

Der Leichenbefund in Verbindung mit der Beschmutzung der Kleider und Untersuchung der Automobile ergab, daß der Mann vom ersten Wagen zu Boden geschleudert und ihm dann ein Rad dieses Wagens über den Körper gegangen war, wodurch die schweren inneren Verletzungen entstanden. Der Tod des Mannes war also durch das Überfahren mit dem ersten Auto erfolgt. Trotz einer sehr schweren Zerreißung des Herzens und der großen Brustgefäß war es noch in der Umgebung eines großen Teiles der Verletzungen zu Blutungen gekommen, die, wie das Verf. auch an anderen Fällen zeigen, trotz der Herzzerreißung noch im Moment des Todes entstehen können.

Weimann (Berlin).

Hulst, J. P. L.: Ein seltener Fall von Bolustod. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 72, 1. Hälfte, Nr. 6, S. 695. 1928. (Holländisch.)

Einem Halbbewußtlosen wurde während des Transportes ein Flaschenkork zwischen die Zähne gesteckt. Bei Ankunft in der Klinik war der Patient tot; er hatte den Kork durchgebissen, und die eine Hälfte wurde bei der Sektion als vollkommen abschließender Ppropfen im oberen Teil des Kehlkopfes eingeklemmt gefunden. Photographie. Lamers (Herzogenbusch).

Asada, H.: Asphyxie et adrénaline. (Erstickung und Adrenalin.) (12. congr. de méd. lég. de langue fran^ç., Lyon, 4.—6. VII. 1927.) Ann. de méd. lég. Jg. 8, Nr. 1, S. 22—24. 1928.

Versuche an Kaninchen, die Erscheinungen der Erstickung, insbesondere die subserösen Ecchymosen durch Eingriffe in das Adrenalsystem zu beeinflussen: Werden die Nebennieren herausgenommen und dann die Tiere ersticken durch Kompression der Trachea, so treten die Ecchymosen viel spärlicher auf. Das Umgekehrte ist der Fall bei vorheriger mechanischer Reizung der Nebennieren oder bei Einspritzung von Adrenalin. Eine Beziehung zwischen Krämpfen und dem Auftreten von Ecchymosen besteht nicht. Besserer (Münster i. W.).

Nandris, I.: Tod infolge Persistenz einer Trommelfellperforation. Clujul med. Jg. 8, Nr. 11, S. 535—536. 1927. (Rumänisch.)

Mehrere Knaben im Alter von 12—17 Jahren versuchen beim Baden im Prut (größte Tiefe 1,10 m), wer am längsten unter Wasser schwimmen kann. Nach etwa 5 Minuten bemerken sie, daß der beste Schwimmer, ein 16-jähriger Knabe, fehlt. Sie fanden ihn bald, etwa 60 m von der Badestelle entfernt, tot im Wasser. — Die nach 14 Stunden vorgenommene Autopsie zeigte, daß das linke Trommelfell fast völlig zerstört war; im Mittelohr Wasser und Sand; Schleimhaut verdickt, kleine Eiterbeläge. Rechtes Trommelfell perforiert; im Mittelohr ebenfalls Eiter, Wasser und Sand. — Sonst keine organischen Veränderungen.

Wohlgemuth (Chișinău)._o

Krumbein, C.: Tödliche labyrinthogene Meningitis nach Ohrfeige. (Univ.-Klin. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh., Bonn.) Folia oto-laryngol., I. Th.: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol., Otol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 16, H. 4/5, S. 245—247. 1928.

4 Tage nach einem Schlag auf das linke Ohr erlag ein 16-jähriger Jüngling einer eitrigen Meningitis. Das linke Felsenbein, in histologischen Serien untersucht, ergab, daß eine eitrige Otitis media und interna bestand. Die Media war alt, wesentlich proliferativ und durch ein sämtliche knöcherne Wände umgebendes hyalines Gewebsband gekennzeichnet, sowie mit einer zentralen Perforation verbunden. Die Interna war diffus eitrig; die Sinnesendzellen waren zerstört, das runde Fenster in Auflockerung, schlecht färbbar und von Leukocyten durchsetzt. Das Ringband des Steigbügels war eitrig eingeschmolzen. Verf. ist der Ansicht, daß im Augenblick des Traumas das Ohr zwar nicht lief, aber Eiter in den Buchten vorhanden war. Der Schlag hat infolge der starken Verdickung des Steigbügelpföpfchens Keime durch das Ringband ins Labyrinth vorgetrieben. Angesichts des kurzen Zeitraumes zwischen Unfall und per labyrinthärer Meningitis ist der ursächliche Zusammenhang beider zu bejahen. Verf. würde einen solchen nicht für gegeben ansiehen, wenn erst durch das Trauma entstandene Risse des Trommelfells zur sekundären Paukenhöhleninfektion und danach zur tödlichen Komplikation geführt hätten.

Klestadt (Breslau).

Vergiftungen.

Grigor'ev, P.: Eine notwendige Ergänzung zum Verfahren der Bestimmung des Kohlenoxyds mit Hilfe von HgO. Gigiena truda Jg. 6, Nr. 1, S. 74—76 u. dtsch. Zusammenfassung S. 76. 1928. (Russisch.)

Bei der Nachprüfung des Verfahrens von L. Moser und O. Schmid zur Bestimmung von Kohlenoxyd mit Hilfe von Mercurioxyd zeigten sich Mängel der an sich guten Methode darin, daß in der Luft unter Umständen auch andere Gase als CO durch HgO oxydiert werden, organische Stoffe zu CO₂ und H₂O verbrennen können und die CO-Bestimmung fehlerhaft machen können. Die Korrektur der Methode beruht darauf, daß vor der eigentlichen Be-

stimmung die nichtgesättigten Verbindungen durch konzentrierte Schwefelsäure und die gesättigten durch flüssiges, bis unter 0° C abgekühltes Paraffin absorbiert werden.

Keim (Hamburg).

McNally, William D.: Sixty-three deaths from carbon monoxide poisoning in private garages. (63 Todesfälle in Automobilhallen durch Kohlenoxyd.) Arch. of pathol. a. laborat. med. Bd. 5, Nr. 1, S. 43—48. 1928.

Von 1919 bis 1926 kamen in Chicago 63 Todesfälle in Automobilhallen vor. 59 waren sichere Unfälle; meist fand man die Leute tot in ihren eigenen Autohallen. Bei 4 Fällen ließ sich nicht ermitteln, ob Unfall oder Mord vorlag. Seit 1924 ist die Zahl der Todesfälle in Autohallen erheblich gestiegen. Die bekannten Symptome der Kohlenoxydvergiftung, die Behandlung mit Sauerstoff oder Sauerstoff-Kohlensäure- (5%) Gemisch, die Sektionsbefunde werden kurz beschrieben. Da in geschlossenen Autohallen bei leer laufendem Motor leicht ein CO-Gehalt von 2% vorhanden sein kann, die Einatmung von Luft mit 0,2% aber schon gefährlich ist, müssen die Privat-Autohallen zur Verhütung von Todesfällen gut ventiliert werden. Dies geschieht durch weites Öffnen von Fenstern und Türen oder direktes Herausleiten der Auspuffgase nach außen.

Schwarz (Hamburg).

Meyer, A.: Über das Verhalten des Hemisphärenmarks bei der menschlichen Kohlenoxydvergiftung. (Univ.-Klin. f. psychische u. Nervenkrank., Bonn.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 112, H. 1/2, S. 172—186. 1928.

Zwei neue histologisch untersuchte Fälle von CO-Vergiftung, denen schwere destruktive Prozesse im Hemisphärenmark gemeinsam sind. In beiden Fällen fehlten Störungen in der Substantia nigra, dem Sommerschen Sektor des Ammonshorns und dem Kleinhirn; ferner fehlen Rindenerweichungen, im zweiten fehlt auch die Pallidummalacie; in diesem Fall sind reichlich Diapedesisblutungen vorhanden. Der Prozeß im Hemisphärenmark ist gekennzeichnet durch diffusen, herdwiese gesteigerten Untergang der Markscheiden und ungefähr entsprechend der Achsenzylinder, Glawucherung mit Faserbildung, Hortegazellwucherung, Körnchenzellbildung, Schwellung von Endothelien und Adventitiazellen, stellenweise Capillarvermehrung ohne Bildung mesodermaler Abbauzellen.

Der Befund entspricht i. A. demjenigen Schäffers und Grinkers. Doch ist die herdförmige Akzentuation des Prozesses und die diffuse Ausschwemmung gliogener Körnchenzellen in Verf. Fall noch deutlicher. Dies Vorherrschen des mobilen Abbautyps im Hemisphärenmark weist nach Verf. auf eine Tendenz zur Einschmelzung und diese wiederum aufs neue auf eine zirkulatorische Bedingtheit der Störungen hin. (Diese beiden Schlußfolgerungen erscheinen Ref. nicht zwingend.) Die mitgeteilten Beobachtungen machen es auch schwieriger, überhaupt von einer durchgehenden Prädilektion bestimmter Gebiete für das CO-Gift zu sprechen. Auch die Pallidumerweichung, deren Häufigkeit Verf. nicht bestreitet, kann fehlen; sie ist andererseits zufolge ihrer Ausbreitung auf die innere und äußere Kapsel nicht elektiver Natur. Die große Variabilität dürfte mit zufälligen Konstellationen der Gefäßversorgung im Zusammenhang stehen.

Fr. Wohlwill (Hamburg). °°

Balthazard et Valentin Sava: Le sang dans l'intoxication sulfhydrylique. (Über das Verhalten des Blutes bei der Schwefelwasserstoffvergiftung.) (12. congr. de méd. lég. de langue franç., Lyon, 4.—6. VII. 1927.) Ann. de méd. lég. Jg. 8, Nr. 1, S. 1—3. 1928.

Sulfhämoglobinhaltiges Blut weist für gewöhnlich 3 Absorptionsstreifen auf: einen rotwärts bei $624 \mu\mu$ gelegenen, einen mittleren, der mit dem ersten Oxyhämoglobinstreifen zusammenfällt, und einen dritten, der ungefähr die Lage des zweiten Oxyhämoglobinstreifens einnimmt, jedoch ihm gegenüber violettwärts verschoben ist. Dies Spektrum ist, wie bereits aus obiger Beschreibung hervorgeht, kein einheitliches: es setzt sich zusammen aus dem des Sulfhämoglobins und des Oxyhämoglobins und wird in dieser Form erhalten, weil die Umwandlung in Sulfhämoglobin für gewöhnlich keine vollkommene ist. Sie kann aber vollkommen werden, wenn man eine Lösung von Methämoglobin in O-haltigem Wasser mit $(NH_4)HS$ versetzt; in einer solchen Lösung ist kaum mehr Oxyhämoglobin enthalten, sie weist einen sehr deutlichen Streifen bei $624 \mu\mu$ und einen zweiten weniger deutlichen in der Gegend des zweiten Oxyhämoglobinstreifens auf. Im Falle einer experimentellen Schwefelwasserstoffvergiftung kommt kein Sulfhämoglobinspektrum zustande, und zwar aus dem Grunde, weil der Schwefelwasserstoff bereits in Dosen, die noch keinerlei Änderung im Blute zu bewirken vermögen, in hohem Grade toxisch auf das zentrale Nervensystem einwirkt. *Paul Hári.*

Herman, János: Die Röntgenuntersuchung des Laugenvergifteten. Orvosi Hetilap Jg. 72, Nr. 11, S. 300—301. 1928. (Ungarisch.)

Eine neue Entstehungsart der Bronchopneumonien bei Laugenvergiftung konnte festgestellt werden, indem die Kontrastflüssigkeit durch krampfartige Kontraktion des Oesophagus nach oben gespritzt wurde und durch die Bronchi fast vollständig in die unteren Lungenlappen floß. *Endre Makai* (Budapest).^o

Schmidt, Paul: Neue Studien auf dem Gebiete der Diagnostik der Bleivergiftung. (*Hyg. Inst., Univ. Halle.*) Leopoldina Bd. 3, S. 57—60. 1928.

Verf. hat eine Methode ausgearbeitet, um Blei im Blut nachzuweisen. Es sind hierzu 100 ccm notwendig, Zerstörung der organischen Substanz, Fällungen usw.; schließlich tritt unter Verwendung des Arnold-Menzel-Trillatschen Reagens Blaufärbung ein. Diese Methode kann noch durch eine spektrographische ergänzt werden. Verf. glaubt, daß es „höchstwahrscheinlich auch beim chemischen Blut-, Urin-, Kotbefund Grenzwerte gibt, von denen an man mit sehr großer Wahrscheinlichkeit, ja fast mit Gewißheit auf wirkliche objektive, nicht bloß subjektive Erkrankung an Bleivergiftung schließen kann“, und daß man so wenigstens eine Reihe von Erkrankungen in völlig objektiver Weise zur klaren Entscheidung werde bringen können. Zur Festlegung der Grenze ist die Untersuchung einer größeren Zahl gesunder und kranker Bleiarbeiter notwendig. Damit ist begonnen worden.

Teleky (Düsseldorf).^{oo}

Werner, Isbert: Bleihaltiger Sand als Ursache der Bleivergiftung. (*Inn. Abt., Israel. Asyl, Köln.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 54, Nr. 3, S. 103—104. 1928.

3 Bleierkrankungsfälle werden mitgeteilt: Die Leute waren etwa 14 Tage nach Übernahme einer neuen Arbeit (Entrostung einer Brücke mittels Sandstrahlgebläse) unter typischen Symptomen erkrankt. Als Ursache ergab sich bleihaltiger Sand mit 0,95—2,3% Bleigehalt, zum größten Teil in Form von Bleiglanz. Der Sand stammte aus der Mechernicher Gegend. *Schwarz* (Hamburg).^o

Uttal, Joseph: Chronic lead poisoning from snuff. Report of three cases. (Chronische Bleivergiftung durch Schnupftabak.) (*Mount Sinai hosp., New York.*) Journ. of the Americ. Med. Assoc. Bd. 90, Nr. 4, S. 288—290. 1928.

Bei 3 Krankheitsfällen, die zunächst für schwere Magenerkrankungen gehalten wurden, konnte eine chronische Bleivergiftung festgestellt werden. Als Ursache wurde in den 3 Fällen Schnupftabak festgestellt, dem Bleichromat zugesetzt war, um das Aussehen zu verbessern. Der Schnupftabak enthielt 3,24% Blei. Es konnte auch ein Zusatz von Chromoxyd und Bleioxyd, wodurch eine mehr grünliche Färbung des Schnupftabaks bewirkt werden sollte, in anderen Schnupftabaksproben nachgewiesen werden. Im Stuhl und Urin der 3 Patienten wurde Blei in entsprechenden Mengen gefunden. *Sieke* (Hamburg).^o

Buschke, A., und Lazar Berman: Über chemische und biologische Beziehungen zwischen Thallium und Blei. (*Dermatol. Abt., Rudolf Virchow-Krankenh., Berlin.*) Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 51, S. 2428—2429. 1927.

Thallium und Blei sind chemisch verwandte Elemente und stehen sich auch in praktischer Beziehung nahe insofern, als die ungereinigten Thalliumsalze Blei enthalten. Biologisch finden sich Analogien in der Wirkungsweise der Metalle, die von den Vergiftungen hier bekannt ist, wie neuralgische Schmerzen und Gelenksymptome, basophile Körnelung der roten Blutkörperchen, die auch beim Thallium beobachtet ist; ferner ließ sich auch experimentell bei der Maus ein ähnlicher Effekt mit Blei erzielen wie er vom Thallium her bekannt ist. Auch mit Blei gelingt es, die Brunst der Maus zum Stillstand zu bringen, auch Aloperzie, wenn auch viel geringgradiger, und Wachstumsstörungen ließen sich beobachten; in einem Falle kam es zur Kataraktbildung, und es hatte ferner den Anschein, daß die Vergiftungserscheinungen sich von der Mutter auf die Jungen übertragen ließen. Da, wie aus Untersuchungen der Firma E. Merck hervorgeht, auch in den gereinigten Bleisalzen minimale Mengen von Thallium noch nachweisbar sind, werfen Verff. die Frage auf, inwieweit Bleiwirkungen und Bleivergiftungen sowie die erwähnten Versuchsergebnisse auf darin enthaltenes Thallium zum Teil zurückzuführen sind. *Bruno Peiser* (Berlin).^o

Schneider, Philipp: Anatomische Befunde bei Thalliumvergiftung. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Wien.*) Beitr. z. gerichtl. Med. Bd. 7, S. 10—13. 1928.

Ausgehend von dem durch Haberda mitgeteilten Fall eines Gattengiftmordes durch Thalliumsulfat (Rattengift „Zeliopaste“), hat Verf. einen 9200 g schweren gesunden Hund akut durch 8 g chemisch reines Thalliumsulfat vergiftet, das er in 200 ccm Wasser gelöst mit der Schlundsonde einführte. Kurz nach der Einverleibung traten neben großer Unruhe schreckhaftes Zusammenfahren bei leisen Geräuschen auf, ferner leichte Streckkrämpfe in den Hinterbeinen und Speichelfluß; unter zunehmender Lähmung der Hinter- und dann auch der Vorderbeine verendete das Tier nach 15 $\frac{1}{2}$ Stunden.

Sektionsbefund: Hirnödem, Lungenödem, Endokardblutungen der linken Herzkammerseidewand; akuter Magendarmkatarrh zumal im Zwölffingerdarm mit Schleimhautverschorfungen, in den oberen zwei Dritteln des Dünndarms hämorrhagische Entzündung, der übrige Darmkanal frei von Veränderungen, Leber und Nieren blutreich. Der mikroskopische Befund war dementsprechend; daneben noch feinste Blutungen in den parenchymatösen Organen. — Hinweis auf die Literatur. Die klinischen Erscheinungen der Gastroenteritis, die neuritischen Beschwerden und die trophischen Störungen (Haarausfall) erinnern an Arsenvergiftung. Der bei dem Mordfall eintretende starke Haarausfall kommt offenbar nur bei den subchronisch verlaufenden Fällen vor.

H. Merkel (München).

Davies, J. H. Twiston, and M. C. Andrews: A case of thallium poisoning. (Ein Fall von Thalliumvergiftung.) (*Roy. Alexandra hosp. f. sick childr., Brighton.*) Brit. med. journ. Nr. 3493, S. 1139—1140. 1927.

Bei zwei Schwestern im Alter von 11 und 8 Jahren traten 14 Tage nach Darreichung von Thalliumacetat in einer Dosis von 8,5 bzw. 8,75 mg pro kg Körpergewicht neben Haarausfall Schmerzen in den Knien auf. Bei ersterer zeigten sich weiterhin Schwellung an den unteren Extremitäten, Rötung sowie Nässe und Schuppenbildung. Am 18. Tage kam es zu einem epileptiformen Anfall mit 2stündiger Bewußtseinsstörung, der mit klonischen Krämpfen der Arme und Beine begann. Im Urin fanden sich geringe Mengen von Aceton, sonst keine pathologischen Bestandteile. Nach einigen Tagen trat Besserung des Zustandes ein, und das Kind konnte in sehr abgemagertem Zustande entlassen werden. Es bestanden noch weiterhin Schlaflosigkeit sowie Wallungen nach dem Kopf. Bruno Peiser (Berlin).

Grevig, R., und O. Gagel: Über Thalliumvergiftung bei Mensch und Tier. (*Ärztl. Bezirksver., Erlangen, Sitzg. v. 2. XII. 1927.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 75, Nr. 6, S. 283. 1928.

Selbstmordversuch einer 30jährigen Frau mit einer halben Tube Zeliopaste auf Brot gestrichen. Nach 3 Tagen leichte Empfindungsstörungen, nach 8—10 Tagen heftige Nervenschmerzen in Beinen und Lenden. Dazu kam motorische Nervenentzündung, schlaffe Lähmung der Beine mit Entartungsreaktion, zeitweise Schließmuskellähmung, dann bedrohliche Herzstörungen, schwere Abmagerung, Entkräftigung. Daneben leichte Nierenreizung, Salzsäuremangel im Magensaft, Lymphocytose und Eosinophilie, Ausbleiben der Regel, Ausfall der Haare und trophische Veränderungen an den Nägeln. Bei einem mit Zolio vergifteten Hunde war an den Nerven Zerfall der Markscheiden, Fragmentierung und Neubildung der Achsenzylinder festzustellen, aber keine Zeichen von Entzündung; in den Vorderhörnern Aufblähung der Nervenzellen, Verschwinden der Fortsätze, Auflösung der Nisslschen Granula. Im Corpus geniculatum mediale, im Nucleus mamilloinfundibularis und besonders ausgeprägt im Corpus mamillare fand sich Zellschrumpfung, Vakuolenbildung im Zelleib, Vermehrung der Trabanzellen. Meixner.

Fleischmann: Über den Stand der Frage der Gefährlichkeit der Amalgamfüllungen. (64. Vers. d. Zentr.-Ver. Dtsch. Zahnärzte, Nürnberg, Sitzg. v. 2.—5. IX. 1927.) Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. Jg. 31, Nr. 4, S. 141—151. 1928.

In der in der Charité in Berlin eingerichteten Untersuchungsstelle für Quecksilberschäden wurden 37 sog. reine Zahnfälle (alle Fälle, die auch nur die geringsten Beziehungen sonst zu Quecksilber hatten, sind hierbei ausgeschaltet) untersucht. Ein quecksilberpositives Resultat wurde gefunden bei 22 Fällen mit Kupferamalgamplomben mit durchschnittlich $\frac{2}{10000}$ mg Hg pro Liter Urin; das sind etwa 60% der sämtlichen Fälle und 81,5% der untersuchten Fälle mit Kupferamalgamplomben. Da hierzu noch die in Speichel und Faeces ausgeschiedenen Hg-Mengen kommen, muß mit einer Gesamt ausscheidung von $\frac{1}{1000}$ mg Quecksilber gerechnet werden. Bei einer Anzahl von Patienten, die berufsmäßig mit größeren Mengen Quecksilber in Berührung kamen, wurden zwischen $\frac{1}{10000}$ mg und 3,75 mg Quecksilber, also zum Teil etwa das 30fache der bei Zahnfällen gefundenen Werte festgestellt. Das klinische Bild der chronischen Quecksilbervergiftung ist in seiner klassischen Form fast nie zu finden. Die Symptome der Quecksilberschädigung sind zahlreich, und es empfiehlt sich,

zumal da die Empfindlichkeit der einzelnen Menschen verschieden ist, in gegebenen Fällen daran zu denken.
Sieke (Hamburg).^{oo}

Lüddicke, Kurt: Einwirkung minimaler Quecksilberdosen auf das Differentialblutbild. (*I. Med. Klin., Charité, Berlin.*) Klin. Wochenschr. Jg. 7, Nr. 9, S. 398 bis 401. 1928.

Verf. konnte feststellen, daß Menschen mit Amalgamfüllungen eine anders nicht erklärbare Lymphocytose aufweisen. Im Urin finden sich Spuren des Metalles. Auch therapeutisch verabreichtes Quecksilber (Schmierkuren) bewirkt eine Lymphocytose. Das Personal von Abteilungen, in welchen Quecksilber zur Anwendung gelangt, hat eine, durch die Anwesenheit von minimalen Mengen des Metalles in der Luft erklärbare Lymphocytose. Hier war ebenfalls der Nachweis von Quecksilber im Urin möglich. Von jeder Gruppe wurden 8—9 Personen untersucht. Zahlenmäßige Angaben über den Grad der qualitativ festgestellten Lymphocytose fehlen. Veränderungen im Hämoglobin durch Quecksilber fanden sich nicht. Die minimalen Mengen, in denen hier das Quecksilber als wirksam angesehen werden muß ($^1/1000$ mg), führen zu der Deutung, daß es katalytisch seinen Einfluß ausübt. Neumann (Wien).

Kulkow, A. E.: Das neurologische Bild der Quecksilbervergiftung. (*Neurol. Abt., Obuchses Inst. f. Berufskrankh., Moskau.*) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 111, H. 1/2, S. 274—308. 1927.

Verf. teilt die nervösen Störungen mit Kußmaul in drei Stadien: 1. Stadium das des sog. Erethismus mercurialis; 2. Stadium das des klassischen Tremor mercurialis und 3. Stadium das der allgemeinen Kachexie. Dabei unterscheidet er zwischen den Beobachtungen bei Kindern und bei Erwachsenen. Zusammenfassend bezeichnet er den bei Kindern beobachteten neurologischen Symptomenkomplex als Encephalopathia mercurialis infantum. Dem Symptomenbild sind Züge charakteristisch, wie sie bei Erwachsenen nicht vorzukommen pflegen: Zwangsbewegungen der oberen Extremitäten, Sprachstörungen (Mutismus), ulnare Paresen mit Neuritis, schwanken der ataktischer Gang, Hirnnervenstörungen. Im ganzen zeigt das Bild der Quecksilbervergiftung große Ähnlichkeit mit der akuten Leyden-Westphalschen Ataxie. Kinder sind mehr gefährdet als Erwachsene, einmal was die Schwere des klinischen Bildes betrifft, unter dem die Kinder erkranken, und sodann auch wegen der Prognose. Sie ist weit weniger günstig als bei Erwachsenen. Pette (Hamburg).^{oo}

Takahashi, Kensaburo: Über einen Fall von sehr chronisch verlaufener Sublimatvergiftung. (*Pathol. Abt., Hyg. Inst. d. Südmanschur. Eisenbahnges., Dairen.*) Journ. of oriental med. Bd. 8, Nr. 4, S. 407—427 u. dtsc. Zusammenfassung S. 69—70. 1928. (Japanisch.)

22 jährige Krankenschwester nahm 2 g Sublimat, pulverisiert und in Oblate gepackt. Krankheitsdauer $1\frac{1}{2}$ Tage! Histologische Befunde: Nekrotische und nekrobiotische Erscheinungen an Oesophagus, Magen, Dickdarm, Niere, Harnleiter, Harnblase, Nebenniere (Zona fasciculata), Leber. Regenerative Vorgänge am stärksten an der Dickdarmschleimhaut, in der Niere (Hauptstücke und gerade Harnkanälchen), weniger an der Magenschleimhaut und gar nicht an der Schleimhaut des Harnleiters und der Harnblase. Keine Kalkablagerung in der Niere, dagegen leichte interstitielle Zellinfiltration. Leichte katarrhalische Pneumonie. Walcher (München).

Glassmann, B.: Über eine neue colorimetrische quantitative Bestimmungsmethode kleinstcr Wismutmengen im Harn. (*Wiss. Privatlaborat. v. Dr. B. Glassmann, Odessa.*) Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 172, H. 6, S. 300—309. 1927.

Die von Dezani (vgl. dies. Ztschr. 2, 467) angegebene Methode zur colorimetrischen Bestimmung von Wismut im Harn leidet an dem Übelstand, daß bei der Veraschung des Harns leicht Substanzen zurückbleiben, die aus Jodkali Jod freimachen und dadurch ein Zuviel an Wismut vortäuschen. Vergleichslösung: 0,1158 g reinen, bei 105° zur Konstanz getrockneten Wismuthydroxyds = 0,1 g Wismut werden in 100 ccm 20 proz. Salzsäure gelöst und 10 ccm der Lösung mit der gleichen Salzsäure auf 100 aufgefüllt. 5 ccm dieser Verdünnung werden in einer Porzellanschale eingedampft, mit 5 ccm auf dem Wasserbade vorgewärmten Glycerins versetzt, 5 Minuten lang erhitzt und nach dem Erkalten mit 10 ccm 10 proz. Jodkali versetzt. Man setzt einige Tropfen Stärke zu und entfärbt, falls Blaufärbung auftritt, genau mit Natriumthiosulfatlösung. Die Lösung enthält 0,005 mg Wismut. Die Färbung entspricht genau der

einer Kaliumbichromatlösung, die durch Auffüllen von 5 ccm H_2O_2 auf 115 ccm entsteht. Eine solche Lösung kann also ebenfalls als Standard dienen. Ausführung der Bestimmung am Harn: Zu je 50 ccm Normalharn werden steigende Wismutmengen und 2 ccm Ammoniumnitrat zugesetzt. In einem Metallbad dampft das Gemisch in etwa 1½ Stunden zur Trockne ein. Gegen Ende muß man darauf achten, daß nichts von der verkohlenden Masse aus dem Tiegel heraustritt. Schließlich versetzt man auf einem Gebläse, bis alle Kohleteilchen verschwunden sind. Nach dem Abkühlen gibt man 5—10 ccm 20 proz. Salzsäure zu und verdampft auf dem Wasserbade, wodurch die Nitrate und Nitrite zersetzt werden. Nach Entfernung der Salzsäure gibt man 5 ccm vorgewärmten Glycerins zu, erwärmt unter Röhren 5 Minuten lang und setzt nach dem Akkühlen 10 ccm 10 proz. Jodkalilösung zu. Man zentrifugiert, hebt 10 ccm der überstehenden Flüssigkeit ab, setzt Stärke und Thiosulfat bis zur Entfärbung zu und colorimetriert. Ein Überschuß an Thiosulfat zerstört die Farbe der Wismutverbindung. Nach einer Wismutinjektion wurde die Ausscheidung am Harn verfolgt. Sie war nach 16 Stunden abgeschlossen. Im Speichel trat keine deutliche Wismutreaktion auf.

Schmitz (Breslau).

Byloff, Fritz: The case of Bartholomaeus Rainer. (Der Fall Bartholomaeus Rainer.) Med.-leg. journ. Bd. 44, Nr. 6, S. 184—186. 1927.

Die Notizen über den Fall Rainer, welcher fünf von seinen rechtmäßigen Ehefrauen mittels Arsenik vergiftet, wurden vom Verf. aus dem Archiv für Steiermark vom Jahre 1786 entnommen. Zur Zeit der Untersuchung zählte Rainer 68 Jahre; er hatte seine erste Frau mit 20 Jahren geheiratet; sie gab ihm 11 Kinder. Kurz nach der letzten Niederkunft vergiftete Rainer die Frau mit Arsenik, das er in ihre Nahrung mischte. Bald darauf heiratete er wieder, vergiftete aber nach einiger Zeit die Frau in gleicher Weise wie die erste. Seine dritte Ehefrau, mit der er anscheinend etwa 20 Jahre gelebt hatte, starb dann; es ist nicht erwiesen, ob sie durch Rainer vergiftet wurde, nach dessen Aussage „starben alle seine Frauen an derselben Krankheit“. Ein Mordverdacht fiel damals nicht auf Rainer. Die vierte Frau war wie der Mann syphilitisch. Zu einer vom Arzt gegebenen Medizin mischte Rainer Arsenik, woran die Frau bald starb. Die fünfte Frau Rainers, welche ein heimliches Verhältnis mit einem jungen Burschen unterhielt, brachte Rainer mittels einer neuen Methode um. Er verschaffte sich sog. „Hüttenrauch“ (Arsenik), brachte es in etwas Papier und führte es mittels zweier Finger in die Vagina der Frau ein und pflegte kurz darauf Geschlechtsverkehr, nachdem er vorher etwas Hüttenrauch an die Spitze seines Penis gebracht hatte. Die Frau wurde mehrmals ohnmächtig und starb nach wenigen Tagen unter heftigen Schmerzen. Der Körper zeigte manche Merkmale, welche auf eine verbrecherische Absicht schließen lassen konnten, doch das Gericht verweigerte die Untersuchung, da Rainer als ehrlicher Bürger dastand. So konnte er seine sechste Frau heiraten, welche er auf ähnliche Weise unter Anwendung von Hüttenrauch umbrachte. Diesmal wurde der Verdacht gegen Rainer stärker; der sezierende Wundarzt fand in der entzündeten Uterushöhlung das Papier mit etwa 8 g Hüttenrauch. Rainer mußte schließlich bekennen. Der Untersuchungsrichter verurteilte ihn zum Rad, der kaiserliche Hof milderte das Urteil zu lebenslänglichem schweren Kerker. Byloff, der den starken Geschlechtstrieb Rainers nicht erkannte, verwarf jede Form von Psychopathia sexualis, übersah aber nicht den Sadismus. Er kam zu dem Schlusse, daß die Art, wie Rainer seine Frauen umbrachte, nur in kalter, grausamer Berechnung fußte, sich ihrer zu entledigen, ohne sich verdächtig zu machen. Zweifellos hatte er alles sittliche Gefühl verloren, wenn auch Sadismus dadurch widerlegt scheint, daß er mit seinen beiden ersten Frauen lange Jahre lebte. Es ist nicht ausgeschlossen, daß Rainer eine stark abergläubische Natur war, wie er auch beim Volke als Zauberer galt und vielleicht selbst von diesem Wahn eingenommen war. Rainers Methode, das Arsenik seinen beiden letzten Opfern in die Vagina zu bringen, war damals neu, der sezierende Chirurg erntete großen Ruhm wegen seiner Fähigkeit, das Gift zu entdecken.

Strigel (Leipzig).

Lawes, F. A. E.: Acute nicotine poisoning. (Akute Nicotinvergiftung.) Med. journ. of Australia Bd. 1, Nr. 3, S. 84. 1928.

46jährige Frau trank in suicidärer Absicht eine 40 proz. Nicotinlösung, die zum Bespritzen von Obstbäumen Verwendung finden sollte. Der Tod trat in wenigen Minuten ein. Dem Verf. sind nur 3 Fälle einer akuten Nicotinvergiftung bekannt.

Strauss (Mannheim).

Palmieri, V. M.: Contributi alla diagnosi biologica della ubbriachezza. IV. La velocità di sedimentazione nell'alcoolismo acuto. (Beitrag zur biologischen Diagnose des Betrunkenseins. IV. Die Senkungsgeschwindigkeit beim akuten Alkoholismus.) (Istit. di med. leg., univ., Napoli.) Folia med. Jg. 14, Nr. 2, S. 126—134. 1928.

Verf. setzt seine eigenen Untersuchungen über das Problem der gerichtsärztlichen Diagnose des Betrunkenseins fort, indem er die Senkungsgeschwindigkeit des Kaolins im Hundeblutserum experimentell akut alkoholisierten Tiere studiert. Dieselbe ist bedeutend verspätet im Vergleich zu den erhaltenen Werten bei denselben Tieren im normalen Zustande. Diese Verspätung erreicht die höchsten Werte zwischen 2 und

6 Stunden nach der Einnahme des Alkohols; in den folgenden Stunden abnehmend, bis die Senkungsgeschwindigkeit in normale Grenzen eintritt zwischen 24 und 48 Stunden nach der Einnahme, je nach der eingenommenen Dosis des Alkohols. Die Ver-spätungsaktion scheint um so stärker zu sein, je größer die Quantität des eingenommenen Alkohols; in jedem Falle hält die Verspätung an, wenn auch in geringerem Grade, und progressiv abnehmend noch längere Zeit, nachdem der vorhandene Alkohol nicht mehr auf chemischem Wege im Blute demonstrierbar ist. (Vgl. dies. Ztschr. 11, 166.)

Romanese (Parma).

Carter, Godfrey: Alcohol and the motorist. (Alkohol und Motorfahrer.) (*Ann. meet. of the Brit. med. assoc., sect. of forensic. med., Edinburgh, 21. VII. 1927.*) Lancet Bd. 213, Nr. 13, S. 661—663. 1927.

Vgl. dies. Ztschr. 11, 104.

Villaverde, José María de: Zur Kenntnis der durch Scopolamin hervorgerufenen Geistesstörungen. (*Policlin. de enferm. d. sistema nerv., real hosp. d. Buen Suceso, Madrid.*) Siglo méd. Bd. 81, Nr. 3870, S. 137—144. 1928. (Spanisch.)

Verf. berichtet über 3 Fälle von Parkinsonsyndrom (Fall 1 und 2 wahrscheinlich Paralysis agitans, Fall 3 Stammganglienerkrankung auf Grund eines chronischen Alkoholismus?), die auf kleine Scopolamindosen (10 Tropfen einer Lösung 1 : 1000) Dämmerzustände von 4 bis 14 Stunden Dauer mit motorischer und sprachlicher Erregung bekamen. Im 3. Fall war eine alkoholistische Färbung des Bildes unverkennbar. Verf. glaubt aber ein Delirium tremens ausschließen zu können.

Eduard Krapf (München).

Allers, Rudolf, und Otto Hochstädt: Über die Angriffsorte des Cocains im Zentralnervensystem. (*Physiol. Inst., Univ. Wien.*) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 59, H. 3/4, S. 359—368. 1928.

Es kann als erwiesen angesehen werden, daß das Cocain cortical angreift. Aus verschiedenen klinischen Erscheinungen (Unterbrechung des katatonen Stupor, bei Schizophrenen, besonderer Cocainempfindlichkeit bei Encephalitis) schließen die Autoren, daß das Cocain auch auf andere Gehirnpartien, vor allem die subcorticalen einwirkt und sie studierten daher die Wirkung des Cocains auf den Hirnstamm. Zu diesem Zwecke stellten sie Versuche teils an Thalamuskatzen, d. h. Tieren, denen die Hemisphären und das Corpus striatum entfernt, deren Thalamus aber sorgfältig geschont war, teils an solchen Tieren, welche nach typischer Durchtrennung des Mesencephalons in Enthirnungsstarre getreten waren.

Die Verff. fanden: daß bei „Thalamuskatzen“ die subcutane Injektion von Cocain nach einer kurzen Periode der Steigerung der Spontanruhe das Auftreten starker tonischer Streckkrämpfe, welcher Zustand sich aber durch das Fehlen der typischen Reflexe von der Enthirnungsstarre unterscheidet, bewirkt. Daß bei decerebrierten Tieren Cocain ein sehr rasch eintretendes und anscheinend mehrere Stunden anhaltendes völliges Verschwinden der Enthirnungsstarre, Auftreten von Spontanbewegungen und der Spontanatmung in solchen Fällen, wo sich diese nicht hergestellt hätte, bewirkt, endlich, daß die erheblich gesteigerte Toleranz großhirnloser Tiere für Cocain bestätigt werden konnte und daß dem Psicain die beschriebene Wirkung auf die Enthirnungsstarre nicht zukommen scheint.

de Crinis (Graz).^{oo}

Stuber, E., und B. Kljatschkina: Die quantitative Bestimmung des Strychnins als Silicowolframmat. (*Staatl. chem.-pharmazeut. Forschungsinst., Moskau.*) Arch. d. Pharmazie u. Ber. d. dtsch. pharmazeut. Ges. Bd. 266, Jg. 38, H. 1, S. 33—38. 1928.

Verf. fanden, daß der von Azodian für die Bestimmung der Alkalioide der Brechnuß mittels des Silicowolframat angegebene Faktor 0,498 zu groß ist. Sie haben sich, da die Molekulargewichte der in der Brechnuß enthaltenen Alkalioide, Strychnin und Brucin, 384 bzw. 394 offenbar verschiedene Faktoren verlangen, zunächst mit der Bestimmung des für Strychnin anwendenden Faktors beschäftigt. Auf Grund einer Reihe von mit reinem Strychninnitrat vorgenommenen Fällungen mit Silicoduodecimwolframsäure, ergibt sich als Faktor für den Glührückstand 12 Wo. SiO_2 0,422. Dieser entspricht keinem einfachen stöchiometrischen Verhältnis zwischen Strychnin und Silicoduodecimwolframsäure, auf ein Molekül komplexe Säure kommen 3,6 Moleküle Strychnin. Im Niederschlage selbst ist das Molekularverhältnis offenbar 1:3 $\frac{1}{2}$. Der diesem Verhältnis entsprechende Faktor 0,411 ist aber zum Berechnen der Analysen weniger bequem als der angegebene empirische, weil er Korrekturen für Löslichkeit usw. nötig macht.

Bachstez (Mailand).

Spagnol, G.: Saggio biologico della strienina nel topo per via rachidea. (Biologischer Nachweis von Strychnin bei der Maus bei Einbringung in den Wirbelkanal.) (*Istit. di farmacol., univ., Padova.*) Arch. di fisiol. Bd. 25, H. 3, S. 303 bis 309. 1927.

Der biologische Nachweis von Strychnin gelingt schon mit Mengen von Strychninsalzen, die 6 millionstel mg Strychninbase entsprechen, bei Mäusen von 10—11 g, wenn das Gift in den Wirbelkanal eingeführt wird. Für junge Mäuse von 5 g Gewicht ist diese Menge tödlich, hier wird schon durch den dritten Teil der Menge, also durch 2 millionstel mg typische Reflexsteigerung hervorgerufen. Die in den Wirbelkanal zu injizierende Flüssigkeitsmenge soll $\frac{1}{20}$ ccm nicht übersteigen und wird am besten in den untersten Teil der Brustwirbelsäule eingespritzt. Die hierbei infolge der fast unvermeidlichen Läsionen zumeist eintretende Parese der hinteren Extremitäten stört die Beobachtung der gesteigerten Reflexattivitàt und des Tetanus im Vordertiere nicht. Bei diesem Vorgehen führen bei erwachsenen Mäusen schon Mengen von $\frac{1}{20000}$ bis $\frac{1}{40000}$ mg zum Tode unter typischen Konvulsionen. *A. Fröhlich.*

Malaquin, Paul: Réaction de Malaquin pour la caractérisation de la strychnine. (Malaquinsche Reaktion zur Erkennung des Strychnins.) Bull. des sciences pharmacol. Bd. 34, Nr. 12, S. 689—690. 1927.

Zu der von Malaquin angegebenen Strychninfarbenreaktion kann Strychnin in jeder Form verwendet werden (Base, Salz, Semen Strychni, Fabae St. Ignatii, pharmazeutische Strychninpräparate). 1. Die Base (einige Milligramme) wird in 4 ccm Aqua dest. + 2 ccm HCl pur. aufgelöst; 2. aus den Strychninsalzlösungen wird das Alkaloid freigemacht, mit Äther ausgeschüttelt und dann die gewonnene Base wie unter 1. gelöst; 3. feste strychninhaltige Gemische werden in der Wärme mit HCl pur. 1:20 Aqua dest. verdünnt behandelt; 4. bei flüssigen strychninhaltigen Gemischen fügt man $\frac{1}{3}$ des Gew. derselben Säurelösung zu und kocht bis zur vollständigen Entfernung des Alkohols; dann wird (bei 3. und 4.) die Base durch NaOH freigemacht, die alkalische Flüssigkeit mit Äther erschöpfend ausgeschüttelt, der Ätherrückstand in 4 ccm Aqua dest. + 2 ccm HCl pur. gelöst. Die Reaktion wird so ausgeführt, daß die saure wäßrige Strychninlösung im Reagensglas unter Zugabe von 2,0 Zinc. raspat. 5—6 Minuten der Hydrierung ausgesetzt, darauf dekantiert oder filtriert, mit 1 Tropfen 1:50 verd. HNO_3 pur. versetzt und dann auf eine etwa gleichgroße, mit der Pipette auf den Boden eines zweiten trockenen Reagensglases gebrachte Menge H_2SO_4 pur. et conc. vorsichtig aufgeschichtet wird. An der Berührungsstelle entsteht ein rosafarbener Ring, der mit der Zeit unter Dunklerwerden sich über die ganze strychninhaltige Flüssigkeit ausbreitet, was bei vorsichtigem Schütteln des Rohres sofort auftritt. Bei verschwindend kleinen Strychninmengen engt man nach der Hydrierung die Flüssigkeit stark ein und prüft gegen weißen Hintergrund. Die rote Farbe verschwindet nicht beim Kochen oder Stehenlassen, vergeht dagegen sofort nach Zusatz einiger Tropfen 10 proz. KCNS-Lösung. Die Malaquinsche Reaktion ist für Strychnin charakteristisch. Die Stärke der Rotfärbung entspricht dem Strychningehalt; mit Sicherheit nachzuweisen sind einige Tausendstel Milligramm Strychnin. *Gefner.*

Ludwig, W., und H. Ebster: Über das Verhalten der Blutgase bei der Strychninvergiftung. (*Pharmakol. Inst., Univ. Innsbruck.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 126, H. 3/4, S. 245—254. 1927.

Kaninchen wurde in leichter Äthernarkose 0,2—0,5 mg Strychnin pro Kilogramm injiziert und im arteriellen Blut der Blutgasgehalt analysiert. Es ergab sich, daß in der durch den Krampf bedingten Apnoe der CO_2 -Gehalt ansteigt und danach tief abfällt (Folge der Milchsäurebildung). Die Kurve des Sauerstoffs zeigt in der Apnoe eine Senkung und danach einen Anstieg. Die O_2 -Kapazität wird durch die Krämpfe stark erhöht. Durch künstliche Atmung während des Krampfes wird die Abnahme des Sauerstoffgehaltes im Blut vermieden. In vitro dem Blut zugesetztes Strychnin hat keinen Einfluß auf die Bindungskurven von CO_2 und O_2 . Das Blut, welches nach dem Krampf entnommen wird, hat ein herabgesetztes CO_2 - und O_2 -Bindungsvermögen. Die Veränderungen der Blutgase lassen keinen spezifischen Einfluß des Strychnins erkennen, wie er früher teilweise angenommen wurde. *R. Schoen* (Leipzig).

Rikl, Alexander: Über das Zusammenwirken der Opiumalkaloide am Atemzentrum. (*Pharmakol. Inst., Univ. Bonn.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 127, H. 3/4, S. 173—196. 1928.

Es sind im ganzen 164 Versuche an Kaninchen und 78 an Mäusen durchgeführt worden. Sowohl die Atemfrequenz als auch das Atemvolumen wurden graphisch registriert. Am Kaninchen steigerte Kodein regelmäßig die durch Morphin oder Kodein

herabgesetzte Atemfrequenz. In gleicher Weise wirkten auch Thebain, Apomorphin, Chlorallyl-Narcodein, Strychnin, Coffein und Cardiazol antagonistisch auf die morphin- und heroingeschädigte Atmung. Lobelin, Hexeton und Coramin blieben gegen Morphin unwirksam. An der Maus hingegen ließ sich die mit Morphin oder Heroin erzielte Verlangsamung durch Thebain und Apomorphin sowie durch Lobelin und Coffein antagonistisch beeinflussen.

Schilf (Berlin)._o

Italie, L. van, und A. J. Steenhauer: Fructus Papaveris und Sirupus Papaveris in Beziehung zu Vergiftungen. (*Pharmazeut. Inst., Univ. Leiden.*) Arch. d. Pharmazie u. Ber. d. dtsh. pharmazeut. Ges. Bd. 265, Jg. 37, H. 9, S. 698—705. 1927.

Morphin, das toxische Prinzip von Fructus Papaveris, wird zweckmäßig nach Georges und Gascard colorimetrisch durch Zusatz von 5 ccm Jodsäure (1:20) zu 10 ccm neutraler oder schwach saurer Morphinlösung und Vergleich mit Morphinlösungen bekannter Konzentration unter gleichen Bedingungen oder nach Mai und Rath durch Farbreaktion mit Formalin-Schwefelsäure bestimmt. Die in den Früchten vorhandene nicht unbedeutende Menge Morphin (bis zu 0,5%) geht fast vollständig in den Mohnsirup über, dessen Gehalt an Morphin sehr schwanken kann, so daß Mohnsirup ein sehr unzuverlässiges Präparat ist. 1 mg Morphin, bzw. 2 Teelöffel Sirup kann den Tod von Säuglingen bewirken. Zu Ermittlungen kleiner Morphinmengen in Mischungen ist eine Reinigung des nach dem Verfahren von Stas-Otto erhaltenen Auszuges zu empfehlen.

Hamburger (Breslau)._o

Temming, Hans: Über Vergiftungserscheinungen bei Säuglingen durch Wäschestempelfarbe. (*Victoria Luise-Haus, Kinderheilanst., Braunschweig.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 54, Nr. 3, S. 106—107. 1928.

Durch die Benutzung von frisch mit einem Anilin und Nitrobenzol enthaltenden Farbstoff gestempelten Molontüchern kam es bei einigen Säuglingen zu Vergiftungserscheinungen, die sich hauptsächlich in einer mehrere Stunden anhaltenden Cyanose, am stärksten in schlecht durchbluteten Körperteilen äußerte. Dabei subjektives Wohlbefinden, rasche Erholung. Das Gift wird offenbar durch die Haut aufgenommen; bei gleichzeitiger Einatmung beschleunigtes Auftreten der Vergiftungserscheinungen. 24 Stunden nach der Abstempelung erfolgendes gründliches Durchwaschen, danach Ausschleudern und Trocknen an der Luft macht den Farbstoff unschädlich.

K. Hofmeier (Berlin-Zehlendorf)._o

Rosenthal-Deussen, Erika: Vergiftungen mit Blausäure bei Entwesung einer Mühle. Klin. Wochenschr. Jg. 7, Nr. 11, S. 500—503. 1928.

In einer großen, modernen, gut eingerichteten Getreidemühle war am Samstag, 6. VIII., um 17,30 Uhr mit Cyclon B (Blausäure, der als Warnstoff 2% Bromessigsäuremethylester und 4% Chlorkohlensäureester zugesetzt ist) vergast worden. Am Sonntag, den 7. VIII., um 9 Uhr erfolgte die Entlüftung, am Montag, den 8. VIII., 6,15 Uhr war der Gasrestnachweis negativ, allerdings ohne daß vorher die Fenster geöffnet worden waren. Um 7 Uhr kamen 180 männliche Arbeiter und 20 Frauen zur Arbeit, die größte Zahl der Frauen, etwa 200 — meist zwischen 18 und 25 Jahren —, die in einem großen Saale damit beschäftigt sind, das Mehl in Papiersäckchen zu fassen, kamen erst gegen 10 Uhr, also 25 Stunden nach Beginn der Entlüftung in den Raum. Schon nach kurzen Aufenthalt in diesem Arbeitsraum, in 2 Fällen kurz nach Betreten des Ankleideraumes, klagten einzelne Mädchen über Übelkeiten, Magen- und Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklagen; bei einer Anzahl mehr oder minder tiefe Ohnmacht mit und ohne Krämpfe. Im ganzen erkrankten etwa 40 Frauen und Mädchen. Sie zeigten die bei Blausäurevergiftung beobachteten Krankheitsscheinungen in verschiedener Stärke. In allen Fällen zeigte das Blutbild Anisocytose und eine relative Vermehrung der Lymphocyten, ausßerdem basophile Leukocyten, weiter eine Eosinophilie. Bei 2 Mädchen wurde noch nach 2 Monaten Lymphocytose und Eosinophilie festgestellt. In 2 Fällen trat eine akute Nephritis auf, die in einem Falle nach über 2 Monaten noch nicht abgeklungen war.

Verf. bespricht dann die Ursache des Auftretens dieser Massenvergiftung, obwohl die Durchlüftung der Vorschrift entsprechend durch 20 Stunden vorgenommen worden war. Die Hauptursache erblickt sie darin, daß offenbar die Arbeitskleider, die im Ankleideraume in Schränken verwahrt waren, nicht genügend durchlüftet wurden, daß weiterhin an den Mehlsäcken und Papiertüten infolge der feuchtwarmen Luft, die damals herrschte, noch Blausäure adsorbiert war und daß die Untersuchung des Gasrestes unrichtigerweise nicht bei geschlossenem Fenster vorgenommen wurde. Es ist daher in allen Fällen von Entwesung mit Blausäure auf strengste Ein-

haltung aller vorgeschriebenen Vorsichtsmaßregeln zu achten und auf die besonderen Verhältnisse des Betriebes und der Witterung weitgehendst Rücksicht zu nehmen.

Marx (Prag).

Conant, James B., Norman D. Scott and W. F. Douglass: An improved method of determining methemoglobin. (Eine bewährte Methode zur Bestimmung von Methämoglobin.) (*Chem. laborat., Harvard univ., Cambridge, U. S. A.*) Journ. of biol. chem. Bd. 76, Nr. 1, S. 223—227. 1928.

Es wurden früher 2 Verfahren zur Bestimmung von Methämoglobin vorgeschlagen; nach dem einen wird das Methämoglobin durch $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$ zu Hämoglobin reduziert; sättigt man nun die Lösung mit CO, so führt das CO-Hämoglobin-Plus vom vorhanden gewesenen Methämoglobin her. Nach dem 2. Verfahren wird zur Reduktion β -Anthrahydrochinonsulfinsäure verwendet und das Reduktionsprodukt durch Sättigung mit Sauerstoff in Sauerstoff-hämoglobin verwandelt. Weit besser hat sich Conant und Mitarbeitern eine Lösung von weinsaurem Titan bewährt, die bereitet wird, indem man in einem mit Stickstoff beschickten Tonometer ein Gemisch der Lösungen von borsaurem und weinsaurem Natrium mit einer 20 proz. Lösung von Titanchlorid versetzt.

Paul Hári (Budapest)..

Isley, Morrill L.: Food poisoning probably caused by *Bacillus proteus*. (Nahrungsmittelvergiftungen, wahrscheinlich verursacht durch *Bac. proteus*.) Journ. of the Americ. Med. Assoc. Bd. 90, Nr. 4, S. 292—293. 1928.

Am 4. X. 1927 traten 36 Fälle von Darmvergiftung im „Sigma nu fraternity house“ an der Colgate Universität Hamilton auf. Alle hatten an einer Mahlzeit teilgenommen, die aus Hühnerresten von 2 Tagen vorher zubereitet war. Reste dieser Mahlzeit, Fäces und Erbrochenes der Erkrankten, enthielten *Bac. proteus*, der sich als pathogen für Meerschweinchen erwies. Alle Patienten genesen. *Nieter.*

Dilling, Walter J., and R. E. Kelly: Gangrene following the use of ergotized rye bread. (Brand als Folge des Genusses von mutterkornhaltigem Roggenbrot.) Brit. med. journ. Nr. 3508, S. 540—542. 1928.

Verff. berichten über einen besonderen Fall, wonach in England ein polnischer Jude nach längerem, regelmäßigem Genuss von schwarzem Roggenbrot (sog. Koscherkost) an Kriebelkrankheit gelitten hatte, welcher schließlich Branderscheinungen folgten, welche die Amputation der zweiten Zehe des rechten und des linken Fußes nötig machten. Die Untersuchung des Brotes bzw. des zur Herstellung verwendeten Mehles ergab, daß dasselbe stark mutterkornhaltig war. Es wurde auch festgestellt, daß der Roggen in Lancashire gewachsen und dort geerntet worden war. Ein aus solchem Brote hergestellter Extrakt (welcher 88 und 46 g Brot entsprach) wurde einem Hahn subcutan eingespritzt und erzeugte hier nach einer Stunde Cyanose und Schwärzung des Kamms und des Fleischlappens. Bei Meerschweinchen wurde starke Uteruskontraktion festgestellt bei Dosen von 0,02 g Mutterkorn. Diese pharmakologische Angabe kann zu Trugschlüssen führen, da auch andere Substanzen veranlaßt werden, welche auch in Weizen, Hafer, Reis, Kartoffeln vorkommen. Sie sind nicht vorhanden in Lintners chemisch reiner Stärke. Der Uterus kontrahierende Stoff erzeugt in konzentrierter Lösung eine Rotfärbung mit Paulys und ebenso mit Totanis Reagens, ein Charakteristicum für Histidine und Tyrosin. Die Farbenreaktion und der pharmakologische Befund machen es wahrscheinlich, daß es sich hier um Histamin oder eine nahe verwandte Substanz handelt. *Strigel* (Leipzig).

Diesel, E. G., und O. Stickl: Blei- und Arsenbestimmungen in Trinkweinen nach Behandlung der Reben mit Blei-Arsenpräparaten. (*Hyg.-Inst., Univ. Greifswald.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 74, Nr. 44, S. 1859—1861. 1927.

Blei- und Arsenbestimmungen in Weinproben, nach Behandlung der Reben mit verschiedenen Blei- und Arsenpräparaten zur Bekämpfung des Heu- und Sauerrwurmes, ergaben folgendes:

Die Mengenverhältnisse von Blei und Arsen in den Präparaten stehen zu den Befunden in den Weinen in keiner näheren Beziehung; vermutlich spielen Witterungseinflüsse bei der Aufnahme eine große Rolle. Im Dezember 1926 eingesandte Proben enthielten 2,8—13,0 mg/l Pb und 0,38—0,86 mg/l As_2O_3 . In einer Weinprobe von einem nur mit Arsen behandelten Weingarten fanden sich 2,21 mg/l As_2O_3 . Nach 4 Monaten waren das Arsen und Blei infolge des Gärungs- und Reifungsprozesses nicht mehr nachweisbar, nur in je einer Probe waren noch 0,34 mg/l Pb bzw. 0,31 mg/l As_2O_3 und in einem Tresterwein 0,40 mg/l Pb.

Den Bleigehalt von 0,34 mg/l Pb halten die Verff. noch für zulässig. Der Tresterwein mit 0,40 mg/l Pb sei dagegen als gesundheitsschädlich anzusehen, weil von Tresterweinen erfahrungsgemäß regelmäßig täglich mehrere Liter getrunken werden. Sie

empfehlen, solchen Wein mit bleifreiem Portugieser zu verstechen. Auch der Wein mit 0,31 mg/l As₂O₃ könne ohne Schaden für die Gesundheit genossen werden. Denn v. d. Heide habe bei 38 Weinen von unbehandelten Weingärten in 24 Fällen Arsen in Mengen bis zu 0,50 mg/l As₂O₃ gefunden, und diese Arsenbefunde hätten nicht zur Beanstandung geführt. Das Reichsgesundheitsamt sei zwar gegen die dauernde Verwendung von Arsen-Bleipräparaten. Aber in Californien hätte sich Bleiarseen seit 20 Jahren bewährt, und auch in Italien werde es benutzt, ohne daß bisher die Einfuhr solcher Weine verboten worden sei.

Nachtigall (Hamburg).°

Krieg, H.: Blei- und Arsenbestimmungen in Trinkweinen nach Behandlung der Reben mit Bleiarseenpräparaten. Münch. med. Wochenschr. Jg. 75, Nr. 6, S. 263 bis 264. 1928.

Vgl. vorstehendes Referat. H. Krieg weist darauf hin, daß Versuchsgut habe die allgemeine Vorschrift nicht beachtet, daß Bleiarseeniat im Weinbau nur gegen die erste Generation des Heu- und Sauerwurms, gegen den Heuwurm, der etwa bis zur Blütezeit den Wein schädigt, angewandt werden darf. Auch beim Obst (Äpfel und Birnen) findet man kein Arsen und Blei mehr, wenn das Bleiarseeniat nicht länger als höchstens 14 Tage nach der Obstblüte benutzt wird. Beschränkt man die Anwendungszeit in dieser Weise, dann besteht keine Gefahr, daß Blei und Arsen in den Wein gelangt. — Dresel und Stickl erwidern darauf (S. 264), das Weingut habe absichtlich besonders ungünstige Verhältnisse gewählt, um feststellen zu lassen, ob die Behandlung der Weinstöcke mit Bleiarseenpräparaten unschädlich ist.

Nachtigall (Hamburg).°

Streitige geschlechtliche Verhältnisse.

● **Hirschfeld, Ludwig: Konstitutionsserologie und Blutgruppenforschung.** Berlin: Julius Springer 1928. 235 S. u. 12 Abb. RM. 18.—

Das Studium des vorliegenden Buches ist jedem, der an der Blutgruppenforschung interessiert ist, dringend anzuraten. Er wird darin neben zahlreichen äußerst bedeutungsvollen Ausblicken in die Arbeit der Zukunft eine treffliche Darstellung aller der mannigfaltigen Fragenkomplexe finden, die sich dem Biologen bei der Beschäftigung mit den Isokörpern ergeben. Die praktisch-medizinische und die forensische Seite des ganzen Problemes wird dabei mit Absicht nur nebenbei gestreift. Nach einer kurzen Einleitung setzt sich das Buch zunächst mit dem Begriffe der Isokörper auseinander und schildert sodann in ausführlicher Weise die Vererbung gruppenspezifischer Substanzen des Blutes. Das nächste (4.) Kapitel ist der Besprechung der serologischen Rassen beim Menschen gewidmet, wobei sowohl die phylogenetische Entstehung der isoagglutinablen Eigenschaften wie die Verteilung der Blutgruppen bei den einzelnen Völkerschaften erschöpfend dargestellt wird. Weitere Abschnitte befassen sich mit den physiologischen und immunbiologischen Grundlagen der Iso- und Autoagglutination, mit den Untergruppen, mit der gruppenspezifischen Differenzierung während der Ontogenese und der chemischen Charakterisierung der isoagglutinablen Substanzen des Menschenblutes. Besonders interessant sind die beiden letzten Kapitel, welche die Beziehungen zwischen Blutgruppen und pathologischem Geschehen beim Menschen und die theoretischen Grundlagen der Konstitutionsserologie behandeln. Mit einem Literaturverzeichnis von 26 Seiten schließt dieses wertvolle Buch, für dessen Herausgabe wir dem Autor zu größtem Danke verpflichtet sind. v. Neureiter.

Lattes, Leone: Erreurs dans l'étude de l'hérédité des groupes sanguins. (Fehler beim Studium der Vererbung der Blutgruppen.) Bjuleteni pastijnoi komisii vivčannja krov'janich ugrupovan' Bd. 1, H. 3/4, S. 13—18. 1927.

Ausgehend von der Überlegung, daß die Bernsteinsche Formel der Blutgruppenvererbung auch ohne Untersuchung des Vaters, also lediglich durch Gruppenbestimmungen bei Mutter und Kind, nachgeprüft werden kann, haben Badino und Juhasz (wie früher auch Schiff und Preger) unter Kontrolle von Lattes gegen 400 Mütter mit ihren Neugeborenen untersucht. Es fanden sich bei 195 Müttern der Gruppe O (Null) und bei 14 Müttern der Gruppe AB keine Abweichungen von der Bernsteinschen Erbformel (mit Ausnahme eines 6½ monatigen Fetus, bei dem das Untersuchungsergebnis nicht ganz sichergestellt ist).

Schiff (Berlin).°°

Dold, H., und Rahel Rosenberg: Nachweis von Isopräcipitinen im menschlichen Blut. Nachweis der vier menschlichen Blutgruppen durch Isopräcipitation. (Bakteriol. Abt., Serol. Laborat., Reichsgesundheitsamt, Berlin-Dahlem.) Klin. Wochenschr. Jg. 7, Nr. 9, S. 394—395. 1928.

Wässrige Auszüge aus roten Blutkörperchen der verschiedenen Gruppen zur Ge-