

Roemheld, L.: Die Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit von Kranken mit Asbestose. (*I. Med. Univ.-Klin., Charité, Berlin.*) Dtsch. med. Wschr. 1940 I, 688—689.

Bei 20 Kranken mit Asbestose verschiedener Stadien wurde die Leistungsfähigkeit an Hand der Vitalkapazität, Atemfrequenz, Atemtiefe, dem Atemgrenzwert und dem Unterschied der Sauerstoffaufnahme bei Luft- und reiner Sauerstoffatmung in Ruhe und Arbeit festgestellt. Die Leistungsfähigkeit der Kranken wird durch die Lungenprozesse eingeschränkt, sie findet ihre Grenze durch die Lungenvorgänge, nicht durch die mehr oder minder große Leistungsfähigkeit des Herzens. Bei der Arbeit ließ sich bei fast allen Kranken mit Asbestose, also auch den leichten Fällen, eine respiratorische Insuffizienz nachweisen. Besonderer Wert ist auf die Feststellung der Vitalkapazität und des Atemgrenzwertes zu legen, die besonders klar erkennbare Ausschläge ergeben.
Gerstel (Gelsenkirchen).

Giese, W.: Silicium, Silicate, Silikose. (*Path. Inst., Krankenanst., Bremen.*) Klin. Wschr. 1940 I, 558—560.

In neueren Veröffentlichungen über Silikose hat sich eine gewisse Oberflächlichkeit eingeschlichen. Es wird mit Ansichten operiert, die in keiner Weise begründet sind, und durch die verschleiert wird, daß die Hauptprobleme der Silikose von einer Lösung noch weit entfernt sind. So wird z. B. immer wieder Silikaten die Fähigkeit zugeschrieben, eine Silikose, d. h. eine Fibrose zu erzeugen. Es wird jetzt über fast 4 Jahre fortgeführte Tierversuche berichtet, bei denen es weder mit Feldspat noch mit Opal gelang, eine Fibrose zu erzeugen, wie schon früher mit Ton. Es entfällt also die ständig weiter getragene Behauptung, daß gelöste Kieselsäure Ursache der Schwielenbildung bei der Staublunge ist, ebenso wie die Jonessche Serizittheorie. Es kann auch gar keine Rede davon sein, daß der Quarzstaub im Körper nachweisbar gelöst würde. Es konnte vielmehr nachgewiesen werden, daß der in den Schwielen abgelagerte Staub nicht nur liegenbleibt, sondern sogar die Fähigkeit behält, im Tierversuch weitere Schwielen zu erzeugen.
Gerstel (Gelsenkirchen).

Hedenstedt, Sture: Das Vorkommen von Silikose und Silikotuberkulose bei Gußstückputzern des Eisenwerkes Söderfors. (*Zentralsanat. Univ.-Krankenh., Uppsala.*) Acta tbc. scand. (Københ.) 14, 265—276 (1940).

Es wurden 26 Gußputzer untersucht, die jahrelang in einem großen Schuppen mit handbedienten Preßluftmeißeln die Gußformen von den Gußstücken abtrennten. Die Gußformen bestanden aus fast 100% Kieselsand. Durch das Putzen und Abschmirgeln entstand Staub, gegen den Masken getragen werden sollten. Die Arbeiter konnten die Masken jedoch nicht ertragen, sie schwitzten unter ihnen und hatten Luftmangel bei der schweren Arbeit. Die Staubentwicklung war so stark, daß man manchmal auf 2 m Abstand seinen Arbeitsgenossen nicht mehr erkennen konnte. 16 Arbeiter hatten Silikose, 2 Silikotuberkulose. Die Inkubationszeit betrug im allgemeinen 8 Jahre.
Gerstel (Gelsenkirchen).

Manganpneumonie eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit. Ärztl. Sachverstztg 45, 264 (1939).

Ein seit 18 Jahren im Braunsteinbergwerk tätig gewesener Bergmann starb mit 36 Jahren an Pneumonie, die pathologisch-anatomisch keine Besonderheiten bot. Auf Grund eines Gutachtens von Büttner wurde eine Manganpneumonie als überwiegend wahrscheinlich angenommen, eben wegen der Berufsarbeit. Die chemische Untersuchung der Lunge ergab 0,16 mg% Mangan und 16 mg% Silicium.
Gerbis (Berlin).

Baader, E.: Weiteres zur Manganpneumonie. Ärztl. Sachverstztg 45, 263—264 (1939).

Aus ägyptischen Braunsteingruben erhielt Baader eine Statistik, laut welcher in den letzten 10 Jahren unter den Bergleuten 99 Erkrankungen an Pneumonie auftraten, von denen 42 tödlich verliefen. Diese und andere statistische Erkundungen sowie Tierversuche Jöttens lassen es nicht mehr zweifelhaft erscheinen, daß eine Manganpneumonie existiert und sich durch Bösartigkeit auszeichnet.
Gerbis (Berlin).

Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Bd. 11, Lief. 1. Berlin: F. C. W. Vogel 1940. 32 S. RM. 4.—

Ammoniakvergiftung. Von S. Scheidegger. Ein 39jähriger Mann verstarb

20 Stunden nach versehentlicher Einnahme eines Schluckes einer 10proz. Ammoniaklösung. Bei der Sektion fand sich eine starke hämorrhagisch-eitrige Oesophagitis. Die Magenschleimhaut war intakt, zeigte aber feine Ekchymosen. Es fanden sich Schädigungen des Herzmuskels, allgemeine Zeichen der Stauung, eine frische toxische Schädigung der Nebennierenrinde. Der Sektionsbefund wird genauer angegeben, die eingenommene Ammoniakmenge wird auf etwa 3 g berechnet. — Zur Frage der Bleitetraäthylvergiftung. Von Harald Taeger. Die durch Bleitetraäthyl hervorgerufenen Vergiftungen sind von dem Krankheitsbild einer Bleivergiftung mit anorganischen Bleiverbindungen durchaus verschieden. Das Bleitetraäthyl äußert sich vorwiegend durch Veränderungen am Zentralnervensystem. Die Verteilung des lipidlöslichen Körpers folgt einer anderen Gesetzmäßigkeit als die anorganischer Verbindungen. Die Vergiftung hat stets einen akuten Verlauf. Die ersten Symptome pflegen bereits 1—3 Stunden nach der Giftaufnahme einzutreten. Die chronische Form der Bleitetraäthylvergiftung ist nicht bekannt. Bei ihr handelt es sich um die Einwirkung anderer bleihaltiger Verbindungen. Die von Störing in dieser Zeitschrift mitgeteilten Vergiftungsfälle lassen sich als eine Bleitetraäthylvergiftung nicht deuten. Der Ausdruck „Bleiencephalopathie“ ist für Äthylfluid nicht anwendbar. Im Anschluß an diese Auseinandersetzung wird ein Fall beschrieben, bei dem ekzematöse Hautveränderungen durch höher siedende Benzole und petroleumartige Körper, die in Motortreibstoffen enthalten sind, hervorgerufen wurden. — Ein als infektiöse Polyneuritis diagnostizierter Fall von Arsenvergiftung. Von J. Várady. Ein 35jähriger wohlhabender Landwirt erkrankte akut an Erscheinungen einer schweren Polyneuritis mit Lähmungen und starker Rückbildung der Muskulatur an den oberen und unteren Extremitäten, die auf eine durchgemachte Tonsillitis follicularis zurückgeführt wurde, bis nach längerem Krankheitsverlauf eine erhöhte Arsenausscheidung das Krankheitsbild als eine chronische Arsenvergiftung erkennen ließ. Das Arsen war dem Patienten, wie die Nachforschungen ergaben, von seiner Ehefrau beigebracht worden, die ihrem Ehemann ein bitter schmeckendes Arsenpräparat dem täglichen Weinquantum zugesetzt hatte, um ihn von seiner Trunksucht zu entwöhnen. Nach entsprechender Behandlung der Lähmung trat weitgehende Besserung ein. — Berufliche tödliche Arsenwasserstoffvergiftung. Von Josef Hagen. Mit dem Auftreten von Arsenwasserstoff ist dann zu rechnen, wenn Wasserstoff in statu nascendi auf Arsenverbindungen einwirkt. In dem beschriebenen Fall kam es durch die Einwirkung arsenhaltiger Schwefelsäure auf Zink zur Entwicklung von Arsenwasserstoff in einem Behälter, in dem der Vergiftete sich eine halbe Stunde aufgehalten hatte. Er klagte sofort über Benommenheit. Der Urin war blutigrot. Im Blutausschlag ausgelagte Blutschatten, das Blutserum war dunkel kirschrot. Spektroskopisch Oxyhämoglobin. Am nächsten Tage Methämoglobin im Urin. Im Laufe der nächsten Tage völlige Anurie und Ikterus. Am 6. Tage erfolgte der Tod unter den Erscheinungen der Kreislaufinsuffizienz. Die Leichenorgane zeigten eine auffällige Braunfärbung, in den Lungen ein entzündliches Ödem, in den Nierenkanälchen Blut und Hämoglobinzyylinder. — Akute Kobaltacetatvergiftung. Von Josef Hagen. Gewerbliche Vergiftungen durch Kobalt und seine Verbindungen sind bisher nur wenig bekannt geworden. In dem vorliegenden Fall, der eingehender beschrieben wird, wird angenommen, daß die Vergiftung durch Einatmen von staubförmigem Kobaltacetat zustande gekommen sei. Es bestanden starkes Bluterbrechen und Ausscheidungen von okkultem Blut im Stuhl über mehrere Wochen, eine stark beschleunigte Blutkörperchensenkung, ein Anstieg der Leukozytenwerte und eine deutliche Linksverschiebung im Differentialblutbild. Nach 3wöchiger Krankenhausbehandlung arbeitsfähig entlassen. — Ein Fall von Pilzvergiftung (Knollenblätterschwamm?). Von Theodor Stark. Eine 68jährige Patientin verstarb nach 3tägiger Krankheitsdauer. Bei der Sektion wurden ausgedehnte toxische Nekrosen und Verfettung der Leber und der gewundenen Harnkanälchen gefunden. Der Tod wird auf

eine Knollenblätterschwammvergiftung zurückgeführt. — Tödliche Chininvergiftung bei einem Kinde. Von G. Kaerber. Der Vergiftungsfall eines 1 $\frac{1}{4}$ Jahr alten Kindes, das etwa 22 Chinintabletten, die unsachgemäß aufbewahrt waren, zu sich genommen hatte und nach wenigen Stunden verstarb, wird kurz mitgeteilt. Bei der Sektion fanden sich im Magen und Darm noch Tablettenreste. Die eingenommene Chininmenge dürfte sich auf etwa 5—6 g belaufen. *O. Schmidt (Danzig).*

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Bd. 11, Liefg. 2. Berlin: F. C. W. Vogel 1940. 32 S. RM. 4.—.

Vier Diäthylenglykol-Vergiftungen von Kaneyoshi Akazaki und Eiiti Wakamatu. Nach therapeutischer Verabreichung von Bufotalis, das als wirksame Substanz Diäthylenglykol enthält, wurde als hervorstechendstes Symptom eine bis zum Tode hartnäckig bestehende Anurie beobachtet. Bei der Sektion fand sich eine ausgeprägte hydropische Degeneration der Harnkanälchenepithelien und der Leberzellen. Im Tierversuch konnten ganz ähnliche Veränderungen hervorgerufen werden. Thalliumvergiftung von Hertha Osten. Bis zum Jahre 1930 sind die Angaben über Thalliumvergiftungen spärlich. In letzter Zeit sind eine große Zahl von Thalliumvergiftungen in Mord- oder Selbstmordabsicht bekannt geworden. Die vorliegende umfangreiche Arbeit geht auf die Pharmakologie, die Symptomatologie und den Nachweis unter ausführlicher Zitierung der deutschen und ausländischen Literatur näher ein.

O. Schmidt (Danzig).

Zanger, Heinrich: Zur Unterrichtsdidaktik in der modernen Vergiftungslehre. Schweiz. med. Wschr. 1940 I, 603—606.

Verf. gibt auf Grund seiner eigenen reichen Erfahrung eine gedrängte Übersicht der Probleme, die heute die Vergiftungslehre (im besonderen die Lehre von den gewerblichen Vergiftungen) beherrschen, und die dem Studenten im Hochschulunterricht nahe gebracht werden müssen. In einem Rückblick auf den Stand um die Jahrhundertwende wird auf die etwa 500000 körperfremden chemischen Stoffe (darunter etwa 1000 flüchtige) hingewiesen, mit denen wir heute rechnen müssen. Die seitdem gesammelten ausgedehnten Erfahrungen über das physikalische und chemische sowie das Verhalten dieser Stoffe im Körper werden in allgemeinen Stichworten zusammengestellt (Haupt- und Nebenwirkung, Gewöhnung, Allergien, zeitliche Verteilung, Depotwirkungen, Gegengiftwirkungen usw.). Auf die erhebliche Streuung der Vergiftungsbilder durch individuell verschiedene Empfindlichkeit (Vererbung, Ernährung, Krankheiten) wird ebenso verwiesen wie auf die praktisch wichtige Abwandlung der Vergiftungsbilder durch außerhalb des Körpers bestehende Besonderheiten (Stoffgemische, insbesondere bei flüchtigen Lösungsmitteln; primäre oder durch Lagerung, Bearbeitung oder Rückgewinnung entstandene Verunreinigungen). Die stetige Ausgestaltung bisheriger und die Aufnahme immer neuer technischer Verfahren sowie die Ausdehnung von Gewerben mit gefährlichen technischen Stoffen bis in Haushalt, Landwirtschaft, Gärtnerei, Lagerhäuser usw. zwingt zur Erforschung der biologischen Folgen sowohl zur Beantwortung der Fragen, was hat akute Folgen, was chronische Folgen, was muß versichert werden, als auch zum vorbeugenden Eingreifen im Rahmen der technischen Möglichkeiten und des internationalen Wettbewerbs. Unter allgemeinen Gesichtspunkten und in bezug auf den Hochschulunterricht erfährt die Frage der Stellung der Vergiftungsdiagnose und ihrer therapeutischen und rechtlichen Auswirkung eine besondere Erörterung.

Kärber (Berlin).

Busse-Grawitz, Paul: 30 verschiedene, jeweils typische Reaktionsformen des Bindegewebes nach Schädigung mit 30 verschiedenen Substanzen. („*Clin. Alemana*“, Córdoba, Argent.) Beitr. path. Anat. 104, 341—368 (1940).

Es werden Kaninchenhornhäute untersucht, die mit verschiedenen Säuren, Laugen, Metalloiden, Metallsalzen, Giften der Methylgruppe, mit organischen cyclischen Substanzen und organischen Substanzen unbekannter Konstitution gereizt waren. Die Kaninchenhornhäute wurden danach stets 48 Stunden intraperitoneal Kaninchen im-

plantiert. Bei jedem der angewandten 30 Gifte glaubt Verf., einen anderen Reaktionstyp gefunden zu haben und entscheiden zu können, durch welches Gift die Veränderung hervorgerufen sei. Die Bedeutung dieser Untersuchungen soll auf dem Gebiet der Zell- und Gewebeforschung liegen, zum andern auf gerichtlich-medizinischem Gebiet.

Reinhardt (Weißenfels).

Pein, H. von: Untersuchungen über die chronische Arsenvergiftung der Weinbauern. (*Med. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.*) Dtsch. Arch. klin. Med. 186, 200—222 (1940).

Die chronische Arsenvergiftung wird bisher als entschädigungspflichtige Berufskrankheit anerkannt. Bei dem Krankheitsbild, das die Weinbauern darbieten, war aber zum Teil schwierig zu entscheiden, welche Symptome und welche krankhaften Befunde allein oder überwiegend durch die Arsenaufnahme bedingt wurden und welche nicht. Die Weinbauern sind gewohnt, große Mengen alkoholischer Getränke wie Wein und sog. Haustrunk regelmäßig zu sich zu nehmen. Daß chronischer Alkoholabusus zu Erkrankungen der Leber und des Nervensystems führen kann, ist allgemein bekannt. Untersuchungen seitens eines Mitarbeiters des Verf. ergaben „bisher keinen Anhalt dafür, daß es zur Aufnahme größerer Arsenmengen bei der Arbeit kommt. Jedoch sind weitere Untersuchungen mit empfindlicherer Methodik erforderlich“. Die chronische Arsenvergiftung der Weinbauern wird seit der 1. Beschreibung durch Dörle und Ziegler (1930) immer häufiger festgestellt. Verf. bearbeitete 113 Krankengeschichten, davon 91% Männer, Alter 25—75 Jahre, besonders 30—65. Die Beschwerden sind sehr mannigfaltig, vor allem Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit, Mattheit, Schlaptheit, trockener Reizhusten, Tränen der Augen, manchmal Durchfälle, Brechreiz, Verlust der Potenz, neurologische Symptome wie Ameisenlaufen, Kältegefühl, Taubheitsgefühl, Schmerzen. Hautveränderungen, Melanose und Hyperkeratose, sind charakteristisch als Späterscheinungen der chronischen Arsenvergiftung. Bei den Weinbauern sind diese Hautveränderungen oft die ersten Zeichen der Vergiftung, die sie zum Arzt führen. Aus den Arsenwarzen können sich Hautcarcinome entwickeln. Verf. berichtet über 3 derartige Fälle. Als weitere Folge der Arsenvergiftung fällt eine sehr geringe Heilungstendenz von Wunden auf. Ulcera cruris heilen schwer; Brüchigkeit der Finger- und Zehennägel ist bemerkenswert. Der Kreislauf zeigt im allgemeinen keine Schädigung; Bronchialkatarrh findet sich häufig und kann zu Emphysem führen. Die Magen-Darmstörungen (Appetitlosigkeit, Durchfall) sind ebenfalls charakteristisch. In fast allen Fällen ist die Leberschädigung bemerkenswert. Arsen allein kann als Spätfolge dazu führen. Hier wirkt aber sicher auch der Alkoholmißbrauch sehr stark mit. Arsen wurde bei allen untersuchten Kranken spektroskopisch (Methode von Gerlach) in Haut, Haar und Nägeln nachgewiesen. Verf. bespricht die Möglichkeit der Arsenaufnahme durch den Verdauungskanal, durch die Atemwege und durch die Haut. Einzelheiten im Original. — Ganz neu ist nun die Tatsache, daß die chronische Arsenvergiftung auch bei Nichtweinbauern beobachtet ist. Verf. beschreibt 9 Fälle. Alle Kranken waren Wein- oder Haustrunktrinker. Ein solcher Haustrunk- und Weingenuß genügt also, eine chronische Arsenvergiftung hervorzurufen. Die Möglichkeit der Arsenaufnahme bei den Arbeiten im Weinberg lassen sich durch hygienische Maßnahmen verringern. Die wesentliche Ursache der chronischen Arsenvergiftung liegt nach Verf. im Genuß der arsenhaltigen alkoholischen Getränke. Er sieht demzufolge die chronische Arsenvergiftung nicht mehr als Berufskrankheit im Sinne des Gesetzes an. Die Arsenmengen, die mit den Getränken eingenommen werden, sind verschieden, genaue Analysen sind in der Arbeit nicht angegeben. Verf. weist darauf hin, „daß es an manchen Orten notwendig war, die Entarsenierung von Wein anzuordnen, der mehr als 2 mg im Liter enthält“. Es sei noch erwähnt, daß der genannte „Haustrunk“ hergestellt wird, indem die zur Weingewinnung ausgepreßten Trauben nach Abfließen des Saftes wieder eingeweicht und nach 2—3 Tagen erneut sehr kräftig abgepreßt werden, diesen Preßsaft läßt man dann nach Zuckerzusatz gären. Dies Getränk wird täglich in großen Mengen, bis zu mehreren Litern, getrunken. *Maria Cicconi (Ancona).*

Hadjioloff, Chr.: Die Blutbildveränderungen bei der chronischen Arsenvergiftung der Winzer in der Rheinpfalz. (*Inn. Abt. u. Abt. f. Berufskrankh., Städt. Krankenh., Ludwigshafen a. Rh.*) Dtsch. med. Wschr. 1940 I, 459—463.

Bei etwa 50 Fällen chronischer Arsenvergiftung bei Winzern — von arsenhaltigen Rebschädlingsbekämpfungsmitteln herrührend — konnte Verf. folgende Veränderungen im Blutbild beobachten: Erhöhung des Hämoglobingehaltes in 20% und der Zahl der roten Blutkörperchen in 17% der Fälle; in etwa der Hälfte der Fälle eine Leukopenie mit relativer Lymphocytose. Die verminderten Leukocytenzahlen wurden auch bei gleichzeitig bestehenden charakteristischen chronisch-entzündlichen Prozessen der Luft- röhre und des Magen-Darmtraktes angetroffen. Als Ausdruck der toxischen Arsen- wirkung (Eiweißzerfall) fand sich in mittelschweren und schweren Fällen (insgesamt etwa 43%) eine beschleunigte Blutsenkung (9—25 mm/Std.). *Kärber* (Berlin).

Symanski: Nicotinvergiftungen in Gärtnereibetrieben. *Ärztl. Sachverst.ztg* 66, 57—60 (1940).

Die zunehmende Verwendung von nicotinhaltigen Lösungen zur Schädlings- bekämpfung läßt die Zahl der in Gärtnereibetrieben vorkommenden akuten Nicotin- vergiftungen ständig steigen, so daß dieser Frage des Arbeitsschutzes vermehrt Auf- merksamkeit zugewendet werden muß. Zur Reblausbekämpfung allein werden zur Zeit jährlich in Deutschland über 100000 kg Nicotin verbraucht. Nach einer kurzen Übersicht über die neuere Literatur bringt der Verf. interessante eigene Beobachtungen über die Arbeitsvorgänge, welche den Leichtsin, mit dem die nicotinhaltigen Schäd- lingsbekämpfungsmittel oft genug benutzt werden, sehr deutlich werden lassen. Die klinischen Erscheinungen bestehen in Erbrechen, Durchfällen, Kollaps, Cyanose, Dyspnoe, Reflexstörungen, Anisokorie, klonischen Zuckungen, tonischen Starrkrämpfen, rasch wechselnden Blutdruckerhöhungen und Tachykardie, d. h. also in Erscheinungen, die auf den Generalnener Sympathicuserregung und Ausschüttung von Adrenalin durch Sympathicusreizung der Nebennieren zu bringen sind. Der Tod erfolgt nicht, wie man allgemein annahm, durch Atemlähmung, sondern offenbar durch einen toni- schen Krampfzustand der Atemmuskulatur. 0,06 g Nicotin wirken tödlich. Die Sektion deckt meist außer einer allgemeinen Blutüberfüllung nichts Charakteristisches auf. Die Entwicklung wirksamer Schutzvorrichtungen wird gefordert. Versicherungs- rechtlich gehört die Nicotinvergiftung nicht zu den meldepflichtigen Berufskrankheiten. Sie muß als Unfall bewertet werden. *Taege* (München).^{oo}

Butzengeiger, Karl H.: Über periphere Zirkulationsstörungen bei chronischer Arsenvergiftung. (*Med. Univ.-Klin., Bonn.*) *Klin. Wschr.* 1940 I, 523—527.

Periphere Zirkulationsstörungen als Ausdruck einer chronischen Arsenvergiftung sind bisher nur vereinzelt beschrieben worden. Der Verf. berichtet über das Unter- suchungsergebnis von 180 Winzern, die an chronischer Arsenvergiftung erkrankt waren. In 15 Fällen waren Zirkulationsstörungen in den Extremitäten aufgetreten (d. s. 83%). Die Krankengeschichten werden auszugsweise mitgeteilt. In 6 Fällen war es zu mehr oder weniger großem Gangrän gekommen, in 20 weiteren Fällen lagen Parästhesien, neuritische Erscheinungen oder mangelhafte Durchblutung der Gliedmaßen vor. Die Arsenvergiftungen waren durch Spritzarbeiten mit arsenhaltigen Präparaten, durch den Genuß arsenhaltigen Weines oder durch tägliches Arbeiten an den Weinstöcken zustande gekommen. Es wird vermutet, daß die Zirkulationsstörungen ihre Ursache in Gefäßveränderungen haben, die der Endarteritis obliterans nahestehen. *Schmidt*.

Miyake, Shizuo, und Shiro Shirota: Obduktion einiger Fälle von Vergiftungstod. (*Path. Inst., Med. Akad., Kyoto.*) *Mitt. med. Akad. Kioto* 29, 525—541 u. dtsch. Zu- sammenfassung 634—635 (1940) [Japanisch].

Kasuistische Mitteilung. Ein 19jähriger Mann war an einer Colitis ulcerosa erkrankt, nachdem er vorher Gemüse genossen hatte, das mit einem Insektenvertreibungsmittel bestreut war. Bei der Untersuchung der nach dem Tode der Leiche entnommenen Organe wurden spektroskopisch Arsen und Blei nachgewiesen. Die entsprechenden Emissionslinien waren so stark, daß die Verff. ausschließen konnten, daß sie von nichttoxischem Arsen und Blei

herrührten. (Genauere Mitteilungen hierüber werden leider nicht gemacht. Ref.) Verff. nehmen an, daß Arsen und Blei von dem Insektenvertreibungsmittel herrührten, daß es sich also um eine kombinierte Arsen- und Bleivergiftung handelte. — In einem weiteren Fall lag eine therapeutische Vergiftung mit salicylsaurem Quecksilber vor. Hier gelang der Quecksilbernachweis nach der gleichen Methode. *B. Mueller* (Heidelberg).

Steck, H.: *Les symptômes cérébraux et psychopathologiques dans les intoxications professionnelles par des substances anorganiques.* (Die psychopathologischen und Hirnsymptome bei gewerblichen Vergiftungen durch anorganische Stoffe.) (*Clin. Méd. et Psychiatr., Univ., Lausanne.*) Schweiz. Arch. Neur. **45**, 248—269 (1940).

Die vorliegende Veröffentlichung gibt ein ausgezeichnetes Referat wieder, das Verf. auf einer Tagung der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft und der Schweizerischen Psychiatrischen Gesellschaft im Juni 1939 in Lugano gehalten hat. Verf. behandelt in kritischer Weise die Erscheinungen psychischer und neurologischer Art, die bei Metallvergiftungen — Quecksilbervergiftung, Bleivergiftung, Manganismus und Thalliumvergiftung — auftreten können. Seinen kritischen Betrachtungen liegt eine umfassende Kenntnis des Schrifttums zugrunde, insbesondere bei der Quecksilbervergiftung kann Verf. seine Ausführungen auch auf eigene Beobachtungen stützen. Gerade die Erörterung der Symptome der Quecksilbervergiftung dürfte besondere Beachtung finden. Verf. kann hier einen Fall anführen, der ein parkinsonartiges Zittern wie bei Encephalitis böt, einen Fall mit choreatischen Bewegungen und einen Fall mit epileptischen Phänomenen vom Jackson-Typ. Bei einem Fall war die Differentialdiagnose zwischen Quecksilbervergiftung und Schizophrenie zu stellen. Erwähnt sei auch, daß Verf. das von Kussmaul beschriebene unheilbare und mit einem Zustand von Demenz einhergehende Endstadium der Quecksilbervergiftung beobachten konnte, das von Megendorfer und Bumke in Zweifel gestellt wird. *Estler* (Berlin).

Palmieri, Vincenzo Mario: *Infanticidio mediante ossicidano di mercurio.* (Kindesmord mit Quecksilberoxycyanür.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Bari.*) *Zacchia*, II. s. **3**, 504—509 (1939).

In Anbetracht der Seltenheit von Giftmorden an Kindern wird der vorliegende Fall ausführlich berichtet. — Eltern gaben ihrem Neugeborenen — das nach der Geburt gelebt hatte — Quecksilberoxycyanür in lauwarmer Milch gelöst. Der Tod trat nach etwa 30 Stunden ein. Oberlippe, Mund- und Zahnschleimhaut sowie Zunge wiesen einige gelbliche geschwürige Fleckchen auf. Der Oesophagus war fast in seiner ganzen Oberfläche verätzt und mit einem gräulichen Exsudat bedeckt. Ähnliche Läsionen, teilweise bis zur Tunica externa vordringend, wurden im Magen gefunden. Geschwürige Stellen und blutigen Inhalt hatten Duodenum und Dünndarm; eine Perforation war nicht zustande gekommen. Leber und Nieren waren vergrößert. — Der Quecksilbernachweis in den Organen ergab folgende Werte: Leber 4,6 mg, Nieren 1,4 mg, Darm 0,8 mg, Magen 0,6 mg; insgesamt 7,4 mg Hg. Die histologischen Veränderungen der Nieren waren für eine Hg-Vergiftung typisch. — Im Haushalt der Eltern fand sich $(CN)_2HgO$, das zur Blennorrhoebehandlung diente. *K. Rintelen* (Berlin).

Kotter, G. F.: *Quecksilbervergiftungen.* (*Interne Afd., Milit.-Hosp., Koetaradja.*) *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië 1939*, 451—455 [Holländisch].

Eine Quecksilbervergiftung bei 5 Männern wird beschrieben, die bei allen Fällen gleichartig verlief. Bei allen wurde übermäßiger Speichelfluß verzeichnet. Dieser wurde von Magenschmerzen begleitet, die eine Nahrungsaufnahme unmöglich machten. Veränderungen des Harns konnten nicht beobachtet werden. Bei einem Patienten ließ sich eine Bronchitis feststellen. Bei 3 Männern entwickelten sich nach der Aufnahme ins Hospital an Rumpf, Armen und Beinen ein stark juckendes Ekzem, das nach 7 Tagen abheilte. Nach kurzer Zeit konnten die Patienten, da der Krankheitsverlauf sehr leicht war, das Krankenhaus wieder verlassen. Diese Patienten hatten sich in einem Raum aufhalten müssen, der etwa 90 mg Quecksilber im Kubikmeter Luft besaß. Eine befriedigende Erklärung für den Ausbruch des Ekzems konnte nicht gegeben werden. Merkwürdig ist nur, daß dieses Ekzem bei nur 3 Patienten ausbrach, und zwar zu gleicher Zeit so kurz nach der Vergiftung, während die beiden anderen Männer vollkommen unberührt davon blieben. *W. Klein-Alstede* (Münster i. W.).^{oo}

Menesini, Giulio: L'anatomia patologica dell'intossicazione cronica da vapori di mercurio. Ricerche sperimentali. (Die pathologische Anatomie der chronischen Vergiftung mit Quecksilberdampf. Experimentelle Untersuchungen.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Perugia.*) *Zacchia*, II. s. 3, 538—579 (1939).

Im ersten Teil der Arbeit geht der Verf. ausführlich auf frühere Arbeiten ein. Er berücksichtigt dabei eine umfangreiche Literatur, fast ausschließlich deutsche und italienische, namentlich auch sehr viel ältere. Die eigenen Versuche hat er an Kaninchen und Meerschweinchen ausgeführt. Er kommt dabei zu dem Schluß, daß das Einatmen von Quecksilberdämpfen von gewöhnlicher Temperatur oder von 34 oder 36° fast alle Organe der untersuchten Tiere, besonders aber das zentrale Nervensystem angegriffen hat. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu einer neuen Auffassung der beruflichen Quecksilbervergiftung, die er auf S. 576/77 erläutert. 36 Mikroaufnahmen und eine umfangreiche Angabe der Literatur vervollständigen die Arbeit.

Willeke (Göttingen).

Jacobsen, Roald: Selbstmordversuch mit „Zelio“ (Thalliumsulfat). (*Sygeh., Hammel.*) *Ugeskr. Laeg.* 1939, 1445—1446 [Dänisch].

Das Rattengift „Zelio“ war in diesem Fall (18jährige Frau) in einer Menge von 25 g (= 1/2 g Thalliumsulfat) eingenommen worden und verursachte vorübergehende Erscheinungen nervöser und gastrointestinaler Art sowie Haarausfall, flüchtiges kleinpunktiges Erythem am oberen Teil der Brust und am Halse sowie weiße Querstreifen an den Nägeln. *Einar Sjövall.*

Wolman, Irving J.: Acute necrosis of the liver in infants following sodium bismuth thioglycollate administration. (Akute Lebernekrose bei Kindern nach Anwendung von Natriumwismutthioglykolat.) (*Childr. Hosp. of Philadelphia a. Dep. of Pediatr., School of Med., Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.*) *Amer. J. Syph.* 24, 330—336 (1940).

2 Säuglinge luischer Mütter erkrankten nach intramuskulärer Injektion von Natriumwismutthioglykolat (Thiobismol) an tödlich verlaufender akuter gelber Leberatrophie (ausführliche Krankengeschichten und Sektionsprotokolle). *Kärber* (Berlin).

Cavallazzi, Desiderio: Intorno al problema della tossicità della calciocianamide. (Über das Problem der Giftigkeit des Calciumcyanamides.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Milano.*) *Zacchia*, II. s. 3, 581—605 (1939).

Die Giftigkeit des in der Landwirtschaft als Kalkstickstoff bekannten Calciumcyanamides ist hauptsächlich für die Arbeiter der Herstellungsfabriken wichtig. Ausführlich wird der Wirkungsmechanismus besprochen. Auf Grund eines nach bestimmten Richtlinien aufgestellten Schemas kommt der Verf. zu der Ansicht, daß die Verletzungen um so schwerer sind, je mehr die Arbeiter dem Staub ausgesetzt sind, wobei freilich individuelle Unterschiede vorhanden sind. Erschwerend wirkt Alkoholgenuß. Der Tod tritt durch Inhibition der Nervenzentren ein. Geschwüre in der nasalen Schleimhaut und Phagocytose und Anthrakose im Lungenparenchym fehlen. Leichtere Verletzungen in der Leber und den Nebennieren sind nachweisbar, ferner auch Blutinfiltrationen und zuweilen hämorrhagische Infarkte. Der Arbeit sind 6 Mikroaufnahmen und 13 Literaturangaben beigelegt.

Willeke (Göttingen).

Schwarz, Fritz: Grenzen des Verschuldens bei Vergiftungen in der Schädlingsbekämpfung. *Gesh. u. Wohlf. (Zürich)* 20, 325—333 (1940).

Verf. weist an Hand von Vorfällen auf die große Gefahr der Entwesung durch Blausäure hin. Die in Zürich für die Anwendung giftiger Stoffe zur Schädlingsbekämpfung geltenden Verordnung ist hinsichtlich der Zulassung der Blausäuredurchgasung ungenügend. In dicht bevölkerten Quartieren sollte sie überhaupt verboten, Ausnahmen nur mit ausdrücklicher behördlicher Bewilligung und sachkundiger Aufsicht zulässig sein. (Daß diese Postulate durchführbar sind, beweist die deutsche Handhabung; Ref.)

Holtzmann (Karlsruhe).

Sanger, Eugene B., and William L. Gilliland: Severe carbon monoxide poisoning with prologed coma. (Schwere Kohlenoxydvergiftung mit langdauerndem Koma.) *J. amer. med. Assoc.* 114, 324 (1940).

Kasuistischer Beitrag zur Frage der Kohlenoxydvergiftung mit interessanten

neurologischen Symptomen. Ein 27jähriger Mann wurde nach 6stündiger Kohlenoxydeinwirkung im Innern eines Kraftwagens in tiefer Bewußtlosigkeit aufgefunden, während sein Begleiter bereits tödlich vergiftet war. Es bestand nahezu 2 Wochen ein komatöser Zustand, der mit motorischer Unruhe verbunden war. Nach 16 Tagen gewann er das Sprachvermögen wieder, es bestand aber noch eine erhebliche Trübung des Sensoriums und Verknennung der Umgebung. Dann entwickelte sich ein parkinsonähnliches Syndrom, das im Laufe von Wochen abklang, ferner bestand eine schmerzhaft periphere Neuritis des rechten Beines. Nach 2 Monaten war das Sensorium wieder klar geworden, ebenso das Erinnerungsvermögen. Bei Eintritt der Vergiftung bestand Leukocytose mit relativer Eosinophilie. Im Laufe einiger Jahre bildeten sich sämtliche neurologischen und psychiatrischen Erscheinungen vollkommen zurück.

Symanski (Saarbrücken).^{oo}

Manz, Rudolf: Leuchtgasvergiftung und Gliom. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Göttingen.*) *Ärztl. Sachverst.ztg* **66**, 113—124 (1940).

Bei einem 60jährigen Gasrohrleger prüfte Verf. auf Grund der Vorgeschichte und Ergebnisse der Autopsie gutachtlich die Frage, ob ein Gliom des Großhirns im Anschluß an eine akute bzw. chronische Leuchtgasvergiftung entstanden und somit als Unfallfolge zu betrachten war. Im vorliegenden Falle war ein Zusammenhang abzulehnen. Auch war eine für den Todeseintritt möglicherweise mitursächliche Herzinsuffizienz, bedingt durch eine hochgradige Adipositas cordis, als Unfallfolge abzulehnen. — Die theoretischen Möglichkeiten werden an Hand des Schrifttums eingehend erörtert und müssen im Original nachgelesen werden.

Rud. Koch (Münster i. W.).

Birath, Gösta: Vergiftung mit T-Gas (Äthylenoxyd und Kohlensäure). (*Med. Adv. II, Sabbatsberg Sjukh., Stockholm.*) *Sv. Läkartidn.* **1940**, 921—926 [Schwedisch].

Verf. beschreibt zunächst kurz die einschlägigen Fälle, die von Metz und Encke in Deutschland, von Ewert 1937 und von Lundberg 1938 in Skandinavien beobachtet wurden, um dann auf einen eigenen Fall bei einer 22jährigen Frau einzugehen. In einer benachbarten Wohnung war eine T-Gas-Begasung durchgeführt worden. Am nächsten Morgen erwachte sie mit Übelkeit und Erbrechen. Bei der Klinikaufnahme bestanden Krämpfe an den Händen mit typischer Tetanusstellung; Facialisphänomen negativ, Patellarreflexe lebhaft, kein Babinski. Mittelstarke Urobilinreaktion im Harn, aber keine Albuminurie, normales Sediment. Serumkalk 10,8 mg%, Serumchlor 326 mg%. Am 3. Tage traten wieder tetanische Krämpfe auf, das Trousseau'sche Phänomen konnte hervorgerufen werden. Nach 12 Tagen erfolgte Entlassung in gesundem Zustand. — Anschließend wird über zwei früher beobachtete T-Gas-Vergiftungen, die am gleichen Krankenhaus behandelt worden waren sowie über weitere Fälle berichtet.

K. Rintelen (Berlin).

Rømeling, T.: Tödliche Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. (*Med. Afd., Kommune-hosp., Aalborg.*) *Ugeskr. Laeg.* **1940**, 337—338 [Dänisch].

Kasuistische Mitteilung. 43jähriger Mann hatte erstmalig mit Tetrachlorkohlenstoff gearbeitet, 2 $\frac{1}{2}$ Stunden lang, wobei sich die Flüssigkeit über seinem Kopfe befand. Der Arbeitsplatz befand sich in einer großen Maschinenhalle mit guter Lüftung. 4 Stunden später Vergiftungserscheinungen seitens des Verdauungstraktes, der Leber und der Nieren. Bei hinzustoßender Pneumonie trat am 9. Tage der Tod ein. Die mikroskopische Untersuchung erhob folgende Befunde: In der Leber zentrale Acinusnekrose und Entartung der peripheren Acinusteile, in den Nieren Ödem und nephrotische Veränderungen. *Einar Sjövall (Lund).*

Andersen, O. Corydon: Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. *Ugeskr. Laeg.* **1939**, 578—582 [Dänisch].

Zunächst werden 2 Krankengeschichten angeführt. Ein 23jähriger Arbeiter starb nach einer Operation wegen akuter Appendicitis. Aus den spärlichen Angaben über Anamnese und Krankheitsverlauf zusammen mit dem Ergebnis der Sektion (u. a. zentrale Nekrosen in der Leber) schließt Verf. auf Grund der Angaben im Schrifttum, daß auch eine Tetrachlorkohlenstoffvergiftung vorgelegen hat. — Im 2. Falle handelt es sich um einen 29jährigen, der 4 Stunden einen Behälter für Azordin (Tetrachlorkohlenstoff) zu reinigen hatte und darauf einige Tage die Symptome einer Vergiftung aufwies: Nasenbluten, Schmerzen im Unterleib; Temperatur 39,8°, Dyspnoe, Cyanose, starker Ikterus; subconjunctivale Blutungen, Leber stark vergrößert. Die Behandlung bestand in Gaben von Insulin + Glykose und Stimulantien. Kontrolluntersuchung nach 11 Monaten ergab normalen Zustand. — Anschließend bespricht Verf. die indu-

strielle Verwendung des CCl_4 , die Wirkungen am Tier, die Vergiftung beim Menschen, die Behandlung der akuten Vergiftung und Maßregeln zur Verhütung der Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. *K. Rintelen* (Berlin).

Oelkers, H.-A., und H. Fiedler: Zur Kreislaufwirkung des Tetrachlorkohlenstoffs. (*Pharmakol. Inst., Univ. Hamburg.*) *Naunyn-Schmiedebergs Arch.* **195**, 117—120 (1940).

Die Inhalation von Tetrachlorkohlenstoff-Luftgemischen (z. B. 50 mg CCl_4 /l) führt bei Katzen und Kaninchen in Urethannarkose bereits nach kurzer Dauer zu starkem Blutdruckabfall, der vorwiegend auf einer zentral bedingten Gefäßlähmung, bei höherer Tetrachlorkohlenstoffkonzentration (z. B. 150 mg CCl_4 /l) außerdem auf einer Herzschiädigung beruht. *Kürber* (Berlin).

Heubner, W.: Über das Tödlichkeitsprodukt des Chlorpikrins. Bemerkung zu der Mitteilung von Béla Ritlop. *Z. exper. Med.* **107**, 749—750 (1940).

Verf. nimmt Bezug auf die gleichnamige Arbeit Ritlops (vgl. diese Z. **33**, 41) und kommt nach Umrechnung seiner eigenen Werte zu dem Ergebnis, daß das mittlere Tödlichkeitsprodukt des Chlorpikrins auf 20000 geschätzt werden kann, zu welchem Ergebnis auch Ritlop kam. *Klawer* (Halle a. d. S.).

Sheehan, H. L.: The pathology of acute yellow atrophy and delayed chloroform poisoning. (Die Pathologie der akuten gelben Atrophie und der verzögerten Chloroformvergiftung.) (*Research Dep., Glasgow Roy. Maternity Hosp., Glasgow.*) *J. Obstetr.* **47**, 49—62 (1940).

Die echte akute gelbe Leberatrophie und die geburtshilfliche gelbe Atrophie sind klinisch einander sehr ähnlich, aber pathologisch als 2 getrennte Krankheitsbilder aufzufassen. — Der Untersuchung liegen die Befunde von 6 Fällen unter 400 Sektionen zugrunde (8 mikroskopische Abbildungen). Der Krankheitsverlauf war gewöhnlich so, daß in der 36. bis 40. Woche plötzlich schweres Erbrechen und einige Tage später Gelbsucht auftrat. Der Zustand verschlechterte sich zunehmend, nach 7—12 Tagen kam ein totgeborenes Kind zur Welt, die Frau wurde komatös und starb innerhalb 3 Tagen. Im Gegensatz zur echten gelben Atrophie fehlten hier Nekrosen in der Leber vollständig. Die Ätiologie der Erkrankung ist nicht bekannt. — Die verzögerte Chloroformvergiftung wurde in 14 von 400 Sektionsfällen festgestellt. Die Sensibilisierung für das Chloroform kann folgende Ursachen haben: Die Patientin hat seit Beginn der Wehen wenig oder keine Nahrung zu sich genommen, oder hat Erbrechen und befindet sich im Zustand der Hungeracidosis; sie ist physisch erschöpft (hierzu gehört auch hormonale Erschöpfung und Anhäufung von Stoffwechselprodukten im Blut); es besteht ein erhöhter Rest-N und Oligurie; möglicherweise besteht eine uterine Infektion. — Gefahr eines schweren Chloroformleberschadens mit tödlichem Ausgang besteht in allen den Fällen, in denen eine langdauernde Wehentätigkeit und eine Hungeracidose die Leber besonders angreifbar machen. Hier darf daher kein Chloroform angewandt werden. *K. Rintelen* (Berlin).

Keeser, E., und E. Vincke: Über die Bildung von Formaldehyd beim Abbau des Methylalkohols. (*Pharmakol. Inst., Univ. Hamburg.*) *Klin. Wschr.* **1940 I**, 583—585.

Über die Ursache der toxischen Wirkung des Methylalkohols herrscht noch keine Klarheit. Während manche Autoren sie allein den begleitenden Verunreinigungen zuschreiben, konnten andere nachweisen, daß auch reinster Methylalkohol toxisch wirkt. Andere erklären sie mit dem langen Verweilen des Methylalkohols im Organismus, wieder andere durch die Wirkung der sich bildenden Ameisensäure, andere wieder mit der Wirkung des sich zunächst bildenden Formaldehyds. Verff. gelang unter Einhaltung bestimmter Bedingungen der Nachweis, daß Methylalkohol durch Leberbrei zu Formaldehyd oxydiert wird. *Klawer* (Halle a. d. S.).

Kanitz, H. R.: Wird der physiologische Blutalkohol des nüchternen Menschen durch den Genuß von Knäkebrot erhöht? (*Hyg. Inst., Univ. Berlin.*) *Dtsch. Mil.arztz* **5**, 277—278 (1940).

Die durchgeführten Versuche ergaben, daß die teilweise nach Genuß von Knäcke-

brot beobachtete Erhöhung des physiologischen Blutalkohols so gering ist, daß weder die Bestimmung des Alkohols im Blut noch Widmark verfälscht noch auf einen Alkoholismus geschlossen werden kann. *Jungmichel* (Göttingen).

Keeser, E.: Ist etwas über kumulative Wirkung bei gleichzeitigem Genuß von Alkohol und Tabak bekannt? (*Pharmakol. Inst., Univ. Hamburg.*) Med. Welt 1940, 611.

Es handelt sich um eine Anfrage, die kurz beantwortet wird. Nach Ansicht von Keeser liegen experimentelle Untersuchungen darüber, ob beim Zusammenwirken von Äthylalkohol und Rauchen eine Addition oder Potenzierung der schädigenden Wirkung erfolgt, noch nicht vor. Er hält dies durchaus für möglich. — Eigene Untersuchungen, die auch von anderer Seite bestätigt wurden, haben jedoch stets ergeben, daß die subjektive und objektive Wirkung des Alkohols bei gleichzeitigem Tabakgenuß wesentlich erhöht wird. (Ref.) *Jungmichel* (Göttingen).

Jungmichel, G.: Todesfall nach Per-Abrodilinjektion. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Göttingen.*) Münch. med. Wschr. 1940 I, 393—398.

Ein plötzlicher Todesfall nach Per-Abrodilinjektion (P.A.) gibt Veranlassung zu einem umfassenden gerichtsärztlichen Gutachten über den ursächlichen Zusammenhang. Die Untersuchung führt zur Beantwortung folgender Fragen. 1. Ist P.A. völlig unbedenklich, oder darf es nur unter gewissem Vorbehalt gebraucht werden? Eine umfassende Umfrage zeitigt 5 tödliche, 8 schwere und zahlreiche leichte Zwischenfälle auf 81000 Injektionen. Eine vorbehaltlose Anwendung aus diagnostischen Gründen wird deshalb verneint. Die 2. Frage nach fehlerhafter Anwendung im vorliegenden Falle muß verneint werden. Die 3. Frage nach irgendwelchen krankhaften Zuständen der Patientin zur Zeit der Injektion ergab keine Anhaltspunkte hierfür. Die Frage 4 nach Anhaltspunkten für die eigentliche Todesursache ergab zwei wichtige Feststellungen. Einmal ergab die Sektion Veränderungen, die dem Status thymo-lymphaticus entsprachen, dann wurde in Blut und Exsudaten ein derartig hoher Gehalt an Jod gefunden, daß kein Zweifel an einem ursächlichen Zusammenhang des Todes mit einer Jodüberempfindlichkeit bestehen konnte. Der Status thymo-lymphaticus im Verein mit einer Jodallergie sind somit als die eigentliche Todesursache anzusprechen. Zum Schluß erhebt sich die sehr wichtige Frage: Wie lassen sich solche Zufälle in Zukunft vermeiden? Hier stellt der Gutachter in Berücksichtigung, daß es sich um ein diagnostisches Mittel handelt, folgende Forderungen auf: Grundsätzlich abzusehen ist von P.A. bei Status thymo-lymphaticus, bei Personen, die an allergischen Zuständen leiden und früher einmal mit Jod in Berührung gekommen sind, bei Schilddrösen-, Leber- und Nierenkranken. Vor der eigentlichen Injektion ist eine biologische Vorprobe von 1 cem P.A. intravenös vorzunehmen. Die Dauer der Injektion soll auf mindestens 3—5 min ausgedehnt werden. Im Unterlassen dieser Maßnahmen ist in Zukunft ein „fahrlässiges ärztliches Verhalten“ zu erblicken. Sollten trotzdem noch Todesfälle vorkommen, ist das Mittel aus dem Handel zu ziehen. *P. Hess.*

Kreitmair, H., und W. Sieckmann: Zur Toxikologie des 4, 4-Dioxy- α , β -Diäthylstilben. (*Pharmakol. Laborat. v. E. Merck, Darmstadt.*) Klin. Wschr. 1940 I, 474—478.

Verff. führen zusammenfassend aus, daß sehr hohe Mengen Dioxydiäthylstilben im Vergleich zu den auf die weiblichen Geschlechtsorgane wirkenden Grenzdosen erforderlich seien, um ein pathologisch-anatomisches Vergiftungsbild zu erzeugen. Die Verff. sehen daher keine Veranlassung, das Dioxydiäthylstilben heute anders zu beurteilen als in ihrer ersten Veröffentlichung (Klin. Wschr. 1939 I, 156). Die Verbindung habe eine sehr günstige therapeutische Wirkungsbreite, die offenbar nicht kleiner sei, als die der natürlichen weiblichen Sexualhormone. Damit in Übereinstimmung scheine die Tatsache zu stehen, daß über schwerere Nebenwirkungen bei der Frau kaum mehr etwas bekannt geworden sei, seitdem die ursprünglich zu hoch gewählten Dosen verkleinert worden seien. Die vorher beobachteten Nebenwirkungen wie Schwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen könnten nicht in Beziehung zu den durch abnorm hohe Überdosierung im Tierversuch erzeugbaren Schädigungen gebracht werden. *Koch.*

Christensen, B. Chr.: Übersicht über die giftigen Nebenwirkungen von Sulfanilamid und Prontosil rubrum. (*Blegdamshosp., København.*) Ugeskr. Laeg. 1939, 753—756 u. engl. Zusammenfassung 755 [Dänisch].

Kurze Übersicht über das Schrifttum der leichten Nebenwirkungen und toxischen Schädigungen durch Sulfonamidkörper. 85 Schrifttumsangaben. *K. Rintelen.*

Bickel, Georges: Les accidents de la chimiothérapie sulfamidée et leur traitement. (Die Zufälle bei der Sulfanilamidchemotherapie und ihre Behandlung.) Schweiz. med. Wschr. 1940 I, 453—459.

Während Versuchstiere das 10—50fache der in der Praxis üblichen therapeutischen Dosen der Sulfanilamide ohne Schaden vertragen, muß beim Menschen mit der Möglichkeit des Auftretens unerwünschter Zufälle bei der therapeutischen Anwendung von Sulfanilamid und seinen Abkömmlingen gerechnet werden. Solche Zufälle sind auf individuelle Intoleranz wie auch auf direkte Giftwirkung des Arzneimittels zurückzuführen. Die geringfügigsten Schädigungen sind glücklicherweise die häufigsten, schwere oder gar tödliche Nebenwirkungen werden dagegen selten beobachtet. Verf. erörtert folgende Erscheinungen und ihre Behandlung: 1. Geringfügige Erscheinungen (Schwindel, allgemeines Unwohlsein, Müdigkeit, Apathie, Schwäche, Depression, Kopfschmerz, Ohrenklingen, Anorexie, Nausea und Erbrechen); 2. Acidose bzw. Alkalose; 3. Cyanose; 4. Hauterscheinungen (erythematöse, morbilliforme, urticarielle, purpuraartige, scarlatinöse, bullöse, pustulöse und exfoliative Eruptionen, die mit Ödem, Fieber, Leukocytose, Eosinophilie, Ikterus und Schwellung der regionären Lymphdrüsen einhergehen können, wobei morbilliforme Erytheme am häufigsten sind); 5. Fieber (bei etwa 10% aller Behandelten auftretend); 6. toxische Hepatitis; 7. Nierenschädigungen (Hämaturie nach Sulfapyridin); 8. Anämie (*A. haemolytica acuta* und *A. haemolytica progressiva lenta*); 9. Agranulocytose; 10. andere Blutschädigungen (thrombopenische Purpura, Hämorrhagien); 11. Polyneuritis; 12. andere nervöse Komplikationen (spinale Schädigungen unter dem Bilde der Querschnittsmyelitis oder der Landrysehen Paralyse, Schädigungen der Hirnnerven, insbesondere des N. opticus) und 13. Störungen der Spermio-genese. *Estler* (Berlin).

Eichler, Oscar, und Hans-Georg Scholtze: Untersuchungen über die Wirkung von Giftlattich (*Lactuca virosa*) und seiner Inhaltsstoffe. (*Inst. f. Pharmakol. u. Exp. Therapie, Univ. Breslau.*) Klin. Wschr. 1940 I, 517—519.

Am intensiven Reizhusten des mit Schwefelsäuredämpfen vorbehandelten Meer-schweinchens (Eichler und Smiatek) wurde die reizhustenbekämpfende Wirkung des Giftlattichs (*Lactuca virosa*) nachgeprüft. Sie war bei den nach Schenk als Trockenpulver gewonnenen Milchsafte bei einmaliger Gabe (subc. und per os) etwa 500mal schwächer als die des Morphins, bei täglich mehrmals wiederholter Gabe jedoch nur etwa 50mal schwächer. Die Gesamtwirkung der Droge wird annähernd quantitativ durch den ebenfalls geprüften Bitterstoff Latucin repräsentiert. Aus den Versuchsergebnissen wird abgeleitet, daß die modernen Zubereitungen aus *Lactuca virosa* (als Arzneifertigware: Latueyl-Knoll) sich besonders zur Behandlung chronischen Hustens eignen. *Kärber* (Berlin).

Fukumoto, Takao: Pharmakologische Studien über das Bienengift. (*Pharmakol. Inst., Univ. Chiba.*) Mitt. med. Ges. Chiba 18, 386—406 u. dtsh. Zusammenfassung 20—22 (1940) [Japanisch].

Mittels eines synthetischen Bienengiftes, Forgenin, wurden einige Serien biologischer Versuche ausgeführt, um die pharmakodynamische Wirkung vom Bienengift aufzuklären. Zuerst wurde der Durchströmungsversuch am Kaninchenohr in vivo an unbehandelten und an forgenininjizierten Tieren in der Weise ausgeführt, daß die Arterienkanüle in die Art. carotis ext., die Venenkanüle in die Vena auricularis eingeführt und alle sonstigen Äste von Art. carotis ext. sowie von Art. carotis int. ausgeschaltet worden waren, und dann wurde die Wirkung dieser Durchströmungsflüssigkeiten auf das isolierte Froschherz geprüft. Weiter erstrecken sich die Experimente

in verschiedener Richtung zur Prüfung der pharmakodynamischen Wirkung des Bienengifts, nämlich über den Einfluß auf den Blutdruck und die einzelnen Gewebe, wie Skelettmuskel, Dünndarm, Peripherienanteile der motorischen und sensiblen Nerven und die Erythrocyten. — Wichtige Ergebnisse sind folgende: Die Durchströmungsflüssigkeit von 0,5 ccm pro Kilogramm mit Forgenin subcutan injizierten Kaninchen wirkte sich auf das isolierte Froschherz stets hemmend aus, obwohl diejenige vom normalen auf das Herz fördernd wirkte. Das Bienengift wirkt auf die Erythrocyten stark hämolytisch und hat die Kraft, die Endigung des sensiblen Nerven stark und diejenige des motorischen ein wenig zu paralysieren. Die intravenöse Injektion von 0,5 ccm 2- und 4-fach verdünnten Forgenins steigerte den Blutdruck des unter Urethanarkose mit Atropin vorbehandelten Kaninchens und das Versetzen mit einigen Tropfen von 1proz. Forgeninlösung erzeugte Kontraktion des isolierten Dünndarms von Meerschweinchen in der Tyrode-Ringerschen Lösung. *Inouye.*

Trüb, Paul, und Gg. Wundram: Gemeinschaftsverpflegung und Lebensmittelvergiftung. (*Medizinal- u. Veterinärabt., Polizeipräsidium, Berlin.*) Öff. Gesdh.dienst 6, 129—140 (1940).

Verff. berichten zusammenfassend über 42 in den Jahren 1935—1939 in Berlin nach Gemeinschaftsverpflegung aufgetretene Lebensmittelvergiftungen (Massen-, Gruppen- oder gehäufte Einzelerkrankungen). Die Ursache war vorwiegend Fleisch, 2mal Gemüse, 3mal Gewürze, 7mal Milchspeisen usw., 3mal mutmaßlich Fisch usw. Die Beteiligung spezifischer Lebensmittelvergifter an der bakteriellen Ätiologie war gering (3mal Erreger der Paratyphus-Enteritisgruppe, 1mal Bact. Enterit. Breslau + E-Ruhrbacillen, 1mal ein Erreger, der dem Bact. Schottmüller und Breslau nahe stand). In 27 Fällen konnten durch bakteriologische Untersuchungen der Speisereste und der verwendeten Lebensmittel unspezifische, als Lebensmittelvergifter wirkende Bakterien festgestellt werden (Bact. proteus, Vertreter der Kokken-, Mesentericus- und Anaerobier-Gruppe). Mehrere Lebensmittelvergiftungen waren chemischen Ursprungs (2mal Flußsäure enthaltende Aprikosen-Büchsenkonserven, mehrere Fälle fraglicher Zinkvergiftung nach Aufbewahrung fertiger Speisen in zinkhaltigen Gefäßen). Mit dem Ursachenkreis der bakteriellen Zersetzungen in den für Gemeinschaftsverpflegung vielfach verwendeten Thermophoren beschäftigte sich eine besondere Arbeitsgemeinschaft, über deren Untersuchungsergebnisse Verff. ebenfalls berichten. Auf Grund dieser vielfältigen Erfahrungen geben Verff. Richtlinien für eine sachgemäße hygienische Überwachung der Gemeinschaftsverpflegung. *Kärber (Berlin).*

Sonstige Körperverletzungen. Gewaltsamer Tod.

Thöle: Die Wirkung von Dum-Dum-Geschossen. Nach Schießversuchen und klinischen Beobachtungen. Veröff. Heeressan.wes. H. 110, 147—260 (1939).

Die gründlichen Untersuchungen des Verf. sind während des Weltkrieges durchgeführt worden und beziehen sich auf die im Weltkriege gebräuchlichen deutschen, englischen und französischen Infanteriegeschosse. Die Veröffentlichung war dem Verf. während des Weltkrieges nicht erlaubt worden, sie erfolgte kurz vor Beginn des gegenwärtigen Krieges. Aus den Ausführungen ergibt sich, daß das französische Infanteriegeschosß ein Messingvollgeschosß darstellt, während die deutschen und englischen Infanteriegewehre im allgemeinen Mantelgeschosse verfeuern. Dum-Dum-Geschosse zu Versuchszwecken wurden durch Abfeilen oder auch durch Anfeilen der Geschosßspitze hergestellt. Die Schießversuche wurden durchgeführt aus einer Entfernung von 50 m. Geschossen wurde auf Marmorplatten, auf Säcke, die mit feuchtem Straßenschmutz gefüllt waren, auf Eichenholzbohlen, auf ungefüllte und auch mit Wasser gefüllte Konservedosen, auf aufgehängte Organe (Lungen, Herz, Muskulatur, parenchymatöse Organe, Hohlorgane), sowie auf Röhrenknochen und Schädel. Auch wurden klinische Beobachtungen und Röntgenbilder in die Untersuchungen einbezogen. Zwischen dem Zerschellen des gewöhnlichen Geschosses und dem des Dum-Dum-Geschosses