunigung und Dyspnoe. Der Sektionsbefund ergab leichten Ikterus, allgemeine Stauung mit Blutaustritten und Degenerationen an den parenchymatösen Organen. — Akute tödliche medizinale Dinitrophenolvergiftung von F. E. Poolo und R. B. Haining: Nach Genuß von 16 Kapseln à 180 mg Dinitrophenol innerhalb 6 Tagen Vergiftung, beginnend mit allgemeinen Störungen, die sich bis zum vollständigen Koma mit folgendem Exitus steigerten. Sektionsbefund wie in der vorhergehenden Mitteilung. — Tödliche Nickelcarbonylvergiftung (Unfall) von W. W. Brandes: Beim Arbeiten mit Nickelcarbonyl entwickelten sich bei einem 40jährigen Chemiker Vergiftungserscheinungen mit Dyspnoe, Erbrechen, Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen, Tod am 7. Tag unter Cyanose und Atemnot. Die Sektion ergab allgemeine Cyanose, Schädigung der Alveolarepithelien, perivasculäre Blutungen und Degeneration der Ganglienzellen im Gehirn. — Chronischer Sedormidgebrauch als Ursache hämorrhagischer Diathese von W. Graubner: Auftreten einer hämorrhagischen Diathese nach längerem Gebrauch von Sedormid bei einem 59jährigen Mann. — Gutachten; Arsenikvergiftungen. Der Giftmordprozeß Holstein von H. Führer: Gutachten in dem bekannten Giftmordprozeß aus dem Jahre 1915. Die Schlußfolgerungen ergaben sich aus dem chemischen Befund an den ausgegrabenen Leichen des Ehemanns und der zwei Kinder. — Sammelberichte: Pyrazolon- und Barbitursäurederivate als Ursache primärer Agranulocytose? von H. Traeger: Gemäß zahlreicher Beobachtung amerikanischer und skandinavischer Autoren kann nach längerer Anwendung von Amidopyrin (Pyramidon) unter gewissen Umständen eine Agranulocytose entstehen, seltener nach Gebrauch von Barbitursäurederivaten. Es spielt dabei ähnlich wie beim Neosalvarsan und Wismut ein individueller Faktor mit. *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. 10. Berlin: F. C. W. Vogel 1934. 32 S. R.M. 3.60.

Telluritvergiftung, von C. J. Tietz: Durch Aspiration von etwa 3 ccm einer 10proz. wässrigen Kaliumtelluritlösung mit der Pipette kam es zunächst zu einer grauschwarzen Verfärbung der ganzen Mundhöhle und des Rachens. Aus dem Munde, im Schweiß und Kot trat ein Geruch nach Carbid oder Knoblauch auf. Es folgte starke Abgespanntheit, leichte Kopfschmerzen, Schädeldruck, und Krankheitsgefühl. Besserung nach 5 Tagen. — Zur Wirkungsweise der Chromsäurevergiftung von Wiethold: Versehentliche intravenöse Injektion von 5 ccm einer 10proz. Chromsäurelösung. Nach allgemeinem Unwohlsein, Husten, Brechreiz und fahler Verfärbung des Gerichts trat völlige Bewußtlosigkeit ein, die rasch zum Tode führte. Sektionsbefund: Rauchgraue Totenflecken, Methämoglobinämie, Lungeninfarkte. Chemisch konnte Chromsäure nicht nachgewiesen werden. — Tödliche Bleivergiftung, von H. Pernice: Mitteilung zweier Beobachtungen von absichtlicher Bleivergiftung zu betrügerischen Zwecken. Die künstliche Bleivergiftung ist aus ihrem klinischen Bild mit seinen schwer erklärlichen Rückfällen, aus der Menge und dem Verhältnis der mit dem Stuhl und Harn ausgeschiedenen Bleimenge sowie aus dem Nachweis anderer Metalle außer Blei im Stuhl zu erkennen. — Blausäurevergiftungen bei der Desinfektion, von M. Milovanovič: Mitteilung von 4 tödlichen Vergiftungen. — Akute Valeroformvergiftung (Selbstmordversuch), von F. Suce: Nach Genuß von 20 Tabletten Valeroform (Kombination aus Extr. Val. und Bromural) traten bei einem schwangeren Mädchen über 24 Stunden dauernde Bewußtlosigkeit und Herzschwäche ein. — Camphervergiftung, von W. R. Klingensmith: Versehentliche Einnahme von 60 ccm einer 20proz. Campherlösung. Nach Erbrechen trat ein epileptiformer Krampf ein. Allgemeine Unruhe mit gesteigertem Muskeltonus. Heilung.

Sammelberichte: Kaliumchloralvergiftungen, von K. Wagner: Zusammenfassender Bericht ohne neuere Gesichtspunkte. Veramonvergiftungen, von J. Hendryck: Das Veramon besteht aus 28,5% Veronal und 71,5% Pyramidon.

Bei Durchsicht der Literatur finden sich unter den etwa 80 Fällen von Veramonvergiftung bei Erwachsenen keine lebensgefährlichen Symptome. Die Vergiftung führt zu Benommenheit oder Schlaf, der aber durch das anwesende Pyramidon gehemmt wird, so daß auch bei Aufnahme von sicher tödlichen Dosen Veronal als Veramon keine bleibenden Schädigungen bestehen. Umgekehrt ist auch das Pyramidon im Veramon durch das anwesende Veronal entgiftet. Schönberg (Basel).

**Aikman, John: The problem of accidental poisoning in childhood.** (Die Frage der zufälligen Vergiftungen im Kindesalter.) *J. amer. med. Assoc.* **103**, 640—643 (1934).

Nach der Mortalitätsstatistik der Vereinigten Staaten von Amerika starben im Jahre 1929 insgesamt 530 Kinder unter 5 Jahren an akuten Vergiftungen (Gasvergiftungen ausgenommen), in der Altersklasse von 5—9 Jahre 47 Kinder. Die Vergiftungen waren überwiegend auf mangelhafte Sorgfalt der Erwachsenen bei der Aufbewahrung von Arzneimitteln und im Haushalt oder sonst verwendeter Gifte zurückzuführen. In einer Statistik des Staates New York (1926—1932) werden als Stoffe, die bei Kindern unter 5 Jahren zu tödlichen Vergiftungen geführt haben, genannt: Arzneimittel (Acetanilid, Atropin, Veronal, Borsäure, Campheröl, Kreosot, Methylsalicylat, Morphin, Strychnin usw.), kosmetische Mittel (Zinkstearat), im Haushalt gelegentlich verwendete Gifte (Lauge, Salzsäure, Putzmittel), Feuerwerkskörper (P, Hg), Lötwasser, Pflanzenschutzmittel, ferner giftige Pflanzen (z. B. Nachtschatten) usw. Fast die Hälfte der Vergiftungen erfolgte durch Strychnin, das in den in Amerika weitverbreiteten „tonischen Tabletten“ und überflüssigerweise auch in Abführmitteln enthalten ist. Seit 1932 sind im Staate New York Strychninvergiftungen an Kindern von jährlich 13 auf jährlich 2 Fälle zurückgegangen. Eine weitgehende Vermeidung zufälliger Vergiftungen im Kindesalter ist nach Auffassung des Verf. bereits dadurch zu erreichen, daß Gifte enthaltende Zubereitungen in jedem Falle eine entsprechende Aufschrift tragen und die Bevölkerung zur sorgfältigeren Aufbewahrung von Arzneimitteln und Giften angehalten wird.

Kärber (Berlin).

**McCord, Carey P.: Industrial intoxication following skin sorption.** (Gewerbliche Vergiftung durch Hautresorption.) (*Industr. Health Conservancy Laborat., Cincinnati.*) *Amer. J. publ. Health* **24**, 677—680 (1934).

Verf. macht auf die große Bedeutung der Aufnahme von Giften durch die Haut aufmerksam, die gegenüber Schädigungen per inhalationem noch allzusehr vernachlässigt werden. Die Resorption durch die Haut kann unter anderem durch folgende Momente beeinflußt werden: Profuser, alkalisch reagierender Schweiß beeinträchtigt die Fettschicht der Haut und erleichtert dadurch ihre Resorptionsfähigkeit; entsprechend wirken Hyperämie, Kontinuitätstrennungen, infolge von Dermatitis oder Trauma, fettlösliche Substanzen, Reibung, Kataphorese. Jugendliche Haut ist besonders resorptionsfähig. Andererseits setzt eine Fettschicht natürlicherweise der Aufnahme von Substanzen durch die Haut ein Hindernis entgegen. — Es folgt eine Liste resorbierbarer Substanzen. Auch wird darauf hingewiesen, daß eine Reihe von Giften gleichzeitig durch die Atmung aufgenommen werden kann, wie z. B. Cyanverbindungen, Tetraäthylblei, Phenol- und Cresolderivate u. a. Bemerkungen über den Mechanismus der Hautresorption (Osmose, Adsorption, Oberflächenspannung, Plasmolyse usw.) vervollständigen die kurze Übersicht.

Ehrismann (Berlin).

**Lévy, Jeanne: Sur l'accoutumance expérimentale à quelques poisons.** (Über die experimentelle Gewöhnung an einige Gifte.) *Bull. Soc. Chim. biol. Paris* **16**, 631-709 (1934).

Von der Verf. werden die in der einschlägigen Fachliteratur niedergelegten Versuche zur Frage der Gewöhnung insbesondere an Morphin, aber auch an Arsenik, Schlafmittel usw. zusammengestellt und eine Anzahl mit dem Problem Gewöhnung zusammenhängende Fragen kritisch besprochen.

Kärber (Berlin).

**Popper, Ludwig: Die Wirkung des Coramins bei schweren Vergiftungen.** (*I. Med. Abt., Allg. Krankenh., Wien.*) *Wien. klin. Wschr.* **1934 II**, 1015—1018.

Bei 78 Vergiftungen mit CO (2 Todesfälle), 43 Vergiftungen mit Lysol (3 Todesfälle), 50 Vergiftungen mit Barbitursäureabkömmlingen (6 Todesfälle) sowie 16 weiteren Vergiftungen mit narkotischen Mitteln z. B. Morphin (zum Teil mit anderen Stoffen, Leuchtgas usw., zusammen genommen; 1 Todesfall), einem Material, danach ausgewählt, ob die Prognose bei Anwendung der bisher geübten Therapie zweifelhaft oder schlecht erschien — hat sich dem Verf. das Coramin in hohen Dosen (5—10 cem intra-

muskulär oder intravenös, auch wiederholt) als Analepticum bewährt. Es ist eins der wirksamsten Anregungsmittel des Atemzentrums und wirkt auch zentral auf das Vasomotorenzentrum. Periphere Kreislaufähmung vermag es nicht zu beheben, versagt daher oft in den späten Stadien der Barbitursäurevergiftung. Besonders günstig werden vom Verf. die Erfolge bei Vergiftungen mit Morphin und dessen Abkömmlingen beurteilt.

Kärber (Berlin).

**Nikolski, W. P., und W. I. Terskich: Perhydrol als stark wirkendes Mittel.** Sudebn. Med. 1, 63 68 (1934) [Russisch].

Verff. beschreiben einen Fall tödlicher Vergiftung durch ein Glas Perhydrol und einige Fälle mit gutem Ausgang nach irrtümlicher Anwendung von Perhydrol statt Schnaps (von Bauern, die in der Zahnbürstenindustrie zum Bleichen der Knochen Perhydrol benutzen). Um die Wirkung von Perhydrol genauer feststellen zu können, machten Verff. Tierexperimente (7 Versuche an Kaninchen) durch Perhydroleinführung in den Magen oder subcutan. 1. Perhydrol ist starkes lokal wirkendes Mittel und ruft durch subcutane Injektion eine Gasembolie hervor. 2. Perhydrol muß aus dem freien Handverkauf in den Apotheken ausgeschlossen und der Gruppe der stark wirkenden Mittel zugezählt werden. 3. Bei Einführung von Perhydrol in den Magen kann Gasembolie mit tödlichem Ausgang vorkommen. 4. Die Anwendung von Perhydrol innerlich zu therapeutischen Zwecken, muß als konterindiziert angesehen werden.

Autoreferat.

**Dixon, Theodore Frederic: The determination of bromine in normal blood.** (Die Bestimmung von Brom im normalen Blut.) Biochemic. J. 28, 48—51 (1934).

Prinzip: Nach van der Meulen (Chem. Weekbl. 1930, 82) wird das Bromid mit  $\text{KClO}$  und  $\text{H}_2\text{O}_2$  zu  $\text{KBrO}_3$  oxydiert und jodometrisch bestimmt. Reagenzien: 10 n-KOH, 10 n- $\text{K}_2\text{CO}_3$ , reiner, aus Glasgefäßen dest. Alkohol, n-KClO in  $\frac{1}{10}$ -KOH durch Umsetzen von 71 g  $\text{Cl}_2$  mit 123,2 g KOH in 2000 ccm Wasser, n-KJ, n-HCl, 0,5proz. Stärkelösung, n- $\text{H}_2\text{O}_2$ ,  $\frac{1}{500}$ - $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ . Ausführung: 10 ccm Oxalatblut mit etwa 50—100 g Br werden mit 0,8 ccm  $\frac{1}{10}$ -KOH, 0,8 ccm  $\frac{1}{10}$ - $\text{K}_2\text{CO}_3$  und 30 ccm Wasser in einem 300 ccm Gefäß versetzt und 4 Stunden auf dem W.B. erhitzt. Hierauf wird im Ni-Gefäß eingetrocknet und sorgfältig verascht, wie im Original einzusehen ist. Man nimmt die Asche mit 20 ccm Wasser auf, filtriert, wäscht gut, dunstet in Porzellanschalen zur Trockne und verascht neuerdings und schließlich fast analog noch ein drittes Mal. Der Rückstand wird in 1—8 ccm Wasser aufgenommen und mit Alkohol wiederholt ausgezogen.  $\text{K}_2\text{CO}_3$  bleibt zurück. Die Lösung wird eingedampft und 10 Minuten getrocknet bei 150—160°. Zur Oxydation von KJ fügt man 2 ccm Wasser, 1 ccm KClO und 2,5 ccm gesättigtes NaCl hinzu, erwärmt auf etwa 85° und behandelt mit 1 ccm gesättigtem  $\text{H}_2\text{BO}_3$ . Nach 20 Minuten wird gekühlt, mit 1 ccm n- $\text{H}_2\text{O}_2$  versetzt und 5 Minuten gekocht. Nach Kühlen gibt man 1,5 ccm n-HCl, 5 Tropfen Stärkelösung, 1 ccm n-KJ-Lösung zu und titriert mit  $\frac{1}{500}$ -Thiosulfat. 1 ccm  $\frac{1}{500}$ -Thiosulfat entspricht 26,7  $\gamma$  Brom. Auf einige Besonderheiten wird im Original aufmerksam gemacht. Bromwerte von normalem Menschenblut: 89, 120, 173  $\gamma$ . Zugesezte Mengen von 100  $\gamma$  werden wiedergefunden.

B. Flaschenträger (Zürich).

**Hartner, Fritz: Über die Bestimmung des Broms im Blute.** (Chem.-Serol. Laborat., Städt. u. Univ.-Klin. f. Gemüts- u. Nervenranke, Frankfurt a. M.) Mikrochem., N. F. 9, 195—206 (1934).

Theorie und Arbeitsvorschrift zur Erzielung der rein anorganischen Lösung von Brom aus einem Blut, die zur Anwendung des vom Verf. früher angegebenen Bestimmungsgangs notwendig ist [Hoppe-Seylers Z. 214, 179 (1933)]. Muß im Original nachgelesen werden.

Riebeling (Hamburg).

**Greenwood, D. A., E. A. Hewitt and V. E. Nelson: Effect of fluorine on blood and respiration.** (Die Wirkung von Fluor auf Blut und Atmung.) (Laborat. of Physiol. Chem. a. Veterin. Physiol., Iowa State Coll., Iowa City.) Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 31, 1037—1040 (1934).

Die Feststellung, daß Fluor im Trinkwasser von Iowa vorkommt und auf den Zahnschmelz einwirkt, gab die Anregung zur Prüfung der Frage, ob Fluor noch weitere Körperschädigungen bewirke. Die vorliegende Arbeit untersucht die Einwirkung des Fluors auf Atmung, Blutdruck, Hämoglobin-, Blutealcium- und Blutphosphorgehalt und auf die Blutgerinnung. Hunde, denen Fluor als Fluornatrium intravenös injiziert wurde, zeigten bei genügend hoher Dosierung eine Steigerung der Atemfrequenz und eine Senkung des Blutdrucks; bei hoher Dosierung stieg die Atemfrequenz bis auf 150 in der Minute und der Blutdruck sank bis auf 40 mm Hg ab. In allen Fällen trat Atemstillstand vor Herzstillstand auf. Auch oral zugeführtes Fluor bedingte Veränderungen der Atmung und des Blutdrucks. Einer höheren Dosierung wurde durch auftretendes Erbrechen mit Salivation eine Schranke gesetzt. Bei

der Autopsie dieser Hunde wurden Gastroenteritis und Nierenkongestion gefunden. Junge Hunde erhielten per os an Fluor als Fluornatrium pro Kilogramm Körpergewicht: 0,0, 0,45, 0,90, 2,26, 4,52 mg. Die Durchschnittshämoglobinwerte betragen in Gramm 11,86, 12,37, 12,26, 11,96, 12,18; die Blutgerinnungszeit betrug in Sekunden 84,0, 72,5, 85,3, 95,4, 91,4. In 100 ccm Blutplasma wurden gefunden 12,17, 12,05, 12,0, 12,15, 12,07 mg Calcium und 5,58, 5,48, 5,29, 5,24, 5,13 mg säurelöslicher anorganischer Phosphor. *Estler (Berlin)*.

**Kühnel Hagen, S.:** Notiz zum Nachweis kleiner Fluormengen. *Mikrochem., N. F.* 9, 313—314 (1934).

Verf. beschreibt eine Reaktion, die es gestattet, Fluorid bei einer Empfindlichkeit von 0,5  $\gamma$  nachzuweisen. Die Reaktion beruht auf der Erfahrung, daß kleine Fluorwasserstoffmengen, die zu einer sichtbaren Ätzung von Glas nicht ausreichen, imstande sind, die Oberfläche bzw. die Oberflächenspannung des Glases so zu verändern, daß konz. Schwefelsäure nicht glatt abfließt. Mit frisch bereiteter heißer Kaliumdichromatschwefelsäure wird die Wand eines Reagensglases entfettet. Setzt man einige Stäubchen des zu untersuchenden Materials oder bei Lösungen einen Tropfen zu und kocht auf, so bildet sich eine „Kondensationsgrenze“ der Schwefelsäure. Bei Anwesenheit von Fluorid zeigen sich oberhalb dieser Grenze kleinere oder größere Flecken, von denen sich die Säurehaut zurückzieht. Für den Nachweis von Fluorid in  $\text{BO}_2$ - oder  $\text{SiO}_2$ -haltigen Proben werden besondere Verfahren angegeben. Eisen- und Molybdänverbindungen setzen die Empfindlichkeit der Reaktion etwas herab. *Estler (Berlin)*.

**Gerin, Cesare:** Contributo sperimentale alla ricerca chimica-tossicologica dell'anidride solforosa. (Experimenteller Beitrag zur chemisch-toxikologischen Bestimmung von Schwefelsäure-Anhydrid.) (*Laborat. Chim.-Tossicol., Istit. di Med. Leg., Bologna*.) *Arch. di Antrop. crimin.* 54, 413—423 (1934).

Der Verf. gibt eine verhältnismäßig einfache Methode an, nach der es möglich ist, freie schweflige Säure bei akuten und chronischen Vergiftungen nachzuweisen. Da es nicht möglich ist, die Methode in einem Referat kurz zu beschreiben, muß auf das Original verwiesen werden. Die Untersuchungen sind sorgfältig und überzeugend durchgeführt. Der Aufsatz enthält die Abbildung einer Apparatur. Er ist vom rein chemisch-toxikologischen Standpunkte aus geschrieben worden. *Wilcke (Göttingen)*.

**Carratalá, Rogelio E., und Carlos Luis Carboneschi:** Experimentelle chemische Studie über die Giftigkeit des Magnesiumhyposulfits und seine Festhaltung im Organismus. (*Laborat. de Toxicol., Univ., Buenos Aires*.) (*Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 11. V. 1934*.) *Archivos Med. leg.* 4, 137—144 (1934) [Spanisch].

**Carratalá, Rogelio E., und Carlos Luis Carboneschi:** Chemisch-experimentelle Studie über Giftigkeit des Magnesiumhyposulfits und seiner Festhaltung im Organismus. *Semana méd.* 1934 II, 25—29 [Spanisch].

Versuche mit 10proz. Magnesiumhyposulfidlösungen an Hunden, Kaninchen und Fröschen haben gezeigt, daß das Magnesiumhyposulfid infolge seiner Giftigkeit nicht als Gegenmittel bei Blausäurevergiftungen in Frage kommt. Die Toxicität des Salzes ist am stärksten bei intravenösen und Rückenmarksinjektionen, etwas geringer bei subcutanen und interperitonealen Injektionen; oral verabreicht ist nur geringe Giftigkeit zu vermerken. Die Giftwirkung zeigt sich im zentralen und im peripheren System und ist vielleicht auf eine Verschiebung des Kalk-Magnesium-Gleichgewichts zurückzuführen. *G. Weiss (Mailand)*.

**Obiglio, Julio R.:** Experimentelles Studium der durch „Vitriolaje“ hervorgerufenen Veränderungen. (*Inst. de Med. Leg., Fac. de Ciencias Med., Buenos Aires*.) *Archivos Med. leg.* 4, 191—226 (1934) [Spanisch].

Unter „Vitriolaje“ versteht Verf. die Verätzung der Haut mit Schwefelsäure in krimineller Absicht. Er hat, um die durch Schwefelsäure verursachten Schäden der Haut makro- und mikroskopisch zu untersuchen, Versuche an Kaninchen, Fröschen und Tauben angestellt. Dabei zeigte es sich, daß die Einwirkungen auf die Haut der verschiedenen Tiere verschieden sind und sich auch von denen beim Menschen unterscheiden: Je nach der Beschaffenheit der Schwefelsäure (reine oder verdünnte, rohe oder rauchende Schwefelsäure), je nach der Menge, der Zeit der Einwirkung, der Körpergegend, je nachdem der Versuch an lebenden oder toten Tieren angestellt worden war, schwankte auch der Charakter der Läsion. Chemisch ließ sich an den Verätzungsstellen die Schwefelsäure noch nach Tagen nachweisen, mochte es sich um ein lebendes oder totes Tier handeln, mochte das Tier an der Luft geblieben oder begraben worden sein. Das Vorhandensein der Schwefelsäure in situ konnte gut mit einer 10proz. Bariumchlorürlösung, die sehr empfindlich ist, festgestellt werden. Der mikroskopische Befund hing von der Zeit der Einwirkung der Säure ab und ließ Nekrose der Gewebszellen in verschiedenen Stadien neben Ödem und Kongestion erkennen. Auffallend war, daß die Gefäße unbeschädigt geblieben waren und kein Blutaustritt stattgefunden hatte. Vom gericht-

ärztlichen Standpunkt aus ist hervorzuheben, daß die Verätzungen mit Schwefelsäure immer sehr ernste Folgen haben.

Ganter (Wormditt).

**Biancalani, Aldo:** Su di un caso di avvelenamento acuto mortale da acido cromatico. (Über einen Fall einer akuten, tödlichen Vergiftung mit Chromsäure.) (*Istit. di Farmacol. e Serv. Clin. Tossicol. ed Istit. di Med. Leg., Univ., Firenze.*) (5. riun. d. Assoc. Ital. di Med. Leg., Roma, 1.—4. VI. 1933.) Arch. di Antrop. crimin. 53, 1307 bis 1312 (1933).

Ein 29-jähriger, kräftiger Mann hatte 16 g Chromsäure in 80 ccm Wasser genommen. Da der Tod bereits nach 1 Stunde 5 Minuten eintrat, ist der Fall einzig in der Literatur. Bemerkenswert sind noch die schweren Verletzungen der Mucosa gastrica und des Duodenums mit grünlich-bläulicher Verfärbung, die Empfindlichkeit der Nieren und einige Veränderungen der Capsulae suprarenales.

Wilcke (Göttingen).

**Fazekas, J. Gyula:** Gemeinsames Vorkommen von Laugenvergiftung und Diphtherie. Orv. Hetil. 1934, 617—618 [Ungarisch].

Ein 2-jähriger Knabe nahm einen Löffel, der vorher in einer Laugensteinlösung stand, in den Mund. Gegen die heftigen Schmerzen gab die Mutter sofort Milch, und rief gleichzeitig einen Arzt. Der Zustand des Knaben verschlechterte sich, er wurde in ein Krankenhaus eingeliefert und starb am 2. Tage nach dem Unfall. Bei der Obduktion wurden Gaumen, Kehlkopf, Stimmbänder, Luftröhre und ihre Äste mit einem dicken grauweißen, lockerhaftenden Faserstoffbelag überzogen gefunden, die Schleimhaut war dunkelrot und geschwollen. Bakteriologisch ließen sich an den Membranen Diphtheriebacillen nachweisen. Zeichen einer Laugenverätzung konnten nur an der Zunge und an der Schleimhaut der Speiseröhre festgestellt werden. Die Schleimhaut des Magens war intakt. Der Tod war offenbar infolge Diphtherie eingetreten. Die Ätzungen waren oberflächlich und konnten nicht in 2 Tagen den Tod verursachen.

Vitray (Budapest).

**Leibowitz, J.:** Die Resorption und Ausscheidung des Arsens und seine Verteilung im Körper. (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. Basel.*) Schweiz. med. Wschr. 1934 II, 947 bis 949.

Kurzer zusammenfassender Bericht über das Schicksal des Arsens im Körper an Hand der Literatur sowie unter besonderer Berücksichtigung der Versuche im Basler Gerichtlich-Medizinischen Institut zur Frage der Unterscheidung einer ein- oder mehrmaligen Applikation von Arsen. Bei mehrfachen Giftdosen fand sich bei Kaninchen, welche einige Tage nach der letzten Arsendose eingingen, in den inneren Organen eine weitgehend übereinstimmende As-Verteilung wie bei Kaninchen, bei welchen der Tod nach einmaliger Dosis eintrat. Eine Kumulation von As im Organismus nach mehrmaligen, in beträchtlichen Zeitabständen verabfolgten Dosen war nicht festzustellen, wohl aber eine Summation der As-Mengen nach 2 schnell aufeinanderfolgenden Applikationen.

Schönberg (Basel).

**Osterberg, Arnold E., and James W. Kernohan:** The presence of arsenic in the brain and its relation to pericapillary hemorrhages or so-called acute hemorrhagic encephalitis. (Arsenik im Gehirn, seine Beziehung zu pericapillaren Blutungen, bzw. sog. akuter hämorrhagischer Encephalitis.) (*Sect. on Biochem. a. on Path. Anat., Mayo Clin., Rochester.*) Amer. J. clin. Path. 4, 362—369 (1934).

Die Verff. beobachteten 4 Fälle, die nach einer Therapie mit arsenhaltigen „organischen“ Verbindungen starben, sowie 8 Fälle, die wegen Lues des Zentralnervensystems mit organischen Arsenpräparaten behandelt worden waren, und die an anderen Komplikationen gestorben waren; schließlich 6 Fälle von freiwilligen oder unfreiwilligen Vergiftungen mit anorganischen Arsenpräparaten. In den ersten 4 Fällen fanden sich typische Ringblutungen, die makroskopisch das Bild einer Flohstichencephalitis ergaben. Die weiße Substanz des Gehirns enthielt mehr Arsen als die graue. In der 2. Gruppe zeigten 4 Fälle eine Purpura, in der 3. Gruppe 2 Fälle. Bei allen Fällen von hämorrhagischer Encephalitis sollte man also nach einer Arsenvergiftung forschen. Neben dem Gehirn sollte auch die Leber untersucht werden, die bei den meisten Fällen große Arsenmengen enthält.

Schaltenbrand (Hamburg).

**Ayres jr., Samuel, and Nelson Paul Anderson:** Cutaneous manifestations of arsenic poisoning. (Hauterscheinungen bei Arsenvergiftung.) Arch. of Dermat. 30, 33—43 (1934).

Verff. haben im Verlauf von 2 Jahren 85 Fälle von Hauterkrankungen beobachtet,

als deren Ursache sie, abgesehen von einigen zweifelhaften Fällen, As-Vergiftung wahrscheinlich machen konnten; diese wurde zurückgeführt auf Syphilistherapie (Salvarsan, Arsphenamin) (14 Fälle), sonstige therapeutische Verwendung von As-Präparaten (14 Fälle), Genuß arsenhaltigen Whiskys (1 Fall), Genuß von Gemüse, das mit arsenhaltigen Pflanzenschutzmitteln behandelt worden war (2 Fälle), Arbeiten mit derartigen Mitteln (3 Fälle), arsenhaltigen Rauch von Hüttenwerken (7 Fälle). In 41 Fällen konnte die Ursache der As-Vergiftung nicht ermittelt werden. Die klinischen Erscheinungen waren: ekzematöse, erythematös-squamöse und exfoliative Dermatitis usw. (44 Fälle), Sklerodermie (5 Fälle), Alopecie (5 Fälle), Epitheliome vom Basalzellentyp (etwa 30 Fälle), Bowens präcanceröse Dermatose (1 Fall), multiple gutartige oberflächliche Epitheliome (3 Fälle). Der sog. normale As-Gehalt im Harn, nach Howard 0,0075 mg in 100 ccm, hat nach den Verff. nur gerichtlich-medizinische Bedeutung, vom klinischen Standpunkt müsse jeder (mit der Gutzeitschen Probe) im Harn nachweisbare As-Gehalt verdächtig erscheinen.

Bei jedem mit As-Vergiftung zu vereinbarenden Krankheitsbild und positivem As-Befund im Harn ist, wenn die Anamnese auf die Möglichkeit einer As-Aufnahme hinweist, die intravenöse Na-Thiosulfatbehandlung angezeigt. In Zweifelsfällen ist der mikrochemische Nachweis von As im Gewebe (Epitheliome) nach Osborne [Arch. of Dermat. **18**, 37 (1928)] beweisend. Bereits eingetretene Veränderungen degenerativer oder proliferativer Natur vermag Na-Thiosulfat nicht zu beeinflussen, wohl aber weiteren Schädigungen vorzubeugen. Versagen der Na-Thiosulfattherapie spricht daher nicht ohne weiteres gegen As-Vergiftung. Die möglichen Ursachen, insbesondere der chronischen As-Vergiftung, sind auch dem Arzt oft nicht genügend bekannt: gelegentlich mit Arsen verunreinigte Arzneimittel (Wismut- und Antimonverbindungen, sulfurierte Schieferöle, Dextrose usw.), arsenhaltige Pflanzenschutzmittel für Früchte, Gemüse, Blumen und Tabak, auf Baumwollfeldern und Tomatenfarmen. So sind in USA. Spargel, Salat, Spinat, Kohl, Bohnen usw. sowie Zigaretten tabak gelegentlich als Ursache von As-Vergiftungen nachgewiesen worden [Evans, J. amer. med. Assoc. **99**, 2202 (1932); Food Poisoning Reported, ebenda **97**, 1971 (1931); Myers und Throne, vgl. diese Z. **14**, 286]. Hinweise auf die Folgen arsenhaltiger sonstiger Nahrungsmittel und Gebrauchsgegenstände.

Kärber (Berlin).

**Amantea, F.: Su d'un caso di psicosi da intossicazione cronica da aceto-arsenito di rame (verde di Schweinfurt).** (Über einen Fall von Psychose infolge chronischer Vergiftung mit Kupferacetatarsenit [Schweinfurter Grün.]) (*Istit. di Clin. Med., Univ., Roma.*) Policlinico Sez. prat. **1934**, 407—413.

42jähriger Mann, starker Wein- und Schnapstrinker, der 3 Jahre vorher an einer 3 monatlichen „Enterocolitis und Neurasthenie“ erkrankt war, wird einige Monate, nachdem er im Nemisee mit Schweinfurter Grün zu desinfizieren hatte, von heftigem Pruritus und einem auf Arsenvergiftung bezogenen Erythem befallen. Dazu kommt ein nervös-asthenischer und schließlich ein schwerer depressiver Symptomenkomplex, der seinen Höhepunkt in einem 3tägigen delirösen Zustand mit Bewußtlosigkeit erreicht. Innerhalb von 2 Monaten Wiederherstellung mit leichtem psychischem Defekt. Eingehende differentialdiagnostische Besprechung mit dem Endergebnis, daß es sich um eine Psychose auf Grund chronischer Arsenvergiftung handelt.

Laehr (Naumburg a. d. S.).

**Thauer, Rudolf: Zur Analyse der Arsenwasserstoffvergiftung.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Berlin.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. **176**, 531—549 (1934).

Der Blutzerfall beherrscht das klinische Bild der Arsenwasserstoffvergiftung. Eine für das klinische Bild bedeutsame akute Organschädigung ist erst dann zu erwarten, wenn die zur Einwirkung gelangte Arsenwasserstoffkonzentration weit über derjenigen liegt, die bereits schwerste letale Veränderungen des Blutes hervorruft. Im Tierversuch (Hund, Katze, Kaninchen) entspricht der bald eintretenden Hämolyse eine primäre hochgradige Anreicherung des As in den roten Blutkörperchen. Erst mit zunehmender Hämolyse reichert sich As auch im Plasma an. Eine partielle Umwandlung des Blutfarbstoffes in Methämoglobin ist nach Verf. entgegen vielfach vertretener Auffassung schon in vivo nachweisbar. Von den inneren Organen, die geringe Affinität zum Arsenwasserstoff zeigen, enthalten Leber und Nieren relativ am meisten As. Der auffallend hohe As-Gehalt der Milz ist auch auf den in ihr stattfindenden Zerfall der Erythrocyten zurückzuführen. Ungefähr parallel dem Rückgang der As-Konzentration im Blut erfolgt die As-Ausscheidung mit dem Harn, in dem sich bei überlebenden Tieren schon

in den ersten Tagen ein sehr hoher Prozentsatz des aufgenommenen As findet. Frühzeitig einsetzende Oligurie mit geringer As-Ausscheidung ist prognostisch ungünstig. Verschiedene Tierarten zeigen eine unterschiedliche Empfindlichkeit (Hunde weniger empfindlich als Katzen und Kaninchen; Einfluß der relativen Größe des Atemvolumens?). Für den Krankheitsverlauf scheint die Höhe der in den Erythrocyten primär erreichten As-Konzentration von entscheidender Bedeutung zu sein. *Kärber* (Berlin).

**Muntwyler, Edward, Charles T. Way and Elizabeth Pomerene: The acid-base balance in pathologic conditions. III. Serum electrolyte changes in acute mercuric chloride poisoning.** (Das Säure-Basengleichgewicht bei pathologischen Zuständen. III. Elektrolytverschiebung bei akuter Sublimatvergiftung.) (*Dep. of Biochem., School of Med., Western Reserve Univ. a. Div. of Path., St. Luke's Hosp., Cleveland.*) *Arch. int. Med.* **53**, 885—890 (1934).

Verff. haben bei 11, darunter 9 tödlich verlaufenen Sublimatvergiftungen den Säure-Basen-Gehalt des Blutes bestimmt und in der Mehrzahl der Fälle eine unkompenzierte Acidose, ferner Erniedrigung des Chlorid- (Erbrechen!) und des Alkaligehalts sowie ein Ansteigen des Gehalts an Phosphat, Sulfat und organischen Säuren beobachtet. [*II. J. clin. Invest.* **10**, 489 (1931).] *Kärber* (Berlin).

**Steffensen, Knud: Über chronische Quecksilbervergiftung durch Zahnplomben.** *Ugeskr. Laeg.* **1934**, 855—858 [Dänisch].

Selbstbeobachtung. Das Auftreten und das mehrjährige Fortbestehen — unter Schwankungen — von Symptomen nervöser Art (Unsicherheitsgefühl, Neigung zu Ohnmachtsanfällen, Herzklopfen) wird in zeitliche und auch kausale Beziehung zu Zahnplombierungen mit Kupferamalgam gebracht. Kleine Mengen Hg wurden im Harn gefunden. Nach der Wegnahme der Plomben trat rasche Besserung ein; nach 2 Monaten immer noch Hg im Harn (0,001 mg pro Liter). *Einar Sjövall* (Lund, Schweden).

**Heiberg, Povl: Ist die allgemeine Lähmung eine Folge chronischer Quecksilbervergiftung bei Syphilitikern?** *Ugeskr. Laeg.* **1934**, 11—13 [Dänisch].

Die Frage nach der kausalen Bedeutung der Hg-Kuren der Syphilitiker für das Zustandekommen von generellen Lähmungen besitzt für den Kliniker keine geringe Bedeutung. Wenn auch manche Beobachtungen für solche Zusammenhänge sprechen, so ist der Beweis zur Zeit noch nicht erbracht. *Karl Nissen* (Berlin).

**Fraser, A. M.: The determination of mercury in air and in urine.** (Quecksilberbestimmung in Luft und Harn.) (*Dep. of Pharmacol., McGill Univ., Montreal.*) *J. ind. Hyg.* **16**, 67—76 (1934).

Die vom Verf. bei Untersuchungen über die toxische Wirkung Hg-dampfhaltiger Luft zur Hg-Bestimmung in der Zimmerluft und in der Ausatemluft von Versuchshunden sowie im Harn in Anlehnung an bereits bekannte Verfahren beschrittenen Wege werden eingehend beschrieben. Zur Kondensation des Hg-Dampfes werden an Stelle der mit flüssiger Luft gekühlten Vorlagen (Stock und Heller, vgl. diese Z. **9**, 96) für die stark wasserdampfhaltige Ausatemluft durch festes CO<sub>2</sub> + Äther gekühlte Vorlagen verwendet, die so gebaut sind, daß sie durch das aus dem Wasserdampf der Ausatemluft sich abscheidende Eis nicht verstopft werden. Der Harn wird mit Permanganatschwefelsäure nach den Angaben von Lomholt und Christiansen [*Biochem. Z.* **81**, 356 (1917)] verascht. Die Hg-Bestimmung erfolgt entweder auf elektrolytischem Wege in Anlehnung an Stock und Heller und Lomholt und Christiansen (Wägung des auf der Goldkathode abgeschiedenen Hg) oder auf dem wesentlich empfindlicheren mikrometrischen Wege nach Stock und Heller und Bodnar und Szep (vgl. diese Z. **14**, 107) (Messung des Durchmessers eines kleinsten Kugelchens abgeschiedenen metallischen Hg unter dem Mikroskop). Die von Stock und Mitarbeitern angegebene colorimetrische Methode mit Diphenylcarbazon [Stock und Zimmermann, *Z. angew. Chem.* **41**, 546 (1928)] hat sich Verf. nicht bewährt. — Die genau beschriebenen technischen Einzelheiten müssen der Originalarbeit entnommen werden.

*Kärber* (Berlin).

**Weyrauch, F., A. Necke und Herbert Müller: Neue Untersuchungen über die Aufnahme des Bleies und seine Verteilung im Organismus bei experimenteller Vergiftung.** *III. Mitt.* (*Hyg. Inst., Univ. Halle-Wittenberg.*) *Z. Hyg.* **116**, 28—35 (1934).

Verff. ermittelten den Bleigehalt in den Organen von Kaninchen und Hunden sowie einer Ziege, die über längere Zeit mit Pb vorbehandelt waren (teils subcutan in Form von Bleiweißdepots, teils peroral durch Verabreichung von Bleizucker bzw. Bleiweiß). Die größten Bleimengen fanden sich in den Knochen und den Ausscheidungswegen, Nieren, Leber und Blut, ferner in Gehirn und Milz. Im Blut ist das Blei im wesentlichen an die Blutkörperchen.



gebunden. Auch in den Zähnen konnte Pb quantitativ ermittelt werden, und zwar normalerweise bei Pflanzenfressern weniger als bei wildlebenden Fleischfressern. — Die Ziege zeigte keine Vergiftungserscheinungen trotz langdauernder Bleifütterung. — In den Knochen wird das Pb im mineralischen Rückstand gefunden, während Fett- und Leimsubstanz bleifrei bleiben, d. h. das Blei geht im Körper den Weg des Calciums, wie auch schon amerikanische Autoren fanden. — Schließlich werden spektrographische Aufnahmen der Organanalysen mitgeteilt, deren genauere quantitative Auswertung jedoch zur Zeit noch nicht möglich ist. (II. vgl. diese Z. 19, 90.)

*Ehrismann (Berlin).*

**Teisinger, Jaroslav: Blei im Blutserum.** (*Klin. chorob vnitř., univ., Praha.*) Čas. lék. česk. 1934, 430—434 u. franz. Zusammenfassung 433 [Tschechisch].

Verf. hat die Reaktionen des Bleies im Blutserum unter Verwendung der polarographischen Methode nach Heyrovsky (Methode der Elektrolyse mit einem Tropfen Quecksilber als Kathode) studiert. Er fügte zum Serum kleine Mengen Bleinitrat in einer Konzentration von  $1,10^{-4}$  Pb<sup>++</sup>. In einer wäßrigen Lösung gestattet genannte Methode sehr gut ohne Schwierigkeiten die Menge der Pb<sup>++</sup>-Ionen zu ermitteln. Aber man gelangt zu keinem Ergebnis, sobald es sich um ein Blutserum handelt, weil das Blei sich an die Albumine bindet. Autor fand durch das Ultramikroskop und die Tropfmethode von Bečka, daß die Albumine des Blutserums in dieser Pb-Konzentration nicht präcipitieren. Nach Zufügung von Salzsäure kehrt das Blei wieder in Lösung. Nach einer Serie von Versuchen mit Albumin, Gelatine, Agar-Agar und Tyrodescher Lösung gelangt Verf. zu dem Schlusse, daß das Blei sich an Eiweiß bindet. Im Gegensatz zu der allgemein gültigen Meinung nimmt Verf. an, daß es nicht wahrscheinlich ist, daß das Blei im Blutserum nur als Phosphat des Kolloidenbleies zirkuliert. Die Bindung mit Phosphaten ist wohl auch möglich, aber sie ist nicht ausschließlich und wahrscheinlich nicht die wichtigste.

*Marx (Prag).*

**Lenzi, Lamberto: Le lesioni da piombo nei vasi del polmone.** (Schädigung der Lungengefäße durch Blei.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Bari.*) (*Assoc. Ital. di Med. Leg., Parma, 7. IV. 1934.*) Arch. di Antrop. crimin. 54, 368—373 (1934).

Verf. hat bei Laboratoriumstieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen) durch Bleiacetat eine subakute Bleivergiftung hervorgerufen. Dabei zeigte sich ein stürmischer Bluterfall in den kleinen Gefäßen der Lunge. Ein Teil der Zerfallsprodukte rief durch direkte Einwirkung eine Intimareaktion hervor in Gestalt einer Hyperplasie und folgenden Ablösung endothelialer Zellen, die sich als histioide Makrophagen in den Capillaren in der Strömungsrichtung ausbreiteten. Ein anderer Teil der Zerfallsprodukte drang in den großen Kreislauf ein und kehrte in kolloidalem Zustand zur Lunge zurück, wo sie in den fixen Histiocyten der perivascularären Adventitia ausgeflockt wurden. Von hier durchsetzten die mobilisierten Histiocyten die Gefäßwandungen und drangen gegen das Lumen der Gefäße vor. Von dem Lumen trennte sie jedoch die Intima, die nicht durchbrochen, sondern nur vorgewölbt wurde. So entstanden endovascularäre Erhebungen oder Knötchen, die zum Teil bis zur gegenüberliegenden Wand reichten, so das Lumen mehr oder minder verstopften und schließlich zur Bildung von Pseudothromben führten. In den anderen Organen hat Verf. diese Gefäßveränderungen nicht gefunden und spricht sie als einen für die Lunge charakteristischen und konstanten Befund an.

*C. Neuhaus (Münster i. W.).*

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

Ein  $4\frac{1}{2}$  jähriges Kind starb an tropischer Encephalitis nach Bleivergiftung. Die Symptome bestanden nur 5 Tage lang. Außer Erbrechen und Krämpfen mit folgendem Koma bestanden konjugierte Blicklähmung nach r.; Nystagmus, differente Pupillen und zahlreiche punktierte rote Blutkörperchen. Eine Röntgenaufnahme der langen Röhrenknochen zeigte an ihren Epiphysenenden eine dicke weiße Linie. Am Gaumen war ein deutlicher Bleisaum. Der Liquordruck war erhöht; 17 Zellen und Pandy pos. Bei der pathologischen Untersuchung des unteren Endes des Femur zeigte sich nahe der Epiphysenlinie eine ausgedehnte undurchsichtige, glänzende, scharf abgegrenzte kompakte Schicht — etwas an Rachitis erinnernd —, jedoch mit regelmäßigerem Rande. Mikroskopisch sah man kompakte dicke längliche Bälkchen mit vielen Knorpelzellen. Im Gehirn fand man Ödeme der Meningen und erweiterte Gefäße, außerdem perivascularäre Zellanhäufung, mikroskopisch sichtbare Blutungen, Wucherung des Gefäßendothels und degenerierte Gebiete.

*Critchley (London).*

**Kasahara, Michio, und Hideo Hiroshima: Studien über die Bleivergiftung im Säuglings- und Kleinkindesalter. V. Mitt. Weitere Beiträge zu den röntgenologischen Knochenveränderungen bei infantiler Bleivergiftung.** (*Univ.-Kinderklin., Osaka.*) Z. Kinderheilk. 56, 457—464 (1934).

Bei 115 Fällen infantiler Bleivergiftung fanden sich an sämtlichen Knochen die

typischen Bandschatten. Bei 21 Fällen (ausnahmslos Säuglinge) waren auch sägeartige Ausfransungen der Röhrenknochenenden festzustellen. In 11 Fällen bestand auch eine Rückständigkeit im Knochenalter (Hand- und Fußwurzelkerne). Vigantol-Calciumbehandlung verstärkt den Bleischatten. Langfristige Vigantolverabreichung läßt ein dem Bleischatten ähnliches Bild entstehen. Der Bandschatten bei der Bleivergiftung beruht nicht auf Bleiablagerung, denn er verschwindet im Entkalkungsversuch. (IV. vgl. diese Z. 24, 110.) *Frick (Gießen).*

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

Bericht über 12 Fälle von Vergiftung, deren Characteristica auch tabellarisch zusammengestellt sind. Die Vergiftung kam meist dadurch zustande, daß die Kinder bleihaltige Gegenstände, Farben in den Mund nahmen. In 2 Fällen blieb die Ursache ungeklärt. *H. Pfister (Bad Sulza).*

**Rodgers, T. Stanley, J. R. S. Peck and M. H. Jupe: Lead poisoning in children. With a case record.** (Bleivergiftung bei Kindern [mit einer Krankengeschichte].) (*Childr. Dep., London Hosp., London.*) Lancet 1934 II, 129—133 u. 128.

Aus dem Literaturnachweis der Autoren geht hervor, daß Bleivergiftung häufig bei Kindern in Japan und vor allem in der Mandschurei beobachtet wurde. Auch in Amerika wurde sie häufiger beobachtet als in England. Sie ist häufiger bei Kindern unter 3 Jahren als später. Als Bleiquellen werden angeführt: bleihaltige Spielzeuge, Brustwarzenhütchen, Streupuder, Bleisalben und Pflaster. Die Verf. besprechen eingehend die Pathogenese und die Klinik der Bleivergiftung. Sie heben besonders hervor die Meningitis serosa und Encephalopathia saturnina. Hinweis auf die Schattenstreifen an den Metaphysen im Röntgenbild. In folgenden Fällen muß man im Kindesalter an Bleivergiftung denken: 1. bei Krämpfen unklarer Herkunft und Fällen steriler Meningitis; 2. bei Stauungspapille und Ocularislähmung, bei denen eine andere Ursache nicht gefunden wird; 3. bei Anämie der Kinder, bei denen sich außerdem Kolik, Verstopfung, Reizbarkeit, sowie Zeichen einer peripheren Gliederlähmung finden. Bei Kindern sind häufiger die Beine als die Arme gelähmt. In der Behandlung fördert die Zufuhr von Kalk (Calcium-Glykonat, Milch) und gleichzeitige Vitamin D- und Phosphorzufuhr den Niederschlag des Bleis in den Knochen. Diese Behandlung hat sich vor allem bewährt bei der Encephalopathia saturnina, bei der alle Entbleiungsversuche zu unterlassen sind. Cave Acidose! *Grüninger (Chemnitz).*

**Schmidt, P., F. Weyrauch, A. Necke und H. Müller: Quantitative Bestimmung kleiner Bleimengen. Erwiderung auf die gleichnamige Arbeit von Seelkopf und Taeger.** Z. exper. Med. 94, 1—6 (1934).

Polemik zu der gleichnamigen Arbeit von Seelkopf und Taeger [Z. exper. Med. 91, 539 (1933); vgl. diese Z. 24, 111]. Wenn diese Autoren die Elektrolyse zum Nachweis kleinster Bleimengen für ungeeignet halten, so wird dies auf nicht genaues Einhalten der von Schmidt und Mitarbeitern ausprobierten Versuchsbedingungen zurückgeführt. Nach den angegebenen Analysenzahlen läßt sich feststellen, daß oberhalb von 0,05 mg Blei einigermaßen brauchbare Analysenergebnisse erhalten werden, aber auch hier zeigen sich bei den ausgeführten Kontrollanalysen Verluste, die 30—50% betragen können. *Behrens (Berlin).*

**Kapp, H.: Ausscheidungsgastritis bei Zinkvergiftung.** (*Med. Univ.-Klin., Basel.*) Arch. Gewerbepath. 5, 330—336 (1934).

Bei 2 Fällen entzündlicher Veränderungen der Schleimhäute des Verdauungskanal konnte Verf. per exklusionem und unter Berücksichtigung vorhandener Nebensymptome die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Zinkvergiftung stellen. Im Zusammenhang mit der Mitteilung dieser Beobachtungen wird die Wirksamkeit des Zink auf den Organismus unter Berücksichtigung der hierüber vorhandenen Untersuchungsergebnisse und klinischen Erfahrungen kritisch erörtert. *Curt Heidepriem (Berlin).*

**Zoon, J. J.: Argyrie der Haut.** (*Clin. v. Huid- en Geslachtsziekten, Univ., Utrecht.*) Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1934, 2589—2598 u. dtsh. Zusammenfassung 2598 [Holländisch].

Verf. hat in 2 Fällen von Argyrie gezeigt, daß sich das Silber nicht nur in einer

subepidermal gelegenen Schicht von Bindegewebe, in den elastischen Fasern, in den fibrösen Hüllen der Schweiß- und Talgdrüsen und der Haarfollikel findet, sondern auch in den Bindegewebszellen (wie Kanitz), in den Endothelien der größeren Gefäße und der Capillaren und in den Mastzellen. Die chemische Zusammensetzung der Niederschläge vermochte er nicht festzustellen. *J. P. L. Hulst* (Leiden i. Holl.).

**Sourate, V.: Du syndrome parkinsonien au cours de l'intoxication chronique par le manganèse.** (Über das Parkinsonsyndrom bei der chronischen Manganvergiftung.) (*Serv. des Maladies Nerv., Inst. Oboukh, Moskau.*) *Revue neur.* **41, I**, 678—687 (1934).

Im Obuch-Institut in Moskau wurden 3 typische Parkinsonsyndrome infolge chronischer Manganvergiftung bei 3 Arbeitern festgestellt, welche bei der Herstellung von elektrischen Taschenlampenbatterien Mangan mit Graphit mischten. Dieselbe Verursachung ist bisher lediglich von Baader und Mosheim aus Deutschland mitgeteilt worden. Der 1. Fall war schon recht ausgeprägt und zunächst als Encephalitis verkannt worden. Die beiden weiteren Fälle wurden entdeckt bei einer Untersuchung der ganzen Belegschaft des Betriebes und waren noch von leichter Ausprägung. Symptomatologisch entsprechen die Fälle den bisher beschriebenen. Der Verf. bemüht sich, differentialdiagnostische Merkmale gegenüber dem postencephalitischen Parkinsonismus herauszuheben. Ohne Aufklärung der Vorgeschichte ist im allgemeinen eine Unterscheidung nicht möglich. Lediglich das in der Regel raschere Fortschreiten der Symptome beim Manganismus, die Neigung zur Besserung mancher Symptome nach Verlassen der Arbeit in leichteren Fällen, und vor allem der hier in allen 3 Fällen geglückte Nachweis von Mangan im Urin geben Anhaltspunkte. Das Blutbild ergibt nichts Spezifisches. (Vgl. diese Z. **20**, 166 [Mosheim]; **21**, 154 [Baader].)

*Panse* (Berlin).

**Menken, J. G.: Ein Fall akuter Thalliumvergiftung.** *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1934**, 4951—4953 u. dtsh. Zusammenfassung 4953 [Holländisch].

Ein 25 Jahre altes Mädchen stellte sich vor mit der Angabe, sie habe Zelio-Giftweizen auf eine Scheibe Brot gestreut und aus Selbstmordabsichten gegessen. Es könnten etwa 15 g gewesen sein. Zunächst zeigten sich keine Symptome. Verf. spülte den Magen aus und gab Ricinus und Cardiazol. Nach etwa 2 Tagen stellten sich Muskelschmerzen und leichte Albuminurie ein und nach einigen Wochen waren sämtliche Haare ausgefallen (Thalliumsulfatvergiftung).

*Ganter* (Wormditt).

**Enger, R.: Die Gasvergiftungen und ihre Behandlung.** (*Med. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.*) *Zbl. inn. Med.* **1934**, 625—634.

Nach ihren Wirkungen gruppieren sich die wichtigsten Giftgase in 5 Gruppen: 1. Die Grünkreuzgruppe. Der typische Vertreter ist das Phosgen, außerdem der Perstoff (Perchlorameisensäuremethylester), Chlorpikrine und das Chlor und Brom. 25 mg Phosgen im Kubikmeter Luft kann während 10 Minuten zu tödlicher Erkrankung führen. Erste Krankheitserscheinungen 1—2 Stunden nach der Giftwirkung durch Schädigung der Alveolarwände. Folge dieser Schädigung ist behinderter Gasaustausch, besonders der O-Aufnahme. Akutes Auftreten von Lungenödem, Eindickung des Blutes mit Zunahme der Viscosität, Versagen des rechten Ventrikels. Der Tod erfolgt durch Erstickung oder Kreislaufschwäche. Die Behandlung erfordert in den ersten Stunden absolute körperliche Ruhe, auch Schutz vor Abkühlung, reichliche O-Zufuhr, letztere aber nicht unter Druck, ausgiebiger Aderlaß zur Entlastung des Kreislaufes, physiologische Kochsalzinfusionen. Kreislaufbehandlung mittels Digitalis, Campher, Coffein. — 2. Die Gelbkreuzkampfstoffe sind ölige Flüssigkeiten mit blasenziehender bis nekrotisierender Wirkung auf die Haut. Hauptvertreter dieser Gruppe ist das Dichlordiäthylsulfid (Lost, Yperit, Senfgas) und die Chlorvinylarsine (Lewisite). Erste Wirkung auf der Haut nach 2—6 Stunden. Die Nekrosen sind tief greifend und schwer heilend. Rasche Zerstörung des Giftes innerhalb 10 Minuten erfolgt durch Oxydationsmittel (Kaliumpermanganat, Wasserstoffsperoxyd, Chlorkalk). Bei allen Handierungen sind Gummihandschuhe zu tragen. Den besten Schutz bietet die wiederholte Verwendung von Chlorkalk. Bei Verunreinigung der Kleider ist Kleiderwechsel dringend notwendig. Innerhalb von einer halben Stunde kann man der Haut das Gift durch Abtupfen mit Petroleum, Alkohol und Benzin entziehen. Bei Krankheitserscheinungen der Haut feuchte Verbände mit Rivanol, Chinosol, Chloramin, Kaliumpermanganat, später Salbenverbände. Falls die Augen betroffen sind, so empfehlen sich Spülungen mit Sodalösungen, Borwasser sowie Salben mit Natriumboracicum oder bicarbon. — 3. Die Blaukreuzkampfstoffe sind Arsenverbindungen, die als feinverteilter Staub eine starke Reizwirkung auf die Schleimhäute des Nasenraumes

entfalten (Niesgase). Durch die starke Reizwirkung wurde im Kriege der Gegner gezwungen, die Gasmaske abzulegen, dadurch war er der Einwirkung der Gelb- und Grünkreuzmunition preisgegeben. Diese dritte Gruppe umfaßt das Arsenrioxyd und das Arsenrichlorid, das Diphenylarsinchlorid (Clark I), das Diphenylarsincyanid (Clark II), das Diphenylaminarsinchlorid (Adomsit) und das Äthylarsindichlorid (Dick). Die Wirkung äußert sich in heftigem Niesen und Husten, Speichelfluß, Brechreiz; bei hoher Konzentration auch Kreislaufstörungen, Lungenödem, Entzündungen am Magendarmkanal und Nierenerkrankungen. Tiefgreifende Gewebsstörungen werden vermißt. Die Behandlung erfordert Entfernung aus der Gasezone, Kleiderwechsel, Schutz vor Abkühlung, Inhalationen von Menthol und Eukalyptusdämpfen. — 4. Die Gruppe der Augenreizstoffe umfaßt im wesentlichen organische Bromverbindungen (Bromacetone, Brommethyläthylketone, Benzylbromid usw.). Gegenwärtig dienen einzelne der Polizei als „Tränengase“ zur Auflösung von Menschengläsern und zur Bekämpfung von Verbrechern; besonders gelangt zu diesem Zwecke das Chloracetophenon zur Anwendung. — 5. Die Gase der letzten Gruppe bewirken eine innere Erstickung durch Behinderung des O-Transportes im Blut oder durch Beeinträchtigung der Gewebsatmung. Die wichtigsten Vertreter sind das Kohlenmonoxyd und die Blausäure. Beide Gase sind den Lesern dieser Zeitschrift so bekannt, daß auf genauere Angaben verzichtet werden kann.

Lochte (Göttingen).

**Soutter, Charles: La production de l'oxyde de carbone dans la combustion du gaz d'éclairage.** (Entwicklung von Kohlenoxyd bei der Verbrennung von Leuchtgas.) (*Inst. de Méd. Lég., Univ., Genève.*) Rev. d'Hyg. **56**, 408—441 (1934).

Der Verf. versuchte die Ursache der CO-Entwicklung bei der Verbrennung von Leuchtgas bei Benutzung eines zu großen Gefäßes über einem Gasréchaud festzustellen (vgl. auch Hug, diese Z. **16**, 72 [Orig.]). Er kommt auf Grund seiner Versuche zu folgenden Schlüssen: Die Bildung von CO bei der Verbrennung von Leuchtgas hängt in erster Linie von der Sauerstoffzufuhr zur Flamme durch die Luft ab, die schon primär sich im Brennen befindet und sekundär während des Brennens hinzutritt. Bei schwachem primären Luftgehalt kann die CO-Entwicklung gering sein bei günstiger sekundärer Luftzufuhr und guter Abzugsmöglichkeit der Verbrennungsgase. Ist hingegen die sekundäre Luftzufuhr behindert, wird infolge Stagnation der unverbrennbaren Gase um die Flamme reichlich CO gebildet. Eine wichtige Rolle spielt ferner die vom Brenner abgegebene Gasmenge, da bei reichlicher Gaslieferung durch Gegenwart reichlicher Verbrennungsgase um die Flamme eine sauerstoffarme Atmosphäre geschaffen wird, wodurch die sekundäre Luftzufuhr behindert wird. Eine geringe Menge CO entsteht auch durch Berührung der Flamme mit dem kalten Gefäß, sowie bei gleichzeitigem Brennen der inneren Flamme eines Kranzbrenners infolge Behinderung der Sauerstoffzufuhr. Auch der Abstand zwischen Flamme und Gefäß ist von Einfluß auf die Luftzufuhr. Das Zustandekommen von Unglücksfällen ist auf das Zusammentreffen mehrerer Umstände zurückzuführen. Ähnliche Verhältnisse liegen auch den Unglücksfällen bei Benutzung von Gasbadeöfen zugrunde.

Schönberg (Basel).

**Martland, Harrison S.: Carbon monoxide poisoning.** (Kohlenoxydvergiftung.) (*Dep. of Forensic Med., New York Univ. a. Univ. a. Bellevue Hosp. Med. Coll., New York.*) J. amer. med. Assoc. **103**, 643—648 (1934).

Verf. gibt eine zusammenfassende Darstellung des gegenwärtigen Standes der Kenntnisse über die CO-Vergiftung, an der in den Vereinigten Staaten von Amerika jährlich schätzungsweise 25 000 Menschen sterben. Die häufigsten Ursachen der CO-Vergiftung sind: Leuchtgas, Motorabgase und Kohlengas. Insbesondere wird die therapeutische Verwendung von Methylenblauinjektionen bei CO-Vergiftung nicht nur als wirkungslos, sondern wegen der Methämoglobinbildung auch als nicht unbedenklich abgelehnt.

Kärber (Berlin).

**Süpfle, K.: Zur Frage der chronischen Kohlenoxydvergiftung.** (*Hyg. Inst., Techn. Hochsch., Dresden.*) Dtsch. med. Wschr. **1934 II**, 1263—1267.

Aus Tierversuchen muß man schließen, daß es sich bei der Kohlenoxydvergiftung ausschließlich um eine Wegnahme des Sauerstoffes aus dem Hämoglobin handelt. Es wäre also zu erwarten, daß es chronische Erkrankungen nicht gibt, wenn der Vergiftete nicht wiederholten akuten und deutlich wahrnehmbaren Intoxikationen verfallen war. Trotzdem taucht in der klinischen Literatur immer wieder die Behauptung auf, daß echte chronische Vergiftungen vorkommen, die sich dann in nervöser Reizbarkeit, Herzneurose und Anämie manifestieren („Berufskrankheit der Hausfrau“). Eine Nachprüfung an Hunden, die über Monate hindurch täglich 6 Stunden verschiedenen Konzentrationen von Kohlenoxyd ausgesetzt

wurden, ergab aber, daß Symptome einer chronischen Vergiftung nicht eher vorhanden sind als dann, wenn bei der Einatmung akute Erscheinungen auftreten (0,04—0,06 Vol.-%). Die Symptome bestehen in Reizbarkeit und Vermehrung der Zahl der Erythrocyten, beides Erscheinungen, die auch bei Menschen nach längerem Aufenthalt in größeren Höhen auftreten. Vom experimentellen Standpunkt aus muß man die Möglichkeit einer chronischen Kohlenoxydvergiftung verneinen, zumal zahlreiche eigene Analysen ergeben haben, daß in der Küche oder in Autobussen usw., nie Konzentrationen auftreten, die höher sind als 0,01 Vol.-%. Diese Konzentration hat sich aber niemals als schädlich erwiesen. *Eichler (Breslau).*

**Messing, Zygmunt: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Kohlenoxydvergiftung.** (*Staatsanst. f. Geisteskranke, Tworki.*) Neur. polska **16/17**, 181—189 u. franz. Zusammenfassung 632—633 (1934) [Polnisch].

Auch der Fall des Verf. bestätigt die in den letzten Jahren wiederholt erwähnte Erscheinung (Pohlisch), daß einer schweren Kohlenoxydgasvergiftung (mit 10stündigem Bewußtseinsverlust bei M.) ein monatliches scheinbares Genesungsstadium folgt, dem sich gelegentlich ein Krankheitsverlauf mit schweren nervösen und psychischen, zum Exitus führenden Erscheinungen anschließt (psychotischer Zustand, Apraxie, Dysphasie, Status decerebratus, partieller Parkinsonismus, Gedächtnisschwäche in Messings Fall). Verf. interessiert sich speziell für die pathologische Anatomie der Leuchtgasvergiftung, nach der der Patient 30 Tage gesund und kaum 25 Tage krank war. In der ersten Reihe fand er Degeneration der Rindenmarksubstanz bei Abwesenheit der sonst sehr charakteristischen, geradezu pathognostischen symmetrischen Erweichungsläsionen des Pallidums. Von der weißen Substanz waren besonders affiziert das Centrum semiovale Viesseni, speziell die tiefen Schichten, die konfluierende, unregelmäßig konturierte Herde aufweisen mit Zerfall der Achsenzylinder, Wucherung der plasmatischen Glia, die die Zerfallsprodukte des Myelins aufnimmt. Dasselbe gilt für das Corpus callosum, commissura alba anterior, Fornix, Fimbriae, Umgegend der inneren Kapsel, Fibrae arciformes aquaeductus sylvii, die weißen Kleinhirnbahnen, das Myelinnetz der spinalen Vorderhörner und Vorderwurzeln. Hier und da erinnern die Herde an multiple Sklerose. Die Nervenzellen der Stirnwindungen sind wenig typisch degeneriert, die 3. und 5. Schicht sind fast zellfrei. Die zentralen grauen Kerne sind diskret lädiert. Die Brücke ist hyperaemisiert, leicht hämorrhagisch. Am Bulbus und Rückenmark Randgliose, am Kleinhirn Ausfall der Purkinje-Zellen. Messings Fall (wie die von Grinker, Hilpert, Meyer) beweist somit, was sich schon aus den Tierexperimenten ergibt, daß Co gelegentlich nur die weiße Substanz lädiert und die graue, speziell die der subcorticalen Ganglien frei läßt. *Higier (Warschau).*

**Scatamacchia, Elido: Ricerche sperimentali sul comportamento dei granuli azzurro-fili dei mononucleati nell'asfissia da ossido di carbonio.** (Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Azurgranula der Einkernigen bei Asphyxie durch Kohlenoxyd.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Roma.*) *Zacchia* **11/12**, 128—136 (1933).

Meerschweinchenversuche; die Tiere wurden mit Leuchtgas vergiftet. Dabei zeigte sich bei langsamer Vergiftung deutliche Vermehrung der azurgranulierten Einkernigen im peripheren Blut bis zu 37,5%. *Roth (Winterthur).*

**Christiani, Edmund: Über psychisch-nervöse Folgezustände nach Kohlenoxydvergiftung.** (*Psychiatr. u. Nervenclin., Univ. Münster i. W.*) *Med. Welt* **1934**, 1469 bis 1470.

Pathologisch-anatomisch steht an erster Stelle die bilaterale Erweichung des Globus pallidus, aber auch Erweichungen in fast allen Hirnteilen kommen vor. Bis apfelgroße Erweichungen wurden gefunden. Daneben trifft man verschieden lokalisierte Blutaustritte. Hyperämie der Hirnhäute, Hirn- und Hirnhautödem. Zuweilen besteht eine auffallende Inkongruenz zwischen der Schwere der anatomischen Veränderungen und dem Grad und der Dauer der Gifteinwirkung. Besprechung der klinischen Symptome. Gelegentlich können chronische Spätfolgen auftreten. Bei Vergiftungen, die zunächst folgenlos zu verlaufen scheinen, kann es selbst noch nach Monaten scheinbarer Gesundheit zu einer akuten Verschlechterung kommen. Die Erscheinungen stehen dann oft denen bei der akuten Vergiftung in nichts nach. Dieser

Rückfall kann selbst zum Tode führen oder sich nach abermaliger Besserung wiederholen. Von nervösen Störungen kommen vor: Parkinson-Syndrom, neuralgiforme Schmerzen, Muskelspasmen, Atrophie an Extremitäten, ataktische Störungen, Lähmungen besonders des Okulomotorius, Seh-, Geschmacks-, Geruchs- und Gehörstörungen, Sprachstörungen, Blasenstörungen. Auch schwere geistige Störungen können sich zeigen. Selbst in Fällen scheinbarer völliger Hoffnungslosigkeit sah man wiederholt weitgehende Besserung. Auch die neurologischen Erscheinungen bilden sich oft, mitunter erst nach Jahren, überraschend gut zurück. Zuweilen kommen plötzliche Todesfälle auf Grund interner Störungen vor. *Dittrich (Prag).*

**Pil'man, N.: Zur Frage des Einflusses der Kohlenoxydvergiftung auf das Sehorgan.** *Sovet. Vestn. Oftalm.* 4, 433—440 (1934) [Russisch].

Untersucht wurden Arbeiter, die in einer von CO-infizierten Luft ihre Tätigkeit ausübten. (3 Jahre vor und 1½ Jahr während der Untersuchung.) Ein großer Teil von diesen Leuten zeigte Intoxikationserscheinungen mit Bewußtseinverlust, manche sogar mehrere Male während dieser Zeit. Die Heftigkeit der CO-Vergiftungen beeinflußt die Stufe der funktionellen Augenveränderungen ohne ihren Charakter zu verändern, so daß sie als ein Resultat des langdauernden CO-Einflusses auf den Körper betrachtet werden müssen. Die Untersuchten waren Männer zwischen 20 und 60 Jahren. Manche von diesen waren sogar 2—3—4—5mal untersucht. Außer den üblichen Untersuchungen wurden auch die Sehschärfe, Refraktion, Farbensinn, Gesichtsfeld für Weiß, Blau, Rot und Grün festgestellt. Die meisten Arbeiter beklagten sich über Conjunctivalreizungen. 9 von 30 klagten über Sehschwäche, 2 über vorübergehende Verdunkelungen und Hemeralopie. Die Augenannexe, der vordere Augapfel und die refringenten Teile waren bei allen normal. Zahl und Charakter der Fundusveränderungen erlauben nicht, diese der CO-Vergiftung zuzuschreiben. Vielleicht kann die bei 8 Leuten beschriebene Vasodilatation als eine CO-Vergiftungserscheinung gerechnet werden. Sehschärfe normal oder um 0,1—0,2 gesunken, sehr selten um 0,3—0,4. Einige klagen aber über Sehschärfeverschlechterung bei leichter Gesichtsfeldeinschränkung, obgleich die Sehschärfe normal blieb. Rein subjektive Beschwerde. Der Farbensinn wurde nach Nagel, Stilling, Holmgreen-Roscevskij untersucht. Anomale sind nicht zahlreicher als bei anderen untersuchten Gruppen (z. B. Chauffeure). Der Farbensinn bleibt trotz der Gesichtsfeldeinschränkung normal (1 Fall Ausnahme: Gesichtsfeld bis 20° eingeschränkt, Sinn für alle Farben verschwunden). Hemeralopie und Obnubilationen nur bei denen mit größerer Einschränkung des Gesichtsfeldes. Das Gesichtsfeld zeigt die wichtigsten Veränderungen. Von 32 Fällen hatten nur 2 normales Gesichtsfeld und eben diese arbeiteten kürzere Zeit in CO-infizierter Luft. Wiederholte Untersuchungen nach längeren Fristen (bei einigen beim Ein- und Austreten) zeigen das Fortbestehen der Gesichtsfeldveränderungen, die Neigung zur Progressivität, nur selten einen leichten Rückgang, wenn der Betreffende aus dieser mit CO-verunreinigten Luft genommen wurde. Bemerkenswert ist, daß die Gesichtsfeldeinschränkung immer erst die Farben und nur nachher Weiß betrifft. Von 32 Fällen haben 4 verändertes Gesichtsfeld für Grün, 8 für Rot und Grün, 4 für Blau, Rot und Grün und 14 für alle Farben, von diesen letzten 4 sogar bis zur Grenze der Invalidität.

*Virgil Popoviciu (Timișoara, Rumänien).*

**Haggard, Howard W., and Leon A. Greenberg: Methylene blue: A synergist, not an antidote, for carbon monoxide.** (Methylenblau, ein Synergist und kein Antagonist für Kohlenoxyd.) (*Laborat. of Appl. Physiol., Yale Univ., New Haven.*) *J. amer. med. Assoc.* 100, 2001—2003 (1933).

Die von Brooks (vgl. diese Z. 21, 29; 22, 198) ausgeführten Versuche über Methylenblauwirkung auf kohlenoxydvergiftete Ratten sind ohne genügende Kontrollen ausgeführt, der aus ihnen gezogene Schluß über einen Antagonismus des Methylenblaus zur Kohlenoxydwirkung wird durch die Untersuchungen des Verf. widerlegt.

Nach Einatmung eines 0,5% CO enthaltenden Luftgemisches starben mit Methylenblau-

injektionen (20 mg pro kg Tier) vorbehandelte Ratten gleich schnell wie solche, die nur NaCl-Lösung zur Kontrolle bekommen hatten; als Augenblick des Todes galt der Atemstillstand, während das Herz noch kurze Zeit weiter schlug. Auch der CO-Gehalt des Blutes war bei beiden Versuchsreihen gleich hoch (bestimmt nach der Tannin-Pyrogallolmethode von Sayers und Yant). Bei nicht tödlicher Vergiftung ist die zur Erholung erforderliche Zeit für beide Reihen von Versuchstieren ebenfalls gleich. An Hunden wirkt die nach CO-Einatmung vorgenommene Injektion von Methylenblaulösung (10 mg pro kg Tiergewicht) auf den Zustand verschlechternd, die nur mit NaCl-Lösung zur Kontrolle gleichzeitig injizierten Tiere hatten sich am folgenden Tage völlig erholt, die mit Methylenblau behandelten Tiere waren benommen und zitterten. Es kombiniert sich hier die methämoglobinbildende Wirkung des Methylenblaus mit der Fermentgiftwirkung des Kohlenoxyds, klinisch wird der Zustand verschlechtert, von einer klinisch brauchbaren antagonistischen Wirkung ist keine Rede. Warnung vor therapeutischer Anwendung.

*Ruickoldt* (Rostock).

**Mack, Lillian, and E. A. Smith: Methylene blue in illuminating gas poisoning.** (Methylenblau und Leuchtgasvergiftung.) (*Physiol. Laborat., Iowa State Coll., Iowa City.*) Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **31**, 1031—1032 (1934).

Die Literaturangaben über Methylenblauwirkung bei der Leuchtgasvergiftung sind widersprechend, so daß weitere experimentelle Arbeiten berechtigt erscheinen.

Verff. prüften an 100 weißen Ratten die Schutzwirkung 30 Minuten vor der Vergiftung intraperitoneal injizierten Methylenblaus, wobei 5—50 mg je Kilogramm Körpergewicht, zu meist 5 mg in 1 ccm wässriger Lösung gegeben wurden. Die Kontrolltiere erhielten die gleiche Menge Ringerlösung. In der 1. Versuchsreihe wurden methylenblau- und nichtmethylenblau-vorbehandelte Normaltiere verglichen; in der 2. Versuchsreihe wurden Normaltiere mit solchen Tieren verglichen, die 15 Tage vor der Vergiftung täglich 0,5 g getrockneter Schilddrüse erhalten hatten und in der 3. Versuchsreihe wurden Normaltiere mit Tieren verglichen, deren Grundumsatz entweder durch intraperitoneale Einspritzung von 1 ccm 0,1proz.  $\alpha$ -Dinitrophenollösung 30 Minuten vor der Vergiftung oder durch 3 Tage vor der Vergiftung in gleicher Menge peroral gegebenes Dinitrophenol gesteigert war. Ein Teil der Tiere erhielt in beiden Versuchsreihen außerdem Methylenblau. Zur Vergiftung wurde Leuchtgas in einer Konzentration von 1,89%, d. i. 0,36% Kohlenoxyd, benutzt. Als Kriterium des eingetretenen Todes wurde in allen Fällen das Aufhören der Atembewegungen genommen.

Die Versuche zeigten keinerlei Schutzwirkung des Methylenblaus. Die mit Schilddrüse oder Dinitrophenol behandelten Tiere zeigten einen wesentlich früheren Eintritt des Todes als die Kontrolltiere.

*Estler* (Berlin).

**Brooks, Matilda Moldenhauer: Does methylene blue form methemoglobin?** (Bildet Methylenblau Methämoglobin?) (*Dep. of Zool., Univ. of California, Berkeley.*) Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **31**, 1134—1137 (1934).

Verf. benutzte 30 Ratten in 3 Versuchsreihen. In der 1. Versuchsreihe wurde den Tieren 1 ccm 2proz. Natriumnitritlösung je 100 g Körpergewicht intraperitoneal injiziert; in der 2. Versuchsreihe erhielten die Ratten 1 ccm 0,1proz. Methylenblaulösung; die Tiere der 3. Versuchsreihe erhielten entweder Salzlösung oder wurden nicht injiziert. Natriumnitrit wie auch Methylenblau wurden entweder in wässriger oder Salzlösung gegeben. Nach 15, 30, 120 Minuten und am folgenden Tage wurde das Blut nach besonderer Vorbehandlung spektrophotometrisch auf Methämoglobin untersucht. Während die mit Natriumnitrit behandelten Tiere selbst schon nach 15 Minuten 90% Methämoglobin zeigten, hatten die Methylenblautiere wie die Kontrolltiere praktisch kein Methämoglobin. Ein Hund, der intraarteriell 16 ccm 1proz. Methylenblaulösung erhalten hatte, zeigte nach 15 und 60 Minuten praktisch 100% Oxyhämoglobin. Entsprechende Ergebnisse wurden bei Kaninchen gefunden, denen Methylenblau intravenös injiziert worden war. Verf. nimmt zu den abweichenden Ergebnissen anderer Experimentatoren Stellung: In einem Teil der Arbeiten sei die Sauerstoffkapazität bestimmt worden und die gefundene Verminderung derselben durch Methämoglobinbildung erklärt worden; bei den in vitro vorgenommenen Untersuchungen sei der Glykosegehalt stark reduziert gewesen, diese Versuche seien mit Versuchen in vivo nicht zu vergleichen, da die Glykose das Methämoglobin wieder zu Oxyhämoglobin reduziere. Zu Warburgs Versuchen bemerkt Verf., daß Warburg 100—200mal so hohe Methylenblaukonzentrationen verwendet habe als sie selbst in ihren Tierversuchen.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß Methylenblau im strömenden Blut kein Methämoglobin bilde und daß die für die Methylenblauwirkung bei der Cyanidvergiftung von Wendel, Henderson, Haggard und Greenberg behauptete Cyanmethämoglobinbildung nicht zutreffend sei und daß auch der von Henderson gegen die Verwendung von Methylenblau bei Kohlenoxydvergiftung erhobene Einspruch, dem die Annahme einer Methämoglobinbildung zugrunde gelegt sei, unbegründet sei.

*Estler.*

**Grimsdale, Harold:** A case of gas-poisoning with unusual ophthalmological complications. (Ein Fall von Gasvergiftung mit ungewöhnlichen ophthalmologischen Komplikationen.) *Brit. J. Ophthalm.* **18**, 443—446 (1934).

Im Anschluß an einen Bericht über fast völlige Erblindung infolge einer Gasvergiftung (Leuchtgas), ohne daß Veränderungen am Auge sichtbar waren, gibt Grimsdale einige ähnliche Fälle aus der Literatur an. Seiner Ansicht nach handelte es sich nicht um eine Vergiftung allein infolge Kohlenstoffmonoxyd, sondern auch infolge giftiger Einwirkung anderer Kohlenstoffverbindungen. Eine Bestätigung seiner Annahme sieht Verf. in den Versuchen von H. W. Haggard 1922, dem es gelang, Neuroblasten in Luft bzw. auch in einem Gasgemisch mit Kohlenmonoxyd lebend zu erhalten, wo hingegen Anwesenheit von Leuchtgas diese Spuren vernichtete. *Hans Orth.*

**Williams, C. L.:** Fumigation deaths as compared with deaths from other poisonous gases. (Todesfälle bei Durchgasungen im Vergleich mit solchen durch andere giftige Gase verursachten.) (*U. S. Public Health Serv., Washington.*) *Publ. Health Rep.* **1934**, 697—699.

Zweck der Veröffentlichung ist, vor „schlecht überlegten Gesetzen“, die die Durchgasung von Schiffen, Eisenbahnwagen, Lagerhäusern, Kornelevatoren usw. regeln wollen, zu warnen. Eine Statistik, die auf den gesammelten Zeitungsnachrichten eines halben Jahres beruht, stellt die zahlreichen Todesfälle durch Kohlenoxyd (Autoabgase, Leuchtgas usw.) und andere Gase den wenigen bei Durchgasungen vorgekommenen gegenüber. *Weber (Berlin).*

**Popper, Ludwig:** Ferrocyankaliumvergiftung mit Nierenschädigung. (*I. Med. Abt., Allg. Krankenh., Wien.*) *Wien. klin. Wschr.* **1934 II**, 1119—1120.

Nach der Einnahme von 30 g gelbem Blutlaugensalz in Substanz kam es zu einer schweren Schädigung des tubulären Anteils der Nieren mit vorübergehender Albuminurie und Zylindrurie und mit länger dauernder Störung des Konzentrationsvermögens. Diese Giftwirkung ist nicht durch Abspaltung von Blausäure, sondern durch das Ferrocyanid selbst verursacht, dessen Ausscheidung die Tubuli überlastet. Außerdem bestanden Verätzungen der oberen Speisewege, die vermutlich auf Verunreinigungen des käuflichen Ferrocyankaliums mit Alkali zu beziehen sind. *v. Neureiter (Riga).*

**Sapienza, S.:** Cura dell'avvelenamento da cianidrico con tetratioato sodico preparato estemporaneamente. (Behandlung der Blausäurevergiftung mit ex tempore hergestelltem Na-Tetrathionat.) (*Istit. di Farmacol., Univ., Padova.*) *Boll. Soc. ital. Biol. sper.* **9**, 59—60 (1934).

Die besten Antidote gegen HCN-Vergiftung sind die Tetra- und die Pentathionate. Pentathionate sind schwierig herzustellen und schwer zu konservieren, während das Natrium-Tetrathionat verhältnismäßig leicht hergestellt werden kann, aber, zumal in Lösungen, nur schwer zu konservieren ist. Daher hat Verf. eine frisch bereitete Mischung von Natriumthiosulfat und Jod injiziert, wobei Tetrathionat entstehen muß nach der Formel  $2\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3 + \text{J} = 2\text{NaJ} + \text{Na}_2\text{S}_4\text{O}_6$ . Gleiche Volumina einer 20proz. Lösung von  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$  und 10% J (in 13% NaJ) geben bei der Mischung eine 5,3proz. Lösung von  $\text{Na}_2\text{S}_4\text{O}_6$ . Da das Tetrathionat nicht ungiftig ist (0,0005 g mol. pro Kilogramm Kaninchen, entsprechend 0,135 g wasserfreie  $\text{Na}_2\text{S}_4\text{O}_6$  sind bereits toxisch), müssen 5 g als oberste Grenze für die Behandlung eines Menschen angesehen werden. 20 g des erwähnten Gemisches enthalten mehr als 1 g  $\text{Na}_2\text{S}_4\text{O}_6$  + etwa 2,5 g NaJ. Die intravenöse Injektion kann wiederholt werden. Diese 2 g Natriumtetrathionat müßten hinreichen, um etwa  $\frac{1}{2}$  g KCN zu neutralisieren. Kaninchen, welche die fünfmal tödliche Dosis KCN injiziert erhalten hatten, konnten durch das Antidot gerettet werden, auch wenn die Vergiftungserscheinungen bereits lebensbedrohend gewesen waren. Für die Praxis sollte im Augenblicke des Gebrauches für eine intravenöse Injektion der Inhalt zweier Ampullen vermischt werden. Die eine enthält 10 ccm einer 20proz.  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ -Lösung, die andere 10 ccm 10% J in 13% NaJ. Die 1. Ampulle kann sterilisiert werden. Beide sind unbegrenzt haltbar. *A. Fröhlich (Wien).*

**Ascarelli, Attilio:** Contributo alla morte per solfocarbonismo. (Beitrag, betreffend den Tod durch Schwefelkohlenstoff.) (*5. riun. d. Assoc. Ital. di Med. Leg., Roma, I.—4. VI. 1933.*) *Arch. di Antrop. crimin.* **53**, 1231—1239 (1933).

An 2 ziemlich ausführlich beschriebenen Todesfällen, die sich infolge oft wiederholender Einatmung von Schwefelkohlenstoff (Kunstseidefabrik) ereignet haben, auf deren Wiedergabe aber verzichtet sein mag, weil die einzelnen Erscheinungen



dabei als bekannt vorausgesetzt werden können, knüpft der Verf. seine Bemerkungen an. Wenn kein Schwefel gefunden wird, so darf man dieser Tatsache keine Bedeutung beimessen, ebensowenig wie einem negativen spektroskopischen Befund im Blute; denn wenn der Tod nach 14—15 Stunden nach der Einatmung erfolgt, so kann die flüchtige Verbindung wieder vollständig entfernt sein. Wichtig ist die Anamnese und das Bild einer schweren Vergiftung, desgleichen auch eine leichte Melanosis der Leber und der Nieren. Sehr wichtig ist die Entstehung und der klinische Befund. Bei der Einatmung werden die roten Blutkörperchen zerstört. Solange ein gewisser Grad noch nicht erreicht ist, reicht die Regenerationskraft aus, den Körper im Gleichgewicht zu halten. Erst wenn die Einatmung — natürlich immer nur in kleinen Mengen — längere Zeit andauert, ist auch die Regenerationskraft nicht mehr imstande, das Gleichgewicht zu erhalten, und der Tod tritt dann schnell ein. Schwer ist zu sagen, ob man den Begriff „Berufskrankheit“ oder „Unfall“ anwenden soll. *Wileke* (Göttingen).

**Davis, Paul A.: Carbon tetrachloride as an industrial hazard.** (Tetrachlorkohlenstoff als gewerbliche Gefahr.) *J. amer. med. Assoc.* **103**, 962—966 (1934).

Nach einer Übersicht über Verwendung, Eigenschaften und Verunreinigungen des Tetrachlorkohlenstoffs berichtet Verf. über Versuche an Personen, die verschiedene Konzentrationen Tetra verschieden lange Zeit in einem Versuchsraum einatmeten; in die Versuche werden auch einige Beobachtungen aus der Praxis und einige Tierexperimente einbezogen. Verf. stellt listenmäßig die auf Tetraeinwirkung bezogenen beobachteten Symptome zusammen. Verf. erörtert das Schicksal des Tetra im Organismus unter Hinweis auf den die Tetraeinwirkung verstärkenden Einfluß des Alkohols. Nach weiteren pharmakologisch-toxikologischen Ausführungen erörtert Verf. die Schutzmaßnahmen, wobei er Einstellungsuntersuchungen vorschlägt, bei denen für die Beschäftigung in einer Luft mit über 0,01% Tetra folgende Personen für ungeeignet anzusehen sind: sehr fette oder unterernährte Personen, lungenkranke Personen, solche mit Magengeschwüren oder Brechneigung, mit Leberhypertrophie oder -atrophie, mit Nierenleiden, Diabetes, Personen mit Störungen der Drüsen, insbesondere Thymus- oder Schilddrüsenvergrößerungen, mit Blutstörungen oder Myokarddegeneration. Die Arbeiter sollen unter ärztlicher Kontrolle bleiben, dabei sollen von der Weiterarbeit zurückgestellt werden: Personen, die nach einigen Achtstundenschichten bei niederen Konzentrationen über beständige Nausea klagen, Personen mit Appetits- und Gewichtsverlust, mit Abfall des Hämoglobingehalts um 15%, mit Hyperacidität des Magensafts, mit stark übersäuertem Urin, Personen, die nach 8stündiger Pause in freier Luft über ständigen Kopfschmerz klagen, Personen mit Abfall des Blutdrucks, mit ausgesprochener Poikilo- und Anisocytose. Es folgen therapeutische Hinweise. — In der anschließenden Aussprache wies McCord auf die Aufnahme des Tetra durch die Haut hin und auf Beobachtungen aus der Praxis, wonach Bronchitis und andere Manifestationen einer Reizung der Atemwege häufig bei Tetrachlorkohlenstoffarbeitern vorkämen. — Wirtschaftler hält auf Grund eigener Beobachtungen perimetrische Gesichtsfeldprüfungen für das frühzeitige Erkennen von Tetrachlorkohlenstoffschädigungen für wertvoll, da alle von ihm gesehenen Vergiftungsfälle Gesichtsfeldeinschränkungen gezeigt hätten. — Hayhurst gab einige kasuistische Mitteilungen, wobei er ausführte, daß nach seiner Meinung wie dem Alkohol auch anderen Lösungsmitteln, insbesondere Erdölprodukten, ein die Tetrawirkungen verstärkender Einfluß zukomme. — McNally berichtete, daß Arbeiter, die Beschwerden und Nausea verspürten, nach Genuß eines Brötchens sofort beschwerdefrei würden. — Im Schlußwort führte Davis aus, daß besonders die Tag um Tag erfolgenden Einwirkungen des Tetra zu vermeiden wären, da sie zu irreparablen Schädigungen führten. *Estler* (Berlin).

**Biancalani, Aldo: Ricerche sperimentali sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nella intossicazione da tetracloruro di carbonio.** (Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen des zentralen Nervensystems bei Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Firenze.*) (*Assoc. Ital. di Med. Leg., Parma, 7. IV. 1934.*) *Arch. di Antrop. crimin.* **54**, 389—391 (1934).

Versuche an Hunden und Kaninchen durch Einatmen von Tetrachlorkohlenstoff während verschieden langer Zeit. Bei der kürzesten Einwirkungsdauer akute primäre Zellschädigung Nissls, bei zunehmender Dauer Neuronophagie, bei sehr langer Einwirkungsdauer des Giftes Vakuolisierungen der Nervenzellen, fibrilläre und protoplasmatische Glia nach Bielschowsky-Cajal und del Rio-Hortega gut imprägnierbar. Im allgemeinen waren keine erheblichen reaktiven Veränderungen der Glia vorhanden, nur vereinzelt mäßige Hyperplasie und Hypertrophie derselben. Um die Gefäße herum Anhäufung von vergrößerten protoplasmatischen Sternzellen mit gut imprägnierten Fortsätzen und einigen Gefäßfüßen. Im allgemeinen entsprachen die vorgefundenen hyperplastischen und hypertrophischen Gliaveränderungen

denen bei Arteriosklerose und chronischer Intoxikation. Sowohl in der weißen wie in der grauen Substanz ließ sich die Mikroglia nach del Rio-Hortega gut darstellen, sie zeigte keine reaktiven Veränderungen, keine Hyperplasie. Ihre Ausläufer waren zart und von normaler Anordnung. Keine Stäbchenzellen, keine Fettkörnchenzellen. Dagegen war die Oligodendroglia deutlich gewuchert, im Bereich der Neuronophagie sowie auch diffus in der weißen Substanz. Einige Zellen boten das Bild der akuten Schwellung. Keine degenerativen Veränderungen an den Gefäßen. Nervenfasern unverändert.

C. Neuhaus (Münster i. W.).

**Todd, T. F.: Delayed chloroform poisoning.** (Chloroformspätwirkung.) (*Roy. Infirmary, Preston.*) *Lancet* 1934 II, 597—598.

Bei einer 25jährigen Frau in gutem Allgemeinzustand, bei der am Ende der Schwangerschaft eine kurz dauernde Narkose unter Verwendung von Chloroform (Einleitung der Narkose mit einem Gemisch Chloroform-Äther 1:2, Fortführung der Narkose mit Äther allein) vorgenommen wurde, entwickelte sich 4 Tage später ein komatöser Zustand, der zum Exitus führte. Die Sektion ergab eine Schädigung der Leber; mikroskopisch zeigte sich insbesondere eine zentrale Nekrose der Leberbälkchen. Die verbrauchte Chloroformmenge betrug höchstens „4 Drachms“ (etwa 15½ g). Verf. nimmt daher eine Chloroformspätwirkung bei bestehender Überempfindlichkeit gegenüber Chloroform an.

Kärber (Berlin).

**Tarabini Castellani, Agostino: Comportamento della rete neurofibrillare nell'intossicazione acuta da cloroformio.** (Verhalten des neurofibrillären Netzwerkes bei der akuten Chloroformvergiftung.) (*9. Congr. d. Soc. Ital. di Neurol., Modena, 5.—8. X. 1932.*) *Riv. Pat. nerv.* 43, 239—240 (1934).

Im Gegensatz zu den früheren Feststellungen von Bucciardi und Gambigliani-Zoccoli ist auch bei der an akuter Chloroformvergiftung gestorbenen Katze das neurofibrilläre Netzwerk durch die IV. Donaggiosche Methode deutlich darstellbar.

G. Patrassi (Florenz).

**Pagliani, Franz: La narcosi avertinica e le alterazioni isto-patologiche del fegato e del rene.** (Die Avertinnarkose und die histopathologischen Veränderungen der Leber und der Niere.) (*Istit. di Pat. Chir., Univ., Bologna.*) *Arch. ital. Anat. e Istol. pat.* 5, 335—352 (1934).

In zahlreichen Kaninchenversuchen wurden die Veränderungen studiert, welche Einzel- oder Mehrfachgaben von Avertin in verschiedener Dosierung auf Leber und Niere der Versuchstiere ausübten. Dosen von 0,1—0,8 pro Kilogramm rectal, solche von 0,05—0,15 pro Kilogramm intravenös. Die kleinsten der genannten Dosen machten überhaupt keine Narkose. Die höchsten von ihnen bewirkten den Tod durch Atemlähmung. Das Avertin, gleichgültig, ob es rectal oder intravenös gegeben wird, gibt Veranlassung zu histologischen Veränderungen der Leber und der Niere von verschiedener Stärke, je nachdem, ob seine Darreichung einmal oder wiederholt geschieht. Der Typus der Veränderungen ist stets der gleiche. In der Leber stellen sich die Zeichen der trüben Schwellung, der diffusen fettigen Degeneration, des Zerfalles der Leberzellen ein: bei der trüben Schwellung verbleibt es nach einmaliger Anwendung des Avertins, die fettige Degeneration fand sich meist erst nach wiederholten Gaben. Hieraus schließt der Verf., daß das Avertin ein wirkliches spezifisches Gift für die Leberzelle sei. Hohe schnell tödliche Dosen des Narkoticums haben keinerlei Einfluß auf das Verhalten des Leberglykogens. Bei Tieren aber, die durch wiederholte hohe Avertin-gaben zu Tode gebracht worden waren, fand sich ein fast vollkommener Schwund des Leberglykogens. Dieser Befund hängt nach Pagliani mit der antitoxischen Funktion der Leber zusammen, die sich im Einzelfall vornehmlich gegen das Leberglykogen entfaltet. P. bedauert, daß es ihm nicht geglückt zu sein scheine, die jeweilige Dauer der Narkose mit dem Verhalten des Leberglykogens in Parallele zu bringen. An den Nieren entwickeln sich vornehmlich Nephrosen mit allgemeiner schwerer trüber Degeneration, bis zum Ausfall der Epithelien der Schlingen und der gewundenen Röhrchen. Hohe Avertindosen, welche in wenigen Minuten töten, bringen noch keinen Parenchymschaden zustande. Hieraus schließt P., daß der Tod durch direkte Einwirkung des Narkoticums auf das Atemzentrum erfolge.

Ruge (Frankfurt a. d. O.).<sup>oo</sup>

**Zangger, H.:** Über die gewerbetoxikologischen Erfahrungen und über die Technik und Verwendung der modernen organischen Lösungsmittel. Schweiz. Z. Unfallmed. 28, 169—175 (1934).

Stichwortartige Niederschrift eines Vortrags, in dem erneut eindringlich auf die außerordentliche Bedeutung und weite Verbreitung der technischen Lösungsmittel in der heutigen Technik und die daraus entstehenden Gefahren mannigfacher Art hingewiesen wird. Weber (Berlin).

**Andersen, Dorothy H.:** Benzol poisoning with hyperplasia of the bone marrow. (Benzolvergiftung mit Hyperplasie des Knochenmarkes.) (*Dep. of Path., Coll. of Physic. a. Surg., Columbia Univ., New York.*) Amer. J. Path. 10, 101—112 (1934).

Ausführliche Mitteilung eines Falles einer tödlichen Benzolvergiftung. Es handelt sich um einen 53jährigen Mann, der als Amateurphotograph bei der Herstellung von Bromöldrucken durch mehrere Monate hindurch 3—4 Nächte in der Woche in einem geschlossenen Raum ohne besondere Vorsichtsmaßnahmen mit Benzol gearbeitet hat. Klinisch traten Nasenbluten und alle Erscheinungen einer akuten Bluterkrankung auf. Es erfolgt eine ganz genaue Mitteilung der Veränderung des Blutbildes, das vor allem eine weitgehende Verminderung der Elemente des Blutes zeigt. Die Obduktion ergab vielfache Blutungen an den serösen Häuten und Schleimhäuten, Veränderungen an Milz und Leber ähnlich wie bei der perniziösen Anämie und im Knochenmark einen weitgehenden Schwund der Blutkörperchen bildenden Elemente. Schwarzacher (Heidelberg).

**Nunn, John A., and Frank M. Martin:** Gasoline and kerosene poisoning in children. (Gasolin- und Kerosenvergiftung bei Kindern.) J. amer. med. Assoc. 103, 472—474 (1934).

Bericht über 7 Fälle von Gasolin- und 65 Fälle von Kerosinvergiftung bei Kindern im Alter von 10 Monaten bis zu 4 Jahren. 8 Krankengeschichten werden näher angeführt. Im klinischen Bilde standen im Vordergrund Erbrechen, Unruhe, Lungenkatarrh, Cyanose, Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Fieberanstieg, Puls und Atembeschleunigung. Im Blut Leukocytose und Polynucleose. Der Tod trat 2—18 Stunden nach Aufnahme der Gifte ein. Mortalität 11% (9,2% bei Kerosen, 28% bei Gasolinvergiftung). Leichte Fälle erholten sich völlig. Behandlung: Vorsichtige Magenspülung, Abführen, künstliche Atmung mit Sauerstoff mit 5proz. Kohlensäure; Coffein, Atropin.

Grüninger (Chemnitz).

**Baer, Harry Leonard:** A dermatitis due to aniline dye in a food product. Report of a case. (Dermatitis durch Anilinfarbe in einem Lebensmittel. Mitteilung eines Falles.) (*Pittsburgh Skin a. Cancer Found., Pittsburgh.*) J. amer. med. Assoc. 103, 10—11 (1934).

Eine 44jährige Frau erkrankte an einer erythematösen, makulopapulösen Hauteruption, die an manchen Hautbezirken an Erythema multiforme erinnerte, während andere Stellen an subakutes Ekzem denken ließen; andere Hautstellen ähnelten einer abklingenden Urticaria. Diese Erscheinungen bestanden in Intervallen seit 6 Monaten. Die Anamnese und klinische Untersuchung ergab keine Besonderheiten, auch keine allergischen Erscheinungen bisher. Nur bestanden zeitweilig Nausea und krampfartige Magenschmerzen 2—3 Stunden nach den Mahlzeiten und zeitweilige Durchfälle. Medikamente, auf die die Erscheinungen zu beziehen wären, waren bisher nicht eingenommen worden. Da die Kranke frisch gereinigte Kleidung getragen hatte und auf das Reinigungsmittel eine positive Reaktion beim Hauttest (Läppchenprobe), die 2 andere Individuen nicht gezeigt hatten, gab, wurde dieses Reinigungsmittel ursächlich in Betracht gezogen. Später ergab sich jedoch, daß die Kranke auf einen grünen Farbstoff reagierte, mit dem Gemüsesalate, die die Erkrankte 1—2mal täglich zu genießen pflegte, gefärbt waren und der nach Angabe der Herstellerfirma 2,6% Anilinfarbe enthielt. Als dieser Farbstoff vermieden wurde, gingen die Erscheinungen zurück; bei probeweiser Wiederbenutzung traten die Hauterscheinungen verbunden mit Magenkrämpfen, sofort wieder auf. Verf. erörtert anschließend die Frage, ob es sich im vorliegenden Fall um eine allergische Erscheinung oder um toxische Wirkungen des Anilinfarbstoffes handelt. Estler (Berlin).

**Châtel, A. de, and J. Motika:** Über die Gefahren der therapeutischen Anwendung des Alpha-Dinitrophenols. (*Kinder- u. Med. Klin., Univ. Szeged.*) Dtsch. Arch. klin. Med. 176, 700—705 (1934).

Nach den Erfahrungen der Autoren erweist sich das namentlich von Amerikanern als Abmagerungsmittel empfohlene Alpha-Dinitrophenol als ein nicht unschuldiges

Mittel, da bei der Behandlung Schädigung der Nieren und des Herzmuskels beobachtet werden. Ein Erfolg tritt nicht unbedingt ein. Bei 2 selbst beobachteten Fällen trat nach Applikation des Mittels Albuminurie und Hämaturie, Arrhythmie und Bradykardie auf, in dem einen Falle auch Temperatursteigerung und ein Hautausschlag. Bei Versuchen an Katzen fanden sich in der 2. bis 3. Woche dieselben Herzstörungen.

Schönberg (Basel).

**Schulte, T. L., and M. L. Tainter: Chronic toxicity of dinitrophenol: Renal function.** (Chronische Giftwirkung des Dinitrophenols: Nierenfunktion.) (*Dep. of Pharmacol., Stanford Univ. School of Med., San Francisco.*) *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **31**, 1163—1166 (1934).

In Hinsicht auf die klinische Anwendung des  $\alpha$ -Dinitrophenols halten Verff. die Feststellung für wichtig, ob das Dinitrophenol bei langer Medikation Organschädigungen bewirken kann. In der vorliegenden Arbeit werden Versuche an ausgewachsenen Kaninchen geschildert, bei denen die Wirkung subcutan gegebenen Dinitrophenols in toxischen und nichttoxischen Dosen bei längerer Medikation auf die Nieren geprüft wurde. In der ersten Versuchsreihe wurden die Tiere so gefüttert, daß der Urin sauer reagierte. Bei diesen Tieren wurden die geformten Elemente im Harnsediment nach Blasenwaschungen gezählt. Die Zahlen blieben auch nach den Dinitrophenolinjektionen im Normalbereich; eine Nierenschädigung durch Dinitrophenol wurde also in dieser Versuchsreihe nicht festgestellt, was auch durch die mikroskopisch-anatomische Untersuchung der Nieren bestätigt wurde. In einer 2. Versuchsreihe wurde die Ausscheidung intravenös injizierten Phenolsulfophthaleins vor und nach subcutanen Dinitrophenolinjektionen (bis 77 Tage) bestimmt und nicht verzögert gefunden. In beiden Versuchsreihen wurde also eine Störung der Nierentätigkeit nicht nachgewiesen, so daß Verff. es für unwahrscheinlich erachten, daß Dinitrophenol bei der üblichen klinischen Anwendung eine Schädigung der Nieren bewirke.

Estler (Berlin).

**Sidel, Nathan: Dinitrophenol poisoning causing jaundice. Report of case.** (Gelbsucht durch Dinitrophenolvergiftung.) *J. amer. med. Assoc.* **103**, 254 (1934).

Eine 26jährige Frau nahm etwa 360 mg Dinitrophenol täglich 2 Wochen lang, sie nahm innerhalb dieser Zeit 4,5 kg ab. Nach 14 Tagen traten krampfartige Schmerzen im Epigastrium auf, am nächsten Tage Urticaria und Pruritus. Nach 5 Tagen wurde eine Gelbfärbung der Skleren bemerkt, an den nächsten Tagen entwickelte sich Ikterus, der noch nach 9 Wochen bestand, obwohl der Zustand sich besserte. Die Diagnose lautete toxische Hepatitis.

Estler.

**Bohn, S. Stephen: Agranulocytic angina following ingestion of dinitrophenol.** (Angina agranulocytica nach Einnahme von Dinitrophenol.) (*St. Joseph's Mercy Hosp., Ann Arbor.*) *J. amer. med. Assoc.* **103**, 249—251 (1934).

Ein 19jähriges Mädchen nahm als Entfettungsmittel, nachdem bereits eine Diätkur gute Erfolge gezeigt hatte, innerhalb von 4 Monaten 21,8 g Nitrophen (Natriumsalz des 2, 4-Dinitrophenols) in Kapseln zu 0,1 g; sie nahm nur 5,4 kg ab. Sie nahm anfangs 3mal eine, nach 2 Wochen 3mal zwei Kapseln (0,4 bzw. 0,8 mg/kg Körpergewicht) mit Unterbrechungen wegen Menstruation und auftretenden Gesundheitsstörungen wie Schwitzen, Fiebergefühl, Müdigkeit, mit Juckreiz verbundenen Hauterscheinungen, Halsschmerzen, Menstruationsstörungen u. a. Vom klinischen Befund ist hervorzuheben eine diphtherieartige Tonsillitis mit starker Entzündung der Mund-Rachenschleimhaut, später Tonsillargeschwüren; Erscheinungen, die die Diagnose Angina agranulocytica nahelegten. Die Bestätigung ergab der Blutbefund: 1150 Leukocyten, davon 0% Neutrophile, 80% Lymphocyten und 20% Mononucleäre. Nach Absetzen des Dinitrophenols und entsprechender Behandlung wurde rasche Heilung erzielt.

Estler (Berlin).

**Ganfani, Giuseppe: Su di un caso mortale di avvelenamento da veronal.** (Über einen tödlichen Fall von Veronalvergiftung.) (*9. Congr. d. Soc. Ital. di Neurol., Modena, 5.—8. X. 1932.*) *Riv. Pat. nerv.* **43**, 147—154 (1934).

Berichtet und erörtert werden die anatomisch-histologischen Befunde. 21jähriges Mädchen. Tod 20 Stunden nach der Gifteinführung. Außer Verfettung des Pankreas, der Leber und des Myokards bestand in den Nieren eine schwere körnige Entartung des Epitheliums der Hauptstücke und der Henleschen Schleifen. In der Hirnrinde bemerkte man Chromatolyse und Fettkörncheninfiltration der Nervenzellen sowie auch der Gliazellen; außerdem Verdickung, Konglutination oder Zerklumpung der Fäserchen des Zelleibs und der Fortsätze.

G. Patrassi (Florenz).

**Gerlach, Paul, und Georg V. Bredmose: Veronal und Leberschädigung.** (*Sindsygehosp., Viborg.*) Hosp.tid. 1934, 963—969 [Dänisch].

Die Verabreichung von Veronal geschah in den letzten 7 Jahren im Hospital zu Viborg intermittierend, so daß nicht mehr gegeben wurde als bis zu 20 g hintereinander, worauf eine Pause von mindestens 10 Tagen folgte. Nachdem von Ravn bei fortgesetzter Veronaldarreichung Leberschädigungen festgestellt waren, untersuchten Verff., ob auch bei intermittierender Darreichung von Veronal und verwandten Präparaten solche Schädigungen sich erkennen ließen. Es wurden in 8 Fällen unter 50 Geisteskranken positive Urobilinogen- und Gallensäurereaktionen gefunden, von denen in der Pause 6 wieder negativ wurden. Bei Geisteskranken ohne Veronalbehandlung wurden nur halb so viel Leberreaktionen erhalten. Im ganzen scheint die in Viborg geübte chronische Schlafmittelbehandlung in bezug auf die Leber weniger nachteilig zu sein als die früher gebrauchte ununterbrochene Darreichung, bei der Ravn stärkere Schäden nachgewiesen hatte.

H. Scholz (Königsberg i. Pr.).

**Holten, C.: Das Verhalten des Amidopyrins und der Barbiturate gegenüber der Agranuloctyose.** Ugeskr. Laeg. 1934, 828—829 [Dänisch].

Referat über eine Denkschrift des amerikanischen Ausschusses für Pharmazie und Chemie in der Medical Association. Es kann danach kein Zweifel sein, daß das Amidopyrin als ätiologischer Faktor der Agranuloctyose sehr wichtig ist, neben dem kein 2. Agens eine ähnliche Bedeutung gewonnen hat. Da bei dem starken Verbrauch des Mittels die Anzahl der Erkrankungen verhältnismäßig gering ist, muß eine Überempfindlichkeit angenommen werden, entsprechend der Salvarsanhepatitis. Verff. tritt den Ausführungen der Amerikaner bei und warnt vor der gewohnheitsmäßigen Verwendung des Pyramidons und seiner Zusammensetzungen. Er empfiehlt einen Rezepturzwang.

H. Scholz (Königsberg i. Pr.).

**Carrière, G., et Claude Huriez: Les lésions du barbiturisme aigu.** (Veränderungen bei akuter Vergiftung mit Barbitursäurederivaten.) (*Clin. Méd., Univ., Lille.*) Paris méd. 1934 II, 61—67.

Die Verff. untersuchten die anatomischen Veränderungen an Kaninchen, die mit Gardenal vergiftet worden waren und teilweise mit Strychnin behandelt wurden. In allen inneren Organen stand die ausgesprochene Schwellung und Hyperämie im Vordergrund. Anschließend entwickelten sich beim Fortschreiten der Vergiftung parenchymatöse Schädigungen mit fettiger Entartung und zuletzt entzündliche Veränderungen. In einem Falle fand sich eine Bronchopneumonie. Die Veränderungen an den behandelten und unbehandelten Tieren waren im allgemeinen gleich.

Schönberg (Basel).

**Dervieux, F., Henri Desoille et Méliassin: Coloration rose du cadavre dans l'intoxication barbiturique.** (Rosafärbung der Leiche bei Barbitursäurevergiftung.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 14. V. 1934.*) Ann. Méd. lég. etc. 14, 443—445 (1934).

Eine Rosafärbung der Totenflecke und der Leiche, gelegentlich auch der Muskulatur und der Eingeweide bei Barbitursäurevergiftungen ist den Verff. aufgefallen, so daß an CO-Vergiftung gedacht wurde. CO-Proben waren stets negativ. Eine Erklärung für diese Erscheinung steht aus, die Färbung soll aber an Barbitursäurevergiftung denken lassen.

G. Strassmann (Breslau).

**Chauchard, A., et B. Chauchard: Analyse chronaximétrique de l'antagonisme entre les barbiturates et la strychnine sur le système nerveux.** (Chronaximetrische Untersuchungen über die antagonistische Wirkung der Barbitursäurepräparate und des Strychnins auf das nervöse System.) (*Laborat. de Physiol. Gén., Univ., Paris.*) C. r. Soc. Biol. Paris 115, 1584—1587 (1934).

Mit Barbitursäurederivaten vergiftete Frösche zeigten eine Erhöhung der Chronaxie, welche durch Strychninsulfat wieder herabgesetzt wurde. Auf diesem Antagonismus beruht die Wirkung der intravenösen Injektion von Strychninnitrat bei Barbitursäurevergiftung.

Schönberg.

**Gutzeit, R.: Wie ist der Nachweis zu führen, daß der Mensch unter der Wirkung geistiger Getränke steht?** Z. Bahnärzte 29, 277—285 (1934).

Die Bestimmung der neuen Verkehrsordnung, daß zur Führung von Kraftfahr-

zeugen Personen ungeeignet sind, die unter Wirkung geistiger Getränke stehen, fordert den objektiven Nachweis solcher Wirkung und nicht mehr die Lösung der Frage, ob einer unter Alkoholeinfluß nicht mehr imstande war, das Fahrzeug zu führen. Die Wirkung geistiger Getränke läßt sich körperlich und psychisch schwer abschätzen, dagegen chemisch durch die Alkoholbestimmung nach Widmark im Blute, möglichst 1—6 Stunden nach Alkoholgenuß. Gehalt von 1,6<sup>0</sup>/<sub>00</sub> bedeutet vorliegende Alkoholbeeinflussung. Es genügt bereits ein Tropfen Blut aus der Fingerbeere, wenn er ohne Alkoholsäuberung der Haut oder des Instruments, am besten mit der Widmark-Capillare, gewonnen wurde. Die sog. Toleranz spielt keine Rolle mehr, da Alkoholgewöhnte zur Fahrzeugführung nicht zugelassen werden sollen. Das Königsberger Univ.-Institut für gerichtliche Medizin versendet Merkblätter und Vorschriften.

*Fritz Lade (Hanau).*

**Bahnsen, Poul, and K. Vedel-Petersen: Alcohol studies. I. Experiments on drivers of motor vehicles.** (Über den Alkohol. I. Versuche an Kraftfahrzeugführern.) (*Psychotechn. Inst., Copenhagen.*) J. ind. Hyg. 16, 304—322 (1934).

Im Jahre 1929 bereitete die Dänische Gesellschaft „Schutz der persönlichen Freiheit“ eine besonders auf Kraftfahrzeugführer zugeschnittene Arbeit vor. Es sollte ein Warnmerkblatt herausgebracht werden, in welchem auf die dem unter Alkoholkwirkung stehenden Kraftfahrzeuglenker drohenden Gefahren eindringlich hingewiesen wird. Die Gesellschaft wandte sich an das Psychotechnische Institut in Kopenhagen, in dessen Auftrag die Verff. die Untersuchungen anstellten.

Als zweckmäßige Alkoholgabe wählten Verff. 0,6 cem abs. Alkohol je Kilogramm Körpergewicht der Vp. Gegeben wurde der Alkohol auf nüchternen Magen, und zwar in Form von Whisky und Soda, so daß die Vp. etwa 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—3 Whiskys mit Soda zu sich nehmen mußte. Zum Trinken wurde 15 Minuten Zeit gewährt. Es wurde sodann auf Reaktionsgeschwindigkeit, Geschicklichkeit und Konzentrationsfähigkeit geprüft. Als Vpp. dienten zur Hälfte Studenten im Alter von ungefähr 24 Jahren, zum anderen Teil Chauffeure im Alter von 35 Jahren. Im einzelnen sei auf die Arbeit verwiesen, der zwei weitere folgen werden.

*Max H. Rubner (Berlin-Steglitz).*

**Ludwig, Karl: Die Alkoholausscheidung im Urin.** Forsch. Alkoholfrage 42, 52 bis 61 (1934).

Der Verf. versucht den quantitativen Nachweis einer erfolgten Alkoholisierung durch die Untersuchung des Urins zu ermöglichen. Die Menge des aus dem Urin durch Erwärmen ausgetriebenen und durch die Reaktionsflüssigkeit geleiteten Alkohols wird im Vergleich zu „Standardflüssigkeiten“ durch ihren Farbenton bestimmt, wobei das Unterscheidungsvermögen individuell sehr verschieden ist. Durch Anlegen von Standardkurven suchte Verf. Vergleichsmaßstäbe festzustellen, an Hand deren bei Kenntnis der Zeit, die seit der Alkoholzufuhr verstrichen ist, und des Körpergewichtes ein sicherer Schluß auf die Größe der genossenen Alkoholmenge ermöglicht wurde. In einer weiteren Versuchsreihe untersuchte Verf. die Größen des Einflusses bestimmter Faktoren auf die Alkoholausscheidung im Urin zu ermitteln, wie die gleichzeitige Nahrungsaufnahme, Gewöhnung, Verdünnungsgrad, Verteilung der Alkoholzufuhr auf eine oder mehrere Gaben und körperliche Arbeit. Unter dem Einfluß einer stärkeren Nahrungsaufnahme wird das Ansteigen der Reaktion verlangsamt, der Höchstwert unwesentlich verringert. Bei Alkoholgewöhnung wird das Anwachsen der ausgeschiedenen Menge beschleunigt, der Gipfelpunkt liegt beträchtlich niedriger. Geringe Mengen genossenen Alkohols lassen sich sehr schlecht nachweisen, und sehr kleine Mengen entgehen überhaupt dem Nachweis. Die im Körper vorgefundene Menge an Alkohol läßt niemals einen ganz genauen Schluß auf die aufgenommene Menge zu. Die Hauptaufgabe besteht darin, festzustellen, daß eine bestimmte Grenze der gerade noch erlaubten Alkoholisierung überschritten wurde.

*Schönberg (Basel).*

**Hindmarsh, James, and Paul Linde: Alkoholuntersuchungen bei Unfallverletzten** (*Chir. Klin., Maria-Krankenh. u. Pharmakol. Laborat., Karolín. Inst., Stockholm.*) Acta chir. scand. (Stockh.) 75, 198—220 (1934).

Während eines Jahres wurden alle in ein Krankenhaus in Stockholm als liegende

Patienten, längstens 5 Stunden nach dem Unfall, eingelieferte Unfallverletzte auf vorausgegangenen Alkoholgenuß untersucht. Zuerst wurde zur Blutalkoholbestimmung nach Widmark Blut entnommen und dann die Befragung des Patienten angeschlossen. Bei Patienten, die einen schweren Shock erlitten hatten resp. schwer beschädigt waren, ergaben sich Schwierigkeiten, so daß sie als nüchtern gezählt wurden. Die Übereinstimmung der klinischen und Laboratoriumsbefunde war gut, es wurden schon niedrige Alkoholkonzentrationen im Blut erfaßt. Von 283 Männern waren 115 als blutpositiv zu bezeichnen, von 103 Frauen 10. Von den Männern hatten  $\frac{2}{3}$  einen Gehalt von mehr als ein Promille. Die Berechnung des Alkoholgehaltes im Blut zur Zeit des Unfalls nach den Angaben von Widmark wird aus theoretischen Gründen abgelehnt. Nach der Art der Verletzungen geordnet, ergab sich, daß bei den Männern ein Drittel der Brüche und die Hälfte der Wundverletzungen und Gehirnerschütterungen blutpositiv waren. Außer den manifest Geisteskranken waren alle Selbstmordversuche nach einem Alkoholgenuß ausgeführt, wobei ein verhältnismäßig niedriger Alkoholgehalt im Blut gefunden wurde. Nach Pflögetagen berechnet, entfallen auf die blutpositiven Fälle 28%; ein Viertel sämtlicher Tage der männlichen Unfälle entfallen auf Verletzte, die mehr als ein Promille Alkohol im Blut hatten. Nach Altersklassen geordnet ergibt sich ein Maximum zwischen dem 20. bis 40. Jahr bei den Männern, bei den Frauen überwiegt eher das höhere Alter. Nach Wochentagen gruppiert ergibt sich, daß an Tagen vor Feiertagen, bei den Männern auch am Mittwoch, eine Anhäufung der Unfälle zu finden ist. Nach der Art der Unfälle zusammengestellt, waren von den 505 Verletzten 197 im Verkehr verletzt worden, von ihnen 113 Männer, von denen 50 blutpositiv waren und 41 Frauen, von denen 4 blutpositiv waren und 43 Kinder. Von verletzten Kraftwagenfahrern waren etwa die Hälfte blutpositiv, von den Rad- und Motorradfahrern nur ein Drittel. Alle Personen, die aus Straßenbahnwagen oder Automobilen gefallen sind, waren blutpositiv. Von beschädigten Fußgängern waren die Hälfte blutpositiv. Man muß nicht nur den Fahrzeugführer, sondern auch den Verletzten auf seine Nüchternheit untersuchen.

*Klemperer (Wien).*

**Meier, C. A., und O. Wyler: Neuere Untersuchungen zur Widmarkschen Alkoholbestimmung.** (*Psychiatr. Klin., Burghölzli-Zürich.*) *Arb. physiol.* 7, 528—535 (1934).

Es wird experimentell belegt, daß die Destillationstemperatur von 50—60°, wie das Graf und Flake (vgl. diese Z. 21, 147) empfehlen, auf 60° + 0,2° festzusetzen ist. Eine störende Zersetzung des Blutes tritt dabei nicht ein. Die Abmeßvorrichtung für Bichromat-Schwefelsäure nach M. Schmidt wird verbessert. Da die Bichromat-Schwefelsäure-Mischung lichtempfindlich ist, wird möglichste Ausschaltung des Lichtes während der Destillation angeraten.

*B. Flaschenträger (Zürich).*

**Eskelund, V.: Eine vereinfachte Methode zur Bestimmung von Alkohol in Blut und Urin.** (*Univ. Retsmed. Inst., København.*) *Nord. med. Tidskr.* 1934, 1031—1036 [Dänisch].

Makromethode zur Alkoholbestimmung, ausgehend von dem Prinzip der Kaliumbichromat-Schwefelsäurereduktion. Je  $\frac{1}{2}$  ccm Blut bzw. Harn wird in eine Lösung genannter Art überdestilliert; 6 verschiedene Lösungen werden verwendet, die nach den Werten 0,5—1—1,5—2—2,5- und 3prom. Alkohol in  $\frac{1}{2}$  ccm Blut bzw. Harn standardisiert sind. Hierdurch kann ohne größere technische Fertigkeit die Alkoholkonzentration mit für praktische Zwecke genügender Sicherheit bestimmt werden, also wenn es nur darauf ankommt, annähernde Werte zu erhalten und eine Bestimmung der aufgenommenen Alkoholmenge nicht erforderlich ist. Die Apparatur der Methode ist billig.

*Einar Sjövall (Lund, Schweden).*

**Wechsler, Z.: Über Anwendung der Chromsäure-Reduktionsmethode für den Alkoholnachweis im Harn mit Angabe einer klinisch brauchbaren Methodik.** (*Priv.-Nervensanat. „Friedheim“, Zihlschlacht, Schweiz.*) *Psychiatr.-neur. Wschr.* 1934, 175 bis 178.

Verf. schlägt in Anlehnung an die Methode von Liebesny eine Modifikation

des Alkoholnachweises von Nicloux für die quantitative Alkoholbestimmung im Harn vor, die für klinische Zwecke ausreichend sein soll.

Von 50 ccm Harn werden vorsichtig 5 ccm abdestilliert und je 1 ccm des Destillates nach Zufügen von 1 ccm Schwefelsäure mit einer 2,4proz. Kaliumbichromatlösung bis zu einer „erdgrünen“ Mischfarbe (zwischen hellgelb und gelbgrün) tropfenweise unter Erwärmen versetzt. 1 ccm der Chromatlösung soll 1 mg Alkohol entsprechen. — Bei Anwesenheit von Aceton, Chloroform, Chloralhydrat und Formaldehyd versagt die Methode; diese Substanzen werden durch Spezialreaktionen ausgeschlossen. Die Fehlerbreite wird mit 10—15% angegeben. Verf. gibt nicht an, ob er bei saurer oder alkalischer Reaktion destilliert. Erfahrungsgemäß werden aber bei verschiedener Reaktion des Harns ungleiche Werte erhalten. Im allgemeinen bestätigt Verf. den Alkoholstoffwechsel, wie er von Widmark, Zangger u. a. bereits festgestellt worden ist.

Die Methode mag für klinische Ansprüche genügen, gerichtsmedizinischen Anforderungen ist sie nicht gewachsen.

*E. Weinig* (Leipzig).

**Abernethy, R. J., E. R. Russell † and C. H. Thienes:** The estimation of ethyl alcohol in brain. (Bestimmung von Äthylalkohol im Gehirn.) (*Los Angeles County Health Dep., Div. of Legal Chem. a. Dep. of Pharmacol., Univ. of Southern California, Los Angeles.*) J. Labor. a. clin. Med. **19**, 1014—1018 (1934).

I. Zur quantitativen Bestimmung von Äthylalkohol in einbalsamierten Leichen scheint eine von den Verff. ausgearbeitete Modifikation der Methode von Gettler und Tiber [Arch. of Path. **3**, 75 (1927)] geeignet. Die Entfernung des Formaldehyds und des Methylalkohols gelang sowohl in Vorversuchen wie an den Gehirnen alkoholisierter Kaninchen, die nach der Tötung einbalsamiert wurden, dadurch, daß vor der Destillation des Bichromat-Schwefelsäuregemenges dieses 30—45 Minuten bei gelindem Sieden am Rückflußkühler gehalten wurde. Dadurch wurde völlige Oxydation des Formalins und Methanols zu  $\text{CO}_2$  und  $\text{H}_2\text{O}$  erreicht, während der Äthylalkohol nicht weiter als bis zu Essigsäure oxydiert wird, die dann mit  $\frac{1}{100}$ -NaOH bestimmt wird. II. Eine weitere Modifikation der Gettler-Tiberschen Methode dient der Bestimmung von Alkoholspuren in Geweben. In der Originalmethode werden zu hohe Werte erhalten, weil andere organische Substanzen in das Destillat übergehen, die bei der Titration als Säuren Alkohol vortäuschen. Sie wurden dadurch befriedigend ausgeschaltet, daß zwischen die erste und die zweite Destillation eine dritte mit Alkalizusatz (NaOH oder  $\text{Ca}[\text{OH}]_2$ ) eingeschaltet wurde.  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  ergab die niedrigeren Werte, vermutlich wegen der geringeren Flüchtigkeit der Ca-Verbindungen der Beimischungen. Als vorgebildeter „Alkohol“ wurde im Gehirn 0,0005% gefunden, d. h. fast dieselbe Menge, die Gettler, Niederl und Benedetti-Pichler mit ihrer verbesserten Methode [J. amer. chem. Soc. **54**, 1476 (1932)] gefunden haben (0,00027—0,00055, i. M.: 0,0004%).

*P. Fraenckel* (Berlin).

**Flanzy, Michel:** Présence de l'alcool méthylique dans les alcools de vin, de marc et de fruit. (Das Vorkommen von Methylalkohol in Branntwein, Treber und Obstbranntweinen.) C. r. Acad. Sci. Paris **198**, 2020—2022 (1934).

Verf. hat mittels der neuen Mikromethode zur Bestimmung des Methylalkohols [M. Flanzy, C. r. Acad. Sci. Paris **198**, 94 (1934)] diesen in verschiedenen Branntweinen nachgewiesen. Bei Branntwein und Trois six aus Wein — letzterer enthält etwas mehr Methylalkohol als ersterer — lagen die Werte unter 1000 mg/l. Den Gehalt in Milligrammen, bezogen auf 1 l Alkohol, nennt Verf. den Methylalkoholindex. Branntwein und Trois six aus Trebern haben einen Gehalt von 1000—2000 mg/l. Auch im Tresterwein liegt der Index über 1000, meist gegen 2000, in einem Falle fast bei 4000. Kognak hat einen Index von 300—400, in einer Tresterprobe wurden 1500 mg/l gefunden. Armagnac enthält etwa 500, andere Proben 600—800 mg/l. Fruchtbranntweine (Kirsch, Mirabellen, Zwetschen) hatten einen Index von 1200—1600. Der Index für Apfelbranntwein liegt um 1000, der für Birnenmostbranntwein zwischen 660 bis 750, der für Branntwein aus Äpfeltrebern um 6000.

*Estler* (Berlin).

**Emerson, George A.:** Quantitative colorimetric estimation of morphine in biological fluids by the iodoxybenzoate method. (Colorimetrische Bestimmung von Morphin in biologischen Flüssigkeiten mit der Jodoxybenzoatmethode.) (*California State Dep. of Penol., Div. of Narcotic Enforcement a. Pharmacol. Laborat., Univ. of California Med. School, San Francisco.*) Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **31**, 1004—1006 (1934).

Verf. empfiehlt die zur qualitativen Unterscheidung des Morphins von Codein, Heroin, Dionin und Apomorphin Verwendung findende Farbenreaktion mit Ammoniumjodoxybenzoat (Leake) auch zur colorimetrischen Bestimmung des Morphins. Bei Zugabe von 25—50 mg des pulverisierten Ammoniumjodoxybenzoats zu 5—10 ccm einer 0,005—0,02 molaren wäßrigen Morphinlösung gilt genügend angenähert das Beersche Gesetz. Die Genauigkeit der Bestimmung beträgt in dem genannten Bereich  $\pm 3\%$ . Die Empfindlichkeitsgrenze liegt bei 0,015 molaren Morphinlösungen. Bei Bestimmung im Serum oder Urin (vorherige Fällung mit Trichlor-



essigsäure, Extraktion aus alkalischer Lösung mit Chloroform) beträgt der Fehler  $\pm 5$  bis 7%. Da die verschiedenen Zuckerarten nicht stören, kann die Bestimmung auch in Sirup und in milchzuckerhaltigen Zubereitungen vorgenommen werden. Bei öligen Lösungen ermöglicht das Verfahren lediglich eine halbquantitative Morphinbestimmung. *Kärber* (Berlin).

**Paget: Empoisonnement collectif par la racine de belladonne.** (Massenvergiftung durch Tollkirschenwurzeln.) (*57. sess., Chambéry, 24. VII.—4. VIII. 1933.*) Assoc. Franç. Avancement Sci. 451—453 (1933).

Infolge einer Verwechslung von Radix Belladonnae mit Radix Gentianae erkrankten eine Anzahl Personen, die sich Macerationen aus diesen Wurzeln hergestellt hatten. Die Erkrankungen, deren Symptome bei den einzelnen Personen geschildert werden, gingen mit einer Ausnahme in Heilung aus. *Estler* (Berlin).

**Bonazzi, Oreste: L'intossicazione da cocaina in rapporto ai suoi possibili risentimenti a lunga distanza di tempo.** (Die Cocainvergiftung im Hinblick auf nach langer Zeit mögliche Erscheinungen.) (*Osp. Psichiatr. Prov. „F. Roncati“, Bologna.*) Rass. Studi psichiatr. 23, 721—734 (1934).

Verf. teilt die Krankheitsgeschichten von 3 Fällen mit, in denen nach lange Jahre zurückliegendem Cocainmißbrauch akute Cocainvergiftungserscheinungen auftraten, als den Kranken kleine Cocaindosen verabreicht wurden. In 2 Fällen handelte es sich um eine Injektion zur Vornahme einer Bruchoperation und zur Extraktion eines Zahnes. Die Vergiftungserscheinungen traten nach kurzer Zeit, einmal nach 10 Minuten, auf. Sie betrafen Psyche und Nervensystem in gleich heftigem Maße und hielten mehrere Wochen an. Der cocainfreie Zwischenraum betrug bis zu 12 Jahren. Diese abnorme Reaktion macht den Eindruck eines anaphylaktischen Shocks. *Arno Warstadt* (Berlin-Buch).

**Büchner, Franz: Herzmuskelnekrosen durch hohe Dosen von Digitalisglykosiden.** (*Path. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. 176, 59—64 (1934).

Bekanntlich finden sich in den Herzen von Verstorbenen, die kurz vor ihrem Tode Anfälle von Angina pectoris durchgemacht haben — nicht immer makroskopisch, aber in der Regel mikroskopisch —, disseminierte kleine Nekroseherde, meist in den inneren subendokardialen Wandschichten des linken Ventrikels (Papillarmuskel und Trabekel), die ischämische Nekrosen darstellen. Daß hier eine akute Coronarinsuffizienz die Ursache ist, glaubt Büchner dadurch wahrscheinlich machen zu können, daß die gleichen Veränderungen bei Kaninchen dann zu erzeugen sind, wenn man eine akute Anämie hervorruft und dann ein solches anämisches Tier einer besonders starken Kraftanstrengung (Lauftrommel) aussetzt. Eine Parallele besteht nun insofern, als nach den Untersuchungen von Bauer Katzen, die mit hohen Dosen von Digitalisglykosiden vorbehandelt worden sind, unter dem Bild wie eine Angina pectoris des Menschen mitunter zugrunde gehen und auch hier finden sich eigenartigerweise analoge Herzmuskelveränderungen: Unter 40 Tieren hat B. 20mal solche miliare Nekrosen mit all ihren Folgeerscheinungen (Leukocytenauswanderung im Bereich der homogenen hyalinen Muskelnekrosen, dann Wucherungen von Fibrocyten und Fibroplasten, im weiteren Stadium evtl. Verkalkung der nekrotischen Muskulatur und schließlich deren Ersatz durch kernreiches Narbengewebe) nachweisen können; auch die Prädiilektionsstellen waren die gleichen wie beim Menschen (s. oben). Es ist bekannt, daß solche multiple Nekrosen und die aus ihnen hervorgehenden jungen Narbenherde, die sich eben vielfach erst bei mikroskopischer Untersuchung nachweisen lassen, eine große Rolle spielen bei plötzlichen Todesfällen, z. B. bei stärkerer Mehrarbeit, indem sie ein Versagen des Herzens verursachen (Diphtherie usw.). Es ist verständlich, daß ein derartig geschädigtes Katzenherz auch z. B. nach Strophanthinvergiftung bei geringerer Dosis zum Stillstand kommt, als ein nicht geschädigtes Herz! Schwierig ist die Frage, wodurch die Nekrosen zustande kommen, die dort experimentell durch Digitalisglykoside verursacht worden sind. Ausgehend von den Reinschen Experimenten (Steigerung der Herzfrequenz macht eine besonders starke Steigerung der Coronardurchblutung notwendig) könnte man annehmen, daß bei den hohen Dosen von Digitalis eine genügende Coronarzirkulation nicht mehr gegeben ist — die andere Erwägung wäre, ob nicht eine unmittelbare Giftwirkung der Digitalisglykoside auf den Herzmuskel in Form der beobachteten Nekrosen zustande kommt. Diese Frage

müßte noch durch weitere Untersuchungen geklärt werden. — Auf jeden Fall sind die dargelegten Gedanken und Beobachtungen auch für die Pathologie der plötzlichen Herztodesfälle (evtl. unter dem Bild der Angina pectoris) für die gerichtliche Medizin sehr bedeutungsvoll.

Merkel (München).

**Kafemann, Was muß der ärztliche Sachverständige von der Wirkung des Tabakgenusses wissen?** *Ärztl. Sachverst.ztg* 40, 187—194 (1934).

Der an Nicotin gewöhnte, gesunde Raucher kann stündlich eine Menge von 0,016 bis 0,02 g Nicotin =  $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$  der tödlichen Dosis, sei es in Dampfform, sei es als Lösung per os einnehmen, ohne geschädigt zu werden. Empfindliche oder gar Überempfindliche können nicht annähernd solche Mengen ohne Schaden vertragen. Eine sicher tödliche Dosis von 0,25 g Nicotin ist bereits in 5 g Tabak, d. h. in einer mittleren Zigarre oder 5 Zigaretten enthalten. Bei schnellem Rauchen gehen 48—52%, bei gewöhnlichem 31—33%, bei langsamem 0—4% in den Rauch über. Der Rauch der feuchten Zigarre enthält mehr Nicotin als der der trockenen. Schnupf- und Priemtabake sind nicotinarmer als Zigarren- und Zigaretentabake. Eine durch Kautabak entstandene Vergiftung (Tanberg, *Dtsch. med. Wschr.* 1910) führte nach Abstinenz binnen 3 Monaten zur völligen Beseitigung aller Symptome (sog. Pseudotabes nicotinic). Auf die verschiedenen Entgiftungsverfahren des Tabaks einzugehen, erübrigt sich, da sie alle unsicher sind. Neuerdings haben Traube und Skumburdis das Silikagel als eine den Tabakrauch entgiftende Substanz eingeführt. Es absorbiert sowohl Nicotin wie alle anderen Alkaloide und außerdem Stoffe, wie Ammoniak, Pyridin usw. Verf. hält außerdem die gelbbraunen, ölig-teerigen Produkte, die sog. Brenzöle für schädlich. Sie bedingen oder unterhalten den chronischen Bronchialkatarrh der alten Raucher und sind möglicherweise für die Entstehung des Krebses der Mundhöhle, der Speiseröhre und der Bronchien bei vorhandener Disposition verantwortlich zu machen. Auch die weiteren Rauchgifte, Kohlenoxyd, Methylalkohol und Schwefelwasserstoff werden vom Silikagel gut absorbiert. Besonders beachtlich sind die Versuche Königs in Forchheim-Karlsruhe und Baur in Müncheberg i. d. Mark, durch ein kompliziertes Ausleseverfahren nicotinfreie Pflanzen zu züchten. Es gelang, den Nicotiningehalt dieser Pflanzen um 80% herabzusetzen; freilich würde die Gefahr einer Schädigung durch die Brenzöle bestehen bleiben. — Die experimentelle Pharmakologie lehrt, daß das Nicotin ein spasmenerzeugendes Mittel ersten Ranges ist. Das Coronargefäßsystem wird durch Tabakmißbrauch bzw. -gebrauch gefährdet. Daß der Tabak Arterienverkalkung erzeugt, ist bis jetzt nicht erwiesen; dagegen erhöht Nicotin den Blutdruck. Verf. weist bei dieser Gelegenheit auf die juvenile Gangrän der unteren Extremitäten infolge Gefäßschädigung hin. Neuerdings zieht man den Einfluß des Nicotins auf die Drüsen mit innerer Sekretion mit in den Kreis der Betrachtung. Einige einschlägige Beobachtungen (Ausschüttung von Adrenalin, Hyperfunktion der Schilddrüse, Steigerung des Blutzuckerspiegels) werden kurz angeführt.

Lochte (Göttingen).

**Chiaffarelli, Roberto: Contributo casistico in tema di avvelenamento da ingestione di semi di ricino freschi.** (Kasuistischer Beitrag zum Thema: Vergiftung durch Einföhrung von frischem Ricinussamen.) *Giorn. Med. mil.* 82, 590—596 (1934).

23jähriger Soldat nimmt 20 frische Samenkörner von Ricinus zu sich, 2 Stunden später seine Hauptmahlzeit und erkrankt am nächsten Tag mit heftigem Erbrechen, Steifigkeit und Zuckungen in den Beinen, die dann in schmerzhaftige Beugekontrakturen übergehen. Es besteht Untertemperatur. Nach 3 Tagen Heilung. Sonst wird bei Vergiftung mit frischem Ricinussamen meist auch Durchfall beobachtet. Von seiten der Leber und Nieren wurden keine Störungen beobachtet, dagegen bestand eine Pulsbeschleunigung. Der frische Samen wirkt giftiger als der trockene. Schon nach 20 Körnern sind Todesfälle gesehen worden. Hier wurde das Einnehmen von 20 Körnern überstanden.

G. Strassmann (Breslau).

**Madisson, Hans: Über Vergiftung mit Schierling.** *Eesti Arst* 13, 426—432 u. franz. Zusammenfassung 432 (1934) [Estnisch].

10 Schüler hatten in einer Freistunde von einer Wurzel gegessen, die sich später als Schierling erwies. Alle hatten mehr oder weniger starke Vergiftungserscheinungen. Die Kinder machten den Eindruck von Betrunknen, schwankten, sprachen unzusammenhängendes Zeug, konnten nur schwer ihre Glieder bewegen und hatten Sehstörungen. Nach Magenspölung besserte sich der Zustand, und nach langem Schlaf folgte bei allen vollständige Genesung.

G. Michelsson (Narva).

**Ervenich, P.: Die erfolgreiche Behandlung schwerer Pilzvergiftungen mit hohen Coramindosen, zugleich ein Beitrag zur Behandlung häufiger Vergiftungen.** (*Inn. Abt., St. Elisabeth-Krankenh. d. Grauen Schwestern, Leipzig.*) *Med. Klin.* 1934 II, 1332—1334.

Verf. berichtet über 3 Vergiftungen (2 Erwachsene, 1 zehnjähriges Kind) mit Pantherpilzen (*Amanita pantherina*). Die Vergiftungserscheinungen traten abhängig von der aufgenommenen Pilzmenge verschieden schwer auf; in allen 3 Fällen fanden sich klonische Zuckungen der verschiedenen Muskelgebiete, Veränderung der Atmung von der einfachen Beschleunigung

bis zum periodischen Atemstillstand, außer Brechneigung keine Störungen seitens des Magen-darmtraktes; bei dem besonders schwer verlaufenen Fall (Frau, 37 Jahre) bestand tiefes Koma, in dem anderen Fall hochgradiger rauschähnlicher Verwirrungszustand (Irrreden, Halluzinationen), bis zu einem Tobsuchtsanfall gesteigerte motorische Unruhe, später Amnesie. Der Ausgang in Heilung in allen 3 Fällen wird unter anderem der Behandlung mit großen intra-venösen Coraminosen (25—30 ccm innerhalb 2—3 Stunden) zugeschrieben, die sich Verf. ohne unerwünschte Nebenwirkungen auch bei 12 anderen schweren Vergiftungen (Schlafmittel, Kohlenoxyd, Cocain) bewährt haben.

Kärber (Berlin).

**Andrews, W. Horner, William Willeox, P. Haas, J. A. Nicholson and J. T. Edwards:** **Discussion on plant poisoning in man and animals.** (Diskussion über Vergiftung durch Pflanzen bei Mensch und Tier.) (*Sect. of comp. med. a. of therapeut. a. pharmacol., London, 22. II. 1933.*) Proc. roy. Soc. Med. **26**, 1267—1278 (1933).

Die Diskussion enthält sehr interessante Mitteilungen über Änderung der Gift-empfindlichkeit mit dem Tieralter, innerhalb der Tierreihe, mit der Gewöhnung. Einzelmitteilungen über ungewöhnlich lange Latenzzeit bei einzelnen Pflanzenvergiftungen (bis zu 80 oder 90 Tagen). Vorwiegend tropische Drogen werden besprochen, aus dem großen Material an Kasuistik ist die Beobachtung herauszuheben, daß ungenügend vergorene Tabakblätter beim Menschen verraucht zum Auftreten von Thromboarteriitis obliterans führen. Fundgrube für vergleichend toxikologische Befunde, die im einzelnen nachgelesen werden müssen.

Ruickoldt (Rostock).

**Vergin, Ferdinand:** **Das Vorkommen von Arsen, Blei und Kupfer auf Obst als Folge der Schädlingsbekämpfung.** Z. Volksernähr **9**, 178—181 (1934).

Verf. erörtert die hygienische Bedeutung der Obstschädlingsbekämpfung mit Blei-, Arsen- und Kupferverbindungen unter Berücksichtigung der den Ernteprodukten anhaftenden Spritz-mittelmengen. Verf. hält die Verwendung von Bleiverbindungen für besonders bedenklich, weshalb seine Ausschaltung aus den Obstschädlingsbekämpfungsmitteln und sein Ersatz durch Calciumarseniat anzustreben sei. Die Frage, ob wir heute schon der chemischen Mittel zur Bekämpfung der Pflanzenschädlinge entbehren können, muß offen bleiben. Zur Entfernung des Bleies und Arsens auf den gespritzten Früchten empfiehlt Verf. eine Behandlung mit  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ proz. Salzsäure im Tauch- oder Spritzverfahren.

Estler (Berlin).

**Fromme, Walther:** **Weitere Beobachtungen über Nahrungsmittelvergiftungen durch Enteneier.** Arch. f. Hyg. **113**, 29—45 (1934).

Verf. berichtet aus den Jahren 1932—1934 über 19 Gruppen von Nahrungsmittel-vergiftungen mit 99 Erkrankungen, darunter 4 Todesfällen aus dem preußischen Regie-rungsbezirk Arnberg, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf den Genuß roher Enteneier zurückzuführen waren. Bei 15 Gruppen handelte es sich um Enteritis Breslau-Bacillen, bei 4 Gruppen um Enteritis Gärtner-Bacillen. In 2 Fällen wurden Krankheits-erreger nicht gefunden. Die Erkrankungen verliefen klinisch als plötzlich einsetzende Gastroenteritis. Sie waren vielfach leicht, was sich auch in dem verzögerten Beginn ausdrückte. Gelegentlich schienen Übergänge zur paratyphösen Verlaufsform vorzukom-men. Bei 75 Erkrankungen wurden die Erreger im Stuhl, bei einigen weiblichen Er-krankten auch im Urin nachgewiesen. Einige der mitgeteilten Fälle sprechen deut-lich für eine Kontaktübertragung. Als Überträger kam in erster Linie Kartoffelsalat mit Mayonnaise in Betracht, der rohe Enteneier zugesetzt waren. Von anderen Nah-rungsmitteln wurden als Überträger angenommen: Hackfleisch, Paniermehl, Pudding, Milchsuppe, denen sämtlich Entenei (zum Teil nur das Eiweiß) zugesetzt war. In 1 Fall verursachte das Entenei als Rührei Erkrankungen. Bei 5 Erkrankungsgruppen konnten die Erreger in den betreffenden Nahrungsmitteln nachgewiesen werden. Die Enteneier stammten zum Teil aus Holland (Kalk-Enteneier). In 3 Fällen ließ sich die Entensorte feststellen (Kaki Cambell-Enten, ferner angeblich indische Laufenten).

Als Schutzmaßnahmen werden vom Verf. genannt: Aufklärung der Bevölkerung (von verschiedenen zuständigen Stellen bereits erfolgt), Desinfektion der Enteneier in Großge-schäften, bakteriologische und serologische Durchuntersuchung der Bestände von Kaki Cam-bell-Enten. Die Warnungen vor dem Genuß roher Enteneier genügen allein nicht, um weitere Erkrankungen vollkommen zu verhindern, weil durch Verschleppung der zumeist an der Außenschale der Enteneier sitzenden Krankheitserreger in Küche und Haushalt Übertragungen durch Kontakt möglich bleiben, und weil ferner auch im Inneren des Enteneies Enteritis-bakterien vorkommen, für deren sichere Abtötung die gebräuchlichen Erhitzungsverfahren für

Rührei, Spiegelei und gekochtes Ei keine Gewähr bieten. (Vgl. a. diese Z. **23**, 126 [Willführ, Fromme u. Bruns].) Kärber (Berlin).

**Cox jr., Warren M., and Allan J. Roos: On the alleged toxicity of cod liver oil.** (Über die behauptete Giftigkeit des Lebertrans.) (*Dep. of Pediatr., Johns Hopkins Univ., Baltimore.*) Bull. Hopkins Hosp. **54**, 430—439 (1934).

Die Befunde Agduhrs, nach denen Ratten und Mäuse nach Fütterung größerer Dosen Lebertran bei der Sektion typische Herzbefunde zeigten, konnten nicht bestätigt werden. Junge Ratten, die auf einer Kost gehalten wurden, die 56 % Lebertran enthielt (oder 78 % der Calorien), zeigten keine histologischen Herzveränderungen. Sie bleiben nur im Wachstum gegenüber den Kontrollen zurück. Bomskov (Kiel).

**Raab, H., and B. N. E. Cohn: Knochenveränderungen bei Vigantol-Vergiftung.** (*Path.-Anat. Inst., Univ. Innsbruck u. Laborat. of Research Orthop., Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.*) Frankf. Z. Path. **47**, 152—158 (1934).

Die Verf. erhielten durch Überdosierung von Vigantol bei jungen wachsenden Ratten Knochenveränderungen, die denjenigen bei Rachitis entsprachen. Als Ursache für die Entstehung dieser Veränderungen wird die infolge der Eiweißzerfallstoxikose und des Hungerzustandes der Tiere auftretende Blutacidose angesehen. Schönberg (Basel).

**Szántó, Jenő: Versuche zur Erforschung der Schädlichkeit einzelner Haarfärbemittel.** Orv. Hetil. **1934**, 660—663 [Ungarisch].

Zahlreiche Versuche ergaben, daß die aromatischen Verbindungen von Diamin und Aminophenol schwere Hautentzündungen hervorrufen können. In der Empfindlichkeit der einzelnen Personen war ein gewisser Unterschied erkennbar. Das beige-menge Alkalisulfit bzw. Natriumsulfit kann die Hautentzündung oder die Überempfindlichkeitserscheinungen nicht verhindern. Beimengung einer Sulfokomponente vermindert die Vergiftungsgefahr, verhindert sie aber nicht. Die angeführten Fälle und Versuche beweisen, daß die aus Diamin- und Aminophenolverbindungen erzeugten Haarfärbemittel ernste Schädigungen hervorrufen können. Vitray (Budapest).

**Carratalá, Rogelio E., and José C. Belbey: Psychische und nervöse Störungen infolge Haartinkturen.** *Semana méd.* **1934** I, 1727—1731 u. *Rev. Asoc. méd. argent.* **48**, 412—417 [Spanisch].

Die Verf. berichten über 3 Fälle, bei denen der Gebrauch von Haartinkturen zu Allgemeinstörungen, besonders nervöser Art, geführt hatte. Ein 42 Jahre alter Mann litt an Kopfschmerzen, Herzklopfen, Angstgefühlen, Sensibilitätsstörungen, Wadenkrämpfen, Gesichtsschwellung, Appetitlosigkeit. Nach Weglassen der Tinktur, die Parafenilendiamin enthielt, schwanden die Erscheinungen. An der Kopfhaut waren keine Störungen aufgetreten. — Auch in einem 2. Fall hatten sich ähnliche, zum Teil schwerere Symptome ausgebildet nach Gebrauch einer Haartinktur, die ammoniakalisches Silbernitrat, Schwefel- und Cyanverbindungen enthielt. — Auch in einem 3. Fall, einer 56 Jahre alten Dame, war es nach jahrelangem Gebrauch verschiedener Tinkturen zu ähnlichen Störungen gekommen. Gesetzliche Handhaben fehlen, um das Publikum vor dem Vertrieb solch gefährlicher Tinkturen zu schützen.

*Ganter (Wormditt i. Ostpr.).*

**Busacca, Archimede: Neuroretinitis nach Gebrauch von Haartinktur mit Anwesenheit des Macular-Sterns.** *Fol. clin. et biol.* (São Paulo) **6**, 45—49 (1934).

Die Patientin stellte sich mit einer erheblichen Neuroretinitis optica vor. Da der Urin Spuren von Eiweiß enthielt, nahm Verf. eine toxische Ursache an. Da sie infolge des zu starken Gebrauchs eines Kopfwassers ein Ekzem der Kopfhaut hatte, wurde dieses Kopfwasser untersucht: es erwies sich in erheblichem Grade bleihaltig. Die rasche Heilung nach Aussetzen des Kopfwassers wurde unterstützt durch eine Schwefelbehandlung. F. Hahn (Bremen).

### Gerichtliche Geburtshilfe.

**Ota, T.: A study on the birth control with an intrauterine instrument.** (Eine Studie zur Geburtenregelung durch ein intrauterines Instrument.) (*Gynecol. a. Obstetr. Inst., Imp. Univ., Kyoto.*) *Jap. J. Obstetr.* **17**, 210—214 (1934).

Verf. empfiehlt sein in Anlehnung an den Gräfenberg-Ring konstruiertes Intrauterinpressar aus Gold. Es besteht aus einem Drahttring mit 3 Speichen, die zentral (Achse) einen kleinen Ball oder Kapsel tragen. Die Erfolge damit seien gegenüber dem Ring von Gräfenberg deshalb bessere, weil die der Schleimhaut aufliegende Oberfläche größer sei. Weder im Kaninchenexperiment noch bei der menschlichen Uterus-