

schlechten ehelichen Verhältnisses, insbesondere auch wegen der wenig günstigen finanziellen Lage des Ehemannes auf. Die Frau befand sich am Ende der Menstruation, litt außerdem, wie später sich herausstellte, seit mehreren Jahren an einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems. Auf Grund aller dieser Umstände war ein Selbstmord wahrscheinlicher als eine Tötung der Ehefrau im Schlaf durch den Mann und Hineinlegen der Waffe in die Hand der Getöteten. Der Mann wurde vom Schwurgericht freigesprochen. *Autoreferat.*

**Martin, Etienne, et Costedoat: La pathogénie de la mort par submersion.** (Die Pathogenese des Ertrinkungstodes.) Journ. de méd. de Lyon Jg. 8, Nr. 189, S. 589 bis 598. 1927.

Beim Ertrinken durch Unfall oder Suicid tritt der Tod infolge Atemlähmung oder infolge Asphyxie durch Eindringen des Wassers in die Lungen ein. Im letzten Falle besteht an der Leiche Cyanose, im ersteren keine. Die Verff. unterscheiden zwischen weißen und blauen Ertrunkenen; die Wiederbelebung ist bei diesen schwieriger wegen der Schädigung der Lungen. Die Autoren empfehlen neben künstlicher Atmung einen Aderlaß. *Schönberg (Basel).*

### Vergiftungen.

● **Die Untersuchung der Arzneimittel des Deutschen Arzneibuches 6. Ihre wissenschaftlichen Grundlagen und ihre praktische Ausführung. Anleitung für Studierende, Apotheker und Ärzte.** Hrsg. v. Theodor Paul. Berlin: Julius Springer 1927. IX, 324 S. u. 5 Abb. geb. RM. 18.50.

Das vorliegende Buch dient in erster Linie als Wegweiser und Ratgeber bei Ausführung der Arzneimitteluntersuchungen in der Apotheke. Der Verf. hatte 1902 im Anschluß an einen für die württembergischen Apotheker gehaltenen Fortbildungskurs die damaligen Vorträge zusammengefaßt in einem Buch: „Die chemischen Untersuchungsmethoden des Deutschen Arzneibuchs.“ Jetzt nach 16 Jahren erscheint das vorliegende Werk als eine neue und erweiterte Auflage dieses früheren Buches und es ist entsprechend der weiteren Ausgestaltung der Medizin und Pharmakologie usw. wesentlich erweitert und vertieft worden. In der Vorrede weist Verf. darauf hin, daß früher vielfach die gerichtlich-chemischen Untersuchungen, besonders der Nachweis von Vergiftungen, wie Lebensmitteluntersuchungen von Apothekern ausgeführt worden sind, während sie jetzt immer mehr in die Hände besonders vorgebildeter Gerichtschemiker und Lebensmittelchemiker gelegt sind, daß es aber trotzdem notwendig und wünschenswert sei, daß auch der Apotheker imstande ist, in Unterstützung des Arztes rasche Giftermittlungen zu machen, um evtl. helfend Fingerzeige für die Wahl des Gegengiftes usw. geben zu können. In dem vorliegenden 324 Seiten umfassenden Buch werden von den einzelnen Autoren die einschlägigen Fragen und Untersuchungsmethoden behandelt. Der Verf. selbst bespricht die Darstellung des Materials und den Werdegang der 6. Ausgabe des Deutschen Arzneibuches orientierend, dann folgt von verschiedenen Verff. bearbeitet die chemische und physikalisch-chemische Untersuchung der Arzneimittel. In einem weiteren Abschnitt die pharmakognostische Untersuchung der Drogen und deren pharmakologische Wertbestimmung, dann werden besprochen Vaccine, Sera, Tuberkuline, ferner die Salvarsane. Ein besonderes Kapitel ist der Sterilisation von Gegenständen, Behältnissen, Verbandstoffen, Flüssigkeiten usw. gewidmet und in einem Anhang wird noch die chemische Untersuchung von Harn und Magensaft übersichtlich dargestellt. Eine medial-polizeiliche Würdigung des Deutschen Arzneibuches schließt das Buch ab; wie überhaupt in dem Werk, so sind besonders auch im letzten Abschnitt mannigfache für den Gerichtsarzt wichtige Hinweise vorhanden. Dem Buch ist ein Sachverzeichnis beigefügt, das — nach den Stichproben zu schließen — die rasche Auffindung bei aufgeworfenen Fragen ermöglicht. *H. Merkel.*

**Trevan, J. W.: The error of determination of toxicity.** (Fehler bei Ermittlung der Giftigkeit.) (*Wellcome physiol. research laborat., Beckenham, Kent.*) Proc. of the roy. soc., Ser. B. Bd. 101, Nr. B 712, S. 483—514. 1927.

Die Form einer Vergiftungskurve ist von einer großen Anzahl verschiedener Faktoren, die durch Veränderung der experimentellen Bedingungen kontrollierbar sind, abhängig. Schon Temperaturwechsel und Vererbung spielen eine Rolle. Die Gestaltung der Vergiftungskurve hängt in großem Ausmaß von dem Dosierungseffekt ab. Unter den unkontrollierbaren Faktoren ist die endliche Verwandtschaft zwischen Dosis und Wirkung. Werden kleinen Gruppen von Versuchstieren entsprechend einer richtigen Kurve Gift Dosen injiziert, so werden Resultate erhalten, die nur einen wenig größeren Fehler aufweisen, als wenn man einer großen Gruppe die durchschnittliche, tödliche Dosis appliziert. Dosen außerhalb des geraden Verlaufes der Kurve geben zu größeren Irrtümern Anlaß. Alle Toxizitätsbestimmungen müssen mit 2—3 Versuchstieren durch Injektion des Giftes begonnen und die Dosen variiert werden. Wenn die ungefähre tödliche Dosis bei zwei Tieren ermittelt ist, dann muß eine größere Gruppe

mit einem Standard verglichen werden; die Größe der Gruppe hängt von der gewünschten Genauigkeit ab. Der erlaubte Fehler darf etwa 20% betragen. Für Insulin beträgt die Anzahl der Tiere um für die Konstante  $K$  in der Formel  $K = \frac{y}{100-y}$  ( $x =$  Dosis,  $y =$  Durchschnitt der Maximalwirkung) eine Kennzeichnung mit + 20% zu erzielen, 312, für die totale Anzahl sonach 624. Für Digitalis beträgt die Zahl 113. Wenn ein Resultat sehr abweichend ist, wird der Versuch am besten wiederholt. Für eine neue Versuchsmethode muß immer berücksichtigt werden, daß die mittlere letale Dosis variabel und daß deshalb Vergleich mit einem Standard erforderlich ist. Nur wenige Gifte haben eine konstante letale Durchschnittsdosis. Selbst wenn die mittlere, letale Dosis konstant ist, müssen die verschiedenen Werte verschiedener Laboratorien in Einklang gebracht werden, um die technischen Variationen und die Herkunft der Tiere auszuschalten.

Schübel (Erlangen).

**Grawitz, Ernst Robert, und Alfred Waegner: Zur Statistik und Klinik der Vergiftungen an der Hand von 1838 Fällen.** (*J. inn. Abt., städt. Krankenh. Westend, Berlin.*) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 106, H. 5/6, S. 783—792. 1927.

Die Autoren berichten über neuere Beobachtungen von 703 Fällen von Vergiftungen, welche in den Jahren 1921—1925 auf der inneren Abteilung des Krankenhauses Berlin-Westend zur Behandlung kamen, und stellten diese mit einem schon früher veröffentlichten Material von 1135 zu einer statistischen Übersicht zusammen. Unter den 703 Fällen befanden sich 89 Alkoholvergiftungen, 31 Lebensmittelvergiftungen, 306 Leuchtgasvergiftungen, 250 Vergiftungen im engeren Sinne des Wortes und 27 Schädigungen durch äußere Gewalteinwirkungen. Von den 306 Leuchtgasvergiftungen betrafen 118 Selbstmorde, 136 Unglücksfälle, 36 Fälle verliefen tödlich. Neben den mannigfaltigsten klinischen, besonders nervösen Symptomen wurden Störungen des Kohlehydratstoffwechsels (Hyperglykämie, Glykosurie) beobachtet, wobei weitgehende Unabhängigkeit dieser beiden Symptome festgestellt wurden. Unter den 250 Vergiftungen finden 77 Veronalvergiftungen, darunter 74 Selbstmordversuche, von denen 58 Frauen betrafen (geringer Schutz durch die strengen Aushändigungsvorschriften des Deutschen Arzneibuches!). Besonders auffallend war der Fall eines Selbstmordes durch Hydrargyrum bijodatum (25 g!), dessen klinischer Verlauf und pathologisch-anatomischer Befund kurz mitgeteilt wird. Unter den Vergiftungen im engeren Sinne des Wortes finden sich 55 verschiedene Gifte, darunter auch die neueren Medikamente Allional, Curral, Eisenelaron, Parakodin, Renaverin, Solarson, Somnifen u. a. — Leider finden sich über diese Fälle in der allerdings mehr statistischen Arbeit keine näheren Mitteilungen. Sie würden, speziell für den Gerichtsarzt, nicht ohne Bedeutung sein.

Kalmus (Prag).

**Cosgrove, Kingsley W., and William B. Hubbard: Acid and alkali burns of the eye. An experimental study.** (Laugen- und Säureverätzungen des Auges. Experimentalstudie.) (*Surg. dep., Henry Ford hosp., Detroit.*) Ann. of surg. Bd. 87, Nr. 1, S. 89—94. 1928.

Versuche an Ratten- und Kaninchenaugen haben ergeben, daß für den Verlauf und den Ausgang von Augenverätzungen durch Säuren bzw. Alkalien die Wirksamkeit, die Konzentration des chemischen Mittels, die Dauer der Einwirkung bis zum Behandlungsbeginn und die Art der ersten Behandlung von ausschlaggebender Bedeutung sind. Jenseits einer gewissen Konzentration und Einwirkungsdauer setzen Säuren und Alkalien bleibende Schäden besonders in Form von Hornhautnarben ein.

F. Jendralski (Gleiwitz).

**Kennon, B. R.: Report of a case of injury to the skin and eyes by liquid sulphur dioxide.** (Bericht über eine Schädigung der Haut und Augen durch flüssige schweflige Säure.) Journ. of industr. hyg. Bd. 9, Nr. 11, S. 486—487. 1927.

Bei Öffnung eines flüssige schweflige Säure enthaltenden Behälters brach das Zuführungsrohr; die plötzlich auslaufende schweflige Säure floß über Gesicht und Augen des Arbeiters. Starkes Ödem der Augenlider, Blasenbildung auf der Haut, vollständiger Epithelverlust der Hornhaut des rechten Auges und der unteren Hornhauthälfte des linken Auges, conjunctivale Injektion mit Chemosis und beträchtlicher Eiterung traten auf. Unter Behandlung mit Borsäurewaschungen, Atropin und Öl ersetzte sich das Hornhautepithel innerhalb 9 Tagen. Nach 5 Wochen war das Sehvermögen  $\frac{20}{100}$ , 4 Monate nach dem Unfall war keine Folge der Verletzung mehr nachweisbar.

Verf. vertritt die Auffassung, daß die Schädigung durch flüssige schweflige Säure

auf schneller Vereisung der Gewebe, nicht aber auf Verätzung durch Säureeinwirkung beruht. Schwarz (Hamburg).

**Belote, George H.: A simple color test for bromine in body fluids.** (Eine einfache Farbprobe auf Brom in Körperflüssigkeiten.) (*Univ. of Michigan med. school, Ann Arbor.*) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 88, Nr. 22, S. 1696—1697. 1927.

Der Probe liegt die Tatsache zugrunde, daß durch Brom Fluorescein in Eosin umgewandelt wird.

Kleine Streifen von Filtrierpapier werden in eine gesättigte Lösung von Fluorescein (gelöst in 60proz. Essigsäure) hineingebracht und dann getrocknet. Die zu untersuchende Körperflüssigkeit wird in ein Reagensglas gebracht und einige Krystalle von Kalium permang. hinzugefügt. Nach Schütteln fügt man einige Tropfen konzentrierter Schwefelsäure bei und bringt das mit Fluorescein behandelte Filtrierpapier, nachdem es mit 2proz. Essigsäure angefeuchtet wurde, an die Öffnung des Reagensglases. Die Anwesenheit auch kleinster Mengen von Brom zeigte sich durch eine schnelle Farbänderung des Filtrierpapiers an, wobei Gelb in ein deutliches Blaßrot übergeht. Die Anwesenheit von Chlor und Jod hat keinen Einfluß.

Dies zeigt, daß die Probe für Brom spezifisch ist. In Fällen, bei denen eine Brom-intoxikation vorzuliegen scheint, kann die Probe differentialdiagnostisch wichtig sein.

*Memmesheimer (Bonn).*

**Atkins, William Ringrose Gelston, and Edith Gertrude Wilson: The colorimetric estimation of minute amounts of compounds of silicon, of phosphorus and of arsenic.** (Über die colorimetrische Schätzung kleiner Mengen von Silicium, Phosphor und Arsenikverbindungen.) (*Marine biol. laborat., Plymouth.*) Biochem. journ. Bd. 20, Nr. 6, S. 1223—1228. 1926.

Die Studien über die chemische Beschaffenheit des Seewassers, das zur Züchtung des Phytoplanktons benützt wird, hatten u. a. auch Untersuchungen zur Folge, um festzustellen, inwieweit das Zusammenvorkommen von kleinen As-Mengen mit Silicium, Phosphorsäure u. a. Mineralstoffen die Genauigkeit der As-Bestimmungen zu beeinflussen imstande ist. Es zeigte sich durch zahlreiche Vergleiche, daß die Anwendung der Methode von Denigès zur colorimetrischen Schätzung von Arseniten und Arsenaten bei Anwesenheit kleiner Mengen nicht brauchbar, weil zu ungenau ist, und daß auch andere Methoden zur Analyse, wie die von Bell und Doisy, ausreichen. Diese Arbeit könnte auch für medizinische Zwecke praktischen Wert besitzen; sie enthält zahlreiche methodische Einzelheiten und Literaturangaben für Chemiker.

*K. Ullmann (Wien).*

**Swinton, C. F.: Acute phosphorus poisoning.** (Akute Phosphorvergiftung) Brit. med. journ. Nr. 3492, S. 1080. 1927.

Eine 37jährige Frau, welche einen Teelöffel phosphorhaltiger Mäusepaste verschluckt hatte, zeigte anfangs geringe, allmählich immer deutlich werdende Zeichen der Phosphorvergiftung und starb am 5. Tage nach dem Genusse der Paste. Auch die Sektion ergab einen typischen Befund. Swinton glaubt den Fall wegen seiner Seltenheit mitteilen zu sollen, da akute Phosphorvergiftung heute nicht mehr oft vorkommt.

*Kalmus (Prag).*

**McIntosh, Rustin: Acute phosphorus poisoning. Report of a case with recovery.** (Akute Phosphorvergiftung mit Übergang in Genesung.) (*Babies' hosp. a. dep. of dis. of childr., coll. of physic. a. surg., Columbia univ., New York.*) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 34, Nr. 4, S. 595—602. 1927.

• Ein 16 Monate alter Knabe, welcher im Verdacht stand, von einer 0,5proz. Phosphorpaste genascht zu haben, erkrankte unter typischen Erscheinungen und wurde bis zur völligen Genesung klinisch genau beobachtet. Das dabei festgestellte Sinken des Blutzuckerspiegels wird als Folge der Phosphorvergiftung angesehen.

*K. Reuter (Hamburg).*

**Ivančević, Ivo: Über experimentelle Phosphorvergiftung mit besonderer Berücksichtigung des Blutzuckers.** (*Med. Klin., Univ. Heidelberg.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 122, H. 1/2, S. 24—43. 1927.

Bei der mit kleinen und mittelgroßen Dosen herbeigeführten Phosphorvergiftung der Hunde ist der Blutzucker bis zum schwersten Zustande der Tiere normal. Hypoglykämie tritt erst auf der vollen Höhe der Intoxikation ein, und die Tiere sind nach ihrem Einsetzen nicht mehr am Leben zu erhalten. Der Glykogenschwund in der Leber kommt sowohl durch die allmähliche Abgabe des Zuckers an die Peripherie als auch durch vermehrten Umsatz in der Leberzelle selbst zustande. Im Verlaufe der Vergiftung zeigen die Tiere noch bei normalem Blutzuckergehalt ausgesprochene Muskelschwäche;

diese Erscheinung wird auf den Verlust der Muskelzelle, den im Blute kreisenden Zucker zu verwerten, zurückgeführt. *Gottschalk* (Stettin).<sup>o</sup>

**Barral, Et.: Suicide par un composé arsénical; avortement.** (Selbstmord durch eine Arsenverbindung. Abortus.) (*12. congr. de méd. lég. de langue franç., Lyon, 4.—6. VII. 1927.*) Ann. de méd. lég. Jg. 8, Nr. 1, S. 6—7. 1928.

Eine 43jährige Frau, die unter heftigen gastroenteritischen Erscheinungen nach 24 Stunden gestorben war, nachdem sie einen 7monatigen Foetus tot zur Welt gebracht hatte, kam zur gerichtlichen Untersuchung. Die chemische Untersuchung der Leichenteile ergab Arsenvergiftung. Die Verteilung in den einzelnen Organen ergab per Kilo Organ: in der Leber 5,6 mg, in der Niere 2,0, im Herzen 2,5, im Magen 4, im Dünndarm 6,5, im Dickdarm 4,5 mg. Barral glaubt, daß es sich wahrscheinlich um Selbstmord und nicht um einen Fruchtabtreibungsversuch gehandelt habe. *Kalmus* (Prag).

**Barral, Et.: Empoisonnement aigu par l'anhydride arsénieux.** (Akute Vergiftung mit Arsenigsäureanhydrid.) (*12. congr. de méd. lég. de langue franç., Lyon, 4.—6. VII. 1927.*) Ann. de méd. lég. Jg. 8, Nr. 1, S. 4—6. 1928.

Trotz der großen Zahl von Arsenvergiftungen und der diesbezüglichen Veröffentlichungen sei die Verteilung des Giftes in den einzelnen Organen noch durchaus nicht einheitlich festgestellt. Barral versuchte nun durch genaue Analyse eines Falles nach den Methoden von Denigès bzw. von Cribier und Marsh die Verteilungsverhältnisse in den einzelnen Organen festzustellen und fand pro Kilogramm Organ in Milligramm:

In der Leber . . . . .	10 mg	Im Magen . . . . .	16 mg
In der Niere . . . . .	7,5 mg	In den Eingeweiden . . . . .	} in versch. } Anteilen } 11 mg 14 mg 18 mg
Im Herzen . . . . .	3 mg		
In der Milz . . . . .	3 mg	Im Magendarminhalte . . . . .	14,5 mg
In der Lunge . . . . .	7,5 mg	Im Gehirne . . . . .	0,5 mg
Im Blute . . . . .	4 mg		

Aus dieser Verteilung schloß B. auf Zuführung des Giftes per os. Die nachträglichen Nachforschungen ergaben, daß die Frau des Verstorbenen sich von einer Nachbarin, die in einer Fabrik zur Verarbeitung von Arsenikkies (Mispickel) das Gift unter dem Vorwande verschafft hatte, es zur Wanzenvertilgung zu benötigen. *Kalmus*.

**Kleinmann, Hans, und Fritz Pangritz: Eine nephelometrische Methode zur Bestimmung kleiner Arsenmengen. I. Mitt. Ein neues Trübungsreagens und das Verhalten der mit dem Reagens hergestellten Arsensäuretrübungen.** (*Chem. Abt., pathol. Inst., Charité, Univ. Berlin.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 185, H. 1/3, S. 14—43. 1927.

Vgl. diese Zeitschr. 11, 61, Orig.

**Kleinmann, Hans, und Fritz Pangritz: Eine nephelometrische Methode zur Bestimmung kleiner Arsenmengen. II. Mitt. Die Bestimmung von Arsen in beliebigen Materialien.** (*Chem. Abt., pathol. Inst., Charité, Univ. Berlin.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 185, H. 1/3, S. 44—62. 1927.

Vgl. diese Zeitschr. 11, 61, Orig.

**Laborde, E.: Empoisonnement mortel provoqué très probablement par l'hydrogène arsénié.** (Tödliche, höchstwahrscheinlich durch Arsenwasserstoff hervorgerufene Vergiftung.) (*Soc. de méd. lég. de France, Paris, 14. XI. 1927.*) Ann. de méd. lég. Jg. 7, Nr. 10, S. 651—654. 1927.

Am 18. Februar 1927 waren 2 Arbeiter damit betraut worden, einen Behälter zu säubern, der Schwefelsäure und Schlammassen enthielt. Nach Ausführung dieser Arbeit, die etwa 20 Minuten beansprucht hatte, wurde der eine unpäßlich und ging nach Hause. Etwa 48 Std. nach der Reinigung des Behälters starb er. Die Obduktion am 24. Februar ließ nur ein akutes Ödem der Lunge erkennen. Bei dem anderen Arbeiter zeigten sich nur Magen-Darm-Beschwerden und Symptome einer diffusen Bronchitis. Die Schwefelsäure enthielt 1 promill. Arsenik. Die genaue Zusammensetzung der Schlammmasse konnte nicht mehr festgestellt werden. Sie bestand aus einem Gemisch von Wasser, Sand und Erde, von Kohlenstaub und sehr verteiltem Eisen. Die Untersuchung erstreckte sich auf flüchtige und mineralische Gifte, auf Alkaloide und auf Glykoside. Es wurde zwar nur wenig Arsen gefunden, aber die Menge überschritt doch die normalerweise im Körper vorhandene. Hauptsächlich enthielt die Leber Arsen. Eine Vergiftung durch Arsen mit Arzneistoffen kam nicht in Frage.

Das Arsen stammte daher wahrscheinlich aus dem Schlamm, in dem sich Arsenwasserstoff entwickeln konnte. In der Leber lagert er sich als arsenige Säure ab.

Diese Beobachtungen stimmen mit den bisher veröffentlichten Fällen überein. Dennoch fehlt der bindende Beweis für eine Arsenvergiftung, weil eine Analyse des Behältergases nicht ausgeführt werden konnte. Die toxikologische Analyse gestattet nicht, auf eine tödliche Vergiftung durch Arsenwasserstoff zu schließen. Die Untersuchung des Blutes führt zu mehrdeutigen Ergebnissen. Im Verlaufe der Untersuchungen wurde festgestellt, daß sich das Hämoglobin des Blutes in Methämoglobin umgewandelt hatte, daß das Blut hämolysiert war, daß die Zahl der roten Blutkörperchen nur 3 Millionen je Kubikmillimeter — statt 5,5 Millionen im normalen Zustand — betrug und daß das Blut teilweise geronnen war. Alle diese Veränderungen sind bei Vergiftung mit Arsenwasserstoff sehr wohl festgestellt worden. Aber man muß bedenken, daß sich das Blut, als es zur Untersuchung gelangte, in einem vorgerückten Fäulnisstadium befand. Die Tatsachen und Beobachtungen machen es sehr wahrscheinlich, daß der Tod des Arbeiters die Folge einer Arsenwasserstoffvergiftung ist.

*Wilcke* (Göttingen).

**Lespinne, V., et Féron:** *Les purpuras post-arsénobenzoliques.* (Purpura nach Arsenobenzol.) *Sang* Jg. 1, Nr. 3, S. 193—209. 1927.

Die Autopsie von mehreren Fällen der Literatur ergibt Abwesenheit von hepatischen und renalen Veränderungen, dagegen in der Milz starke Makrophagie, reichlich embryonale Erythrocytenformen und solche mit Kern. Das Knochenmark zeigt Degeneration des roten Gewebes, ersetzt durch gelbes mit Panmyelophthise. Die Störungen, die das Arsenobenzol auf Grund seiner chemischen Natur verursacht, addieren sich zu einer bereits bestehenden hämorrhagischen Diathese und geben ein recht komplexes Krankheitsbild. Es folgt eine Erörterung der verschiedenen Bestandteile des Arsenobenzols hinsichtlich ihrer purpuraerzeugenden Wirkung, des Arsens, des Benzols und des sulfatischen Komplexes.

*H. Fuhs* (Wien).

**Borgzinner, Rudolf:** *Über eine tödlich verlaufene Vergiftung durch Antimosan (Heyden 661).* (*I. med. Abt., allg. Krankenh., Barmbek-Hamburg.*) *Zentralbl. f. inn. Med.* Jg. 48, Nr. 47, S. 1137—1140. 1927.

Bericht über eine zum Tod führende Vergiftung bei Behandlung mit Antimosan (Heyden 661 enthält das Oxyd des dreiwertigen Antimon, an Brenzkatechinderivate gebunden).

42jährige Frau, die Anfang des Jahres 1926 wegen multipler Sklerose zuerst mit Antimosan behandelt wurde (2 Monate 17 intramuskuläre Dosen von 47 ccm, d. h. 2,35 g des Mittels). Keine Störungen, guter Besserungserfolg. Später in hausärztlicher Behandlung noch weitere 5 Dosen, diesmal intravenös. Im Januar 1927 erneut mit 5tägigen Pausen intravenöse Injektionen; nach der dritten Dosis von 5 ccm im Sprechzimmer des Arztes Kollaps mit erheblichen Kreuz- und Magenschmerzen. Wenige Stunden darauf blutiges Erbrechen und Husten mit blutigem Auswurf. Benommenheit. Aufnahme ins Krankenhaus in desolatem Zustand. Tiefe Somnolenz, Blässe, Cyanose der Lippen, Reflexe nicht auszulösen, an Stamm und Extremitäten ausgedehnte Purpura, Blutungen an Bindehäuten und Mundschleimhaut, kleiner jagender Puls, Bronchitis, Leber tastbar, reichlich Eiweiß und Leucocyten im Urin Leukocytose von 12800, Exitus. Autopsie: Purpura, hochgradige Verfettung der Leber, Erweichung der Milz, schlaffe Pneumonie, Erschlaffung und Erweiterung des Herzens. Histologisch: Schwerste akute Nephrose mit fast totaler Nekrose der Haupt- und Schaltstücke, Hyperämie und Blutungen, im Gehirn keinerlei Zellanhäufungen oder Ganglienzelldegenerationen (Schaffer); in einzelnen Bezirken des Gehirns starke Fettembolien. Bei der chemischen Untersuchung der Leichenorgane: in der Leber 31 mg, in den Nieren 1,5 gm Antimon.

Der anatomische Befund deckt sich mit den von anderer Seite erhobenen Befunden bei Antimonvergiftung. Es ist nicht anzunehmen, daß die organische Komponente des Mittels bei der Vergiftung eine Rolle gespielt hat. *Vorkastner* (Frankfurt a. M.).

**Leoneini, Francesco:** *L'anatomia patologica dell'avvelenamento acuto da ossido di carbonio.* (Die pathologische Anatomie der akuten Kohlenoxydvergiftung.) (*3. congr. d. assoc. ital. di med. leg., Firenze, 30. V.—1. VI. 1927.*) *Arch. di antropol. crim., psichiatr. e med. leg.* Bd. 47, H. 5, S. 807—843. 1927.

Der sorgfältige Bericht bei der III. Tagung der italienischen Versammlung für gericht-

liche Medizin bietet eine klare Darstellung des jetzigen Standes unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie der akut verlaufenden Kohlenoxydvergiftung und einen wertvollen Beitrag der eigenen Erfahrungen des Verf. Nach einer systematischen Beschreibung der verschiedenen pathologisch-anatomischen und klinischen Merkmale (er lenkt die Aufmerksamkeit auf das von ihm regelmäßig beobachtete Auftreten von hypostasenähnlichen Flecken in nicht hypostatischen Zonen und auf die deutliche Verzögerung der Fäulnis) erörtert Verf. die bekannten Nachweismethoden des CO im Blute und die oft sehr schwierige Differentialdiagnose zwischen CO- und Leuchtgasvergiftung.

*Romanese (Parma).*

**Altschul, Rudolf: Die Einwirkung der Kohlenoxydvergiftung auf das Zentralnervensystem.** (*Klin. f. Nerven- u. Geisteskrankh., Univ. Rom.*) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 111, H. 3, S. 442—464. 1927.

Verf. berichtet über die Hirnbefunde bei 4 Frauen, die im Verlauf des Brandes des Apollo-Theaters in Rom akut an Kohlenoxydvergiftung (Rauchvergiftung?) umgekommen waren. Zwei von ihnen hatten höchstens noch  $\frac{3}{4}$  Stunden nach der Vergiftung gelebt. Sektion erfolgte 2—3 Tage nach dem Tode. Die an Paraffinschnitten (!) erhobenen Hirnbefunde entsprachen sich bei den 4 Fällen. Es fanden sich diffuse Veränderungen im Nervenparenchym, die in den gegen das Kohlenoxyd besonders widerstandsschwachen Hirnregionen (untere Rinde, Ammonshorn, Linsenkern) besonders akzentuiert waren. Allerdings berücksichtigt Verf. bei ihrer Beschreibung nicht genügend die verhältnismäßig sehr späte Sektion der Leichen. Weiter fanden sich ausgesprochene vasculäre Veränderungen in Form einer Hyperämie und Erweiterung der Hirngefäße und vor allem entzündlicher Infiltrationserscheinungen, auf die Verf. einen ganz besonderen Wert legt. Sie zeigten sich in einer Ansammlung weißer Blutzellen, hauptsächlich Lymphocyten im Gefäßlumen, Durchtritt derselben durch die Gefäßwand und perivasculären Infiltraten. Auch hier scheint Verf. nicht genügend das normale Vorkommen von lymphocytären Rundzellanhäufungen in den Lymphräumen der Hirngefäße zu berücksichtigen. Er rückt diese entzündliche Infiltration bei akuter Kohlenoxydvergiftung ganz in den Vordergrund und hält sie hier für eine besondere Gefäßreaktion. (Ref. hat bei zahlreichen unter den verschiedensten Bedingungen durch CO Vergifteten diesen Befund nicht bestätigt gefunden. Er sah zwar manchmal lebhaftere Exsudationserscheinungen bei akuter Kohlenvergiftung auftreten, aber nicht in dieser Form, wie Verf. bei seinen Fällen beobachtete.) *Weimann (Berlin).*

**Petri, Else: Über Hirngefäß-Zerreißungen bei Leuchtgasvergiftung.** Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 40, Nr. 8/9, S. 385—387. 1927.

Verf. konnte bei einem Fall von Leuchtgasvergiftung in Serienschnitten an einer größeren Vene eine weitklaffende Rißstelle nachweisen, die durch einen büzelartig sich hineindrängenden Fibrinpfropf verschlossen war. Eine entzündliche Reaktion in und außerhalb der Gefäßwand bewies die intravitale Entstehung. Ähnliche, weniger ausgedehnte Veränderungen fanden sich noch an mehreren kleineren und mittleren Venen des Hemisphärenmarks. Die überall reichlich vorhandenen kleinen Blutungen waren jedoch nicht mit diesen Gefäßzerreißungen in Zusammenhang zu bringen. *Fr. Wohlwill (Hamburg).*

**Krasso, Hugo: Über gewerblichen und alimentären Saturnismus.** (*IV. med. Abt., allg. Krankenh., Wien.*) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 40, Nr. 45, S. 1413—1416. 1927.

Verf. bespricht die vielfachen diagnostischen Schwierigkeiten der Bleivergiftung. Bei Angehörigen mancher Gewerbe denkt man sofort an Bleivergiftung, manchmal allerdings zu Unrecht. So wurde bei einem Anstreichermeister, der kolikartige Schmerzen und Sehstörungen hatte, zuerst eine Bleivergiftung angenommen, während später die Diagnose auf Tabakamblyopie und subakute Enteritis geändert werden mußte. Umgekehrt wurde bei einem 27 jährigen Anstreicher trotz Bleisaumes und Koliken die richtige Diagnose zunächst nicht gestellt, sondern Appendicitis und Cholecystitis angenommen. Schwierigkeiten machen häufig auch die Fälle, bei denen zwar Beruf und Koliken an Bleivergiftung denken lassen, die aber keine sicheren Zeichen einer Bleivergiftung bieten. Daß man aber auch bei nicht suspektem Beruf an Bleiver-

giftung denken muß, zeigt das Beispiel eines Gartenarbeiters, der an der Stelle eines früheren Schießstandes Erde umzugraben und zu sieben hatte und sehr rasch an Koliken, Bleilähmungen, Anämie und Bleisaum erkrankte. Die größten diagnostischen Schwierigkeiten pflegen aber die Fälle mit alimentärer Bleiintoxikation zu machen. Die häufigste Quelle sind hier Mehl und Most. In das Mehl gerät Blei gelegentlich dadurch, daß Defekte im Mühlstein mit Blei ausgegossen werden, in den Most durch Verwendung eines Bleirohres zwischen Mostpresse und Gärbottich. Daß solche Fälle auch jetzt noch vorkommen, beweisen 3 Fälle mit Vergiftung durch Mehl und 5 Fälle durch Vergiftung mit Most, die Verf. näher beschreibt. *Meggendorfer* (Hamburg).<sup>o</sup>

**Nešković, Ivan:** Anlässlich der gehäuften Fälle von okkulten Bleivergiftungen. Serb. Arch. f. d. ges. Med. Jg. 29, Nr. 12, S. 881—886. 1927. (Serbo-kroatisch.)

In letzter Zeit Häufung von Bleivergiftung bei Individuen, die offensichtlich nicht mit Blei zu tun haben. Der Grund der Erkrankung konnte in den vorliegenden Fällen, bei denen die Diagnose erst im Spital gestellt wurde, zwar nicht festgestellt werden, ist aber jedenfalls auf bleihaltige Brunnenröhren, Konservenbüchsen, Fässer u. dgl. zurückzuführen. Besprechung der Symptomatologie. *Kogoj* (Zagreb).

**Busehke, A., und Erich Langer:** Die forensische und gewerblich-hygienische Bedeutung des Thalliums. (*Dermatol. Abt., Rudolf Virchow-Krankenh., Berlin.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 74, Nr. 35, S. 1494—1497. 1927.

Bei der zunehmenden Verwendung des Thalliums zu therapeutischen Zwecken für die Epilation der Haarpilzerkrankungen erschien es den Verff. wichtig, einmal ausführlich alle bisher vorgekommenen Schädigungen resp. Vergiftungen zusammenzustellen. Zunächst berichten sie über die aus der Literatur bekannten Fälle von Suicid resp. Giftmord mittels Thallium, das zu diesem Zwecke meist in Form der im freien Handel erhältlichen „Zoliopaste“, einem stark thalliumhaltigen Rattengift benutzt wird. In zweifelhaften Vergiftungsfällen, wie dem beschriebenen Wiener Fall, muß schon allein das plötzliche Auftreten einer vollständigen Alopecie den Arzt auf den richtigen Weg führen. Die bei therapeutischer Verwendung des Thalliums vorgekommenen Vergiftungserscheinungen sind meistens entweder auf versehentlich zu hohe Dosierung — also einen Verordnungsfehler — oder auf falsche Anwendung infolge nicht strikter Befolgung der von den Verff. gegebenen Regeln — also durch Indikationsfehler — bedingt. Am meisten wird gegen die Vorschrift verstoßen, daß das Thallium nur bei Kindern verwendbar und ungefährlich ist. Bei Erwachsenen führt die Verabfolgung der Thalliumpräparate fast stets zu leichteren oder schweren Vergiftungen. Bei Kindern scheint eine Kontraindikation zu bestehen, wenn Gewicht und Alter zu sehr in ihrem Verhältnis zueinander differieren. Auch das Vorhandensein schwerer chronischer oder akuter Krankheiten setzt die Verträglichkeit bei den Kindern herab. Stets ist betont worden, daß eine zu rasche Wiederholung der vollen Thalliumgabe leicht zu Vergiftungserscheinungen führen kann. Es müssen auch beim Thallium alle Vorschriften über den Verkauf und die Verordnung in Anwendung kommen, wie bei jedem andern kräftig wirkenden Gift. Auch zum Schutz der mit Thallium in der Industrie beschäftigten Arbeiter sind unbedingt Vorschriften notwendig, da das Thallium in der chemischen Industrie und bei der Glas- und Farbenfabrikation sowie in der Landwirtschaft ausgiebige Anwendung findet. *Erich Langer* (Berlin).<sup>o</sup>

**Dieck, W.:** Über den Stand der Frage: „Quecksilberintoxikation durch Amalgamfüllungen.“ Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Jg. 45, H. 19, S. 833—856. 1927.

Studien über Form und Quantität des dem Körper einverleibten und von ihm ausgeschiedenen Quecksilbers veranlassen Verf. zu der Annahme, daß aus der Tatsache der Ausscheidung von Hg aus dem Körper nur dann ein Rückschluß auf eine Hg-Vergiftung gezogen werden kann, wenn ganz eindeutige Beweise dafür vorhanden sind. — Exakte Beweise, daß eine Hg-Vergiftung durch Amalgamfüllungen verursacht ist, sind sehr schwierig; insbesondere muß durch Entfernung der Amalgamplomben nachgewiesen werden, daß der vorher Hg-haltige Harn und Speichel später Hg-frei geworden ist. Sämtliche anderen Möglichkeiten einer Hg-Aufnahme sind aus-

zuschließen. Die Spezialuntersuchungsstelle in der Charité (Berlin) hatte unter etwa im ganzen 40 Fällen bei berufsmäßig mit Hg in Berührung Gekommenen regelmäßig positive Befunde, bei Amalgamplombenträgern nur in einem Fall einen positiven Speichelbefund. — Die experimentellen Untersuchungen des Verf. über den Vergleich der Verdunstung von metallischem Hg und Amalgam bei Körpertemperatur ergaben bei reinem Hg eine 43mal größere Verdunstungsabgabe als bei Amalgam. *Schwarz.*°

**Hopmann, A.: Akute Quecksilberdampfvergiftungen.** Zentralbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhüt., neue Folge, Bd. 4, H. 12, S. 422—423. 1927.

Bei der Reparatur eines Schmelzkessels, der vor vielen Jahren zur Verarbeitung von Quecksilber gedient hatte, erkrankten 2 Arbeiter nach ca. 3stündiger Arbeit. Es zeigten sich das „Gefühl der Trunkenheit“, Reizung der Schleimhäute der Luftwege und entzündliche Veränderungen der Lunge. Bei einem anderen Falle, einer sehr leicht verlaufenden Erkrankung, fand Verf. aber noch nach 14 Tagen Hg im Urin (0,06 g pro Liter), ein Zeichen für die überaus langsame Ausscheidung des Metalls. Wie Hopmann beschreibt, ist aber nicht jede Quecksilberdampfvergiftung mit einer Stomatitis, die man oft als Kardinalsymptom ansieht, verbunden. Einer seiner Patienten, der recht schwere Vergiftungserscheinungen hatte (es wurden 0,27 mg Hg pro Liter Urin gefunden), zeigte keinerlei Form von Schleimhautreizungen. *Bodenstein (Berlin).*°°

**Löhe, H., und H. Rosenfeld: Ein einfaches Symptom zur Erkennung der Wismutintoxikation bei der Syphilisbehandlung.** (*Dermatol. Abt., Rudolf Virchow-Krankenhaus, Berlin.*) Med. Klinik Jg. 23, Nr. 34, S. 1295. 1927.

Scharf zu trennen ist 1. der harnlose Wismutsaum des Zahnfleisches und 2. der generalisierte Saum der Mundhöhle, d. h. der Wismutpigmentierungen der Mundschleimhaut mit Ausschluß des Zahnfleisches. Dieser letztere ist fast immer von Albuminurie und Cylindrurie begleitet. Außer der Nierenschädigung wird häufig das Rumpel-Leedesche Symptom (Endothelsymptom Stephans) positiv, besonders bei Frauen. Oft treten auch spontane Petechien der Mundschleimhaut auf. Der generalisierte Saum tritt meist erst nach größeren Bi-Mengen auf, also nach einer Sättigung des Organismus mit Bi. Der generalisierte Wismutsaum, speziell der Zunge, ist ein einfaches, durch Inspektion der Mundhöhle bequem zu diagnostizierendes Symptom zur Erkennung der Wismutintoxikation und ein Warnungssignal zum Aussetzen der Bi-Zufuhr. *Fritz Juliusberg (Braunschweig).*°°

**Kistjakovskij, E.: Gangränöse Erkrankungen der Mundhöhle und der äußeren Genitalien nach Wismutbehandlung.** Russkij vestnik dermatologii Bd. 5, Nr. 5, S. 495 bis 497 u. franz. Zusammenfassung S. 497—498. 1927. (Russisch.)

Bei 2 Syphilitikern traten nach einer Wismutbehandlung (mit Mesurool und Bi. salicylat.) im Munde umschriebene gangränöse Plaques auf; der vorher bestehende schlechte Zustand der Mundschleimhaut und die Wismutstomatitis schufen einen günstigen Boden für die Implantation und Proliferation der Keime der Mundhöhle. Die erste Patientin bekam fast gleichzeitig eine Vulvitis gangraenosa; der gangränöse Katarrh heilte ab. Der andere Patient, welcher an einer Störung der Geschmacksinnervation und Leukoplakien litt, bekam 4 gangränöse Herde, von denen 3 abheilten, während der 4. sich nach Abstoßung der Kruste in ein Ulcus verwandelte, welches fast 2 Monate bestand; nach eigenmächtiger Behandlung desselben mit Kal. permanganat. entwickelte sich auf diesem Ulcus ein Cancroid, welches — 3 Monate nach Beginn der Stomatitis — durch eine plötzliche und unstillbare Blutung den Tod des Patienten verursachte. *Fritz Juliusberg (Braunschweig).*°°

**Heller, V. G., and A. D. Burke: Toxicity of zinc.** (Die Toxizität des Zinks.) (*Chem. a. dairy dep., Oklahoma agricult. exp. stat., Stillwater.*) Journ. of biol. chem. Bd. 74, Nr. 1, S. 85—93. 1927.

Während Buttermilch an und für sich 5 mg/l kg Zn enthalten kann, wird nach Aufbewahrung in verzinkten Behältern bis zu 33 mg/l kg gefunden. Versuche an Ratten zeigen, daß ein Zusatz von Zinkoxyd, -chlorid, -carbonat sowie Sulfat in einer Menge von 0,25% zum Futter Wachstum, Vermehrung usw. der Tiere in keiner Weise beeinflußt. Die Organe der mit Zink gefütterten Tiere enthalten fast dieselbe Menge des Metalls wie die der Kontrolltiere, der Zn-Gehalt des Urins dieser Tiere ist leicht erhöht. *Behrens (Heidelberg).*°°

**Barral, Et.: Empoisonnement aigu par un sel de zinc.** (Akute Vergiftung mit einem Zinksalz.) (*12. congr. de méd. lég. de langue franç., Lyon, 4.—6. VII. 1927.*) Ann. de méd. lég. Jg. 8, Nr. 1, S. 3—4. 1928.

Nach dem Genuß einer Tasse Kaffee traten bei einem 26jährigen Mädchen Vergiftungs-



erscheinungen auf: sehr heftige und brennende Leibscherzen mit schmerzhaftem Hungergefühl, Kopfschmerzen, reichliches und wiederholtes Erbrechen mit Blutspuren, Durchfälle, bleiche und grünliche Gesichtsfarbe, Schwäche und Fallen auf den Boden. Der Tod trat nach 35 Stunden ein. Die Leichteile wurden nach Denigès verascht und nach Bertrand und Javillier untersucht. Es wurden je Kilogramm gefunden: im Blut 6, im Magen 16, in den Eingeweiden 56, in der Leber 28, im Gehirn 38 und in den diarrhoischen Faeces 166 mg. Der Mundschleim, der im Augenblicke des Todes auftrat, enthielt keine Spur Zink. Das Erbrochene ist nicht gesammelt worden. Wahrscheinlich hat es sich um Zinksulfat gehandelt. Verschiedene toxikologische Analysen haben ergeben, daß der normale Zinkgehalt selten 10 mg je Kilogramm überschreitet. Infolge des Erbrechens ist die tödliche Menge des löslichen Zinksalzes nicht bekannt geworden. Wahrscheinlich lag sie zwischen einigen Dezigrammen und einem Gramm.

Wilcke (Göttingen).

**Lewin, Carl, und Rudolf Treu: Gibt es spinale Erkrankungen durch Blei bei der beruflichen Bleivergiftung?** (*Untersuchungsstelle f. Gewerbekrankh. d. Prof. B. Chajes u. Prof. C. Lewin, Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 38, S. 1587 bis 1589. 1927.

Fall 1: Metallschleifer, später Werkmeister in einer Metallschleiferei, in der bleihaltiges Material verarbeitet wird. Dort  $1\frac{1}{2}$  Jahre vor der Krankmeldung beschäftigt. März 1926 zum erstenmal Beschwerden; 2. IX. krankgeschrieben, 21. IX. bis 2. X. Krankenhausbehandlung (man dachte an atypische, multiple Sklerose oder Metallvergiftung); 13. XII. blasse, fahle Gesichtsfarbe. Urin: Urobilin + Porphyrin —, Blutfarbstoff 78,5%, Rote 3,24 Millionen. Senkungsgeschwindigkeit 260 Min. Keine gekörnten Roten. Kein Bleisaum. Subacidität des Magensaftes, erhöhte Reflexe, Babinski +. Verf. stellen aus Colorit und Anämie monatelang nach Niederlegung der Bleibeschäftigung die Diagnose Bleivergiftung, geben aber zu, daß nach den bisherigen Auffassungen der Literatur die Sicherheit der Diagnose Bleivergiftung nicht erbracht werden kann. — Fall 2: Arbeiter, 1922 als Bleigießer gearbeitet, damals drei Wochen wegen hartnäckiger Obstipation im Krankenhaus behandelt (Bleisaum und basophile Punktierung nicht beobachtet); 19. XI. 1926 erneute Krankenhausaufnahme. In den letzten Monaten als Dachdecker, Fassadenmaler gearbeitet und zu Hause für Bekannte Akkumulatoren repariert. Eine Woche vor Krankenhausbehandlung angeblich ein halbes Wasserglas dunkelrotes Blut erbrochen. Körpergewicht 46,8 kg, blasse Hautfarbe, ausgesprochenes Bleikolorit, sehr deutlicher Bleisaum. Blutfarbstoff 64,6% (Autenrieth), Rote 3,32 Millionen, basophil gekörnte ++. Auf 100 weiße Zellen ein Normoblast. Porphyrin negativ. Urobilinogen vermehrt, Urobilin +. Ungewöhnlich hartnäckige Verstopfung. Rechts geringe Streckerschwäche. Nach einigen Monaten schwere Neuritis mit ersichtlichen Zeichen spinaler Schädigung.

Demnach nehmen Verff. an, daß spinale Schädigungen als Folge von Bleivergiftungen vorkommen.

Schwarz (Hamburg).

**Leathers, W. S., and Hugh J. Morgan: The study of lead poisoning in an enameling plant.** (Eine Studie über Bleivergiftung in einem Emaillierbetrieb.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd 89, Nr. 14, S. 1107—1113. 1927.

Die Krankenhausbeobachtung eines Mannes, der mit der Diagnose Cholecystitis zur Operation eingeliefert worden war, bei dem aber doch noch rechtzeitig die Diagnose Bleivergiftung gestellt wurde, gab Anlaß zur Untersuchung der Arbeiter eines Emaillierwerkes, in dem weder Betriebsleitung noch Arbeiterschaft der Gesundheitsgefahren bewußt waren. Von 45 Arbeitern wurden 39 untersucht: bei 15 wurde sichere Bleivergiftung festgestellt, bei 11 wahrscheinliche. Auch eine Reihe kleinerer Leiden wurde festgestellt, so daß nicht einer vollständig gesund war. Das Email wurde im Spritzverfahren aufgetragen, die Abzüge waren ungenügend, die Farben stark bleihaltig. Die Einrichtungen des Betriebes ließen nahezu alles zu wünschen übrig.

Teleky (Düsseldorf).

**Litkens, V.: Ein Fall von Vergiftung beim Reinigen eines Kanalisationschachtes.** Gigena truda Jg. 1927, Nr. 9, S. 52—54 u. dtsch. Zusammenfassung S. 54. 1927. (Russisch.)

Beim Reinigen eines Kanalisationschachtes fiel ein Arbeiter, der auf einer Leiter im Schacht stand und mit einem Eimer die übelriechende Flüssigkeit ausschöpfte, nach 2stündiger Arbeit in die Flüssigkeit und ertrank darin trotz sofort unternommener Rettungsversuche. Auch der zweite Arbeiter, der ihn herausziehen wollte, ertrank. Die Untersuchung der Luft im Schacht ergab das erstmal einen Schwefelwasserstoffgehalt von 0,47 mg in 1 l Luft = 0,31 Volumenpromille, das zweitemal 0,875 mg in 1 l = 0,575 Volumenpromille, das drittemal nach Umrühren der Flüssigkeit und des Bodensatzes 1,66 mg in 1 l Luft = 1,09 Volumenpromille. Obgleich diese Schwefelwasserstoffmenge unterhalb der töd-

lichen Dosis war, genügte sie, um nach angestrenzter Arbeit eine Bewußtseinstörung ohne Schwindel hervorzurufen, wodurch der Ertrinkungstod veranlaßt wurde.

F. Dörbeck (Berlin).<sup>oo</sup>

**Bastian, M.: Phénomènes d'intoxication présentés par le personnel ouvrier pendant le travail des ébonites.** (Vergiftungserscheinungen bei Hartgummiarbeitern.) Arch. de méd. et pharmacie navales Bd. 117, Nr. 4, S. 307—315. 1927.

Bei Arbeitern, die in der elektrischen Abteilung der Schiffswerften des Toulouser Hafens mit der Bearbeitung von Hartgummi beschäftigt waren, traten Übelkeiten, Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, Verstopfung, Magenbeschwerden auf. Diese veranlaßten Untersuchung des Hartgummis, von dem drei Sorten festgestellt werden konnten. Zwei Sorten von mattem Aussehen, geben insbesondere beim Sägen und Abdrehen einen unangenehmen Geruch, und sie waren es, die die oben erwähnten Beschwerden verursachten, während eine dritte, glänzende Sorte sich als unschädlich erwies. Bei der chemischen Untersuchung des Staubes hatte der der erstgenannten Sorten einen Bleigehalt von 4,83 bzw. 6,32%. Die Dämpfe dieser Hartgummiarten enthielten Schwefelwasserstoff und auch in geringer Menge Selenwasserstoff und Mercaptane. Bei der dritten Sorte war Blei nicht vorhanden, und Schwefelwasserstoff (aber nicht Selenwasserstoff) entwickelte sich nur bei sehr erhöhter Temperatur, die höher war als die bei der Arbeit erreichte.

Teleky (Düsseldorf).

**Hopmann, A.: Tod infolge akuter gelber Leberatrophie nach gewerblicher Schädigung durch Nitrobenzol, Nitrotoluol oder Arsen?** Zentralbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhüt., neue Folge, Bd. 4, H. 12, S. 423. 1927.

Ein Arbeiter, der 5 Monate lang in einem chemischen Betriebe mit Nitrobenzol, Nitrotoluol in Azo- bzw. Hydrazoverbindungen gearbeitet hatte, starb nach 4wöchiger Arbeitsunfähigkeit unter den Erscheinungen der akuten gelben Leberatrophie. Es lag der Verdacht nahe, daß ein ursächlicher Zusammenhang dieser Erkrankung mit Einwirkung von Nitrobenzol, Nitrotoluol oder auch Arsen (er mußte Zink in die Kessel eintragen, das 0,003—0,004% As enthielt) vorlag. Auf Grund eingehender Untersuchungen lehnt Hopmann diesen Verdacht und damit die Frage ab, ob eine gewerbliche Erkrankung vorliege.

Kalmus (Prag).

**Apert, E., et Odinet: Intoxication par 15 grammes de salicylate de soude en lavement.** (Vergiftung durch einen Einlauf von 15 g Natr. salicyl. in 200 g Wasser.) Bull. de la Soc. de Pédiatr. de Paris Bd. 25, Nr. 10, S. 516—518. 1927.

Einem 4 Jahre alten Kinde, das an einer Bronchitis litt, war ein Einlauf mit Natrium sulfuricum verschrieben. Aus Versehen erhielt es den Einlauf mit Natr. salicyl. Die 15 g in 200 g Wasser wurden 10 Minuten später zum größten Teil wieder ausgeworfen. Das Kind erkrankte einige Stunden später an einer Intoxikation, und es wurde im Urin Salicylsäure ausgeschieden. Die Resorption von der Darmschleimhaut aus war somit eine äußerst schnelle und ausgiebige gewesen, so daß es zu den Vergiftungserscheinungen kommen konnte, welche mehrere Tage anhielten. Nach 6 Tagen war im Urin kein Salicyl mehr nachweisbar.

Foerster (Münster i. W.).

**Jankovich, L. de: Les empoisonnements morbides par l'aspirine.** (Die Vergiftungen mit Aspirin.) (Inst. méd.-lég., univ., Sreged.) (12. congr. de méd. lég. de langue franç., Lyon, 4.—6. VII. 1927.) Ann. de méd. lég. Jg. 8, Nr. 1, S. 7—10. 1928.

Verf. berichtet von einer Reihe Selbstmorde durch Aspirin. Es geht aus den Fällen hervor, daß Aspirin, in einer genügenden Menge genommen, eine tödliche Vergiftung hervorrufen kann; die tödliche Dosis liegt etwa bei 20 g. Bei der Obduktion findet man außer Blutungen im Magen und in den übrigen Schleimhäuten keine charakteristischen Befunde. Die Vergiftungserscheinungen können durch Alkalien bekämpft werden.

Foerster (Münster).

**Urquhart, D. A.: Chronic vinegar poisoning.** (Chronische Essigvergiftung.) Brit. med. journ. Nr. 3495, S. 1226. 1927.

60jährige Frau, die seit über 30 Jahren täglich große Mengen Essig trank, starb kurze Zeit, nachdem sie wiederum größere Mengen Essig getrunken hatte. Auffallend war besonders die hochgradige Abmagerung und Herzschwäche. Bei der Sektion wurde außer dieser Abmagerung etwas Rachen- und Magenkatarrh sowie Lungenemphysem, sonst nichts Besonderes gefunden. Merkwürdig war, daß eine Frau derartige Essigmengen jahrelang trinken konnte, ohne erheblichere Veränderungen an ihren Organen aufzuweisen.

Gg. Strassmann (Breslau).

**Jeřábek, Frant., and Jan Vignati: Vergiftung mit Herbstzeitlose.** Časopis lékařů českých Jg. 66, Nr. 52, S. 1978—1980. 1927. (Tschechisch.)

Jeřábek berichtet über 2 Fälle von Vergiftung mit Früchten der Herbstzeitlose (*Colchicum autumnale*).

Der eine betrifft einen 3jährigen Knaben, der von den Eltern aufs Feld mitgenommen, dort mit Früchten von Herbstzeitlose spielte. 3 Stunden später klagte er über Leibschermerzen, erbrach und bekam Diarrhöe. Die Mutter bemerkte im Stuhl die ihr bekannten Samen der Herbstzeitlose, suchte noch am Abend einen Arzt auf, der das Kind ins Krankenhaus wies. Die Temperatur betrug 38,9°, das Kind lag apathisch da, stöhnte nur zeitweise, zeigte auf den Bauch, zeitweise stellten sich krampfartige Zuckungen der Wadenmuskeln ein. Der Puls war im Vergleich zur hohen Temperatur auffallend langsam — 70, die Pupillen weit, träge reagierend, hippokratischer Gesichtsausdruck. Die Zunge trocken, schmutzig belegt, starker Foetor ex ore, die Schleimhaut der Tonsillen und des Pharynx gerötet. Im Verlaufe der weiteren Beobachtung trat wiederholt Erbrochen auf, im Erbrechen war Blut nur mikrochemisch nachweisbar. Der Stuhl war wässrig, von grünelber Farbe, in demselben zahlreiche Körner von Herbstzeitlosesamen. Trotz angewandeter Gegenmittel (Tannin, Coffein- und Campherinjektionen) trat am nächsten Morgen, etwa 12 Stunden nach der Aufnahme der Herbstzeitlosesamen, unter klonisch-tonischen Krämpfen der Tod ein. J. hebt unter den klinischen Symptomen die Herabsetzung der Nierenfunktion als besonders auffallend hervor und glaubt darin eine spezifische Wirkung, nicht nur eine Folge der Wasserentziehung durch Erbrechen und Diarrhöe, annehmen zu können. — Der zweite Fall betraf eine 23jährige Magd aus derselben Gemeinde, welche durch die Vergiftung des Kindes aufmerksam gemacht, dasselbe Gift zu einem Selbstmordversuch wählte. Die Magd zeigte bei ihrer Aufnahme ins Krankenhaus keine Vergiftungserscheinungen, wurde sofort ausgespült und bekam ein Abführmittel. Nach 6 Tagen wurde sie symptomlos entlassen. J. glaubt, daß entweder die eingenommene Dosis sehr klein war, oder daß das Gift infolge der sofortigen Magenausspülung und der Abführmittel nicht zur Wirkung kommen konnte.

An die Arbeit Jeřábeks schließt sich eine zweite von Vignati, welche die beiden Fälle Jeřábeks vom pathologisch-anatomischen Standpunkt erörtert und gerichtlich-medizinische Bemerkungen über Colchicinvergiftungen anschließt. *Kalmus.*

**Hatcher, Robert A., and Hilda Crosby: The elimination of nicotin in the milk.** (Die Ausscheidung von Nicotin in der Milch.) (*Dep. of pharmacol., Cornell univ. med. coll., New York.*) Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 32, Nr. 1, S. 1—6. 1927.

Bestimmte in der Arbeit nicht angegebene Symptome eines Säuglings führten zu der Vermutung, sie könnten auf starkes Zigarettenrauchen der stillenden Mutter und auf in der Milch ausgeschiedenes Nicotin zurückzuführen sein. In der abgedrückten Milch ließ sich im Ätherauszug weder mit Mayers Reagens noch mit der Geruchsprobe, noch im Tierversuch (Injektion des Chloroformauszuges in den Lymphsack des Frosches) die Anwesenheit von Nicotin nachweisen. Nicotin, das Kuhmilch 1:500000 (1 mg auf 500 ccm) zugesetzt wurde, ließ sich im Froschversuch noch mit Sicherheit nachweisen. An jungen Kätzchen ließen sich nach Injektion von Nicotin an die säugende Mutter (intramuskulär mehrmals 0,5 mg pro Kilogramm Tier, in einem Falle Gesamtgabe 16,38 mg), die bis zur Wirkung des Versiegens der Milchsekretion auf mehrere Stunden ausgedehnt wurden, keine toxischen Wirkungen erzielen, auch nicht, wenn die nach Nicotiningaben erst versiegte Milchsekretion wieder in Gang kam und die dann sezernierte Milch verfüttert wurde. Nach intramuskulärer Injektion von Nicotin in eine Kuh (mehrmals 1,25 mg pro Kilogramm Tier) ließ die Milchsekretion nach und versiegte ebenfalls schließlich ganz; in der noch gewonnenen Milch ließen sich „nur Spuren von Nicotin“ nachweisen; bei deren Verfütterung an junge Kätzchen blieben diese frei von Vergiftungserscheinungen. Es gelang, in 26 ccm der 8 Tage nach der Entbindung gewonnenen Milch einer jungen Mutter, die während dieser 8 Tage täglich 20—25 Zigaretten geraucht hatte, davon die letzten 7 in 2 Stunden, und deren Milchsekretion stark zurückgegangen war, mit der Geruchsprobe und im Froschversuch mit Bestimmtheit Spuren von Nicotin nachzuweisen. Andere klinische Beobachtungen sprechen nicht für einen Einfluß des beim Rauchen aufgenommenen Nicotins auf Milchsekretion der stillenden Mutter und auf das Befinden des Säuglings. *Ruickoldt (Rostock).*

**Levin, Samuel J.: Shoe-dye poisoning-relation to methemoglobin formation. Report of a case in a two-year-old child.** (Vergiftung durch Schuhfärbemittel. Beziehung zur Methämoglobinbildung.) (*Dep. of pediatr. a. infect. dis., univ. of Michigan med. school, Ann Arbor.*) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 89, Nr. 26, S. 2178 bis 2180. 1927.

Zweijähriges Kind, das frisch gefärbte Schuhe mehrere Stunden trug, erkrankte unter ausgesprochener Cyanose, Puls- und Atembeschleunigung. Das Blut war dunkel, schokoladenbraun. Im Blut ein schwaches Methämoglobinspektrum.

Im Schuhfärbemittel fand sich reichlich Nitrobenzol. Tierversuche, wobei Nitrobenzol auf die Haut gerieben wurde, ergaben Methämoglobinbildung bei Fleischfressern, Hunden und Katzen, keine bei Pflanzenfressern, Kaninchen und Meerschweinchen. Nitrobenzolzusatz zum Blut im Reagensglas für längere Zeit brachte keine Methämoglobinbildung hervor.

Gg. Strassmann (Breslau).

**Provent, Paul: A propos d'un cas supposé d'empoisonnement par la strychnine.** (Eine wahrscheinliche Strychninvergiftung.) (*12. congr. de méd. lég. de langue franç., Lyon, 4.—6. VII. 1927.*) Ann. de méd. lég. Jg. 8, Nr. 1, S. 11—19. 1928.

Eine Witwe starb nach 20 Minuten, nachdem sie eine Flüssigkeit zu sich genommen hatte, welche augenblicklich einen brennenden Schmerz im Halse hervorrief. Ihr Sohn hatte ebenfalls etwas getrunken, dann Milch zu sich genommen und gebrochen. Er geriet in Verdacht, seine Mutter vergiftet zu haben. Die Tote wurde ausgegraben und obduziert. Es fanden sich außer kleinen Schleimhautblutungen im Dünndarm und außer einem säuerlichen Obstweingeruch keine Anhaltspunkte für die Todesursache. Die chemische Untersuchung ergab den Verdacht einer Strychninvergiftung. Von dem Angeklagten wurde der Urin und das Erbrochene untersucht. Der Urin enthielt Strychnin. Die Untersuchung wurde von einem Apotheker ausgeführt. Prof. Balthazard weist darauf hin, daß die Untersuchung nicht vollständig war. Es wird verlangt, daß derartige Untersuchungen nur von Spezialisten ausgeführt werden dürfen. Der Angeklagte wurde nicht des Mordes beschuldigt, jedoch zu 4 Monaten Gefängnis verurteilt, weil er Medikamentfläschchen auf dem Tisch zur Zeit des Essens stehen ließ.

Foerster (Münster).

**Gramenitzki, M. J.: Über den Einfluß der Kohlensäure auf den Ablauf der Strychninvergiftung.** (*Pharmakol. Laborat., staatl. Inst. med. Wiss., Leningrad.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 124, H. 1/2, S. 90—93. 1927.

Zwei Fragen galt es zu beantworten, erstens wie werden die Vergiftungen mit krampfmachenden und lähmenden Giften bei Gegenwart von wechselnden Mengen von Kohlensäure verlaufen, zweitens ist es zweckmäßig, Kohlensäure als Gegengift bei Vergiftungen mit krampferregenden und lähmenden Stoffen zu wählen? Die Versuche sind an Fröschen gemacht worden. Diese wurden unter eine 3½ Liter fassende Glasglocke mit aufgeschliffenem Deckel gebracht, die die Kohlensäure mit Luft gemischt in verschiedenen Konzentrationen enthielt. Meistens wurden die Frösche unmittelbar nach der Strychnineinspritzung unter die Glocke gebracht, zuweilen erst nach der Entwicklung der tetanischen Erscheinungen. Fast bei allen Versuchen wurden Vergleichstiere herangezogen. Bei Strychnindosen von 0,3 und 1,0 ccm 1:10000 war der Einfluß geringer Kohlensäuremengen (3—10%) sehr gering, bei größeren Konzentrationen (15—40%) aber deutlich, indem selbst bei Dosen von 1,0 ccm die Krämpfe verzögert wurden, weniger heftig und im ganzen protrahiert waren. Betragen die Dosen nur 0,5 ccm, so treten bei einem Kohlensäuregehalte von 50% überhaupt keine Krämpfe mehr auf. Dagegen blieb bei starken Dosen (1,0 ccm 1:1000) jede Verzögerung aus, weil offenbar ein Antagonismus der Gifte zutage trat. Deshalb könnte bei Krampfzuständen die Einatmung von Luft mit 25—30% Kohlensäure wohl mildernd wirken.

Wilcke (Göttingen).

**Campo, Guido: Possono il bromuro e l'ioduro di sodio essere utilmente adoperati come antidoti della stricnina?** (Können Natriumbromid und Natriumjodid als Gegengifte gegen Strychnin mit Nutzen verwendet werden?) (*Istit. di farmacol. sperim., univ., Pavia.*) Arch. internat. de pharmacodyn. et de thérapie Bd. 33, H. 1, S. 73—77. 1927.

Wird 10 Min. nach Einführung der minimalen letalen Dosis von Strychnin in den Magen von Hunden eine Dosis NaBr, die in vitro zur Entgiftung führt, den Tieren beigebracht, so wird der Verlauf der Vergiftung nicht beeinflusst. Dagegen können die Tiere durch intramuskuläre Injektion von 0,15 g NaBr pro kg Tier gerettet werden, wenn die Injektion des Bromides noch vor Ausbruch der Krämpfe erfolgt. Wird die minimale letale Strychnindosis subcutan injiziert, so können durch eine längstens 4 Min. nachher an dem Orte der ersten Injektion ausgeführte Injektion von 0,2 g NaBr oder von 1,03 g NaJ pro kg die Tiere gleichfalls gerettet werden. In der Praxis wäre dem Bromide der Vorzug zu geben. A. Fröhlich (Wien).

**Muller, Paul: Un double cas d'intoxication par les cantharides. Guérison.** (Ein doppelter Fall von Vergiftung mit Canthariden. Heilung.) (*Soc. de méd. lég. de France, Paris, 14. XI. 1927.*) Ann. de méd. lég. Jg. 7, Nr. 10, S. 654—659. 1927.

Ein 28jähriger Bauer, dem ein Tierarzt zum Rindern der Kühe ein Pulvergemisch ver-

schrieben hatte, nahm hiervon einen Eßlöffel (etwa 6 g) voll. Die Packung enthielt 30 g, davon waren 5 g gepulverte chinesische Canthariden. Der Rest bestand aus Pfeffer, Cayennepfeffer, ein wenig Ingwer und Matikot. Der Mann verspürte keinerlei Brennen. Nach einer halben Stunde bekam er eine Erektion und übte den Coitus aus. Eine weitere Erektion trat nicht ein, aber auch keine Erschöpfung. Im Jahre 1918 war ihm wegen Tuberkulose der rechte Testikel entfernt worden. Bald nach der Einnahme des Pulvers stellte sich der Trieb zu sehr häufigen Urinieren ein. Der Harn war niemals blutig. Jedes Harnlassen endete mit Brennen und schmerzhaften Erscheinungen am Eingange der Harnröhre. Auch zweimaliges Erbrechen trat auf. Das Erbrochene war blutfrei, Kopfschmerzen fehlten. Hinzu kamen Darmbeschwerden, so daß er schließlich den Arzt aufsuchte. Es wurde eine Magenspülung vorgenommen. Zugleich wurden Seifenzäpfchen — enthaltend 10 mg Morphin, 20 mg Belladonnaextrakt, 50 mg Bilsenkrautextrakt, 1 g Antipyrin und 0,30 g Pyramidon — verabreicht und opiumhaltige Breiumschläge auf den Bauch gelegt. Trotz dieser Methode kam der Kranke nicht zur Ruhe. Er erhielt noch eine Spritze Morphin. Die Darmbeschwerden hielten die ganze Nacht an. Der Harn zeigte reichlich Eiweiß, das aber nach ein paar Tagen vollständig verschwand. Am Morgen klagte der Patient über Schmerzen in der Lendengegend. Er trank als Abführmittel eine Limonade mit Magnesiumcitrat. Der Eiweißgehalt des später aufgefangenen Harns betrug auf 1 Liter berechnet 1,25 g. Glucose war nicht vorhanden. Dagegen waren unter dem Mikroskop seltene vielkernige Leukocyten und sehr zahlreiche Hämatinkristalle zu beobachten. Zur Prüfung auf Cantharidin wurde das Eiweiß durch Alkohol ausgefällt, das Filtrat mit Schwefelsäure angesäuert, mit Chloroform erschöpfend ausgeschüttelt, das Chloroform durch freiwillige Verdunstung beseitigt, der Rückstand mit einer kleinen Menge Schwefelkohlenstoff gewaschen, in Chloroform gelöst, filtriert, das Chloroform wieder durch Verdunstung entfernt und der Rückstand mit einem Tropfen Schwefelsäure versetzt. Nach leichtem Anwärmen und Zufügen eines Krystalles Kaliumbichromates wurde eine grüne Färbung von Chromsulfat erhalten. — Die 33jährige Frau war 5 Monate zuvor wegen einer Gebärmutteranomalie behandelt worden und hatte eine Ätzung der Eierstöcke (?) zur Entfernung eines krankhaften Geschwürs durchgemacht. Einen Monat danach erfolgte post abortum eine Auskratzung zur Entfernung von Placentaresten. Sie hatte zu gleicher Zeit wie ihr Mann einen Kaffelöffel (etwa 3 g) voll des Pulvers genommen. Die Symptome waren im wesentlichen dieselben wie beim Manne. Nach einigen Stunden traten leichte Übelkeiten und schließlich schleimiges Erbrechen ohne Blutspuren ein. Die Behandlung war dieselbe wie bei ihrem Manne. Nach jedesmaligem Harnlassen empfand sie an der Harnröhre Brennen und leichten Schmerz. Schätzt man die eingenommenen Mengen Cantharidin, so kommt man beim Manne etwa auf 1—10 mg, bei der Frau auf die Hälfte. Obgleich die tödliche Dosis (etwa 50 mg) wesentlich höher ist als die eingenommenen Mengen, hatten diese doch genügt, eine Reihe sehr unangenehmer Beschwerden herbeizuführen.

Wilcke (Göttingen).

**Hesse, Erich: Entgiftung der Nitrite.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Breslau.*) *Nauyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 126, H. 3/4, S. 209 bis 221. 1927.

Es war die Aufgabe gestellt, nach Substanzen zu suchen, die eine absolut sicher tödliche Nitritvergiftung zu heilen vermögen. Für Katzen ist die Dosis letalis 0,035 g  $\text{NaNO}_2$ /1 kg subcutan, für Kaninchen 0,17 g/1 kg, wonach die Tiere spätestens in den nächsten 1½ Stunden zugrunde gehen. Es gelingt, Kaninchen in 60% der Fälle durch Orcin-Eisenchloridlösungen (0,2 Orcin + 0,05  $\text{FeCl}_3$ /1 kg sbc.), Katzen in 90% der Fälle durch Guajacol-Berliner Blau (0,05 Guajacol + 0,013 Berliner Blau/1 kg sbc.) von der absolut sicheren Nitritvergiftung zu heilen, ohne daß wesentliche Krankheitserscheinungen auftreten. Der Mechanismus der Entgiftung ist ein doppelter. Er beruht teilweise auf der Bildung unlöslicher Nitrophenol-Eisenverbindungen, teilweise auf einer Hemmung der Methämoglobinbildung durch Einwirkung der entsprechenden aromatischen Phenole auf die Blutkörperchen bzw. Hämoglobin. Für andere Methämoglobinbildner, z. B. Chlorat, Anilin eignet sich diese Entgiftung nicht.

Hesse (Breslau).

**Wolfer, P.: Encephalitis toxica.** *Schweiz. med. Wochenschr.* Jg. 57, Nr. 48, S. 1144—1146. 1927.

Bei einem 4jährigen Mädchen entwickelten sich nach Einnahme einer halben Metatablette Erscheinungen einer Intoxikation mit Erbrechen, tetanischen Krämpfen, motorischer Unruhe und Trübung des Sensoriums und Cyanose, Heilung in einigen Tagen.

In der Literatur werden einige ähnliche Fälle beschrieben. Meta ist ein chemisch reiner Körper, Metaldehyd, ein Polymeres des Acetaldehyds von der Formel  $(\text{CH}_3\text{CHO})_4$  (Lonza). Experimentell wird beobachtet: Pulsbeschleunigung, Dyspnoe, Zittern, Krämpfe, Speichelfluß, Trismus, Opisthotonus. Der Tod erfolgt in tetanischem Anfall. Das Bild entspricht einer Metaldehydvergiftung. Die Resorption des Giftes erfolgt, da Meta in Wasser und in Magensaft unlöslich ist, erst im Darm, so daß die cerebrale

Intoxikation erst einige Zeit nach der Aufnahme des Giftes eintritt. Die Therapie besteht in Magenspülung, Beförderung der Darmentleerung, reichlicher Flüssigkeitszufuhr, Narkotica und Herzmittel. Schönberg (Basel).

**Hepple, R. A.: An unusual case of poisoning.** (Ein ungewöhnlicher Fall von Vergiftung.) Journ. of the roy. army med. corps Bd. 49, Nr. 6, S. 442—445. 1927.

Ein 21 jähriger Soldat war in bewußtlosem Zustand in das Militärspital in Wiesbaden eingeliefert worden und wurde (nebst anderen symptomatischen Maßnahmen) mit hypermangansaurer Kalilösung ausgespült. Nach dem Geruche der Spülwasser vermutete man Tetrachloräther. Trotz Anwendung aller Gegenmittel (Strychnin, Atropininjektionen, Sauerstoffinhalato in usw.) starb der Mann am nächsten Morgen. Im Magen fand sich bei der Obduktion eine penetrant riechende an Chloroform erinnernde Flüssigkeit. Die chemische Analyse ergab Tetrachloräther ( $C_2H_2Cl_4$ ). Weitere Nachforschungen ergaben, daß der Mann ein Reinigungsmittel: Silk Cheaning Fluid benutzt und geschluckt hatte, das Tetrachloräther enthielt. Ein Kaninchenversuch ergab analoge Vergiftungserscheinungen, wie sie der Patient geboten hatte. Kalmus (Prag).

**Leo, Alfred: Über chronische Methylalkoholvergiftung.** (Pharmakol. Inst., Univ. Breslau.) Biochem. Zeitschr. Bd. 191, H. 4/6, S. 423—438. 1927.

Die Aufgabe bestand in der Beantwortung der beiden Fragen: Läßt sich eine chronische Vergiftung oder Gewöhnung an Methylalkohol erzeugen, und wie ist der Mechanismus der Gewöhnung? Die Klärung der Fragen erschien wichtig, weil durch Neuberg und Ottenstein im Tabakrauch geringe Mengen von Methylalkohol nachgewiesen worden sind und eine chronische Vergiftung nicht ausgeschlossen scheint. Zu den Versuchen wurden Hunde benutzt. Um den Einwänden vorzubeugen, daß nicht der Methylalkohol selbst, sondern gewisse Verunreinigungen die Ursache der Vergiftungen seien, wurde auch synthetischer Alkohl verabreicht. Zwischen beiden Sorten konnte weder hinsichtlich der Formiatbildung noch im klinischen Verlauf der Intoxikation ein Unterschied festgestellt werden. Objektive Kriterien dafür, daß wirklich echte chronische und nicht immer wiederholte akute Vergiftungen für die Folgen in Betracht kamen, waren nur schwer zu erbringen. Es gelang aber, eine so beträchtliche Gewöhnung zu erzielen, daß sogar die in der Literatur als tödlich angegebenen Dosen von 8 ccm je Kilogramm, deren Richtigkeit im Verlaufe der Versuche festgestellt wurde, ohne Symptome ertragen wurden. Sehr feine Kriterien dafür waren das Verhalten der Herzaktion, die Atmung, die Pupillenreaktion, die Reflexe, und vor allem die Temperatur. Zur Erzeugung einer Gewöhnung wurde bei einem Tiere die nächste Gabe erst nach völligem Abklingen der Ameisensäureabscheidung gereicht, während bei einem anderen Tiere jeden zweiten Tag die nächste, evtl. höhere Menge verabfolgt wurde. Auf beide Weisen konnte Gewöhnung erzielt werden. Einzelheiten sind aus den Protokollen und den Tabellen zu entnehmen. Zur Klärung der Frage des Mechanismus der Gewöhnung wurde nur der Harn auf Ameisensäure geprüft. Führt man einem Tiere dauernd gleiche Mengen Methylalkohol zu, so findet nach relativ seltener Wiederholung ein Absinken der Ameisensäureabscheidung auf die Hälfte statt. Selbst bei Verdopplung der Menge hält die Ausscheidungsverminderung an. Erst bei exzessiv hohen Dosen (10 ccm je Kilogramm) kann ein dem ursprünglichen Ausscheidungsmodus ähnlicher Wert auftreten. Bezüglich weiterer Versuche und ihrer Einzelheiten, namentlich auch hinsichtlich des Zahlenmaterials und einer Vergleichung der Ergebnisse mit den Befunden von Asser, muß auf das Original verwiesen werden. Erwähnt sei nur, daß auch 2 g Natriumformiat in 10proz. Lösung an gewöhnte und ungewöhnte Tiere subcutan gereicht wurde, wobei das gewöhnte 73, das ungewöhnte Tier 70% verbrannte. Bei chronischer Aufnahme von Methylalkohol kommt es zu einer Verminderung der Formiatabscheidung intermediär gebildeten Formiates. Auch für den Menschen darf eine Gewöhnungsmöglichkeit an den Methylalkohol i. a. angenommen werden. Behauptungen, die die Schädlichkeit des Tabakrauchens auf die Gegenwart von Methylalkohol zurückführen wollen, sind sicher übertrieben, weil nach Rewiger selbst Gaben von 5 ccm Methylalkohol nur eine leichte, vielleicht sogar fragliche Störung des Stickstoffwechsels bedingen. Wilcke.

**Pantaleoni, Massimo: Sulla maggiore tossicità che l'alcool metilico rivela quando venga mescolato con alcool etilico.** (Über die größere Giftigkeit, die Methylalkohol in Mischung mit Äthylalkohol entwickelt.) Ann. d'ig. Jg. 37, Nr. 8, S. 537—541. 1927.

Während Methylalkohol in einmaliger maximaler Dosis weniger giftig ist als Äthylalkohol, wirkt er in wiederholten kleineren Dosen weit giftiger als der Äthylalkohol, was mit langsamerer Ausscheidung oder mit größerer oder geringerer Fähigkeit des Organismus, die aus Methylalkohol abgespaltene Ameisensäure zu neutralisieren, zusammenhängen mag. Auch die Anwesenheit von Verunreinigungen im Methylalkohol könnte zu der verschiedenen Giftigkeit im Einzelfalle beitragen. Die auffallende Tatsache, daß die Vergiftungen beim Menschen mit Mengen Methylalkohol erfolgen, die an sich zum Hervorrufen schwerer Erkrankung oder des Todes nicht hinreichen, veranlaßte den Verf. zu untersuchen, ob etwa in Kombination mit Äthylalkohol gleichzeitig gegeben, Methylalkohol an Giftigkeit gewinnt. Es zeigte sich in Versuchen an Katzen, daß Mischungen der beiden Alkohole in Mengen, von denen jede für sich keinerlei toxische Erscheinungen hervorruft, stark giftig wirken und selbst zum Tode führen, auch wenn die einzelnen Komponenten der Mischung noch ertragen werden können. So vertragen Katzen von etwa 1400 g 100 g Methylalkohol oder Äthylalkohol in Mengen von 10 g pro die ohne weiteres, während weit schwerere Katzen, die je 30 g Methylalkohol und Äthylalkohol gemischt innerhalb von 7—13 Tagen erhalten hatten, starben. Es entscheidet also nicht die absolute Menge des Methylalkohols noch auch seine Verunreinigung. Nach Ansicht des Verf. nimmt vielleicht der Äthylalkohol die oxydierenden Kräfte des Körpers in Beschlag und verlangsamt oder verhindert die Oxydation und Ausscheidung des Methylalkohols.

A. Fröhlich (Wien).

**Bonachi, V., und T. Vasiliu: Ein Fall von tödlicher Vergiftung mit Apiol (Abort).** Spitalul Jg. 47, Nr. 10, S. 367—369. 1927. (Rumänisch.)

Eine 25 jährige Frau führt sich gegen Ende des 2. Schwangerschaftsmonats eine Muskatnuß in das Collum uteri ein, um einen Abort hervorzurufen. Die Verwandten erzählen, daß sie stets vor dem Eintritt der Menstruation einige Apiolpillen nahm; die Kranke behauptet, jetzt aber keine solchen genommen zu haben. Mit heftigen Schmerzen und Blutungen wird sie in die Klinik gebracht: Es besteht ein über den ganzen Körper ausgedehntes Erythem, Ikterus, Dyspnöe, Temperatur 40°, Puls 120. Uterus vergrößert, schmerzhaft. Punktion des Douglas'schen Raumes ergibt sanguinolente Flüssigkeit. Seit 24 Stunden keine spontane Urinentleerung; mit Katheter werden 50 ccm blutiger Urin entnommen. Leichter Ascites; beiderseitiger Pleuraerguß; Punktion ergibt hämorrhagische Flüssigkeit. Nach 26 Stunden Exitus. Die Autopsie zeigt etwa 1½ l blutig-seröser Flüssigkeit in den Pleuraräumen, im Perikard 150 ccm, im Abdomen 800 ccm; die Nieren sind vergrößert, wiegen je 250 g, zeigen Hämorrhagien. Collum uteri halb offen, keine Verletzungen; Uterus 12 × 9 × 4 cm, Schleimhaut post abrasionem, kleine Placentarreste im Fundus. Die chemische Untersuchung des Magen- und Darminhalts ergibt die für Apiol charakteristischen Reaktionen. Wohlgemuth (Chişinau).

**Westermarck, Herbert: Einige der wichtigsten Kampfgase und die von ihnen hervorgerufenen krankhaften Zustände.** Hygiea Bd. 89, H. 7, S. 273—290. 1927. (Schwedisch.)

Die beiden wichtigsten Gruppen von Kampfgasen sind die lungenreizenden und die blasenbildenden. Zu den ersteren gehören Chlor, Chlorpikrin und Phosgen. Die Wirkungen dieser 3 Gase sind einander so ähnlich, daß es genügt, die Wirkung des z. Z. aktuellsten, des Phosgens, zu erörtern. Die wesentlichste Veränderung, die bei Menschen und Versuchstieren durch Phosgen hervorgerufen wird, ist das Lungenödem. Von Frühsymptomen hat der Ausfall des Geschmack- und Geruchsinnes diagnostische Bedeutung. Bei Berührung mit den Geweben in den Luftwegen spaltet sich das Phosgen, und Chlorwasserstoff wird frei, der die Gewebe verätzt und für das Blutplasma durchlässig macht, das in die Alveolen einfließt und zu Lungenödem führt. Das Blut wird infolgedessen eingedickt, die Zirkulation im kleinen Kreislauf erschwert, teils infolge der Eindickung des Blutes, teils infolge von Constriction der Lungencapillaren. Durch Erschwerung der Herzarbeit kommt eine Dilatation des rechten Herzens zustande. Die Ernährung des Herzens wird durch O-Mangel geschädigt. Es bildet sich Cyanose aus, von der ein „grauer“ und ein „blauer“ Typus unterschieden wird. Das wichtigste Prophylakticum ist die Gasmaske; die Vergifteten müssen aus der Gasatmosphäre wegkommen. Die Behandlung besteht in absoluter Ruhe, um den Gasaustausch möglichst herabzusetzen. Anwendung von künstlicher Atmung bedeutet einen Kunstfehler, da das Lungengewebe leicht zerreiblich ist. Dagegen ist Sauerstoffzufuhr angezeigt. Der Aderlaß wird vielfach empfohlen, zumal vor Eintritt des Lungenödems. Nur bei der „grauen“ Cyanose ist er kontraindiziert, da es in solchem Falle leicht zu Kollaps kommt. Ferner wird Einspritzung von Kochsalzlösung, Gummi-Glykoselösung und Urease empfohlen, letztere mit dem Zweck, den Chlorwasserstoff durch Abspaltung von NH<sub>3</sub> aus Harnstoff zu neutralisieren. Emetinchlorid soll der Entstehung von Lungenödem entgegenwirken. Mitunter ist die Anwendung von Stimulantien erforderlich. — Zu den blasenbildenden Gasen gehört das sog. Senfgas, das mit Senf oder Senföl nichts zu tun hat, und das Lewisit (p-Chlorvinyl-dichlorarsin). Die Wirkung des Senfgases besteht in Erzeugung von Erythem der Haut und Blasenbildung,

Ödem der Schleimhaut der oberen Luftwege, mitunter auch Nekrose, Conjunctivitis, Lungenatelektase, Kongestion der Bauchorgane, zuweilen Ulceration und Nekrose der Magenschleimhaut. Die individuelle Empfindlichkeit gegenüber dem Senfgas ist sehr verschieden. Es gibt Personen, die 5—10 Minuten ohne Schaden der Gaswirkung ausgesetzt werden können, andere reagieren sofort mit schweren Symptomen. Von den untersuchten Negern erwiesen sich 78% resistent. Hieraus ergibt sich die Schutzmaßregel, daß empfindliche Personen nicht in den Gasbereich kommen dürfen. Schutzmittel sind schwer anwendbar. Gummikleider oder -masken taugen nicht, da sie für Senfgas durchlässig sind. Zum Schutz der Haut wird Bestreichen mit einer Salbe aus 45 Tl. Zinkoxyd, 30 Tl. Leinöl, 10 Tl. Schweinefett und 15 Tl. Wollfett empfohlen. Die vom Gas Betroffenen müssen sofort den ganzen Körper abwaschen, da das Gas durch die Haut dringt. Hierzu kann Wasser, Photogen, Benzin oder Alkohol verwendet werden. Chlorkalklösung und Dakinsche Lösung sollen gut wirken. Der Conjunctionalsack muß mit Iproz. Natriumbicarbonatlösung ausgespült werden. Mit derselben Lösung sind Mund und Hals zu spülen. Zum Einatmen wird Mentholspiritus verordnet. Die Haut wird mit Dakinscher Lösung berieselt; auch lokale oder ganze Bäder in dieser Lösung können angewendet werden, ebenso Kochsalzlösung. Die Blasen müssen rechtzeitig eröffnet werden zur Vermeidung der Koagulation des Inhalts, der dann einen Nährboden für Bakterien bildet. Die geschädigte Haut ist äußerst empfindlich gegenüber Traumen. Daher werden kolloidale Salzbäder aus  $\frac{1}{2}$  kg Natriumbicarbonat,  $\frac{1}{3}$  kg Stärke und 100—150 l steriler Kochsalzlösung mit einer Dauer von 15 Minuten bis 2mal 24 Stunden empfohlen. — Das Lewisit hat stark reizende Eigenschaften. Verdünnt riecht es nach Geranium. Die tödliche Dosis für Erwachsene ist 1,5 ccm. Das Lewisit wird von der Haut resorbiert, und die Wirkung erfolgt ohne Latenzzeit. Nach Absorption durch die Haut wird Arsen frei. Die Wirkung besteht somit in einer Verätzung der Haut und Arsenvergiftung. Das Arsen läßt sich in Leber, Milz und Nieren der vergifteten Versuchstiere nachweisen, ebenso im Harn. Die Veränderungen an den inneren Organen sind ähnlich denjenigen bei Senfgasvergiftung. Das Lewisit wird durch starke Alkalien unschädlich gemacht. Daher werden Abwaschungen der Vergifteten mit 5proz. NaHO-Lösung angewandt. Bei den Brandwunden kommt Excision in Frage. In frischen Fällen kann genäht werden, später ist Drainage anzuwenden. Sonst werden die Brandwunden mit einer Eisenhydratpaste behandelt (6 Tl. Eisenhydrat, 1 Tl. Glycerin). Die Behandlung der inneren Organe ist symptomatisch.

F. Dörbeck (Berlin).

**Brüning, A., und B. Kraft: Beiträge zum Nachweis von Pflanzengiften und Arzneimitteln in älteren Leichenteilen. II. Veronal.** (Staatl. Nahrungsmittel-Untersuchungsanst., Berlin.) Arch. d. Pharmazie u. Ber. d. dtsh. pharmazeut. Ges. Bd. 265, Jg. 37, H. 9, S. 712—716. 1927.

Verf. geht von der Tatsache aus, daß Veronal heute sehr oft zu Selbstmordzwecken verwandt wird. Das Schlafmittel ist schon bei medizinalen Gaben noch nach 5 Tagen im Harn nachweisbar. Daher darf bei der gerichtlichen Obduktion nie vergessen werden, Harn zur chemischen Untersuchung zu senden. Häufig wird bei Veronalvergiftung auch Harnverhaltung beobachtet. Verf. hebt die große Widerstandsfähigkeit der Diäthylbarbitursäure gegen Fäulnis hervor. Die Widerstandsfähigkeit gegen vitale Kräfte zeigt auch die Ausscheidung von unzersetztem Veronal im Harn. Veronal wird am zweckmäßigsten in den Leichenteilen dadurch nachgewiesen, daß die Leichenteile mit heißem mit Weinsäure stark angesäuertem Alkohol ausgezogen werden. Die Reinigung und die Lösung des alkoholischen Extraktes findet durch heißes Wasser und durch heißen Alkohol statt. (Vgl. diese Zeitschr. 11, 107.) Foerster (Münster).

**Keeser, E., und J. Keeser: Über die Lokalisation des Veronals, der Phenyläthyl- und Diallylbarbitursäure im Gehirn. (Beitrag zum Schlafproblem.)** (Pharmakol. Inst., Univ. Berlin.) Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 125, H. 3/4, S. 251—256. 1927.

Bei Kaninchen wurden intravenös Eisen- bzw. Silberphenyläthyl- oder Diallylbarbitursäure, Veronal, Luminal oder Diallylbarbitursäure injiziert. Nach Tötung der Tiere und Zerlegung des Gehirns in verschiedene Abschnitte gelang es, die typischen Krystalle der genannten Schlafmittel regelmäßig in großer Menge aus dem Thalamus sowie, weniger zahlreichen, aus dem Corpus striatum durch Sublimation mit dem Kempfischen Apparat zu erhalten. Sie wurden nie in den Großhirnhemisphären, im Mittelhirn, Kleinhirn, Brücke oder Oblongata gefunden. Ein analoges Ergebnis wurde bei histochemischer Untersuchung von Kaninchengehirnen erhalten, deren Träger mit Eisenphenyläthyl- bzw. -diallylbarbitursäure vorbehandelt wurden. E. Spiegel (Wien).



**Dumitresco-Mante: Intoxication aiguë par le véronal. Double congestion pneumonique et collapsus cardiaque.** (Akute Veronalvergiftung. Doppelseitige Lungenentzündung u. Herzkollaps.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Bucarest Jg. 9, Nr. 1, S. 9—12. 1927.

Fall von Suicid durch Veronal. Tod nach 84 Stunden. Keine Obduktion! Klinisch bei 3 beobachteten Fällen alle klassischen Veronalsymptome bis auf Diplopie, Nystagmus und Hauterscheinungen. Für beachtenswert hält Verf., daß einmal doppelseitige Pneumonie beobachtet wurde, die Verf. besonders wegen des initialen Schüttelfrostes für croupös hält. Sektionsbefund fehlt.

Buhtz (Königsberg i. Pr.).

**Wells, S. M.: Acute veronal poisoning, with lobar pneumonia and bedsores.** (Akute Veronalvergiftung mit Lobär-Pneumonie und Decubitus.) Brit. med. Journ. Nr. 3487, S. 826—827. 1927.

Eine Frau nahm 15g Veronal. Sie wurde kurze Zeit danach bewußtlos aufgefunden, die Bewußtlosigkeit hielt 113 Stunden an, um dann zu einer allmählichen Aufhellung des Bewußtseins und zur Heilung zu führen. Es entwickelte sich eine Pneumonie nach einem Tage, die am 7. Tage verschwand, ferner ein Decubitus, der auch in Heilung überging.

Gg. Strassmann (Breslau).

**Mosezytz, Norb.: Selbstmordversuch mit Paracodin.** Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 44, S. 1859—1860. 1927.

Kasuistische Mitteilung. 34-jähriges Fräulein nimmt „in einem Anfall durch Überarbeitung und Familienzwistigkeiten hervorgerufener nervöser Überreizung“ 12 Tabletten Paracodin, was einer Menge von 0,3 Kodein, d. h. etwa der dreifachen Maximaldosis entspricht. Kopfschmerzen und Übelkeit; 3 Stunden später galliges Erbrechen, das sich noch mehrfach wiederholt. Nach Nachtschlaf von gewöhnlicher Dauer beschwerdefrei bis auf nochmals wiederkehrendes Erbrechen und Appetitlosigkeit. — Also durch Resorption größerer Alkaloidmengen Reizung des Brechzentrums, sonst keine zentralen Reizerscheinungen, keine narkotische Wirkung.

Donalies (Berlin).

**Eibuschitz, Robert: Vorsicht mit Eukodal.** (Ambulat. f. Frauenkrankh., allg. Krankenh., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 40, Nr. 39, S. 1231. 1927.

Nach Besprechung der bisher erschienenen Literatur sowohl über die Unschädlichkeit des Eukodals als auch über die Schädigungen durch dieses aus einem Alkaloid des Opiums gewonnene Mittel, das auch zur Gewöhnung und Überdosierung führen kann, berichtet Verf. über 2 unerwartete Schädigungen durch Eukodal, die sich ihm kurz nacheinander bei ambulanter Behandlung ereignet haben. In beiden Fällen stellten sich nach subcutaner Injektion von 0,0075 bzw. 0,005 Eukodal in 1 Stunde bzw. schon in einigen Minuten Schwindel, Brechreiz, Körperzittern, leichte bzw. schwere Benommenheit, Erbrechen, Durchfälle, häufiger Harndrang u. a. m. ein, Vergiftungserscheinungen, die unter Anwendung von Analeptics erst in einigen Tagen wieder behoben werden konnten. Beide Frauen, um die es sich handelte, hatten anlässlich früherer Operationen Morphium ohne irgendwelche Schädigung getragen.

Angesichts der ziemlich verbreiteten Anwendung des Eukodals erscheint es äußerst wichtig, darauf hinzuweisen, daß Eukodal zwar in gewissem Sinne als Morphemersatz angesehen werden kann, daß es aber andererseits nicht höher zu werten ist als dieses und niemals — auch nicht in kleinsten Dosen — ambulatorisch verabfolgt werden sollte. Besonders beachtenswert ist auch die Erfahrung, daß bei längerem Gebrauch des Eukodals ebenso wie bei Morphium die Gefahr der Gewöhnung und beim Aussetzen des Mittels das Auftreten starker Abstinenzbeschwerden besteht. Ollendorff.

**Stahl, Rudolf, und Buseh: Experimentelles über Nebenwirkungen des Morphiums.** (39. Kongr., Wiesbaden, Sitzg. v. 25.—28. IV. 1927.) Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. S. 99—103. 1927.

Da klinische Versuche ergeben hatten, daß Morphium Herd- und Allgemeinreaktionen auslöst, die durch Atropin zu unterbinden sind, so wurde die Forderung erhoben, Morphium stets nur in Verbindung mit Atropin zu verwenden. — Tierversuche zeigen, daß die Kombination auch sonst ungiftiger wirkt. 4 Wochen lang täglich mit Morphium gespritzte Tiere zeigen eine erhebliche Gewichtsabnahme, die durch Beigabe von Atropin vermieden wird, ja hier ist eher eine Neigung zur Zunahme zu bemerken. — Weiter wirken tödliche Morphiumgaben durch Beigabe von Atropin nicht tödlich. — Schließlich zeigt die Funktionsprüfung der Schilddrüse mit Acetonitril nach Reit Hunt, daß die Morphiumtiere schon bei einer Grenzdosis von 0,8 mg Acetonitril zu-

grunde gehen, die Morphium-Atropintiere erst bei 1,2—1,8 mg; es zeigt sich, daß auch hier die Morphiumtiere eine geringere Resistenz gegen die Giftwirkung zeigen als die kombiniert behandelten.  
*Rudolf Stahl* (Rostock).

● **Lebensmittelgesetz. Unter Beifügung oder Angabe der wichtigsten, das gegenwärtige Lebensmittelrecht bildenden Gesetze, Verordnungen, Ausführungsbestimmungen und Gerichtsentscheidungen. Erläut. v. H. Holthöfer u. A. Juckenaek. (Taschen-Gesetzsamml. 127.)** Berlin: Carl Heymann 1927. XVI, 460 S. geb. RM. 16.—

In dem vorliegenden Buch ist das gesamte gegenwärtig gültige Deutsche Lebensmittelrecht zusammengefaßt. Nach einem historischen Überblick wird der Wortlaut des Gesetzes mitgeteilt und dann die einzelnen Paragraphen kommentiert. Sehr förderlich für die schnelle Orientierung ist es, daß auf jeder Seite der Inhalt gewissermaßen als Überschrift in Klammern angegeben ist. In einem Anhang findet man kurz die Gesetze, Verordnungen und Ausführungsbestimmungen, die mit dem Lebensmittelgesetz zusammen zur Zeit das deutsche Lebensmittelrecht bilden. Das Buch soll nach dem Wunsch der Verf. ein Hilfsbuch für Behörden, für Sachverständige der Wirtschaft und Wissenschaft, ein Ratgeber für die Studierenden sein. Auch die strafrechtlichen Begriffe sind kurz erläutert. Sein Inhalt ist verständlich und klar abgefaßt. Der Kommentar kann den beteiligten Kreisen, insbesondere auch den beamteten Ärzten als zuverlässiger Führer für die Beurteilung einschlägiger Fragen bestens empfohlen werden.  
*Ziemke* (Kiel).

**Lop: Des champignons secs; leur danger.** (Die Gefahren des Genusses getrockneter Schwämme.) (*12. congr. de méd. lég. de langue franç., Lyon, 4.—6. VII. 1927.*) *Ann. de méd. lég.* Jg. 8, Nr. 1, S. 20—22. 1928.

Verf. berichtet über mehrere eigene und fremde Beobachtungen von Vergiftung durch Genuß getrockneter Schwämme, die in kleinen Kaufläden in Säcken verkauft wurden. Lop verlangt Abhilfe durch behördliche Vorschriften über den Verkauf und die Kontrolle.  
*Schönberg* (Basel).

#### Gerichtliche Geburtshilfe.

**Wysocki, Waclaw: Zur Schwangerschaftsdiagnose nach dem Verfahren von Dienst und Vogel.** (*Klin. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Univ. Wlma.*) *Ginekol. polska* Bd. 6, H. 7/9, S. 959—963 u. franz. Zusammenfassung S. 963. 1927. (Polnisch.)

Der Autor hat 75 Reaktionen nach Dienst und 16 nach Vogel angestellt. In allen Fällen hat er keinen Unterschied zwischen Verfärbung und Flockung des Serums bei schwangeren und nichtschwangeren Frauen feststellen können. Der Autor schließt daraus, daß beiden Verfahren ein diagnostischer Wert abzuspreehen ist.  
*Kowalski* (Poznań).

**Lörinez, B.: Ein neues Schwangerschaftszeichen.** (*Wöchnerinnenheim, Neupest.*) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 74, Nr. 38, S. 1621—1622. 1927.

Verf. spritzte 1 ccm Pituisan intravenös ein und konnte bei beginnender Schwangerschaft deutliche Kontraktionen des Uterus feststellen, die bei nichtgraviden Uteri ausblieben. Verf. verwendet die Methode auch zur Feststellung, ob ein Abort vollständig oder unvollständig ist. Angeblich soll die Injektion bei völlig entleertem Uterus keine Kontraktionen hervorrufen! Leichte Kollapse können diese neue, diagnostische Maßnahme begleiten!  
*Geppert* (Hamburg).

**Páll, Gabriel v.: Kann das Amylasenferment im Harn von Schwangeren zur Frühdiagnose der Schwangerschaft verwertet werden? (Vorl. Mitt.)** (*Frauenklin., Univ. Szeged.*) *Zentralbl. f. Gynäkol.* Jg. 51, Nr. 50, S. 3177—3180. 1927.

Verf. hat mit einer Modifikation der Wohlgemuthschen Methode festgestellt, daß der Amylasewert im Harn Schwangerer das Dreifache des Normalen beträgt. Während der Geburt verändert sich der Wert nicht wesentlich gegenüber dem der Gravidität. Im Harn von Wöchnerinnen sinkt die Amylase stufenweise und erreicht am 30. den Normalwert. Als Ergebnis seiner Untersuchungen hält Verf. eine wesentliche Steigerung des Amylasenwertes charakteristisch für die Schwangerschaft.  
*E. K. Wolff.*

**Andrews, Russell: The ethical, legal and medical aspects of abortion.** (Die ethischen, rechtlichen und medizinischen Gesichtspunkte des Abortes.) (*Roy. soc. of med. a. med.-leg. soc., sect. of obstetr., London, 21. I. 1927.*) *Lancet* Bd. 212, Nr. 5, S. 230. 1927.

Besprochen werden die Schwierigkeiten, die für den Arzt bei Einleitung der Fehlgeburt entstehen. Die früher angenommene Indikation war Lebensgefahr oder Gesundheitsgefahr für