

Hautabschürfung auf dem Fußrücken zustande kam. Kein Knochenbruch nachweisbar. Heftige Schmerzen im ganzen Fuß. Schwellung des Vorderfußes, trotz 2wöchiger Bettruhe beim Gehen sofort wieder Schmerzen. Auch nach 6 Wochen weiterer Behandlung nur langsame Besserung. Vom 6. Monat ab nach dem Unfall wieder Verschlimmerung, Zunahme der Schmerzen, vorübergehende Zirkulationsstörungen. Röntgenologisch nichts nachweisbar, Verdacht der Simulation, aber schließlich 10 Monate nach dem Unfall unter unerträglichen Schmerzen langsame Gangrän der 1. und 2. Zehe. Krankenhausaufnahme, da auch schon die 3. Zehe blau und pulslos. Operation, Freilegung der Arteria poplitea. Die Arterie war verdickt und pulslos. Der obere und mittlere Abschnitt der Art. poplitea wird reseziert. Die Schmerzen verschwanden, die 3. Zehe erholte sich wieder, an der 1. und 2. Zehe demarkierende Gangrän. Die Amputation konnte dem Patienten erspart werden. Die mikroskopische Untersuchung des resezierten Arterienstückes ergab hier etwas anderes als im 1. Fall, nämlich nach der Anschauung des Verf. eine proliferative Entzündung der Intimaschichten, die an den beiden Arteriae tibiales bereits zum Gefäßverschluß geführt hatte, an der Poplitea erst in den Anfängen nachweisbar war. — Auch hier wird eine andere Ätiologie, etwa auf konstitutioneller Basis oder durch Infektionskrankheiten, Nicotin usw. abgelehnt. Herz- und Gefäßbefund sonst normal... „es ist also gar keine andere Ätiologie möglich als die traumatische“. Durch die Quetschung des Fußrückens sei es zu einer Schädigung der regionären Arterien gekommen, zu einer proliferativen Entzündung in den Intimaschichten, die unter den subjektiven Erscheinungen schwerer Schmerzhaftigkeit an den Arterien herzwärts sich weiter entwickelte. B. glaubt, daß in den beiden Fällen nachweislich sich die Anfänge der Entzündung ohne Mitwirkung einer Thrombose abspielten... „ein vorher gesundes und leistungsfähiges Gefäßsystem wird von einem lokalen Trauma betroffen, und als Reaktion tritt eine lokale traumatische Arteriitis auf, die sich ausbreiten und schließlich die gleichen Erscheinungen auslösen kann wie eine posttyphöse oder luische Arteriitis“. Vom allgemein pathologischen Standpunkt aus glaubt Verf. aus den mitgeteilten Beobachtungen schließen zu dürfen, daß nicht der Verschluß der Hauptarterie an sich zu Gangrän führe, sondern die Irritation des in der Gefäßwand gelegenen Nervenplexus. Sie veranlaßte Störungen des Kollateralkreislaufes, die die Ursache der Gangrän seien.

H. Merkel (München).

### Vergiftungen.

**Haseda, Yoshihira:** Über die Beziehungen zwischen der Giftigkeit des peroral gegebenen Phosphors und dem Mageninhalt bei Kaninchen. (*Pharmakol. Inst., Kais. Univ. Kyôto.*) Fol. pharmacol. jap. 14, H. 3, dtsch. Zusammenfassung 21 (1932) [Japanisch].

Bestimmung der minimal tödlichen und der noch eben ertragbaren Dosis peroral gegebenen Phosphors bei Kaninchen, die mit Resten von Bohnengallerte gefüttert wurden. Bei Tieren mit gefülltem Magen (durchschnittlicher Inhalt 250 g) beträgt die minimal tödliche Gabe 6 mg pro kg Tiergewicht, die noch erträgliche 1 mg pro kg bei Tieren, die seit 24 Stunden gehungert haben (durchschnittlicher Mageninhalt 42 g), liegen die Werte bei 7 mg und 2 mg, bei Tieren, die vor der Giftdarreichung eine Magenspülung durchgemacht hatten (durchschnittlicher Mageninhalt 20 g), liegen sie bei 8 mg und 3 mg.

Die Giftigkeit des verfütterten Phosphors hängt also nicht von der Menge der Flüssigkeit im Magen, sondern vom Fettgehalt des Mageninhaltes ab. Ruickoldt.<sup>oo</sup>

**Haseda, Yoshihira:** Über den therapeutischen Wert der Magenausspülung bei der Phosphorvergiftung. (*Pharmakol. Inst., Kais. Univ. Kyôto.*) Fol. pharmacol. jap. 14, H. 3, dtsch. Zusammenfassung 22 (1932) [Japanisch].

Im Anschluß an frühere Untersuchungen (vgl. vorsteh. Ref.) wurde bei gleicher Versuchsanordnung festgestellt, daß durch Magenspülungen nach dargereicherter Phosphorgabe die Vergiftung des Tieres hintanzuhalten ist, desto besser, je rascher die Spülungen erfolgen (jedesmal je 100 ccm beim Kaninchen) und je häufiger sie wiederholt werden. 10 Minuten nach der Phosphorgabe einsetzende Magenspülungen blieben auch bei sehr häufiger Wiederholung erfolglos.

Ruickoldt (Göttingen).<sup>oo</sup>

**Haseda, Yoshihira:** Über den therapeutischen Wert der Magenausspülung mit Kaliumpermanganat-, Kupfersulfat- und Wasserstoffsuperoxydlösung bei der Phosphorvergiftung. (*Pharmakol. Inst., Kais. Univ. Kyoto.*) *Fol. pharmacol. jap.* 15, H. 1, dtsch. Zusammenfassung 1—2 (1932) [Japanisch].

In Fortsetzung früherer Arbeiten (vgl. vorstehende Referate) wird mit der gleichen Versuchsanordnung festgestellt, daß die Magenspülung nach Phosphorvergiftung mit 0,1—0,2%  $\text{KMnO}_4$ -Lösung der mit Wasser nicht in der lebensrettenden Wirkung überlegen ist,  $\text{H}_2\text{O}_2$  und  $\text{CuSO}_4$  in gleicher Konzentration wirken ebenso wie Wasser, d. h. nach Maßgabe der zur Spülung verwandten Flüssigkeitsmenge. Die Fettunlöslichkeit wird als Grund für die ausbleibende Oxydationswirkung angesprochen. *Ruickoldt* (Göttingen).

**Guthmann, Heinrich, und Hildegard Grass:** Über den Arsengehalt des Blutes der Frau. (Seine Beeinflussung durch Cyclus, Gestation und Carcinom.) (*Univ.-Frauenklin., Frankfurt a. M.*) *Arch. Gynäk.* 152, 127—140 (1932).

Mit der nephelometrischen Methode von Kleinmann wird im Blute gesunder Frauen der Arsengehalt bestimmt. Im Intermenstruum beträgt der Arsengehalt im Durchschnitt 60 mg%. Die Werte schwanken zwischen 20,5 und 113,4 mg%. Während der Menstruation steigt der Wert auf durchschnittlich 92,45 mg% an. In der Schwangerschaft findet sich gleichfalls eine bedeutende Erhöhung des Arsengehaltes des mütterlichen Blutes. Die Werte steigen im Verlauf der Schwangerschaft an, erreichen im 5. bis 6. Schwangerschaftsmonat ihren Höhepunkt und beginnen dann wieder abzusinken, ohne jedoch bis zum Ende der Gravidität den Normalwert der nichtgraviden Frau zu erreichen. Ein erhöhter Arsengehalt findet sich auch bei genitalcarcinomkranken Frauen. Die Autoren vermuten, daß die Arsenvermehrung im Blute mit den Wachstumsvorgängen und Zellproliferationen in direktem Zusammenhange stehen.

*Mühlbock* (Berlin).

**Tennenbaum, Sz., M. Szpilvogel und Z. Morgensztern:** Über die Arsenwasserstoffvergiftung. *Warszaw. Czas. lek.* 10, 223—226 (1933) [Polnisch].

Auf Grund der Beobachtung zweier einschlägiger Vergiftungsfälle bei Arbeitern, die in einer chemischen Fabrik bei Erzeugung von Benzidin beschäftigt waren, gelangen die Verf. zum Schluß, daß eine schwere  $\text{AsH}_3$ -Vergiftung drei Stadien unterscheiden läßt: 1. Das anoxämische Stadium, welches teils durch Zerfall der Erythrocyten, teils durch Reduktion von OHb zu reduziertem Hb hervorgerufen wird und sich durch Sauerstoffmangel, Atemnot, Hautcyanose, Erbrechen und Schwarzfärbung des Urins kennzeichnet; 2. das ikterische Stadium vom 3. Tage angefangen als Ausdruck des Zerfalls von roten Blutkörperchen; das anämische Stadium als letzte Folge der Vergiftung.

*Wachholz* (Kraków).

**Buresch, Hildegard:** Tierversuche über chronische Kohlenoxydschädigungen. (*Hyg. Inst., Univ. Breslau.*) *Arch. f. Hyg.* 109, 211—230 (1933).

Die Untersuchung erstreckte sich darauf, ob bei chronischer CO-Vergiftung die natürlichen Abwehrkräfte des Organismus geschädigt werden, ferner, ob gesundheitsschädliche Störungen allgemeiner Art eintreten, wenn die Versuchstiere wochen- oder monatelang täglich Kohlenoxyd in einer so geringen Menge (0,07—0,14 Vol.-%) einatmen, daß unmittelbare Schädigungen nicht wahrgenommen werden konnten.

Bei 4stündiger Einatmung von 0,1 Vol.-% CO täglich verlieren die Kaninchen das hämolytische Komplement fast vollständig und bilden auf intravenöse Injektion von Hammelblutkörperchen nur mangelhaft den spezifisch hämolytischen Amboceptor. Bei einem Hund ging durch 5wöchige tägliche 4stündige Einatmung von 0,07—0,1 Vol.-% CO der bactericide Index gegen Staph. aur. stark zurück. Weiße Mäuse zeigten eine besondere Widerstandsfähigkeit gegen relativ hohe CO-Dosen, die Resistenz gegen orale Enteritisinfektion verringerte sich anscheinend. Der allgemeine Gesundheitszustand der Tiere litt deutlich (Gewichtsverlust, teilweise Steigerung des Blutzuckers, Neigung zu Aborten). Bei langdauernden Einatmungen kleiner CO-Mengen scheint eine gewisse Toleranz gegen CO einzutreten.

*Schwarz* (Hamburg).

**Okolicsányi-Kuthy, Zoltán:** Spektroskopische Diagnose der akuten Kohlenoxydvergiftung. *Orv. Hetil.* 1933, 140—141 [Ungarisch].

Zum Nachweis von Kohlenoxyd im Blut empfiehlt Verf. für das übliche Stokes-Reagens eine bequeme und leichte Darstellung, welche die zeitraubende Anfertigung dieses wichtigen Reduktionsmittel wesentlich abkürzt. Die Stammlösung (1,5 g Acid. tartaricum, 1 g  $\text{FeSO}_4$ , 15 ccm  $\text{H}_2\text{O}$ ) kann in einem Tropfglas jahrelang aufbewahrt

werden. Das 2. Tropfglas enthält das Ammonium. Aus diesen zwei Flüssigkeiten ist die gewünschte Menge des Reduktionsmittels schnell und zuverlässig herstellbar. (In der geschiedenen Weise angefertigte Lösung benutze auch ich schon jahrelang mit vollem Erfolg; Ref.) *Wietrich* (Budapest).

**Viola, Domenico: Un metodo rapido per la valutazione quantitativa dell'ossido di carbonio nel sangue.** (Eine Schnellmethode zur quantitativen Schätzung des Kohlenoxyds im Blut.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz. Soc., Univ., Pavia.*) Arch. ital. Sci. farmacol. **1**, 141—150 (1932).

Wird eine ammoniakalische Kupfersulfatlösung mit gewöhnlichem Blut gemischt, so färbt sich die Mischung grün und das Oxyhämoglobinspektrum verschwindet; wird die gleiche Kupferlösung dagegen mit CO-haltigem Blute gemischt, so tritt eine violette Färbung ein und die Streifen des CO-Hb bleiben bei spektroskopischer Betrachtung um so länger bestehen, je mehr CO- und je weniger unverändertes (Oxy-)Hb in der Mischung vorhanden ist. Verf. hat auf dieser Beobachtung ein „chronospektroskopisches“ Verfahren der CO-Bestimmung im Blut aufgebaut. Das zu untersuchende Blut wird mit O<sub>2</sub>-freiem (ausgekochtem) Wasser 1:200 verdünnt, 10 ccm der Verdünnung mit 1 ccm einer Mischung von 100 ccm Wasser, 3 ccm 10proz. Kupfersulfat und 6 ccm konzentrierten NH<sub>3</sub> versetzt und nach Verschwinden der anfänglich vorhandenen Trübung bei konstanter künstlicher Beleuchtung in Abständen von 5 Minuten solange spektroskopisch untersucht, bis die beiden CO-Hb-Streifen eben verschwunden sind. Die Zeitspanne zwischen Herstellung der Blutmischung und dem Verschwinden der Streifen wird notiert. Der CO-Gehalt berechnet sich aus folgender Tabelle:

Proz. Anteil des CO-Hb am Ges.-Hb der

Lösung %	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
Verschwinden der Streifen nach Minuten	10	15	20	25	30	40	50	60	70	80	90

Die Methode liefert, wie Kontrollen zeigten, zwar nur angenäherte, aber zuverlässige Werte und arbeitet sehr rasch. Bei 2 an Gasvergiftung Verstorbenen wurden im Herzblut 60 bis 70 % CO-Hb gefunden, und zwar im Blute des linken Ventrikels in beiden Fällen 5—10 % mehr als rechts. Diese Differenz erklärt sich vielleicht durch den Mechanismus der CO-Aufnahme aus der Luft und könnte dazu dienen, Fälle von echter CO-Vergiftung von Fällen zu unterscheiden, wo das CO erst postmortal ins Blut hineingelangt ist. *Kühnau* (Breslau).

**Bäumler: Symptomatische Chorea minor nach Kohlenoxydgasvergiftung.** Z. Kinderheilk. **54**, 280—282 (1933).

Schwere CO-Vergiftung mit mehrstündiger Bewußtlosigkeit bei 11jährigem Mädchen. Am 6. Tage Herzschwäche und Atemnot, Seh- und Sprachstörungen sowie unwillkürliche Muskelzuckungen. Es entwickelte sich das typische Bild der Chorea minor, auch athetotische Bewegungen waren vorhanden. Sehr starke Hypotonie, Hyperästhesie. Stimmungslage sehr euphorisch. Es kam zu einer völligen Amaurose bei erhaltenen Pupillarreflexen und normalem Augenhintergrund. Die Sehestörung ging bald zurück. Auch die Chorea heilte nach 6wöchiger Dauer aus. Völlige Amnesie für die ersten 10 Tage der Erkrankung.

Fälle dieser Art sind sehr selten beschrieben. Als besonders bemerkenswert wird die mehrtägige Amaurose hervorgehoben. *Panse* (Berlin).

**Lejbowitsch, I.: Ein Fall akuter Jodvergiftung, zugleich ein Beitrag zur Jodwirkung.** Münch. med. Wschr. **1933 I**, 305—306.

Bei einem an akuter Polyarthrit leidenden Patienten wurden statt Collargol versehentlich 10 ccm Jodtinktur intravenös injiziert. Sofort einsetzende heftige Atembeschwerden und Brustschmerzen, anschließend gut verlaufende Pneumonie. Urin frei von Eiweiß, in ihm Jod nachweisbar. Vom 4. Tage an vollkommenes Schwinden aller polyarthritischen Erscheinungen, die bisher jeder Behandlung getrotzt hatten. Die Frage, ob es sich um eine spezifische Jodwirkung handelt, wird als sicher angenommen, die Möglichkeiten einer Alkohol- oder Fieberwirkung werden nicht diskutiert. *Ruickoldt* (Göttingen).

**Dittrich, Wolfgang: Über Veränderungen der Knochen bei experimenteller chronischer Fluornatriumvergiftung.** (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Leipzig.*) Naunyn-Schmiedeberg's Arch. **168**, 319—330 (1932).

Bei der experimentellen chronischen Fluorvergiftung (NaF mit der Nahrung gegeben) von Kaninchen, Meerschweinchen und jungen Ratten beobachtete Verf. folgendes: Makroskopische Veränderungen an den Knochen: Verdünnung der Femurcompacta und Auftreten von auffallend reichlichem roten Knochenmark; Verkürzungen und Innenverbiegungen der Femura bei großen jungen Ratten. Mikroskopisch fanden sich in der Femurcompacta Kalkumlösung und Resorptionsvorgänge bis zur regellosen

Höhlenbildung; in der Epiphysenlinie des Femur Störungen der normalen Ossifikation und Hemmung des Längenwachstums; in der Wirbelsäule Atrophie und teilweise völliger Schwund der Spongiosabälkchen. Durch Vitalfärbung mit alizarinsulfosaurem Natrium konnte Kalkapposition im geschädigten Knochen nachgewiesen werden. — Nach Aufhören der Fluorfütterung kann man durch Calciumzufuhr wieder Reparationsvorgänge am Knochen erzielen. *Ehrismann* (Berlin).<sup>oo</sup>

**Peters, John P., Anna J. Eisenman and David M. Kydd: Mercury poisoning.** (Quecksilbervergiftung.) (*Dep. of Internal Med., Yale Univ. a. Med. Serv., New Haven Hosp., New Haven.*) Amer. J. med. Sci. 185, 149—171 (1933).

Die Abschätzung der tatsächlich resorbierten Hg-Menge ist in allen Fällen von klinisch zur Beobachtung kommender Hg-Vergiftung schwierig. Eingehende Besprechung der klinischen Literatur der letzten Jahre, Mitteilung einiger selbst beobachteter Fälle, in denen Reststickstoff, Sauerstoffzehrung, Bluteiweiß, Carbonat, Chlorid, anorganischer P und Alkalireserve des Blutes bestimmt wurden und Flüssigkeitsaufnahme und -abfuhr verfolgt wurden. Glykoseinfusionen und Bluttransfusionen wurden reichlich angewandt, dazwischen große Mengen von Kochsalzlösung. Die Auffüllung des Flüssigkeitsbestandes des Körpers und die Ergänzung des Salzverlustes werden in ihrer therapeutischen Wichtigkeit gegenüber den zur Ausscheidung des Hg angewandten Maßnahmen hervorgehoben. *Ruickoldt* (Göttingen).

**Galloro, Stefano: Idrargirismo professionale per impiego di bicloruro di mercurio nella fusione dell'oro.** (Gewerbliche Quecksilbervergiftung bei der Verwendung von Quecksilberbichlorür zum Goldguß.) (*Istit. di Med. d. Lavoro, Univ., Napoli.*) *Fol. med.* (Napoli) 18, 1473—1487 (1932).

49-jähriger Mann, der seit 30 Jahren in einem kleinen Raum mit der Reinigung gegossenen Goldes beschäftigt ist, wobei erwärmtes Quecksilberbichlorür verwendet wird und sich Quecksilberdämpfe entwickeln, leidet seit 3 Jahren an einem diffusen Bronchialkatarrh und bemerkt seit kurzem einen Tremor der rechten Hand, der allmählich zunimmt. Die Untersuchung ergibt eine ausgeprägte Stomatitis, Zeichen des Bronchialkatarrhs, geringe Blutdruckerhöhung, starken, besonders bei Bewegungen zunehmenden Tremor des rechten Arms, 4,2 Millionen roter Blutkörperchen, im Urin Quecksilber. Bei Ausschluß anderer Ätiologie wird die Erkrankung als chronische gewerbliche Quecksilbervergiftung angesehen. *G. Strassmann.*

**Liebold, Erich: Zur Kasuistik der traumatischen Intoxikation mit metallischem Quecksilber.** (*Krankenanst. Sanat. u. Klin. „Waldfriede“, Berlin-Zehlendorf u. Chir. Univ.-Klin., Berlin.*) *Dtsch. Z. Chir.* 239, 514—526 (1933).

An Hand einer einschlägigen Beobachtung wird die Frage der Quecksilbervergiftung durch Thermometerverletzungen eingehend dargestellt. Die meist beim Herunterschlagen der Quecksilbersäule nach erfolgter Temperaturmessung zustande kommenden mechanischen Verletzungen bewirken, daß das Quecksilber mit beträchtlicher Gewalt in das Gewebe gepreßt wird. Gerade wegen der feinen Verteilung des Metalls, die durch unzuweckmäßige Massage von seiten der Verletzten häufig noch vermehrt wird, entstehen trotz der Geringfügigkeit der eingedrungenen Quecksilbermengen leicht typische Vergiftungserscheinungen. Wenn man die mikroskopischen Schnitte durchmustert und erkennt, wie kleinste Quecksilbertröpfchen in den Gewebsspalten liegen und dem Säftestrom in ausgedehnter Oberfläche zugänglich sind, so erhellt es, daß im Gegensatz zur Einführung metallischen Quecksilbers in den Magendarmkanal hier besonders „günstige“ Resorptions- und damit Vergiftungsbedingungen gegeben sind. Versuche, das Metall auf konservativem Wege zu entgiften oder gar das Gewebe auszuschaben, haben keine Aussicht auf Erfolg. Die sofortige chirurgische Excision des betroffenen Gewebes ist die Behandlungsmethode der Wahl; zurückgebliebene kleinste Reste können durch Einlegen von Kupferdrähten amalgamiert werden. Röntgenaufnahmen vor und nach dem Eingriff sind notwendig, um festzustellen, ob auch alle Metalltröpfchen entfernt sind. Nach der Excision des mit Quecksilber durchtränkten Gewebes gehen die Vergiftungserscheinungen rasch zurück. *Landé* (Berlin).

**Sánchez Guisande, L.: Allgemeines analytisches Vorgehen für die toxikologische Erforschung von Metallen einschließlich Thallium, Uran und Vanadium.** *Arch. Med. leg.* 3, 205—218 (1930) [Portugiesisch].

Verf. beschreibt in seiner Arbeit eine Modifikation der Methode von Denigès

zur Totalzerstörung organischen Materials, um eine Lösung der Metalle in Form von Sulfaten zu erhalten. Hierdurch wird der Zusatz von Katalysatoren unnötig, durch die leicht falsche Resultate erzielt werden. Hierauf kann man leicht nach dem mitgeteilten Verfahren vorhandene Metalle feststellen, und zwar mit Einschluß des Thalliums, Urans und Vanadiums, die wegen ihrer therapeutischen Indikationen jetzt ein erhöhtes toxikologisches Interesse haben. Das Thallium läßt sich sehr leicht durch Kaliumjodür selbst bei hoher Verdünnung nachweisen, während alle anderen Metalle unter gleichen Bedingungen nicht dadurch ausgeflockt werden. Auch der Nachweis des Antimons, Arsens und Zinns wird erheblich erleichtert. *Collier (Berlin).*

**Giannantonì, C.: Ricerche sperimentali sull'ambliopia tossica saturnina. (Contributo anatomo-patologico e considerazioni cliniche.)** (Experimentelle Untersuchungen über die toxische Bleiamblyopie. Pathologisch-anatomischer Beitrag und klinische Erwägungen.) (*Clin. Oculist., Univ., Perugia.*) *Boll. Ocul.* **12**, 89—128 (1933).

Die Untersuchungen wurden an 40 Kaninchen durchgeführt, und zwar wurden 20 Tieren je 1 ccm pro Kilogramm Gewicht einer 2,19prom. Lösung von Bleiacetat injiziert, weiteren 20 Kaninchen wurden täglich 10 ccm einer 0,154prom. Lösung von Bleicarbonat per os verfüttert. An 4 Tieren jeder der beiden Serien (Behandlungsdauer 2—11 Monate) wurden Sehnerv und Netzhaut mit chemisch sehr empfindlichen Methoden auf das Vorhandensein von Blei mit vollständig negativem Resultat untersucht. An den chronisch vergifteten Tieren wurde zumeist fortschreitende Abmagerung konstatiert, doch nahmen manche Tiere trotzdem an Gewicht zu. Am Auge wurde leichte Mydriasis und träger photomotorischer Reflex, ophthalmoskopisch in vorgeschrittenen Fällen geringe Verengerung der Arterien, manchmal leichte partielle Abblassung der Papille beobachtet. Fehlen von Netzhaut- und Aderhautveränderungen. Die histologischen Veränderungen an Sehnerv und Netzhaut waren im allgemeinen um so ausgesprochenener, je länger die Tiere der Giftwirkung ausgesetzt waren, wobei kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen zu bemerken war. Es fand sich schlechte Färbbarkeit (Lenhossek) und Verlust der charakteristischen Struktur der Ganglienzellen, degenerative Veränderungen der Nissl-Körperchen; auch die Zellen der inneren und äußeren Körnerschicht nahmen den Farbstoff nur wenig auf. Bei Färbung nach Ramon y Cajal war die neurofibrilläre Struktur undeutlich, in manchen Fällen körniger Zerfall, die Nervenfaserschichte unkenntlich. Am Sehnerven (Marchi) wurde Schwund des Myelins und Entblößung der Achenzyylinder, variköse Schwellung derselben mit körniger und schwammiger Struktur konstatiert, in vorgeschrittenen Fällen auch Kontinuitätsunterbrechung. Vorwiegend war der zentrale Teil des Sehnerven Sitz der vorgeschrittensten Veränderungen, deren Intensität längs des ganzen Verlaufes bis zum Tractus sich ungefähr gleichblieb, doch kamen auch manchmal an der Peripherie intensive Veränderungen vor. Am Querschnitt sah man ausgedehnte Alterationen nahe den Septen. Mäßige Hyperplasie des interstitiellen Gewebes und der Glia an den Stellen des Schwundes der nervösen Elemente. An den kleinen Gefäßen vereinzelt Hyperplasie der Media und Adventitia bei normaler Intima und wenig verändertem Lumen.

Verf. gibt zu, daß die an Kaninchen gewonnenen Ergebnisse nicht ohne weiteres auf den Menschen anwendbar seien. Das histologische Bild spreche dafür, daß bei der Bleiamblyopie die degenerativen Veränderungen am Sehnerven (axiale Neuritis parenchymatosa degenerativa) und die parallel mit diesen beobachteten Netzhautalterationen das wesentliche Element des Krankheitsprozesses darstellen, während die Hyperplasie des Stützgewebes und der Glia sekundärer Natur seien. Wenn auch zugegeben werden müsse, daß das Gift auf dem Gefäßwege an den Sehnerven herangebracht wird, trotzdem beim Kaninchen der Sehnerv keine Zentralgefäße aufweist, sei es doch auffällig, daß die Hauptveränderungen axial im Sehnerven sich vorfinden, während die Peripherie nur verhältnismäßig selten vorgeschrittene Alterationen aufweist und die beobachteten Gefäßveränderungen nur geringfügiger Natur sind. Das pathogene Agens übt nach Verf. gleichzeitig sowohl auf die Sehnervenfasern als auch auf die Ganglienzellen der Netzhaut seine schädliche Wirkung aus. (11 histologische Abbildungen.) *Horniker (Triest).*<sup>oo</sup>

**Shipley, P. G., T. F. McNair Scott and H. Blumberg: The spectrographic detection of lead in the blood as an aid to the clinical diagnosis of plumbism.** (Die spektrographische Ermittlung von Blei im Blut als Hilfe für die klinische Diagnose der Bleivergiftung.) (*Dep. of Pediatr., School of Med. a. Dep. of Biochem., School of Hyg. a.*

*Public Health, Johns Hopkins Univ., Baltimore.*) Bull. Hopkins Hosp. **51**, 327—328 (1932).

5 ccm Blut aus der Armvene werden in mit Salpetersäure gereinigtem Glasgefäß mit 2 ccm reiner konz.  $H_2SO_4$  versetzt und auf offener Flamme erhitzt. Zum vollständigen Veraschen kommt das Material sodann für 12—15 Stunden in den elektrischen Muffelofen bei  $500^\circ$ . Die Asche wird spektrographisch untersucht (im elektrischen Lichtbogen zwischen Graphitelektroden). Bei einer Reihe von vergifteten Kindern konnte auf diese Weise Pb im Blut nachgewiesen werden. *Ehrismann (Berlin).*

**Peipers, Albrecht: Bleivergiftung und Magengeschwür.** (*Med. Univ.-Klin., Marburg [Lahn].*) Dtsch. med. Wschr. **1933 I**, 254—255.

An Hand eines begutachteten Falles wird dargelegt, daß die typische Bleikolik nicht die einzige Erscheinungsform der Bleikolik an den Bauchorganen ist. Die von mehreren Autoren dargelegten Befunde von Sekretionsstörungen und Zirkulationsstörungen im Magen-Darm-Kanal bei Bleivergiftung machen es nicht unwahrscheinlich, daß ein zeitlich nach einer Bleivergiftung auftretendes Magen- oder Darmgeschwür durch die Bleivergiftung hervorgerufen ist. *Günther Wolf (Berlin-Westend).*

**Mosheim, Doris: Manganvergiftung bei Arbeitern aus der Mangan verarbeitenden Industrie. (Parkinsonähnliche Erkrankung.)** (*Neurol. Abt., Krankenh. Moabit, Berlin.*) Klin. Wschr. **1932 II**, 1989—1990.

Fall 1: Ein Mischer in einer Taschenlampenbatterien- und Elementenfabrik erkrankte nach 12jähriger Arbeit an den typischen Erscheinungen des Manganismus. Beginn mit allgemeiner Schwäche und Mattigkeit, 4 Wochen später Schmerzen in der linken Fußsohle, spannendes Gefühl im linken Bein beim Gehen, anschließend Zittern in der linken Hand, Schlafsucht und Speichelfluß. Klinische Untersuchung nach etwa 3jährigem Bestehen der Krankheit. Mimikarmer, starrer Gesichtsausdruck. Sprache monoton, etwas verwachsen. Beim Gehen zunehmende Equinovarus-Stellung beiderseits. Kleinschrittiger, stampfender Gang in extremer Spitzfußstellung. Arme steif an den Körper angepreßt, ohne Pendelbewegungen, Retropulsion. Keine psychischen Störungen. — Fall 2: Erkrankung in der gleichen Fabrik. Seit 7 Jahren tätig. Nach 3jähriger Arbeit Entwicklung sehr ähnlicher Symptomatologie, doch noch nicht so ausgeprägt. Bei entrundeten Pupillen, die rechts lichtstarr und links von geringer Lichtreaktion sind, kommt Komplikation mit Lues in Betracht. — Im dritten, der ersten Beobachtung sehr ähnlichen Fall war Mangan in Spuren im Harn nachweisbar.

*Panse (Berlin).*

**Wahle: Vergiftungen durch Cadmium.** (*Preuß. Gewerbeaufsichtsamt, Osnabrück.*) Zbl. Gewerbehyg., N. F. **9**, 223—226 (1932).

Nach einer Zusammenstellung der wichtigsten technischen Verwendungsgebiete des Cadmium und der bisher beobachteten Vergiftungserscheinungen wird ein Einzelfall von Cadmiumvergiftung beschrieben. Im Vordergrund standen hierbei heftige Brust- und Leibes-schmerzen, Bluterbrechen und Blutspeien ohne besondere Affektion der Atemwege. Die Vergiftung war beim Schmelzen von Kupfer und Cadmium (70:30) in einem gewöhnlichen Tiegelofen aufgetreten. Kupferdämpfe konnten sich bei der vorhandenen Temperatur nicht entwickelt haben. Daß Cadmium schwerer als Luft ist, ist bei arbeitshygienischen Maßnahmen zu beachten.

*Curt Heidepriem (Berlin).*

**Tarr, Leonard: Transient methemoglobinemia due to ammonium nitrate.** (Vorübergehende Methämoglobinämie durch Ammoniumnitrat.) (*Med. Div., Montefiore Hosp., New York.*) Arch. int. Med. **51**, 38—44 (1933).

Ammoniumnitrat wird als diuretisches Mittel bei Herz- und Nierenkrankheiten mit bestem Erfolg angewandt, um eine Säuerung zu erzielen. Als Nebenwirkung wurde in ganz vereinzelt Fällen das Auftreten einer Methämoglobinämie mitgeteilt. Auch Verf. beobachtete vier einschlägige Fälle: Nach wochen- oder monatelanger Verabfolgung des Mittels ohne irgendeine Nebenwirkung trat plötzlich eine starke Cyanose der Haut und sichtbaren Schleimhäute sowie eine schwere Kurzatmigkeit (Dyspnoe) auf. Die Farbe einer entnommenen Blutprobe war braun und änderte sich nicht, wenn man sie an der Luft stehen ließ; spektroskopisch Methämoglobin nachweisbar. Bei zweien der beobachteten Kranken bestand ein positives Babinskisches Zeichen, ferner ließ sich Krampfzittern des Fußes auslösen, solange die Cyanose in voller Stärke vorhanden war. Unter Absetzen des Nitrates und zeitweiser Sauerstoffatmung bildete sich der recht bedrohliche Zustand im Verlauf von etwa 12, die Cyanose innerhalb von 24 Stunden, ohne Dauerfolgen zu hinterlassen, zurück.

Der Grund des plötzlich auftretenden Vergiftungszustandes ist unbekannt; die neurologischen Erscheinungen werden gedeutet als Folgen einer Hirnrindenreizung durch den Sauerstoffmangel. Eine Abhängigkeit von der verabreichten Menge und der

Dauer der Medikation ließ sich nicht feststellen (Fall 1: 18 Wochen 696 g zu je 6 g pro Tag, dann Steigerung auf 9 g 14 Tage lang, Cyanose. Fall 2: in 8 Tagen 50 g. Fall 3: In 42 Tagen 252 g. Fall 4: in 46 Tagen 276 g). Jedoch waren die Patienten herz- und nierenleidend. Trotz der beobachteten Methämoglobinämie wird weiter die diuretisch sehr wirksame Ammoniumnitrattherapie empfohlen, da mit Absetzen des Mittels die Methämoglobinämie sich rasch zurückbildet. Landé (Berlin-Wilmersdorf).

**Gander, Georges: Histologische Befunde an mit Furfurol vergifteten Kaninchen.** (*Path. Inst., Univ. Basel.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. **167**, 681—686 (1932).

Der Verf. versucht die morphologische Grundlage des bekannten Bildes der Furfurolvergiftung an Kaninchen festzustellen. Bei 2200—2900 g schweren Kaninchen traten bei subcutanen Furfurol Dosen von über 0,3 ccm Lähmungen und Krämpfe auf, gelegentlich wurden jedoch 0,35 ccm ohne Vergiftungserscheinungen vertragen. Bei einem Kaninchen, das 0,35 ccm Furfurol erhalten hatte und das 8 Stunden nach der subcutanen Injektion getötet wurde, ergab die histologische Untersuchung keine pathologischen Veränderungen der inneren Organe. Ein 2. Kaninchen erhielt die gleiche Menge Furfurol 7 mal innerhalb von 9 Tagen und wurde dann getötet. Auch hier fanden sich, obwohl dem Tier insgesamt 2,45 ccm Furfurol injiziert worden waren, histologisch keinerlei Veränderungen in Gehirn und Rückenmark. Von 2 weiteren Kaninchen, die an 2 Tagen je 0,35 ccm Furfurol und dann am 3. Tage die tödliche Dosis von 0,6 ccm subcutan erhalten hatten, wies nur das eine, dessen spontaner Tod  $3\frac{1}{4}$  Stunde nach der Injektion eintrat, schwere Degenerationen der Ganglienzellgruppen im Bereich der Stammganglien und im verlängerten Mark auf. Zwei weiteren Kaninchen wurden innerhalb von 11 Tagen 8 mal je 0,2 ccm Furfurol subcutan injiziert, auch hier waren nur bei dem einen Tier Ganglienzelldegenerationen leichteren Grades zu beobachten. H. A. Oelkers (Rostock).

**Olivieri, Giacomo: Le alterazioni istologiche dei reni nelle intossicazioni sperimentali da solventi. Nota I. Intossicazioni da solvid. Tetracloruro di carbonio, cicloesanol, tetraidronaftalina.** (Histologische Nierenveränderungen bei experimentellen Vergiftungen mit Lösungsmitteln. I. Mitteilung. Vergiftungen mit Solvid, Tetrachlorkohlenstoff, Cyklohexanol, Tetrahydronaphthalin.) (*Istit. di Med. d. Lavoro, Univ., Napoli.*) *Fol. med. (Napoli)* **18**, 985—999 (1932).

Junge Kaninchen mittlerer Größe inhalierten täglich die Lösungsmittel aus damit getränkten Masken, und zwar Solvid (Gemisch aus Aceton und Amylalkohol) 2 Stunden lang, Tod nach 14 Tagen; Tetrachlorkohlenstoff 40 Minuten lang, Tod am 7. Tage; Cyklohexanol (Hexalin) 18 Tage eine nicht angegebene Zeitlang, Tod am 22. Tage; Tetrahydronaphthalin täglich 2 Stunden, Tod am 11. Tage. Bei allen Tieren fanden sich Nierenblutungen, bei den mit Tetrachlorkohlenstoff behandelten außerdem fettige Degeneration der Nieren.

P. Fraenckel (Berlin).

**Mann, Wilhelm: Aspirinvergiftung mit sekundärer Herzmuskelschädigung.** (*Med. Abt., Stadtkrankenkh. I, Hannover.*) *Med. Klin.* **1933** **I**, 85—87.

Übersicht über die wenigen im Schrifttum bisher bekannt gewordenen Fälle von Aspirinvergiftung, welche in Deutschland selten vorzukommen scheint. Im Gegensatz dazu konnte aus dem Material einer einzigen ungarischen Klinik von über 752 Aspirinvergiftungsfällen (darunter 4 tödlichen) im Verlaufe von 7 Jahren berichtet werden. Die untere Grenze der tödlichen Menge Aspirin wird bei 30—40 g gesucht. Die Wirksamkeit von reinem „Aspirin“ und „Acidum acetylo-salicylicum“ ist unterschiedlich, da ersteres weniger leicht Erbrechen hervorruft und somit in größeren Mengen resorbiert wird. Klinische Vergiftungszeichen sind Kopfschmerzen, Schwächegefühl, Ohrensausen, Sodbrennen, Brechreiz, erhebliche Gesichtsröte (nur in ganz schweren Fällen Blässe), Temperaturerhöhung, niedriger Blutdruck, vertiefte und beschleunigte Atmung. Die Alkalireserve ist vermindert. Vorübergehend im Urin Eiweiß, weiße und rote Blutzellen. Gelegentlich soll der Färbeindex über 1,0 liegen. Als Todesursache wird Herzmuskelschwäche angenommen.

Bericht über einen Selbstmordversuch mit 30 g Aspirin. Der Vergiftete ist bei Einlieferung ins Krankenhaus komatös, cyanotisch. Färbeindex 1,04; geringe Leukocytenvermehrung. Schnelles Abklingen der Vergiftungserscheinungen. Nach erstmaligem Verlassen des Bettes akute Symptome von Herzmuskelsuffizienz. Offenbar lag Versagen des Herzens auf dem Boden einer Herzmuskelschädigung vor, als deren Ursache im wesentlichen die Salicylsäure in Frage kommt. Der vorausgegangene längere Hungerzustand des Patienten dürfte — zu-

folge Glykogenverarmung der Leber — Abbau und Ausscheidung der Salicylsäure verzögert haben.  
*Else Petri (Berlin).*

**Hattori, Tomisaburô:** Über die Vergiftung durch Haarfärbemittel (Paraphenylen-diamin). (*Otorhinolaryngol. Klin., Prov. Med. Fak., Kyoto.*) *Otologia (Fukuoka)* 5, 1030—1035, dtsh. Zusammenfassung 1030 (1932) [Japanisch].

In Japan werden Paraphenylen-diaminpräparate zur Haarfärbung häufig gebraucht. Verf. berichtet über 3 Fälle mit Vergiftungserscheinungen durch diese Präparate. Der 1. Fall nahm dieses Mittel zum Zweck des Selbstmordes innerlich ein, dann trat Ödem in der allgemeinen Subcutis und Schleimhaut auf, insbesondere hochgradig am Hals, in der Mundhöhle, im Rachen und Kehlkopf. Die Zunge schwoll stark an. Sprach-, Schluck- und Atemstörung sehr stark. Eiweiß im Urin stark positiv. Durch Magenspülung usw. wurde die Patientin gerettet. Der 2. Fall litt an Kopfschmerzen, Rötung und Ödem im Gesicht, Atemstörung und Heiserkeit nach der äußeren Anwendung des Mittels. Ödem am Kehlkopf. Leichte Albuminurie. Der 3. Fall klagte über Fremdgefühl am Kehlkopf, leichte Atembeschwerden und Heiserkeit nach der äußeren Applikation des Mittels. Ödem am Kehlkopf und keine Albuminurie. Das Ödem am Kehlkopf wurde möglicherweise infolge der Resorption des Mittels durch die Haut hervorgerufen.  
*Seigo Minami (Fukuoka, Japan).*

**Ibrus-Määr, A.:** Pathologische Befunde bei experimenteller Atophanvergiftung. (2. estn. Ärztekongr. [10. estn. Ärztetag], Tartu, Sitzg. v. 24.—25. IX. 1932.) *Eesti Arst* 11, Beih., 44—45 (1932) [Estonisch].

140 Mäusen wurde 20—100 mg Atophan auf 1 kg Gewicht verfüttert. Nach 70 Tagen fanden sich bei 50% der Versuchstiere Rundzelleninfiltrate in dem periportal Gewebe der Leber, um die Venen herum nur bei den Mäusen, die 60—100 mg täglich pro Kilo erhalten hatten. Fett oder Glykogenschwund wurde in keinem Falle gefunden. Nach 115 Tagen fanden sich die periportal Infiltrate schon bei 65% und auch schon in der Niere. Nach 262 Tagen fanden sich auch Blutungen in der Leber. Fett nur vereinzelt in den Kupfferschen Zellen. Bei den Mäusen, die täglich nur 20—50 mg pro Kilo erhalten hatten, fanden sich keine Veränderungen.  
*G. Michelsson (Narva).*

**Weis, Clifford R.:** Toxic cirrhosis of the liver due to cinchophen compounds: Report of three fatal cases. (Toxische Lebercirrhose durch Cinchophenpräparate. Bericht über 3 tödlich verlaufene Fälle.) (*Med. Serv., St. Elizabeth Hosp., Dayton, Ohio.*) *J. amer. med. Assoc.* 99, 21—24 (1932).

Mitteilung von 3 Todesfällen durch Lebererkrankung nach dem Gebrauch von Atophan bzw. Monojodeinchophen; für eine Leberschädigung vor dieser Medikation ließ sich kein Anhaltspunkt gewinnen. In 2 Fällen waren etwa 3 g täglich durch 3 Monate, im 3. Falle 0,9 g der Jodverbindung täglich durch 4 Monate genommen worden. Die Leber zeigte in allen Fällen Parenchymnekrose und cirrhotische Veränderungen. *Ernst Neubauer (Karlsbad).*

**Akinaga, Yoshirô:** Experimentelle Untersuchung der Camphervergiftung. (*Path. u. Bakteriolog. Inst., Keio-Univ. Tokyo.*) (22. gen. meet., Nagoya, I.—3. IV. 1932.) *Trans. jap. path. Soc.* 22, 177—182 (1932).

Obduktionsbefunde von „hochgradiger Degeneration der parenchymatösen Organe“ nach 65-tägiger Behandlung mit Campheröleinspritzungen veranlaßten den Verf., der Frage der Camphervergiftung in Tierversuchen näherzutreten. Eine Gruppe von Kaninchen wurde mit einmaliger tödlicher, eine zweite täglich mit geringen Dosen Campherolivenöl gespritzt. Gruppe I zeigte tonische und klonische Krämpfe am ganzen Körper und als akute Vergiftung anzusprechende Allgemeinerscheinungen, Abnahme von Hämoglobin und Erythrocyten. Tod nach Dutzenden von Krampfanfällen innerhalb von 5 Stunden. Kein nennenswerter Sektionsbefund. Gruppe II zeigte Appetitlosigkeit, Abmagerung, langsames Dahinsiechen, beträchtliche Erythrocytenabnahme, Anisocytose, Poikilocytose, Leukopenie, Linksverschiebung. Pathologisch-anatomische Befunde: Verfettung des Herzmuskels, myeloblastisches Knochenmark, hochgradige Pulpahämosiderose und -fibrose, Blutbildungsherde in der Leber. Zur Kontrolle vorgenommene Olivenölinjektionen bewirkten bei den Tieren Zunahme des Körpergewichts, keine bemerkenswerte Veränderung an den inneren Organen. Aus den Tierversuchsergebnissen wird gefolgert, daß Campher als Erythrocytentoxin anzusprechen ist.  
*Else Petri (Berlin).*



**Fisher, Luther C.: Chronic acetanilid poisoning.** (Chronische Acetanilidvergiftung.) (*Dep. of Med., Univ. Hosp., Univ. of Minnesota Med. School, Minneapolis.*) *J. amer. med. Assoc.* **100**, 736—737 (1933).

Akute und chronische Acetanilid (Antifebrin)-Vergiftung, heute nur noch ein seltenes Vorkommnis, wurde vor einigen Jahrzehnten — zufolge mäßigen Verbrauchs von „Kopfschmerzpulvern“ — außerordentlich häufig beobachtet. Da die Erscheinungen chronischer Acetanilidvergiftung dem Kliniker der Jetztzeit wenig bekannt sind, rechtfertigt sich die ausführliche Darstellung des mitgeteilten, in Heilung ausklingenden Falles.

47jähriger Mann mit klinisch und röntgenologisch ausgeheilter Lungentuberkulose, wird mit Kopfschmerzen, Müdigkeit, die sich bis zur Schlafsucht steigert, allgemeinem Schwächegefühl, Gewichtsverlust, Husten und reichlichem Auswurf in das Hospital eingeliefert. Auffallend ist die bereits seit 3 Jahren bestehende, in letzter Zeit beträchtlich zunehmende Cyanose. Untertemperatur, Appetitlosigkeit, Unbehagen in der Magengegend, Verstopfung, häufiger Urindrang vervollständigen das Krankheitsbild. Die Untersuchung von Herz und Lunge zeitigt negativen Befund, der Blutstatus mäßige Leukocytose, geringe Hämoglobin- und Erythrocytenherabsetzung. Auf Befragen wird vom Patienten dauernder Gebrauch anti-febrinhaltiger Tabletten gegen Kopfschmerzen zugegeben. Die daraufhin vorgenommene spektroskopische Blutuntersuchung fördert beträchtliche Methämoglobinmengen zutage. — Sofortige Entziehung der schädigenden Medikamente zog schwere Ausfallserscheinungen (Verwirrheitszustände, Verfolgungsideen usw.) nach sich.

Der vorliegende Fall, in welchem bis zu 7,5 g Acetanilid täglich eingenommen wurden, läßt erkennen, bis zu welchem Grade sich der Körper an dieses — in akuten Fällen unter Umständen schon bei Dosen von 1 g tödlich wirkende — Gift gewöhnen kann.

*Else Petri (Berlin).*

**Shaw, R. Cunliffe: Iodoform poisoning following the use of B. I. P. P.** (Jodoformvergiftung nach Anwendung von B. I. P. P.) (*Preston Roy. Infirmary, Preston.*) *Lancet* **1933 I**, 250.

Nach einer bei den I.G. Farben eingezogenen Erkundigung ist unter B. I. P. P. die Abkürzung für eine Jodoformpaste folgender Zusammensetzung zu verstehen: Bismuthoxy-nitrat 25, Jodoform 50, Paraffin. liq. 25. — Bei einem 8jährigen Mädchen war nach Entfernung einer tuberkulösen Halsdrüse die Wunde mit Äther ausgewaschen und mit etwa 1 ccm der B. I. P. P. ausgeschmiert worden. 5½ Stunden nach der Operation stellten sich schwere Vergiftungserscheinungen ein, starke Puls- und Temperatursteigerung, blutig-schleimige Stühle und blutiges Erbrechen, Cheyne-Stokesches Atmen, Delirien. Als sich nach etwa 24 Stunden die Krisis mit Kollaps und Temperatursturz zeigte, wurde die Wunde geöffnet und mit Natriumbicarbonatlösung ausgespült. Solche über 2 Tage ausgedehnte 3stündliche Wundspülungen, rectale Traubenzuckereinfüsse und Kochsalzinfusionen waren erfolgreich. Am 4. Tag nach der Operation traten Erscheinungen von Hirnreizung mit Schläfrigkeit und heftiger Brechneigung auf, die erst am 8. Tag verschwanden. Langsame Genesung nach tiefem Schlaf. Die Vergiftung wird einmal der Dicke der Paste und zum anderen der Wundwaschung mit Äther zugeschrieben, die die Jodoformpartikelchen feinst verteilte und zur Gewebsabsorption geeignet machte. Der akute Typ der Jodoformvergiftung beruht wohl auf einer Reizung der Schilddrüse, der sich eine vorübergehende Toxämie anschließt. Nach der Literatur scheinen Fälle wie der beschriebene äußerst selten zu sein.

*W. Pohle (Gelsenkirchen).*

**Müller, Achilles: Über Blasenveränderungen durch Amine. Erfahrungen aus dem Industriegebiet Basel.** (*Krankenh., Diakonissenanst., Riehen-Basel.*) *Z. urol. Chir.* **36**, 202—219 (1933).

1912 hatte Leuenberger 59 Fälle von Blasenveränderungen durch Amine, die bei den Arbeitern in gewissen chemischen Betrieben Basels beobachtet worden waren, zusammengestellt. Es waren 4 Fälle von akuter hämorrhagischer und 1 Fall von chronisch-ulcerativer Cystitis, 19 Papillome, von denen 6 später in Carcinome übergingen, und 36 Carcinome der Harnblase beobachtet worden. Die Stoffe, die als Noxen in Betracht kommen, waren ausschließlich Amine, und zwar das Anilin, Benzin, P-Nitranilin,  $\alpha$ -Naphthyl, Safranin, Diphenylamin, Auramin, Dimethylanilin,  $\beta$ -Naphthylamin, Paratoluidin, Chlortoluidin, Toluidin, ferner verschiedene Benzolderivate und Azurolderivate. In den meisten Fällen war es unmöglich, die hauptsächlichsten Noxen festzustellen, weil die Patienten in mehreren Fabrikabteilungen und -betrieben gearbeitet hatten. Die Zeit vom Beginn der Tätigkeit in den gefährdeten

Betrieben bis zum Ausbruch der Krankheit betrug im Durchschnitt 17 Jahre und 4 Monate, als kürzeste Frist waren 2 Jahre, als längste Inkubationszeit 36 Jahre beobachtet worden. Für gutartige Tumoren betrug das Mittel 14 Jahre, für Carcinome 19 Jahre. Im Gegensatz zu den Fällen von Simon (Ludwigshafen) waren die Basler Fälle meist sehr bösartig, selten noch operabel, und machten stets schon sehr frühzeitig Fernmetastasen. [Simon, Bruns' Beitr. 136 565 (1926).]

A. Rosenberg (Mannheim).

**Quérangal des Essarts, J.:** Notes sur quelques cas d'intoxication due à l'emploi de préparations dites bitume-mastic, à bord des navires de guerre. (Bemerkungen über einige, durch Steinkohlenteerpräparate [„bitume-mastic“] bedingte Vergiftungen auf Kriegsschiffen.) Arch. Méd. nav. 122, 235—250 (1932).

Der sog. „bitume-mastic“ („Pechkitt“) ist eine schwarze, spezifisch riechende Flüssigkeit von hohem spezifischen Gewicht, die zum Schutz von Eisen und Stahl gegen Rost sowie zum Abdichten von Holz und Zement dient. Die Hauptbestandteile sind Teere, Benzol als Lösungsmittel, sowie eine Reihe von Kohlenwasserstoffen, deren Zusammensetzung je nach dem Fabrikat variiert. Da die anzustreichenden Schiffsräumlichkeiten im Verhältnis zum Rauminhalt eine große Oberfläche haben und meist schlecht gelüftet sind, so kommen Intoxikationen leicht zustande. Von den verwandten Bildern der Vergiftung durch Kohlenwasserstoffe, Benzol und Benzin unterscheiden sich diese Vergiftungen dadurch, daß der Hauptbestandteil komplexer Natur ist, und daß das Lösungsmittel Verunreinigungen enthält. Chemische Analysen (Saint-Sernin und Perrimon-Tronchet) wiesen als toxische Substanzen nach: Bestandteile des Steinkohlenteers (Ammoniak, Pyridinbasen, Kohlenwasserstoffe [Naphthalen, Anthracen, Phenanthren und Fluoranthren], Phenole), dann das Handelsbenzol (aromatische Benzene) sowie Pyridin und Terpentin. Die Unfälle können im Freien zustande kommen, meist jedoch in geschlossenen, engen Räumen, begünstigt durch dumpfe Hitze, Alkohol, sowie durch nicht zu verkennende individuelle Empfindlichkeit. Die giftigen Substanzen werden durch die Atemluft (wahrscheinlich nie durch die Haut) aufgenommen, vorwiegend in den höheren nervösen Zentren fixiert und hauptsächlich durch die Lungen (vielleicht zum Teil durch die Nieren) ausgeschieden. Klinisch können 3 Stadien unterschieden werden, wofür eine Reihe eingehender Krankengeschichten angeführt werden: 1. Als leichteste Form ein Zustand von Trunkenheit wie bei der Alkoholintoxikation. Die Arbeiter sprechen auch davon, „daß das Pech betrunken mache“. 2. Konvulsionen, Kollaps. Das Fehlen von Pissen sowie von Urin- und Stuhlabgang läßt epileptiforme Krämpfe von der Epilepsie trennen. 3. Koma, evtl. Tod. Chronische Intoxikationen sind nicht bekannt, da das Mittel nur in langen Intervallen angewendet wird. Keine Veränderungen der roten Blutkörperchen, dagegen als wichtiges Symptom eine etwa eine Woche andauernde Eosinophilie. Therapie: Künstliche Atmung in frischer Luft mit und ohne Apparat, Sauerstoffzufuhr. Prophylaxe: Auf 2 Stunden verkürzte Arbeitszeit in verdächtigen Räumen unter beständiger Überwachung. Maschinelle Ventilation und Zufuhr frischer Luft durch entsprechende Apparate. Durch Pyridin verunreinigte Deckmittel sollten vermieden werden.

W. Eisner (Basel).

**Tanohata †, K., und D. Tagawa:** Histopathologische Untersuchungen über das Zentralnervensystem bei experimenteller Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff. (Psychiatr. Klin., Med. Fak., Nagasaki.) Nagasaki Igakkai Zassi 10, 1490—1505 u. dtsh. Zusammenfassung 1505—1506 (1932) [Japanisch].

Der Tetrachlorkohlenstoff hat eine narkotisierende Wirkung, die geringer ist als die des Chloroforms; aber er ist giftiger als dieses. Die Veränderungen im Zentralnervensystem bei der Chloroformvergiftung sind gut bekannt, nicht dagegen die bei der Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. Die Verf. haben experimentell bei Hunden Vergiftungen mit Tetrachlorkohlenstoff erzeugt. Die klinischen Erscheinungen waren Herabsetzung des Appetits, Teilnahmslosigkeit, schwerer Gang, Speichelfluß, schwärz-

liche Diarrhöen, Krämpfe, allgemeine Körperschwäche. Die Befunde am Nervensystem sind folgende: das Großhirn ist frei von Blutungen, im Kleinhirn und in den grauen Hörnern des Rückenmarks finden sich frische Blutungsherde, histologisch alle Zwischenveränderungen von der akuten Zellschwellung bis zur schweren Erkrankung der Ganglienzellen, Zerfall der Nissl-Körperchen, Verflüssigung des Zellinhaltes, Abblassung der Zellen, Schattenbildung und Zellschwund. Einige Betzse Zellen waren noch ziemlich intakt. Die Purkinjeschen Zellen waren diffus dunkel gefärbt. Einige waren abgeblaßt und im Verschwinden begriffen. Die Olivenzellen und die des Rückenmarks zeigen deutliche Vakuolisierung, die Fibrillen feinkörnigen Zerfall, die Markfasern deutlichen Zerfall der Markscheiden. Die Veränderungen bei dieser Vergiftung sind also sehr schwer. *Kufs (Leipzig-Dösen).*

**Galloro, Stefano: Variazioni ematologiche nell'intossicazione da tetracloruro di carbonio e da tetracloroetano.** (Die hämatologischen Veränderungen bei Tetrachlorkohlenstoff- und bei Tetrachloräthanvergiftung.) (*Istit. di Med. d. Lavoro, Univ., Napoli.*) *Fol. med. (Napoli)* 18, 1616—1625 (1932).

Kaninchenversuche; Vergiftung durch Inhalation bis zum Auftreten deutlicher Vergiftungssymptome. In 3 Versuchen mit Tetrachlorkohlenstoff fand sich Verminderung der R. und des Hgl., Hyperleukocytose, zunehmende Lymphocytose und etwas Vermehrung der Monocyten, Verminderung der Neutrophilen, etwas Vermehrung der basophilen Polynucleären. Mit Tetrachloräthan fand sich ebenfalls in 3 Versuchen Abnahme der R-Zahl und des Hgl., etwas Hyperleukocytose, Vermehrung der Basophilen und Mononucleären, ante exitum Neutrophilie. *Roth (Winterthur).*

**Vigdorčik, N.: Die Symptomatologie der chronischen Benzinvergiftung.** *Vrač. Delo* 15, 597—602 (1932) [Russisch].

Verf. verarbeitete statistisch die Ergebnisse fachmännischer Untersuchung einer größeren Zahl von Galoschenarbeiterinnen, welche bei Ausübung ihres Berufes Benzindämpfe einatmen (0,5—2,0 mg Benzingealt in 1 l Luft). Zum Vergleich werden gleiche Altersgruppen von Weberinnen und Tabakarbeiterinnen herangezogen. Auffällig ist die große Häufigkeit von nervösen Beschwerden bei den Galoschenarbeiterinnen. Auch klinisch kennzeichnet sich diese Berufsgruppe durch ein gewisses Überwiegen funktioneller Neurosen überhaupt, wobei schwere Formen mäßig, mittelschwere sehr viel öfter vorkommen. Lungentuberkulose findet sich gleich oft, Bronchitis öfter als in den anderen Berufsgruppen; Erkrankungen der oberen Luftwege, Hyp- und Anosmie, Conjunctivitis ebenso oft wie bei den Tabakarbeiterinnen. Die Galoschenarbeiterinnen zeigen den niedrigsten Hämoglobingehalt und stehen betreffend des Blutbildes auch in anderer Beziehung (punktierte Erythrocyten) der „toxischen“ Berufsgruppe der Tabakarbeiterinnen am nächsten. Vielfach häufiger, insbesondere bei den höheren Altersstufen, sind Hautaffektionen, wie Acne vulgaris, Furunkulose, Ekzem usw., ein Ausdruck der Hautreizung durch Benzin.

Nach Verf. äußert sich die chronische Benzinvergiftung vor allem in funktionellen Störungen des Nervensystems; weniger in Bronchitis, Katarrhen der oberen Luftwege, Conjunctivitis, Blutveränderungen. *G. Moderow (Reval).*

**Hegler, C.: Benzol- und Phosgenvergiftungen.** (*Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg.*) *Med. Welt* 1933, 10—12.

Der Verf. beschreibt das Bild der akuten und der chronischen Benzolvergiftung, streift die tierexperimentellen Ergebnisse und geht kurz auf die Behandlung, bei chronischer Vergiftung Transfusion, blutstillende Mittel, Röntgenbestrahlung, Arsen, Eisen, in schweren Fällen Milzextirpation ein. Von großer Bedeutung ist die Prophylaxe. — Der 2. Teil der Arbeit behandelt die Phosgenvergiftung, die Verf. nicht nur als lokale Lungenschädigung mit sekundärer Kreislaufähmung, sondern auch als Resorptionsvergiftung auffaßt. Hierfür sprechen die häufiger beobachteten Spätfolgen, die eigentlich nie die Atmungsorgane betrafen, sondern Herz, Nervensystem und Stoffwechsel. *Engelhardt (Berlin).*

**Pratt, C. L. G.: Spontaneous rupture of the spleen due to nitrobenzene poisoning.** (Spontanruptur der Milz im Gefolge einer Nitrobenzolvergiftung.) *Brit. med. J.* Nr 3768, 512—513 (1933).

Ein 39jähriger Mann hat als Arbeiter hauptsächlich mit Nitrobenzolverbindungen zu

tun. Er muß seine Tätigkeit ab und zu unterbrechen, da sich für etwa 2 oder 3 Wochen Kopfschmerzen, allgemeine Müdigkeit und Andeutung von Cyanose bemerkbar machen, hat jedoch zuletzt ein ganzes Jahr lang, ohne krank zu sein, Dienst getan. Am 7. I. 1930 bleibt er wieder von der Arbeit fern wegen zunehmender Mattigkeit und üblen Allgemeinbefindens, auch stellt seine Ehefrau wieder eine gewisse Blausucht fest und diagnostiziert selbst eine seiner üblichen „Attacken“. 2 Tage später traten plötzlich, während der Patient im Bett lag, sehr heftige Schmerzen in der linken Seite unter dem Rippenbogen auf, die jedoch nach einigen Stunden vergingen, nach 2 Tagen wiederkamen und dann bis zur Krankenhausaufnahme anhielten (3 Tage lang). Am 15. III. war er extrem blaß, sah sehr krank aus, zeigte eine Andeutung von Gelbfärbung der Bindehäute und klagte sehr über heftige Leibscherzen sowie einen oberflächlichen Husten (Temperatur stark erhöht, Puls 100). Irgendeine Verletzung hatte nicht stattgefunden. Die Operation ergab freies Blut in der Bauchhöhle, herrührend von einem 2,5 cm langen Riß der Milz in Hilushöhe am unteren Pol. Schon 2 Tage nach dem Eingriff war das Blutbild normal, 227 600 Blutplättchen im Kubikzentimeter. Die Milz zeigte außer dem oberflächlichen Riß keine Besonderheiten; bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich nur einige kleine Venenthromben nahe der Oberfläche. Das Organ enthielt, wie die chemische Untersuchung ergab, eine Spur von Nitrobenzol.

Es wird angenommen, daß die unter der Kapsel entstandene Blutung herrührt von einem kleinen Endothelriß, der sich allmählich ventilartig vergrößerte. Eine oberflächliche Thrombose mit einer ganz geringen, schnell entstehenden Gewebnekrose genügte zum Zustandekommen der Endothelverletzung. Die schnelle Entstehung der Blutaderverstopfung war eine Folge der Nitrobenzolwirkung. Schließlich trugen die rhythmischen Milzkontraktionen zum Wachsen des unter der Milzkapsel entstehenden Hämatoms und zu seinem Platzen entscheidend bei. *Landé* (Berlin-Wilmersdorf).

**Cazeneuve, Tanon et Neveu: Sur une cause fréquente d'accidents professionnels dans l'automobilisme: Intoxication bulbaire par le carburant, essence et alcool.** (Über eine häufige Ursache von Berufsunfällen beim Automobilfahren: bulbäre Vergiftung durch Kraftstoffe, Benzin und Alkohol.) Bull. Acad. Méd. Paris, III. s. 108, 1624 bis 1629 (1932).

Die Verff. fanden bei ihren Untersuchungen der Kraftfahrer, daß viele Leute gegen die Dämpfe von Benzinstoffen empfindlich waren und daß sich diese Empfindlichkeit durch eine Ungleichheit der Pupillen ausprägte, manchmal sehr deutlich und manchmal nur eben sichtbar. Wenn man diese Leute einen leuchtenden Punkt 10 Sekunden lang betrachten läßt und dann einen weniger hellen, so sieht man beide Pupillen sich erweitern und die Ungleichheit dann zum Vorschein kommen. Der Reflex bei Nahesehen ist erhalten. Bei etwa 4000 Untersuchungen fanden sich bei 10% diese Abweichungen. Nach den Angaben der Kraftfahrer oder solchen Leuten, die Benzindämpfen ausgesetzt sind, beträgt die Zahl sogar 25%, und zwar in verschiedenen Graden. Als Ursache konnte niemals Syphilis festgestellt werden, auch die übrigen Organe waren ebenso wie die Reflexe in Ordnung, und trotz der Ungleichheit der Pupillen war die Reaktion auf Licht und Nahesehen prompt. Verff. nahmen deshalb eine elektive Giftwirkung für die bulbären Zentren an. Vielleicht zeigt sich diese Vergiftung an der grauen Bulbussubstanz zuerst durch Störungen in der Innervation der Augen, später durch Erkrankung der Atmungskerne und Sympathicuszweige, so daß also eine periphere Störung nicht in Betracht kommt. Merkwürdigerweise betrifft die Erweiterung der Pupille mehr die linke als die rechte Seite. Bei 5 Menschen mit blauen Augen wurde sie 3mal rechts gefunden, ohne eine Erklärung dafür zu kennen. Es handelt sich wohl sicher um eine spezifisch lähmende Benzinwirkung auf Bewegungszentren des Auges, denn bei 3 Leuten beobachteten sie ohne sonstige Zeichen einer Vergiftung eine so ausgedehnte Erweiterung der Pupillen, daß die Iris sich bis auf einen schmalen Rand von 1 mm erweitert hatte. Diese 3 Leute arbeiteten seit mehreren Monaten im Hintergrunde einer Garage, wo man Motoren reparierte. Versuche an Menschen ergaben folgendes: Es wurden einige vor und nach einer längeren Fahrt untersucht, vor und nach einem Aufenthalt von 2 Minuten in ihrer Garage mit laufendem Motor, vor und nach dem Einatmen von Benzindämpfen über einem Gefäß. Von 15 Untersuchten boten 10 eine Ungleichheit nach Fahren in einem Wagen mit geschlossenen Fenstern, die einen schon nach 2 Stunden, die anderen nach 4 oder erst

nach 6 Stunden, und zwar sämtlich auf der linken Seite. Gleichheit der Pupillen trat nach verschiedener Zeit wieder ein, nach 1, 2 und 5 Stunden, selbst auch erst 8 Stunden nach Verlassen des Wagens. Von den anderen 5 zeigten 2 keine Ungleichheit, trotzdem sie sich 2 Minuten lang den Auspuffgasen in ihrer Garage ausgesetzt hatten. 2 bekamen eine Ungleichheit, nachdem sie sehr intensiv Benzindämpfe eingeatmet hatten, aber diese Ungleichheit verschwand nach 1 Stunde. Diese Versuche lassen annehmen, daß es Personen gibt, deren nervöse Zentren besonders empfindlich gegen Benzindämpfe sind. Die Verbrennungsgase sind deshalb gefährlicher, weil in ihnen noch Kohlenoxyd enthalten ist. Genuß von Alkohol scheint den Eintritt der Vergiftung zu erleichtern. Vielleicht kann diese bulbäre Schädigung bei einigen Unfällen die Erklärung für ihr Zustandekommen abgeben. Es wurde in 3 Fällen festgestellt, daß der Boden unter den Sitzen durchlässig war, die Benzingase in den Wagen drangen, welcher jedesmal geschlossen gewesen war, so daß eine bulbäre Vergiftung mit Schwindel und Bewußtseinsverlust angenommen werden konnte. Deshalb soll man in Wagen, die nicht ganz dichte Böden besitzen, nur mit offenem Fenster fahren.

*Specker* (Duisburg).

**David, W.:** Der Chlorgasunfall in Tilsit. (*Städt. Krankenh., Tilsit.*) Med. Klin. 1933 I, 184—185.

Im November 1932 erfolgte in Tilsit durch Beschädigung des Ventils eines mit flüssigem Chlor gefüllten Kesselwagens ein Ausströmen von Chlorgas, wodurch sich 27 Menschen Gasvergiftungen zuzogen. Die Vergiftungserscheinungen sind ähnlich wie beim Phosgen, nur stärker ausgeprägt und bestehen hauptsächlich in Reizerscheinungen an den oberen Luftwegen. Von den eingelieferten Gaskranken wiesen zwei Drittel sehr heftige Reizerscheinungen seitens der Atemwege auf sowie eine stark beschleunigte Atmung und mehr oder weniger starke Cyanose. Die Kranken versuchten trotz starken Hustens viel zu reden, als ob sie sich in animierter Stimmung befänden, was vom Verf. auf den Resorptionseffekt des Gases bezogen wird. Hustenreiz und Atemnot steigerten sich schnell, einige der Patienten klagten über Brustbeklemmung und Angstzustände, auch zeigten einzelne pathologisches Harnsediment mit Erythrocyten. Die Behandlung erfolgte in dem bekannten Rahmen, allerdings wurde der Aderlaß gegenüber den in der Wirkung unsicheren Calcium- usw. Injektionen bevorzugt. Die röntgenologische Untersuchung ergab nur bei einem Patienten einen positiven Befund. Es fanden sich verstreut bronchopneumonische Herde und eine sekundäre Pleuritis exsudativa. Als Folgen nach Chlorgasvergiftung wurden bisher lediglich pulmonale Krankheiten beschrieben. Es wurde hier ein Fall beobachtet, bei dem es im Anschluß an die Vergiftung zu einem frischen Coronarinfarkt kam.

*Strigel* (Leipzig).

**Izard, L., J. des Cilleuls et R. Kermarrec:** Les effets immédiats des gaz toxiques sur l'organisme. (Die unmittelbaren Einflüsse der Giftgase auf den Organismus.) Rev. d'Hyg. 54, 569—594 (1932).

Der Artikel ist ein Auszug aus dem von den gleichen Verff. veröffentlichten Buch: „Der chemische Krieg und die Zivilbevölkerung“. Die schädlichen Gase werden von den Verff. in 2 Gruppen eingeteilt: Giftgase mit Allgemeinwirkung, Giftgase mit lokaler oder äußerer Einwirkung. Ihre Unterteilung wird an einer Tabelle veranschaulicht. Zu den Stoffen mit Allgemeinwirkung werden Kohlenoxyd und Blausäure gerechnet. Die Physiopathologie und Klinik der durch die chemischen Kampfstoffe hervorgerufenen Schädigungen wird beschrieben, teilweise unter eindrucksvoller Anführung markanter Beispiele aus dem Weltkrieg.

*K. Walther* (Dresden).<sup>oo</sup>

● **Zanger, H.:** Die Gasschutzfrage. (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. Zürich.*) Schweiz. Z. Unfallmed. u. Berufskrankheiten 26, 209—340 (1932) u. Bern: Hans Huber 1933. 132 S. Frs 6.—.

Als gerichtliche Mediziner sehen wir hauptsächlich das Versagen von Schutzrichtungen und akute und chronische Schädigungen. Heute verlangt das Gesetz von den Ärzten im Gegensatz zu früher nicht bloß eine Wahrscheinlichkeit oder eine Diagnose, sondern einen Kausalbeweis. Im Gebiet der flüchtigen Gifte sind die Schwierigkeiten besonders groß: Die Stoffe werden oft unbemerkt aufgenommen (periodisch, in unbekannten Gemischen), sie sind nicht sichtbar, ihr Vorkommen häufig unbekannt. Es wird besonders auf die Zunahme der flüchtigen Giftstoffe in gewerblicher Verwendung hingewiesen (Flury, Zernik). Gefürchtet ist besonders die Explosibilität vieler Dämpfe; viel zu wenig beachtet die Gefahr von nichtexplosiblen, aber physiologisch

nicht indifferenten Stoffen. Die Ventilation, die Absaugung haben sich zum Teil den neuen Arbeitsverfahren weitgehend angepaßt. Die Filtermasken werden häufig unzuweckmäßig verwendet und in Situationen, für die sie nicht geschaffen sind. Die Ärzte werden sehr häufig um Rat gefragt in allen diesen Gebieten, in denen die Vorbildung sehr beschränkt und gleichzeitig das Fabrikgeheimnis und die sich überstürzende Entwicklung die volle Sachkenntnis erschwert; zumal die Reklame und die Sonderinteressen oft nicht das Verständnis fördern. Die für die Gerichtliche Medizin wichtigen Abschnitte betreffen Unglücksfälle durch flüchtige Gifte bei der Arbeit in geschlossenen Behältern, Vergiftung durch Motorauspuffgase in Garagen, Vergiftungen bei Anwendung flüchtiger Stoffe zur Ungeziefer- und Schädlingsbekämpfung; Gift- und Reizgase als Waffen mit den besondern Folgen; die Gasgefahren in schiefen Tunnelbauten bei Dampftrieb; die Gasgefahren für die Überlebenden und für die Rettungsmannschaft bei Katastrophen. Die modernen Lösungsmittel als gewerbliche Gifte und die Frage der Zahl der heute im Gewerbe verwendeten flüchtigen Stoffe; die schweizerische Liste der gewerblichen Gifte. Die Frage der Filtermasken steht in vielen Punkten noch in Diskussion. Andeutungen über die Gegensätze im Gasschutz in der Industrie und im Krieg.

Zangger (Zürich).

**Eichholtz, F.: Gaskampf und Gasschutz. Toxikologie der Kriegsgase.** Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1629—1630.

**Assmann, H.: Gaskampf und Gasschutz. Über die Einwirkung der Kampf- und Bombengase auf den menschlichen Körper.** Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1630—1632.

Eichholtz und Assmann haben in einer Vortragsreihe in der Ärztesgesellschaft in Königsberg in äußerster Kürze die toxikologische Wirkungsform der verschiedenen Gruppen der Kriegsgifte — Grün-, Gelb-, Blaukreuz — behandelt und besonders die Therapie in den ersten Stadien der Vergiftung beschrieben und die Aufmerksamkeit auf die Gegenindikation, die Vorsichtsmaßnahmen bei der latenten Vergiftung — wie Ruhe, Wärme, Sauerstoffinhalation, intravenöse Injektionen, Aderlaß usw. — erwähnt. Mehr, als in den neueren Büchern über dieses Gebiet steht, ist nicht enthalten.

Bei solchen Vorträgen sind heute die Diskussionsfragen wohl das wichtigste. Sie zeigen im toxikologischen Gebiet eine geradezu ungeheure Unkenntnis der Aufnahmeformen, der Wirkungsmechanismen. Mich überrascht auch sehr die Tatsache, daß die Parallelerfahrungen bei Fabrikkatastrophen und Explosionen nur gestreift werden. (Ref.) — [Korallus hat im folgenden Vortrag über erste Hilfe bei Gasvergiftungen darauf hingewiesen, daß die heutigen Sanitätskolonnen die Gasgefahren bei Bränden und Katastrophen (Kohlenoxyd-gefahren), wie die Gefahren bei nitrosen Gasen und Blausäure besser kennen, daß aber die Kenntnis der Kriegsgase im Gegensatz zu den Kenntnissen dieser Gebiete außerordentlich wenig verbreitet sei.]

Zangger (Zürich).

**Hug, E.: Über Blausäurevergiftung. III. Wirksamkeit einiger intravenös beigebraachter Gegengifte.** (Inst. de Farmacol., Fac. de Med., Rosario.) Rev. Soc. argent. Biol. 8, 417—420 (1932) [Spanisch].

Für den Hund beträgt die tödliche Dosis von HCN 3 mg pro Kilo bei subcutaner Injektion. Wird bei Verabfolgung der tödlichen Dosis nach Einsetzen der ersten Vergiftungssymptome intravenös mit einem Antidot behandelt, so erhält man folgende Resultate: Natriumhyposulfit hebt die Wirkung der 1,27fachen tödlichen Dosis auf, nicht aber die der 1,66fachen. Methylenblau rettet bei der 1,5—2fachen tödlichen Dosis, nicht mehr bei der 3fachen. Natriumnitrat neutralisiert die 4fach tödliche Dosis, aber nicht mehr die 5fache. Das Natriumnitrat erweist sich also als das wirksamste Antidot bei der HCN-Vergiftung. (II. vgl. diese Z. 21, 29.) Collier (Berlin).

**Geiger, J. C.: Cyanide poisoning in San Francisco.** (Cyanidvergiftungen in San Francisco.) J. amer. med. Assoc. 99, 1944—1945 (1932).

Bei drei Männern zeigte sich nach dem Genuß einer Flüssigkeit Koma, Cyanose und Kollaps. Die Behandlung bestand in Anwendung von Magenspülungen, künstlicher Atmung und Mitteln zur Anregung der Herz- und Lungentätigkeit. Ferner wurde subcutan Coffeinnatriumbenzoat gegeben, weiter Epinephrinchloridlösung. Der Tod erfolgte nach 5 Minuten infolge völligen Versagens der Herz- und Nierentätigkeit. Im 2. Falle trat der Tod nach 10 Minuten ein. Die Symptome waren etwa dieselben. Nur waren die Konvulsionen etwas

milder und das Harnlassen normal. Im 3. Falle wurde 1 ccm Wasserstoffsuperoxyd (Konzentration?) subcutan gegeben. Außerdem wurde der Patient in einen Respirator nach Drinker gebracht. Der Tod trat nach 2 Stunden ein. In allen Fällen enthielt die Magenspülflüssigkeit Cyanid. Von den Gläsern, aus denen die Patienten getrunken hatten, enthielt eins etwa 150 ccm 30 Vol.-proz. Alkohol und 5,4% Natriumcyanid. Nach Hanzlik ist ein Mann, der nach eigener Angabe 15 Grain (1 Grain = 64,799 mg) Cyankalium in 4 Unzen Wasser (1 Unze = 31,1035 g) genommen hatte, mit Erfolg behandelt worden, indem ihm 50 ccm einer 1proz. sterilen Lösung von Methylenblau in destilliertem Wasser injiziert wurde. Nach weniger als 5 Minuten traten willkürliche Bewegungen auf und das Bewußtsein kehrte zurück. Nach 15 Minuten hatte er sich vollständig erholt. In 120 ccm Magenflüssigkeit befanden sich 0,05 g Cyankalium. Bemerkenswert war dabei das Fehlen von Schmerzgefühlen. Nach der Injektion von Methylenblau hatte der Patient ein schwebendes Gefühl. Schon Warburg hat Methylenblau angewandt.

Wilcke (Göttingen).

**Panse, Fr.: Eine einfache zuverlässige Methode des Nachweises von Morphin im Harn der Morphinisten.** (Berlin. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., Sitzg. v. 11. VII. 1932.) Zbl. Neur. 66, 374—376 (1933).

Ein brauchbarer Morphinnachweis im Harn ist von großer klinischer Bedeutung, er macht die mehrtägige Quarantäne bei Nachuntersuchungen nach Entziehungskuren überflüssig. Das Loofsche Verfahren des Nachweises ist schwierig und versagt in den zur Identifizierung angewandten Farbreaktionen, wenn das isolierte Morphin nicht sehr gut gereinigt vorliegt. Der mitgeteilte, auf dem von Keeser ausgearbeiteten Verfahren der fraktionierten Mikrosublimation aufgebaute Nachweis hat folgenden Arbeitsgang:

Ausschütteln des mit NaOH und NaHCO<sub>3</sub> alkalisch gemachten Harns (50—100 ccm genügen, ganze Tagesportion ist nicht erforderlich) mit Essigäther im Schütteltrichter. Essigäther verdient gegenüber anderen Ausschüttellösungsmitteln den Vorzug, weil er Codein und andere Opiate aufnimmt und den günstig liegenden Siedepunkt von 74—77° hat. Verjagen des Essigäthers bis auf 2 ccm im Destillationsapparat mit Rückflußkühler. Abdunsten des Essigäthers auf einer bis 110° geheizten elektrischen Heizplatte, die mit einer Asbestplatte überdeckt ist, in deren Aussparung liegt ein Objektträger als Sublimatfänger. Bei der für Morphin charakteristischen Temperatur von 170—200° sublimiert dies, Verunreinigungen entweder darüber oder schon darunter; Codein schon bei 150—170°. Die sublimierten Körnchen oder Tröpfchen werden mit den Farbreaktionen mit Froehdes-Reagens und mit Marquis-Reagens identifiziert.

Deutlich sind die Unterschiede im Farbton von Morphin, Opium, Heroin, Eukodal, Codein, Dicodid. Untersuchungen an 41 Morphinisten, 3 Opiophagen, 3 Codeinisten, 2 Eukodalisten und 1 Heroinisten erwiesen die Leistungsfähigkeit der Methode, meist ist schon 12 Stunden nach der letzten Zuführung kein Opiat mehr im Harn nachweisbar. In 4 Fällen von Dicodidmißbrauch versagte der Nachweis 3mal. Ruickoldt (Göttingen).

**Palmieri, Vincenzo Mario: Contributi alla diagnosi biologica della ubbriachezza. VI. La diagnosi biologica della ubbriachezza nei varii generi di morte violenta ed a distanza protratta dal decesso.** (Beiträge zur biologischen Trunkenheitsdiagnose. VI. Die biologische Diagnose der Trunkenheit bei verschiedenen Arten von gewaltsamem Tod und in protrahierter Distanz vom Zeitpunkt des Ablebens.) (Istit. di Med. Leg., Univ., Napoli.) Arch. Med. leg. 4, 426—441 (1931).

Verf. untersuchte nach der Methode von Nicloux die Alkoholkonzentration im Blute alkoholvergifteter Hunde, den Einfluß gewaltsamer Todesursachen und der Dauer der Agonie auf dieselbe sowie das Verhalten des Alkohols in der Leiche in verschiedenem Abstand vom Momente des Absterbens und kommt zu folgenden Schlüssen: Der eingegebene Alkohol verschwindet aus dem Leichnam viel langsamer als aus dem Körper des Lebenden, so daß noch nach 24 Stunden und später Untersuchungen mit Erfolg angestellt werden können. Begrenzt ist diese Dauer durch Eintritt der Leichenfäulnis, da die dabei auftretenden flüchtigen Produkte die Alkoholreaktion geben. — Gewaltsame Todesursachen (Absturz, Schuß, Verblutung, Erhängen) ändern nichts am Ablauf der Reduktion und Elimination des eingeführten Alkohols; nur beim Ertrinkungstod wird durch Verdünnung des Blutes und Aufnahme von Flüssigkeit in Eingeweide und Gewebe die Alkoholkonzentration vermindert, die Ergebnisse

daher unverwertbar. Nur der Nachweis einer ansehnlichen Menge von Alkohol (3 bis 4 ‰) im Blute eines nicht in alkoholischer Lösung Ertrunkenen würde die Diagnose der Trunkenheit rechtfertigen. Die allgemeinen Regeln des Metabolismus des eingeführten Alkohols werden durch die Agone, unabhängig von der Dauer, nicht alteriert. (V. vgl. diese Z. 13, 172.) Kornfeld (Zagreb).

**Goldhahn, Richard:** Erfahrungen mit der Blutalkoholbestimmung nach Widmark in der Unfallpraxis. (*Chir. Abt., Stadtkrankenh. St. Georg., Leipzig.*) *Med. Welt* 1933, 336—338.

Völlige Bestätigung der Ergebnisse Widmarks und Hervorheben der Bedeutung seiner Methode für Blutalkoholbestimmung. Die Einwände, die gegen diese Methode erhoben sind (Schwierigkeit der Blutentnahme; ungenügende Genauigkeit der Titration des Bichromatschwefelsäuregemisches; etwaiges Hineinfallen von Blutrückständen in die Bichromatschwefelsäure) sind entweder durch Verbesserung der Technik erledigt oder belanglos. Die Untersuchung sollte bei allen Unfallverletzten vorgenommen werden. Sie ist von Bedeutung nicht nur, um die Diagnose der Trunkenheit zu erhärten, sondern gleichfalls, um vom Vorwurf der Trunkenheit zu befreien. Radfahrer und Motorradfahrer sind durch Alkoholgenuß besonders gefährdet. Bei den von Kraftfahrzeugen überfahrenen Patienten werden häufig sehr hohe Alkoholwerte gefunden.

Einar Sjövall (Lund [Schweden]).

**Jankovich, L., und J. Fazekas:** Mikroskopische Veränderungen des Zentralnervensystems bei Luminal- (Sevenal-) Vergiftung. (*Gerichtsärztl. Inst., Univ. Szeged.*) *Mschr. Psychiatr.* 84, 15—28 (1932).

Der 1. Fall betrifft eine 50jährige Frau, die schon lange Sevenal (ungarisches, dem Luminal gleiches Präparat) täglich nahm. Nach einer Dosis von 10 Tabletten à 0,2, in Selbstmordabsicht eingenommen, trat Koma, Reaktionslosigkeit der engen Pupillen, Atemstörung und nach 46 Stunden unter Temperaturanstieg Exitus ein. Im Gehirn makroskopisch: Hyperämie, Blutungen in die Hirnhäute, in die innere Kapsel, Linsenkern, Brücke und verlängertes Mark. Mikroskopisch: Ganglienzellveränderungen, besonders in der 3. Rindenschicht, im Linsenkern, im Nucleus dentatus und der Olive. Es herrschte vor die schwere Ganglienzellveränderung und die homogenisierende Erkrankung. Im Herzmuskel Blutungen, in Milz und Lunge Entzündung. Schwere Veränderungen der Nieren und der Leber. — Bei dem 2. Fall bestanden von Kindheit an Blindheit und fokale epileptische Anfälle mit Beginn im linken Bein. Seit 1 Jahr gegen die Epilepsie 0,5 g Luminal täglich. Aus Selbstmordabsicht einmalige Dosis von 14 Tabletten à 0,1 Luminal. Die Sektion ergibt an den inneren Organen Ödem der Lunge, degenerative Erscheinungen an Leber und Nieren, Blutungen im Brustfell und der Magenschleimhaut. Im Gehirn ist zwischen alten und frischen Veränderungen zu unterscheiden. Sicher alt und Ursache für die Anfälle und die Blindheit ist der Befund einer Pseudomikrogyrie im Gebiet von Frontalis I und Cuneus beiderseits. Die rechte Hemisphäre ist im ganzen atrophisch. Atrophie des Sehnerven. Sklerose des Ammonshorns hängt mit den epileptischen Anfällen zusammen. Die Hyperämie, akute Ganglienzellveränderungen mit Zellschattenbildung in der 3. und 5. Rindenschicht, Tigrolyse und pericelluläre Inkrustationen in den Kernen des Hypothalamus, Pigmentanhäufung in den Zellen der unteren Olive werden als Folge der tödlichen Luminaldosis angesehen. Pathogenetisch denkt Verf. an eine gleichzeitige Wirkung auf die Gefäße wie das Parenchym. Langer Gebrauch des Luminals sei schädlich und schaffe eine Disposition auch für die akute Wirkung der letalen Dosis. Der toxische und therapeutische Angriffspunkt des Mittels seien identisch. A. Meyer (Bonn).

**Killian, H.:** Coramin als Antidot bei Vergiftungen durch Narkotica und Hypnotica. Zusammenfassung der bisherigen praktischen Ergebnisse. (150 Fälle.) (*Chir. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.*) *Klin. Wschr.* 1933 I, 192—197.

Keine eigenen neuen Versuche oder klinischen Fälle, sondern zusammenfassende Besprechung der in den letzten beiden Jahren von verschiedenen Autoren gemachten und mitgeteilten Erfahrungen mit Coramin, die sehr ermutigend sind. Das Coramin ist besonders bei der Avertinnarkose von größtem Wert, weniger als sofort wirkendes Weckmittel als besonders zur Atemvertiefung spezifisch excitierend. Mehrfach wiederholte Anwendung ist erlaubt. Auch bei einem Fall von Percainvergiftung und zur Unterbrechung des Pernocion-schlafes liegen sehr gute Erfahrungen vor. Atemdepressionen nach Vergiftungen mit Morphin, Barbitursäureschlafmitteln und Kohlenoxyd werden nach den vom Verf. zusammengestellten Erfahrungen mit Coramin wirkungsvoller behandelt als mit den sonst zur Verfügung stehenden Excitantien. Ruickoldt (Göttingen).



● **Holthöfer, H., und A. Juckenack: Lebensmittelgesetz. Unter Beifügung oder Angabe der wichtigsten, das gegenwärtige Lebensmittelrecht bildenden Gesetze, Verordnungen, Ausführungsbestimmungen und Gerichtsentscheidungen. Bd. 1. 2. umgearb. Aufl. (Taschengesetzsamml. 127.)** Berlin: Carl Heymann 1933. XVI, 287 S. geb. RM. 10.—.

Bei dem Werk handelt es sich um den ersten Band einer Neuauflage des 1927 zuerst erschienenen Werkes. Es ist der Kommentar der deutschen Lebensmittelgesetzgebung und ein unentbehrlicher Ratgeber für alle, die mit Fragen des Lebensmittelrechtes in Berührung kommen, seien es Personen der Wissenschaft oder der Rechtspflege oder der Wirtschaft. Die Zusammenarbeit zweier hervorragender Fachleute auf dem Gebiet, das im vorliegenden Werk bearbeitet wird, führt zu einer erschöpfenden Behandlung. — Das Buch enthält einen aufschlußreichen Überblick über die Entwicklung des deutschen Lebensmittelrechtes, den Wortlaut des Gesetzes vom 5. VII. 1927, ausführliche Erläuterungen zu den einzelnen Paragraphen, ferner Verordnungen, höchstgerichtliche Entscheidungen, Ausführungsbestimmungen usw. Schließlich wird im Anhang noch eine Reihe von Verordnungen, Erlassen und Urteilen angeführt. — Eine Empfehlung des Buches erübrigt sich. Die Neuauflage wird ebenso wie die erste für viele unentbehrlich sein. Und alle, die das Buch zu Rate ziehen, werden den Verff. für ihre Arbeit und dem Verlag für die Herausgabe dankbar sein. *Kappus* (Göttingen).

● **Handbuch der Lebensmittelchemie. Hrsg. v. A. Bömer, A. Juckenack u. J. Tillmans. Bd. 1. Allgemeine Bestandteile der Lebensmittel. Ernährung und allgemeine Lebensmittelgesetzgebung.** Berlin: Julius Springer 1933. XVI, 1371 S. u. 44 Abb. RM. 126.—.

**Holthöfer, Hugo: Deutsches Lebensmittelgesetz. S. 1284—1325.**

Bei der praktischen Anwendung des Lebensmittelgesetzes vom 5. VII. 1927 — in Kraft getreten am 1. X. 1927 — stellten sich einige Änderungen als notwendig heraus, die in § 51 des Milchgesetzes vom 31. VII. 1930 angeordnet und am 1. I. 1932 in Kraft getreten sind. Diese Änderungen beziehen sich auf die §§ 5 Nr. 3 u. 4 und § 7 Abs. 3 und § 21 des Lebensmittelgesetzes. Sie allein sollen hier besprochen werden. In § 5 heißt es: „Die Reichsregierung kann mit Zustimmung des Reichsrates und nach Anhörung des zuständigen Ausschusses des Reichstages 3. a) vorschreiben, daß bestimmte Lebensmittel an den Verbraucher nur in Packungen oder Behältnissen abgegeben werden, b) vorschreiben, daß und wie auf den Packungen oder Behältnissen, in denen Lebensmittel an den Verbraucher abgegeben werden, oder auf den Lebensmitteln selbst Angaben über denjenigen, der sie in Verkehr bringt, über die Zeit der Herstellung sowie über den Inhalt und Art und nach Maß, Gewicht oder Anzahl oder einem anderen Maßstab für den Gebrauchswert angebracht werden. 4. Begriffsbestimmungen für die einzelnen Lebensmittel aufstellen und Grundrechte darüber festsetzen unter welchen Voraussetzungen, Lebensmittel als verdorben, nachgemacht oder verfälscht unter die Verbote des § 4 fallen, sowie welche Bezeichnungen, Angabe oder Aufmachungen als irreführend diesen Verboten unterliegen. Versuche, die mit Genehmigung der zuständigen Behörde angestellt werden, unterliegen nicht den auf Grund dieser Vorschriften getroffenen Bestimmungen.“ — Gemäß § 5 sind neu erlassen die Veränderungen über Nitritpökelsalz vom 21. III. 1930; über Honig vom 21. III. 1930; über Kunsthonig vom 21. III. 1930; über Kaffee vom 10. V. 1930 und über Kaffee-Ersatzstoffe und Kaffee-Zusatzstoffe vom 10. V. 1930. Zahlreiche weitere VO. sind in Vorbereitung und die Entwürfe bereits im Verlage von Julius Springer in Berlin veröffentlicht (z. B. Essig und Essigessenz, Heft 7; Obstkonfitüren und Marmeladen, Heft 8; Pflaumenmus, Heft 9; Bindemittel von Wurstwaren, Heft 12; Speiseeis, Heft 13; Konservierungsmittel, Heft 15). Alle diese Verordnungen können gelegentlich für den Sachverständigen von Bedeutung werden. Das Wortpaar „Packungen oder Behältnisse“ bedeutet dasselbe wie „Originalpackung“. Damit wird die Ware im Verkehr anderen Personen für irgendwelche Zwecke nicht zugänglich. Es fallen also darunter: Flaschen, Konservenbüchsen, Blechdosen, Glas und andere Büchsen mit Schraubdeckeln, Zinntuben für Anchovispaste u. dgl. — § 7 Abs. 3 lautet: „Die Befugnis zur Besichtigung erstreckt sich auch auf die Einrichtungen und Geräte zur Beförderung von Lebensmitteln, die Befugnis zur Probeentnahme auch auf Lebensmittel und Bedarfsgegenstände, die an öffentlichen Orten, insbesondere auf Märkten, Plätzen, Straßen oder im Umherziehen zum Verkauf vorrätig gehalten, feilgehalten oder verkauft werden oder die vor Abgabe an den Verbraucher unterwegs sind“. Mit den letzten Worten „oder die vor Abgabe an den Verbraucher unterwegs sind“ soll eine Lücke geschlossen werden, die sich namentlich beim Zubringen der Milch in die Behausungen der Verbraucher fühlbar gemacht hatte. Besichtigungen und Probeentnahmen außerhalb der Fabrikations- und Vertriebsräume sind nicht nur im Markt-, Proben- und Hausierhandel zulässig, sondern auch in Gast- und Schankwirtschaften, Krankenhäusern, Heilanstalten, Wohlfahrtsküchen usw. Nach § 7 des Gesetzes können als Sachverständige auch die von den Berufsvertretungen und Berufsverbänden der Landwirtschaft, der Industrie, des Handwerkes und des Handels zur Überwachung der Betriebe bestellten technischen Berater berufen werden. — Nach § 21 sind

die auf Grund dieses Gesetzes auferlegten Geldstrafen nach näherer Anordnung der obersten Landesbehörden als Beihilfen für die Unterhaltung der öffentlichen Anstalten zur Untersuchung von Lebensmitteln zu verwenden. *Lochte* (Göttingen).

● **Handbuch der Lebensmittelchemie.** Hrsg. v. A. Bömer, A. Juckenack u. J. Tillmans. Bd. 1. Allgemeine Bestandteile der Lebensmittel. Ernährung und allgemeine Lebensmittelgesetzgebung. Berlin: Julius Springer 1933. XVI, 1371 S. u. 44 Abb. RM. 126.—.

**Bames, E.: Ausländische Lebensmittelgesetze.** S. 1326—1353.

Die Darstellung umfaßt Österreich: Gesetz betr. den Verkehr mit Lebensmitteln und einigen Gebrauchsgegenständen vom 16. I. 1896; Belgien: Gesetz betr. die Verfälschung von Lebensmitteln vom 4. VIII. 1890; Dänemark: Gesetz betr. die Untersuchung von Lebensmitteln usw. vom 18. IV. 1910; England: Gesetz betr. Verfälschung der Lebensmittel und Arzneimittel vom 3. VIII. 1928; Frankreich: Gesetz betr. die Unterdrückung des Betruges beim Warenhandel und bei Verfälschung von Lebensmitteln und landwirtschaftlichen Erzeugnissen vom 1. VIII. 1905 mit Ergänzungen und Ausdeutungen; Italien: Die Materie ist geregelt durch das Gesetz, die Gesundheitspflege und den öffentlichen Gesundheitsdienst betreffend vom 22. XII. 1888; Jugoslawien: Gesetz über die Herstellung und den Vertrieb von Nahrungs- und Genußmitteln (Lebensmittelgesetz) vom 8. II. 1930; Niederlande: Gesetz zur Regelung der Prüfung und Bezeichnung von Waren (Warengesetz) vom 19. IX. 1919; Norwegen und Schweden: Zwischen Dänemark, Norwegen und Schweden sind Verhandlungen im Gange, für alle drei Länder Lebensmittelgesetze und Ausführungsbestimmungen gleichen Inhalts zu schaffen. Mitgeteilt sind hier nur Auszüge aus den Strafgesetzbüchern dieser Länder; Schweiz: Bundesgesetz betr. den Verkehr mit Lebensmitteln und Gebrauchsgegenständen vom 8. XII. 1905; Spanien: Kgl. Verordnung betr. die Verhütung der Verfälschung von Lebensmitteln vom 22. XII. 1908; Vereinigte Staaten von Amerika: Nahrungsmittel- und Drogen-gesetz vom 30. VI. 1906, in der Fassung der Gesetze vom 23. VIII. 1912, 3. III. 1913, 4. III. 1913, 24. VII. 1919 und 18. I. 1927 nebst Ausführungsbestimmungen vom 29. VIII. 1927. — Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß das Deutsche Reich im Vergleich zum Auslande eine durchaus moderne Lebensmittelgesetzgebung besitzt. Die Angaben beschränken sich auf die Mitteilung des Gesetzestextes. Die fremdsprachigen Texte sind in deutscher Sprache wiedergegeben. Übersetzung ohne Gewähr. Das österreichische Gesetz ist so weit mitgeteilt, daß der Leser einen Einblick erhält in die Befugnisse der Aufsichtsorgane, die Revision der Geschäfte, das Verfahren mit den entnommenen Proben, in die Strafbestimmungen, die Anzeigepflicht der Untersuchungsanstalten, Kostenfrage und dergleichen mehr. *Lochte*.

**Diederich, Theodor: Zur pathologischen Anatomie der Knollenblätterschwammvergiftung bei Früh- und Spätdodesfällen.** (*Path. Inst., Univ. Erlangen.*) Erlangen: Diss. 1932. 21 S.

Bei der Knollenblätterpilzvergiftung treten bekanntlich die ersten Vergiftungserscheinungen (in Form von Übelkeit, Leibschmerzen, Erbrechen und Durchfällen mit unstillbarem Durstgefühl usw.) erst nach längerer Inkubationszeit; frühestens nach 10, sogar bis zu 20 Stunden nach Aufnahme des Pilzgerichtes auf. Es kommt dann später zu Leberschwellung, nicht selten zu Ikterus, zuweilen auch Wadenkrämpfen, mitunter gesellen sich cerebrale Erscheinungen hinzu, die unter Koma zum Tode führen. Bei ausheilenden Prozessen soll manchmal das anatomische Bild wie nach akuter gelber Leberatrophie zustande kommen. Verf. berichtet über 2 Fälle, wo ein 62jähriger Mann und dessen  $3\frac{1}{3}$ jähriges Kind nach Genuß eines Pilzgerichtes — angeblich wollten sie Champignons gegessen haben — schwer erkrankten und starben, das Kind nach  $2\frac{1}{2}$ , der Vater nach 8 Tagen. Der mikroskopische Befund bei dem Kind ergab eine schwere, durchweg großtropfige Leberverfettung mit vollkommenem Fehlen entzündlicher und degenerativer Prozesse, feinstaubige Verfettung des Herzmuskels und der Nierenepithelien; auch in der Bauchmuskulatur auffallenderweise eine starke feintropfige Verfettung. Bei dem Mann, der erst nach 8 Tagen starb, fand sich schon im Leben ein Ikterus, die Leber war aber bereits etwas verkleinert und schlaffer geworden, die Verfettung war kleintropfig und nicht mehr in allen Zellen feststellbar, gleichzeitig aber bestanden weitgehende Zerfallserscheinungen, besonders der zentralen, geringer auch der peripheren Acinuszellen, reichlich Gallenpigment, vielfach Gallenthromben und einzelne Leukocyteninfiltrate — also das Bild ähnlich wie bei einer akuten gelben Leberatrophie, aber Regenerationserscheinungen waren

noch nicht vorhanden. In den Nieren fand sich auch hier noch eine mäßig starke Verfettung in Rinde und Mark und trübe Schwellung, keine Veränderung an den Glomeruli, dabei eine allgemeine Verfettung der Muskulatur in Form feintropfiger Verfettung, besonders des Herzmuskels mit reichlich Pigmentablagerung. Verf. macht besonders aufmerksam auf den Parallelismus zwischen Knollenblätterpilzvergiftung und akuter gelber Leberatrophie, weist aber darauf hin, daß im Gegensatz zu letzterer Regenerationerscheinungen nicht einmal in dem Spättodesfall hier festgestellt werden konnten. Er glaubt, daß die Todesursache in einer durch die Herzmuskelverfettung bedingten Funktionsstörung des Herzens zu suchen sei. *H. Merkel* (München).

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

Jodvergiftung, verursacht durch Uroselectan, von *D. Tsamplakos*: Mitteilung zweier Vergiftungsfälle durch intravenöse Pyelographie mit Uroselectan, welches 42% organisch gebundenes Jod enthält. Die Erscheinungen bestanden in urticariaähnlichen Ausschlägen, Quinckeschem Ödem und Schwindelgefühl. — Jodüberempfindlichkeit, von *G. Wolfsohn*: Die Überprüfung der Jodüberempfindlichkeit bei Basedowkranken und Thyreotoxien ergab, daß die Intracutanprobe mit Jodnatrium ein ziemlich zulässiges Mittel darstellt, um die thyreotoxische Komponente festzustellen. Auch der Versuch der passiven Übertragung der Jodallergie auf andere Menschen gelang. — Kohlenoxydvergiftung mit Thrombose im Herzen und tödlicher Embolie der Aorta abdominalis, von *H. Lechleitner*: Im Verlaufe einer subakuten Kohlenoxydvergiftung entwickelten sich Erscheinungen einer Thrombose der Aorta abdominalis. Die Sektion ergab als Todesursache eine Lungenembolie bei Thrombose der Femoralvenen sowie Thrombose der rechten Art. iliaca communis. Als Ursache der Thrombenbildung wird die Endoteilschädigung durch CO angesehen, wobei individuelle Faktoren, wie Empfindlichkeit und Alter, mitspielen. — Berufliche Kohlenoxydvergiftungen mit Hirnschädigungen, von *S. L. Last und A. Meyer*: Mitteilung zweier Beobachtungen von gewerblichen Kohlenoxydvergiftungen, bei denen sich in der Folgezeit psychische Störungen in Form einer Pseudodemenz entwickelten, bei denen lacunäre Defekte besonders charakteristisch waren. — Gutachten: Akute gewerbliche Kohlenoxydvergiftung mit Spätschädigung, von *J. Jahn*: Im Anschluß an eine akute CO-Vergiftung bei autogenen Schweißarbeiten entwickelten sich in der Folgezeit psychische und nervöse Störungen mit starker Erregbarkeit und Gedächtnisschwäche. Die Erwerbsminderung wird auf 40% geschätzt. — Berufliche Kalkstickstoffvergiftung, von *K. Winterfeld und K. Zerwick*: Bei der Streuung von nicht geöltem, stark staubendem Kalkstickstoff entwickelte sich ein Krankheitsbild, das nicht geschildert wird und das nach einigen Tagen zum Tode führte. Die Sektion ergab außer Verätzungen der Atemwege keine bestimmte Todesursache. Die chemische Untersuchung des Blutes nach *Raida* ergab Anhaltspunkte für Spuren von Cyanamid. Trotz des sehr mangelnden Beweises wird ein landwirtschaftlicher Berufsanfall angenommen. — Sammelbericht: Kalkstickstoffvergiftung, von *K. Winterfeld und K. Zerwick*: Der toxikologisch-chemische Nachweis einer Kalkstickstoffvergiftung ist bisher unbekannt. Die zweckmäßigste Methode ist die von *Raida*. Auf der feuchten Schleimhaut zerfällt der Kalkstickstoff in das die Luftwege ätzende Calciumhydroxyd und das eigentlich giftige Cyanamid, welches von den Schleimhäuten resorbiert wird. Die Giftwirkung wird sensibilisiert durch Alkoholgenuß und durch zahlreiche Arzneimittel, während eine verdünnte Säurelösung des Magens entgiftend wirkt. Im Organismus kommt es zu einer Verminderung des Glutathions im Gewebe, d. h. es lagert sich das Cyanamid an Cystein derart, daß es durch Oxydation nicht wieder in Cystin zurückverwandelt werden kann. Das weitere Schicksal dieser Verbindung ist bisher unbekannt. Die Anlagerung von Cyanamid an Cystein vollzieht sich nach Ansicht der Autoren in der Art der Anlagerung

von Schwefelwasserstoff an Cyanamid, wobei ein Isothioharnstoffderivat entsteht. In dem Anlagerungsprodukt Cystein-Cyanamid muß ein sekundärer Giftstoff erblickt werden. Die Giftigkeit des Kalkstickstoffs tritt erst zutage, wenn sich das Cyanamid an das Glutathion des Blutkreislaufes anlagert, wobei die Giftwirkung durch Alkoholgenuß befördert wird.

*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. 5. Berlin: F. C. W. Vogel 1933. 32 S. RM. 3.60.

**Arsenvergiftung.** Der Giftmordprozeß Dr. Riedel-Guala von E. Bürgi. Bericht über den bereits in dies. Z. 15, 501 mitgeteilten Fall von Arsenvergiftung. Bürgi vertritt die keineswegs belegte Ansicht, daß die Ausscheidung des Asen im Darm durch Applikation von Opium und Silicose behindert werden könnte, so daß noch mehrere Tage nach der Gifteinnahme große As-Dosen im Darm vorhanden sein können. — **Arsenikvergiftung** (Mordversuch) von G. Buhtz und A. Gronover: Giftmordversuch durch Beimengung von Arsenik zum Kochsalz. — **Kupferarsenikvergiftung** (Selbstmord) von G. Buhtz und A. Gronover: Selbstmord einer 52jährigen Geisteskranken. Die Sektion ergab Verschorfung der Magenschleimhaut sowie Schwellung und Rötung des Dünndarms. Chemisch wurde im Mageninhalt und in den inneren Organen Kupfer und arsenige Säure festgestellt. — **Kupfersulfatvergiftung** (Selbstmord) von J. Balázs: Einnahme von 50 g Kupfersulfat und 3–4 g Kaliumpermanganat. Häufiges Erbrechen, Durchfälle, Cyanose, Schmerzen in Magengegend, Darmkrämpfe, kleiner Puls, Steigerung der Reflexe, leichter Sopor, später Wadenkrämpfe, Ikterus, Exitus ureter. Zeichen der Herzschwäche am 5 Tage. Sektionsbefund: Schwarz-grünlich verfärbter Saum am Zahnfleisch, Verschorfung am Magen, Ödem der Dickdarmschleimhaut, Verätzungen in den Luftwegen, hypostatische Pneumonie mit kleinen Nekrosen, parenchymatöse Degeneration von Leber und Nieren. Chemisch fand sich in den inneren Organen Kupfer. — **Cadmiumvergiftungen** durch verunreinigten Wein von P. Foetner: Durch Filtrieren von Wein mit einem Filter, welcher mit einem galvanischen Überzug von Cadmium versehen worden war, kam es bei mehreren Personen zu Vergiftungserscheinungen nach Genuß des Weines mit Übelkeit und Erbrechen. Im Wein wurde Cadmium und Zink nachgewiesen. — **Natriumsilikofluorid-(Kieselfluonatrium-)vergiftung** durch „Albatol“ (Verwechslung) von R. Kraul: Albatol ist ein Ungeziefervertilgungsmittel und enthält Kieselfluornatrium. Infolge Verwechslung von Backpulver mit Albatol kam es nach Genuß von Pfannkuchen zur Vergiftung mehrerer Personen mit Übelkeit, Erbrechen, Schwindelgefühl, Durchfall, Leib- und Kopfschmerzen, Fieber und Kribbeln in Händen und Füßen. In einem Fall trat Exitus ein. Sowohl in dem als Backpulver verwandten Pulver als auch in den Leichteilen wurde Flußsäure gefunden. — **Gutachten: Chronische gewerbliche Quecksilbervergiftung.** Ursache eines Magengeschwürs? von K. Fühner: Das Gutachten kommt zum Schluß, daß ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit bestehe, daß chronische Einwirkung von Quecksilber, in erster Linie in Dampfform, Anlaß geben könne zur Ausbildung eines Magenkatarrhs und Entstehung eines im zu begutachtenden Falle zum Tode führenden Magengeschwürs. Die Gefahr dieser beruflichen Schädigung wird größer, wenn zum Quecksilber, wie im vorliegenden Falle, noch nitrose Gase und Bleidämpfe hinzukamen. *Schönberg.*

**Der Beweis der eine Abgabe von Gift ohne Erlaubnisschein rechtfertigenden hinreichenden Zuverlässigkeit im Sinne der Giftverordnung ist durch das gelegentliche Auftreten als Käufer anderer Waren der betreffenden Giftvertriebsstelle nicht erbracht. Entscheidung des Kammergerichts vom 10. III. 1933. Aktenzeichen: I S. 59. 1933. Pharmazeut. Ztg 1933, 281.**

Ein Schlosser, der von einem Drogisten wiederholt Benzin und andere Dinge gekauft hatte, erhielt von diesem ohne polizeilichen Erlaubnisschein 50 g Cyankali und vergiftete sich damit. Der Drogist wurde wegen Verstoß gegen § 12 der Giftverordnung und § 367, 3 StGB. zu 50 RM. Geldstrafe verurteilt. Seine Revision, daß er den Schlosser für zuverlässig gehalten

und geglaubt habe, dieser wolle das Gift zu gewerblichen Zwecken benutzen, wurde vom KG. verworfen, weil die Vorentscheidung ohne Rechtsirrtum ergangen sei. *Giese (Jena).*

### **Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.**

**Cattaneo, Luis:** Die Leberprobe bei der Diagnostik des raschen oder langsamen Todes. (*Inst. de Med. Leg., Univ. Buenos-Aires.*) Archivos Med. leg. 2, 434—439 (1932) [Spanisch].

Die Leberprobe besteht darin, daß ein Stück Leber, in kleine Teilchen zerschnitten, mit dem doppelten Gewicht destillierten Wassers, einige Minuten gekocht wird. Nach Zusatz von Essigsäure zur Ausfällung der Peptone und nach Abkühlung wird filtriert. Ist das Filtrat milchigweiß, so enthält es Glykogen. Wenn es klar, von gelblicher Farbe ist, wird mit der Fehlingschen Lösung auf Zucker untersucht.

Wenn der Tod durch eine Krankheit oder Vergiftung unter Agonie eintritt, so enthält die Leber keine Spur von Zucker, dagegen nach plötzlichem oder gewaltsamem Tode Zucker in großen Mengen. Verf. hat die Probe an Tieren experimentell nachgeprüft und sie in über 95% bestätigt gefunden — positiv bei raschem, negativ bei langsamem Tod. *Lanke (Leipzig).*

**Jaffé, Rudolf, und Kazimierz Bross:** Befunde bei Herzrupturen. (Zugleich ein Beitrag zur Frage der Angina pectoris.) (*Path.-Anat. Inst., Städt. Krankenh. Moabit, Berlin.*) Z. klin. Med. 123, 63—84 (1933).

In der vorliegenden Abhandlung interessiert zunächst der Ausgangsfall, bei welchem eine 63jährige alte Frau, die sonst früher über keine klinischen Erscheinungen von seiten des Herzens geklagt hatte, infolge eines plötzlichen schweren psychischen Affekts (Nachricht vom Tod ihres carcinomkranken Mannes) im Krankenhaus zusammenstürzte und nach 3 Minuten starb. Bei der Sektion fand sich ein Hämoperikard, Herzbeutel tamponade (300 ccm flüssiges und geronnenes Blut) infolge einer Ruptur an der Hinterwand der linken Kammer 1 cm unterhalb des sog. Sulcus coronarius.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich die direkte Umgebung der Rißstelle schwer verändert, keine Querstreifung, Homogenisierung, keine Kernfärbbarkeit der Muskelfasern, hochgradige Capillarstase. In der weiteren Umgebung aber auch einzelne kleine Nekrosen und Capillarstasen. Zwischen den Nekrosen mehr oder weniger reichlich Leukocyten im Gewebe.

In der Diskussion wurde zu diesem Fall die Frage aufgeworfen, ob nicht die Frau unter Umständen auch ohne Blutung in den Herzbeutel an Herzlähmung gestorben wäre in dem Sinn, daß der Schreck eine Vagus-Sympathicus-Reizung auslöste, die zu Kammerflimmern, zur Überdehnung des Herzens usw. geführt hätte. (Lochte hat einmal 1904 einen ähnlichen Fall eines 69jährigen Mannes mitgeteilt, der nach einer psychischen Erregung im Gerichtssaal plötzlich verstorben war und bei dem die Sektion auch eine Ruptur an der Hinterwand des linken Ventrikels neben Aorten- und Coronarsklerose ergab.) Es werden noch eine Reihe weiterer bemerkenswerter Fälle kasuistisch mitgeteilt, bei denen zum Teil nur eine verengernde Coronarsklerose, zum Teil aber auch ein thrombotischer Verschluß im Hauptast oder in einem Seitenast der linken Kranzarterie als Ursache der Ruptur festgestellt werden konnte, bei denen der Tod mehr oder weniger plötzlich erfolgte. In einem weiteren Fall war es infolge von Coronarsklerose zu einem Herzaneurysma mit sekundärer Ruptur gekommen, in 2 weiteren Fällen wieder bei Leuten in den sechziger Jahren erfolgte plötzlicher Tod unter den Erscheinungen der Angina pectoris mit schweren Herzmuskelveränderungen ohne Ruptur, wobei in einem Fall eine stenosierende Coronarsklerose, besonders der linken Kranzarterie, im anderen Fall aber intakte Kranzgefäße gefunden worden sind. Es ist weiter bekannt und wird auch belegt, daß schwere Ostienstenosen der Kranzarterienabgänge mit plötzlichem Tod ohne Herzmuskelveränderungen beobachtet werden, während wieder in weiteren Serien ohne Coronarsklerose mikroskopisch deutliche Nekroseherde in solchen Fällen plötzlichen Herztodes gefunden worden sind. Verf. spricht dann eingehend über die Erklärungen der Nekrosen, von denen er der Auffassung zuneigt, daß es sich nicht um ischämische, d. h. durch spastische Kon-