

entstand. Endlich in einem Fall entstand die Verletzung während normal ausgeführten Beischlafes. In den 5 letzten Fällen handelte es sich um junge, 17—30 Jahre zählende Personen. In 15 obiger Fälle stellte man die Verletzung (Mucosaruptur) im rechten hinteren Scheidengewölbe, in einem (Coitus a tergo) Fall war die Verletzung im rechten vorderen Scheidengewölbe lokalisiert.

L. Wachholz.

### **Vergiftungen.** (*Gewerbliche auch unter Gewerbehygiene.*)

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Unter Mitwirkung v. E. W. Baader, A. Brüning, F. Flury, F. Koelsch, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 7, Liefg. 10. Berlin: F. C. W. Vogel 1936. 32 S. RM. 4.—.

Tödliche Vergiftung bei Anästhesie der Harnröhre mit Pantocain von E. Masing: Injektionen von 8 cm einer 2proz. Pantocainlösung in die Harnröhre zur Anästhesie für eine Cystoskopie. Es entwickelten sich heftiges Zittern und Zuckungen an Armen und Beinen sowie Bewußtseinstörung. Nach nochmaliger Pantocaininjektion am folgenden Tage treten starke krampfartige Anfälle auf mit raschem Exitus. — Subcutane Morphinvergiftung (Selbstmordversuch) von P. Varga: Morphinvergiftung nach subcutaner Injektion von 1,0 g Morphin. Erfolgreiche Heilung durch Abschnürung des Oberschenkels und Eröffnung der Injektionsstelle. — Bromidvergiftung mit Coma von E. B. Craven jr. und F. J. Lancaster: Nach jahrelanger Einnahme von bromidhaltigen Mitteln entwickelten sich bei einer 59jährigen Frau halluzinatorische Erregungszustände mit Sehstörungen und Gedächtnisschwäche, sowie Ataxie. — Durch Nirvanol bedingte Veränderungen im Blutbild (mit Bericht über eine Nirvanolschädigung) von L. Wechsler: Bei Behandlung mit Nirvanol bei Chorea minor fand Verf. bei 15 Kindern Schädigungen mit Exanthem und symptomatischer Agranulocytose. — Dinitrophenolvergiftung mit Thrombocytopenie, Granulopenie, Anämie, Purpura, kompliziert durch Lungenabsceß von St. W. und C. P. Imerman: Mitteilung zweier Beobachtungen bei Einnahme von Dinitrophenol zur Gewichtsverminderung. — Tödliche Vergiftung mit Nitrosegasen von B. Roth: Bruch einer Salpetersäureflasche und Entleerung der Säure auf Holzspäne. Infolge Einatmung der sich bildenden Nitrosegase kam es bei einer 43jährigen Frau zur tödlichen Vergiftung. — Ein Fall von Pyrogallolvergiftung von L. Konrády: Einnahme von etwa 3 g in Wasser gelöstem Pyragallol zu Selbstmordzwecken. Die Erscheinungen bestanden in Schwindel, Erbrechen, Hinfälligkeit und Cyanose. Heilung. — Ein geheilter Fall von Fuadinvergiftung von E. Hammerschlag: Bei einer 33jährigen Frau mit Folgezuständen einer durchgemachten Encephalitis wurden 4 Fuadin-Injektionskuren gemacht, worauf sich ein akutes Krankheitsbild mit Störung des Knochenmarks, charakterisiert durch eine starke Linksverschiebung, Auftreten von Erythroblasten, fast völligem Thrombocytschwund und hämorrhagischer Diathese ausbildete. Heilung durch intravenöse, bzw. intramuskuläre Injektionen von Cebion und Pernämon. — Schwerste Argyria universalis nach innerlicher Anwendung von Argenticum-nitricum-Lösung von L. M. Kugelmeier: Auftreten einer allgemeinen Argyrie nach einjähriger Einnahme von im ganzen etwa 8 g Silbernitrat. — Ein Fall von Argyrie während der Schwangerschaft von J. Raaf und H. K. Gray: Auftreten einer Argyrie während einer Schwangerschaft, 9½ Jahre nach 5jähriger regelmäßiger Ausspritzung der Tonsillen mit Silberprotein. — Bleivergiftung bei Zigarrenmachern von G. L. Jordans, A. Zijlmans und J. Broos: Mitteilung über chronische Bleivergiftung bei Zigarrenmachern durch Benutzung von Zinkplatten, auf denen der Tabak geschnitten wird. — Gutachten: Encephalopathias saturnina als Todesursache? von E. Bimtker: Tod durch Pneumonie bei einem Paralytiker mit gleichzeitig bestehender chronischer Bleivergiftung. Eine wesentliche Mitwirkung von Blei wurde nicht angenommen. — Sammelberichte: Selbstmorde durch Gift in Deutschland seit Kriegsende von H. Siebert: Statistische Zusammenstellung über die Vergiftungsselbstmorde von 1918—1936, im ganzen 2894 Fälle.

Schönberg (Basel).

**Linstead, H. N.: The work of the poisons board.** (Die Arbeit des „Poisons Board“.) Med.-leg. a. criminol. Rev. 4, 106—128 (1936).

Der Vortrag behandelt den großen Fragenkreis der Vergiftungen (Selbstmord — Unglücksfall — Mord) im Zusammenhang mit dem „Pharmacy and Poisons Act“ 1933 und neueren Giftvorschriften. — Die verhängnisvolle Rolle, die die Presse oft durch genaue Berichterstattung über Giftselbstmorde spielt, wird hervorgehoben und vorgeschlagen, in solchen Fällen nur Namen und Wohnung des Toten, und, daß Selbstmord vorlag, anzugeben. Neben dem Leuchtgas spielen in England Lysol und Salzsäure eine große Rolle als Selbstmordmittel; für die beiden letzten gibt es weniger gefährliche, gute Ersatzmittel. Die seltenen Fälle von Aspirinmißbrauch konnten nicht dazu führen,

dieses Mittel als „Gift“ zu bezeichnen, da es in sehr großem Umfange ohne Schaden verwendet wird ( $1\frac{1}{2}$  Tabletten pro Woche und Einwohner im Durchschnitt für Großbritannien). Über die Barbitursäure-Präparate wird gesagt: „Jedes wird als das sichere Schlafmittel eingeführt; jedes findet im Laufe eines Jahres oder längerer Verwendung seinen Weg in das allgemeine statistische Verzeichnis der Gift-Todesfälle und ihm folgt ein weiteres Mitglied der Familie.“ Die neuen Vorschriften sehen für diese Mittel eine ärztliche (oder zahn- oder tierärztliche) Verschreibung vor; die Abgabe darf nur auf Anordnung des Arztes wiederholt werden. Die Auswirkung dieser Maßnahme auf die Zahl der Barbitursäure-Todesfälle muß abgewartet werden. Auch Aminopyrin (der Votr. spricht nur von Pyramidon, Ref.) soll wegen des Zusammenhanges mit Agranulocytose nur auf ärztliche Verschreibung abgegeben werden. Im übrigen wird vor der zu häufigen Verwendung des Wortes „Gift“ gewarnt, da dieses dann seinen Warnungswert verliert; es wird vorgeschlagen, statt dessen bei innerlich zu gebenden Arzneien den Satz „Vorsicht.“ Es ist gefährlich, die festgesetzte Dosis zu überschreiten“ zu gebrauchen.

In der Wechselrede weist Sir William Willcox besonders darauf hin, daß Barbitursäurepräparate zur Sucht führen können.

K. Rintelen (Berlin).

**Walicka, Halina: Vergiftung mit Schwefelsäure durch Unfall.** Czas. sąd.-lek. 3, 228—231 (1936) [Polnisch].

Einer 25jährigen Kranken führte man mittels Sonde direkt ins Duodenum versehentlich statt einer Lösung von Magnesiumsulfat 20 ccm einer 25proz. Schwefelsäure. Die Kranke blieb am Leben, befindet sich aber in Behandlung.

L. Wachholz.

**Lewiński, Wacław: Selbstmord durch Vergiftung mit Quecksilbereyanür.** Czas. sąd.-lek. 3, 177—182 (1936) [Polnisch].

Eine 22jährige Frau nahm 100 g einer 1proz. Quecksilbereyanürlösung in selbstmörderischer Absicht ein und erkrankte unter typischen Symptomen einer akuten Quecksilbervergiftung und starb am 5. Tag nach der Giftaufnahme unter urämischen Erscheinungen. Sektionsbefund entsprach dem einer subakuten Sublimatvergiftung.

L. Wachholz.

**Altmann, O., und K. Nowotny: Über atypische Bleivergiftungen durch Leitungswasser.** (Univ.-Nervenklin., Wien.) Wien. klin. Wschr. 1936 I, 613—616.

Beschreibung von 4 Vergiftungen infolge des Genusses von bleihaltigem Leitungswasser, das 5,5 mg Pb/Liter enthielt. In allen Fällen bestand sekundäre Anämie, Tüpfelung der Erythrocyten, Magen-Darmerscheinungen und atypische Lähmungen. Außer der klassischen degenerativen Extremorenlähmung der oberen Extremitäten fanden sich auch Lähmungen der kleinen Handmuskeln und des Schultergürtels unter besonderer Beteiligung des Musc. infraspinatus bzw. des Musculus deltoideus.

Taeger (München).

**Urabe, Shichiro: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Thalliums auf die Zähne. I. Über die allgemeine Thalliumvergiftung, insbesondere über den Haar-ausfall.** (Dermatol. Klin., Kais. Univ. Kyoto.) Acta dermat. (Kyoto) 26, 73—92 (1935).

In der vorliegenden ersten von sechs Mitteilungen berichtet Verf. nach kurzer Zusammenstellung des bisher aus dem Schrifttum über die Thalliumwirkungen Bekannten über Bestimmung der Dosis letalis und Wirkung auf Körpergewicht und Haar-ausfall bei männlichen Ratten. — Zunächst erhielten 140—160 g schwere Ratten Thalliumacetat (Kahlbaum) intraperitoneal. Bei einmaliger Gabe lag die tödliche Dosis etwa bei 16 mg pro Kilogramm Körpergewicht (bei Verwendung einer 0,2proz. Lösung). Bei den mit 15 mg pro Kilogramm und höheren Dosen behandelten Tieren nahm das Körpergewicht meist stark ab; kleinere Dosen führten zu einem kurzen Abfall, nach dem das Anfangsgewicht bald wieder erreicht wurde; 3,5 mg pro Kilogramm ließen keinen Einfluß auf das Körpergewicht mehr erkennen. Wurden täglich 2 mg pro Kilogramm injiziert, so verhielten sich die Tiere zunächst wie die Kontrollen, dann fiel aber das Körpergewicht, und nach 16—24 Tagen starben die Tiere; die gleiche Menge, einen um den anderen Tag gegeben, hatte nur eine etwas verzögerte Wirkung zur Folge. Eine weitere Reihe von 55—90 g schweren Ratten bekam täglich 0,01—0,5 mg Thalliumacetat in Lösung auf Brot getropft. Bei 0,5 und 0,25 mg starben die Tiere innerhalb 4—25 Tagen, bei 0,05 mg nach über 100 Tagen; bei kleineren Dosen trat keine Gewichtsabnahme mehr auf (die Tiere, die 0,01 mg täglich bekamen, wurden 300 Tage beobachtet).

Der Haarausfall trat bei den akut vergifteten Tieren meist nur am Kopfe auf, bei denen, die mit kleinen Mengen per os gefüttert wurden, kam es dagegen zu starkem Haarverlust oft am ganzen Körper. *K. Rintelen* (Berlin).

**Pflegel, Hildegard: Ein Fall von Thalliumvergiftung. Selbstmordversuch mit Rattengift.** (*Med. Univ.-Poliklin., Leipzig.*) Dtsch. med. Wschr. 1936 II, 1507—1508.

Ein über akuten Haarausfall, ziehende Schmerzen in den Fußsohlen und der Wadenmuskulatur, Unsicherheit beim Gehen klagender 21jähriger Mann wurde wegen Typhusverdacht in die Medizinische Universitäts-Poliklinik Leipzig eingewiesen. Befund: Achselhöhlentemperatur 37,4°. Diffuser Haarausfall, wobei sich das Haupthaar büschelweise ohne Widerstand ausziehen läßt. Auch das übrige Körperhaar scheint gelockert. Lippen rissig, schilfernd, Stomatitis. Innere Organe o. B. Gang unsicher, starke Schmerzen beim Auftreten, Wadenmuskulatur kniefempfindlich. Neurologisch o. B. Urobilin in Spuren, Urobilinogen vermehrt. — Nach eindringlichem Befragen gab der Kranke zu, vor 2 Wochen Rattengift zwecks Selbstmord genommen zu haben. Er war in ein Krankenhaus gebracht worden, in dem die Diagnose „Strychninintoxikation, konstitutionelle Depression“ gestellt worden war und aus dem der Kranke bereits am 3. Tage als arbeitsfähig entlassen wurde, obschon die Wadenschmerzen bereits bestanden. Die Diagnose Thalliumvergiftung konnte durch eine positive Thalliumreaktion im Harn am 17. Tag nach der Einnahme des Giftes bestätigt werden, ebenso durch Nachforschungen über die Art des Rattengiftes, nämlich Zeliokörner. Der Fall verdient besonderes Interesse wegen des diagnostischen Irrweges und wegen der im Verlauf auftretenden hartnäckigen schweren Stomatitis und Glossitis mit starker Trockenheit des Mundes, wobei die erhebliche Schmerzhaftigkeit ein Öffnen des Mundes und damit die Nahrungsaufnahme fast unmöglich machte. *Estler* (Berlin).

**Witts, L. J.: Effect of toxic substances on the blood-forming organs; with special reference to therapeutic drugs.** (Wirkung toxischer Substanzen auf blutbildende Organe; mit besonderer Bezugnahme auf Arzneimittel.) (*Med. Unit, St. Bartholomew's Hosp., London.*) Brit. med. J. Nr 3943, 211—215 (1936).

Autor legt den Unterschied zwischen Intoleranz und Idiosynkrasie dahin fest, daß bei der Intoleranz das von der Überdosierung her bekannte Vergiftungsbild bei einer sonst unschädlichen Dosis auftritt, während bei der Idiosynkrasie ein völlig davon verschiedener Symptomenkomplex besteht. Als Beispiel wird Amidopyrin angeführt, welches bei Überdosierung Schläfrigkeit, Stupor, Zunahme der Herzschlagfolge, Hyperpnoe, Cyanose, Schweißausbruch und Kollaps, aber bei einzelnen wenigen Individuen davon abweichend gelegentlich schon bei therapeutischen Gaben Schüttelfrost, Temperaturanstieg und Leukocytensturz hervorruft. Als Substanzen mit ähnlicher Vielfalt der Wirkung werden Goldpräparate, Sedormid, Chinin sowie Neoarsphenamin namentlich angeführt. Im weiteren Verlauf beschäftigt sich der einem Vortrag zugrunde liegende Aufsatz allgemein mit der Wirkung von Blutgiften und empfiehlt die häufigere intravitale Kontrolle des Knochenmarkszustandes. *Rigler.*

**Dimitri, V.: Rückenmarksveränderungen in einem Fall von chronischem Alkoholismus.** Rev. Asoc. méd. argnt. 49, 618—643 (1936) [Spanisch].

Die Alkoholätiologie der in vorliegendem Falle festgestellten Veränderungen im Centralnervensystem war unzweifelhaft. Es handelt sich um einen Mann, der in einem Alter von 64 Jahren in ärztliche Behandlung kam und im Alter von 73 Jahren starb. Vater des Erkrankten Potator, er selbst Potator seit dem 25. Lebensjahre. Beginn des Leidens mit Schwäche in den Beinen, Müdigkeit, Gefühl von Pelzigkeit an den Sohlen beider Füße, Wadenkrämpfe. Keine Störungen der Spinctertätigkeit, keine Sehstörungen. Kniereflexe fehlten. Taktile Sensibilität vorhanden. Schmerz- und Temperaturempfinden erhalten. Keine Pupillenstörungen. Liquor normal. Der Tod erfolgte infolge eines Sturzes. Die Sektion ergab Veränderungen in allen Teilen des centralen und peripheren Nervensystems: Neuritische Veränderungen, eine Hirnblutung, die den Tod herbeiführte, ausgedehnte Rückenmarksveränderungen bei Intaktsein der Spinalwurzeln. — Die Veränderung des Rückenmarkes war eine primäre und unabhängig von jeder cerebralen oder neuritischen Erkrankung. Der degenerative

Prozeß der Nervenfasern zeigte funikulären und nicht systematischen Typ. Es waren gemeinschaftlich befallen die aufsteigenden und absteigenden Bahnen, besonders die langen Fasern der Hinterstränge. Man hat den Eindruck, daß in den cervico-dorsalen Segmenten die Veränderungen des Gollischen Stranges sehr tiefgreifend waren, während der Burdachsche Strang in einer diffusen Form und nur im inneren Bezirk Veränderungen aufwies. Die Veränderungen der Nervenfasern und des Myelins werden nicht als sekundär, sondern als primär aufgefaßt, indem das Toxin vorzugsweise das ektodermale Element angreift. Die gleichzeitig beobachtete Gliawucherung wird nicht nur als Substitutionsvorgang gedeutet, sondern als Ausdruck eines ständigen Reizes des Alkohols auf die Glia. Die Veränderungen sollen nach Verf. nicht als Myelitis bezeichnet werden, sondern als Myelosis. Wenn auch die kleinen und zahlreichen, später konfluierenden Herde um die Gefäße herum gelagert sind, so glaubt Verf. doch nicht an einen vaskulären Ursprung des Prozesses, da das Lumen und die Wände der Gefäße sich in gutem Zustande befinden. Es wird angenommen, daß der Giftstoff durch den Liquor in die perivaskulären Räume gebracht worden ist. *C: Neuhaus.*

**Terbrüggen, A.: Tödliche Solaninvergiftung. Zugleich ein Beitrag zur Bedeutung der akuten Hirnschwellung bei vorzeitiger Synostose der Schädelnähte und verringerter Schädelkapazität.** (*Path. Inst., Univ. Greifswald.*) Beitr. path. Anat. **97**, 391—395 (1936).

Ein  $3\frac{1}{4}$  Jahre alter Knabe hatte vermutlich grüne Beeren von Kartoffelsträuchern gegessen. In der folgenden Nacht Unruhe und Weinerlichkeit, am nächsten Morgen Apathie, gegen Mittag große Blässe und Mattigkeit, Bauch- und Kopfschmerzen, Erbrechen. Bei Aufnahme in die Klinik schwerkranker benommener Zustand, allgemeine Schläffheit, zeitweise Nackensteifigkeit. Cyanotische Schleimhäute, Pupillen reagieren auf Lichteinfall, Patellar-Sehnenreflex nur rechts, Babinski positiv, Temperatur  $38,5^{\circ}$ . Lumbalpunktion wegen zunehmender Verschlimmerung, oberflächlicher Atmung, schlechtem Kreislauf. Erhöhter Liquordruck (80 mm), Tod direkt nach der Lumbalpunktion. Sektion 16 Stunden nach dem Tode: Akute Hirnschwellung bei Turmschädel mit Synostose der Kranz- und Sagittalnaht. Starke Reliefbildung an der Schädelinnenfläche, chronische Verdickung und akute Hyperämie der weichen Häute. Akute Hirnschwellung mit Anämie des Gehirns. Akutes schweres Lungenödem. Akute Gastroenteritis, akute Stauungsorgane, akute Schwellung und Ödem der Leber, des Herzmuskels, der Nierenrinde. Hyperplasie des Thymus, Lymphathismus. Im Blasenurin Solanin nachweisbar (Pharmakologisches Institut, Dozent Dr. P. Holtz). Am Magen und Dünndarm starke Hyperämie und kräftiges eiweißhaltiges Ödem. Keine Anhaltspunkte für infektiöse Erkrankung. (Auf Reste der Beeren im Magen-Darmkanal wurde anscheinend nicht untersucht. Referent.) Anschließend Würdigung der Literatur über Solaninvergiftung, besonders über nicht tödliche Massenvergiftungen z. B. von kasernierten Soldaten nach reichlichem Genuß keimender und deshalb solaninhaltiger Kartoffeln (Kobert, Leschke, Petri, Pohl). Symptome waren dabei immer: Stirnkopfschmerz, Darmkoliken, Erbrechen, Durchfall, Mattigkeit, leichte Benommenheit, teilweise Cyanose, Sehstörungen, Pulsbeschleunigung, Temperaturerhöhung. Tödliche Vergiftungen durch Kartoffeln selber sind nicht bekannt. Reife Kartoffeln enthalten nur 0,002—0,001% Solanin, unreife bis 0,06%. Toxische Dosis bei 0,3 g (enthalten etwa in 1 Pfund unreifer Kartoffeln). Die Kartoffelbeeren sollen viel reichlicher Solanin enthalten. Kinder haben wohl geringe Toleranz, Verf. macht für den tödlichen Ausgang den engen Schädel mitverantwortlich, angesichts der vorgefundenen Hirnschwellung. *Walcher.*

#### **Plötzlicher Tod.**

**Berner, O.: Der plötzliche Tod.** (*Pat. Laborat., Ullevål Sykeh., Oslo.*) Med. Rev. **53**, 289—314 (1936) [Norwegisch].

Beschreibung einer Anzahl von Fällen des plötzlichen Todes, bei denen Verf. bei der