

Ramon Beltran, Juan: Das Verbrechen der Übertragung einer Geschlechtskrankheit in der argentinischen Gesetzgebung. (*Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 9. VIII. 1932.*) Archivos Med. leg. 2, 306—310 (1932) [Spanisch].

Das oberste Gericht der argentinischen Provinz Tucumán verurteilte einen Mann, der, obwohl er wußte, daß er tripperkrank war, Geschlechtsverkehr mit einer Frau gehabt und diese angesteckt hatte, zu 4 Jahren Gefängnis auf Grund des § 202 des argentinischen Strafgesetzbuchs, der bestimmt: Mit Haft oder Gefängnis von 3—15 Jahren wird bestraft, wer eine gefährliche und ansteckende Krankheit weiterverbreitet. Bezüglich der Schuldhaftigkeit nahm das Gericht den „dolus eventualis“ an, d. h., daß der Täter die Tat nicht gerade gewollt hat, aber sie doch hat geschehen lassen, für den Fall, daß sie einträte. Bemerkenswert ist schließlich die Feststellung, daß die etwaige Einwilligung der Geschädigten in die Ansteckung keine Rechtfertigung des Täters bedeutet; Leben und Gesundheit gehören zu den unanrührbaren und unveräußerlichen Rechten, auf die nicht durch eine private Abmachung verzichtet werden kann.

Lanke (Leipzig).

Mayer, Anna: Unsere Forderungen zu den strafrechtlichen Bestimmungen des RGBG. Mitt. dtsch. Ges. Bekämpfg Geschl.krkh. 30, 142—149 (1932).

Die mit dem Gesetz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten (RBGG.) indirekt durch Abänderung des Strafgesetzbuchs beabsichtigten Wirkungen, welche 1. die Aufhebung der Reglementierung, 2. die Beseitigung der Strafbarkeit der Prostitution zum Ziele hatten, sind nicht erreicht worden. Bedacht werden muß allerdings, daß die Bekämpfung der Prostitution als solche mit Strafbestimmungen und Polizeiverordnungen zu allen Zeiten ohne Erfolg gewesen ist. Dann aber hat die Rechtsprechung die neuen Bestimmungen so verschiedenartig ausgelegt, daß eine völlige Verwirrung der öffentlichen Meinung entstanden ist und Ergebnisse vorliegen, die gewiß nicht der Absicht des Gesetzgebers entsprechen. Aus der Unsicherheit der Rechtsprechung ergeben sich auch erhebliche Schwierigkeiten für das Verhalten der Polizeibehörden. Es werden eine Reihe von Vorschlägen gemacht, die im neuen Strafgesetzbuch Berücksichtigung finden sollen. In erster Linie ist eine genauere Fassung des „sich öffentlich Anbieten“ — jetzt Strafgesetzbuch (StGB.) § 361,6 — erforderlich. Dann bedarf das Wohnrecht der Prostituierten insofern zweckmäßigerer Regelung, als der Begriff „Ausbeuten“ (StGB. § 180, 3) nicht zu weit ausgelegt werden darf, weil sonst die Prostituierte wieder heimatlos werden würde; auch soll das Wohnen allein in einer Wohnung, in welcher Kinder oder Jugendliche von 3—18 Jahren leben, nicht strafbar sein, sondern nur dann, wenn die Prostituierte diese Minderjährigen durch die Art und Weise, wie sie ihrem Erwerb nachgeht, gefährdet. Auf der anderen Seite ist durch Änderung der Bestimmungen des Polizeiverwaltungsgesetzes der Polizei größere Möglichkeit zur Verwahrung Minderjähriger bei dringender sittlicher Gefährdung zu geben.

Alfred Eliassow (Frankfurt a. M.).

Schneider, Werner: Die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten und ihre Bekämpfung in der deutschen Sozialversicherung. Leipzig: Diss. 1932. 141 S.

Die Statistik der Geschlechtskrankheiten in Deutschland mit einem durchschnittlichen Jahresneuzugang von 400000 Kranken weist darauf hin, daß alle Kreise des Volkes getroffen werden. Noch immer zeigt die Statistik viele Mängel. Eine restlose gleichmäßige Feststellung der erkrankten Kinder, Frauen und erwachsenen Männer in Stadt und Land ist nicht möglich. Die Ursachen für Rückgang oder Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten lassen sich nicht auf eine einheitliche Formel bringen. Soziale oder wirtschaftliche Momente, wechselnde moralische Anschauungen, Einfluß gesetzlicher Maßnahmen, wissenschaftliche Forschungen, therapeutische Fortschritte und vielleicht auch Naturgesetze spielen hierbei eine Rolle. Im 2. Teil seiner Arbeit wird die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten in der deutschen Sozialversicherung behandelt.

Georg Loewenstein (Berlin).

Vergiftungen.

● Sammlung von Vergiftungsfällen. Hrsg. v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 4, Liefg. 1. Berlin: F. C. W. Vogel 1933. 32 S. RM. 3.60.

Adalinvergiftung (Selbstmord), von J. Balázs: Einnahme von 80 Tabletten (40 g) Adalin und 20 Tabletten (10 g) Acetylsalicylsäure. Nach sofortiger Magen-

spülung wurde Magnesiumsulfat und 0,40 g Coffein verabreicht. Vollständige Bewußtlosigkeit mit Erlöschen der Sehnenreflexe, Cyanose und oberflächliche Atmung. Unter zunehmender Herzschwäche und Zeichen von Atemlähmung Exitus 30 Stunden nach Einnahme. Die Sektion ergab außer parenchymatösen Schädigungen keinen charakteristischen Befund. Chemisch konnte in den inneren Organen reichlich Adalin gefunden werden. — Berufliche Trichloräthylenvergiftung, von R. Pfreimbter: Ausführlicher Bericht Dtsch. Z. gerichtl. Med. 18, 339 (Orig.). — Resorzin salbe verursacht tödliche Vergiftung bei einem Säugling, von J. Becker: Nach Applikation einer 2proz. Resorzinzinkpaste auf ekzematöser Haut entwickelt sich ein schweres, tödlich ausgehendes Krankheitsbild mit Cyanose und schwerster Anämie. — Medizinale Teer- (Liantral-) vergiftung, von C. L. Karrenberg und G. W. Klövekorn: Liantral ist ein gereinigter Steinkohlenteer. Mitteilung eines Falles von Auftreten schwerer Kollapszustände bei einem 17jährigen Jüngling nach Applikation von Liantral auf die Haut. — Kaliumsilbercyanid- (Acykal-) vergiftung (Selbstmord oder Mord), von R. Kraul: Acykal, Kaliumsilbercyanid, findet seine Anwendung als Antigonorrhoeum. Tödliche Vergiftung mit Acykal in Pulverform und mit Veramon. Chemisch konnte Silber und Blausäure sowie wenig Pyramidon gefunden werden. — Chronische, medizinale Silbervergiftung (Argyrie), von A. V. Knack: Mitteilung zweier Fälle von Argyrie nach langjähriger Behandlung mit Silbernitrat bei Magenleiden. — Gutachten: Veronalvergiftung? (Selbstmord), von H. Freund: Bei einem plötzlichen Tode eines 55jährigen Mannes ergab sich der Verdacht einer Veronalvergiftung. Eine Sektion wurde nicht vorgenommen, die Begutachtung erfolgte erst nach einiger Zeit. Da der Verstorbene an Arteriosklerose gelitten hatte, wurde im Gutachten die Möglichkeit einer natürlichen Todesursache erwogen. Es konnte auch eine Mitwirkung von Veronal angenommen werden, ohne daß eine Einnahme einer großen Dose in selbstmörderischer Absicht erforderlich gewesen wäre. — Sammelberichte: Chlorierte Kohlenwasserstoffe als gewerbliche Gifte, von W. E. Engelhardt: Von den als Lösungsmittel in der Industrie verwendeten Stoffen bedingen neben dem Benzol auch die chlorierten Kohlenwasserstoffe gewerbliche Vergiftungen. Es handelt sich dabei hauptsächlich um Narkotica. Ihre Wirkung besteht in Reizung der Schleimhäute, nervösen Störungen mit folgendem narkotischem Stadium und evtl. Tod durch Atemlähmung. Daneben besteht degenerative Schädigung des Protoplasmas und Hämolyse. Ihre Giftigkeit ist proportional dem Löslichkeitskoeffizient. Mit steigendem Chlorgehalt nimmt die Giftigkeit innerhalb der Reihen ab. Kurzdauernde Inhalation hoher Konzentrationen ist weniger schädlich als langdauernde Einatmung niedriger Konzentrationen. Die einzelnen in Frage kommenden Verbindungen werden der Reihe nach angeführt und kurz besprochen.

Schönberg (Basel).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 4, Liefg. 2. Berlin: F. C. W. Vogel 1933. 32 S. RM. 3.60.

Bleivergiftungen durch bleihaltigen Most, von G. Stiefler und O. Teuschert: Erkrankung von 6 Personen nach Genuß von Most mit den charakteristischen Erscheinungen. Als Ursache der Bleivergiftung ergab sich ein bleihaltiger Anstrich an einem Wasserbehälter, aus dem Wasser zur Verdünnung des Mosts entnommen worden war. — Berufliche Bariumcarbonatvergiftung, von G. Gottwald: Durch Verschlucken von bariumhaltigem Staub beim Verladen von Bariumcarbonat kam es bei einem 32jährigen Elbschiffer zu einer Vergiftung mit Erbrechen, Diarrhöe und meningealen Reizzuständen. — Akute Phosphorvergiftungen, von J. Sedlmeyer: Mitteilung von 3 Vergiftungsfällen, davon 2mal infolge Mord (vgl. diese Z. 19, 365 [Orig.]). — Akute gewerbliche Arsenwasserstoff-Massenvergiftung, von F. Löning: Klinischer Bericht über 6 schwere und 5 leichte Erkrankungen in den Wilhelmsburger Zinnwerken durch Besprengen von Rückständen aus dem Schmelz-

prozeß des Zinns mit Wasser. Das ausgesprochene Anfangssymptom war in allen Fällen eine Anoxämie, an deren Entstehung neben blutzerstörenden auch sauerstoffzehrende Kräfte des Giftes mitbeteiligt sind. Die therapeutischen Maßnahmen bestehen im anoxämischen Stadium in Bluttransfusionen, später in Nierendithermie, Insulin-Traubenzucker-Injektionen und Applikation von Leberpräparaten. — Tödliche gewerbliche Arsenwasserstoffvergiftung, von H. Dibbern: Vergiftung beim Herstellen von Cadmium aus cadmiumhaltigen Rückständen. Auffallend ist die Feststellung der Hämaturie erst am 6. Tage nach der Giftaufnahme, ferner daß die Harnausscheidung bis zum Tode ungestört war. Außerdem bestand eine sehr starke myeloische Reaktion. — Tödliche gewerbliche Arsenwasserstoffvergiftung, von H. Schleussing und K. Seelkopf: Einatmen von Dämpfen nach Übergießen von Zinkspänen mit Schwefelsäure. Bericht des klinischen Bildes und des Befundes der Sektion sowie Mitteilung der chemischen Analyse. — Arsenik-Massenvergiftung durch Weingenuß, von T. Mühlens: Im genossenen Wein konnten beträchtliche Mengen von Arsenik und schwefliger Säure gefunden werden. Die Vergiftungserscheinungen bestanden in Magen-Darm-Symptomen, Dermatitis mit folgender Melanodermie und Hyperkeratosen, Augensymptomen. Die Vergiftung betraf über 300 Mann Besatzung verschiedener französischer Handelsschiffe. — Akute Neosalvarsanvergiftung mit tödlichem Ausgang bei Addisonscher Krankheit, von A. Hellfors: Wegen Luesverdacht werden zur Provokation der WaR. 0,15 g Neosalvarsan intravenös injiziert. Frösteln, Schüttelfrost, Kollaps mit starker Vasomotorenschwäche. Nach 10 Stunden Diarrhöe, später Cyanose, Exitus. Die Sektion ergab eine doppelseitige Nebennierentuberkulose. Der Tod war eine rein funktionelle Verblutung in den peripheren Kreislauf. — Anilinfarben als Ursache von Kopfkzemen, von W. Frei: Mitteilung von 4 Beobachtungen infolge Tragens von Hüten, die mit Anilinschwarz gefärbt waren. — Gutachten: Akute gewerbliche Arsenwasserstoffvergiftung und deren Spätfolgen, von H. Fühner und F. Pietrusky: Bei einem Arbeiter, welcher vor 3 Jahren durch Einatmen von Dämpfen aus der Zementationstrommel eine nicht besonders schwere Arsenwasserstoffvergiftung erlitten hatte, zeigten sich noch später nervöse Beschwerden, die von einem Begutachter als „rentenhysterisch“ gedeutet wurden, und die im vorliegenden Gutachten als mögliche Folge der Vergiftung angesehen werden. — Akute gewerbliche Arsenwasserstoffvergiftung und deren Spätfolgen, von F. Löning: Nachuntersuchung an 2 Arbeitern 6 Monate nach der Vergiftung. In einem Fall bestanden subjektive Herzbeschwerden ohne objektive Grundlage, deren Zusammenhang mit der durchgemachten Vergiftung nicht sicher zu stellen war. Beim zweiten Fall fand sich zeitweilige Appetitlosigkeit und Herzstechen bei stärkeren körperlichen Anstrengungen, die als Folgen der Vergiftung angesehen werden. *Schönberg.*

● **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. 4, Liefg. 3. Berlin: F. C. W. Vogel 1933. 32 S. RM. 3.60.

Ursol-Überempfindlichkeit, von G. Straube: Die Gesundheitsschädigungen, die durch den Fellfarbstoff Ursol (Paraphenylendiamin) meist in Form des sog. Ursolasthmas auftreten, tragen anaphylaktischen Charakter, doch wird von verschiedener Seite die Ansicht vertreten, daß das Ursol für das Asthma als physiko-chemisches Reizmittel der Luftwege in Betracht komme. An Hand eines Falles von Ursolasthma wird experimentell durch intracutane Injektionen der anaphylaktische Charakter bestätigt. — Medizinale Aconitvergiftung durch Aconit-Dispert, von C. Hegler: Einnahme von etwa 25 Tabletten Aconit-Dispert à 0,2 mg. Übelkeit, Herzklopfen, Zittern, vorübergehende Bewußtlosigkeit, Kribbeln an Händen und Füßen, taubes Gefühl um den Mund herum, Pulsbeschleunigung, hochgradige Extrasystolenarrhythmie. Nach Magenspülung und Applikation von Herzmitteln Genesung. — Arecolinvergiftung (Selbstmord), von A. Heinsen: Arecolin, das Alkaloid

der Arecanuß, dient als wurmtötendes Mittel in der Tierheilkunde. Tödliche Vergiftung. Die Sektion ergab Lungenödem, allgemeine Hyperämie. Eine chemische Untersuchung erfolgte nicht. — Atropin-Abstinenzerscheinungen, von R. Flincker: Bericht über Erscheinungen, die bei zwei Kranken mit Parkinsonismus durch zufällige Unterbrechung in der Darreichung hoher Atropindosen hervorgerufen werden. Die Erscheinungen traten nach 8—13 Stunden auf, bestehend in allgemeinem Unwohlsein, Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, Schwindel, Schweißausbruch und Speichelfluß. Sie schwanden nach Applikation von Atropin. — Tödliche Stechapfelsamenvergiftung, von L. Fuchs: Vergiftung eines 9jährigen Knaben durch Genuß von Stechapfelsamen. Es bestanden Krämpfe, Pupillenerweiterung, Tod durch Atemlähmung. Im Dünndarm konnte Stechapfelsamen festgestellt werden. Die chemische Untersuchung ergab, daß eine größere Menge Atropin bereits resorbiert war. — Nachtschattenvergiftung eines Kindes, von M. Seffkowitz: Genuß der Früchte des schwarzen Nachtschattens. Erbrechen, Durchfall, krampfartige Zuckungen, Benommenheit, schlaffe Lähmung und Opoiothotonus, Heilung. — Oleandervergiftungen, von G. Coronedi: Mitteilung von 4 Vergiftungsfällen. Die Erscheinungen bestanden zumeist in Erbrechen, Durchfall, Nerven- und Muskellähmung sowie in Störung der Herztätigkeit. In einem Falle trat im Kollaps der Tod 15½ Stunden nach der Gifteinnahme ein. — Abrodilanaphylaxie, von H. Horsten: Nach Vornahme einer Pyelographie mit Abrodil (Injektion einer 20proz. wässrigen Lösung in die Armvenen) bei einem 46jährigen Manne, welchem vor kurzer Zeit wegen einer Bronchitis im ganzen 4 g Natriumjodid intravenös appliziert worden war, entwickelten sich die typischen Erscheinungen eines anaphylaktischen Shocks. — Gutachten: Strychninvergiftung (Mord oder Selbstmord), von G. Schrader: Ein Fall von tödlicher Vergiftung, der gutachtlich als Selbstmord gewertet wird. Einige Verdachtsmomente sprachen für die Annahme eines Mordes. In den Leichenteilen wurde 0,0433 g Strychnin nachgewiesen. — Sammelberichte. Chenopodiumölvergiftungen, von A. Esser: Das wirksame Prinzip Ascaridol beträgt 62—65% des aus der Pflanze gewonnenen Öls. Bei Anwendung des Mittels zur Wurmkur wird stets zur Vorsicht gemahnt und auf zahlreiche Vorschriften verwiesen. Vergiftungen mit Wurmsamenöl sind relativ zahlreich, die Erscheinungen bestehen der zeitlichen Reihenfolge nach in Müdigkeit, Unruhe, Brechreiz, Benommenheit bis Bewußtlosigkeit, tonisch-klonischen Zuckungen und Atemlähmung. Die Vergiftung erfolgt wegen Idiosynkrasie oder fehlerhafter Applikation. Es erscheint zweckmäßig, das Mittel dem freien Verkehr zu entziehen.

Schönberg (Basel).

●Carrara, Mario: **Avvelenamento senza veleno.** (Vergiftung ohne Gift.) Milano: Soc. Ann. Istit. Edit. Scient. 1933. 131 S.

2 Fragen sind es, die Carrara im vorliegenden Werk erörtert. In erster Reihe die, ob auch ohne geglückten chemischen Nachweis eine Vergiftung mit Sicherheit begutachtet werden darf, in zweiter Reihe die, inwieweit der ärztliche Sachverständige bei dieser Begutachtung auch Tatsachen, die nicht streng medizinischer Art sind, berücksichtigen darf.

In sehr eingehender, aber nirgends ermüdender Weise gibt Carrara eine historische Darstellung, wie sich die Beantwortung der Hauptfrage durch die maßgebenden Fachleute im Laufe der letzten Jahrhunderte gewandelt und gestaltet hat. In den Vordergrund tritt dabei die Gestalt unseres Casper, der zuerst die jetzt geltende Anschauung erfolgreich vertreten hat gegenüber der bis dahin herrschenden, hauptsächlich durch Orfila repräsentierten, daß das einzige sichere Zeichen stattgehabter Vergiftung der chemische Nachweis des Giftes sei.

Außer der bisherigen Literatur bringt C. einen Bericht über 2 Gruppen von Strychnin- und von Sublimatvergiftungen eigener Beobachtung, bei denen der analytische Nachweis nur in einem Teil der Fälle gelungen ist. Bezüglich der zweiten Frage betont er, daß es abwegig ist, gegenüber aktenmäßigen Ermittlungen wichtiger Art, wie Ankauf des Giftes durch den Beschuldigten, Geständnis desselben u. a. m. sich zu verschließen. In der gerichtsärztlichen Praxis geschieht dies auch unserer Erfahrung gemäß wohl kaum. Lebhaft tritt er besonders für die Würdigung der psychologischen Momente ein,

die ja vielfach psycho-pathologischer Natur sind (Neurosen, besonders hysterischen Charakters bei dem Giftmords Verdächtigen) und somit unzweifelhaft der ärztlichen Kompetenz unterliegen. Auch außerhalb der gerichtlichen Toxikologie, z. B. für Gutachten über geschlechtliche Verhältnisse, gilt das gleiche. Cs. Ausführungen gipfeln danach in der Forderung einer dauernden engen Zusammenarbeit zwischen Richter und ärztlichem Sachverständigen gegenüber der Beschränkung des Gerichtsarztes auf die aus dem Zusammenhang gelöste ausschließliche Verwertung des objektiven Befundes.

F. Strassmann (Berlin).

Starkenstein, E.: Zur experimentellen Analyse chronischer Vergiftungen. (*Pharmakol. Inst., Dtsch. Univ. Prag.*) *Klin. Wschr.* 1932 II, 1697—1702.

Während bei akuter Blei- oder Quecksilbervergiftung vorwiegend Verdauungstrakt und Nieren betroffen werden, findet man bei der chronischen Vergiftung fast ausschließlich das periphere und besonders das zentrale Nervensystem geschädigt. Beim Quecksilber sind es hauptsächlich die wasserlöslichen Salze, die vorwiegend akute Vergiftung bedingen, während Quecksilberdampf und lipoidlösliche, kolloide Quecksilber-Fett- oder -Eiweißverbindungen zu chronischer Vergiftung führen. Das geschädigte Organ ist von chemischen und physikalischen Eigenschaften des Giftes abhängig, der Grad der Schädigung von der Giftmenge. Gifte, die wie Alkohol akute und chronische Vergiftungen hervorrufen, schädigen in beiden Fällen das gleiche Organ und man muß bei dem Begriff „Quecksilbervergiftung“ zwischen den genannten Gruppen sowie den Quecksilberalkylaten unterscheiden, man kann nur von Sublimat-, Quecksilberdampf- oder Quecksilberalkylvergiftung sprechen. Mit Quecksilberdampf konnten akute und chronische Vergiftung erzeugt werden. Bei Versuchen über chronische Vergiftung mit kleinen Sublimatmengen wurde nicht mehr die Niere, sondern ebenfalls das Nervensystem geschädigt, was durch die Bildung von Quecksilbereiweißverbindungen oder unbekannten kolloiden Quecksilberderivaten im Verdauungstrakt, die nur langsam in den Kreislauf übergehen, erklärt wird. — Der Satz, daß einmalige große Dosen akute, häufige kleine Mengen chronische Vergiftungen auslösen, gilt nicht allgemein, da eine große Zahl von Giften keine chronische Vergiftung veranlassen, weil es wegen schneller Ausscheidung oder rascher chemischer Veränderung im Organismus (Benzoesäure) zu einer Konzentrationshinderung kommt. Es ließ sich zeigen, daß chronische Zufuhr kleiner, unwirksamer Dosen von akut giftigen Eisensalzen nicht zu chronischer Vergiftung führt, wie dies z. B. bei dem chemisch nahe verwandten und akut gleich wirkenden Mangan der Fall ist und daß dafür eine rasche Umwandlung der narkotisch wirkenden Ferrosalze in ungiftige Ferriverbindungen verantwortlich ist. Dagegen fehlte nach Einführung eines ebenfalls narkotisch wirkenden Manganosalzes dessen Umwandlung in Manganisalz, was damit übereinstimmt, daß beim Eisen die Ferrosalze, beim Mangan die Manganisalze die labilen Formen darstellen. — Das Entstehen chronischer Vergiftungen ist also abhängig vom Schicksal der kleinen Giftmengen im Organismus, doch genügt dies zur Erklärung des Ausbleibens chronischer Vergiftungen, z. B. bei Genußgiften wie Coffein, das gegensätzlich zu Alkohol, Nicotin, Cocain und Morphin in kleinen wie großen Dosen immer erregend wirkt, nicht. Starkenstein nimmt deshalb an, daß zudem nur direkt oder nach anfänglicher Erregung lähmende Gifte zu chronischer Vergiftung führen, um so mehr er die Gewöhnung nicht als Resistenzhöhung, sondern als Symptom der beginnenden, erst später manifest werdenden chronischen Vergiftung auffaßt, da die Lähmung perzipierender Organe oder Organteile einen Wegfall der sichtbaren akuten Vergiftung bedingt. Der Grad der Gewöhnung ist der Grad der chronischen Vergiftung, und es besteht Parallelismus zwischen Lähmung, Gewöhnung und chronischer Vergiftung einerseits, Erregung und Ausbleiben von Gewöhnung und chronischer Vergiftung andererseits. — Während in den ersten 20 Jahren der Atophanthherapie trotz enormem Verbrauch dieses Gichtmittels Angaben über chronische Vergiftung fehlen, traten solche neuerdings häufig auf, was nach St. in Zusammenhang mit der statistisch festgestellten aufsteigenden Kurve der akuten gelben Leberatrophy stehen soll, um so mehr monatelange Verabreichung großer Dosen an gesunde, günstig gehaltene Hunde oder Kaninchen keine Leber- oder Nierenschädigungen erkennen ließen, während bei Katzen Nieren- und mit einer Ausnahme nur leichte Leberstörungen (infolge Glykogenverarmung) auftraten. Chloroform oder Jodnatrium in unschädlichen Dosen verstärkten den Effekt unwirksamer Atophandosen, so daß für den Menschen schon bestehende Leberschädigung eine Kontraindikation für chronische Atophanmedikation darstellt. Nicht nur zwischen einzelnen Tierspezies, sondern auch innerhalb der gleichen Spezies bestand außerordentlich verschiedene Empfindlichkeit. H. Staub (Zürich).

Gifthandel ohne Giftkonzession. Ein derartiger Handel kann nur nach § 367, 3 StGB., nicht aber nach § 367, 5 StGB. in Verbindung mit der Giftverordnung vom 22. II. 1906 bestraft werden. Entscheidung des Kammergerichts vom 4. X. 1932 — I S. 375/32. Pharmazeut. Ztg 1932, 1048.

Ein Drogist hatte, ohne Giftkonzession zu haben, seinem Bruder Arsen verabfolgt. Dieser

gab das Gift an 2 Personen weiter, die damit Selbstmord verübten. Die erste Instanz verurteilte wegen Verstoßes gegen § 367 Ziff. 3 und 5 StGB. und gegen die Polizeiverordnung vom 22. II. 1906. Das KG. ließ nur die Verurteilung aus § 367 Ziff. 3 bestehen, hob dagegen im übrigen auf, weil Ziff. 5 nur Verstöße bei Ausübung der Befugnis zum Gifthandel ahndet, ebenso die angeführte Polizeiverordnung. *Giese (Jena).*

Zorraquin, Guillermo: Klinisch-chirurgische und klinisch-soziologische Auffassung der Verbrennungen mit weißem Phosphor. *Archivos Med. leg.* 2, 427—433 (1932) [Spanisch].

Gegen einen Autobusführer wurde eine Flasche geschleudert, deren Inhalt eine Lösung von Phosphor in Schwefelkohlenstoff war. Besonders stark waren die Verbrennungen im Gebiet des Barts und der Augenbrauen, die von der Flüssigkeit durchtränkt wurden, außerdem auf den Handrücken, Hals, Nacken. Auffallend war die sehr langsame Heilung der Brandwunden. Die Schwere der Verletzungen erklärt sich dadurch, daß beim Verbrennen des P eine Schicht von Phosphorsäure (P_2O_5) zurückbleibt, die wegen ihrer geringen spezifischen Wärme eine sehr hohe Temperatur entwickelt. Verf. beschäftigt sich mit der Frage, ob die Täter wegen der in der Grausamkeit des Verbrechens sich äußernden Perversität als unverantwortliche Geisteskranken anzusehen seien, und lehnt diese Auffassung durchaus ab. Vom Gesetzgeber und vom Richter verlangt er die weitgehende Schadloshaltung der Opfer solcher sadistischer Verbrechen. *Lanke (Leipzig).*

Mathon, Karel, und Marie Mikešová: Sensibilitätsstörungen bei Arsen-Polyneuritiden. *Čas. lék. česk.* 1932, 1470—1475 u. franz. Zusammenfassung 1475 [Tschechisch].

Die Verff. beschreiben 3 Fälle von Arsenvergiftung, bei welchen außer Paresen der Extremitäten (besonders der kleinen Handmuskeln) auch schwere Sensibilitätsstörungen auftraten. Man fand eine ausgesprochene Hypästhesie, Astereognosie, Störung des Wärmeempfindens und der Tiefensensibilität. Die Schmerzempfindung war dagegen ungestört. Verff. fassen dieses Bild als typisch für Arsenintoxikation auf.

Bálint (Košice).

Uyemura, M.: Zwei Fälle von Augenschädigung durch Kohlengasvergiftung. (*Augenklin., Keio-Univ. Tokyo.*) *Acta Soc. ophthalm. jap.* 36, 1739—1741 u. dtsch. Zusammenfassung 134 (1932) [Japanisch].

Zwei Brüder, die in einem Zimmer bei brennendem Kohlengasofen schliefen, wurden am folgenden Morgen asphyktisch aufgefunden. Nach 5 Stunden waren sie durch ärztliche Bemühungen wieder in normaler Verfassung. Nach 4 Tagen aber klagten sie über Übelkeit und Kopfschmerz, der ältere Bruder (A) auch über Sehstörungen. Am 7. Tage fand sich bei A starke Miosis, S = Fingerzählen: 30 cm, Stauungspapille (20 dptr.); nach 1 Monat S = 1, Hintergrund wieder normal. Bei B ebenfalls starke Miosis bei prompter Reaktion; am 12. Krankheitstage leichte Abducensparese, die aber schon nach 20 Stunden spurlos verschwunden war.

Kurt Steindorff (Berlin).

Engel, H.: Über die Anwendung der Bestrahlung mit ultravioletem Licht zur Behandlung der Kohlenoxydvergiftung. *Zbl. Gewerbehyg., N. F.* 8, 242—245 (1932).

Die ersten praktischen Versuche stammen von Koza (vgl. dies. Z. 13, 270), der bei zwei unter gleichen Bedingungen entstandenen CO-Vergiftungen neben Sauerstoffinhalationen den einen Fall 40 Minuten mit Ultraviolett bestrahlte, wobei die CO-Sättigung von 70 auf 32% fiel, während in dem unbestrahlten Falle sogar in $1\frac{1}{2}$ Stunden nur ein Abfall von 68 auf 54% stattfand. Da die bei der 2. Beobachtung angegebenen Werte niedriger liegen als selbst bei Fällen, die nur spontan, aber ohne Sauerstoffinhalation entgiftet werden, so schließt Engel darauf, daß es sich hier um einen Fall von erheblicher Kreislaufschwäche gehandelt haben muß, so daß er nicht vergleichbar sei. E. nimmt vielmehr an, daß die evtl. günstige Wirkung der Ultraviolettbestrahlung bei CO-Vergiftungen gar nicht auf einer, übrigens auch schwer vorstellbaren, direkten Wirkung auf das Blut beruht, sondern lediglich indirekt auf einer durch Ultraviolett bedingten Steigerung der Lungenventilation, wodurch dann die Kohlenoxydelimination mit der zunehmenden Atmung beschleunigt werde. *Lickint (Chemnitz).*

Giménez Zapiola, Jorge: Die Chlorvergiftung. *Semana méd.* 1932 II, 906—909 [Spanisch].

Der 35jährige Mann, der im Weltkrieg einen Kopfschuß erhalten, sonst keine wesentlichen Krankheiten durchgemacht hat, ist seit 6 Jahren in einer Fabrik mit der Bearbeitung

eines Produkts beschäftigt, das durch elektrolytische Zerlegung von Chlorsalzen entsteht und zur Bildung von Chlor führt. Er leidet an Magenschmerzen und an hochgradiger nervöser Erregtheit und klagt gegen seine Firma auf Schadenersatz. Die Untersuchung ergibt ein Magengeschwür in der Nähe des Pylorus und nervöse Übererregtheit. Sein Leiden ist nicht die Folge einer Chlorvergiftung, da jegliches Zeichen einer Läsion der Atmungsorgane und der äußeren Schleimhäute fehlt, die stets das Primäre ist bei der durch Einatmung des gasförmigen Stoffes zustandekommenden Vergiftung. Was die Ursache des Magengeschwürs ist, kann man — wie gewöhnlich — nicht sagen; die Nervosität kann sehr wohl die Folge des Kopfschusses sein. *Lanke* (Leipzig).

Almuli, I.: Frühbehandlung der NaOH-Vergiftungen. Srpski Arch. Lekarst. 35, 6—13 u. dtsch. Zusammenfassung 13 (1933) [Serbo-kroatisch].

Verf. bespricht kurz die Pathologie der in Belgrad häufigsten Vergiftung mit Natronlauge, von der innerhalb $4\frac{1}{2}$ Jahren in der Ambulanz der Otorhinolaryngologischen Abteilung des Staatsspitales in Belgrad 348 Fälle vermerkt wurden, und setzt sich für die Frühbougieung, welche zwischen dem 2. bis 10. Tage nach der Vergiftung einzusetzen habe und durch 3—4 Monate durchzuführen sei, ein, und fordert zum Schlusse das Verkaufsverbot der Lauge im Kleinhandel. *Kornfeld* (Zagreb).

Sharkey, Thomas P., and Walter M. Simpson: Accidental sodium fluoride poisoning. Report of eight cases, with one fatality. (Bericht über acht Vergiftungsfälle durch Fluornatrium.) (*Diagnost. Laborat., Miami Valley Hosp., Miami.*) J. amer. med. Assoc. 100, 97—100 (1933).

Hinweis auf die im Publikum wenig bekannte Gefährlichkeit der fluornatriumhaltigen Schwabepulver, welche freihändig im Handel zu haben sind und zu wiederholten Malen — mit Abführmitteln oder Backpulvern verwechselt — zu schweren Vergiftungen Anlaß gaben. Überblick über die bisher im Schrifttum vorliegenden einschlägigen Vergiftungsfälle, über die näheren Umstände ihres Zustandekommens, die zu beobachtenden Krankheitserscheinungen, Krankheitsablauf und Obduktionsbefund (kleine Schleimhautblutungen im Verdauungsschlauch, Fluorgehalt in Organen usw.). Chronische, durch fortschreitende Kachexie, Anämie, Knochenbrüchigkeit gekennzeichnete Fluorvergiftung kommt im wesentlichen als Gewerbeschädigung in Frage, vor allem in Frankreich, Japan und Schweiz, wo Fluor und seine Salze in den verschiedensten Industrien ausgedehnte Verwendung finden.

Verf. berichten ausführlich über 8 akute, im Miami Valley Hospital innerhalb eines Monats behandelte Vergiftungsfälle, von denen 7 die gleiche Familie betrafen, 1 tödlich endete. Die Sektion der tief cyanotisch, an Vulva und Damm (zufolge Fluorgehalt des Urins?) grau verfärbten Leiche ergab die bekannten Schwellungen und Blutungen in der Magen-Darmschleimhaut, allgemeine Stauungsblutüberfülle der Brustorgane, Leber und Nieren, akute Stauung und kleinste Blutungen in der Harnblasenschleimhaut. Der chemische Nachweis von Fluornatrium gelang in Magen, Zwölffingerdarm, Leber und Nieren. *Else Petri* (Berlin).

Lorange, Olai: Bleivergiftung auf Schiffswerften. Norsk Mag. Laegevidensk. 94, 65—69 (1933) [Norwegisch].

Unter 500 Arbeitern der Marinewerft in Oslo wurden in 2 Jahren 12 Fälle von Bleivergiftung festgestellt. Einige hatten Bleidämpfe eingeatmet, andere bleihaltigen Staub geschluckt, in anderen wiederum wurde das Blei durch den Verdauungskanal aufgenommen. Es lagen Zeichen chronischer Bleivergiftung vor (Bleisaum, Spasmen, Neuritis usw.). Über die getroffenen Abwehrmaßnahmen wird berichtet. *H. Scholz*.

Litzner, St., und F. Weyrauch: Untersuchungen über den Bleigehalt des Blutes und Harns, seine Beziehungen zum Auftreten klinischer Krankheitserscheinungen sowie seine diagnostische Bedeutung. (*Med. Klin. u. Hyg. Inst., Vereinigt. Univ. Halle-Wittenberg.*) Arch. Gewerbepath. 4, 74—100 (1932).

Als wesentlichste Ergebnisse der Untersuchungen wurden gefunden, daß (während ein Pb-Gehalt des Blutes bis 0,02 mg% bei völlig Gesunden normalerweise nachweisbar sein kann), Bleisaum und Bleikolorit bei 0,06 mg% auftreten und daß Kranke mit ausgesprochenen Symptomen einer Pb-Vergiftung einen Bleigehalt des Bluts zwischen 0,07 und 0,1 mg% haben. Dagegen ist der Bleigehalt des Harns so schwankend, daß er sichere Rückschlüsse nicht erlaubt. Die kritische Zahl liegt hier bei etwa 0,1 mg pro die. *Krambach* (Berlin).

Fraulini, Mario: Alterazioni istologiche del nevrasso nell'intossicazione sperimentale da tallio. (Histologische Veränderungen des Zentralnervensystems in der experimentellen Thalliumvergiftung.) (*Laborat. Scient. „Lazzaro Spallanzani“, Istit. Psichiatri., S. Lazzaro, Reggio Emilia.*) Riv. Neur. 5, 526—536 (1932).

Das Thalliumacetat wurde, mit Milch vermischt (ungefähr 55 ccm einer 1proz. Lösung insgesamt), Hunden eingegeben. In den Nervenzellen des Lenden- und Halsmarkes wurden Vorgänge von Tigrolysis mit der Nisslschen Methode nachgewiesen und mit der 3. Methode von Donaggio Veränderungen im intercellulären Reticulum (Konglutination, Rarefaktion usw.); der Zellkern war meist hyperchrom und gegen die Peripherie verschoben. *G. Patrassi* (Florenz).

Ganassini, Domenico: Modificazioni di metodi di ricerca chimico-tossicologica del mercurio. (Modifikationen der chemisch-toxikologischen Methoden zur Identifizierung des Quecksilbers.) Arch. Ist. biochim. ital. 4, 239—244 (1932).

Spuren von Quecksilber werden durch reines Aluminium nachgewiesen. Es bildet sich auf dem Aluminiumamalgam ein haarförmiges oder bartförmiges Aluminiumoxyd. Diese Bildung, die für die Gegenwart von Quecksilber charakteristisch ist, tritt nur bei Verwendung von ganz reinem Aluminium ein — besonders sind Kupferverunreinigungen schädlich — und bei Gegenwart von Wasserdampf und Sauerstoff. Die Erscheinung ist immer von Bildung von Wasserstoffsuperoxyd begleitet, so daß diese Bildung als Bestätigung eines positiven Quecksilberbefundes dienen kann. Zur Ausführung der Untersuchung werden die Aluminiumhaare, die sich gebildet haben, mittels eines Pinselchens vorsichtig auf ein Uhrglas gebracht. Man fügt einen Tropfen destilliertes Wasser hinzu und zerstößt die Flöckchen mit einem dicken Platindraht. Bei mikroskopischer Prüfung kann man jetzt, am besten im Dunkelfeld und bei einfallendem Licht, das Quecksilber als kleine leuchtende Kügelchen erkennen. Man stellt das Uhrglas nun auf eine weiße Unterlage und gibt einen Tropfen einer Lösung von 0,4 g Cadmium- oder Zinkjodid, oder jodatfreies Kaliumjodid, in 100 ccm Stärkekleister hinzu, darauf einen Tropfen einer 0,5proz. Kupfersulfatlösung und eine Spur Ferrosulfatpulver (mit Alkohol gefällt); bei Gegenwart von Quecksilber und also auch von Wasserstoffsuperoxyd tritt beim Umrühren Blaufärbung auf. Eine weitere Reaktion auf Quecksilber beruht auf dem Eintauchen von Kupfer oder Messing in die leicht saure Lösung von Quecksilbersalzen. Man nimmt das Metall nach einiger Zeit aus den Lösungen heraus, wäscht es mit Wasser und mit Alkohol, trocknet es sorgfältig, bringt es in ein kleines trockenes Reagensglas und erhitzt vorsichtig. War Quecksilber zugegen, so hat sich dieses auf dem Kupfer oder dem Messing niedergeschlagen und sublimiert nun als ein spiegelnder Ring oder als winzig kleine Metalltröpfchen an den Wandungen des Reagensglases. Noch deutlicher kann man die Anwesenheit von Quecksilber erkennen, wenn man in das noch warme Reagensglas eine Spur metallisches Jod fallen läßt, das mit dem Quecksilber das zuerst gelbe, dann leuchtend rote Jodid bildet. Eine Vortäuschung von Quecksilber kann dadurch entstehen, daß sich eine Jodverbindung von Arsen oder Antimon, die evtl. als Verunreinigung anwesend sein könnten, bildet, oder auch, wie es der Verf. in manchen Fällen beobachtet hat, eine gelb bis rot gefärbte Kupfer-Jodverbindung. Die Bildung solcher Verbindungen kann aber zuverlässig vermieden werden, wenn man das Kupfer oder Messing aus dem Reagensglas herausnimmt, bevor man das Jod hinzugibt. Außerdem kann man nach Johnstone das Jodid noch mit einem Tropfen Salpetersäure leicht erwärmen. In Gegenwart von Salpetersäuredämpfen bildet nur das Quecksilber, nicht aber Arsen und Antimon ein Jodid. Arthmann hat zur Erkennung von geringsten Quecksilberspuren ein Kupferjodür-Reagenspapier vorgeschlagen, auf dem die verdünntesten Quecksilberlösungen einen zinnoberroten Fleck von Cupro-mercurojodid ($\text{JCu}_2 \cdot \text{HgJ}$) erzeugt. Die Nachprüfung des Verf. hat die Angaben von Arthmann auf das beste und in allen Fällen bestätigt; es müssen dabei die folgenden Bedingungen eingehalten werden: 5 g Kupfersulfat und 3 g mit Alkohol gefälltes Eisensulfat werden in 100 ccm Wasser gelöst. Zu dieser Lösung gibt man eine Lösung von 7 g Kaliumjodid in 50 ccm Wasser. Der Kupferjodürniederschlag, der rein weiß sein muß, wird aufs Filter gebracht, 4—5mal mit Wasser gewaschen und feucht in einem gelben Glas aufbewahrt. Man kann von diesem Niederschlag etwas auf ein angefeuchtetes Stück Filtrierpapier bringen, die Empfindlichkeit der Reaktion gestattet aber auch bei toxikologischen Untersuchungen ein direktes Bringen auf Haut oder Schleimhaut; geringste Quecksilberspuren geben sich dabei durch rote Pünktchen oder Fleckchen zu erkennen. *Weiss.*

Zanella, Baccio: Sopra un nuovo metodo per la estrazione ed il dosaggio, anche di piccole quantità di morfina, dagli organi animali. (Eine neue Methode zur Extraktion und Bestimmung auch kleiner Mengen von Morphin in tierischen Organen.) (*Istit. di Farmacol., Tossicol. e Terapia Sperim., Univ., Milano.*) Arch. ital. Sci. farmacol. 1, 120—140 (1932).

Verf. diskutiert neben den älteren Methoden von Cloetta und Marquis zur quanti-

tativen Bestimmung von Morphin in Organen vor allem die Methode von Balls und Wolff (vgl. diese Z. 14, 31), die gestattet, das Morphin von seinen Oxydationsprodukten zu trennen. Unter anderem besitzt die Methode hauptsächlich den Nachteil, daß sie nicht zur Bestimmung kleiner Morphinmengen und auch nicht ohne weiteres zur Bestimmung von Morphin in fett- und lipidreichen Geweben geeignet ist. Verf. schlägt deshalb vor, die Methode von Balls und Wolff in folgender Modifikation auszuführen: Das zu prüfende Gewebe wird mit Quarzsand im Verhältnis 3 : 1 im Porzellanmörser zerstoßen, indem man während der Verreibung tropfenweise so viel 10proz. HCl zufügt, daß am Schlusse auf 20 g Gewebe 2 cem Salzsäure treffen. Wenn die Reaktion am Schluß der Zerreibung nicht mehr kongosauer ist, muß weitere HCl zugefügt werden. Das zerkleinerte Material wird dann im Autoklaven für höchstens 20 Minuten dem siedenden Wasserdampf ausgesetzt und nach dem Abkühlen im Vakuum bei gewöhnlicher Temperatur getrocknet. Die Trocknung erfolgt nach sorgfältiger Ausbreitung des Materials mehrere Stunden hindurch über CaCl_2 bei einem Vakuum von 6—8 mm Hg, das mit Hilfe einer guten Ölpumpe hergestellt wird. Die Operation muß unter Umständen 2—3 mal wiederholt werden. Das so getrocknete Gewebe wird pulverisiert oder im Fall von großem Fett- und Lipoidreichtum, wo die Pulverisierung nicht möglich ist, in kleine Stücke zerteilt. Hierauf wird mit Benzol (auf 100 g Gewebe 300 cem Benzol) 24 Stunden lang extrahiert, filtriert und an der Luft getrocknet. Der Rückstand kann dann, auch wenn das vorher wegen Fettreichtums nicht möglich war, pulverisiert werden. Es folgt noch 1—2 mal Extraktion mit je 200 cem Benzol. Das so völlig trockene und von Fetten und Lipoiden befreite Untersuchungsmaterial wird mit 300 cem Salzsäurealkohol (0,5 cem HCl auf 100 cem 95proz. Alkohol) 24 Stunden lang ausgezogen. Es folgt eine zweite Extraktion mit 200 cem Salzsäurealkohol. Aus den vereinigten Alkoholfiltraten wird der Alkohol im Vakuum unter gelinder Erwärmung abdestilliert. Die eintretende Luft wird vorher mit Hilfe von alkalischer Pyrogalllösung O_2 -frei gewaschen, um eine mögliche Oxydation von Morphin zu vermeiden. Nach Einengung auf etwa 10 cem wird 20 cem destilliertes Wasser zugefügt und nochmals auf ein Volumen von etwa 15 cem eingengt. Die auf diese Weise gewonnene, noch verunreinigte Lösung von salzsaurem Morphin wird durch 2maliges Ausschütteln mit Äther und dann noch durch Ausschütteln mit dem halben Volumen Chloroform gereinigt. Sämtliche zum Ausschütteln benutzte organische Lösungsmittel: Benzol, Äther, Chloroform werden nochmals, um Verluste an Morphin zu vermeiden, 2—3 mal der Reihe nach mit $\frac{1}{10}$ -HCl ausgeschüttelt. Aus den vereinigten sauren wässrigen Phasen, die nunmehr das gesamte Morphin in Form des Hydrochlorids enthalten, wird die Morphinbase beim isoelektrischen Punkt des Alkaloids extrahiert. Zu diesem Zweck fügt man 1 cem sirupöse Phosphorsäure, 4 Tropfen einer 0,25proz. Lösung von Thymolblau und dann so viel 20proz. Kalilauge zu, daß die Lösung eine grünlische Farbe bekommt. Das entspricht einem p_H von ungefähr 9. Eine Blaufärbung der Lösung ist streng zu vermeiden, da sonst das p_H zu hoch ist. Es folgt 4—5 malige Extraktion mit dem halben Volumen Chloroformalkohol (82 Gewichtsprozent Chloroform + 18% 95proz. Äthylalkohol) in einem graduerten, mit Glasstöpsel verschlossenen Meßzylinder. Der überstehende Gasraum wird zur Vermeidung von Morphinoxidation mit einem sauerstofffreien Gas (z. B. Leuchtgas) gefüllt. Die Abtrennung der Chloroformphase geschieht mit einer langstieligen Pipette. Es folgt Filtration, Ansäuerung und Abdestillieren des Chloroformalkohols im Vakuum bis auf 10 cem, Zugabe von 20 cem destillierten Wassers und abermaliges Abdestillieren bis auf einen Rückstand von etwa 10 cem. Der Rückstand wird quantitativ mit Hilfe von stark verdünnter HCl durch ein Filter in einen Glaszylinder übergespült. In diesem Filtrat kann die qualitative Prüfung auf Morphin stattfinden. Zur quantitativen Bestimmung werden 15 mg KCl und tropfenweise eine 10proz. Lösung von Kieselwolframsäure zugefügt, wobei ein Überschuß an Kieselwolframsäure zu vermeiden ist. Der aus kieselwolframsaurem Morphin bestehende Niederschlag ($\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O} \cdot 12 \text{WO}_3 \cdot 4 \text{Morphin} \cdot 3 \text{H}_2\text{O}$) wird im Goochtiiegel gesammelt; das Filtrat wird auf dem Wasserbad getrocknet und mit etwa 20 cem einer gesättigten Lösung von kieselwolframsaurem Morphin aufgeschwemmt und ebenfalls durch den Goochtiiegel filtriert. Es folgt Wägung des feuchten Tiegels, dann Trocknung des Tiegels bei 120° mehrere Stunden hindurch und wieder Wägung. Die gesuchte Menge von kieselwolframsaurem Morphin (A) ergibt sich dann aus der Gleichung $A = \frac{Q - kP}{1 - k}$, worin Q die Differenz zwischen dem dem Niederschlag enthaltenden, bei 120° getrockneten Goochtiiegel und dem leeren Tiegel, P die Differenz zwischen dem mit feuchtem Niederschlag gewogenen und dem leeren Tiegel, und k den Rückstand von 1 cem einer gesättigten, bei 120° getrockneten Lösung von kieselwolframsaurem Morphin bedeutet. Der Gehalt an Morphinbase ergibt sich durch Multiplikation von A mit dem Faktor 0,2815. *Walther Laubender.*

Pierce, I. H., and O. H. Plant: Studies of chronic morphine poisoning in dogs. IV. Excretion of morphine in tolerant and non-tolerant animals. (Untersuchungen über die chronische Morphinvergiftung bei Hunden. IV. Die Ausscheidung von Morphin bei gewöhnten und nicht gewöhnten Tieren.) (*Laborat. of Pharmacol., State Univ. of Iowa, Iowa City.*) *J. of Pharmacol.* 46, 201—228 (1932).

Es wurden Morphinbestimmungen im Harn und Kot von Hunden durchgeführt, die

an das Alkaloid gewöhnt bzw. nicht gewöhnt waren. Isolierung des Morphins aus dem Harn: Extraktion des alkalisch gemachten Harns mit Alkoholchloroform (1:3), Aufnahme des Verdampfungsrückstandes mit verdünnter Salzsäure, Reinigung dieser sauren Lösung durch Ausschütteln mit Amylalkoholchloroform (1:3), dann alkalisieren der wässrigen Lösung mit Natriumbicarbonat und Ausschütteln des Morphins mit Amylalkoholchloroform. Der Verdampfungsrückstand wird schließlich in verdünnter Salzsäure gelöst und zur colorimetrischen Morphinbestimmung verwendet. Isolierung des Morphins aus dem Kot: Die getrockneten Faeces werden mit salzsaurem Alkohol extrahiert, der Verdampfungsrückstand mit Quarzsand aufgenommen, diese Mischung dann getrocknet und mit Äther behandelt. Es folgt die Herauslösung des salzsauren Morphins mit verdünnter Salzsäure und Wasser sowie die weitere Aufarbeitung der resultierenden Lösung wie die des Harns. — Das Morphin wird in den Endlösungen colorimetrisch mit Diazoreagens, mit dem es eine braunrote Farbe gibt, bestimmt. An Morphin gewöhnte Hunde scheiden ebenso wie nichtgewöhnte Tiere gleiche Alkaloidmengen im Harn und Kot aus, wobei der durch den Harn eliminierte Anteil größer ist als der durch die Faeces ausgeschiedene. Die Morphingewöhnung beruht demnach nicht auf einer Erhöhung des Zerstörungsvermögens von Körperzellen für das Alkaloid. (Vgl. diese Z. 17, 29.)

Hesse (Breslau).

Hotta, Shinzo: On the cause of morphine habituation. (Über den Grund der Morphinumgewöhnung.) (*Dep. of Pharmacol., Imp. Univ., Tokyo.*) Jap. J. med. Sci., Trans. IV Pharmacol. 6, 115—132 (1932).

Versuche an Hunden, Katzen, Kaninchen, Affen. Wesentlich ist die Feststellung, daß zwar der Affe besonders deutliche Zeichen des Unwohlbefindens bei plötzlicher Entziehung zeigt (etwa 1 Woche lang), Mattigkeit, Prostration, Appetitmangel, und daß er auch im Gegensatz zu den ersten Tagen späterhin die Injektionen zu wünschen scheint und von allein sein Gesäß zur Injektion anbietet; es weist aber deutlich auf die Unsicherheit in der Deutung derartiger Beobachtungen hin, daß er sich ebenso bei wiederholter Injektion von Ringer-Lösung verhält. Hunde zeigen Abstinenzunruhe, Kaninchen dagegen bei plötzlicher Entziehung keinerlei Veränderung. Hunde bekommen gelegentlich Urticaria. Der gewöhnte Hund spricht weniger als normal auf Heroin, Veronal, Apomorphin und Lobelin an (gekreuzte Toleranz). Die Morphingewöhnung besteht nicht allein darin, daß weniger Morphin zum Gehirn gelangt (infolge vermehrter Zerstörung oder veränderter Verteilung im Organismus), sondern, wie Hotta besonders betont, auch darin, daß die Empfindlichkeit der Hirnzellen selbst sich vermindert. Auch H. hebt hervor, daß eine erhöhte Zerstörung des Morphins allein nicht die Gewöhnung erklären kann.

P. Wolff (Berlin).°°

Strzyzowski, C.: Considérations toxicologiques sur la constatation du barbital dans les viscères humains. (Toxikologische Betrachtungen zum Nachweis des Veronals in menschlichen Eingeweiden.) Ann. Méd. lég. etc. 13, 49—53 (1933).

Veronal läßt sich, wenn kein Urin zur Verfügung steht, in Leichenmaterial schwer nachweisen, ferner wenn der Tod mehr als 24 Stunden nach der Vergiftung eintritt und wenn nach der Extraktion die anwesenden Diäthylbarbitursäurekrystalle verunreinigt sind. Verf. weist auf die Bedeutung einer Darstellung möglichst reinen Materials hin, für die Identifikation empfiehlt er die Sublimation in vacuo, wobei er schöne Krystalle vom monoklinischen System erhält. Mit hochkonzentrierten Lösungen von Veronal und ammoniakalischem Silbernitrat bilden sich schöne Krystalle von prismatischer Form, mit Kupfersulfat wird eine violette (mauveviolett) Farbe sichtbar, mit Quecksilbernitrat bekommt man einen grauen Niederschlag, des weiteren kann man nach Lacassagne Stickstoff nachweisen. Der Schmelzpunkt der Krystalle liegt zwischen 187 und 191°.

J. P. L. Hulst (Leiden, Holl.).

Leschke, E.: Dial-Vergiftungen. Med. Klin. 1933 I, 59—61.

Leschke teilt aus der Literatur 8 nichttödliche und 9 tödliche Dialvergiftungen mit. Die minimale tödliche Dosis beträgt 2 g. Andererseits sind Vergiftungen mit größeren Dosen ohne nachteilige Folgen überstanden worden. Das Vergiftungsbild kennzeichnet sich durch tiefe Bewußtlosigkeit, Cyanose, Verlust der Reflexe und völlige Entspannung der Muskulatur. — Auch ohne nachweisliche Lungenentzündungen können hohe Temperatursteigerungen bis zu 40° eintreten mit gleichzeitiger Tachykardie. Der Tod erfolgt an Atem- oder Kreislaufhlähmung oder Lungenentzündung. Die Kreislaufhlähmung tritt erst spät ein, im Tierversuch erst bei 7facher Vergrößerung derjenigen Dosis, die Atemstillstand erzeugt. Die therapeutischen Aussichten sind daher selbst bei schweren Dialvergiftungen besser als bei Vergiftung mit

anderen Schlafmitteln, die Barbitursäure enthalten. Neben Magenspülungen, künstlicher Atmung und Sauerstoff wird gleichzeitige intravenöse und intramuskuläre Injektion von Coramin empfohlen, das sich auch sonst als bestes Mittel bei Schlafmittelvergiftungen bewährt hat.

Salinger (Herzberge).

Hasuzawa, T.: Pathologisch-histologische Studien über das Zentralnervensystem bei experimenteller Dial-Vergiftung. (*Psychiatr. Klin., Med. Fak., Nagasaki.*) Nagasaki Igakkai Zassi 10, 937—1002 u. dtsh. Zusammenfassung 1002—1004 (1932) [Japanisch].

Kurzes Referat über Versuche an 5 Hunden, denen 0,05—0,3 g Dial pro Kilogramm Körpergewicht mittels Magenkatheter eingeführt wurde. Die Lebensdauer der Tiere nach der Vergiftung betrug 17—25 Stunden. Klinische Erscheinungen: Erbrechen, Ataxie, Krämpfe, Erregung, Tremor, Koma, Atemstillstand, Tod. Zunächst Erweiterung, später Verengung, terminal wieder Erweiterung der Pupillen. Nach anfänglichem Anstieg später starker Abfall der Temperatur. Pupillenverengung und Temperaturabfall sind prognostisch wichtige Symptome. Anatomisch: Bronchopneumonie (als Todesursache), geringe Einwirkung auf das Herz. Im Gehirn: Hyperämie, perivaskuläre Blutaustritte, vereinzelt größere Blutungen. Veränderung vieler Ganglienzellen im Sinne der Sklerose, der Verfettung oder der Verflüssigung. Zerfall der Neurofibrillen, Verminderung der Markstrahlen und des intraradiären Flechtwerks in den oberen Schichten. Die Veränderung an den Ganglienzellen und Fibrillen ist ähnlich, wenn auch schwächer, wie bei der Veronal- und Calmotinvergiftung. Verf. hält das Dial bei guter Wirkungsintensität für relativ wenig gefährlich.

Hinsichtlich mancher histologischer Einzelheiten möchte Ref. — soweit er sich aus dem kurzen Referat ein Bild machen kann — darauf hinweisen, daß sie bei der kurzen Lebensdauer der Tiere besonders kritisch beurteilt werden müssen.

A. Meyer (Bonn).^{oo}

Goldhahn, Richard: Blutalkoholbestimmung bei Unfällen. (*Chir. Abt., Stadt-krankenlh. St. Georg, Leipzig.*) Klin. Wschr. 1932 II, 1834—1836.

Verf. berichtet über seine klinischen Erfahrungen mit der Blutalkoholbestimmungsmethode nach Widmark (E. M. P. Widmark: Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung, Berlin 1932). Bei sachgemäßer Entnahme des Bluts aus der Fingerbeere mit eigens zu diesem Zweck angegebenen Capillarröhrchen gelingt es leicht, sichere Werte zu erhalten.

In allen Fällen, die eine Alkoholkonzentration im Blut von 2,7⁰/₀₀ oder mehr zeigen, ließ sich klinisch sicher Alkoholrausch nachweisen. 1½ Stunden nach dem Alkoholgenuß findet sich die maximale Konzentration im Blut, von da an langsames Absinken, wobei der Normalwert nach 12—15 Minuten wieder erreicht wird. Der quantitative Ausfall der Reaktion gestattet demnach auch gewisse Rückschlüsse auf die seit dem Alkoholgenuß verstrichene Zeit. — Besonders wichtig ist die gerichtlich-medizinische Bedeutung der quantitativen Blutalkoholbestimmung bei Unfällen (angetrunkene Kraftwagenführer!).

Ehrismann (Berlin).^{oo}

Graf, Otto: Über den Zusammenhang zwischen Alkoholblutkonzentration und psychischer Alkoholwirkung. (*Kaiser Wilhelm-Inst. f. Arbeitsphysiol., Dortmund-Münster.*) Arb.physiol. 6, 169—213 (1932).

Zur Untersuchung der Alkoholwirkung wird ein Testverfahren ausgearbeitet, bei welchem die untersuchte Person die Aufgabe hat, längere Zeit mit Hilfe eines Steuerrades einen Zeiger zu lenken, der auf einem bewegten Band eine markierte Straße einhalten soll. Die Zahl und die Dauer der Fehler werden automatisch registriert. Durch eine Bremse kann die Vp. die Geschwindigkeit des Bandes regulieren. Die Häufigkeit der Bremsungen und die Geschwindigkeit des Bandes werden ebenfalls ausgewertet. Untersucht wurde die Wirkung von 40 bzw. 80 g Alkohol in 30proz. Lösung. Die Leistung erfuhr eine qualitative Verschlechterung insofern, als die Fehlerzahl höher und die Reaktionszeit länger wurde. Bei hohen Gaben trat auch eine Verminderung der Geschwindigkeit ein. Die Beeinträchtigung durch die Gaben von 80 g war immer wesentlich größer als das doppelte der Beeinträchtigung bei 40 g. Die gleichzeitige Feststellung der Konzentration im Blute ergab, daß die Schädigungen ungefähr mit dem Quadrat der Konzentration wachsen. Der Höhepunkt der psychischen Alkoholwirkung lag etwas später als der Höhepunkt der Konzentration im Blute. Andererseits erfolgte die Erholung von der psychischen Beeinträchtigung zunächst schneller als der Abfall der Konzentration im Blut. Jedoch wurde innerhalb von 24 Stunden niemals die Eingangsleistung wieder erreicht, trotzdem die Konzentration im Blut längst auf den normalen Alkoholspiegel gesunken war.

Die Schwelle der Alkoholwirkung hängt sehr stark von der geforderten Leistung und von der individuellen Eigenart der Vp. ab. Auch bei der gleichen Vp. kann an verschiedenen Tagen, trotz gleicher Konzentration im Blute das Ausmaß der Schädigung sehr verschieden sein. Für die praktische Verwendung der Alkoholbestimmung im Blut, z. B. bei Verkehrsunfällen, ist es wichtig, daß die Leistungsbehinderung sich nur in sehr weiten Grenzen abschätzen läßt, und daß eine postalkoholische Schädigung sich dem Nachweis vollständig entzieht.

Lehmann (Dortmund).

Graf, Otto, und E. Flake: Zur Frage des Verlaufes der Alkoholblutkonzentration nach Alkoholgaben. (*Kaiser Wilhelm-Inst. f. Arbeitsphysiol., Dortmund-Münster.*) *Arb. physiol.* 6, 141—168 (1932).

5 Versuchspersonen erhielten Alkoholmengen von 40 und 80 g in 33proz. Lösung. Die Alkoholkonzentration im Blute wurde mit Hilfe der Widmarkschen Mikromethode 8 Stunden lang verfolgt. In einem bestimmten Konzentrationsgebiet erwies sich die Widmarksche Methode als unzuverlässig, jedoch konnte ihre Genauigkeit durch geringe Abänderungen wesentlich vergrößert werden. Bei sehr verschiedener psychischer Wirkung der Alkoholgaben war der Verlauf der Konzentrationskurve weitgehend gleichmäßig. Bei großen Gaben wurde das sog. Gréhantsche Plateau einwandfrei bestätigt und seine Genese aus den Resorptionsverhältnissen im Magen erklärt. Bei einer an große Alkoholmengen gewöhnten Vp. wurden Versuche mit 240 g Alkohol ausgeführt. Die Verlaufskurve zeigte keine charakteristischen Unterschiede gegenüber den nicht an Alkohol gewöhnten Personen.

Lehmann (Dortmund).

McCord, Carey P.: The toxicity of allyl alcohol. (Die Giftigkeit des Allylalkohols.) *J. amer. med. Assoc.* 98, 2269—2270 (1932).

Gewerbliche Vergiftungsfälle gaben Veranlassung, die Giftigkeit der Substanz bei Einatmung im Tierversuch zu prüfen. Affen, Kaninchen und Ratten wurden 7 Stunden lang Konzentrationen von 50, 200 und 1000 Teilen Allylalkohol auf 1 Million Teile Luft ausgesetzt. In den hohen Konzentrationen trat der Tod meist in 3—4 Stunden ein. Die niedrigeren Konzentrationen bewirkten Schädigungen, die erst nach mehreren Tagen zum Tode führten. Die akuten Erscheinungen der Vergiftung waren: Erbrechen, Diarrhöe und Lungenödem. Die Sektion bewies den Reizgiftcharakter des Allylalkohols: Entzündungen und Hämorrhagien besonders in Lunge und Darmkanal.

Lendle (Leipzig).

Linde, Paul: Der Übergang des Äthylalkohols in den Parotisspeichel beim Menschen. (*Pharmakol. Abt., Karolinen-Inst., Stockholm.*) *Naunyn-Schmiedeberg's Arch.* 167, 285 bis 291 (1932).

Die nüchternen Versuchspersonen erhielten 0,35 und 0,70 mg Alkohol pro Kilogramm Körpergewicht. Das Sekret der Parotis wurde mit Hilfe einer kurzen, schmalen Silberkanüle gewonnen, die etwa 1 cm in den Ductus parotidens eingeführt wurde und deren aus dem Munde herausragender Teil durch Heftpflaster an der Wange fixiert wurde. Es wurden 2- bis 3mal stündlich während 2—3 Stunden Speichelproben entnommen, gleichzeitig mit Blutproben aus der Fingerkuppe. Um genügende Speichelmengen in kurzer Zeit zu erhalten, wurden Zungen- und Mundschleimhaut der Versuchsperson unmittelbar vor den Probeentnahmen mit einer verdünnten Essigsäurelösung gepinselt. Für die Alkoholbestimmung wurde die Mikromethode von Widmark (vgl. diese Z. 16, 265 u. 328; 19, 163) benutzt. Einige kleine Abänderungen der Methode werden mitgeteilt. Der Alkoholgehalt des Parotisspeichels lag stets etwas höher als der des Blutes. Das Verhältnis des Alkoholgehaltes des Speichels zu dem des Blutes betrug im Mittel 1,21 (zwischen 1,15 und 1,26), also entsprechend dem Verhältnis vom Alkoholgehalt des Blutplasmas zu dem des Vollblutes (1,15—1,20), woraus Verf. schließt, daß der Übergang des Alkohols in den Parotisspeichel das Resultat eines einfachen schnell verlaufenden Diffusionsvorganges und nicht einer aktiven Sekretion ist. Der Alkoholgehalt des Gesamtspeichels, der durch Ausspeien auf ein Uhrgläschen gewonnen wurde, ist etwas niedriger als der des Parotisspeichels, jedoch stets etwas höher als der des Blutes.

Es empfiehlt sich daher, für gerichtlich-medizinische Zwecke die Alkoholbestimmung evtl. im Speichel vorzunehmen und so indirekt den Alkoholgehalt des Blutes festzustellen.

H. A. Oelkers (Rostock).

Hindhede, M.: Alkohol als Todesursache. *Hosp.tid.* 1932, 1247—1258 [Dänisch].

Mittels Auszügen aus der dänischen amtlichen Statistik über Todesursachen betreffs der Lebensalter von 25—65 Jahren während der Zeit von 1900—1930 (die Jahre 1905—1909 und die Kriegs- und Grippezeit 1915—1920 nicht mit berücksichtigt) hat Verf. einen erneuten Versuch gemacht, den Einfluß des Alkoholgenusses auf die Sterblichkeit zu untersuchen. Infolge des Alkoholgesetzes vom Jahre 1917 ist der Branntweinverbrauch in Dänemark auf $\frac{1}{7}$ vermindert worden. Die statistischen Zahlen bekunden gleichzeitig eine sehr deutliche Abnahme der männlichen Sterblich-

keit, und zwar auch, wenn die verminderte Sterblichkeit an Tuberkulose und epidemischen Krankheiten abgerechnet wird. Die sonstige Sterblichkeit war nach dem Jahre 1921 in Kopenhagen 35% und in den Provinzstädten Dänemarks 18% geringer als früher. Die Frauen zeigten keinen Rückgang der Sterblichkeit. Das gleiche kam zum Vorschein bei der speziellen Analyse der 5 Todesursachen, die in enger Verbindung mit dem Alkoholverbrauch gestellt worden sind: eigentliche Alkoholkrankheiten, Unfälle, Selbstmorde, Lungenentzündung, Nierenentzündung. Durch diesen Rückgang hat die Übersterblichkeit der Männer im Vergleich mit den Frauen in Kopenhagen von 75% zu 22% und in den übrigen Städten von 35% zu 0 abgenommen. Ein neues, obwohl nur mäßiges Ansteigen der Übersterblichkeit ist während der letzten Jahre zu verzeichnen.

Einar Sjövall (Lund, Schweden).

Kiely, Charles E., and Murray L. Rich: An epidemic of motor neuritis in Cincinnati, Ohio, due to drinking adulterated Jamaica ginger. History, symptomatology, and clinical report. (Epidemie einer motorischen Neuritis in Cincinnati [Ohio], verursacht durch Trinken eines verunreinigten Jamaika-Ingwers. Geschichte, Symptomatologie, klinischer Bericht; pathologischer Bericht; epidemiologischer Bericht.) Publ. Health Rep. 1932, 2039—2052.

Vonderahe, A. R.: An epidemic of motor neuritis in Cincinnati, Ohio, due to drinking adulterated Jamaica ginger. Pathological report. (*Dep. of Anat. [Neurol.], Univ. of Cincinnati Med. School, Cincinnati.*) Publ. Health Rep. 1932, 2053—2054.

Le Blanc, T. J., and W. E. Brown: An epidemic of motor neuritis in Cincinnati, Ohio, due to drinking adulterated Jamaica ginger. Epidemiological report. Publ. Health Rep. 1932, 2054—2063.

Ausführlicher Bericht über die sog. Ingwerlähmung, über die in dieser Zeitschrift schon verschiedentlich berichtet wurde. Nichts wesentlich Neues wird hier mitgeteilt. (Vgl. diese Z. 19, 102, 236, 239 u. 20, 41.)

Badt (Hamburg).

Brotzu, G.: Über die Methoden zum Nachweise beginnender Zersetzung des Fleisches. (*Hyg. Inst., Univ. Bologna.*) Z. Unters. Lebensmitt. 63, 503—514 (1932).

Eine Reihe der zum Nachweis beginnender Fäulnis des Fleisches gebräuchlichen Methoden wurden zur Feststellung ihrer Vorteile und Fehler verglichen. Die Versuche erstreckten sich auf Frischfleisch und Gefrierfleisch. Die angewandten Methoden, deren Technik im allgemeinen die von den betr. Verf. vorgeschlagene war, umfaßten die Bestimmung der Aminosäuren nach van Slyke, Grünhut und Ottolenghi, Bestimmung des p_H , der Keimzahlen in aeroben und anaeroben Kulturen, die Reduktion mit Methylenblau wie Nitraten und den Sauerstoffverbrauch. Die verwendeten Fleischwürfel (von 10 cm Kantenlänge) wurden fünf Minuten in kochendes Wasser getaucht; ein steril entnommenes zentrales Stück diente zur Untersuchung. Zur Aminosäureanalyse wurde ein Extrakt in folgender Weise bereitet: Eine starkwandige Röhre wurde bis zu 5—6 cm vom Rande mit Fleisch gefüllt, mit einem Gummistopfen, der festgebunden wurde, verschlossen und 1—2 cm über den Fleischrand $\frac{1}{2}$ Stunde in kochendes Wasser getaucht; nach Abkühlen wurde der abgeschiedene Fleischsaft filtriert. Mit diesem Extrakt wurde auch die p_H -Bestimmung elektrometrisch ausgeführt. Zur Keimzählung wurde 1 g Fleisch in einem sterilen Mörser mit Quarzsand zerrieben, mit 1 cem Nährbouillon versetzt und je nach der Frische des Fleisches größere oder kleinere Flüssigkeitsmengen auf 2 Agarplatten gegeben, die im Apparat nach MacIntosh und Fildes aerob bzw. anaerob gehalten und nach 7 Tagen gezählt wurden. Sollte auch die bakterioskopische Prüfung erfolgen, so wurde das Fleisch steril zerkleinert und in eine Presse gebracht; 0,1 cem des Saftes wurden auf 4 qcm eines gut entfetteten Gläschens verdampft, mit Alkohol fixiert, mit Löfflers Blau gefärbt und ausgezählt. — Verf. empfiehlt, die folgenden Methoden, die einfach und schnell ausführbar sind und gute Ergebnisse liefern, zum Nachweis beginnender Fleischzersetzung zu verwenden: 1. Bestimmung der Aminosäuren nach van Slyke oder Grünhut (bei 500—600 mg Aminosäure-N beginnende Zersetzung), oder der von Ottolenghi vorgeschlagenen Technik von Henriques und Gjaldbak, wobei ein Wert von 300—350 mg Aminosäure-N in der 3. Titrationsstufe für 100 g bei 70° getrockneten Fleisches (auf dieses bezogen!) einen Fäulniszustand kennzeichnet. 2. p_H -Bestimmung im warmen Fleischsaft; Fleisch mit $p_H = 6,3$ befindet sich in beginnender Fäulnis. 3. Bakteriologische Prüfung des Preßsaftes durch Auszählung von 0,1 cem. Zwischen frischem Fleisch und Gefrierfleisch wurden bei allen Untersuchungen keine wesentlichen Unterschiede gefunden.

Prange (Rostock).^{oo}

Meyer, R.: Das Wesen der Fleischvergiftungen im Lichte der amtlichen Berichterstattung und Statistik. Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1490—1492.

Es wird darauf hingewiesen, daß die der Kieler Schule zu verdankenden Erkenntnisse hinsichtlich der Unterscheidung der Paratyphuserreger sich immer mehr durchsetzen. Dies kommt auch in der amtlichen Statistik der Fleischvergiftungen zum Ausdruck, in der die durch Paratyphus B verursachten Erkrankungen von ihrer früher dominierenden Stellung verdrängt und ganz in den Hintergrund getreten sind. Dies beruht natürlich nicht darauf, daß der Charakter der Fleischvergifter sich geändert hat, sondern daß die Differenzierung der Paratyphusgruppe allmählich Allgemeingut der bakteriologischen Institute und Untersuchungsanstalten geworden ist. Oft finde sich in der Literatur der Hinweis, daß Pferdefleisch besonders häufig zu Fleischvergiftungen Veranlassung gebe. In letzter Zeit hat sich aber ein erheblicher Rückgang dieser Fälle bemerkbar gemacht, der darauf zurückzuführen ist, daß infolge der wieder straff durchgeführten Fleischschau verhindert wird, daß das Fleisch kranker Pferde in den Verkehr kommt. Überhaupt sind die auf Notschlachtungen zurückzuführenden Fleischvergiftungen von 28,5% der Gesamtzahl in dem Zeitabschnitt 1923—1925 auf 3% im Jahre 1931 abgesunken. Dies darf als Beweis dafür angesehen werden, daß die bakteriologische Fleischschau sich im Kampfe gegen die Fleischvergiftungen ausgezeichnet bewährt. Die Mehrzahl der Fälle der letzten Jahre dürfte auf postmortal infiziertes Fleisch zurückzuführen sein. Auch das dauernde Zurückgehen der Massenerkrankungen dürfte in der besseren Durchführung der Fleischschau und in dem schnellen Eingreifen der medizinischen und veterinärmedizinischen Stellen bei den einzelnen Fällen seine Ursache haben. Das Hackfleisch, dessen Verkehr durch landes- und ortspolizeiliche Verordnungen geregelt ist, ist nicht mehr als die große Gefahrenquelle wie früher anzusehen. Die auffallende Tatsache, daß trotz der zweifellos eingetretenen Besserung der Verhältnisse die Zahl der Fleischvergiftungsfälle an und für sich nicht abgenommen hat, wird darauf zurückgeführt, daß auch den Verdachtsfällen mehr als bisher nachgegangen wird. Ferner haben die Fälle, in denen Wurst, Fische und Geflügel als Ursache angegeben wird, stark zugenommen. Die Vergiftungen bleiben jetzt im allgemeinen auf einen kleinen Personenkreis (1—5 Menschen) beschränkt. Daher hat trotz Zunahme der Zahl der Fleischvergiftungen die Zahl der erkrankten Personen sich vermindert. Den Hausschlachtungen, die als Ursache immer mehr in den Vordergrund treten und die infolge der Wirtschaftsnot immer mehr zunehmen, muß seitens der Lebensmittelpolizei mehr Beachtung geschenkt werden.

H. Linden (Berlin).

Gilbert, Ruth, Marion B. Coleman and Alice B. Laviano: Food poisoning due to toxic substances formed by strains of the cloacae-aerogenes group. (Nahrungsmittelvergiftung durch toxische Substanzen von Stämmen der Cloacae-Aerogenesgruppe.) (Div. of Laborat. a. Research, New York State Dep. of Health, Albany.) Amer. J. publ. Health 22, 721—726 (1932).

Bericht über die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung anlässlich schwerer nach Genuß cremegefüllter Pasteten bei mehr als 125 Personen aufgetretener gastroenteritischer Erkrankungen (Übelkeit, Erbrechen, profuse Diarrhöen, in einigen Fällen Beinmuskelskrämpfe). Sowohl aus der Pastetenfüllmasse wie aus Stuhlgängen Erkrankter ließ sich ein zur Cloacae-Aerogenesgruppe gehöriger Organismus isolieren, der — auch auf Grund von Tierversuchen — als Erreger der Nahrungsmittelvergiftungsepidemie anzusprechen war und höchstwahrscheinlich aus den verwendeten Eiern — verunreinigte Eierschalen! — stammte.

Trommsdorff (München).

Lockemann, Georg: Zur Haffkrankheit. Med. Welt 1932, 1669—1671.

Bericht über die Ergebnisse seiner Untersuchungen über Haff-Krankheit im Sommer 1925 und Sommer 1926. — Arsenhaltige Gase können danach für die Entstehung der Haff-Krankheit nicht in Betracht kommen. Dagegen erscheint von entscheidender Bedeutung der Genuß von Aalen aus dem Frischen Haff, die sich mit

Giftstoffen beladen haben, welche letztere wohl infolge ungenügender Reinigung und Klärung der in das Haff geleiteten Königsberger Abwässer entstanden. Für die Bildung solcher Giftstoffe scheint eine längere Zeit anhaltende Wärme und ruhige Witterung besonders günstig zu sein. Es erweisen sich durchaus nicht alle Aale des Frischen Haffs als giftig, vermutlich nur diejenigen, die längere Zeit der Einwirkung dieser Verunreinigung ausgesetzt waren. Der Arsengehalt der Fabrikabläugen dürfte dabei keinerlei Rolle spielen. Eine Reihe von Momenten, welche nachteilig auf die Selbstreinigung des Frischen Haffs einwirken, werden aufgezählt. C. Hegler (Hamburg).

Leffkowitz, Max: Über eine Vergiftung mit schwarzem Nachtschatten (Solanin). (II. Inn. Abt., Städt. Krankenh. Moabit, Berlin.) Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1883 bis 1884.

Ausführliche Darstellung eines Falles von Solaninvergiftung bei einem 2jähr. Kinde, die vor allem in differentialdiagnostischer Hinsicht bemerkenswert war. Das Kind erkrankte aus voller Gesundheit mit Erbrechen, Durchfall und krampfartigen Zuckungen. Bei Einlieferung in das Krankenhaus machte es schwer kranken Eindruck, die Arme hingen schlaff herunter und wurden nicht bewegt, die Beine waren an den Leib angezogen. Benommenheit. Kernig und Babinski positiv. Stühle hellbraun, flüssig, süßlich-fade riechend. Lumbalpunktion ergab normalen Befund. Nach 2 Tagen Gesundung. Differentialdiagnostisch wurde an Meningitis oder an die Periode der Lähmungsentwicklung einer akuten Poliomyelitis gedacht. Nachträgliche Erkundigungen ergaben, daß das Kind 6—8 Nachtschattenbeeren (den Heidelbeeren ähnliche Früchte) gegessen hatte.

Das klinische Bild, welches durch das in Beeren und Knollen der verschiedenen Solanumarten vorhandene Glucoalkaloid Solanin hervorgerufen wird, ist uncharakteristisch. Im Vordergrund stehen Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals, bei stärkerer Vergiftung Kreislaufstörungen und Krämpfe. Else Petri (Berlin).

Fretwurst, F., und A. Hertz: Akute Nicotinvergiftung. (I. Med. u. Chem.-Physiol. Abt., Allg. Krankenh., Barmbeck-Hamburg.) Z. klin. Med. 122, 641—647 (1932).

Bei einem Gärtner traten nach Versprühen einer 20proz. Nicotinslösung zur Schädlingsbekämpfung Vergiftungserscheinungen auf: starkes Erbrechen, Bradykardie, Negativität der T-Zacke im Ekg., Fehlen zahlreicher Sehnenreflexe, Mattigkeit, Erhöhung des Blutzuckers, Vermehrung der Leukocyten und Erythrocyten, hoher Hämoglobingehalt. Nachweis des Nicotins im Harn durch Wasserdampfdestillation, Fällung als Kieselwolframat und Wägung als Dipikrat. In 450 ccm Urin 16,5 mg Nicotin. Timm (Leipzig).

Schachter, M.: Les méfaits d'un abortif à propos des polyneuropathies apiales. (Die Polyneuritis als gefährliche Begleiterscheinung des Apialaborts.) Gynéc. et Obstétr. 26, 337—343 (1932).

Die Arbeit bringt in kurzer übersichtlicher Zusammenfassung alle bisher in Einzelberichten niedergelegten Kenntnisse über das Apial, seine pharmakologischen und toxiologischen Eigenschaften, über die Rolle des im Apial enthaltenen Triorthokresylphosphats als Auslöschungsfaktor für die Vergiftungserscheinungen. Es wird auf das Vorkommen der Vergiftung in den einzelnen Ländern, die ergriffenen Gegenmaßnahmen eingegangen. Das klinische Krankheitsbild, die differentialdiagnostischen Merkmale gegenüber Polyneuritiden anderer Ätiologie sind klar herausgearbeitet. Die Apialneuritis ist gekennzeichnet durch eine sich bis zu 3 Wochen hin erstreckende Latenzzeit, während welcher die Betroffenen sich völlig wohl fühlen, durch dann einsetzende Magen-Darmerscheinungen, welche den Nervenstörungen zeitlich vorangehen. Die Zeichen, welche berechtigen, von einer Apialneuritis zu sprechen, bestehen in doppelseitigen Parästhesien, Schwäche, Lähmung und Muskelatrophien der Gliedmaßen, gewöhnlich an den Füßen beginnend (unter Bevorzugung der kleinen Muskeln), Erhaltenbleiben der Sensibilität und der Patellarreflexe, Fehlen der Achillessehnenreflexe. Die Prognose quoad Heilung ist im allgemeinen ungünstig. Hinweis auf einen — offenbar bisher einzig dastehenden — Fall aus dem neuesten Schrifttum, welcher durch Mitbefallensein des N. opticus ausgezeichnet war. Kurzer Bericht über einschlägige Tierversuche, aus deren Ergebnissen hervorgeht, daß bei Tieren — im Gegensatz zum Menschen, bei welchem die Erkrankung nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse als eine periphere aufgefaßt werden muß — auch das Rückenmark, vor allem im Hals-

und Lendenteil mit Läsionen in den Vorderhornzellen an dem krankhaften Geschehen beteiligt ist.

Else Petri (Berlin).

Roger, Henri: La polynévrite apiolique. (Die Polyneuritis nach Apiol.) (*Soc. de Neurol., Paris, 2. VI. 1932.*) *Revue neur.* **39, I**, 1427—1433 (1932).

Mitteilung eines typischen Falles von Polyneuritis nach dem Gebrauch von Apiol (10 Tage lang jeweils 6 Kapseln). Hinweis darauf, daß die bei Tuberkulösen nach der Einnahme von Kreosotphosphor beobachteten Polyneuritiden vielleicht gewisse Ähnlichkeiten mit der Apiolpolyneuritis aufweisen.

Badt (Hamburg).

Tieffeneau: Sur les intoxications produites par des apiols falsifiés par le phosphate ortho-crésylique. (Bericht über Vergiftungen durch orthokresylphosphat-verunreinigtes Apiol.) *Bull. Acad. Méd. Paris, III. s.* **109**, 121—125 (1933).

Seit etwa 20 Jahren und besonders seit Ausgang des Krieges findet das Kresylphosphat bei der Lack- und Kunstlederherstellung ausgedehnte Verwendung. Das — schon 1897 von Autenrieth auf seine toxischen Eigenschaften hin geprüfte — Parakresylphosphat wird von der Schleimhaut des Verdauungskanalns nur schwer aufgenommen und ist daher praktisch ungiftig im Gegensatz zum isomeren Orthokresylphosphat, einem starken Gift, dessen Wirksamkeit vor allem in polyneuritischen Erscheinungen zutage tritt. Die — als Zusatz zu Essenzen (Ingweressenz usw.) benutzte, ferner in dem als Emmenagogum dienenden Petersilienpräparat Apiol enthaltene — Substanz hat daher, wie zahlreiche Berichte aus dem Schrifttum der letzten Jahre erkennen lassen, außerordentlich häufig, in Amerika zufolge Genuß von Ingwerwein förmlich epidemisch auftretend, schwere, unter dem klinischen Bild der peripherischen Polyneuritis verlaufende Vergiftungen hervorgerufen. Kurzer Überblick über das Vorkommen der Vergiftungen in den einzelnen Ländern, über die in Deutschland ergriffenen Gegenmaßnahmen. In Frankreich beschäftigt sich eine Kommission mit Prüfung der orthokresylhaltigen Präparate und Ausarbeitung von Vorschlägen zur künftigen Verhütung von Vergiftungen. Es wird zum Schluß auf die Gefahr hingewiesen, welche in dem Zusatz von Triorthokresylphosphat zum Kreosot und Kreosotpräparaten liegt, nach deren Verabreichung gelegentlich das Auftreten von Polyneuritiden beobachtet wurde. Im Hinblick darauf wird gefordert, auch Kreosotpräparate auf die Gifftafel zu setzen.

Else Petri (Berlin).

Juhász-Schäffer, Alexander: Neuritis retrobulbaris durch Apiolvergiftung. (*Univ.-Augenklin., Bern.*) *Klin. Mbl. Augenheilk.* **89**, 361—366 (1932).

19jähriges Mädchen, die bereits im Juni 1929 wegen Ausbleiben der Menses innerhalb von 24 Stunden 20 Apiolkapseln einnahm. Die Menses stellen sich wieder ein, gleichzeitig tritt aber auch eine Dermatitis auf, die behandelt wird. Im November 1924 Wiedereinnahme von Apiolkapseln wegen Ausbleiben der Menses. Mit Einsetzen der Menses treten Magen-Darmstörungen auf. Am 30. XII. plötzlich Nachlassen der Sehkraft auf dem linken Auge, dauernde Kopfschmerzen. Es wird eine Neuritis retrobulbaris festgestellt. Das Gesichtsfeld ergibt linksseitig ein parazentral oben gelegenes halbmondförmiges absolutes Skotom, parazentral unten ein relatives Farbenskotom für Blau, Rot und Grün. Nach Schonungsdiät, Bettruhe und Schwitzen wesentliche Besserung. Verf. nimmt einen Zusammenhang zwischen Apiolintoxikation und Retrobulbarneuritis als wahrscheinlich an. *L. Guttman.*

Auer, Aloys: Ein weiterer Fall von Apiolvergiftung. (*Med. Klin., Städt. Krankenh., Frankfurt a. M.-Höchst.*) *Fortschr. Ther.* **8**, 634 (1932).

Bericht über einen weiteren Fall schwerer Polyneuritis nach Apioleinnahme, der sich den bisher bekannt gewordenen Apiolvergiftungen in den wesentlichsten Krankheitserscheinungen anschließt. Die in Frage stehende 19jährige Patientin nahm zu Abtreibungszwecken innerhalb zweier Tage 24 Apiolkapseln. Nach störungsfreier Latenzzeit von 10 Tagen entwickelten sich Atrophie und symmetrische Lähmungen an der Unterschenkelmuskulatur und den kleinen Handmuskeln, die Achillessehnenreflexe erloschen. Sensibilitätsstörungen fehlten. Trotz intensiver elektrophysikalischer Behandlung keine Besserung. Im weiteren Verlauf der Erkrankung Auftreten von Pyelitis und Ikterus, bei ungestörtem Weiterbestehen der Schwangerschaft. Verf. erachtet den ministeriellen Erlaß vom 9. V. 1932, welcher die Herabgabe von Apiol in jeder Form unter Rezepturzwang stellt und die Nachprüfung der Reinheit des Präparates anordnet, nicht für ausreichend, sondern fordert Allgemeinverbot des entbehrlichen Mittels, da seine verheerende Wirkung bei der Unsicherheit der toxischen Dosen nicht abzusehen ist.

Else Petri (Berlin).

Wallenweber: Über Apiolvergiftung. Münch. med. Wschr. 1932 II, 1807—1808.

Nachtrag zu der Mitteilung eines schweren Apiolvergiftungsfalles (vgl. diese Z. 20, 174). Die in Frage kommende Kranke stellte sich etwa $\frac{3}{4}$ Jahr nach Auftreten der ersten Lähmungen wieder vor und wies — im Gegensatz zu der überwiegenden Mehrzahl der bisher im Schrifttum veröffentlichten Beobachtungen — keinerlei Parese oder Muskelschwäche mehr auf. — Der Berichterstatter erwähnt eine zweite Patientin, bei welcher die Einnahme von Apiolektakapseln — allerdings in geringerer Zahl — vollkommen ohne Wirkung geblieben war.

Else Petri (Berlin).

Misgeld, J.: Über Apiolneuritis. (Inn. Abt., St. Marien-Krankenhaus, Berlin.) Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1925.

Mitteilung eines Falles. 26jähr. Frau nimmt nach dem ersten Ausbleiben der Regel 7 Tage lang täglich 4 Kapseln Apiol mit abortivem Erfolg. 10—14 Tage später starke Wadenschmerzen, danach zunehmende Schwäche in beiden Beinen, zuletzt Unsicherheit in den Händen beim Greifen und Fassen. Neurologisch: Parese beider N. peronei mit deutlicher Atrophie der Peronealmuskulatur beiderseits. Achillessehnenreflexe vorhanden, jedoch nur schwach auslösbar. An der rechten Hand deutliche Atrophie der Interossei und des Daumenballens. Sensibilität o. B.

Jagdholt (Dresden).

Vogt-Møller, P.: Vergiftung mit Eucalyptusöl. (Med. Afd., Odense Sygeh., Odense.) Hosp.tid. 1932, 1434—1437 [Dänisch].

38jähriger Lagerarbeiter hatte 20—25 ccm Eukalyptusöl getrunken und wurde bewußtlos aufgefunden, bleich, cyanotisch, mit weichem, nicht beschleunigtem Puls, oberflächlicher Atmung, Schläffheit der Glieder, erloschene Reflexe. Atemluft roch nach Eukalyptus. Nach Magenspülung unter Anwendung von Reizmitteln erholte sich der Kranke rasch und konnte nach 4 Tagen gesund entlassen werden. Retrograde Amnesie. H. Scholz (Königsberg).

● **Brezina, Ernst: Die gewerblichen Vergiftungen und ihre Bekämpfung. Ein Buch für Ärzte, Amtsärzte, Industrielle, Betriebsleiter und Arbeiterräte.** (Enke's Bibliothek f. Chem. u. Techn. unter Berücksichtigung d. Volkswirtschaft. Hrsg. v. Ludwig Vanino. Bd. 21.) Stuttgart: Ferdinand Enke 1932. VIII, 288 S. RM. 17.20.

Das vorliegende Buch bildet einen Teil der von Vanino herausgegebenen chemisch-technischen Bibliothek. Es stellt sich die Aufgabe, die gewerblichen Vergiftungen in Buchform zu bearbeiten, und zwar für einen möglichst weiten Leserkreis und zerfällt in einen allgemeinen Teil, der das Wichtigste über die Wirkungsweise der Gifte, deren Eintrittswege, das Verhalten der Gifte im Innern des menschlichen Organismus und über deren Diagnose enthält. Des weiteren werden Vorbeugungsmaßnahmen gegen Vergiftungen im allgemeinen, gegen Gase und Dämpfe im besonderen besprochen und gewisse Atemschutzgeräte erläutert. Der Verf. beschäftigt sich auch eingehend mit der ärztlichen Untersuchung und mit der Statistik der Vergiftungen und gibt wertvolle Ratschläge für die Beschaffenheit der Arbeitsräume. Der besondere Teil zerfällt in zwei große Abschnitte, in einen ersten, der sich mit den anorganischen Giften und einem zweiten Teil, der sich mit den Kohlenstoffverbindungen beschäftigt. Unter den anorganischen Körpern sind zuerst die Metalle und unter diesen wieder die besonders giftigen eingehend und für den auch nicht medizinischen oder technisch geschulten Praktiker in sehr verständlicher und übersichtlicher Weise besprochen. Es erfolgt sodann die Erörterung der Vergiftungen durch andere anorganische Stoffe, Arsen und Antimon, Phosphor, Halogene, schwefelige Säure, Salpetersäure und nitrose Gase, Alkalien, Schwefelwasserstoff, Kohlenmonoxyd und Kohlendioxyd. Unter den Kohlenwasserstoffverbindungen sind der Schwefelkohlenstoff, der Chlorschwefel, das Mineralöl, die Teerprodukte, Verbindungen der aliphatischen Reihe, die Cyanverbindungen, unter den aromatischen Körpern das Benzol, die Nitroverbindungen des letzteren, die Phenole und das Anilin besprochen. Auch der gewerblich wichtigsten Alkaloide, vor allem des Nicotins, ferner des Terpentins und der ätherischen Öle ist gedacht. Am Schlusse des Buches werden die durch Gifte verursachten gewerblichen Hautkrankheiten und die gesetzlichen Bestimmungen und Verordnungen des deutschen Reiches und Österreichs übersichtlich mitgeteilt. Wer in der heutigen Zeit den Versuch macht, auf engem Raume die Vergiftungen lehrbuchmäßig zu behandeln, wird mit gewissen Schwierigkeiten zu kämpfen haben. Schon die Frage, inwieweit die Literatur berücksichtigt werden soll, ist nicht leicht zu entscheiden. Wenn man bedenkt, daß Brezina auf 288 Seiten alle gewerblich wichtigen Gifte besprochen hat, und ins Auge faßt, daß bei jedem einzelnen Gifte die gewerbehygienischen, klinischen, anatomischen und toxikologischen Fragen in kurzer verständlicher Weise wiedergegeben sind, und wenn man endlich berücksichtigt, daß sich in dem Buche überall Hinweise auf die neuere Literatur vorfinden, die dem Ratsuchenden gestatten, sich gegebenenfalls in der Fachliteratur zu orientieren, falls ihm die Erörterungen des Buches nicht genügen sollten, so wird man zugeben müssen, daß B. auf einem engen Raume ein für den Praktiker ausgezeichnetes Lehrbuch geschaffen hat. Der Stil ist flüssig und dabei doch konzis. Der Verf., in der vielen gewerbehygienischen Fragen sich auf eigene Erfahrungen und wissenschaftliche Arbeiten stützen konnte, hat es

verstanden, den schwierigen Stoff auch Fernerstehenden verständlich zu machen. Das Buch kann jedem Praktiker nur wärmstens empfohlen werden. *Reuter (Graz).*

Teleky: Empfänglichkeit für gewerbliche Gifte. (*Genf, Sitzg. v. 3.—8. VIII. 1931.*)
Verh. 6. internat. Kongr. gewerbl. Unfälle u. Berufskrhk. 648—660 (1931).

Weibliche Arbeiter und Kinder werden als besonderen Schutzes gegen gewerbliche Gifte bedürftig angesehen. Sind sie wirklich empfänglicher gegen Gifte? Wahrscheinlich ist, daß Kinder und Jugendliche beim Umgang mit Giften in Gewerbebetrieben mehr Gifte aufnehmen als Erwachsene, da sie nicht die gleiche Vorsicht und Achtsamkeit beim Umgang mit Giftstoffen üben wie diese. Auch stehen Kinder bei ihren Arbeiten schon mit Rücksicht auf die Kürze ihrer Arme stets mit ihren Atmungsworkzeugen näher zu der Stelle, an der sie ihre Arbeit zu verrichten haben, also auch näher zu der Quelle von giftigem Staub oder giftigen Gasen. Auch ist die Menge der vom Kind in 1 Minute durch die Atmung aufgenommenen Luft und damit auch des darin enthaltenen Giftstoffes im Verhältnis zur Körpermasse größer als beim Erwachsenen. (Die Größe der Atmung in 1 ccm pro 1 kg Körpergewicht in der Minute sinkt nahezu kontinuierlich von 488 ccm im 5. Lebensmonat auf 164 ccm im 13. Lebensjahr und auf 100 ccm beim Erwachsenen.) Bei Giftstoffen, deren Aufnahme durch die Haut erfolgt, ist in Betracht zu ziehen, daß die Oberfläche des kindlichen Körpers im Verhältnis zu seiner Masse größer ist als beim Erwachsenen. Die Vorbedingungen der Giftaufnahme sind also beim Kinde größer als beim Erwachsenen. Die Giftempfindlichkeit des Kindes ist nach Ansicht der Kinderärzte von der des Erwachsenen nicht wesentlich verschieden; eine Ausnahme machen nur die Gifte, die auf das Atemzentrum und das Vasomotorenzentrum wirken. Eine größere Empfindlichkeit der Kinder für das häufigste gewerbliche Gift (Blei) erscheint nicht erwiesen, jedoch ist der Ausschluß der Kinder von aller Giftarbeit nach dem eingangs Gesagten voll gerechtfertigt. Größere Erfahrungen liegen über Giftarbeit der Frauen vor, jedoch nicht in solcher Art, daß sie die Frage der Empfänglichkeit der Frau restlos klären könnten. Bei nicht gewerblichen Bleivergiftungen (Wasser, Nahrungsmittel) wurde keine größere Giftempfindlichkeit der Frauen beobachtet. In Gewerbebetrieben ist es schwer, einen Vergleich zu ziehen, da meist die von den Frauen und die von den Männern verrichtete Arbeit verschieden ist. Es scheint mit der größeren Labilität der weiblichen blutbereitenden Organe zusammenzuhängen, daß bei den Frauen relativ rasch punktierte Erythrocyten in größerer Zahl auftreten; diesen ist bei den Frauen auch prognostisch nicht der gleiche Wert wie bei den Männern beizumessen. Sicher hat das Blei einen verderblichen Einfluß auf die Sexualfunktion der Frau (Aborte, lebensschwache Kinder); dieser Umstand läßt das Verbot der Frauenarbeit in allen Bleibetrieben gerechtfertigt erscheinen. Mit der größeren Empfindlichkeit der blutbereitenden Organe der Frau hängt eine scheinbare größere Empfindlichkeit der Leber zusammen, diese läßt einen Ausschluß der Frauen von Arbeiten mit Giften, die auf Blut und Leber wirken, erforderlich scheinen (Benzol und seine Homologe, Amido- und Nitroverbindungen dieser Stoffe). Die Haut der Frauen scheint im allgemeinen gegen Giftstoffe empfindlicher als die des Mannes. Die jugendlichen Hilfsarbeiter und die Frauen bilden meist eine sozial tiefer stehende Schicht der Arbeiterschaft, und das disponiert in jeder Hinsicht zur gewerblichen Vergiftung. Auch dies ist ein sehr wesentlicher Grund für den Ausschluß von Frauen und Jugendlichen von allen Giftarbeiten. — Zweifellos gibt es verschiedene Grade von Giftfestigkeit verschiedenen Giften gegenüber, jedoch dürfen über der „Disposition“ die gegebenen äußeren Umstände nicht vernachlässigt werden. Die Verschiedenheit der äußeren Umstände ist gerade in Gewerbebetrieben eine so ungeheure, daß ihr, abgesehen von Fällen schwerer Idiosynkrasie, eine weit größere Rolle zukommt als der Empfänglichkeit. Nicht Rücksichtnahme auf diese, sondern Verbesserung der Arbeitsverhältnisse mit allen technischen Mitteln muß das Ziel sein. Ganz allgemein kann durch Gewöhnung gegen viele Gifte eine gewisse Resistenz erworben werden. Auch bei gewerblichen Giften kann ein Erwerben etwas höherer Grade von Toleranz eine Rolle

spielen. Jedoch erscheint die Beschäftigung der gleichen Arbeiter in Giftbetrieben während mehrerer Jahrzehnte nicht zweckmäßig, da sich dann — z. B. bei Bleiarbeitern — Erscheinungen allerlangsamst erworbener chronischer Vergiftungen einstellen können.

Erika Rosenthal-Deussen (Magdeburg).

Freifeld, Helene: Veränderungen des Nervensystems bei Bleivergiftung. Entstehung der Bleikolik. (*Path.-Anat. Laborat., Obuch-Inst. z. Erforsch. d. Berufskrankh., Moskau.*) *Virchows Arch.* 287, 549—554 (1932).

26jähriger Schmelzer, Januar 1932 erste Bleikolikankfälle, kommt am 16. II. 1932 mit ausgesprochenem Bleisaum am Zahnfleisch, gespannten und empfindlichen Bauchdecken, aufgetriebenem Bauch, 2—3mal täglich Erbrechen, heftige, periodische, krampfartige Leibschmerzen, Verstopfung, Schmerzempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln an oberen und unteren Gliedmaßen. Überempfindlichkeit der Haut. Nach leichter Besserung am 1. III. 1932 plötzlich allgemeine tonische Krämpfe mit Bewußtlosigkeit, Pupillenstarre. Abends starker Speichelfluß, nachts wiederholte epileptiforme Anfälle mit Beteiligung der oberen Gliedmaßen. Am 2. III. leichte Krämpfe, Puls 96, reichlich feuchte Rasselgeräusche in den Lungen, 39,5° Temperatur. 3. III. Exitus. Am Tage vor dem Tode Leukocytenanstieg auf 21600, im Harn 0,03% Eiweiß, einzelne hyaline Zylinder, 0,018 mg Blei pro Liter Harn, Porphyrin vermehrt. Autopsie: Verdickung der Dura am Cervicalabschnitt des Rückenmarks und deren Verbindung mit der weichen Haut. Abflachung der Hirnwindungen und leichte Hyperämie. Punktförmige Blutungen in Pleuren und Perikard. Entzündliche Herde in beiden Lungen. Am oberen Pol der rechten Niere Echinococcusblase, Dickdarmschleimhaut grau und etwas verdickt. Knochenmark im Femur graurot.

Aus dem mikroskopischen Befunde (unter anderem geschlängelte Hirnvenen mit stellenweise frischen Blutergüssen, Nekrose und Thrombose, im Kleinhirn massenhafter Untergang der Purkinje-Zellen mit Gliawucherungen, Blutungsherde und glöse Knötchen in Rückenmark, Brücke und Oblongata) schließt die Verf., daß das Blei nicht elektiv auf den Ganglienapparat wirke, sondern auf den Kreislauf. Bleikolik sei Folge von Entartungsvorgängen im Plexus solaris, in den das Blei durch die Lymphbahnen gelange.

Adolf Friedemann (Berlin-Buch).

Baader, Ernst W.: Manganvergiftungen in Elementefabriken. (*Kaiserin Auguste Victoria-Krankenh., Berlin-Lichtenberg.*) *Arch. Gewerbepath.* 4, 101—116 (1932).

Typische Fälle von Manganvergiftung bei 2 Braunsteinmischern in Elementefabriken, bei dem einen nach 8½, dem anderen nach 1¾jähriger Berufsarbeit. Schwere Krankheitsbilder von Striatumerkrankung mit den besonderen von Embden wieder beschriebenen Merkmalen des Manganismus.

Krambach (Berlin).

Weise, Werner: Magen-Darm-Erkrankungen durch chronische Schwefelkohlenstoff- und chronische Schwefelwasserstoff-Inhalation. Spezielle Bearbeitung der Frage eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen chronischer Schwefelkohlenstoff- oder Schwefelwasserstoff-Inhalation und organischen Magen-Darm-Erkrankungen. (*Kaiserin Auguste Victoria-Krankenh., Berlin-Lichtenberg u. Hyg. Inst., Univ. Berlin.*) *Arch. Gewerbepath.* 4, 219—279 (1933).

Die mühevolle Arbeit Weises sucht die Frage zu lösen, ob Schwefelkohlenstoff oder Schwefelwasserstoffinhalation, wie sie bei bestimmten Arbeitern der Kunstseidenfabrikation beobachtet wurde, Magen-Darm-Erkrankungen, speziell auch Magen-Darm-Blutungen bewirken können. Ein sorgfältig gesammeltes Krankengeschichtenmaterial, das 100 Fälle umfaßte, sowie sehr umsichtig durchgeführte Tierversuche an Kaninchen und Katzen, führten W. zu dem Ergebnis, daß mit dem Schwefelkohlenstoff bzw. seiner längere Zeit (mehrere Monate) anhaltenden Inhalation die in Kunstseidenfabriken beobachteten Magen-Darm-Erkrankungen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sind. Für den Schwefelwasserstoff ist aber eine Schädigung der Magen-Darm-Schleimhaut nicht nachweisbar gewesen, konnte jedoch in den beobachteten Fällen nicht ausgeschlossen werden. Auch eine bedeutende Verstärkung der Gesamtwirkung beider Gase bei gleichzeitiger Einwirkung ließe sich, ähnlich wie bei der Kombination von Vergiftungen anderer Gase, nicht ausschließen. Die Arbeit verdient auch deshalb eingehende Beachtung, weil sie dem Gutachter einerseits die großen Schwierigkeiten zeigt, welche sich bei der Beurteilung gewerblicher Vergiftungen

ergeben können, andererseits ein lehrhaftes Beispiel gibt, wie diese Schwierigkeiten überwunden werden können.

Kalmus (Prag).

Litzner, St., und W. Edlich: Über Toluolschädigungen bei der Herstellung von Tiefdruckfarben. (*Med. Klin., Univ. Halle a. S.*) *Med. Klin.* 1932 II, 1741—1743.

Die experimentell begründete Anschauung, daß die Benzolderivate Xylol und Toluol weniger giftig seien als das Benzol selbst, bedarf für den Menschen vorläufig noch weiterer Bestätigung. Die Untersuchung der Belegschaft einer Abteilung, in der Tiefdruckfarben hergestellt wurden, ergab bei allen Arbeitern, die länger als 2 Jahre im Betriebe tätig waren, mannigfache subjektive Beschwerden, wie Überempfindlichkeit gegen Alkohol, Magenbeschwerden und heftige Kopfschmerzen. Ferner fanden sich Störungen des hämatopoetischen Systems, vor allem Lymphocytose, nur 1mal unter 7 Fällen wurde Leukopenie beobachtet. Fast immer bestand Urobilinogenurie. In 1 Falle wurde über Gefühl des Ameisenlaufens an beiden Unterarmen geklagt. Es bestand leichte Hyperästhesie beider Unterarme, die als Ausdruck einer beginnenden peripheren Nervenschädigung aufgefaßt wird.

Panse (Berlin).

Gelman, I.: Zur Frage über die Empfindlichkeit des Organismus gegenüber den gewerblichen Giften der Benzingruppe. (*Obuch Inst. f. Gewerbekrankh., Moskau.*) (*Genf, Sitzg. v. 3.—8. VIII. 1931.*) Verh. 6. internat. Kongr. gewerbl. Unfälle u. Berufskrh. 625—632 (1931).

Gelman berichtet über verschiedene Untersuchungen, die alle das Ziel hatten, die verschiedenen Formen und Grade der Vergiftung durch Benzin und die Ursachen der verschiedenen Empfänglichkeit, wie sie sich besonders bei Massenerkrankungen in Fabriken erweisen, aufzuklären.

Neben Untersuchungen erkrankter Arbeiter erstrecken sie sich auf Versuche an Hunden und Kaninchen über Gewöhnung und Steigerung der Empfindlichkeit und auf Reagensglasversuche mit Blut. Aus den Ergebnissen: Jugendliche Personen, und besonders Blutarme, sind empfindlicher gegenüber der Schädigung durch Benzin; fettreiche Nahrung scheint die Resistenz zu erhöhen. Die besondere Empfindlichkeit der Frauen scheint auf besonderen nervös-psychischen, auch durch die soziale Lage beeinflussten Bedingungen zu beruhen. Wichtiger als die rationelle Auswahl der Arbeiter und ihre allgemeinen Gesundheitsverhältnisse ist aber die rationelle Verminderung der Vergiftungsgefahr in der Arbeitsweise. In den Tierversuchen trat einerseits die Steigerung der Empfindlichkeit bei künstlicher Blutarmut, andererseits bei Hunden auch eine Gewöhnung bei wiederholter Vergiftung mit gleichen Benzinmengen zutage.

Erika Rosenthal-Deussen (Magdeburg).

Sserdjukoff, M., und Tschebyschewa: Über die Möglichkeit der Wirkung des Benzinbetriebs auf den weiblichen Organismus. (*Wiss. Inst. f. Mutterschutz u. Kinderfürs., Moskau.*) *Arch. Frauenkde u. Konstit.forsch.* 18, 255—266 (1932).

Verff. haben 204 Arbeiterinnen zweier Abteilungen eines Benzinbetriebes, der Bestreich- und Anstreichabteilung, einer Untersuchung unterzogen. Bei der Schätzung der ovarial-menstrualen Funktion stellte es sich heraus, daß sich bei 51,9% der Menstruationsbeginn etwas verspätete (im 17. Lebensjahr) und daß bei 19,5% das Klimakterium relativ früh (vor dem 40. Lebensjahr) eintrat. Veränderungen bzw. Verstärkung der Libido bei Frauen, die in Benzinbetrieben arbeiten, waren nicht feststellbar. Die bemerkenswerteste Pathologie waren die Uterusdeviationen (32%), die zwar nicht durch spezifische Wirkung des Benzinbetriebes erklärt werden können, bei denen jedoch die Betriebsfaktoren eine Rolle bezüglich der Entstehung spielen. Bei der Untersuchung des Allgemeinzustandes der Arbeiterinnen bemerkte man einen erhöhten Prozentsatz der Erkrankungen der Atmungsorgane (22,2%) und der Erkrankungen im Herz- und Gefäßsystem (18,5%). Das Studium des Blutbildes zeigte verschiedene Grade von Anämieerscheinungen, die häufiger und schärfer ausgeprägt bei jungen Arbeiterinnen mit kleiner Dienstlaufbahn sind.

Rudolf Katz (Berlin).

Feil, André: Les manifestations morbides observées chez les ouvriers d'une fabrique de vernis cellulosiques. (Die Krankheitserscheinungen bei Arbeitern einer Cellulose-lackfabrik.) (*Inst. d'Hyg. Industr., Fac. de Méd., Paris.*) (*Genf, Sitzg. v. 3.—8. VIII. 1931.*) Verh. 6. internat. Kongr. gewerbl. Unfälle u. Berufskrh. 740—744 (1931).

In die Untersuchung wurden die Arbeiter, die mit der Fabrikation, dem Einfüllen in

die entsprechenden Gefäße, der Reinigung der Behälter und im Laboratorium beschäftigt waren, einbezogen. Der Verf. gibt eine ausführliche Statistik über die Krankheiten in den einzelnen Abteilungen. Insgesamt ergibt die Untersuchung von 42 Arbeitern folgendes: 50% leiden an Magenbeschwerden, 28% an nervösen Störungen, 33% an Kopfschmerzen, 23% an Atmungsbeschwerden, 12% an Beschwerden des Schlunds, 38% an zu hohem Blutdruck. Mäßige Lymphocytose, Eosinophilie. Die mit dem Reinigen der Behälter beschäftigten Personen sind am meisten, die im Laboratorium arbeitenden am wenigsten gefährdet. Das Geschlecht hat wenig Einfluß. Trotz der Magenbeschwerden, die schmerzhaft und krampfartig auftreten, bleibt der Appetit auffallend gut erhalten. Bleivergiftung war in keinem Falle vorhanden, obwohl gewisse Farben geringe Mengen von Blei enthalten. Diese Ergebnisse lassen sich jedoch nicht verallgemeinern, weil die einzelnen Fabriken mit verschiedenen Materialien arbeiten.

Willeke (Göttingen).

Blutgruppen.

Witebsky, Ernst: Die Blutgruppenlehre unter besonderer Berücksichtigung physiologisch-serologischer Fragestellungen. Erg. Physiol. 34, 271—359 (1932).

Verf. gibt eine Auswahl aus den zahlreichen, vorliegenden Literaturangaben. Hier nach bespricht er einleitend die Grundlagen der Blutgruppenlehre, also die Landsteinersche Regel, und geht sodann auf die Methodik ein. Er erwähnt das Phänomen von Thomsen-Friedenreich. Es ist bekannt, daß gelagerte Blutkörperchen ihr übliches Verhalten insofern ändern können, als sie plötzlich von jedem beliebigen menschlichem Serum agglutiniert werden. Thomsen gelang es, durch Zusatz von veränderten Blutkörperchen zu normalen Zellen auch bei diesen die Panagglutination hervorzurufen. Bei den veränderten Blutkörperchen mußte also ein besonderer Receptor auftreten, gegen den in jedem menschlichen Serum Agglutinine vorhanden waren. Friedenreich gelang es, aus diesen panagglutinablen Blutkörperchen einen Grampositiven, in gelbgrünen Kulturen wachsenden Keim zu züchten. Auf das Phänomen geht der Verf. noch näher ein. Für die gerichtsärztliche Praxis ist daraus zu folgern, daß außer den Blutkörperchen auch immer das Serum untersucht werden muß. In einem weiteren Kapitel bringt Witebsky die Blutgruppenmerkmale als konstitutionelle Eigenschaften. Die einzelnen Theorien also die von Dungern und Hirszfeld, sowie die von Bernstein werden angeführt, ferner die theoretischen Möglichkeiten der Vererbung nach Bauer und Furuhashi, das Phänomen des Faktorenaustausches von Bauer. Ein weiteres Kapitel beschäftigt sich mit Blutgruppen und Anthropologie, dem sodann die Blutgruppenlehre in der gerichtlichen Medizin folgt. Hier wird auf die Bedeutung der Blutgruppenbestimmung in Alimentationsprozessen eingegangen. Irgendwelche für die gerichtliche Medizin erwähnenswerte Ergebnisse bringt er nicht. W. geht dann auf die gruppenspezifische Antisera ein und bringt das Protokoll einer Flockungsreaktion. So war das Ergebnis des Versuchs, daß das gruppenspezifische A-Antiserum ausschließlich A-Blutextrakt nicht dagegen O- oder A-Blutextrakt ausgeflockt hatte. Durch Vorbehandlung von Kaninchen mit menschlichen A-Blutkörperchen können gruppenspezifische Antikörper gebildet werden. W. kommt sodann zu dem Nachweis der Gruppenmerkmale außerhalb der Blutzellen und bringt in einem weiteren Kapitel das Blutgruppenferment. Es handelt sich hier um eine Blutgruppen zerstörende Substanz, die bei allen Menschen in gleicher Weise festzustellen ist. So konnte Schiff das Fehlen der Gruppenmerkmale in den Faeces feststellen; und er kam auf Grund seiner Versuche zu dem Ergebnis, daß es sich um ein gruppenzerstörendes Ferment handelte. In einem weiteren Kapitel bringt W. die chemisch-physikalische Natur der Merkmale. Die Unterteilung des A-Merkmals in A_1 und A_2 wird besprochen. Verf. ist der Ansicht, daß man an dem 4-Gruppenschema festhalten muß, weil in der täglichen Praxis der Blutgruppenbestimmung A_1 und A_2 schlechtweg als Gruppe A unterlaufen und weil es einer besonderen Technik bedarf, um den Unterschied zwischen A_1 und A_2 aufzufinden. Er hält es aber für durchaus möglich, daß sich die Unterteilung des A-Merkmals in Zukunft auch für die gerichtliche Praxis auswirken kann. Weitere Kapitel beschäftigen sich mit der Entwicklung der Gruppenmerkmale im Laufe der Ontogenese, mit dem „Horror-Autotoxicus“ und der Entstehung von Isoantikörpern.