

und rascher Puls. Das Herzklopfen wurde noch 40 Tage nach Giftaufnahme verspürt. — Ekg. 28 Tage nach Unfall zeigt Knotung im absteigenden R II in der Höhe der Nulllinie und plumpes S I und S II. Die übrige Untersuchung ergab normale Befunde. Noch 1½ Monate nach dem Unfall Klagen über Herzklopfen und Atemnot bei Anstrengung. Diese Beschwerden können vielleicht als Folgen einer zentralen vasomotorischen Regulationsstörung, hervorgerufen durch das Dimethylsulfat, gedeutet werden.

Fritz Schwarz (Zürich).

Boemke, Friedrich: Beitrag zur Toxikologie und Pathologie des Äthylenglykols (Glysantin). (*Inst. f. Allg. Wehrpath., Milit.-Ärztl. Akad., Berlin.*) Virchows Arch. 310, 106—113 (1943).

Nach Genuß von Kaffee, in den durch Versehen 10proz. Glykol in Form des Frostschutzmittels Glysantin gelangt waren, traten Kopfschmerzen und rauschähnliche Zustände auf. In zwei Fällen kam es nach besonders reichlichem Genuß zu Benommenheit, Dyspnoe mit Nasenflügelatmung, allgemeiner Areflexie und tiefer Bewußtlosigkeit, Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, Anurie. Ein Kranker starb am folgenden Tage im Koma, der zweite am 10. Tage nach vorübergehender Besserung. Schleimhautblutungen im Magen-Darmlactus bestanden nicht. Die Nieren zeigten starke Hyperämie, vor allem im Mark, zum Teil mit Blutungen in das Parenchym. Histologisch fanden sich in den Harnkanälchen büschelförmige, vielgestaltige Krystalle, die als Oxalate angesehen werden. In zwei weiteren von Schopper seziierten Fällen trat einen Tag nach Aufnahme von jeweils etwa ¾ l Glysantin der Tod ein in tiefem Koma mit hochgradiger Cyanose und Kussmaulscher Atmung. In beiden Fällen bestand Hyperämie und ödematöse Schwellung der Pharynxschleimhaut, die Leber zeigte fein- bis mitteltröpfige Verfettung, ferner bestand Hyperämie des Gehirns und der weichen Hirnhäute, in einem Fall mit kleinen Ringblutungen im Hirnstamm und in der weißen Substanz des Großhirns. Eine entzündliche perivaskuläre Zellinfiltration in der grauen und weißen Substanz des Großhirns ist hier vermutlich die Folge einer vorausgegangenen Infektionskrankheit, die eine verminderte Resistenz der Gefäße bewirkt hat. *Wilhelm Neumann.*°°

Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).

Pilati, Luigi: Comportamento dei processi rigenerativi della mucosa gastrica in un caso di avvelenamento da acido solforico. (Bedeutung der regenerativen Prozesse an der Magenschleimhaut in einem Falle von Schwefelsäurevergiftung.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Bologna.*) *Zacchia*, II. s. 5, 277—282 (1941).

Eine 25jährige Frau hatte 50 ccm Vitriolöl in selbstmörderischer Absicht getrunken, heftige Leibschmerzen und wiederholtes Erbrechen von kaffeersatzartiger Flüssigkeit gehabt. Im Munde fanden sich weißliche und bräunliche Schorfe; stark beschleunigter Puls, Geringfügigkeit der Harnausscheidung und allmählich zunehmende Schwäche beherrschten das Krankheitsbild, bis der Tod nach 90 Tagen eintrat. Bei der Obduktion fand sich eine ziemlich schwere Verschorfung der Magenschleimhaut, zu welcher aber auch noch eine ausgesprochene regenerationsartige Hypertrophie der erhaltenen Restgebiete kam. Die Einzelheiten des als Wiederherstellung der Funktionsfähigkeit gedeuteten mikroskopischen Bildes werden mitgeteilt. Keine Abbildungen.

Gerstel (Gelsenkirchen).

Nicaud, P., A. Lafitte et A. Gros: Les troubles de l'intoxication chronique par le cadmium. (Die chronische Cadmiumintoxikation.) *Arch. Mal. profess.* 4, 192-202 (1942).

Die Vergiftungserscheinungen können auf dreifachem Weg zustande kommen: durch Einatmung von Dämpfen und Staub, auf dem Weg über den Magen-Darmkanal infolge ungenügender Reinigung der Hände nach der Arbeit und durch die Haut bei Vorhandensein kleinerer Verletzungen. 6 von 20 untersuchten Arbeitern einer Cadmium-Nickel-Akkumulatorenfabrik zeigten Schädigungen, die im Verlauf von 10 bis 16 Jahren erst manifest wurden. Eine gelblich-erdige Hautfarbe, ausgeprägte Ermüdbarkeit, mäßige Anämie mit leichter Senkung des Hämoglobins, röntg. öfter eine verschärfte Zeichnung der bronchovaskulären Verzweigungen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, in einem Fall eine an das Bild einer m. S. erinnernde spastische Paraplegie, vor allen Dingen Knochenveränderungen kennzeichnen das Krankheitsbild. Röntg. finden sich dem Milkman'schen Syndrom entsprechende Fissuren der Knochen; nicht der

Rippen, der Arme oder des Schädels, aber der Schulterblätter, des Beckens, des Femur, der Tibia und der Fibula. Sie sehen aus wie Frakturlinien, zeigen aber niemals Callus oder Knochenendenverlagerungen, sondern stellen sich als klare, quere Furchen dar, die von Verdichtungszone eingeraht sind. Die klinische Auswirkung dieser geringfügigen röntgenologischen Knochenbefunde ist schwer: lebhaft, ausstrahlende kribbelnde oder krampfartige Schmerzen in den Beinen und der Lumbalgegend, die nicht recht lokalisiert werden können, und Gangstörungen: starkes Hinken oder langsamer, mühsamer, schmerzhafter, an eine Myopathie erinnernder Gang. Therapie. *Hahn* (Gießen).³

Heinsen, H. A., und R. Wachter: Totale Thrombopenie nach einmaliger Salvarsaninjektion. Dtsch. med. Wschr. 1942 II, 1194—1196.

Verff. berichten über einen Fall, in dem es nach 1 maliger Verabreichung einer normalen Dosis von Neosalvarsan (0,3 g) neben der bekannten Gefäßschädigung zu einer völligen und anhaltenden Thrombopenie kam, in deren Folge sich profuse Blutungen in fast allen Organen einstellten. Der Patient starb. Die totale Thrombopenie wird als elektive Schädigung des Knochenmarks durch Salvarsan aufgefaßt. Megakaryocyten waren im Mark nicht nachweisbar. Eine Störung der Leuko- und Erythropoese konnte nicht nachgewiesen werden. Die Ursachen für die toxische Salvarsanwirkung werden erörtert. Verff. empfehlen, vor der eigentlichen Salvarsanbehandlung durch eine kleine probatorische Dosis zu prüfen, ob evtl. eine Überempfindlichkeit gegen Neosalvarsan besteht, um auf diese Weise Zwischenfälle möglichst zu verhindern. *Thiele* (Rostock).^{oo}

Schneider, Hermann: Narkosezwischenfälle. (*Chir. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.*) Z. ärztl. Fortbildg 40, 183—185 (1943).

Bei allen Gefahren, die während der Narkose und der Operation drohen, stehe der Blutkreislauf im Mittelpunkt. Der größte Teil der postoperativen Pneumonien und ein Teil der Thromboembolien sei durch eine Kreislaufschädigung des Narkosemittels zu erklären. Eine Rolle spiele in diesem Zusammenhang auch die augenblickliche Leistungsfähigkeit des zu narkotisierenden Menschen. Durch bestehende Krankheit oder Verletzung erleide diese Leistungsfähigkeit eine beträchtliche Herabsetzung. Derartige Menschen seien daher aufs höchste gefährdet. Man müsse sich sehr überlegen, ob man ihnen eine Narkose zumuten dürfe; mit der Auswahl der Mittel müsse man sehr vorsichtig und gewissenhaft sein. Es sei zu berücksichtigen, daß sonst ungefährliche Mittel, z. B. Äther, viel stärkere Wirkung hätten. Das giftigste und gefährlichste Mittel sei das Chloroform. Auch bei ganz gesunden und kräftigen Menschen bewirke es in seiner Eigenschaft als Gewebgift neben der Schädigung des Kreislaufs eine direkte Schädigung der Organe, vor allem des Herzens und der Leber. Dies sei so einwandfrei erwiesen, daß ein grundsätzliches Verbot dieses Narkosemittels am Platze wäre. An der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg bestehe schon seit 1928 ein derartiges Verbot. Das vom Chloroform Gesagte gelte auch für das Avertin *Beil* (Göttingen).

Schulte, Hermann: Pervitinvergiftung mit kleiner Dosis bei Hirnschädigung. (*Prov.-Heil- u. Pflegeanst., Düsseldorf-Grafenberg u. Psychiatr. u. Nervenklin., Med. Akad., Düsseldorf.*) Dtsch. med. Wschr. 1943 I, 254—255.

Ein Patient hatte vor einem Jahre an einer organischen cerebralen Erkrankung gelitten, wahrscheinlich an einer subakuten, nichtepidemischen Encephalitis. Er nahm längere Zeit hindurch täglich 2 mal $\frac{1}{2}$ Tablette Pervitin. Nachdem er sich einige Tage des Mittels enthalten hatte, nahm er eines Abends eine ganze Tablette (0,003 g) ein. Nach 2 Stunden trat eine allmählich den ganzen Körper erfassende, willkürlich nicht zu beherrschende Bewegungsunruhe auf, die von einer choreatischen Hyperkinese symptomatisch nicht zu unterscheiden war. Über einen Depressionszustand klang das Krankheitsbild nach 3 Tagen ab. Die ungewöhnliche Reaktion ist durch eine Schwäche im motorischen System mit erniedrigter Reizschwelle auf Grund der durchgemachten Hirnerkrankung zu erklären. Pervitin soll daher bei Fällen organischer Hirnschädigung, gleich welcher Art, nicht verordnet werden. *Elbel*.

Lopez Ibor, J.: Neurologische Erscheinungen infolge von Blausäure-Intoxikationen. (*Inst. Cajal, Madrid.*) Arch. f. Psychiatr. 116, 18—25 (1943).

Verf. berichtet über einen Fall von akuter Blausäurevergiftung. Sofort nach Einatmung des Giftes trat Schwindelgefühl auf. Patient wurde bewußtlos. Die Bewußtlosigkeit hielt 12 Stunden an. Nach Rückkehr des Bewußtseins außerordentlich starke Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Lähmung der Extremitäten, Sprachlähmung, Störung des Lage- und Muskelsinns, starker Speichelfluß. Nach 2 Tagen setzte allmählich fortschreitende Besserung ein, die Lähmungen gingen zurück. Es restierten vorübergehend Gangstörungen, Parästhesien an den Füßen, Hustenanfälle und Kopfschmerzen. 2 Monate nach der Vergiftung waren noch Sensibilitätsstörungen umschriebener Art an den Armen mit Erhöhung des Schwellenreizes, Stereoanästhesie, geringe Amimie, Artikulationsstörungen, sowie eine geringfügige Hypotonie nachweisbar. 2 Jahre nach dem Unfall bestanden leichte Artikulationsstörungen, vor allem nach dem Essen, neben einer geringen Amimie. Nach Ansicht des Verf. weisen die Ausfallserscheinungen auf krankhafte Vorgänge im Bereich des Kleinhirns, des Zwischenhirns und der Rinde hin. Es wird versucht, die Summe der Erscheinungen mit der bekannten Giftwirkung der Blausäure in Einklang zu bringen. Saar (Heidelberg).

Heubner, W.: Toxikologie der Sulfonamide. Dtsch. med. Wschr. 1943 I, 389—390.

Das Bild der toxischen Störungen nach S. ist zum Teil durch deren Eigenschaft als — vorwiegend stickstoffhaltige — aromatische Verbindungen erklärbar. Neben diesen „gesetzmäßigen“ und auch experimentell reproduzierbaren Wirkungen spielen auch die allergischen Reaktionen eine Rolle, die allerdings nicht so bedeutend sein dürfte, wie es nach den einschlägigen Mitteilungen scheinen könnte: Die Tendenz, unerwünschte Nebenwirkungen mit besonderem Blick auf die ärztliche Verantwortlichkeit als „allergisch“ zu deuten, ist nicht nur vom rein wissenschaftlichen, sondern auch vom Standpunkte des ärztlichen Gewissens als bedenklich anzusehen. — Im einzelnen entfalten die S. Wirkungen auf das Zentralnervensystem (Krämpfe und Lähmungen im Tierversuch, Kopf- und Magenbeschwerden, Erbrechen; die antipyretische Wirkung ist ebenfalls durch direkte Beeinflussung der Wärmezentrens bedingt), auf den Blutfarbstoff (Bildung von Methämoglobin und Sulphämoglobin — Hämoglobin und Verdolobin des Verf. — und Auftreten von Heinz-Körperchen), auf die weißen Blutkörperchen (Leukocytose, Granulocytopenie bis Agranulocytose), auf Leber und Niere. Neunitiden sind nicht selten, Myopie wurde beobachtet. Auf die Veränderungen des Blutfarbstoffs und der Blutkörperchen geht Verf. unter Mitteilung neuerer Untersuchungsergebnisse (zum Teil seiner Schüler) näher ein. Bei der Nierenschädigung dürfte neben der direkten Parenchymvergiftung die mehr mechanische Störung durch die in den Harnkanälchen abgeschiedenen, schwerlöslichen Acetylierungsprodukte von überwiegender Bedeutung sein. Die Löslichkeit der S. und insbesondere ihrer Acetylivate ist also für eine der wichtigsten Nebenwirkungen ein Maßstab der Gefährlichkeit. — Hinsichtlich der allergischen Nebenwirkungen unterscheiden sich die S. nicht deutlich von anderen Arzneimitteln, z. B. Antipyrin. Sensibilisierung durch die Erstbehandlung ist beobachtet, dabei ist es noch nicht ganz klar, wie weit die Spezifität der allergenen Wirkung innerhalb der verschiedenen Präparate geht. Elbel (Freiburg i. Br.).

Ahlén, G.: Über toxische Nebenwirkungen bei der Behandlung mit Sulfathiazol. (*Ohren-, Hals- u. Nasenklin., Akad. Krankenh., Uppsala.*) Acta oto-laryng. (Stockh.) 30, 512—521 (1942).

Die Nebenwirkungen des Sulfathiazols sind meist relativ harmloser Natur. Am häufigsten kommen während der Behandlung mit diesem Medikament Exanthem und „drug-fever“, das beträchtliche diagnostische Schwierigkeiten machen kann, vor. H.-A. Oelkers (Hamburg).

Scherwin, Jørgen: Zwei Fälle von akuter Methylechloridvergiftung begleitet von Acidose. (*Afd. A, Købstads Marselisborg Hosp., Aarhus.*) Ugeskr. Laeg. 1942, 1421 bis 1427 u. engl. Zusammenfassung 1426 [Dänisch].

Vergiftet waren Mutter und Tochter, die zusammenwohnten. In der Küche war ein Kühlschrank mit einer Undichtigkeit (gesprengtes Ventil), aus dem das Methylchlorid herausgeströmt war. Die ältere Frau war benommen, die jüngere, die 3 Tage länger in der Methylchloridatmosphäre gewesen war, komatös mit Anzeichen von Leberschädigung und Anurie; beide waren unter der Diagnose „Gastro-Enteritis“

ins Krankenhaus gekommen. Beide wurden geheilt, die Tochter nach Behandlung mit Natriumbicarbonat.

Einar Sjövall (Lund).

May, J.: Über die Kohlenoxydvergiftung und die richtige Entnahme der Blutproben zur Kohlenoxydbestimmung. (*Hyg. Inst., Techn. Hochsch., Dresden.*) *Med. Welt* 1942, 867—868.

Der Grad der Vergiftungssymptome hängt zusammen mit dem CO-Hämoglobin-gehalt des Blutes. Bei kleinen COHb-Gehalten des Blutes, wie bei 3% der „Lungenraucher“, keine Symptome. Von 10% an können, bei 20% pflegen Vergiftungssymptome, die mit steigendem COHb-Gehalt zunehmen, aufzutreten. Bei etwa 65% tritt der Tod ein. Zimmerluft mit deutlichem Gasgeruch ist bei 1stündiger Einatmung bedenklich. Je schneller hoher COHb-Gehalt des Blutes erzeugt wird, um so stärker die Symptome, die unter Umständen erst nach Unterbrechung der CO-Einatmung auftreten können. Mit dem Spektroskop können nur COHb-Mengen von über 30% nachgewiesen werden. (Trifft für moderne Apparate nicht mehr zu. Ref.) Zur Untersuchung kommenden Blut, das längere Zeit nach der Vergiftung entnommen wurde, ist häufig sehr CO-arm. Der CO-Gehalt geht anfangs schnell, später langsamer zurück. Der spektroskopische CO-Nachweis gelingt, wenn bei mittelschwerer Vergiftung (etwa 30% COHb) nicht mehr als 8 Stunden, bei leichter Vergiftung (15.—20% COHb) nicht mehr als 7 Stunden nach Unterbrechung der CO-Einatmung bis zur Blutentnahme verstrichen sind.

Brüning (Berlin).

Grut, Aage, und Holger Hesse: Neues Schnellverfahren zur Messung von Kohlenoxyd im Blut. *Nord. Med. (Stockh.)* 1942, 3442—3445 u. engl. Zusammenfassung 3445 [Dänisch].

Beschreibung eines neuen Untersuchungsapparates auf Grund colorimetrischer Prinzipien, mit dessen Hilfe sich eine Blutprobe von etwa 0,06 ml in wenigen Minuten mit Bezug auf den Grad der Sättigung des Hämoglobins mit Kohlenoxyd mit einer Sicherheit von $\pm 2\%$ bestimmen läßt.

Einar Sjövall (Lund).

Breu, Wilhelm: Der Kohlenoxydhämoglobingehalt des Blutes bei Kohlenmonoxydvergiftungen und dessen Einfluß auf das Herz, gesehen im Elektrokardiogramm. (*II. Med. Univ.-Klin., Wien.*) *Wien. klin. Wschr.* 1943 Ie, 103—106.

Untersuchungen über die Beziehungen zwischen dem Kohlenoxydhämoglobingehalt des Blutes und Veränderungen im Elektrokardiogramm. Es wurde bei 31 Patienten mit CO-Vergiftung der Prozentgehalt des Kohlenoxyds mittels Spektrophotometrierung nach der Technik von Heilmeyer festgestellt und dabei jeweilig die Ekg.-Befunde registriert. Der Anfangswert von CO im Blute schwankte zwischen 56 und 68%, stand also an der Grenze der tödlichen Konzentration. Die Ausscheidungsgeschwindigkeit betrug 6 bis zu 8 Stunden. Bewußtlosigkeit tritt nach den Untersuchungen Breitenneckers bei einem CO-Gehalt von etwa 50% ein. Schilderung eines Falles, in dem durch Feststellung der quantitativen Werte eine Simulation aufgedeckt werden konnte. Am Herzen findet sich im Ekg. bei hohen Werten eine Senkung der ST-Strecke, bei niedrigen Anfangswerten von CO lassen sich vorwiegend pathologische Veränderungen der T-Zacke nachweisen, die im Gegensatz zu der Senkung der ST-Strecke noch lange nach vollständiger Ausscheidung von CO aus dem Blute vorhanden sind. Entscheidend für die Schwere der Ekg.-Veränderungen ist nicht die Höhe der Kohlenoxydkonzentration im Blut, sondern die Dauer der Einwirkung des Leuchtgases.

Hallermann.

Mayer, Franz X.: Über den Nachweis einer akuten tödlichen Benzinvergiftung. (*Chem. Abt., Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ. Wien.*) *Beitr. gerichtl. Med.* 16, 100—108 (1942).

Eine kranke Frau hatte ihrem Leben durch Trinken von Benzin ein Ende gemacht. Bei der Sektion fiel der eigentümliche aromatische Geruch des Mageninhalts auf. Mit Hilfe einer adsorptionsspektralanalytischen Untersuchung, die empfindlich genug ist, noch Bruchteile von Milligrammen von Benzolkohlenwasserstoffen nachzuweisen, gelang es, in den Organen der zweiten Giftwege, nämlich in Leber, Nieren, Hirn und

Blut, nach zweifacher Alkoholdampfdestillation der Organe in den erhaltenen Destillaten durch Aufnahme der Adsorptionsspektren die Kohlenwasserstoffe quantitativ zu bestimmen. In einem Rest der gefundenen Flüssigkeit — es handelte sich um ein sog. Mittelbenzin — waren 10,2 Vol.-% technisches Xylol und 2,2 Vol.-% Toluol sowie andere Aromaten, vermutlich Derivate des Naphthalins, nachzuweisen. In 100 g Leber fanden sich 0,12 mg Toluol und 0,454 mg technisches Xylol. Größenordnungs-mäßig konnte pro 100 g Leber ein Benzingehalt von 0,006 ccm errechnet werden. Mit Hilfe der Adsorptionsspektralanalyse sei es mithin möglich, den exakten Nachweis einer Benzinvergiftung in Leichteilen zu erbringen. *Taege* (München).°°

Löffler, Leonhard: Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Giftigkeit der Tintenstiftsubstanz. (*Chir. Univ.-Klin., Leipzig.*) Dtsch. Z. Chir. 257, 80—99 (1943).

Der Farbstoff in Tintenstiften ist vorwiegend Methylviolett, das im Cholesterin und Lecithin der Zellmembran in Lösung geht, dadurch das Gewebe in großem Umfang durchtränkt; so können nekrotische Gewebeeinschmelzungen entstehen. Therapeutisch ist weitgehende Excision des verletzten nekrotischen und verfärbten Gewebes unter gleichzeitiger Beseitigung der Tintenstiftsubstanz, die in Weichteilen, welche nicht vom Knochen überdeckt sind, röntgenologisch nachweisbar ist, zu erstreben. Erfolgt die Excision innerhalb der ersten 6 Stunden nach der Verletzung und bestehen noch keine Infektionszeichen, so kann die Primärnaht verantwortet werden. 5—10proz. Tanninlösungen oder 1 proz. Typhaflavinlösungen können zur Heilung der Wunden verwendet werden. Ruhigstellung des verletzten Gliedes ist erforderlich. Bei stärkerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens wirken Ultraviolettbestrahlung günstig. Enteral zugeführte Tintenstiftsubstanz ist, sofern keine Verletzungen des Magen-Darmtraktes vorliegen, harmlos. Eine besondere Therapie entfällt. Zur Vermeidung von Kopierstiftverletzungen soll jedem Kunden beim Einkauf von Kopierstiften die Anschaffung einer Schutzkappe empfohlen werden. *Taege* (München).°

Darabos, László: Interessanter Fall einer Hautnekrose nach Tintenstiftverletzung. *Honvédorvos* 14, 204—208 (1942) [Ungarisch].

Makroskopische und histologische Beschreibung einer Tintenstiftverletzung. Nach 4—5 Wochen entstand eine derbe Hautinfiltration an der linken Brustseite, wo Patient einen Stich durch einen Tintenstift, welcher in der Tasche seines Kameraden stak, während eines Ringkampfes erlitten hatte. Später entwickelte sich ein Geschwür, aus welchem sich alkohollösliches Methylviolett entleerte. Während des Ringens verspürte Patient keinen Schmerz, erst später wurde die Entstehungsweise durch den ärztlichen Eingriff klargestellt und durch Ausschneiden glatt geheilt. Aus der kleinen Ausdehnung der Verletzung ist zu begreifen, warum keine allgemeinen Symptome und tiefer greifenden Veränderungen zustande kamen. *Beöthy*.

Gjertz, Alvar: Über Pilzvergiftungen. *Nord. Med.* (Stockh.) 1942, 2440—2441 [Schwedisch].

Aufzählung der praktisch wichtigsten Pilzvergiftungen mit Beschreibung der Vergiftungserscheinungen und therapeutischen Maßnahmen. 90% aller Pilzvergiftungen beruhen auf Verwechslung mit den weißlichen Fliegenpilzen (*Amanita virosa*; *A. phalloides*; *A. mappa*). Vergiftungen mit dem roten Fliegenpilz (*A. muscaria*) kommen selten vor, da das charakteristische Aussehen dieses Pilzes allgemein bekannt ist. Eine gewisse Rolle spielen ferner noch der Rötling (*Entoloma lividum*) und auch die eßbare Morchel (*Gyromitra esculenta*). Letztere ist nur dann genießbar, wenn man sie gut abgekocht verwendet und das Brühwasser nicht zum Anrichten benutzt. *Huf* (Wuppertal-Elbertfeld).°

Abdon, Nils Olof: Ein Fall von Muscarinvergiftung durch Pilze (*Inocybe Patouillardi*). (*Med. Adv., Allm. Sjukh., Malmö.*) Sv. Läkartidn. 1943, 242—247 [Schwedisch].

Typische Symptome von Muscarinvergiftung traten schon nach einer halben Stunde auf, nachdem 1½ Pilze roh gegessen waren: Starker Schweiß, Wärmegefühl, Salivation, Schwindel, Unwohlsein; etwas später Kolikschmerzen und Sehstörung. Mykologische und pharmakologische Untersuchung bestätigt die Diagnose. Schnelle Besserung nach Magenspülung und Atropin. *Einar Sjövall* (Lund).

Vollenweider: Chemische Kampfstoffe. *Schweiz. med. Wschr.* 1943 I, 281.

Kurze Einleitung des Oberfeldarztes der schweizerischen Armee zu der auf seine Anregung herausgegebenen Spezialnummer der *Schweiz. med. Wschr.*, deren Zweck es ist, den zivilen und Militärärzten einen praktischen Leitfaden in die Hand zu geben zur Auffrischung der

Kenntnisse, die sie an Hand der absolvierten Kurse über Prophylaxe, Diagnose und Behandlung bei chemischen Kampfstoffen erworben haben (siehe nachfolgende Ref.). *Hardmeier.*

Kuske, H.: Die Schädigungen durch hautwirksame Kampfstoffe. Abwehrmaßnahmen und Behandlung. Schweiz. med. Wschr. 1943 I, 289—294.

Die letzte Phase des Gaskrieges 1917/18 war durch den überwiegenden Einsatz des Yperit gekennzeichnet; vorläufig scheint dieser Stoff in bezug auf Effekt und praktische Verwendbarkeit noch nicht übertroffen zu sein. Die bekannte Symptomatologie der Yperitschädigung der Haut wird eingehend besprochen (einige Abbildungen). Die Dauer der Latenzzeit zwischen Einwirkung des Giftes und ersten Symptomen schwankt von $\frac{1}{2}$ —12 Stunden. Je intensiver Yperit eingewirkt hat, desto kürzer ist die Latenzzeit; diese ist deshalb prognostisch verwertbar. Im Weltkrieg kam es in 30—50% der Gelbkreuzpatienten zur Mitbeteiligung der Augen und der oberen Luftwege. Bevorzugte Hautstellen sind: Genitale, Axillae, Ellenbeugen, Kniekehlen, also warme, feuchte und relativ dünne Haut. Versuche über Prophylaxe durch Hautschutzsalbe oder Firnis führten nicht zu brauchbaren Resultaten; einen relativen Schutz gewähren Glycerin und Unguentum glycerini; die Abortivtherapie (besonders durch Chlorkalk und Chloraminpräparate) ist kaum noch wirksam, wenn das Gift mehr als 3—5 min eingewirkt hat.

Hardmeier (Zürich).

Löffler, W.: Zur Klinik und Therapie der Kampfstoffschädigungen. (Lungenschädigungen durch Grün- und Gelbkreuzgase.) (*Med. Univ.-Klin., Zürich.*) Schweiz. med. Wschr. 1943 I, 282—286.

Die Arbeit bringt im allgemeinen Teil eine bewußt schematisierte Darstellung der Symptomatologie und Therapie in der Meinung, daß eine „anschauliche Grundlage wertvoller ist als Detailwissen, das der einzelne ohne persönliche Erfahrung doch nicht behalten kann“. Es werden im wesentlichen nur zwei Kampfstoffkrankheiten unterschieden: 1. Erstickungs-krankheit (Grün- und Blaukreuzgruppe, Gelbkreuz, wenn eingeatmet) und 2. Ätzkrankheit (vor allem Gelbkreuz). In bezug auf die Prognose der ersten Gruppe (vor allem Phosgen) konnte Verf. die von amerikanischen Autoren eingeführte Unterscheidung in relativ günstige „Blaue Fälle“ (hochgradige Cyanose mit Verlangsamung der Zirkulation) und infauste „Graue Fälle“ (Kollaps, Blutdruckabfall, blasse graue Cyanose) an Hand eigener Fälle bestätigen. Die Ausführungen über die Therapie bieten nichts wesentlich Neues.

Hardmeier (Zürich).

Fischer, H.: Symptomatologie und Therapie der Grünkreuzkampfstoffe. (*Pharmakol. Inst., Univ. Zürich.*) Schweiz. med. Wschr. 1943 I, 308—312.

Allgemeiner Wirkungscharakter: Primärsymptome unbedeutend; die schweren Vergiftungserscheinungen treten relativ spät in Erscheinung, werden aber rasch lebensgefährlich durch die Gefahr des Lungenödems. Nur Immediattherapie ist wirklich erfolgreich. Ärztliche Hilfe deshalb grundsätzlich bis zur ersten Linie. Anstrengungen des Transportes erschweren die Prognose wesentlich. Phosgen und Perstoff (Diphosgen): fehlende oder nur sehr geringe (Perstoff: Conjunctivitis) lokale Wirkung auf Haut und Schleimhäute. Keine Schwebestoffe, sondern klein-molekulare Gase, die sofort bis in die Alveolen vordringen und Lungenödem (meistens herdförmig) verursachen. Latenz 1—2, manchmal bis 12 Stunden. Bei ganz schweren Vergiftungen Hämatinbildung im Blut infolge Resorption von HCl. Giftnachweis durch Gaserkennungsdienst für den Arzt außerordentlich wichtig; Nichterkennen (Kampffähigkeit einer phosgenvergasteten Truppe kann noch über Stunden erhalten bleiben) hat katastrophale Folgen! Die bekannte Symptomatologie (Lungenödem, Überbelastung des rechten Herzens, Bluteindickung usw.) wird eingehend besprochen. — Chlorpikrin ist im Gegensatz zu Phosgen und Diphosgen ein momentan wirkendes Reizgift für die zugänglichen Schleimhäute, wirkt aber als kleinmolekularer Stoff auch auf die tieferen Atemwege; es ist sehr wenig zersetzlich, wird als intaktes Molekül resorbiert und führt zu Methämoglobinbildung, ferner auch zu Störungen des ZNS.

Hardmeier (Zürich).

Jaeger, H.: Lésions par yperite. (Schädigungen durch Yperit.) (*Serv. de Santé, Zurich.*) Schweiz. med. Wschr. 1943 I, 298—304.

Ausführliche Übersicht über Toxikologie, Symptomatologie und Therapie der Yperitschädigungen unter Berücksichtigung der Weltliteratur, speziell auch der amerikanischen Autoren. In bezug auf die Pathogenese hält Verf. die von amerikanischen Autoren aufgestellte Hypothese endoplasmatischer Hydrolyse des Yperits mit Bildung freier HCl: $S = (CH_2CH_2Cl)_2 + 2 H_2O \rightarrow S = (CH_2CH_2OH)_2 + 2 HCl$ für sehr plausibel; die Möglichkeit einer direkt toxischen Wirkung des Gesamtmoleküls auf die Aminogruppen des Protoplasmas wird aber offengelassen. Das klinische Bild der Yperitgeschädigten zeigt im allgemeinen die klassische Trias: Hautschädigungen, Augenschädigungen, Schädigungen der Atemwege (besonders der oberen, bei starker Konzentration auch der tieferen Atemwege). Differentialdiagnostisch wichtig für die Erkennung der Yperitschädigung der Lungen (besonders in Grippezeiten) ist eine als fast pathognomisch bezeichnete Heiserkeit oder Aphonie, verursacht durch Schädigung der Stimmbänder, die dem eingeatmeten Yperit besonders exponiert sind. Neben der erwähnten Trias kommen auch lokale Störungen des Magendarmtractus (besonders

obere Abschnitte) vor und allgemein resorptive Störungen wie Stupor, epileptiforme Anfälle, Blutdrucksenkung, Brechen, Durchfälle, Übelkeit, Leukopenie nach vorübergehender Leukocytose, Kachexie usw.

Hardmeier (Zürich).

Schwarz, Fritz: Übersicht über die für den Militärarzt bedeutungsvollen Atemgifte. Schweiz. med. Wschr. 1943 I, 286—289.

Systematisch gedrängte Übersicht mit einigen interessanten Hinweisen auf weniger bekannte Gifte und Vergiftungsmöglichkeiten. Einteilung in 1. resorptiv wirkende Atemgifte und 2. Oberflächengifte (dem Ausdruck Reiz- und Ätzigifte vorzuziehen). Unter der ersten Gruppe werden Stickgase, narkotisch wirkende Dämpfe sowie komplex wirkende Gifte besprochen. Chlorierte Kohlenwasserstoffe finden in kriegführenden Ländern als Benzinersatz Verwendung und können bei Patienten und Pflegepersonal durch Einatmung zu Leberschädigungen führen. Tetrachlorkohlenstoff findet sich in modernen Feuerlöschgeräten; neben der Gefahr der Dampfeinatmung auch Möglichkeit der Resorption durch die hitzegeschädigte Haut. Verf. weist durch Berechnungen nach, daß das theoretisch als Maskenbrecher vorgeschlagene Eisenpentacarbonyl $[\text{Fe}(\text{CO})_5]$ das toxikologisch weitgehend der ZnO-Wirkung entspricht (Zinkfieber), praktisch nicht in Betracht kommen kann, da die zu einer Wirkung notwendige Mindestkonzentration $[1,5 \text{ g Fe}(\text{CO})_5 \text{ pro m}^3]$ nicht erreicht wird. Unter den Oberflächengiften wird besonders auf die regelmäßig in den Sprenggasen vorkommenden Nitrosengase hingewiesen. Verf. hält es für nicht ausgeschlossen, daß das als chemischer Kampfstoff scheinbar völlig aufgegebene Cl_2 unter gewissen Bedingungen doch wieder plötzlich hohe Bedeutung gewinnen könnte, da Cl_2 der einzige bei tiefen Temperaturen gasförmige Kampfstoff ist (Siedepunkt $-33,6^\circ$). Nebelstoffe geben nach ihrer Entwicklung kaum zu Vergiftungen Anlaß, abgesehen von der Möglichkeit der Entstehung eines leichten Zinkfiebers, da bei der Bildung des sehr hygroskopischen ZnCl_2 aus chlorierten Kohlenwasserstoffen plus Zinkstaub plus Brandsatz im Nebel immer auch ZnO vorhanden ist. Auf die Schwierigkeit der Geruchsdiagnose schon bei reinen Kampfstoffen wird an Hand eines praktischen Beispiels (Verwechslung von Yperit mit Brombenzyl) hingewiesen; die Schwierigkeiten sind bei der Verwendung von Kampfstoffgemischen noch wesentlich größer.

Hardmeier (Zürich).

Fischer, H.: Symptomatologie und Therapie der Sprenggasvergiftungen. (Pharmakol. Inst., Univ. Zürich.) Schweiz. med. Wschr. 1943 I, 313—316.

Bei Explosion und Detonation moderner Sprengstoffe entstehen hauptsächlich CO (30—60%), nitrose Gase (einige Prozent), Cyan (meist nur Spuren), ferner CO_2 (10—30%). Es handelt sich also immer um kombinierte Vergiftungen, bei welchen aber regelmäßig die CO-Vergiftung im Vordergrund steht, deren Symptomatologie und Therapie Verf. eingehend bespricht.

Hardmeier (Zürich).

Psacharopulo, Giorgio: Contributo allo studio delle lesioni dei vari organi nell'intossicazione da iprite. Osservazioni anatomo-patologiche. (Beitrag zum Studium der Organschädigungen bei der Yperitvergiftung. Pathologisch-anatomische Beobachtungen.) (Istit. di Clin. Chir. e Terapia Chir., Univ. Torino.) Med. sper. Arch. ital. 9, 349 bis 388 (1941).

Nach Sprengung einer Bombe mit einer Mischung von Dichlordiäthylsulfid und 50% Phenyldichlorarsin starben Kaninchen, die den Spritzern und Dämpfen ausgesetzt waren, innerhalb von 10—80 min. Weitere Tiere wurden den bei der Sprengung oder später aus dem verspritzten Kampfstoff entstehenden Dämpfen ausgesetzt, wobei nur ein Tier starb, das die Dämpfe 3 Stunden lang eingeatmet hatte. Die überlebenden Kaninchen wurden in verschiedenen Zeitabständen getötet und untersucht. Die Organbefunde bei 11 Tieren (vor allem schwere Lungenschädigungen, ferner Stauungserscheinungen in allen Organen, bei den überlebenden Tieren auch degenerative Veränderungen in Leber und Niere) bringen nichts wesentlich Neues. Der Anteil einer percutanen Resorption an den akuten Todesfällen und ebenso die Mitwirkung des Phenyldichlorarsins werden nicht erörtert.

Wilhelm Neumann.

Fischer, H.: Symptomatologie und Therapie der Blau- und Weißkreuzkampfstoffe und der Nesselgifte. (Pharmakol. Inst., Univ. Zürich.) Schweiz. med. Wschr. 1943 I, 306—308.

Allgemeine Charakterisierung der ganzen Gruppe: Wirkung sofort (im Gegensatz zu

Phosgen und Yperit); am wichtigsten die Schädigungen des Auges. Alles Schwebestoffe. Blaukreuz: chemisch Arsine (Clark I, II; Adamsit). In allerkleinsten Konzentrationen hochgradige Reizwirkung auf die oberen Atemwege, meistens auch die Augen und in stärkeren Konzentrationen auch auf die Haut. Schwere Entzündungserscheinungen durch ausgesprochenen Zellgiftcharakter aller dieser Stoffe. Bei hohen Konzentrationen auch schwere Wirkungen auf tiefere Atemwege und Lungen (akutes toxisches Lungenödem; Pseudomembranen in der Luftröhre). Symptomatologie: hochakutes Krankheitsbild mit praktischer Erblindung, besonders Clark II und Adamsit, weniger bei Clark I = typischer Nasenrachenreizstoff; massenhaft Sekret aus Nase, Mund; Tracheitis mit Angstgefühlen; Übelkeit, Brechen, unsicherer Garg, Schwindel, Schwäche in den Beinen; in ganz schweren Fällen Depressionszustände, Geistesverwirrtheit, Bewußtlosigkeit. Mit Lungenkomplika­tionen ist zu rechnen, wenn innerhalb 2—3 Stunden keine Besserung der in der Regel vorhandenen Atembeschwerden eintritt. — Weißkreuz: Wirkung weniger intensiv; keine ausgesprochenen Zellgifte. — Nesselgifte stehen in der Wirkung zwischen Blaukreuz und Weißkreuz. *Hardmeier.*

Sonstige Körperverletzungen. Gewaltsamer Tod.

Remmney, G.: Zur Diagnose einiger gewaltsamer Todesarten. (*Univ.-Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Berlin.*) Jkurse ärztl. Fortbildg 34, H. 2, 13—27 (1943).

Kurzgefaßte, lehrbuchmäßige Darstellung einzelner Abschnitte aus der Lehre vom gewaltsamen Tod (stumpfe Gewalt, Schußverletzungen, Stich, Schnitt und Hieb) nach dem neuesten Stand des Wissens. *Elbel* (Freiburg i. Br.).

Kerola, Aapo: Mord oder Selbstmord? Nord. kriminaltekn. Tidskr. 13, 1—7 (1943) [Schwedisch].

Kasuistische Mitteilung eines tödlichen Genickschusses. Zunächst bestand starker Verdacht auf Mord. Die Untersuchung konnte dann jedoch einen Selbstmord wahrscheinlich machen unter Umständen, die einen Mord vortäuschen sollten. Es konnte auch nachgewiesen werden, daß die Schußwaffe (eine 6,35 mm-Schnellfeuerpistole) von dem Betreffenden selbst mit Leichtigkeit in die der Schußrichtung entsprechende Lage hatte gebracht werden können, und als man an der Stelle, wo die Leiche gefunden worden war, den Boden aufgrub, fand man die Kugel dort, wo sie liegen mußte, wenn der Betreffende beim Abgeben des Schusses mit dem Gesicht zur Erde gelegen hatte; die erste Theorie ging dahin, daß er auf der Landstraße von hinten erschossen und dann ein Stück in den Wald geschleppt worden sei, wo man die Leiche fand. Als das Ergebnis der Untersuchung der Frau des Toten mitgeteilt wurde, zeigte sie einen Brief ihres Mannes, aus dem die Absicht des Selbstmordes entnommen werden konnte.

Einar Sjövall (Lund).

Müller, Hans-Joachim: Über zwei Fälle von Brustkorb-Stichverletzung mit isolierter Durchtrennung des linken vorderen Kranzarterienastes. (*Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ. München.*) München: Diss. 1942. 24 S.

Brustkorbstichverletzungen mit isolierter Durchtrennung eines Kranzgefäßastes (Ramus sinister desc.) stellen seltene Beobachtungen dar. Müller schildert eine Bruststichverletzung, bei der es zu einem glatten Durchstich des linken absteigenden Astes bei uneröffneter Herzkammer gekommen war. Durch die Rekonstruktion des Tatgeschehens an Hand der gesetzten Verletzung ließen sich zwei Stichphasen festlegen. Der Täter muß nach dem ersten Einstich den Griff des Messers gewendet und dann mit einem nochmaligen Nachstich zugestoßen haben. Der Tod erfolgte durch Verblutung in die linke Brusthöhle. Im Herzbeutel fanden sich 120 ccm flüssiges, locker geronnenes Blut. — Auch bei dem zweiten Fall, der einen 22 Jahre alten Mann betraf, war, diesmal mit weiter Aufschlitzung des Herzbeutels, eine quere Durchtrennung der vorderen absteigenden linken Kranzschlagader zustande gekommen. Auch hier war die linke Kammer nicht völlig durchtrennt. Der Tod erfolgte durch innere Verblutung in die linke Brusthöhle. Im zweiten Fall wird eine längere Überlebenszeit, in beiden Fällen eine gewisse Handlungsfähigkeit angenommen. Herzstichverletzungen brauchen nicht sofort tödlich zu sein. Form, Sitz und Aussehen der Stichwunde können wesentliche Rückschlüsse auf die Ausführung der Tötung und auf das verletzende Werkzeug zulassen. *Hallermann* (Kiel).