

haltenen Sphincters eine kleine Wunde auf; aus der Blase wurde blutig gefärbter Urin entleert. Obwohl keine abdominalen Reizerscheinungen bestanden, wurde die mediane Laparotomie angeschlossen. Es fand sich eine Verletzung des Peritoneums und der vorderen Blasenwand, die genäht und mit Peritoneum gedeckt wurde. Hinweis auf die Madeleine'sche Statistik über 276 Fälle, aus der die ernste Prognose der Fälle mit Bauchfellverletzung hervorgeht. Die Behandlung der Pfählungsverletzung des Mastdarms soll eine operative sein. — 15jähriger Junge, der beim Abstürzen aus einem Baum mit dem Rücken auf einen Eisenzaun aufgespießt wurde. Der eindringende Eisenspitz war vom Querfortsatz des 3. Lendenwirbelkörpers, der abgebrochen war, aufgefangen und am tieferen Eindringen wahrscheinlich verhindert worden. Klinisch bestand eine motorische Schwäche sowie eine Herabsetzung der Sensibilität im Ausbreitungsgebiet des Nervus peroneus. Am 4. Tage trat Meteorismus auf, der nach Ableiten einer im Wundbett entstandenen Eiterung schwand. Die neurologischen Ausfallserscheinungen bestanden noch nach 2 Monaten; sie sind wahrscheinlich veranlaßt durch eine direkte Verletzung der dem Nervus peroneus zugehörigen Wurzelfasern.

F. Klages (Halle a. d. S.).

Engel, Sándor: Seltener Fall von Verletzung mit Thermometerquecksilber. Gyógyászat 1931 II, 583—584 [Ungarisch].

Verf. berichtet über eine 15jährige Patientin, die beim Schütteln eines Thermometers dasselbe an das rechte Knie angeschlagen hat, so daß ersteres zerbrach. Entstehen einer wenige Millimeter langen Verwundung. Die unmittelbar danach angefertigte Röntgenaufnahme hat zahlreiche stecknadelkopf- bis streichholzkopfgroße, intensive Schatten über der Patella, in der Sehne des Quadriceps ergeben. Nach wenigen Tagen Entleerung von einem $\frac{1}{2}$ cm langen Glassplitter und vieler Quecksilbertropfen. Die zugeheilte Wunde ging nach 1 Monat wieder auf und entleerte wenig Quecksilber. Die Röntgenaufnahme ergab dann noch zahlreiche Quecksilberschatten. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren das gleiche Röntgenbild, ohne daß die Patientin jegliche Zeichen einer allgemeinen Quecksilbervergiftung aufweist. — Hinweis auf die Wichtigkeit der röntgenologischen Kontrolle nach Thermometerverletzungen. Fischmann (Berlin)._o

Vergiftungen.

Dettling, J.: Zum exakten Nachweis des chemischen Unfalles. (Gerichtl.-Med. Inst., Univ. Bern.) Schweiz. med. Wschr. 1931 II, 1138—1140.

In der vorliegenden (ersten) Arbeit wird bewiesen, daß gerade im Gebiet der technisch-chemischen Körperschädigungen und Todesfälle der gerichtlich-medizinische Nachweis der giftigen Substanz im Körper wie außerhalb des Körpers, die Aufnahmewege und die Ausscheidung oft das ganze Beweisverfahren und die Urteilsbegründungen sowohl in der Versicherungsfrage wie in Strafrechtsfragen immer vollständiger beherrschen. Die Zuverlässigkeit dieser Beweisführung wird zahlengemäß jedes Jahr bedeutungsvoller, da sich ganz allgemein Rechtsfolgen an Vergiftungen anschließen, die in ihrer Vielgestaltigkeit den Ärzten viel zuwenig bewußt sind. (Es sei nur darauf hingewiesen, daß die letzten 5 Jahre in 75 verschiedenen Staaten Vergiftungsfolgen bei Fabrikarbeit mit solchen Stoffen ganz rückweise rechtlich relevant erklärt wurden, so daß sich an diese Feststellungen überall Familienschicksale knüpfen. Die Schuldhaftung der Unternehmer geht praktisch überall in die den Kausalbeweis verlangende Kausalhaftung von besonderen Versicherungen, staatlichen Organisationen, über.) — Es wird darauf hingewiesen, daß nur ganz wenige Gifte z. B. typische Hautverfärbungen machen (Nitrobenzol, Anilin), daß nur wenige Stoffe am Geruch mit Sicherheit erkannt werden können, daß z. B. CO nicht erkannt werden kann, daß jedoch der sachgemäß ausgeführte chemische Nachweis und der spektroskopische Nachweis mit geradezu erstaunlicher Sicherheit durchgeführt werden kann. — Die Überlegungen beweisen vor allem die Tatsache, daß der naturwissenschaftliche Beweis mit den besten technischen Methoden an Sicherheit außerordentlich zunimmt, daß die Bedingungen der Sicherheit Allgemeingut der Wissenschaft geworden sind, daß andererseits die Zeugenaussagen auf allen Gebieten, besonders aber auf dem Gebiete der Vergiftungen an sich unzureichend sind aus Mangel sinnlicher Erkenntnis, aus Mangel an Erfahrung, wegen Verdeckbarkeit, Flüchtigkeit, Zersetzbarkeit, aber auch wegen Interessenkonflikten, Zerstreutheit der Zeugen. — Es wird besonders darauf hingewiesen in dieser ersten Arbeit, daß auch heute noch erfahrungsgemäß z. B. ein negativer Befund bei Überlebenden nach Tagen oder Wochen gegen das Vorhandensein einer Vergiftung verwendet

werde und daß erstaunlicherweise immer wieder nach Verlauf längerer Zeit und ohne Beachtung der Zerstörbarkeit der Gifte vom gerichtlichen Mediziner solche Untersuchungen verlangt werden und daß die Gründe der negativen Resultate verkannt und oft das Gesamtresultat grundfalsch und sinnwidrig in den Beweisverfahren und in den Plädoyers verwendet wird. — Diese Arbeit will an 3 Beispielen, die außerordentlich aktuell sind, den großen Vorzug der naturwissenschaftlichen Feststellung der Giftaufnahme gegenüber allen anderen rechtlichen Beweisverfahren charakterisieren und gleichzeitig eindringlich und überzeugend klarmachen, wie selbst die beste Untersuchungsmethode für den Rechtsschluß zu falschen Schlüssen führt, sobald (wie das leider immer wieder konstatiert werden muß) die medizinischen Kenntnisse, die Fragen der Differentialdiagnose, die zeitlichen Verhältnisse, die möglichen anderen Erkrankungen, die ebenso sicher ausgeschlossen werden müssen, nicht beachtet werden und zu einer geradezu perversen Verwendung chemisch medizinischer Befunde führen. Die relativ häufige Unkenntnis der Ursachen dieser Gefahren ist auch immer wieder imstande, die Anerkennung der chemischen Methode in der Giftbeweisfrage gefühlsmäßig zu erschüttern, weil so verhängnisvolle, verfehlte Untersuchungen und Interpretationen, leider gedankenlos, der Wissenschaft anstatt der Unkenntnis und Nachlässigkeit, den unverantwortlichen Mißverständnissen oder Verdrehungen zugeschoben werden. — (Der Referent möchte betonen, daß die Ärzte speziell auch über die nicht-tödlichen Kohlenoxydvergiftungen und deren Nachweisschwierigkeiten besonders aufgeklärt werden sollten. Bei Überlebenden ist ja der CO-Nachweis oft nach kurzer Zeit bereits negativ; vor allem beweist in solchen Fällen der negative Ausfall der gewöhnlichen Proben [Spektroskopie, Fällungsreaktionen] nichts, auch wenn die Blutentnahme sofort geschieht und die Röhrchen zur Vermeidung eines Entweichens von CO vollgefüllt werden. In solchen Fällen kann lediglich der CO-Nachweis durch Extraktion der Blutgase mit nachfolgender volumetrischer Bestimmung noch zum Ziele führen. Es sollten Einrichtungen zur Blutentnahme [spezielle Venulen] geschaffen werden, die gerade genügende Mengen einer gerinnungshemmenden Substanz [wir versuchten mit Erfolg Hirudin] enthalten.) — I. Beispiel: Die Katastrophe eines Güterzuges im Rickentunnel mit 7 Todesfällen der Bemannung, 3 Todesfällen bei der Rettungsmannschaft und einer größeren Zahl toter Tiere. — Die erste Stufe der rechtlich wichtigen Beweisführung des CO-Nachweises im Blut, CO-Nachweis in der Tunnelluft, war naturgemäß sehr einfach. Doch stellt sich die Frage (die im Diagramme geklärt wird): Wie hat die CO-Konzentration in dem wie ein Schleppkamin auf 8 km ca. 100 m steigenden schiefen Tunnel sich angehäuft. Das Diagramm, das den CO-Gehalt, den CO_2 -Gehalt, den O_2 -Gehalt darstellt mit einem genau gleich ausgerüsteten Expertenzug, bei dem die Konzentrationsschwankungen fortlaufend festgestellt wurden (die gesamte Besatzung mit Sauerstoffapparaten ausgerüstet), ergibt folgendes: Sukzessive Zunahme von CO_2 und CO, parallel und gleichzeitig Sauerstoffabnahme in der Nähe des km 4, also mitten im Tunnel, mit zurückgehender Feuerung infolge Sauerstoffabnahme und CO_2 -Überschuß. Entsprechende gewaltige Zunahme von CO in den Gasen der Tunnelluft von $0,7\%$ am Südportal bis zu 7% nach 10 Minuten bei langsamem Auslaufen der Geschwindigkeit und Stillstand des Zuges, schlechter Feuerung bis auf 21% CO. — Die weiteren Beispiele zeigen ebenfalls die Eigenarten und die Begrenzung von Nachweismethoden von Giftstoffen, wie die Unersetzbarkeit dieser Methoden zu letzten Entscheidungen im Recht: Der quantitative Nachweis von Giftstoffen an bestimmten Stellen ist in vielen Situationen der Rechtsmedizin der Grundpfeiler für eine Interpretation. So wird auf Grund von Diagrammen darauf hingewiesen, welche Vorsichtsmaßnahmen bei der Interpretation von Alkoholnachweis in Blut und Gehirn notwendig sind: Nichttrinker, Trinker, komatöse Zustände, Commotio-folgen, Commotio, Shock. Auf die Erfahrungen über die Bedeutung dieser Bestimmungen für das Recht wie für die Differentialdiagnose in den Kliniken wird verwiesen. — Der Nachweis von Metallen als Vergiftungsursachen in der Gewerbeopathologie,

die normalen Befunde, die auch ohne Krankheitszustand bestehen können, die Ausscheidungskurve, dann die Möglichkeit, daß z. B. Blei besonders im Eiter ausgeschieden wird, daß bei monosymptomatischen Erkrankungen der Bleinachweis, z. B. bei sonst nicht entscheidbaren Fällen, ohne andere Ursache (z. B. der Bleinachweis in überraschend großen Mengen bei einer akuten, sonst nicht bekämpfbaren Zahneiterung) für Kausalzusammenhang mit Blei sprach. — Es ist zu hoffen, daß in folgenden Arbeiten in scharfer Dialektik die Verwendbarkeit der chemischen Nachweismethoden mit ihrer besonderen Anpassung an Pathologie, an Technik, an das Recht ein wichtiges Gebiet weiter fördern.

Zangger (Zürich).

● Lucas, A.: **Forensic chemistry and scientific criminal investigation. 2. edit.** (Forensische Chemie und wissenschaftlich-kriminelle Forschungsmethoden.) London: Edward Arnold & Co. 1931. 332 S. geb. 18/-.

Das etwa 20 Bogen umfassende, in 2. Auflage erschienene Buch stellt eine Einführung in die forensische Chemie und die wissenschaftliche Bearbeitung des in kriminellen Fällen in Betracht kommenden Materials dar und soll in erster Linie dem angehenden Gerichtschemiker als Leitfaden dienen. Das einleitende Kapitel versucht eine Definition und Umgrenzung des Begriffes „forensische Chemie“ und gibt zugleich eine Übersicht des Arbeitsgebietes für die Praxis. Die folgenden 10 Kapitel des Buches sind eingeteilt nach den für Gerichtschemiker häufig in Betracht kommenden Gruppen von Untersuchungsobjekten. Sehr eingehend sind die Methoden der Untersuchung von Blut und Blutflecken besprochen; besonders wird auf den Wert der spektrophotometrischen und mikroskopischen Prüfung und auf die Wichtigkeit der Präcipitinreaktion als Mittel zur Erkennung der Blutherkunft hingewiesen. Recht wertvoll für den Chemiker als Sachverständigen in kriminellen Angelegenheiten sind die Angaben über die Prüfung von verdächtigen Kleidungsstücken, Staub, Schmutz, von Dokumenten, Explosivstoffen, Feuerwaffen, Faserstoffen, falschem Geld, von Fingerabdrücken usw. Außer den chemischen Prüfungsmethoden sind überall, soweit erforderlich, die mikroskopischen Untersuchungen eingehend beschrieben worden; insbesondere wird deren Unentbehrlichkeit als Hilfsmittel zur Beantwortung krimineller Fragen stets betont. Auch auf die Wichtigkeit der Photographie und der Anwendung ultravioletter Strahlen wird hingewiesen und einige diesbezügliche Anleitungen zu derartigen Untersuchungen sind in einem besonderen Kapitel beigegeben. In einem etwa 60 Seiten umfassenden Abschnitt des Buches werden die Gifte behandelt. Nach eigener Angabe beschränkt sich der Verf. auf die Besprechung der in kriminellen Fällen am häufigsten vorliegenden Gifte und Giftgruppen; ihrer chemischen, physiologischen bzw. toxikologischen Eigenschaften, ihrem analytischen Nachweis und ihrer quantitativen Bestimmung. Auch hier wird betont, daß an Erfahrung und Sicherheit des Analytikers hohe Anforderungen zu stellen sind. In übersichtlicher Form werden die Untersuchungen auf die einzelnen Gifte, namentlich auf Alkaloide, Rauschgifte, Phenole, Phosphor, Arsen, Blausäure und metallische Gifte, dem Leser dargeboten, so daß dieses Kapitel ebenfalls als besonders lehrreich gelten kann. Den Schluß des Buches bilden Angaben über Konserverung bzw. Präparation von Leichenteilen, sowie Beschreibung des Ganges von Untersuchungen in Fällen von Dokumenten-, Banknoten- und Siegelfälschungen und bei Versicherungsbetrug und Warendiebstahl. In jedem Kapitel der allgemeinen Besprechungen sind passend gewählte Beispiele aus der forensischen und kriminellen Praxis beigefügt. [Dieses sowie die zahlreichen Literaturangaben lassen das Werk namentlich für den angehenden Gerichtschemiker als besonders lehrreich erscheinen.

Strigel (Leipzig).

Wada, T.: Über den Einfluß von verschiedenen Capillargiften auf die Atembewegung des Kaninchens. (*I. Med. Klin., Kais. Univ. Kyoto.*) Fol. endocrin. jap. 7, dtsch. Zusammenfassung 71—72 (1931) [Japanisch].

Verf. untersuchte den Einfluß von verschiedenen Capillargiften, die nicht auf die glatten Muskeln der Bronchien, sondern nur auf die Blutgefäßcapillaren permeabilitätserhörend wirken, wie Senföl, Cantharidin, Crotonöl und Kobragift, auf die Atembewegung des Kaninchens. Dabei ergab sich, daß durch diese Capillargifte die gleichen Atmungskurven wie bei der Histamindyspnoe zustande kommen, und auch diese Dyspnoe durch eine kleine Menge Adrenalin vollständig behoben werden, durch eine große Dose Atropin aber nicht. Die Dyspnoe beruht also auf dem reflektorischen Bronchialmuskelkrampf infolge von Dilatation und Transsudation der Lungen-capillaren. — Weiter stellte der Verf. fest, daß Pituitrin wie das Adrenalin die Histamindyspnoe hemmt, was der kontrahierenden Wirkung des Pituitrins auf die Lungencapillaren zuzuschreiben ist. Beim Pituitrin war aber vor der Hemmung

starke Dyspnoe bemerkbar. Diese wurde vielleicht durch Histamin hervorgerufen, das im Pituitrin enthalten war.

Autoreferat.

Zangger, H.: Weitere Mitteilungen über flüchtige Gifte. II. Schweiz. med. Wschr. 1931 II, 741—748.

Zangger berichtet über seine Erfahrungen in den ersten Monaten 1931. Er erwähnt zunächst Einzelvergiftungen, bei welchen erst der chemische Giftnachweis den Zusammenhang mit einem flüchtigen Gift erkennen läßt, da in diesen Fällen sowohl durch das Krankheitsbild, als auch die Sektion die Ursache der Vergiftung meistens nicht genügend erkannt wird. Vielfach kann die Giftquelle erst durch Berücksichtigung der äußeren Umstände geklärt werden; die Ursache kann auch deshalb schwer erkennbar sein, weil die zur Giftentwicklung Anlaß gebenden chemischen Versuche längere Zeit zurückliegen, und ihre Nachwirkungen sich erst später bemerkbar machen. In Laboratorien können Dämpfe von Lösungsmitteln (Pyridin) unklare Vergiftungserscheinungen machen. Wenig bekannt ist die Gefahr durch flüchtige Gifte, die beim Ausräumen und Wieder-in-Betrieb-setzen von abgestellten Maschinen, Röhren, Reservoirn und Tanks besteht, da hier verschiedene Stellen große Mengen der flüchtigen Stoffe adsorbiert enthalten und langsam an die Atmosphäre abgeben. Auch bei Alarmübungen mit Schutzmasken mit künstlichen Alarm- und Rauchgasen kommt es nicht selten zu Vergiftungen. Im 2. Abschnitt erwähnt Z. Fälle von Massenvergiftungen. Zeitliche und örtliche Anhäufungen von analogen Gesundheitsschädigungen lassen an eine Vergiftung denken und zwingen zu chemischen Untersuchungen, wobei häufig nur durch systematische Analysen die Vergiftungsquelle erkannt werden kann. (Vgl. diese Z. 17, 261.)

Schönberg (Basel).

Zangger, H.: Neuere Erfahrungen über neue flüchtige Gifte. III. Schweiz. med. Wschr. 1931 II, 748—761.

Die Zunahme der flüchtigen Gifte geht parallel der Entwicklung der chemischen Technik, und zwar betrifft diese Zunahme hauptsächlich Stoffe mit besonderer chemischer Trägheit und chronisch langsamer Auswirkung, so daß ihre Erkennung äußerst erschwert ist, Tetrachloräthan, Benzol und verwandte Stoffe. Diese Vergiftungen werden teils aus Mangel der nötigen Vorkenntnisse beim Arzte, teils wegen des schweren chemischen Nachweises der sich rasch verflüchtigenden Gifte verkannt. Besonders die leichten Früherkrankungen sind klinisch schwer zu erkennen und werden falsch gedeutet, die Diagnose wird oft erst an schweren tödlichen Erkrankungen gestellt. Auch die mangelhafte Orientierung durch die Fabriken trägt daran mit Schuld. Die akuten Vergiftungen durch Lösungsmitteldämpfe aus diesen Stoffen führen meist zu bewußtlosen Zuständen, oftmals mit Krämpfen. Die Diagnose ist meist aus dem Geruch der Ausatmungsluft möglich. Bei der chronischen Vergiftung durch reines Benzol besteht oft eine frühzeitige Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit und Verminderung der granulierten weißen Blutkörperchen. In einem zweiten Stadium tritt eine Anämie ein mit starken Störungen des Knochenmarks, evtl. vom Charakter einer perniciösen Anämie. Blutungen aus Nase, Zahnfleisch und Genitalien sind auf Benzolvergiftung verdächtig bei regelmäßiger Arbeit mit Lösungsmitteln. Das Krankheitsbild wird verschoben, wenn dem Lösungsmittel andere Substanzen beigemischt sind. Das Tetrachloräthan wird fast ausschließlich als Dampf eingeatmet, wirkt aber auch percutan. Neben tödlichen Vergiftungen unter dem Bilde einer akuten gelben Leberatrophie sind in der letzten Zeit auch nichttödliche Vergiftungen beobachtet worden. Das anfängliche klinische Bild ist ganz unbestimmt: Unbehagen, Müdigkeit, Appetit- und Verdauungsstörung, Kopfweh, Brechreiz, plötzliches Auftreten von Ikterus und gleichzeitig starke Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. Die Verwendung des Tetrachloräthans ist sehr vielseitig, trotzdem seine Gefährlichkeit seit langem bekannt ist. Die Bekämpfung der Vergiftung ist äußerst erschwert durch die Geheimhaltung dieser Stoffe durch die Fabriken, da die Vorschriften über Anzeigepflicht zu mangelhaft sind. Dadurch ist eine sachlich gleichmäßige Anwendung des

Schutzes und auch der Entschädigung in Frage gestellt. Sowohl die Staatsorgane als auch die Unfallversicherung sind über diese neuen Giftstoffe nicht orientiert. Die im Gesetz vorgesehenen Rechtsverfahren mit dem Zweck der Kontrolle der Schutzmaßnahmen entbehren der Grundlage einer wirksamen Anwendung. Nur durch das Recht eines Einblicks in die technischen Verfahren und eine gesetzliche Anzeigepflicht kann eine zweckmäßige Bekämpfung der Vergiftungsgefahren bedingen. „Die Entscheidung, was gefährlich ist, darf nicht den Betriebsinhabern zugeschoben werden, die Aufsicht muß Einblick bekommen und die Verantwortung übernehmen.“

Schönberg (Basel).

Razguljaeva, Ju., und O. Karasik: Zur Frage der Rolle der Nebenfaktoren bei der CO-Vergiftung. (*Inst. f. Sanitarie u. Bakteriol., Kostroma.*) Gig. i pat. Truda 9, Nr 1, 36—41 u. dtsc. Zusammenfassung 41 (1931) [Russisch].

Im Anschluß an eine Massenvergiftung mit CO bei dem Brande einer Textilfabrik prüften die Verff. experimentell an Tieren die Wirkung des CO und einiger Nebenfaktoren. Die Tiere wurden in einer Kammer aus Glas und Holz der Wirkung des CO bei verschieden hoher Temperatur ausgesetzt. Durch Ventilationsvorrichtungen konnte der CO-Gehalt im Kasten verändert werden. Einer Reihe von Tieren gab Verff., bevor sie dieselben der CO-Wirkung aussetzten, Pilocarpin, um zu sehen, welchen Einfluß die Schädigung des vegetativen Nervensystems auf die Widerstandskraft der Tiere gegenüber CO hat. Die so behandelten Tiere erlagen der CO-Vergiftung früher als die Kontrolltiere. Ebenso hatte Muskelarbeit der Tiere einen schädigenden Einfluß, indem bei den arbeitenden Tieren die Wirkung des CO früher und stärker auftrat und eher zum Tode führte als bei den nichtarbeitenden. Temperaturerhöhung steigerte dagegen nicht die Wirkung des CO, sondern verringerte sie sogar, sogar in dem Falle, wenn andere schädigende Faktoren, wie Pilocarpin und Muskelarbeit eingeschaltet wurden. Die Versuche weisen jedenfalls darauf hin, daß auch kleine CO-Mengen schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen können, wenn, wie es in Betrieben der Fall ist, Ermüdung durch körperliche Arbeit und Störungen des psychischen Gleichgewichts hinzukommen.

F. Dörbeck (Berlin).,

Altschul, Rudolf: Der Anteil der Erstickung an den Hirnveränderungen nach Kohlenoxydvergiftung. (*Histol. Inst., Dtsch. Univ. Prag.*) Mschr. Psychiatr. 80, 342 bis 354 (1931).

Die bei der Kohlenoxydvergiftung im Gehirn festgestellten Veränderungen vaskulärer Natur, wie Stase, Prästase, Blutungen, sind von einigen Autoren auf eine durch die Kohlenoxydeinwirkung bedingte Vasoconstrictorenlähmung, von anderen einfach auf Asphyxie infolge Sauerstoffmangels bezogen worden. Verf. hat schon früher auf die bei CO-Vergiftung nachweisbaren entzündlichen Infiltrate hingewiesen, die nicht als symptomatische Entzündung nach Nervengewebszerfall gedeutet werden können, da sie bereits vor jeder Andeutung von beginnender Erweichung in Erscheinung treten können. Er vergleicht jetzt die histologischen Bilder bei der Gasvergiftung mit solchen, die offensichtlich ausschließlich durch Anoxyämie bedingt sind: Tod durch Erhängen beim Menschen und durch Ersticken in der eigenen CO-Atmosphäre im Meerschweinchenversuch. Es zeigt sich, daß es in letzteren Fällen zu mächtiger Hyperämie, zu Ansammlung von weißen Blutzellen (Granulocyten zu Lymphocyten im gewöhnlichen Verhältnis), ferner zu Stase und Blutungen kommt. Dieser Befund ist übereinstimmend mit demjenigen der Fälle, in denen eine CO-Vergiftung schnell zum Tode führt. Dagegen kommen in anderen Fällen die erwähnten Infiltrate hinzu, und zwar bestehen diese aus lymphocytären Elementen. Nach Verf. beruhen diese Unterschiede auf der Menge des zur Einwirkung kommenden Gifts. Ist diese groß, so sterben die Betroffenen schnell an den Folgen der Außerfunktionsetzung des Hämoglobins, und der histologische Befund ist dann derselbe wie sonst bei Erstickung. Ist sie aber geringer, so bleibt dem Organismus Zeit zu Abwehrvorgängen, und es entsteht das Bild der Encephalitis. Bei diesen Unterschieden in der Reaktionsweise spielen auch individuelle Faktoren (Wider-

standskraft) sicherlich eine Rolle, und so erklären sich die von Pollak und Rezek gefundenen Unterschiede im Befund bei Kindern und Erwachsenen. Bei Spättodesfällen, die keine Entzündung aufweisen, muß man entweder annehmen, daß die Asphyxie bereits einen hohen Grad erreicht hatte, so daß der Körper auf das spezifische Gift nicht mehr reagieren können, daß aber trotzdem durch künstliche Maßnahmen das Leben noch einige Zeit hatte aufrechterhalten werden können oder aber, daß etwa vorhanden gewesene Infiltrate sich wieder zurückgebildet haben. *Fr. Wohlwill.*

Baldi, Felice: *I disturbi neuro-psichici nell'intossicazione da ossido di carbonio.*

(Die neuropsychischen Störungen bei Vergiftungen mit Kohlenoxyd.) (*19. congr. d. Soc. Freniatr. Ital., Ferrara, 24.—27. IV. 1930.*) *Riv. sper. Freniatr.* 54, 1126—1129 (1931).

Es wird die Krankengeschichte eines jungen russischen Arztes, der sich nach einer akuten Kohlenoxydvergiftung mit Bewußtseinsverlust vollständig erholte, um nach einiger Zeit an einer eigentümlichen Geistesstörung sowie Paralyse der Beine, Harninkontinenz und schwerer Obstipation zu erkranken und endlich vollständig zu genesen, mitgeteilt. Verf. hält die Erkrankung für eine Pseudoparalyse nach akuter CO-Vergiftung, welche in der Literatur nur nach chronischer Intoxikation beschrieben ist, und macht auf das Intervall zwischen der Phase der akuten Intoxikation und Auftreten der nervösen Symptome aufmerksam.

Die beobachteten Symptome sprechen gegen die von manchen Autoren angenommene Lokalisation der Vergiftung in den Basalganglien und decken sich mit der Ansicht des Verf. von verschiedenster Lokalisation des Angriffspunktes entlang dem ganzen Cerebrospinalsystem, worin er auch durch die pathologisch-anatomischen Befunde bekräftigt wird. *Kornfeld* (Novi Sad).

Köster, Fritz: *Über psychische Veränderungen nach Kohlenoxydgasvergiftungen.*

(*Psychiatr. u. Nervenklin., Univ. Kiel.*) Kiel: Diss. 1931. 23 S.

Nach einer zusammenfassenden Literaturübersicht über die symptomatischen Psychosen bringt Verf. eine Darstellung der psychischen Veränderungen nach Kohlenoxydgasvergiftungen. Die Erkrankung beginnt meist mit schwerer Benommenheit, die allmählich sich aufhellt. In vielen Fällen kommt es zur schnellen und völligen Gesundung. Zuweilen zeigen sich vor Eintritt der Bewußtseinsstörungen subjektive Beschwerden verschiedenster Art, gelegentlich eine gewisse Initiativlosigkeit und Unfähigkeit zu lokomotorischen Leistungen. Bei weniger intensiver Gaswirkung können Dämmerzustände auftreten, die mitunter schwere forensische Folgen haben können. Häufig zeigen sich auch depressive und hypochondrische Zustandsbilder, Gedächtnisstörungen, Fehlhandlungen, motorische Unruhe, Stereotypien, aphatische, apraktische, choreiforme Erscheinungen. Dazu kommen somatisch-neurologische Symptome: pathologische Reflexe, cerebrale motorische Lähmungen, periphere Neuritiden, Blasenstörungen, Hypertonie, epileptische Krampfanfälle. Pathologisch-anatomische Untersuchungen ergaben allgemeine capilläre Hyperämie des Gehirns, Erweichungsherde, vor allem im Globus pallidus, degenerative Veränderungen der Nervenzellen. Anschließend werden 4 selbst beobachtete Fälle eingehend mitgeteilt und besprochen.

Klieneberger (Königsberg/Pr.).

Kohn-Abrest, E.: *Sur les accidents dus aux chauffe-bains à gaz et les moyens de les prévenir.* (Über Unfälle mit Gasbadeöfen und ihre Verhütung.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 12. X. 1931.*) *Ann. Méd. lég. etc.* 11, 693—712 (1931).

Unfälle in Baderäumen können durch Schadhaftigkeit des Warmwasserbereitungsapparates, schlechtes Funktionieren oder schlechte Anlage der Ventilation, endlich durch falsche Bedienung der ganzen Einrichtung entstehen. Verf. erörtert diese Möglichkeiten eingehend. Am häufigsten und auch am schwierigsten zu verhindern sind die Ventilationsfehler. Bei ihnen spielen atmosphärische Einflüsse, besonders Luftdruck, Windrichtung und Windstärke eine erhebliche Rolle. Es kommt dadurch manchmal in Badezimmern infolge einer ungünstigen atmosphärischen Konstellation zu Gasvergiftungen, ohne daß bei der Benutzung vorher etwas bemerkt worden ist. Am Schluß stellt Verf. kurz die Vorschriften für die Konstruktion der Warmwasserversorgung

und Ventilation in Baderäumen zusammen, durch die Unglücksfälle vermieden werden können.
Weimann (Beuthen).

Fougery: Asphyxie causée par l'oxyde de carbone dans une salle de bains. (Asphyxie durch Kohlenoxyd in einem Badezimmer.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 6. VII. 1931.*) Ann. Méd. lég. etc. 11, 617—621 (1931)

Zusammenwirken mehrerer fataler Momente: 1. Das Abzugsrohr zeigte zwei Winkel, von denen der eine durch Rost verstopft war. 2. Das Abzugsrohr war von einem Windfang unterbrochen, der die Form eines umgestülpten Trichters hatte und das Rohr nicht gänzlich umschloß, so daß zurückgeschlagene, unvollständig verbrannte Gase nicht etwa das Feuer zum Erlöschen brachten, sondern wieder in das Zimmer traten. 3. Die Raumverhältnisse waren vollständig ungenügend (10 cbm).
Eisner (Basel).

Haldane, J. S.: Carbon monoxide poisoning. With special relation to its medico-legal aspects. (Kohlenoxydvergiftung. Mit besonderer Berücksichtigung ihrer forensischen Bedeutung.) Trans. med.-leg. Soc. Lond. 24, 156—181 (1931).

Der vor gerichtlichen Medizinern gehaltene Vortrag behandelt die Erscheinungen der CO-Vergiftung. Die ersten Symptome — Kurzatmigkeit bei Bewegung — treten bei 20% Sättigung des Hb. mit CO auf. Bei 30% zeigt sich bereits in Ruhe Atem- und Pulsbeschleunigung. Bei 55% bewirkt schon leichteste Bewegung, wie Erheben von einem Stuhl, Bewußtlosigkeit. Bei Ruhe verursacht die langsame Vergiftung kaum subjektive Beschwerden (Selbstversuche). Von den geistigen Funktionen leidet zuerst die Erinnerung an eben Geschehenes, eine stets bei O₂-Mangel (Unterdruckkammer) beobachtete Erscheinung. Der Gedächtnisverlust ist die Ursache des unzweckmäßigen Verhaltens Gasvergiffeter. Bei 40 bis 50% Sättigung des Hb. kommt es zu Störung der Bewegungskoordination. Die Perzeption aller Sinneswahrnehmungen leidet Not. Aussehen und Nachwirkungen der CO-Vergiftung gleichen oft dem Alkoholrausch. Einatmen von 1% CO führt in 15 Minuten zu 50% Sättigung, in 23 Minuten zu 80% und damit zum Tod. Bei Bewegung kann schon in 5 Minuten 50% Sättigung erreicht sein. Unter 0,01% CO in der Luft bleiben wirkungslos. Als Gegenwirkung gegen die CO-Vergiftung wird die vom Verf. vertretene Ansicht der O₂-Sekretion der Alveolarwand ins Blut angeführt. Die Erkennung des Todes durch CO-Intoxikation ist durch die Farbe des Blutes möglich (Verwechselung nur mit Nitritvergiftung). Bei raschem Tod bestehen Farbunterschiede zwischen rechtem und linkem Herzblut und Milzblut. Die häufigste Ursache der CO-Vergiftung ist Selbstmord, die nächst häufige Ausströmen von CO-Gas aus Benzinmotoren (7% CO). — Dem Vortrag folgt eine angeregte Aussprache. Obwohl Tabakrauch bis 5% CO enthält, ließ sich nach Rauchen kein CO im Blut H.s nachweisen.

R. Schoen (Leipzig).
R. Schoen (Leipzig).

Schwarz, L., und W. Deckert: Studien zur Beurteilung von Arsenbefunden in Ausscheidungen und Hautanhängen. (Abt. VI, Gewerbe-, Bau-, Wohnungshyg., Schädlingsbekämpf., Hyg. Staatsinst., Hamburg.) Arch. f. Hyg. 106, 346—365 (1931).

Die Autoren haben an größeren Reihen von Tierversuchen, bei Arbeitern in arsengefährdeten Betrieben und an Selbstversuchen verschiedene wichtige Vorgänge zur Klärung zu bringen versucht. — Als Methode zur As-Bestimmung diente ihnen das colorimetrische Verfahren von Sanger-Black, weil weniger umständlich als das Marshische Verfahren. Die Autoren hatten festgestellt, daß die Genauigkeitsgrenze innerhalb nur 15% der gefundenen Werte auf- und abwärts liegt, also für diesen Zweck genügt. Von Hautadnexen, Haaren und Nägeln wurde je 1 dg untersucht und zwar mit 1 ccm 3proz. H₂O₂ sowie 20 ccm H₂SO₄, unter tropfenweisem Zusatz von rauchender HNO₃ zerlegt. Das Vorkommen des normalen physiologischen Arsens wurde im Sinne von Bang, Myers, Cornwall und Cox sowohl im Harn als auch in den Hautadnexen, Haaren, Nägeln, einwandfrei festgestellt. Bei Arbeitern in As-Betrieben fand sich während der Arbeitszeit und noch durch einige Tage nach Verlassen des Betriebes noch verhältnismäßig viel As, bis 1000 γ (γ = Bangwert = 1/1000 mg) pro Liter, im Harn und erhebliche Mengen in Haaren und Nägeln. Dagegen verschwand oral eingeführte arsenige Säure verhältnismäßig sehr rasch nach Aussetzen der As-Einfuhr aus dem Harn. Die Aufnahme des As bei Arbeitern in As-Betrieben und As-Gruben wurde durch Kontrollselbstversuche einwandfrei als nur durch die Atmung erfolgend festgestellt. Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß man bei der Bewertung kleiner und kleinster As-Mengen in Harn, Stuhl und in den Hautadnexen die gefundenen Zahlenwerte nur mit besonderer Vorsicht und nur unter Berücksichtigung des physiologischen As beurteilen dürfe.
K. Ullmann (Wien).
K. Ullmann (Wien).

Stephens, D. J.: Aplastic anemia occurring during the treatment of syphilis with the arsphenamines. (Aplastische Anämie im Laufe der Luesbehandlung mit Neo-arsphenaminpräparaten) (*Dep. of Med., Univ. of Rochester School of Med. a. Dent. a. Med. Clin., Strong Mem. a. Municipal Hosp., Rochester.*) Amer. J. Syph. 15, 333—349 (1931).

Salvarsanpräparate vermögen mitunter die Knochenmarkfunktion zu schädigen, was sich klinisch als 1. Purpura simplex, 2. Purpura mit Thrombocytopenie verbunden, 3. Agranulocytose oder 4. aplastische Anämie manifestiert. Letztere Affektion wurde vom Verf. im Laufe der letzten 5 Jahre auf 1200 Patienten mit 14000 Arsphenamin-injektionen 2mal beobachtet. Bezüglich der Pathogenese dieser Fälle dürfte es sich um eine toxische Wirkung der Arsphenamine oder deren Derivate aufs Knochenmark handeln bei bestimmten überempfindlich gewordenen Individuen. Das As allein dürfte es nicht sein, denn die auf As zurückzuführenden toxischen Erscheinungen, wie Dermatitis, Hepatitis, Nephritis wurden bis jetzt mit Knochenmarkschädigungen nach Arsphenamin nicht beobachtet. Auch die Benzolkomponente allein dürfte (Selling) als Marksäädiger hier kaum in Betracht kommen, da erwiesenermaßen Benzol aus dem Arsphenamin im Organismus nicht abgespalten wird, und wenn dies auch der Fall wäre, würde es in solch geringen Mengen auftreten, daß es auch im Tierexperiment nicht ausreichen würde, um eine Marksäädigung herbeiführen zu können. Hinweis auf die Wichtigkeit der frühzeitigen Erkennung der Knochenmarkschädigung. Mattigkeit, Dyspnoe, Blässe oder Purpuraerscheinungen im Laufe einer antiluisischen Behandlung sollen immer die Unterbrechung der Behandlung zur Folge haben, bis durch Blutuntersuchung (Hgb., Leukocyten- und Blutplättchenzählung) der Verdacht einer Marksäädigung ausgeschlossen werden kann.

M. Friedmann (Wien).

Weyrauch, F.: Neue Untersuchungen über die Aufnahme des Bleies und seine Verteilung im Organismus bei experimenteller Vergiftung. II. Mitt. (*Hyg. Inst., Univ. Halle-Wittenberg.*) Z. Hyg. 112, 559—568 (1931).

Die Bleianalysen der Organe führte Verf. mit dem früher von P. Schmidt und seinen Mitarbeitern angegebenen colorimetrischen Verfahren nach der elektrolytischen Abscheidung als PbO_2 aus. Methodisch wurde insofern eine Verbesserung eingeführt, als die Umdrehungsgeschwindigkeit der rotierenden Elektrode im Elektrolysieregefäß erhöht und damit eine raschere Abscheidung des Bleis erzielt werden konnte (die jetzt in 20 Minuten quantitativ erfolgt ist). Die Umwandlung des Bleis in Carbonat bzw. Oxyd bei der Knochenanalyse im elektrischen Muffelofen erfolgt bei 500° . — In einer ersten Versuchsreihe wurde Bleiweiß in die Trachea von Kaninchen mit und ohne Unterbindung der Speiseröhre injiziert. Die Organe der nach dem Versuch getöteten Tiere ergaben schon innerhalb weniger Stunden Resorption von Blei aus den Lungen; jedoch waren die von den Lungen resorbierten Bleimengen nicht größer als nach der Aufnahme vom Verdauungskanal aus (die in einer vorangehenden Mitteilung untersucht worden war). Die relativen Nierenwerte waren höher als die Leberwerte, entsprechend dem Fortfall des Leberfilters und in Übereinstimmung mit den Verhältnissen nach subcutaner Injektion. — In einer weiteren Versuchsreihe bekamen die Tiere schwedende, versprayten Bleistaub (meist Bleiweiß, einmal PbS + Silicat) einzutragen. Allerdings konnte der Staubgehalt der eingeatmeten Luft nicht genau ermittelt werden, jedoch ergaben vergleichende Beobachtungen an Tieren mit bzw. ohne Oesophagusunterbindung interessante Befunde: viel mehr Blei wird von den Tieren resorbiert, die den Bleistaub verschlucken können. Tiere mit unterbundener Speiseröhre haben wesentlich mehr Blei in den Lungen (etwa 3,7 mal soviel) als die Kontrolltiere ohne Unterbindung. Dieser Befund konnte in einem Versuch mit PbS-haltigem Silicatstaub auch histologisch bestätigt werden. Vergleicht man die Summen der in Nieren, Blut und Knochen nachgewiesenen Bleimengen miteinander, so ergibt sich, daß von normalen Tieren etwa 2,6 mal soviel Blei resorbiert wurde als von Tieren mit abgebundener Speiseröhre. Das bei der Atmung verschluckte Blei muß daher für die Entstehung der Bleivergiftung von großer Bedeutung sein. (I. vgl. diese Z. 16, 319.) Ehrismann (Berlin).

Caffey, John: Clinical and experimental lead poisoning: Some roentgenologic and anatomic changes in growing bones. (Klinische und experimentelle Bleivergiftung. Röntgenologische und anatomische Befunde an wachsenden Knochen.) (*Babies' Hosp. a. Dep. of Dis. of Children, Coll. of Physic. a. Surg., Columbia Univ., New York.*) Radiology 17, 957—983 (1931).

Es werden über 3 Fälle von Bleivergiftung bei Kindern berichtet. Röntgenologisch fand

sich eine Verdichtung der Knochen an den Stellen des stärksten Wachstums, d. h. an den Enden der Diaphysen und an der Peripherie der Knochenkerne, am breitesten war die Verdichtungszone am unteren Femurende. 2 der Kinder genasen. Als Resterscheinung der Bleivergiftung ließen sich bei ihnen dichte transversale Linien im Innern der Diaphysen und ringförmige Linien im Innern der Ephysenkerne nachweisen. Durch das Wachstum der Knochen waren die Verdichtungszonen ins Innere des Knochens gerückt. Eins der Kinder starb. Die anatomische Untersuchung ergab im Bereich der röntgenologisch nachgewiesenen Verdichtung eine Hyperplasie und ein Dichterstehen der Knochenbälkchen. Mit Blei gefütterte junge Hunde zeigten röntgenologisch und anatomisch die gleichen Veränderungen. Chemische Analysen von Knochen des verstorbenen Kindes und der bleivergifteten Hunde ergaben einen Bleigehalt in allen Knochen, der jedoch im Bereich der knöchernen Wachstumszone am stärksten war. Die Kontrolluntersuchung eines verstorbenen Kindes ohne Bleivergiftung ergab mit der gleichen Methode keinen Bleigehalt in den Knochen. Die Untersuchung eines erwachsenen Hundes, der 79 Tage mit Blei gefüttert worden war, ergab röntgenologisch und anatomisch keine Veränderungen, obgleich chemisch Blei in den Enden der Knochen nachgewiesen werden konnte.

Campbell (Dresden).^{oo}

Bramwell, Edwin: *Remarks on some clinical pictures attributable to lead poisoning with special reference to the neurological manifestations of plumbism.* (Einige Bemerkungen zur Bleivergiftung mit besonderer Berücksichtigung der neurologischen Erscheinungen der Bleivergiftung.) (*Roy. Infirmary, Edinburgh.*) *Brit. med. J.* Nr 3680, 87—92 (1931).

Neben der gewerblichen Bleivergiftung ist auch an „akzidentelle“ Vergiftung zu denken, insbesondere bei klinisch unklaren Fällen, welche den Verdacht auf Bleigenese aufkommen lassen. Verf. stellt aus 30jähriger Praxis eine Reihe von neurologischen Fällen zusammen, welche, obgleich zum Teil atypisch, ihm als sichere Bleierkrankungen imponiert haben. Streckerschwäche der rechten Hand könnte das erste und einzige Symptom der Bleiintoxikation sein.

Ein Fall mit starker Gewichtsabnahme, Leibscherzen, Erbrechen und schließlich fortschreitender Muskelatrophie in Oberarmen und Schultergürtel, verbunden mit bohrenden Schmerzen, ließ zunächst den Verdacht auf malignen Intestinaltumor mit Metastase in der Halswirbelsäule auftreten. Nähere Untersuchung ergab Bleisau am den unteren Schneidezähnen. Bei Untersuchung des vom Patienten benutzten Trinkwassers ließ sich Blei nachweisen. In einem weiteren Falle mit fortschreitender Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits unter Verschonung des Brachioradialis, der Muskulatur der Oberarme und des Schultergürtels, verbunden mit Magenbeschwerden, die auf ein Magengeschwür bezogen wurden, ergab die Untersuchung des Gebrauchswassers ebenfalls reichlich Blei. Bei einer Frau, welche als Abortivum Pillen mit Diachylon und Aloe 14 Tage hindurch genommen hatte, traten recht schwere Bleivergiftungsscheinungen auf, welche zunächst an einen Hirntumor denken ließen. Es bestand heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, Doppelzehen, leichte Verwirrtheit und Unruhe, die Retinagefäße waren gestaut, es bestand Stauungspapille rechts. WaR. war in Blut und Liquor negativ, Goldsol 0011000. Außer Bleisau fanden sich sonst keine Anzeichen für Bleiintoxikation. In einer weiteren Beobachtung trat bei 2 Brüdern von 54 und 56 Jahren eine spastische Paraparese beider Beine auf. Es wurde im Trinkwasser Blei gefunden. Es bestanden ferner bei dem einen kolikartige Leibscherzen, Erbrechen und Stuhlverstopfung. Eine serologische Untersuchung hat bei beiden Patienten nicht stattgefunden. *Panse (Berlin).*^o

Villaverde, José María de: *Les lésions de la fibre musculaire dans l'intoxication saturnine expérimentale.* (Die Läsionen der Muskelfaser bei der experimentellen Bleivergiftung.) *Trav. Labor. biol. Madrid* 27, 227—248 (1931).

Die Vergiftung wurde bei verschiedenen Versuchstieren mit Bleiacetat subcutan vorgenommen. Zunächst finden sich die intermuskulären Bindegewebefasern aufgeknäult, miteinander zu dicken, teils schlecht, teils besonders dunkel mit Silber imprägnierten Fasern verschmolzen und vielfach auch zerrissen. An den Muskelfasern selbst ist das hervorstechendste Merkmal der vorliegenden Schädigung die rein degenerative, völlig reaktionslose Entartung der quergestreiften Fasern. Die bei vielen Prozessen an der Skelettmuskulatur so ausgeprägten, der Regeneration zugrunde liegenden Sarkolemmwucherungen fehlen völlig, ja, die Sarkolemmkerne zeigen ihrerseits regressive Veränderungen; sie ziehen sich von der Muskelfaser zurück, werden pyknotisch; einige Zellen zeigen kleine Vakuolen. Die Querstreifung der Muskelfasern geht in unregelmäßiger Weise verloren; es tritt eine deutliche Längsstreifung in Erscheinung. Die Substanzen, die die Querstreifung bedingen, scheinen sich im übrigen Sarkoplasma auf-

zulösen. (Fibrilläre Zerklüftung, Lorenz.) Diese Form der Faserdesorganisation ist die Folge einer Behinderung der normalen Ernährung des Muskels, insbesondere auch bei Ischämie. Vielleicht handelt es sich um die Einwirkung eines Ödems. Jedenfalls ist bei der Bleivergiftung der Stoffwechsel der Muskelfaser so schwer wie nur möglich alteriert. Bei schwersten Vergiftungen verschwindet auch die Längsstreifung; an den Sarkolemmelementen ist keine Spur von Plasma mehr zu sehen; sie verdorren gleichsam, ohne irgendein Zeichen von Defensio zu zeigen. Trotzdem muß ein Teil der Fasern auch bei diesen hoch dosierten Gifteinwirkungen noch funktionsfähig sein; denn die betroffenen Tiere sind noch Bewegungen zu machen imstande. Wenn also diese Elemente auch noch nicht als tot bezeichnet werden können, so gehen sie doch sicher dem Tode entgegen. — Verf. hat auch versucht, die Einwirkung des Bleis auf die vollkommen entnervte Muskelfaser zu studieren; er kann aber darüber noch nichts sagen, da die betreffenden Tiere zu rasch gestorben sind. Immerhin vermißt man einen Hinweis darauf, wieweit die geschilderten Befunde reine Bleiwirkung darstellen und wieweit die Bleischädigung der zugehörigen Nerven mitwirkt (Ref.). *Fr. Wohlwill* (Hamburg).^{oo}

Omaru, I.: Histologische Veränderungen des Nervensystems bei der experimentellen Bleivergiftung. (*Psychiatr. Klin., Univ. Fukuoka.*) *Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi* 24, dtsch. Zusammenfassung 7—9 (1931) [Japanisch].

Teils durch innerliche, teils durch subcutane oder percutane Anwendung von Blei wurden 10 Hunde und 6 Kaninchen experimentell vergiftet. Bei 7 Hunden zeigten sich die bekannten, von Bonfiglio schon beschriebenen, endarteriitischen Veränderungen an den kleinen Rindengefäßen. Bei 4 kamen herdförmige schwere Ganglionzellenveränderungen vor. Neben den Gefäßveränderungen zeigten sich auch lebhafte proliferative Vorgänge an den Gliazellen (besonders Hortegazellen), gelegentlich Bildung von zahlreichen Körnchenzellen. Solche Herde wurden in erster Linie in der Großhirnrinde, besonders in den tieferen Schichten, bisweilen auch in den oberen Schichten und im Mark gefunden. Ein Parallelismus zwischen den histo-pathologischen Veränderungen und den klinischen Symptomen wurde im allgemeinen festgestellt. Diejenigen Hunde, bei welchen die Encephalitis productiva — wie Verf. die von Bonfiglio zuerst beschriebenen Veränderungen nennt — zu Blutungen und schweren Ganglionzellenveränderungen in den motorischen Regionen geführt hatte, zeigten sich klinisch epileptiforme Anfälle. Die peripheren Nerven zeigten bei länger dauernden Versuchen die sog. „segmentäre und periaxiale Degeneration“, die Verf. für motorische Lähmungen verantwortlich macht.

Bodechtel (Erlangen).^{oo}

Winge, Knud: Ein Fall von Bleivergiftung mit eigentümlicher Ätiologie. (*II. Afd., Kommunehosp., København.*) Ugeskr. Laeg. 1931 II, 1154—1155 [Dänisch].

Ein 52jähriger Mann, der auf einer Schiffswerft mit dem autogenen Schneidegerät alte Schiffe zerlegte, die mit Bleiweiß und Minium gestrichen waren, litt seit 4—5 Jahren an Gallenkoliken, Anämie, Bradykardie, nervösen Beschwerden. Erst die genaue Untersuchung im Krankenhaus ergab typischen Bleisaum und punktierte Erythrocyten, so daß an der Diagnose der chronischen Bleivergiftung kein Zweifel mehr blieb. *H. Scholz* (Königsberg i. Pr.).

Stremeyer, A.: Über Bleierkrankungen, zugleich ein seltener Fall außerberuflicher Bleilähmung. (*St. Josefshosp., Hagen i. W.*) Zbl. Gewerbehyg., N. F. 8, 234—238 (1931).

Verf. berichtet über einen Fall von Bleivergiftung mit Radialislähmung, kolikartigen Leibscherzen und basophiler Tüpfelung im Blut, die auf den längeren Genuß von bleihaltigem Trinkwasser zurückgeführt werden konnte. Bemerkenswerterweise zeigten die übrigen Familienmitglieder keinerlei Symptome einer gleichen Erkrankung, eine Tatsache, die durch die Lebensweise des Erkrankten, der regelmäßig morgens als erster das über Nacht in den Bleirohren abgestandene Wasser benutzte, erklärt werden konnte. *Curt Heidepriem* (Berlin).^{oo}

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Hrsg. v. O. Lubarsch, R. von Ostertag u. W. Frei. Bd. 25. München: J. F. Bergmann 1931. 1030 S. u. 5 Abb. RM. 128.—

Buschke, A., und Bruno Peiser: Die biologischen Wirkungen und die praktische Bedeutung des Thalliums. (*Dermatol. Abt., Rudolf Virchow-Krankenh., Berlin,* u.

Städt. Beratungs- u. Behandlungsstelle f. Geschlechtskranke, Berlin-Lichtenberg.) S. 1 bis 57.

In den Ergebnissen von Lubarsch und Ostertag haben hier die beiden um die Erforschung des Thalliums und seiner Wirkungen ganz besonders verdienten Autoren eine zusammenfassende Darstellung an der Hand der großen, 395 Schriftnummern umfassenden Literatur gegeben. Ganz besonders hat sich ja bekanntlich Buschke um die Einführung des Thalliums in den Arzneischatz und um das Studium der Thalliumwirkungen und Thalliumvergiftung bemüht.

In der vorliegenden Abhandlung wird zunächst in einer Einleitung das Geschichtliche über das Thallium mitgeteilt. Erst 1861 ist das Thallium von William Crookes entdeckt worden (Thallium röhrt her von θαλλός = grün). Im 2. Teil werden die chemischen Eigenschaften und der Nachweis des Thalliums besprochen. Das Thallium ist entweder einwertig oder dreiwertig, die dreiwertigen Thalliumsalze sind leichter in Wasser löslich und weniger giftig, besitzen aber auch nicht die Arzneiwirkungen. Die bekanntesten Thalliumsalze sind das Thallium aceticum, carbonicum, chloricum, nitricum und sulfuricum. Sie sind alle hochgradig giftig. Als Ungeziefervertilgungsmittel wird von der I. G.-Farbenindustrie die 2 proz. Zeliopaste mit Thallium sulf. und der Thalliumweizen hergestellt. Als Arzneimittel steht an erster Stelle das Thalliumacetat, auch wieder in 3 Verbindungen anzuwenden, darunter ist das Thallium acet. oxydulatum das am wenigsten giftige und dasjenige, das als sog. einfaches „Thalliumacetat“ im Handel ist. Ein weißes bis leicht gelbliches Pulver von leicht saurem Geruch und Geschmack, leicht löslich in Wasser und Glycerin, schlechter in Alkohol und fast unlöslich in Äther und Chloroform; nach langem Lagern wird die Wirksamkeit schlechter. Der Nachweis des Thalliums wird spektroskopisch durch die typische Thalliumlinie im Grün des Spektrums geführt. Es werden dann die einzelnen sonstigen chemischen Nachweismethoden angegeben. — In einem weiteren Abschnitt wird die experimentelle Thalliumforschung behandelt, die zuerst von Buschke und dann von Buschke und Peiser durchgeführt worden ist. Der experimentellen Thalliumforschung liegt hauptsächlich das Problem der durch Thallium bedingten Alopecia (Haarausfall) zugrunde. Die Autoren haben festgestellt, daß die Wirkungsweise über das endokrin-vegetative System gehe. Die Untersuchungen wurden hauptsächlich an jungen Ratten in der Form länger dauernder chronischer Vergiftung durchgeführt. Besser wirkt immer die Thalliumverfütterung als die Einspritzung. Bei letzterer geht die Enthaarung nur auffallend langsam vor sich, dagegen treten frühzeitig schwere Vergiftungsscheinungen auf, die bei weiterer Zufuhr zum Tod führen. Experimentell sind besonders die bereits nach 10 Tagen beginnenden fleckförmigen Enthaarungen bei den Versuchstieren studiert worden. Es entsteht innerhalb von 4—6 Wochen bei sehr jungen Tieren nach vorsichtiger Fütterung eine vollständige Kahlheit, nur die sog. „Sinnshaare“ bleiben stehen. Interessant waren auch die Ergebnisse der Versuche mit Kaltblütern: Bei systematischem Zusatz kleiner Mengen von Thallium aceticum zum Wasser konnte bei Kaulquappen ein direkter Einfluß festgestellt werden, insbesondere ein Zurückbleiben im Wachstum und auch sonstige Metamorphose der Tiere; meist kam es gar nicht zu einer Umbildung der ungewöhnlich kleinen Kaulquappen zu richtigen Fröschen. Den durch Thallium hervorgerufenen Veränderungen, besonders der schweren Einwirkung auf den Pelz der Versuchsratten liegen Störungen im sympathisch-endokrinen System zugrunde. Ganz besonders konnten auch die Einwirkungen auf die Geschlechtsorgane festgestellt werden. (Störung des Ovarialecyclus und der Hodenfunktion.) Nach Aussetzen der Thalliumfütterung verschwinden auch diese Störungen wieder. Im Gegensatz zu längerer Zuführung kleiner Thalliummengen, bei welcher sich die Tiere noch im allgemeinen wohl befinden, tritt bei schon geringer Überschreitung dieser noch verträglichen Thalliumgaben, besonders bei Einspritzungsbehandlung, das Bild einer schwersten, meist rasch zum Tod führenden Vergiftung ein, wobei im Vordergrund Störungen des Nervensystems stehen. Ganz ausführlich werden in diesem Abschnitt die bei den verschiedenen Tiergruppen erzielten Veränderungen dargestellt. So hat man jetzt durch langdauernde Einwirkung kleiner Gaben die ganze Entwicklung der Störungen beherrschen und kennengelernt, unter denen im Mittelpunkt die Thalliumalopecie steht. In den ganz akut verlaufenden Fällen kommt es noch gar nicht oder nur ganz unvollkommen zu der Alopecia. Die Vergiftungsdosen hängen natürlich auch wieder zusammen mit der Art und Größe der Tiere und mit der Art der Applikation, so z. B. blieb eine mit 15 mg per os behandelte 4 Wochen alte Katze stark im Wachstum zurück und hatte anfänglich Darmstörungen und eine Lockerung der Haare, sonst keine bedenklichen Symptome, in einem anderen Fall erhielt das Tier 8 mg subcutan und starb am 3. Tag! Bei den Experimentierter erwies sich das Thallium nitric. am giftigsten, am nächsten kam das Thallium carbonicum. Alle Tiere zeigten nervöse Störungen, zunehmende Abmagerung, Haarverlust. Bei den Kaninchen, die mit Thallium aceticum gefüttert waren, traten nach 12 Tagen Spuren von Thallium im Harn auf. Die Geschwindigkeit der Ausscheidung wechselt auch nach der Art des Salzes und nach der Anbringung des Giftdepots. — Die pathologisch-anatomische

schen Befunde bei der experimentellen Thalliumvergiftung wechseln, je nachdem ob es sich um eine akute oder um eine chronische Thalliumvergiftung handelt. Bei länger dauernder Verfütterung zeigen sich die Erscheinungen des Haarausfalls, des Linsenkataraks, die hemmenden Einflüsse auf Körperwachstum und Geschlechtsentwicklung, ferner auch Knochen- und Magenveränderungen — von Buschke und Peiser als Störungen des endokrin-sympathischen Symptomenkomplexes bezeichnet. Die mikroskopischen Veränderungen, auf die man fahndete, sind in der Mehrzahl der Fälle durchaus nicht eindeutig. So in den Geschlechtsdrüsen, in den Nebennieren (Störung des Lipoidstoffwechsels). Auch die Vorgänge bei der Alopecie sind eingehend studiert worden (Atrophie der Papille, sekundärer Ausfall des Haares, Veränderung der eigentlichen Bestandteile des Haarbalgs und des Haares selbst). Schädigungen der Nieren unter dem Bild der akuten und subakuten Nephritis, besonders der Glomerulonephritis sind festgestellt. Ferner degenerative Veränderungen an den Leberzellen, an den Zellen der Milz und am Herzmuskel, natürlich auch Schwellungen des Reticulo-Endothel-Apparats der Leber und der Milz. Die subendokardialen Blutungen sind nicht beweisend, Schneider sah sie neben Blutungen im Herzfleisch in der Leber usw. Auch Veränderungen im Bereich des Zentralnervensystems sind von den verschiedenen Autoren beschrieben worden, bekanntlich auch von Schneider degenerative Schädigungen der Zentral- weniger der peripheren Nervensubstanz. Ferner sind auch als Hauptsymptom der akuten Thalliumvergiftung — weniger bei der chronischen Vergiftung — entzündliche Veränderungen am Verdauungsschlauch der kleinen Versuchstiere zu nennen. Besonders interessant sind die entzündlich-proliferativen Veränderungen der Schleimhaut des Vormagens bei Thalliumratten. — Ein weiteres Kapitel beschäftigt sich mit der biologischen Wirkung des Thalliums. Wie die Autoren hervorheben, ist es durch vorsichtige Gabenbemessung bei der Darreichung vollständig möglich, die bestimmten Vergiftungserscheinungen auszuschalten und, wie es beim Menschen erprobt ist, z. B. lediglich die Enthaarungswirkung hervorzurufen — hauptsächlich auf dem Weg des endokrinen Systems und des vegetativen Nervensystems. Hier ist besonders interessant, wie erwähnt, daß die dem cerebro-spinalen Nervensystem unterstehenden Sinneshaare stets erhalten bleiben und nur die zum Sympathicus gehörenden übrigen Haare ausfallen. Bekannt ist, daß besonders junge Tiere auf Thallium gut ansprechen, und auch bei den Menschen ist festgestellt, daß, je weiter die Kinder von der Geschlechtsreife entfernt sind, sie um so besser das Mittel vertragen. Bei der inneren Anwendung des Thallium kommt es in der Regel zuerst zu einer Reizung des sympathischen Nervensystems. Auf welchem Weg die Wirkung auf die Haare zustande kommt, darüber sind die Meinungen noch geteilt, nämlich, ob es unmittelbar und örtlich auf die Haare wirkt — wie u. a. Truffi glaubt, oder ob es sich, wie B. und P. annehmen, um funktionelle Schädigungen am endokrin-sympathischen Apparat handelt. — Ein weiteres Kapitel betrifft die klinische Verwendung des Thalliums, über das hier kurz hinweggegangen werden kann. Hier ist eine große Literatur über mehr oder weniger erfolgreiche Anwendung hauptsächlich zur Enthaarung niedergelegt und durchgearbeitet. Bemerkenswert und daher hervorzugeben wäre, daß auch Versuche gemacht wurden, durch Thalliumalopecie dann nachher einen sekundären verstärkten Haarwuchs zu erreichen. Die Störungen, die bei Darreichung von Thalliumpräparaten eintreten, sind hauptsächlich Schmerzen in Muskeln und Gelenken, oft außerordentlich schwer, hauptsächlich in Knie- und Sprunggelenken, zuweilen in der Wadenmuskulatur, Druckempfindlichkeit größerer Nervenstämmen, Sensibilitätsstörungen im Sinne einer Hyperalgesie oder Hyperästhesie oder wieder Taubheitsgefühl. Bekannt sind auch die allgemeinen Störungen des Verdauungsapparates, Appetitlosigkeit, Neigen zu Erbrechen. Als weitere nervöse Symptome psychische Störungen, Erregungszustände, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, unter Umständen völlige Verblödung. Auch Entzündungen der Mund-, Zungen- und Halsschleimhaut sind beobachtet. Ferner toxische Nierenschädigungen. Bemerkenswert ist, daß unter Umständen Dosen, die in ihrer Gesamtheit nicht tödlich sind, bei fraktionierter Anwendung durch Häufungswirkung lebensbedrohliche Zustände mit sich bringen können (Beobachtungen des Verf., wo es sich um 3 allerdings geistig und auch zum Teil somatisch minderwertige Kinder handelte). Jedenfalls dürfen Kinder, die das 10. Jahr überschritten haben, nur mehr mit äußerster Vorsicht einer Thalliumtherapie unterzogen werden. — In einem letzten Kapitel wird die gerichtsärztliche und gewerblich-hygienische Bedeutung des Thalliums eingehend besprochen. Hier wird auf die in der Gerichtsmedizin bekannten teils fahrlässigen teils vorsätzlichen Vergiftungen mit Zelioweizen und Zeliopaste hingewiesen. Die ganzen Zusammenfassungen des uns hier Bekannten zeigen gleichfalls, wie notwendig es ist, daß die Thalliumpräparate dem freien Verkehr entzogen und das Thallium in das Verzeichnis der Gifte aufgenommen wird. Auch die, wenn auch nicht zahlreichen Vergiftungen in Gewerbebetrieben mit Thallium zeigen die Notwendigkeit einer umsichtigen Überwachung dieser Beschäftigungen.

Merkel (München).

Buchmann, Walter: Die Gefahren der Thalliumpräparate. Z. Desinf. A 23, 329 bis 340 (1931).

Verf. gibt eine kurze Übersicht über die Gefahren der verschiedenen Thalliumpräparate, wie sie sich aus der großen Zahl der Beobachtungen aus der Literatur ergeben. Es wird kurz auf die Schädigungen bei der Thalliumbehandlung eingegangen, ebenso auf die gewerblichen

Schädigungen und ausführlicher auf die durch die Zeliopräparate hervorgerufenen zumeist kriminellen Vergiftungsfälle. Verschiedene Beispiele über Vergiftungsfälle werden angeführt und einige analytische Methoden zum Nachweis des Thalliums angegeben. Wegen der großen Gefahren und mißbräuchlichen Verwendung der im freien Handel befindlichen Thallium-präparate ist es dringend notwendig, daß Bestimmungen getroffen werden, das Mittel nur zu Händen des Arztes abzugeben.

B. Peiser (Berlin).^{oo}

Waring, Thomas P.: Another case of thallium poisoning following use of Koremlu cream. (Ein weiterer Fall von Thalliumvergiftung infolge von Verwendung von Koremlu-Cream.) J. amer. med. Assoc. 97, 703 (1931).

Bei einer 28jährigen Patientin, die seit Monaten an Schmerzen in Armen und Beinen, Kopfschmerzen und Harndrang litt, wurde schließlich als Ursache der Erkrankung eine Vergiftung durch Koremlucream festgestellt, von dem sie mehrere Tuben, vornehmlich für die Arme, verwandt hatte. Die Diagnose wurde erst beim dritten Aufenthalt im Krankenhaus gestellt, nachdem therapeutisch bereits eine Tonsillektomie vorgenommen worden war. Besonders typisch war, abgesehen von dem Haarausfall, die hochgradige Hyperästhesie der Fußsohlen. Sonst zeigten sich außer einer geringen Albuminurie und einer Leukozytose keine Besonderheiten. (Vgl. a. diese Z. 18, 190.)

B. Peiser (Berlin).^{oo}

Gleich, Morris: Thallium acetate poisoning in the treatment of ringworm of the scalp: Report of two cases. (Thalliumacetatvergiftung bei der Behandlung von Haarpilzerkrankungen: Mitteilung von zwei Fällen.) (Pediatr. Dep., Harlem Hosp., New York.) J. amer. med. Assoc. 97, 851 (1931).

Bei 2 Kindern im Alter von 5 und 7 Jahren, die gegen Haarpilzerkrankung die therapeutische Dosis von Thalliumacetat (8 mg pro Kilogramm Körpergewicht) erhalten hatten, entwickelte sich innerhalb 48 Stunden ein schweres myelo-encephalitisches Krankheitsbild, das nach 12 Tagen zum Tode führte. Neben schwerer Bewußtseinsstörung, der Unfähigkeit zu gehen, zu sprechen, zu kauen und zu schlucken voranging, kam es zu Störungen von Seiten des Herzens sowie der Atmung. Der Puls wurde klein, schnell und flackernd, die Atmung ausgesprochen dyspnoisch. Der 2. Fall wurde sterbend unter den Zeichen eines Lungenödems ins Krankenhaus eingeliefert. Im 1. Falle kam es einen Tag vor dem Tod zu einem 10 Minuten andauernden Krampfzustand.

Verf. warnt deshalb vor der therapeutischen Verwendung des Thalliums.

B. Peiser (Berlin).^{oo}

Balázs, Gyula: Auffallend ausgedehnte und schwere Hautverätzung in Verbindung mit Laugenvergiftung — Suicidium. Orv. Hetil. 1931 II, 978—979 [Ungarisch].

Nach Laugenvergiftung in selbstmörderischer Absicht wurden bei einer Frau sehr ausgedehnte, stellenweise 2 mm tiefe, graubraune Verätzungen beobachtet im Gesicht, am Hals, am Nacken, am behaarten Kopf, an der einen Seite des Brustkorbes bis unterhalb des Rippenbogens, an der Außenseite des rechten Schenkels, in der Kniebeuge und an der Beugeseite beider Unterschenkel. Diese große Ausbreitung ist so zu erklären, daß die Selbstmörderin die Laugelösung aus einem größeren Gefäß trank, das Gefäß bald fallen ließ, zu Boden stürzte und in der ausgegossenen und erbrochenen Flüssigkeit eine Stunde lang lag. Ähnlich große Verätzungen durch kaustische Lösungen können auch entstehen, wenn das die Lösung enthaltende Gefäß aus der Hand geschlagen oder wenn jemand absichtlich begossen wird.

Steiger-Kazal (Budapest).^{oo}

Balázs, Gyula: Die Reaktion des Harnes von Laugenvergifteten. Orv. Hetil. 1931 II, 1067—1068 [Ungarisch].

Verf. berichtet über Erfahrungen bei Feststellung der Reaktion des Harnes von Laugenvergiftungen und beweist an der Hand von 1821 Fällen (St. Rókus-Spital zu Budapest von 1923—1931), daß der Harn auch bei schweren Vergiftungen die saure Reaktion behalten kann. Im Durchschnitt erscheint die alkalische Reaktion nach 2—6 Stunden, die Dauer ist unbestimmt, manchmal hält sie nur 1—2 Stunden, manchmal 8—10 Stunden lang. Verf. betont, daß also die alkalische Reaktion des Harnes bei diagnostischen Schwierigkeiten nicht herangezogen werden kann.

Wietrich (Budapest).^{oo}

Jacques, P.: À propos de deux cas mortels d'œsophagite. Vœux à émettre. (Forderungen anlässlich zweier tödlich verlaufener Fälle von Oesophagitis.) Otol. internat. 19, 472—475 (1931).

Der 1. Fall betrifft eine 50jährige Frau, die ihr Gebiß verschluckt hatte. Durchleuchtung zeigte den Fremdkörper transversal eingekeilt hinter dem Manubrium sterni. Alle Extraktionsversuche mißlangen, zumal der Mund des Oesophagus durch einen voluminösen Kropf zu-

sammengepreßt wurde. Die Oesophagotomie war angesetzt, als in der Nacht zuvor Patientin starb. Bei der Sektion fand man eine doppelte Perforation der hinteren Oesophaguswand mit prävertebraler gangränöser Phlegmone. Tödlicher Verlauf beim Verschlucken von Prothesen ist selten. Das Verschlucken des Gebisses erfolgt beim Kauen durch Abbrechen der Befestigungshaken, häufiger noch während des Schlafes. Es handelt sich dann immer um defekte Prothesen. Deshalb muß von den Trägern von Gebissen dringend verlangt werden, jeden Abend vor dem Schlafengehen das Gebiß aus dem Mund zu nehmen. — Der 2. Fall betrifft ein 5jähriges Kind, das vor 18 Monaten aus einer Bierflasche gewiß von einer ätzenden Flüssigkeit, wenn auch in minimaler Menge, getrunken hatte. Einige Wochen später stellte sich Unfähigkeit ein, gewisse Speisen herunterzuschlucken. Diese Beschwerden nahmen mit der Zeit zu, Abmagerung und Schwäche gleichfalls. Bei der Untersuchung zeigte sich das Hindernis im Hypopharynx; man stieß auf einen typischen narbigen Trichter, von dem fas feinste Bugie nur etwa 15 mm weiter vordringen konnte. Besserung trat nicht ein, der Verfall nahm rapide zu, und als die Gastrostomie beschlossen war, starb das Kind in der Nacht zuvor. — Es wird dann noch über den tödlichen Verlauf einer durch kaustische Sodalösung hervorgerufene akute Speiseröhrenverätzung berichtet und im Anschluß daran der Wunsch geäußert, solch gefährliche Flüssigkeiten in Spezialflaschen mit Aufschrift aufzubewahren oder die Flüssigkeit blau oder grün zu färben. Auf diese Weise würde jedem Irrtum vorgebeugt; bis jetzt jedoch hätte Verf. in diesem Sinne bei der vorgesetzten hygienischen Behörde noch nichts erreichen können.

Treider, Paul: Eine eigenümliche Oesophagusperforation. (*Pat. Laborat., Sykeh., Ullevål.*) Norsk Mag. Laegevidensk. **92**, 721—723 (1931) [Norwegisch].

Angabe des Sektionsbefundes bei einer 34jährigen Frau, die als Mädchen Lauge getrunken und eine Oesophagusstenose bekommen hatte. Sie besaß eine „halbsteife“ Sonde, mit der sie ab und zu festsitzende Speisereste in den Magen hinabstieß. Hierbei setzte sie schließlich eine Perforation, die letal ausging. *F. G. Katz (Iserlohn).*

D'Osvaldo, Ettore: Causticazioni da anidride acetica. (Verätzungen durch Essigsäureanhydrid.) (*6. congr. d. Soc. Ital. d'Oft. e 22. congr. d. Assoc. Oft. Ital., Roma, 22.—24. X. 1930.*) Atti Congr. Oftalm. 612—639 (1931).

Verf. gibt einen Fall von Verätzung beider Augen durch Essigsäureanhydrid bekannt. Im chemischen Laboratorium explodierte eine Retorte mit Essigsäureanhydrid, welche einer Medizinstudierenden beide Augen, außerdem Gesicht, Hals und Brust verätzte. Trotz sofortiger Spülungen mit Wasser und dünnen alkalischen Lösungen kam es innerhalb weniger Tage zu ausgedehnter, tiefer Infiltration beider Hornhäute, nach 10 Tagen zu beiderseitiger Perforation mit Irisprolaps, Staphylom und beiderseitiger Phthisis bulbi.

Als Ursache für die trotz sofortiger Spülung mit Alkalien so schnell zu völliger Zerstörung der Hornhäute führende Verätzung durch Essigsäureanhydrid wird die Tatsache angesehen, daß im Gegensatz zum gewöhnlichen Eisessig durch das Anhydrid dem Gewebe schnell und ausgedehnt Wasser entzogen wird. Zur genaueren Prüfung der Vorgänge machte Verf. an 9 Kaninchen Versuche, indem er ganz geringe Dosen des Ätzmittels anwandte und die Enucleation der einzelnen Augen zu verschiedenen Zeitpunkten, frühestens 1 Stunde nach der Verätzung, vornahm.

1 Tropfen Essigsäureanhydrid, den man über die ganze Hornhaut eines Kaninchen fallen läßt, ruft unmittelbar schwere Augenverätzung hervor, die sich in einer Nekrose des conjunctivalen und cornealen Epithels und in Vakuolen im Epithel der Linse zu erkennen gibt. Darauf folgt starkes Ödem der Conjunctiva, Untergang des Hornhautepithels, Nekrose der Hornhautlamellen und des Endothels der Deszemets; nach 24—48 Stunden intensive Infiltration am Hornhautlimbus, besonders des unteren, eitriges Exsudat in der Vorderkammer. Fortschreitende Zerstörung der Lamellen, am 9. Tage Conjunctiva mit Granulationsgewebe bedeckt, Neigung zum Symblepharon, Hornhaut völlig zerstört und perforiert, Iris nekrotisch und infiltriert, Corp. ciliare und Chorioidea hyperämisch und infiltriert. Wenn die Verätzung nur das Zentrum betraf, so tritt zunächst Trübung der Hornhautzone des Pupillargebietes mit Nekrose der Lamellen und des Endothels, Vakuolen des Linsenkapselepithels, ein. Nach 10 Tagen völlige Heilung unter Bildung einer Hornhautnarbe bei unverletzter Linse. Wurde nur die untere Hälfte der Cornea betroffen durch sehr geringe Menge des Essigsäureanhydrids, so erfolgte meist bald Trübung der ganzen Cornea mit nachfolgender Nekrose, zuweilen beschränkte sich aber der Prozeß auf einen Sektor, der hintere Bulbusabschnitt blieb stets unberührt, desgleichen zeigte die Linse nie schwere Veränderungen.

Die Schwere der Verätzungsfolgen hängt ab von der Quantität des Muskels und dem Sitz der Verätzung. — Die Ätzwirkungen des Essigsäureanhydrids gleichen in der Hauptsache den starken Ätzwirkungen der verschiedenen Säuren wie des Ammoniaks und schwerer Kalkverätzungen. Säurewirkung ist schneller; durch die dabei ein-

tretende Eiweißfällung wird eine Sperrgrenze gegen das Weiterschreiten in die Tiefe und Fläche geschaffen. Im Gegensatz dazu gehen die Alkalien keine Verbindung mit dem Gewebe ein, sondern lösen es und leisten dadurch dem Fortschreiten nach der Tiefe und Fläche Vorschub. — Im Gegensatz zur Wirkung der gewöhnlichen Essigsäure bzw. des Eisessig ist die Ätzwirkung des Essigsäureanhydrids vor allem deshalb eine so ungemein schwere, weit zerstörende, weil dieses Mittel sofort dem ganzen Gewebe im hohen Maße das Wasser entzieht; hierzu kommt bei den das Limbusgebiet betreffenden Verätzungen, daß die Limbusgefäße sofort zerstört werden und die Ernährung der Cornea unterbrochen wird, wodurch eine schnelle Abstoßung der Lamellen hervorgerufen wird.

Peppmüller (Zittau)._o

Duvoir: Un cas d'intoxication accidentelle d'acide chlorhydrique. (Ein Fall unbeabsichtigter Salzsäurevergiftung.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 6. VII. 1931.*) *Ann. Méd. lég. etc. 11, 615—616 (1931).*

Erörterungen über etwaige nach Salzsäurevergiftung auftretende Oesophagusstenosen. Bericht über zufällige Vergiftung einer Köchin, welche Salzsäure trank im Glauben, daß es sich um Wein handele. Sie behielt eine vollkommene Oesophagusstenose zurück und wurde durch Magenfistel ernährt. Dabei war ihr Allgemeinzustand ausgezeichnet und hinderte sie nicht, während des Krieges in Munitionsfabriken, später wieder als Hausangestellte zu arbeiten. Die Frage der Unfallentschädigung wird aufgeworfen. Else Petri (Berlin).

Balázs, Gyula: Tödliche Chlorzink-Vergiftung. *Orv. Hetil. 1931 II, 1087 bis 1088 [Ungarisch].*

Eine 22jährige Frau trank 3—4 Schluck (50—60 g) aus einer Chlorzinklösung. Es kam sogleich zu Erscheinungen einer schweren Vergiftung. Schmerzen in der Magengegend, heftiges Erbrechen, Salivation. Beide Lippen geschwollen, Mund, Rachen und Gaumen blutreich, die Schleimhaut der Zunge weißgrau verfärbt. Atmung erschwert, Stimmlosigkeit. Puls beschleunigt, 120. Temperatur 36,2°. Blutdruck 96 mm Hg. Der Zustand der Patientin verschlimmerte sich allmählich, im Harn erscheinen Eiweiß und hyaline Zylinder. Tod am 10. Tage. Bei der Obduktion fand sich die Speiseröhre nur blutreich ohne Schleimhautbeschädigung, der Magen war mit Blut und Schleimhautstückchen gefüllt. Die Magenwand am Fundus verdünnt und schwarzrot gefärbt. An der Kardia und Umgebung des Pylorus fehlt die Schleimhaut zum größten Teil. Zwischen Milz und Magen fand sich ein apfelgroßer Absceß. Der Kehlkopf war geschrumpft, die Stimmbänder zerstört und dick mit Fibrin bedeckt, welches sich bis zum rechten Bronchus hinunterzieht. Im unteren Lappen der rechten Lunge ein faustgroßer Absceß. Auch eitrige Lungenfellentzündung wurde vorgefunden mit wenig Exsudat an der rechten Seite.

Wietrich (Budapest).

Venturoli, Giuseppe: Alcune ricerche sul comportamento dei ferrocianuri solubili nella putrefazione delle sostanze organiche. (Untersuchungen über das Verhalten löslicher Ferrocyanide bei der Fäulnis organischer Substanzen.) (*Laborat. Chim., Istit. di Med. Leg., Univ. Bologna.*) (4. congr. dell'Assoc. Ital. di Med. Leg., Bologna, 2. al 4. VI. 1930.) *Arch. di Antrop. crimin. 50, 1624—1626 (1930).*

Je 200 g fein zerteiltes Fleisch wurden in Glaskolben einmal mit 50 ccm einer 2proz., das andere Mal mit 50 ccm einer 0,04proz. Kaliumferrocyanidlösung übergossen. Im erst erwähnten Kolben waren nach 3monatigem Stehen bei Zimmertemperatur nur Spuren von Zersetzungsvorgängen (Buttersäuregeruch, saure Reaktion) nachweisbar, während der Inhalt des zweiten bereits nach einem Monat beträchtliche Fäulniserscheinungen zeigte. Die konservierende Wirkung des Ferrocyanids wird auf seine eiweißfällende Eigenschaft bei schwach saurer Reaktion zurückgeführt. Zur Klärung der Frage, ob bei längerem Kontakt von Ferrocyanid mit Gewebsmaterial Blausäure entsteht, wurden die beiden oben genannten Fleisch-Ferrocyanid-Ansätze am Ende der Versuchszeit nach Soura Lopes (Chem. Zbl. 1893 II, 150) auf HCN geprüft; es konnte jedoch keine Spur von Blausäure gefunden werden. Jedoch besteht die Möglichkeit, daß kleine HCN-Mengen infolge sekundärer, durch S-haltige Eiweißabbauprodukte bewirkter Umwandlung in Rhodanid dem Nachweis entgangen sind; diese Frage soll weiter verfolgt werden.

Kühnau (Breslau)._o

Williams, Horacio, und Nicolás A. Díaz: Fall von Anilinvergiftung. *An. Inst. Modelo Clín. méd. 11, 216—219 (1930) Spanisch.*

Die Vergiftung kam dadurch zustande, daß die betreffende Person ein Paar Drilichschuhe anzog, die sie sich am Tage zuvor mit einer anilinhaltigen Flüssigkeit gefärbt hatte, und diese durch den Stoff hindurch zur Haut der Füße gedrungen war. Die Vergiftungserscheinungen bestanden in einer über die ganze Haut sich ausdehnenden hochgradigen Blaufärbung, Kopfschmerzen und Ohrensausen. Behandlung: kleiner Aderlaß, physiologisches Serum, Theobromin. Heilung nach 8 Tagen.

Lanke (Leipzig)._o

Buzzo, Alfredo, Rogelio E. Carratalá und Carlos Martínez: I. Chronische Anilinvergiftungen. II. Akute Vergiftungen durch Paraphenyldiamin. Rev. Criminología etc. 18, 427—433 (1931) [Spanisch].

Buzzo, Alfredo, R. E. Carratalá und Sr. C. Martínez: I. Chronische Anilinvergiftungen. II. Akute Vergiftungen durch Paraphenyldiamin. (Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 31. VIII. 1931.) Archivos Med. leg. 1, 350—357 (1931) [Spanisch].

I. Bericht über 2 Fälle von chronischer Anilinverschlundung, die in Argentinien, wo es keine Anilinfabriken gibt, nur selten beobachtet wird. Die beiden Kranken waren in einer Fabrik beschäftigt, die anilinhaltige Farbstoffe herstellte, die eine mit dem Verschließen der Schachteln, die den Farbstoff in Form eines sehr feinen Pulvers enthielten, der andere mit dem Vermahlen des Anilins und seiner Vermengung mit ätzenden Salzen, eine Arbeit, bei der er die Arme bis zu den Ellbogen in den Waschtrog einführen mußte. Die Symptome — Asthenie, Anorexie, Amblyopie, Cyanose usw. — waren die bekannten.

II. Das Paraphenyldiamin ist in zahlreichen Haarfärbemitteln, die das Haar schwarz färben sollen, enthalten. Die Vergiftungserscheinungen traten in den 2 berichteten Fällen nach der zweiten, bzw. der vierten Applikation des Färbemittels auf und bestanden in dauernden Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Urticaria, Anschwellung des Gesichts und der Ohren, Ödem der Augenlider, Jucken in den Augen, Erythem und kleine Pusteln auf der Kopfhaut.

Lanke (Leipzig).

Noguchi, Masayuchi: Über die perorale Vergiftung (Glossitis acuta und Glottisödem) durch das japanische Haarfärbemittel „Ruriha“. Otologia (Fukuoka) 5, 21 bis 24 (1932) [Japanisch].

Das Haarfärbemittel „Ruriha“ enthält Paraphenyldiamin $C_6H_4(NH_2)_2$. — 1. Fall: 22jähriges Mädchen nahm zwei Dosen des Mittels mit Absicht des Selbstmordes ein. Nach 2 Stunden traten Erbrechen, Beklemmungsgefühl und die Lähmungen der Extremitäten und nach 10 Stunden Dyspnoe und Bewußtlosigkeit auf. Anschwellung und Schmerzen an der Submaxillargegend und der Mundhöhle. Tracheotomie ohne Erfolg. Exitus letalis. — 2. Fall: 19jähriges Mädchen hat dasselbe Mittel eingenommen. Gleiche Erscheinungen wie Fall 1, aber im leichten Grade. Durch Magenspülung und konservative Behandlung ausgeheilt.

Nagao (Fukuoka).^{oo}

Lazarew, N. W., A. J. Brussilowskaja, J. N. Lawrow und F. B. Lifschitz: Über die Durchlässigkeit der Haut für Benzin und Benzol. (Toxikol. Laborat., Inst. f. Gewerbe-Hyg. u. Sicherheitstechn., Leningrad.) Arch. f. Hyg. 106, 112—122 (1931).

In ausgedehnten Tiersuchen wird der Nachweis erbracht, daß Benzol wie Benzin, ersteres schneller als letzteres durch die unverletzte Haut von weißen Mäusen und Kaninchen in den Organismus aufgenommen wird und schon nach kurzer Zeit in der Atmungsluft nachweisbar ist. Die angegebene Methode gestattet die aufgenommenen und ausgeschiedenen Mengen genau zu berechnen. S. Fuss (Ludwigshafen)._o

Nielsen, O. Lindegaard: Ein Fall von tödlicher Benzinvergiftung. Ugeskr. Laeg. 1931 II, 1178 [Dänisch].

Ein 2 jähriges Kind erkrankte nach Genuß von einem Schluck Benzin an einem ganz plötzlich einsetzenden Kollaps ohne Krämpfe und Durchfälle. Trotz Magenspülung und Exzitianten starb das Kind $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der sofortigen Einlieferung ins Krankenhaus. Der Fall illustriert die starke Giftigkeit des Benzins vorwiegend für Kinder.

H. Scholz (Königsberg i. Pr.).

Hamilton, Alice: Benzene (benzol) poisoning. (Benzin-[Benzol]-Vergiftung.) Arch. of Path. 11, 434—454 u. 601—637 (1931).

Zusammenfassende Arbeit über die in der gesamten Weltliteratur bis Dezember 1930 beschriebenen akuten und chronischen Benzolvergiftungen. Allgemein kann jetzt festgestellt werden, daß durch Tiersuche die akuten Vergiftungen genügend klar gestellt sind und die für die gerichtsärztliche Begutachtung viel wichtigeren chronischen Einwirkungen kleiner Benzolmengen auch beim Menschen genügend bekannt sind. Hauptsächlich handelt es sich hier bei gewerblichen Vergiftungen um diphasisch verlaufende Leukopenien, Auftreten von Erythroblasten im roten Blutbild, starkes Absinken des Blutfarbstoffes. Bei Arseno-Benzolvergiftungen kommt es zu typischen aplastischen Anämien. Viele Literaturangaben.

Trendtel (Altona).

Erskine, David: **Methaemoglobinaemia in four sisters due to furniture-polish (metadinitrobenzene) poisoning.** (Auftreten von Methämoglobinämie bei vier Schwestern nach Vergiftung mit metadinitrobenzolhaltiger Möbelpolitur.) Guy's Hosp. Rep. 81, 418—420 (1931).

Bericht über Metadinitrobenzolvergiftung bei 4 (5—11 jährigen) Kindern, deren Bettstelle mit einem, das genannte Gift enthaltenden Mittel gereinigt wurde. Die Aufnahme des Giftes ging mit größter Wahrscheinlichkeit zufolge Berührung des beschmutzten Bettlakens durch die Haut vorstatten, denn die Durchlüftung des Schlafzimmers war ausreichend. Zwei der Kinder wurden am Morgen in schlaftrigem Zustand, über Kopfschmerzen klagend, aufgefunden, während die beiden anderen, welche in dem gleichen Bett geschlafen hatten, anfänglich keine Beschwerden äußerten, zur Schule gingen und erst mittags mit Kopfschmerzen, Ohrensausen und leichter Cyanose erkrankten. Bei der Hospitalaufnahme zeigten die Kinder mehr oder minder schwere Blausucht der Haut und Schleimhäute, keine nennenswerte Dyspnoe, gute Herzaktion; lediglich ein systolisches Geräusch an der Spitze ließ sich feststellen. Das Blut war dunkel schokoladefarben, leicht gerinnbar, ergab ein typisches Methämoglobin-Spektrum. Hämoglobin 60 %, Erythrocyten 5500000, Leukocyten 9000; Blutplättchen vermehrt, leichte Anisocytose, geringer Anstieg der Eosinophilen, basophile Erythrocytentüpfelung. Die Vergiftung klang in Heilung aus und hinterließ — von dem am schwersten erkrankten Kind abgesehen, das eine Gedächtnisschwäche zurückbehält — keine nennenswerten Folgen.

Else Petri (Berlin).

Bochkor, Ádám: **Selbstmord mit Aspirin.** Orv. Hetil. 1931 II, 888 [Ungarisch].

Verf. berichtet über einen Fall von Aspirinvergiftung mit tödlichem Ausgang. Eine 37jährige Frau wurde im Hotel bewußtlos aufgefunden und in das Krankenhaus befördert. Die Glieder kühl, blasses, cyanotisches Gesicht, Dyspnoe und unfühlbarer Puls. Auffallend reicher Schweißausbruch. Im Urin wenig Eiweiß und viel Salicylsäure. Tod nach einer Stunde. Die Obduktion ergab nichts Charakteristisches. In den Leichenorganen konnten nur Spuren, in 100 g Blut aber 179,30 mg Salicylsäure nebst größeren Mengen von Natrium-Aacetat und Essigsäure (Bestandteile der Acetysalicylsäure) nachgewiesen werden. Wietrich (Budapest).

Högler, F.: **Ein Beitrag zur Kenntnis der Lebersehädigung durch Atophan bzw. atophanhaltige Präparate (Arcanol).** (I. Med. Abt., Kaiserin Elisabeth-Spit., Wien.) Wien. klin. Wschr. 1931 II, 1246—1249.

Atophan und atophanhaltige Medikamente können unangenehme Nebenwirkungen haben. Zu den atophanhaltigen Medikamenten gehört auch das gegen Grippe angewandte Arcanol. Bei einem 59-jährigen Manne, der mehrere Monate Arcanol in relativ geringen Dosen einnahm, entwickelte sich eine subakute gelbe Leberatrophie mit tödlichem Ausgang. Bei 4 weiteren Patienten trat Ikterus, bei 5 Fällen Magen-Darmstörungen nach Genuss von Arcanol auf. Es wird deshalb zu größter Vorsicht bei Verabreichung von atophanhaltigen Medikamenten geraten.

Friederike Zeitz (Leipzig).

Bieling: **Ein Fall von Acediconismus.** (Sanat. Tannenhof, Friedrichroda i. Thür.) Dtsch. med. Wschr. 1931 I, 232—233.

Verf. berichtet über einen Fall von Acediconismus. A. ist ein Opiumderivat, das den Bestimmungen des Opiumgesetzes nicht unterliegt. Es handelt sich um gewohnheitsmäßigen Gebrauch wegen Kreislaufstörungen und Bronchitiden. Die anfängliche „aufpeitschende“ Wirkung habe bald nachgelassen, so daß Patient höhere Dosen nehmen mußte. Etwa nach 13 Monaten ist er bereits bei der Tagesdosis von 20 Amp. zu 0,01 angelangt. Versuch der Selbstentziehung war erfolglos, da schwere Dekompensationserscheinungen, Schlafstörung, Schweißausbrüche, neuritische Erscheinungen und schwere Obstipation eingetreten sind. Auch die Anstaltsentziehung konnte nur nach Überwindung sehr erheblicher Entziehungserscheinungen zu Ende geführt werden. Es traten quälende neuritische Erscheinungen der sensiblen und motorischen Sphäre auf. Auch zeigten sich erhebliche psychische Störungen, wie Nachlassen der geistigen Spannkraft, Depression, gereizte, feindselige Stimmung. Letztere Erscheinungen dürften z. T. psychogen bedingt gewesen sein

Schwarz (Berlin).

Unverricht: **Ein weiterer Fall von Acediconismus.** (III. Med. Univ.-Poliklin., Berlin.) Dtsch. med. Wschr. 1931 I, 496—497.

Bei einem Patienten der erst kürzlich von seinem Morphinismus geheilt worden ist, hat der Hausarzt Acediconinjektionen zur Schmerzbeseitigung gemacht, in der Annahme Acedicon sei kein Opiumpräparat. Es trat eine völlige Gewöhnung an das Präparat ein, die erst nach sehr erheblichen Entziehungserscheinungen verschwand. Der Fall ist leichter, als der von Bieling mitgeteilte, mahnt aber ebenso zur Vorsicht bei der Anwendung des Acedicons.

Schwarz (Berlin).

Kashiwagi, Shunji: Über Herzmuskelveränderungen, die durch einige Alkaloide verursacht werden. (*Anat. Inst., Univ. Okayama.*) Okayama-Igakkai-Zasshi **43**, 2474 bis 2478 (1931) [Japanisch].

Bei Kaninchen injizierte der Verf. eine 2proz. Lösung von Chininhydrochlorid oder eine 0,01 proz. Lösung von Strychninnitrat in die Ohrvene sehr langsam, bis die betr. Tiere starben, um dann ihre Herzmuskelfasern zu untersuchen. Daraus ergibt sich folgendes: Im Falle von Chinin werden die Herzmuskelfasern dichter und etwas schmäler, indem das Sarkoplasma sich stark vermindert, während die Fibrillen etwas anschwellen, wobei die Sarkoplasmasepten zwischen den Fibrillenbündelchen sich aus dem Gesicht verlieren. Die Spalträume zwischen den Muskelfasern treten etwas in den Vordergrund. Durch Strychnin werden die Herzmuskelfasern mehr oder weniger dichter, indem das Sarkoplasma sich etwas vermindert. Doch ist die Veränderung sehr geringfügig, so daß die Sarkoplasmasepten zwischen den Fibrillenbündelchen gut erkennbar bleiben im Gegensatz zum Falle von Chinin.

Autoreferat.

Maier, L.: Quantitative Morphinbestimmung mit Hilfe des biologischen Versuches. (*Pharmakol. Inst., Univ. Halle a. S.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. **161**, 163—172 (1931).

Die Straubsche Morphinreaktion an weißen Mäusen (S-förmige Schwanzhaltung) wurde für quantitative Zwecke ausgebaut, indem im Reihenversuch die Beziehungen zwischen Dosis und Wirkungsdauer bzw. Zahl der positiv reagierenden Fälle ermittelt wurde. Dieses biologische Verfahren bietet die Möglichkeit, Morphinmengen bis zu 0,02 mg quantitativ zu bestimmen. Für den forensischen Nachweis wird ein Rohextrakt aus Organteilen nach der üblichen Methode hergestellt und dieses Extrakt injiziert. Aus der Wirkungsdauer wird zunächst ein Schluß auf den ungefähren Morphingehalt gezogen. Die „Feineinstellung“ geschieht durch die Feststellung der positiv reagierenden Mäuse.

Lendle (Leipzig).

Willmott, Stanley G.: A fatal case of quinine poisoning. (Ein verhängnisvoller Fall von Chininvergiftung.) *Lancet* **1931 II**, 1133.

Zwei Mädchen im Alter von 5 und 2½ Jahren, die beim Spielen zu Hause (Cypern) an eine Arzneiflasche mit Chinintabletten (überzuckerte 5-Grain-Pillen von Chininsulfat) geraten sind, haben, das jüngere Kind 26, das ältere 5 Pillen (im ganzen 130 bzw. 25 grain (= 8,32 g bzw. 1,60 g) verschluckt (toxische Dose nach Starkenstein bei Erwachsenen 10—12 g, bei Kindern von 2—3 Jahren 2—3 g). Während sich das ältere Kind nach vorübergehenden Magenschmerzen im Verlaufe von 4 Stunden erholt, kommt das jüngere nach Brechdurchfall, Konvulsionen, Temperaturabfall und Asphyxie nach im ganzen 3½ Stunden zum Exitus. Sektion: schwarz gefärbtes Blut, venöse Stauung aller Organe, besonders der Lunge und Nieren, zahlreiche Hämorrhagien in Herz, Nieren, Nebennieren, Magen und Darm. Analytisch in alkoholischen Organauszügen Chinin in Mageninhalt und -schleimhaut, Spuren in Leber; andere Organe frei.

Roth (Göttingen).

Goldmann, Carl Heinz: Über Vergiftung mit Chinin. (*I. Inn. Abt., Städt. Krankenh., Neukölln.*) Med. Klin. **1931 II**, 1425.

Einer der seltenen Selbstmordversuche mit Chinin. Der 20jährige Patient nahm in Lösung etwa 19 g Chinarsulfur. (13,9 g reines Chinin) und trank 1¼ l Wasser hinterher. Unmittelbar danach Herzklagen und Bewußtlosigkeit. Bei der Aufnahme im Krankenhaus tiefe Bewußtlosigkeit, völlige Erblindung und Taubheit, Nierenreizung. Die Erscheinungen klangen rasch ab. Wiederkehr des Bewußtseins nach 24 Stunden. Auch alle übrigen Krankheitssymptome gingen in den folgenden Tagen zurück, bis auf eine noch nach Monaten bestehende konzentrische Gesichtsfeldeinengung.

Weimann (Beuthen).

Külbs, F.: Über vorübergehende Hemiplegien durch Nicotin. (*Med. Univ.-Klin., Augusta-Hosp., Köln.*) Klin. Wschr. **1931 II**, 2159—2161.

Schädigungen durch Tabak sind häufiger als vielfach angenommen wird und äußern sich in Kreislaufstörungen, Magen- und Darmbeschwerden, die z. B. das Syndrom des Magengeschwürs hervorrufen können, innersekretorischen Störungen, allgemeinervösen Störungen und Cerebralsymptomen, Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche und vorübergehenden Lähmungen. Verf. berichtet hier über 4 Fälle mit solchen vorübergehenden Hemiplegien, die von Aphasie begleitet sein können. Es handelt sich um meist jüngere Personen, in denen nichts für eine m. S. sprach, eine Lues (3 mal durch Punktionsausgeschlossen werden konnte und Arteriosklerose unwahrscheinlich war; Blutdruck 2 mal sogar sehr niedrig. In allen Fällen starker Nicotinmißbrauch und Besserung der Erscheinungen bei Nicotinabstinenz. Der Grundumsatz ist in diesen Fällen erhöht, im Blut findet sich Lymphocytose. Keine heredi-

tären Momente oder Überanstrengungen. Gefäßspasmen werden ähnlich wie bei Migräne als Ursache der Nicotinlähmungen angesehen. *F. Stern (Kassel).*

Lickint, Fritz: *Nichttödliche Vergiftung mit 500 mg Scopolamin.* (*Inn. Abt., Stadtkrankenh. im Kückwald, Chemnitz.*) Münch. med. Wschr. 1931 II, 1991—1992.

Besprechung der bisher vorliegenden, zum Teil wenig brauchbaren und gegensätzlichen Angaben über die Wirkungsbreite des Scopolamins, die Höhe seiner tödlichen Dosis. Der größte Teil der nach minimalen Scopolamingaben beobachteten Todesfälle dürfte auf die Beifügung von Morphin zurückzuführen sein. Die Art der Alkaloidbeibringung (ob subcutan oder peroral), die individuelle Empfindlichkeit scheint für die Stärke der Giftwirksamkeit von weitgehender Bedeutung.

Bericht über einen — trotz der ungewöhnlich großen Menge von 500 mg Scopol. hydrobrom. — in Heilung ausklingenden Vergiftungsfall. Er betraf einen 52jährigen Apotheker, der etwa 50 ccm 1proz. Scopolaminlösung in selbstmörderischer Absicht trank. Wenige Minuten nach der Gifteinnahme Bewußtseinsverlust. 3 Stunden später Krankenhausaufnahme, bei welcher der vollkommen somnolente Patient eine stark gerötete Gesichtsfarbe, außerordentlich starke Trockenheit der Mundschleimhäute und maximale Mydriasis zeigte. Die Extremitäten waren schlaff, Sehnenreflexe beiderseits normal, Babinski rechts angedeutet bei gleichzeitig vorhandenen Zuckungen im rechten Arm; reaktionslose Pupillen, Atmung flach, unregelmäßig. Behandlung mit Excitantien und Magenspülungen. 20 Stunden nach der Giftzufluhr war der Patient wieder völlig klar, die Gesichtsröte hatte nachgelassen, es bestand lediglich noch quälende Trockenheit im Munde und Pupillenerweiterung.

Demnach liegt bei peroraler Darreichung von Scopolamin die Dosis letalis zweifellos sehr hoch. *Else Petri (Berlin).*

Korsch, Liselotte, und Alfred Strauss: *Das Bild der Chenoposanvergiftung bei einem 6jährigen Kinde.* (*Kinder- u. Poliklin., Psychiatr.-Neurol. Klin., Univ. Heidelberg.*) Nervenarzt 4, 545—548 (1931).

6jähriges Mädchen erhielt aus eigenem Antrieb der Eltern und ohne Rezept wegen Würmer Chenoposan (Santonin und Ol. chenopodi), und zwar im Verlaufe von 4 Tagen 5 mal eine Erwachsenendosis, im ganzen 5 Tabletten Santonin à 0,03 und 5 Kapseln Ol. chenopodi (à 0,2 g). Darauf Kopf- und Leibschmerzen, Somnolenz, Krämpfe mit Bewußtlosigkeit. Behandlung: Luminal, Chloralhydrat, mittels Sonde große Mengen Magnesium sulfur., Cardiaca, intravenöse Infusion von 30% Traubenzucker, Lumbalpunktion, die normale Werte ergibt. Allmähliche Besserung. Starke psychische Labilität. Wahrscheinlich war das Krankheitsbild durch sehr starke Gefäßkontraktionen mit Ernährungsstörung der nervösen Zentren verursacht. Die Schädigung ist einem postencephalitischen Krankheitsbilde vergleichbar. Oder aber: alle die psychischen und geistigen Erscheinungen sind nur Zeichen einer nachhaltigen Schwäche und Erschöpfung des Gehirns, das sich — wie nach einer schweren Infektion — nur langsam zu erholen vermag. *Kurt Mendel (Berlin).*

Seltmann, L.: *Über die toxische Wirkung der Hundspetersilie (Aethusa Cynapium).* (*Inn. Abt., Stadtkrankenh., Chemnitz.*) Med. Klin. 1931 I, 281.

Nach dem Genüß einer Kartoffellsuppe, die irrtümlicherweise mit Hundspetersilie gewürzt war, erkrankten eine 45jährige Witwe mit ihren beiden Töchtern im Alter von 12 und 15 Jahren und der 49jährige Untermieter mit seiner 12jährigen Tochter unter Vergiftungsscheinungen: Übelkeit, Brechreiz, Leibschmerzen, Stuhldrang und wiederholte tibetriebene Durchfälle. Bei dem Untermieter, der 3 Teller voll gegessen hatte, traten außerdem Speichelfluß, Kopfschmerzen und Schütteln der Glieder auf. Bei diesem Kranken bestanden Meteorismus und Druckempfindlichkeit des Abdomen. Die Stuhlkontrollen waren schleimig-flüssig, dunkelbraun und von aashaftem Geruch. Blut in den Faeces chemisch nachweisbar. Im Harn Spuren von Eiweiß und im Sediment vereinzelte Leukocyten, Erythrocyten und granulierte Zylinder. Die Muskeln der Extremitäten zeigten fibrilläre Zuckungen. Sensorium klar. Nach einer Magenspülung ließ der Brechreiz nach. Vom 4. Tage an hörten die Durchfälle auf. Am 11. Tage geholt entlassen. Ähnlich, aber weniger heftig, verlief die Erkrankung bei den übrigen Personen.

Die Ansichten über die Giftigkeit waren bisher sehr geteilt. Als Giftstoffe kommen wahrscheinlich Alkaloide von coniinartiger Wirkung in Betracht. Nach Hegi enthielten die Früchte und das Kraut ein ätherisches Öl, Ameisensäure, Butter-Protocatechusäure, Pentatriakonten, einen Alkohol, d-Mannit, viel i-Glykose, einen amorphen Farbstoff und ein coniinähnliches Alkaloid, nach älteren Angaben auch eine flüchtige Base. Als Vorbeugung gegen Verwechslungen wird empfohlen, nur den Samen der

„krausen Blattpetersilie“ anzusäen, deren gekrauste Blätter bei *Aethusa cynapium* nicht vorkommen.
Wilcke (Göttingen).

Sulmann, Felix: Serologische Untersuchungen über Fleischfäulnis mit Hilfe der Komplementbindung, Präcipitation und Agglutination. III. Mitt. Das „Fäulnisantigen“ und sein Vorkommen in der Natur. (*Inst. f. Nahrungsmittelkunde, Tierärztl. Hochsch., Berlin.*) Z. Immun.forschg 71, 265—277 (1931).

In früheren Untersuchungen war festgestellt worden, daß Versuchskaninchen, die mit Extrakten aus faulem Fleisch immunisiert waren, Antiseren bildeten, welche verschiedene Antikörper enthielten. In neuen Versuchen vermittels des Dialysierverfahrens kann festgestellt werden, daß bei der Pepsinverdauung das Fäulnisantigenwasser im Dialysierschlauch noch im Dialysat auftritt. Das gleiche wurde bei der Trypsinverdauung gefunden, nur im menschlichen Kot und Urin trat eine Komplementbindung auf, die auf ein spezifisches Fäulnisantigen zurückgeführt wird. Bakteriell abgebaut Milch reagiert mit den Antiseren nur dann, wenn der Abbau durch Fäulnisbakterien erfolgte, das Fäulnisantigen entstand nicht beim Abbau durch Milchsäurebakterien und Pyogenesinfektion (Bact. pyogenes) des Euters. (I. u. II. vgl. diese Z. 18, 198.)

Trendtel (Altona).^{oo}

Sulmann, Felix: Serologische Untersuchungen über Fleischfäulnis mit Hilfe der Komplementbindung, Präcipitation und Agglutination. IV. Mitt. Die Struktur des „Fäulnisantigen“ und seine Beziehungen zu niederen Eiweißspaltprodukten. (*Inst. f. Nahrungsmittelkunde, Tierärztl. Hochsch., Berlin.*) Z. Immun.forschg 71, 385—398 (1931).

Bei Prüfung vermittelst Komplementbildungsmethode nach dem Prinzip der Überschußhemmung des bei der Eiweißfäulnis auftretenden Fäulnisantigen mit chemisch bekannten Eiweißspaltprodukten erwiesen sich von 40 zur Verfügung stehenden Aminosäurenfäulnisbasen und Harnstoffderivaten 9 als unbrauchbar. Die übrigen verhielten sich indifferent.

Trendtel (Altona).^{oo}

Sulmann, Felix: Serologische Untersuchungen über Fleischfäulnis mit Hilfe der Komplementbindung, Präcipitation und Agglutination. V. Mitt. Die Struktur des „Fäulnisantigen“ und seine Beziehungen zu höheren Eiweißspaltprodukten. (*Inst. f. Nahrungsmittelkunde, Tierärztl. Hochsch., Berlin.*) Z. Immun.forschg 72, 1—12 (1931).

Bei weiteren Untersuchungen über die Bildung eines Fäulnisantigens bei der Fleischfäulnis kann festgestellt werden, daß sich 1. im Dialysat von faulem Fleisch das Fäulnisantigen weder durch einfache Komplementbindung noch durch Überschußhemmung nachweisen läßt, es ist also weder Hapten noch Halbhaptene. 2. Beim Dialysatversuch bleibt das Fäulnisantigen im Dialysierschlauch und ist somit als ein noch dem Eiweißmolekül nahestehendes Abbauprodukt aufzufassen (Vollantigen). 3. Die Analogien im Verhalten des Fäulnisantigens mit anderen Ergebnissen der „Artspezifizierung“ nativen Eiweißes werden diskutiert und Richtlinien für weitere Untersuchungen gegeben.

Trendtel (Altona).^{oo}

Smith, Maurice I., and E. Elvove: The epidemic of so-called ginger paralysis in Southern California 1930—31. (Die epidemisch auftretende sog. „Ingwer“-Lähmung in Südkalifornien 1930/31.) (*Nat. Inst. of Health, U. S. Publ. Health Serv., Washington.*) Publ. Health Rep. 1931 I, 1227—1235.

In Südkalifornien traten um die Jahreswende 1930/31 wiederum Neuritiden nach dem Genuß von Jamaika-Ingwer-Schnaps auf. Die chemische und pharmakologische Untersuchung ergab als Ursache der Vergiftung genau wie bei der Epidemie im Frühjahr 1930 die Verunreinigung des zur Herstellung des Getränktes benutzten Fluidextraktes mit einem Tri-ortho-cresylphosphat, allerdings in geringerer Beimengung als damals (vgl. diese Z. 17, 32).

Badt (Hamburg).^{oo}

Smith, Maurice I., and R. D. Lillie: The histopathology of triorthocresyl phosphate poisoning. The etiology of so-called ginger paralysis. (III. rep.) (Die Histopathologie der Tri-ortho-cresyl-phosphat-Vergiftung. Die Ursache der sogenannten Ingwer-lähmung. [3. Bericht.]) (*Nat. Inst. of Health, Washington.*) Arch. of Neur. 26, 976 bis 992 (1931).

Experimentelle Tierversuche mit Tri-ortho-cresyl-phosphat ergeben das gleiche histologische Bild am Nervensystem wie bei einer Vergiftung mit *Zingiber officinale* (Ingwerwurzelsaft). Es handelt sich um eine hyaline Degeneration der Nervenhüllen des peripheren Nervensystems und eine Degeneration der vorderen Hörner des Rückenmarks. (Vgl. diese Z. 16, 329; 17, 32.)

Trendtel (Altona).^{oo}

Baars, G.: Fleischvergiftung nach dem Genuß geräucherter Gänsebrust. (*Veterin. Untersuchungsamt, Staatl. Auslands-Fleischbeschauanstalt, Stettin.*) Z. Fleisch- u. Milchhyg. 41, 521—523 (1931).

Bericht über Erkrankungen an akuter Gastroenteritis nach Genuß von geräucherter Gänsebrust, in der *Bac. enteritidis* Breslau nachgewiesen wurde.

F. Kauffmann (Berlin).^{○○}

Geiger, J. C., Margaret Nelson, J. P. Gray, F. Firestone and H. L. Wynns: Three outbreaks of food poisoning apparently due to *B. enteritidis*, *B. paratyphosus B* (aertrycke type), and *B. paratyphosus A*, respectively. (3 Fälle von Massenvergiftung durch Nahrungsmittel, wahrscheinlich durch *B. enteritidis*, *B. paratyphosus B* [Aertrycke-Typus] und durch *B. paratyphosus A* hervorgerufen.) (*George Williams Hooper Found., Univ. of California, San Francisco.*) Publ. Health Rep. 1931 II, 1565—1572.

Die 1. Vergiftung erfolgte nach einer luxuriösen Mahlzeit. Von den 60 Teilnehmern erkrankten 35 2½—4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme. Die Symptome waren typisch für Nahrungsmittelvergiftung. Nach 48 Stunden waren alle Fälle weitgehend gebessert. Die bakteriologische Untersuchung führte zur Isolierung von *B. enteritidis*, Mäuse, die intraperitoneal oder per os die verdächtigen Nahrungsmittel erhalten haben, starben innerhalb 24 Stunden. Der 2. Fall ereignete sich in einem Krankenhaus, wo 200 Personen erkrankten; hier konnte aus dem Reispudding der *B. paratyphosus B* (Aertrycke-Typus) isoliert werden. Die Quelle dieser Keime war aller Wahrscheinlichkeit nach ein Rattengift! Der Verlauf der Erkrankungen war hier ebenfalls günstig: in 3—7 Tagen waren alle Patienten genesen. In einem anderen Krankenhaus erkrankten 52 Personen, denen man eine Vorzungsmahlzeit gegeben hatte, nach einer Inkubationszeit von 3—4 Stunden. Ein Todesfall erfolgte bei einem an chronischer Myokarditis leidenden Patienten. Aus den Stühlen von 3 Kranken konnten keine pathogenen Keime isoliert werden, jedoch ein Koch, der nur seit einigen Tagen angestellt war, hatte *B. paratyphosus A* im Stuhl. Weissfeiler (Zürich).^{○○}

Jordan, Edwin O., and John R. Hall: A case of food poisoning apparently due to staphylococcus. (Ein Fall einer anscheinend durch einen *Staphylococcus* hervorgerufenen Nahrungsmittelvergiftung.) (*Gorgas Mem. Laborat., City of Panama a. Dep. of Hyg. a. Bacteriol., Univ. of Chicago, Chicago.*) J. prevent. Med. 5, 387—389 (1931).

Bei einer Nahrungsmittelvergiftung in einer Familie nach Genuß eines Hühnerragouts, das aus einwandfreien Büchsenkonserven hergestellt war, konnte ein *Staphylococcus aureus* als Erreger festgestellt werden. Dieser Stamm bildete in Bouillonkulturen sehr toxische Substanzen, die in geringer Menge bei Versuchspersonen heftigen Brechdurchfall verursachten. Hammerschmidt (Graz).^{○○}

● 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. 12. Berlin: F. C. W. Vogel 1931. 32 S. RM. 3.60.

Tödliche gewerbliche Arsenwasserstoffvergiftung, von H. Späth und G. Soika: Durch Hinzufügen von konzentrierter Schwefelsäure und Wasser zu arsenhaltigem Zink kam es zur Bildung von Arsenwasserstoff. Durch Einatmen entstand eine Vergiftung mit Übelkeit, starkem Kopfschmerz, blutigem Erbrechen und blutigen Durchfällen. Am 2. Tag Ikterus, am 4. Tag Benommenheit mit folgender Bewußtlosigkeit und Exitus. Die Sektion ergab insbesondere eine Schädigung der Nieren, entzündliche Veränderungen am Darmkanal und Verfettung der Leber. Chemisch wurde Arsen festgestellt. — Gewerbliche Arsenwasserstoffvergiftungen, von C. Hegler: Tödliche Vergiftung eines 40jährigen, in der Saugerei von Zinkoxyden beschäftigten Arbeiters sowie eine in Heilung übergehende subakute Vergiftung eines 40jährigen Kupferhüttenarbeiters. — Berufliche nicht tödliche Diphenylarsinsäurevergiftung, von C. Hegler: Infolge beruflicher Beschäftigung mit Diphenylarsinsäure entwickelten sich bei einem 30jährigen Arbeiter Rötungen und Schwellungen des Gesichts, der Gliedmaßen und äußeren Geschlechtsteile mit dauernder Schlafsucht, Zittern und Kopfschmerzen, Sprachstörungen, Zwangslachen und Herzschwäche. Nach einem deliranten Zustand entwickelte sich ein an Encephalitis lethargica erinnerndes Bild. Heilung. Arsen kann im Stuhl und Harn auf biologischem Wege nachgewiesen werden. — Gewerbliche Chromatvergiftung; Schädigung der

Haut, von J. Hämel: Bei einem 10 Jahre mit Chrom beschäftigten Arbeiter entwickelte sich an beiden Händen ein starkes Ekzem. Durch die Jadassohnsche Läppchenmethode konnte eine ausgesprochene Empfindlichkeit gegen Chromkalium festgestellt werden. — Methylchloridvergiftungen, von Kegel, Mac Nelly und Pope: Die Verwendung der Substanz als Kältemittel in Kühlchränken hat namentlich in Amerika zu häufigen Vergiftungen geführt. In Chicago kamen in 1 Jahr 29 Vergiftungsfälle mit Methylchlorid zur Beobachtung, von denen 10 tödlich verliefen und welche auf Undichtwerden der Kühlchränkapparatur zurückzuführen sind. Die Erscheinungen bestanden in zunehmender Schläfrigkeit, Verwirrung, Stupor, Schwäche, Leibschermerzen, Übelkeit und Erbrechen, evtl. auch Cyanose, Konvulsionen, Koma, später auch Delirien. In einigen Fällen bestand Amblyopie und Schwindel, Strabismus, Nystagmus, Ptosis. Die unmittelbare Todesursache war Atemlähmung. Der Sektionsbefund bestand in allgemeiner Cyanose, Herzdilatation, Lungenödem, Leberverfettung, Milztumor und kleinen Blutungen an den serösen und Schleimhäuten. Auch an Meerschweinchen konnten petechiale Blutungen konstatiert werden. — Gewerbliche Dichlorhydrinvergiftung, von K. Molitoris: siehe ausführlichen Bericht diese Z. 14, 149 (1930). — Tödliche Trichloräthylenvergiftung, von A. Brüning: Das Trichloräthylen ist mit seiner zunehmenden Verwendung als Lösungsmittel als ein gefährliches Gift bekannt geworden. Mitteilung eines einschlägigen Falles infolge Arbeiten mit dem erhitzten Lösungsmittel. Die Sektion zeigte eine Reizung der Luftwege, Blutungen im Lungengewebe, Erweiterung des Herzens und auffallenden Geruch nach Trichloräthylen bei Eröffnung der Schädelhöhle. Im Destillat des Gehirns ergab sich ebenfalls der Geruch nach Trichloräthylen. — Formaldehydvergiftungen durch Verwechslung, von H. Kaiser und W. Schiller: Mitteilung mehrerer Vergiftungsfälle infolge Verwechslung, wovon der eine tödlich verlief. Es fand sich eine nekrotisierende Oesophagitis und Gastritis, Larynxödem und Parenchymbeschädigung der inneren Organe. Die Autoren stellen einige Forderungen zur Verhütung ähnlicher Unglücksfälle.

Schönberg (Basel).

Groák, B., L. Rácz und J. Erdös: Über die Adsorptionstheorie der akuten Vergiftungen. (*III. Med. Klin., Univ. Budapest.*) Z. exper. Med. **79**, 199—216 (1931).

Es wurden Versuche *in vitro* angestellt, um die Adsorption von Giften (Sublimat, Morphin, Veronal und Acetylsalicylsäure) durch Kohle zu prüfen. Teils waren die Substanzen in wässriger Lösung, teils in Magen-Darminhalt gelöst vorhanden. Die größte adsorbierende Kraft besitzen die aktiven Kohlen, und zwar die Carbo medicinalis Merck und das holländische Medicinal Norit. Bei großen Giftmengen (Veronal, Aspirin) und bei den schwach adsorbierbaren Alkaloiden müssen große Mengen der Kohlen angewandt werden. Der Zusatz von Calciumsaccharat kann die Wirkung der Kohle steigern, vorausgesetzt, daß es in genügender Menge, etwa die Hälfte des Gewichtes der Kohle, in dem Adsorptionsgemisch vorhanden ist. Eine Erklärung für diese adsorptionssteigernde Wirkung kann vorderhand noch nicht gegeben werden. Kochmann (Halle).,

Gerichtliche Geburthilfe.

Vignes, Henri, et Vergé-Brian: La durée de la grossesse. (Die Dauer der Schwangerschaft.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 9. XI. 1931.*) Ann. Méd. lág. etc. **11**, 754—756 (1931).

Statistische Berechnungen über die Schwangerschaftsdauer (nach dem letzten Tag der letzten Regel) ergaben eine durchschnittliche Dauer von 270—280 Tagen. Bei kürzeren Schwangerschaften handelte es sich fast durchweg um Frühgeborenen. Verlängerte Schwangerschaften bis 300 Tage fanden sich in etwa 6%, 300 Tage ist nach dem Code civil im allgemeinen die oberste zulässige Grenze. Es wird darauf hingewiesen, wie schwierig im einzelnen Fall die genaue Feststellung der Schwangerschaftsdauer ist und wie leicht Täuschungen (beabsichtigte oder unbeabsichtigte), sowohl bei verkürzter wie bei verlängerter Schwangerschaft möglich sind.

Gg. Strassmann (Breslau).