

Fragestellung wird der Gutachter zu einer schwierigen und dann doch noch evtl. ungerechten und unbefriedigenden Entscheidung gezwungen. *Donalies.*

Jochmus: Unfall und Selbstmord. Mschr. Unfallheilk. 49, 311—315 (1942).

Schwellnus: Erwiderung zu dem vorstehenden Artikel über „Unfall und Selbstmord“ von Dr. Jochmus, Berlin. Mschr. Unfallheilk. 49, 316—317 (1942).

Zu der hier (vgl. vorst. Ref.) referierten Arbeit von Schwellnus wendet Jochmus (Direktor einer Berufsgenossenschaft) ein, daß es sich nicht um eine Frage der Gesetzgebung, sondern um eine solche der Rechtsprechung handele; dazu wird auf den Unterschied der §§ 555 und 556 der RVO. hingewiesen. J. ist — und Ref. hat in seiner Besprechung dasselbe zum Ausdruck gebracht — der Meinung, daß ein Selbstmord auch bzw. gerade jetzt und bei uns keineswegs eine „in ethischer Hinsicht gleichgültige Handlung“ darstellt. Zurechnungsfähigkeit habe mit sittlichen und Schuldfragen nichts zu tun; die Frage spiele auch nur im Falle des § 556 (vorsätzliche Herbeiführung eines Unfalles) eine Rolle. Wenn eine Lockerung in Betracht komme, so nur — hier allerdings bedenklich — auf dem Gebiete des ursächlichen Zusammenhanges. — Die abschließenden Bemerkungen von Schwellnus bringen dann keine neuen Momente mehr. *Donalies (Eberswalde).*

Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Bd. 12, Liefg. 4/5. Berlin: Springer 1942. 64 S. RM. 4.—

P. Blümel, Blutharnen bei Vergiftung mit Sadebaumspitzen: Ein 28jähriger Kaufmann nahm, um die Wirkung der Sadebaumspitzen kennenzulernen, etwa 2 g *Summitates Sabinae* ein. Es traten leichte Vergiftungserscheinungen mit Harnbluten auf. Die Blasenspiegelung zeigte eine hochrote, samtartig verdickte Schleimhaut — weniger ausgesprochen im Trigonum und der hinteren Harnröhre — und kleinflächenartige Schleimhautblutungen. — W. Naumann, Über Pilzvergiftungen: Auf 59 Seiten werden im Rahmen einer verkürzten Veröffentlichung der Dissertation des Verf. die wichtigsten Giftpilze und die durch ihren Genuß hervorgerufenen Vergiftungserscheinungen nacheinander besprochen und ihre Toxikologie, Symptomatologie, pathologische Anatomie, ihre Therapie und Pathogenese auf Grund des Schrifttums — im Literaturverzeichnis werden 247 Arbeiten berücksichtigt — kritisch betrachtet. Behandelt werden Knollenblätterpilz, Fliegenpilz, Pantherpilz, Reißpilze, Hexen- und Satanspilz, Speiselorchel, Speiteufel, Giftreizker und fleischroter Schirmling.

Estler (Berlin).

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Bd. 12, Liefg. 6. Berlin: Springer 1942. 32 S. RM. 4.—

R. Koch, Akute Kalium chloricum-Vergiftung eines Säuglings: Einem 9tägigen Säugling war von einer Pflegerin zur Soorbehandlung an einem Tage mehrmals chloresaurer Kali auf die Lippen gestreut worden. Es stellten sich bald die Anzeichen einer Methämoglobinbildung ein. Der Säugling starb. Der Leichenbefund ergab den charakteristischen Befund der Methämoglobinvergiftung. — J. Várady, Eine Vergiftung mit Backpulver (Kaliumchlorat): Eine 7köpfige Familie erkrankte unter den Erscheinungen der Gastroenteritis, die mit Cyanose und bläulichgrüner Verfärbung der Haut vergesellschaftet war. Es lag eine Methämoglobinbildung vor. Die Ursache hierfür wurde in einem zu je 50% aus Ammoniumcarbonat und chloresaurem Kali bestehendem Backpulver ermittelt, das versehentlich beim Mehlverkauf für Kuchenmehl gehalten und anderem Mehl zugemischt worden war. Außer den bald schwindenden Erscheinungen der akuten Gastroenteritis entwickelten sich Leberschädigungen mit Gelbsucht und Bilirubinämien. Die Heilungen traten nach 5—8 Tagen ein. Es wird berechnet, daß die 7 Personen zusammen etwa 56,4 g Kalium chloricum zu sich genommen haben. — J. Austerhoff, Schwere toxische Schädigung durch Sulfa-pyridin: Ein 23jähriger gesunder Mann erkrankt nach Gonorrhöebehandlung mit

15 g Eubasin an einer Agranulocytose, die, wie auch der Sektionsbefund bestätigte, überwunden wurde. Es trat dann eine schwere akute Nephrose auf. Eine Urämie führte zum Tode. Die Nephrose wird nicht den üblichen Auffassungen entsprechend durch den Umweg über eine allgemeine Gefäßschädigung erklärt, sondern auf eine unmittelbare toxische Einwirkung auf das Epithel des tubulären Apparates zurückgeführt. — W. Koll, Tödliche Vergiftung mit Pantocain: Vor einer beabsichtigten Leistenbruchoperation erhielt ein Kranker 15—17 ccm einer 0,5proz. Pantocainlösung (ohne Adrenalinzusatz). Nach 10—15 min setzten Krämpfe ein, nach weiteren 30 min starb der Kranke an Kreislaufschwäche. — H. Elbel, Tödliche medizinale Pantocain-Vergiftung: Beurteilung eines Falles von tödlicher medizinaler Pantocainvergiftung hinsichtlich des Kausalzusammenhanges und des Verschuldens. Der Tod war nach Einspritzung von 20 ccm einer 1proz. Pantocainlösung zwecks Tonsillotomie-Anästhesie erfolgt. Von einem Adrenalinzusatz war abgesehen worden. Verf. erörtert die Frage der Dosierung und der Wahl der Konzentration und bespricht die Bedeutung der Resorptionsgeschwindigkeit und in diesem Zusammenhange des Adrenalinzusatzes. Eine kritische Betrachtung der bekanntgewordenen Vergiftungsfälle berechtigt zu der Auffassung, daß bei sachgemäßer Anwendung von Pantocain zur örtlichen Betäubung Zwischenfälle nach menschlichem Ermessen zu vermeiden sind. *Estler.*

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Bd. 12, Liefg. 7. Berlin: Springer 1942. 32 S. RM. 4.—

O. Hübner, Tödliche gewerbliche Schwefelwasserstoff-Vergiftung: 2. Fälle mit apoplektischer Form der H₂S-Vergiftung. Im 1. Fall klinisch zunächst Lungenödem. Tod 29 Stunden nach dem Unfall an Kreislaufschwäche. Die Obduktion ergab ausge dehnte Herdpneumonien bei schwerem Lungenödem als Todesursache, außerdem Hirn schwellung. Im 2. Fall sofortiger Tod bei Einatmung eines Schwefelwasserstoff-Schwefelkohlenstoffgemisches. Obduktion: Schmutziggraue Verfärbung der Totenflecke, der grauen Substanz des Hirns, der Gesichtshaut, des Bluteserums und des Lungengewebes. Mäßiges Lungenödem, Bronchitis, Tracheitis, Hirn schwellung, Hyperämie der Leber und Nieren. Spektrophotometrisch 13% CO-Hämoglobin (ursächlich nicht näher erörtert.) Im Blut und den Organen Schwefelwasserstoff nachweisbar (im 1. Fall nicht), im Blut 0,427 mg% Schwefelkohlenstoff. — H. W. Senf, Selenwasserstoff-Vergiftung: Akute Vergiftung einer Chemikerin; klinisch Lungenödem, Conjunctivitis, Rhino-Pharyngo-Bronchitis. Am 53. Tage trat ein Herzmuskelschaden auf, 83 Tage nach der Vergiftung konnte die Kranke voll kompensiert zur Nachkur entlassen werden. — K. Humperdinck, Vergiftung beim Austrocknen eines Tanks mit einem Acetylenbrenner (nitrose Gase): Ein Mann hatte einen neuen eisernen Benzintank mit dem Acetylenbrenner auszutrocknen; schon nach wenigen Minuten wurde ihm schlecht, er konnte aber weiterarbeiten. Am folgenden Tage trotz Krankheitsgefühl Weiterarbeit. Dann 8 Tage krank wegen „Asthmabronchitis“, setzte daraufhin die Arbeit fort, mußte aber am 18. Tage schwerkrank ins Krankenhaus eingewiesen werden. Es bestand ein Herzschaden, eine Stauungsbronchitis mit Leber- und Milzstauung. Die Behandlung wurde nach 2¹/₂ Monaten abgeschlossen. — B. Steinmann, Chronische gewerbliche Quecksilber-Vergiftung mit dem Symptomenbild der amyotrophischen Lateralsklerose, Bulbärparalyse und Encephalopathie: In dem ihm zugänglichen Schrifttum konnte Verf. ein spastisches Krankheitsbild bei Quecksilbervergiftung nicht auffinden. 48jähriger Arbeiter, der mit Knallquecksilber und Schwefelantimon in Berührung kommt, erkrankt unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose, einer Bulbärparalyse und des Erethismus mercurialis. Im Tagesharn (1200 ccm) 96 γ Hg. Leichte Leberschädigung. Nach Alkohol vorübergehende Verschlechterung der psychischen und somatischen Krankheitserscheinungen. Allmählich deutliche Besserung der Erscheinungen. — G. M. Slot, Barbiturat- (Soneryl-) Vergiftung: 60—70 Stunden währendes Koma nach Aufnahme einer unbekanntem Menge Soneryltablettten (Buthyl-äthyl-Barbitursäure). Die Behandlung war erfolgreich. — E. Flotow,

Tödliche Sedormid-Vergiftung bei einem 17jährigen Mädchen: Die resorbierte Sedormidmenge (Allylisopropylacetylcarbamid) wird auf 5—7,5 g geschätzt. Sektionsbefund: Bronchopneumonische Bezirke im unteren Drittel des linken Oberlappens. Interstitielles Emphysem des Mittellappens rechts und der Lingula des linken Oberlappens. Lungen- und Hirnödeme. Laryngo-Tracheobronchitis. Gastritis mäßigen Grades und Hydrothorax rechts. Hämorrhag. Corpus mens. im linken Ovar. Menstrueller Uterus. — H. Graeber, Sedormidpurpura: Mitteilung von 3 eigenen Beobachtungen, bei denen es zu Thrombopenien nach Sedormidgebrauch gekommen ist. In einem Fall konnte durch intracutane Injektion von 0,5 mg Sedormid ein rapider Sturz der Blutplättchen innerhalb weniger Stunden erzeugt werden. — E. Meulengracht, Purpura haemorrhagica nach Gebrauch von Sedormid (Isopropyl-allyl-acetyl-carbamid): Eine jetzt 70jährige Frau erkrankte wiederholt an Haut- und Schleimhautblutungen, die eine Krankenhausaufnahme unter der Diagnose Purpura haemorrhagica Werlhoff erforderlich machten. Es konnte festgestellt und durch Provokation mit 1 Tablette nachgewiesen werden, daß diese Erscheinungen auf Sedormidgebrauch zurückzuführen waren.

Estler (Berlin).

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Bd. 12, Liefg. 8. Berlin: Springer 1942. 32 S. RM. 4.—

D. Cavallazzi, Akute und tödliche Vergiftung durch Äthylenchlorhydrin: 16jähriger Junge erkrankt nach 1½-stündiger Verwendung von Enodrin (Äthylenchlorhydrin) zum Zusammenleimen im Freien, zunächst mit Brechreiz, Übelkeit und Kopfschmerz, später mit Delirien, Unruhe und Aufgeregtheit. 15 Stunden nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen tritt der Tod ein. Bei der Autopsie fanden sich nur mäßige Hyperämie der Eingeweide und subpleurale und subpericardiale Ekchymosen. — F. Thuresson, Todesfall bei Anwendung eines Feuerlöschapparates mit Trichloräthylen: Tödliche Erkrankung an Lungenödem und Bronchopneumonie nach Versuch ein brennendes Militärlagerzelt im Zeltinnern zu löschen (Phosgenschädigung). Lungengewicht rechts 1500 g, links 1250 g. — J. Wührer, Tödliche Vergiftungen durch methanolhaltige Frostschutzmittel: Erörterung der Gefahren, die sich aus der mißbräuchlichen Verwendung des neuerlich als Frostschutzmittel für Autokühler eingesetzten Methanols ergeben können, unter Mitteilung mehrerer zum Teil tödlicher Vergiftungsfälle. — P. C. Bucy, Th. A. Weaver und E. H. Camp, Bromvergiftung durch langdauernden, ungewöhnlich starken Mißbrauch von Bromselterswasser: 66jähriger Mann hatte seit Jahren wegen Kopfschmerzen und Migräne sowie wegen geschäftlicher Sorgen regelmäßig Bromselterswasser zu sich genommen, zuletzt täglich bis zu 10 g Natriumbromid. Es bildete sich allmählich eine völlige geistige Störung aus, die im Krankenhaus unter Bromentzug langsam sich besserte. — J. L. Hansen, Todesfall nach Novocain im Anschluß an eine Infiltration des Ganglion stellatum: 52jährige Frau erhielt wegen Asthma Novocaininfiltrationen um das Ganglion stellatum. Etwa 10 min nach der 6. Infiltration trat der Tod ein. Der eigentliche Mechanismus des Zustandekommens des Todesfalles konnte nicht geklärt werden, es wird aber nicht bezweifelt, daß die Novocaininfiltration die auslösende Ursache darstelle. — H. Nilsson, Vergiftungen durch Trinitrotoluol und durch Tetranitromethylanilin, ein Beitrag zur Sprengstofftoxikologie: Eine 22jährige Frau erkrankte infolge Tetryleinwirkung an Ekzem, Nasenblutungen, Schwindelgefühl, taumelndem Gang, Parästhesien, kolikartigen Bauchschmerzen, leichter Gelbfärbung und einer Affektlabilität. Unter anderem wurden Veränderungen im Elektrokardiogramm festgestellt. — B. Steinmann, Über Sensibilitätsstörungen bei einem Fall von chronischer Blei- und Arsenvergiftung: Chronische Bleivergiftung mit Bleikolik, Streckerschwäche, Paresen der Oberarmmuskulatur und herabgesetzten Dynamometerwerten, handschuhförmigen Hypästhesien und Zeichen einer leichten Encephalopathie. Später wurde ein Ulcus duodeni, eine subacide Gastritis, eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit Abblassung der Papillen und eine Hypaesthesia

dolorosa im Gebiete von C 3—6 links festgestellt. Bleigehalt im Liquor 60 γ%. Die symmetrische Anordnung der Paresen der oberen Gliedmaßen und der handschuhförmigen Hypästhesien wird in Zusammenhang mit einer Arseneinwirkung gebracht, indem an eine Herbeiführung einer Krankheitsbereitschaft durch Alteration im peripheren Neurom gedacht wird. — B. Schuler und E. Welte, Bleibenzinvergiftung oder myotonische Dystrophie? Gutachten: Es handelt sich um eine myotonische Muskeldystrophie. Es wird die Frage des Zusammenhanges der Erkrankung mit der mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmenden Gefährdung durch Bleitetraäthyl (infolge Arbeit als Flugzeugmonteur) kritisch erörtert. Das Vorliegen einer Berufskrankheit im Sinne der 3. VO. wird abgelehnt. *Estler (Berlin).*

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Bd. 12, Liefg. 9. Berlin: Springer 1942. 32 S. RM. 4.—

L. Lendle, Vergiftungen durch russischen Fliegenpilz, Perlpilz oder Pantherpilz? Im Osten wurden 1941 mehrfach Pilzvergiftungen beobachtet, die mit großer Wahrscheinlichkeit durch Verwechslungen des Pantherpilzes oder der braunen Abart des Fliegenpilzes mit dem Perlpilz bedingt waren und auf Wirkung eines pilz-atropinähnlichen Giftstoffes zurückzuführen sind. Neben den Eindruck von Trunkenheit machenden zentralnervösen Erregungszuständen wurden mäßige Veränderungen am vegetativen Nervensystem, teils im Sinne einer atropinartigen Vaguslähmung, teils im Sinne einer muscarinartigen Vaguserregung beobachtet. — L. Lendle, Vergiftung durch den Genuß von Rauschbeeren in Rußland: Hinweis auf die Möglichkeit von Verwechslungen der Moosbeere mit der ebenfalls in Rußland vorkommenden Sumpfeidelbeere (Rauschbeere, Trunkelbeere) und Mitteilung zweier Vergiftungsfälle bei Soldaten. — G. Hammarsten und G. Lindgren, Ein Fall von Koloquintenvergiftung: 20jährige Frau nahm als Abortivum etwa 50 ccm Tinct. colocynthidis comp. Ph. Svec. Es kam zu Erscheinungen seitens der Nieren, der Leber (Ikterus) und des Pankreas (Normalisierung der Brenztrauben- und Blutzuckerkurve durch Insulingaben) wahrscheinlich infolge allgemeiner Parenchymschädigung. Der Ikterus gab Anlaß zu einer Reihe Leberfunktionsprüfungen. — J. Kraxner, Tödliche Kupfersulfatvergiftung (Selbstmord): 41jährige Frau nahm etwa 20 g Kupfersulfat in 150 ccm Wasser. Nach Einsetzen gastroenteritischer Erscheinungen entwickelte sich eine Anämie bei stetiger Zunahme der Leukocyten, es trat Ikterus, Hämoglobinurie und Anurie ohne urämische Erscheinungen auf. Tod an Kreislaufinsuffizienz. Mitteilung des Obduktionsbefundes. — B. Mueller, Czygan und R. Frank, Eine tödliche Strychninvergiftung mit völlig atypischen klinischen Symptomen: Soldat trank aus einer aufgefundenen Flasche etwa 200 ccm vermeintlichen ostpreußischen Bärenfangs. Eine nachträgliche Untersuchung ergab, daß es sich um Glycerin mit 0,0466% Strychnin gehandelt hat, so daß also 0,932 g Strychnin, mithin die tödliche Dosis von 0,9 g aufgenommen wären. Die Vergiftung verlief atypisch, insofern keine Krampfzustände beobachtet werden konnten. Es lag Bewußtlosigkeit, Koma, Atemlähmung vor. Außerdem bestand klinisch und anatomisch eine Nierenschädigung. Im Magen- und Darminhalt konnte Strychnin nachgewiesen werden. — F. Dittmar, Pervitinsucht und akute Pervitinintoxikation: Ein Kranker, der seit Jahren, zuletzt 90 mg Pervitin täglich nimmt, wird wegen Verdacht auf Meningitis ins Krankenhaus eingeliefert. Es besteht tiefste komatöse Bewußtlosigkeit, Opisthotonus, Streckstarre sämtlicher Extremitäten, leichte rechtsseitige Facialisparesie, Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen, Babinski links positiv, allgemeine Blässe, Blutdruckerniedrigung, Tachykardie, im weiteren Verlauf ein Anfall von Cheyne-Stokesschem Atmen. Die Erkrankung wird als Pervitinvergiftung gedeutet. — L. Lendle, Serienvergiftung durch den Genuß eines Gemisches von Tetrachlorkohlenstoff und Äthylalkohol: 13 Bolschewisten hatten als vermeintlichen Branntwein angeblich nur einige Eßlöffel eines Gemisches aus Alkohol und Tetrachlorkohlenstoff getrunken, 9 verstarben innerhalb weniger Stunden, 4 waren schwer krank. Es handelte sich um komatöse Zustände

mit akuter Kreislaufschwäche, in einem Fall auch um ein Lungenödem. Mehrfach bestand Druckschmerzhaftigkeit der Leber. — W. Doerr, Ein Fall von tödlicher medizinischer Pantocainvergiftung durch Infiltrationsanästhesie: 21-jähriger Mann erhält zwecks Leistenbruchoperation 17 ccm einer 0,5proz. Pantocainlösung ohne Adrenalinzusatz. Nach 10 min setzen epileptiforme Krämpfe ein, unter zunehmender Herz- und Kreislaufschwäche und Lungenödem tritt 50 min nach der Injektion der Tod ein. Obduktionsbefund: Hirnödem, Fehlen der Blutgerinnung, trüber Schwellung der parenchymatösen Organe, schlaffer Herzmuskel mit Erweiterung besonders der rechten Herzkammerausflußbahn. Allgemeine Stauung, mäßig starkes Lungenödem und Hypostase in beiden Lungenunterlappen. Allgemeine und kleinfleckige Lipoidsklerose. Als Todesursache wird das durch Endothelschädigung und Serodiapedese bedingte toxische Hirnödem aufgefaßt, dessen klinischer Ausdruck die tonisch-klonischen Krämpfe und das zentral bedingte Versagen von Herz und Kreislauf sind. *Estler* (Berlin).

Leonhard, Karl: Die Vergiftungen mit Ausnahme des Alkoholismus und der gewerblichen Vergiftungen. Fortschr. Neur. 14, 205—218 (1942).

Sammelreferat, in welchem die neuesten Arbeiten über Pervitin, Dolantin, Coffein, Mescaline, Nicotin, Schlafmittel, Salvarsan, Ullron, Eubasin, Atropin u. a. im Hinblick auf das Vergiftungsproblem besprochen werden. Bezüglich des Analepticum Pervitin beschäftigten sich zahlreiche Autoren mit der psychischen und somatischen Wirkung. Im allgemeinen wird auf die zumeist lustbetonte Steigerung der Aktivität hingewiesen. Elektrencephalographisch wurde eine gleichmäßige Aktivierung von Hirnstamm und Hirnrinde festgestellt (Schulz und Deckner), so daß das Pervitin in hirnbioelektrischer Hinsicht als dem Coffein verwandt bezeichnet werden kann (Grüttner und Bonkáló). — Bezüglich des Analgeticum Dolantin wird auf die größere Suchtgefahr als z. B. beim Pervitin hingewiesen, und es werden Fälle schwerer Dolantinintoxikationen bei Süchtigen beschrieben. — Coffein ist nach Tjaden bedenklicher als gewöhnlich angenommen wird; nach Stieve besteht sogar die Möglichkeit einer Ovarialschädigung danach. Kretschmer legt die unangenehmen Nebenwirkungen des Kaffees dem Coffein zur Last, die angenehmen Wirkungen schreibt er den aromatischen Röststoffen zu und empfiehlt als Erfrischungsmittel deshalb den coffeinfreien Kaffee. Andere Autoren befassen sich mit der brechenerregerischen Wirkung des Kaffees und der Beeinflussung des Blutalkoholspiegels durch Coffein, ein anderer mit dem stark coffeinhaltigen Getränk „Coca-Cola“. — Über Sucht bzw. Vergiftungserscheinungen mit Opiaten sind, dank der Opiumgesetzgebung, wenig Arbeiten notwendig geworden. — Bezüglich Mescaline wird von einer Arbeit (Jantz) berichtet, die sich mit Stoffwechseluntersuchungen im Mescaline-rausch befaßt; es wurden ähnliche pathophysiologische Befunde erhoben wie bei Schizophrenen. — Mehr Interesse fand das Nicotin, was auch Ausdruck in der Gründung des Wissenschaftlichen Instituts zur Erforschung der Tabakgefahren in Jena im April 1941 gefunden hat. Auf Grund pharmakologischer Untersuchungen kommen Straub und Amann zu einer „Diätetik des Tabakgenusses“. Ferner stellten sie eine Beeinträchtigung der Blutdruckregulation durch Nicotin fest. Weitere klinische Arbeiten beschäftigten sich mit Herz- und Kreislaufschäden nach Nicotin (Weicker), mit der Nicotinempfindlichkeit (Hassencamp), mit Lebensversicherungsfragen und Nicotin (Reckzeh), mit der möglichen Schädigung des Keimplasmas durch Nicotin (Grumbrecht und Loeser). Auch die Frage der gezüchteten „natürlich nicotinfreien“ Tabake fand Beachtung (Wenusch). — Bezüglich der Schlafmittel kommt Sacher zu dem Schluß, daß zur Sucht neigende psychopathische Persönlichkeiten den gesetzgeberischen Maßnahmen immer wieder ausweichen. Er stellte fest, daß seit dem Rezeptzwang für Barbitursäurepräparate der Apothekenumsatz an Bromharnstoffabkömmlingen um das 5—10fache gestiegen ist und erwartet daher auch eine Zunahme der Suchten mit diesen Mitteln. Maurer berichtet über Fälle von Schlafmittelmißbrauch (bis zur Intoxikation) in betrügerischer Absicht. Des weiteren erschienen Arbeiten über die Behandlung der akuten Schlafmittel-

vergiftungen. — Auch die Insulin- und Cardiazol-Schockbehandlung gab Anlaß zu einigen Arbeiten über Vergiftungsprobleme. Es wird über reversible und dauernde Hirnschädigungen bei dieser Therapie berichtet. — Mit der Bromvergiftung befaßten sich Gundry und Harris. — Über die Salvarsanencephalitis, einer Gehirnpurpura auf dem Boden einer toxischen oder toxisch-infektiösen Gefäßschädigung, erschien eine Arbeit von Voss, der vom „Zufall der 3. Injektion und des 3. Tages“ bei der Salvarsankur spricht. — Neben Ulironschädigungen wurde nun auch über ähnliche Schädigungen des Nervensystems durch Eubasin berichtet (Plügge). — Bemerkenswerte Beobachtungen von gelegentlich vorkommender individueller Überempfindlichkeit gegen Atropin (nervöse, insbesondere cerebrale Intoxikationserscheinungen) veröffentlichte W. Müller. *Haug* (Gießen).

Hueber, Walther: Todesfälle nach Injektion jodhaltiger Kontrastmittel. (*Urol. Krankenh., München.*) Münch. med. Wschr. 1942 II, 792—794.

Nachdem vom Ref. 1940 in der Münch. med. Wschr. Nr. 15 über einen Todesfall nach Per-Abrodil-Injektion und seine forensische Beurteilung auf Grund einer größeren Umfrage berichtet war, wird in offener Verkennung der damaligen Ausführungen betont, daß auch die Anwendung des Uroselectans B nicht ganz gefahrlos sei. Insofern ist es erfreulich, daß auf die Gefährlichkeit auch dieses Mittels hingewiesen wird; denn aus meinen damaligen Ausführungen sollte keineswegs die besondere Empfindlichkeit des Per-Abrodils hervorgehen, wie offenbar aus einem Mißverständnis heraus angenommen ist. Selbstverständlich können bei allen jodhaltigen Kontrastmitteln Zwischenfälle auftreten. Im Vordergrund meiner Ausführungen stand damals der Hinweis auf forensische Gesichtspunkte. Jeder Arzt, der jodhaltige Kontrastmittel zu diagnostischen Zwecken anwendet, muß sich vor Augen halten, ob die mögliche Schädigung des Patienten sich vereinbaren läßt mit dem etwa zu erwartenden diagnostischen Erfolg. Jodhaltige Kontrastmittel wird man solange nicht entbehren können, ehe nicht bessere Darstellungsmöglichkeiten der inneren Organe (Niere, Gallenblase usw.) gegeben sind. Wenn es gelingt, mittels der „biologischen Vorprobe“ auch nur bei einem Teil der gefährdeten Patienten die allergische Sensibilisierung festzustellen, würde das schon einen Fortschritt bedeuten. Erfahrene Kliniker halten, wie sie mir selbst mitgeteilt haben, doch — und sei es auch nur aus allgemeinen Gründen der Vorsicht — an der „biologischen Vorprobe“ fest. — Im übrigen erscheint es mir nicht angängig, aus der jeweils in den Handel gebrachten Anzahl Ampullen der einzelnen Mittel Schlüsse auf die prozentuale Gefährlichkeit dieses oder jenes Mittels zu ziehen. Wenn durch diesen neuen Aufsatz ebenfalls erreicht wird, daß jodhaltige Kontrastmittel nur unter bestimmten Gesichtspunkten angewendet werden, wobei wohl bei jedem derartigen Mittel Zwischenfälle und auch Todesfälle auftreten können, ohne daß ein Mittel besonders gefährlich wäre, wäre der Zweck auch dieser Ausführungen erreicht (siehe dazu auch das Urteil des Reichsgerichts vom 25. XI. 1941 [1 D 451/41] in D.R. 1942, 333).

Jungmichel (Göttingen).

Thomas, Frédéric, und José van Bruynbroek: Gerichtlich-medizinische Studie über einen Fall von krimineller Phosphorvergiftung. (*Laborat. v. Gerechdel. Geneesk., Univ., Gent.*) Arch. méd. belg. 95, 41—50 u. franz. Zusammenfassung 50 (1942) [Flämisch].

Ein einschlägiger Fall (ein 55-jähriger Mann ist von seiner um 9 Jahre älteren Frau vergiftet, als Leiche dann in einen Aaltrog geschleppt worden; klinisch hatte er außer Gelbsucht nicht viel geboten und nur über erhebliche kolikartige Leibscherzen geklagt) wird ausführlich dargestellt, auch über das (wie immer unspezifische) Ergebnis der Obduktion berichtet; Phosphor war nachzuweisen gewesen. Auf den Unterschied von akuten und subakuten Vergiftungen und die eventuelle Ähnlichkeit mit gewissen Pilzvergiftungen wird kurz eingegangen.

Donalies (Eberswalde).

Fabre, R., J. Huber et R. Lautreite: À propos d'une intoxication arsénicale. (Über eine Arsenvergiftung.) Bull. Acad. Méd. Paris, III. s. 126, 349—350 (1942).

Bericht über eine Massenvergiftung an Arsen (etwa 150 Personen), deren Ursache unbekannt ist, möglicherweise war das Mehl arsenhaltig. Daher wird die Färbung von arsenhaltigen Präparaten bzw. Pulvern gefordert. *Kanitz* (Berlin).

Kesztele, Viktor, und Hans Seyfried: Chronische Arsenvergiftungen in den Weinbau-gebieten der Ostmark. (*II. Med. Univ.-Klin., Wien.*) Arch. Gewerbepath. 11, 361—368 (1942).

Untersuchungen der Weingärtner in der Umgebung von Krems, wo seit 1933 arsenhaltige Schädlingsbekämpfungsmittel Anwendung finden, ergaben, daß die im Weinbau beschäftigte Bevölkerung dort vielfach Zeichen einer mehr oder weniger stark ausgeprägten chronischen As-Intoxikation aufweist: Bindehautkatarrhe, Melanosen, Hyperkeratosen, Schmerzen in den Beinen und Parästhesien (Neuritis), Nachlassen der Libido u. a. m., so daß man die Störungen als Berufskrankheit ansehen muß. Befallen werden nur die Leute, die mit Betäuben und Bespritzen beschäftigt sind, besonders wenn sie auch noch den „Haustrunk“ (aus Trebern hergestellt) regelmäßig zu sich nehmen. Der Wein selbst (ohne Weinbergarbeit) ist ungefährlich. Gefordert wird Einführung des arsenfreien Schädlingsbekämpfungsmittels „Nirosan“. *Haug.*°°

Perrot: Les intoxications par les arsénicaux. (Die Vergiftungen durch Arsenpräparate.) Bull. Acad. Méd. Paris, III, s. 126, 356—357 (1942).

Bei der Massenvergiftung könnte es sich um eine Verwechslung von einwandfreiem Mehl mit solchem handeln, das Bleiarseniat enthält. Diese Verwechslung wäre unmöglich gewesen, wenn alle gesetzlichen Kennzeichnungsvorschriften eingehalten worden wären. *Kanitz* (Berlin).

Perrot, Em.: Une série d'intoxications dues à l'arséniate de plomb. (Eine Serie von Vergiftungen durch Bleiarseniat.) Bull. Sci. pharmacol. 49, XVII—XXI (1942).

Das Bleiarseniat, das in der Landwirtschaft als Schädlingsbekämpfungsmittel zunehmend angewandt wird, ist durch ungeklärte Umstände in Mehl von Bäckereien geraten, wodurch 200—250 Personen in Bégard (Frankreich) schwer erkrankten. Dabei wurden profuse Durchfälle, kolikartige Leibscherzen und Albuminurie beobachtet, die nach Absetzen des Brotes und ärztlicher Behandlung alsbald zurückgingen. Verf. weist auf die Notwendigkeit der Beachtung der Vorschriften für die Kenntlichmachung derartiger Gifte nachdrücklich hin. *Weinig* (Leipzig).

Perrot: Une série d'intoxications dues à l'arséniate de plomb. (Über eine Serie von Vergiftungen durch Bleiarseniat.) Bull. Acad. Méd. Paris, III, s. 126, 346 bis 349 (1942).

Wegen seiner großen Giftigkeit sollte das Bleiarseniat zur Ungeziefer- bzw. Schädlingsbekämpfung verschwinden und durch andere Mittel wie Pyrethrum ersetzt werden. *Kanitz* (Berlin).

Leitner, Ferenc, und Béla Ritlop: Tödliche Arsenhydrogenvergiftung. Orv. Közl. (Sonderbeil. d. Orv. Hetil. 1942, Nr 30) 3, 427—431 (1942) [Ungarisch].

Im Anschluß eines eigenen, genau verfolgten Falles besprechen Verff. die Arsenhydrogenvergiftung (A.). Gefahr in der Industrie. Knoblauchgeruch bedeutet gefährliche Konzentration. Litergewicht: 3,24 g, A. ist also schwerer als die Luft. Bis 1933 sind 300 Fälle bekannt. A. ist Blutgift, giftiger als Kohlenoxyd; ruft Hämolyse hervor, tödliche Dose 100—150 g, d. h. 32—47 ccm. 100 mg% in einigen Stunden, 800 mg% in 1/2 Stunde rufen Vergiftungserscheinungen hervor; Mortalitätsziffer: 16000 (Phosgen 1000). A. wirkt direkt auch auf das Zentralnervensystem. Anfänglich nimmt die Zahl der roten Blutkörperchen ab, vom 6. Tage an steigt sie wieder. Außer den bisher bestätigten haben Verff. auch Thrombose und eine gesteigerte Blutgerinnungsfähigkeit gefunden. Der Vergiftete hatte 56—53, später nur 18% Hb. im Blute, die Zahl der weißen Blutkörperchen stieg an, am 3. Tage sank sie. Wegen der starken Hämolyse gelingt die Bestimmung der Blutkörpercheneigenschaften nicht immer. Blutserum der Patienten agglutinierte auch die roten Blutkörperchen der eigenen A.-Gruppe. Vergleich der gefundenen Arsenmengen in den verschiedenen Organen; diese Werte sind viel niedriger als bei anderen. Trotz intensivster Behandlung starb Patient am 8. Tage an typischer A.-Vergiftung. *v. Beöthy* (Nagyvárad).

Girard, J.: La mort du duc de Morny. (Der Tod des Herzogs von Morny.) Presse méd. 1942 II, 589—590.

Der Herzog von Morny, ein Stiefbruder Napoleons III., verstarb im Alter von 54 Jahren. Er erkrankte als abgearbeiteter, verbrauchter Mann am 28. II. 1865. Schon vorher war er durch die Blässe und Gedunsenheit des Gesichts aufgefallen, hatte er an Katarrh der oberen Luftwege und an vorübergehenden Neuralgien gelitten. Die eigentliche Krankheit begann mit heftigem Brennen in Kehle und Eingeweiden, in letzteren kolikartig auftretend und mit Kältegefühl wechselnd. Der Kranke schwachte rasch ab und schlummerte oft vor sich hin. Am 3. Tag kam es zu einer hämorrhagischen Entzündung in Nase, Mundhöhle und Rachen; die Kehle war wie zugeschnürt. Im weiteren Verlauf stellten sich Fieber und deliriose Zustände ein. Einer vorübergehenden Besserung folgte am Morgen des 8. III. plötzlich der Tod. Die behandelnden und konsultierten Ärzte konnten oder wollten keine Diagnose stellen. Über die Autopsie, deren Durchführung 14 Stunden beanspruchte, wurde nie etwas Genaueres bekannt. Aus einer unvollständigen Zusammenfassung des Sektionsprotokolls ging lediglich hervor, daß Morny an einer organischen Pankreasläsion (Krebs?) und an einer Leberkrankheit mit sehr schwerer Blutarmut gelitten hatte. Eine toxikologische Untersuchung der Organe scheint nicht durchgeführt worden zu sein. — Auf Grund des Krankheitsverlaufes hält es Girard für wahrscheinlich, daß eine subakute Arsenvergiftung vorlag. Über die Herkunft des Giftes äußert G. nur Vermutungen. Die Möglichkeit einer medizinischen Vergiftung mit arsenhaltigen Pillen ist vorhanden, ein Giftverbrechen jedoch nicht auszuschließen (Le Nabab von Alphonse Daudet). Schwarz (Zürich).

Toxicity of potassium salts. (Toxizität von Kaliumsalzen.) Brit. med. J. Nr 4150, 89 (194Q).

Die Übersicht über einige neuere englische und amerikanische Untersuchungen über Kaliumsalze rechtfertigt die orthodoxe klinische Praxis, bei Nephritis rohes Fleisch zu verbieten und eine lacto-vegetabile Kost vorzuschreiben. Kaliumsalze aber sind zu meiden, wenn ein Verdacht auf renale Insuffizienz oder kardiovaskuläre Erkrankung vorliegt. Kanitz (Berlin).

Sydow, W.: Über die Giftigkeit fettlöslicher Quecksilberverbindungen in der grauen Salbe. (Dtsch. Apotheke, Warschau.) Arch. Pharmaz. 280, 320—339 (1942).

Durch Beobachtung einer akuten Vergiftung am Menschen nach therapeutischer Anwendung der officinellen grauen Salbe wurde Verf. angeregt, Untersuchungen anzustellen über die Giftigkeit der sich bei längerer Aufbewahrung von grauer Salbe bildenden fettlöslichen Hg-Verbindungen. Chronische Vergiftungen durch Anwendung grauer Salbe sind häufiger beobachtet, akute Vergiftungen seltener. Verf. kommt zu dem Schluß, daß in sämtlichen von ihm untersuchten Proben von grauer Salbe Hg in fett- und ätherlöslicher Form, wenn auch in von Probe zu Probe wechselnden Mengen, enthalten war. Der Gehalt an fettlöslichem Hg nimmt mit der Dauer der Aufbewahrung zu. Fettlösliches Hg ist thermolabil; bei Erwärmung bis zu 100° wird es allmählich zerlegt, wobei sich metallisches Hg abscheidet und die Menge der freien Fettsäuren steigt. Die Vermehrung der freien Fettsäuren steht dem ausgeschiedenen Hg in einem einer Mercuriseife entsprechenden Verhältnis gegenüber. In der grauen Salbe besteht das fettlösliche Hg hauptsächlich aus Hg-Seife. Bei der Bildung dieser Hg-Seife wird das Hg zunächst durch den Luftsauerstoff oxydiert; es geht dann eine Verbindung mit den vorhandenen freien Fettsäuren ein. Die fettlöslichen Hg-Verbindungen in der grauen Salbe sind nach den Ergebnissen der Tierversuche sehr giftig. Ihre Giftigkeit erreicht fast die des Sublimats; sie übersteigt die von Quecksilberoleat und Quecksilberpalmitat. Um Vergiftungen durch graue Salbe unmöglich zu machen, sollte der Gehalt der grauen Salbe an fettlöslichem Hg bestimmt werden. Er darf 0,5% fettlösliches Hg nicht übersteigen. Eine Bestimmungsmethode zum quantitativen Nachweis des fettlöslichen Hg in der grauen Salbe wird mitgeteilt. Methodische Einzelheiten sind im Original nachzulesen. Taeger (München).^{oo}

Iversen, Mogens: Silberglättenvergiftung. Ugeskr. Laeg. 1942, 672—673 [Dänisch].

Kasuistische Mitteilung. Eine 23jährige Frau hegte — unbegründet — den Verdacht, sie sei gravid und nahm deshalb einen gestrichenen Teelöffel Silberglätte ein. Am Tage darauf hatte sie starke Schmerzen im Unterleib und Erbrechen; 2 Tage später bekam sie die Menses, die normal verlief. Eine Woche nach dem Einnehmen des Mittels bekam die Patientin starke Schmerzen in den Füßen, besonders den Metatarsophalangealgelenken. Die ganze Zeit hartnäckige Obstipation. So erklärte sich das Symptomenbild — nachdem die Patientin ihr Tun gestanden hatte — restlos als eine subakute Bleivergiftung. Einar Sjövall (Lund).

Taeger, Harald: Ungelöste Probleme der Bleivergiftung. (II. Med. Univ.-Klin., München.) Sitzgsber. Ges. Morph. u. Physiol. Münch. 50, 7—25 (1942).

Zunächst werden die Gesundheitsschädigungen durch Bleitetraäthyl und Bleibenzin erörtert. Als Bleitetraäthylvergiftung, d. h. als Gesundheitsschädigung durch

das Gesamtmolekül Bleitetraäthyl, ist klinisch nur die akute, mit cerebralen Erscheinungen einhergehende Bleitetraäthylvergiftung bekannt, die nicht mit der Bleiencephalopathie identifiziert werden darf. Chronische Bleitetraäthylvergiftungen sind nicht zu erwarten, weil im Organismus die Äthylgruppen einem schnellen Abbau unterliegen und der anorganische Molekülrest den für anorganische Bleiverbindungen geltenden Gesetzmäßigkeiten unterliegt. Als chronische Vergiftung durch die fortgesetzte Aufnahme von Bleitetraäthyl kennen wir also nur die übliche Bleivergiftung. Auch beim unvorsichtigen und vorschriftswidrigen Umgang mit verbleitem Benzin können die Voraussetzungen für eine chronische Bleivergiftung gegeben sein — das Benzin tritt hierbei zurück. — Zur rationellen Behandlung der Bleivergiftung: Die auf Untersuchungen von Aub und Mitarbeitern zurückgehende Überschätzung der Bedeutung des Calciums für die Bleispeicherung wird einer Revision unterzogen. Der Parallelismus zwischen Bleispeicherung und Kalkanlagerung konnte wohl tierexperimentell durch Versuche mit Bleisotopen bestätigt werden. Es muß aber ein Gleichgewichtszustand zwischen Blei und Kalk angenommen werden: Kalküberdosierung führt nicht mehr zur Bleifixierung, sondern zur Mobilisierung und verstärkten Bleiausscheidung. Auch dem Phosphor kommt eine wesentliche Bedeutung zu. Um Kalkablagerungen zu erhalten, muß nicht nur Kalk, sondern auch Phosphor (etwa im Verhältnis 1 : 1) gegeben werden. Jede einseitige Verschiebung führt zur Kalkphosphatausscheidung und damit zur Kalkverarmung. Es ist experimentell erwiesen, daß Calcium durch ihm gleichwertige Kationen, darunter auch Blei, vertreten werden kann. Blei kann tatsächlich wie ein einseitiger Kalküberschuß entkalkend wirken. So kam man zu dem Schluß, daß eine begrenzte Phosphorzufuhr neben einem Minimum an Kalk die Ablagerung des kreisenden Bleies begünstigen müsse. Zwischen der Konzentration des Kalks und des anorganischen Phosphors im Blutserum besteht ein reziprokes Verhältnis. Aus einer Beobachtung schloß nun Kowaloff, daß auch eine reziproke Beziehung zwischen der Höhe des Blutbleispiegels und der des anorganischen Serumphosphors bestünde. Dies konnte Verf. nicht bestätigen. Der Blutbleispiegel kann durch an sich verhältnismäßig geringe Eingriffe in das Stoffwechselgeschehen des Organismus ganz erheblichen Schwankungen unterliegen, ohne daß die Phosphor- und Kalkwerte im Serum entsprechend eindeutige Veränderungen zeigen. Hingewiesen wird auch auf die bei Bleivergifteten beobachtete Verarmung der Erythrocyten an Kalk. Zusammenfassend ergibt sich, daß die feineren Beziehungen zwischen Blei einerseits und Phosphor und Kalk andererseits nicht so weit geklärt sind, daß praktische Nutzenanwendungen für die Therapie gezogen werden können. Gegen die einseitige Kalkzufuhr bei Bleivergiftung wird Stellung genommen. Eine Bleispeicherung ist weder durch Kalk- noch durch einseitige Phosphorzufuhr zu erzielen. Wegen der Kalkverarmung der Bleikranken ist eine vorsichtige Kalkverabreichung nötig. Man gibt gleichzeitig Phosphor und Kalk, am besten in Form von Milch (grundsätzlich genügt hierfür Magermilch). Man erreicht dadurch eine Entbleiung, niemals aber eine Bleispeicherung. Einseitige Kostformen sind wegen der Aciditätsverschiebungen im Organismus gefährlich. Die Kost soll gemischt, möglichst neutral sein. Die prophylaktische Verabreichung von Milch erscheint unzweckmäßig (sie dürfte nur die Bleispeicherung unterdrücken und einen dauernden Bleistrom aufrechterhalten). *Estler* (Berlin).^{oo}

Masciotta, Aldo, e Luigi Tabusso: Ricerche istologiche nell'intossicazione cronica da acido cromico. (Histologische Untersuchungen über chronische Vergiftungen mit Chromsäure.) (*Clin. d. Malatt. Profess., Osp. Magg. di S. Giovanni Battista e d. Città, Torino.*) Infortun. e Traumta. Lav. 8, 38—45 (1942).

Es werden Tierversuche an Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäusen angestellt, bei denen nach Rasieren der Rückenhaut täglich Pinselungen mit 1proz. Chromsäure durchgeführt werden. Die Tiere nehmen unter der Behandlung stark an Gewicht ab und sterben unter zunehmenden Krankheitserscheinungen. Im besonderen

werden Befunde an den Nieren, Leber und Milz erhoben sowie vereinzelt an den Drüsen innerer Sekretion.

Reinhardt (Weißenfels).

Flury, Ferdinand, und Richard Walther: Blausäurevergiftung durch Hautresorption. (*Pharmakol. Inst., Univ. Würzburg.*) Arch. Gewerbepath. 11, 311—325 (1942).

Wasserfreie Blausäure bewirkt beim Kaninchen in Mengen von 0,7—1,4 g auf die geschorene Bauchhaut gebracht (15 qcm) noch keine wahrnehmbaren Vergiftungserscheinungen, 2—3 g jedoch nach einiger Latenzzeit Atemvertiefung und Krampfanfälle. 5 g waren in allen Fällen tödlich; hierbei traten die ersten Vergiftungserscheinungen bereits nach wenigen Minuten auf. Infolge der Verdunstung der Blausäure kommt auf diese Weise etwa nur ein Tausendstel zur Wirkung. Die Resorption wässriger Lösungen von Blausäure und ihrer Salze wird an der Haut des Schwanzes von weißen Mäusen geprüft, wobei der Schwanz bis etwa $\frac{4}{5}$ der Länge in die Lösung eintaucht. 1proz. HCN-Lösung ergab keine Vergiftungserscheinungen, 5proz. Lösung wirkte bereits nach kurzer Zeit ($6\frac{1}{2}$ —30 min) tödlich, ebenso 10proz. Lösung. Kalium- und Natriumcyanid wirkten dabei erst in 10proz. Lösung schwer und tödlich. Die Vergiftung entwickelte sich bei den Cyaniden langsamer. Heißes geschmolzenes Natriumcyanid in Narkose auf die Haut von Meerschweinchen und Katzen gebracht, verursachte zunächst keine resorptiven bzw. auf Blausäurevergiftung zu schließende Erscheinungen. Bei Abziehen des Brandschorfes bzw. weiterer zusätzlicher Verletzung (Einschnitt) kommt es zur Resorption und Vergiftung von der Wundfläche aus. In den Augenbindehautsack gebracht (Katze und Kaninchen) verursachte bereits $\frac{1}{10}$ mg Blausäure in 1proz. Lösung schwere Vergiftungszustände (Seitenlage und Krämpfe). Bei Natriumcyanid trat Vergiftung erst bei 20 mg in 10proz. Lösung ein. Der Vergiftungsverlauf und die Erholung war bei den Salzen protrahierter. Festes Natriumcyanid eingebracht bewirkte schon in der Menge von 5 mg schwere Vergiftung. Blausäure und ihre Salze können daher von der Haut und Schleimhaut resorbiert werden. Zur Behandlung von Cyanidverbrennungen wird empfohlen, die anhaftenden restlichen Giftmengen durch schonendes Abspülen mit sehr großen Wassermengen zu entfernen. Der Brandschorf darf mechanisch nicht entfernt werden. Örtliche Entgiftung kommt nicht in Betracht. Mittel vom Magen aus sind zwecklos. Bei eingetretener resorptiver Vergiftung allgemeine Behandlungsmaßnahmen wie nach Blausäureeinatmung.

Wührer (Berlin).

Sjöstrand, Torgny: Über die Pathogenese der akuten und chronischen Kohlenoxydvergiftung. (*Fysiol. Avd., Karolinska Inst. och Gengasklin., Sabbatsbergs Sjukh., Stockholm.*) Nord. Med. (Stockh.) 1942, 2035—2040 u. dtsch. Zusammenfassung 2040 bis 2041 [Schwedisch].

Die Kohlenoxydanoxämie ist dadurch charakterisiert, daß eine kompensatorische allgemeine Steigerung der Blutzirkulation erst bei relativ ausgesprochenem Sauerstoffmangel eintritt. Die Senkung der Sauerstoffspannung in den Geweben führt zu relativ hochgradigen lokalen Blutgefäßreaktionen auch bei mäßiger Anoxämie. Verschiedene Gewebe werden in sehr verschiedenem Grade von der Hypoxie betroffen, je nach deren Blutgefäßversorgung und Stoffwechsel. Dies kann eine Erklärung für die anscheinend selektive Wirkung des Kohlenoxyds auf verschiedene Organe und Teile des Zentralnervensystems geben. Die Symptome bei der Kohlenoxydvergiftung sind also bedingt 1. durch die peripheren Gefäßreaktionen; 2. durch die allgemeine Umstimmung der Blutzirkulation; 3. durch die Hypoxie. Eine größere Empfindlichkeit bei wiederholter Exposition scheint hauptsächlich von gewissen Individuen erworben zu werden.

Einar Sjövall (Lund).

Nilsson, Per: Psychiatrisch-neurologische Symptome bei Kohlenoxydvergiftung. (*Kvinn. Avd., Sjukh., Lillhagen.*) Sv. Läkartidn. 1942, 634—638 [Schwedisch].

Diese Symptome treten entweder sofort nach der Vergiftung oder nach einem Intervall von einigen Tagen bis zu mehreren Wochen auf. Auch die Folgezustände können außerordentlich verschieden spät auftreten und entweder schnell wieder verschwinden oder unter Umständen lange anhalten, ohne daß ein Zusammenhang zwischen der Stärke der Kohlenoxydvergiftung und der Intensität der Symptome besteht. Es treten häufig extrapyramidale Symptome und Pyramidenzeichen auf. Neben Pupillenstörungen beobachtet man häufig Mono- und Polyneuritiden, Myositis, Taubheit, Vestibularisstörungen, Störungen der Schweißsekretion und der Wärmeregulation, trophische Störungen. In der Lumbalflüssigkeit finden sich häufig Erythrocyten. Seltener ist eine Glykosurie und eine chronische Polycytämie. Unter der psychischen Störung stehen Gedächtnisstörungen und Störungen der Merkfähigkeit neben einer

anfänglichen Verwirrtheitsperiode im Vordergrund. Außerdem wird oft die Denkfähigkeit und die psychische Initiative geringer. Wenn auch sehr viele Symptome nur vorübergehend auftreten, so verbleiben doch gewisse mehr oder weniger starke Störungen während des ganzen Lebens. Das psychische Endstadium nach schweren Vergiftungen ist durch einen mehr oder weniger ausgeprägten Demenzzustand mit zerstörter Initiative und schlechter Merkfähigkeit charakterisiert. Der Verf. geht dann noch kurz auf die Pathogenese der geschilderten Symptome ein und schildert ausführlich besonders charakteristische Beobachtungen, aus denen hervorgeht, daß die Schwere einer Gasvergiftung vom psychiatrischen Standpunkt erst nach längerer Beobachtung und wiederholter späterer Nachuntersuchung zu beurteilen ist.

H. D. Müller (Danzig-Langfuhr).^{oo}

Weil, H.: Zur Begutachtung von Hemiplegien nach wiederholter Kohlenoxyd-einwirkung. (*Med. Abt., Bürgerhosp., Saarbrücken.*) *Aerztl. Sachverst.ztg* 48, 37—42 (1942).

Während man im allgemeinen geneigt war, ernste cerebrale Folgezustände vorwiegend nach schweren akuten Kohlenoxydvergiftungen zu erwarten und gewöhnlich den Krankheitsvorgang für abgeschlossen hielt, wenn nach länger dauernder Einwirkung kleinerer Kohlenoxydmengen die Beschwerden abgeklungen waren, sind in der letzten Zeit mehrfach Fälle bekanntgeworden, in denen auch leichtere, ohne oder nur mit kurz dauernder Bewußtlosigkeit einhergehende Kohlenoxydvergiftungen zu schwersten neurologischen Störungen führten, deren Kenntnis von größter Bedeutung für die Beurteilung und Begutachtung von Spätschädigungen sein muß, und die deshalb an einigen Krankengeschichten im einzelnen erläutert wird. — In den geschilderten Fällen war der späteren Hemiplegie keimhaft eine schwere, mit Bewußtlosigkeit verbundene akute Vergiftung unmittelbar vorausgegangen. Es handelte sich vielmehr um zahlreiche, meist leichtere Vergiftungen und um die häufigere Einatmung kleinerer Kohlenoxydmengen, die nicht zu augenfälligen Störungen führten, deren summierte Einwirkungen aber schließlich doch schwere cerebrale Erscheinungen hervorriefen. Bei 3 Kranken kam es erst zur Lähmung, nachdem sie schon verschieden lange Zeit nicht mehr durch Kohlenoxyd gefährdet waren, und zwar handelte es sich dabei um Zwischenräume von 3 Wochen bis zu 14 Monaten nach Aufgabe der gefährdenden Tätigkeit. Daß die Gehirnschädigungen unter dem Bilde verschieden lokalisierter Blutungen und Erweichungen im Hirn auch durch leichte, ohne Bewußtlosigkeit verlaufende Vergiftungen auftreten können, wird durch einen Sektionsbefund bewiesen, so daß man annehmen darf, daß auch geringe Kohlenoxydmengen bereits ernste Störungen der Gefäßfunktion in Gang setzen können, die entweder unbemerkt oder mit geringen Beschwerden oder aber auch mit ersten Krankheitserscheinungen verknüpft, fortschreiten und unter Umständen nach längeren Zeitabständen durch Blutung in die Umgebung oder anämische Erweichungen zu schweren Schäden führen. Solche Krankheitsvorgänge können viele Monate bis zu ihrem Abklingen in Gang bleiben, so daß man, auch wenn neurologische Symptome fehlen, die geklagten Beschwerden, und zwar vorwiegend Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Schwindel, Nervosität und ähnliches für längere Zeit zugunsten des Versicherten deuten muß. Bei älteren Menschen mit arteriosklerotischen Gefäßveränderungen muß man daran denken, daß möglicherweise derart geschädigte Gefäße stärker auf das Gift reagieren. — Ausschlaggebend für die Beurteilung von Schlaganfällen und anderen neurologischen Störungen aller Art nach nicht schweren Vergiftungen, wird immer die Vorgeschichte sein, die durch die Meldepflicht der akuten Kohlenoxydvergiftungen erleichtert wird.

Spiecker (Trier).

Ponsold, Albert: Die Kompensation der Gefäßparalyse durch Einströmen von Gewebsflüssigkeit bei der akuten tödlichen CO-Vergiftung. (*Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ. Halle a. d. S.*) *Virchows Arch.* 307, 654—662 (1941).

In etwa zwei Dritteln der Fälle von akuter tödlicher CO-Vergiftung mit flüssig gebliebenem Blut wurde teils im Blute der rechten Herzhälfte, teils im Blute beider

Herzhälften, teils im Blut der linken Herzhälfte ein erhöhter Plasmagehalt gefunden. Diese Hydrämie wird durch Einströmen von Gewebsflüssigkeit als Folge einer allgemeinen Blutgefäßerweiterung zum Zwecke der Auffüllung des gelähmten Gefäßsystems erklärt. Als Untersuchungstechnik wurde das vom Verf. vereinfachte Hämatokritverfahren verwandt.

Beil (Göttingen).

Godin, Frhr. v.: Chemische, klinische und histologische Untersuchungen über länger fortgesetzte Kohlenoxydvergiftungen mit niedrigen Dosen im Tierversuch. (*Inst. f. Luftfahrtmed. Path. d. Reichsluftfahrtministeriums, Path. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) *Z. exper. Med.* 111, 269—280 (1942).

Die Arbeit bildet einen sehr wichtigen Beitrag zur Frage der chronischen Kohlenoxydvergiftung. Verf. führte Versuche an Kaninchen und Hunden durch; die Tiere waren fast täglich über mehrere Wochen hindurch 3 Stunden in einem Raum mit 0,07—0,09% CO belassen worden. Es werden die beobachteten Erscheinungen beschrieben und diese in Verbindung mit den jeweils gefundenen Kohlenoxydhämoglobinkonzentrationen gebracht. Hierbei ist besonders bemerkenswert, daß, obwohl die Vergiftung der Tiere nie bis zur Bewußtlosigkeit gesteigert wurde, beim Kaninchen am Schluß des Versuches die CO-Hgl.-Konzentration bis auf 35%, beim Hunde sogar bis auf 55% angestiegen war. Die Organe der nach Abschluß der Versuche getöteten Tiere wurden eingehend histologisch untersucht, wobei irgendwelche irreversible Schädigungen in keinem Falle festgestellt werden konnten. Verf. glaubt dem CO jede spezifische Giftwirkung absprechen zu müssen — jedenfalls konnte er eine solche nicht nachweisen — und ist der Ansicht, daß es sich bei den toxischen Erscheinungen ausschließlich um eine Folge des Sauerstoffmangels handelt.

Wagner (Frankfurt a. M.).

Reznikov, A. B., A. A. Kevorkjan, M. A. Kazakevič und I. I. Sosnovik: Zur Klinik, Pathogenese und Therapie der akuten Methanol-Vergiftung. *Arb. Forsch.-Inst. Arbeits-hyg. etc. Obuch, Moskau* 158—183 (1940) [Russisch].

Verff. erinnern an die Massenvergiftungen mit Methylalkohol vom Jahre 1909 in Ungarn, 1911 in Berlin, 1914 in Warschau, 1915 und 1916 in Rußland, 1922 in Konstantinopel, 1931 in Odessa; sie selbst hatten Gelegenheit, in den Jahren 1938, 1939 und 1940 mehrere solcher Massenvergiftungen durch Aufnahme von Methanol per os und auch Einzelfälle zu beobachten. Gerade bei den Massenvergiftungen wird die Bedeutung des Gesundheitszustandes vor der Intoxikation und der Konstitution besonders deutlich. In 38% der von Verff. beobachteten Fälle traten keine oder nur leichte, schnell vorübergehende Erscheinungen auf; in einigen Fällen kam nach dem Genuß von 1—2 Glas Methanol unter den gleichen äußeren Umständen ein Teil der Arbeiter zum Exitus, während bei ihren Kollegen sich keine Vergiftungserscheinungen einstellten. Von 6—12jährigen Kindern starben 75% nach dem Genuß von 10—15 g Methanol nach wenigen Stunden. Auch Frauen zeigen eine beträchtliche Intoleranz. Nach der Schwere der Vergiftung und dem Verlauf der Erkrankung unterscheiden Verff. folgende Gruppen: I. eine Gruppe von 37,5% der Fälle, die Initialform oder I. Phase der Intoxikation, mit schwach ausgeprägten allgemein-cerebralen Erscheinungen der narkotischen Wirkung, welche ohne Folgen schnell vorübergehen; II. eine Gruppe von 6,5%, die ophthalmische Form; die III. mit 18,0% umfaßt die Fälle mit letalem Ausgang, die Form der allgemeinen massiven Intoxikation, mit spezifischer Vasopathie, vasculär-vegetativem Syndrom in Verbindung mit Cerebralerscheinungen. Der letale Ausgang tritt gewöhnlich in den ersten 48—72 Stunden ein, so daß nach Ablauf dieser Frist die Prognose quoad vitam meist günstig ist. Die Blindheit entwickelte sich in 60% der Fälle nach 2—3 Tagen scheinbaren Wohlbefindens. Aus den eigenen Beobachtungen werden mehrere Auszüge aus Krankheitsgeschichten mitgeteilt, besonders auch 3 mit eingehender Berücksichtigung des histopathologischen Befundes. Hinsichtlich der Pathogenese erkennen Verff. die Rolle an, welche den Zerfallsprodukten des Methanols zufällt, schreiben jedoch dem Methanol selbst eine entscheidende Bedeutung zu, zumal festgestellt wurde, daß sich unverändertes Metha-

nol bei Arbeitern, welche berufsmäßig damit zu tun hatten, im Urin fand, ferner im Glaskörper, der Cerebrospinalflüssigkeit und dem Blute von Personen, welche an akuter Methanolintoxikation gestorben waren. Für die Therapie empfehlen Verff. neben Magenspülung, Alkali, Methylenblau usw. besonders die wiederholte Lumbalpunktion, die möglichst frühzeitig vorzunehmen wäre bei Entzündungserscheinungen seitens des Sehnerven, um der Ausbildung einer Amblyopie vorzubeugen. Überhaupt dürfe mit dem Beginn der Behandlung nicht gezögert werden; 80% der letalen Fälle wurden 30 min bis wenige Stunden nach der Einlieferung in das Krankenhaus beobachtet.

Adam (Berlin).

Gurzo, S. D., und M. A. Kazakevič: Zur Klinik der Veränderungen des Zentralnervensystems bei Chlormethyl-Intoxikationen. Arb. Forsch.-Inst. Arbeitshyg. etc. Buch, Moskau 141—157 (1940) [Russisch].

Von 6 beobachteten Fällen von akuter und subakuter Chlormethylvergiftung und 3 weiteren mit Anfangserscheinungen einer solchen werden Auszüge aus den Krankheitsgeschichten mitgeteilt. Das klinische Bild entsprach im wesentlichen dem bisher beschriebenen: fortschreitende allgemeine Schwäche, Schlafstörung, Diplopie, Amblyopie, Kopfschmerzen, Schwindel, ataktischer Gang, Nystagmus (in 2 Fällen), positives Rombergsches Symptom, Ptosis (in einem Falle), Anisokorie (in 3 Fällen), Blicklähmung (in einem Falle), erhöhte Salivation, Übelkeit, Erbrechen, Aufstoßen, Schläfheit, Reizbarkeit. Bei 2 Kranken war die Speichelabsonderung herabgesetzt und die Trockenheit in der Mundhöhle so stark, daß sie nur flüssige Nahrung zu sich nehmen konnten. In den ausgesprochenen Fällen waren in den ersten Tagen schwache Erscheinungen des amyostatischen Syndroms zu beobachten. In einem Falle bestand eine retrograde Amnesie. Nicht rechtzeitige Erkennung der Vergiftung kann wegen der kumulierenden Wirkung des Chlormethyls, zuweilen unvermutet, zu den schwersten Folgen führen; in ausgesprochenen Fällen ist unverzügliche Krankenhausbehandlung erforderlich. Prophylaktisch kommen Mittel des individuellen Schutzes und Maßnahmen allgemeiner Art in Betracht.

Adam (Berlin).

Rothlin, E.: Über Yperit-Erfahrungen bei Mensch und Tier. Schweiz. med. Wschr. 1942 I, 385—388.

Das bei 12° schmelzende, bei 217° siedende Dichlordiäthylsulfid ist bei gewöhnlicher Temperatur mäßig, mit steigender Temperatur relativ leicht flüchtig. Mit Wasser unmischar wird es von diesem in der Kälte langsam, bei Siedehitze schnell zerstört. Defensivkampfstoff, der von Artillerie und Minenwerfer verfeuert, tagelang unzersetzt im Gelände liegt. Besitzt großes Benetzungs- und Durchdringungsvermögen für Kleider, Leder, Gummi und Haut. Bewirkt auf letzterer, wenn flüssig und konzentriertes Gas, Reizung, Entzündung, Verätzung, Nekrose. Zerstörbar durch Wasserdampf und Oxydationsmittel, wie Chlorkalk, Chloramin, KMnO₄, Methylenblau, H₂O₂, Hydrochinon, Salpetersäure, Silbernitrat, Jod usw. Nach Yperitberührung Gift entweder mechanisch von der Haut entfernen oder mit chemischen Mitteln darauf und darin zerstören. 0,01 g Kampfstoff in Petroläther auf die Haut gebracht ist nach 15 min nicht ganz verschwunden, 1 min genügt zur Rötung der Haut. Nach etwa 2 Stunden Spannungsgefühl, Jucken, Brennen, schließlich anhaltender Schmerz. Bei größeren Mengen Fernwirkung auf Leber, Nieren, Gehirn und Darm, die sich in Erbrechen, Übelsein, völliger Apathie oder Verzweiflung äußern. Besonders empfindlich gegen Yperit sind Augen, Haut zwischen Fingern und Zehen, Achselhöhlen, Scrotum. Neger sind sehr wenig, der dunkle Typ des Weißen ist weniger empfindlich als der blonde. Ernährungszustand, Alter, individuelle Reaktionsbereitschaft beeinflussen stark Schädigung und Heilungstendenz. Die lange Latenzzeit der Vergiftung ist Zeit des ärztlichen Handelns. Zunächst Reizung und Schwellung sichtbar, nach 24—48 Stunden am Rande der Berührungsstelle kleine, größer werdende Bläschen, die 2—4 Tage bleiben. Dann Phase der Abstoßung und Nekrotisierung der Epidermis, ev. Coriums. Maximum der Schädigung nach 3—10 Tagen je nach individueller Empfänglichkeit. Restitution äußerst langsam. Große und kleine Wunden brauchen fast gleiche Zeit, bei Versuchsmenge 37—85 Tage. Bei Meerschweinchen verlaufen Schädigung und Heilung 2 mal schneller als beim Menschen, stets ohne Blasenbildung. Behandlung schnellstes trocken abtupfen, wozu Zellstoff ausgezeichnet. Da immer Rückstände, Naßbehandlung erforderlich. Dazu Alkohol, Petroleum, CCl₄, Schmierseife als kolloides Reinigungsmittel, oder Oxydationsmittel wie Chlorkalk usw. Trocken- und Naßbehandlung begünstigt Heilung. Vollkommene Entfernung des Yperits gelingt durch keine beider Behandlungsmethoden. Zu große Konzentrationen von Oxydationsmitteln verletzen die Haut, das

Yperit wandert rasch in die Tiefe, wird durch Lipoidanteile der Haut schneller verbreitet und beschleunigt resorbiert. Wirksame Zerstörung des Yperit auf der Haut verlangt schnelle Zersetzung des Giftes, gleich schnelle Durchdringung der Haut, wie beim Yperit ohne Gewebeschädigung. Dieses Ziel erreicht kein bisher bekannter Stoff. Außerdem ist das zweite Oxydationsprodukt des Yperits, das Sulfon, nicht unwirksam und macht Hautschädigungen, wie Yperit selbst. Oral wirken Sulfoxyd und Sulfon giftig. Zur Behandlung von Yperitschäden wird besonders K-Salbe (Calciumsalbe Sandoz) empfohlen. Wäsche und schmutzige Wunden werden mit H_2O_2 , eiternde, schmierige Wunden mit $KMnO_4$ -Bad oder Präcipitatsalbe behandelt. Verband täglich 2mal wechseln. Bestes Schutzmittel gegen Eindringen von Yperit in die menschliche Haut ist kräftiges Bestreichen dieser mit Glycerinsalbe. *Brüning.*

Chronic benzene poisoning. (Chronische Benzolvergiftung.) Brit. med. J. Nr 4159, 388—389 (1940).

Vergleichende Übersicht an Hand von Arbeiten von Hunter, von Mallory, Gall und Brickley und von Greenburg und Mitarbeitern über die Befunde am Blutbild. Hunters Fälle zeigten, daß Benzolvergiftung hervorrufen kann: Polycythämie oder Anämie, Leukocytose oder Leukopenie, Leukämie oder leukämieähnliches Blutbild (lymphatisch oder myeloisch), Eosinophilie, Megalocytose oder Mikrocytose und unreife Markelemente. *Kanitz (Berlin).*

Estler, Wilhelm: Zur Klinik der Benzolvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 1942 I, 531—535.

Infolge der kriegswirtschaftlichen Verhältnisse kommt das Benzol in erhöhtem Ausmaße zur Verwendung. So ist die Gefahr der Benzolvergiftung gestiegen. Verf. bringt eine zusammenfassende Darstellung der Klinik der Benzolvergiftung. Die Aufnahme des Benzols geschieht vorwiegend durch die Atmung; der überwiegende Teil wird wieder durch die Atmung ausgeschieden; ein geringer Teil erfährt einen oxydativen Abbau im Organismus und kommt im Harn zur Ausscheidung. So kann die Feststellung der Sulfat- und Äther-Schwefelsäure-Ausscheidung als ein Indicator der Benzolaufnahme dienen. Die narkotische Wirkung des Benzols beherrscht das Bild der akuten Vergiftung. Es kommt zu rauschartigen Erregungszuständen, zu Euphorie, die in Depressionszuständen umschlagen kann. Die Reflexe können aufgehoben sein. Die Pupillen sind weit und lichtstarr. Schwere Erregungszustände gehen dem Koma voraus. Verf. weist auf die Blutveränderungen und die Blutaustritte an Schleimhäuten und den serösen Häuten hin. Sie beherrschen das klinische Bild der chronischen Benzolvergiftung. Das Bild der chronischen Vergiftung entwickelt sich langsam, evtl. erst im Laufe von Monaten. Die Symptome sind: Kopfschmerzen, Schläfrigkeit, allgemeine Schwäche, Schwindelzustände, Ohnmachten. Mit der Zeit stellt sich die Neigung zu Blutungen ein, zu Nasenblutungen, zu Blutungen in die Wangen- und Zahnschleimhaut. Der Übergang zu der schweren Form der chronischen Vergiftung kann sich plötzlich vollziehen. Es entwickelt sich schließlich das Bild einer aplastischen Anämie mit ausgesprochener Leukopenie. Verf. erörtert dann eingehender die Blutveränderungen, welche sehr verschieden sein können. Der Zeitpunkt, in welchem es zu einer chronischen Vergiftung kommt, kann auch sehr verschieden sein. Die individuelle Empfindlichkeit spielt dabei eine große Rolle. Es kommt aber auch zu Massenerkrankungen, welche auf verborgen gebliebene Betriebsstörungen hindeuten. Der Verlauf der chronischen Vergiftungen ist langwierig; es kann zu Remissionen kommen und dann wieder zu plötzlichen Verschlimmerungen. Über die Dauer der Arbeitsunfähigkeit gibt eine belgische Statistik Auskunft. Von Nervenstörungen sind beschrieben worden: die funikuläre Myelose. Pyramidenbahnsymptome, pseudotabische Symptome, retrobulbäre Neuritis und periphere Neuritiden. Daß Frauen besonders benzolanfällig sind, ist nicht erwiesen. Die Therapie ist eine rein symptomatische und richtet sich vorwiegend gegen die schwere Anämie. *Rosenfeld (Berlin).* °°

Meyer, August: Phenolentgiftung. Vitamin C und Glucuronsäuresynthese. Vitamine u. Hormone 2, 270—274 (1942).

In einer früheren Arbeit konnte gezeigt werden, daß Benzolvergiftung mit einem vermehrten Verbrauch von Ascorbinsäure einhergeht. Glucuronsäure spielt bei der Entgiftung der Phenole eine maßgebliche Rolle, Glucuronsäure geht bei Kochen in ihr Lacton über, das

dieselbe molekulare Zusammensetzung hat wie Ascorbinsäure. Es sei daher denkbar, daß die Glucuronsäure im Körper aus der Ascorbinsäure entstünde und bei der Entgiftung eine maßgebliche Rolle spiele. Zur Demonstration der Beziehung beider Stoffe konnte gezeigt werden, daß nach Absetzen von Vitamin C-Zufuhr die Ascorbinsäureausscheidung im Urin absinkt und gleichzeitig, wenn auch in etwas geringerem Maße, die Glucuronsäureausscheidung. Belastung mit Thymol führt zu vermehrter Glucuronsäureausscheidung. Ist der Organismus mit Ascorbinsäure gesättigt, dann ist die Glucuronsäureausscheidung unter Thymol höher. Da die Glucuronsäure nicht nur als Esterpaarung im Urin zur Ausscheidung kommt, sondern auch Baustein verschiedener Verbindungen im Körper ist (Chondroitin- und Mukoitschwefelsäure, Heparin), kann geschlossen werden, daß die Rolle der Glucuronsäure bzw. der Ascorbinsäure eine noch weit umfassendere ist.

v. Kaulla (Freiburg i. Br.).

Walther, Richard: Zur Toxikologie der Glykole. (*Pharmakol. Inst., Univ. Würzburg.*) Arch. Gewerbepath. 11, 326—344 (1942).

Die Versuche erstrecken sich im wesentlichen auf Propylenglykol (I) und Diäthylenglykolmonoäthyläther (II). Auf der äußeren Haut, sowohl beim Kannichen als auch beim Menschen verursachten beide Stoffe auch bei wochenlangem Beobachtungszeit keinerlei Reizerscheinungen. An der Schleimhaut (Auge) zeigten sich jedoch mehr (Kaninchen) oder weniger (Katze) starke Reizungen, die bis zur Gewebsschädigung führten (eitrig-fibrinöse Conjunctivitis). Im Magen und Darm, sowie an der Speiseröhre verursachten I und II in 20proz. Lösung an der Katze und am Hund keine feststellbaren Schäden. Subcutane Injektion einer 20proz. Lösung von I bewirkte beim Meerschweinchen noch keine deutliche Infiltration oder Nekrose, Methylglykol geringe Infiltration. Dagegen erzeugten Methylglykolacetat, Äthylenglykol, Diäthylenglykolmonoäthyläther, Äthylglykol und Äthylglykolacetat Infiltrationen und Nekrosen in steigendem Maße (Gefahren der Injektion glykolhaltiger Arzneien). Bei subcutaner Injektion in 25proz. Lösung betrug die tödliche Dosis (innerhalb 24 Stunden) bei Butylglykol 1,0—2,0, bei Äthylenglykol 2,0, Äthylglykol 3,0, Äthylglykolacetat 3,0, Methylglykol 3,0—4,0, Methylglykolacetat 4,0, Diäthylenglykolmonoäthyläther 7,0 und bei 1,2-Propylenglykol 20,0 ccm/kg. Hauptmerkmal der akuten Vergiftung ist die zentrale Lähmung. Sie entspricht einer langsam eintretenden und erst nach längerer Zeit abklingenden Narkose. Chronische Fütterung von II in 20proz. Lösung an Katzen rief in Dosen bis zu 0,5 ccm/kg zum Teil noch keine erkennbaren Wirkungen hervor. 1 ccm war in allen Fällen tödlich (7—26 Tage). Es zeigten sich Albuminurie, Degenerationen an Leber und Nieren, Organblutungen und Bronchopneumonie). Verfütterung von II an Hunde teils mit dem Futter (täglich 7—20 ccm) 1 Monat lang oder mit dem Magenschlauch (täglich 10 ccm) in 20proz. Lösung während 3 Monaten hatte keine erkennbaren Schädigungen und histologisch nur geringe Organveränderungen zur Folge. Ratten vertrugen von II 0,5—2 ccm/kg (unverdünnt) während 6 Wochen ohne Krankheitserscheinungen. 3wöchige Verabreichung von I in 20proz. Lösung an Katzen in Dosen von 1—3 ccm/kg (10—21 Tage) ergab noch keine erkennbaren Wirkungen. Histologisch zeigten sich aber Hyperämie und beginnende Degenerationserscheinungen der Niere. Es scheint, daß bei den Glykolen die Stärke der narkotischen Wirkung mit der Schwere der Organveränderungen parallel geht. Die geringste Giftigkeit hat das 1,2-Propylenglykol. Die Empfindlichkeit der Versuchstiere ist verschieden. Der Mensch scheint für Glykole empfindlicher zu sein als die verwendeten Tiere.

Wührer (Berlin).

Morgan, T. N., and A. Greig Anderson: Chronic acetanilide poisoning. (Chronische Acetanilidvergiftung.) (*Woodend Hosp., Aberdeen.*) Brit. med. J. Nr 4153, 187—188 (1940).

Bei einer 55jährigen Frau wurde nach chronischem Acetanilidabusus ohne sonstige Erscheinungen eine Cyanose als Folge beobachtet. Bei normalem morphologischem Blutbild und normalem Harnstoffgehalt wurde im Blut Sulphämoglobin spektroskopisch nachgewiesen. Der Mechanismus der Sulphämoglobinbildung durch Anilinderivate wird erörtert.

Kanitz (Berlin).

Went, Ferenc: Nierenschaden durch Barbituratvergiftung. Orv. Közl. (Sonderbeil. d. Orv. Hetil. 1942, Nr 33) 3, 463—468 (1942) [Ungarisch].

Die Nierenfunktion wurde bei Vergiftungen mit Barbituraten bisher nicht genügend beachtet. Verf. fand in 8 Fällen ausgesprochene mikroskopische Hämaturie, einige Albuminurie und mehr als in der Hälfte der Fälle Retention des Rest-N; weiter Abnehmen der Dilutions- und Konzentrationsfähigkeit. In der Niere treten mikroskopisch genau feststellbare histologische Veränderungen auf, von denen die primären peripherischen Gefäßveränderungen zu erwähnen sind, deren Folge die Hämaturie ist, bei der die Rest-N-Menge auffallend groß ist: gewiß handelt es sich um eine renale Retention. Nicht nur in der Knäuelfunktion, sondern auch in den geraden Harnkanälchen

können Störungen auftreten, da bei der Ausscheidung das Glomerulusfiltrat durch die Reabsorption der Tubuli eingedickt wird. Das Filtrat kann eine Konzentration erreichen, bei der das Epithel der geraden Harnwege geschädigt wird. Alle diese Störungen sind aber gutartig; eine einmalige Untersuchung des Harnes auf die Nierenfunktion in Fällen von Barbituratvergiftungen ist nicht genügend. *Beöthy.*

Oelkers, H.-A., und E. Wanowius: Giftigkeitssteigerung von Arzneimitteln durch Sulfonamide. (*Pharmakol. Inst., Univ. Hamburg.*) *Klin. Wschr.* 1942 II, 752—753.

Bei Versuchen an weißen Mäusen ließ sich zeigen, daß die Vorbehandlung mit Sulfonamiden (Prontosil, Prontalbin, Sulfapyridin, Eleudron, Albucid, Uliron) zu einer beträchtlichen Giftigkeitszunahme von Papaverin, Dolantin und Novocain-Adrenalin-Gemischen führt. *Griebel (Berlin).*

Gissel, H., und W. Bufe: Das klinische und pathologisch-anatomische Bild der Calcinosfaktorvergiftung. *Dtsch. Z. Chir.* 256, 58—70 (1942).

◄ Bericht über einen Todesfall durch Überdosierung mit Calcinosfaktor (Calf. = antitetanisches Bestrahlungsprodukt des Ergosterin, wirksames Mittel im A.T. 10) bei einem Fall von generalisierter Ostitis fibrosa. Operative Entfernung der völlig normalen Epithelkörperchen mit Rücktransplantation von zwei Epithelkörperchen. Ungefähr einen Monat nach der Operation plötzlicher Exitus. Es waren insgesamt 60 ccm Calf. innerhalb 23 Tagen gegeben. Bei der Sektion keine eindeutige Todesursache. Mikroskopisch starke Nierenveränderung. Der Tod wird als eine Calcinosvergiftung aufgefaßt. Anschließende Tierversuche ergaben bei reichlicher Calf.-Verabfolgung schwere, tödliche Nierenschädigungen. Erheblich geringere Schäden bei gleichzeitiger Gabe von Vitamin A, das die Giftigkeit des Calf. erheblich herabsetzt. Interessante Wirkungen des Calf. bei Kleinkindern mit Meningomyelocelen. Calcium als gefäßdichtender Stoff sollte eine Herabsetzung der Liquorsekretion bewirken. Kein Erfolg, jedoch auch hier Bestätigung der günstigen Wirkung des Vitamin A bei A.T. 10-Vergiftungen. Es wird deshalb vorgeschlagen, überall dort, wo A.T. 10 über Jahre gegeben werden muß, Vogan als Antidot zu verabfolgen. Eingehende Literaturangaben. *Hallermann (Kiel).*

Mortensen, Ole: Ein Fall von Gynergenvergiftung mit drohender Gangrän. (*Med. Afd., Statshosp., Sønderborg.*) *Ugeskr. Laeg.* 1942, 866—868 [Dänisch].

Nachdem kürzlich (von Høegh-Guldberg) ein Fall von Gynergenvergiftung bei einem älteren Patienten mit Mahnung zur Vorsicht bei solchen arteriosklerotischen Kranken mitgeteilt war, betrifft dieser zweite Fall einen jungen Menschen.

20jähriger Medizinstudent, der nach früherer Gesundheit in den letzten 2 Jahren mehrmals an schmerzhaften Muskelerkrankungen gelitten hatte, zuletzt im Mai 1941, wurde von einer besonders schmerzenden in beiden Beinen befallen. Er erhielt im Laufe von 8 Tagen (am 1. $\frac{1}{4}$ mg, dann noch weitere 7 mg: Sa. $7\frac{1}{4}$ mg), vom 6. Tage ab zeigte sich Ergotinwirkung in zunehmender Stärke: Gefühl von Einschlafen, dann heftige Schmerzen in beiden Füßen, so daß Krankenhausbehandlung erforderlich wurde. Dort zeigten sich bläuliche blasse Verfärbung und Kälte der Füße und des unteren Drittels der Unterschenkel, heftige Schmerzen in den Füßen, in den Händen Taubheitsgefühl und Unvermögen, die Finger zu bewegen. Puls der Schenkel- und Oberarmschlagader beiderseits nicht fühlbar. Herabsetzung der Sehnenreflexe (z. T. bis zur Aufhebung) und des Gefühlsvermögens. Abendliche Temperaturerhöhung auf 40° an der Haut der Füße (im Mastdarm 1 Stunde vorher $38,8$). Verabfolgung von Sol. nitroglycerin spir. gtt. 5, Ids. 13, fortis 30 mg. Encodal, später Priscol (in Ampullen). Am 9. Tage wurde Puls in der Radialis und Poplitea wieder fühlbar. Am 10. Tage Füße warm und rot, am 11. Tage hat sich eine fünfpennigstückgroße Hautnekrose an den Fußbrücken gebildet. Subjektives Kältegefühl bleibt noch längere Zeit in den Füßen. Temperatur regelrecht. Allmählich weitere Besserung, aber noch lange Zeit „Mahnungen“ in den Füßen und der linken Hand. Heilung der Nekrose; nach 7 Monaten nach der Krankenhausentlassung noch Parästhesien in beiden Füßen, dann völlige Wiederherstellung.

Die Verträglichkeit des Mittels ist sehr verschieden. Es ist je ein Todesfall bei 60- und 43jähriger Frau nach $\frac{1}{2}$ mg mitgeteilt. Gangrän eines Fußes nach $2\frac{1}{3}$ mg in 4 Tagen bei einem Manne (teilweise Amputation). *Richter (Godesberg).*^{oo}

Buhociu, Aurel: Beobachtungen in Verbindung mit fünf Fällen bei schwerer Vergiftung von Kindern mit Hyosciamus niger. *Ardealul med.* 2, 284—286 u. dtsch. Zusammenfassung 286 (1942) [Rumänisch].

Der Verf., Landarzt, hat 5 schwere Vergiftungen mit H. n. bemerkt und behandelt und in anderen 2 tödlichen Fällen mit ihm bekannten Symptomen die Sektion gemacht. Er gibt noch ein neues Symptom bekannt: Anartrie. Es ist die schwerste Krankheits-

erscheinung, die mit Koma und dem Tod endet. Die Diagnose konnte er nach dem Befund der H. n.-Körnchen im Magen der Leichen feststellen. Die Mortalität ist 40%.

Kernbach (Sibiu).

Piga Pascual, A.: Neue Tatsachen zur genetischen Lehre der Giftsucht. (Die berauschedenden Getränke bei den primitiven ozeanischen Völkern.) (*Inst. de España, Univ., Madrid.*) *Clín. y Labor.* 32, 401—407 (1941) [Spanisch].

Aus dem aktiven Prinzip verschiedener Pflanzen der Piperaceen-Familie haben die primitiven ozeanischen Völker eine berauschedende Substanz gezogen, welche gekaut oder Kokosmilch und anderen Flüssigkeiten beigemischt wird. Diese berauschedenden Liköre werden bei bestimmten Familien- und Religionsfesten reichlich getrunken. Der Verf. berichtet zusammenfassend über die sehr merkwürdigen Heiratszeremonien bei den Polynesiern, bei welcher Gelegenheit große Mengen von Kava getrunken werden. Die toxiophilen Eigenschaften dieser primitiven Rassen zu studieren, kommt einer Untersuchung der Anfangsformen der menschlichen Toxikomanie gleich. Die Beschreibung der Sitten dieser Völker ist eines eingehenden anthropologischen und sozialen Studiums wert.

Dumont (Brüssel).

Sonstige Körperverletzungen. Gewaltsamer Tod.

● **Brack, E.:** Form und Wesen des gerichtlich wichtigen Todes. (Ein Leitfadens zur forensischen Beurteilung besonders von schnell erfolgten Todesfällen.) Für Juristen, Gerichtschemiker, Polizei- und Versicherungsbeamte und Medizinstudierende. 2. Aufl. Lübeck: Verl. f. polizeil. Fachschriffum 1942. 80 S. u. 26 Abb. RM. 2.20.

Das Büchlein soll dem im Untertitel näher bezeichneten Leserkreis die Möglichkeit geben, sich mit den plötzlichen und gerichtlich wichtigen Todesursachen vertraut zu machen, da das Hineinfinden in diese Materie dem medizinischen Laien vielfach durch die Breite der Darstellung medizinischer Lehrbücher und reichliche Verwendung von Fachausdrücken so erschwert wird, daß er selten ein abgerundetes Bild bekommt. Diesem Übelstand soll das Buch abhelfen, das im Jahre 1931 im Anschluß an eine in der polizeiwissenschaftlichen Vereinigung Hamburgs gehaltener Vortragsreihe über die Tätigkeit des anatomischen Instituts des Hafenskrankenhauses entstanden ist. In erster Linie ist es für den Polizeibeamten geschrieben, für den tatsächlich eine gewisse Vorkenntnis auf anatomischem Gebiet nicht nur zur schnellen und sicheren Beurteilung eines plötzlichen Todesfalles, sondern auch für die spätere genauere Aufklärung des Sachverhaltes von Bedeutung ist. Das Buch soll auch in Laienkreisen darüber aufklärend wirken, daß Leichenöffnungen plötzlich Verstorbener für die Angehörigen besonders wichtig sind, vor allem auch um Entschädigungsfragen zu regeln. In dem Buche wird in besonderen Kapiteln der plötzliche Tod durch Ertrinken, Erhängen, Gasvergiftung, die übrigen Arten der Erstickung, durch Verblutung bei Verkehrsunfällen, Verwundungen, aus innerer Ursache, durch Kreislaufstörungen und Einwirkungen auf das Nervensystem besprochen. In weiteren Kapiteln geht Verf. auf den schnellen Tod durch elektrischen Strom, Verbrennung, Erfrierung, Vergiftung, Abtreibung, sonstige Infektionen, auf besondere Todesarten bei Kindern und alten Leuten, durch „Kunstfehler“ und Hinrichtung ein. Besondere Kapitel sind der Begutachtung aufgefundenener oder exhumierter Leichen und der Bedeutung von Leichenöffnungen unerwartet Verstorbener zur Klärung von Rechtsstreiten gewidmet. Eine Reihe instruktiver Abbildungen sind dem Buch beigegeben, so daß es den von dem Verf. gewünschten Zweck erfüllen dürfte.

Weimann (Berlin).

● **Rothmann, A.:** Spättod nach Kriegsverletzungen. (Veröff. a. d. Konstit.- u. Wehrpath. Hrsg. v. L. Asehoff †, W. Ceelen, W. Koch u. P. Schürmann †. Geleitet v. W. Koch. H. 50.) Jena: Gustav Fischer 1942. 60 S. u. 15 Abb. RM. 7.50.

Verf. unterzieht sich der dankenswerten Aufgabe, 18 am Pathologischen Institut der Universität Gießen zur Sektion gekommene Fälle von Spättod nach Kriegsverletzungen zu bearbeiten. Zur Abhandlung kommen 7 Fälle von Schädel- und Gehirn-