

### Vergiftungen.

● **Leschke, Erich:** Die wichtigsten Vergiftungen. Fortschritte in deren Erkennung und Behandlung. Mit einem Anhang: Zur Prophylaxe und Entschädigung der (gewerblichen) Vergiftungen von Franz Koelsch und Die Erkennung von Vergiftungen an der Leiche von Karl Meixner. (Klin. Lehrkurse d. Münch. med. Wschr. Bd. 11.) München: J. F. Lehmann 1933. VIII, 308 S. u. 29 Abb. RM. 6.—.

Der kürzlich verstorbene Autor unternahm es, auf Grund seiner Erfahrungen dem praktischen Arzte die Kenntnis der Vergiftungen und ihre Behandlung in einem kurzen Band zu übermitteln. Im Anhang findet sich eine Abhandlung von Koelsch zur Prophylaxe der Vergiftungen und von Meixner über die Erkennung von Vergiftungen an der Leiche. Das Buch behandelt die Vergiftungen durch anorganische und organische Substanzen und bespricht in diesem Rahmen die Symptomatologie und Therapie. In gedrängter Form finden sich hier sehr reichhaltige Angaben auch über neueste Erfahrungen der Literatur. Einige beigegebene Abbildungen und Kurven dienen zweckmäßig zur Erläuterung des Textes. Im Anschluß einzelner Kapitel finden sich die wichtigsten Literaturangaben aufgeführt. Der Vorteil des Buches gegenüber den Lehrbüchern der Toxikologie besteht hauptsächlich darin, daß hier der Kliniker seine Erfahrungen und Ratschläge dem behandelnden Arzte übermittelt.

Schönberg (Basel).

**Buzzo, Alfredo, und Rogelio E. Carratalá:** Vergiftungsstatistik. *Semana méd.* 1933 I, 980—984 [Spanisch].

Die Anwendung von Giften betrifft 3 Gruppen: 1. Selbstmorde und Selbstmordversuche, 2. Unfälle, 3. Delikte. In den Jahren 1926—1932 kamen zur Kenntnis der hauptstädtischen Polizei 3381 Fälle von Selbstmord durch Vergiftung, von denen 1569 = 46,40% auf Männer kamen und 1813 = 53,60% auf Frauen. In 700 Fällen = 20,70% wurde Sublimat benutzt, in 1740 = 51,46% Cyankalium. Im ganzen kamen in dieser Zeit 6019 Selbstmorde vor, davon 3381 = 56,17% durch Vergiftung. Von anderen Giften kamen zur Verwendung: Kohlenoxydgas 52mal, Oxalsäure 5mal, Schwefelsäure 8mal, Arsenik 2mal, Phosphor 3mal, Lysol 26mal, verschiedene Gifte 825mal. Von anderen Mitteln wurden verwendet: Schußwaffen 1521mal = 25,27%, andere Waffen 483mal, Ertränken 5mal, sonstige Mittel 649mal. Auf das Cyankalium allein kommen somit 30,68% aller Selbstmorde, auf das Sublimat 10,57%. In demselben Zeitraum kamen 765 Unfälle durch Gifte vor und 65 Delikte gegen Personen unter Anwendung von Giften, nämlich Säuren, Gasen, Narkotica und verschiedene andere; ferner 46 schuldhafte oder fahrlässige Tötungen und Verletzungen durch Gifte und endlich 172 Delikte unter der Wirkung von Rauschgiften (außer Alkohol). Im ganzen hatte die Polizei in den letzten 6 Jahren sich mit 4049 durch Gifte verursachten Selbstmorden, Unfällen und Delikten zu befassen; von diesen Vergiftungen kamen 74% auf Selbstmorde, 19 auf Unfälle und 7 auf Delikte. — Die Statistik beweist die Notwendigkeit einer gründlichen toxikologischen Ausbildung der Mediziner.

Lanke (Leipzig).

**Ambo, H., R. Kinoshita, H. Nakamura und S. Ono:** Beiträge zur Kenntnis der CO-Vergiftung. I. Pathologisch-physiologische Untersuchung. (*Path. Inst., Univ. Sapporo.*) (22. gen. meet., Nagoya, 1.—3. IV. 1932.) Trans. jap. path. Soc. 22, 183—191 (1932).

Auf Grund von Versuchen an 30 gesunden Kaninchen, welche sie in 5 Gruppen einteilten und unter verschiedenen Versuchsmodifikationen Kohlenoxydgas (Leuchtgas) einatmen ließen, kommen Ambo, Kinoshita, Nakamura und Ono zu dem Ergebnis, daß die Bildung des Kohlenoxydhämoglobins den Sauerstoffgehalt im Blute vermindert, woraus die weiteren Störungen erklärlich erscheinen. Es könne Gewöhnung an Kohlenoxyd eintreten, das Blut selbst habe jedoch keine Widerstandskraft gegen das Gift, sondern die Bekämpfung finde an einer Stelle des Körpers während der Zirkulation statt. Die Milz nehme an der Entgiftung teil (Versuche an Tieren nach Milzexstirpation) und könne große Hilfe zur Widerstandssteigerung geben, aber auch das Tier ohne Milz könne nach langem Verlauf doch dieselben Erscheinungen zeigen. Nach den histologischen Untersuchungen der genannten japanischen Autoren zeigte das ganze reticulo-endotheliale System blühende Wucherung und lebhafteste Aktivitätssteigerung.

gegen die Kohlenoxydeinatmung, besonders nach Milzexstirpation. Darnach müsse nicht nur die Milz, sondern auch das Reticuloendothelsystem als ganzes für die vorliegende Frage in Betracht gezogen werden.

Bezüglich der Einzelheiten der Versuchstechnik, Bestimmung des Prozentgehaltes des Kohlenoxydhämoglobins nach Hartridge, des Sauerstoffsättigungsgrades mit dem Bacroft-schen Differentialmanometer, der Alkalireserve des Blutserums mit van Slykeschem Apparat, der H-Ionenkonzentration und des Sauerstoffverbrauches der Blutzellen mit Warburgschem Manometer muß auf die Originalarbeit verwiesen werden. Jedenfalls dürften die offenbar noch zu erwartenden weiteren Beiträge auch für den Gerichtsarzt wertvolle Ergebnisse bringen.

Kalmus (Prag).

**Holm, Kurt: Die akute und chronische Kohlenoxyd-Vergiftung.** Med. Welt 1933, 191—194.

Zusammenfassende Darstellung ohne wesentliche neuere Gesichtspunkte. Unter den Reaktionen des Zentralnervensystems werden „Erinnerungsstörungen, psychische Störungen bis zur Geisteskrankheit“, im übrigen heterogene Reaktionsweisen erwähnt. Das Vorkommen chronischer CO-Vergiftung wird bejaht.

Panse (Berlin).

**Symanski, H.: Serienvergiftung durch chronische Kohlenoxydeinwirkung.** (Gewerbekrankenabt., Kaiserin Auguste Victoria-Krankenh., Berlin-Lichtenberg.) Arch. Gewerbepath. 4, 199—218 (1933).

Verf. beobachtete eine Reihe von Arbeitern, die sich über längere Zeit in kohlenoxydhaltiger Atmosphäre aufzuhalten gehabt hatten. Es ergab sich, daß in die Entlüftungsschächte des betreffenden Arbeitsraumes seit etwa 3 Jahren die Abgase von zwei Tiegelöfen geleitet wurden. CO-Gehalt 0,1—0,25%. Die Krankheitserscheinungen beschränkten sich auf subjektive Symptome: „Nervosität, Herzklopfen, Angstgefühle, Gefühle des Aussetzens des Herzens, allgemeine Müdigkeit, dauernde Kopfschmerzen, Unfähigkeit geistiger Konzentration, Schlafbedürfnis, Übelkeitsgefühl und Appetitlosigkeit.“ Vereinzelt traten noch weitere Beschwerden auf, jedoch bestanden zur Zeit der Untersuchungen keine objektiv nachweisbaren Symptome mehr. — Verf. tritt auf Grund seiner Beobachtungen für das Vorhandensein einer chronischen Kohlenoxydvergiftung ein. Erörterung der vorliegenden Literatur unter diesem Gesichtspunkt.

Ehrismann (Berlin).

**Kasahara, Michio, und Hideo Hiroshima: Die röntgenologischen Knochenveränderungen bei Bleivergiftung von Säuglingen und Kleinkindern.** (Univ.-Kinderklin., Osaka.) Z. Kinderheilk. 53, 587—596 (1932).

In Japan ist die Bleivergiftung bei Säuglingen und Kleinkindern ziemlich häufig, da bleihaltige Puder nicht verboten sind. Es werden 2 Formen unterschieden: 1. die einfache Bleivergiftung (Unruhe, Reizbarkeit, Erbrechen, Bleisaum, Anämie, basophile Punktierung und vermehrte Vitalgranulierung der Erythrocyten); 2. Bleimeningismus. Dabei tritt zu den genannten Symptomen hinzu: gespannte Fontanelle, Tremor der Hände, Krämpfe, Bewußtseinstörung. Der Liquorbefund ist charakteristisch: gesteigerter Druck, Xanthochromie, vermehrter Eiweißgehalt, normaler oder etwas vermehrter Zuckergehalt, mäßige Lymphocytose. Der Bleimeningismus tritt vorwiegend im Sommer auf, seine Mortalität beträgt etwa 33%. Nachkrankheiten: Sehnerventrophie, geistiges Zurückbleiben, Hydrocephalus. An röntgenologischen Knochensymptomen fanden sich bei 60 Kindern die typischen bandartigen Querschatten von metallartiger Dichte nicht nur an den Metaphysen der Röhrenknochen, sondern auch an den kurzen Knochen. An den Knochenkernen fanden sich ringförmige Schatten, weniger ausgeprägt an den Epiphysenkernen. An der Darmbeinschaukel fand sich ein Parallelschatten zum Darmbeinkamm, am Schulterblatt zum Margo vertebralis und Margo axillaris. Die Knochenveränderungen sind mitunter noch 1—2 Jahre nach Ausheilung der Erkrankung festzustellen.

Frick (Gießen).

**Ghalioungui, Paul: Two cases of thallium poisoning.** (Zwei Fälle von Thalliumvergiftung.) (Kasr-el-Aini Hosp., Cairo.) Lancet 1932 II, 1433—1434.

In dem 1. Fall handelt es sich um ein 6jähriges, an Favus erkranktes Mädchen, das versehentlich 3mal hintereinander im Abstand von je 1 Woche jedesmal 0,15 g, d. h. 8 mg pro kg Körpergewicht, Thalliumacetat erhalten hatte. 4 Stunden nach der letzten Verabreichung traten allmählich sich steigende Schmerzen in den Gliedern und Erbrechen auf. Am nächsten Tag war das Gehen unmöglich, und es kam zu Bewußtseinsstörungen, die am 5. Tage in einen komatösen Zustand übergingen. Die Reflexe waren leicht gesteigert,

Babinski war positiv, die Extremitäten rigide und stark flektiert. Schließlich kam es zu tonisch-klonischen Krämpfen, die schließlich am 13. Tage zum Tode führten. Bedeutungsvoll an dem Fall ist, daß erst nach der 3. Dosis die kumulative Wirkung hervorgetreten war, während eine Schwester die 2. Dosis ebenfalls gut vertragen hatte. — Bei dem 2. Fall war es nach der therapeutischen Dosis von 8 mg pro kg Körpergewicht zu starken Leibschmerzen und leichten Bewußtseinsstörungen gekommen. Ferner stellten sich choreo-athetotische Bewegungen ein mit Abweichung der Augen nach rechts. Wenige Stunden später trat Amaurosis von kurzer Dauer ein und schließlich eine etwa 2stündige linksseitige Hemiplegie mit Fehlen der Reflexe und positivem Babinski. Diese transitorische Hemiplegie erinnerte an eine post-epileptische Hemiplegie. Der Augenhintergrund war normal. *B. Peiser* (Berlin).

**Satō, Akiyoshi:** Experimentelle Studien über die Sublimatvergiftung. II. Mitt. A. Über die Entstehung der Colitis mercurialis. B. Über das Blutbild bei der Sublimatvergiftung. (*Path. Inst., Med. Akad., Niigata.*) (22. gen. meet., Nagoya, 1.—3. IV. 1932.) *Trans. jap. path. Soc.* 22, 213—223 (1932).

Bei der Entstehung der Colitis mercurialis lassen sich 3 Stadien unterscheiden: das hyperämische und Blutungsstadium, das nekrotische Stadium und das Regenerationsstadium (oder Rekonvaleszenzstadium). Die Hyperämie und Blutung im Verdauungskanal — besonders in der Dünn- und Dickdarmschleimhaut — entstehen schon in sehr kurzer Zeit nach der Darreichung des Sublimats. Bei den Versuchen, die mit Hunden ausgeführt wurden, wurde die Schleimhaut am Mittelteil des Dickdarms immer regelmäßig weniger befallen. Danach kann man annehmen, daß die frühzeitige Hyperämie oder Blutung der Schleimhaut durch unmittelbare Ausscheidung des Sublimats in die Dickdarmschleimhaut entsteht. Sie mögen wohl unter dem Einfluß der in Dünndarm und Galle ausgeschiedenen Hg-Verbindung verschlimmert werden. Die nekrotischen Veränderungen entstanden an den Stellen, wo Hyperämie und Blutung im ersten Stadium schwer waren, besonders am Coecum und Rectum usw. Im Mittelteil waren sie zumeist leichter oder fehlten ganz. Mit dem Fortschreiten der nekrotischen Veränderung werden Hyperämie und Blutung immer leichter. Bei menschlichen Fällen ist das Regenerationsstadium beobachtet worden. Das nekrotische Gewebe wurde allmählich durch Regeneration der Schleimhaut ersetzt. Die Galle übt einen Einfluß auf die nekrotischen Veränderungen aus. Bei der Unterbindung des Ductus choledochus waren die Veränderungen leichter als bei den Kontrolltieren. Auch die Anlegung eines Anus praeternaturalis zwischen Dünn- und Dickdarm kann sie öfter nicht verhindern. Neutrophile polymorphkernige Leukocyten waren deutlich vermehrt, dagegen die Blutplättchen vermindert. Die neutrophilen polymorphkernigen Leukocyten zeigen gegen die Blutplättchen eine antagonistische Kurve. Bei der Sublimatvergiftung hat die deutliche Verminderung der Blutplättchen offenbar eine klinische Bedeutung. Die Erythrocytenzahl ist wahrscheinlich beim akuten Fall vermehrt, bei den subakuten oder chronisch werdenden Fällen vermindert. (I. vgl. diese Z. 20, 33.) *Wilcke.*

**Biancalani, G.:** Sopra un nuovo procedimento per la ricerca chimica tossicologica del mercurio. (Über ein neues Verfahren zum toxikologisch-chemischen Quecksilbernachweis.) (*Istit. di Farmacol. e Tossicol., Univ., Firenze.*) *Boll. Soc. ital. Biol. sper.* 7, 1421—1423 (1932).

Der Quecksilbernachweis nach Arthmann (Rotfärbung von frisch gefälltem Kupferjodür) eignet sich für den Nachweis kleinster Quecksilbermengen im Harn. Im angesäuerten Urin wird das Hg auf dem Wasserbade mit sehr reinen Kupfer- oder Messingfeilspänen amalgamiert. Diese werden dann im Reagensglas stark erhitzt und die Dämpfe über mit frisch gefälltem Kupferjodür getränktes Filterpapier geleitet. Der Nachweis (Rosafärbung) gelingt noch bei 0,005 mg Quecksilberchlorür. Zur Sicherung der Resultate ist ein vorheriger Blindversuch mit den verwendeten Metallspänen notwendig. — Die Haut des Handrückens, die vorher einige Zeit mit einem Umschlag, der 2% Quecksilberchlorür enthielt, bedeckt war, gab nach Entfernung des Umschlags und sorgfältigem Waschen mit Wasser und Seife mit dem später aufgetragenen Reagens deutliche Rotfärbung. *Th. A. Maass* (Berlin).

**Kötzing, K.:** Über Nickelcarbonylvergiftung. (*Abt. f. Berufskrankh., Städt. Krankenh., Ludwigshafen a. Rh.*) *Arch. Gewerbepath.* 4, 500—507 (1933).

Nickelcarbonyl  $\text{Ni}(\text{CO})_4$  = Nickeltetracarbonyl, auch Kohlenoxydnickel genannt, eine farblose, leicht flüchtige, für den tierischen und menschlichen Körper stark giftige

Flüssigkeit, spielt in der Industrie eine Rolle bei Gewinnung reinen Nickels nach dem Verfahren von Mond. Die Giftigkeit des Nickelcarbonyls übertrifft noch die des Kohlenoxyds; über die Vorgänge im Körper bei Zustandekommen der Vergiftung herrscht noch keine Klarheit. Mitteilungen über Vergiftungen beim Menschen liegen bisher nur wenige im Schrifttum vor. — Bericht über 4 Fälle akuter und 1 Fall subakut-chronischer Vergiftung, deren klinische Erscheinungen in Stirnkopfschmerzen, Mattigkeit, Übelkeit, Atemnot und Hustenreiz bestehen. Das Krankheitsbild kann akut fieberhafte Bronchitis oder Bronchopneumonie vortäuschen. Gelegentlich finden sich Erscheinungen von seiten des Leber-Gallensystems. Verf. gibt Maßnahmen zur Behandlung und Verhütung der Vergiftung an.

*Else Petri (Berlin).*

**Prodan, Leon: Cadmium poisoning. II. Experimental cadmium poisoning.** (Cadmiumvergiftung. II. Experimentelle Cadmiumvergiftung.) (*Dep. of Physiol. a. Industr. Hyg., Harvard School of Public Health, Boston.*) *J. ind. Hyg.* 14, 174—196 (1932).

An Katzen wurden die Vergiftungserscheinungen nach Aufnahme von Cadmium per inhalationem sowie per os untersucht; gleichzeitig bestimmte Verf. das in den Organen vorhandene Cadmium quantitativ [Methode nach Fairhall und Prodan, *J. amer. chem. Soc.* 53, 1321 (1931)]. Die Inhalationsversuche wurden teils mit Cadmiumoxydrauch verschiedener Konzentration, teils mit Cadmiumoxyd sowie Cadmiumsulfidstaub durchgeführt. Zur Erzeugung des Rauchs wurde ein Sauerstoffstrom über erhitztes metallisches Cadmium geblasen. Die Staubversuche erfolgten in einer Kammer, wie sie schon früher von deutschen Autoren (C. Flügge und seine Schule, K. W. Jotten) für ähnliche Untersuchungen in Gebrauch waren. — Nach der Inhalation von Cadmiumoxyd-Rauch bzw. -Staub zeigten die Versuchstiere beschleunigte Atmung und vermehrte Speichelsekretion, die auch noch längere Zeit nach der Exposition andauerte; ferner Dyspnoe. Die Tiere verweigerten Nahrungs- oder Flüssigkeitsaufnahme. In höheren Konzentrationen entwickelte sich Lungenödem mit nachfolgendem Tod; in mittleren: generalisierte Pneumonie und Bronchopneumonie, Emphysem, Atelektase. Die pneumonischen Veränderungen sind begleitet von fortschreitender Verdickung der Alveolarwände (Fibrose). Die Bildung des Emphysems wird zum Teil mechanisch durch die Anfüllung von Alveolen mit Rauch zurückgeführt. In der Leber findet man bei der histologischen Untersuchung eine Reihe von Veränderungen, beginnend mit dem Auftreten von Granula in den Zellen bis zu ausgesprochener Fettinfiltration, besonders in den zentralen Teilen der Lobuli. Auch die Nieren zeigen Fettinfiltration, hauptsächlich in den Zellen der gewundenen Kanälchen. In den anderen Organen wurden keine pathologischen Veränderungen beobachtet. Die chemische Analyse ergab — übrigens recht geringe — Mengen von Cd in den Lungen (z. B. 1,42 mg/100 g), der Leber (z. B. 0,61 mg/100 g), den Nieren (1,59 mg), der Galle (5,0 mg), dem Harn (10,0 mg), der Milz (2,14 mg), im Pankreas (2,14 mg), in den Faeces (6,67 mg). Wie man sieht, findet man die relativ größten Mengen auf den Ausscheidungswegen (Harn, Kot). — Bei der Inhalation von Cadmiumsulfidstaub traten die ersten Vergiftungserscheinungen nach 24—36 Stunden auf. Sie bestanden in Erbrechen, Diarrhöe, gelegentlichem Speichelfluß sowie vermehrter Atmung und Dyspnoe. Weiter erzeugt Cadmiumsulfid generalisierte Pneumonie und Bronchopneumonie mit Ödem, ausgedehntem Emphysem und Atelektase. In den anderen Organen fanden sich nach der Cadmiumsulfidinhalation meist keine histologischen Veränderungen. Chemisch konnte Cd in den Lungen nachgewiesen werden, in geringen Mengen auch in Leber und Nieren. Die Unterschiede in der Verteilung des Cadmiums in den Organen — einerseits nach Cd-Oxyd-, andererseits nach Cd-Sulfid-Aufnahme — führt Verf. auf die geringere Löslichkeit des letzteren zurück. — Fütterung von Katzen mit Cadmiumcarbonat bzw. -phosphat rief hervor: Erbrechen, Speichelfluß, Verminderung der FreBlut, Abnahme des Körpergewichts. Leber und Niere zeigten ähnliche Veränderungen (Fettinfiltration) wie nach Cadmiuminhalation. Die chemische Analyse ergab relativ hohe Cadmiumwerte (mehrere mg/100 g Gewebe) in der Leber, den Nieren und den Knochen. Im Blut ließen sich nie quantitativ faßbare Cadmiummengen nachweisen. — Im Anschluß an seine toxikologischen Versuche prüfte Verf. die Brauchbarkeit eines Maskensowie eines Respiratortyps für die gewerbehygienische Verwendung zum Schutz vor Cadmiuminhalation. Von maßgebender Bedeutung in diesem Sinn ist vor allem ausreichende Ventilation.

*Ehrismann (Berlin).*

**Béroud, Georges: Un cas d'empoisonnement par la vératrine.** (Ein Fall von Vergiftung mit Veratrin.) (*Laborat. de Police, Marseille.*) *Rev. internat. Criminalist.* 5, 239—242 (1933).

Der durch eine Vergiftung mit Veratrin betroffene Hund zeigte bei seinem Auffinden ein Keuchen, verbunden mit spärlichen und beschwerlichen Atembewegungen, eine beträchtliche Pupillenerweiterung und unregelmäßige muskuläre Spasmen, begleitet von einem unabweislichen Harndrang. Darauf folgte eine Paralyse und einige Minuten später war das Tier verendet. Im leeren Magen war ein Teil der Mucosa rot, entzündet und glich einer Brand-

wunde. Die Untersuchung dieses Organs auf giftige Mineralstoffe erfolgte nach der Zerstörung der organischen Substanz nach Fresenius und Babo. Die Prüfung schloß sich mit einigen Abweichungen eng an das Verfahren von Stas-Otto an. Dabei wurde Veratrin gefunden. Die Identifizierung erfolgte mit Schwefelsäure, mit den Reagenzien nach Mandelin, nach Lafon und nach Venzel. *Wilcke* (Göttingen).

**Florentini, Augusto: Ricerche sperimentali sul passaggio delle sostanze alecoliche nel latte di donna.** (Experimentelle Untersuchungen über den Übertritt von Alkohol in die Milch von Frauen.) (*Istit. di Clin. Pediatr. e di Fisiol. Umana, Univ., Roma.*) *Probl. alimentare* 2, 40—54 (1932).

In Italien, wo der Genuß von Wein auch bei stillenden Müttern landesüblich zu sein scheint, sind wiederholte hierdurch bedingte Vergiftungserscheinungen bei gestillten Kindern beobachtet worden. Verf. hat erneut die Frage im Versuch untersucht: An sich enthält die Milch jeder Frau Spuren von Alkohol, deren Menge zwischen 0,02—0,20/100 schwankt. Nach Verabreichung von 300 ccm Wein oder 175 ccm Marsala = 30 ccm Alkohol konnte in der Milch eine erhöhte Menge Alkohol festgestellt werden, die zwischen 0,16—0,669/100 schwankte. Der Übertritt desselben begann 15—30 Minuten nach der Aufnahme und dauerte in der Mehrzahl der Fälle bis zur 3. Stunde, selten bis zur 5. Die höchste Konzentration konnte nach 1½ Stunden festgestellt werden. Bei der Verabreichung von Marsala, der auf einmal und meist auf nüchternen Magen gereicht wurde, war die nachgewiesene Menge in der Milch größer und die Ausscheidung dauerte länger. Im Blute der Kinder, die von diesen Müttern gestillt wurden, konnten kleinere Mengen Alkohol (0,13—0,149/100) etwa 1 Stunde nach der Mahlzeit nachgewiesen werden. Irgendwelche Störungen wurden bei ihnen nicht beobachtet. *Aschenheim.*

**Meyer, A.: Experimentelle Vergiftungsstudien. III. Über Gehirnveränderungen bei experimenteller Blausäurevergiftung.** (*Psychiatr. Univ.-Klin., Bonn u. Dtsch. Forschungsanst. f. Psychiatrie, München.*) *Z. Neur.* 143, 333—348 (1933).

Verf. berichtet über die histopathologischen Veränderungen, die er mit Injektionen von Cyankalilösung bei 4 Hunden und 3 Kaninchen erzielt hat. Die beiden Tierarten verhalten sich hinsichtlich der Qualität der Veränderungen gleich, bezüglich ihrer Lokalisation aber verschieden. Die Veränderungen tragen typisch vasculäres Gepräge, der herdförmige Charakter tritt überall hervor; in diesen und auch in den endarteritischen Wucherungen und den Entzündungserscheinungen gleichen die Befunde denen der experimentellen CO-Vergiftung. Es finden sich alle Stadien der Gewebsnekrose, von der ischämischen Ganglienzellerkrankung an über die Erbleichung umschriebener Gebiete bis zur Körnchenzellerweichung. Auch kleinere Blutungen an den weichen Häuten kommen vor. Übereinstimmung mit der CO-Vergiftung besteht auch auf topischem Gebiet, indem es bei Hunden zu elektiver Schädigung des Pallidums und der Zona rubra substantiae nigrae kommen kann. Die elektive Schädigung dieser Kerngebiete ist bei den blausäurevergifteten Kaninchen trotz anderweitiger schwerer Veränderungen ebenso wenig beobachtet worden wie bei den kohlenoxydvergifteten kleinen Nagern. Eine der menschlichen Ammonshornsklerose vergleichbare Ammonshornveränderung wurde bei einem Hunde festgestellt. Öfter befallen war bei beiden Tierspezies der Balken und bei den Kaninchen die Commissura ant. In einem gewissen Gegensatz zu den CO-Befunden standen die Veränderungen in der Großhirnrinde, in der die oberen Schichten häufiger und schwerer befallen zu sein schienen. Klinisch war auffallend, daß die Hunde mit elektiven Schädigungen des Pallidum und der Zona rubra keine entsprechenden neurologischen Erscheinungen dargeboten hatten. (I. u. II. vgl. diese *Z.* 20, 30.) *W. Scholz* (München).

**Baader, Ernst W.: An Hirntumor erinnernde Vergiftungserscheinungen durch Schwefelkohlenstoff.** (*Gewerbekrankenabt., Kaiserin Augusta Victoria-Krankenh., Berlin.*) *Med. Klin.* 1932 II, 1740—1741.

Die Diagnose der CS<sub>2</sub>-Vergiftung ist meist nicht einfach, da charakteristische Veränderungen des Blutbildes wie bei Benzol- und Bleivergiftung, oder Zahnfleischsäume wie bei den Schwermetallvergiftungen fehlen. Auch der Versuch des Nachweises in

den Exkreten scheitert an der schnellen Zersetzlichkeit. Ein Symptomenbild kommt scheinbar häufiger vor, nämlich Schwindel, Erbrechen und solche Erscheinungen, die zunächst an Hirntumor denken lassen. Bonhoeffer hat bereits einen solchen Fall beschrieben. Verf. fügt 2 Beobachtungen hinzu mit starkem Kopfschmerz und tagelangem schwerem Erbrechen. 1 Fall ging in Erblindung infolge doppelseitiger Neuritis retrobulbaris aus, im 2. Falle bestand Fieber bis zu 42°, das als toxisch bedingt aufgefaßt wird. (Vgl. diese Z. 16, 398.) Panse (Berlin).

**Friedländer, A. A.: Geistesstörung durch Vergiftung mit Benzol- und Toluol-Abkömmlingen (sog. Anilinismus).** Münch. med. Wschr. 1932 II, 2040—2041.

Verf. berichtet über 4 Fälle von Anilin- bzw. Toluidinvergiftung mit mehr oder weniger kurzer Bewußtlosigkeit, anschließender schwerster maniakalisch verwirrter Erregung und völligem Erinnerungsverlust für die erregte, 2—3 Tage währende Phase. Alkoholismus scheint die Erkrankungsbereitschaft zu fördern, auch scheint Alkohol leichte Vergiftungen aus der Latenz heben zu können. Für den Sachverständigen ist das Vorkommen derartiger deliranter Erregungen von Bedeutung. G. Ewald (Erlangen).

**Waring, J. I.: Pneumonia in kerosene poisoning.** (Lungenentzündung bei Kerosenvergiftung.) (*Dep. of Pediatr., Med. Coll. of the State of South Carolina a. Roper Hosp., Charleston.*) Amer. J. med. Sci. 185, 325—330 (1933).

Kerosen ist ein Petroleumöl, ähnlich dem Gasolin. Das Schrifttum über die Kerosenvergiftungen beschäftigt sich meist mit den gastrointestinalen Wirkungen und vernachlässigt die Lungenkomplikationen. Verf. zeigt, daß es wohl infolge von Aspiration beim Brechreiz zu schweren ausgedehnten Pneumonien kommt. Die Dosis zur Erreichung einer toxischen Wirkung ist, wie auch die Tierversuche zeigen, individuell recht verschieden, ebenso die Zeit, die bis zur Entwicklung von ernsthaften Symptomen und zum Koma vergeht. Ein Erwachsener erholte sich, nachdem er  $\frac{3}{4}$  l getrunken hatte, während ein 18 Monate altes Kind nach Genuß einer Menge von 2 Unzen starb. Neben der Entwicklung von Entzündungen und Ödemen ist vielleicht noch die rasche Absorption des Öls durch die Lungen schuld an dem tödlichen Ausgang. Wierig (Hamburg).

**Fischer-Wasels, Bernh.: Tödliche Lungenschrumpfung durch Gebrauch von Mentholöl.** (*Senckenberg. Path. Inst., Univ. Frankfurt a. M.*) Frankf. Z. Path. 44, 412—425 (1933).

Eine 70jährige Dame litt in den beiden letzten Jahren ihres Lebens außer an Coronarsklerose an einem schweren Lungenleiden, das unter zunehmender Dyspnoe zum Tode führte. Bei der Sektion fanden sich harte Knoten im Hilus beiderseits, narbige Schrumpfung der Lungenlappen nach dem Hilus zu. Die Bronchien 2. und 3. Ordnung beiderseits in der Hilusgegend verengert, ihre Schleimhaut verdickt und gerötet, von schwierigem, derben weißlichen und graurötlichem Gewebe umgeben (beiderseits harte Schrumpfungsbezirke am Hilus von Hühnereigröße). In der weiteren Umgebung frischere pneumonische Prozesse. Die histologische Untersuchung ergab nicht, wie erwartet, einen Tumor, sondern eine schwere chronische hyperplastische Bronchitis, in der Umgebung der Bronchien schwierige Bindegewebsmassen mit hyaliner Entartung. In den zahlreichen Lücken und Spalten dieser Massen allenthalben eine homogene Masse, die mit Scharlachrot sich leuchtend rot färbt. Fett oder Öl? Derselbe Befund zeigte sich in den peripheren Knoten der Lunge. Das Fett lag zum Teil auch in den Alveolen und in den Alveolarwänden, vielfach mit Riesenzellen.

Verf. erklärt diese Befunde durch einen mehr als 2 Jahrzehnte fortgesetzten Mißbrauch von I prom. Mentholöl, welches die Verstorbene seit vielen Jahren regelmäßig in größeren Mengen von einer Drogerie bezog und in die Nase einführte. Infolge der anästhesierenden Wirkung des Öles gelangt dasselbe leicht tropfenweise vom Nasenrachenraum in die unteren Luftwege. Der endgültige Beweis, daß Mentholöl vorlag, ergab sich daraus, daß das Öl im Mentholöl kein pflanzliches oder tierisches Fett darstellt, sondern aus Paraffinum liquidum besteht. Der Chemiker wies nach, daß es sich um unverseifbare Substanzen, offenbar Paraffinöl, handelte. Schätzungsweise waren 110—120 cem Paraffinum liquidum in den Lungen abgelagert. In den Lymphdrüsen fand sich nur wenig Paraffinöl, in den übrigen Organen, besonders Leber, Milz und Knochenmark, keine nennswerte Menge. Walcher (Halle).

**Lauterstein, M.: Über einen Fall von beiderseitigem Oedema retinae und Ophthalmoplegia interna nach Genuß von vergifteten Fischen (Pikrotoxinvergiftung).** (*Augenabt., Allg. Krankenh., Lwów.*) Z. Augenheilk. 80, 58—63 (1933).

Eine 25 Jahre alte, bis auf Menstruationsanomalien gesunde Patientin hatte Fische ge-

gessen, die mit Köden vergiftet waren, die Semen cocculi indici oder Anamirtae cocculi enthielten. Die wirksame Substanz dieser Kokkelskörner ist Pikrotoxin. Die Patientin erkrankte mit Kopfschmerzen, starkem Unbehagen, leichtem Schüttelfrost und Speichelfluß, und es stellte sich eine rasch zunehmende Verschlechterung der Sehkraft ein. Die Pupillen waren weit und lichtstarr, die Netzhaut in der Umgebung der Papille ödematös. Schwitzen und Darmentleerung führten zur Heilung.

Kurt Steindorff (Berlin).

● **Handbuch der Lebensmittelchemie.** Hrsg. v. A. Bömer, A. Juckenaack 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.—.

Tillmans, J., und R. Strohecker: Organische Säuren. S. 636—657.

Die in den Lebensmitteln vorkommenden organischen Säuren, sowohl die frei vorkommenden als die in Salzform gebundenen und die esterförmigen, werden beschrieben; dagegen wird wegen der Glycerinester, der Fette, auf das betreffende Kapitel verwiesen. Die 28 Säuren, die nach der Struktur geordnet sind, werden nach Vorkommen, Bildungsweise, chemischen und physikalischen Eigenschaften geschildert. Einige Literaturbelege sind angefügt.

P. Fraenckel (Berlin).

● **Handbuch der Lebensmittelchemie.** Hrsg. v. A. Bömer, A. Juckenaack 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.—.

Rost, E.: Gifte (und sonstige gesundheitlich bedenkliche Stoffe). S. 1067—1142.

In eindringlicher Prägnanz werden die in Lebens- und Genußmitteln vorkommenden Gifte jeder Art zusammengestellt, ihre chemischen und toxikologischen Eigenschaften beschrieben, die quantitativen Bedingungen erörtert, strittige theoretische Fragen knapp und klar aufgezeigt. Dabei sind die Literatur und die Gesetzgebung aufs sorgfältigste berücksichtigt. Bewundernswert ist nicht nur die Fülle des auf 75 Seiten enthaltenen Stoffes, in dem auch der Spezialist manches Neue finden wird, sondern auch die niemals ermüdende Darstellung der spröden Materie. Dieser zunächst für den Chemiker bestimmte, äußerst wertvolle Abriß wird auch jedem ärztlichen Sachverständigen viel Belehrung und Genuß bringen. Als kleine Lücke sei nur das Fehlen der Bariumsalze genannt, damit sie demnächst ergänzt werde.

P. Fraenckel.

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

Tödliche Kaliumchloratvergiftung durch Gebrauch als Abtreibemittel, von G. Judica: Einnahme von 30 g Kaliumchlorat per os zu Abtreibungszwecken. Durchfall, Erbrechen, Metrorrhagie, Herzklopfen, profuser Schweiß, Temperatursteigerung, Ikterus, Schwellung von Milz und Leber, Hämaturie, Albuminurie, Methämoglobinämie, Exitus am 7. Tage durch Herzkollaps. Keine Autopsie. — Medizinale Kaliumchloratvergiftungen bei intravenöser Einführung, von J. Morgenstern und M. Avdejew: Mitteilung zweier Vergiftungsfälle infolge Verwechslung von Chlorkalium mit chloresurem Kalium in der injizierten Ringerschen Lösung. In beiden Fällen ergab die chemische Untersuchung der Salzlösung einen Gehalt von etwa 0,02 g Kaliumchlorid auf 1 l Kaliumchlorat. — Natriumnitritvergiftung durch Verwechslung mit Kochsalz, von S. V. Quitschkow: Vergiftung zweier Frauen durch Genuß von Kartoffeln, welchen statt Kochsalz Natriumnitrit zugefügt worden war. Die Erscheinungen bestanden in Aufregung, Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Cyanose, Kälte der mit Schweiß bedeckten Extremitäten und Pupillenerweiterung. Im Blute wurde Natriumnitrat nachgewiesen. — Bariumsulfatvergiftung durch Bariumbrei in der Bauchhöhle, von A. A. Bogdassarow und M. J. Neporont: Infolge Perforation eines Magenculcus gelangte Bariumsulfat, das zu einer Durchleuchtung appliziert worden war, in die Bauchhöhle und bewirkte eine Vergiftung mit Schwächegefühl, Appetitlosigkeit und Verstopfung.

— Medizinale Natriumcarbonatvergiftung, von D. J. Macht: Vergiftung infolge Verwechslung von Natriumbikarbonat mit Bariumkarbonat. Die Vergiftungserscheinungen bestanden in Erbrechen, Durchfällen, Erschöpfung und teilweiser Lähmung beider Extremitäten. — Narzissenzwiebelvergiftungen durch Verwechslung, von D. J. Macht: Vergiftung einer Familie mit 2 Kindern infolge Genuß von Narzissenzwiebeln an Bratfleisch. Die Symptome bestanden in Schwindel, kaltem Schweiß, Übelkeit, Erbrechen und allgemeinem Unwohlsein. Versuche an verschiedenen Tieren bewirkten ebenfalls Erbrechen. — Opiatwirkung oder fahrlässige Kindestötung, von W. Straub: Ein Mädchen wurde wegen Kindesmord zu 2 Jahren und 3 Monaten Gefängnis verurteilt, da das Kind, das heimlich geboren worden war, unter der Bettdecke erstickte. Bei der Wiederaufnahme der Verhandlung ergab sich auf Grund eines Gutachtens die Annahme, daß das Mädchen vor der Geburt 0,02 g Pantopon und 2 Schwitzpulver (Phenacetin, Antipyrin, Pyramidon aa 0,2, Coffein 0,1 und Codein phosphorici 0,03) eingenommen hatte und dadurch in einen so tiefen Zustand des Dämmer schlafs verfiel, daß sie während der Geburt handlungsunfähig wurde. — Strychninvergiftung durch Verwechslung, von O. Wender: Verwechslung mit Salipyrin. Einnahme von mindestens 0,3 g Strychnin. Nach Magenspülung Rettung. — Medizinale Gelsemiumwurzelvergiftung, von H. Fühner: Irrtümliches Verschreiben von Radix Gelsemii statt Radix Gentianae auf einem Rezept. Nach Genuß einer Tasse Tee kam es zu Schwindel, Verlust der Sprache, Schluckbeschwerden, Trockenheit im Munde, Ptoris, Sehschwäche, Doppelsehen, Zittern der Glieder, Schwäche der Muskulatur und Pupillenerweiterung. Besserung nach 4 Tagen. Nach abermaligem Genuß einer zweiten Tasse Tee Wiederholung der Krankheitserscheinungen. Heilung. — Tödliche Chenopodiumölvergiftung eines 3½-jährigen Kindes, von G. Buhtz: Genuß von 2 Kapseln Chenopasan (je 0,5 g), die für eine erwachsene Person abgegeben worden waren. Nach Somnolenz, klonischen Krämpfen, Pupillenstarre Exitus unter den Erscheinungen der Atemlähmung. Außer Hyperämie und geringgradiger Verfettung von Leber und Niere war der anatomische Befund negativ. Auch die chemische Untersuchung hatte kein Ergebnis. — Gaultheriaölvergiftungen bei Kindern, von G. P. Shipley: Beobachtung von 4 Fällen von medizinischer Vergiftung mit Gaultheriaöl (Methylsalicylat), wovon 1 Fall tödlich. Das Vergiftungsbild entsprach einer schweren Acidose. Die Hauptsymptome sind Erbrechen, Lufthunger und Cyanose. Im Harn Aceton sowie Spuren von Albumen und Zucker. — Rosmarinöl- und Safranvergiftungen, von R. Schaefer: Mitteilung eines Falles von Vergiftung mit Rosmarinöl und einer Safranvergiftung. Beide haben zu ganz ähnlichen Krankheitsbildern geführt, Wirkungen auf das Nervensystem, die parenchymatösen Organe, sowie auf den Darm und den Uterus.

Schönberg (Basel).

### Kindesmord.

Benassi, Giorgio: *Variazioni casistiche in tema di infanticidio*. (Einige Fälle von Kindesmord.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Cagliari.*) Arch. di Antrop. crimin. 52, 739 bis 751 (1932).

Von den 6 berichteten Fällen gehören 2 nicht eigentlich zum Kindesmord, da der Tod erst in der 3. Lebenswoche erfolgte.

1. Uneheliches Kind, das nach kurzem Unwohlsein am 17. Tag nach der Geburt stirbt. Offenbar Frühgeburt. Sehr wenig Nahrung im Darm. Todesursache: Feine Blutungen in beiden Stirn- und Hinterhauptslappen mit Erweichungen, die mikroskopisch sehr viel ausgedehnter waren, und parenchymatöse Degeneration der inneren Organe, also natürlicher Tod. — 2. Plötzlicher Tod eines 18 Tage alten unehelichen Kindes. Die Sektion ergab auch hier trotz Fäulnis makroskopisch und besonders mikroskopisch sehr ausgedehnte cerebrale Blutungen bei einer Frühgeburt. — 3. Aus dem Kanal gefischtes reifes Neugeborenes in starkem Fäulniszustand. Lungen, Magen und große Teile Dünndarm lufthaltig. Im Dünndarm Krümeln, die wie geronnene Milch aussahen und mit Sudan sich rot färbten. Daraus wird auf Nahrungszufuhr geschlossen. Todesursache nicht festzustellen. Mutter nicht ermittelt. — 4. Im Freien aufgefundenes reifes Neugeborenes mit allen Zeichen starker Ausblutung auch