

vermindert, der Sauerstoff völlig verbraucht und die entstandenen Mengen von  $\text{CO}_2$  und CO genügen zur tödlichen Vergiftung einer Ratte. *Ronnefeldt* (Berlin).<sup>o</sup>

**Vesce: Benzolismo professionale.** (Berufliche Benzolvergiftung.) *Fol. med. (Napoli)* 25, 494—497 (1939).

Der Verf. gibt in seinem Aufsatz eine gedrängte Literaturübersicht über die berufliche Benzolvergiftung. Der Aufsatz ist für ein kurzes Referat ungeeignet, die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. *Warnecke* (Berlin).<sup>oo</sup>

### **Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).**

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Bd. 10, Liefg. 5/6. Berlin: F. C. W. Vogel 1939. 64 S. RM. 8.—.

Panmyelophthise nach Goldbehandlung. Von H. Graeber. Eine 55-jährige Patientin, die an chronischem Gelenkrheumatismus litt, wurde, nachdem alle möglichen Kneipp- und Badekuren versagt hatten, mit Solganal B oleosum behandelt. Die Behandlung erfolgte unter dauernder ärztlicher Kontrolle. Insgesamt wurden in der Zeit vom 14. XI. 1938 bis 20. II. 1939 2,65 Solganal B oleosum injiziert. Am 2. III. erfolgte Krankenhausaufnahme. Es fanden sich zahlreiche petechiale Blutungen, Hb. 31%, Ery. 1,5 Mill., Thrombocyten 4800, Blutsenkung 50 zu 105. Am 21. III. verstarb die Patientin unter pneumonischen Erscheinungen. Bei der Sektion schwerste hämorrhagische Diathese, zahlreiche petechiale Blutungen der Haut und Schleimhäute. Im Knochenmark völliges Fehlen der Megacaryocyten. Panmyelophthise. Der Tod war bei normaler Dosierung des Mittels eingetreten. Die Goldbehandlung erfordert während der Behandlung genaueste Kontrolle. Der erwähnte Fall zeigt, daß auch bei Beachtung aller Vorsichtsmaßnahmen schwere Zwischenfälle bei besonders disponierten Personen auftreten können. — Polyneuritische Erscheinungen als Folge einer Chenopodiumöl-Vergiftung. Von Kurt Pfankuch. Ein 22-jähriger Patient hatte versehentlich aus einer Flasche einen Schluck Ascardol getrunken, das etwa 60% Chenopodiumöl enthält. Er erkrankte unter heftigen Leibschmerzen, Übelkeit und Schwindelgefühl. Es bestanden bei der Krankenhausaufnahme Benommenheit, Herabsetzung des Sehvermögens, Druckschmerz im Oberbauch und in der Nierengegend. Im Urin Eiweiß, Cylinder und Leukocyten. Die Krankheitserscheinungen bildeten sich innerhalb weniger Tage zurück. Danach stellte sich jedoch Taubheitsgefühl und Parästhesien an Händen und Füßen ein. Hierbei handelte es sich um eine abortive Polyneuritis mit vorwiegender Ausbreitung über die sensiblen Nerven, die noch 3 Monate nach der Vergiftung deutlich nachweisbar waren. — Sehstörung durch p-Aminophenylsulfonamid (Deseptyl) nach Einnahme von Panaflu. (Selbstbeobachtung.) Von Anna Lãnczos. Das Mittel wird gegen Erkältungskrankheiten verordnet. Die Einnahme von 6 Tabletten mit 0,9 g p-Aminophenylsulfonamid innerhalb 24 Stunden führte zu Sehstörungen, die ein deutliches Nahsehen verhinderten, das 4 Tage lang anhielt. Akkommodationskrampfstörungen sind bisher nach Einnahme dieses Mittels, das in Deutschland als Prontosil album in den Handel kommt, nur vereinzelt beschrieben worden. — Kantharidin-Vergiftung. Von Rolf Pies. Das Schmecken von Kantharidinpulver führte nach 2 Stunden zu heftigen Magenschmerzen und zu Verätzungen an den Schleimhäuten des Rachens und Mundes. Es entwickelte sich eine Herdnephritis. Das Befinden besserte sich auf Milchdiät sehr bald. Nach 15 Tagen waren alle Erscheinungen abgeklungen. — Lebensbedrohliche Vergiftungserscheinungen nach einem einzigen Wespenstich. Von Béla Both. Ein Arzt, der von einer Wespe in die Gegend der Jugularvene gestochen wurde, bekam wenige Minuten darauf schwere Kollapszustände, die sofort entsprechend ärztlich behandelt wurden. — Parkinsonismus als Folge von Kohlenoxyd-Vergiftung. Von W. Plath. Ein 53 Jahre alter Branddirektor erkrankte unter encephalitisähnlichen Erscheinungen. Die Erkrankungen ließen sich bis 1920 zurückverfolgen. Es bestanden damals Sensibilitäts- und Reflexstörungen bei allgemeiner

Kraftlosigkeit. 1921 nach dem Löschen eines Großfeuers Zittern im rechten Arm, 1922 Schwächegefühl im rechten Bein, später Versteifung des rechten Arms. Der Zustand blieb stationär. Er verschlimmerte sich 1928/29 nach Lösung einer besonders großen Zahl von Bränden. 1935 dauernde Verstimmungszustände. 1937 bei einem Großfeuer erneute akute Kohlenoxydvergiftung. Es entwickelten sich Denk- und Spracherschwerungen, körperliches Unbehagen und Depressionszustände, Schwierigkeiten beim Wortfinden, Haltung und Bewegung wurden steif. Die Ursachen dieser Krankheitserscheinungen sind im Beginn der Erkrankung in einer Polyneuritis und in Erkrankungen des Thalamus zu suchen. Das gesamte Krankheitsbild ist durch chronische und akute Kohlenoxydvergiftungen zu erklären. — Tödliche Kohlenoxyd-Vergiftung. Von Wilhelm Gronemeyer. Es wird über einen Fall von akuter Kohlenoxydvergiftung berichtet, der sich infolge polizeiwidriger baulicher Veränderungen in einem Badezimmer ereignete. Die Todesursache konnte durch Exhumierung der Leiche (5 Wochen p. m.) sichergestellt werden. Der Verstorbene war unter der Diagnose Herzschlag freigegeben und beerdigt worden. Durch spätere schwere Erkrankungszustände, die bei Benutzung des gleichen Baderaumes auftraten, wurde der Verdacht einer CO-Vergiftung erweckt. Die Überprüfung der baulichen Veränderung ergab die Verstopfung des Ofenrohres durch Ziegelsteine. — 2 Fälle von Trichloräthylen-Vergiftung. Von Rolf Pies. Es wird über 2 Fälle gewerblicher Trichloräthylenvergiftungen berichtet, die unter Kopfschmerzen, Erbrechen und Kurzatmigkeit und Bewußtlosigkeit erkrankten. In beiden Fällen trat nach wenigen Tagen Gesundung ein. — Tödliche gewerbliche Trinitrotoluol-Vergiftung. Von J. Balázs. Trinitrotoluole werden vorwiegend in der Sprengstoffindustrie verwendet. Die toxische Wirkung ist eine lokale und allgemeine. An der Haut treten Bläschen, Schuppung, mitunter Geschwüre auf. Nach längerer Beschäftigung werden die Kopfhare schön bronzerot. Die allgemeine Giftwirkung richtet sich vorwiegend gegen die parenchymatösen Organe. Demzufolge kann als schwerste Erkrankung gelbe Leberatrophie auftreten. In akuten Fällen überwiegt die Erkrankung des Blutes. Über eine gewerbliche Vergiftung wird berichtet. — Subchronische kombinierte Lösungsmittelschädigung (Alkohol-Äthylacetat-Xylolgemisch). Von H. Symanski. Die spezifische Wirkung kann verursacht werden: 1. durch die Wirkung des unverdünnten Lösungsmittels, 2. durch die sekundäre Giftwirkung, durch Abbauprodukte im Körper, 3. durch die Komplexbildung der Lösungsmittel und ihre Abbauprodukte mit Schwermetallen, 4. durch körpereigene Wirkstoffe, nämlich Zerfallsprodukte geschädigter Zellen. Über eine subchronische Vergiftung mit Alkohol-Äthylacetat-Xylolgemisch eines 31jährigen Farbspritzers wird berichtet. Im Vordergrund standen nervöse und gastrointestinale Erscheinungen. — Brommethyl-Vergiftung. Von M. Duvoir, R. Fabre und F. Layani. Dieser Stoff findet unter anderem als Füllung von Feuerlöschern Verwendung. In 2 Fällen konnte der Ablauf einer Brommethylvergiftung beobachtet werden. Das Symptomenbild der Vergiftung ist sehr vielgestaltig. Heftige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Rauschzustände, Erbrechen und Lähmungen, Bewußtlosigkeit und Koma, ferner Sehstörungen, Polyneuritis oder Krämpfe können das Bild dieser Vergiftung beherrschen, die auch tödlich enden kann. — Tödliche Natriumfluorid-Vergiftung. Von Béla Both. Zufällige und absichtliche Vergiftungen sind recht häufig. Die toxische Wirkung beruht in der Fällung der Ca-Ionen. Zur Oxalsäurevergiftung besteht große Ähnlichkeit. Ein Fall tödlich endender Natriumfluoridvergiftung einer Selbstmörderin wird näher beschrieben. — Eine Massenvergiftung mit Kieselfluoridnatrium. Von Bernhard Heydrich. Mitteilung über 14 Vergiftungsfälle, die durch einen vergifteten Kuchen entstanden waren. Das Gift war durch Unreinlichkeit in einer Konditorei in das Gebäck hineingelangt. 1 Fall endete tödlich. — Beobachtungen bei einer Wasserglas-Vergiftung. Von Felix Steigerwaldt. Die Vergiftung war durch Verwechslung entstanden. Sie äußerte sich durch unangenehmen seifigen Geschmack, durch Brennen in der Mund-

höhle und Schluckbeschwerden, später in Übelkeit und Magenschmerzen. Die Magen-  
 aushebung ließ sich wegen starken Brechreizes und Würgen nicht durchführen. Ein-  
 genommenes Wasser wurde sofort wieder erbrochen. Durch wiederholtes Wasser-  
 trinken wurde versucht, den Magen zu reinigen. Im Stuhl ließ sich Blut nachweisen.  
 Nach 3 Wochen völlige Gesundung. — Akute Digitalis-Vergiftung beim Men-  
 schen. Von K. Blumberger und C. Krüskemper. Selbstmordversuch mit  
 49 Pandigalttabletten eines 37jährigen Mannes, bei gleichzeitig bestehendem schwerem  
 Mitralklappenfehler. Die in der Literatur bekannt gewordenen ähnlich liegenden Vergiftungs-  
 fälle werden erörtert. — Oleanderblätter-Vergiftung. Von Rodolfo Marri.  
 Nach dem Genuß einer Aufkochung von 10 frischen Oleanderblättern nach Verlauf  
 einiger Stunden Unwohlsein, Geistesverwirrung und Erbrechen. Die Einnahme erfolgte  
 als Abortivum. Während der Beobachtung schwere Kreislaufstörungen in Form von  
 Arrhythmien. — Selbstmord durch Einnahme von Allipropantabletten.  
 Von Carlheinz Velten. Wie bei allen Abkömmlingen der Barbitursäure, so wurden  
 auch bei dieser tödlich endenden Vergiftung Entartungserscheinungen zentraler Gan-  
 glienzellen gefunden. Allipropantabletten sind bisher nicht beschrieben worden. —  
 Einatmung von Salpetersäuredämpfen Ursache einer Lungentuber-  
 kulose? Von Harald Taeger. Es wird ein Obergutachten mitgeteilt, dem die Frage  
 zugrunde liegt, ob die festgestellte Lungentuberkulose mit überwiegender Wahr-  
 scheinlichkeit durch die im April 1937 erfolgte Einatmung von Salpetersäuredämpfen ver-  
 ursacht oder wesentlich verschlimmert wurde. Der Erkrankte war 14 Tage mit dem  
 Reinigen von Gärbottichen beschäftigt worden und hatte sich hierbei eine Vergiftung  
 durch nitrose Gase zugezogen. Nach der Erkrankung wurde offene Lungentuberkulose  
 festgestellt. Die sehr ausführliche Erörterung dieses Falles kommt zu dem Ergebnis,  
 daß die Tuberkulose durch die Reizgasinhalation nicht verursacht, wohl aber in ihrem  
 Verlauf ungünstig beeinflußt worden ist. O. Schmidt (Danzig).

**Gundry, Lewis P.: Bromide intoxication. Report of 15 cases.** (Bromvergiftung  
 Bericht von 15 Fällen.) (*Dep. of Med., Univ. of Maryland School of Med. a. Coll. of  
 Physic. a. Surg., Baltimore.*) J. amer. med. Assoc. **113**, 466—470 (1939).

15 kurze Krankengeschichten mit 2 Tabellen im Texte. Die Fälle betreffen zumeist  
 Alkoholiker, Psychosen und Neurotiker (nur 2 internistische Fälle darunter, Anämie  
 und Pruritus bei Diabetes). Die leichtesten Grade äußern sich in Kopfschmerzen,  
 Anorexie, Schwindel, Zittern, Gedächtnisverlust, Reizbarkeit. Vereinzelt dieser Sym-  
 ptome können schon bei einem Blutbromgehalt von 50—150 mg im Kubikzentimeter  
 sich zeigen. Eigentliche psychische Störungen fehlen bei diesen Konzentrationen ganz  
 oder sind kaum angedeutet. Bei Bromblutspiegel von 150—250 treten auch schwerere  
 psychopathologische Zustände auf, bei Mengen darüber Bilder der schwersten Intoxi-  
 kationspsychosen, Delirien, Desorientiertheit, schreckhafte Halluzinationen u. dgl.  
 Es besteht dabei ein Parallelismus zwischen Bromblutspiegel und Symptomatologie.  
 Neurologischerseits Pupillenträgheit, Ataxie, breitspuriger Gang; keine neuritischen  
 Erscheinungen. Sprachstörung, oft sehr hochgradig. Zunge belegt, Tachykardie,  
 systolischer Blutdruck herabgesetzt. Bromacne bzw. Bromoderma auffallenderweise  
 nur selten (unter den eigenen 15 Fällen nur 4mal). Auftreten der Hautsymptome  
 ganz unabhängig vom Bromspiegel. Zu den Symptomen der Bromintoxikation kommt  
 es ceteris paribus leichter bei ungenügender Kochsalzzufuhr oder bei erschöpfenden  
 Krankheiten oder besonderer Neuropathie. Die Rekonvaleszenz vollzieht sich zwischen  
 1—6 Wochen. Mortalität sehr gering (unter mehreren Hunderten von Fällen aus dem  
 Schrifttum fand Verf. nur 7 mit letalem Ausgange, durch komplizierende Lungenent-  
 zündung). Therapeutisch sehr reichliche Flüssigkeitszufuhr (bis 4 Liter im Tage),  
 Kochsalz 4,0—10,0 täglich, wobei gelegentlich (3 eigene Fälle) in den ersten Tagen eine  
 Steigerung der Symptome beobachtet werden kann. Als Schlafmittel Paraldehyd  
 (4—16 ccm intern, 12—24 rectal), evtl. dazu Phenobarbital. Verf. meint, daß auch  
 Bromrezepte vom Arzt mit einem „Ne repetatur“ versehen werden sollten.

In der folgenden Aussprache bemerkt Underwood, daß der Bromgehalt im Liquor bei seinen untersuchten Fällen stets geringer war als der im Blute. Einen besonders schweren Fall von Bromismus beobachtete er bei einer Nephritica, die bei streng kochsalzfreier Kost ein bromhaltiges Präparat als Korrigens nahm. Redner betont auch eine gewisse persönliche Idiosynkrasie mancher Individuen gegenüber dem Brom. — De Gowin bestätigt relative Seltenheit der Bromacne bei derartigen Fällen.

Alexander Pilcz (Wien).

**Silberschmidt, W.: Über gehäufte Vergiftungen durch Bleiarsenat nach Brotgenuß.** Schweiz. med. Wschr. 1939 II, 975—976.

Am 11. III. 1936 traten bei einem Teil der Pflinglinge und des Personals der Heilanstalt V. heftige Erscheinungen seitens der Magendarmorgane auf. Weitere ähnlich verlaufende Fälle wurden gleichzeitig aus der Ortschaft bekannt. Der Verdacht richtete sich bald auf das Brot einer Bäckerei, zumal das Brot einen eigenartigen „Rauch“-Geschmack aufgewiesen hatte. Diese Bäckerei hatte nur wenige Abnehmer; betroffen wurden 9 Haushaltungen. Im ganzen sind nachweislich 30 Personen erkrankt, darunter die 7 Personen der Anstalt, die Brot aus der Bäckerei gegessen hatten. Die Krankheitssymptome bestanden in Übelkeit, heftigem Erbrechen, auch bei ganz leerem Magen, Magenschmerzen, Durchfällen. Am nächsten Tage bestanden noch Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit. Die Schwere der Erkrankung schien der Menge des genossenen Brotes zu entsprechen. Die Erscheinungen traten etwa 5—8 Stunden nach dem Brotgenuß auf und dauerten 1—3 Tage. Nur 2 Personen waren 6 Tage krank. Die Erkrankung hat also in keinem Falle einen schweren Verlauf gezeigt. Zur Aufklärung der Erkrankungsursache wurden Brot, Mehl und Hefe untersucht. Auch wurden mit dem verdächtigen Brot Fütterungsversuche an 3 Hunden durchgeführt. Die Hunde erbrachen das aufgenommene Brot innerhalb von 3 Stunden; sie erholten sich bald wieder und zeigten später keine weiteren Krankheitserscheinungen. In dem verdächtigen Brot konnte Blei und Arsen nachgewiesen werden, und zwar wurden, bezogen auf 100 g Trockensubstanz, gefunden: 0,75, 0,72, 0,62 und 0,57% als  $As_2S_3$  entsprechend 0,6, 0,58, 0,50 und 0,46%  $As_2O_3$ . Die Menge Arsen, berechnet als arsenige Säure, beträgt etwa 0,5 g auf 100 g getrocknetes Brot. Die quantitative Bleibestimmung ergab 2,57%  $PbSO_4$ , entsprechend 1,75% Blei und in einer zweiten Probe 1,65% Blei. Es ist also anzunehmen, daß in dem Brot Bleiarsenat war. Die in der Bäckerei entnommenen Mehl- und Hefeproben waren dagegen frei von Blei und Arsen. Die Nachforschungen über die Herkunft der Bleiarsenatbeimengungen zum Brot blieben ergebnislos. Alkaloide wurden nicht nachgewiesen. Zangger gibt an, daß beim Menschen der Tod nach Aufnahme von 0,1—0,15 g Arsenik auftritt; nach Straub beträgt die tödliche Dosis für den Menschen 0,2—0,5 g. Die tödliche Menge wäre also in 15—25 g getrocknetem Brot enthalten gewesen und dürfte von den meisten Erkrankten aufgenommen worden sein. Der Umstand, daß das Brot verhältnismäßig rasch erbrochen wurde, dürfte der Grund für den günstigen Ausgang gewesen sein. Auch wird arsenige Säure nicht rasch resorbiert.

Estler (Berlin).

**Steidle, Hans: Thallium, das neue Mord- und Selbstmordgift.** (Pharmakol. Inst., Univ. Würzburg.) Med. Welt 1939, 1557—1560.

Verf. stellt die Fälle zusammen, in denen eine Thalliumvergiftung absichtlich herbeigeführt wurde. Er zählt 23, in denen Mord durch Thallium oder Thalliumpräparate nachgewiesen zu sein scheint, und 6 Fälle, in denen ein solcher vermutet wird. Dazu kämen 11 Fälle, bei denen es sich sicher, und 5, bei welchen es sich wahrscheinlich um Mordversuch handelte. Das sind insgesamt 45 Fälle einer verbrecherischen Verwendung von Thallium. — Dieser Verwendung des Thalliums leistet die Unklarheit des Vergiftungsbildes in seinen Anfängen und der Umstand Vorschub, daß es den Ärzten vollkommen fremd ist. Auch Fälle, in denen es infolge wiederholter Vergiftung immer wieder zu Haarausfall kam, sind zum Teil nur durch Zufall erkannt worden. — Bezeichnend ist eine rasch auftretende Polyneuritis, die vor allem die Beine befällt, häufig mit heftigen Schmerzen einhergeht und durch die schon nach einigen Tagen das Gehen sehr erschwert sein kann. Dieses Bild gebietet heute auch die Vergiftung durch Thallium in den Kreis der Betrachtung zu ziehen. Wenn darauf in der 3. bis 4. Woche das Kopfhair verloren geht, so ist die Diagnose ziemlich gesichert. — Leider wird auch bei chemischen Untersuchungen das Thallium oft übersehen. Wo eine Untersuchung auf Arsen angezeigt ist, sollte immer auch auf Thallium untersucht werden. — Thalliumpräparate sind jetzt nur mehr gegen Giftschein erhältlich. — Im Rahmen der allgemeinen Betrachtung teilt Verf. einen neuen Fall mit. — Eine 17jährige Verkäuferin, die an einem Abend eine und am nächsten Morgen noch eine ganze Tube Zellopaste genommen hatte, kam am übernächsten Tage ins Krankenhaus, wo sie am 18. Tage starb. Der Ver-

lauf bot nichts Ungewöhnliches. — Mit einem von Trabandt ausgearbeiteten Verfahren zur Bestimmung kleiner Mengen von Thallium wurde in Leber, Galle und in der Niere Thallium nachgewiesen, in letzterer 0,703 mg%. *Meixner* (Innsbruck).

**Buschke, A., und Wladimir Konheim:** AT 10 und Thallium. Schweiz. med. Wschr. 1939 II, 702—703.

Durch Bestrahlung von Ergosterin mit Quarzquecksilberhöhen-sonne hat Holtz ein Präparat AT 10 (antitetanisches Präparat Nr. 10) hergestellt, das einen konstanten und sehr erheblichen Einfluß auf den Kalkhaushalt ausübt. Bei bestimmter Dosierung konnte damit auch die menschliche Rachitis geheilt werden. Verff. haben nun festgestellt, daß jugendliche Ratten, wenn sie längere Zeit mit Thallium behandelt werden, im Wachstum zurückbleiben. Dabei ergab die histologische Untersuchung der Knochen eine fibrinöse Markumwandlung der osteoiden Säume sowie reichlich vorhandene Osteoblasten. Diese Befunde erinnern an Resorptionswucherungsherde bei Ostitis fibrosa und Rachitis. Die weiteren schweren Störungen der Knochenverkalkung und die Knochenerweichungsvorgänge fanden in den chemischen Blutuntersuchungen ihre Deutung, die eine Herabsetzung des Calciumspiegels im Serum ergaben. Die dabei auftretenden Stoffwechselstörungen sind die gleichen wie bei der menschlichen Rachitis. Nun haben Verff. durch Thalliumverabreichung im Wachstum zurückgebliebenen Ratten das Präparat AT 10 gegeben. Diese Versuche ergaben, daß dieses Präparat imstande war, die durch Thallium hervorgerufene Wachstumsstörung aufzuheben. Eine Beeinflussung des Haarwachstums konnte nicht beobachtet werden. Verff. schließen daraus, daß Thallium mit großer Wahrscheinlichkeit die Nebenschilddrüsen, die ja beim Knochenwachstum eine große Rolle spielen, im ungünstigen Sinn beeinflusst und daß dann AT 10 die Funktion der Nebenschilddrüse wieder fördert. Weitere Möglichkeiten der Beziehungen zwischen Thallium und dem genannten Präparat werden angedeutet und eine Anregung zur Fortführung von Versuchen in dieser Richtung gegeben.

*Wührer* (Berlin).

**Mellinghoff, K., und D. Thomas:** Kalkstickstoffvergiftung. (*Med. Univ.-Klin., Göttingen.*) Dtsch. med. Wschr. 1939 II, 1636—1637.

Bei einem Lagerarbeiter führte die Staubentwicklung beim Verladen von ungeöltem Kalkstickstoff (Calciumcyanamid,  $\text{CaCN}_2$ ) in Säcken nach Genuß von Alkohol zu einem Anfall von Kalkstickstoffkrankheit (Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, charakteristische Hautrötung, Bewußtlosigkeit). Als eine den Primäranfall überdauernde Wirkung der Kalkstickstoffvergiftung trat in diesem Falle eine ausgeprägte, erst nach einigen Tagen abklingende Bradycardie auf, die von den Verff. als zentrale Vagus-erregung gedeutet wird. Außerdem bestand vom 4. Tage nach der Vergiftung ab eine vorübergehende sekundäre Gastritis.

*Kärber* (Berlin).

**Columba, D.:** Primi rilievi clinici sulle alterazioni croniche da HCN nell'uomo. (Die ersten klinischen Beobachtungen über die durch Blausäure beim Menschen verursachten chronischen Veränderungen.) (*Frankfurt a. M., Sitzg. v. 26.—30. IX. 1938.*) Ber. 8. internat. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrankh. 2, 1073—1088 (1939).

In den letzteren Jahren wurde die Blausäure in immer zunehmendem Maße zur Vertilgung von pflanzlichen und tierischen Parasiten verwendet. In Italien, Spanien, Palästina werden die Coccinella-Arten, die die Obstbäume befallen, auf Schiffen die Ratten, hauptsächlich mit diesem Mittel getötet. Verf. schätzt auf etwa 35000 die Arbeiter, die jährlich mit diesem Desinfektionsmittel arbeiten. Da bekanntlich die Blausäure ein Blut- und Nervengift ist, und die in der Literatur vorhandenen Daten über solche Vergiftungen nur spärlich und oft widersprechend sind, unternimmt Verf. ein eingehendes Studium durch radiologische, klinische und Laboratoriumsuntersuchungen an 15 Arbeitern, die schon seit 2—7 Jahren mit der Vertilgung mittels Cyangas beschäftigt waren. Die Veränderungen, die die chronische Einatmung von kleinen Mengen Cyangas an dem menschlichen Organismus verursachen, sind dreierlei Arten: 1. Pneumo-kardio-diaphragmatisch, 2. hämatologisch und 3. den Kohlehydratstoffwechsel angehend. Zu den ersten gehört eine Erweiterung der Lungen und Bronchien, um die Atmungskapazität zu vergrößern und den Luftmangel zu kompensieren. Gleichzeitig versucht das Herz, sein Volumen zu vergrößern, wodurch aber eine Verlangsamung des Rhythmus entsteht, gefolgt von einer Hypotension. Diese Herzveränderungen unter dem Einfluß der Blausäure sind auch am isolierten Herz beobachtet worden. Diese Lungen- und Herzveränderungen bringen eine Lagenänderung des Zwerchfells mit sich. Zu dem zweiten Punkt, d. h. zu den Blutveränderungen, wurden folgende morphologische und physiologische Alterationen festgestellt: Eine Hyperhämolyse, gefolgt von einer Hyperchromie; eine Verminderung der neutrophilen Polynucleären und eine Abnahme der enzymatischen Kraft, d. h. ein partielles Verschwinden der Peroxydasen, und gleichzeitig eine Lymphocytose in Begleitung von einer Monocytose durch einen Reiz auf das lymphatische System. Zum dritten

Punkt gehören: Eine Hyperglykämie und eine Abnahme des Grundstoffumsatzes, die Verf. bei den Cyanarbeitern festgestellt hat. Diese Veränderungen sind wahrscheinlich durch eine teilweise Vergiftung der entsprechenden regulatorischen Nervenzentren entstanden. — Bei der Aussprache erwähnt Stambuk (Belgrad) einen von ihm beobachteten Fall, wo ein Zusammentreffen von Lues cerebrospinalis mit einer leichten Cyanvergiftung einen apoplektischen Insult herbeiführte, gefolgt von einer Hemiplegie. Man muß demnach von einem Desinfektor einen vollkommenen Gesundheitszustand verlangen, damit durch die Cyanwirkung keine bedrohenden Komplikationen entstehen.

*Maxim (Satumare).*

**Beardwood jr., Joseph T., and John W. Carmuth: Two cases of attempted suicide with protamine-zinc insulin.** (2 Fälle versuchten Selbstmordes mit Protamin-Zink-Insulin.) *New internat. Clin.* 3, N. Ser. 2, 240—245 (1939).

Diese Vergiftungen sind nicht nur wegen ihrer Seltenheit interessant, sondern weil sie die langdauernde Wirkung des Protamin-Zink-Insulins und die entscheidende Bedeutung sehr großer Glucosegaben zur Ausgleichung der hypoglykämischen Wirkung des P.Z.I. erkennen lassen. Es handelt sich in beiden Fällen um Diabetiker mit psychoneurotischen Zügen.

Fall 1 hatte sich innerhalb von 14 Stunden 490 Einheiten P.Z.I. injiziert. Am 2. Tage darauf — das Koma ist etwa 36 Stunden nach der P.Z.I.-Zufuhr aufgetreten — konnte der Kranke zu Hause nicht zum Erwachen gebracht werden und wurde deshalb in die Klinik eingeliefert. Die Blutuntersuchung ergab 33 mg% Blutzucker, 12 mg% Blutharnstoffstickstoff, 600 mg% Plasmachloride. Kohlensäurebindungsvermögen 50. Der Kranke erhielt wiederholt Glucose intravenös und infundiert; nachdem insgesamt 125 g Glucose innerhalb von 4 Stunden gegeben waren, betrug der Blutzucker 128 mg%; er fiel aber in 3 Stunden wieder auf 25 mg%. Trotz weiterer Glucosegaben nahm die Bewußtlosigkeit zu. Nach weiteren 3 Stunden, während der 75 g Glucose und 186 g sonstige Kohlehydrate (Orangensaft, Carosirup und Carowasser) gegeben und Analeptica erforderlich waren, stieg der Blutzucker auf 160 mg%. Die Therapie wurde fortgesetzt. Am nächsten Morgen betrug der Blutzucker 308 mg%, der Kranke war aber immer noch bewußtlos und stuporös. Er erhielt weiter Orangensaft und Caro, so daß insgesamt 821 g Kohlehydrate gegeben waren als der Blutzucker 366 mg% betrug. Erst um Mittag des 2. Tages war der Kranke soweit wach, daß er Fragen beantworten konnte. Bis dahin hatte er 896 g Kohlehydrate erhalten. Nachmittags wurde der Blutzucker mit 196 mg% bestimmt. 5 Uhr nachmittags erhielt der Kranke erstmalig 10 Einheiten gewöhnliches Insulin. 9 Uhr abends war der Blutzucker 53 mg%, um Mitternacht 100 mg%. Am nächsten Tag war der Kranke dann bei klarem Bewußtsein; er hatte insgesamt 1221 g Kohlehydrate und 10 Einheiten gewöhnliches Insulin erhalten. Er erhielt zunächst neben Diät gewöhnliches Insulin und erst nach einigen Tagen wieder P.Z.I. Hervorzuheben ist das lange Intervall zwischen P.Z.I.-Injektion und Eintritt der Bewußtlosigkeit, weiter der Umstand, daß trotz hoher Glucosezufuhr der Blutzuckerabfall zunächst nicht aufzuhalten war und schließlich, daß der Kranke noch bewußtlos war, obgleich der Blutzucker bis auf 308 mg% gestiegen war. — Der 2. Fall betraf eine Frau, die auf eine Diät von 160 g Kohlehydrate, 70 g Eiweiß, 100 g Fett, 7 Einheiten gewöhnliches Insulin morgens und 20 Einheiten P.Z.I. zur Nacht eingestellt war. Sie hatte sich am Tage der Klinikaufnahme den Inhalt eines Fläschchens P.Z.I. injiziert. Zwischen Injektion und Eintritt der Bewußtlosigkeit dürften etwa 12—14 Stunden gelegen haben. Sie wurde in die Klinik eingeliefert mit einem Blutzucker von nur 15 mg%. Der Blutharnstoffstickstoff betrug 18 mg%, die Plasmachloride wurden mit 474 mg% bestimmt, das Kohlensäurebindungsvermögen lag bei 64. Nach intravenöser Infusion von 300 g Glucose lag der Blutzucker noch bei 32 mg%. Die Kranke erhielt in den nächsten 12 Stunden 500 g Glucose intravenös, der Blutzucker stieg darauf auf 330 mg%, aber die Kranke blieb bewußtlos. Sie erhielt in den nächsten 4 Stunden weitere 150 g Glucose, worauf der Blutzucker auf 400 mg% stieg. Das Bewußtsein kehrte zeitweilig zurück, es bestand aber noch Desorientiertheit. Die intravenöse Injektion von Glucose wurde zunächst noch fortgesetzt. Später wurde die Kranke auf eine Diät von 175 g Kohlehydrate, 70 g Eiweiß und 90 g Fett festgesetzt; dazu wurden morgens 15 Einheiten gewöhnliches Insulin und 20 Einheiten P.Z.I. zur Nacht gegeben.

In beiden Fällen waren bleibende Hirnveränderungen nicht zu erkennen, es muß aber offenbleiben, ob sich noch später Hirnschädigungen manifestieren können. Die Betrachtung der Fälle lehrt uns, daß trotz adäquater Kohlehydrataufnahme bei gewissen Personen eine Reaktion auf P.Z.I. erst nach 18—36 Stunden eintreten kann, und zweitens, daß bei einem Kranken mit P.Z.I.-Reaktion die Verabreichung von entsprechenden Glucosemengen in häufigen Abständen bis ein Normalzustand erreicht ist, von einschneidender Bedeutung ist.

*Estler (Berlin).*

**Baader, E. W.: Klinik der Vergiftungen durch nichtaromatische Lösungsmittel.** (*Univ.-Inst. f. Berufskrankh., Berlin.*) (*Frankfurt a. M., Sitzg. v. 26.—30. IX. 1938.*) Ber. 8. internat. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrankh. 2, 811—822 (1939).

Die vorliegende Veröffentlichung gibt den von Baader zum Referat „Schädigungen durch Lösungsmittel“ auf dem VIII. Internationalen Kongreß für Unfallmedizin und Berufskrankheiten in Frankfurt a. M. am 28. IX. 1938 gehaltenen Vortrag wieder. Während Flury über die Chemie und Toxikologie der Lösungsmittel gesprochen hatte, behandelte B. die Klinik der Vergiftungen durch nichtaromatische Lösungsmittel und beschränkte sich nach Erörterung allgemeinerer Beobachtungen auf einige Giftstoffe, über deren gesundheitliche Einwirkungen neuere Erfahrungen in den letzten Jahren gewonnen wurden, nämlich Schwefelkohlenstoff, Tetrachlorkohlenstoff, Tetrachloräthan und Trichloräthylen. Als allgemeinere Beobachtung wird zunächst darauf hingewiesen, daß nach den Erfahrungen des Vortragenden bei vielen Lösungsmittelvergiftungen in den ersten Tagen oft hohes Fieber eintritt, was häufig als Argument gegen das Vorliegen einer beruflichen Vergiftung ausgelegt würde. Ebenso läge der Begriff der Latenzzeit bei Lösungsmittelvergiftungen den Ärzten oft fern: nach Abklingen der akuten Erscheinungen kann eine „Wartezeit“ auftreten, der eine Nachwirkung — oft tödlich endend — folgt, wobei ein pulmonaler, ein cerebraler und ein hepatorener Symptomenkomplex, häufig ineinander übergehend, das Krankheitsbild beherrscht. Als Beispiel eines „Schattengiftes“ weist Verf. auf den Alkohol hin, der bekanntlich die Methämoglobinbildung durch aromatische Nitro- und Amidverbindungen erheblich steigert. Ähnliche Beobachtungen sind in Amerika über die Einwirkung von chlorierten Naphthalinen und Tetrachlorkohlenstoff gemacht worden. Bei der Besprechung der Schwefelkohlenstoffvergiftung wird auf zwei wenig bekannte Erscheinungen, Schmerz und Blutung, hingewiesen. In der B.schen Klinik wurden häufig Magenstörungen, auch Geschwüre, als Folge einer Schwefelkohlenstoffeinwirkung festgestellt. Es können auch Blutungen auftreten. Vereinzelt traten auch eigentümliche, intensive, stechende Schmerzen an den verschiedensten Körperteilen auf. Bei der Klinik der Tetrachlorkohlenstoffvergiftung wird dem hepatorenen Symptomenkomplex besondere Beachtung geschenkt. Auf das Tetrachloräthan, das bei der früheren Verwendung in Flugzeuglacken tödliche Vergiftungen verursacht hatte, wird aufmerksam gemacht, weil es noch in Kitten und Klebemitteln Verwendung findet. Bei der Darstellung der Trichloräthylenvergiftung wird auf die wiederholt beobachtete Süchtigkeit hingewiesen. Die in der Schweiz festgestellte mißbräuchliche Verwendung des Trichloräthylens mit einem Amylalkohol und Amylacetat enthaltenden Verdünnungsmittel zu Hypnosen (in über 50 Fällen!) durch einen Sekundärschüler wird erwähnt und die Vorbeugung solcher Vorkommnisse durch Erlass von Vorschriften über die Abgabe von Trichloräthylen befürwortet.

*Estler (Berlin).*

**Orestano, G.: Sul' azione farmacologica della nitroglicerina.** (Über die pharmakologische Wirkung des Nitroglycerins.) (*Istit. di Farmacol., Univ., Perugia.*) Rass. med. 18, 101—113 (1938).

In Fortsetzung früherer Arbeiten wurden die Wirkungen besonders vom toxikologischen und gerichtlich-medizinischen Standpunkt aus geprüft. Nitroglycerin löst bei parenteraler Zufuhr in starken Dosen, besonders bei Katzen, Erregung und Krämpfe aus. Die Tiere sterben nach wenigen Minuten im tetanischen Anfall oder erst nach Stunden. Bei kurzer Vergiftungsdauer findet sich nur wenig Methämoglobin. Der Tod erfolgt durch Atmungslähmung. Bei längerer Dauer geht das Tier durch die starke Methämoglobinbildung zugrunde. Bei Eingabe in den Magen treten keine Krämpfe auf. Nach großen Dosen entsteht Methämoglobin, nach 6—8 Stunden ist der Methämoglobingehalt am höchsten, nach 24 Stunden finden sich nur noch Spuren. Hämolyse ist nicht zu beobachten. Die Bildung von Methämoglobin aus Nitroglycerin ist in vivo reversibel. In vitro kann 1 Molekül Nitroglycerin 3 Moleküle Hämoglobin verändern. Die Ausscheidung der Substanz erfolgt bei den verschiedenen Einverleibungsarten in Form von Nitraten und ist innerhalb der ersten 24 Stunden vollständig. Dem unzersetzten Nitroglycerin wird die Krampfwirkung, den Nitriten die Methämoglobinbildung zugeschrieben. Die Ausscheidung erfolgt stets in Form von Nitrat. Vom gerichtlich-medizinischen Standpunkt scheinen von besonderem Interesse die schnelle Rückbildung von Oxyhämoglobin aus Methämo-

globin und die Ausscheidung des Nitroglycerins in Form von Nitraten. Bei Verdacht auf Nitroglycerinvergiftung muß die spektroskopische Blutuntersuchung innerhalb 24 Stunden nach Zufuhr des Giftes stattfinden. Auch im Urin finden sich Nitrate, verdächtig ist ein erhöhter Gehalt (normal 0,05 g im 24 Stunden-Harn). Der Gehalt an Nitraten sinkt nach wenigen Tagen schnell auf normale Werte ab. Als beste Methode zur Nitratbestimmung im Harn wird das vom Verf. abgeänderte Verfahren von Caron empfohlen. Die kleinste tödliche Dosis für Kaninchen intramuskulär liegt bei 0,4—0,5 g/kg. Für die Katze 0,12—0,15 g/kg intramuskulär, per os 0,08—0,1 g/kg.

Flury (Würzburg).

**Veen, A. G. van:** Über den betäubenden Stoff aus Kawa-Kawa oder Watiipflanze (Piper methysticum). Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië 1938, 1941—1953 [Holländisch].

Die berauschende Wirkung der Kawa wurde lange Zeit den darin enthaltenen verschiedenen Harzen zugeschrieben. Äußerlich dient die Pflanze gegen die verschiedensten Krankheiten wie Gonorrhöe, Blasenkrankungen, Asthma, Gicht, Fettsucht und Schlaflosigkeit. Das daraus bereitete Getränk wird gewonnen, indem die Pflanzenteile zerkaut, mit Wasser vermennt und einige Zeit stehengelassen werden. Dem Zerkauen wird ein besonderer Wert beigemessen. Bei früheren Untersuchungen wurden in der Pflanze gut definierbare Stoffe mit einem Kohlenstoff- und einem Pyronring gefunden, denen aber die Wirkung nicht zugeschrieben wurde. Verf. stellte fest, daß es verschiedene Kawavarietäten gibt, Babin, Palima, Watiha und Wara, von denen erstere am kräftigsten wirkt. Kawa erzeugt keine Süchtigkeit und keinen Kater. Die Schlafwirkung setzt schnell ein und dauert von 30 Minuten bis 10 Stunden. Männern bekommt das Mittel besser als Frauen. Die Wirkung der Kawa wurde an Affen und besonders Tauben studiert, die mit Speichelnzusatz bereitete Kawauszüge bekamen. Nach 8 bis 15 Minuten setzte bei Tauben die schlafmachende Wirkung ein, wobei auch Krämpfe eintraten. Affen zeigten keine toxische Erscheinungen. Bei der Bereitung der Kawauszüge ist Kauen nicht nötig. Es genügt die Pflanzenteile sehr gut zu zerstampfen, denn es kommt zur Erzielung der Wirkung nur auf feine Verteilung der Stoffe und Emulgierung derselben an. Mit Äther wurde aus den Kawauszügen ein krystallisierbarer Stoff erhalten, der mit Öl emulgiert die typische Wirkung der Droge auf Tauben zeigte. Der neue Stoff von Lactoncharakter erhielt den Namen „Marindinin“. Er ist geschmacklos und wirkt auf der Zunge anästhesierend. In Pulverform den Tieren innerlich gegeben hat er keinerlei Wirkung, in Emulsion gereicht erzeugt er in 10—20 Minuten Schlaf. Pflanzenstengel von  $\frac{1}{2}$ —1 Jahr enthalten getrocknet etwa 1% Marindinin. Ältere Stengel und die Wurzel enthalten die 2—3fache Menge. Marindinin ist das einzige wirksame Prinzip der Kawa und mit sämtlichen bisher daraus isolierten Bestandteilen nicht identisch.

Brüning (Berlin).

**Schrader, Gerhard:** Über tödliche Bienenstichwirkung. (Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ. Halle a. d. S.) Zacchia, II. s. 3, 348—353 (1939).

Bienengift, das von verschiedenen Autoren toxikologisch und pharmakologisch untersucht worden ist, verursacht an der Injektionsstelle eine Gewebsnekrose, und kann, namentlich wenn es sich um zahlreiche Stiche handelt, mehr oder minder schwere Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems hervorrufen. Fälle mit tödlichem Ausgange sind im Schrifttum berichtet. Es ist dabei von wesentlicher Bedeutung, an welcher Stelle des Körpers der Stich erfolgt ist. Es scheint sich auch gelegentlich um Überempfindlichkeit der betreffenden Personen dem Bienengift gegenüber gehandelt zu haben. Todesfälle durch einen einzigen Bienenstich gehören jedenfalls zu den größten Seltenheiten. Verf. berichtet an Hand der Literatur über solche und in Ergänzung hierzu über einen Fall eigener Beobachtung. Es handelte sich dabei um einen 16jährigen landwirtschaftlichen Arbeiter, der am linken Unterarm oberhalb des Handgelenks gestochen war, und den man kurze Zeit später bewußtlos in der Scheune liegend fand. Dieser Zustand ging trotz ärztlicher Bemühung in den Tod über. Die Sektion ergab Anzeichen für den stattgehabten Kollaps und eine sich anschließende Erstickung, die als anaphylaktische Reaktion gedeutet werden mußte. Als für den tödlichen Ausgang zusätzliches Moment spielte eine latente Lues des Gefäßsystems und der Meningen eine gewisse Rolle.

Spitta (Hildesheim).



**Dornicker, Ch. G. J.: Nahrungsmittelvergiftungen.** Mil. geneesk. Tijdschr. 28, 47—66 (1939) [Holländisch].

Unter wehrhygienischen Gesichtspunkten wird im 1. Teil zunächst die Verursachung von Nahrungsmittelvergiftungen behandelt. Die Ursachen werden eingeteilt in 1. Bakterien und durch diese gebildete Giftstoffe; 2. chemische Stoffe, wie sie besonders durch unzumutbare Küchengeräte in Speisen gelangen können; und 3. unbekannte pathogene Stoffe, unter denen unter anderem Käse (wohl infolge von Anomalien des Reifungsprozesses) und Bratfische, die warm transportiert werden, in Holland eine Rolle spielen. Der 2. Teil enthält Anweisungen zur Diagnose, Therapie und Prophylaxe. Für die Differentialdiagnose zwischen einfacher akuter Gastroenteritis und Paratyphus ist wichtig, daß das Intervall zwischen Nahrungsaufnahme und Auftreten der Vergiftungsscheinungen bei Paratyphus erheblich länger ist; ferner tritt beim Paratyphus stets Fieber auf. Aus den 11 Leitsätzen zur Prophylaxe sei unter anderem hervorgehoben: Speisen sind nach Möglichkeit am Tage des Verzehrs zuzubereiten, besonders Fischgerichte; in jede Küche gehört eine Kühlraum; Enten- und Taubeneier dürfen nur genossen werden, wenn sie mindestens 8 min gekocht sind; in Kasernen dürfen keine bakterienhaltigen Ratten- und Mäusevertilgungsmittel verwendet werden; bei Erkrankung von Küchenpersonal ist stets an die Gefahr für die Mannschaft zu denken. *H. von Bracken.*

● **Corrith, Hans: Über Ursachen, Schäden und Geschichte des Alkoholismus und die Möglichkeiten seiner vorsorglichen Bekämpfung.** Bleicherode a. Harz: Carl Nieft 1939. 64 S. RM. 2.80.

Verf. beschäftigt sich zunächst mit dem Rausch an sich, den er als „Rausch aus der Leere“ bezeichnen möchte. Als Grundlage des Rausch- und des Suchtverlangens sieht er psychische Vorgänge an, die dem Betreffenden eigentümlich sind. Er kommt dann auf die Typen Kretschmers zu sprechen, deren innere Beziehungen zum Alkoholismus er sowohl für den schizothymen als für den cyclothymen Typ darlegt. Damit sind aber die Ausführungen über die endogenen Faktoren als Ursache des Alkoholismus erschöpft. Das Hauptgewicht wird auf die exogenen Faktoren als Entstehungsursache der Süchtigkeit gelegt. — Es folgt eine kurze Darstellung der Folgen des Alkoholismus und ein Abriß aus der Geschichte des Alkohols. — Wesentlich Neues enthält die Abhandlung nicht, auch nicht bezüglich der aufgestellten Forderungen, die in einem Kampf gegen die Trinksitten, Drosselung der Alkoholproduktion, und Förderung der alkoholfreien Getränke bestehen. *Reinhardt (Weißfels).*

**Busatto, Santo: La ubriachezza della vittima nella provocazione degli investimenti automobilistici.** (Die Trunkenheit der Opfer von Automobilunfällen.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Torino.*) *Zacchia*, II. s. 3, 317—329 (1939).

Bei 13 von 50 Opfern von Automobilunfällen fand der Verf. durch die Blutuntersuchung nach Widmark Werte über 1,5 pro Mille, die nach seiner Auffassung für Alkoholeinfluss beweisend sind. Bei Radfahrern können wegen der erregenden Wirkung des Alkohols auch niedere Alkoholblutwerte sich verhängnisvoll auswirken. *Mayser.*

**Deckert, W.: Die analytisch bedingte Fehlergröße bei der Blutalkoholbestimmung nach Widmark und der Fehlereinfluß durch die Art der Blutentnahme.** (*Städt. Hyg. Inst., Hamburg.*) *Klin. Wschr.* 1939 II, 1193—1195.

Verf. hat die Fehlerquellen der Blutalkoholbestimmung bei Anwendung der Capillare untersucht und das Ergebnis mit den Erfolgen bei Anwendung von Natriumfluoridvenülen verglichen. — Verf. kommt zu dem Schluß, daß der Venüle der unbedingte Vorzug zu geben sei. — Näheres ist der Arbeit selbst, insbesondere den in ihr enthaltenen Tabellen zu entnehmen. *Max H. Rubner (Berlin-Südende).*

### Sonstige Körperverletzungen. Gewaltsamer Tod.

**Kellhammer, Günter: Geschoßwanderung im Ventrikelsystem.** (*Chir. Klin., Städt. Krankenanst., Essen.*) *Zbl. Chir.* 1939, 1773—1776.

Echte Geschoßwanderungen sind solche, bei denen aseptisch eingeheilte Geschosse