

25,41%! Die durchschnittliche Kinderzahl normaler Kriminellenfamilien betrug 1,99%, die der Familien schwachsinniger Krimineller 2,46%. Im Vergleich dazu ergab die Untersuchung der Familien von 1000 amerikanischen Wissenschaftlern 22% kinderloser Ehen. Die höchste Geburtenziffer liegt in Amerika bei dem Mittelstande.

Adolf Friedemann (Basel-Friedmatt).

Neureiter, Ferdinand: Zum Gesetzprojekt über das Arbeitshaus, über die Sicherungsverwahrung und über die Bestellung von Fürsorgern für Haftentlassene. (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. Riga.*) *Rigasche Z. Rechtswiss.* **3**, 234—244 (1929).

Das Gesetzesprojekt vom 1. November 1928 sieht vor 1. die Einweisung nur arbeitsfähiger, jenseits des 17. Lebensjahres stehender Persönlichkeiten in das Arbeitshaus, 2. die Einrichtung der Sicherungsverwahrung und 3. die Anstellung von staatlich besoldeten hauptamtlich tätigen Fürsorgern für Haftentlassene. Nach Ansicht des Verf. sind dem Arbeitshaus ausschließlich Besserungsfähige zu überliefern und die Trinker einer Sonderbehandlung in einer Trinkerheilstätte zu überweisen. Auch tritt Verf. für eine Sonderregelung für unverbesserliche Asoziale ein. Neureiter hält eine Sicherungsverwahrung der gefährlichen Gewohnheitsverbrecher für notwendig, möchte aber in dem § 64² des Gesetzentwurfes, wonach ein sog. Berufsverbrecher auf Grund eines Gerichtsbeschlusses sofort nach Verbüßung der Strafe auf die Dauer von 2 bis 10 Jahren in Sicherungsverwahrung gebracht werden kann, die „Kann“-Vorschrift in eine „Muß“-Vorschrift verwandelt sehen. Ferner erachtet er es als dem Wesen der Sicherungsverwahrung entsprechender, wenn an Stelle der im Gesetzesprojekt vorgesehenen zeitlichen Begrenzung das Gesetz nur ein Mindestmaß von der Dauer festsetzen und im übrigen verfügen würde, „daß der Verurteilte solange in der Verwahrung zu halten sei, als es ihr Zweck erfordert“.

Többen (Münster i. W.).

Vergiftungen.

Fellenberg, Th. von: Über den Arsengehalt natürlicher und mit Arsenpräparaten behandelter Lebensmittel. (*Eidgen. Gesundheitsamt, Bern.*) *Mitt. Lebensmittelunters.* **20**, 338—354 (1929).

Es wurden ungefähr 125 mit Bleiarsenat und 15 mit Nosprasis (einer Kupfer-Arsen-Verbindung) gespritzte Früchte untersucht und darin Arsenmengen von einigen γ bis zu 117 γ pro Frucht festgestellt. Es wird aus diesen Untersuchungen der Schluß gezogen, daß arsengespritzte Früchte kaum zu Arsenvergiftungen Anlaß geben dürften. Hingegen ist das Bleiarsenat wegen seines Bleigehaltes zu verwerfen und sollte durch andere Arsenpräparate, wie Calciumarsenat, ersetzt werden.

Autoreferat.

Bubanović, F., J. Mikšić und A. Režek: Über die Giftigkeit des Arsens speziell in den Erdfarben. *Liječn. Vjesn.* **51**, 465—476 u. dtsch. Zusammenfassung 476 (1929) [Serbo-kroatisch].

Die aus dem medizinisch-chemischen Institute in Zagreb (früher Agram) stammende Arbeit untersuchte den Arsengehalt einiger häufig zu Anstrichen verwendeten Erdfarben und zwar nach den Methoden von Gutzeit, Marsh und den biologischen Methoden mit *Penicillium brevicaulis*. Die Verf. fanden z. B. 0,005—0,01 mg Arsen (As_2O_3) auf einer gefärbten Fläche von 100 qcm, während nach Dragendorff noch 0,05—0,06 mg für den Menschen als gesundheitsunschädlich und erst 0,7—0,8 mg Arsenik als gesundheitsschädlich anzusehen sind. Die untersuchten Farben, 401 Rotbraun, 205 Braun, 111 Gelb, 610 Ultramarin, 401 A Rotbraun, 401 A 1 helleres Rotbraun, 205 A (Braun) und 610 A (Ultramarin) enthielten demnach 50—60 mal weniger, als es die strengsten Vorschriften noch eben gestatten. Dasselbe Ergebnis zeitigte die biologische Untersuchung mit Schimmelpilzen während 72stündiger Versuchsdauer.

Kalmus (Prag).

Deutsch, J.: Ein Fall von akuter Thalliumvergiftung mit Zelio-Rattengiftkörnern. (*Psychiatr.- u. Nervenklin., Univ. Leipzig.*) *Klin. Wschr.* **1929 II**, 2052—2055.

Ein 27 Jahre alter Mann nahm am 10. XI. eine Schachtel Zeliorgiftkörner (50 g) mit Bier ein. Nach 2 Tagen, am 12. XI., bekam er heftige Schmerzen in den Füßen, welche immer

stärker wurden, so daß er nicht schlafen konnte. Er ging wohl zum Arzt, sagte aber nichts von dem eingenommenen Rattengift und bekam eine Fußeinlage verordnet. 10 Tage nach der Gifteinnahme stellten sich Brechreiz, dann Sodbrennen, heftige Magenschmerzen ein, Stuhl war trotz Medikamenten nur noch durch Einläufe zu gewinnen. Dabei bestanden ständig Magenschmerzen, Brechreiz und Schmerzen in den Füßen und große Unruhe. Am 15. Tage hörten die Fußschmerzen endlich auf und traten nicht wieder auf, dagegen stellte sich Erbrechen ein und Nasenbluten. 3 Wochen nach der Gifteinnahme fehlte HCl im Magensaft, keine Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Die Reflexe vorhanden. Die Sensibilität war vom Knie abwärts herabgesetzt. Nach 4 Wochen war sehr starker Ausfall der Kopfhare bemerkbar, dabei Schlaflosigkeit und Unruhe, der Haarausfall am Kopf war nach 7 Wochen total. 10 Wochen nach der Gifteinnahme waren die Haare neu gebildet. Mit dem Haarausfall stellten sich im Gesicht und an den Gliedmaßen Furunkel ein. Völlig beschwerdefrei war Patient erst 10 Wochen nach der Gifteinnahme. Im Harn wurden noch 4 Wochen nach der Gifteinnahme Spuren von Thallium nachgewiesen.

Haberda (Wien).

Greving, R., und O. Gagel: Pathologisch-anatomische Befunde am Nervensystem nach experimenteller Thalliumvergiftung. (*Med. Klin., Univ. Erlangen.*) Z. Neur. 120, 805—814 (1929).

Im Anschluß an eine klinische Beobachtung, bei der eine 30jährige Frau, die nach einem Selbstmordversuch mit dem Thallium enthaltenden Rattengift „Celiopaste“ eine schwere motorische Polyneuritis mit schlaffer Lähmung beider Beine und tachycardische und Angina pectoris-ähnliche Zustände bekommen hatte, führten Verff. Tierversuche mit Celiopaste bei 5 Hunden, 4 Kaninchen und einer Katze aus. Während die Kaninchen keine nennenswerten Krankheitserscheinungen boten, stellten sich bei den übrigen Tieren neben den schon bekannten Symptomen der Thalliumvergiftung, wie Appetitlosigkeit, Erbrechen, Durchfällen, später Obstipation und starkem Durst, Erscheinungen von seiten des peripherischen Nervensystems, insbesondere Schwäche und Ataxie der hinteren Extremitäten ein. Histologisch ergab sich ein degenerativer Prozeß an den peripherischen Nerven mit Markscheidenausfall, Markballenbildung, Fragmentierung der Markscheiden und Bildung von Abbauprodukten frei und in Fettkörnchenzellen, ferner Zerfall der Achsenzylinder mit regenerativen Erscheinungen an diesen. Am vegetativen Nervensystem und am Opticus waren die Befunde negativ. Daneben fand sich noch an den Ganglienzellen des Corp. mamillare, des N. supraopticus und des Corp. genicul. med. sowie an den Purkinjezellen Vacuolisierung, über deren Bedeutung die Verff. sich indes zurückhaltend äußern. *Wohllwill* (Hamburg).^{oo}

Derra, Ernst: Klinische und experimentelle Beiträge zur Wismutintoxikation mit besonderer Berücksichtigung der basophilen Tüpfelung der Erythrocyten. (*Med. Univ.-Klin., Leipzig.*) Fol. haemat. (Lpz.) 38, 367—379 (1929).

Bei einer Patientin mit ausheilender Tuberkulose und chronischem Nierenleiden führt die Bismogenolbehandlung zum Aufflackern dieser Prozesse und zu einer schweren Intoxikation, die sich in Magen-Darmerscheinungen, hämorrhagischer Diathese, besonders aber in einer unbeeinflussbaren hyperchromen Anämie mit zahlreichen, basophil getüpfelten Erythrocyten äußert.

Anläßlich dieses Falles prüft Verf. am Menschen und im Tierversuche die Frage, ob das Auftreten der basophilen Tüpfelung der Erythrocyten bei der Bismogenolbehandlung eine häufige Erscheinung ist und kommt zum Schlusse, daß sie bei dem Großteil der behandelten Fälle zu finden ist und auch beim Kaninchen erzeugt werden kann. Ihr Auftreten ist in der Regel eine belanglose Erscheinung, die eine Unterbrechung der Kur nicht bedingt. An tiefergreifende Schädigungen ist jedoch dann zu denken, wenn die punktierten Roten dauernd in auffallend hoher Zahl sich finden. In diesem Falle läßt das Symptom auf Störungen der Reaktionsfähigkeit des Organismus schließen und ist Vorsicht in der Weiterbehandlung am Platze.

F. A. Büeler (Basel).^o

● **Schmidt, Paul, Adolf Seiser und Stillfried Litzner: Bleivergiftung.** Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1930. 79 S. u. 2 Abb. RM. 6.—.

Die vorliegende Arbeit der obengenannten drei Autoren, welche gleichzeitig in den Ergebnissen der gesamten Medizin Bd. 13 erscheint, behandelt in ihrem allgemeinen Teil die bekannten Kardinalsymptome der Bleivergiftung (Bleikolorit, Bleisaum, basophile Körnung, Koproporphyrinurie und Strecker Schwäche nach Teleky), dann die chemische Mikroanalyse auf Blei in Blut, Urin und Kot, das Spektrogramm, die bisherigen Resultate der Forschung und bringt zum Schlusse Ausblicke, welche Aufgaben noch zu lösen sind, bevor von einer sicheren Diagnostik, Pathogenese, Therapie der Bleivergiftung die Rede sein könne. Im speziellen Teile werden zunächst die Quellen der Bleivergiftung, die Aufnahme, Verteilung und Ausscheidung des Bleies und dann eingehend die Pathologie und Klinik der Bleivergiftung besprochen. Für den Gerichtsarzt am wichtigsten ist wohl das Kapitel über die

Diagnose der Bleivergiftung, speziell das über den chemischen Bleinachweis im Blute Gesagte. Der ärztliche Sachverständige wird insbesondere bei Fällen von Entschädigungsansprüchen auf Grund der neuen Gesetze über die gewerblichen Erkrankungen (1925 und 1929) gerade diese diagnostischen Behelfe nicht entbehren können bzw. die Untersuchung in einer entsprechend eingerichteten Klinik verlangen müssen. Die beiden letzten Kapitel über die Prophylaxe und die Therapie der Bleivergiftung bringen bemerkenswerte Einzelheiten, welche dem Gerichtsärzte unter Umständen von Nutzen sein können, wenn es sich um die Frage des Verschuldens bzw. der richtigen Therapie handelt. Das bis auf die neueste Zeit ergänzte nach den allgemeinen und speziellen Teile eingefügte, ausführliche Literaturverzeichnis und das Sachverzeichnis erhöhen den Wert dieser den heutigen Stand der Bleivergiftung übersichtlich darstellenden Arbeit. Kalmus (Prag).

Meduna, Ladislaus v.: Untersuchungen über die experimentelle Bleivergiftung beim Meerschweinchen. (*Hirnhistol. Abt., Psychiatr.-Neurol. Univ.-Klin., Budapest.*) Arch. f. Psychiatr. 87, 571—598 (1929).

Meerschweinchen wurden subcutan mit schwefelsaurem Blei injiziert und das Nervensystem auf Veränderungen untersucht. Insgesamt wurden 6 Tiere verwendet. Bei allen Fällen wurden Veränderungen nur an den Nervenzellen beobachtet, und zwar in allen Teilen des Nervensystems, auch innerhalb der Spinalganglien. Das Mesoderm zeigt keine pathologische Reaktion. Die Zellerkrankungen zeigen die verschiedensten Bilder, von der Zellschwellung an bis zur schweren Zellveränderung. Besondere Aufmerksamkeit wird den Veränderungen des Kerns gewidmet (Nucleolorhexis, Pyknose, Nucleolussprossung, Kernzerfall). Als eine besondere Veränderung wird die sogenannte „Fissuration“ der Zelle beschrieben, die darauf beruht, daß im Zellkörper verschiedene Spalten auftreten, die früher schon von G. Köster und H. Richter beschrieben wurden. Der Verf. hält diese Fissuren für identisch mit den Holmgrenschens Kanälen, also für präformierte Höhlen, die bei pathologischen Verhältnissen besonders deutlich hervortreten. Besonderen Wert legt der Verf. auf die Feststellung, daß es sich bei all diesen Veränderungen um Veränderungen des Parenchyms, also nur der ektodermalen Elemente des Nervensystems handelt, und er zieht daraus den Schluß, daß das Blei sich bei seinen Versuchen als ein ausschließlich ektodermales Gift erweist („Ektodermotroper Charakter des Prozesses“ im Sinne Schaffers). Mit der Bielschowsky-Methode konnten fast bei keiner Zellart die Fibrillen gut dargestellt werden, was nach Meinung des Verf.s ebenfalls mit der Bleiwirkung in Zusammenhang steht. Die Glia zeigt häufig „diffuse Hyperplasie“. Bodechtel (München).

Ros, Antonio: Retrobulbäre Neuritis infolge Bleivergiftung. Med. ibera 1929 II, 169—172 [Spanisch].

Verf. berichtet über einen Fall von retrobulbärer Neuritis durch Bleischädigung, die hervorgerufen war durch das Einatmen von Bleistaub beim Verladen von Bleierzen. Das klinische Bild bot außer einem geringen Bleisaum, leichtem Tremor, Obstipation keine charakteristischen Symptome (Blutbild: keine Basophilie, keine Lymphocytose im Liquor, keine Radialislähmung). Verf. nimmt mit den anderen Autoren vorwiegend eine Schädigung der Gefäße auch bei der Amblyopie an. Durch die therapeutischen Maßnahmen (vegetarische Kost, leichte Abführmittel, Präparate zur Hebung des Allgemeinzustandes) wurde eine erhebliche Besserung des Visus erzielt. Jesse (Magdeburg).

Ludwig, Herbert: Experimentelles zur Komplexbildungs-Therapie der chronischen Blei- und Quecksilbervergiftung. (*Physiol.-Chem. Anst., Univ. Basel.*) Biochem. Z. 210, 353—392 (1929).

Die verbreitete Behandlung der chronischen Bleivergiftungen mit Kaliumjodid ist auf Untersuchungen Melsens 1849 zurückzuführen. Dieser französische Autor hatte gleichermaßen diese Behandlung bei der Quecksilbervergiftung vorgeschlagen. Vor der Behandlung Quecksilbervergifteter mit Kaliumjodid wird heute gewarnt (Gracia). In letzter Zeit sind jedoch auch Stimmen gegen die Anwendung bei der Bleivergiftung verlaubar geworden (Legge und Goadby sowie Teleky). In beiden Fällen soll die Wirkung auf die Bildung von Komplexsalzen zurückzuführen sein. Verf. hat nun versucht, an Hand von Modellversuchen das Komplexbildungsvermögen beider Metalle möglichst quantitativ zu erfassen und die Verhältnisse im Organismus zu studieren. Wie von vornherein angenommen war, ergeben sich hier bezüglich der beiden Metalle wesentliche Unterschiede. Durch Bestimmung der Fällungsgrenze wird festgestellt, daß die Komplexaffinität der Quecksilberionen zum Jodkalium und zum $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ bedeutend größer ist als die der Bleiionen. Auch die Affinität

der Quecksilberionen zum Schwefel ist größer als die der Bleiionen. Dagegen ist die Affinität zur Hydroxylgruppe für Blei viel größer. Mit den Eiweißkörpern überwiegt jedoch die Bleisulfidbildung, gegenüber der Quecksilbersulfidbildung, was auf die weit überwiegende Affinität der NH_2 -Gruppen zum Quecksilber zurückzuführen ist. Beim Serum liegen besondere Verhältnisse vor, hier erscheint die Bleisulfidbildung gehemmt. Die Bleisulfidbildung mit den Eiweißkörpern ist hier also schwächer als die Quecksilbersulfidbildung. Im Serum ist auch die Ammonsulfidreaktion des Bleies stark gehemmt, während im Eierklar keine Hemmung nachweisbar ist. Ein Teil des Bleies muß also im Serum in Form einer besonderen, weniger reaktionsfähigen Verbindung vorhanden sein. Da diese Bleiaktivierungsfähigkeit des Serums sehr ausgesprochen ist, und da die bei der Bleivergiftung zirkulierenden Bleimengen sehr klein sind, können wir annehmen, daß sich das gesamte im Serum befindliche Blei in dieser wenig aktiven Form vorfindet. Diese hemmende Eigenschaft ist weder in dem mit Ammonsulfat noch in dem mit Trichloroessigsäure enteiweißten Serum nachweisbar. Durch Zusatz von Carbonat und Phosphat zum Eierklar erhält dieses die Bleiaktivierungsfähigkeit nicht, ebenso wenig durch Zusatz von Glucose, woraus Verf. jedoch keine Schlüsse ziehen möchte. Durch Ausschütteln mit Äther wird die Bleiaktivierungsfähigkeit des Serums nicht gestört. Jodkalium-Komplexsalzbildung hemmt die Reaktionsfähigkeit der Quecksilbersalze nur wenig, stärker als die der Bleisalze. Blei- und Quecksilbersalze sind im Serum stark löslich. Die Jod-Kaliumkomplexsalze wirken eiweißfällend, in ähnlicher Weise wie Ferrocyankalium. Im Serum gelöste Blei- und Quecksilbersalze gehen nur in ganz geringen Spuren durch Dialysiermembranen. Jodkaliumzusatz fördert die Dialyse nicht. Hefegärungsversuche ergeben eine höhere Giftigkeit der Quecksilberionen als der Bleiionen. Auch Kaliumquecksilberjodid ist hier stark wirksam. Für Kaliumbleijodid konnten keine Versuche angestellt werden, da hier ein so hoher Jodkaliumüberschuß notwendig wäre, daß dieser selbst schon hemmend wirkt. Auf Grund dieser Versuche kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen: Das im Organismus deponierte Quecksilber wird durch Jodkalium stärker in Lösung gebracht als das Blei. Auch das an die NH_2 -Gruppe des Eiweißes gebundene Quecksilber wird aus seiner Bindung befreit. Der Organismus wird daher mit relativ großen Quecksilbermengen überschüttet, die stark toxisch wirksam sind. Entsprechend den Resultaten von Garcia muß also vor der Anwendung des Jodkaliums bei der Quecksilbervergiftung gewarnt werden. Blei hingegen wird durch Jodkalium nur in geringer Menge mobilisiert. Die geringe Reaktionsfähigkeit des Bleies im Serum dürfte auch die Erklärung dafür sein, daß Hesse bei Bleivergiftung im Gegensatz zur Quecksilbervergiftung mit thioessigsäurem Strontium keine Erfolge sah. *Behrens (Heidelberg)*.

Bodnár, János, und Ödön Szép: Medizinisch-chemische mikroanalytische Methoden.

II. Mitt. Ultramikromethode zur Bestimmung des Quecksilbers. Magy. orv. Arch. 30, 187—194 (1929) [Ungarisch].

Es ist gelungen, eine sehr einfache, genaue und schnelle direkte Methode zur Bestimmung sehr kleiner Quecksilbermengen auszuarbeiten. Nach unserer Methode geschieht die Ausscheidung des Quecksilbers aus der Untersuchungslösung sehr leicht und quantitativ durch Nascenzkupfer derart, daß in der sehr wenig Kupfersulfat enthaltenden Quecksilberlösung ein reines Eisendrahtstückchen eingestellt wird und auf dem Eisendraht sich mit dem Kupfer auch das Quecksilber abscheidet. Das Quecksilber wird im weiteren von dem Eisendraht abdestilliert, die Quecksilbertropfchen durch Zentrifugieren mit Alkohol zu einem Tropfen vereinigt, unter dem Mikroskop der Durchmesser des Quecksilbertropfens gemessen und daraus das Gewicht desselben errechnet. Mit unserer Methode lassen sich Quecksilbermengen zwischen 0,04 bis 10 γ genau bestimmen. (I. vgl. diese Z. 13, 184 u. Magy. orv. Arch. 29, 505. 1928.) *Autoreferat.*

Melville, K. I., and M. Bruger: Concerning the alleged antidotal action of sodium thiosulfate in mercuric chloride poisoning. (Über die angebliche Wirkung von Natriumthiosulfat als Antidot bei der Mercurichloridvergiftung.) (*Dep. of Pharmacol., McGill Univ., Montreal.*) J. of Pharmacol. 37, 1—8 (1929).

Die Lebensdauer von Hunden, die eine tödliche Dosis von Sublimat erhalten hatten, kann durch nachfolgende Injektion von Natriumthiosulfat nicht verlängert werden.

Ehrsmann (Berlin).^{oo}

Turpin, R., S. Laurent et Ch.-O. Guillaumin: Etude clinique et physico-chimique d'un cas d'anurie mercurielle traitée par décapsulation rénale unilatérale; guérison. (Klinische und physikalisch-chemische Studien eines Falles von Hg-Anurie, die durch einseitige Dekapsulation behandelt wurde. Heilung.) Presse méd. 1929 I, 201—203.

Bericht über einen genau beobachteten Fall von Sublimatvergiftung. Die Patientin nahm 5mal 0,20 HgCl_2 . Nach 28 Stunden trat eine Anurie auf. Am 3. Tage der Anurie stellten sich cardio-vasculäre Störungen ein. Der Blutdruck stieg jedoch nicht höher als 140—85, um dann wieder auf 120—80 zu sinken. Die Störungen an den Verdauungsorganen, Stomatitis und Diarrhöen, waren gering. Zum Schluß der anurischen Periode traten nervöse Störungen, wie Asthenie, Schlaflosigkeit, Nachlassen der Patellarreflexe und Accommodations-

störungen auf. Am 3. Tage der Anurie Decapsulation der rechten vergrößerten Niere. Nach der Operation Besserung und schließlich Heilung. *Barreau* (Berlin).^{oo}

Lewisohn, Ludwig: Die Gefährlichkeit der Hydrargyrum oxycyanatum-Verordnung in der ambulanten gynäkologischen Praxis. Praktische Vorschläge zu dem gleichnamigen Artikel von Priv.-Doz. Dr. Jacobi-Bonn in dieser Wochenschrift 1928, Nr 46. Med. Klin. 1928 II, 1947.

Zu dem von Jacobi mitgeteilten Fall von Vergiftung mit Hydrargyrum oxycyanatum-Tabletten als gynäkologische Verordnung fügt Verf. noch einen aus der geburtshilflichen Praxis hinzu. Er empfiehlt ein allgemeines Verbot, Mittel, die nur zum äußeren Gebrauch bestimmt sind, in Tablettenform herzustellen; diese sollten Stäbchen- oder eine andere Form erhalten. Auch der Name dürfte bekannten inneren Mitteln nicht ähneln, wie z. B. die für die Scheide bestimmten Cholevaltabletten an Gallenmittel erinnern. (Jacobi, vgl. diese Z. 13, 166.) *Tietze* (Kiel).^o

Stern, Albert: Eine einfache Methode zur Erregung des Atemzentrums mittels Kohlensäure. (*Sanat. Tulln b. Wien.*) Münch. med. Wschr. 1929 II, 1797—1798.

Die Anwendung der CO₂ als Atmungsreiz kommt besonders bei Atemlähmung durch Vergiftung, bei der Asphyxie der Neugeborenen, bei Narkosezwischenfällen zur Wiederbelebung in Frage. Größere Krankenhäuser halten hierzu eine Kohlensäurebombe, Atmungssack und Katheter in Bereitschaft. Es wird eine einfache Behelfsapparatur, bestehend aus einer Sodawasserflasche (Syphon) und einem Stück Irrigatorgummirohr angegeben, um auch in dringenden Notfällen beispringen zu können. Eine zur Hälfte entleerte und umgedrehte Sodawasserflasche liefert hierzu eine genügende CO₂-Atmosphäre. *R. Hopmann* (Köln).^o

● **Lewin, Louis, M. Seckbach und Anton Mutschlechner:** Seltene Wirkungsfolgen der Kohlenoxydvergiftung. (Beitr. z. Giftkunde. Hrsg. v. Louis Lewin. H. 4.) Berlin: Georg Stilke 1929. 34 S. RM. 2.—.

Die Nachkrankheiten der CO-Vergiftung sind um so wichtiger, als sie auch im gewerblichen Leben an erster Stelle stehen, und dadurch, vor allem unfallrechtlich, bedeutungsvoll, daß sie oft die merkwürdigsten Verlaufsformen zeigen, nach Art und Schwere nicht voraussagbar sind und nach Jahren nicht zum Stillstand kommen oder verschwinden können. Sie beruhen auf einem Versagen der natürlichen regulatorischen Vorgänge im Körper durch eine überstandene CO-Vergiftung als Folge einer dem Wesen nach unerklärlichen, vielleicht auf einer Zellerschöpfung beruhenden körperlichen Unzulänglichkeit. Lewin beschreibt zuerst eingehend einige solche, zum Teil sehr instruktive Fälle. Der erste zeigt, daß sich auch an eine leichte akute Vergiftung als direkte Folge ein Herzleiden selbst noch nach 20 und mehr Tagen anschließen kann. Ein zweiter demonstriert die sog. „apoplektische“ Form der CO-Vergiftung mit schweren cerebralen Dauersymptomen. Bei einem weiteren wird der Zusammenhang einer Rauchvergiftung durch Flözbrand mit Lungenblutungen und einer Venenthrombose, die schließlich durch Lungenembolie den Tod herbeiführte, bejaht, ebenso bei einem Fall, wo sich bei einer Brandgasvergiftung in einem Bergwerksstollen eine tödliche Lungenentzündung entwickelt hatte. Besonders interessant ist ein Fall, wo es bei einem vorher völlig gesunden Mann nach 1½ Jahr langem Arbeiten in Explosionsschächten mit dem Dräger-Apparat zu einem sich über 1 Jahr hinziehenden Krankheitszustand mit halbseitiger Lähmung, Sprachverlust, epileptoiden Krämpfen, symmetrischer Linsenkernerweichung und schließlich zum Exitus an Lungenentzündung gekommen war. Von anderen Gutachtern war der Krankheitszustand des Mannes auf eine Syphilis zurückgeführt und der Zusammenhang mit der Vergiftung abgelehnt worden. L. dagegen führt ihn auf eine chronische CO-Vergiftung durch das monatelange Arbeiten in den Explosionsschächten trotz Dräger-Apparat zurück. Seckbach teilt 2 Fälle von wahrscheinlicher Leberschädigung nach akuter CO-Vergiftung mit. Bei dem einen handelte es sich um eine schwere zum Tode führende Lebercirrhose. Der Zusammenhang mit CO-Vergiftung ist nicht sicher. Doch muß nach Erfahrungen mit anderen Giften (Chloroform, Äther, Alkohol, Toluol) auch bei CO-Vergiftung mit derartigen

Leberschädigungen gerechnet werden. An einem letzten Fall wird von Mutschlechner gezeigt, daß auch das typische klinische Bild einer multiplen Sklerose durch CO-Vergiftung hervorgerufen werden kann, und eine einfache Methode zur Untersuchung der Zimmerluft auf CO angegeben. *Weimann* (Berlin).

Dow, David C.: Carbon monoxide poisoning. (Kohlenoxydvergiftung.) *New England J. Med.* **201**, 583—585 (1929).

Verf. beschreibt mehrere Fälle von tödlicher CO-Vergiftung (Garagentodesfall, Gasheizkörper im Schlafzimmer, Gasherd in der Küche) und knüpft daran Ausführungen, die den augenblicklichen Stand der Lehre über die CO-Vergiftung wiedergeben. Insbesondere verbreitet sich Verf. über die Wirkung auf Erwachsene, Kinder und Haustiere, über den CO-Gehalt verschiedener Leuchtgase, die Affinität des CO zum Hb im Verhältnis zum O, den Einfluß des CO bei bereits von Anfang an sauerstoffarmer Luft, Produktion von CO bei verschiedenen Kraftwagentypen, Zeit, in der bei verschiedenen großer Garage tödliches Quantum CO produziert ist, Symptome der CO-Vergiftung, Therapie (Sauerstoff-Kohlensäuremischung).

In der Aussprache wurden weitere CO-Todesfälle erwähnt (Gasofen am Kamin angeschlossen, Tod im Bade infolge Platzens des Gasrohres, Selbstmord durch Öffnen des Brenners). *Buhitz* (Heidelberg).

Roger, Henri, et Albert Crémieux: Les accidents nerveux de l'intoxication oxy-carbonée aiguë. (Die nervösen Störungen bei akuter Kohlenoxydgasvergiftung.) (*Clin. Neurol., Ecole de Méd., Marseille.*) (14. congr. de méd. lég. de langue franç., Paris, 24.—26. VI. 1929.) *Ann. Méd. lég. etc.* **9**, 613—626 (1929).

In der sehr eingehenden und kasuistisch interessanten Arbeit wird zunächst von den Hauptsymptomen, dann von den nervösen Komplikationen und schließlich von den kleinen nervösen Störungen gesprochen. Die bestehende Literatur wird eingehend gewürdigt. Die massive Vergiftung ist selten; sie zeigt Konvulsionen und endet comatös; bei den anderen Vergiftungen unterscheiden Verff. 3 Perioden. In der 1. besteht Schwere des Kopfes, Schwindel und Erbrechen; in der 2. zeigt sich Schwund der Muskelkräfte, besonders in den Beinen; es folgt Atemnot (Cheyne-Stoke), bläuliche Verfärbungen an den Extremitäten und Coma, das letal endet. Bei der 3. Periode gehen die Symptome zurück, es bleibt noch längere Zeit Schwindel und Kopfschmerz. Der Liquor ist oft verändert: hämorrhagisch, Lymphocytose, Drucksteigerung, Ependymveränderungen. Psychisch bieten die Kranken konfus-delirante Bilder, in der Rekonvaleszenz ist Amnesie typisch; die Lähmungserscheinungen sind vorwiegend centralen Charakters; die Polyneuritiden peripheren Typs werden von den Verff. angezweifelt. Anatomisch handelt es sich um Circulationsstörungen (vasculäre Atonie mit folgender Thrombose); es sind ferner paraplegische und striäre Fälle beobachtet worden. Typisch sind vasomotorische Störungen, wie sie bei anderen Vergiftungen nicht derart charakteristisch sind. Von Gefühlsstörungen sind zu nennen Dysästhesien und dissoziierte Hypästhesie. Es scheint auch Opticusneuritis vorzukommen. *Leibbrand* (Berlin).

Floret: Fragliche Gas- (Kohlenoxyd-) Vergiftung. Gutachten in der Versicherungssache H. B. *Zbl. Gewerbehyg. N. F.* **6**, 308—310 (1929).

Ein 21jähriger, seit jeher schwächlicher Arbeiter in einer Säge- und Maschinenmesserschneidfabrik wird eines Tages während der Arbeit am Abblaufunwohl, nachdem er schon 8—14 Tage vorher an Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Müdigkeit und Schlaflosigkeit gelitten hatte. Er war jedoch noch im Stande seine Schicht zu Ende zu arbeiten. Der Arzt, den er am nächsten Tage aufsuchte, stellte Cyanose des Gesichtes, Bronchitis mit unregelmäßiger Herzstätigkeit, Schmerzhaftigkeit des Magens, Husten und Auswurf, Spuren von Eiweiß im Harn fest. Der Kranke klagte über Kopfschmerzen, Benommenheit, Atemnot, Husten, Schwindel, Unbesinnlichkeit, Appetitmangel, Tränen der Augen, Brechreiz und Erbrechen, Müdigkeit, Muskelschmerzen, Schlaflosigkeit. Der Arzt stellte die Diagnose auf Gasvergiftung. 4 Wochen nach der Krankmeldung entwickelte sich unter dem linken Ohr eine eitrige Geschwulst, wegen der er 4 Wochen im Krankenhaus lag. Der Begutachtete gab an, schon vor seiner akuten Erkrankung durch längere Zeit an einer Eiterung beider Ohren gelitten zu haben. Floret führt in seinem Gutachten aus, daß ja wohl nicht ausgeschlossen werden könne, daß der Untersuchte eine Kohlenoxydvergiftung erlitten hat, doch könne dies auch nicht bewiesen werden, da eine Blutuntersuchung nicht vorgenommen wurde. Doch ließen sich die Krankheitserscheinungen

auch durch eine Infektionskrankheit (Grippe) erklären. Die Eiterung unter dem linken Ohr sei eine Folge einer chronisch-eitrigen Mittelohrentzündung (Bezoldsche Otitis). Diese wie auch die sonstigen noch bestehenden Beschwerden, die durch eine chronische Appendicitis bedingt seien, stehen mit der fraglichen Vergiftung in keinem ursächlichen Zusammenhang. *Marx.*

Müller, A.: Über Benzin- und Kohlenoxydvergiftung. (54. Wandervers. d. Südwestdsch. Neurol. u. Psychiater, Baden-Baden, Sitzg. v. 1.—2. VI. 1929.) Arch. f. Psychiatr. 88, 835—842 (1929).

1. Chronische Benzinvergiftung bei einem 39jährigen Manne, welcher täglich 4—5 Stunden hintereinander mit einem benzingetränkten Lappen Reinigungsarbeiten an Lokomotiven vorzunehmen hatte. Das Hauptsymptom bestand in hartnäckiger Schlaflosigkeit, welche bei Arbeitsänderung zurückging. 2. Kohlenoxydvergiftung bei einem 19jährigen Arbeiter einer Gießerei, unter dem Bilde einer hämorrhagischen Pachymeningitis. 3. Chronische CO-Vergiftung bei einem 35jährigen Arzte durch Auspuff eines geschlossenen Autos. Die CO-Menge im Inneren des Wagens betrug bei laufendem Motor in 45 Minuten 0,3 Vol.-%. Das Krankheitsbild war einer multiplen Sklerose ähnlich. *Schönberg (Basel).*

Bab, Werner: Bindehautverätzung nach einem künstlichen Kohlensäurebad. Dtsch. med. Wschr. 1929 II, 1385.

Der Patient hatte, im Bade sitzend, Salz und Säure direkt vor sich ausgeschüttet. In das Auge verspritzte Säure hatte eine heftige Conjunctivitis mit leichter Hornhauttrübung verursacht, die zu ihrer Heilung etwa 3 Wochen brauchte. Es ist zu fordern, daß durch genaue Gebrauchsanweisungen derartige Zufälle unmöglich gemacht werden. *K. Kroner.*

Vinson, Porter P., and Stuart W. Harrington: Involvement of the esophagus following the ingestion of a solution of formaldehyde. (Speiseröhrenverengung nach Genuß von Formaldehyd.) (Div. of Med. a. of Surg., Mayo Clin., Rochester.) J. amer. med. Assoc. 93, 917—918 (1929).

Meist kommt es durch Trinken von ätzenden Flüssigkeiten zu schwerer Schädigung der Speiseröhre, manchmal auch des Magens. In dem vorliegenden Falle fanden sich schwerste Verätzungen des Magens, ohne irgendwelche Schädigung der Speiseröhre. Der 59jährige Patient hatte im Oktober eine Lösung von Formaldehyd getrunken, deren Konzentration nicht bekannt ist. Gaben von Milch und Wasser führten zu Erbrechen; es traten kurzdauernde Magenschmerzen auf. Während der ersten 10 Tage konnten Flüssigkeiten leicht geschluckt werden, dann traten Schlingbeschwerden auf, die schließlich im Dezember dazu führten, daß die gesamte geschluckte Flüssigkeit bald nachher mit Schleim vermengt erbrochen wird. Die Sondenuntersuchung der Speiseröhre wies vollständige Durchgängigkeit derselben nach, aber 5 cm unter der Kardie bestand eine Strikture. Im Röntgenbild konnte man 2 Strikturen am Magen finden, eine knapp unter der Kardie, eine zweite 4 cm vor dem Pylorus. *Salzer.*

Marradi-Fabroni, Stefano: L'azione dei gas e vapori irritanti sulle prime vie respiratorie nel determinismo della morte da inibizione riflessa. Ricerche sperimentali. Nota I. (Die Wirkung von reizenden Gasen und Dämpfen auf die oberen Luftwege bei Bestimmung des durch reflectorische Hemmung bedingten Todes. Experimentelle Untersuchungen. I. Mitt.) (Istit. di Med. Leg., Univ., Bari.) Atti Accad. Fisiocritici Siena 3, 1123—1135 (1929).

Die Versuche des Verf. zeigen, daß die Hemmung der Funktion des Atemzentrums infolge der Einatmung von reizenden Gasen oder Dämpfen von 2 Faktoren abhängt: zunächst von einem reflectorischen Stillstand, dann von der darauffolgenden Asphyxie. So daß man nicht z. B. von CO- oder CHCl₃-Asphyxie sprechen darf, sondern von einer durch reflectorische Hemmung solcher reizenden Stoffe bedingten Asphyxie.

Romanese (Parma).

Lazarew, N. W.: Über die Giftigkeit verschiedener Kohlenwasserstoffdämpfe. (Physiol. Abt., Zentrallaborat., Gummiwerke „Krassny Treugolnik“, Leningrad.) Naunyn-Schmiedebergs Arch. 143, 223—233 (1929).

Den Anlaß zu vorliegender Arbeit gab einerseits die Frage nach der relativen Giftigkeit der Bestandteile verschiedener Benzinsorten, andererseits die mannigfaltigen Lücken, die die Literatur dieses Gebietes noch aufweist. Als toxikologisches Testobjekt wurde die weiße Maus (in einer Atmosphäre der untersuchten Kohlenwasserstoffdämpfe) verwandt. Die Vergiftungsbilder von 3 Gruppen von Substanzen werden geschildert: I. Gesättigte Kohlenwasserstoffe mit offener (Paraffine) und ringförmiger (Zykloparaffine) Kette der Kohlenstoffatome. Diese verursachen zuerst Unruhe, sodann Mattigkeit der Tiere; es treten Gleichgewichtsstörungen und Manegebewegungen

auf, schließlich Seitenlage, klonische Krämpfe mit koordinierten Bewegungen der Pfoten oder tetanische Kontraktionen der Beugemuskulatur der Beine. Die Reflexe verschwinden erst allmählich. Tod infolge von Atmungslähmung. In einzelnen Fällen sofort plötzlicher Tetanus und Tod des Tieres. Narkose mit Verlust der Sensibilität und Reflexe werden nur bei denjenigen Kohlenwasserstoffen beobachtet (z. B. Octan, Äthylzyklohexan), bei denen keine plötzliche Atemlähmung eintritt. Im einzelnen zeigte sich folgendes: 1. die Dämpfe der Zykloparaffine wirken bedeutend stärker als die der Paraffine; 2. entsprechend der Richardsonschen Regel wächst die Wirkungsstärke mit der Verlängerung der Kohlenstoffkette, und zwar meist in konstantem Verhältnis (z. B. Pentan-Hexan-Heptan-Octan), wobei nur das Octan — wohl infolge seines langsamen Eindringens in den Organismus — relativ weniger giftig ist; 3. die Isoparaffine sind weniger giftig als die normalen Paraffine. II. Ungesättigte Kohlenwasserstoffe mit offener und ringförmiger Kette von Kohlenstoffatomen, deren allgemeines Vergiftungsbild dem der 1. Gruppe sehr ähnlich ist; einzelne Unterschiede sind z. B.: Ausbleiben der Rückenmarkslähmung durch Zyklohexen und Zyklohexadien; Erweiterung der peripheren Gefäße durch die cyclischen ungesättigten Kohlenwasserstoffe. Die ungesättigten Verbindungen Zyklohexen und Zyklohexadien sind fast doppelt so stark wirksam wie das gesättigte Zyklohexan; dasselbe gilt von Isopenten im Verhältnis zum normalen Pentan. Mit Verlängerung der Kette nimmt die Giftigkeit der Olefine schwächer zu als die der Paraffine. III. Aromatische Kohlenwasserstoffe. Diese zerfallen bezüglich ihres Vergiftungsbildes in 2 große Gruppen, von denen die einen — und zwar der größte Teil — zunehmende Mattigkeit, Betäubung, klonische Krämpfe sowie starke Erweiterung der peripheren Gefäße erzeugen, während Benzol und 2 Derivate desselben mit Ersatz zweier in Parastellung befindlichen H-Atome durch Äthylgruppen vor allem Zittern des ganzen Körpers, Rigidität des Schwanzes und einzelne starke Zuckungen verursachen. Zur Erklärung dieses Unterschieds wird darauf hingewiesen, daß die betreffenden Substanzen sich auch in rein chemischer Beziehung (z. B. Leichtigkeit des Nitrierens und Sulfierens) verschieden verhalten. Kohlenwasserstoffe dieser Gruppe mit verzweigten Seitenketten sind weniger giftig als solche mit geraden, solche mit einer Seitenkette giftiger als entsprechende mit gleicher Anzahl von C-Atomen, aber 2 oder 3 Seitenketten. In der Reihenfolge: aromatische Kohlenwasserstoffe > Zykloparaffine > Paraffine nimmt die Giftigkeit ab; diese Abnahme geht parallel mit jeweils geringerer Löslichkeit in Wasser. Weitere Versuche mit Lösungen gleicher Konzentration der betreffenden Substanzen werden angezeigt.

Ehrismann (Berlin).

Németh, László, und Margit Csaba: Versuche über die Giftwirkung des Cyankaliums. Magy. orv. Arch. **30**, 363—367 (1929) [Ungarisch].

Es wurde außer den tödlichen Dosen des Cyankaliums eine sog. Krampfdose nachgewiesen, welche recht nahe zu den ersten liegt. Das Cyankalium ist unmittelbar nach der Vergiftung in sämtlichen Organen und Flüssigkeiten des Körpers zu finden. Es gelang, die Giftwirkung des Cyankaliums durch Oxygen-Insufflation erfolgreich zu bekämpfen, indem mit deren Hilfe das Leben des tödlich vergifteten Tieres Stunden hindurch verlängert werden konnte. In kleinerem Maße ist dies auch durch Verabreichung von Aceton gelungen. Die Versuche zeigten, daß das Cyankalium das Reizleitungssystem des Herzens nicht beeinflußt und ebenso wirkungslos auf den Blutzuckerspiegel ist; auch reizt die durch die Vergiftung entstehende Oxygenarmut nicht das hämatopoetische System.

Autoreferat.

Naeslund, Carl: Experimentelle Untersuchungen über gewisse Faktoren, die für die Entstehung von Blausäurevergiftung bei Cyanwasserstoffbehandlung von Wohnungen und anderen Räumen von Bedeutung sind. Uppsala Läk. för. Förh. **34**, 793—847 (1929).

Gewisse Flüssigkeiten, wie Alkohol und Benzin, absorbieren sehr große Mengen von Cyanwasserstoff, Glycerin und Öle dagegen nur wenig. Eine Mittelstellung nehmen wäßrige Flüssigkeiten ein. Holz, Pappe und Tapeten nehmen viel auf, Ziegelsteine, Mörtel und Zement nur wenig, ebenso Kork und Linoleum. Trockene Ölfarben und Firnisse bilden ein erhebliches Hindernis für das Eindringen der Blausäure in das von ihnen bedeckte Material. Unbemalte, neubemalte oder mit Leimfarbe

bestrichene Holz- und Pappflächen können hygienisch bedenkliche Blausäuremengen aufnehmen. Hervorragende Absorptionsmittel sind Wollstoffe und Seide, dagegen Leinwand und Baumwolle weniger. Felle und Pelzwerk übertreffen die Wolle noch. Von Polster- und Füllmaterial sind sehr aufnahmefähig Daunen, im mäßigen Grade Roßhaar, Stroh und Heu. Von Nahrungsmitteln nahmen besonders Gemüse, Fleisch, Käse und weiches Brot viel Blausäure an. Es müssen also sowohl flüssige, wie feste Eßwaren vor einer Durchgasung aus dem Raum entfernt werden, wenn sie nicht in dicht verschlossenen Gefäßen aufbewahrt sind. Zwischen dem Vermögen eines Stoffes, Cyanwasserstoff aufzunehmen und ihn bei Entlüftung festzuhalten, besteht keine Übereinstimmung. Während alle Kleidungsstoffe sich relativ schnell der Blausäure wieder entledigen, hält Holz sie auffallend lange fest. Aus einer 3 cm hohen Wasserschicht entweicht beim Lüften aller Cyanwasserstoff in 24 Stunden, daher glaubt der Verf., daß die Feuchtigkeit von Bettzeug und Kleidungsstücken keine große Rolle bei der Festhaltung des Giftes spielt.

Kleinere Bettstücke, die Daunen, Wolle, Fell oder Stroh enthalten oder daraus bestehen, müssen bei reichlichem Luftwechsel mindestens 2 Tage und große Federbetten und Matratzen 3—4 Tage vor der Benutzung gelüftet werden. Übrigens kann man anscheinend mit Benzidin-Kupferacetatlösung bzw. mittels in diese Lösung getauchter Reagenzpapiere mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit feststellen, wann Bettzeug frei von toxischen Mengen Cyanwasserstoff ist (Einstecken der Papiere zwischen die Bettstücke oder in Falten von Decken. Ist nach 10 Minuten keine Blaufärbung eingetreten, so läßt das auf Unbedenklichkeit schließen). Für gewöhnliche Kleidungsstücke dürfte eine Lüftung von 24 Stunden, für Felle, Pelzwerk und dicke Kleidungsstücke eine solche von 48 Stunden notwendig sein. Blausäure, die von trockenem Mauerputz, Ziegelstein oder Zement aufgenommen worden ist, war nach 15—24stündigem guten Lüften hinreichend entfernt. Auf Linoleumteppiche braucht keine besondere Rücksicht genommen zu werden, unbedeckte Holzflächen müssen mindestens 48 Stunden ausgelüftet, und auch dann muß noch für mehrere Tage für konstanten Luftwechsel gesorgt werden, bei Pappbekleidung von Wänden und Decken dürften 24 Stunden genügen. Was die vielfach besonders in den Vordergrund geschobene Bedeutung der Feuchtigkeit von Gegenständen betrifft, so ist Verf. der Meinung, daß dieser Faktor überschätzt wird. Eine Verlängerung der Entlüftungszeit gegenüber trockenen Gegenständen erscheint nicht geboten, wohl aber bei vollkommen durchnässten Sachen. Blausäurehaltige Kleidungsstücke usw. können auch befriedigend in feuchter Luft gelüftet werden. Auch niedrige Temperaturen (bis zu 0° C abwärts) bilden kein Hindernis für eine befriedigende Entlüftung, doch muß die Entlüftungszeit mit der Abkühlung entsprechend verlängert werden. Was schließlich das Durchdringungsvermögen des Cyanwasserstoffgases durch Wände usw. anlangt, so ergaben die Untersuchungen des Verf., daß das Blausäuregas in verhältnismäßig großen Mengen leicht durch Wände oder Verschlüsse dringen kann, deren eigentliches Dichtungsmaterial aus einer dünnen Schicht ungestrichenen Mörtels oder einem dickeren, aber zersprungenen Mörtellager besteht. Ein gut erhaltener Ölanstrich der Mörtelfläche vermindert die Durchlässigkeit erheblich. Eine sorgfältig zusammengesetzte Ziegelsteinwand ohne größere Spalten bildet praktisch einen zuverlässigen Schutz gegen das Durchdringen des Blausäuregases. Durch einfache dicke Pappe geht in kurzer Zeit viel Gas durch. Durch Leimen der Pappe wird diese Durchlässigkeit stark herabgesetzt. Auch Papier in ungeleimtem Zustand läßt, selbst in doppelter Lage, viel Gas durchtreten. Die Dichtung von Löchern, Spalten u. dgl. darf daher nicht mit einfachem Papier erfolgen, die Öffnungen sind vielmehr mit einigen zusammengeleimten Papiersichten zu bedecken.

Bisweilen sind die in den Bottichen zurückgebliebenen Blausäuremengen als Ursache eingetretener Vergiftungen angeschuldigt worden. Verf. schließt aber aus seinen Beobachtungen, daß die Cyanwasserstoffmengen, die nach 24- oder 48stündiger guter Lüftung sich noch aus den Gasentwicklungsgefäßen entbinden, praktisch nicht von Bedeutung sind. *Spitta* (Berlin).

Kegel, Arnold H., William D. McNally and Alton S. Pope: Methyl chloride poisoning from domestic refrigerators. (Methylchloridvergiftung durch im Haushalt verwendete Kühlschränke.) *J. amer. med. Assoc.* **93**, 353—358 (1929).

In der Literatur finden sich 43 Fälle von Methylchloridvergiftung mit 1 Todesfall; im letzten Jahre aber wurden in Chicago 29 Fälle mit 10 Todesfällen durch im Handel befindliches Methylchlorid bekannt. Anfangs war fast in allen Fällen

zuerst die Diagnose Nahrungsmittelvergiftung gestellt worden. Die Symptome sind Schläfrigkeit, Verwirrung, Benommenheit, Erbrechen; bei den schweren Fällen abwechselnd Koma und Krämpfe. Die Pupillen waren weit und reagierten träge. Puls, Temperatur und Atmung zeigten Steigerung, Anurie bestand bis zu 48 Stunden. Dem Tode gingen stets schwere Krämpfe und Cyanose voran. Das Blutbild ist das einer primären Anämie. Der Hämoglobingehalt war bis 50% gesunken, die Zahl der roten Blutkörperchen bis 3,1 Million. Die Zahl der weißen Blutkörperchen war in einem Falle bis 22200 gestiegen. Bei der Hälfte der Fälle bestand Albuminurie; wenn frühzeitig untersucht wurde, wurde im Urin Ameisensäure vorgefunden. Hilfsmittel der Diagnose sind: Der süße Geruch des Atems und der Acetongeruch. Erholung tritt erst nach der 1. Woche ein. Als Folgen bleiben zurück bei einzelnen Fällen: Stark ataktischer Gang (noch 2 Monate nach der Vergiftung), nervöse Unruhe, allgemeine Schwäche. Koordinationsstörungen. Die Obduktion ergab: Hyperämie der Lungen und der Nieren, Kongestionierung der Leber und Anzeichen fettiger Atrophie, Hämorrhagien aus den Magen Gefäßen. Alle Fälle waren in Wohnküchen entstanden, die Kühlschränke enthielten, die undicht geworden waren. In Chicago allein sind 75000 solcher Kühlschränke in Gebrauch.

Teleky (Düsseldorf).

Marinesco, G., St. Draganesco et G. Grigoresco: Recherches expérimentales sur l'action toxique de l'alcool méthylique et de l'alcool éthylique. (Toxische Wirkung von Methyl- und Äthylalkohol. Experimentelle Studien.) Bull. Acad. Méd. Paris 102, 111—119 (1929).

Verff. studierten die Wirkung von Äthyl- und Methylalkohol auf die Kaninchenorgane. Sie gaben 1. zur subakuten oder chronischen Vergiftung 10proz. Alkohol oral täglich 4 g pro Kilogramm Tier, 2. zur akuten Vergiftung 50proz. Alkohol täglich 10 g pro Kilogramm Tier. Es fanden sich: I. Subakute Vergiftung, 1. Äthylalkohol: bald nach den ersten Gaben Gleichgewichtsstörungen, schwankender Gang, leichte Erregung, Empfindungslosigkeit, 1—2° Untertemperatur, Wirkung $\frac{1}{2}$ —4—10 Stunden nach Einführung. Die Dosis von 4 g/kg wurde gut vertragen. Ein Tier, das 30 Tage lang Alkohol erhielt, nahm sogar an Gewicht zu. 2. Methylalkohol: In den ersten Tagen toxische Erscheinungen wie beim Äthylalkohol, nur leichter. 24 Stunden nach Einführung haben sich die Tiere noch nicht erholt, zeigen Müdigkeit und Appetitlosigkeit. Nach der 2. oder 3. Gabe zunächst anscheinend Gewöhnung, aber plötzlich, am 3., 4., 10., 20. oder 40. Tag toxische Erscheinungen, Gleichgewichtsstörungen und Nystagmus, Hinterstrangslähmungen mit Sphinkterinkontinenz, Durchfall, Dyspnoe, Untertemperatur, bis zu einer Art Koma von 24—48stündiger Dauer. Die individuellen Faktoren, durch Konstitution, Ernährungszustand, Alter und Gewicht bedingt, spielten eine Rolle. So erhielten 2 gleich schwere Tiere Methylalkohol. Das eine starb am 11. Tag, das andere überstand 45 Dosen. 3. Eine Mischung von 80proz. Methylalkohol mit 20proz. Äthylalkohol war noch giftiger als reiner Methylalkohol. Die Tiere starben nach 3—4 Tagen unter schweren Lähmungserscheinungen. 4. Eine Mischung beider Alkohole zu gleichen Teilen war weniger giftig. II. Akute Vergiftung, 2 Tiere von gleichem Gewicht erhielten 5 g/kg. Tod nach Äthylalkohol am 3. Tag, nach Methylalkohol am 4. Tag. III. Nachweis in den Organen, ergab Bestätigung der Angaben von Nicloux und Placet, nach deren Methode verfahren wurde. Die nach akuter Vergiftung in der Lumbalflüssigkeit gefundenen Mengen Äthylalkohol schienen größer zu sein als die Mengen Methylalkohol, wodurch die schwereren Erscheinungen erklärt werden. In den übrigen Geweben waren die gefundenen Mengen annähernd gleich. Bei subakuter Vergiftung wurde Alkohol $\frac{1}{2}$ Stunde nach Einführung im Blut und in der Lumbalflüssigkeit nachgewiesen, entsprechend dem Auftreten der Vergiftungserscheinungen. Nach 24 Stunden fanden sich Mengen um 0,37 cem auf 100 cem. Die größte Menge Äthylalkohol fand sich im Gehirn (0,84%) und im Herzen (0,84—1,136%), weniger in der Leber. Im Augapfel 0,18—0,27%. Die größte Menge Methylalkohol fand sich im Augapfel (0,42—0,90%) und im Hoden (0,868%), weniger im Gehirn (0,40—0,52%),

Herzen (0,39—0,41%) und in der Leber (0,24—0,53%). Der Methylalkohol geht also besonders gern ins Auge. Das erklärt die bekannte Amaurose. Die Vergiftungserscheinungen betreffen zunächst die höheren Rindenschichten, Motilitätsstörungen kommen erst später. Verff. teilen 3 Fälle mit:

1. Akute Alkoholvergiftung, 29jähriger Mann, trinkt seit 4—5 Jahren, seit 2 Jahren leichte Gedächtnisstörungen, Schlaflosigkeit, Parästhesien und gastrische Erscheinungen. Wird im Erregungszustand eingeliefert, Tachykardie, allgemeines Zittern, Logorrhöe. Hatte in den letzten 2 Tagen täglich 1 l Branntwein und 2 l Wein zu sich genommen. In der Lumbalflüssigkeit fand sich 0,265% Äthylalkohol, im Blut 0,25%. 2. Letale Vergiftung durch Äthyl- und Methylalkohol, 37jähriger Mann, wird komatös eingeliefert, Corneal- und Sehnenreflexe erloschen, Temperatur rectal 35,2°. Hatte 18 Stunden vorher große Mengen Wein und Pflaumschnaps zu sich genommen. Im Blut und Liquor wurde Alkohol nachgewiesen. 3. Vergiftung durch denaturierten Spiritus, Selbstmordversuch mit 500 g. 15—111 Stunden nach der Einnahme wurde Alkohol im Liquor nachgewiesen. Allmähliche Besserung nach 4 Punktionen unter Ablassen von je 20—30 ccm Liquor.

Verff. betonen die Wichtigkeit des Alkoholnachweises im Liquor und im Blut. Die individuelle Widerstandsfähigkeit gegen Alkohol wurde untersucht. 2 Personen von gleichem Gewicht, der eine Sympathikotoniker, der andere Vagotoniker, erhielten 30proz. Äthylalkohol. Nach 1 Stunde war ersterer betrunken, hatte 0,104% Alkohol im Liquor und 0,97% im Blut. Letzterer war noch wenig verändert, hatte im Liquor 0,099%, im Blut 0,184% Alkohol, woraus auf geringere Durchlässigkeit der Meningen bei letzterem geschlossen wird. Auch die Durchlässigkeit der Zellwandung wird eine Rolle spielen. Histologische Untersuchungen ergaben Zellnekrosen in den Drüsen des Magens, in der Leber beträchtliche Oxydasenverminderung der Leberzellen mit eigenartiger Verfettung, deutlichem Glykogenschwund, in den Nieren Verfettung der Tubuli, vereinzelt auch der Glomeruli. In der Retina fielen Veränderungen auf, wie sie von Pick und Bielschowsky bei der großen Methylalkoholvergiftung in Berlin 1912 beschrieben sind. Böhmer (Kiel).

Gettler, Alexander O.: Chemical evidences of alcoholic intoxication and their medico-legal significance. (Chemischer Nachweis des Alkoholrauschs und seine gerichtsärztliche Bedeutung.) *New England J. Med.* **201**, 724—728 (1929).

Die Fragen bei Unfällen lauten: War der Mann zur Zeit des Unfalles oder des Mordes betrunken? Kann der Alkohol eine Rolle gespielt haben? Diese Fragen lassen sich heute, wenn eine Alkoholbestimmung kurz nach dem Unfalle möglich ist, leicht durch eine chemische Untersuchung beantworten. Zur Bestimmung des Alkohols kommen 6 Gruppen in Betracht:

1. Die Methode von Nicloux (Oxydation des Alkohols mit einer gemessenen Menge Bichromat und Schwefelsäure und darauffolgende Beobachtung der Farbänderung). Sie ist ungenau, weil auch flüchtige Substanzen mit oxydiert werden und einen größeren Verbrauch an Bichromat bedingen als der Oxydation des Alkohols entspricht. 2. Oxydation des Alkohols zu Aldehyd und Nachweis mit reduziertem Fuchsin. Auch diese Methode ist ungenau, weil dabei Essigsäure und Kohlensäure auftreten. 3. Die Bildung von Jodoform. Da aber auch andere Substanzen diese Reaktion geben, so ist diese Methode nicht sicher. 4. Eine Angabe fehlt im Original. 5. Umwandlung des Äthylalkohols nach Fischer und Schmidt in Äthylnitrit. Diese Methode ist unzuverlässig. 6. Abtreiben des Alkohols mit Dampf nach vorherigem Ansäuern der Masse mit Weinsäure, Oxydation mit Bichromat und Schwefelsäure und Abdestillation der gebildeten Essigsäure unter bestimmten Bedingungen. (Wenn hierbei nur etwa 87% Alkohol gefunden werden, so liegt dies nicht an der unvollständigen Oxydation. Der Grund hierfür ist bekannt. Ref.) Vortr. hat 6000 Fälle untersucht. Ferner kommt noch eine Methode in Anwendung: Abtreibung des Alkohols, Umwandlung mit einer besonders hergerichteten Kupferspirale in Aldehyd und colorimetrische Bestimmung mit reduzierter Fuchsinlösung. Dabei unterscheidet der Redner vier Stufen: $1 + = 0,1$, $2 + = 0,25$, $3 + = 0,4$ und $4 + = 0,6\%$ Alkohol in den Geweben des Gehirns.

Zur Beantwortung der Frage, ob Alkoholrausch vorliegt, kommt nur die Feststellung der Menge im Gehirn (Spinalflüssigkeit) in Betracht. Die Menge im Magen, in der Leber, in der Lunge, in der Atemluft usw. ist gleichgültig. Ob normalerweise Alkohol im menschlichen Körper vorkommt, läßt sich nicht entscheiden, weil die Mengen zu gering sind, um spezifische Reaktionen anstellen zu können. Wenn Alkohol vorhanden ist, dann handelt es sich nur um etwa 0,002% in 1000 g Gehirn (so im Original! Der Ref.).

Der Alkoholgehalt beträgt bei gelegentlichem Trinken zwischen 0,005 und 0,6% Alkohol. Der Rauschzustand ist von der Menge im Gehirn abhängig. Es ist gleichgültig, ob es sich um Gewohnheitstrinker handelt oder nicht. Bei den Gewohnheitstrinkern wird der Alkoholschneller als bei gelegentlichen oxydiert. Bei 0,25% ($\frac{1}{400}$?) wird der Mensch aus dem Gleichgewicht gebracht unabhängig davon, ob er ein Gewohnheitstrinker ist oder nicht. Der normale Mensch oxydiert den Alkohol in der Leber, der Gewohnheitstrinker auch in der Lunge, im Herzen und in den Muskeln. Der Alkohol läßt sich im Gehirn etwa 20—22 Stunden lang nachweisen. Bei Leichen stört die Fäulnis. Deshalb muß die Untersuchung kurz nach dem Tode, längstens 3—4 Tage später vorgenommen werden. Die Frage nach der tödlichen Menge muß der Redner unbeantwortet lassen. Die anschließende Diskussion ergab nichts wesentlich Neues. *Wilcke* (Göttingen).

Sejdel, J.: Akute Alkoholvergiftung bei einem vierjährigen Kinde. Odesskij med. Ž. 3, 572—574 u. dtsh. Zusammenfassung 574 (1928) [Russisch].

Als toxische Dosis gilt für Kinder 10,0—15,0 Alkohol bzw. 100,0 Wein, höhere Dosen können letal wirken. Im Bilde der Alkoholvergiftung sind 3 Perioden vorhanden: Erregung, Hemmung und Paralyse. Die Diagnose konnte wegen Mangels anamnestischer Angaben und des unklaren periodischen Verlaufes nur auf Grund des Geruches der ausgeatmeten Luft festgestellt werden. *Mark Serejski* (Moskau).

Tuovinen, P. J.: Über den Alkoholgehalt des Blutes bei Alkoholvergiftungen. Duodecim (Helsingfors) 45, 403—408 u. dtsh. Zusammenfassung 408—409 (1929) [Finnisch].

8 kurz nach einer Alkoholintoxikation Verstorbene wurden nach der Methode von Nicloux, modifiziert durch Hansen, auf den Prozentgehalt des Blutes an Alkohol untersucht. Es ergaben sich folgende Werte: 0,188, 0,135, 0,115, 0,011, 0,231, 0,310, 0,063, 0,180. *Pohlisch* (Berlin).

Leroux, Louis, et Raoul Caussé: Manifestations vestibulaires de l'intoxication alcoolique. (Vestibuläre Erscheinungen der Alkoholintoxikation.) Ann. Mal. Oreille 48, 810—812 (1929).

Mitteilung zweier Fälle von vestibulärer Übererregbarkeit bei intaktem vorderen Labyrinth. Mit Alkoholismus-Ätiologie. Der Schwindel war in Rückenlage stärker als beim Stehen. Der Alkohol greift primär die vestibulären Kerne an. *K. Löwenstein* (Berlin).

Leibbrandt, F., und E. Mager: Vergiftung durch aufeinanderfolgendes Einnehmen sonst harmloser Arzneistoffe. Münch. med. Wschr. 1929 II, 1131.

Anläßlich der Selbstversuche mit im Tierexperiment vorher erprobten Dosen von Metaldehyd (als Ersatz für Paraldehyd) wurde an einer Versuchsperson festgestellt, daß die Kombination mit Mentholkomprettchen, die bei auftretendem Singultus genommen wurden, zu einer sehr schweren klinischen Vergiftung mit Bewußtseinsstörungen und Amnesie führte; es kam zu Kollaps und Erlöschen der Sehnenphänomene. Verff. glauben, daß hier eine giftige Verbindung von Metaldehyd und Menthol entstanden ist.

Leibbrand (Berlin).

Susanna, Vittorio: La riserva alcalina nell'avvelenamento acuto e cronico da morfina. (Ricerche sperimentali.) (Die Alkalireserve bei der akuten und chronischen Morphinvergiftung. [Experimentelle Untersuchungen.]) (Inst. di Farmacol. e Terapia, Univ., Napoli.) Rass. Ter. e Pat. clin. 1, 20—29 (1929).

Bei der akuten und chronischen Morphinvergiftung nimmt die Alkalireserve ab, und es entsteht eine Acidosis. Möglicherweise ist es diese Gleichgewichtsstörung im Säurebasenhaushalt des Körpers, welche die Tätigkeit des Atemzentrums so weitgehend alteriert und es schließlich lähmt. *Liguori-Hohenauer* (Illenau).

Underhill, Frank P., and Edward C. Wood: The effect of magnesium sulphate on strychnine convulsions. (Die Wirkung von Magnesiumsulfat auf Strychninkonvulsionen.) (Dep. of Pharmacol. a. Toxicol., Yale Univ., New Haven.) J. of Pharmacol. 36, 129—153 (1929).

Man kann beim Frosch mit optimalen Dosen von Mg-Sulfat eine Erholung von tödlichen Strychnindosen erzielen, kann auch durch Injektion von Magnesium vor

dem Strychnin den Ausbruch des Tetanus verhindern. Bei Ratten läßt sich durch Mg-Sulfat wohl der Ausbruch von Strychninkrämpfen verhindern, doch sterben die Tiere an Atemlähmung, ähnlich auch bei Meerschweinchen. Das Aufhören der Lungenatmung infolge der Strychnin- oder der Mg-Wirkung führt bei Ratten und Meerschweinchen zum Tode, während die Frösche noch durch ihre Hautatmung leben können. Mg-Sulfatbehandlung des Strychnintetanus bei Säugern ist also nicht gerechtfertigt.

E. Spiegel (Wien).

Pennacchi, Fabio: Sindrome amenziale da intossicazione acuta da funghi. (Amentiales Syndrom als Folge einer akuten Pilzvergiftung.) *Ann. Osp. psichiatr. prov. Perugia* **22**, 95—105 (1928).

Mitteilung des Falles unter besonderer Hervorhebung der pathogenetischen Bedeutung gastro-intestinaler Störungen und Intoxikationen bei der akuten Verwirrtheit. *Imber (Rom).*

Cruikshank, John: A paper on the distribution and nature of food poisoning. (Eine Abhandlung über die Verbreitung und Natur von Lebensmittelvergiftungen.) *Brit. med. J.* Nr **3583**, 443—446 (1929).

In der vorliegenden von außerordentlicher Beherrschung des Stoffes zeugenden Abhandlung will Verf. keine vollständige Übersicht geben über das verhältnismäßig noch wenig systematisch erforschte Gebiet der Vergiftungen durch Lebensmittel, sondern nur einige wenige Punkte herausgreifen, die er, namentlich gestützt auf eine Arbeit von Savage, näher behandelt. Die charakteristischen Anzeichen einer bakteriellen Vergiftung durch Lebensmittel sind das plötzliche Auftreten von Schwächezuständen, Erbrechen, starke Diarrhöe, Schmerzen im Unterleib und Fieber. Die Zwischenzeit zwischen dem Genuß der Lebensmittel und dem Ausbruch der Symptome beträgt 2—36 Stunden. In der Mehrzahl der Fälle dauern die schweren Symptome nur kurze Zeit an; nach 24 Stunden ist eine starke Erschöpfung im Vordergrund der Symptome. Auch bei schwerer Diarrhöe fehlt meistens Blut und Schleim im Stuhl, ein für die Differentialdiagnose gegen schwere Dysenterie wichtiges Symptom. Die sehr kurze Inkubationsperiode spricht dafür, daß die Vergiftung durch präformierte Toxine zustande kommt, nicht durch Toxine, die sich erst im Körper durch die eingeführten Mikroorganismen bilden. Seit 1888 zuerst Gärtner einen Bacillus der Fleischvergiftung beschrieb, der die klassischen Symptome der Enteritis hervorruft, sind zahlreiche bakteriologische Untersuchungen von Fleischvergiftungen angestellt und eine Gruppe von Mikroorganismen gefunden worden, die morphologisch und biochemisch einander sehr ähnlich sind und den Paratyphusbakterien sehr nahestehen. Verf. hält die Bezeichnung „Salmonellagruppe“ für diese Mikroben anstatt *B. paratyph.* oder *enteritidis* für besser, die nach Salmon und Smith benannt sind, die die Hog-Cholera-Mikroorganismen beschrieben. Der am häufigsten bei Fleischvergiftungen gefundene Mikrobe ist nicht der Gärtner'sche Bacillus, sondern *B. aertryke*, ein Organismus, der dem *B. paratyphi B* sehr nahesteht und nur durch die Agglutininabsorptionsprobe von ihm unterschieden werden kann. In 100 Fällen von Vergiftungen fanden sich 16 Fälle mit lebenden *B. aertryke*, 2 mit *B. supestifer* und 1 mit *B. enteritidis* Gärtner. Die Fortschritte der bakteriologischen Untersuchungsmethoden haben zwar in der Auffindung von bisher nicht unterscheidbaren Erregertypen große Erfolge gebracht, aber andererseits in mancher Beziehung das Problem der Lebensmittelvergiftungen schwieriger gestaltet. Für das Auftreten von Vergiftungen sind in erster Linie von Bedeutung die sanitären Verhältnisse der Gegend, die Arten und Sitten des Schlachtens und der Zubereitung für den Tisch. Menschliche Infektionsträger spielen keine Rolle. Bezüglich der Vergiftung mit Eiern ist ein Befund von Dayle ininteressant, der bei schweren Diarrhöen von Hühnern und Enten *B. aertryke* gefunden hat. Milch beherbergt häufig Bakterien der Salmonellagruppe, desgleichen Fleisch vom Rind, Schaf und Schwein, so daß dadurch auch die Vergiftung mit Konserven, in denen zwar die Keime abgetötet sind, die hitzebeständigen Toxine jedoch nicht, erklärlich sind. Die Ätiologie der Vergiftungen mit Fischkonserven ist noch nicht klar. Erkrankungen der Fische durch

Bakterien der Salmonellagruppe sind nicht bekannt. Die meisten Tierärzte nehmen an, daß die Infizierung des Fleisches im Schlachthaus geschieht durch Verunreinigung mit Darminhalt. Einen Einfluß auf das Entstehen von Vergiftungen könnte auch der Zusatz von chemischen Stoffen haben, die als solche oder in veränderter Form die Darmhaut reizen und so Eingangspforten für Bakterien und Toxine schaffen (Konservierungsmittel, Pökelsalze, z. B. Salpeter). Die Gewinnung von bakteriellen Gegengiften gegen die Lebensmittelvergiftungen ist sehr schwer, vor allem weil sich viele Versuchstiere dazu nicht eignen. Die hitzebeständigen Toxine von verschiedenen Stämmen der Paratyphus- und Aertryke-Gruppe verursachten wohl bei Injektion bei Kaninchen, Meerschweinchen und Affen schwere Schädigungen, nicht aber bei Fütterung sogar von großen Mengen. Geiger fand allerdings bei Versuchen mit dem Toxin aus einem Aertrykestamm, das nach 4 Tage langem Stehen bei 37° C auf einem Spezialnährboden mit sehr viel Protein gewonnen wurde, Vergiftung sowohl bei Fütterung als auch bei parenteraler Einverleibung bei weißen Mäusen. Man muß annehmen, daß besonders der menschliche Körper für die Vergiftung mit den Erregern der Vergiftungen und deren Stoffwechselprodukte empfänglich ist. *Ott (Berlin).*

Ströman, Ragnar, and Bo Lindström: Bacteriological studies on an outbreak of food-poisoning: A contribution to the paratyphoid problem. (Bakteriologische Studien über den Ausbruch einer Nahrungsmittelvergiftung. Ein Beitrag zum Paratyphusproblem.) (*State Bacteriol. Inst., Stockholm.*) *Acta med. scand. (Stockh.)* **70**, 544 bis 564 (1929).

Im Herbst 1928 erkrankten in einem Lager in der Nähe Stockholms 60 Soldaten an akuter Gastroenteritis. Die Ursache war nicht mit völliger Sicherheit festzustellen, da der wahrscheinliche Infektionsträger (geräucherte Wurst) verzehrt war. Als Krankheitserreger fanden sich serologisch und bakteriologisch Bakterien aus der Paratyphusgruppe, und zwar waren die Bakterien, die in 26 Fällen aus dem Stuhl während des akuten Stadiums zu züchten waren, zum Teil *Bact. enteritidis* Breslau (16 Fälle), zum Teil *Bact. paratyphi* Schottmüller (9 Fälle); in einem Falle konnten beide Organismen isoliert werden. Beide Stämme ließen sich scharf unterscheiden. Verff. schließen theoretische Erwägungen an, kommen aber zu keiner Entscheidung, ob es sich um 2 verschiedene oder um einen einheitlichen Organismus handelt. *Haag.*

Lewiński, Waclaw: Ascaridiasis als Ursache plötzlichen Todes der Kinder. *Warszaw. Czas. lek.* **6**, 223—226 (1929) [Polnisch].

Ein 9jähriges Mädchen erkrankte plötzlich unter zunehmendem Kopfschmerz, Erbrechen und Bewußtlosigkeit und starb nach Ablauf von 6 Stunden. Gerichtsärztliche Sektion ergab: Erweiterung der Gehirnkammern, außerdem ein Knäuel von 38 Ascariden im Jejunum; 80 cm vom Pylorus entfernt. Die entsprechende Mucosapartie des Jejunums war hyperämisch und geschwollen. Die Todesursache wird nach Flury der Intoxikation mit Ascaridengift zugeschrieben. *Wachholz (Kraków).*

Oka, Nobuwo: Über die Ascaridolvergiftung. (*Pharmakol. u. Oto-Rhino-Laryngol. Inst., Kais. Univ. Tokyo.*) *Jap. med. Sci., Trans. IV Pharmacol.* **3**, 201—233 (1929).

Es wurde zunächst die Giftigkeit des Ascaridols bei einer Reihe von Tieren — nach subcutaner Injektion — geprüft; die Dosis letalis minima beträgt bei *Rana esculenta* 0,1 ccm pro Kilo, bei der Maus 0,15 ccm, Ratte 0,1 ccm, Meerschweinchen 0,3 ccm, Kaninchen 0,2 ccm. Bei der Vergiftung tritt zuerst Lähmung, dann Krampf auf. Oxydiert oder reduziert man Ascaridollösungen, sind sowohl die erhaltenen Oxydations- wie die Reduktionsprodukte weniger giftig als Ascaridol selbst; man beobachtet hierbei keine Krämpfe. Die anthelmintische Wirkung von Ascaridol gegenüber *Ascaris lumbricoides* (Verlust der Eigenbewegungen) wird zu 1:5000 innerhalb 1 Stunde bestimmt. Die Terpenfraktion ist sowohl bezüglich ihrer Giftigkeit wie bezüglich ihrer anthelmintischen Wirkung viel schwächer (etwa $\frac{1}{20}$) wie Ascaridol selbst. In einem weiteren Abschnitt der Arbeit folgt eine genaue Beschreibung der histologischen Veränderungen des Hörorgans bei der Ascaridolvergiftung des Meerschweinchens, von denen die wesentlichen in einer Degeneration der Zellen der Spinalganglien, der Nervenfasern und der Sinneszellen sind. Den ersten Angriffspunkt bilden die Zellen der Spinalganglien; die Nisslschen Körperchen erscheinen an Färbbarkeit, Größe und Zahl verändert. Bei den histologischen Befunden an den Nervenfasern ließen sich charakteristische Unterschiede zwischen der Ascaridolvergiftung und den Störungen nach Detonation feststellen. *Ehrismann (Berlin).*

Grzywo-Dabrowski, W.: Gerichtsärztliche Kasuistik. Czas. sad.-lek. Nr 3 (1928) [Polnisch].

Verf. berichtet über 3 seltene Vergiftungsarten. Im 1. Fall handelt es sich um versuchte verbrecherische Vergiftung eines Mannes durch dessen Frau mittels Bariumcarbonat; im 2. Fall entstanden typische Cantharidinvergiftungssymptome nach äußerlicher Anwendung von 30 g Cantharidenpflaster (Dysphagie, Albuminurie und Hämaturie). Im 3. Fall erlag ein Mann einer verbrecherischen Vergiftung durch seine Frau und ihren Liebhaber mittels Absud von 20 Oleanderblättern. Der Tod erfolgte nach 4tägiger Krankheit, die unter hartnäckigem Erbrechen und Kollaps abliefe. Chemisch wurde im Mageninhalt ein Körper nachgewiesen, dessen Reaktionen jenen des Nerëins entsprachen. *Wachholz* (Kraków).

Gewerbekrankheiten.

Reis, van der, und Hans Büsow: Klinische Beobachtungen bei gewerblicher Arsenwasserstoffvergiftung. (*Inn. Abt., Städt. Krankenh., Danzig.*) Dtsch. med. Wschr. 1929 I, 1081—1082.

Bei der Arsenwasserstoffvergiftung handelt es sich um eine nicht allzu seltene gewerbliche Erkrankung, die oft zu Fehldiagnosen führt. Sie kann überall dort, wo Säuren mit Metallen zusammenkommen, besonders in Metallbetrieben bei der Darstellung von Wasserstoff durch Einwirken von Salzen oder Schwefelsäure auf Zink, eintreten. An Hand von 3 Fällen wird das Symptomenbild der Arsenwasserstoffvergiftung besprochen. Die frühzeitige Diagnose wird durch die Erscheinungen einer akuten Hämolyse mit Hämoglobinurie und druckschmerzhafter Leberschwellung ermöglicht. Differentialdiagnostisch kommen Vergiftungen mit Pilzen, durch Schlangengisse und nitrierte Benzole in Frage. Bei der großen Giftigkeit des Arsenwasserstoffes ist unbedingt zu fordern, daß in den Betrieben die nötigen Vorsichtsmaßregeln getroffen werden, insbesondere entsprechende Merkblätter zum Aushang kommen. *Raestrup.*

Martland, Harrison S.: Occupational poisoning in manufacture of luminous watch dials. General review of hazard caused by ingestion of luminous paint, with especial reference to the New Jersey cases. (Gewerbliche Vergiftung bei der Erzeugung von Leuchtzifferblättern. Allgemeiner Überblick über die Schädigungen durch die Einverleibung von Leuchtfarben, mit besonderer Berücksichtigung der in New Jersey vorgekommenen Fälle.) (*Path. Dep., City Hosp., Newark, N. J.*) J. amer. med. Assoc. 92, 466—473 u. 552—559 (1929).

Verf. gibt eine ausführliche Darstellung der Ätiologie und Klinik dieses von ihm zuerst beschriebenen Leidens und eine Geschichte ihrer Erforschung. 1917—1924 waren in einer Fabrik in New Jersey mit dem Bemalen von Leuchtzifferblättern insgesamt 800 Mädchen beschäftigt, höchstens 250 gleichzeitig. 15 Todesfälle wurden unter diesen Mädchen bekannt, die wahrscheinlich auf sog. Radiumvergiftung zurückzuführen waren; in 5 Fällen wurde diese sichergestellt. Da aber das Leiden sich erst 1—7 Jahre nach Verlassen der Arbeit entwickelt, mögen andere Fälle der Erkennung entgangen sein. Die verwendeten Farben bestehen der Hauptsache nach aus Zinksulfid, das durch Radiothoriumzusatz leuchtend gemacht ist, und zwar enthält dies letztere 20—36% Radium, 70—80% Mesothorium. Die Mädchen haben die Gewohnheit, die Pinsel zwischen den Lippen zu spitzen und können so 125 mg täglich sich einführen; die Mädchen mögen so wöchentlich 15—215 Mikrogramm radioaktive Substanz sich einverleiben. Die ersten 9 Todesfälle wurden als ulcerative Stomatitis, Anämie, Phosphorvergiftung, Kiefernekrose ausgewiesen; ein Zahnarzt schöpfte zuerst Verdacht auf gewerbliche Vergiftung (1924). Es setzten verschiedene Erhebungen ein, darunter auch solche vom Verf., und schließlich auch von einem (der 7. in der zeitlichen Reihenfolge), der das Bestehen einer gewerblichen Schädigung in Abrede stellte, diese seine Anschauung aber 1½ Jahr später auf Grund neuer Erfahrungen widerrief. Der Direktor der Fabrik, der selbst an der Auffindung der Leuchtfarben und ihrer Herstellung gearbeitet und der dann auch später die Erhebungen eifrig unterstützt hatte, litt an einer Radiumdermatitis aller Finger, an Kiefernekrose, an aplastischer Anämie, an der er auch nach jahrelangem Leiden zugrunde