

Behörden das Recht, einen Gerichtsbeschluß herbeiführen zu können zur Internierung eines für die öffentliche Ordnung oder die persönliche Sicherheit gefährlichen Trunksüchtigen. Verf. zitiert den neuen Entwurf des Kantons Genf über die Internierung der Trinker als vorbildlich.
Kroiß (Würzburg).

Ebermayer: Der Entwurf eines Schankstättengesetzes. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 34, S. 1436—1438. 1927.

In der vom Verf. gewohnten vorbildlich kritischen Art werden die Gründe und Gegenstände des vorliegenden Gesetzentwurfs entwickelt. Wertvoll ist eine Zusammenstellung der Antialkoholgesetzgebung einiger Staaten, wobei allerdings aus der Statistik von Nordamerika aus den Zahlen wegen Trunkenheit Verhafteter entnommen wird, daß die Prohibition den Alkoholmißbrauch dort nicht verringert hat. Im Entwurf wird nicht nur die Trockenlegung, sondern auch das Gemeindebestimmungsrecht entschieden abgelehnt, und die Gründe und Gegenstände dazu sind es besonders wert, in dieser Arbeit nachgelesen zu werden. Es kann nur noch auf einzelne Paragraphen hingewiesen werden. So wird nach § 1 der Betrieb einer Gastwirtschaft u. dgl. oder das Kleinhandeln mit Branntwein von behördlicher Erlaubnis abhängig gemacht, die auch juristischen Personen und nicht rechtsfähigen allein erteilt werden kann, was für das geltende Recht strittig war. Die Bedürfnisfrage ist nachzuweisen. Die Bestimmungen des § 16 sollen hauptsächlich dem Schutze Jugendlicher dienen. Sie lehnen sich an den § 369 des Strafgesetzentwurfs an, gehen aber teilweise über ihn hinaus. Die Arbeit endet mit folgendem Passus:

Der Entwurf ist viel umstritten; den einen geht er durchaus nicht weit genug, den anderen viel zu weit, und so wurde er bei der ersten Lesung im Reichstage von beiden Seiten als unannehmbar bezeichnet. Es wäre lebhaft zu bedauern, wenn er an dieser Verschiedenheit der Meinungen scheitern würde. Denn er ermöglicht gegenüber dem geltenden Recht eine wirksame Bekämpfung des Alkoholmißbrauchs und nimmt andererseits die erforderliche Rücksicht auf die berechtigten Interessen weiter Erwerbszweige, die bei einer Überspannung des Alkoholverbots aufs schwerste geschädigt würden.

Nippe (Königsberg i. Pr.).

Vergiftungen.

● **Gilg, Ernst, Wilhelm Brandt und P. N. Schürhoff: Lehrbuch der Pharmakognosie.** 4., bedeut. verm. u. verb. Aufl. Berlin: Julius Springer 1927. XIV, 530 S. u. 417 Abb. geb. RM. 21.—.

Das Werk ist knapp und klar geschrieben und gut als Nachschlagewerk zu gebrauchen. Die Ausstattung ist gut; besonders erfreulich ist die große Anzahl der beigefügten Abbildungen. Vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus erscheint es allerdings wünschenswert, wenn noch einige der Volksabortiva mit Abbildungen versehen wären, wie z. B. *Ruta graveolens*, *Asarum europaeum*, *Tanacetum vulgare*. Auch die Abbildung der Sabinablätter wäre zweckmäßig größer und klarer auszuführen und ein mikroskopisches Bild beizufügen.
Besserer (Münster i. W.).

Arneht und Albacht: Über qualitative Blutbefunde bei CO-, Lysol- und Anilinöl-Vergiftung. (*Med. Abt., städt. Krankenh., Münster i. W.*) Zentralbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhüt., neue Folge, Bd. 4, H. 7, S. 225—228. 1927.

Nach kurzer Mitteilung der wenigen im Schrifttum niedergelegten Blutbefunde der im Titel genannten Vergiftungen berichten Verff. über ihre eigenen Blutuntersuchungen bei je einem Fall der betreffenden Vergiftung.

1. Kohlenoxyd: Frau, 35 Jahre; Hämoglobin 68%; Erythrocyten 2 784 000; Leukocyten 14 800; die Neutrophilen mit stärkerer Linksverschiebung. — 2. Lysol: Frau, 30 Jahre; Hämoglobin 95%; Erythrocyten 3 450 000; Leukocyten 15 800; 4 Stunden später Hämoglobin 89%; Erythrocyten 2 280 000; Leukocyten 23 200. — 3. Anilinöl: Frau, 18 Jahre; Hämoglobin 65%; Erythrocyten 3 925 000; Leukocyten 9500; nach 2 Tagen Hämoglobin 60%; Erythrocyten 3 520 000; Leukocyten 6900; in den folgenden Tagen Zunahme von Blutfarbstoff und Erythrocytenzahl; nach 3 Wochen ungefähr normaler Befund.
Schwarz.

Jones, Walter Clinton, and James Oliver Pinkston: Carbon monoxid poisoning, with report of new chemical tests for this gas in the blood. (Über Kohlenoxydvergiftung und neue chemische Proben für den Nachweis dieses Gases im Blute.) (*Biol. research laborat., Birmingham-Southern coll., Birmingham [U. S. A.]*) New Orleans med. a. surg. journ. Bd. 80, Nr. 2, S. 99—108. 1927.

Es werden die Pathogenese, der Leichenbefund und die Klinik der CO-Vergiftung besprochen. Im Anschluß daran teilen die Autoren ihre vergleichenden Untersuchungen über den Wert der

verschiedenen chemischen Proben zum CO-Nachweise im Blute mit und fügen noch zwei eigene hinzu, von denen die eine mit Phenol, die andere mit Alaun angesetzt wird. Einen besonderen Vorzug scheinen die letzteren nicht zu besitzen. *K. Reuter* (Hamburg).

Zütt: Ein Fall von Leuchtgasvergiftung. (*Berlin Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., Sitzg. v. 13. VI. 1927.*) Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 47, H. 11/12, S. 696—697. 1927.

Eine Frau vergiftet sich mit Leuchtgas, wodurch Bewußtlosigkeit eintritt. Am folgenden Tage wacht sie wieder auf, ohne daß irgendwelche Erscheinungen als Folge der Vergiftung zurückgeblieben sind. Einige Tage später wird sie in einem vollkommen verwahrlosten Zustande in ihrem Zimmer aufgefunden. Sie klagt über Kopfschmerzen und Gedankenschwund. Es tritt allmählich eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes ein; vorhanden sind eine schwere striäre Akinese, Retropulsion, Rigidität aller Muskeln, fast keine sprachlichen Äußerungen, einzelne paraphasische Entgleisungen, Palilalie, Zwangsgreifen, Saugreflex beim Beklopfen des Unterkiefers und beim Berühren der Lippen. Babinsky und Oppenheim sind positiv. Es besteht ferner Schmerzempfindlichkeit. — Schuster erinnert an zwei Fälle von CO-Vergiftung, bei denen schwere Erweichung in beiden Pallida bestand, und wo das klinische Bild sehr ähnlich war, besonders die steinerne Akinese und Stummheit.

Foerster (Münster).

Kričevskij, I., und K. Fridé: Pathogenese der toxischen Wirkung des gasförmigen Chlors. *Trudy mikrobiologičeskogo naučno-issledovatel'skogo instituta* Bd. 2, S. 211 bis 219. 1926. (Russisch.)

Verff. glauben, daß der akut verlaufende toxische Prozeß, der durch gasförmiges Chlor hervorgerufen wird, durch die Veränderung des Dispersitätsgrades der Kolloide des Körpers innerhalb des Zellprotoplasmas und des Blutstromes bedingt wird und in pathogenetischer Beziehung identisch ist mit beliebiger Vergiftung, die durch ein physiko-chemisches Agens bewirkt wird.

F. v. Krüger (Rostock).

Tachi, Masaharu: Über die Veränderung der Blutgerinnbarkeit bei der Phosphorvergiftung. (*Pharmakol. Inst., kais. Univ., Kyoto.*) *Folia pharmacol. japon.* Bd. 5, H. 3, S. 304—314. 1927. (Japanisch.)

Am Blut des mit Phosphor vergifteten Kaninchens wurde nach Hinmann und Sladen sowie nach Morawitz und Bierich die Gerinnungszeit gemessen. Bei ganz akuter Phosphorvergiftung erlitt das Blut noch keinerlei Veränderungen in seiner Gerinnbarkeit. Aber in den späteren Tagen einer subakut verlaufenden Intoxikation, wo die Verfettung der Leber schon sehr ausgeprägt war, gerann das Blut sehr langsam. Die Gerinnungshemmung verstärkte sich dabei mit der Zeit und wurde schließlich äußerst bedeutend. Spritzt man nun einem Tiere Phosphor unter die Haut, so sind die Leberveränderung sowie die Gerinnbarkeithemmung nicht ganz so bedeutend wie bei der innerlichen Darreichung, woraus zu ersehen ist, daß die Blutentartung stets mit der Leberveränderung Hand in Hand geht. Da im Blut, dessen Gerinnbarkeit schon gelitten, die Fibrinogen- und Thrombinmenge, nach der Wohlgemuthschen Methode bestimmt, merklich vermindert war und weiter das Hinzufügen von Calciumsalz sowie von Thrombokinase (nach dem Verfahren *Abderhaldens* dargestellt) zu solchem Blut keineswegs imstande war, seine Gerinnbarkeit zu verbessern, so dürfte der Verlust der Gerinnungsfähigkeit hauptsächlich im Mangel an Fibrinogen und Thrombogen im Blut zu suchen sein.

Autoreferat.

Rossier, Paul H.: Contribution à l'étude de l'intoxication aiguë par le phosphore. (Beitrag zum Studium der akuten Phosphorvergiftung.) (*Clin. méd., univ., Lausanne.*) *Schweiz. med. Wochenschr.* Jg. 57, Nr. 37, S. 890 bis 891. 1927.

Bei einer 18jähr. Frau, welche in selbstmörderischer Absicht 3,50 g Phosphor in Form von Rattengift zu sich genommen, zeigten sich erst 4 Tage nach der Gifteinnahme klinische Symptome, Ikterus, Hyperglykämie, sowie eine symmetrische Gangrän der Füße, so daß die Diagnose anfangs unmöglich war. Es ist daher eine frühzeitige Untersuchung des Erbrochenen und des Kots sehr notwendig.

Schönberg (Basel).

Kaps, L.: Kriminelle tödliche subakute Thallium-Vergiftung. (*I. med. Abt., Wilhelminenspit., Wien.*) *Wien. klin. Wochenschr.* Jg. 40, Nr. 30, S. 967—970. 1927.

Es wird die Krankengeschichte eines Mannes mitgeteilt, der, wie sich lange nach seinem Tode erst herausstellte, von der Frau durch das Rattenvertilgungsmittel *Zelio*, also durch Thallium vergiftet worden war. Nach ihrem Geständnisse hatte sie dem

Manne wiederholt von dieser Paste in Milchkaffee, in Gemüse, in Rindsgulasch und in Wurst gegeben, wobei sie die Mengen nach und nach zuletzt bis zu einem Kaffeelöffel erhöhte. Ungefähr hat sie 3 Tuben der Zeliopaste verbraucht. Der Mann gab an, daß er öfters nach dem Essen Brechreiz verspürt habe, einmal auch erbrach.

Wegen der Verdauungsstörungen und einsetzender Gelenkschmerzen holte die Frau einen Privatarzt, der den Patienten unter der Diagnose „Gelenkrheumatismus“ an die Abteilung wies. Am 11. VII. 1925 wurde der 29jährige Patient hier eingeliefert, mit Übelkeiten, Erbrechen, Krämpfen in der Bauch- und Magenregion. Die jetzige Erkrankung begann nach seinen Angaben ca. am 4. VII. mit Mattigkeit, Schmerzen in den Füßen, hauptsächlich an den Zehengelenken und den Fußsohlen. Ein juckendes, leichtes Schmerzhaftigkeitsgefühl auch bei Bewegung der Finger. Außer dem Erbrechen nach der Wurst ist er sich keiner Ursache der Erkrankung, auch keines Diätfehlers, bewußt. Die übrige Anamnese o. B. Im Beginn seines Spitalaufenthaltes unter heftigen Schmerzen einige dünne, zum Teil flüssige Stühle, ohne makroskopische Blut- oder Schleimhautbeimengung; nach einigen Tagen anhaltende Obstipation. Dabei außerordentlich heftige, ziehende Schmerzen und tonische Krämpfe in den Waden. Der Inhalt einer Magenausheberung zu einem späteren Zeitpunkt ergab folgende Aciditätswerte: Kongo positiv; Lackmus positiv; freie HCl 20; Gesamtsäure 50; keine wesentliche Schleimbeimengung. Im Ausgehberten oder im Erbrochenen und in der Atmungsluft kein auffälliger Knoblauchgeruch wahrnehmbar. Objektiv findet sich beim Patienten eine mittelmäßige Rötung und Schwellung der Bindehäute an beiden Augen, ekzematöse Veränderungen an den Augenlidern mit leichtem Borkenbelag, ekzematöse Hautveränderungen an beiden Wangen. Keinerlei Drüsenanschwellungen am Hals und in der Axilla nachweisbar. Zunge leicht grauweiß belegt, feucht. Thoraxorgane o. B. Abdomen leicht gebläht, diffus schmerzhaft ohne genauere Lokalisation. Leber, Milz perkutorisch und palpatorisch nicht verändert. Geringe Schmerzhaftigkeit der Extremitätenmuskulatur besonders oberhalb der Kniegelenke und stärkere der Waden selbst. An den Gelenken objektiv keinerlei Schwellung oder Rötung wahrnehmbar. Aktive und passive Bewegungen wegen der Schmerzhaftigkeit an den Beinen, etwas auch an den Händen und Fingern, verlangsamt bzw. eingeschränkt. Keine ausgesprochenen Druckpunkte an den Austrittsstellen und im Verlauf der peripheren Nerven. Taktilität der Extremitätenenden (Zehen, Finger) herabgesetzt bei enormer Spontan- und Berührungsempfindlichkeit. Reflexe normal. R. R. 120 mm Hg. WaR. mehrfach im Blut negativ. Harnbefund: andauernd eiweiß- und zuckerfrei. Keine renalen Elemente im äußerst spärlichen Sediment. Temperatur: die ersten Tage bis 37,5, dann afebril. Weiße Blutkörperchen 6300; Segment 53, stabförmige 5, Eosinophile 1, Lymphocyten 37, Monocyten 4. Unter interner Darreichung von Natr. salicyl. gelegentlichen größeren Dosen von Ricinusöl zur Bekämpfung der Obstipation und Schwefelbädern erholte sich der Patient langsam, besonders die Parästhesie in den Zehen und an den Fußsohlen erwiesen sich jeglichen therapeutischen Bemühungen gegenüber äußerst hartnäckig. Die durch sie verursachte Schlaflosigkeit wurde mit Allonal erfolgreich beseitigt. In der 3. Woche seines hiesigen Aufenthaltes klagte der Patient über Haarausfall; besonders an Scheitel- und Stirnregion, dieser Zustand führte fortschreitend nach weiteren 2 Wochen zu einer vollständigen Alopecie des Hirschsädels. Der zu Rate gezogene Dermatologe (Freund) stellte die Diagnose „toxisches Defluvium“. An den Augenbrauen-, Achsel- und Schamhaaren war kein reichlicher Haarausfall zu gewärtigen, während die Augenlider nach unserer damaligen Deutung durch die ulceröse Blepharitis schon vom Anfang an nur ganz unregelmäßigen Cilienbestand aufwiesen. Er wurde gebessert entlassen. Kaum 7 Tage später brachte die Frau wieder ihren Mann zu uns, es gehe ihm wieder schlechter, er habe erbrochen und fühle sich außerordentlich matt; auch die Schmerzen in den Händen und Füßen seien wieder aufgetreten. Weinend und äußerst besorgt bat sie um die Spitalsaufnahme. So kam also der Patient am 8. IX. 1925 wieder an die Abteilung mit folgender Nachtragsanamnese: 6 Tage nach der Entlassung neuerdings heftige Schmerzhaftigkeit der Zehenen, der Fußsohlen und Wadenschmerzen, die bis zum Knie ausstrahlen; Erbrechen fast alles Genossenen, anhaltende Obstipation. Großes Schwächegefühl. Untersuchungsbefund: Auffällige ödematöse Schwellung des ganzen Gesichtes akutes Hautekzem mit Bläschenbildung um den Mund herum und an den Wangen. Lebhafteste Conjunctivitis und Blepharitis. Alopecie, fortbestehend bei geröteter Schädelhaut. Der übrige Organbefund ergibt keine Veränderung gegenüber den während des ersten Spitalaufenthaltes erhobenen. Starke Schmerzempfindlichkeit der Endglieder aller Zehen, bei leisester Berührung Schmerzäußerung. Ziemi. Druckschmerzhaftigkeit der Wadenmuskulatur. Temperatur afebril. Harnbefund: Andauernd negativ, keine nephritischen oder nephrotischen Elemente. Im Vordergrund steht jetzt die andauernde motorische Unruhe. Patient ist besonders des Nachts kaum im Bett zu halten und ist zeitweise desorientiert, so daß er nur unter Alkaloid und Chloralhydrat den nächtlichen Schlaf findet. Hartnäckige Obstipation, die erst nach heroischen Dosen mit Ricinusöl behoben werden kann. 18. IX. Klagt über Abnahme des Sehvermögens. 20. IX. Fingerzählen in 1 m Entfernung nicht mehr möglich. 21. IX. Vollständige Amaurose. Augenspiegelbefund (Bergmeister). Funktionelle Amaurose oder

retrobulbäre Neuritis an beiden Augen. Keine Linsenveränderung. 22. IX. Ausgedehnte Vereiterung und konfluierendes Ekzem über das ganze Gesicht. Andauernde Schlaflosigkeit. Patient ist schwer besinnlich und ausgesprochen dement. 24. IX. Patient läßt Harn und Stuhl unter sich, beschmiert sich und die Umgebung damit. Zunehmende Prostration. 27. IX. Exitus letalis. Klinische Diagnose: Chronische Intoxikation von nervösem Typ, wahrscheinlich durch Arsen.

Der Leichnam wurde gerichtlich obduziert. Über den Leichenbefund und die kriminalistische Seite des Falles berichtet Haberda ausführlich in Band VII der „Beiträge zur gerichtlichen Medizin“ 1928, Verlag von Deuticke. Haberda (Wien).

Vallée, C., et H. Lequenne: Empoisonnement par Peau blanche. Localisation du plomb. (Vergiftung durch Bleiwasser. Verteilung des Bleies im Organismus.) (*Laborat. de toxicol., fac. de méd. et de pharmacie, Lille.*) (*Soc. de méd. lég. de France, 11. VII. 1927.*) Ann. de méd. lég. Jg. 7, Nr. 8, S. 479—480. 1927.

Ein Mann wurde langsam durch häufige Gaben von Bleiwasser, das der Milch beigemischt worden war, vergiftet. Die chemische Untersuchung der Leichenorgane ergab (gerechnet auf 100 g der Organe) in den Barthaaren 1,0246 g, in den Zähnen 0,0329 g, im Darm 0,0119 g, in der Leber 0,0094, im Mageninhalt 0,0051 g Blei.

Der Gehalt der Leber an Blei entspricht ganz dem Bilde einer chronischen Vergiftung, denn bei chron. Vergiftungen enthält die Leber gewöhnlich 2—9 mg per 100 g, dagegen bei akuten Vergiftungen 5—10 mg Pb.

v. Neureiter (Riga).

Seitz, A.: Genaue Beobachtung einiger ungemein protrahierter Bleivergiftungen. Münch. med. Wochenschr. Jg. 74, Nr. 32, S. 1364—1365. 1927.

Mitteilung einiger, sich über Jahre hinaus erstreckender Bleivergiftungen mit Lähmungen und Schmerzen in den Großzehengelenken, Schwindelanfällen und Gedächtnisschwäche in einer Arztfamilie durch bleihaltiges Trinkwasser, dessen Bleigehalt zunächst 8 mg pro Liter, später 36 mg (!) pro Liter betrug. Schwarz (Hamburg).

Rigot et Emeric: Plusieurs cas d'intoxication saturnine d'origine peu commune dans une famille de cultivateurs. (Mehrere Fälle von Bleivergiftung aus ungewöhnlicher Ursache in einer Familie von Landleuten.) Ann. de méd. lég. Jg. 7, Nr. 7, S. 370—373. 1927.

Es handelt sich um 4 Personen einer 7köpfigen Familie, die an Bleikoliken erkrankten infolge des Genusses des Wassers eines Brunnens, welches weich und arm an Chloriden war und 4 mg Blei im Liter enthielt. Das Wasser hatte dieses Blei aus einem bleiernem Kanalisationsrohr aufgenommen, welches in der Nähe des Brunnens verlegt war. Nach Aufgabe der Benutzung des Brunnens trat bei den Erkrankten allmählich Genesung ein. Günther.

Roháček, Ladislav: Sublimatnekrose der Niere. (*Interni klin., univ., Bratislava.*) Bratislavské lékařské listy Jg. 6, Nr. 9/10, S. 489—496. 1927. (Tschechisch.)

Die Arbeit Roháček's berücksichtigt hauptsächlich pathologisch-anatomische und klinische Gesichtspunkte, hat jedoch auch für den Gerichtsarzt mancherlei Interesse, insofern sie über Selbstmordfälle mit Sublimat, aber auch über einen Fall zufälliger Arzneivergiftung nach Vaginalirrigation berichtet und vor der Verwendung des Sublimates als Desinficiens warnt.

Kalmus (Prag).

Gaté, J., et Henri Gardère: Accidents bismuthiques multiples: Stomatite ulcéreuse, manifestations pulmonaires (grippe bismuthique à forme thoracique), érythrodermie. (Multiple Wismutnebenwirkungen: Ulceröse Stomatitis, Lungenerscheinungen [Wismutgrippe, thorakische Form], Erythrodermie.) (*Soc. méd. des hôp., Lyon, 15. III. 1926.*) Lyon méd. Bd. 140, Nr. 31, S. 109—113. 1927.

Der 54jähr. Patient hat im Alter von 35 Jahren eine Pneumonie durchgemacht und im Alter von 39—42 Jahren an Asthma gelitten, seitdem fast keine Asthmaanfalle mehr. Neben Tabeserscheinungen: harte, vergrößerte Leber, diffuses Lungenemphysem. 12 Injektionen von Jod-Chinin-Wismut gut vertragen. Einen Monat später neue Kur. Nach der zweiten Injektion: Gleichzeitig Beginn einer schweren ulcerösen Stomatitis und Auftreten asthmatischer Anfälle mit unaufhörlichem Hustenreiz; an der Lungenbasis Erscheinungen einer diffusen Broncho-Alveolitis. Die Mund- und Lungenerscheinungen gehen langsam zurück, um nach 14 Tagen abzuheilen. Während ihres Rückganges Auftreten eines erythematösen Wismutexantheme an Händen, Füßen und Knien mit Bläschenbildung und schwerem Juckreiz. Die nässenden Hauterscheinungen zeigen Perioden des Rückganges und Wiederaufflackern, um jetzt nach 4 Monaten noch nicht beseitigt zu sein; der Patient ist in seinem Allgemeinzustand schwer geschädigt, anämisch und nervös überreizt. Auffallend sind:

1. Die Chronologie der Nebenwirkungen. In ähnlicher Weise traten bei einem Falle von Froment und Gaté die Hauterscheinungen auch nach der zweiten Injektion der zweiten Serie auf. Da bei beiden Fällen die erste Kur anstandslos getragen wurde, kommt eine Idiosynkrasie nicht in Betracht, sondern mit Wiederaufnahme der Behandlung wurde die Toleranzdosis überschritten. 2. Die Multiplizität der Nebenerscheinungen. Die Anhäufung des Wismuts im Organismus über die persönliche Toleranz war zugleich die Ursache der Stomatitis, der Lungenerkrankungen und der Hautveränderungen. 3. Die latente Leberinsuffizienz begünstigte offenbar die Akkumulation der toxisch wirkenden Substanzen. 4. Die Wismutgrippe, gekennzeichnet durch die oben erwähnten Erscheinungen. Eine diffuse Sklerose der Lungen mit narbiger Induration an der rechten Spitze begünstigte offenbar das Auftreten der thorakischen Form der Wismutgrippe, ähnlich wie Nebenerscheinungen durch Salvarsan gewisse Gewebe auch dem Wismut gegenüber sensibilisieren.

Fritz Juliusberg (Braunschweig)._o

Rost: Über Narkosestörungen und -schädigungen. (*Chir. Abt., städt. Krankenh., Mannheim.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 6, Nr. 37, S. 1764—1766. 1927.

Verf. berichtet übersichtlich über die neueren Veröffentlichungen zur Frage der Narkosestörungen. Hauptsächlich die Spätschädigungen der gebräuchlichen Inhalationsnarkosen hat man besonders beachtet und ist zu der Erkenntnis gekommen, daß sie auch dem Äther anhaften.

V. Hoffmann (Köln)._o

Pinson, K. B.: Convulsions occurring during surgical anaesthesia. (Krämpfe während der Äther-Narkose.) (*Manchester roy. infirm., roy. Manchester childr. hosp., Manchester.*) *Brit. med. journ.* Nr. 3464, S. 956—958. 1927.

Unter 11000 Narkosen, die der Narkotiseur ausführte, beobachtete er 15mal mehr oder weniger schwere universelle Krämpfe, die während der Narkose eintraten. In allen Fällen war Äther verwendet worden. Mit einer Ausnahme handelte es sich um junge Individuen. Den Krämpfen gingen jedesmal Cyanose voraus und unregelmäßige oder Preßatmung sowie Lidflattern und Zuckungen der Lippen. Die Krämpfe verliefen durchaus ähnlich und typisch. Sie bestanden nicht in ausgiebigen Bewegungen der Extremitäten, sondern mehr in klonischen feinschlägigen Zuckungen aller Muskeln, so daß der Körper zwar starr wurde, aber nur gewissermaßen wogte. In 5 Fällen trat der Tod ein, und zwar unter den Symptomen der Erstickung und konsekutiver Herzinsuffizienz, wie bei einer Kohlensäurevergiftung. In einem Falle rezidierten die Krämpfe mehrmals während desselben Eingriffes, sogar nach dem Eingriff nach einem Intervall scheinbar besten Wohlbefindens, wenn auch noch vor dem eigentlichen Erwachen aus der Narkose. Fast in allen Fällen war der Eingriff wegen infektiöser oder toxischer Prozesse ausgeführt worden. Nur in einem Falle handelte es sich um eine frisch gedrehte Ovarialcyste, doch war hier Beckenhochlagerung angewendet worden. Niemals traten Zungenbisse auf, niemals ließ sich eine auf Epilepsie oder dergleichen verdächtige Anamnese erheben. Verf. sieht die Ursache dieser selten beschriebenen Erscheinung in einer Kohlensäurevergiftung bei aus irgendeinem Grunde dafür Disponierten an. Er empfiehlt sofortige Unterbrechung der Narkose mittels Gummimaske (Sauerstoffflaschenmaske) und freieste Zufuhr von Außenluft, evtl. Insufflation von Sauerstoff durch eine Intubationsröhre. Die einfache Zufuhr von Sauerstoff durch die Maske ohne Äther genügt nicht, da häufig Glottiskrampf besteht.

Ruge._o

Carter, Godfrey, and H. W. Southgate: The excretion of alcohol in the urine as a guide to alcoholic intoxication. (Die Ausscheidung des Alkohols im Urin als Maß für die Alkoholintoxikation.) *Transact. of the med.-leg. soc. f. the sess. 1925/26 Bd. 20*, S. 31—58. 1926.

Nach einer Einleitung von Carter, in der festgestellt wird, daß die gegenwärtig gebräuchlichen Methoden zur Diagnose der Trunkenheit ungeeignet und unverläßlich sind, teilt Southgate seine experimentellen Untersuchungen mit, die darauf abzielten, ein wirkliches Maß für die Menge des genossenen Alkohols und die dadurch erzeugte Intoxikation zu finden. Als Ergebnis dieser Untersuchungen, die an der Hand von zahlreichen Tabellen und Kurven dargestellt werden, kann verzeichnet werden: 1. Die Konzentration des Alkohols im Blute ist das beste Maß für die Schwere der Alkohol-

intoxikation. 2. Die Alkoholkonzentration im Harn ist direkt proportional zur Alkoholkonzentration des Blutes. Da das Verhältnis von Alkoholkonzentration im Harn zu der im Blute unter allen Bedingungen annähernd konstant ist, besteht die Möglichkeit, aus der leicht ermittelbaren Alkoholkonzentration im Harn die Alkoholkonzentration im Blute zu errechnen und damit ein Maß für die Schwere der Alkoholintoxikation zu gewinnen.

v. Neureiter (Riga).

Boye, Bengt A.: Über die Senkungsreaktion bei Nerven- und Geisteskrankheiten, speziell bei Alkoholpsychosen und -vergiftungen. Svenska läkaresällskapets handl. Bd. 53, H. 1, S. 39—46. 1927. (Schwedisch.)

Speziell hat Verf. die S.R. bei Alkoholismus studiert. Für die Untersuchungen sind die „komplifikationsfreien“ Fälle ausgewählt (ca. 30% der Gesamtmenge); ausgeschlossen sind also Fälle mit Infektionen des Schlundes und der Luftwege, Nephritiden, Enterocoliten, Contusionen mit Blutungen usw. Fälle mit kurzdauernder Temperaturerhöhung oder mit leichter übergewandter Albuminurie sind mitgezählt. — Die Untersuchung, die mit der Westergrenschens Methodik ausgeführt ist, umfaßt 138 männliche Alkoholisten im Alter von 20—50 Jahre.

	Zahl der Fälle	Mittelwert der S.R. mm	% erhöhte S.R. (nur leichte Erhöhung)
I. Akute und subakute Alkoholintoxikation.	13	4	15
II. Alkoholismus chron.	65	6,4	28
III. Alkoholhalluzinose	11	6,3	29
IV. Korsakowspsychose	3	24	100
V. Del. tremens incip.	18	16	78
VI. Del. tremens	27	30,7	100

Fälle von Del. tremens mit kurzdauerndem Fieber und Albuminurie verhalten sich nicht anders als diejenigen, wo diese Symptome fehlen. Die Ursache der Erhöhung der S.R. bei Del. trem. ist in der von der Autointoxikation bedingten Destruktion (und Degeneration) der Gewebe zu suchen. Auch die motorische Agitation wirkt in der Richtung einer Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit. In 15 Fällen hat Verf. die S.R. mehrmals während des Krankheitsverlaufes untersucht. In 6 Fällen war die S.R. höher während des Gipfels des Deliriums als in den Anfangsstadien, in 4 Fällen dagegen niedriger. In 5 Fällen war die S.R. am höchsten die Woche nach der Genesung. Später wird die S.R. niedriger, in einigen Fällen doch nach 4 Wochen noch erhöht. Erhöhte S.R. bei einem Alkoholiker könne auf einen vorübergehenden oder drohenden Deliriumfall deuten.

Wigert (Lund).

Gettler, Alexander O., and Arthur Tiber: The alcoholic content of the human brain. (Der Alkoholgehalt des menschlichen Gehirns. Seine Beziehung zur Vergiftung.) (Chem. laborat., pathol. dep., Bellevue a. allied hosp., New York.) Arch. of pathol. a. laborat. med. Bd. 3, Nr. 2, S. 218—226. 1927.

Die Verf. haben früher eine Methode zur quantitativen Bestimmung des Alkoholgehalts von Geweben angegeben.

Die zu untersuchende Substanz wird gewogen, zerkleinert und im Dampf abdestilliert. Ein aliquoter Teil des Destillats wird auf seine Acidität untersucht, eine andere Portion wird mit Schwefel- und Chromsäure oxydiert und wieder abdestilliert. Im 2. Destillat wird wieder die Acidität bestimmt, die Zunahme der Acidität entspricht der durch die Oxydation aus Alkohol entstandenen Essigsäure. Daraus läßt sich der Alkoholgehalt errechnen.

Mit dieser Methode untersuchten die Verf. 6000 menschliche Gehirne und kommen zu folgenden Ergebnissen: Die Gehirns substanz von Personen, die mindestens 10 Tage lang vor ihrem Tod keine alkoholischen Getränke zu sich genommen haben, enthält maximal 0,0025% Alkohol (genauer: flüchtige, zu Essigsäure oxydierbare Körper). Der Alkoholgehalt der Gehirne von Leuten, die Alkohol zu sich genommen haben, beträgt zwischen 0,005 und 0,6%. Alle Fälle, in deren Gehirn ein Alkoholgehalt unter 0,1% festgestellt wurde, hatten sich vor dem Tode normal verhalten. Allen Fällen mit einem Alkoholgehalt zwischen 0,1 und 0,25% zeigten Störungen wie Aggressivität,

auffällige Sorglosigkeit usw. Erst bei einem Alkoholgehalt über 0,25% fanden sich Zeichen einer schweren Intoxikation, vor allem Gleichgewichtsstörungen. Für die Schwere der Vergiftung scheint also der Alkoholgehalt der Gehirne einen guten Maßstab abzugeben.

Erich Guttman (München).

Büchler, Paul: Leberstoffwechselstörungen der Gewohnheitstrinker. Beiträge zur Delirfrage. (*Psychiatr.-neurol. Klin., Univ. Budapest.*) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 81, H. 2, S. 280—292. 1927.

Bei 10 Gewohnheitstrinkern fand sich 8mal Erhöhung der chinifesten Serumlipasen, die bei den beiden Delirien unter diesen Fällen am stärksten hervortrat und im Verlaufe des Delirs noch zunahm. Dieser Befund läßt auf eine schrittweise vom chronischen Alkoholismus zum Delir hin zunehmende Leberfunktionsstörung schließen, bestätigt also, wie Verf. betont, mit Hilfe anderer Methoden eine vom Ref. geäußerte Ansicht. Einen gleichen Zuwachs an pathologischen Werten fand Büchler bei Untersuchung der Blutgerinnung, die ihre größte Verzögerung im Delir hat. Toxische Amine fanden sich bei Gewohnheitstrinkern oft, bei Deliranten noch häufiger, jedoch nicht in jedem Fall. Hypercholesterinämie wurde bei 4 Gewohnheitstrinkern und 2 Deliranten jedesmal angetroffen. Urobilinogenurie, an 105 Fällen geprüft, ergab sich um so sicherer, je länger der Alkoholismus dauerte, fehlte allerdings bei 11% der Deliranten. Ref. möchte als Ursache nicht wie Verf. einen abnorm kurzen Alkoholabusus, sondern Abweichungen vom typischen voll ausgebildeten Del. tremens annehmen. Bilirubin-erhöhung im Serum boten Gewohnheitstrinker ohne psychische Störungen geringgradig, Delirante dagegen ausgesprochen. Klinisch schwer zu belegen dürfte die Ansicht sein, wonach das vom Ref. übrigens niemals angetroffene Fehlen von Stoffwechselstörungen bei 11% der Alkohodelirien für eine rein endogene Entstehungsweise des Delirs spricht.

Pohlisch (Berlin).

Suominen, Y. K., und Paavo Kuisisto: Ist der nach Alkoholgenuß in den Expirationsgasen auftretende Geruch derselbe wie der des Alkohols? (*Pharmakol. Laborat., Univ. Helsinki.*) Acta societatis medicorum Fennicae „Duodecim“ Bd. 8, H. 1, Nr. 2, S. 1—17. 1927.

Die aufgeworfene Frage wurde durch folgende Versuche zu klären versucht: Alkohollösungen von 0,5—1,0%, eine Konzentration, die sich bei starken Rauschzuständen im Blut findet, ergaben selbst bei starker Luftdurchblasung in 25 cm Entfernung keinen deutlich wahrnehmbaren Geruch. Im Gegensatz dazu war bei Aldehydlösungen in 25 cm Entfernung schon bei einer Konzentration von 0,004—0,009% ein Geruch feststellbar. In Versuchen an Hunden wurde weiter nachgewiesen, daß nach Entfernung des Blutes und damit der Fermente, wodurch eine Oxydation des Alkohols vermieden werden konnte, bei längerer Durchspülung der Gefäße mit 2proz. Alkohollösung nach Eröffnung des Schädels ein Alkoholgeruch nicht auftrat. Weiterhin wurden Versuche an Menschen angestellt, denen Alkohol per os oder per rectum gegeben wurde, und bei denen in bestimmten Zeitabständen die Ausatemluft durch Fellenbergs Reagens geleitet wurde. Bei genauem colorimetrischem Vergleich mit der durch die Ausatemluft alkoholfreier Individuen verursachten Rottfärbung des Reagens ergab sich eine wesentlich stärkere Färbung bei leichter Alkoholvergiftung. Die Verff. schließen aus diesen Versuchen, daß der nach Alkoholgenuß in der Expirationsluft auftretende Geruch durch Aldehyd verursacht wird.

Barumecker (Frankfurt a. M.).

Carter, Godfrey: Alcohol and the motorist. Alcoholic concentration in urine as a test of intoxication. (Alkohol und Autolenker. Die Alkoholkonzentration im Harn als Maßstab der Betrunktheit.) Brit. med. journ. Nr. 3477, S. 333—335. 1927.

Verf. bespricht zuerst die Bedeutung der Trunkenheit bei Lenkern von Kraftfahrzeugen und verweist darauf, daß schon ein geringer Grad von Trunkenheit durch die Hemmung in den höheren Gehirnzentren bei Kraftfahrzeuglenkern von katastrophalen Folgen sein kann. Da es außerordentlich schwierig ist, nachträglich den Grad der Trunkenheit festzustellen, macht Verf. den Vorschlag, sofort nach der Verhaftung eines betrunkenen Kraftfahrzeuglenkers dessen Harn zu reservieren und quantitativ zu untersuchen. Die in Frage kommende analytische Methode hat Verf. zusammen mit Southgate (vgl. dies. Ztschr. 8, 797) (siehe British Medical Journal, March, 13. III. 1926 veröffentlicht. Weiter empfiehlt der Verf. zu verschiedenen Zeiten diese

Alkoholbestimmung im Harn vorzunehmen. Dadurch wird es möglich, die Schnelligkeit der Alkoholausscheidung auch in quantitativer Hinsicht zu erfassen und Rückschlüsse zu ziehen, wie groß die Alkoholausscheidung und mithin die Trunkenheit zu einem bestimmten Zeitpunkt gewesen seien.

In der Aussprache sprechen Bogen, Morrison, Allison, Lord Russell, Mac Fall und Carter.

Schwarzacher (Heidelberg).

Kowalezyk, Ignacy: Über den Alkoholismus bei Kindern. *Opieka nad dzieckiem* Jg. 5, Nr. 3, S. 154—165. 1927. (Polnisch.)

Eine Enquête, die je 50 Schulkinder (13—15 Jahre) aus 5 Schulen umfaßt: Hauptstadtschule, eine Provinzialstadtschule, eine Dorfschule, eine polnisch-französische Emigrationsschule für Arbeiter in Frankreich, eine polnisch-jüdische Kleinstadtschule. — In der Hauptstadtschule trinken 44% der Kinder (unter Knaben 71%, unter Mädchen 9%). In der Dorfschule trinken 37% (unter Knaben 55%, unter Mädchen 6%). In der christlichen bzw. jüdischen Kleinstadtschule trinken 49% bzw. 58%, mit Bevorzugung der Mädchen. In Frankreich trinken fast alle jungen polnischen Emigranten (100% Knaben, 92% Mädchen). Was die Frage der Qualität der Alkoholgetränke anbelangt, so kennen die Kinder in der:

	Spiritus	Bier	Wein
Hauptstadtschule	82%	18%	23%
Christlichen Provinzialschule	85%	18%	—
Jüdischen Provinzialschule	—	7%	100%
Dorfschule	100%	—	—
Polnisch-französischen Emigrationsschule	30%	—	94%

Unter Wein versteht die polnisch-jüdische Provinzialbevölkerung Obstweine, meist eigener Fabrikation, dagegen die polnisch-französische Provinzialbevölkerung wirklichen alkoholreichen Traubenwein. — Die Mehrzahl hat nach dem 10. Jahre angefangen zu trinken und trinkt 2—3mal monatlich. In der Hauptstadt trinken 73% der Kinder nur zu Hause. 65% der nicht Trinkenden betont die Schädlichkeit des Trinkens. In der großen Mehrzahl ruft unter den Kindern die Ansicht eines Betrunknen Mitleid mit dem Säufer hervor, seltener Verachtung für ihn, bei den jüdischen Kindern erweckt der Säufer auffallender Weise meist Mitleid mit der Familie des Säufers.

Hugier (Warschau).

Kazas, I.: Akute und chronische Vergiftung mit Holzspiritus als Ursache von Blindheit. *Archiv oftalmologii* Bd. 1, H. 4, S. 505—526 u. Bd. 2, H. 1, S. 26—48. 1926. (Russisch).

Die toxische und letale Dosis des Methylalkohols ist großen individuellen Schwankungen unterworfen. Schon 5,0—7,5 haben Blindheit hervorgerufen und Todesfälle nach 30,0 sind bekannt, andererseits sind einzelne Individuen auch nach 200,0 am Leben geblieben und nur erblindet. Die akute Methylalkoholvergiftung hat keine Ähnlichkeit mit der Alkoholvergiftung, ein Erregungsstadium fehlt vollständig. Es tritt allgemeine Schwäche, Depression, Schwinden der Reflexe, Schlaf und Gastroenteritis mit Erbrechen ein. In schweren Fällen Koma, in dem der Kranke auch stirbt. Die Sehkraft nimmt ab. Wenn der Kranke sich erholt, so kann das Sehvermögen zeitweilig besser werden, um dann aber endgültig zu schwinden. Krämpfe kommen niemals vor. Allerdings sind bei der Massenvergiftung im Berliner Nachtsyl 1912 auch Krämpfe beschrieben worden. Nach Ansicht von Kazas handelte es sich in Berlin um Botulismus, was die behandelnden Ärzte wußten, aber aus Furcht vor den Behörden nicht zu sagen wagten (!). Die Symptome bei der chronischen Vergiftung sind ähnlich, nur schwächer ausgesprochen. Bei der Sektion findet man hellrote Leichenflecke, das Gesicht cyanotisch. Alle Organe sind mit flüssigem Blut überfüllt, Hyperämie und Ekchymosen auf der Magenschleimhaut und im Anfangsteil des Darmes. Im Auge sind die Blutgefäße der Choroidea stark erweitert, und es fanden sich kleine Blutergüsse. In der Retina ist die Nervenfasern gequollen, die Ganglienzellen zeigen körnigen Zerfall. Die übrigen Schichten sind mehr oder weniger ödematös. Im Sehnerven finden sich in frischen Fällen Blutergüsse, in älteren Fällen Wucherungen von Bindegewebe. Anzeichen einer Ent-

zündung konnten nie gefunden werden. Ähnliche Erscheinungen und fettige Degeneration fanden sich auch im Chiasma opticum und Corpus geniculatum. Aber auch im Vagus, im Sympathicus, im verlängerten Mark und im Deitersschen Kern wurden ähnliche Veränderungen festgestellt. Es handelt sich offenbar um eine allgemeine Erkrankung des Nervensystems. Die am Menschen gemachten Beobachtungen werden im Experiment an 40 Kaninchen bestätigt. Auch hier fehlte ein Erregungszustand und Krämpfe ganz, es traten Koma, Gastroenteritis und Blindheit ein. Das pathologisch-anatomische Bild war dasselbe. Das Wesen der Vergiftung besteht in einer anfänglichen starken Hyperämie des Nervensystems mit Ödemen und Blutergüssen in dasselbe. Später tritt eine Degeneration des Nervensystems, namentlich des Opticus ein. Therapeutisch werden empfohlen Kali hypermanganicum 2% subcutan 25 ccm, im Laufe des Tages 1 l einer 5proz. Lösung von Natrium citricum trinken lassen und 4—6 Eßlöffel Calcii chlorati 25,0 auf 150,0 Aqua destillata. *G. Michésson* (Narva).

Claude, Henri, A. Lamache et H. Daussy: Troubles nerveux et trophiques d'origine barbiturique. (Nervöse und trophische Störungen nach Barbitursäure.) *Encéphale* Jg. 22, Nr. 6, S. 439—443. 1927.

Die charakteristischen Symptome der Veronalvergiftung: Koma von verschiedener Stärke, deliranter Zustand, vorübergehende Lähmungen, Dysarthrie, Diplopie, flüchtige Lähmungen der äußeren Augenmuskeln, Störungen der Leber- und Nierenfunktion, polymorphes juckendes Exanthem, langsame Genesung, werden um ein neues vermehrt: die Polyneuritis. An Hand einer Krankengeschichte eines Falles, in welchem 15 g Veronal genommen wurden, kam es neben anderen Erscheinungen zu trockener Gangrän an verschiedenen Stellen der Füße und äußerst heftigen Schmerzen. Der Druck auf die Nervenstämme der Beine war sehr empfindlich, die Achillesreflexe waren vermindert. Über die lokalen Störungen an den Füßen ist der Abhandlung eine instructive Abbildung beigelegt, die übrigens ganz an die Veränderungen erinnert, wie sie von J o ë l bei Kohlenoxydvergiftungen beschrieben wurden. *F. Fränkel* (Berlin).

Cornaz, G.: Tentative de suicide par le somnifère. (Selbstmordversuch mit Somnifen.) *Rev. méd. de la Suisse romande* Jg. 47, Nr. 11, S. 835. 1927.

Ungefähr 1 Stunde nach Austrinken eines Originalfläschchens Somnifen wird Patientin in tiefem Schlaf gefunden mit einem Puls von 90 und erweiterten Pupillen, die auf Licht-einfall reagieren. Nach 42 Stunden Wiederkehr des Bewußtseins, klagt in den folgenden 2 Tagen über heftige Kopfschmerzen und über lancinierende Schmerzen in den Gliedern. Vollständige Genesung. *v. Sury* (Basel).

Pineus, J. B., and H. E. Handley: Report of a case of fatal methyl salicylate poisoning. (Über einen Fall von tödlicher Vergiftung durch Salicylsäuremethylester.) *Bull. of the Johns Hopkins hosp.* Bd. 41, Nr. 3, S. 163—166. 1927.

Ein 22 Monate alter Knabe verschluckte weniger als 60 ccm Wintergrünöl, wovon ein großer Teil wieder erbrochen wurde. Urin und Stuhl hatten spezifischen Geruch, keine Prostration, keine Bewußtlosigkeit, überhaupt kein schwerer Allgemeinzustand, normale Reflexe, dagegen Pulsbeschleunigung, kühle Extremitäten und Rötung der Bindehäute. 11 Std. nach Einnahme des Giftes Eintritt von klonischen Krampfanfällen mit Zwischenpausen von 5—20 Minuten, Cyanose, Herzschwäche und Tod. Für die Giftwirkung wird in erster Linie eine Schädigung der Nieren verantwortlich gemacht. *K. Reuter* (Hamburg).

Rooks, G.: Ein Fall von tödlicher Physostigminvergiftung. *Eesti Arst* Jg. 6, Nr. 4, S. 156—158. 1927. (Estonisch.)

Vgl. dies. Zeitschr. 10, 479—481.

Garbień, Albin, and Karol Piotrowski: Über die Toxizität des Tutocains. *Polska gazeta lekarska* Jg. 6, Nr. 1, S. 1—4. 1927. (Polnisch.)

Verff. haben an Kaninchen experimentelle Untersuchungen mit Tutocain angestellt. Die Resultate dieser Untersuchungen sowie die klinische Erfahrung (100 Lumbalanästhesien) lassen folgendermaßen über das Präparat urteilen: Das Tutocain ist ein gutes Anästhesiemittel, hat aber eine ziemlich große Toxizität. Zur Lumbalanästhesie, nach welcher selten Intoxikationserscheinungen auftreten, eignet sich am besten 1proz. Lösung in Fabrikverpackung „T VI“. Die Tablettenform (T I, T II, T III) eignet sich nicht zur Lumbalanästhesie. Das Tutocain gefährdet bei lumbaler Anwendung vor allem das Atemzentrum, und erst sekundär wird das Vasomotorenzentrum angegriffen. Bei den ersten Lähmungssymptomen des Atemzen-

trums (Dyspnoe und Unmöglichkeit des lauten Sprechens) sei sofort die künstliche Atmung und Lobelin in Anwendung gebracht.

L. Tonenberg (Warschau).^{oo}

Szczeklik, Eduard: Über die toxischen Nebenwirkungen des Synthalins. (II. med. Univ.-Klin., Kraków.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 40, Nr. 34, S. 1075—1077. 1927.

In allen mit Synthalin behandelten Fällen wurden Nebenwirkungen beobachtet, wenn die vorgeschriebenen Mengen der Substanz gegeben wurden. Die Erscheinungen traten als sogenannte dyspeptische Beschwerden sowie als Leberschädigung auf. In einem Falle stellte sich während der Behandlung ein komaähnlicher Zustand mit Urobilinurie ein (jedoch Blutzucker 192 mg%, Alkalireserve 26% CO₂), in einem 2. Falle, der bereits an einer Lebervergrößerung litt, zeigte sich am 6. Tage der Behandlung ein Temperaturanstieg auf 38,2 und am 7. Tage ein Ikterus, der 6 Tage dauerte.

Nothmann (Breslau).^{oo}

Watt, J. M., and Marie G. Brandwijk: Poisoning by Jatropha curcas, L. (Physic nut tree or purging nut tree.) (Vergiftung durch Jatropha curcas, den Arzneinußbaum oder Laxier-Nußbaum.) (*Pharmacol. laborat., univ., Johannesburg.*) Journ. of the med. assoc. of South Africa Bd. 1, Nr. 14, S. 370. 1927.

In Südafrika kamen Vergiftungen durch Genuß von Früchten dieses Nußbaums vor, welche ein Öl enthalten, das von den Eingeborenen als Abführmittel benutzt wurde. Die Vergiftungserscheinungen traten in 10 Minuten bis 2½ Stunden nach Genuß von einer Anzahl Früchten auf. Die Erscheinungen bestanden in Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfällen, Schläfrigkeit und in einigen Fällen in Pupillenerweiterung. Todesfälle nach Genuß der Früchte kamen nicht vor. Das Öl wirkt ähnlich dem Crotonöl. Seine Wirkung ist einer ätzenden Substanz zuzuschreiben, daneben kommt eine Schädigung des Blutes in Betracht.

Strassmann.

Brüning, A., and B. Kraft: Beiträge zum Nachweis von Pflanzengiften und Arzneimitteln in älteren Leichenteilen. (*Staatl. Nahrungsmittel-Untersuchungsanst., Berlin.*) Arch. d. Pharmazie u. Ber. d. dtsch. pharmazeut. Ges. Bd. 265, Jg. 37, H. 2, S. 106 bis 109. 1927.

Die Auffindung von Pflanzengiften und stark wirkenden Arzneimitteln in Leichenteilen ist eine häufige Aufgabe der auf dem Gebiete arbeitenden Chemiker. Zur Untersuchung solcher Leichenteile ist eine beschleunigte Einsendung oft von großer Bedeutung für die Analyse. Die Zerstörung der Gifte bei der Leichenfäulnis spielt nicht die wesentliche Rolle, sondern die Fäulnisprodukte nehmen so zu, daß sie nach ihrer Menge die Gifte weit überwiegen. Es gibt allerdings Pflanzengifte, wie Morphinum und Strychnin, die Jahre hindurch der Verwesung in Leichenteilen Widerstand leisten. Es wird geprüft, ob auch andere wichtige Alkaloide und stark wirkende Arzneimittel solche Eigenschaften besitzen. So wurde für Skopolamin nachgewiesen, daß es sehr widerstandsfähig gegen Fäulnis ist. Bei stark in Verwesung übergegangenem Leichenteilen besteht somit die Aussicht auf Erfolg, in ihnen Skopolamin nachzuweisen.

Foerster.

Ionescu-Matiu, Alex., D. Priboianu und Teodor Vasiliu: Ein Fall von tödlicher Vergiftung mit Digitalin. (Nativelle.) (Selbstmord.) (*Inst. med.-leg., univ., Bucureşti.*) Spitalul Jg. 47, Nr. 9, S. 323—327. 1927. (Rumänisch.)

Eine 44jährige Frau verschluckt nachts um 3 Uhr in selbstmörderischer Absicht 16 cem einer 1‰ Lösung von Digitalin Nativelle. Um 3½ Uhr Übelkeit; Puls 70. 4 Uhr: Puls 65, gelbes Erbrechen. Magenspülungen. 2mal je 1 mg Adrenalin intravenös und 0,5 Coffein. Allgemeinzustand gut, klares Bewußtsein, keine Schmerzen. 5 Uhr: Puls 60. 6 Uhr: Puls 55. 7 Uhr: Puls 50. 8½ Uhr: Puls 40; plötzlicher Bewußtseinschwund; Cyanose; 1 mg Adrenalin + 0,2 Coffein intrakardial. Exitus. Die Autopsie zeigt keine besonderen Veränderungen. Chemisch konnte aus den Organen das Digitalin extrahiert werden nach der Methode von Lafon.

Wohlgemuth (Chişinau).

Teruuchi, Yutaka, and Sotaro Kai: On the fate of morphine which has been injected into the animal body. (Das Schicksal des in den Tierkörper injizierten Morphins.) (*Inst. f. physiol. Chem., Kei-O univ., Tokyo.*) Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 31, Nr. 2, S. 177—199. 1927.

Durch totes Gewebe vom Kaninchen (Blut, Lunge, Leber, Niere) wird Morphin nicht zerstört. Im Plasma und in den Zellen des Blutes ist es gleichmäßig verteilt. Im Gegensatz zu Angaben im Schrifttum wurde gefunden, daß auch bei akutem Morphinismus nach subcutaner Applikation innerhalb 3—16 Stunden auch im lebenden Tier keine Zerstörung eintritt. Die Hauptmenge wurde in den Muskeln, weniger im Darm, Leber und Blut gefunden. Ausgeschieden wird es bereits frühzeitig durch

die Magenwand, später durch die Nieren. 3 Stunden nach der Injektion wurden im Magen 20% und in den Nieren nur 10% gefunden. Nach 16 Stunden waren die Mengen in Magen und Harnblase gleich. Im Magen ausgeschiedenes Morphin gelangt in den Darm, wird dort teils resorbiert, teils mit den Faeces ausgeschieden. Bei chronischem Morphinismus tritt dagegen allmählich Zerstörung ein, worauf die Toleranzsteigerung des Organismus zurückzuführen ist. Der Muskelgehalt steigt an, die Eingeweideorgane werden fast frei, der Blutgehalt ist größer als bei akutem Morphinismus. Der Körper erwirbt die Fähigkeit, Morphin zu zerstören, schneller auszuscheiden und im Muskelgewebe zu speichern. Für den chemischen Nachweis geringer Mengen Morphins bewährte sich die Ausschüttelung des Alkaloids mit verschiedenen Lösungsmitteln bei $p_H = 8,3$ bis 8,5 nach vorheriger Eiweißverdauung durch Papain bei 85°. *Gluschke.*°°

Raven, H. M.: Death from quinine poisoning. (Tod durch Chininvergiftung.) Brit. med. Journ. Nr. 3470, S. 59. 1927.

50jährige Frau nimmt versehentlich, um einzuschlafen, eine große Menge Chinintabletten (48 Tabletten zu 5 g Chininbisulfat) während der Nacht und stirbt im Kollaps bei der Magenspülung. Bei der Sektion keine Zeichen einer organischen Erkrankung. Die tödliche Dosis war also 240 g Chinin, die innerhalb weniger Stunden genommen worden war.

G. Strassmann (Breslau).

Cleyndert jr., P. C.: Käsevergiftung. (*Van Iterson ziekenh., Gouda.*) Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 71, 2. Hälfte, Nr. 13, S. 1309—1312. 1927. (Holländisch.)

4 Personen haben von demselben Käse gegessen und werden 2 Stunden später ins Krankenhaus eingeliefert: machen den Eindruck schwer krank zu sein, Durchfall, Erbrechen, sehr schneller, kaum fühlbarer Puls, Blässe und weite, auf Lichteinfall nur schwach reagierende Pupillen. Spontane Heilung im Verlauf von 2—4 Tagen. Der Käse rief bei Mäusen die typischen, tödlich verlaufenden Erscheinungen der „Käsevergiftung“ hervor. Die Organismen welche sich im Käse infolge abnormaler Reifungsprozesse (geringe Entwicklung der normalen Milchsäurebilder) instand halten können, sind jedoch noch nicht näher bekannt. Im vorliegenden Falle war unter dem Vieh keine Maul- und Klauenseuche, und der Käse war 3 Monate alt.

Lamers (Herzogenbusch).

Smith, A. H. D.: Fatal case of food poisoning, with delayed nervous symptoms. (Ein Fall tödlicher Fleischvergiftung mit spät auftretenden Nervenerscheinungen.) Lancet Bd. 213, Nr. 6, S. 276. 1927.

Ein 53jähriger Arbeiter erkrankte etwa 1 Tag nach dem Genuß einer Kalbfleisch-Schinkenpaste zunächst, wie mehrere andere Personen, welche von der Pastete gegessen hatten, unter gastroenteritischen Erscheinungen, zeigte aber erst am 5. Tage schwere nervöse Erscheinungen: Diplopie, Delirium, Konvulsionen, Stupor, Atemnot und starb am 7. Tag nach dem Fleischgenusse. Smith hebt das späte Auftreten der nervösen Symptome als besonders auffällig hervor. Merkwürdig erscheint ihm auch die Erkrankung der Frau, welche gar nicht von dem Fleische gegessen hatte.

Gerichtlich-medizinisch hervorhebenswert scheint mir das verschiedene Verhalten verschiedener Personen gegenüber derselben Schädlichkeit, wie es ja in ähnlichen Fällen immer wieder beschrieben wird.

Kalmus (Prag).

Grüttner, Felix: Die Fleischvergiftung in Schnarsleben im November 1926. (*Bakteriol. Untersuch.-Amt, städt. Schlachthof, Quedlinburg.*) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. 37, H. 19, S. 327—331. 1927.

Ausführliche Schilderung der Fleischvergiftung in Schnarsleben (Bezirk Magdeburg) im November 1926, bei der 94 Personen nach Genuß von rohem Schweinehackfleisch erkrankt waren. Die Untersuchung ergab, daß Fleisch eines verendeten Tieres mitverwendet worden war. Im Fleisch wurde der Bac. supester gefunden, außerdem reichlich Colibakterien und Fäulniskeime. Im Blut oder Stuhl der Erkrankten konnte der Bac. supester nicht nachgewiesen werden, er trat auch gegenüber den anderen Keimen im Fleisch stark zurück; deshalb konnte er als alleiniger Erreger dieser Fleischvergiftung nicht angesehen werden, es mußte vielmehr der reiche Bakterienghalt mit seinen verschiedenen Fäulniskeimen als Ursache der Erkrankung angesehen werden.

Pieper (Berlin).°°

Kufferath, H.: Note sur une intoxication alimentaire provoquée par le Streptobacterium foetidum Jacqué et Masay. (Bemerkung über eine Nahrungsmittelvergiftung,

verursacht durch *Streptobacterium foetidum* Jacqué und Masay.) (*Laborat. intercommunal., Bruxelles.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 96, Nr. 17, S. 1411—1412. 1927.

In 2 Familien traten nach dem Genuß von gehacktem Fleisch Vergiftungserscheinungen auf. In dem Fleisch wurde *Streptobacterium foetidum* gefunden. Der Keim ist leicht zu identifizieren durch sein außergewöhnlich starkes Wachstum auch auf Medien mit geringem Nährwert. Über die kulturellen Eigenschaften des Keimes wird berichtet. Auf welche Weise die Infektion des Fleisches erfolgte, ließ sich nicht feststellen.

Nietar (Magdeburg).^o

Gewerbeschädigungen.

Thoma, Georg: Das klinische Bild der chronischen Bleivergiftung. Zentralbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhüt., neue Folge, Bd. 4, H. 6, S. 212—215. 1927.

Schilderung der initialen Erscheinungen: der allgemeinen Herabsetzung des Stoffwechsels, der Anämie, des Bleisaums; der fortgeschrittenen Stadien: Koliken, Gelenkgicht, Nierenschädigungen, Bleiamblyopie, corticale Hirnstörungen, psychische Störungen, Motilitätsstörungen, Abort, Keimschädigungen. Die systematische Behandlung der Bleivergiftung mit intravenösen Natriumthiosulfatinjektionen wird warm befürwortet.

Krambach (Berlin).^o

Misch, Julius: Gewerbliche Schädigungen der Mundhöhle. Fortschr. d. Zahnheilk. Bd. 3, Liefg. 8, S. 643—668. 1927.

Sammelreferat über neuere Arbeiten betr. Schädigung der Mundhöhle durch gewerbliche Stoffe: Blei, Quecksilber, Glas- und Bronzestaub (Schleimhaut und Zähne), Milzbrand, Maul- und Klauenseuche (Schleimhaut), radioaktive Körper (Kieferknochen). Die von Baader beschriebenen Veränderungen bei den Mundleimerinnen der Klavierindustrie werden referiert. Bei einem Galvanoplastiker beobachtete Verf. einen Verlust des Zahnschmelzes der Schneidezahnhäse bis zur Hälfte der Krone ohne Caries, aber mit brauner Verfärbung, ein Bild, das auf die kombinierte Wirkung von Säuredampf und Graphitstaub (Ab-schleifung) und Eisenchlorid (Braunfärbung) zurückgeführt wird.

Bregmann.^{oo}

Rodenacker: Zum Problem der chronischen Schwefelwasserstoffvergiftung. (Vorl. Mitt.) Zentralbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhüt., neue Folge, Bd. 4, H. 6, S. 205 bis 207. 1927.

Schwefelwasserstoff ist ein Katalysatoren gift, das oberhalb von 1,5 Vol.-%/100 sehr schnell zur inneren Erstickung führt. Schon unterhalb dieser Grenze bei 0,15 bis 1,15 Vol.-%/100 treten Oxydationsstörungen dort auf, wo das Gas mit der Haut oder den Schleimhäuten in längere Berührung kommt. Erythem, Papeln, Blasenbildung, Augenkatarrhe mit Lidschwellung, Rötung und Tränensekretion sind die Folge. Völlige Wiederherstellung tritt nach Aufhören der Gaseinwirkung durch Entgiftung oder durch Ersatz des vergifteten Katalysators ein. Nach Warburg wirken die organischen Eisenverbindungen der Zelle als Katalysator. Die Entgiftungskraft für Schwefelwasserstoff ist bei verschiedenen Menschen verschieden. Da die akute H₂S-Vergiftung auf einer Unterbrechung der inneren Atmung beruht, muß auch die chronische durch eine Schädigung der inneren Atmung bewiesen werden. Derartige Beweise stehen bisher noch aus.

Schwarz (Hamburg).^o

Mätje: Kohlenoxydvergiftungen in Autogaragen. Zentralbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhüt., neue Folge, Bd. 4, H. 8, S. 275—277. 1927.

Nach Besprechung verschiedener behördlicher Anordnungen zur Vorbeugung der Gefahren durch Auspuffgase aus Automobilen werden eine Reihe von Analysen dieser Auspuffgase mitgeteilt, unter Berücksichtigung des Brennstoffes, der Belastung und der Düsengrößen.

Es ergaben 65 Raumteile Benzol + 35 Raumteile Benzin bei Belastung 0,3% CO, bei Leerlauf 1,4—6,2% CO; 90 Teile Benzin + 10 Teile Benzol bei Leerlauf 5,8% CO; Benzol bei Leerlauf 5,1% CO; Benzin bei Belastung 0,0% CO, bei Leerlauf 9,6% CO.

Schwarz.^o

Heim de Balsac, F., E. Agasse-Lafont et A. Feil: Sur une cause nouvelle d'intoxication oxycarbonée souvent professionnelle. (Über eine neue Ursache der Kohlenoxyd-