

**Liebig, S., und I. Cierpinski: Der Widerstand des menschlichen Körpers und seine Bedeutung bei Elektrotraumen.** Trudy vsesojuzn. Inst. éksper. Med. 1, 103—114 u. dtsh. Zusammenfassung 114 (1934) [Russisch].

Mit Wechselstrom von 50 Hz und Gleichstrom verschiedener Spannung wird bei Vertretern mehrerer Berufsklassen die Größe des Körperwiderstandes von Hand zu Hand aus Spannung und Stromstärke bestimmt; Messung der Spannung zwischen den (nicht angegebenen) Elektroden mit einem Röhrenvoltmeter, maximale Stromstärke (bei 45 V Wechselspannung bzw. 74 V Gleichspannung) 16 mA bzw. 40 mA. In der deutschen Zusammenfassung wird angegeben, daß zwischen 15 und 45 V die Größe des Widerstandes zwischen 2000 und 6500 Ohm schwankt; bei höheren Spannungen sind die Abweichungen geringer. Die Standhaftigkeit gegenüber dem elektrischen Strom hängt von dem Grad der Erregbarkeit des Nervensystemes ab und von der durch ihn bestimmten Schweißsekretion in den Händen. Die Hautdicke an den Handflächen und Verunreinigungen der Hautoberfläche durch Transformatoröl oder Metallstaub sind auf die Größe des gemessenen Widerstandes ohne merklichen Einfluß; Durchfeuchtung der Haut setzt aber den Widerstandswert bedeutend herab. Am Schlusse verweisen die Autoren darauf hin, daß durch Berücksichtigung der bei einer bestimmten Spannung durch eine bestimmte Versuchsperson fließenden Stromstärke und der lebensgefährlichen Stromstärke die für das einzelne Individuum gefährliche Spannung durch Extrapolieren bestimmt werden kann. *F. Scheminzky (Wien).*°°

**Gaál, Aurélia: Eine auf Grund eines Röntgen-Geschwürs entstandene bösartige Geschwulst.** Magy. Röntgen Közl. 8, 123—128 u. dtsh. Zusammenfassung 136 (1934) [Ungarisch].

Ein 59jähriger Mann bekam nach Laparatomie im Jahre 1919 eine Röntgenbestrahlung, 1 Jahr später ein Röntgengeschwür, das auf Eigenbluteinspritzung rasch heilte. An der Stelle des geheilten Geschwürs entstand 1933 eine Geschwulst, die mit der umgebenden Narbe entfernt wurde. Die Wunde heilte in 7 Wochen, aber an ihrer Stelle entwickelte sich allmählich eine neue Geschwulst, die excidiert wurde. Nach 1 Woche entstand an derselben Stelle ein haselnußgroßes, 8 Tage später ein taubenei großes Rezidiv, die entfernt wurden. Da sich nach 2 Wochen ein fünftes Rezidiv entwickelte, wurde die Geschwulst mit Radium behandelt. Sie zerfiel, wuchs aber fort. Exstirpation. Nach 10 Tagen neues Rezidiv, das Nußgröße erreichte. In diesem Zustande verließ der Kranke das Spital auf eigenen Wunsch, und sein weiteres Schicksal ist unbekannt. Das histologische Bild der ersten Geschwulst erinnert an ein Granuloma teleectaticum. In den Rezidiven entwickelte sich allmählich ein sarkomatöser Charakter. Verf. meint, daß unter Einwirkung von Röntgenstrahlen in den Endothelzellen hochgradige degenerative und nekrobiotische Veränderungen entstehen, an die sich später proliferative Prozesse anschließen können. *Vitray (Budapest).*

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

Chronische Toluol-Xylolvergiftung bei einem Tiefdruckerarbeiter (Psychose), von Panse und Bender: Ein 30jähriger Mann war mehrere Jahre hindurch in Tiefdruckbetrieben mit Farbtonungsmitteln, Gemischen von Toluol und Xylol, beschäftigt. Nach vorausgehender gesteigerter Erregbarkeit, Appetitlosigkeit und Abmagerung entwickelte sich ein psychotischer Zustand mit Desorientiertheit und wahnhaften Vorstellungen. — Gasolin (Petroläther-) und Kerosin- (Petroleum-) vergiftungen bei Kindern, von J. A. Nunn und F. M. Martin: Mitteilung einiger beobachteter Fälle. Die Mortalität betrug 11%, bei Petroleumvergiftung 9,2%, bei Gasolinvergiftung 28% (7 Fälle). Bei den tödlichen Fällen standen Lungenveränderungen im Vordergrund. Das Blutbild war meist normal. Bei vieler Einnahme entwickelte sich Unruhe, Koordinationsstörungen, Cyanose und Erbrechen. Bei Aspiration kam es häufig zu Pneumonien. — Akute Phosphorvergiftung (Selbstmordversuch), von W. Liebscher: Einnahme eines Eßlöffels eines 2proz. Phosphorbreis in selbstmörderischer Absicht. Nach vorübergehenden leichten Erscheinungen kam es zu schweren Störungen mit Ikterus und Zeichen einer Leberschädigung sowie cerebralen Symptomen. — Arsenmassenvergiftung im „Theisswinkel“ (Ungarn), von K. v. Beöthy (vgl. diese Z. 23, 160 [Orig.]). — Gutachten: Arsenikvergiftung

(Giftmord), von K. Wagner: In 5 Fällen wurde auf Grund des chemischen Befundes an den Leichen und der Verteilung des Giftes in den einzelnen Organen, namentlich in den Haaren, der Schluß gezogen, daß es sich um eine Arsenikvergiftung handelt und daß jeweils das Gift in mehreren Dosen verabreicht worden war. — Sammelberichte: Kohlenmonoxydvergiftungen, von H. M. Martland: Zusammenfassender Bericht über die Beobachtungen in Amerika, Frequenz, Ursachen, klinischer und pathologisch-anatomischer Befund. Keine neuen Gesichtspunkte. — Schlafmittelvergiftungen, von J. Balász: Auch in Ungarn sind Vergiftungen mit Mitteln der Barbitursäuregruppe am häufigsten. Bericht über 1164 Fälle. Die eingenommene Giftdose schwankte zwischen 1 und 25 g. Gestorben sind 14 Fälle. Es wird die Symptomatologie, Prognose und Behandlung besprochen. Die kleinste letale Dosis betrug bei Veronal 4, Luminal 3, Medinal 5, Adelin 20 g, Allonal 100 Tabletten. Als unmittelbare Todesursache wurden festgestellt Atemlähmung, Gefäßlähmung, Herzschwäche.  
*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. 12. Berlin: F. C. W. Vogel 1934. X, 22 S. RM. 3.60.

Chronische gewerbliche Benzolmassenvergiftung, von H. Dimmel: Beschreibung von 66 Vergiftungen mit 5 Todesfällen. Die ersten Symptome bestanden in Nasenbluten, Erbrechen, Kopfweh, Haut- und Zahnfleischblutungen. Das ausgebildete Krankheitsbild entsprach einer septischen Aleukie. Die Sektion ergab vor allem starke Schädigung des lymphatischen Gewebes. — Puran(Monochlorbenzol-)vergiftung bei einem 2jährigen Kinde, von H. Reich (vgl. diese Z. 23, Nr 4, 295). — Gewerbliche Tetrachloräthanvergiftung, von H. Zangger: Mitteilung von 10 Vergiftungen bei Arbeitern in einer Schuhfabrik. 3 Fälle endeten tödlich. Der Beginn der Erkrankung bestand in unklaren Erscheinungen, später stellten sich Zeichen einer Leberschädigung ein. Bei den seziierten Fällen fand sich eine schwere akute Leberatrophie. Der Nachweis des Tetrachloräthans gelingt nur bei ganz akuten Todesfällen unmittelbar nach dem Eintritt des Todes. — Chronische gewerbliche Manganvergiftung, von M. M. Cannovan, St. Cobb und C. K. Drinker: Die Vergiftungen entstehen durch Einatmen manganhaltiger Dämpfe. Die Symptome bestehen in Schwäche und Schläfrigkeit, Maskengesicht, leise Stimme, Muskelzuckungen, Tremor, Wadenkrämpfen, Steigerung der Sehnenreflexe, Fußklonus, Retro- und Propulsion, schleifendem Gang und seltener in unbegründetem Lachen. Ausführlichere Mitteilung eines Falles. — Wespenstichvergiftungen. Kasuistik, von S. Heilbronn: Mitteilung mehrerer Fälle. Die individuell verschiedene Reaktion der Gestochenen dürfte nach Ansicht des Verf. auf allergischen Zuständen beruhen. — Prozeptionsspinnerraupe-dermatitis, von M. Schmidt: Die Erscheinungen sind verschieden, je nach der Dauer der Einwirkung der Raupenhaare auf die Haut. Als Prädisloktionsstellen gelten die unbedeckten Körperstellen, sie zeigen eine ausgedehnte Rötung mit urticariellen papulösen Gebilden. — Gutachten: Tödliche medizinale Pantocainvergiftung, von K. Wagner: Injektion von 50 ccm einer 1proz. Pantocainlösung zur Lokalanästhesie. Es trat rasche Bewußtlosigkeit mit heftigen Krämpfen ein und Exitus nach etwa 20 Minuten. Das Gutachten kam zu dem Schluß, daß der Tod mit größter Wahrscheinlichkeit auf die Pantocaininjektion zurückzuführen ist, wobei man sich auf den chemischen Befund sowie auf die schlagartig aufgetretenen Vergiftungserscheinungen stützen muß. Den Arzt trifft insofern eine Schuld an dem Tode, als er über die Konzentration und die Dosierung des Mittels orientiert sein mußte.  
*Schönberg* (Basel).

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost

u. E. Starkenstein. Bd. 6, Liefg. 1. Berlin: F. C. W. Vogel 1935. 32 S. R.M. 3.60.

Medizinale Atropinvergiftung (ein Fall von Hitzschlag während Atropinbehandlung), von E. Segerdahl: Eine 59jährige Frau mit Parkinsonscher Krankheit erhielt täglich 39 mg Atropin. Nach kurzem Prodromalstadium trat bei hoher Außentemperatur ein plötzlicher Kollapszustand ein und Exitus unter den Symptomen einer Hyperpyrexie. Die Ursache für den Hitzschlag wird in der Aufhebung der Schweißsekretion infolge der Atropinbehandlung gesehen. — Gewerbliche Zinkvergiftung (angebliche?), von H. Kapp: Mitteilung zweier Beobachtungen. Die Erscheinungen bestanden in Veränderung des Hautkolorits, Alteration der erythrocytären Knochenmarkfunktion, therapeutisch resistenten Koliken, Symptomen, die für Metallvergiftung typisch sind. Es ist unklar, wo die Grenze zwischen normalen und pathologischen Zinkmengen im Körper liegt. — Akute nichttödliche Cyanidvergiftung, wahrscheinlich infolge des Gebrauchs von cyanidhaltiger Silberputzmittel in Hotels, von H. Williams: Mitteilung zahlreicher Vergiftungen bei Hotelgästen in verschiedenen Städten Amerikas infolge Verwendung von Silberputzmittel, das 20,45% Natriumcyanid enthielt. Die Erscheinungen bestanden in Diarrhöe, Erbrechen und Schwächegefühl. — Kohlenoxydvergiftung, verursacht durch einen Petroleumgasofen, von F. Reuter (vgl. diese Z. 23, 359 [Orig.]). — Kohlenoxydvergiftung im leeren Schiffskessel, von Nippe (vgl. diese Z. 23, 300 [Orig.]). — Arsenikvergiftungen durch Pasteten, von Ch. H. La Wall und J. W. E. Harrison: 150 Personen erkrankten an Arsenikvergiftung durch Genuß von Pasteten, die aus dem Geschäft eines Bäckers stammten. In jeder Pastete fand sich 0,45—0,5 g Arsenitrioxyd. Als Ursache ergab sich eine Verunreinigung des Mehls mit Rattengift. — Gutachten. Angebliche Blausäurevergiftung, von L. Schwarz: Fragliche Blausäurevergiftung bei einem 45jährigen Manne, welcher auf einem Schiff beschäftigt war, das angeblich vor einigen Tagen mit Blausäure vergast worden war. Die zunächst auftretenden Erscheinungen, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und allgemeine Schwäche, wurden als Symptome einer Blausäurevergiftung angesehen, während die später sich einstellenden nervösen Störungen nicht als Vergiftungsfolgen anerkannt wurden. — Sammelberichte. Zum Problem der chronischen Kohlenoxydvergiftung, von H. Tymanski: Übersicht über die einschlägigen Arbeiten in der Literatur. Eine chronische Kohlenoxydvergiftung liegt vor, wenn eine chronische CO-Aufnahme durch äußere Umstände ermöglicht ist, die einzelnen Symptome typisch sind und die CO-Quelle durch eine Luftanalyse bestätigt wird. *Schönberg (Basel).*

● **Handbuch der experimentellen Pharmakologie.** Hrsg. v. A. Heffter †. Fortgef. v. W. Heubner. Bd. 3, Tl. 3. Chrom — Metalle der Erdsäuren (Vanadium, Niobium, Tantal) — Titanium — Zirkonium — Zinn — Blei — Cadmium — Zink — Kupfer — Silber — Gold — Platin und die Metalle der Platingruppe (Palladium, Iridium, Rhodium, Osmium, Ruthenium) — Thallium — Indium — Gallium. Berlin: Julius Springer 1934. X, 686 S. u. 87 Abb. R.M. 78.—.

**Flury, Ferdinand: Blei.** S. 1575—1889 u. 28 Abb.

Die sehr ausgedehnte Materie wird in sehr ausführlicher, vollständiger und verständlicher Weise dargelegt. Nach Übersicht über die geschichtliche Entwicklung, die chemisch-physikalischen Eigenschaften des Bleis und seiner Vergiftungen sowie den Nachweis wird in einzelnen Kapiteln das Vorkommen des Bleis namentlich beim Menschen und seine Ausscheidung erläutert, weiterhin seine Wirkung auf Pflanzen, Tiere und Mensch mit Schilderung des Vergiftungsbildes. Die Aufnahme des Bleis erfolgt hauptsächlich durch die Atmungsorgane, weniger durch die Verdauungsorgane, während die Hautresorption praktisch eine geringe Rolle spielt, aber nicht außer acht gelassen werden darf. In den folgenden Abschnitten wird die Verteilung des Bleis im Körper bei Fütterung, Injektion und Einatmung sowie der Bleigehalt der einzelnen Organe behandelt, die Ausscheidung der Metalle und die Mittel zu ihrer Beförderung. In sehr ausführlicher und gründlicher Schilderung werden die experimentellen und klinischen Feststellungen an den verschiedenen Organsystemen besprochen, Blut- und Gefäßsystem, Atmung, Verdauungsapparat, Nervensystem, Muskel- und Bewegungsapparat, Sinnesorgane, Haut, Drüsen, Stoffwechsel, Wärmehaushaltung und Fortpflanzung. In den folgenden Kapiteln werden die verschiedenen Dosen bei einzelnen Tieren und beim Menschen angeführt, weiterhin die Empfindlichkeit, Toleranz und Gewöhnung beim Menschen sowie die Behandlung der Vergiftungserscheinungen. Der letzte Abschnitt behandelt den Wirkungsmechanismus des Bleis, wobei aus den bisherigen Untersuchungen ersichtlich ist, daß in erster Linie die spezifische Affinität des Bleis zur Phosphorsäure den Schlüssel zum Verständnis der Bleiwirkung gibt. *Schönberg (Basel).*

**Richter, Richard: Über den Arsenspiegel des Blutes und über die Arsenausscheidung im Harn bei intramuskulärer Injektion von Solusalvarsan.** (*Dermatol. Klin., Dtsch. Univ. Prag.*) Med. Klin. 1934 II, 1002—1003.

Bereits nach 40 Minuten erscheint im Urin Arsen, die Ausscheidung einer einmaligen

Injektion erstreckt sich jedoch über mehrere Tage (höchste Arsenwerte am 2. und 3. Tag p. i.). Immerhin ist nach 92 Stunden fast die Hälfte des injizierten As ausgeschieden, also rascher als nach Injektion von Myosalvarsan, bei dem, wie von anderer Seite festgestellt wurde, nach 96 Stunden erst knapp  $\frac{1}{4}$  der verabreichten Arsenmenge im Urin wiedergefunden werden konnte. Wiederholte Solusalvarsangaben führten in der Regel zu keiner Änderung des Ausscheidungsverlaufs (nur in 1 Fall As-Retention am 2. Tag p. i.). Im Blut läßt sich 15 Minuten nach der intramuskulären Injektion Arsen feststellen (nach 5 ccm Solusalvarsan 20  $\gamma$ %), der As-Spiegel erreicht nach 3—4 Stunden ein Maximum, jedoch enthält das Blut auch noch nach 48 Stunden As. Nach einer zweiten Injektion ist der Maximalwert, der in diesem Fall wesentlich höher liegt, früher erreicht. Bei Solusalvarsandermatitiden ist die Ausscheidungs-dauer stark verlängert (in einem Falle wurde noch 2 Monate nach der letzten Injektion täglich über 100  $\gamma$  ausgeschieden). Mit dem Aufflackern der Dermatitiden fiel jeweils eine vermehrte Arsenausschwemmung zusammen. (Arsenbestimmung nach Haurowitz und Breinl: Hoppe-Seylers Z. **205**, 259; bzw. bei Mengen unter 15  $\gamma$  nach Fellenberg: Biochem. Z. **218**, 283.) *Schaaf* (Zürich).

**Taubmann, Gert: Colorimetrische Bestimmung kleiner Arsenmengen.** (*Inst. f. Pharmakol. u. Exp. Therapie, Univ. Breslau.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. **176**, 751—756 (1934).

Verf. gibt eine einfache Methode zur quantitativen Bestimmung des Arsens an, die besonders für Mengen der Größenordnung von 0,18—0,03 mg As geeignet ist, indessen können diese Grenzen nach oben und unten noch etwas erweitert werden. Die auf Arsen zu untersuchenden Substanzproben werden mit Perhydrol und Schwefelsäure verascht; das Arsen wird in Arsenwasserstoff umgewandelt, durch Einleiten in Silbersulfat ausgefällt, in Arsenat übergeführt und dieses zur Ausführung der Molybdänblaureaktion benutzt. Die Methode eignet sich vor allem für die Bestimmung des Arsens im Harn, nicht ganz so gut für die im Blut. *Estler* (Berlin).

**Turner, B. B., and H. R. Hulpieu: A study of the antidotal action of sodium thiosulphate and dihydroxacetone in cyanide poisoning, and the alleged antidotal action of glucose.** (Über die Wirkung von Natriumthiosulfat und Dioxyacetone und die angebliche Wirkung von Glykose als Gegengift bei der Blausäurevergiftung.) (*Dep. of Pharmacol., Indiana Univ. School of Med., Indianapolis.*) J. of Pharmacol. **48**, 445—469 (1933).

Nach Eingabe einer eben letalen Gabe von NaCN (2—7 mg pro Kilogramm Tier) als subcutane Injektion an Kaninchen tritt der Tod nicht sofort, sondern erst im Laufe mehrerer Stunden ein. Zunächst ist das Blut hellrot-arteriell, dann bei fortschreitendem Koma venös. Bei fraktionierter Zuführung gelingt es ohne Eingabe von Gegenmitteln dem Organismus, etwas weniger als 2 mg/kg in der Stunde zu entgiften. Mit der Heftigkeit der Symptome geht der Anstieg des Blutzuckerspiegels parallel, schneller noch ist der Anstieg des Blutmilchsäurespiegels. Intravenös verabreichte Glykose bleibt wirkungslos, Dioxyacetone (= Oxantin) schiebt die Entwicklung des Vergiftungsbildes und den Eintritt des Todes hinaus. Das Abklingen der Wirkung des sich auch bei Aufbewahrung rasch zersetzenden Dioxyacetons muß durch wiederholte Gaben ausgeglichen werden. Natriumthiosulfat wird in Mengen bis zu 2,0 g/kg ohne Blutzuckeranstieg reaktionslos ertragen, durch Kombination beider Antidote gelingt es, die 5fach tödliche Gabe von NaCN (etwa = 0,025 g/kg) zu entgiften. Der Blutzuckeranstieg bei Erstickungsasphyxie ist geringer als nach Blausäurevergiftung. Praktisch ist wichtig, die für die Wirkungsentfaltung des Natriumthiosulfats erforderliche Zeit durch rasche Eingabe des sofort wirksamen Dioxyacetons zu gewinnen. *Ruickoldt* (Rostock).

**Flury, Ferdinand: Schlafmittelmisbrauch.** Dtsch. med. Wschr. **1934 II**, 1155—1158.

Verf. wendet sich gegen den Mißbrauch des Begriffes „Schlafmittelmisbrauch“. Von theoretisch-pharmakologischem Standpunkt aus besteht grundsätzlich bei allen Schlafmitteln in weiten Grenzen die Gefahr einer Gewöhnung. Klinisch machte man bei den bisherigen Erhebungen den Fehler, daß man nur psychisch abnormes Material (Psychopathen, Alkoholiker, Epileptiker usw.) verwertete, während Beobachtungen an psychisch Normalen, die chronisch Schlafmittel nehmen, völlig zu fehlen scheinen. Außerdem erstreckt sich der Mißbrauch nur selten auf ein einziges Schlafmittel. Verf. warnt ferner davor, die Mischpräparate (etwa Veramon, Compral, Allional, Cibalgin, Dormalgin) mit den Schlafmitteln zusammenzuwerfen. Der Forderung nach gesetzlichen Maßnahmen bei Veronal und Luminal stimmt Verf. zu, meint aber, daß ein Grund zur Beunruhigung der Ärzte wegen des von verschiedenen Seiten mitgeteilten Schlafmittelmisbrauches nicht gegeben sei. *Hanns Schwarz* (Berlin).

**Schmite, Paul, et Lemant: Intoxication par les barbituriques.** (Vergiftungen durch Barbiturpräparate.) Paris méd. 1934 II, 77—88.

Ausführliches Sammelreferat mit Benutzung eigener Erfahrungen. Besprochen werden die kleinen Störungen nach sehr geringen Dosen, wobei hervorzuheben wären die Myalgien und Arthralgien, der *rhumatisme gardénalique*, die Oligurie. Weiter haben wir die Störungen des subakuten Barbiturismus, die Hauterscheinungen, Schmerzen, Allgemeinerscheinungen, Sprach-, Augen-, Reflex-, Gleichgewichts-, Geistesstörungen. Bei der akuten Vergiftung durch große Dosen werden die bekannten Symptome aufgezählt. Die Prognose ist abhängig von der Größe der Dosis, dem Zeitpunkt der Behandlung, der Intensität des Coma, dem Alter des Patienten, dem Zustand der Leber und der Niere, der Temperaturkurve, der Beteiligung bulbärer Zentren. Die häufigsten diagnostischen Irrtümer sind Verwechslungen mit Trunkenheit, Depression, Rheumatismus, mit Haut- und Kinderkrankheiten (Scharlach), mit alkoholischer Psychose, progressiver Paralyse, Encephalitis epidemica, mit verschiedenen Arten von Coma. Die verschiedenen Methoden des chemischen Nachweises werden besprochen. Bei der Behandlung der chronischen leichten Vergiftungen warnen Verff. vor brüskem Absetzen des Mittels, Ersatz selbst durch verwandte Präparate führt manchmal zum Ziel. Bei Myalgien und Arthralgien nützt nur völliges Sistieren des Präparates. Bei subakuten Vergiftungen empfiehlt sich Coffein und Strychnin. Bei den schweren akuten Vergiftungen Magenauswaschung (nur innerhalb von 8—10 Stunden nach der Vergiftung), weiter Apomorphin usw. Von den neueren Behandlungen werden ausführlicher besprochen: Strychnin in hohen Dosen d. h. 0,1—0,15 g (!) in 24 Stunden (0,01—0,02 intravenös, alle 1—2 Stunden), welches nur in manchen Fällen versagt und Coramin intravenös, 3—5 ccm stündlich bis zu 20—30 ccm, weiter Alkohol 30% intravenös, stündlich je 30 ccm.

*Josef Wilder (Wien).*

**Castin, P., et P. Gardien: Arthralgies et myalgies barbituriques. (6 nouvelles observations.)** (6 neue Fälle von Arthralgie und Myalgie infolge von Barbitursäurepräparaten.) Presse méd. 1934 II, 1536—1538.

Bisher sind in der Literatur nur 16 Fälle beschrieben von Gelenk- und Muskelschmerzen nach Einnahme von Barbitursäure. Verff. fügen 6 eigene Fälle hinzu, die in den letzten 3 Jahren zur Beobachtung kamen. Das Alter der Patienten betrug 43 bis 56 Jahre. Es waren 3 männliche und 3 weibliche Patienten. Die Barbitursäuredosis war im allgemeinen nicht hoch, sie betrug gewöhnlich 0,2 Luminal pro die bis höchstens 0,5. Dieser Dosis entsprachen die Gaben von Rutonal, Gardenal und Prominal. Es muß sich also um Disposition gehandelt haben; nur bei 1 Fall war eine Gelenkerkrankung vorhergegangen. Bei den Patienten hatten sich nach einem kurzen Stadium von urticariaähnlichen Eruptionen heftige Schmerzen ausgebildet, die hauptsächlich die Muskeln und Gelenke betrafen. Die Schmerzen hatten rheumatischen Charakter. Es waren besonders befallen die Muskeln der Schultern, des Halses und des Gesäßes, ferner die Arme, die Metacarpo-phalangeal-Gelenke, Knie- und Hüftgelenk, schließlich auch die Beine. Die Schmerzen sind ungemein heftig, so daß die Kranken liegen müssen und sich nicht rühren können. Der Angriffspunkt der Barbitursäure im Muskel oder Nerv ist noch ungeklärt. Die größere Häufigkeit dieser Intoxikationen führen Verff. vielleicht auf Unregelmäßigkeiten in der Fabrikation der Mittel zurück. Bei Weglassen der Barbitursäurepräparate trat meist Heilung ein, wenn auch erst nach längerer Zeit. Die erneute Gabe obiger Präparate hatte wieder Schmerzen zur Folge. Auffallend ist, daß Salicylpräparate und Einreibungen verschiedener Art keine Linderung verursachten.

*Gierlich (Wiesbaden).*

**Fabre, R.: De la perméabilité placentaire aux dérivés barbituriques.** (Über die Durchgängigkeit der Placenta für Barbitursäurederivate.) (*Laborat. de Pharmacie Chim. et Industr., Univ., Bucarest.*) J. Pharmacie, VIII. s. 18, 417—418 (1933).

Einer tragenden Hündin von 12,5 kg Gewicht wurde 5 Tage lang je 0,5 g Veronal verabreicht, am 6. Tage morgens noch einmal 2,0 g, nachmittags fand die Entbindung statt. Das Tier war tiefsomnolent, die geworfenen Jungen excitiert. Die quantitative Veronal-

bestimmung nach Stas-Otto-Ogier ergab einen Veronalgehalt in Prozenten: In der mütterlichen Leber 0,006, in den (zusammen analysierten) Lebern der Jungen 0,0054, im mütterlichen Blut 0,0072, im Blut der Jungen 0,009, in der Placenta 0,0034.

Die Placenta ist also für Veronal durchgängig, für andere Barbitursäureabkömmlinge gilt dies auch. Hinweis auf die praktische Bedeutung. *Ruckoldt* (Rostock).

**Fabre, René, et M.-Th. Régnier: De la perméabilité placentaire aux substances médicamenteuses ou toxiques. III. Caféine.** (Die Durchlässigkeit der Placenta für arzneiliche oder giftige Substanzen. III. Coffein.) (*Laborat. de Toxicol., Univ., Paris.*) *J. Pharmacie*, VIII. s. 20, 193—195 (1934).

Das im Kaffee oder Tee oder als Medikament zugeführte Coffein erfährt im Organismus Umwandlungen, die seinen Nachweis erschweren, aber doch nicht unmöglich machen. Verf. führten einem trächtigen Kaninchen und einer graviden Hündin Coffein in mehrfachen Injektionen zu. Nach dem Tode wurde der Coffeingehalt in den Organen der Mutter und in den Feten bzw. deren Organen, in dem Blut der Placenta und der Amnionflüssigkeit bestimmt. Es zeigte sich, daß das Coffein in beachtlichen Mengen die Placenta durchdringt. (Vgl. vorsteh. Ref.) *Estler* (Berlin).

**Colucci, Generoso: Intossicazione acuta da luminal e rete neurofibrillare di Donaggio.** (Akute Luminalvergiftung und neurofibrilläres Netz [Donaggio].) (*Clin. d. Malatt. Nerv. e Ment., Univ., Napoli.*) *Riv. Neur.* 7, 369—380 (1934).

Nach einer Übersicht über die Experimentalliteratur der Vergiftungen des Nervenapparates beschreibt Verf. seine Versuche nach der Methode Donaggios: Er verabreichte Kaninchen letale Luminallösungen subcutan, entblutete sie und untersuchte das neurofibrilläre Netz; einen anderen Teil der Versuche machte er mit gleichzeitiger Kälteaussetzung der betreffenden Tiere. Es stellte sich heraus, daß der Kältefaktor als Enthüller der neurofibrillären Schädigungen aufzufassen war, da ohne Kälteaussetzung das neurofibrilläre Netz ungeschädigt blieb. Eine Präparattafel veranschaulicht die Ergebnisse. *Leibbrand* (Berlin).

**Motegi, A., und Saigun Syu: Ophthalmologische Beobachtungen in 101 Fällen von chronischer Opiumvergiftung.** (*Augenklin., Med. Fachsch. d. General-Gouvernements von Javvan, Taihoku, Nippon.*) *Klin. Mbl. Augenheilk.* 93, 367—371 (1934).

Die Verf. haben an 101 Fällen von chronischer Opiumvergiftung Feststellungen am Auge gemacht, von welchen ich nur solche, die den Neurologen interessieren, anführe: fast die Hälfte hatte gute Sehschärfe. Wo eine Anämie der Papillen vorhanden war, stellte sie sich im Laufe der Behandlung wieder her, was an der Blutzusammensetzung, nicht an anatomischen Veränderungen des Sehnerven lag. Die Lidspalte war in fast  $\frac{3}{4}$  der Fälle anfangs enger. Verengerung der Pupille fand sich in etwa 83%, träge Pupillenreaktion in 76%, Enophthalmus in 41%, Exophthalmus in 12%, Sinken des Augendruckes in 84%. Das Syndrom: Verengerung der Lidspalte, Miosis, Enophthalmus, sinkende Tension läßt an eine Störung des sympathischen Nervensystems denken. *Hauptmann* (Halle a. d. S.).

**Duvoir, M., L. Pollet et J. Sainton: Intoxication volontaire mortelle par le salicylate de méthyle.** (Selbstmord durch Methylsalicyl.) *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, III. s. 50, 1485—1493 (1934).

Mitteilung eines Selbstmords durch Einnahme einer großen Dose Methylsalicyl mit Exitus nach 36 Stunden. Trotz der großen Giftmenge (etwa 200 ccm) traten die ersten Vergiftungserscheinungen erst relativ spät auf, Darmbeschwerden, Pulsbeschleunigung, Cyanose, Durst, Schweißausbruch sowie deliriose Zustände und Sehstörungen. Bei der Sektion fand sich fettige Entartung und Stauung der Nieren. Die chemische Untersuchung von Urin und Blut ergab, daß das Methylsalicyl im Körper verseift wird.

Die Salicylsäure wird zum größten Teil durch die Nieren ausgeschieden, der Rest wird in einzelnen Organen, insbesondere im Gehirn behalten. Der Methylalkohol konnte im Urin nicht nachgewiesen werden. Der Mechanismus der Vergiftung ist dunkel, meistens wird der Acidose eine Rolle zugeschrieben, während die Alkoholfgiftigkeit weniger wirksam sein soll. *Schönberg* (Basel).

**Wehrli, Siegfried: Über die Verwendung von Metaldehyd zu kriminellen Zwecken.** (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. Zürich.*) *Ärztl. Sachverst.ztg* **40**, 328—329 (1934).

Die hohe Giftigkeit, Geruch- und Geschmackslosigkeit des „Meta“ sowie seine leichte Zugänglichkeit machen das Mittel geeignet zur kriminellen Vergiftung. Mitteilung mehrerer Fälle von Vergiftung mit Meta an Hunden durch Streichwürste, aus denen nach Entfernung der Fette und Anreicherung durch ein improvisiertes Schwimmverfahren Metaldehyd heraussublimiert wurde, welches durch Entpolymerisieren in Acetaldehyd überging. Schönberg (Basel).

**Zanger, H.: Sur les solvants organiques modernes. (Applications, adaption, dangers, protection.) Questions de preuves juridiques.** (Neuzeitliche organische Lösungsmittel. [Verwendung, Anwendungsarten, Gefahren, Schutzmaßnahmen.] Fragen des Nachweises für Rechtsverfahren.) (*19. congr. internat. de méd. lég. et de méd. soc. de langue franç., Lille, 27.—30. V. 1934.*) *Ann. Méd. lég. etc.* **15**, 13—20 (1935).

Verf. gibt eine systematische Übersicht der organischen Lösungsmittel nach chemischen Gesichtspunkten, zählt die Verfahren auf, bei denen Lösungsmittel zur Anwendung kommen, bespricht die verschiedenen Anwendungsweisen und die daraus sich ergebenden Gefahren, erörtert die Beziehungen zwischen Gefährlichkeitsgrad und Konzentration und Zeit der Einwirkung und weist auf die Schwierigkeiten hin, die sich beim Nachweis und bei der Analyse von organischen Lösungsmitteln, insbesondere als Grundlage von Rechtsverfahren, ergeben. Einzelheiten lassen sich nicht im Referat wiedergeben, sondern müssen im Original eingesehen werden, da die Ausführungen zum Teil tabellarische Form haben. Estler (Berlin).

**Barber, Hugh: Haemorrhagic nephritis and necrosis of the liver from dioxan poisoning.** (Hämorrhagische Nephritis und Lebernekrose infolge Dioxanvergiftung.) (*Roy. Infirm., Derbyshire.*) *Guy's Hosp. Rep.* **84**, 267—280 (1934).

Verf. berichtet 5 Todesfälle infolge gewerblicher Dioxan- (Diäthylendioxyd-) Vergiftung. Die Vergiftung trat ohne besondere Warnungszeichen auf und verlief innerhalb von 5—8 Tagen tödlich. Die Krankheit begann zumeist mit Magenstörungen wie Anorexie und Erbrechen, es setzte dann eine Verminderung der Harnausscheidung ein, und das Krankheitsbild wurde von Urämie beherrscht. In keinem Falle wurde Gelbsucht beobachtet. Blutzählungen wurden in 3 Fällen ausgeführt, es wurden dabei Leukocytose und absolute Neutrophilie gefunden: 24000 (80%), 21400 (94%) und 38000 (90%). Im 5. Fall wurde der Blutharnstoff mit 348 mg in 100 ccm bestimmt. 4 Fälle kamen zur Autopsie, 3 davon wurden histologisch untersucht. Es wurde eine hämorrhagische Nephritis und zentrale Lebernekrose gefunden. Die Nieren waren vergrößert, die Kapseln ödematös, darunter fanden sich ausgebreitete Hämorrhagien. Auf der Schnittfläche zeigte sich am äußeren Rindenteil ein Ring hämorrhagischen Gewebes mit dem Aussehen eines ausgebreiteten Infarktes. Die Lebern waren vergrößert und blaß, im Schnitt gleichmäßig und fest und nicht gallig verfärbt. Nur mikroskopisch wurde die innere Hälfte, oft sogar  $\frac{2}{3}$  der Läppchen nekrotisch gefunden. Es mag erwähnt werden, daß im Gegensatz zu Chloroform- oder Alkoholschädigungen keine fettige Degeneration festzustellen war. Bei subletalen Konzentrationen scheinen Magenstörungen für eine reparable Leberschädigung zu sprechen. Es darf angenommen werden, daß eine kurz dauernde intensive Exposition wesentlich schädlicher ist als öftere Einatmungen niedrigerer Konzentrationen. Um ein Urteil über eine möglicherweise vorkommende chronische Vergiftung zu haben, wurden 80 Arbeiter untersucht, von denen allerdings nur 11 erheblicher einer Giftaufnahme exponiert waren und nur 3 oder 4 mit den Gestorbenen zu vergleichen waren. Nur ein einziger Mann hatte subjektive Beschwerden, derselbe war der einzige, dessen Leber fühlbar war; er hatte, ohne Ikterus zu zeigen, eine positive indirekte v. d. Bergh-Reaktion und 13 600 Leukocyten. 65% der stärker Exponierten und 30% der anderen hatten eine Spur Eiweiß im Urin. Leicht positive indirekte v. d. Bergh-Reaktion wurde 12mal festgestellt, darunter 5mal bei den stärker Exponierten. Von den 11 letzteren hatte nur einer weniger als 10000 Leukocyten und 5 mehr als 13000; 9 hatten mehr als 6000 Neutrophile. Es war bisher angenommen worden, daß die Möglichkeit einer Dioxanvergiftung infolge Reizung der Augen und Nase verringert würde. Verf. teilt hierzu die Ergebnisse von Tierversuchen mit, die nur bei hohen Konzentrationen eine Wirkung auf die Atemwege erkennen ließen, während niedrigere Konzentrationen Leber- und Nierenschädigungen verursachten. Diese letztere Konzentration wurde von Menschen 3 Minuten vertragen, ohne daß Tränenfluß oder andere Symptome auftraten. Auch bei den 5 Gestorbenen ist nicht anzunehmen, daß sie irgendwie durch die Dämpfe belästigt worden waren. Bei den Tieren konnte das Dioxan durch die Haut aufgenommen werden. Estler.

**Eskelund, V.: Ein Fall von Vergiftung mit Wasserschierling (Tollrübe).** (*Univ. Retsmed. Inst., København.*) *Ugeskr. Laeg.* **1934**, 1257—1258 [Dänisch].

Mitteilung eines typischen Falles von tödlicher Vergiftung, nachdem das 5jährige Kind einige Scheiben der Wurzelknolle von *Cicuta virosa* L. gegessen hatte. Kurz nach der Ein-

nahme Magenschmerzen, Erbrechen und Stuhllentleerungen; später Bewußtlosigkeit, allgemeine fibrilläre Zuckungen, klonische Krämpfe und angedeutete Genickstarre. Tod nach 3 $\frac{1}{2}$  Stunden. Sektion: Blutüberfüllung der Hirngefäße; Lungen blutreich und ödematös; Magen enorm meteoristisch, ohne Schleimhautveränderungen. *Einar Sjövall.*

**Payen, I.: Recherches et dosage de l'Apisol dans les viscères.** (Nachweis und quantitative Bestimmung von Apisol in den Eingeweiden.) (*Laborat. de Méd. Lég., Univ., Lille.*) (19. congr. internat. de méd. lég. et de méd. soc. de langue franç., Lille, 27. à 30. V. 1934.) *Ann. Méd. lég. etc.* **15**, 59—61 (1935).

Das Apisol wird aus den Eingeweisen nach Stas-Otto gewonnen. Die ätherischen Ausschüttelungen dienen zum Nachweis (mit konz. Schwefelsäure) und zur quantitativen Bestimmung. In geeigneter Weise wird das Apisol mit Salpetersäure zu Oxalsäure oxydiert, diese mit Chlorcalcium gefällt und im Niederschlag die Oxalsäure mit  $\frac{n}{10}$ -Permanganatlösung bestimmt. Für dieselbe Menge krystallisierten Apisols ist immer dieselbe Menge Permanganat gebraucht worden. Da keine Übereinstimmung der Moleküle Apisol und Oxalsäure besteht, so ist diese Tatsache auffallend. Entweder hängt dies mit dem Krystallwasser des Apisols zusammen oder es entgeht immer ein Teil der Oxydation. *Wilcke* (Göttingen).

● **Handbuch der Lebensmittelchemie.** Hrsg. v. A. Bömer, A. Juckenack u. J. Tillmans. Bd. 6. Alkaloidhaltige Genußmittel. Gewürze. Kochsalz. Berlin: Julius Springer 1934. IX, 604 S. u. 344 Abb. RM. 76.—.

**Holthöfer, Hugo: Gesetzliche Bestimmungen.** A. Deutsche Gesetzgebung. S. 526 bis 578.

Mitteilung und Erläuterung der in Deutschland auf Grund des Lebensmittelgesetzes erlassenen Ministerialverordnungen über Kaffee, Kaffee-Ersatz- und Kaffee-Zusatzstoffe, über Kakao und Kakaoverzeugnisse. Ferner werden die für den Lebensmittelchemiker wichtigen Bestimmungen aus dem Tabak- und Salzsteuergesetz besprochen und erklärt. *v. Neureiter.*

● **Handbuch der Lebensmittelchemie.** Hrsg. v. A. Bömer, A. Juckenack u. J. Tillmans. Bd. 6. Alkaloidhaltige Genußmittel. Gewürze. Kochsalz. Berlin: Julius Springer 1934. IX, 604 S. u. 344 Abb. RM. 76.—.

**Griebel, C.: Mikroskopische Untersuchungen der alkaloidhaltigen Genußmittel.** S. 46—49, 78—103, 131—160, 164, 167—168, 239—252, 317—320 u. 146 Abb.

Reichbilderte, für Lebensmittelchemiker bestimmte, für kriminalistisch tätige Ärzte aber nicht minder wertvolle Darstellung der Histologie der Kaffeebohne, der Kaffee-Ersatz- und der Kaffee-Zusatzstoffe, des Tees, der Tee-Ersatzmittel und der Teefälschungen, der Colanuß und der Kakaowaren, des Tabaks und der Tabak-Ersatzstoffe. *v. Neureiter.*

### Kindesmord.

**Gummersbach, H.: Kindesmord und Kindestotschlag. Ein Beitrag zur Psychologie der Kindstötung.** Z. Strafrechtswiss. **54**, 232—249 (1934).

Verf. setzt sich für eine Aufhebung des Kindstötungsparagraphen (§ 217 StGB.) im neuen Strafrecht ein. Nach den Vorschlägen in der Denkschrift des Preußischen Justizministeriums wird der Unterschied zwischen Mord und Totschlag im neuen Strafrecht aufhören. Todesstrafe wird in Zukunft auch für den Versuch einer Tötung verhängt werden können, doch braucht der Richter auch bei offenbarem Mord nicht auf Todesstrafe zu erkennen. Unter diesen Umständen ist nach Ansicht des Verf. ein besonderer Tatbestand der Kindstötung überflüssig. Der Richter kann bei Fortfall dieses Paragraphen im Strafmaß derart variieren, daß er im Höchstfalle auf Todesstrafe, im Mindestfalle auf Gefängnisstrafe von 6 Monaten erkennen kann [vgl. d. Arbeit des Verf. in dies. Z. **22**, 419 (Orig.); der Ref.]. *B. Müller.*

**Ascarelli, Attilio: L'infanticidio dal punto di vista medico-legale. (Considerazioni sulla generica del reato d'infanticidio nel vecchio e nel nuovo codice.)** (Der Kindesmord in gerichtlich-medizinischer Beurteilung. Zur Begriffsumschreibung im alten und im neuen Strafgesetzbuch.) (*5. rivun. d. Assoc. Ital. di Med. Leg., Roma, I.—A. VI. 1933.*) *Arch. di Antrop. crimin.* **53**, 1239—1248 (1933).

Das neue italienische Strafgesetzbuch nennt Kindesmord aus Ehrbarkeitsgründen