

**Vergiftungen** (*Gewerbliche Vergiftungen s. a. unter „Versicherungsrechtliche Medizin“*).

● **Pregl, Fritz:** Die quantitative organische Mikroanalyse. 3., durchges., wes. verm. u. z. Teil umgearb. Aufl. Berlin: Julius Springer 1930. XII, 256 S. u. 51 Abb. geb. RM. 19.80.

„Die quantitative organische Mikroanalyse“ ist ein Buch ganz besonderer Art. Es will nicht ein Lehrbuch sein, aber auch nicht nur eine „Anleitung“ für das Arbeiten im Laboratorium. Fritz Pregl erzählt in diesem Buche in knappen und klaren Sätzen, wie man es machen muß, um gute Mikroanalysen zustande zu bringen. Der Verf. nimmt sich die Mühe, alle Einzelheiten, und seien sie nur die scheinbar geringsten, anzuführen. Beim Studium dieses Buches sieht man so recht, wie der Verf. in jahrzehntelanger Arbeit im Kreise seiner Mitarbeiter alles aufgewendet hat, um die heimlichen Tücken beim mikroanalytischen Arbeiten aufzudecken und zu durchschauen. Die in dem Buche angeführten Methoden sind derart durchgearbeitet, daß jedermann, der in die Technik der Mikroanalyse eingeführt ist, an Hand dieses Buches die Methoden sicher und erfolgreich wird handhaben können. Im besonderen behandelt das erste Kapitel das Wägen mit der mikrochemischen Waage von Kuhlmann. In den weiteren Abschnitten wird die Bestimmung des Kohlenstoffes und Wasserstoffes in organischen Verbindungen, der Mikro-Dumas und Mikro-Kjedahl, die Bestimmung der Halogene des Phosphors und Arsens besprochen. Es folgen dann die Methoden zur Bestimmung von Metallen in Salzen und die quantitative Mikro-Elektrolyse, welcher besonders auch eine große praktisch-forensische Bedeutung zukommt. Anschließend sind die Methoden der Bestimmung organischer Gruppen erläutert. Den Schluß bilden die Angaben über die Mikropolarisation, über die Reinigung kleiner Substanzmengen und über die Berechnung ausgeführter Mikroanalysen. Im Anhang teilt der Verf. noch die Einrichtung von Lehrkursen in seinem Institut mit und gibt die Bezugsquellen der zur Mikroanalyse notwendigen Apparate an. Die 3. Auflage dieses Standardwerkes der Mikroanalyse unterscheidet sich von den vorausgegangenen Auflagen, ganz abgesehen von der größeren Zahl der mitgeteilten Methoden, hauptsächlich dadurch, daß die neu entstandene Literatur des Gebietes der Mikroanalyse weitgehend angeführt ist.

*Schwarzacher* (Heidelberg).

**McCord, Carey P.:** Household mechanical refrigeration. With special reference to the toxicity of the refrigerants utilized. Report 2 of the committee on poisonous gases of the American medical association. (Mechanische Kälteerzeugung in Haushaltungen. [Mit besonderer Berücksichtigung der Giftigkeit mancher Kälteerzeuger.]) J. amer. med. Assoc. 94, 1832—1838 (1930).

Da Kühlanlagen im Haushalt sich als direkte Ursache von Todesfällen erwiesen, hat sich ein Komitee der amerikanischen Ärzteschaft mit diesen Fragen beschäftigt. Der Referent bespricht sowohl die verschiedenen Systeme von Kühlmaschinen als auch die wichtigsten Kälteerzeuger, unter denen er Kohlensäure, Ammoniak, Butan, Methyl- und Äthylchlorid und Schwefeldioxyd anführt und sie zugleich ihrer Giftigkeit, Brennbarkeit und sonstigen Eigenschaften nach tabellarisch zusammenstellt. Beim Aufstellen von Kühlapparaten sind keine Vorsichtsmaßregeln zu unterlassen. Da verschiedene Kühlstoffe Gifte bzw. luftverschlechternde Stoffe darstellen, muß die Gesamtmenge, welche in einem Haushalt entwickelt wird, kleiner sein als die geringste, giftig wirkende Konzentration. Die Hersteller von Kühlmaschinen sollen verpflichtet sein, ebenso wie technische und medizinische Sachverständige Versuche über Brauchbarkeit und evtl. Schädigungsmöglichkeiten anzustellen. Minderwertiges Material darf zur Herstellung der Kühlmaschinen nicht verwendet werden. *Strigel* (Leipzig).

**Israelski, Martin, und Ernst Lucas:** Klinische und röntgenologische Beobachtungen an Lungen und Herz nach Leuchtgasvergiftung. (I. Inn. Abt. u. Röntgenabt., Städt. Krankenh. am Urban, Berlin.) Klin. Wschr. 1930 I, 978—981.

In 2 Fällen von Leuchtgasvergiftung wurden herdförmige, einseitige Lungeninfiltrationen beobachtet, die nicht als Infarkte, Bronchopneumonien oder Stauungen gedeutet werden konnten und in wenigen Tagen restlos zurückgingen. Sie müssen vielmehr als multiple Hämorrhagien oder Flüssigkeitsaustritte aus den Gefäßen aufgefaßt werden, wofür auch die pathologisch-anatomischen Beobachtungen von Organblutungen sprechen. Es scheint sich um einen seltenen Befund zu handeln (2 Beobachtungen in einer Serie von 25 Leuchtgasvergiftungen der letzten 2 Jahre). Im 1. Falle war außerdem eine starke Dilatation des Herzens vorhanden, die ebenfalls rasch zurück-

ging. Die Differenz der Querdurchmesser des Herzens betrug 1,7 cm. Da die klinischen Erscheinungen der Lungenerkrankung geringfügig sein können, ist eine möglichst frühzeitige Röntgenuntersuchung Leuchtgasvergifteter anzuraten. *Wierig* (Hamburg).

**Mackay, R. P.: Neurologic changes following carbon monoxide poisoning. Report of case.** (Neurologische Folgen der Kohlenoxydvergiftung.) *J. amer. med. Assoc.* **94**, 1733—1736 (1930).

In Amerika häufen sich die Unglücksfälle durch CO-Vergiftung infolge der Abgase der Autos im geschlossenen Räume. Mackay berichtet von einem Falle, wo der Kranke 18 Stunden den Gasen ausgesetzt gewesen war, tagelang bewußtlos blieb, nach dem Erwachen verwirrt und desorientiert, aber nicht gelähmt war, aber 2 Monate später die ersten unzweifelhaften Symptome von Parkinsonismus erkennen ließ. Diese steigerten sich rasch, schon nach 1 Monat weiter trat Schüttelzittern hinzu, Amimie, Verlangsamung von Sprache und Gang, Mikrophonie, sclerodermische Veränderungen an den Fingern, allgemeine Hypertonie. Nach weiteren 6 Monaten war das Krankheitsbild vollständig, trotz verschiedener Behandlungsversuche. Derartige Folgen nach akuter CO-Vergiftung sind häufig und typisch; wenn auch pathologisch-anatomisch sich Veränderungen im Grau des ganzen Gehirns einschließlich der Vorderhörner des Rückenmarks nachweisen lassen, so ist doch, aus noch nicht erklärten Gründen, der Globus pallidus des Linsenkerns ganz besonders dabei betroffen, und zwar meist in Form symmetrischer Erweichung in seinem medialsten Abschnitte. Verf. nimmt nicht sowohl eine direkte schädliche Wirkung des CO auf die Nervenzellen an, sondern verderblich ist im wesentlichen der Sauerstoffmangel des Blutes: die Gewebe, und besonders die hochorganisierten nervösen Elemente, ersticken, weil das Hämoglobin mit dem CO eine festere Verbindung eingeht als mit dem Sauerstoff und es dadurch nicht mehr als Vermittler der inneren Atmung dienen kann. *H. Haenel* (Dresden).

**Richards, Robert: Carbon monoxide poisoning.** (Die Kohlenoxydvergiftung.) (*Aberdeen Med.-Chir. Soc.*, 5. VI. 1930.) *Brit. med. J.* Nr **3626**, 18 (1930).

Die Todesfälle infolge von Gasvergiftung sind in England, Wales und Schottland seit 1918—1928 um das vielfache gestiegen. Die Zunahme betrifft in höherem Grade Frauen als Männer. Die zufälligen Gasvergiftungen sind hauptsächlich auf Unvollkommenheiten des Haushalterdes zurückzuführen. Diese sind bedingt durch Drehen falscher Hähne, wo 2 Hähne nebeneinander sind, durch Automatenpender, in welchen nach dem Ausbrennen von fremden Personen wieder ein Geldstück eingeworfen wurde, weiter infolge Betrunktheit, Undichtigkeit der Leitung, Aufdrehen von Hähnen beim Verschieben von Möbeln, Auslöschten des Feuers durch überkochendes Wasser, Mangel an Geruchssinn, geplatzte Leitungen durch Erdbeben. Von gerichtsmedizinischem Interesse ist, ob es sich um Mord, Selbstmord oder Zufall handelt, besonders in Fällen, wo der Verdacht besteht, daß zur Verdeckung eines Mordes eine Gasvergiftung vorgetäuscht wurde. Die Selbstmordhäufigkeit steigt mit dem Prozentgehalt des Leuchtgases an Kohlenoxyd. Die Bemühungen Stoffe beizumengen, welche geeignet wären die Aufmerksamkeit wachzurufen, verbietet der üble Geruch, welcher sich verbreitet während der kurzen Zeit vom Aufdrehen des Hahnes bis zum Anzünden. Bei Wiederbelebungsversuchen ist von größter Wichtigkeit die Ausscheidung des CO aus dem Blut zu beschleunigen, um längerdauernde Gewebsasphyxie zu vermeiden. Dies kann unterstützt werden durch Inhalation einer Gasmischung von 7% CO<sub>2</sub> + 93% O<sub>2</sub>, mit welcher Methode Feuerwehrleute und Heizer schon nach 20 Minuten wieder arbeitsfähig gemacht werden konnten. *Schwarz* (Berlin).

**Biancalani, Aldo: Alterazioni cutanee e disturbi nervosi per avvelenamento acuto da gas illuminante.** (Hautveränderungen und nervöse Störungen nach akuter Leuchtgasvergiftung.) (*Istit. di Farmacol. e Serv. Clin. Tossicol., Istit. di Med. Leg., Univ., Firenze.*) *Giorn. Clin. med.* **11**, 765—790 (1930).

Familiäre akute Leuchtgasvergiftung; die 35jährige Mutter und ihre 9jährige Tochter waren bereits schwer komatös, letztere zeigte als Hautveränderungen an verschiedenen Körperstellen Blasen und gerötete hämorrhagische Zonen. Der 9jährige Knabe, der einzige Überlebende, war bewußtlos, aber weniger stark komatös, wies gleichfalls Hautschädigungen auf (diffuses Erythem, zahlreiche Blasen, Verschorfungen), zweifelloser Anzeichen einer starken Acetonurie und Septicämie; von seiten des Nervensystems fand sich eine rechtseitige Ptosis, die bereits nach wenigen Tagen wieder verschwand; die Frage, ob sie zentralen Ursprunges (Hämorrhagie) ist oder eine Folge peripherer Schädigungen, wird offengelassen. Weiterhin

wurde in allen Vernarbungs- und hyperchronischen Zonen sowie in deren unmittelbaren Umgebung eine Hypästhesie festgestellt, außerdem eine Neuritis im Bereiche des Radialis und Medianus mit Atrophie und partieller Ea.R., die 5 Monate nach der Vergiftung noch bestand und sich unter Elektrotherapie sehr langsam besserte. *G. Stiefler (Linz).*

**Mladoveanu, C., et P. Gheorghiu: Le nitrite de soude comme antidote de l'empoisonnement expérimental par le cyanure de potassium.** (Natriumnitrit als Antidot bei experimenteller Vergiftung mit Kaliumcyanid.) (*Laborat. de Pharmacol., Univ., Bucarest.*) C. r. Soc. Biol. Paris **102**, 164—166 (1929).

Bei Vergiftungen mit Blausäure bzw. Cyaniden haben sich alle bekannten Mittel als wirkungslos erwiesen. Mit Rücksicht darauf, daß salpetrige Säure mit Harnstoff Kohlensäure liefert und nach den Untersuchungen von Gesell durch Kohlensäure das Atmungszentrum angeregt wird, wurde versucht, die intravenös gegebene tödliche Dosis von Kaliumcyanid (2—3 mg pro Kilogramm Körpergewicht) zu bekämpfen. Unmittelbar nach der intravenösen Injektion einer frisch bereiteten Lösung von Kaliumcyanid beobachtet man eine starke Beschleunigung der Atmung und eine Vergrößerung des Umfangs dieser, die selbst bei anästhesierten Tieren von kreischenden Schreien begleitet werden. Auf die Beschleunigung der Atmung folgt ein vollkommener Stillstand, während das Herz noch längere Zeit tätig ist. Macht man einige Minuten nach dem Stillstand der Atmung eine intravenöse Injektion von 10—20 cg einer frischbereiteten 1proz. Lösung von Natriumnitrit, so treten alsbald umfangreiche Atembewegungen auf, die beschleunigt werden und mit tonischen Kontraktionen der Muskeln der Gliedmaßen begleitet sind. Das Tier kehrt darauf zu seinem normalen gesunden Zustand zurück. Hunde, die bis 0,01 g Kaliumcyanid pro Kilogramm Körpergewicht erhalten hatten, blieben in der beschriebenen Weise behandelt am Leben. Nach intravenöser Injektion von Natriumnitrit konnte aufs neue die 2—3fache tödliche Dosis von Kaliumcyanid verabfolgt werden, ohne daß mehr als unbedeutende Anzeichen von Vergiftung auftraten. *Kaiser (Berlin).*

**Germisan ist ein Gift im Sinne der Giftverordnung. Entscheidung des Preußischen Kammergerichts vom 2. V. 1930.** Rechtsprechg u. Gesetzgeb (Sonderbeil. d. Z. Med.-beamte 43) **43**, 123—124 (1930).

Der Angeklagte war vom Amtsgericht aus § 367, 3 StGB. verurteilt worden, weil er fortgesetzt ohne polizeiliche Erlaubnis Gift verkauft hatte, denn Germisan enthält als wirksamen Bestandteil Cyan-Quecksilber-Kresolnatrium, das nach der Preuß. Pol.-Verordnung vom 22. II. 1906 zu den Giften gehört. Das dem Mittel zugefügte blaufärbende Pulver ändert als indifferenten Zusatz den Charakter des Mittels nicht, dieses wird also dadurch nicht zu einer „Zubereitung“, sondern unterliegt trotzdem der Beurteilung nach der angeführten Polizeiverordnung. Das KG. hat aus diesen Gründen das Urteil des AG. bestätigt.

*Giese (Jena).*

**Buzzo, Alfredo, und Carlos Guerra: Folgen der Blausäurevergiftung, Parkinsonismus und Polyneuritis.** (*Argentin. Med. Vereinig., Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 28. IV. 1930.*) Rev. Especial. méd. **5**, 243—253 (1930) [Spanisch].

Verff. betonen die Seltenheit der bei einem 36jährigen (Selbstmordversuch) und bei einem 6jährigen Kinde (Vergiftungsversuch) durch Blausäure verursachten cerebralen und neuritischen Störungen: beim Manne extrapyramidale und psychische Störungen, beim Kinde polyneuritische Symptome (partielle Zwerchfelllähmung, unsicherer Gang, Zittern, Teillähmung des linken Armes usw. ohne Sensibilitätsstörungen). Von einem Diskussionsredner (Vergelin) wurde auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges letzterwähnter Symptome mit dem nach der Vergiftung reichlich intravenös gegebenen Natrium sulfuricum hingewiesen.

*Pfister (Bad Sulza).*

**Harris, Titus H., and Abe Hauser: Bromide intoxication. Its significance in toxic and delirious states.** (Bromintoxikation, ihre Bedeutung in toxischen und deliriösen Zuständen.) (*Dep. of Neurol. a. Psychiatry, Univ. of Texas School of Med., Galveston.*) J. amer. med. Assoc. **95**, 94—96 (1930).

Die Verff. weisen auf das ziemlich häufige Vorkommen von Bromintoxikationen hin. Von einzelnen Kliniken wird berichtet, daß sie 2—10% der Aufnahmen ausmachen. Die Verff. selbst beobachteten in 3 Monaten 7 Fälle. Die Symptome sind: der Kranke befindet sich in einem Sopor, der sich in Koma vertiefen kann. Gelingt es, den Kranken zu erwecken, so ist er verwirrt, desorientiert, zeigt Amnesie für die letzten Erlebnisse. Nach Aufhören der Bewußtseinstörung beherrschen Halluzinationen und Illusionen mit einem amnestischen Syndrom das Bild. Häufig sind Verfolgungsideen. Manchmal ist das Bild manieartig, in anderen Fällen besteht eine Depression. Neben den rein psychischen Erscheinungen ist neurologisch zu beobachten: während des Sopors ist die

Sprache erschwert, kaum zu verstehen; auch das Schlucken ist erschwert; es besteht Doppeltsehen, Differenz der Pupillen, schlechte Lichtreaktion der Pupillen, Fehlen oder Abschwächung der Corneal- und Würgreflexe. Alle tiefen Reflexe sind abgeschwächt. Die Bauchdeckenreflexe fehlen häufig. Es besteht erhöhte Temperatur. Das typische Exanthem kann vorhanden sein, aber auch fehlen. Differentialdiagnostisch kommen natürlich zahlreiche andere Intoxikationen und Krankheiten in Betracht. Die Differentialdiagnose ist exakt nur durch eine Untersuchung des Blutes auf seinen Bromgehalt zu stellen; hierzu hat sich den Verff. das von Wuth [J. amer. med. Assoc. 88, 2013 (1927)] angegebene Verfahren mit einem Colorimeter sehr bewährt. Therapeutisch geben Verff. physiologische Kochsalzlösung per os, evtl. rectal oder subcutan.

*Meggendorfer* (Hamburg).

**Mayrhofer, Heinrich, und Alfred Fessler: Eine Bromvergiftung unter dem Bilde eines Typhus abdominalis. (III. Med. u. Dermatol. Abt., Wilhelminenspit., Wien.)** Wien. klin. Wschr. 1930 II, 1315—1316.

34-jähriger Friseurgehilfe erkrankt nach mehrmonatlicher Brommedikation (bis zu 0,5 täglich) an einem hochfieberhaften Leiden, das klinisch als Typhus abdominalis imponiert (Bradykardie, Leukopenie mit relativer Lymphocytose, positive Diazoreaktion, basale Bronchitis, Zunge mit Ausnahme der Spitze und der Ränder dick grauweiß belegt, jedoch kein Milztumor, dafür aber reichlicher bläschenförmiger und acneartiger Ausschlag; Agglutinationsproben und kulturelle Untersuchung von Harn, Stuhl und Blut negativ). Nach 19-tägigem Krankenlager Exitus let. Bei der Obduktion wurden im Darmlumen, in den Lungen, im Kehlkopf und an der Zunge zahlreiche nekrotisch-entzündliche Herde und Geschwüre gefunden, die vermutungsweise als Giftauusscheidungsschädigungen gedeutet werden.

*v. Neureiter* (Riga).

**Barker, Lewellys F.: Bromide and acetanilide intoxication in an undernourished, febrile, cyanotic, hypertensive, atherosclerotic patient, with meningismus and with history of hemiplegia and of recurrent syncopal attacks; discussion of reciprocal relations of arterial hypertension, arteriosclerosis and contracted kidney. (Bromsalz und Acetanilid-Vergiftung bei einem unterernährten, fiebernden, cyanotischen Kranken mit Adernverkalkung und arteriellem Hochdruck, sowie Meningismus nach vorheriger Halbseitenlähmung und wiederkehrenden Anfällen von Bewußtlosigkeit. Erörterung der Wechselbeziehungen zwischen arteriellem Hochdruck, Adernverkalkung und Schrumpfnieren.)** Internat. Clin. 2, Ser. 40, 179—197 (1930).

42-jähriger Mann leidet seit 18 Jahren an schwersten Kopfschmerzanfällen, die trotz ihrer Beiderseitigkeit unter die Migränegruppe einzureihen sind, und arteriellem Hochdruck. Vor 2 Jahren Halbseitenlähmung; später häufige Zustände von Bewußtlosigkeit von  $\frac{1}{2}$  bis 2 Stunden Dauer; zeitweilig Erregungszustände und Delirien. Nimmt seit Jahr und Tag große Dosen von „bromo-seltzer“ (Gemisch von Bromkali, Acetanilid und Coffein) zu sich. Wurde mit Nackensteifigkeit, hochgradiger Cyanose und Fieber in delirantem Zustande eingeliefert. Bietet das Bild einer subarachnoidalen Blutung. Liquordruck 250 mm; im Harn Zylinder sowie rote und weiße Blutzellen; im Blut 200 mg% Bromsalze (Bestimmung nach Wuth). Nach Lumbalpunktion, Entziehung des bromo-seltzer sowie nach reichlicher Zufuhr von Flüssigkeiten und Kochsalz Absinken der Blutbromide, Steigen des Kochsalzspiegels und Wiederkehr des Bewußtseins. Die Bromvergiftung ergab sich aus der Erhöhung der Bromsalze im Blut, die Acetanilidvergiftung aus der hochgradigen Cyanose, die auf einer Sulfhämoglobinämie beruht. Die Ursache des Fiebers konnte nicht einwandfrei festgestellt werden.

*Schreiber* (Hirschberg/Schl.).

**Sécoulitch, M.: Réserve alcaline dans les intoxications par la soude caustique et par d'autres poisons. (Alkalireserve bei Vergiftungen mit Lauge und anderen Giften.) (III. Serv. Méd., Hôp. d'Etat, Belgrade.)** Arch. des Mal. Appar. digest. 20, 449 bis 457 (1930).

Klinische Beobachtungen bei verschiedenen Vergiftungen ergaben hinsichtlich der Alkalireserve folgendes: Bei Bleivergiftung Werte innerhalb des Normalbereiches von 55—65, bei Intoxikation mit Alkohol, Lysol, Veronal, Luminal, Morphin, Somnifen und Kohlenoxyd mehr oder weniger erniedrigte Werte. In 24 Fällen von Vergiftung mit Natronlauge ergaben sich 3 Abteilungen: in leichten Fällen war die Alkalireserve normal; in mittelschweren Fällen mit Schleimhautnekrosen, Salivation und Allgemeinsymptomen bestand neben Acetonurie zunächst keine Herabsetzung der Alkalireserve, welche aber nach einiger Zeit sich einstellte und am 3.—4. Tag den tiefsten Wert von 40 erreichte. Bei schweren, zum Tode führenden

Intoxikationen mit Lauge sank die Alkalireserve ebenfalls. Der Grad der Verminderung geht der Schwere der Vergiftung nicht parallel. Die Abnahme der Alkalireserve trotz der Zufuhr von Lauge wird durch Bildung organischer Säuren in der verätzten Schleimhaut erklärt. Die Nekrosen verhindern die Resorption der Lauge. Die Alkalireserve hat eine prognostische Bedeutung bei den Vergiftungen, indem ihr Sinken ein ernstes Symptom ist. Injektionen von Traubenzucker und Insulin erwiesen sich therapeutisch als zweckmäßig, auch zur Beseitigung der begleitenden Acetonurie.

R. Schoen (Leipzig).<sup>o</sup>

**Bochkor, Adamo: Suicidio mediante combinazione fluoridrica.** (Selbstmord vermittels Fluorverbindung.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Budapest.*) Arch. di An- trop. crimin. 50, 570—572 (1930).

Kasuistischer Beitrag. Eine 15jährige Arbeiterin trank in selbstmörderischer Absicht eine wässrige Lösung von Ammonium fluoridricum. Sofortiger Schmerz in der Magengegend, Schlucken. Tod nach einer halben Stunde. Sektion: Fast völliger Schwund der Mucosa des Magens, kleine punktförmige subendokardiale Blutergüsse. Histologische Untersuchung: Nekrose der Magenwand. Kurzer Hinweis auf die Literatur.

Romanese (Parma).

**Christiani, H.: Le fluor des os dans l'intoxication fluorique.** (Der Fluorgehalt der Knochen bei der Fluorintoxikation.) (*Inst. d'Hyg., Univ., Genève.*) Ann. Hyg. publ., N. s. 8, 309—316 (1930).

Das Studium der Fluorintoxikation ist in sozialer Hinsicht von Wichtigkeit, weil in der Nähe von Aluminiumhüttenwerken immer die Möglichkeit einer Fluorintoxikation besteht, falls keine entsprechenden Abwehrmaßnahmen getroffen werden. In vorliegender Arbeit berichtet er über die Ergebnisse der Treadwellschen Untersuchungen über den Fluorgehalt der Knochen von unter normalen Bedingungen stehenden Tieren und von Tieren, die der Möglichkeit einer Fluorintoxikation ausgesetzt waren. Bei unter normalen Bedingungen lebenden Rindern fand man den Fluorgehalt der Knochen niedrig. Er überschritt nicht wesentlich 10% der Knochenasche. Bei Rindern, die in der Nähe von Aluminiumhüttenwerken leben, war der Fluorgehalt der Knochen stark erhöht. Etwa 5—6mal höher als bei den Normaltieren. Die Tiere boten das typische Bild der experimentellen Fluorose dar. Es handelte sich in diesen Fällen zum großen Teil um eine Vergiftung ex ingestis (Grünfutter, Heu). Die in Gasform abströmenden Fluordämpfe vergrößern den Fluorgehalt der Vegetabilien. Auch die atmosphärische Luft, die Erde und das Wasser sind in solchen Gegenden beträchtlich reicher an Fluor. Außer dieser manifesten Fluorvergiftung gibt es noch eine latente Fluorvergiftung, bei der die Erhöhung des Fluorgehaltes der Knochen das einzige Symptom darstellt. Erhöht sich der Fluorgehalt der Knochen über ein gewisses Maß hinaus, so wird die latente Intoxikation manifest.

Laubender (Frankfurt a. M.).<sup>o</sup>

**Mislowitzer, E., und E. L. Loewe: Beitrag zur Frage der Leberverfettung bei Phosphorvergiftung.** (*Chem. Abt., Path. Inst., Univ., Charité, Berlin.*) Biochem. Z. 216, 362—366 (1929).

Aus den Versuchen von A. Loewy [Pflügers Arch. 218 (1927)] und Leibowitz [Biochem. 192 (1928)], sowie aus seinen eigenen entnimmt Gubers [Biochem. 198, (1928)] folgendes: 1. Der Gesamt-P-Gehalt der Leber erfährt bei einer großen Fettinfiltration keine Vermehrung. 2. Der Lipoid-P, nachgewiesen im Ätherextrakt, erfährt eine große Zunahme. Er schließt hieraus: Da der Gesamt-P-Gehalt nicht vermehrt ist, kann die Zunahme an Lipoid-P nicht die Folge einer Einwanderung von Lipoiden sein, sondern sie muß sich von einer Veränderung des P innerhalb der Leber selbst herleiten.

Verff. fanden, daß die Voraussetzungen Gubers für seine weitgehenden Schlußfolgerungen sowohl nach Loewys wie nach ihren Untersuchungen als nicht gegeben zu bezeichnen sind. Demnach fällt der Grund fort, eine Umwandlung von Eiweißbestandteilen in Lipide bzw. eine Wanderung des P von Eiweißstoffen zu Fetten anzunehmen. Die Vermehrung des ätherlöslichen P-Anteils in der Leber bei P-Vergiftung ist als Folge einer vermehrten Einschwemmung ätherlöslicher P-haltiger Stoffe anzusehen.

Ernst Mislowitzer (Berlin).<sup>oo</sup>

**Maechling, E. H., and F. B. Flinn: Colorimetric determination of small amounts of arsenic in biologic material.** (Colorimetrische Bestimmung von geringen Arsenmengen in histologischem Material.) (*Laborat. of Industrial Hyg., Columbia Univ., New York.*) J. Laborat. a. clin. Med. 15, 779—782 (1930).

Die trockene und gewogene Probe wird im Kjeldahlkolben mit konz. H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> und HNO<sub>3</sub> in Gegenwart eines Tropfens konz. CuSO<sub>4</sub>-Lösung oxydiert. Verkohlungen ist möglichst zu vermeiden wegen As-Verlust. In diesem Falle wird H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> zugesetzt. Wenn die Oxydation beendet ist, wird das As nach Bang abdestilliert. Das übergegangene Arsentrichlorid geht in einen Auf- fangzylinder, der eine Mischung von 15 ccm konz. HNO<sub>3</sub> und 5 ccm Bromwasser enthält, um

das As in die fünfwertige Form überzuführen. Dann wird in einer Porzellanschale auf dem Wasserbad das Destillat zur Trockene verdampft. Zur colorimetrischen Bestimmung werden folgende Lösungen gebraucht: Eine 1proz. Hydrazinsulfatlösung und eine schwefelsaure Ammoniummolybdänlösung. Sie wird hergestellt durch Mischen einer 10proz. Ammoniummolybdänlösung mit gleichen Teilen konz.  $\text{H}_2\text{SO}_4$  in 7 Volumen  $\text{H}_2\text{O}$  in der Kälte. Zur Herstellung der zu benutzenden Molybdatlösung werden 10 ccm der schwefelsauren Ammoniummolybdatlösung und 2 ccm Hydrazinsulfatlösung in einem Reagensglas gemischt und genau  $1\frac{1}{2}$  Minuten in siedendes Wasser gesetzt. Die Lösung muß gelb aussehen und wird einigemal zwecks Entfernung der gebildeten Gase in ein anderes Reagensglas und wieder zurückgegossen. Sie kann in einem gut durch Glasstöpsel zu schließenden Glas aufbewahrt werden. Vor dem Gebrauch werden 0,6 ccm davon auf 9 ccm  $\text{H}_2\text{O}$  gegeben und 5 Minuten im Wasserbad erwärmt, wobei keine Färbung auftreten darf, jedoch beim Hinzuführen von 5 ccm As-Standardlösung eine leichte Blaufärbung eintreten. Die Standardlösung muß 0,001 mg fünfwertiges As im Kubikzentimeter enthalten. 9 ccm  $\text{H}_2\text{O}$  und 0,6 ccm des reduzierten Molybdänreagens werden zu dem gewöhnlich farblosen Destillationsrückstand in der Porzellanschale gegeben. Die Schale mit einer Glasplatte bedeckt auf ein Wasserbad gestellt, gleichzeitig mit einer anderen, die 5 ccm As-Standardlösung enthält und die einen Zusatz von 4 ccm  $\text{H}_2\text{O}$  und 6 ccm des reduzierten Molybdänreagens erhalten hat. Beide Proben werden 5 Minuten auf dem Wasserbad belassen, dann bei Zimmertemperatur abgekühlt, in ein 10 ccm-Glas gegeben und auf 10 ccm aufgefüllt. Die Beobachtung geschieht im Mikrocolorimeter. *Ott (Kolberg).*

**Feldmann, Ignác:** Die Verteilung des Arsens in den Leichenpartien im Inneren und in der Wand des Sarges und die Berechnung seiner Menge. *Gyógyászat* 1930 II, 749—753 [Ungarisch].

Verf. schildert die Art und Weise, wie der Arsengehalt der Leiche, des übrigen Sarginhaltes und der Wand des Sarges berechnet werden kann, gestützt auf E. Ludwigs aus gerichtlich-medizinischen Lehrbüchern längst bekannte Untersuchungen über den Arsengehalt der Leber, der Nieren, Muskeln und des Gehirns in der frischen Leiche eines an Arsenvergiftung verstorbenen Menschen, sowie auf E. Ludwigs Vergiftungsversuche beim Hunde und gestützt auf eigene Erfahrungen, die an 16 wegen Verdacht auf Arsenvergiftung innerhalb  $\frac{1}{2}$  Jahres exhumierten Leichen gesammelt wurden. Bei frischen Leichen sollen die Organteile der bei der Autopsie abgewogenen Leber, Nieren, Magen- und Darmwand, wie auch der Magen- und Darminhalt nicht summarisch, sondern abgetrennt auf ihren Arsengehalt untersucht werden. Die genannten Organe enthalten nämlich nach Schätzung des Verf. etwa die Hälfte des im ganzen Leichenkörper verteilten Arsens. Ist also das Gewicht des in diesen Organen aufgespeicherten Arsens bekannt, so läßt sich der Arsengehalt des ganzen Körpers annäherungsweise berechnen. Bei seit längerer Zeit begrabenen Leichen ist es angeraten, die weichen Teile bzw. deren Residuen sowie die Knochen, den übrigen Inhalt des Sarges (Leichentuch, Kleidungsstücke, Hobelspäne usw.), ein ausgeweißtes viereckiges Stück des Sargbodens separiert abzuwägen, die Länge und Breite des Stückes, wie auch des ganzen Sargbodens abzumessen, wodurch auch das Gewicht des ganzen Sargbodens berechnet werden kann. Da der Leichensaft wie auch die in demselben aufgelöste Arsenverbindung im faulenden Leichenkörper dem Gesetze der Capillarität folgend nach allen Richtungen weitersickert und so die Verteilung des Arsens im Körper der Leiche und im übrigen Sarginhalt — wenigstens in gewisser Kategorie (Weichteile, Knochen, Sargboden, sonstiger Sarginhalt) — annäherungsweise als gleichmäßig betrachtet werden kann, so erscheint es möglich, den ganzen Arsengehalt der Leiche beiläufig auszurechnen, wenn das Gewicht der Weichteile, der Knochen, des Sarginhaltes und des Sargbodens abgesondert abgewogen und ihr Arsengehalt separat bestimmt wird. Vom Sarginhalt sollen besonders die Hobelspäne auf ihren Arsengehalt untersucht werden, da nach den Erfahrungen des Verf. manchmal mehr als die Hälfte der gesamten Arsenmenge in der voluminösen Hobelspanmasse aufgespeichert erscheint. *Wietrich (Budapest).*

**Oppenheim, M.:** Arsendermatitis durch arsenhaltigen Maueranstrich. (*Ges. d. Ärzte, Wien, Sitzg. v. 13. XII. 1929.*) *Wien. klin. Wschr.* 1929 II, 1645—1646.

Oppenheim demonstriert eine 52jährige Frau mit ausgebreiteter Dermatitis, diffuser Rötung großer Teile der Haut. Am Unterschenkel lividrote Verfärbung, an der Grenze Hervortreten dunklerer, follikulär gelagerter Knötchen und Papeln. Auf den Handflächen

bestand deutlich Hyperkeratose, die jetzt fast geschwunden ist. An den Plantae ebenfalls starke lamellöse Schuppung. Abstoßung von Hornlamellen, auffallend starker Haarausfall, im Urin 1% Eiweiß. Blutbefund normal. Schleimhautgebiet frei von Erscheinungen. Per exclusionem und mit Rücksicht auf den Umstand, daß man in den frischen bunten Maueranstrichen der Wohnung der Patientin As vermutete, ergab sich klinisch die Diagnose As-Exanthem. Die chemische Untersuchung Freunds (Rudolfs-Spital) ergab reichliche Mengen von As in den Maueranstrichen, sowohl in einem gelben, als auch in einem grünen, hingegen nicht in einem blauen. Schon vorher war O. durch 2 andere Fälle auf diese Diagnose gelenkt worden. Ein Mann mit Dermatitis bullosa war auf dessen Abteilung gekommen und wurde dann auf die Klinik Kerl ins Wasserbett transportiert, wo er starb. Ein 3. Fall kam auf die Abteilung, hauptsächlich mit peritonealen Erscheinungen. Er wies große Mengen von As im Urin auf. Es erfolgte Restitution. Der Zusammenhang war wahrscheinlich. O. schließt daraus, daß man bei verdächtigen Dermatitisden stets auf As untersuchen und auch auf den Maueranstrich, nicht nur auf grünen, sondern auch auf andersfarbigen achten solle. — In der Aussprache weist der gerichtliche Anatom Werkgartner auf die Möglichkeit hin, daß die Dermatitis im Wege der Nervenbahnen entstehe. Der 2. Fall Oppenheims mit bullöser Dermatitis, der einen Schuhmacher betraf, dessen Werkstatt im Maueranstrich As enthielt, ließ in 400 g Magendarm, Organ samt Inhalt, vom Chemiker Jansch untersucht, doch nur geringe Mengen As nachweisen. Im Urin und in den Haaren jedoch kein As. — K. Ullmann findet die Anregung systematischer As-Untersuchung bei Exanthemen unbekannter Provenienz für sehr angebracht. Verweist auf das häufige Vorkommen von Wohnungsinfektionen aus Gebrauchsgegenständen, Betriebsmitteln, besonders Maueranstrichen, wobei Schimmelpilze in feuchten Wohnungen durch Bildung von As-Wasserstoff eine exogene ursächliche Rolle spielen. Auf diesen biologischen Tatsachen beruht ja die Methode Gosios. Wohnungsintoxikationen durch As sind wiederholt Gegenstand öffentlicher Untersuchungen gewesen, zuletzt 1926 durch eine eigene Kommission in Schweden. Der Bericht derselben wurde durch Pétrén (Lund) ausführlich veröffentlicht. Durch Fragebogen an sämtliche Ärzte Schwedens wurde eine Statistik solcher Vergiftungen zusammengestellt. Dies war nur möglich durch Benutzung einer eigenen ausgezeichneten verlässlichen und doch expeditiven Methode zum chemischen Nachweis von As, wie sie von Ivar Bang und dessen Mitarbeitern Ramberg und Sjoestroem an der Universität Upsala konzipiert wurde. Diese Methode läßt noch  $\frac{2}{100}$  eines Milligramms deutlich nachweisen. Sie ist eine elektrolitische, titrimetrische und überragt alle, auch die Ludwigische Methode und den Marshschen As-Nachweis an Sicherheit und Genauigkeit. Von Haaren genügen schon 2—3 Dezigramm, um mit dieser Methode nach Zerstörung der organischen Substanz in jedem Fall chronischer As-Vergiftung As quantitativ sicherzustellen. Ob die Nervenbahnen beim Zustandekommen der verschiedenen Dermatitisformen eine Rolle spielen, ist bisher nicht sichergestellt, aber immerhin möglich. Jedenfalls aber ist der Haarfollikel und der Follikelapparat der Haut überhaupt diesbezüglich außer Zweifel.

K. Ullmann (Wien).

**Oppenheim, M.: Hauterkrankungen durch arsenhaltigen Maueranstrich. (Ges. d. Ärzte, Wien, Sitzg. v. 4. IV. 1930.)** Wien. klin. Wschr. 1930 I, 475.

Auf Grund der demonstrierten Krankheitsbilder und ergänzenden Diapositive verschiedener Verlaufsphasen kommt O. zu dem Schluß, daß es sehr verschiedene Formen der As-Vergiftung gebe, darunter eine scharlachähnliche Hautgangrän, Pityriasis rosea-ähnliche Formen, Pigmentierungen, Purpura u. a. Maueranstriche, auch gelbe und rote, nicht nur grüne, hätten sich in vielen Fällen als arsenhaltig erwiesen. Der Nachweis im Urin versage oft. Haare, Schuppen, Nägel kämen eher in Betracht. Na-Thiosulfat erweise sich als gutes Mittel. Die Überempfindlichkeit gegenüber manchen therapeutischen As-Präparaten könnte auch in solchen Fällen latente As-Intoxikation annehmen lassen. Der zugelassene As-Gehalt von Mauerfarben, 1 mg in 5 g, sei viel zu groß. — Kren zeigt 2 Fälle von As-Dermatitis unter dem Bilde subakuter Ekzeme, verdächtig durch immer wieder auftretende Rezidive. Reichlich As im Urin. Ein Fall davon bot Zeichen der Gangrän, ähnlich einer senilen arteriosklerotischen, nebst Blutungen. In einem zweiten Fall waren bloß papulöse und nässende ekzem-ähnliche Erscheinungen. As wurde reichlich in einer chamois- und grüngelbten Tapete des Schlafzimmers gefunden; 0,1 mg auf 1 qdm. — Ernst Freund betont, daß er die Methode Lockemanns benützt, welche eine bessere Oxydation der organischen Substanz mit arsenfreien Nitraten zusammen zur Grundlage habe, wobei auch das As an Eisenoxyd adsorbiert und durch eine technische Modifikation Kühlung durch Wasserverdunstung eines feuchten Fadens vor der Niederschlagstelle im Marshschen Apparat deutlicher Spiegel erzeugt werde. — I. Müller gibt an, daß die Maximaldosen des As-Gehalts in Tapeten und Maueranstrichen, nach Pregel festgesetzt, sich, wie die Tatsachen beweisen, als nicht haltbar herausstellten und einer Revision unterzogen werden dürften. Im übrigen gebe es noch verschiedene Arten der As-Intoxikationen und -Idiosynkrasien, so daß auch nicht sicher alle Fälle auf hygienische Gebrechen der Wohnung zurückzuführen seien. — Kerl zeigt einen Fall im Diapositiv, der der Pityriasis rosea, zum Teil der Pityriasis rubra pilaris sehr ähnlich sieht, mit positivem

As-Nachweis im Harn. Einen anderen mit dem Bilde einer Poikilodermie, ebenfalls mit positivem As-Befund im Harn. In beiden Fällen negativer As-Befund im Maueranstrich. Im Blutbild Zeichen von Leukocytose und Kernfransung als Zeichen von As-Schädigung. Im 2. Fall war in den Heraklitplatten der Wandverkleidung As nachweisbar. (Chemiker Berrenschteen). K. Ullmann weist zu den verschiedenen Bemerkungen zunächst auf die Eigenart der hier an Kranken und Bildern demonstrierten und geschilderten Fälle hin, deren Morphen und Schwere mit großer Wahrscheinlichkeit nicht auf Arsenvergiftungen schlechtweg, sondern auf Arsinvergiftungen zu beziehen seien. Letztere sind uns von therapeutischen Intoxikationen her besser bekannt. As-Wassersstoffvergiftungen seien seltener, z. B. in industriellen Betrieben, Galvanisierungsanstalten, beobachtet worden. Sie gleichen den Kampfgasvergiftungen, zeichnen sich durch Blutungen und Hämolyse aus. Daher die Schwere, die Neigung zu Purpura und Gangrän als Folgen intensiver Capillarvergiftung. Das wichtigste aber seien die gewiß ungewohnten klinischen Bilder, Purpura-, Blasenformen, Gangrän. Auch Cn oder Sb-Verbindungen des As, z. B. in Farben, wie Schweinfurter Grün u. a., kämen für diese selteneren toxischen Bilder noch in Betracht. Die Gesundheitsbehörde möge diese Hinweise künftighin bei ihren Untersuchungen benützen.

K. Ullmann (Wien).<sup>o</sup>

**Fritz, Erich: Seltener Hirnbefund bei Salvarsantod. (Beiderseitige Erweichung im Claustrum.)** (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Innsbruck.*) Z. Neur. **126**, 163—170 (1930).

Ein 18jähriges Mädchen mit fraglichen spezifischen Geschwüren an den großen Labien erhielt 0,3 und 4 Tage später 0,45 Myo-Salvarsan. Sie erkrankte 3 Tage nach der 2. Injektion unter schweren Vergiftungserscheinungen, denen sie am nächsten Tag erlag. Beiderseits im Claustrum fanden sich symmetrische rote Erweichungsherde mit punktförmigen Einzelblutungen in den Randbezirken; ferner zeigte sich ein großer roter Erweichungsherd in der linken und kleinere Herde in der rechten Brückenhälfte. Mikroskopisch sah man neben den zahlreichen kleinsten Einzelblutungen, aus denen sich die Herde zusammensetzten, auch Ringblutungen, hyaline Thromben, Nekrose von Gefäßendothelien, ferner extravasierte Leukocyten, feine Fibrinnetze im ausgetretenen Blut. Kleinste Blutungen wurden auch in der Körnerschicht der Kleinhirnrinde und im verlängerten Mark festgestellt.

Neubürger.<sup>oo</sup>

**Broun, D., F. Kayser et J. Sfiras: Dosage de petites quantités de mercure dans les liquides organiques et dans les tissus.** (Bestimmung kleiner Mengen Quecksilber in organischen Flüssigkeiten und in den Zellen.) (*Laborat. de Pharmacol., Fac. de Méd., Paris.*) Bull. Soc. Chim. biol. Paris **12**, 504—509 (1930).

Die Autoren bestimmten das Quecksilber im Gewebe nach der Methode von Kohn-Abrest, an der sie einige Verbesserungen anbrachten. Das ursprüngliche Verfahren hat folgenden Gang: 1. Zerstörung des organischen Materials mit  $\text{HCl} + \text{ClO}_3\text{K}$  (Urin) oder mit  $\text{HCl} + \text{HNO}_3$  (Gewebe); 2. Fällung mit  $\text{H}_2\text{S}$ , Lösung des Niederschlags mit  $\text{HNO}_3 + \text{Perhydrol}$ , abermalige Fällung mit  $\text{H}_2\text{S}$ ; 3. Lösen in Königswasser; 4. Amalgamierung des Quecksilbers mit Kupfer; 5. Sublimation, so daß ein Ring metallischen Quecksilbers erhalten wird; 6. Bildung von Quecksilberbijdür durch Einwirkung von Jod; 7. Ablösen des Bijdürs mit  $\text{KJ}$ ; nach dem Hinzufügen von Gummi arabicum erhält man mit gesättigtem schwefelwasserstoffhaltigem Wasser eine Färbung, die — colorimetrisch mit einer Standardlösung verglichen — den Gehalt an Hg anzeigt. In der vorliegenden Arbeit wurden nun folgende Änderungen an dieser Methode vorgenommen: Nachdem sich durch Sublimation ein Ring aus Quecksilber gebildet hat, der mit  $\text{KJ}$  abgelöst wird, reduziert man das nun vorhandene Quecksilberbijdür durch Zusatz von Formol in alkalischem Medium; alsdann wird das Quecksilber oxydiert mit Jod, dessen Überschuß man durch  $\frac{1}{10}$ -Hyposulfit wieder entfernt. Das durch Formol reduzierte Hg muß zuvor abzentrifugiert und 2mal mit Wasser gewaschen werden. Bei diesem Vorgehen ist es unnötig, die geschilderte Reinigung durch Amalgamierung von Hg mit Kupfer vorzunehmen. Schließlich wurde (vgl. 0,3! an Stelle des Königswassers) zum Lösen des Quecksilbersulfids Brom angewandt. Einzelheiten des Verfahrens (Zusammensetzung der zu verwendenden Reagenzien!) s. im Original.

Ehrismann (Berlin).<sup>o</sup>

**Vitte, G.: Méthodes permettant la recherche de faibles quantités de mercure dans les milieux organiques.** (Methoden zur Bestimmung kleiner Mengen Quecksilber in organischem Material.) Bull. Soc. Chim. biol. Paris **12**, 510—523 (1930).

Bei der Bestimmung von Quecksilber im Gewebe bzw. in Körperflüssigkeiten hat man vor allem darauf zu achten, daß infolge der Verdampfbarkeit des Hg keine Verluste eintreten. Folgende Methoden wurden miteinander verglichen: Nachweis des Hg als  $\text{J}_2\text{Hg}$  nach Mayençon und Bergeret bzw. nach Cagenenve, Nachweis durch Bildung von reduziertem Silber; schließlich das Verfahren von Merget, bei dem die zu untersuchende Flüssigkeit angesäuert und das Hg an einen Kupferdraht niedergeschlagen wird, schließlich wird es mit einem empfindlichen Papier, das in ammoniakalischer Silbernitratlösung gelegen hatte, nachgewiesen. Die Empfindlichkeit dieses Nachweises wurde geprüft, was an Hand einiger Analysen demonstriert wird.

Ehrismann (Berlin).<sup>o</sup>



**Rutgers, J.-J.: Microdosage du mercure dans les composés organiques.** (Mikrobestimmung von Quecksilber in organischen Verbindungen.) C. r. Acad. Sci. Paris **190**, 746—748 (1930).

Verf. gibt eine schnell und gut ausführbare Methode bekannt, die im Prinzip darin besteht, die organische Substanz in einer offenen Röhre in mit Königswasserdämpfen gesättigtem Sauerstoff zu verbrennen, wobei das Quecksilber in Chlorid übergeführt wird. Das Quecksilberchlorid wird in Wasser gelöst und das Metall elektrolytisch nach einer Methode von Verdino (vgl. diese Z. **12**, 83), modifiziert vom Verf., bestimmt. O. Rammstedt.

**Taboada y Cubero: 2 Todesfälle durch Hg-stomatitis.** (Hosp. de San Juan de Dios, Madrid.) Ecos españ. Dermat. **6**, 387—391 (1930) [Spanisch].

Ein Ehepaar erhält wegen „matrimonialer Syphilis“ je 12 Injektionen von Oleum cinereum. Etwa 3 Wochen nach Schluß der Behandlung erkrankte die Frau an einer Stomatitis, die sich fortschreitend verschlimmerte und nach etwa 2½ Monaten zum Tode führte. Um diese Zeit traten die Erscheinungen der Stomatitis beim Mann auf, der sonst keine Läsionen aufwies außer einigen hühnereigroßen Verhärtungen in den Glutäen, vermutlich verursacht durch die Einspritzungen. Trotz aller lokalen und allgemeinen Behandlung — Jodkalium, Gangränserum, Incision — ging die zuerst auf die Kieferwinkel beschränkte Ulceration immer weiter und ergriff schließlich den ganzen Kopf, der linke Unterkiefer war vollständig nekrotisiert, die Schläfen- und Scheitelgegend war eine riesige Fluktuation, die Weichteile mumifiziert, die Haut brandig. Dazu kamen wiederholte Blutungen. Höchster Marasmus. Exitus nach etwa 3 Monaten. Lanke (Engelsdorf).

**Zenk, A.: Vergiftung mit Quecksilberkreide.** (Schwed. Vereinig. f. Inn. Med., Stockholm, Sitzg. v. 27. II. 1930.) Sv. Läkartidn. **1930 II**, 1098—1101 [Schwedisch].

Mitteilung von 4 Fällen der Anwendung der sog. Quecksilberkreide mit einem Gehalt von 33% Hg in metallischer Form zur Ungezieferbekämpfung. Jedesmal war das Präparat in die Betten und Betttücher gestreut worden, die dann nach Ausklopfen und Bürsten wieder zum Schlafen benützt wurden. Schon wenige Tage, teilweise schon tags nach der Wiederbenutzung der Betten, traten Anzeichen von Stomatitis und Darmspasmus auf. Es wird notwendig sein, beim Verkauf des Mittels auf die Vergiftungsgefahr aufmerksam zu machen. H. Scholz (Königsberg i. Pr.).

**Adler, Alexandra: Chronische Quecksilbervergiftung auf medikamentöser Grundlage bei einem Syphilidophoben.** (Univ.-Klin. f. Psychiatrie u. Neurol., Wien.) Wien. klin. Wschr. **1929 II**, 1666.

Mitteilung eines Falles von chronischer Quecksilbervergiftung bei einem Lii-phoben, wie sie von Kussmaul als Gewerbeerkrankung beschrieben wurde.

Patient hat sich 22 Jahre hindurch bei negativem Blut- und Liquor-WaR. jährlich 20 bis 30mal mit je 5 g grauer Salbe eingerieben. In der Folge traten in den ersten Jahren Stomatitiden und Enteritiden auf, später zunehmende Erregung, Schlaflosigkeit, Angstgefühle, Vergesslichkeit und Gewichtsverlust. 5 Wochen nach Aufhören der Behandlung noch immer Quecksilberausscheidung im Harn. Die psychischen Erscheinungen schwanden vollkommen, nachdem Patient 4 Monate hindurch kein Quecksilber mehr gebraucht hat. (Vgl. diese Z. **3**, 282.) Wiedmann (Wien).

**Lomholt, Svend: Untersuchung über die Verteilung des Bleis im Organismus mit einer photographischen (radio-chemischen) Methode.** (Finsens Med. Lysinst., København.) Hosp.tid. **1930 I**, 713—718 [Dänisch] u. J. of Pharmacol. **40**, 235—245 (1930).

Jungen Versuchstieren, Ratten und Mäusen, wurden kleine Mengen von Bleichlorid in Wasserlösung, dem kleine Mengen von radioaktivem Blei (Radium D) beigefügt waren, subcutan eingespritzt. Nach einigen Tagen wurden die Organe bzw. die gesamten Körperchen in 10—20  $\mu$  dünnen Schnitten zerlegt — wie bei der gewöhnlichen histologischen Technik — auf Glasplatten fixiert und danach gegen eine photographische Platte mit dünner Gelatineschicht gepreßt. Die durch die Strahlung des Radium D nach einigen Tagen hervorgerufene Schwärzung der photographischen Platte gibt genau die Verteilung des Bleis im Körper. Die stärkste Schwärzung entspricht der Knochensubstanz (Ablagerung von Bleiphosphat, Aub und Minot, Harvard), und zwar besonders den Zonen der Knochenneubildung und des Periostes entsprechend. Weiter den Nieren (hier sehr stark in der Corticalis, schwach in der Medulla), der Leber und dem Darminhalt. Auch die Milz gibt eine recht starke Schwärzung, Pankreas,

Lunge, Herz usw. eine recht schwache. Gehirnsubstanz gibt fast gar keine Schwärzung. Die Ergebnisse werden durch eine Reihe von Bildern demonstriert. *Svend Lomholt.*

**Weyrauch: Neue Untersuchungen über die Aufnahme des Bleies und seine Verteilung im Organismus bei experimenteller Vergiftung. I. Mitt.** (*Hyg. Inst., Univ. Halle-Wittenberg.*) *Z. Hyg.* **111**, 162—179 (1930).

Verf. gibt zunächst eine historisch-kritische Übersicht über die verschiedenen analytischen Methoden zur quantitativen Bestimmung von Blei in Organen und Körperflüssigkeiten und die damit in Zusammenhang stehenden wechselnden Angaben über den Bleigehalt einzelner Organe. Es folgt eine genaue Beschreibung der vom Verf. ausgearbeiteten Versuchsmethoden, die unter Benutzung der sehr exakten elektrolytisch-colorimetrischen Methode des Bleinachweises Schmidts und seiner Mitarbeiter durchgeführt wurden. Die Methode wurde, nachdem aufs sorgfältigste alle Fehlerquellen ermittelt und beseitigt worden waren, auf den Bleigehalt der Organe (Leber, Nieren, Milz, Gehirn, Lunge, Muskel, Darm, Knochen und Blut) von Kaninchen angewendet, denen Bleiweiß subcutan und (in einer anderen Versuchsreihe) mittels Schlundsonde eingeführt worden war. Es zeigte sich u. a., daß die Leber das zugeführte Blut zwar nur ungenügend filtriert, daß ihr aber dennoch eine hervorragende Beteiligung als Ausscheidungsorgan zukommt. Verf. kommt im übrigen zu dem Ergebnis, daß das durch den Verdauungskanal aufgenommene Blei gegenüber dem von den Atmungsorganen resorbierten nicht vernachlässigt werden darf. *Weber (Berlin).*

**Peisachowitsch, I. M.: Die Veränderungen in den endokrinen Drüsen bei der Bleivergiftung.** (*Laborat. f. Histopath., Ukrain. Staatsinst. f. Arbeitsmed., Charkov.*) *Virchows Arch.* **273**, 276—284 (1929).

Genaue makroskopische und mikroskopische Befunde von Organen bleivergifteter Hunde und Katzen. Es ergibt sich, daß die chronische Bleivergiftung zu einer Atrophie der Schilddrüse führt. In der Nebenniere zeigt sich eine Zunahme des Fettgehalts. Das chromaffine System erscheint geschädigt. In den Hoden wird das völlige Fehlen der Samenbildung festgestellt. *Behrens (Heidelberg).*

**Simonin, C.: Intoxication lente d'un blessé de guerre par une balle de fusil Lebel.** (Langsame Intoxikation bei einem Kriegsverletzten, der durch eine Kugel vom Gewehr „Lebel“ verwundet war.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 18. XI. 1929.*) *Ann. Méd. lég. etc.* **9**, 687—689 (1929).

Ein Mann war im Jahre 1918 verwundet. Die Kugel war nicht entfernt, weil man glaubte, sie sei nicht in der Wunde. Auch heilte die Wunde schnell. Von dieser Zeit an klagte der Mann über allgemeine Müdigkeit, Kopfschmerzen, Muskelschmerzen, Magen-Darmschmerzen und Diarrhöe. Im September 1929 suchte der Verletzte einen Arzt auf, der das Vorhandensein eines Projektils feststellte. Das Geschloß wurde entfernt und der Mann von seinem Leiden befreit.

Verf. glaubt, daß besonders das Zink, welches in dem Geschloß des Gewehres „Lebel“ enthalten ist, die Intoxikation hervorgerufen habe, obwohl auch ein Stückchen Kupfer, das zufällig in den Magen gelange, Symptome einer Kupfervergiftung hervorrufen könne. Ferner wird von ihm die Bedeutung des Rentenverfahrens in einem solchen Falle hervorgehoben; denn dieser Mann hatte wider Erwarten ein Leiden infolge seiner Kriegsverletzung und wurde nicht entschädigt. *Foerster (Münster i. W.).*

**Barrensheen, H. K., und Margarete Frey: Zum Nachweis kleinster Wismutmengen im Harn.** (*Inst. f. Angew. Med. Chem., Univ. Wien.*) *Mikrochem., Pregl-Festschr.* **1—5** (1929).

Methodik: 100 ccm des auf Wismut zu prüfenden Harns werden mit 3 Tropfen einer 3proz. Lösung von Bleiacetat und mit Ammoniak bis zur stark ammoniakalischen Reaktion versetzt. Nach kurzem Stehen wird der Phosphatniederschlag abzentrifugiert, die überstehende Flüssigkeit abgossen und der Niederschlag in wenig konzentrierter Salzsäure aufgenommen und in einer Quarzschale verascht. Die reinweiße Asche wird in konzentrierter Salzsäure gelöst, mit destilliertem Wasser verdünnt und 5 ccm der Lösung mit der jedesmal frisch zu bereitenden Stannitlösung nach Feigl geprüft (gleiche Mengen 25proz. Natronlauge und einer Lösung aus 5 g Stannochlorid in 5 ccm konzentrierter Salzsäure auf 90 ccm Wasser). Nach dem Zusatz dieser alkalischen Stannitlösung fallen die Erdalkaliphosphate aus. Bei größeren Wismutmengen färbt sich der Phosphatniederschlag augenblicklich tiefschwarz,

während bei minimalsten Mengen — besonders bei auffallendem Licht gegen weißen Hintergrund — zuerst nur schwarze Pünktchen auf einzelnen Phosphatflocken auftauchen, bis allmählich der ganze Niederschlag — je nach der Menge des Wismuts — sich bräunlich bis schwarz verfärbt. Mittels dieser Reaktion ließen sich minimale Mengen — bis zu  $1 \gamma$  Bi in 100 ccm Harn — einwandfrei nachweisen. Ebenso einwandfrei ließ sich mit kleinen Harnportionen bis zu 1 ccm Harn arbeiten. Die Reaktion ist absolut spezifisch, Arsen, Antimon, Eisen, Kupfer beeinflussen ihr Zustandekommen nicht. Ihre Vorteile sind die große Empfindlichkeit und die Möglichkeit der raschen Ausführung innerhalb von 15 Minuten. Kürten (Halle).<sub>o</sub>

**Barbaglia, Vittorio:** Sulla ricerca microchimica del tallio nei tessuti. (Osservazioni sperimentali.) (Über die mikrochemische Prüfung des Thalliums in den Geweben.) (*Clin. Dermosifilopat., Univ., Sassari.*) Studi sassar. 8, 253—256 (1930).

Um das Thallium in Geweben bei der mikrochemischen Prüfung leicht auffindbar zu machen, schlägt Verf. vor, lösliche TThalliumsalze im Gewebe selbst in unlösliche zu verwandeln. Er hat die Versuche an einem Kaninchen durchgeführt, dem er zuvor subcutan einige Tropfen einer 2proz. wässrigen Thalliumacetatlösung injiziert hatte. Ein Stück der Haut wurde darauf in eine gesättigte Kaliumjodidlösung in 95proz. Alkohol gelegt, wobei die Bildung von unlöslichem Thalliumjodid eintrat. Der Überschuß an Alkohol, der die Haut hart machte und das Zerlegen in Schnitte erschwerte, wurde durch Auswaschen mit Wasser entfernt. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnitte zeigten sich deutlich die charakteristischen Krystalle des Thalliumjodids, während die Nucleär- und Protoplasmafärbungen in keiner Weise undeutlich gemacht waren. P. Weiss (Berlin).<sup>oo</sup>

**Mu, Jui-Wu, and Chester N. Frazier:** Nervous and cutaneous manifestations in a case of thallium poisoning. (Nervöse und Hauterscheinungen bei einem Fall von Thalliumvergiftung.) (*Div. of Dermatol. a. Syphilol., Dep. of Med., Peking Union Med. Coll., Peking.*) Nat. med. J. China 16, 86—92 (1930).

Bei einem 6jährigen Chinesenkind, das wegen Trichophytie des Kopfes zwecks Epilation Thalliumacetat in der üblichen Dosierung (8 mg pro Kilogramm Körpergewicht) erhalten hatte, traten mit Einsetzen des Haarausfalles 2 Wochen nach der Darreichung des Mittels eigenartige schwere Vergiftungserscheinungen auf. Neben allgemeiner Schwäche und Abgeschlagenheit sowie den bekannten Schmerzen in den Muskeln und Gelenken zeigte sich ein schwerer nervöser Zustand, der einer Encephalitis glich. Der Knabe wurde leicht erregbar und weinerlich, konnte weder sprechen, noch gehen und litt an schwerster Schlaflosigkeit. Allmählich bildete sich ein lethargischer Zustand heraus, in dem Patient etwa 3 Wochen verharrte und der von choreatischen Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen begleitet war. Bis auf einen positiven Babinski und einen bestehenden Fußklonus zeigten sich objektiv keine weiteren Veränderungen. Daneben wies die Haut an den Finger- und Zehenspitzen sowie an den Plantar- und Palmarflächen der Hände und Füße dystrophische Veränderungen auf. Die Haut war dort stellenweise verdickt, blaß und starr, und zwar völlig symmetrisch. Mit Rückgang der nervösen Erscheinungen in der 5. Woche nach Verabreichung des Thalliums gingen auch die Hautveränderungen unter Schuppung zurück.

Verf. faßt das Krankheitsbild als einen encephalitischen Prozeß auf mit Beteiligung sympathischer Zentren sowie des Sprachzentrums, der ohne Zweifel auf das Thallium zurückzuführen ist. Die Hauterscheinungen werden als sekundäre trophoneurotische Störungen gedeutet. B. Peiser (Berlin).<sub>o</sub>

**Nielsen, Ejnar:** Ein Fall von Kali chloricum-Vergiftung mit letalem Ausgang. (*Univ. Med. Klin., Rigshosp., København.*) Ugeskr. Laeg. 1930 II, 694—697 [Dänisch].

19jähriges Mädchen nahm zur Abtreibung 3 Teelöffel Kali chloricum. Am nächsten Morgen Einlieferung ins Krankenhaus. Zuerst Symptome der Asphyxie, dann Blutverschlechterung (Methämoglobinbildung, Anämie), schließlich Zeichen einer schweren, in 10 Tagen zum Tode führenden Nierenschädigung. Bei der Sektion außer der Methämoglobinveränderung und der Nierendegeneration eine parenchymatöse Degeneration der Leber, zahlreiche Schleimhautblutungen, Lungenödem, Hypostase. Man muß 2 Stadien unterscheiden: das Asphyxiestadium und das Anuriestadium, das nach 5—6 Tagen dem ersten folgt. Bei frühzeitiger Aufnahme soll man nicht nur auf die Blutzersetzung Rücksicht nehmen, schon rechtzeitig mit der drohenden Nierendegeneration sich befassen und durch Aderlässe und Bluttransfusion neben reichlicher Flüssigkeitszufuhr und Gaben von Purinderivaten dem Ausbruch der Anurie vorzubeugen versuchen. H. Scholtz (Königsberg i. Pr.).

**Lazarev, N.:** Die Benzinvergiftung im Lichte der experimentellen Forschung. I. Die Toxikologie des Benzins. Seine Absorption und Ausscheidung. (*Inst. f. Arbeits-hyg. u. Unfallverhüt., Leningrad.*) Gig. i pat. Truda 8, Nr 5, 20—29 u. dtsch. Zusammenfassung 29 (1930) [Russisch].

Die Giftigkeit des Benzins hängt hauptsächlich von dem Mengenverhältnis der

in ihm enthaltenen Cycloparaffine und Paraffine ab. Je mehr Cycloparaffine im Benzin (bei geringem Gehalt an aromatischen Kohlenwasserstoffen) enthalten sind, um so giftiger ist es. Als Index der Giftigkeit kann bis zu einem gewissen Grade das spezifische Gewicht des Benzins dienen. In den Tierversuchen hatte die Reinigung des Benzins keinen Einfluß auf seine Toxizität. Beobachtungen an Menschen zeigten dagegen, daß das Vorhandensein von übelriechenden Beimengungen im ungereinigten Benzin (augenscheinlich Schwefel- und Stickstoffverbindungen) eine Vergiftung bei einer solchen Konzentration der Benzindämpfe hervorruft, welche bei der Arbeit mit gereinigtem Benzin keine merkliche toxische Wirkung hat. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um eine reflektorische Wirkung auf das Zentralnervensystem infolge starker Reizung der Endigungen der Geruchsnerven. Die akute Vergiftung äußert sich bei Tieren entweder in einer allmählich zunehmenden Betäubung oder in epileptoiden Krämpfen. Der Tod erfolgt durch Atmungslähmung. Bei Fröschen, die den Atmungsstillstand überstehen, erfolgt eine Narkose mit Verlust der Reflexe und Herabsetzung des Muskeltonus. Bei der Sektion findet man viel Schleim in den Atmungswegen, Hyperämie der Lungen, des Gehirns, der Gehirnhäute und kleine Hämorrhagien in den Lungen. Bei chronischer Vergiftung im Verlauf eines Jahres durch Konzentrationen von 10—35 mg auf 1 l leiden Meerschweinchen an Appetitlosigkeit und verenden häufig an Pneumonie infolge einer sekundären Infektion. Die Löslichkeit der Dämpfe der im Benzin enthaltenen Kohlenwasserstoffe ist sehr gering. Sie werden hauptsächlich von den Lungen absorbiert. Durch die Haut dringen nur geringe Mengen von Benzin ein, vor allem das Benzol, was durch das Auftreten von Phenol im Harn festzustellen ist.

F. Dörbeck (Berlin).

**MacMahon, H. E., and Soma Weiss: Carbon tetrachloride poisoning with macroscopic fat in the pulmonary artery.** (Tetrachlorkohlenstoffvergiftung mit mikroskopischem Fettgehalt der Lungenschlagader.) (*Path. Laborat. a. Thorndike Mem. Laborat., Boston City Hosp. a. Dep. of Med., Harvard Med. School, Boston.*) Amer. J. Path. 5, 623—630 (1929).

60% Fett enthielt das Blut des rechten Herzens und der größeren Äste der Lungenschlagader in dem beschriebenen ungewöhnlichen Fall von Tetrachlorkohlenstoffvergiftung bei einem Alkoholiker. Das Fett dürfte der vorhandenen Fettleber entstammen. Weder Herz noch Hirn oder Nieren zeigten Veränderungen, die auf Kreisen kleinerer Fetttropfen im großen Kreislauf nach Durchschreiten der Lungenhaargefäße zurückzuführen gewesen wären. Solche Tropfen waren in allen Organen sichtbar. Im einzelnen: 34-jähriger Arbeiter mit Nausea und Erbrechen, Alkoholiker, Einnahme von ca. 28 g des Giftes. Punktförmige subseröse Blutungen. Leber 2600 g feucht, gelbgrau mit Fettablagerung und Stauung. Lebervenen histologisch mit Fett erfüllt. Nekrose der Läppchenzentren.

Pagel (Sommerfeld).

**Klem, Arne: Akute medikamentöse Resorcinvergiftung.** (*IV. Avd., Sykeh., Ullevål, Oslo.*) Norsk Mag. Laegevidensk. 91, 849—850 (1930) [Norwegisch].

Nach Einreibung von 20 g einer 50proz. Resorzin salbe auf die intakte Haut eines 19-jährigen Mannes trat sehr bald Unruhe, Schwindel, Bewußtlosigkeit, Delirium auf, nach wenigen Stunden war wieder normales Verhalten zu beobachten. Der in der Nacht gelassene Urin war schwärzlichgrün, jedoch schon am nächsten Tage normal. Es war eine typische Resorzinvergiftung. Bemerkenswert ist die Tatsache der Wirkung von der intakten Haut

H. Scholz (Königsberg).

**Meyerhoff, Irwin S.: Methyl salicylate poisoning in infancy. Necropsy observations.** (Methylsalicylvergiftung im Kindesalter.) (*Pediatr. Serv., Jewish Hosp., Philadelphia.*) J. amer. med. Assoc. 94, 1751—1753 (1930).

Erstes Symptom ist gewöhnlich das Erbrechen. Bericht eines selbstbeobachteten Falles, der bei der Autopsie eine Glomerulonephritis, fettige Degeneration der Leber und Schwellungen des gesamten lymphoiden Apparates zeigte. Block (Berlin).

**Delgado Correa, B., und F. Nicola Reyes: Salicylintoxikation beim Kind.** (*Clin. Infant., Univ., Montevideo.*) Arch. Pediatr. Uruguay 1, 255—262 (1930) [Spanisch].

Ein 13-jähriges Mädchen erhält wegen eines akuten Gelenkrheumatismus innerlich 10 g Salicylsäure, ferner intravenös 2 g. Die Dosis wird täglich etwas reduziert, so daß am 5. Tage  $7\frac{1}{2}$  g innerlich und 1 g intravenös gegeben werden. An diesem Tage stellen sich Intoxikationserscheinungen (Tremor, Erregungszustände) ein. Zu diesen Symptomen gesellen sich trotz

weiterer Einschränkung bis völligen Weglassens des Mittels 2 Tage später Nasenbluten, Erbrechen, Ohrensausen, Kussmaulsche Atmung und Bradykardie hinzu, im Urin konnte Aceton und Salicylsäure nachgewiesen werden. Während diese Vergiftungserscheinungen allmählich zurücktreten, entwickelt sich eine Endokarditis, die aber bald wieder verschwindet.

*Hochschild* (Frankfurt a. M.).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. E. Hesse u. E. Starkenstein. Bd. 1. Liefg. 1. Leipzig: F. C. W. Vogel 1930. 25 S. RM. 2.40.

Die von H. Fühner unter Mitwirkung von E. Hesse und E. Starkenstein herausgegebene Sammlung von Vergiftungsfällen bezweckt, wie der seinerzeitige Aufruf besagt, einerseits besonders interessante Fälle von Vergiftungen in Form kurzer kasuistischer Mitteilungen zur allgemeinen Kenntnis zu bringen, weiters durch Veröffentlichung gerichtlicher Gutachten über Vergiftungsfälle Anhaltspunkte für die Erstattung von Gutachten in ähnlichen Fällen zu bieten und schließlich durch Verarbeitung der einschlägigen Literatur in Form von zeitweilig erscheinenden Sammelreferaten über einzelne Vergiftungen eine lückenlose Darstellung der speziellen Toxikologie zu bilden. Diese einzelnen Abschnitte sind durch Kennbuchstaben A, B, C kenntlich gemacht und die einzelnen Fälle in diesen Abteilungen mit fortlaufenden Nummern versehen. Je 10—12 Fälle, die auf lose Blätter gedruckt sind, werden in einer Mappe geliefert. Die Mitteilung auf losen Blättern ermöglicht es jedem Einzelnen, die Fälle seinem speziellen Wunsche entsprechend zusammenzustellen. Von dieser, einer ausgezeichneten Idee entsprungenen Sammlung sind die ersten Lieferungen erschienen. In der zu besprechenden 1. Lieferung wird über folgende Fälle berichtet.

A. Vergiftungsfälle: 1. H. Fühner, Teervergiftung durch Krätzesalbe. Bei einem Ehepaar traten nach Behandlung mit Wilkinsonscher Salbe wegen Krätze schwere Krankheitserscheinungen auf, bestehend in Schwellung der Glieder, Rötung der Haut, Hyperämie des Gesichtes, Erbrechen und Durchfall. Bei der anämischen, schlecht ernährten Frau, die den ganzen Körper mit der Salbe einrieb, waren die Erscheinungen schwerer, sie kollabierte, verlor das Bewußtsein. In beiden Fällen trat Genesung ein, bei der Frau erst nach mehreren Wochen. Da die chemische Untersuchung der Salbe ergab, daß diese in ihrer Zusammensetzung den Angaben der Berliner Magistralformel entsprach und festgestellt wurde, daß eine Zahl anderer Personen mit der gleichen Salbe behandelt wurde, ohne Schaden zu nehmen, wurde Überempfindlichkeit der erkrankten Personen durch den in der Salbe vorhandenen Birken-tee und dessen wirksame Bestandteile in erster Linie Phenole angenommen. Möglicherweise ist auch das Vaselineöl zum Teil für die Vergiftungserscheinungen verantwortlich zu machen. 2. H. Fühner, Strophanthin-Giftmord (der Fall Mertens-Dr. Richter). Richter war beschuldigt, seine Geliebte, die geschiedene Frau Mertens, gelegentlich einer gynäkologischen Untersuchung durch Einführung von Strophanthin in den Mastdarm getötet zu haben. Tod 3 1/2 Stunden nach der Untersuchung nach motorischer Unruhe und Tobsuchtsanfällen, die eine Geisteskrankheit annehmen ließen. Der bei der chemischen Untersuchung aus dem Herzen gewonnene Auszug zeigte an dem isolierten Froschherzen den für Strophanthin charakteristischen Herzstillstand; die Wirkung entsprach etwa 1/100 mg Strophanthin. Das Extrakt aus dem Dickdarminhalt der Leiche erwies sich als 10mal wirksamer als der Herzextrakt. Aus dem Befunde war zu schließen, daß Frau Mertens mit großer Wahrscheinlichkeit durch in den Mastdarm gebrachtes kristallisiertes Strophanthin gestorben ist. Obwohl Richter die ihm zur Last gelegte Tat leugnete und behauptete, es müsse ein Selbstmord vorliegen, wurde er vom Schwurgericht für schuldig erkannt. Der Verlauf der Vergiftung sprach dafür, daß offenbar Cocain dem Strophanthin beigemischt war. (Der Fall wird von Fühner und Müller-Hess in dieser Zeitschrift veröffentlicht.) 3. Schulze, Nitrobenzolvergiftung (Abtreibungsversuch). 27jährige Frau nahm zum Zwecke der Abtreibung etwa 7—10 cm Nitrobenzol. Bald darauf Cyanose des Gesichtes und der Hände. Die Magenspülflüssigkeit zeigte deutlichen Bittermandelgeruch, Blut braun, deutliche Methämoglobinbildung; im dunkelbraunen Urin reichlich Eiweiß, Blutkörperchen und Zylinder. 4 Tage nach Aufnahme des Nitrobenzols Genitalblutung, die 3 Tage anhielt. Nach 19 Tagen geheilt. 4. Weigeldt, Bleivergiftung, schwere, gewerbliche. Ungewöhnlich schwere, mit Darmverschlußsymptomen und Gelbsucht einhergehende Bleivergiftung, die bei einem in einer Akkumulatorenfabrik beschäftigten Arbeiter 2mal aufgetreten war. Ursache: Einatmung und wahrscheinlich auch Aufnahme per os durch absichtliches Verschlucken von Bleimennigepasten. 5. Jacobi, Quecksilberoxycyanidvergiftung, medizinale. Eine 22jährige Hausangestellte hatte irrtümlich von den ihr zu Scheidenspülungen verordneten Tabletten von Hydrargoxycyanat, zu 0,5 eine Tablette mit Milch genommen. Es traten sofort Halsschmerzen, Übelkeit und Erbrechen auf, wobei die vollständige, fast unveränderte Tablette erbrochen wurde.

Da Erbrechen zunahm und die Patientin sehr unruhig wurde, Abtransport ins Spital. Dort zunächst steiles Absinken der Harnmenge bis auf 40 ccm 24 Stundenharn am 3. Tag, dann Ansteigen des spezifischen Gewichtes und starke Eiweißausscheidung. Vom 5. Tage an Zunahme der Harnmenge und Abnahme der Eiweißausscheidung. Im Vordergrund stand die Nephrose. 6 Wochen nach der Einlieferung wurde Patientin gesund entlassen. (Ausführlicher Bericht vgl. diese Z. 13, 166.) 6. A. Bacmeister und P. Rehfeldt, Phosphorvergiftung, medizinelle, durch Gerson-Herrmannsdorfersche Tuberkulosediat: Auf Grund eigener Erfahrung wird von der Verwendung von Phosphorlebertran bei der Tuberkulosediat in so großer Menge, wie sie Gerson vorschreibt, und durch so lange Zeit gewarnt, da die Tagesdosis hierbei 0,00343 g Phosphor beträgt, ja mit Rücksicht auf die verschiedene Größe der Eßlöffel manchmal diese Dosis auch überschreitet. Es wird von Störungen des Befindens berichtet, die bei so Behandelten auftraten und in Verminderung der geistigen Konzentrationsfähigkeit, allgemeiner Apathie, in einem Falle sogar Bewußtlosigkeit bestand. — B. Gutachten: 1. H. Fühner, Cadmiumvergiftung: Ursache einer perniziösen Anämie. Ein Schlossermeister und sein Lehrling, die im April 1921 mit der Anbringung der Abzugshaube über dem Cadmiumofen und im Mai 1921 mit der Anbringung des Staubfangkastens beschäftigt waren, erkrankten nach der zweiten Arbeit an Niesen, Kratzen im Hals, Erbrechen. Am nächsten Tag waren beide beschwerdefrei. Der Schlossermeister litt noch einige Zeit an Reizerscheinungen der Schleimhäute, offenbar bis Juni 1921. Im März 1923 erkrankte dieser an Entzündung der Schleimhäute in Mund und Hals und im Mai 1923 wurde bei ihm perniziöse Anämie festgestellt. Am 10. XII. 1924 starb er. Dem Gutachter wurden folgende Fragen vorgelegt: 1. Ob anzunehmen ist, daß sich der verstorbene Schlossermeister bei der Arbeit an dem Cadmiumofen eine Vergiftung zugezogen hat, 2. ob die perniziöse Anämie, an der der Schlossermeister gestorben ist, durch die Vergiftung verursacht wurde. Die chemische Untersuchung des Staubes neben dem Cadmiumofen hatte ergeben, daß der Staub 24% Cadmiumverbindungen, 5% Zinkverbindungen, 3,6% Bleiverbindungen und 0,047 oder fast 0,05% Arsenik enthielt. Eine Arsenvergiftung mußte mit Rücksicht auf die Erscheinungen und die geringe Menge Arsens, die höchstens aufgenommen werden konnte, ausgeschlossen werden, ebenso eine Vergiftung mit Arsenwasserstoff. Es war dagegen zuzugeben, daß durch die Einatmung des Staubes bei dem Schlossermeister eine leichte Cadmiumvergiftung auftrat. Bezüglich der zweiten Frage wird in dem Gutachten ausgeführt, daß es sich um eine echte perniziöse Anämie handelt, und ihr ursächlicher Zusammenhang mit der Cadmiumvergiftung nicht festgestellt werden kann. 2. E. Hesse, Strychnin-Giftmord. Ein Ehepaar war beschuldigt die Mutter des Mannes mit Strychnin vergiftet zu haben. Die Frau erkrankte  $\frac{1}{4}$  Stunde nach dem Frühstück, das aus Milchkaffee und Brot bestand, unter Opisthotonus, Streckkrämpfen an den unteren Extremitäten und Trismus und starb unter diesen Erscheinungen. Die Milch wurde der Frau täglich von ihrem Sohne oder dessen Frau geliefert. Bei der Schwurgerichtsverhandlung gestand die Frau, ihrer Schwiegermutter etwa 8 Tage vor dem Tode Strychnin in Substanz an die Butter, die sie ihr sandte, geklebt zu haben. Bei der chemischen Untersuchung verschiedener Lebensmittel, die in der Wohnung der Verstorbenen gefunden wurden, konnte Strychnin in der Milch und im Kaffee pharmakologisch und chemisch nachgewiesen werden; schätzungsweise einige Milligramm. In dem kleinen Stück Brot, das die Tote kurz vor ihrem Ableben im Mund gehabt haben soll, war nur pharmakologisch am Frosch Strychnin nachweisbar. Bei der Schwurgerichtsverhandlung erfolgte Verurteilung des Sohnes und seiner Frau wegen Giftbeibringung zu einer mehrjährigen Zuchthausstrafe. Vgl. diese Z. 16, 97, 157, 158.)

Marx (Prag).

● Sammlung von Vergiftungsfällen. Hrsg. v. H. Fühner, E. Hesse u. E. Starkenstein. Bd. 1, Liefg. 9. Leipzig: F. C. W. Vogel 1930. 24 S. RM. 2.40.

E. Leschke, Nitrat- und Nitritüberempfindlichkeit: Nach Genuß einer salpeterhaltigen Wurst erkrankte eine Frau mit Übelkeit, Kolikschmerzen, Durchfall, Schwindel und Schwäche. Die gleichen Erscheinungen traten auf nach Applikation von 0,2 ccm einer 1proz. Lösung Natriumnitrit. Die Überempfindlichkeit ist wahrscheinlich ausgelöst worden durch das Trinkwasser, das stark durch Nitrate verunreinigt war, aber nur Spuren von Nitriten enthielt. E. Leschke, Medizinale Calciumchloridvergiftung: Infolge irrtümlicher Applikation von 10 ccm einer 70proz. Lösung Chlorcalcium kam es zu Vergiftung einer 53jährigen Frau mit Gefühl von Hitze, Atemnot, Erregung, Pulsbeschleunigung, Genesung. J. Erdös, Natronlaugevergiftung (Selbstmord): Blutiger Auswurf, Schluckbeschwerden, Bronchopneumonie, Ausstoßen der Oesophagus- und Kardiaschleimhaut. Bei der Sektion fand sich außer obigen Veränderungen am Magen und Oesophagus eine Magenperforation, Ätzung und Perforation am Duodenum und parenchymatöse Degeneration in Herz und Leber, Bronchopneumonie. In der ausgestoßenen Schleimhaut des Magens und des Oesophagus

fand sich eine starke Erhöhung des Natriumgehalts. J. Erdös, Quecksilberchloridvergiftungen (Selbstmord und Selbstmordversuch): Vergiftungen mit Sublimatpastillen. Ein bedeutender Teil des einverleibten Sublimats verläßt schon in den ersten 24 Stunden mit den Fäkalien den Körper, woraus die Zweckmäßigkeit der Stuhlförderung erwiesen ist. E. Holstein, Chronische, gewerbliche Quecksilbervergiftung: Vergiftung einer 39jährigen Frau nach mehrjähriger Arbeit in einer Haarhutfabrik. Im Vordergrund der Erscheinungen standen Sensibilitätsstörungen, die sich mit fortschreitender Vergiftung verstärkten. A. Adler, Chronische medizinale Quecksilbervergiftung: Nach 22 Jahre langer antiluetischer Kur mit grauer Salbe, Kalomel und Salvarsan entwickelte sich bei einem 52jährigen Lehrer eine chronische Vergiftung mit Vergeßlichkeit, Zerstreuung, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen und Zittern in den Armen. In den ersten Jahren bestand Stomatitis und Enteritis, WaR. war negativ. E. Meyer, Chronische Quecksilbervergiftungen von Zahnfüllungen ausgehend?: Beobachtung an 2 Fällen mit alten Füllungen mit Kupfer- und Silberamalgam. Die Erscheinungen gingen zurück nach Entfernen der Füllungen. J. Deutsch, Thalliumvergiftung durch Zelio-Rattengiftkörner (Selbstmordversuch): Einnahme von 50 g. Die Erscheinungen bestanden in Schmerzen in den Beinen mit folgendem Kältegefühl, starker Schlaflosigkeit, Brechreiz, Magenschmerzen, Verstopfung, Haarausfall, eitrigen Hautaffektionen, Unruhe, Stimmungsschwankungen und Verwirrheitszuständen. Heilung nach 10 Wochen. L. Schwarz, Gewerbliche Cadmiumvergiftung (Gutachten): Nach Arbeiten mit Cadmium entwickelte sich bei einem 55jährigen Manne eine Lungenentzündung und Herzerweiterung. Es wird ein Betriebsunfall angenommen. Weitere Folgen werden verneint. L. Schwarz, Gewerbliche Bleivergiftung (Gutachten): Bei einem 22jährigen Setzerlehrling wird eine Vergiftung ausgeschlossen. Die einzigen Erscheinungen bestanden früher im Bleisaum. Schönberg (Basel).

**Balázs, Gyula: Vergiftungs-Kasuistik.** Orv. Hetil. 1930 I, 625—627 [Ungarisch].

Fall 1: Kreosotvergiftung. Eine 38jährige Frau nimmt in selbstmörderischer Absicht 500! Stück (à 0,10 cg) Kreosotpillen ein. Nach 1½—2 Stunden Brechreiz, Schwindel, Magendruck und allgemeine Schwäche. Der Atem und Urin riechen nach Kreosot. Puls 104, Temperatur 36,4, leichte Cyanose. Nach Magenausspülung und Abführen wird Patientin am 4. Tage als geheilt entlassen. — Fall 2: Lysoformvergiftung. Nach der Einnahme von 200 g traten Erbrechen, Kopfschmerz, krampfartige Magenschmerzen und Schwindel ein. Im Mund und Schlund Rötung, jedoch keine Verätzung. Nach Magenausspülung und Eingabe einer schwachen Lösung von Ammonium carbonicum, Genesung am 4. Tage. — Fall 3: Noctalvergiftung. 3tägige Bewußtlosigkeit, nach Einnahme von 30 Stück à 0,10 g Noctal Genesung. — Fall 4: Veramonvergiftung. Einnahme von 20 Stück à 0,4 g Veramon. Genesung am 3. Tage. — Fall 5: Demalgonvergiftung. Demalgon besteht ähnlich wie Veramon aus 59,38% Dimethylaminophenyldimethylpyrazolon und 40,62% Somben (Adalin) Diäthylacetylcarbamid. Nach Einnahme von 20 Stück à 0,45 g Demalgon leichte Vergiftungserscheinungen. Genesung. — Fall 6: Somben + Sevenalvergiftung. Eine Familie, Vater, Mutter und die 18jährige Tochter haben in selbstmörderischer Absicht zusammen 60 Stück à 0,5 g Somben und 20 à 0,10 g Sevenal eingenommen. Nach 18stündiger Bewußtlosigkeit erfolgte erst die Spitalaufnahme. Glieder cyanotisch, Atmung röchelnd, oberflächlich, Puls klein, rasch 120—128, arrhythmisch, Temperatur 36,6 bis 37,5, Pupillen etwas verengt. Therapie: Tonogen-, Lobelin- und Hexeton-Injektionen, Darmwaschungen, Katzenstein und Einatmung von CO<sub>2</sub> und O<sub>2</sub>. Der Zustand der Kranken besserte sich allmählich, aber nach einigen Stunden wieder Verschlechterung; Vater und Mutter starben am selben Tage, die Tochter am Tage darauf. (Obduktion?) — Fall 7: Allonalvergiftung. Beschreibung von leichten Vergiftungserscheinungen nach Einnahme von 24 Stück à 0,15 g Allonal. Genesung. — Fall 8: Dico didvergiftung. Einnahme von 10 Stück à 0,01 g Dico did. Am nächsten Tag post intoxicationem geheilt entlassen. — Fall 9: Selbstmordversuche mit schwedischen Zündhölzchen. Ernstere Vergiftungserscheinungen kamen nicht vor. — Fall 10: Jodtinkturvergiftungen. 14 Fälle wurden beobachtet. Die eingenommenen Mengen schwanken zwischen 10—30 g. Sämtliche wurden geheilt entlassen. — Fall 11: Hyperolvergiftung. Hyperol ist die chemische Verbindung des H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> mit Carbamid (35%). Nach Einnahme von 20 Tabletten heftige Magenschmerzen, Erbrechen und Schluckbeschwerden. Die Schleimhäute der Mundhöhle waren geschwollen und hyperämisch. Am 3. Tage Genesung. — Fall 12: Phenacetinvergiftung. Eine 26jährige Frau nimmt 15 g Phenacetin (Acetphenetidin) ein. Nach einigen Stunden Brechreiz, Schwindel,

Dyspnoe, Erscheinungen des schweren Blutzerfalles, bläulicher Verfärbung der sichtbaren Schleimhäute und Nägel, Methämoglobinämie. Therapie: Magenausspülung, Abführen und Excitantien. Genesung am 3. Tage post intoxicationem. *Wietrich* (Budapest).

**Fullerton, W. W.:** Two rather uncommon fatal cases of poisoning. (2 ziemlich seltene Vergiftungsfälle mit tödlichem Ausgang.) *New England J. Med.* **203**, 423 (1930).

1. Nitrobenzolvergiftung — Selbstmord, 2. Natriumfluoridvergiftung — zufällige Vergiftung. 1. Ein 58jähriger Mann hatte  $\frac{1}{2}$  Stunde vor seiner Einlieferung eine unbekannte Menge einer Flüssigkeit, die 12,64 Vol.-% Äthylalkohol und als Hauptbestandteil Nitrobenzol enthielt, während Methylalkohol fehlte, getrunken. Das mit dem Patienten eingelieferte Glas (print bottle) war etwa noch bis zur Hälfte gefüllt. Der Mann starb eine Stunde nach der Einlieferung. Er war verzagt und sehr nervös. 12 Jahre vorher hatte er alkoholischen Getränken reichlich zugesprochen. Seitdem war er aber sehr mäßig gewesen. Vor dem betreffenden Mittagssmahle hatte er für ein paar Augenblicke das Zimmer verlassen. Bei der Rückkehr klagte er über „großes Brennen und Schmerzen in seinem Magen“. Er hatte „eine ungewöhnlich dunkelgraue Farbe“. Emetica oder Epsomsalz zu nehmen hatte er verweigert. In wenigen Minuten war er schon so krank, daß er ins Krankenhaus geschafft werden mußte. Die Lösung, die er getrunken hatte, wurde zur Bekämpfung von Ungeziefer in Gewächshäusern benutzt. Es wurden Magenspülungen gemacht. Die entfernte grünlich gefärbte Flüssigkeit hatte einen widerlichen Geruch. Er war halb bewußtlos und wurde komatös. Der Obduktionsbefund ergab: Die Schleimhaut im kardialen Teile des Magens zeigte kleine Stellen von Ekchymosen. Ähnliche Stellen befanden sich an der großen Kurvatur, sonst o. B. Das Gehirn zeigte in mäßigem Umfange Ödem, sonst nichts Ungewöhnliches. Der Magen enthielt 0,13 Vol.-% Äthylalkohol, Nitrobenzol war zugegen, Methylalkohol fehlte, ebenso fehlten in der Lösung und im Mageninhalt Blausäure und Cyanid. — 2. Ein 76jähriger Mann nahm aus Versehen einen Teelöffel voll Natriumfluorid. Etwa 1 Stunde darauf fand ihn sein Nachbar in der Badestube liegend auf. Er hatte vorher erbrochen und erbrach auch weiterhin noch. Der Arzt gab ihm sofort (11 Uhr 30 Minuten) Natriumbicarbonat. Zwischen 16 und 17 Uhr stellte sich Koma ein, 22 Uhr 40 Minuten starb der Patient. Als er gefunden wurde, litt er an Krämpfen in den Gliedern und in den Fingern. Auch hatte er einige Beschwerden beim Schlucken. Er schlief in Intervallen und stöhnte meist während der Zeit; Konvulsionen fehlten. Eine Obduktion wurde nicht ausgeführt. Natriumfluorid ist demnach viel giftiger, als es oft hingestellt wird und mußte deshalb auf den Packungen die Aufschrift „Gift“ tragen. *Wilcke* (Göttingen).

**Kissinger, Philipp:** Vergiftung durch *Oleum Chenopodii anthelminticum*? Wien. med. Wschr. **1930 II**, 1231—1232.

8jähriges kräftiges Mädchen starb gegen Morgen in Gegenwart eines Arztes, nachdem die Mutter um 3 Uhr nachts über die Unruhe des Kindes erwacht war. Sie fand es steif, mit krampfartigen Zuckungen, röchelnd. Nachforschungen ergaben, daß die Mutter dem Kinde ohne ärztliche Verordnung von *Oleum Chenopodii*, das von einem älteren Kinde übrig war, am 3. Tage vor dem Tode einmal 10 Tropfen, am 2. zweimal 10 Tropfen und am Abend vor dem Tode noch einmal 10 Tropfen gegeben hatte. Ein Abführmittel wurde nicht gereicht, Erbrechen oder Durchfall nicht beobachtet. Keine Leichenöffnung. *Meixner*.

**Schiff, György:** *Uraemia vera* infolge von Aloevergiftung. *Gyógyászat* **1929 II**, 910 [Ungarisch].

Eine 47jährige Frau, die wegen Nierenentzündung behandelt wurde, nahm — nach allmählicher Besserung ihres Zustandes — wegen hartnäckiger Obstipation 6—8 Tage hindurch einen halben Kaffeelöffel Aloepulver. Nach 1—2 Tagen der beginnenden Stuhlentleerung entwickelt sich eine *Uraemia vera*; welche trotz aller Bemühungen nach 10 Monaten tödlich ausging. *Wietrich* (Budapest).

**Reiman, A.:** Santoninvergiftung. *Eesti Arst* **8**, 331—333 (1929) [Estonisch].

Die Eltern hatten ohne ärztliche Beratung einem  $4\frac{1}{2}$ jährigen Knaben am 1. Tage 2mal je ein halbes Pulver Santonin gegeben, am folgenden Tage 3mal und am 3. Tage noch  $\frac{1}{2}$  Pulver, darnach wurde das Kind schläfrig. Erbrechen. Krämpfe an Händen und Füßen, die etwa  $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$  Minuten dauerten. Pupillen erweitert, schwach reagierend. Das Kind ist besinnungslos, reagiert aber bei Berührung mit Stöhnen. Puls fadenförmig, unregelmäßig, 40—120 in der Sekunde, Temperatur 37,4°. Im Urin kann Santonin festgestellt werden. Die Behandlung bestand in Magenspülung, Abführmittel. Das Kind erholt sich bald, jedoch trat für einige Tage Nackenstarre ein. Wie groß die eingegebene Dosis war, läßt sich nicht genau feststellen, wahrscheinlich am ersten Tage 0,1, am zweiten 0,15 und am dritten 0,05.

*G. Michelsson* (Narva).

**Rosenthaler, L.:** Reinecke's salt as a microchemical test for alkaloids. (Reineckes Salz als mikrochemisches Reagens für Alkaloide.) (*Pharmaceut. Inst., Univ., Berne.*) *Amer. J. Pharmacy* **101**, 724—725 (1929).

Reineckes Salz ist ein komplexes Thiocyanatderivat und besitzt nach Christensen



die Formel  $\text{Cr}_2\text{NH}_3(\text{CNS})_3 + \text{NH}_4\text{CNS}$ . Es kann dargestellt werden durch Zusammenschmelzen von Ammoniumcyanat und Kalium- und Ammoniumchromat. Zur Alkaloiduntersuchung wird die gesättigte wäßrige Lösung benutzt, die mit verschiedenen Alkaloiden charakteristische Krystalle bildet. Die Lösung ist nicht sehr haltbar und kann nicht mehr benutzt werden, wenn mit Ferriehlorid CNS darin nachgewiesen werden kann. Untersucht wurden folgende Alkaloide bzw. Alkaloidsalze: Arecolin. hydrobrom., Atropin. sulf., Berberin. sulf., Chinin. hydrochl., Coniin. hydrobrom., Hydrastinin. hydrochl., Narcein, Pilocarpin, Piperin, Strychn. hydrochl., Stovain, Tutocain, Novocain. hydrochl., Alypin hydrochl., Cocain. hydrochl., Tropacocain. hydrochl. Ott (Berlin).°

**Müller, Otto:** Über das Schicksal von morphiumsüchtigen Frauen geborener Säuglinge. *Med. Klin.* 1930 I, 815.

Im Gegensatz zu den Beobachtungen Langsteins (vgl. diese Z. 16, 164) beschreibt Verf. einen Fall, in dem der hochgradige Morphinismus der Mutter (5—6 deg Morph. p. d.) keinen schädigenden Einfluß auf das Kind ausgeübt hat. G. Flatau (Dresden).°

**Weiss, R. F.:** Über die Behandlung der Neugeborenen morphiumsüchtiger Frauen. (*Kuranst. Kaiserhof, Bad Harzburg.*) *Med. Klin.* 1930 II, 1192.

Neugeborene morphiumsüchtige Frauen zeigen alle Erscheinungen des Morphinismus; sie müssen lege artis entzogen werden, bieten typische Entziehungserscheinungen besonders im Sinne der Ernährungsstörungen (profuse Diarrhöen). Die Prognose ist, wenn die Ernährungsstörungen umschifft sind, günstig. Die langsame Entziehung mit kleinen Opiummengen und Tct. thebaica ist zu bevorzugen. Leibbrand (Berlin).

**Kobayashi, Ataka:** Über die Morphingewöhnung und die dabei beobachtete erregende Wirkung des Morphins. (*Pharmakol. Inst., Kais. Univ. Tokyo.*) *Jap. J. med. Sci., Trans. IV Pharmacol.* 4, 189—201 (1930).

Zur Erklärung der Morphingewöhnung genügt das von Faust gefundene gesteigerte Zerstörungsvermögen des Organismus für Morphin allein nicht. Es wird an Hunden gezeigt, daß zwar eine Gewöhnung an die lähmenden Wirkungen des Morphins eintritt, z. B. Ausfall des Schlafes, der Pupillenverengung und der Respirationslähmung, daß aber die erregenden Wirkungen des Alkaloides erhalten bleiben. Pulsverlangsamung als Folge einer Vagusreizung, Erbrechen und Stuhlentleerungen treten bei gewöhnten und nichtgewöhnten Tieren nach jeder Morphininjektion auf. Verf. nimmt an, daß Morphin selbst die Lähmungen, sein intermediäres Oxydationsprodukt die Erregungen bedingt. Anhangsweise wird über das Nitrosomorphin als ein ausgesprochen erregendes Gift berichtet. Hesse (Breslau).°

**Neumann, H.:** Über das Auftreten eines epileptiformen Zustandsbildes bei der Lokal-anästhesie zur Tonsillektomie. (*Wien. Laryngo-Rhinol. Ges., Sitzg. v. 15. I. 1929.*) *Mschr. Ohrenheilk.* 63, 703—705 (1929).

Bei der Durchführung der typischen Anästhesie, und zwar bei der Injektion einer 2proz. Novocainlösung von dem vorderen Gaumenbogen her in die linke Tonsillarnische, verdreht die 14jährige Patientin plötzlich die Augen, wird ganz blaß, die Atmung setzt aus, die Blässe wechselt mit einer beängstigenden Cyanose ab, Patientin wird reaktionslos, bekommt krampfartige Zuckungen an der kontralateralen Gesichtshälfte, die sich dann auf die untere und obere Extremität und zum Schluß auf alle Extremitäten ausdehnen. Die Krämpfe sistieren sehr bald, die Pupillen werden bei Atmungsstillstand maximal erweitert, und der Puls wird klein, kaum tastbar. Dieser beängstigende Zustand entwickelt sich sehr rasch, fast apoplektiform; denn kaum wird der Stempel der Injektionsspritze angedrückt, so läßt Patientin schon den Kopf fallen, verdreht die Augen, und bei einem sehr starken Trismus entwickelt sich das oben geschilderte Bild. Die Cyanose wird so intensiv, daß man gezwungen ist, mittels Heister den Mund zu öffnen und die Zunge vorzuziehen. Nach einigen Minuten kehrt bei der Patientin das Bewußtsein zurück, nachdem die Cyanose geschwunden ist. Die Pupillen reagieren, der Puls wird kräftiger und regelmäßig, und die Patientin befindet sich im Zustande der Amnesie. Nach der Schilderung ist dem Ref. die ätiologische Wirkung des Novocains fraglich.

Bratz (Berlin-Wittenau).°°

**Bernfeld, Karl:** Bemerkungen zur H. Neumanns Demonstration: „Über das Auftreten eines epileptiformen Zustandsbildes bei der Lokalanästhesie zur Tonsillektomie.“ (*Ohren-Abt., Bikur-Cholim-Spit., Jerusalem.*) *Mschr. Ohrenheilk.* 64, 140—142 (1930).

Verf. stellt zur Erörterung, ob diese Anfälle (plötzlicher Bewußtseinsverlust, Cyanose, Schweißausbruch, weite Pupillen, Krämpfe, Amnesie) nicht durch die Vornahme der Betäubung am sitzenden Patienten hervorgerufen werden. Verf. hat nämlich auch 2mal bei Oberflächenbetäubung mit Cocain solchen Anfall gesehen, dagegen niemals mehr, sei es bei Cocain-, sei es bei Novocainanwendung, nachdem er seit 1 Jahr nur am liegenden Patienten operiert. Klestadt (Breslau).

**Mercier, Fernand, et Jean Régnier:** Cocaine gauche et pseudococaine droite: Toxicité comparée et destruction différente par l'organisme animal. (l-Cocain und d-Pseudo-

cocain, ihre Giftigkeit und verschiedene Zersetzung im tierischen Organismus.) C. r. Acad. Sci. Paris 189, 872—874 (1929).

Vergleichende Versuche über die Giftigkeit des l-Cocain-Chlorhydrates, des gewöhnlichen Cocains und des d-Pseudococain-Chlorhydrates, des Psicain-Merk. Die Dosis letalis bei einmaliger intravenöser Injektion beträgt für beide Alkaloide 0,025 g/kg Hund. Werden die Injektionen in Zwischenräumen von je 1 Minute gegeben, so ist Dosis letalis für Cocain 0,025 g/kg und für Psicain 0,032 g/kg. Betragen die Intervalle 5 Minuten, so werden die Differenzen noch größer: Dosis letalis für Cocain 0,055 g/kg, Dosis letalis für Psicain 0,126 g/kg. Daraus geht hervor, daß die d-Base im tierischen Organismus schneller zersetzt wird als die isomere l-Base. Hesse (Göttingen).<sup>o</sup>

**Buickoldt, Ernst:** Vomisin, ein neues Strychnosalkaloid. (*Pharmakol. Inst., Univ. Rostock i. M.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. 149, 370—380 (1930).

Wieland und Oertel haben mit dem Namen Vomisin ein Strychnosalkaloid von der Formel  $C_{22}H_{24}N_2O_4$  bezeichnet, daß sich von den bekannten Strychnosalkaloiden Strychnin, Bruicin, Strychnizin, Struxin chemisch scharf unterscheidet. Vomisin ruft am Warmblüter klonische Krämpfe hervor, die nach Decerebrieren der Tiere sofort aufhören. Am Frosch sieht man ein Vergiftungsbild, daß an eine Pikrotoxinintoxikation erinnert. Dabei bleiben die Zirkulationsverhältnisse völlig intakt. Auf isolierte Organe (Darm, Herz, Uterus) wirkt das Alkaloid lähmend. Hesse (Breslau).<sup>oo</sup>

**Kraft, B., und G. Steinhoff:** Über die Nicotinbestimmung in Leichenteilen. (*Staatl. Nahrungsmittel-Untersuchungsanst., Berlin.*) Arch. Pharmaz. 267, 609—616 (1929).

Die seither angewendeten Methoden zur Bestimmung des Nicotins im Tabak lassen sich nicht ohne weiteres zur Nicotinbestimmung in Leichenteilen verwenden. Verff. haben eine Methode ausgearbeitet, die darauf beruht, daß man den Leichenteilen das Nicotin erst nach Stas-Otto entzieht und das Alkaloid in ätherischer Lösung mit ätherischer Pikrinsäurelösung fällt. Bei der Ausmittlung des Nicotins aus den Leichenteilen wurde stets so verfahren, daß das Nicotin aus den zerkleinerten Organen mit 50proz. Alkohol, der mit Weinsäure angesäuert ist, ausgezogen wird. Das Fett aus dem Auszug wird durch Zusatz von Wasser und die Eiweißstoffe mit absolutem Alkohol entfernt. Die wäßrige Lösung wird dann weiter nach Stas-Otto zuerst sauer und dann alkalisch gemacht und in beiden Fällen mit Äther ausgezogen. Der Pikrinsäureniederschlag setzt sich nach längerem Stehen krystallinisch ab, wird im Glasfiltertiegel abgesaugt, mit Äther gewaschen, getrocknet und gewogen. Aus dem so erhaltenen Nicotindipikrat läßt sich durch Multiplikation der ermittelten Menge in Milligramm mit 0,26 die gesuchte Menge Nicotin in Milligramm ermitteln. Ott (Berlin).<sup>o</sup>

**Babington, Suren H.:** Phenobarbital-rash and other toxic effects. Report of cases. (Phenobarbital[Luminal]-Ausschlag und andere toxische Erscheinungen.) California Med. 32, 114 (1930).

Fall 1. 50jähriger Patient erhält durch 2 Tage  $\frac{1}{4}$  Gran Natrium-Luminal. Am 2. Tag tritt universeller Juckreiz auf; am Abend desselben Tages zeigt sich ein maculöses Exanthem am Körper. Als nach 3tägiger Pause das Medikament wieder verabreicht wird, kehrt der Juckreiz und das Exanthem wieder. Mit der Sistierung des Medikamentes schwinden die Erscheinungen. Einige Tage später setzt eine Abschuppung ein. — Fall 2. 22jährige Patientin, welche 5 Tage Luminal genommen hat, klagt über eigenartige Kopfschmerzen. So wie das Medikament ausgesetzt wurde, hörten die Kopfschmerzen auf. Nichtsdestoweniger erschien nach einer Woche ein masernartiges Exanthem am Hals und am Stamm, welches unter beträchtlichem Juckreiz durch mehrere Tage bestehen blieb. Als nach einem Monat Luminal neuerdings verordnet wurde, in der Annahme, daß die genannten Erscheinungen anderen Ursprungs gewesen sein könnten, setzten nach 3 Tagen sofort Kopfschmerzen und Exanthem wieder ein. Diesmal hielten Juckreiz und Exanthem fast durch einen Monat an. — Fall 3. Bei einer 61jährigen Frau entwickelte sich bereits am 2. Tag der Luminalmedikation ein scharlachähnliches Exanthem, das Stamm, Extremitäten und Gesicht befällt. Starker Juckreiz! Nachdem Luminal durch 3 Tage ausgesetzt wurde, Rückbildung des Exantems bis auf die Interdigitalfalten. Die Erscheinungen setzen jedoch sofort in gleicher Stärke wieder ein, als neuerdings Luminal verabreicht wird. Schreiner (Graz).<sup>oo</sup>

**Ineze, Gyula:** Fall von tödlicher Medinalvergiftung. Orv. Hetil. 1930 II, 820—822 [Ungarisch].

Eine 52jährige, rückfällige, blinde Selbstmörderin nahm 5 g Medinal-Schering (Veronalnatrium) ein und starb in 18—20 Stunden, trotz der angewandten Magenspülungen und Kardiotonica, an Herzschwäche und Lungenödem.

Todbringende akute Medinalvergiftung wurde in der Literatur bisher nur einmal publiziert (Stolkind), histologische Bearbeitung eines solchen Falles noch überhaupt

nicht. Die Sektion ergab außer den Zeichen des Erstickungstodes (dünnfließendes Blut, Blutungen in den Schleimhäuten, mäßig trübe Gedunsenheit in den parenchymatösen Organen) nichts Nennenswertes. Keine Degenerationserscheinungen. Das Zentralnervensystem wurde besonders an jenen Stellen eingehend untersucht, wo einige Autoren bei Veronal- und experimentellen Medinalvergiftungen Veränderungen beschrieben; es wurden nur Hyperämie in der Regio subthalamica und zahlreiche kleine Blutungen um die Capillaren gefunden (vielleicht, weil der Fall noch ganz akut war). Die Menge des gewonnenen Medinals (5 g) entspricht der tödlichen Dosis (Meyer und Gottlieb: 4,5—5 g, Powny: 4,5 g); davon wurden 4,044 g in den Eingeweiden, im Urin und auf das Körpergewicht berechnet, chemisch nachgewiesen. Die übrige an 5 g fehlende Menge dürfte mit den Faeces und dem Urin ausgeschieden worden sein.

*Steiger-Kazal* (Budapest).

**Schulze, P.: Über einen Fall von Luminalvergiftung.** (*Landesheilanst., Haina.*) Psychiatr.-neur. Wschr. 1930 II, 385—387.

Suicidversuch mit 2,6 g Luminal führte zu allgemeiner Hypotonie, träge reagierenden Pupillen bei fehlenden Patellar- und Achillesreflexen. Nach der Magenspülung Besserung mit folgendem erregten Verwirrheitszustand am zweiten Tag, der bald vorüberging. Auftreten eines zuerst maculösen Exanthems; nach dessen Abklingen urticarielles Exanthem im Sinne der Desensibilisierung. Am vierten Tag bestand bei psychischer Klarheit nur leichte Ataxie; keine Nierenschädigung. Der Fall wird mit beschriebenen verglichen; bekannt sind Todesfälle bei 1,0 g, während in einem anderen Fall 5,0 g nicht ad exitum führten. Alter und Konstitution scheinen also bei der toxischen Wirkung eine Rolle zu spielen. *Leibbrand.*

**Hypher, N. C.: A case of somnifaine poisoning.** (Fall von Somnifen-Vergiftung.) Brit. med. J. Nr 3638, 518 (1930).

Ein 73 Jahre alter Mann hatte auf einen Zug den Inhalt einer 12 cem fassenden Flasche Somnifen in selbstmörderischer Absicht zu sich genommen und wurde bewußtlos aufgefunden. Puls und Atmung waren in Ordnung, die Pupillen leicht erweitert, die Hornhautreflexe erhalten; er bekam subcutan Strychnin. Nach 48 Stunden erwachte er leicht verwirrt und sehr hungrig. Weitere Schädigungen traten nicht auf, obwohl der Mann das 8fache der mittleren Dosis eingenommen hatte.

*Kurt Steindorff* (Berlin).

**Widmark, Erik M. P.: Blutproben für gerichtsmedizinische Alkoholbestimmungen.** (*Med.-Chem. Inst., Univ. Lund.*) Biochem. Z. 218, 465—467 (1930).

Die vom Verf. ausgearbeitete Methode zur Alkoholbestimmung im Blut (vgl. diese Z. 2, 340) eignet sich auch für forensische Zwecke, doch besteht hierbei oft die Notwendigkeit, die entnommenen Blutproben einige Tage aufzubewahren oder über weite Strecken zu transportieren. Es wird deshalb ein Blutentnahmeverfahren angegeben, das auch von ungeschulten Personen angewandt werden kann und Transport des Materials ermöglicht. Die zur Aufnahme des Blutes bestimmten Widmarkschen Winkelcapillaren werden mit einer gerinnungsverhindernden Lösung (Aqua dest. 50 g, Methylalkohol 50 g, Kaliumoxalat 1 g, Kaliumfluorid 0,5 g) gefüllt und bei 90° getrocknet. Dann wird Fingerbeere oder Ohrfläppchen mit 1 prom. Sublimat desinfiziert, mit steriler Baumwolle trockengerieben und nach Einstich die Capillare in das austretende Blut eingetaucht, welches von selbst in die Capillare hinaufsteigt. Diese wird mit 2 Kautschukhülsen verschlossen. Derart gefüllte Capillaren sind gut transportabel, und der Alkoholspiegel des in ihnen aufbewahrten Blutes bleibt bei sterilem Arbeiten, mindestens 4 Tage lang unverändert.

*Kühnau* (Breslau).<sup>oo</sup>

**Vasilu, Teodor, und N. Ioanid: Die Diagnose der akuten Alkoholvergiftung und die Verwendung der Methode nach Nieloux in der gerichtlichen Medizin.** (*Inst. Med.-Leg. „Prof. Dr. Mina Minovici“, București.*) Spital. 50, 267—276 u. franz. Zusammenfassung 290 (1930) [Rumänisch].

Die Verff. betonen die Wichtigkeit der biochemischen Diagnose der Trunkenheit. Durch die Methode von Nieloux, deren Technik in dem Laboratorium für Toxikologie des gerichtlich-medizinischen Institutes nachgeprüft worden ist. Sie teilen 30 Beobachtungen aus der forensischen Praxis mit und erörtern schließlich die Frage von dem juristischen Standpunkt. Die Verbreitung dieser Methode in Kliniken und in den sozial-medizinischen Instituten wäre wünschenswert.

*Kernbach* (Cluj).

**Mignot, Roger: Le meurtre préservatif des alcooliques. Le diagnostic quantitatif de l'intoxication alcoolique aiguë.** (Vorbeugungsmord an Trinkern. Quantitative Diagnostik der akuten Alkoholvergiftung.) *Prophyl. ment.* **6**, 134—142 (1929).

Verf. weist darauf hin, daß in der letzten Zeit in Frankreich die Fälle häufiger werden, in denen Frauen von Trinkern, um ständigen unerträglichen Drohungen und Quälereien zu entgehen, ihren Ehegatten töten. Schuld daran ist die Gesetzgebung, die es nicht genügend gestattet, gemeingefährliche Trinker rechtzeitig durch langdauernde Internierung in Trinkeranstalten unschädlich zu machen und zu heilen. Ferner hat Verf. das von Bogen angegebene Verfahren zur Feststellung der Alkoholvergiftung (2 l Luft werden in 10 Minuten durch 1 ccm Urin in 5 ccm einer heißen frisch bereiteten Lösung von Wasser und  $\frac{2}{3}$ proz. Kaliumchromat in konz. Schwefelsäure eingeblasen und der Farbenunterschied in blaugrün mit Testlösungen verglichen) an 100 Fällen nachgeprüft. Man bestimmt so den Alkohol im Urin quantitativ; Alkoholmenge und Grad der Trunksucht stimmen keineswegs genau miteinander überein, doch ist die Methode diagnostisch trotzdem von Wichtigkeit. *F. Stern* (Kassel).

**Noè, Medardo: Tossicità lontana comparata degli alcoolici metilico ed etilico.** (Vergleichende Untersuchungen über die toxische Nachwirkung des Methyl- und Äthylalkohols.) (*Istit. di Fisiol. Sperim., Univ., Pavia.*) *Biochimica e Ter. sper.* **16**, 355 bis 366 (1929).

Kaninchenversuche zeigten, daß für dieses Tier die tödliche Dosis für Methylalkohol höher liegt als für Äthylalkohol. Allerdings traten bei ersterem Nachwirkungen (Erblindung) ebenso wie Spättodesfälle in Fällen auf, in denen das Tier zunächst überlebte. Verf. vermutet per analogiam, daß die toxische Wirkung wiederholter kleiner Dosen von Methylalkohol auf einer Kumulation infolge schlechterer Ausscheidung beruhen. *Jastrowitz* (Halle).<sup>oo</sup>

**Bregman, L.-E., et St. Gleichgewicht: Contribution à l'étude de la myoclonie. Myoclonus-épilepsie sur base d'alcoolisme. Myoclonie partielle d'origine traumatique.** (Beitrag zum Studium der Myoklonie: Myoklonusepilepsie infolge von Alkoholismus und partielle Myoklonie traumatischen Ursprungs.) (*Serv. Neurol., Hôp. Czyste, Varsovie.*) *J. de Neur.* **30**, 495—503 (1930).

Ein 6jähriger Knabe erkrankte im 5. Lebensjahr an allgemeinen myoklonischen Zuckungen, typischen epileptischen Anfällen und plötzlichem Zusammensinken ohne Bewußtseinsverlust. Seit seinem 1. Lebensjahre hatte er täglich regelmäßige ein kleines Glas Schnaps zu den Mahlzeiten, oft auch mehr erhalten und seit dem 2. Lebensjahr ließ man ihn Zigaretten rauchen! Es liegt daher nahe, den Alkoholismus mit der Entstehung des Leidens in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. — Der andere Fall betrifft einen Schuhmacher, bei welchem 12 Jahre nach einem linksseitigen schweren Hüftschuß sich in bestimmten Muskelgruppen des etwas verkürzten linken Beines myoklonische Zuckungen entwickelten; er hatte sich daran gewöhnt, seine Schuhe zum Beklopfen auf die kranke Hüfte zu stützen, so daß diese durch das Hämmern ständig erschüttert wurde. Dieser chronische Reiz wird für die Entstehung der Zuckungen verantwortlich gemacht in Analogie peripherer Läsionen für die Manifestation syringomyelitischer Erscheinungen. *Hallervorden* (Landsberg-Warthe).<sup>o</sup>

**Smith, Maurice I., E. Elvove, P. J. Valaer jr., William H. Frazier and G. E. Malory: Pharmacological and chemical studies of the cause of so-called ginger paralysis. A prelim. report.** (Pharmakologische und chemische Studien über die Ursache der sogenannten Ingwerschnapslähmung.) (*Nat. Inst. of Health, U. S. Public Health Serv. Washington.*) *Publ. Health Rep.* **1930 II**, 1703—1716.

In den mittel- und südwestlichen Teilen der Vereinigten Staaten sind kürzlich Nervenlähmungen beobachtet worden, die auf den Genuß von verfälschtem U.S.P.-Fluidextrakt aus Ingwer zurückgeführt werden. Anscheinend genügt schon das Trinken einer Unze (30 g) des Schnapses, um die Krankheit zu erzeugen. In manchen Fällen gehen leichte gastrointestinale Störungen der sich erst später entwickelnden Krankheit voraus. 5—20 Tage, durchschnittlich 10 Tage nach dem Genuß des verfälschten Getränkes tritt zuerst ein schmerzhaftes Gefühl in den Beinen, manchmal auch Taubheit in den Zehen und Fingern auf. Dann folgt eine Parese der Füße, später auch der

Hände und Vorderarme, die in ganz schweren Fällen bis zur völligen Lähmung der Beine und Arme geht. Die Sensibilität ist nicht gestört, Visus und Augenbewegung bleiben frei, die Reflexe sind bis auf gelegentliches Fehlen der Kniereflexe in den ganz schweren Fällen erhalten. Die klinischen Bilder weichen also von den durch Alkohol, Arsen, Blei und andere Schwermetalle ausgelösten Neuritiden erheblich ab, so daß das schädigende Agens in einem anderen Stoff gesucht werden muß. Die Verff. konnten in allen Proben, die nachweislich oder wahrscheinlich zur Vergiftung geführt haben, die Anwesenheit von Phenolen feststellen. Die gleichen Proben, die eine positive Phenolreaktion geben, rufen bei Kaninchen und Kälbern eine schwere nervöse Erkrankung hervor, die der Erkrankung beim Menschen sehr ähnelt. Hunde und Affen sind im Gegensatz hierzu gegen den vermuteten Giftstoff völlig immun. Aus den weiteren chemischen Untersuchungen geht hervor, daß es sich um eine stabile Verbindung von Phenolen in Form von Phosphorsäureestern eines oder mehrerer Kresole zu handeln scheint. Die Autoren halten selbst die Beweiskette dafür, daß diese Phenole die Vergiftung verursacht haben, für noch nicht ganz geschlossen. *Badt* (Berlin).

**Merritt, H. Houston, and Merrill Moore: Peripheral neuritis associated with ginger extract ingestion.** (Periphere Neuritis nach Ingwerextrakt.) (*Dep. of Neuropath., Harvard Med. School a. Neurol. Serv., Boston City Hosp., Boston.*) *New England J. Med.* **203**, 4—12 (1930).

In vielen Staaten Nordamerikas herrscht nach Zeitungsberichten in der letzten Zeit eine Art Epidemie von Neuritiden, anschließend an den Genuß von Gingerextrakt (auch Jamaika ginger oder Jakey genannt, eine 80—90proz. alkoholische Ingwerlösung). Verff. berichten über 15 solcher Fälle. Eine solche Häufung wäre für die gewöhnliche Alkoholneuritis sehr sonderbar. Diese Epidemie unterscheidet sich von der gewöhnlichen Alkoholneuritis durch das ziemlich plötzliche Einsetzen, Fehlen von heftigen Schmerzen und Hyperästhesie, durch Vorwalten von motorischen Symptomen ohne deutliche Sensibilitätsstörungen. Infektionskrankheiten sowie Intoxikationen (ausgenommen Alkohol) namentlich Blei sind auszuschließen. Ihre 15 Fälle waren alle chronische Alkoholtrinker. Vom Massachusetts Departement of Public Health ist das Gingerextrakt untersucht worden und bis jetzt kein Blei, Arsen oder Methylalkohol vorgefunden. Verff. meinen, daß eine bis jetzt unbekannte toxische Substanz sich in dem kürzlich hergestellten Gingerextrakt vorfindet, denn alle Pat. erkrankten kurze Zeit nach Genuß des Gingerextraktes, das von verschiedenen Pat. schon längere Zeit genossen war.

*F. Geelen* (Uithoorn).

**Gribanov, E., und S. Vediseev: Ein Fall von Massen-Fleischvergiftung.** *Gig. i Epidem.* **8**, Nr 10, 33—38 u. franz. Zusammenfassung 140 (1929) [Russisch].

Bericht über eine Erkrankung von 26 Personen nach Genuß von Kalbfleisch. Ein Todesfall, durchschnittliche Krankheitsdauer 10—14 Tage. Als Erreger wurden mit Sicherheit B. Breslau (oder B. Schottmüller) nachgewiesen. Der Gartoch-Schlossbergersche Agar wird zur Differenzierung zwischen B. Paratyphus B und B. Breslau empfohlen.

*Brieger* (Sprottau).

**Ebright, George E.: Clam and mussel poisoning.** (Vergiftung durch Muscheln.) *California med.* **32**, 382—385 (1930).

Die Arbeit bringt zunächst einige statistische Angaben. 1917 aß ein Herr etwa 3 oder 4 Dutzend Muscheln, *Mytilus californianus*. Auch seine 5jährige Tochter verzehrte davon. 2 Stunden nach der Mahlzeit zeigte sich Taubheit an der Zungenspitze, taubes Gefühl und Kribbeln in den Fingerspitzen, Schwindel, zusammenhanglose Sprache und Paralyse. Der Vater starb nach  $7\frac{1}{2}$  Stunden, die Tochter bald danach.

Zuerst wurde das Atemzentrum, dann das Zirkulationszentrum betroffen. Ein anderer Mann und seine Frau beobachteten einen metallartigen Geschmack. Deshalb genossen sie nur wenig. Bei anderen Personen, die weniger zu sich genommen hatten, trat Verengung des Schlundes, etwas Brustschmerzen, Steifheit der Nackenmuskulatur und ein Gefühl auf, als ob die Zähne stumpf geworden seien. Am folgenden Tage zeigten sich Schmerzen im Hinterkopf.

Die klinischen Erscheinungen bei Vergiftung durch *Mytilus edulis* sind 1. Gastro-

enteritis mit choleraartigen Symptomen: Übelkeit, Erbrechen, Durchfall nach Verlauf einiger Stunden. Der Tod kann zuweilen eintreten. Dieser Typus entspricht der Vergiftung durch Fleisch, Käse oder andere Nahrungsmittel. 2. kommen — und zwar bei der gewöhnlichen Art — nervöse Symptome vor: zu Beginn Hitze, Jucken an den Augenlidern, bald danach Ausbreitung über das ganze Gesicht und unter Umständen über einen großen Teil des Körpers, diffuse Rötung oder Nesselfieber. Angina und Dyspnoe sind zuweilen vorhanden. Genesung tritt gewöhnlich nach einigen Tagen ein. Die 3. Art ist paralytisch und am gefährlichsten. Die Erscheinungen sind ähnlich wie bei Curare-Vergiftung. Die Californischen Fälle gehören zur paralytischen Form. Die Handelsware, *Mytilus edulis*, war 1927 nicht giftig. Vergiftungsfälle kamen damals nur nach dem Genuß von *Mytilus californianus* vor. 1929 gab es auch in San Francisco giftige Muscheln. Die Vermutung, daß die der Luft ausgesetzten Muscheln giftig, die im Wasser gebliebenen ungiftig seien, ist nicht haltbar. Die Entstehung des Giftes ist noch unklar. Das Gift wird durch Kochen nicht zerstört. Die allgemeinen Symptome sind wie bereits beschrieben. Charakteristisch ist das Fehlen gastrointestinaler Erscheinungen. Nur in einzelnen Fällen macht sich eine schwache Übelkeit bemerkbar. Die nähere Beschreibung der Symptome findet sich im Original. Die Diagnose läßt sich vergleichen mit folgenden Vergiftungsformen: Botulismus, Vergiftung durch Fleisch, Pilz (*Amanita phalloides*, *Amanita muscaria*), Mutterkorn, Wicke, Curare, Schierling. Die Behandlung geschieht wie üblich: Magenspülungen, Coffein, künstliche Atmung usw. Wilcke (Göttingen).

**Manger, Julius: Ein Beitrag zur Toxikologie der Speiselorchel (*Helvella esculenta*).** (*Physiol.-Pharmakol. Laborat., Reichsgesundheitsamt, Berlin.*) Med. Klin. 1930 I, 960 bis 961.

Der Genuß der Speiselorcheln (*Helvella esculenta*) ist nur dann unschädlich, wenn diese aufgekocht, mindestens 2 Minuten siedend erhalten werden und das Kochwasser abgossen wird. Ponfick (Virchows Arch. 88, 445) beschrieb die Vergiftung mit *Helvella esculenta*, die eine Wirkung der von Böhm und Külz (Arch. f. exper. Path. 19, 403) beschriebenen Helvellsäure ist. Das Vergiftungsbild ist das folgende: Mehrstündige Latenzzeit; dann Abgeschlagenheit und Schwäche, meistens Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend. Nach 1—2 Tagen treten auf: Icterus, Durchfälle, Lähmungen, Krämpfe, sowie in den meisten Fällen Benommenheit, die sich bis zum Koma steigert. Lyon (Med. Klin. 1916, 237) fand in einem Falle zahlreiche Thrombosen und starke Pigmentierungen von Leber, Muskel und Niere, parenchymatöse Myokarddegeneration, Lungenödem und Milz- und Leberstauung. Umber beobachtete akute gelbe Leberatrophie. Die Rekonvaleszenz ist langdauernd. In einer erheblichen Anzahl der Fälle führt die Vergiftung zum Tode. Tierversuche zeigten meist dieselben Erscheinungen wie die Vergiftungen beim Menschen. Versuche in verschiedenen Jahren und mit Material aus verschiedenen Gegenden zeigten keinen Unterschied der Wirkung. Das Kochwasser von 200—250 g der frischen Pilze erzeugt beim Hund ausgesprochene, ein 2. Dekokt noch leichte Wirkungen. H. Vollmer (Breslau).

**Umber: Akute gelbe Leberatrophie durch Lorchelvergiftung.** (*Berlin. Med. Ges., Sitzg. v. 28. V. 1930.*) Med. Klin. 1930 I, 947—948.

Eine 40jährige Stütze verspürte 5 Stunden nach dem Genuß von Morcheln, deren Kochwasser abgossen worden war, Übelkeit, Würgen, starken Brechreiz. Die Patientin kam nicht zur Entleerung des Magens, wurde nach 18 Stunden ikterisch und in leicht benommenem Zustande eingeliefert: zunehmende Zeichen schwerer Leberparenchymschädigung, hochgradiger Icterus, furibunde Delirien, trotz Parenchymschutztherapie (Insulin + KH) und Milchsäuretherapie nach Adler. Diese führt zu ausgedehnten Thrombosen der beiderseitigen Cubitalvenen und kleinem, zentral erweichtem, an sich in diesem Falle belanglosem hämorrhagischen Infarkt im rechten Oberlappen der Lunge. Tod im Coma hepaticum am 9. Tage. Sektionsergebnis: typische akute gelbe Leberatrophie schwerster Form.

Aus Anamnese, klinischer Beobachtung sowie den beobachteten Parenchymschädigungen der Leber in den leichteren Fällen kann an dem hier zum ersten Male festgestellten ursächlichen Zusammenhang zwischen Lorchelvergiftung und akuter Leberatrophie gar kein Zweifel bestehen. Das Abgießen des Kochwassers verhindert anscheinend nicht in allen Fällen die Giftwirkung. Die Pilze scheinen in den verschiedenen Jahren und an verschiedenen Orten verschieden giftig zu sein.

In der Aussprache berichtet E. Rost über Tierversuche mit Lorcheln. Er weist dabei

darauf hin, daß bloßes Abbrühen nicht genügt, daß dagegen die getrockneten Lorcheln auch ohne Vorbehandlung ungiftig sind. Weiter sprechen zum Thema C. Benda, Neuburger, H. Strauss und Taterka. *Wilcke* (Göttingen).

**Landé, Kurt: Lorchelvergiftung und Leberschädigung.** (*I. Inn. Abt., Städt. Krankenh., Berlin-Westend.*) Münch. med. Wschr. 1930 II, 1615—1617.

An der Klinik Umber wurden in den letzten 14 Jahren 30 Fälle von Vergiftung mit Lorcheln (*Helvella esculenta*) beobachtet. In 3 Fällen war das klinische Bild das einer Parenchymanschädigung der Leber, einer dieser Fälle verlief tödlich, bot das anatomische Bild der akuten gelben Leberatrophie. Auch in den übrigen leicht verlaufenden Fällen ergab sich kein Anhaltspunkt für die meist angenommene Auffassung des gewöhnlich 1½ Tage nach Genuß der Pilzmahlzeit auftretenden Ikterus als eines hämolytischen. Der Gelbsucht geht meist Erbrechen, oft auch Durchfall voraus. Die Leber ist manchmal tastbar vergrößert und druckempfindlich, manchmal auch klinisch normal, die Milz ist manchmal vergrößert und hart; keine Störungen von seiten des Nervensystems. Niemals Hämoglobinurie, keine Zeichen von Hämolyse im Serum, das indirekte Bilirubin bisweilen etwas vermehrt; nur in einem Falle Bilirubin-, sonst nur Urobilinogenurie. 2 Minuten langes Abkochen der Pilze und Abgießen des Kochwassers scheint nicht immer zur Vermeidung dieser Pilzvergiftung zu genügen, vielleicht wegen erhöhter Giftigkeit der Pilze oder erhöhter Vergiftungsbereitschaft der Leber. Therapie: Bettruhe, Karlsbader Kur, Insulin-Lävulose, Duodenalsondierung. *Ernst Neubauer.*

**Steidle, Hans: Beiträge zur Toxikologie der höheren Pilze. I. Mitt.: *Lactarius torminosus* (Birkenreizker, Giftreizker).** (*Pharmakol. Inst., Univ. Würzburg.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. 151, 232—252 (1930).

Die im Pharmakologischen Institute der Universität Würzburg ausgeführten Versuche Steidles ergaben, daß der Birkenreizker für Protozoen und Kaltblütler wenig, dagegen für Frösche bei subcutaner Einverleibung von „Preßsaft“ sehr stark giftig ist. Warmblütler zeigen bei peroraler Verabreichung nur geringe, bei parenterale Einverleibung sehr schwere, meist tödliche Vergiftungen (Erbrechen, Durchfälle, Atmungsbeschleunigung, Temperatursenkung usw.) hervor. Der Gehalt an Blutgiften wechselt. In den von St. untersuchten Reizkern war vermutlich Cholin und Spuren von Muscarin vorhanden, ferner wurde ein nichtdiffusibles Krampfgift gefunden. Bei der Vergiftung von Tieren durch Birkenreizker kommt es zu Hyperämie und Blutungen in den verschiedensten Geweben und Organen. Diese sowie die meisten übrigen Erscheinungen sind auf ein im *Lactarius torminosus* vorhandenes Gefäß- und Capillargift zurückzuführen. Weitere Untersuchungen über andere Pilze werden in Aussicht gestellt. Für den Gerichtsarzt können solche Mitteilungen auch praktisch sehr wichtig sein, wenn etwa Mageninhalt zur Untersuchung vorliegt und der Verdacht einer Pilzvergiftung in Frage kommt. *Kalmus* (Prag).

#### Gerichtliche Geburtshilfe.

**Tietze, K.: Sieben Fälle schwerster Schädigung durch Intrauterinpestare (ein Fall von isolierter Genitalaktinomykose).** (*Univ.-Frauenklin., Kiel.*) Dtsch. med. Wschr. 1930 II, 1307—1309.

Von 7 schweren Schädigungen durch Intrauterinpestare wurden allein 6 innerhalb eines Jahres beobachtet. Von 7 Fällen endeten 4 tödlich (Pyosalpinx mit Peritonitis oder Beckenphlegmonen). In den meisten Fällen handelte es sich um die berichtigten Sterilett, die über Monate getragen und selbst gewechselt wurden, in 1 Falle um ein Fructulet und um ein Pustcheses Silkwormsterilett. 1 Fall bot insofern eine Besonderheit, als es sich bei ihm um eine isolierte Strahlenpilzkrankung der Genitale handelte, zu der nach Annahme des Verf. das Intrauterinpestar die Veranlassung gegeben hatte. *Geppert* (Hamburg).

**Sellheim, H.: „Offenbar unmöglich“ und kein Ende.** (*Univ.-Frauenklin., Leipzig.*) Mschr. Geburtsh. 85, 79—94 (1930).

Verf. gibt in dem Aufsatz zu dem, wie in der Überschrift angedeutet ist, satssam