

Die vollständige Heilung solcher Epitheliome durch energischen Eingriff zeigt die rein lokale Natur derselben. Verf. kommt zur Ansicht, daß derartige Hautkrebs außerhalb den bekannten verschiedenen Schädigungen noch einer unbekannteren „Ursache“ ihre Entstehung verdanken.

H. Brach (Wien).^{oo}

Teutschlaender: Unfall und Geschwulstentstehung. Schweiz. Z. Unfallmed. 25, 371—384 (1931).

Bei einem normalen Menschen wird durch Trauma auf gesunder Körpergegend kein Krebs hervorgerufen. Die äußere Einwirkung vermag vielmehr nur eine latente, bereits vorhandene Disposition zu aktivieren. Bei einem nur kurzen Intervall zwischen Trauma und Tumorbildung kann eine Entstehung des letzteren durch das erstere ausgeschlossen werden. Auch geschützt liegende Organe können durch Einwirkung äußerer Gewalt an bösartigen Geschwülsten erkranken, wobei es weniger auf die Schwere als auf die nachhaltige Wirkung der Gewalt ankommt, insbesondere daß dieselbe chronische Veränderungen: präcanceröse Zustände, Narben, Geschwüre usw., hervorgerufen hat. Die vertretenen Anschauungen werden durch eine Reihe von Krankengeschichten belegt.

H. Löwenstätt (Landsberg a. d. Warthe).

Vergiftungen.

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 2. Liefg. 9. Berlin: F. C. W. Vogel 1931. 32 S. R.M. 3.60.

Tödliche Paraldehydvergiftung (Selbstmord?) von Julius Balázs: Die klinischen Erscheinungen bestanden in Bewußtlosigkeit, Cyanose, weite reaktionslose Pupillen, Aufhebung der Patellarreflexe, Urinretention, Verlangsamung der Atmung, Paraldehydgeruch, Hautausschläge, Tod durch Atem- und Herzlähmung. Sektionsbefund: Blässe und Epithelexfoliation am Oesophagus, Sanduhrmagen mit Ödem der Schleimhaut und kleinen Blutungen, schaumiges Blut im Herzen, allgemeine Hyperämie. Histologisch finden sich im Magen Nekrosen und entzündliche Infiltration. Chemisch fand sich Paraldehyd spurweise im Liquor und reichlich im Urin. — Adalinvergiftung (Selbstmordversuch) von H. Merkel: Einnahme von 18 Tabletten Adalin zu 0,5 g. Soporöser Zustand, sehr weite Pupillen, Harnretention. Auf Therapie hin Sensorium frei, schleppende Sprache, Erbrechen, Ohrensausen. Nach 3 Tagen Benommenheit und Anurie, Kollaps, Herzaktion unregelmäßig, später Arrhythmia perpetua und Herzverbreiterung, wechselndes Auftreten von Blässe und Cyanose, Erstickungsgefühl, allmähliche Besserung mit Auftreten von Ohrensausen und Schwindelgefühl. — Veronalvergiftung (Selbstmordversuch) von C. Riebeling: Alkoholikerin, Raucherin und Luetikerin nahm im Verlauf eines Tages 8 Tabletten zu 0,5 g Veronal. Taumlicher Gang, lallende Sprache, unsichere Schrift, Somnolenz, Nystagmus, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, kein Babinsky. Nachweis von Veronal im Mageninhalt und Liquor. — Phanodormvergiftung (Selbstmord) von K. Wagner: Einnahme von 40 Tabletten (= 9,6 g Phanodorm). Chemisch konnte im Magen und Inhalt sowie in der Leber und im Gehirn nur sehr geringe Mengen Phanodorm isoliert werden, hingegen fanden sich in 100 ccm Urin 21 mg Phanodorm. — Somnifenvergiftung (Selbstmordversuch) von J. Balázs: Nach Genuß von 12 ccm Somnifen „Roche“ entwickelte sich zunächst brennendes Gefühl in der Speiseröhre und im Magen, Schwindelgefühl und heftiges Herzklopfen, nach 1 Stunde mehrtägige Bewußtlosigkeit, Beschleunigung von Puls und Atmung. Schluckpneumonie, Heilung. — Methylviolettvergiftung, von I. Ilkoff: Nach Verzehren eines Stücks Fleisch, in welches scherzweise ein 3 cm langes Stück Kopierstift hineingeschoben war, entwickelte sich nach anfänglichen gastritischen Erscheinungen in 5 Monaten ein bohnen großes Ulcus in der Gegend des Pylorus. Experimentell konnten bei Hunden durch Füttern mit Kopierstiften im Duodenum kleine Substanzverluste an der Schleimhaut ausgelöst werden. — Chronische gewerbliche Benzolvergiftung, von H. Schneider:

Mitteilung von 2 Fällen chronischer Vergiftung mit Anämie infolge Schädigung der Lipoidsubstanzen der Knochenmarkzellen durch das Benzol. — Sammelbericht. Chronische gewerbliche Benzolvergiftung, von W. E. Engelhardt: Infolge der Zunahme der Verwendung des Benzols in der Teerfarbenindustrie als Lösungsmittel und als Brenn- und Triebstoff für Motoren nahm die Zahl der Vergiftungsfälle stark zu. Behördlicherseits wurde vielerorts auf die Schädlichkeit des Benzols hingewiesen und die durch die Eindickung des Benzols entstehende gewerbliche Berufskrankheit den Unfällen gleichgestellt. Nach kurzer Schilderung der Erscheinungen der akuten Vergiftung wird eine Kasuistik der chronischen Vergiftungen aus der Literatur gegeben. Eine Beeinflussung durch das Alter und Geschlecht ist nicht erkennbar, hingegen scheinen gewisse Krankheitszustände (Chlorose, Tuberkulose) und insbesondere die Gravidität die Empfindlichkeit gegen Benzol zu steigern. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen Blutungen der Haut und Schleimhaut, weiterhin bestehen Beschwerden allgemeiner Art, wie Kopfschmerzen, Müdigkeitsgefühl, Appetitmangel, Verdauungsstörungen, Brechreiz, Schwindel, Nervosität, Schlafstörungen, Atembeschwerden und Herzklopfen. Die schädlichste Wirkung wird auf das Blut ausgeübt, Leukopenie mit relativer Lymphocytose und Zunahme der Monocyten, Abnahme der Erythrocyten und des Hämoglobins, Anisocytose, Poikilocytose. Experimentelle Untersuchungen hatten ähnliche Ergebnisse. Als wirksamste Prophylaxe erweist sich Ersatz des Benzols oder möglichste Einschränkung der Giftgefahren durch verschiedene Maßnahmen. *Schönberg* (Basel).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starckenstein. Bd. 2. Liefg. 10. Berlin: F. C. W. Vogel 1931. 32 S. RM. 3.60.

Kaliumoxalat-(Kleesalz-)vergiftungen (Selbstmord und Selbstmordversuch), von J. Koch: Einnahme eines $\frac{1}{4}$ Glas Wassers mit nichtbestimmter Menge Kleesalz. Nach anfänglichen uncharakteristischen Erscheinungen kam es zu Blutbrechen, Nierenstörung, Anurie, Blutschädigung und Tod im urämischen Koma. Bei der Sektion fand sich starke parenchymatöse Schädigung der Nieren mit Ablagerung von Calciumoxalatkrystallen. Bei einem zweiten beobachteten Falle kam es nach Blutbrechen und Albuminurie zur Heilung. — Blausäurevergiftung, von J. F. Bratt: Die Erscheinungen bestanden in heftigen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Bewußtlosigkeit, Schaum vor dem Munde, Cyanose, Bittermandelgeruch. Nach Applikation von Excitantien und Sauerstoffzufuhr trat nach wiederholtem Stupor und Cyanose Heilung ein. — Chronische Methylalkoholvergiftung, von H. Garbis: Die Sektion des klinisch nicht beobachteten Falles ergab außer allgemeiner Hyperämie und Fettinfiltration in Nieren und Leber keinen Befund. Die Annahme einer Vergiftung mit Methylalkohol wird aus den Angaben gemacht, wonach an der Arbeitsstelle die Vermutung bestand, daß der Verstorbene bisher schon verschiedentlich Methylalkohol genossen hatte. — Formaldehydvergiftung (Selbstmord), von J. Belázs: Genuß von 50 ccm einer 40proz. Formaldehydlösung. Brennende Schmerzen in der Speiseröhre und im Magen, Atmung unruhig, oberflächlich, röchelnd, weite Pupillen, Druckgefühl ums Herz, Dyspnoe, später Erbrechen von bräunlichen Massen, eitriger Auswurf, Temperatursteigerung, Sopor, Exitus am 7. Tag. Die Sektion ergab starke nekrotisierende Veränderungen im Magendarmkanal, Ödem des Kehlkopfs und Verfärbung der Schleimhaut der Luftwege, Lungenabsceß und parenchymatöse Degeneration der Nieren. — Tödliche Morphinvergiftung (Selbstmord), von T. Kaczander: Aus den Vergiftungserscheinungen (Cyanose, Koma, Strabismus, kleine Pupillen ohne Lichtreaktion, kleiner, fadenförmiger, beschleunigter Puls) wird der Verdacht auf Morphinvergiftung geäußert. Der Tod trat nach 2 Wochen nach Abklingen der Vergiftungserscheinungen infolge Atemlähmung und Pneumonie ein. — Gutachten. Vermutete Kaliumoxalat-(Kleesalz-)vergiftung, von J. Gädamer und W. Heubner: Der Verf. nimmt Stellung zu dem von Behre mitgeteilten

Befund von Bernsteinsäure bei chronischer Kaliumoxalatvergiftung (refer. diese Z. 17, H. 6, 260) und kommt auf Grund seiner eigenen Untersuchungen in bezug auf den betreffenden Fall zu den Schlußfolgerungen, daß der Sektionsbefund und die chemische Untersuchung nicht für eine Oxalsäurevergiftung sprechen, und daß die von Behre gefundenen Mengen Oxalsäure in ihrer Menge denen entsprechen, die Verf. im normalen Hunde und im Menschenblute gefunden hatte. Auch die von Behre aufgestellte These, daß bei chronischer Darreichung von Oxalsäure in der Niere reichlich Bernsteinsäure auftritt, wird zurückgewiesen. Schönberg (Basel).

● **Flury, Ferdinand, und Franz Zernik: Schädliche Gase, Dämpfe, Nebel, Rauch- und Staubarten. Mit autoris. Benutzung d. Werkes: Noxious gases v. Henderson u. Haggard.** Berlin: Julius Springer 1931. XII, 637 S. u. 80 Abb. RM. 66.—.

Im Gegensatz zur kleinen Broschüre von Fessler, Gebele und Prandtl ist das Buch von Flury und Zernik nicht besonders auf die Kriegsgase und den Kriegsgasschutz eingestellt. Es hat zur Grundlage die enorme Ausdehnung flüchtiger Stoffe durch die Entwicklung der Gesamtchemie und der Gesamttechnik. — F. und Z. haben auf Grund des Buches von Haggard die so häufig übersehenen physiologischen Grundbedingungen der Einatmung der giftigen Stoffe durch die umgebende Luft nach den physiologischen Prinzipien eingehend behandelt. Charakteristisch für das Buch ist ferner, daß die ganze große Zahl der heute bekannten flüchtigen Stoffe und alle Stoffe, die durch die Atmung aufgenommen werden, Nebel und Staub inbegriffen, zuerst in systematisch naturwissenschaftlicher Weise beschrieben werden nach den physikalischen Konstanten, der chemischen Struktur, Reaktionsfähigkeit, nach tierexperimentellen Erfahrungen, auch da, wo Erfahrungen in der Menschenpathologie noch nicht vorhanden sind. — Die rein gewerbehygienische Seite, soweit es sich um Beschreibungen von den sehr vielgestaltigen und oft schwer zu analysierenden Situationen der Technik und des Gewerbes und des Haushalts handelt und die Verhältnisse der sog. kombinierten Vergiftungen, die heute enorm häufig sind im Verhältnis zu den Vergiftungen mit ganz reinen Stoffen, sind beim heutigen Mangel an systematischen Untersuchungen nur kurz behandelt. — Wichtig ist einerseits, daß das sehr wesentliche Buch von Henderson und Haggard verwendet wird und ferner viele spätere persönliche Erfahrungen der Autoren. Eine umfassende Chemie und physikalische Chemie aller heute bekannten flüchtigen giftigen Stoffe ist eine besonders wichtige Ergänzung und die Eigenart des Buches. — Wir unterschätzen als Ärzte immer den Umstand, daß die große Zahl der Techniker in einer geradezu ungläubigen Weise unphysiologisch denken und die Schwierigkeiten, die der Atemmechanismus einerseits, die psychische Wirkung, die physiologische Wirkung der Schutzmaske auf die Leistungsfähigkeit gar nicht beachten, noch viel weniger glaubt die Mehrzahl der Techniker an die chronischen Wirkungen und die Nachwirkungen. Sie scheinen sich gar nicht vorstellen zu können, daß z. B. mit einer gesetzten Vergiftung und momentanen Wiederherstellung ein im Kolloidprozeß des lebenden Protoplasmas bedingter, sekundär sich weiter entwickelnder, progredienter pathologischer Prozeß entstehen kann. Die Techniker stellen sich nicht vor, daß die Konzentrationsschwankungen, die Zeitfolge der Aufnahme für das Endresultat von ganz ungeheurer Bedeutung sind. Sie stellen sich ebensowenig vor, daß der einzelne Mensch je nach Umständen auf das gleiche Gift verschieden reagiert, daß die Variationsbreite der Vergiftungssymptome gegen ein und denselben chemischen Stoff in großen Breiten schwankt. Sie stellen sich ebenfalls nicht vor, daß die Wirkung bei geringen Konzentrationen für lange Zeit Null sein kann und von einer bestimmten Konzentrationsgröße an aber in hohen Potenzen zunimmt, so daß wir uns also katastrophalen Konzentrationen unbemerkt nähern können. Folgerichtig wehren sich die Techniker auch gegen die Vorstellung, daß sie selbst in bestimmten Abteilungen arbeiten können, wenn auch manchmal recht kurz und in großen Distanzen und daß trotzdem sie nicht erkranken und Arbeiter erkranken. — Dem technisch-mathematischen Denken vollständig fern steht die von der hygienisch-

medizinischen, wie versicherungs-medizinischen Seite her unbedingt beachtenswerte Tatsache gegenüber, daß mindestens 10% der sonst gesunden Menschen heute eine viel größere Giftempfindlichkeit zeigen als andere Menschen. Diese Empfindlichkeit besteht oft nur gegenüber ganz bestimmten Stoffen. Sie wird auch von betroffenen Chemikern sehr gern verheimlicht, wie eines Achilles Ferse. Neben diesen besonderen Überempfindlichkeiten bestehen allgemeine Empfindlichkeiten und Schwächen, die man als Mediziner heute schon feststellen kann und bei der Auswahl der Arbeiter für gefährliche Betriebe auch berücksichtigt. Erst die allerletzte Zeit hat man sich allgemein in der Medizin bewußt gemacht, daß die Reaktion auf chemische Stoffe beim Kind, Jugendlichen, beim Erwachsenen und beim Alternden grundverschieden sein kann, wie man sich auch durch die Immunitäts- und Komplementärreaktionen hat bewußt machen müssen, daß die gleiche pathogene Ursache, wie Tuberkelbacillus, *Spirochaeta pallida*, sehr verschiedene Krankheitsbilder erzeugen können. — Den Technikern und auch den Mediziner viel zu wenig bewußt ist in diesem ungeheuren, an Wichtigkeit zunehmenden Gebiet die Tatsache, daß die Aufnahme von Gasen, Dämpfen, Nebeln — nach den äußeren Bedingungen, wie nach den inneren physiopathologischen Vorgängen — grundverschieden ist von den durch den Magen aufgenommenen Giften: Denn es kann sich nie um reine konzentrierte giftige Gase handeln, sondern immer um Gemische. Gemische mit Begleitgasen, Verhältnisse, die den Sauerstoff-Partialdruck herabsetzen, Zusatzkörper, die die Oberflächenspannung, die Absorption beeinflussen, alles Umstände, die das Endresultat der Vergiftung beeinflussen. Diesen quantitativ außerhalb des Körpers faßbaren, physikalisch faßbaren Varianten, die immer mehrere pathogene Komponenten enthalten, die gleichzeitig noch zeitlich wechseln, stehen die ganz anders gearteten Vorgänge im Körper selbst gegenüber. Die durch die Lunge aufgenommenen Stoffe verteilen sich meistens sehr schnell, nur die wenigsten werden in den Lungen festgehalten und erzeugen Lungenkrankungen. Was durch die Lunge hindurchgekommen ist und ins Blut, kommt direkt ins linke Herz und in alle Organe. Die Konzentration im Blut und in den Organen ist aber nicht die Konzentration der eingeatmeten, weil die Diffusion durch die Membranen zwar von der Konzentration abhängig ist, aber die Konzentration sehr stark verschiebt. — Für die gerichtliche Medizin ist das Buch von F. und Z. deshalb von besonderer Bedeutung, weil man immer wieder feststellen muß, daß man nur an Vergiftungen durch den Magen oder Injektionen denkt und daß man sich noch gar nicht Rechenschaft gibt, daß heute bei weit über 90% aller Vergiftungen die Giftaufnahme durch die Atmungsorgane erfolgt, als Gase, Dämpfe, Nebel, Staube. Da ja die gerichtliche Medizin nur dann sinnvoll arbeiten kann und ihre Leistung zu einem rechtlich adäquaten Resultat führt, wenn sie solche Tatsache beachtet, ist diese falsche Einstellung ein Verhängnis, und die Zahl der rechtlich wichtigen und übersehenen Vergiftungen ist auch heute noch enorm groß; wer Gelegenheit hat, solche Fälle zu kontrollieren, wird vor allem darüber erstaunt sein, wie unzureichend — oft falsch — die Angaben über oft ganz einfache physikalische Verhältnisse sind, welche die Grundlage der Vergiftung waren und des Beweises des äußeren Kausalzusammenhanges und damit die Grundlage der rechtlichen Folgen, wie meist auch der rechtlich gestützten Prophylaxe und der unmittelbaren Prophylaxe im besonderen Einzelfall. In dem Buch ist eine systematisch umfassende Darstellung der Unglückssituationen nur in Andeutungen enthalten (sie müßten aber durch vielfarbige Illustrationen auch für den physikalisch-chemisch wenig Gebildeten anschaulich gemacht werden, um wirksam zu sein).

Zangger (Zürich).

Claussen: Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Phosgenvergiftung bei Tieren. (*Path.-Anat. Laborat., Veterinärwesen, Hamburg.*) Z. Inf.krkh. Haustiere 40, 1—18 (1931).

Bei der verhängnisvollen Phosgenvergiftung in der Nähe von Hamburg im Mai 1928 fielen außer 5 Menschen auch eine größere Anzahl von Tieren zum Opfer. Verf.

hatte Gelegenheit, die auf Hamburgischen Gebiete verendeten Tiere (Schafe, Ziegen, Hasen, Hühner, Tauben, Vögel) zu untersuchen und teilt jetzt Einzelheiten über den makroskopischen und mikroskopischen Zerlegungsbefund mit. Danach ist das Phosgen als ein Reizgas zu bezeichnen, welches mehr oder weniger weitgehend die Schleimhäute der oberen Luftwege schädigt und in der Lunge besonders auf die Endothelien der Capillargefäße und die Epithelien der Alveolarwände einwirkt. Es verursacht hochgradiges Ödem, Eindickung des Blutes und Behinderung oder zeitweiligen Stillstand der Blutzirkulation in den Lungengefäßen, daneben kommt es zu mehr oder weniger starken Stauungserscheinungen in den übrigen Körperorganen. Der Tod tritt durch Erstickung ein. In einem Spättodesfall bei einem Schafe hatte sich das Lungenödem zwar zurückgebildet, die Blutstauung in der Lunge ging jedoch in den chronischen Zustand der Induration über, die durch Verkleinerung der Lungenoberfläche infolge Kohlensäureüberladung schließlich zum Tode führte. Literaturangaben. *Gluschke.*°°

● **Fessler, Gebele und Prandtl: Gaskampfstoffe und Gasvergiftungen. Wie schützen wir uns?** München: Verl. d. Ärztl. Rundschau Otto Gmelin 1931. 65 S. RM. 2.—

Die 3 Autoren haben in Vorträgen und in Leitsätzen die chemischen und technischen Erfahrungen, besonders die Einführung in die technischen Gebiete des Gasschutzes, die Grundtypen der Atemschutzgeräte und den Anwendungsbereich der 3 Gerätetypen besonders eingehend behandelt. — Es ist sehr wichtig, daß die Schutzvorschriften auf die chemischen, physikalisch-chemischen Eigenschaften der Giftstoffe aufgebaut werden: Wasserlöslichkeit, Regenempfindlichkeit, Wasserresistenz, Dauer der Giftigkeit im Gelände bis zu mehreren Tagen, besonders gefährdete geographische Lagen, wie Mulden, Täler. Ebenso wichtig ist die Angabe, welche Stoffe von den heute erreichbaren guten Absorptionskohlen festgehalten werden, wie z. B. Yperit, welche nicht, wie die Arsinverbindungen, wie Brombenzylcyanid, Dichlorphenylarsinchloride, das Diphenylarsincyanid, das Arsin-Diphenylaminchlorid, welche durch besondere sog. Nebelfilter zurückgehalten werden, die leider der Industrie noch fehlen. — Für den individuellen Gasschutz sind diese Erkenntnisse absolut notwendig. Die Untersuchungen geben aber nicht Auskunft, wie lange und welchen Konzentrationen gegenüber die Filtermasken bestimmter Typen zureichend schützen. — Die medizinischen Mitteilungen sind schematisch gehalten. Im ersten Teil sind einige wichtige, besonders in den verschiedenen Formen der Technik vorkommende giftige Gase übersichtlich zusammengestellt mit den Hinweisen auf Vorkommen und auf Therapie. — Es ist auch auf die kombinierten Gasvergiftungen hingewiesen. Die Tatsache, daß heute immer mehr bei Gasvergiftungen nicht eine einzelne chemische Molekularart rein, wie bei den Vergiftungen durch Lösungen oder feste gelöste Stoffe, erfolgt, sondern immer mit anderen Faktoren, wie Mischung mit Luft, Aufnahmewang, Variationen der Konzentrationen wie auch des Sauerstoffes, scheint zu wenig betont. — Besonders eingehend sind die Kriegskampfgase besprochen, die Gefahr der Wirkung auf die Haut bei Yperit, die starke Reizwirkung auf Augen und Nase, wie z. B. von Brombenzylcyanid; naturgemäß auch die allgemeinen Gifte, die durch Lunge und evtl. Kreislauf wirken: Phosgen, Perchlorameisensäureester, sog. Perstoffe und Trichlornitromethan, Chlorpikrin. — Die chemischen Überlegungen, daß die Zahl der in Betracht kommenden Giftstoffe sehr beschränkt sei und daß keine große Aussicht bestehe, daß ganz überraschend neue Stoffe gefunden würden, die in großen Mengen herzustellen wären, ist vielleicht zu optimistisch, da niemand über alles orientiert ist, was ein anderer Staat im Laufe der letzten 10 Jahre in diesem Gebiet gefunden hat. Wenn der Satz aufgestellt wird, daß man gegen jedes Gift ein Gegengift und eine Schutzmaßnahme finde (weil sonst dieser Stoff ja gar nicht hergestellt werden könnte), ist auf der andern Seite doch auch festzuhalten, daß jede Schutzmaßnahme, gerade wenn sie gut und spezifisch ist, gleichzeitig schematisch und eng begrenzt ist in ihrem Wirkungsbereich und daß infolgedessen jede Schutzmaßnahme, wenn sie dem Feind bekannt ist, in ihrer Wesensart umgangen werden kann, währenddem allerdings die

allgemeinen Schutzmaßnahmen für die verschiedensten Typen gültig bleiben dürften. — Daß der Yperit, das Dichlordiäthylsulfid, noch heute das aussichtsreichste Kriegsgift ist, weil es sich nicht durch Geruch bemerkbar macht, weil der Nachweis der giftigen Konzentration von 0,7 mg pro Liter (ja das noch eine Aufnahme von 10—12 mg pro Minute, also tödliche Dosis) nicht bemerkt wird resp. für die allgemeinen Nachweismethoden gar nicht zugänglich ist, und vor allem auch, weil Yperit, wenn nicht durch Regen oder besonders Chlorkalk die Substanz zersetzt wird, er sich tagelang infolge der relativ geringen Dampftension, z. B. im Gras, unverflüchtigt erhält. *Zangger.*

Gettler, Alexander O., and Hyman Blume: Chloroform in the brain, lungs and liver. Quantitative recovery and determination. (Über quantitative Chloroformbestimmung in Hirn, Lunge und Leber.) (*Chem. Laborat., Chief Med. Examiner's Off. of New York City a. Washington Square Coll., New York Univ., New York.*) *Arch. of Path.* **11**, 554—560 (1931).

In der die einschlägige Literatur berücksichtigenden Arbeit wird zunächst festgestellt, daß die bisher angewendeten Methoden nicht geeignet sind, die in den Geweben vorhandenen Chloroformmengen quantitativ zu erfassen. Entsprechend sind die in der Literatur niedergelegten Konzentrationsverschiedenheiten zu deuten. Eine andere Ursache für die verschiedenen Werte liegt darin, daß eine quantitative Erfassung nur kurze Zeit post mortem gelingt; eine tabellarische Zusammenstellung zeigt, daß schon wenige Tage später wesentliche Konzentrationsabnahmen auftreten. Die von den Verff. ausgearbeitete Methode beruht auf einer 1914 von Fujiwara [Sitzgsber. u. Abh. naturforsch. Ges. Rostock **6**, 1 (1914)] entdeckten Eigenschaft, daß Pyridin mit Chloroform eine Farbreaktion gibt. Ohne hier auf Einzelheiten der Methodik einzugehen, sei erwähnt, daß die Verff., um nicht mit einem Colorimeter (z. B. nach Duboscq) arbeiten zu müssen, einen Komparator verwenden, der an Stelle einer Standardlösung besonders gefärbte Gläser besitzt. Die mit dieser Methodik erhaltenen Werte sind in einer Tabelle übersichtlich zusammengestellt. Aus ihr geht hervor, daß der (absolute) Chloroformgehalt eines Organes nicht ausschlaggebend für die Todesursache sein muß. Einzelheiten, so besonders zahlreiche quantitative Angaben, im Original. *Einstein.*

Althoff: Tod durch Einatmung von Essigäther. *Z. Med.beamte* **44**, 426 (1931).

Verf. berichtet über einen Mann, der nachmittags einen Benzoltankwagen mit einer von ihm hergestellten rotbraunen Farbe, welche etwa 80% Essigäther enthielt, gestrichen hatte. Er war zum Zwecke des Anstreichens in den Tankwagen eingestiegen und wurde 20 $\frac{1}{2}$ Uhr abends dort tot gefunden. 3 Tage nach dem erfolgten Tode wurde der Tankwagen besichtigt. Die Wände waren teilweise gestrichen, das Innere bot einen starken Geruch nach Essigäther dar, der halbgefüllte Farbertopf stand noch in der Wagenecke, wo man den Verstorbenen in halbsitzender Stellung mit dem Anstreichpinsel in der Hand gefunden hatte. Aus dem Obduktionsbefund seien hervorgehoben punktförmige Blutungen unter dem Epikard und unter der Pleura, Stauungsmilz und Stauungsnieren, frische Gastritis mit Blutaustritt in den Magen, flüssiges Blut, starker Geruch aller Leichenteile nach Essigäther. Der Geruch war derselbe wie derjenige im Tankwagen und der verwandten Farbe. Im vorläufigen Gutachten wurde die Vermutung einer Inhalationsvergiftung mit Essigäther ausgesprochen. Der von dem zweiten Obduzenten, Dr. Hohbach, ausgeführte Tierversuch wurde so ange stellt, daß in einem Behälter von 7 l Fassungsraum mit einem oberen Loche von Fünfmarkstückgröße 40 cm der Farbe ausgegossen und 10 cm der in einem offenen Glasgefäß untergebrachten Farbe hineingestellt wurde. Ein Meerschweinchen wurde hineingesetzt. Es war nach 5 Minuten in tiefer Narkose; nach 10 Minuten und in der folgenden Zeit atmete es nur noch ganz selten und schwer. Nach 80 Minuten war das Tier tot. Bei der Sektion des Tieres rochen alle Weichteile und Körperhöhlen nach Essigäther. Das Blut war schwarzrot. Die Organe zeigten keine groben Veränderungen.

Die Obduzenten kamen zu dem Ergebnis, daß der Tod durch Einatmen des in der Farbe enthaltenen Essigäthers eingetreten sei. Interessant ist, daß der zweite Obduzent, der bei der Obduktion den von den Leichenteilen ausströmenden Essigäther eingeatmet hatte, und zur Vornahme eines Augenscheines auch in den Tankwagen eingestiegen war, noch stundenlang nach der Obduktion den Geruch des Essigäthers verspürte und auch vorübergehend über ein Gefühl der Beengung bis in den Brustkorb hinein klagte. *Többen (Münster).*

Hamer, Edward E.: The execution of Robert H. White by hydrocyanic acid gas. (Die Hinrichtung des Robert H. White durch Blausäuregas.) *J. amer. med. Assoc.* **95**, 661—662 (1930).

31 Zeilen langer Bericht über die Beobachtungen am Herzen und an der Atmung des Delinquenten während der Hinrichtung durch Einatmen von Blausäuregas.

v. *Neureiter* (Riga).

Pereira de Carvalho, Alberto: Einfluß des vagotonischen Zustandes beim Widerstand gegen Intoxikationen. (*Inst. de Med. Leg., Univ., Lisboa.*) *Arch. Med. leg.* **3**, 27—53 (1930) [Portugiesisch].

Zahlreiche Versuche an Fröschen, Mäusen und Hunden. Wenn man mit Atropin eine Hypovagotonie erzeugt, so ergibt sich, daß dieses Alkaloid keinerlei vorbeugende oder heilende Wirkung auf die Vergiftung mit Cyankupfer und Cyankalium oder mit Natriumnitroprussit ausübt. Höchstens wird in einigen Fällen die Agonie verlängert. Ruft man mit Pilocarpin eine Hypervagotonie hervor, so zeigt sich, daß dieses Alkaloid, vorher oder gleichzeitig mit Cyanit oder Nitroprussit eingespritzt, die Widerstandsfähigkeit gegen diese Gifte herabsetzt. Wird das Pilocarpin bereits vergifteten Tieren eingespritzt, so bringt es unmittelbar die Vergiftungssymptome zum Ausbruch oder verschlimmert sie erheblich.

Ganter (Wormditt).

Biancalani, Aldo: Alterazioni cutanee e disturbi nervosi per avvelenamento acuto da gas illuminante. (Hautveränderungen und nervöse Störungen durch akute Vergiftung mit Leuchtgas.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Firenze.*) (*4. Congr. dell' Assoc. Ital. di Med. Leg., Bologna, 2.—4. VI. 1930.*) *Arch. di Antrop. crimin.* **50**, 1423—1428 (1930).

Zu den nicht häufigen Veröffentlichungen über Hautveränderungen durch Leuchtgasvergiftung fügt Verf. den Fall eines 7jährigen Kindes, bei dem sich außer Koma und anderem schweren Erscheinungen ein diffuses Erythem, zahlreiche Phlyktänen und oberflächliche Gangrän des Hautgewebes zeigten. Das Nervensystem war durch Neuritis des Radialis und Ptosis betroffen. Über die Pathogenese dieser Störungen gibt es verschiedene Theorien (chemische und biologische Veränderungen im Blut, vegetative, vasomotorische und trophische Störungen, Liquorveränderungen usw.). Durch die Theorie der Asphyxie finden sich die Hautveränderungen genügend erklärt, nämlich als trophische oder zirkulatorische, an nervöse oder thrombotische Abläufe gebundene Vorgänge. Auch Ptosis und Neuritis können als durch den Asphyxie-Mechanismus entstanden gedacht werden. *Liquori-Hohenauer* (Illenau).

Laguna, S.: Beitrag zur späten CO-Nachweisbarkeit in exhumierten Leichen. *Czas. sad. lek. H. 1*, 27—35 (1931) [Polnisch].

Laguna konnte 7 Monate nach dem Tode in blutigen Fäulnistranssudaten einer exhumierten weiblichen Leiche CO-Hb. spektroskopisch noch nachweisen und auf diese Weise den Verdacht auf Mord durch gewaltsame Erstickung widerlegen.

Wachholz (Kraków).

Bittner, Wilhelm: Eine schwere Verbrennung mit elementarem Phosphor. (*Allg. Krankenh., Mähr. Sternberg.*) *Med. Klin.* **1931 II**, 1241—1242.

14jähriger Knabe. Tiefgehende nekrotische Verbrennungsherde des rechten Beines, Fußrückens und der rechten Handfläche, tiefgreifende lochförmige Verbrennungsherde am linken Fuß. Phosphorgeruch. Entstehungsmodus: Beim Gehen auf freier Landstraße plötzliches Emporschlagen von Flammen beim rechten Fuß, das auf die Kleider übergreifende Feuer wird mittels eines Mantels erstickt. Wahrscheinlich durch Anstoß oder Reiben mit einem Schuhnagelkopf Entzündung eines Stückes von gelbem Phosphor, der entweder rein oder in Form von Phosphorteig (in der Landwirtschaft gebräuchliches Mäusevertilgungsmittel) beim Transport auf der Landstraße verloren wurde. Nebliches, regnerisches Herbstwetter ist zur Erklärung, warum sich der gelbe Phosphor nicht von selbst entzündete, heranzuziehen.

R. Lewith (Prag).

Beöthy, Konrad: Die wichtigsten histologischen Befunde bei chronischer Vergiftung mit medizinischen Gaben von Arsen. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Wien.*) *Beitr. gerichtl. Med.* **11**, 97—105 (1931).

Verf. hat, veranlaßt durch eine 1876 in Paris stattgefundene unklare Arsenvergiftung, Vergiftungsversuche bei Hunden angestellt, denen er kleine Mengen arseniger Säure 90 Tage lang gab. Nach Tötung der Hunde zeigten sich Schwellungen der Darmschleimhaut, Schwellungen der Magenschleimhaut, Blutungen in verschiedenen Organen,

jedoch nicht unter dem Herzüberzug, geringgradige Verfettung der Leber. Auch mikroskopisch waren entzündliche Veränderungen im ganzen Darmtrakt zu finden.

Georg Strassmann (Breslau).

Willcox, William: Acute arsenical poisoning. (Akute Arsenikvergiftung.) Trans. med.-leg. Soc. Lond. **23**, 148—162 (1930).

Sir William Willcox, Präsident der gerichtlich-medizinischen Gesellschaft in London, erinnert daran, daß seit seiner letzten Besprechung desselben Themas in derselben Gesellschaft im Jahre 1922 große Fortschritte in der diagnostischen Erkenntnis gemacht wurden. Ausgedehnte Tierversuche, die Professor Walker Hall seither durchgeführt hat (vgl. nachstehendes Referat), bestätigten die Richtigkeit der seinerzeitigen Auffassungen von Willcox. Sie zeigten den Unterschied der toxischen Wirkung der anorganischen gegenüber den organischen As-Präparaten, welche ja weniger durch die direkte Wirkung auf die Intestinalschleimhaut als durch die Blutwirkung auf die parenchymatösen Organe charakterisiert sind. Den Nachweis kleinster Mengen von Arsenik im Blut und in den Organen in breiten Bevölkerungsschichten Englands konnte Cox mittlerweile ebenso führen, wie ihn schon 1889 einige Chemiker für breite Bevölkerungsschichten Amerikas geführt haben und 1923 auch die schwedische Kommission. Die As-Einfuhr in den Körper erfolgt offenbar durch Nahrungsmittel. Bekannt ist hier die „epidemische“ As-Vergiftung in den nördlichen englischen Städten, in Birmingham u. a., durch Bier. Diese Vergiftung war durch arsenikhaltigen Traubenzucker hervorgerufen. Der As-Gehalt stammte aus der Schwefelsäure, die zur Aufschließung und Umwandlung der Stärke in Zucker verwendet worden war. Damals, 1902, wurde durch eine behördliche Kommission der Maximal-As-Gehalt für flüssige Nahrungsmittel auf $\frac{1}{100}$ Grain pro Pfund für feste und pro Gallone für flüssige Substanzen festgesetzt. Seither wurden auch As-Vergiftungen durch Kakao beobachtet. Die Quelle zeigte sich hier wieder in arsenhaltiger Soda, mit der man das Kakaopulver löslicher macht. Große arsenhaltige Kakaovorräte mußten damals vernichtet und die Sodaaufschließung mußte verboten werden. Weiterhin: Verschiedene Seefische, Schollen, Stockfische, Steinbutten, Heringe u. a., enthalten zwischen 1 und 8 zu 1000000, d. i. 1—8 mg As pro Kilogramm As. Diese As-Verbindung ist jedoch eine organische, und der regelmäßige Genuß führt zum „physiologischen“ As-Gehalt der Menschen im Urin. Dieser As-Gehalt dürfte in der forensischen Medizin schon öfters zu Vortäuschungen von As-Vergiftungen geführt haben. Dasselbe gilt für den As-Gehalt von Crustaceen, wie Hummern, Krabben, Austern, Muscheln. Chaston Chapman hat für Makrelen und Hummer sogar 20—40 mg As im Kilogramm nachgewiesen, für Austern 10 mg und mehr, für Muscheln sogar 1 cg! Doch stets in organischer Verbindung. Neuerdings hat man auch in Äpfeln an den Schalen As gefunden, aber in anorganischer Form, von den Insektenvertilgungsmitteln stammend. In einem gerichtlichen Falle des Jahres 1888 wurde der Verdacht auf eine As-Vergiftung wacherufen. In einem gerichtlichen Untersuchung der ausgegrabenen Leiche ergab zwischen 4 und 7,5 mg As in einem Kilogramm der Organe. Genaue Untersuchung durch W. zeigte aber, daß die betreffende, längere Zeit schwer leidende Frau in den letzten Monaten und Wochen ihres Lebens viele Fischgerichte verzehrt hatte. Da sich der As-Gehalt in den exhumierten Organen als geringer herausstellte als der von der Kommission als physiologisch zugelassene, konnte schon deshalb der Verdacht auf eine absichtliche, kriminelle As-Vergiftung ausgeschlossen werden, besonders noch dadurch, daß auch in den Körperflüssigkeiten, Ascites, Urin, nur relativ geringe As-Mengen nachweisbar waren, nur 0,6 mg auf 1 l. Das Gericht ordnete dementsprechend die Einstellung der Untersuchung auf Giftmord an. Dies zeigt klar und deutlich, wie wichtig diese Untersuchungen sind. Da 4 Grain (etwa 0,25 g) Arsenikoxyd intern eine tödliche Dosis darstellen, die Symptome solcher Fälle oft den akuten Sommerdiarrhöen sehr ähnlich sind, ist der Verdacht auf Arsenikvergiftung oft gegeben. Bekannt ist dies betreffend wieder der Fall von Pace, 1927 ebenfalls von W. begutachtet. Auch dort Verdacht durch einen akuten Darmkatarrh, der sich öfters wiederholte, wochenlang andauerte, zur Entkräftung, schließlich zu Ödemen führte, mit Herzschwäche, Erbrechen, Schmerzen im Abdomen einherging und beim dritten Anfall auch zum Tode führte. Der Verdacht auf Giftmord lag nahe. Man konnte 9,4 Grain (0,60912 g) As in toto in den exhumierten Organen nachweisen. Diese ansehnliche As-Menge bei den geschilderten klinischen Symptomen erhöhte noch den Verdacht auf As-Vergiftung. Aufgeklärt wurde der Fall durch die hohen As-Mengen in den Eingeweiden von 5 Grain (0,3240 g), die ja doch in den letzten 1—2 Tagen in den Organismus gelangt sein mußten. Fraglich blieb aber noch der Weg der Einfuhr. Mr. Pace besaß eine große Schafzucht, in welcher Schafpulver und auch Kaliumpermanganat zum Desinfizieren und Waschen der Schafe mehrmals im Jahre benützt wurden. Die Untersuchung auf Mangan in den Organproben verlief negativ. Demnach konnte nur der hohe As-Gehalt des Schafpulvers die Ursache der Vergiftung gewesen sein. — In der Aussprache erörterte Eduard Hinks als Chemiker die Feinheiten, Schwierigkeiten und Fehlerquellen des As-Nachweises sowohl beim Zerlegen der organischen Teile als auch beim Marshschen Verfahren. Letzteres entweder in Form von Herstellung der meßbaren und abschätzbaren As-Spiegel als auch

nach Gutzeit und Mayencon-Bergeret durch eine farbenskalenmäßige Bestimmung nach Maßgabe der entstehenden gefärbten Niederschläge der Mercurverbindungen in den Vorlagen durch den sich entwickelnden As-Wasserstoff. Das zur Wasserstoffentwicklung verwendete Zink verliert aber bald an Kraft zur Zerlegung und läßt infolgedessen viel As unzerlegt. Chaston Chapman hat deshalb andere Metalle zur Zerlegung vorgeschlagen, so das Platin. Es wirkt länger, stellt aber trotz seines hohen Preises kein ideales Reagens dar. Es ist immer noch zu wenig sensibel. Als geeigneter erwies sich Blei und zuletzt Quecksilber. Die Empfindlichkeit der Hg-Kathode für den elektrolytischen Prozeß bleibt für Hg länger erhalten als bei allen bisher genannten Metallen. Diese Empfindlichkeit für die As-Reduktion aus den umgebenden As-Lösungen rührt von der weit größeren Oberfläche des flüssigen Hg gegenüber dem körperhaften Platin, Blei usw. her. Auf die Oberfläche kommt es aber an. Mit diesen Hg-Methoden kann man $\frac{1}{1000}$ mg As leicht und genauer nachweisen oder abschätzen. Die Marsh-Methode ist der von Gutzeit (durch Fällung) vorzuziehen. Erstere hat noch den Vorteil, daß die As-Spiegel auch noch zur Kontrolle gewogen werden, was bei der Gutzeit-Methode nicht möglich ist. Bei dieser verblässen die Farbtöne sehr rasch, sind also für gerichtliche Zwecke nicht genug verläßlich. Sie können nicht konserviert und nicht den gerichtlichen Akten als Testproben wie die Spiegel und die Zahlen beigelegt werden. Unter Umständen müssen allerdings auch die Fehlerquellen durch Vortäuschung von As durch Antimon und Selen bei der Untersuchung in Erwägung gezogen und berücksichtigt werden. Besonders auch die Ubiquität des As in Reagenzien und Gebrauchsstoffen hindert oft sehr den gerichtlichen Chemiker bei Untersuchungen. — Professor Hinks schätzt die Fehlerquelle für beide Methoden auf plus minus 10%. Bei ganz kleinen Mengen bedeutet diese Fehlerquelle nicht viel. Immerhin, trotz dieser Fehlerquellen ist die As-Bestimmung für gerichtliche Beschlüsse maßgebend. — Im Schlußwort betont Willcox: Bei gerichtlich-medizinischen Untersuchungen Vergifteter wurde in der Regel 3—4mal mehr As in den Eingeweiden gefunden, als im besten Fall durch Nahrungsmittel (normal) vorhanden ist. Die Gefahr der Vergiftungen durch Obst ist gering. Willcox hat niemals einen solchen Fall gesehen. Solche As-Vergiftungen entstehen auch durch arsensaures Blei. In England wird dieses Insektenvertilgungsmittel nur zu einer Zeit zum Bespritzen der Obstbäume benutzt, wenn noch keine Früchte entwickelt sind.

K. Ullmann (Wien).

Hall, I. Walker: Action of sheep dip on tissues. (Über die Wirkung eines arsenhaltigen Schafbademittels auf die Gewebe.) Trans. med.-leg. Soc. Lond. **23**, 163 bis 169 (1930).

Das zum Baden der Schafe benutzte Pulver, welches freihändig an jeden Schafhalter verkauft wird, enthält Arsentrioxyd, Schwefel und kohlensaures Natron. Bei vorschriftsmäßiger Herstellung des Bades ist die Gefahr einer Arsenvergiftung gering; vor allem ist es belanglos, wenn der Schäfer versehentlich mit der Flüssigkeit bespritzt wird, da nach Ansicht des Verf. Schädigungen durch percutane Arsenresorption auszuschließen sind. Eigenversuche wie Einreiben des Badepulvers in die Haut, Handbäder mit konzentrierten Pulverlösungen zeitigten negative Ergebnisse: niemals war Arsen im Urin nachweisbar. Als Ergänzung zu den bereits vorliegenden klinischen und anatomischen Berichten über akute Arsenvergiftung nahm Verf. Versuche vor, welche insbesondere die zeitlichen Verhältnisse zwischen Giftzufuhr und Gewebeveränderungen klären sollten. Es wurden zu diesem Zwecke ein- oder mehrmalig bestimmte Mengen einer Lösung des Badepulvers Kaninchen peroral zugeführt und die Tiere nach bestimmter Zeit mit Chloroform getötet. Die chemischen Analysen des Magen-Darm-inhaltes erbrachten den Nachweis, daß innerhalb 6 Stunden 95%, innerhalb 12 Stunden 99,8% des gegebenen Arsens absorbiert worden waren. Die Organuntersuchung ergab 6 Stunden nach einmaliger Giftzufuhr vereinzelt winzige, nach 12—24 Stunden zahlreiche, nach wiederholten Gaben massige Blutaustritte in der Magenschleimhaut. Bemerkenswert war die fortschreitende Zusammenziehung und Fältelung der Magenwand. Im Darm ließen sich Blutaustritte gewöhnlich nach 12—24 Stunden bzw. nach wiederholter Giftzufuhr feststellen. In der Leber und ähnlich im Herzmuskel zeigte sich deutliche Wirksamkeit des Giftes (Ödem, Verfettung, Kernnekrosen usw.) erst nach 24 Stunden. Die Mehrzahl der anderen Organe wies zu dieser Zeit meist nur Erscheinungen von Capillarschädigung (Stase, Ödem, Blutungen) auf.

Else Petri (Berlin).

Kogan, B.: Zur Klinik der akuten Arsenwasserstoffvergiftung. (*Therapeut. Abt., Obuch-Inst. f. Erforsch. d. Berufskrankh., Moskau.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. **161**, 310—324 (1931).

Akute Vergiftungen mit Arsenwasserstoff kommen öfter vor, wenn Wasserstoff in statu nascendi mit arsenhaltigen Metallen in Berührung kommt, wie das beim Reinigen der Erze, beim Lösen der Metalle in Säuren, welche zuweilen mit Arsen verunreinigt sind, leicht geschehen kann.

Verf. berichtet über 2 Fälle, in denen die Betroffenen, Leute von 20—30 Jahren, Wasserstoff durch Einwirkung von Schwefelsäure auf Zink hergestellt und in Spielballons

abgepumpt hatten. Dabei war das ganze Gas in den Arbeitsraum ausgeströmt. Nach 1 Stunde traten allgemeines Unwohlsein und Übelkeit ein, in der Folge Erbrechen grünlichen Inhaltes und blutiger Urin. Die Kranken begaben sich noch selbständig mit der Straßenbahn in ein Krankenhaus. Bei Überführung aus diesem in das Obuch-Institut zur Erforschung der Berufskrankheiten am 6. Krankheitstage bestanden Kopf- und Leibscherzen, Ohrensausen, Ikterus von eigenartigem sonnenbrandähnlichem Stich, dumpfe Herztöne, in dem 2., schweren Falle ein leises systolisches Geräusch an allen Ostien und Anschwellung der Leber. Klares Sensorium, jedoch leichte Somnolenz, in Fall 1 gesteigerte Sehnenreflexe. Die Zahl der Erythrocyten hatte am 3. Krankheitstage 2—3 Millionen betragen, sank bis zum 6. auf 1100000 und kehrte nach $2\frac{1}{2}$ Monaten annähernd zur Norm zurück. Entsprechend war der Hämoglobingehalt am 3. Tage auf 42 bzw. 45% gesunken, um bis zum 6. auf 38 bzw. 30% zurückzugehen und dann langsam auf 82 bzw. 72% zu steigen. Der Färbeindex, welcher im 1. Falle anfangs auf 0,8 gesunken, im 2. auf 1,0 geblieben war, betrug in beiden Fällen am 8. Tage 1,5, um dann langsam zur Norm zu sinken. Wahrscheinlich führt die Regeneration nach der von der Vergiftung herrührenden Hämolyse zu einem größeren Hämoglobingehalt der Formelemente, was eine Kompensation durch Verbesserung ihrer Qualität darstellen würde, während andererseits der Zerfall geschädigter Erythrocyten noch längere Zeit weitergeht. Der erhöhte Zerfallsindex in der Periode der Gesundung stimmt damit überein. Die spektroskopische Untersuchung des Serums ergab die Anwesenheit von Hämatin anfangs größerer Mengen bis zum 12. Krankheitstage. Auf dieses führt Verf. den eigenartigen oliven- bis bronzefarbenen Stich des Ikterus und die beobachtete gelblichbraune Farbe des Serums zurück und erklärt mit der Ausscheidung dieses Hämoglobinderivates, neben dem auch das spektroskopisch schwer zu unterscheidende Methämoglobin vorhanden sein kann, den beobachteten verhältnismäßig geringen Bilirubingehalt des Serums und den geringen Urobilingehalt in Harn und Stuhl. Die Urobilinurie war größer in dem 2. schwereren Fall, in welchem eine erhebliche Schwellung der Leber vorlag. Die Reaktion des Organismus scheint bei verschiedenen Menschen nicht die gleiche zu sein. Das Blutbild zeigte weiter neben einem Anstieg der vitalgetüpfelten Erythrocyten eine Reizung des leukopoetischen Systems mit einer Leukocytose von 19000 bzw. 12900 in den ersten Tagen. *Klix* (Berlin).

Pásztor, Béla: In sechs Tagen abgelaufener Fall von Schweinfurter Grün-Vergiftung. *Orv. Hetil.* 1931 I, 689 [Ungarisch].

Ein 19jähriges Mädchen nahm in Selbstmordabsicht 50 g Schweinfurter Grün mit Marmelade vermischt. Kurz nach Verzehrung des Gemisches Übelkeit. Wenige Stunden nach dem Selbstmord lieferte sie die Rettungsgesellschaft ins Krankenhaus, wo Patientin am 6. Tage starb. Bei der Leichenöffnung das übliche Bild. Bei der chemischen Untersuchung der Leichenteile wurden, auf 100 g gerechnet, im Magen 0,050, Dünndarm 0,035, Dickdarm 0,117, Leber 2,580, Gehirn 0,030, Galle 0,005, Blut 0,013, Niere 1,000, Muskelgewebe 0,170 und in den Haaren (45 g) 0,030 mg Arsen gefunden. *Wietrich* (Budapest).

Pavlica, F.: Kriminelle Vergiftung mit Barium. *Čas. lék. česk.* 1931 II, 1237 bis 1238 [Tschechisch].

Pavlica berichtet über einen von ihm beim Kreisgerichte in Pilsen begutachteten Fall von Mord an einer 65jährigen Ausgedingerin, welche von ihrer Tochter und ihrem Schwiegersohn mit Barium carbonicum dadurch vergiftet worden war, daß dasselbe durch 3 Wochen dem zum Kochen verwendeten Mehle beigemischt wurde. Die Erscheinungen, welche die Patientin vor dem Tode bot, waren Erbrechen und Diarrhöen, hochgradige allgemeine Schwäche, nach ihrer Überführung in das Pilsener Krankenhaus Sprachstörung, Facialislähmung, Lähmung aller 4 Extremitäten (Quadriplegie). Die Sektion ergab eine leichte Arteriosklerose, keine Hämorrhagien, senile Atrophie sämtlicher Organe, Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut in den oberen Dünndarmpartien. Dieser geringe Befund im Gegensatz zu den schweren klinischen Erscheinungen der Lähmung aller 4 Extremitäten und Facialislähmung bestärkte den Verdacht einer Vergiftung. Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes und der Bauchorgane ergab Barium carbonicum. Auch in dem Mehle, aus welchem sich die Verstorbene ihre Mehlspeisen gebacken hatte, wurde 4,8% Bariumcarbonat gefunden, ebenso in den Kröpfen des Geflügels, das die Ausgedingerin mit den Resten ihrer Mahlzeiten gefüttert hatte. — Die Tochter der Vergifteten wurde zu 12 Jahren, deren Mann, welcher das Barium angeblich aus dem Eisenbetriebe, in dem er arbeitete, beschafft hatte, zu 10 Jahren schweren Kerkers verurteilt. — Auf die bisher bekannten Fälle von Bariumvergiftungen wird hingewiesen. *Kalmus* (Prag).

Smith, J. Ferguson: A case of thallium poisoning. (Ein Fall von Thalliumvergiftung.) *Glasgow med. J.* 116, 57—58 (1931).

Mitteilung eines Falles von schwerer Thalliumvergiftung bei einem 7jährigen Knaben, der Thalliumacetat in einer Dosis von 8,5 mg pro Kilogramm Körpergewicht gegen Mikrosporidie erhalten hatte. Bei dem kräftigen und gut genährten Knaben stellten sich im Laufe von 2 Wochen Schmerzen in den unteren Extremitäten ein, das Gehen wurde unsicher, und schließlich kam es zu einem komatösen Zustand, aus dem Patient jedoch zu erwecken war.

Es stellte sich Incontinentia urinae et alvi ein, die Sehnenreflexe waren gesteigert; Kernig positiv, rechte Pupille weiter als links, schwächer reagierend. Leichte Besserung war bereits nach 2 Wochen feststellbar, die Bewegungen waren zu dieser Zeit noch ausfahrend und ziemlich unkoordiniert, und es bestand Intentionstremor. Die Lumbalpunktion ergab ein negatives Resultat. Haarausfall setzte erst spät, nach etwa 4 Wochen, ein und war unvollkommen. Trotzdem kam es zur Heilung der Mikrosporie, und der Knabe genas allmählich. Unter 136 auf die gleiche Weise behandelten Kindern war dies, ausgenommen vereinzelte leichte Störungen, wie Schmerzen in den Beinen, Anorexie und Anämie, der einzige Vergiftungsfall. *Peiser.*

Greenbaum, Sigmund S., and Jay Frank Schamberg: Reports of thallium acetate poisoning following the use of Koremlu. (Berichte über Thalliumvergiftung nach Gebrauch von Koremlu.) *J. amer. med. Assoc.* **96**, 1868 (1931).

Greenbaum berichtet über einen Fall von ausgedehntem Ausfall der Kopfhare bei einer 24jährigen Patientin, die seit etwa 3 Monaten eine Enthaarungssalbe, „Koremlu“ gegen Hypertrichosis der Oberlippe und des Kinns benutzt hatte. Nach ungefähr 7 Wochen bemerkte sie, daß die Haare auf dem Kopf ausfielen, während die Behaarung im Gesicht unverändert blieb. Auch in dem von Schamberg geschilderten Fall war es bei einer 28jährigen Patientin nach Einreibung der Achselhöhlen mit dem gleichen Cream zu fast vollständigem Ausfall der Kopfhare gekommen, während sich die Haare der Achsel als resistent erwiesen. Daneben bestanden neuritische Störungen, Schwäche und Schmerzen in den Armen und Beinen, die sich nach Unterbrechung der Kur besserten, um nach Wiederholung der Behandlung in verstärktem Maße wieder aufzutreten. *B. Peiser (Berlin).*

Duncan, W. S., and E. H. Crosby: A case of thallium poisoning following the prolonged use of a depilatory cream. (Ein Fall von Thalliumvergiftung infolge langen Gebrauchs einer Enthaarungssalbe.) (*Cleveland Clin., Cleveland.*) *J. amer. med. Assoc.* **96**, 1866—1868 (1931).

Mitteilung eines Falles von schwerer Thalliumvergiftung bei einer 24jährigen Schwangeren, die 5 Monate hindurch eine im Handel befindliche Enthaarungssalbe, „Koremlu“, mit der sie sich Kinn und Oberlippe jeden Abend eingerieben hatte, verwandt hatte. Die ersten Symptome stellten sich nach etwa 2 Wochen in Form von Magen-Darmstörungen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, krampfartigen Schmerzen im Leib ein. Nach weiteren 2 Monaten kam es zu dem Krankheitsbild einer schweren Polyneuritis, die hauptsächlich die unteren Extremitäten betraf. Dieselben waren auf die leichteste Berührung äußerst empfindlich, Bewegungen konnten überhaupt nicht ausgeführt werden, daneben bestand Taubheitsgefühl an Zehen und Füßen. Die galvanische und faradische Erregbarkeit war stark herabgesetzt, die Patellarreflexe waren gesteigert. Haarausfall war nicht vorhanden. Auch sonst zeigten sich an den verschiedenen Organen keine nennenswerten Veränderungen. Im Urin ließ sich Thallium spektroskopisch in geringen Mengen nachweisen. Nach kurzem Aufenthalt im Krankenhaus, wo ein Abort künstlich eingeleitet wurde, kam es bald zur Besserung der nervösen Störungen. *B. Peiser (Berlin).*

Vásárhelyi, J. v.: Ein Beitrag zur Pathologie der Thalliumvergiftung. (*Inst. f. Allg. Path. u. Therapie, Univ. Szeged.*) *Dermat. Wschr.* **1931 I**, 649—653.

Zur Untersuchung des Vorganges des Haarausfalles bei der Thalliumalopecie hat Verf. eingehende histologische Untersuchungen der Kopfhaut von chronisch vergifteten jungen Ratten vorgenommen, und zwar sowohl bei Beginn des Haarausfalles als auch zur Zeit der vollständigen Kahlheit. Der Nachweis des Thalliums gelang im Stuhl, Harn, Speichel, im Muskelgewebe und in der Haut. Verf. zieht aus den Untersuchungen den Schluß, daß bei der Thalliumepilation die unmittelbare Wirkung des Mittels auf die Haut eine entscheidende Rolle spielt. Und zwar nimmt Verf. an, daß das in den Organismus eingeführte Thallium auch durch die Hautdrüsen ausgeschieden wird, wobei es zu einer eitrigen Entzündung der Haut und infolgedessen zum Haarausfall kommt. *B. Peiser (Berlin).*

Dudits, Andor: Über Thalliumvergiftung. *Magy. orv. Arch.* **32**, 249—266 (1931) [Ungarisch].

Die spezifische Wirkung des Thalliums äußert sich durch in der Haut verursachte Veränderungen, da die anderen Erscheinungen (die des Nerven- und gastrointestinalen Systems) auch bei anderen durch Schwermetalle verursachten Vergiftungen (z. B. Blei) zu sehen sind. Der Verf. bezweifelt die auf das endokrin-vegetative System gerichtete spezifische Wirkung des Thalliums, da er dieselbe durch seine experimentellen und histologischen Resultate nicht bestätigt sah. Er stellt in Verbindung mit einem Falle menschlicher Thalliumvergiftung fest, daß die gefundenen pathologischen Veränderungen genau mit den an weißen Ratten gefundenen übereinstimmen. *Autoreferat.*

Blatt, Nikolaus: Akkommodationslähmungen und Pupillenstörungen nach Bleivergiftungen. Klin. Mbl. Augenheilk. 86, 482—491 (1931).

Über Pupillenveränderungen und Veränderungen im Akkommodationsmechanismus bei Bleivergiftung wird in der Literatur wenig berichtet. Blatt beschreibt einen Fall mit anfallsweise auftretenden temporären Erblindungen, welchen das typische Bild der retinalen Gefäßkrämpfe zugrunde lag. Die Pupillen waren mydriatisch, verzogen und zeigten herabgesetzte Reaktion für Licht und Konvergenz; es bestand ferner eine Akkommodationsparese. Eine Durchsicht der Literatur ergab, daß bei Bleivergifteten Mydriasis mit absoluter Pupillenstarre dominierte. Akkommodationsstörungen sind selten (nur 3 Fälle unter 320). Als Ursache der Pupillenveränderungen und der Akkommodationsanomalien kommen entweder direkte toxische Einwirkungen des Blei auf die Nervensubstanz oder Veränderungen der Gefäße in Betracht. Die Tatsache der vollkommenen Rückbildung der Symptome nach Aussetzen der Gifteinwirkung spricht mehr für die erstgenannte Auffassung. *Hauptmann (Halle).*

Leschke, Erich: Fortschritte in der Erkennung und Behandlung der wichtigsten Vergiftungen. Münch. med. Wschr. 1931 II, 1600—1604 u. 1657—1660.

Zweck der — auf Anregung der Schriftleitung hin entstandenen und als Beginn einer fortlaufenden Reihe gedachten — Arbeit ist eine, vor allem dem Praktiker dienende übersichtliche Darstellung der Fortschritte in Erkennung und Behandlung der wichtigsten Vergiftungen. Verf. gibt zuerst einen Überblick über aus den letzten Jahren stammende Statistiken tödlicher Vergiftungsfälle in Deutschland, England und den Vereinigten Staaten. Vergleichstabellen der freiwilligen und unfreiwilligen Todesfälle durch verschiedene Gifte lassen Abnahme der gewerblichen Vergiftungen und solcher durch Nahrungsmittel erkennen. Die gesetzlichen Vorschriften betreffs Ausdehnung der Unfallsversicherung auf eine Anzahl gewerblicher Vergiftungen und Berufskrankheiten werden erörtert, die einzelnen in Frage kommenden gewerblichen Gifte aufgezählt. Es folgt eine ausführliche Darstellung der Bleivergiftung, ihrer Quellen (Betonung der größeren Gefahr eingeatmeten Bleis gegenüber verschlucktem), ihre Symptomatologie (Verhalten des Blutes, Bleisaum, Magen-Darmstörungen, Bleikolik, Muskellähmungen und -atrophie, angebliche Leberschädigungen, Bleischrumpfnieren, Encephalopathia saturnina usw.), ihre — für akute und chronische Vergiftung unterschiedliche — Behandlung durch Diät, Darmentleerungen, Medikamente, neuerdings auch durch Hormone. Hinweis auf die oft großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Für die Entstehung der Bleivergiftung führt Verf. die Theorie von P. Schmidt an, nach welcher nicht das in den Organen gespeicherte Blei wirksam sei, sondern der die Zelle durchdringende „Bleistrom“, dessen Dichte und Dauer für die Stärke der Vergiftungserscheinungen maßgebend ist. Am Schluß ein kurzer Vermerk über die hochgradige Giftigkeit des — neuerdings als Zusatz zu Motorenbenzin verwandten — Bleimethyl und Bleitetraäthyl. *Else Petri (Berlin).*

Marehbanks, Howard E., C. Herbert Smith and Harry L. Church: Mercuric chloride poisoning with recovery following the use of sodium thiosulphate. (Sublimatvergiftung. Genesung unter dem Gebrauch von Na-Thiosulfat.) J. amer. med. Assoc. 96, 611 bis 612 (1931).

Eine 21jährige Dienstmagd versuchte Selbstmord mit 10 Pastillen Sublimat zu 0,5, 3 Stunden nach dem Frühstück. Sie hatte die Tabletten mit 1—2 Glas Wasser hinuntergebracht. Sie hatte unmittelbar nach der Vergiftung 2mal Stuhl. Nach 20 Minuten erst begann sie zu erbrechen. 10 Minuten später wurden ihr vom Arzt bereits Brechmittel gegeben und Milch und Kaffee sowie etwas weiches Ei innerlich verabreicht. Sie erhielt 10 Dosen 1proz. wässriger Lösung von Na-Thiosulfat, 1:10 g, in 8stündigen Intervallen, ohne jede andere Therapie. Im Stuhl und Erbrochenen zeigte sich Blut. Urinmenge wesentlich verringert. Der Reststickstoff auf 300 mg, das Kreatinin auf 7,8 mg am 7. Tage nach der Vergiftung gestiegen. Die roten Blutzellen waren von 3800000 innerhalb einer Woche nach Einlieferung ins Spital auf 1500000, der Hämoglobingehalt auf 20% herabgesunken. Der Zustand besserte sich von da ab rapid, und 6 Monate nachher funktionierten die Nieren wieder normal.

K. Ullmann (Wien).

David-Galatz, J.: Les brûlures des voies digestives supérieures par des substances chimiques. (Die Verätzungen der oberen Speisewege mit chemischen Substanzen.) Ann. d'Oto-Laryng. Nr 7, 778—794 (1931).

In diesem Bericht über 70 Fälle ist einiges bemerkenswert: Die Laugenverätzungen überwiegen bei weitem. 12 Fälle betreffen Selbstmordversuche, unter ihnen begingen 10 Frauen den Versuch. Die schwersten Fälle waren auch mit Blutungen

verbunden. Temperaturen in den ersten Tagen bedeuten nichts, in späteren Tagen zeigen sie schwerere Zustände an. Dauerndes Erbrechen zeigt Abstoßungen der Schleimhaut an, die zwischen dem 7. und dem 12. Tage zu erscheinen pflegen. Einen Fall eines vollständigen zylindrischen Ausgusses zeigt Verf. im Bild. Dieser endete mit einer zylindrischen Verengung und Längsverkürzung der Speiseröhre. Die Verätzungen haben verschiedenen Sitz. Eine Tabelle zeigt die Vorzugsorte. Jedenfalls pflegen sie nicht kontinuierlich von den Lippen bis in den Magen zusammenzuhängen. *Klestadt (Magdeburg).*

Bock, Hermann, und Günther Hin: Postkaustische Magenverätzungen. (*Chir. Abt., Evang. Krankenh. Lindenthal u. Strahleninst. d. Allg. Ortskrankenkasse, Köln.*) *Röntgenprax.* 3, 740—744 (1931).

In 2 Fällen war es nach Einnahme von Chlorzink bzw. Salzsäure zu cirrhotischen Magenverengungen gekommen. Die nach längerer Zeit gemachten Röntgenaufnahmen zeigten typische Stenosenbilder, wie wir sie auch beim Magen-Ca. und beim Ulcus collosus kennen. Eine röntgenologische Differentialdiagnose ist nicht zu stellen. Dieser Umstand ist in den Fällen wichtig, in denen z. B. bei Suicidversuchen die eigentliche Ursache der Erkrankung verschwiegen wird, und bei röntgenologischem Ca-Verdacht an Stelle der in den vorliegenden Fällen allein Heilung bringenden Operation ein röntgentherapeutischer Versuch unternommen wird. *Hin (Köln a. Rh.).°°*

Sasaki, Minoru: Experimentelle Studien über die Verätzung des Oesophagus. (*Otorhinolaryngol. Klin., Univ. Fukuoka.*) *Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi* 23, dtsh. Zusammenfassung 84—85 (1930) [Japanisch].

Bericht über anatomische und ösophagoskopische Untersuchungen des Heilungsprozesses nach Oesophagusverätzung bei Kaninchen. Sofort nach der Verätzung ist die Schleimhaut bei Säureapplikation weiß, die Oberfläche des Epithels verfällt der Koagulationsnekrose; bei Alkalien kommt Hyperämie und Rötung vor, die ganze Dicke des Epithels ist von Colliquationsnekrose ergriffen. Nach 24 Stunden ist die verätzte Schleimhaut mit einem weißen Schorf bedeckt, die Umgebung rötlich, angeschwollen; das Epithel nekrotisch, abgelöst. In der Oesophaguswand finden sich Fibrinausscheidung, Infiltration, seröses Exsudat. Nach 3—5 Tagen ist die Schwellung am stärksten, es beginnt die Regeneration des Epithels. Nach 7—10 Tagen verschwindet der Ätzschorf, Rötung und Schwellung vermindern sich. Histologisch zeigt sich Granulationsgewebe. In 3—4 Wochen regeneriert sich der Schleimhautdefekt vollständig. In der Wandung finden sich noch junge Bindegewebszellen. Säuren fällen Eiweiß: die obersten Schichten des Epithels koagulieren, die tiefern bleiben intakt. Alkalien lösen Eiweiß: die ganze Epitheldecke und die tieferen Teile werden durch Colliquation zerstört. *Mayer (Basel).*

Charamis, Jean S.: Amaurose quinique. (Chinin-Amaurose.) *Bull. Soc. Ophthalm. Paris* Nr 3, 172—175 (1931).

Ein 52 Jahre alter Säufer nahm 7,0 g Chinin. sulfur. aus Selbstmordabsicht; als er 12 Stunden später aus tiefem Schlaf erwachte, war er blind. Befund 16 Stunden nach der Aufnahme des Giftes: weite, starre Pupillen; zentral Erkennen von Handbewegungen; Ischämie der Netzhaut und des N. opt., Gefäße fadenförmig, einige Millimeter jenseits des Papillenrandes nicht mehr erkennbar. Tension in der A. centr. ret. 35 in der Diastole, 80 in der Systole; Augapfelspannung 15 mm. Behandlung: Inhalationen von Amylnitrit, Injektion von Acetylcholin (0,1 g), Morphinum, Trinitrin u. a. Besserung der S. ($\frac{9}{10}$). Erweiterung des Gf. für Weiß und Farben; der Sehnerv blieb blaß, die Netzhaut ischämisch, die Spannung in der A. centr. ret. sank, aber sie blieb dauernd oberhalb der normalen Werte. Über die Pathogenese der Chininvergiftung kommt Verf. zu keinem abschließenden Urteil. *Kurt Steindorff (Berlin).*

Franco, Enrico Emilio: Sull'avvelenamento acuto da fisostigmina (col contributo di due autopsie). (Akute Physostigminvergiftung.) (*Istit. di Anat. e Istol. Pat., Univ. Sassari.*) *Arch. di Antrop. crimin.* 50, 850—900 (1930).

Obduktionsbefunde eines Mannes von 61 und einer Frau von 32 Jahren, die infolge einer Apothekenverwechslung statt Cocain etwa 0,75 g Eserin (Physostigmin. sulfur. Roche) in Substanz gemeinsam geschnupft hatten. Beim Manne wurden gefunden: im Blut Spuren, im Harn 198 mg des Salzes in 37 ccm, in der Galle 0,014 mg in 25 ccm. (Bei der Frau wurde

die chemische Untersuchung unterlassen.) Makro- und mikroskopisch bestanden keine charakteristischen Veränderungen.

Auf Grund einer ausführlichen, auch tabellarisch geordneten Übersicht über die Literatur bestätigt der Verf., daß es keine spezifischen pathologisch-anatomischen Vergiftungsbefunde gibt und namentlich das Verhalten der Pupille unwesentlich ist. Die Diagnose beruht auf dem Giftnachweis, dessen empfindlichste Methode die Führersche mittels Acetylcholin am Blutegel ist. Physostigmin wirkt von anderen Wegen als der *Conjunctiva* aus nicht regelmäßig pupillenerweiternd. Die Empfindlichkeit des Menschen ist je nach der Aufnahmeart außerordentlich verschieden. *P. Fraenckel.*

Carratalá, Rogelio E., A. Agostini de Muñoz: Urethanbehandlung der Strychninvergiftung. (*Laborat. de Toxicol., Univ., Buenos Aires.*) (*Argentin. Med. Vereinig., Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxicol., Buenos Aires, Sitzg. v. 26. V. 1931.*) *Rev. Especial.* 6, 417—426 (1931) [Spanisch].

Die tödliche Dosis des oral zugeführten Strychnin ist für den Hund 1 mg und für das Kaninchen 10 mg pro Kilo Körpergewicht. Das Urethan kann praktisch als ungiftig angesehen werden, nur sehr hohe Gaben sind tödlich. Von seinen pharmakologischen Eigenschaften sind die wichtigsten die hypnotische Wirkung und die Erschlaffung der Muskulatur. Subcutan und, besser noch, intravenös verabreicht, erweist es sich als ausgezeichneten Antagonisten der tödlichen Strychninvergiftung, sowohl der schon stattgefundenen wie präventiv. *Leanke* (Leipzig).

Sassard, Pierre: À propos d'un cas d'intoxication par la strychnine. (Über einen Fall von Strychninvergiftung.) *J. Pharmacie*, VIII. s. 14, 240—246 (1931).

Bericht eines Vergiftungsfalles, in welchem zu therapeutischen Zwecken 100 Körner Strychninsulfat (insgesamt 10 g Strychnin) eingenommen wurden. Der Kranke bot tetanische Erscheinungen dar, die lediglich durch die Aussagen der Ehefrau als Anzeichen einer Strychninvergiftung gedeutet werden konnten. Behandlung mit Magenspülungen und Brechmitteln, Ruhiglagerung, Pantopon, Chloralhydrat usw., Heilung. Der — in Anbetracht der hohen Giftdosis — als ungewöhnlich glücklich zu bezeichnende Ausgang ließ vermuten, daß infolge Pyloruskontraktion nur minimale Giftmengen resorbiert worden waren, zumal sich bei Entleerung des Magens noch ein großer Teil ungelöster Strychninkörnchen nachweisen ließ. *Else Petri* (Berlin).

Stieve, H.: Untersuchungen über die Wechselbeziehungen zwischen Gesamtkörper und Keimdrüsen. VII. Durch Kaffeegenuß bewirkte Schädigung der Hoden und der Fruchtbarkeit. (*Anat. Anst., Univ. Halle a. S.*) *Z. mikrosk.-anat. Forschg* 23, 571 bis 594 (1931).

Es handelt sich um einen neuen Versuch, bei dem das Coffein nicht eingespritzt, sondern den Tieren (reinen Russenkaninchen) als Kaffeeaufguß mittels Schlundsonde beigebracht wurde. Bei beiden Methoden wirkt eine Dosis von 0,2 g Coffein je Kilogramm Körpergewicht tödlich. 0,1 g wird einmalig, 0,05 g monatelang vertragen. Aber schon 0,02 g bewirkt Unruhe, große Lebhaftigkeit und nachfolgenden Schlaf, während die gleiche Menge eines Aufgusses von Kaffee Hag, die 0,00055 g Coffein je Kilogramm enthält, keinerlei Wirkung zeigt. Die Tiere gewöhnen sich schnell an kleine Gaben. Den Kaffeeversuchen ging ein Prüfversuch auf Fruchtbarkeit und Frühsterblichkeit der Jungen mit unbehandelten 6 Böcken und 12 Weibchen voraus. Ohne Schädigungen des Gesamtkörpers treten schwere, mikroskopisch nachweisbare Hodenschädigungen infolge von Coffeingenuß auf und führen zu einer starken Beeinträchtigung der Fortpflanzungstätigkeit. Einzelheiten und andere Ergebnisse s. im Orig. [VI. vgl. *Z. mikrosk.-anat. Forschg* 15, 599 (1928).] *Ag. Bluhm* (Berlin-Dahlem).

Venturoli, Giuseppe, e Francesco Ballotta: Contributo alla identificazione della cocaina e alla sua ricerca chimico-tossicologica. (Beitrag zur Identifizierung des Cocains und zu seinem chemisch-toxikologischen Nachweise.) (*Istit. di Med. Leg., Univ. Bologna.*) *Boll. Soc. ital. Biol. sper.* 6, 132—136 (1931).

Die Verff. beschränken sich nicht darauf, das Cocain lediglich als abgespaltene Benzoesäure nachzuweisen, sondern ergänzen diesen Nachweis durch Reaktionen auf die beiden anderen Spaltlinge. Nach Kochen mit Barytwasser wird der abdestillierte Methylalkohol als Formaldehyd, das Ekgonin wird mit allgemeinen Alkaloidreagentien nachgewiesen. Die Methode gelingt auch an entsprechend behandelten tierischen Organen, die Cocain enthalten.

A. Fröhlich (Wien)._o

Gaekwad, S. R.: A case of cocaine poisoning. (Ein Fall von Cocainvergiftung.) Med.-leg. J. 48, 119—120 (1931).

Ein 16jähriger Junge starb etwa 4 Stunden nach einer Operation der Tonsillen infolge der Anwendung von Cocain als Anaestheticum, obgleich die Operation einwandfrei ausgeführt war. Kurz vor dem Tode bekam er zwei Krampfanfälle der facialem Muskeln. Die Menge — eine Angabe fehlt darüber im Original — war normalerweise keinesfalls ausreichend, um den Tod herbeizuführen. Es scheint, als ob Personen, die an Idiosynkrasie in bezug auf Cocain leiden, dieses Mittel besser vertragen, wenn es auf die Schleimhaut aufgespritzt, als wenn es injiziert wird. Dem Auge zugefügt, reichte schon eine Menge von $\frac{1}{100}$ Gran (= ca. 0,65 mg) aus, um Vergiftungserscheinungen hervorzurufen. Das Gericht hat niemand für den verhängnisvollen Ausgang verantwortlich gemacht. *Wülcke* (Göttingen).

Abe, Katsuma, and Hideo Takebayashi: On the etiology of cocainism and cocaine hypersensitivity. (Über die Ätiologie des Cocainismus und der Cocainüberempfindlichkeit.) (*Pharmacol. Laborat., Keio Univ., Tokyo.*) (4. ann. meet. of the Japan. Pharmacol. Soc., Osaka, 3.—4. IV. 1930.) Jap. J. med. Sci., Trans. IV Pharmacol. 5, 34*—36* (1930).

Bei langdauernder Cocainzufuhr gelang es, an Hunden eine Gewöhnung zu erzielen (überletale Dosen wurden täglich vertragen), während bei Kaninchen eine Steigerung der Empfindlichkeit eintrat (Tod in unterletalen Dosen). Genauere Dosierungsangaben fehlen. Dieser Befund erklärt sich aus Veränderungen des Teilungskoeffizienten des Cocains. An Cocaingewöhnten Hunden war nämlich die Cocainbindungsfähigkeit der Gewebe vermindert und die des Blutes vermehrt, d. h. der Teilungskoeffizient war geringer. Bei den überempfindlichen Kaninchen war die Organbindungsfähigkeit erhöht, die Serumbindung die gleiche wie bei normalen Tieren und somit der Verteilungskoeffizient erhöht. *Lendle* (Leipzig).

Blume, Walther: Untersuchungen zum Nachweis neuerer Morphinderivate in Arzneien, Speisen, Getränken und Leichenteilen. (*Pharmakol. Inst., Univ. Marburg.*) Marburg: Diss. 1930. 39 S.

Gegenstand der Abhandlung ist der — vor allem für forensische Zwecke benötigte — Nachweis der Basen Dilauidid, Dicotid, Paracodin und Acedicon in Arzneien, Speisen, Getränken und Leichenteilen. Die genannten Stoffe werden chemisch und pharmakologisch charakterisiert, die ihrer Feststellung dienenden Verfahren besprochen. Es gelingt, die Substanzen — auch in kleinen Mengen — aus verdächtigem Material verschiedener Herkunft nach der Methode von Stas-Otto (in ihrer Abänderung nach Gadamer) zu isolieren und zu reinigen. Bei der Identifizierung der isolierten Stoffe legte Verf. den Schwerpunkt der Untersuchung in die Auffindung empfindlicher chemischer Farbreaktionen, zu welchen teils ältere bekannte (von Fröhde, Erdmann u. a.), vor allem aber 3 vom Untersucher neu zusammengestellte Reagentien benutzt wurden. Eine Identifizierung der Stoffe mit der Analysenquarzlampe (Lumineszenzanalyse) war nicht möglich, da in den meisten Fällen Verunreinigungen die Reaktionen störend beeinflussen. Die angewandte Methode, die verschiedenen Abschnitte des Untersuchungsganges (Gewinnung der Basen, Farbreaktion usw.) werden ausführlich dargestellt, über die Einzelergebnisse des untersuchten Materials (vergiftete Mettwurst, Milch, Ipecacuanha-Infus, Darminhalt aus der Leiche) berichtet. *Else Petri*.

Amsler, C.: Zur Pathogenese der Gewöhnung an Morphin. (*Pharmakol. Inst., Univ. Riga.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. 161, 233—246 (1931).

Morphin ist ein Gift mit phasischen lähmenden und erregenden Wirkungen. Die Gewöhnung an Morphin kommt durch eine Phasenverschiebung zustande, indem die erregenden Phasen immer mehr zunehmen. Diese Verschiebung ist die Folge einer zweiten nicht phasischen, sondern anhaltenden Wirkung des Morphins, die bei regelmäßiger Giftzufuhr von Tag zu Tag zunimmt und den Zellzustand völlig umändert, so daß die Entstehung der lähmenden Phasen immer mehr abnimmt. Die Gewöhnung ist also keine Anpassung des Organismus, sondern eine statische Vergiftung. Miose und Bradykardie sollen mit der erregenden Phase zusammenhängen, überdauern also die Gewöhnung. Darüber hinaus wird angenommen, daß auch die Gewöhnung an andere Gifte so zustande kommt. *Hanns Schwarz* (Berlin).

Akamatsu, Tsunenobu, Umenosuke Okamoto and Hideo Takebayashi: The types of the morphinism in men and monkeys. (Die Typen des Morphinismus bei Menschen und Affen.) (*Pharmacol. Laborat., Keio Univ., Tokyo.*) (4. ann. meet. of the Japan. Pharmacol. Soc., Osaka, 3.—4. IV. 1930.) *Jap. J. med. Sci., Trans. IV Pharmacol.* 5, 36*—37* (1930).

In ähnlicher Weise wie in den Versuchen bei der Cocaingewöhnung bestimmte Verf. die Verteilungsbedingungen des Morphins auf Serum und Gewebe, um aus dem veränderten Verteilungskoeffizienten Schlüsse auf die Art des Gewöhnungsmechanismus ziehen zu können. Bei Morphin-gewöhnten Menschen war die Serumbindungs-fähigkeit für Morphin viel höher als bei normalen. Der Grad der Gewöhnung drückte sich in einer entsprechenden Veränderung des Serums aus. Nach Entwöhnung war die Bindungs-fähigkeit des Serums wieder normal. An Affen bestätigten sich diese Blutbefunde. Ferner war bei Morphin-gewöhnten Affen die Morphinbindungs-fähigkeit verschiedener Gewebe geringer als bei normalen Tieren. Die Morphingewöhnung bei Menschen und Affen wird vom Verf. daher dem Typus I nach der Einteilung von Abel zugerechnet.

Lendte (Leipzig).

Wedard, Vittorio Martin: Indagini tecniche sull'accertamento per via chimica della presenza di alcool nell'organismo. (Technische Untersuchungen über den chemischen Nachweis der Anwesenheit von Alkohol im Organismus.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Roma.*) (4. congr. dell'Assoc. Ital. di Med. Leg., Bologna, 2.—4. VI. 1930.) *Arch. di Antrop. crimin.* 50, 1568—1570 (1930).

Zum Nachweis und zur Bestimmung des Alkohols in bis zu 6 Tage altem Leichenblut empfiehlt sich folgendes Vorgehen, mit dessen Hilfe alle flüchtigen Stoffe außer Alkohol aus dem Untersuchungsmaterial entfernt werden. Ein bekanntes Blutquantum wird nach Schwarz im Vakuum bei niedriger Temperatur erst bei saurer, dann bei alkalischer Reaktion destilliert, eine eisgekühlte Portion des Destillats mit konz. NaOH alkalisch gemacht, mit Jodjodkali im Überschuß versetzt, 15 Minuten stehengelassen, das gebildete Jodoform abfiltriert, die Flüssigkeit mit H_2SO_4 angesäuert und nach Entfernung des Jodüberschusses wieder alkalisch gemacht. Unter diesen Umständen bildet Alkohol kein Jodoform. Die Flüssigkeit wird wiederum destilliert, ein aliquoter Teil des Destillats mit Perhydrol (2—3 Tropfen auf 5 ccm) und einer Spur Eisentannat versetzt, bis zur Zersetzung des Perhydrols stehen gelassen und der gebildete Acetaldehyd entweder titrimetrisch mit einer eingestellten alkoholischen Phenylhydrazinlösung oder colorimetrisch mittels der Riminischen Reaktion bestimmt. Parallelbestimmungen nach Nicloux ergaben die Brauchbarkeit der so erhaltenen Resultate. Auch der Alkoholgehalt von Gehirnen kann so bestimmt werden.

Kühnau (Breslau).

Keeser, E.: Über die Ursache der Giftigkeit des Methylalkohols. (*Pharmakol. Inst., Univ. Rostock.*) *Dtsch. med. Wschr.* 1931 I, 398—399.

Glaskörper frisch getöteter Rinder bilden mit Methylalkohol im Brutschrank Formaldehyd. Im Liquor und im Glaskörper von Kaninchen, die mit Methylalkohol vergiftet sind, findet man gelegentlich Formaldehyd. Bei der Methylalkoholvergiftung scheint also der Formaldehyd in statu nascendi eine Rolle zu spielen.

Hesse (Breslau).

Mühlpfordt, H.: Ist es möglich, sich mit Veramon zu vergiften? *Münch. med. Wschr.* 1930 I, 1021—1022.

Ein 23-jähriger zart gebauter Patient mit Lues II bekam 8mal Neosalvarsan à 0,6 und 10mal Mesuro 1,0—1,4. Als leidenschaftlicher Raucher Bi-Stomatitis mit starken Schmerzen. Gegen diese Schmerzen nahm er am 9. und 10. II. im Laufe der Tage verteilt im ganzen 15 Tabl. Veramon zu 0,4 g ein, am 11. II. 10 weitere Tabletten zu 0,4 auf ein mal. Daraufhin trat große Müdigkeit und großes Schlafbedürfnis ein. Die Untersuchung ergab: Keine Krämpfe, der Muskeltonus erschien eher herabgesetzt, die Pupillenreaktion war normal, die Haut ohne krankhaften Befund. Urin rot gefärbt. Am 17. II. erschien Patient völlig gesund wieder in der Sprechstunde. Urin Alb. negativ. Trotz der Dosis von 10 g (!) Veramon, davon 4,0 als Einzeldosis, keine tödliche Vergiftung bei dem 23-jährigen,luetisch infizierten, nicotinvergifteten, schwächlichen Jüngling. Bei Veramon, das synthetisch aus Pyramidon und Veronal hergestellt ist, wird die letale Dosis auf 20 g berechnet, beim Veronal auf 5—6 g. Über die praktische Toxizität des Pyramidon dürfte bisher nichts bekannt geworden sein, sie muß wohl sehr hoch liegen. Erstaunlich ist, daß von Dermatologen schon nach 3—4 Tabletten ein langdauerndes Veramonexanthem oder gar nach 2 Tabletten = 0,8 g starke, paraphimoseartige Penisschwellungen gesehen wurden. Hier mag wohl eine Idiosynkrasie gegenüber der Veronalkomponente vorgelegen haben, denn es ist ja das Vorkommen von Veronalexanthem dem Dermatologen schon lange bekannt. Wäre Patient der Veramonvergiftung erlegen, so hätten die Angehörigen den Salvarsaneinspritzungen die Schuld gegeben.

W. Kiendl.

Langendorff und Woll: Zur Frage der Vergiftung mit Veramon. (Eine Entgegnung zu dem Artikel von Dr. Mühlpfordt, Allenstein, in der *Münch. med. Wschr.* Nr. 24, S. 1021).

(*Inn. Abt., Städt. Krankenh., Konstanz a. Bodensee.*) Münch. med. Wschr. 1930 II, 1368.

Zu der Arbeit von Mühlpfordt über die rasch vorübergehende Veramonvergiftung (10 g) eines 23jährigen schwächlichen Mannes mit einer Lues II führen Verff. einen Fall an, dessen Vergiftung mit 8 g Veramon recht schwer verlief. Eine 31jährige Frau hatte in selbstmörderischer Absicht am gleichen Tag 10 und nach kurzem Erwachen nochmals 10 Tabletten Veramon genommen. Am Abend dieses Tages wurde sie eingeliefert. Sie hatte starre, mittelweite Pupillen, war bewußtlos, Puls träge, tonisch-klonische Krämpfe mit positivem Chvostek- und Trousseau-Phänomen. Magenspülung und Cardia. Eine Lösung der Krämpfe trat erst nach Luminalinjektion ein. Die Pupillenreaktion trat erst nach 1 Stunde auf, dann fiel die Kranke in Schlaf. Am nächsten Tag nach dem Erwachen heftige Kopfschmerzen, nachmittags wieder ein tetanischer Anfall. Diese Anfälle wiederholten sich auch die nächsten 3 Tage noch alle 4—5 Stunden und konnten mit Luminalnatrium und Parathyreoidetabletten erfolgreich bekämpft werden. Ausgang in Heilung. Das Bemerkenswerte bei dem Fall ist das ausgesprochene Tetaniesymptom; Verff. lassen es dahingestellt, ob diese eigenartige Vergiftungserscheinung dem Veronal im Veramon zur Last zu legen ist oder ob eine latente Disposition zu einer Unterfunktion der Nebenschilddrüse vorhanden war, die in der dortigen Gegend nicht selten ist. Nach Ansicht der Verff. wäre die Frau ohne ärztliche Unterstützung des schwer betroffenen Kreislaufsystems verloren gewesen. Es scheint also das Veramon doch nicht immer in hohen Dosen harmlos zu sein. (Vgl. vorst. Ref.) *H. Mühlpfordt* (Allenstein).

Estate, José Maria, und B. Delgado Correa: Ein Fall von akuter Veronalvergiftung. (*Clín. Pediatr. y Puericult., Univ., Montevideo.*) Arch. Pediatr. Uruguay 2, 233—234 u. engl. Zusammenfassung 234 (1931) [Spanisch].

13jähriges Mädchen. Einnahme von 4 g. Koma, Hypotonie, Erlöschen der Reflexe, Anästhesie, Miosis, Urinretention. Nach dem Erwachen cerebellärer Gang. Volle Heilung. *Edward Krapf* (München).

Seevers, M. H., and A. L. Tatum: Chronic experimental barbital poisoning. (Chronische experimentelle Veronalvergiftung.) (*Dep. of Pharmacol., Univ. of Wisconsin, Madison.*) J. of Pharmacol. 42, 217—231 (1931).

Hunde erhielten monatelang (bis zu mehr als 37 Monaten) täglich 0,1 g Veronalnatrium pro Kilogramm, in etwa 250 ccm Wasser gelöst, in den Morgenstunden, mitunter wurde an einzelnen Tagen pausiert, mitunter auch weniger ($\frac{2}{3}$ dieser Dosis) gegeben. 0,1 g Veronalnatrium erzeugt auch bei dauernder Darreichung Schlaf von 4—8 Stunden, der Tod tritt nach 4 bis 12 Monaten ein. Überschreiten der täglich gegebenen Menge von 0,1 g pro Kilogramm Hund führt rasch zu Kumulation. Im Laufe der Versuchszeit wurde der erzielte Schlaf kürzer, die Gabe wurde jedoch auch nach vielen Monaten niemals ganz wirkungslos. Zu einem Gewichtsverlust der Tiere kam es nicht. Während der chronischen Vergiftung wurden die Hunde deutlich apathisch, nach 2—6 Monaten entwickelte sich Tremor, der beim Versuche, Futter zu ergreifen, den Charakter eines Intentionstremors annahm, ferner zeigte sich inkoordinierter Gang. Diese Erscheinungen waren am besten 24 Stunden nach der letzten Dosis zu beobachten, 48 Stunden nach dieser nimmt die Reizbarkeit der Tiere zu, der Tremor wird stärker, es zeigen sich motorische Unruhe und Ataxie, gelegentlich erscheinen Konvulsionen, besonders nach Aufregung. Die chronische Vergiftung wurde bis zum Tode der Tiere fortgesetzt, 3 bis 4 Tage vor dem Tode zeigten sich Zeichen von Intoleranz gegen das Gift, Prostration, Futterverweigerung. Wurde in dieser Phase die Verabfolgung des Mittels unterbrochen, so starben die Tiere unter schweren Konvulsionen. 1 Hund starb anscheinend infolge von Giftkumulation. Die Autopsien deckten Capillarblutungen, aber keine ausgesprochenen Veränderungen an den Blutgefäßen auf. Dagegen zeigten sich im Zentralnervensystem gewisse chronische Schädigungen des Parenchyms und des interstitiellen Gewebes, es schien, daß durch das Veronalnatrium die Nervenzellen direkt betroffen werden, was sowohl den Tod bei Überdosierung als auch bei Abstinenz nach chronischer Vergiftung erklären kann. Der erzielbare Grad der Gewöhnung ist in keiner Weise mit dem an Morphin möglichen vergleichbar, sie ist sehr gering, wenn die täglich verabfolgte Dosis stark hinter jener zurückbleibt, welche die Tiere noch völlig entgiften und ausscheiden können. Steigern der Dosis maskiert die Toleranz und erniedrigt die Widerstandskraft des Tieres gegen das Gift, statt sie zu erhöhen. Veronal scheint zu den Giften zu gehören, die nach langem Gebrauche die fortgesetzte Zufuhr verlangen, damit ein gewisser Grad von normalem Funktionieren ermöglicht werde. *A. Fröhlich* (Wien).

Darvas, György: Fall von „Neodorm“-Vergiftung. Orv. Hetil. 1931 II, 743—744 [Ungarisch].

62jährige Frau wurde in bewußtlosem Zustande ins Krankenhaus eingeliefert. Sie soll am Abend vorher 10 Bohnen „Neodorm“ zur Linderung ihrer Ohrschmerzen zu sich genommen haben. Tod am 3. Tag. Bei der Sektion wurden neben Alterserscheinungen und Arterienverkalkung das Gehirn und die Lungen auffallend blutreich, die letzteren jedoch ohne Entzündung vorgefunden. Die Magenschleimhaut war geschwollen. Die chemische

Untersuchung der Leichenteile ergab in 100 g Magen und Darm 4,38, in den Eingeweiden 28,50 und im Blut 12,80 mg α -propyl- α -brombutylamid. *Wietrich* (Budapest).

Biancalani, Giselda: Sulla separazione degli ipnotici barbiturici dall'urina. Contributo alla diagnosi clinica del barbiturismo. (Über die Trennung der Hypnotica der Barbitursäuregruppe im Urin.) (*Istit. di Farmacol., Univ. e Serv. Clin. Tossicol., R. Arcisped. di S. Maria Nuova, Firenze.*) Diagnostica e Tecnica Labor. **2**, 19—23 (1931).

Verf. beschreibt ein neues einfaches Verfahren, um im Urin die wichtigsten Hypnotica der Barbitursäuregruppe zu erkennen. Der Urin wird mit verdünnter Schwefelsäure angesäuert, bis zur Sirupkonsistenz eingedampft und dann wiederholt mit Äther extrahiert. Aus den vereinigten Extrakten wird das Lösungsmittel zum größten Teil abdestilliert und dann zur Kristallisation aufgestellt. Die erhaltenen Krystalle werden gereinigt, zerrieben, über Schwefelsäure im Exsiccator getrocknet und hierauf deren Schmelzpunkt bestimmt. Sowohl Veronal vom F. 191—191,5° wie Luminal F. 174° und Dial F. 172° haben sich in probeweise hergestellter Urinlösung, wie ersteres auch bei einem Vergiftungsfall nachweisen lassen. *Malowan.*

Maloney, A. H., R. H. Fitch and A. L. Tatum: Picrotoxin as an antidote in acute poisoning by the shorter acting barbiturates. (Pikrotoxin als Antidot bei akuter Barbitursäurevergiftung.) (*Dep. of Pharmacol., Univ. of Wisconsin, Madison.*) *J. of Pharmacol.* **41**, 465—482 (1931).

Von Barbitursäurederivaten wurden verwendet: Pernocton, Amytal (Isomayläthylbarbitursäure) und Nembutal (Äthyl-methyl-1-butylbarbitursäure). Als Antidot wirkungslos waren Coramin, Strychnin, Brucin, Cocain, Physostigmin, Ephedrin und Calciumglykonat. Wirksam war nur das Pikrotoxin. Für klinische Fälle werden wiederholte kleine Dosen von Pikrotoxin empfohlen. *Hesse* (Breslau).

Grigássy, Pál: Fall von „Somben“-Vergiftung. *Orv. Hetil.* **1931 I**, 514 [Ungarisch].

Eine 67-jährige Frau nahm in selbstmörderischer Absicht 20 Tabletten zu 0,5 g Somben ein. Sie wurde am nächsten Morgen in ihrer Wohnung tot aufgefunden. Bei der Obduktion wurde nebst Herzerweiterung, Myokarditis, Mesaortitis und Arterienverkalkung, auch hypostatische Pneumonie mit Ödem gefunden. Bei der chemischen Untersuchung konnte im Magen, auf 100 g gerechnet, 60,21, im Darm 59,63, in den Eingeweiden 48,61, im Blut 37,16 und im Urin (90 g) 39,33 mg Somben nachgewiesen werden. *Wietrich* (Budapest).

Schneider, Philipp: Tödliche Vergiftungen durch Pyramidon. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Wien.*) *Beitr. gerichtl. Med.* **11**, 175—180 (1931).

Mitteilung zweier Untersuchungsbefunde nach gerichtlicher Leichenöffnung und angeschlossener chemischer Untersuchung der Leichenteile von Fällen, in denen die Todesursache auf die Einnahme sehr großer Mengen von Pyramidon zurückgeführt wurde.

Der erste, bereits von Geill (vgl. diese Z. **7**, 344) eingehend veröffentlichte Fall betrifft ein 22-jähriges Mädchen, das unter Krämpfen mit Aussetzen der Herztätigkeit und maximal erweiterten Pupillen ohne vorausgegangene Erkrankung plötzlich starb, bei dem die Sektion außer Zungenbissen und einigen zarten, flachen Blutaustritten unter dem Endokard der linken Herzkammer nichts Besonderes ergab, in deren Leichenteilen chemisch 0,746 g Pyramidon pro Kilogramm gefunden werden konnten. Da vor Eintritt des Todes noch eine Magenspülung vorgenommen worden war, ist die Einnahme einer sehr großen Pyramidonmenge wahrscheinlich und als Todesursache anzunehmen. Der zweite, erstmals mitgeteilte Fall betraf einen 41-jährigen Mann, der mit Selbstmordabsicht 16 g Pyramidon eingenommen hatte. Auch hier ergab die Leichenöffnung als einzigen Befund einige zarte Blutaustritte unter dem Endokard des mäßig verfetteten Herzens, zudem in den Luftröhrenästen einigen aspirierten Mageninhalt, die Lungen blutüberfüllt. Die chemische Untersuchung der Leichenteile (Magen mit Mageninhalt, Dünn- und Dickdarm mit Inhalt, eine Niere, eine Lunge, die halbe Leber, der Harnblaseninhalt) ergab, auf 4800 g Leichenteile umgerechnet, fast 2 g Pyramidon. Die für die Annahme einer Pyramidonvergiftung charakteristischen Leichenbefunde bestehen also neben den subendokardialen Blutungen nur in Anzeichen für vorausgegangene Krampfanfälle (Zungenbisse, Abschürfungen, aspirierter Mageninhalt, Gehirnhyperämie).

Die tödliche Pyramidongabe für den Menschen wird mit 8—10 g angenommen, ein von Rotky [*Wien. Arch. inn. Med.* **10**, 595 (1925)] mitgeteilter Fall einer schweren überstandenen Vergiftung war durch Einnahme von 7 g bewirkt worden.

Ruickoldt (Göttingen).

Hodel, P.: Petroleumvergiftungen, insbesondere ein Fall von Pneumonie durch Petroleum. (*Path. Inst., Univ. Genf.*) *Schweiz. Z. Unfallmed.* **25**, 264—284 (1931).

Nach Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Fälle von Petroleumvergif-

tung und der experimentellen Untersuchungen, sowie der Krankheitserscheinungen berichtet der Autor ausführlich über die Krankengeschichte und den Autopsiebefund bei einem selbst beobachteten Fall bei einem 67jährigen Paralytiker, welcher ungefähr ein Wasserglas Petroleum getrunken hatte. Nach anfänglichem Erbrechen entwickelte sich eine starke Tracheobronchitis mit folgender Pneumonie: Unter allgemeiner Cyanose und Somnolenz trat nach 6 Tagen Exitus ein. Die Sektion ergab eine abscedierende Bronchopneumonie, welche im mikroskopischen Bilde ein entzündliches hämorrhagisches Ödem und fibrinöse Exsudate mit Neigung zu ausgedehnter Nekrose und Einschmelzung, sekundärer Thrombosierung der Gefäße zeigte. Tierversuche an Meerschweinchen ergaben den gleichen Befund.

Es ergibt sich daraus bei Mensch und Tier ein typisches Bild einer Petroleum-pneumonie und Nekrosierung und Absceßbildung. *Schönberg (Basel).*

Schwoerer, Paul, und Hans Thorner: Zur Kenntnis der akuten Anilinvergiftung. (*Med. Klin., Univ. Heidelberg.*) Dtsch. Arch. klin. Med. **171**, 105—109 (1931).

Der veröffentlichte Fall ist bemerkenswert im Hinblick auf die angewandte Therapie. Der — bereits 2 Stunden nach dem versehentlichen Genuß eines Schluckes Stempelfarbe in die Klinik eingelieferte — Vergiftete wies 50—60% Methämoglobin im Blute auf. Innerhalb der nächsten 24 Stunden wurden — bei ununterbrochener Sauerstoff-Kohlensäure-Zufuhr — mehrere Aderlässe in einer Gesamtmenge von etwa 1300 ccm vorgenommen, das Blut durch fünf große Transfusionen (insgesamt 2750 ccm) von verschiedenen Universal Spendern ersetzt. Hervorzuheben ist, daß die Beibringung dieser Menge, welche etwa der Hälfte der Gesamtblutmenge des Menschen nahekommt, ohne Schaden vertragen wurde. In den folgenden Tagen bekam der Patient Fieber und Bronchitis. Bald einsetzender Icterus und Milztumor, von den Beobachtern als Symptom „akuter Hepatitis“ aufgefaßt, dürften als Folgeerscheinungen des Blutzerfalls anzusprechen sein. Der — nur noch etwas anämische — Patient konnte 20 Tage nach der Vergiftung beschwerdefrei entlassen werden. Eine Nachuntersuchung nach $\frac{1}{4}$ Jahr ergab keinerlei krankhaften Befund mehr. *Else Petri (Berlin).*

Raševskaja, A.: Über einen letalen Fall von Anilinvergiftung. (*Therapie-Abt., Obuch-Inst. f. Berufskrankh., Moskau.*) Gig. i pat. Truda **9**, Nr 6, 81—82 u. dtsch. Zusammenfassung 82—83 (1931) [Russisch].

Bericht über die — angebliche — Selbstvergiftung eines in einer Anilinfabrik beschäftigten Arbeiters. Unter starker Cyanose und zunehmender Bewußtlosigkeit erfolgte der Tod nach wenigen Stunden. Im Mittelpunkt des Krankheitsbildes stand die hochgradige Methämoglobinämie (68%); Heinzsche Innenkörper waren nicht vorhanden, die Hämolyse unbedeutend (nur Spuren von Bilirubin!). Es wird besonders hingewiesen auf die starke Xanthoproteinreaktion (280), welche bei Abwesenheit jeglicher Nierensymptome für hohen Phenolgehalt des Blutes spricht. Die Viscosität des Blutes (bestimmt nach Hess) betrug 6. Als einzige Sektionsbefunde werden angegeben: Spuren von Methämoglobin im Leichenblut, „Vakuolisierung und Schwellung der Ganglien in Großhirnrinde und in den Wänden des III. Ventrikels, Neurophagie und perivascularäre Blutungen“. *Else Petri (Berlin).*

Sulmann, Felix: Serologische Untersuchungen über Fleischfäulnis mit Hilfe der Komplementbindung, Präcipitation und Agglutination. I. Mitt. Die Antigenstruktur von faulem Eiweiß bei der Präcipitation. (*Inst. f. Nahrungsmittelkunde, Tierärztl. Hochsch., Berlin.*) Z. Immun.forsch **70**, 472—476 (1931).

Die Untersuchungen sind dazu bestimmt, dem Serologen Unterlagen für die Klassifizierung der Fäulnisprodukte des Eiweißes nach serologischen Gesichtspunkten zu vermitteln und dem Nahrungsmittelchemiker zu zeigen, welche Aussichten für die serologische Diagnose faulenden Eiweißes zu erwarten sind. Verwandt wurde bei der immunologischen Fäulnisuntersuchung die Präcipitation. Bei Versuchskaninchen, die mit Extrakten aus faulem Rindfleisch immunisiert waren, wurden die in den Antiseren vorhandenen Antikörper mittels Präcipitation festgestellt. Bei Rindfleisch, das bei 10—37° gefault hat, bei faulem Schaf- und Ziegenfleisch und normalem Rindfleisch trat nach Verbindung mit homologem Antigen eine Trübung ein. *Trendtel (Altona).*

Sulmann, Felix: Serologische Untersuchungen über Fleischfäulnis mit Hilfe der Komplementbindung, Präcipitation und Agglutination. II. Mitt. Die Antigenstruktur von faulem Eiweiß und Fäulnisbakterien bei der Komplementbindung und Agglutination. (*Inst. f. Nahrungsmittelkunde, Tierärztl. Hochsch., Berlin.*) Z. Immun.forsch **70**, 477—496 (1931).

Bei der serologischen Untersuchung über Fleischfäulnis erwies sich die Präcipitation als nicht so geeignet wie die Komplementbildung. Bei der Untersuchung des immunologischen Verhaltens von nativem Eiweiß in den untersuchten Rindfleisch-, Schaffleisch-, Ziegenfleischfäulnisgemischen konnten keinerlei Besonderheiten festgestellt werden. Ein Nachweis des Fäulnisantigen in arteigenem Fleisch der Versuche gelingt im Reagensglas, mißlingt beim lebenden Tier. *Trendtel (Altona).*

Linden, H.: Fortschritte auf dem Gebiete der Nahrungsmittelvergiftungen. (*Untersuch.-Amt f. ansteck. Krankh., Hyg. Inst., Univ. Heidelberg.*) Dtsch. med. Wschr. 1931 I, 542-544.

Als bakterielle Fleischvergifter kommen der *Bac. botulinus* allein durch seine Toxinbildung, die Enteritidbakterien, die teils hitzebeständige Endotoxine enthalten und dann auch für den Menschen pathogen werden können, und die Paratyphus-B-Bakterien, die im allgemeinen nicht toxisch, sondern wie die Typhusbakterien rein pathogen wirken, in Betracht. *Dornedden* (Berlin-Lankwitz).^{oo}

Caesar: Gänseleberpastete als Ursache einer Fleischvergiftung durch den *Bacillus enteritidis Breslaviensis sive Flügge-Kaensch.* (*Städt. Gesundheitsamt, Dortmund.*) Z. Med.beamte 44, 418—422 (1931).

September 1930 erkrankten in Dortmund 4 Personen nach Genuß einer Gänseleberpastete schwer an Magen-Darmerkrankungen; bakteriologisch wurde bei allen Erkrankten *Bac. enteritidis Breslau* nachgewiesen. Da andere Personen, die nur das sog. „Gänseklein“ und von Bratenstücken gegessen hatten, nicht erkrankt waren, mußte die Pastete als infiziert angesehen werden, bakteriologisch konnten aus Resten der Pastete in Reinkultur Breslau-Bacillen gezüchtet werden. Da die Gans ungeöffnet in einem Geflügelgeschäft gekauft war, kam eine Infektion in dem Geschäft nicht in Frage; ebenso verliefen Untersuchungen nach Bacillenträgern unter den Erkrankten negativ. Es muß daher die Gans als Breslau-Bacillenträger angesprochen werden. Alle Erkrankungen gingen nach 3—4wöchiger Dauer in Genesung über. *Sauer* (Stade).

Sauer, Walter: Gärtner-Infektion nach Puddinggenuß. (*Preuß. Med.-Untersuchungsamt, Stade.*) Z. Med.beamte 44, 286—289 (1931).

Bei einem Hochzeitschmaus, an dem 25 Personen teilnahmen, traten bereits 4 Stunden nach Beginn des Essens bei einer größeren Zahl der Teilnehmer die Erscheinungen einer Gastroenteritis ein. Alle Erkrankte bekamen Fieber (bis zu 40°). Die bakteriologische Untersuchung ergab in einer Blutprobe und in einer Stuhlprobe einen positiven Gärtnerbacillenbefund. Diese Bacillen wurden auch in einer Probe des bei dem Schmaus verzehrten Puddings nachgewiesen. Der Pudding war in 2 Schüsseln gereicht worden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß nur eine davon infiziert war, da alle, die von dieser Schüssel gegessen hatten, erkrankten, während diejenigen, die die andere Schüssel gereicht bekommen hatten — meist jüngere Leute — gesund blieben. Da infizierte Zutaten nicht in Frage kommen, bleibt Möglichkeit der Infektion durch einen Bacillenträger oder durch Ratten (der Pudding stand zur Kühlung im Keller). 1 Todesfall bei einem 80jährigen Manne. Die Tagespresse hatte in sensationeller Weise die Epidemie als Cholera hingestellt. Stellungnahme gegen solche Kritiklosigkeit in medizinischen Fragen. *H. Linden* (Berlin).

Kaezander, P.: Pankreas- und Leberschädigung bei akuten Fleisch- und Pilzvergiftungen. (*Inn. Abt., Städt. Krankenh., Berlin-Wilmersdorf.*) Dtsch. med. Wschr. 1931 II, 1623—1625.

Es wurde bei einigen Fällen von Morchel- und Fleischvergiftungen das Pankreas und die Leber diagnostisch untersucht. Die Leberschädigungen konnten durch Bilirubinbestimmung im Serum vor und nach Galactosebelastung, die Pankreasschäden durch Diastasebestimmungen im Urin festgestellt werden. In allen Fällen zeigte sich Erhöhung der Bilirubinwerte, die abklang nach Aufhören der Vergiftungszeichen; dasselbe war für die Diastase der Fall. *K. Glaessner* (Wien).

Steidle, Hans: Beiträge zur Toxikologie der höheren Pilze. II. Mitt. Vergleichende Untersuchungen von Hymenomyceten und Gastromyceten. (*Pharmakol. Inst., Univ. Würzburg.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. 159, 520—531 (1931).

Es wurden die pharmakologischen Wirkungen von 32 Pilzarten aus den Ordnungen der Hymenomyceten (Hauptpilze) und der Gastromyceten (Bauchpilze) untersucht. Als Versuchstiere dienten Frösche, Tauben und kleine Nager. Die Versuchstechnik wird ausführlich besprochen, die Ergebnisse sind tabellarisch zusammengefaßt. Beinahe in allen Pilzen, auch in eßbaren, und zwar in frischem wie in getrocknetem Zustande

(evtl. erst nach längerem Lagern der Pilze), ließen sich giftige Substanzen nachweisen, die in der Hauptsache als Gefäß-(Capillar-)gifte (massige Blutungen in den Organen!) anzusprechen waren. Die Sektion der Versuchstiere ergab außerdem zumeist noch mehr oder minder starke Leberverfettung. Die klinischen Erscheinungen ließen auf das Vorhandensein von Krampfgiften verschiedenen Charakters, Spuren von Hämolytinen und Hämagglutininen, Muscarin oder muscarinartig wirkende Substanzen schließen. Letztere scheinen in ganz geringen Mengen auch in eßbaren Pilzen wie im Eierschwamm (*Cantharellus cibarius*) vorzukommen. Das im Birkenreizker enthaltene Krampfgift erinnert in seiner Wirkung an das Pikrotoxin, während das des Knollenblätterschwamms strychninartig wirkt. Eine so weite Verbreitung giftiger Substanzen, wie sie aus den angeführten Untersuchungen hervorgeht, war bei den höheren Pilzen bis jetzt nicht bekannt. (I. vgl. diese Z. 16, 332.) *Else Petri* (Berlin).

Josserand, Marcel: *À propos d'un empoisonnement mortel causé par „Lepiota, helveola“, suivi d'un résumé des différents types d'empoisonnements fongiques d'après les travaux modernes.* (Über einen Fall tödlicher Vergiftung durch *Lepiota helveola* nebst einer Übersicht über die verschiedenen Typen der Pilzvergiftung nach neueren Arbeiten.) (*Soc. Méd. des Hôp., Lyon, 28. IV. 1931.*) *Lyon méd.* 1931 II, 131--135.

Ein Fall von Vergiftung durch eine *Lepiota*, die als „*Lepiota helveola sensu lato*“ aufgefaßt wird, bot ähnliche Erscheinungen, wie sie durch *Amanita phalloides* bewirkt werden: 1. Lange Latenz von 7 Stunden, 2. sehr schmerzhaft und lange andauernde Muskelkrämpfe in allen Gliedern, 3. Remissionen. Die Remissionen wurden besonders deutlich bei Kaninchen, denen das Toxin der *Helveola* subcutan injiziert wurde und die dem Gift erlagen, nachdem alle Symptome längere Zeit hindurch vollständig verschwunden waren. Die Giftigkeit ist sicher geringer als bei der *Amanita ph.* Im referierten Falle ist der tödliche Ausgang durch geschwächten Allgemeinzustand der Patientin mitverschuldet worden. — Der Verf. gibt im Anschluß daran folgende gedrängte Übersicht der Pilzvergiftungen:

1. „Type phalloïdien“ (Gruppe der *Amanita phalloides*, der *A. virosa* und der *Lepiota helveola*). Symptome: Später Beginn nach Latenz von 8—20 Stunden, furchtbare Magen-Darmkrämpfe, Diarrhoen, klares Bewußtsein. Toxische Substanzen: Das in erster Linie wirksame *Amanita*-Toxin und zweitens das durch Kochen und durch die Magensaft zerstörbare *Amanita*hämolytin. Das von Dujarric de la Rivière im Institut Pasteur entdeckte „antiphallinische“ Serum hat wiederholt seine Wirksamkeit erwiesen und sollte stets in diesen Fällen angewandt werden. (In Dombasle-sur-Meurthe konnten von 3 Vergifteten die zwei am schwersten Befallenen gerettet werden, während der ohne Serum behandelte leichteste Fall ad exitum kam.) — 2. „Type myco-atropinien“ (Gruppe der *Amanita muscaria* und der *A. pantherina*) (früher fälschlich als *Muscarintypus* bezeichnet). *A. muscaria* enthält 2 antagonistische Toxine, und zwar 1. das bekannte Muscarin und 2. in weit größeren Quantitäten das Atropin, das als Antidot des Muscarins bekannt ist. Verf. betont, daß die klinischen Symptome dieser Gruppe der Vergiftung durch das Atropin bedingt werden und nicht durch das quantitativ geringere Muscarin. Prognostisch sind diese Intoxikationen nicht so ernst, wie meist geglaubt wird, sie sind nur ausnahmsweise tödlich. — 3. „Type sudorien“ (*Clitocybe dealbata*, *Inocybe Patouillardi* und andere *Inocyben*). Hauptsymptom: Ungewöhnlich reichliche Schweiß, die fast ausschließlich durch Muscarin verursacht werden. Prognose ernst, doch letaler Ausgang selten. Hier ist Atropin als Antidot von sehr großem Wert. — Eine Anzahl anderer Giftpilze bewirken entweder zu wenig bestimmte oder nur geringfügige klinische Symptome. *Eisner* (Basel).

Trillat, Michon et Thiers: *Un cas d'intoxication mortelle par l'apiol; forme anurique; double décapsulation rénale; survie de 30 jours.* (Ein Fall von tödlicher Apiolvergiftung; Spaltung der Nierenkapseln beiderseits; Tod nach 30 Tagen.) *Bull. Soc. Obstétr. Paris* 20, 615—616 (1931).

Trillat, Paul, et Henri Thiers: *À propos d'un cas d'intoxication mortelle par l'apiol à forme anurique.* (Über einen Fall tödlicher, mit Anurie einhergehender Apiolvergiftung.) *Ann. Méd.* 30, 176—192 (1931).

Joret und Homolle haben aus Petersiliensamen eine flüssige Verbindung (Apiol

liquide) gewonnen, die eine ganze Reihe chemisch und toxikologisch noch ungenügend charakterisierter Körper umfaßt. Man findet darin das chemisch definierte kristallinische Apiol, Myristicin, ein Terpen von der Formel $C^{10}H^{16}$, ein Öl und eine feste, fettige Masse: die Petersilienbutter, welche ihrerseits das Glucosid Apiin enthält. Das in Frankreich im Handel käufliche „flüssige Apiol“ ist praktisch frei von kristallinischem Apiol. Die im Schrifttum vorliegenden Angaben über pharmakologische Wirksamkeit und giftige Eigenschaften dieses zu Abtreibungszwecken viel benutzten Mittels widersprechen einander weitgehend. Im allgemeinen unschädlich, scheint es gelegentlich Krankheitserscheinungen von seiten des Nervensystems („Trunkenheitszustände“), der Leber (Ikterus), der Niere (Hämaturie, Polyurie oder Anurie), der Haut (Erytheme), des Blutes (Blutungsbereitschaft) hervorrufen zu können. Außerdem stellten die Berichterstatter bei einer Kranken Hyperglykämie ohne Glykosurie fest. Es wird in der Arbeit von 8, teils der Literatur entnommenen, teils selbst beobachteten Vergiftungsfällen Mitteilung gemacht. Dabei werden benigne (hämaturische und ikterisch-urticarielle) und maligne Vergiftungsformen unterschieden. Letztere bieten das Bild schwerer, meist zu Tode führender Leber-Nieren-Erkrankungen mit Ikterus, Anurie, Blutungen (aus Uterus, Mund- und Nasenschleimhaut).

Der von den Verff. beobachtete Fall betraf eine 24jährige Frau, welche innerhalb von 3 Tagen 30 Apiolkapseln (6 g Apiol) zu Abtreibungszwecken eingenommen hatte. Sie erkrankte mit Schwindelgefühl, atypischen Sehnenreflexen, Erbrechen, Durchfällen, Ausschlägen am ganzen Körper, schließlich kam es zur Fruchtausstoßung. Ein intensiver Ikterus verschwand nach 48 Stunden, dann trat Anurie ein mit zunehmender Azotämie, Hyperglykämie, Blutungen und Gangrän der Mundschleimhaut. Auffallend war ein progredienter Muskelschwund. Todeseintritt 15 Tage nach der Giftzufuhr. Die von gerichtlicher Seite vorgenommene Obduktion gestattete wegen fortgeschrittener Leichenzersetzung keine Organbeurteilung.
Else Petri (Berlin).

Brekenfeld: Vanillevergiftungen im Reichsheer. Veröff. Heeresan.wes. H. 85, 206—217 (1931).

Durch eine Rundfrage konnte Verf. für die Zeit von 1921—1929 im Reichsheer 13 Vanillevergiftungen feststellen. Die Zahl der Erkrankten betrug insgesamt über 1000. Der Verlauf wird im einzelnen kurz beschrieben. In allen Fällen handelte es sich um mehr oder weniger leichte Durchfälle ohne Fieber, die innerhalb 24 Stunden im allgemeinen wieder abgeklungen waren. In allen Fällen war Speise mit Tunke als Nachtisch gegeben worden, welche bereits am Tage vorher hergestellt worden war. Verf. nimmt an, daß die Durchfälle durch Stoffwechselgifte bestimmter sporenbildender aerober und anaerober Bakterien bewirkt wurden. Zur Bildung dieser Gifte ist eine Reihe von Bedingungen notwendig (geeigneter Nährboden, genügend lange optimale Temperatur usw.).
Joh. Schuster (Weimar).

Biondi, Cesare: Orientazioni costituzionalistiche nella fisiopatologica e nella clinica medico-legale delle intossicazioni professionali. (Physiopathologische und gerichtlich-medizinische Betrachtungen über den Konstitutionsfaktor bei gewerblichen Vergiftungen.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Siena.*) (*4. congr. dell'Assoc. Ital. di Med. Leg., Bologna, 2.—4. VI. 1930.*) Arch. di Antrop. crimin. 50, 1462—1463 (1930).

Verf. weist auf die Bedeutung des Konstitutionsfaktors bei gewerblichen Vergiftungen hin. Als Beispiele nennt er Schädigungen des Trigeminus und des reticulo-endothelialen Systems.
Heinz Kockel (Frankfurt a. M.).

Biondi, Cesare: Il concetto medico-legale della malattia professionale nei rispetti delle intossicazioni. (Der gerichtlich-medizinische Begriff der Berufskrankheit hinsichtlich der Vergiftungen.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Siena.*) (*4. congr. dell'Assoc. Ital. di Med. Leg., Bologna, 2.—4. VI. 1930.*) Arch. di Antrop. crimin. 50, 1463—1464 (1930).

Gemäß seinem Wortlaut ist das Zwangsversicherungsgesetz gegen Berufskrankheiten erst dann zuständig, wenn es sich um den Ausbruch einer Krankheit und dadurch bedingte Arbeitsunfähigkeit handelt. Das bloße Auftreten giftiger Stoffe in einem Betrieb fällt nicht unter das Gesetz, sondern ist vom Arzt der Behörde für Gewerbehygiene anzuzeigen. *Kockel.*

Smith, Adelaide Ross: Chrome poisoning with manifestations of sensitization. Report of a case. (Chromvergiftung mit Sensibilisierungerscheinungen.) (*Dep. of*

Med. a. of Industrial Hyg., De Lamar Inst. of Public Health, Columbia Univ. Coll. of Physic. a. Surg. a. Presbyterian Hosp., New York.) J. amer. med. Assoc. **97**, 95-98 (1931).

Nach kurzer Besprechung der gewerblichen Chromvergiftungen schildert Verf. einen selbst beobachteten Vergiftungsfall, dessen hauptsächlichste Symptome allgemeine Prostration, akute Nephritis, Asthma, akute Myositis der oberen und unteren Extremitäten und Dermatitis venenata waren. Nach 18tägiger klinischer Behandlung waren die Hauptsymptome abgeheilt. Im Verlauf der Behandlung wurden bei dem Patienten Hautfunktionsprüfungen mit 1proz. Ammoniumbichromatlösung angestellt. Versuche mit dem Serum des Patienten, dessen Überempfindlichkeit passiv zu übertragen mißlangen. In kritischer Besprechung des Krankheitsfalles kommt Verf. zu dem Schluß, daß es sich bei seinem Patienten um einen Menschen vom Typ des Allergikers gehandelt hat. Bemerkenswert erscheint es, daß bei ihm nach der erstmaligen Einwirkung von Chrom nur Hauterscheinungen aufgetreten waren, daß dagegen die zweite Exposition neben schwereren Hautsymptomen auch allgemeine Krankheitserscheinungen zur Folge hatte. Wenn man auch an die Möglichkeit einer direkten capillaren Gifteinwirkung denken müsse, so spricht doch Vieles im Verlauf des Krankheitsfalles dafür, daß hier Sensibilisierungsvorgänge eine große Rolle gespielt haben.

S. Fuss (Ludwigshafen a. Rh.).

Slot, Gerald: Fume diseases. (Gasvergiftungen.) Trans. med.-leg. Soc. Lond. **23**, 62—80 (1930).

Zusammenfassende Arbeit über die Einwirkungen der verschiedensten Gase, wie Ammonium, Formaldehyd, Fluorwasserstoff, Schwefeldioxyd, Chlor, Nitrose, Phosgen, Quecksilber, Phosphor. Die vorhandene ausführliche Literatur über Phosgenvergiftungen in Deutschland wird nicht berücksichtigt, wie sich überhaupt die Arbeit mehr auf amerikanische Verhältnisse bezieht.

Trendtel (Altona).

Krause, Fritz: Beitrag zur Frage der Schwefelkohlenstoffvergiftung. (*Univ.-Nervenklin., Tübingen.*) Z. Neur. **134**, 139—154 (1931).

Ausführliche Beschreibung der klinischen Krankheitsbilder in 5 Vergiftungsfällen. Es wird vorgeschlagen, statt von „akuter“ und „chronischer“ Vergiftung von 1. und 2. Vergiftungsphase zu sprechen. Auf Grund der in der Literatur beschriebenen und vom Verf. beobachteten Krankheitserscheinungen kann die gewöhnliche gewerbliche Schwefelkohlenstoffvergiftung als chronisch rezidivierender Prozeß aufgefaßt werden, der in seiner 1. Phase gekennzeichnet ist durch „Trunkenheitszustände“, welchen sich nach einem so gut wie beschwerdefreien Intervall die 2., durch peripher-neuritische Störungen charakterisierte Phase anschließt.

Else Petri (Berlin).

Galbo, Calogero: L'avvelenamento acuto e cronico da anidride solforosa negli operai delle miniere e negli animali da esperimento. Sua importanza medico-legale nei rapporti con la legge infortuni italiana. (Akute und chronische Schwefeldioxydvergiftung bei den Arbeitern in Schwefelgruben und im Tierversuch. Ihre Bedeutung im Rahmen des italienischen Unfallgesetzes.) (*Cassa Naz. Infortuni, Napoli.*) (*Budapest, 2.—8. IX. 1928.*) Contrib. dell'Italia al V. Congr. internaz. med. per gli infortuni del lavoro ecc. **1**, 383—405 (1929).

Die Vergiftung mit Schwefeldioxyd ist in den Schwefelgruben Italiens nicht selten, aber selten tödlich. Das Gas bildet sich in großen Mengen bei den Minenexplosionen, der stechende Geruch treibt die Arbeiter aber gewöhnlich rechtzeitig ins Freie. Spuren des Gases, die dauernd eingeatmet werden, entstehen unter Einwirkung des Luftsauerstoffs, durch die Funkenbildung beim Hacken u. a. In feuchten Gängen ist unterschwellige Säure und schweflige Säure beigemischt. Nach einer Übersicht über die Allgemeinerkrankungen der Schwefelarbeiter, die mit denen anderer Bergwerksarbeiter übereinstimmen, erörtert Verf. genauer die Wirkungen des Schwefelstaubes und der Gase. Der sehr feine Staub bewirkt durch mechanische Reizung die Thiopneumokoniose, die sich nicht von anderen Pneumokoniosen unterscheidet. Die Wirkungen des SO₂ wurden an Kaninchen nachgeprüft, die im geschlossenen Raum den Dämpfen verbrennenden Schwefels ausgesetzt wurden. 200 g Schwefel, in einem Raum von 12 cbm verbrannt, töteten in längstens 5 Minuten nach der Entzündung unter Erstickungserscheinungen mit Hyperämie der oberen Luftwege und Lungenödem. 100 g Schwefel wirkten nicht tödlich, wenn die Tiere nach Beginn der Erstickungserscheinungen ins Freie kamen, die Erholung dauerte 16—24 Stunden und war durch 1⁰/₀₀ Atropin

subcutan wesentlich zu beschleunigen. Bei den bis 48 Stunden nach der Vergiftung getöteten Tieren fanden sich starke Hyperämie der Luftwege, Lungenödem, Ekchymosen an Trachea und Pleuren. Chronische Vergiftungen mit Rauch aus täglich 10—15 g Schwefel führten erst im 4. Monat zu Krankheitserscheinungen (Dyspnoe, Trägheit, Unterernährung, Haarveränderungen). Die Sektionen ergaben leichte Bronchitis und Unterlappenemphysem. Erst nach 8 Monaten täglicher Vergiftung wurden diese Befunde stärker. Methämoglobin wurde nur gelegentlich und nur in den Endstadien der chronischen Vergiftung gefunden, häufiger Hämoglobinverarmung. Bilder von Lungenschnitten verunglückter Arbeiter und der Versuchstiere sind beigelegt.

P. Fraenckel (Berlin).

Zollinger, F.: Ein Beitrag zur gewerbepathologischen Bedeutung des Tetrachloräthans. (*Schweiz. Unfall-Versicherungsanst., Zürich.*) Arch. Gewerbepath. 2, 298 bis 325 (1931).

Nach einer kurzen Behandlung der industriellen Verwendung des Tetrachloräthans und der toxikologischen wie der kasuistischen Literatur beschreibt Verf. 6 eigene neue Fälle aus einer schweizerischen Schuhfabrik. Das Tetrachloräthan dient hier als Lösungsmittel für Acetylcellulose in der sog. „Kappensteife“. Das Krankheitsbild gleicht dem der primären akuten gelben Leberatrophie. Die Verwendung des Tetrachloräthans müßte allgemein verboten werden. In Deutschland liegt kein gesetzliches Verbot, jedoch eine Anweisung für die Polizeiorgane zum Eingreifen im Einzelfalle vor.

Engelhardt (Berlin).

Stüber, Katharina: Gesundheitsschädigungen bei der gewerblichen Verwendung des Trichloräthylens und die Möglichkeiten ihrer Verhütung. (*Abt. f. Gewerbe-Krankh., Kaiserin Auguste Viktoria-Krankenoh., Berlin-Lichtenberg.*) Arch. Gewerbepath. 2, 398 bis 456 (1931).

Im allgemeinen Teile bespricht Verf. die Chemie der gechlorten Kohlenwasserstoffe, das „Tri“ als technisches Lösungsmittel, das Verwendungsgebiet des Tri. Des weiteren werden die Erscheinungen von seiten des Nervensystems (vorübergehende Narkose, akute Todesfälle, bleibende Nervenschädigungen wie allgemeine Nervenschädigungen, apoplektische Insulte, Trigeminuslähmungen, Erkrankungen des Sehnerven, Trisüchtigkeit), dann sonstige allgemeine Vergiftungserscheinungen, lokale (Haut- und Schleimhautschädigungen) besprochen. Ein weiteres Kapitel ist dem chemischen Verhalten des Tri gewidmet (Salzsäureabspaltung durch Metall-Harz-Fettsäurekatalyse, durch Lichteinwirkung, zusammen mit Phosgenbildung, in Gegenwart von Aluminium), dem Verhalten gegen Alkalien und Oxydationsmittel. Sehr wertvoll erscheint mir das Kapitel über die Technologie der Triverwendung und die Schutzmaßnahmen, unter diesen sind die Bemerkungen über die Atemschutzgeräte besonders beachtenswert, da sie vor Verwendung wirkungsloser Masken warnen und nur Masken mit Frischluftzuführung bzw. -selbstsaugung, die gut passen müssen, für zulässig erklären. (Schwere Vergiftungen, „trotz Gasmaske“). Die Beschäftigung von Frauen und Jugendlichen an Triapparaten sei zu widerraten. Ein vollwertiges ungefährliches Ersatzmittel für Trichloräthylen könne nicht namhaft gemacht werden.

Kalmus (Prag).

Nelken, Ludwig: Untersuchungen über Xylolschädigungen in Berliner Tiefdruckbetrieben. (*Laborat., Ortskrankenkasse f. d. Buchdruckgewerbe, Berlin.*) Zbl. Gewerbehyg., N. F. 8, 182—184 (1931).

Durch eine Reihenuntersuchung an 399 Tiefdruckern und Tiefdruckhilfsarbeitern wurde bei 18,29% ein Hämoglobingehalt unter 80% und eine Leukopenie (unter 5800 Leukocyten im cmm Blut) in 25,45% ermittelt. Abweichungen des qualitativen Blutbildes vom normalen waren nur selten und uncharakteristisch. Die subjektiven Beschwerden der Untersuchten waren mehr allgemeiner Natur, Mattigkeit, Magen-Darmbeschwerden. An Gewerbeerkem litten 25 von den 399 Untersuchten. Nur 10,38% waren vollkommen „Xylol“-beschwerdefrei.

Sieke (Hamburg).

Mitnik, P., und S. Genkin: Zur Klinik der chronischen Benzolvergiftung. (*Therapeut. Abt., Obuch-Inst. z. Erforsch. d. Berufskrankh., Moskau.*) Arch. Gewerbepath. 2, 457—478 (1931).

Die vorliegende Arbeit stützt sich auf Untersuchungen bzw. Beobachtungen von 7 Fällen chronischer Benzolvergiftung, welche im Obuch-Institute eingehender klinischer Untersuchung unterworfen werden konnten und aus einer Alkaloidfabrik stammten, in welcher Benzol als Extraktionsmittel verwendet wurde. Sie gelangt zu folgenden Schlußfolgerungen: Chronische Benzolvergiftung tritt bedeutend häufiger auf, als man es nach den Literaturangaben annehmen würde. Das häufigste und konstanteste Symptom ist die Leukopenie (5100 Leukocyten und weniger). Häufige Symptome: Blutungen und Purpura gehen nicht immer parallel mit Thrombopenie einher. Dasselbe gilt für Fibrinogen und Thrombin im Blut. Eine große Rolle spielt die Gefäßläsion. — Positive Xantoproteinreaktion bei negativem Indican kann als Frühsymptom der Benzolinvasion auftreten. Es können sich schwere und langdauernde Symptome entwickeln und auch nach Einstellung der Arbeit mit Benzol weiterschreiten. Bei 3 von den beobachteten Fällen wurde Bronchialasthma festgestellt, dessen Zusammenhang mit Benzol nicht auszuschließen ist. Bei der Entstehung und Entwicklung der Benzolintoxikation spielt die individuelle Disposition eine bedeutende Rolle. Als sanitäre Maßnahmen werden Ersatz des Benzols durch weniger schädliche Lösungsmittel, mindestens 1 mal monatliche Untersuchung der Arbeiter mit Blutuntersuchung auf Hb., Zahl und Formel, periodische Ablösung der Arbeiter in Benzolbetrieben, eingehende Untersuchung der Arbeiter vor Eintritt in einen Benzolbetrieb mit besonderer Berücksichtigung des Blutbildes gefordert. *Kalmus (Prag).*

Gerichtliche Psychologie und Psychiatrie.

● **Bumke, Oswald: Die Psychoanalyse. Eine Kritik.** Berlin: Julius Springer 1931. 75 S. RM. 3.90.

Bumkes Schrift ist eine temperamentvolle Anklage gegen die Psychoanalyse als Wissenschaft. Die Ansicht von Thomas Mann, die Psychoanalyse sei eine Form moderner Romantik, ist sicher falsch, wenn man sich darüber klar ist, daß die Libidotheorie zunächst eine rein mechanistische, etwa vergleichbar mit der energetischen Theorie Ostwalds und Wernickes ist. B. sagt daher richtig: „Ihrem Inhalt nach aber ist die P. gewiß nicht romantisch, sondern ein Materialismus, der sich nur hinter einer irrationalen Methodik und zuweilen hinter mystischen Schleiern verbirgt.“ Diese mystische Komponente, die William Stern zum Vergleich mit der Chiromantik veranlaßte, erschwert infolge ihres Autismus auch die Auseinandersetzung so ungemein, daß man an Dessoir denkt, dem das ewige Ausweichen in unbeweisbare Welten der Okkultisten wie ein Gummi vorkam, dessen wandelbare Elastizität unbegrenzt sei, so daß man sich seiner nicht erwehren könne. B. hält kein einziges Dogma der P. für beweisbar; weder die Existenz eines drängenden Unbewußten („Es“) noch die kindliche Sexualität, noch der an den Katrationskomplex gekoppelte Ödipuskomplex sei beweisbar. Die Freudschen Mechanismen, soweit sie anerkannt sein, spielten sich im Gegenteil durchaus im Bewußtsein ab. Die dauernde Flucht ins Unbewußte und die „Rückversicherung mit der Mythologie“ ermöglichten es nicht, den Gegner auf dem gemeinsamen Fechtboden der bisher anerkannten Logik der Wissenschaft zu stellen. Und so hält er die Harnerotik der Primitiven mit Rieger für „schrecklichen Unsinn“, und er zitiert Hoches Ansicht über den Ödipuskomplex, von dem jeder rede wie vom Fliegenden Holländer, der aber mit Ausnahme bei Stendhal nirgends oder zum mindesten nicht bei jedem zu finden sei. Weltanschauung, Religion, Kunst und Litteratur seien wie evtl. auch Anthroposophie eine gute Sache, aber sie haben nichts mit wissenschaftlicher Forschung zu tun. B. kämpft gegen die „Methode“, und er hält diesen Kampf für außerordentlich wichtig. Wenn die Psychoanalytiker sich immer wieder auf das „Erleben“ berufen, so erinnert er daran, daß erleben nicht erkennen heißt; erkennen