

Ref.). Hinsichtlich der Beweggründe werden wieder nur Trunksucht und wirtschaftliche Not hervorgehoben, 1919 war die Zahl der fast ausschließlich männlichen trunksüchtigen Selbstmörder auf 40 zurückgegangen, während es 1925 wieder 343 absolut, damit 14% mehr als 1924 sind. Es besteht begründete Aussicht, daß die Zahlen der Vorkriegszeit bald wieder erreicht werden. Auch die wirtschaftlichen Beweggründe haben an Bedeutung weiterhin zugenommen (710 Fälle, 15% Zunahme gegenüber 1924, Zunahme nur beim männlichen Geschlecht). Bei fast  $\frac{1}{6}$  aller Fälle konnten Ursachen und Beweggründe nicht festgestellt werden. Über die Verschleierung der Beweggründe vgl. Jg. XIV, S. 145. Auf 100000 Lebende gleichen Bekenntnisses kommen 28 Fälle bei den evangelischen, 13—14 bei den katholischen Christen, 53 bei den Juden. Die Selbstmordbereitschaft der evangelischen Frauen steht zwischen den Jüdinnen (am größten) und den katholischen (am kleinsten).

Walcher (München).

**Leger, Marcel: Considérations sur le coup de chaleur.** (Betrachtungen über den Hitzschlag.) Rev. prat. des maladies des pays chauds Bd. 8, Nr. 1, S. 7—17. 1928.

Verf. gibt eine Übersicht über die verschiedenartigen Theorien, die sich mit dem Symptomenkomplex des Hitzschlages befassen, und berichtet über eigene Untersuchungen an 3 infolge Hitzschlages zugrunde gegangenen Schimpansen und Meerschweinchen, die bei Temperaturen von 40—45° und wechselndem Feuchtigkeitsgehalt der Sonne ausgesetzt wurden. Das Blutbild zeigte keine Veränderungen der roten Blutkörperchen, die eosinophilen Leukocyten waren vermindert, die neutrophilen stark vermehrt, das Hämogramm ergab eine Rechtsverschiebung nach Arneth und degenerative Veränderungen am Kern und Protoplasma der weißen Blutkörperchen. Die Vielheit der angeführten Erklärungsversuche beweist, daß eine ausreichende Deutung der Pathogenese des Hitzschlages noch fehlt. Ernst Illert (Goddelau).

### Vergiftungen.

● **Kommentar zum Deutschen Arzneibuch. 6. Ausgabe 1926. Auf Grundlage der Hager-Fischer-Hartwichschen Kommentare der früheren Arzneibücher.** Hrsg. v. O. Anselmino u. Ernst Gilg. Bd. 2. Berlin: Julius Springer 1928. 917 S. geb. RM. 60.—.

Der zweite Band des Kommentars zum Deutschen Arzneibuch entspricht in bezug auf Inhalt und Ausstattung durchaus den Erwartungen, die das Erscheinen des ersten Bandes hat hervorrufen müssen. Die alphabetisch geordnete Reihe der Heilmittel (Lactyl-p-phenetidin bis Zincum sulfuricum) ist abgesehen vom ausführlichen Text auf 770 Seiten, wiederum mit zahlreichen Abbildungen ausgestattet. Der Anhang bringt außer einem Nachtrag, einem Verzeichnis der Abkürzungen und einem Inhaltsverzeichnis zahlreiche tabellarische Zusammenstellungen über Atomgewichte der Elemente, Reagenzien zur Arzneimittelpfung sowie für ärztliche Untersuchungen, über Laboratoriumsgeräte, Dichten- und Siedepunktveränderungen, Maximaldosen, Gifte, Synonyma usw. Das ganze Werk dürfte ein für den Gerichtsarzt sehr wertvolles Nachschlagebuch darstellen.

K. Reuter (Hamburg).

**Strathairn, G. C.: A case of phosphorus poisoning reported as a possible case of yellow fever.** (Phosphorvergiftung als mögliche Ursache eines Falles von gelbem Fieber.) Transact. of the Roy. Soc. of Trop. Med. a. Hyg. Bd. 21, Nr. 6, S. 491 bis 493. 1928.

Eine junge Frau zeigte ganz ähnliche Erscheinungen wie beim gelben Fieber. Sie wurde schließlich wie eine Typhuskranke mit ungewöhnlichen Symptomen behandelt, starb aber nach 5 Tagen. Die Haut und die Conjunctiva waren gelb. Das Perikardium enthielt eine zähe gelbe Flüssigkeit, das Herz war vergrößert, die Muskeln bleich, die Herzwände dünn, die Klappen normal, die Herzkammern geweitet und enthielten Klümpchen. Die Lungen waren an der Basis mit Blut gefüllt und an der Oberfläche mit ungleichmäßig verteilten Blutungen versehen. Der Pleuraraum enthielt eine gelbe zähe Flüssigkeit, der Peritonealraum frische Anhänge von gallig gefleckter Flüssigkeit. Im Verhältnis zur Blutmenge waren die Gefäße oder Organe nicht stark beschädigt. Die Leber war vergrößert und zeigte einförmig fettige Degeneration. Die Gallenblase war voller dunkler Klümpchen und wies keine mechanische Verstopfung auf. Im Magen befand sich eine dunkel gefärbte Flüssigkeit. Injektion der Gefäße besonders am Kardiaeende war vorhanden. Das Duodenum enthielt eine ähnliche Flüssigkeit wie der Magen. Im Dünn- und Dickdarm fielen Räume von Blutungen auf, die Oberhaut war mit Hämorrhagien durchsetzt. Der Inhalt war ähnlich dem des Magens. Die Nieren

waren sehr weich, die Kapsel löste sich leicht ab, die Rinde war gegen das Mark gut abgegrenzt. Die Oberflächenschnitte waren gleichmäßig fettig, gelegentlich zeigten sich Räume von Blutungen. Die Milz war mit Blut gefüllt, leicht zerreißbar und weich. Der Pankreas war nicht abnorm, die Harnblase klein und leer. Das Ergebnis war vorherrschende Obstruktionen und hämolytische Gelbsucht und eine gelbe Atrophie der Leber, keine Erscheinung von darmartigen oder malariaartigen Infektionen. Septikämie schied aus klinischen Gründen aus. Im Magen und Mageninhalt wurden 0,24 Gran (1 Gran = 64,7790 mg) gelber Phosphor, in der Leber und in den Nieren deutliche Spuren von Phosphor und Spuren von Arsen gefunden.

Wilcke (Göttingen).

**Verdino, August: Eine mikroanalytische Bestimmung des Quecksilbers in organischen Substanzen und über die C-H-Bestimmung in solchen.** (*Med. Chem. Inst., Univ. Graz.*) Mikrochemie Jg. 6, H. 1/6, S. 5—12. 1928.

Verf. bestimmt das Quecksilber elektrolytisch als Metall. Da sowohl reines als auch mit Kupfer überzogenes Platin sich als Elektrode ungeeignet erwiesen hat, benutzt Verf. eine Goldelektrode. Dies wird dargestellt durch Abscheiden von rund 50 mg Gold aus cyanidhaltigem Bade bei 3,5 Volt Spannung und 55° Temperatur an eine gewöhnliche Platinnetzelektrode. Auch von dieser verflüchtigt sich das Quecksilber langsam, dies kann aber praktisch vernachlässigt werden; so war die Gewichtsabnahme bei 7 mg Hg im Mittel pro Stunde 0,01 mg, bei 17,7 mg Hg 0,013 mg. Diese Abnahme ist in den ersten 40 Minuten immer etwas größer als später. Das Quecksilber kann sowohl aus schwach schwefelsaurer als auch aus salpetersaurer Lösung abgeschieden werden. Spannung 3,5—4,0 Volt, Temperatur etwa 40°, aber nicht über 45°, weil sonst Quecksilberchlorid merklich entweicht. Dauer mindestens 40 Minuten. Es wird bei geschlossenem Stromkreis gewaschen, dann in Alkohol und Äther getaucht, an der Luft getrocknet. Es empfiehlt sich, den Griff der Elektrode, der in das Kontaktnäpfchen eintaucht, vor jeder Wägung schwach auszuglühen. Bei etwa 3 mg Hg in 5 cm Lösung betragen die Abweichungen vom theoretischen Werte höchstens  $\pm 0,005$  mg. Bei der „nassen Verbrennung“ wurden nicht in jedem Falle richtige Werte erhalten, weil bei der Siedetemperatur des Schwefelsäure-Salpetersäuregemisches bei halogenhaltigen Substanzen Quecksilber entweicht. Deshalb mußte Verf. die Aufschließung mittels konz. Salpetersäure bei 270—280° in der Bombe verwenden. Alle untersuchten organischen Quecksilberverbindungen ergaben richtige Resultate, Fehler etwa 0,1%. Bei der C-H-Bestimmung von quecksilberhaltigen Verbindungen erwies sich die „Universalfällung“ vollkommen brauchbar. *M. Bälint.*

**Fleischmann, Paul: Zur Frage der Gefährlichkeit kleinster Quecksilbermengen.** (*I. Med. Univ.-Klin., Charité, Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 54, Nr. 8, S. 304 bis 307. 1928.

Der in letzter Zeit wesentlich verfeinerte Nachweis des Quecksilbers (bis zu 0,0001 mg und darunter) bringt fast stets einen positiven Hg-Befund bei fast allen Personen, die irgendwie mit Quecksilber in Berührung kommen. Daher kann ein positiver Quecksilberbefund nicht in allen Fällen als Kriterium einer Vergiftung im klinischen Sinne gelten. Bei fast allen Untersuchten, die gewerblich mit Quecksilber in Berührung kamen, sowie bei etwa 81% der Fälle mit Kupferamalgamfüllungen wurden geringe Quecksilbermengen nachgewiesen. Die Größe der Hg-Ausscheidung ging der Stärke der Krankheitssymptome nicht parallel, so daß mit verschiedener Empfindlichkeit der Menschen gerechnet werden muß. Auch Überempfindlichkeit ist nicht selten, wie einige genau beschriebene Fälle zeigen. Verf. stellt noch einmal die Forderung, kein Kupferamalgam mehr zu verbrauchen. *Siehe.*

**Boldrini, Boldrino: Avvelenamento collettivo da sublimato per via rettale in un reparto ospitaliero.** (Mehrfache Vergiftungen mit Sublimat vom Mastdarm aus gelegentlich einer Spitalbehandlung.) (*Istit. di med. leg., univ., Milano.*) Arch. di farmacol. sperim. e scienze aff. Bd. 43, H. 11, S. 241—262. 1927.

Acht Menschen bekamen irrtümlich statt physiologischer Kochsalzlösung 1 l einer Sublimatlösung 3/00 als Klysma. Es waren 7 Frauen und 1 Kind. 5 überlebten die Vergiftung, 3 starben. Ausführlich sind die Krankheitserscheinungen und die Obduktionsbefunde mitgeteilt, ohne daß besondere, von dem gewöhnlichen Bilde der Sublimatvergiftung abweichende Erscheinungen erwähnt sind. *Haberda* (Wien).

**Michaud, L.: Recherches sur l'intoxication mercurielle.** (Untersuchungen zur Quecksilbervergiftung.) (*Clin. med., univ., Lausanne.*) Rev. méd. de la Suisse romande Jg. 48, Nr. 4/6, S. 358—380. 1928.

Vergiftung mit Hydragyrum oxyeyanat., das versehentlich in die Scheide eingeführt war. Die lokalen Reizerscheinungen heilten sofort ab. Sehr rasche Resorption mit Magen-Darm-

erscheinungen (Erbrechen, Durchfällen usw.) und Nierenstörungen schon nach einigen Stunden. Später auch nervöse Symptome (Müdigkeit, Angst, Unruhe, Benommenheit, Erregung, Delirien, Muskelzuckungen usw.), Störungen der Blutzusammensetzung, Abmagerung, Koma. Tod erst 31 Tage nach der Vergiftung. Eine Ausscheidungsstomatitis war vorhanden. Die Autopsie ergab im Magendarmtraktus außer Hyperämie keine Veränderungen. Zeitweise war eine gewisse Zuckerausscheidung vorhanden, das Pankreas jedoch unverändert. In den Speicheldrüsen leichte Entzündungserscheinungen. Eine gewisse Cholesterinämie, aber keine Bilirubinämie war nachweisbar. Das geringe Betroffensein des Verdauungstraktus fiel auf. Am schwersten waren die Nierenstörungen und Blutveränderungen. Histologisch überwogen in den Nieren Nekrosen, während Regenerationserscheinungen und Verkalkungen trotz langer Krankheit sehr gering waren. Die Nierenveränderungen erklärten völlig die langanhaltende und sofort bei der Kranken einsetzende Anurie. Auch im Urinsediment trat die schwere Nierenschädigung deutlich in Erscheinung. Besonders auffällig war eine sehr intensive Anämie. Außerdem bestand eine bis zum Tode zunehmende, von der Diurese unabhängige Azotämie, eine durch Acidose infolge der Nierenschädigung hervorgerufene Hypochlorämie und Hypochlorurie.

Weimann (Berlin).

**Peyri, Antonio: Das Thallium in der Behandlung des Kopfgrindes. Tödliche Zufälle und Rezidive.** Rev. méd. de Barcelona Bd. 9, Nr. 49, S. 12—20. 1928. (Spanisch.)

In seinen Schlußbetrachtungen warnt Verf. vor einem Medikament, dessen Dosis therapeutica so nahe bei der Dosis toxica liegt, daß schwere Zwischenfälle mit sogar tödlichem Ausgang nicht vermieden werden können. Im Verhältnis zur Gefahr sei die Wirkung des Thalliums auch zu unsicher. Die Behandlung mit Becquerel oder Röntgenstrahlen sei gefahrloser und zuverlässiger. Selbst eine dauernde Alopezie bei falscher Bestrahlung sei eher in Kauf zu nehmen als der tödliche Ausgang einer Thalliumbehandlung. Die Thalliumbehandlung könne man höchstens verantworten bei Pilzendemien auf entlegenen Orten, in denen eine Röntgenbehandlung nicht durchzuführen ist.

Weise (Hirschberg).

**Lubenaus: Vergiftung mit Zelio-Paste (Thallium-Vergiftungen).** Zeitschr. f. Medizinalbeamte Jg. 41, Nr. 5, S. 106—110. 1928.

Den wenigen ausführlich mitgeteilten Fällen von Vergiftung durch Thallium werden zwei Beobachtungen zugefügt.

In dem einen Fall nahm ein 19jähriger schwächlicher Mann etwa  $\frac{1}{3}$  des Inhaltes einer Tube mit Zeliopasta, also etwa 0,8 g Thalliumsulfat und erkrankte unter Erscheinungen, welche etwa 7 Wochen anhielten, wobei es 2 Wochen nach Beginn der Erkrankung zu Haarausfall kam, so daß der Kranke nach 4 Wochen am Kopf, an den Achselhöhlen und am Schambereich haarlos war. Die Muskulatur der Beine blieb sehr lange druckempfindlich. Auch in den Fußsohlen traten immer wieder heftige Schmerzen auf. Der 2. Fall verlief tödlich, er betraf ein 2 Jahre altes Kind, welches ein Stück Brot gegessen hatte, das zum Zwecke der Rattenvertilgung mit Zeliopasta bestrichen auf einem Hofe ausgelegt worden war. Der anatomische Befund wird nicht mitgeteilt.

Haberda (Wien).

**Faltitschek, Fritz: Über Leukocytose bei Ätzvergiftungen.** (IV. Med. Abt., Allg. Krankenh., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 41, Nr. 9, S. 296—297. 1928.

Verf. fand bei Verätzungen verschiedenster Art immer Fieber, das nicht auf die begleitende Entzündung der Luftäste bezogen werden kann, weil es mit dieser zeitlich nicht zusammen fällt. Außerdem beobachtete er fast eine gleichmäßige Veränderung des Blutbildes, und zwar zuerst eine mäßige Vermehrung der weißen Blutkörperchen bis zu Werten von 18000 bei verhältnismäßiger Verminderung der Lymphocyten und der eosinophilen Leukocyten, welche letztere anfänglich vollständig verschwanden. Mit der Rückbildung der Verätzungen stellte sich das regelrechte Blutbild wieder her, wobei allerdings die Lymphocyten mitunter über das gewöhnliche Verhältnis anstiegen. Da Verf. bei parenteraler Eiweißkörperbehandlung eine gleiche Veränderung des Blutbildes sah, führt er es bei den Verätzungen ebenso wie das Fieber auf die Aufnahme der gelösten und gefällten Eiweißkörper in den Kreislauf zurück.

Meixner (Innsbruck).

**Müller, Walther: Über die Wirkung verschiedener Ätzmittel auf die Haut.** (Pharmakol. Inst., Univ. Würzburg.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 59, H. 3/4, S. 459 bis 467. 1928.

Meerschweinchenhaut wird mit verschiedenen Ätzmitteln behandelt und die be-

handelten Stellen werden mikroskopisch untersucht. Die Wirkung geht im ganzen parallel der Konzentration des Ätzmittels. Bei Essigsäure jedoch wirkt die 50proz. Lösung zwar mehr in die Tiefe, aber weniger intensiv schädigend auf die Zellen als die 25proz. Schwefelsäure wirkt in 25proz. Lösung an der Ätzstelle zerstörend, in der Umgebung dagegen zur Zellwucherung anregend. Diese Wucherung greift weit über den Ätzbezirk hinaus. Jodtinktur, Arsenrichlorid und Salzsäure veranlassen vermehrtes Auftreten von Eosinophilen. Arsenrichlorid und Monovinylarsinchlorid rufen starke Blutgefäßschädigung hervor.

St. K. Mayer (Mainz).<sub>o</sub>

**Tesseraux, Hans:** Über ausgedehnte Myokardnekrosen bei einem Fall von Leuchtgasvergiftung. (*Pathol. Inst., Univ. Heidelberg.*) Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 42, Nr. 8, S. 344—347. 1928.

Bei einer 69jährigen Frau, die an akuter Leuchtgasvergiftung starb, fanden sich unter dem Epikard über dem linken Ventrikel in einem ca. fünfmarkstückgroßen Bezirk im Myokard zahlreiche hellgelbliche Bezirke. Beide Coronararterien zeigten fleckig-gelblichweiße, zum Teil auch kalkartige Einlagerungen der Wand. Eine Verschließung des Lumens konnte jedoch nirgends nachgewiesen werden. Mikroskopisch fand sich im Bereich der gelblichen Herde eine ausgedehnte Nekrose der Muskelfasern.

Bei Leuchtgasvergiftung sind verschiedentlich Fälle von wachsartiger Degeneration und Nekrose der Herzmuskelfasern beschrieben. Verf. glaubt diesen Fall auch auf Leuchtgaseinwirkung zurückführen zu müssen und nicht als Folge der Coronararterienkrankung ansehen zu sollen.

Besserer (Münster i. W.).

**Hildebrandt: Kohlenoxydvergiftung.** (*Berlin. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., Sitzg. v. 13. II. 1928.*) Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 49, H. 12/13, S. 730—731. 1928.

Vorstellung eines Kranken, der 1916 in einem durch Sprengung abgequetschten Stollen bewußtlos aufgefunden wurde, 6 Monate schwer verwirrt war, Urin und Kot unter sich ließ. Besserung, aber Zurückbleiben von Alexie, Agraphie, agnostischer Störung für Zahlenbegriffe und räumliche Vorstellungen, leichter Dyspraxie und amnestischer Aphasie, Apathie, Verlangsamung. Ablehnung des später aufgetauchten Verdachts der Simulation. — Diskussionsbemerkungen, die zum Teil psychogene Beimengungen für vorliegend halten, sich zum Teil mit den Ausführungen des Vorstellenden decken, der in einem kurzen Schlußwort noch einmal psychogene Beimischung ausschließt.

Klieneberger (Königsberg i. Pr.).

**Rybák, O.:** Über den toxischen Quotienten und die Spätfolgen der Kohlenoxydvergiftungen. (*7. Tag. d. Dtsch. Pharmakol. Ges., Würzburg, Sitzg. v. 21.—23. IX. 1927.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 128, H. 3/6, S. 127—129. 1928.

Die Formel für den toxischen bzw. letalen Quotienten für CO lautet:  $Q = \frac{CO}{O_2} \cdot S \cdot J \cdot L \cdot T$ .

Dabei umfaßt S (Spezies) die Empfindlichkeit der Gattung des vergifteten Individuums gegen CO, J die individuellen Schwankungen, L die äußeren Bedingungen (Ruhe, Arbeit) und T die Zeit, in welcher die eben erträgliche oder letale Konzentration von CO-Hb erreicht wird. Anwesenheit von CO<sub>2</sub> erhöht die letale Grenze von CO durch Erregung der Atmung. Hinsichtlich der Spätfolgen ergibt sich, daß CO-Vergiftungen ohne oder mit nur kurzdauerndem Bewußtseinsverlust höchstens zu geringen, vorübergehenden parkinsonartigen Symptomen ohne Dauerschädigung führen; bei protrahiertem Bewußtseinsverlust droht Erweichung der Basalganglien auf dem Boden von O<sub>2</sub>-Mangel. Eine spezifische CO-Wirkung aufs Zentralnervensystem wird abgelehnt.

R. Schoen (Leipzig).<sub>o</sub>

**Meyer, A.:** Experimentelle Erfahrungen über die Kohlenoxydvergiftung des Zentralnervensystems. (*Univ.-Klin. f. psychische u. Nervenkrankh., Bonn.*) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 112, H. 1/2, S. 187—212. 1928.

Verf. hat, um die Gesetzmäßigkeit der pathologisch-anatomischen Gehirnveränderungen bei Kohlenoxydvergiftung zu klären, 18 Hunde und Katzen zum Teil fraktioniert vergiftet und dadurch 5 mal schwere klinische Dauererscheinungen und in der Hälfte der Fälle histologische Befunde erzielt, welche lokalisatorisch und histopathologisch den Veränderungen weitgehend gleichen, welche eine Kohlenoxydvergiftung im menschlichen Gehirn hervorruft. Es handelt sich um Einschmelzungsherde mit Gefäß- und Gliaproliferation, welche regelmäßig die vorderen zwei Drittel des Globus pallidus und fast ebenso häufig das Hemisphärenmark betrafen. Interessante Fragen der Patho-

genese werden aufgeworfen, aber auf Grund der vorgenommenen, rein pathologisch-anatomischen Untersuchungen nicht entschieden. Weitere Experimente in dieser Richtung sind vom Verf. eingeleitet. Verf. neigt trotz der erheblichen Gefäßveränderungen, welche oft in Form schwerer Endarteriitis und Infiltration der Adventitia vorhanden waren, der Anschauung von Hiller, Spielmeyer und anderer Autoren zu, daß der Prozeß seinen Ausgang von funktionellen Gefäßstörungen (Atonie) nehme.

Müller-Hess (Bonn).

**Loewenthal, L. J. A., W. A. Mackay and E. Cronin Lowe: Two cases of acute yellow atrophy of the liver following administration of atophan.** (Zwei Fälle akuter gelber Leberatrophy als Folge der Anwendung von Atophan.) (*Skin. dep., Liverpool roy. infirm., Liverpool.*) Brit. med. journ. Nr. 3509, S. 592—593. 1928.

Die Anwendung von Atophan ist nicht ungefährlich wie die zwei beobachteten Todesfälle beweisen.

Der makroskopische Obduktionsbefund im 1. Falle — es handelte sich um eine 55jährige Frau — zeigte, daß die Leber typisch gelb-ocker gefärbt war mit kleinen rötlichen Zellräumen. Die Leber wog etwa 19 Unzen (1 Unze = 31,1035 g). Die dünne Kapsel enthielt eine gallertartige Flüssigkeit, die Gallenblase war normal und enthielt eine geringe Menge Galle. Gallensteine waren nicht vorhanden. Über den mikroskopischen Befund liegen Angaben vor. Der 2. Fall, der ebenfalls eine 55jährige Frau betraf, ergab bei der makroskopischen Besichtigung ähnliche Erscheinungen. Bemerkenswert waren die Einschrumpfungen der Kapsel und die offenen und normalen Gallengänge der Gallenblase. Auch in diesem Falle liegt der mikroskopische Befund vor.

Phenyleinchoninsäure und ihre Verwandten können demnach stark giftig wirken. Warnende charakteristische Symptome machen sich vorher nicht bemerkbar. Beobachtet wurden Urticaria, Albuminurie, Magen- und Darmstörungen und vorübergehende Gelbsucht. Zunächst würden wir darauf hinweisen, daß die Gegenwart von Albuminurie oder irgendeiner Erscheinung von Nephritis als eine Kontraindikation für die Anwendung dieses Mittels betrachtet wird. Das kleinste Zeichen von Unbehagen, wie Übelkeit oder Appetitlosigkeit, sollte man als ein Zeichen für das unmittelbare Aufhören der Anwendung dieses Mittels ansehen. Die Beachtung der Reaktion nach van den Bergh und der Hinweis, daß das Serum des Patienten auf Gelbsucht schließen läßt, gibt den ersten Anhalt für irgendeine pathologische Wirkung auf die Leberzellen und versetzt in die günstige Lage, die Behandlung abbrechen zu können, lange bevor eine klinische Gelbsucht beobachtet werden kann. Selbst in richtiger Weise angewandt ist die Phenyleinchoninsäure oder irgendeine ihrer Verwandten gefährlich.

Wilcke (Göttingen).

**Grimbert: Rapport présenté au nom de la commission des substances vénéneuses.** (Bericht, erstattet im Namen der Kommission der giftigen Substanzen.) Bull. de l'acad. de méd. Bd. 99, Nr. 10, S. 292—294. 1928.

Die Kommission der giftigen Substanzen hatte infolge eines Selbstmords die Abgabe der Derivate des Malonylharnstoffs zu prüfen. Das Dekret vom 14. IX. 1916 setzt für die giftigen Substanzen 3 Kategorien — A, B und C — fest. Die beiden ersten Kategorien umfassen die giftigsten Substanzen. Die Liste A ist die umfangreichste, die Liste B enthält nur die betäubenden Gifte und auf der Liste C stehen die weniger giftigen, aber immerhin noch gefährlichen Substanzen. Die Gifte der Listen A und B müssen vom Apotheker in einem besonderen Schrank unter Verschuß gehalten werden. Außerdem unterliegt ihre Abgabe einer Reihe strenger Vorschriften. Der Malonylharnstoff und seine Derivate stehen auf dem Verzeichnis A. Die Derivate sollten aber zu C neben Chloralhydrat, Morphinsirup, Digitalis- und Belladonnatinktur usw. gehören. Deshalb trat die Medizinische Akademie auf Veranlassung der Therapeutischen Gesellschaft, die die Prüfung dieser Fragen veranlaßt hatte, in dieser Angelegenheit an die Kommission der giftigen Substanzen heran und erlangte die Zustimmung daß die Derivate des Malonylharnstoffs auf der Liste C geführt werden.

Wilcke (Göttingen).

**Woodbury, Frank V., and Albert G. Nicholls: Two fatal cases of poisoning by methyl salicylate.** (Zwei tödliche Fälle durch Vergiftung mit Methylsalicylat.) Canadian Med. Assoc. journ. Bd. 18, Nr. 2, S. 167—169. 1928.

Vergiftungen durch Methylsalicylat sind, nach dem in der medizinischen Literatur

erschienenen Material zu urteilen, selten, so daß es zweckmäßig erscheint, folgende 2 Fälle zu erwähnen.

Der 1. Fall betrifft einen 25jährigen Mann, dem bei seiner Berufsarbeit eine Flasche Wintergrünöl zugänglich war, von deren Inhalt er genossen hatte, was seine sofortige Erkrankung und baldigen Tod zur Folge hatte. Bei der Leichenschau konnte im Harn etwas Salicylsäuremethylester nachgewiesen werden. Der 2. Fall betrifft ein Kind von etwa 22 Monaten, welches etwas Wintergrünöl verschluckt hatte und nach ca. 20 Stunden gestorben war. Auch hier wurden im Harn meßbare Mengen Methylsalicylat nachgewiesen und als Vergiftungsursache erkannt.

Aus diesen und einem von Pincus und Handley beschriebenen Fall geht hervor, daß bereits 10 ccm Wintergrünöl tödlich wirken können. Wintergrünöl ist gelegentlich in selbstmörderischer Absicht oder als Abortivum gebraucht worden. Von der früher gelegentlich ausgeübten äußeren Anwendung gegen Tuberkulose und Rheumatismus ist man abgekommen, da dieselbe nicht ganz unbedenklich erscheint, zumal des öfteren Temperaturniedrigung und Kräfteverfall hinzutraten. Natriumsalicylat, innerlich verabreicht, zeigt ebenfalls ungünstige, wenngleich nicht letale Einwirkungen. In nicht tödlich verlaufenen Fällen wurden durch Methylsalicylat Erbrechen, Schwächezustände, starkes Hunger- und Durstgefühl, Acetonurie, Fieber, Stumpfsichtigkeit, Zittern, sogar Manie beobachtet, in letalen Fällen kommen zu diesen Erscheinungen epileptiforme Krämpfe. Die chronische Veränderung des Blutes besteht in Zunahme der Acidität, im Abnehmen der Phosphat- und Chloridmenge, sowie einer Anreicherung an nicht-eiweißhaltigen Stickstoffverbindungen, welche schwere Schädigungen der Nieren begünstigen. — Wintergrünöl ist eine ziemlich allgemein gebrauchte Droge, von der es anscheinend nicht bekannt ist, daß sie evtl. gefährlich werden kann. Schon Laborde konstatierte durch Tierversuche, daß Wintergrünöl den epileptiformen Krämpfen auslösenden Giften einzureihen ist.

*Strigel* (Leipzig).

**Beutner, R.: Elektrische Veränderungen im Gewebe als Ursache von Giftwirkungen.** (*Pharmacol. dep., med. coll., univ., Louisville.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 7, Nr. 14, S. 648 bis 649. 1928.

Nach der Nernstschen Theorie beruht die Reizwirkung des elektrischen Stromes auf den Salzkonzentrationsänderungen an einer Membran, oder, was dasselbe ist, auf Änderung einer schon vorher vorhandenen Potentialdifferenz. Verf. suchte nun nachzuweisen, daß auch die Wirkung von Giften auf das Gewebe im Grunde eine auf elektrischen Vorgängen (Änderung der Potentialdifferenz) beruhende Reizwirkung darstellt. Die Versuche wurden, da sich lebendes Gewebe dafür nicht eignet, an einem Modell ausgeführt, das aus 2 unmischbaren Flüssigkeiten, nämlich Nitrobenzol mit 10% Ölsäure und NaCl-Lösung, die durch Seifenzusatz alkalisch gemacht ist, besteht. Die Grenzpotentialdifferenz zwischen beiden Flüssigkeiten wurde nun gemessen; sie fand sich erheblich erhöht, wenn der alkalischen Kochsalzlösung minimale Spuren von giftigen Alkaloiden zugesetzt wurden; der Grad der Erhöhung war entsprechend der Giftigkeit des betreffenden Alkaloids. Die Erhöhung betrug z. B. bei Strychnin- oder Atropinsulfatzusatz das 20fache der Erhöhung nach Zusatz gleicher Mengen von Coffein, das 8- bzw. 4fache der nach Adrenalin- bzw. Morphinzusatz eintretenden Erhöhung der Potentialdifferenz. Nur in stärkeren Konzentrationen wirken dagegen weniger giftige Substanzen wie Äther, Chloroform, Veronal, Antipyrin u. a. erhöhend auf die Potentialdifferenz. Bei giftigen Glucosiden ist bisher ein Nachweis der elektrischen Wirkung nicht gelungen. Jedenfalls hat nach Ansicht des Verf. eine Vergiftung mit stark wirkenden Alkaloiden eine ursächliche Ähnlichkeit mit einem elektrischen Schlag.

*A. Laqueur* (Berlin).

**Manieri, Alberto, e Virgilio Gronchi: Le alterazioni dei corpi surrenali nella intossicazione sperimentale da gas da combattimento.** (Veränderungen der Nebennieren bei der experimentellen Vergiftung durch Kampfgas.) (*Istit. di patol. gen., univ., Firenze.*) *Sperimentale* Jg. 82, H. 1/2, S. 5—43. 1928.

Untersuchungen mit zwei Gruppen von Gasen, „erstickenden“ vom Phosgentypus und „blasenziehenden“ vom Gelbkreuztypus, an Meerschweinchen ergaben folgendes: Nach

Einatmung von Chlorpikrin (6 mg pro Liter, 25 Minuten) zeigten die Nebennieren der gestorbenen Tiere makroskopisch keine Veränderungen, mikroskopisch dagegen Erweiterungen der Capillaren mit Blutaustritten in der Marksubstanz, beginnende Nekrosen, Störungen im Sekretionsprozeß, geringe Vermehrung der doppelbrechenden Substanz. Bei Phosgen (0,079 g pro Liter, 40 Minuten lang) zeigten sich keine Blutungen, nur leichte Leukocyteninfiltrationen und geringe Erweiterung der Capillaren. In der Rinde und in der Fasciculata zeigt sich fettige Degeneration. Die Sekretion der Lipide ist vermehrt, ebenso der doppelbrechenden Substanz und die siderophilen Zellen. Bei Meerschweinchen, denen einige Tropfen Dichloräthylsulfid auf die Haut des Unterleibs gebracht wurde, zeigten sich die Nebennieren schon äußerlich vergrößert, gerötet und mit punktförmigen Blutungen besät; in der Rinde fanden sich zahlreiche herdförmige Blutungen. Histologisch intensive Gefäßerweiterung mit Blutungen, erweiterte blutgefüllte Lacunen, in der Marksubstanz Nekrose der Zellen, in der Fasciculata Kernveränderungen, Pyknosis und Karyolysis. Die Sekretionstätigkeit der Reticularis ist schwer geschädigt. Bei Meerschweinchen, die durch Aufträufeln von Diphenylarsinchlorid getötet wurden, zeigten sich ebenfalls schon äußerlich die Nebenniere vergrößert und von Hämorrhagien betroffen. Mikroskopisch schwerste Gefäßveränderungen, Stase, Hämorrhagien, Degeneration der Capillaren. Die Zellen der Marksubstanz sind gut erhalten, dagegen zeigen sich in der Rinde Degenerationserscheinungen. Weitaus die stärksten Gefäßschädigungen und Degenerationserscheinungen bewirkt das Diphenylchlorarsin. Das Phosgen führt zu intensiver fettiger Degeneration des ganzen Organs. Die Schädigungen der Nebennieren erklären gewisse Kreislaufstörungen bei Gasvergiftungen und legen den Gebrauch von Adrenalin bei der Behandlung nahe. Literatur und Abbildungen. *Flury* (Würzburg).<sub>o</sub>

**D'Ossvaldo, Ettore: Contributo clinico all'azione dei gas di guerra (fosgene).** (Klinischer Beitrag zur Kampfgaseinwirkung.) (*Clin. oculist., univ., Padova.*) Ann. di ottalmol. e clin. oculist. Jg. 56, H. 2, S. 154—161. 1928.

Beim Zerlegen alter italienischer Phosgengranaten flog dem Bearbeiter der Inhalt der Phosgenflasche der Granate nach dem Aufschneiden der letzteren ins Gesicht. Lid und Bindehaut gerötet und mit Schorfen bedeckt, rechtes Auge. Im Bindehautsack finden sich schwarze Pulverkörnchen. Hornhaut weißgrau getrübt, völlig undurchsichtig. Linkes Auge ebenso, nur nahe dem Zentrum der Hornhaut eine Ansammlung schwarzer Pulverkörnchen. Beide Hornhäute sind empfindungslos. Nachdem zuerst beiderseits eine gewisse Aufhellung der Hornhäute eingetreten war, die den Anblick einer schwer erkrankten Iris und Linse erlaubte, verschlimmerte sich der Zustand rasch, so daß es beiderseits zum Durchbruch, Phthisis bulbi, Sym- und Anchyloblepharon kam. Das Ganze verlief in den Formen schwerster Verätzung. Aus den theoretischen Bemerkungen über die kaustische Wirkung des Phosgens sei hervorgehoben, daß bei Berührung desselben mit organischen Geweben das Chlor im entstehenden Zustand auftritt und gierig das Wasser der ersteren an sich reißt. Das Ereignis fand 9 Jahre nach dem Kriege statt, womit die lange Erhaltung der Wirksamkeit des Gases und damit seine Gefahr für die Verschrotter alter Munition bewiesen wird. *Cramer* (Cottbus).<sub>o</sub>

**Vroblevsky, M.: Le laurier-rose (Oléandre) en médecine légale.** (Der Oleander in der gerichtlichen Medizin.) Ann. de méd. lég. Jg. 8, Nr. 5, S. 210—216. 1928.

Verf. berichtet von 2 Todesfällen nach Genuß eines Dekokts von Oleanderblättern. In dem einen Falle wurde von einer Hebamme das Gift zur Abtreibung gegeben, in dem anderen Falle trank ein Mann von 48 Jahren die extrahierte Flüssigkeit. Cyanose, Krämpfe und unfreiwillige Harnentleerung waren die Folge. Es bestand Anurie. Der Tod erfolgte nach 3 Tagen. Die Obduktion ergab eine Schwellung der Nieren, deren Rinde gelblich verfärbt war; vorhanden war eine Schwellung der Leber, und das Gewebe zeigte eine braungelbe Verfärbung. Das Herz war auf Kosten des linken Ventrikels stark vergrößert. Die Schleimhaut des Magens war gelblich verfärbt.

Verf. stellte experimentelle Versuche mit Oleanderblätterdekot an und kam zu dem Ergebnis, daß es sich bei dem Oleander um ein Herzgift handelt. *Foerster*.

**Aron, Fritz: Verletzung eines Auges durch das Gift unserer einheimischen Kreuzspinne (Epeira diadema Walek).** (*Univ.-Augenklin., Köln.*) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 80, Jan.-H., S. 80—87. 1928.

Ein 51-jähriger Mann zerquetschte eine Kreuzspinne. Gewebssaft des Tieres spritzte ihm in das rechte Auge, das alsbald sehr schmerzhaft wurde: die Lider schwellen an, die Bindehaut wurde sehr rot und ödematös, sonderte schleimig eitriges Sekret ab. Feine Epitheldefekte der Hornhaut. Unter symptomatischer Behandlung gingen die subjektiven Beschwerden nach wenigen Tagen, die Lidschwellung erst nach Wochen zurück. Ursache der schweren Entzündung wahrscheinlich das Spinnengift Arachnotoxin, das hämolysierend, die Gerinnbarkeit des Blutes steigend, gefäßschädigend wirkt. Kaninchenversuche fielen in dem gleichen Sinne positiv, wenn auch milder aus. *F. Jendralski* (Gleiwitz).

**Rowland, F. M., F. W. Marshall and J. Menton: An unusual case of food poisoning.** (Ein außergewöhnlicher Fall von Nahrungsmittelvergiftung.) Brit. med. Journ. Nr. 3506, S. 439—440. 1928.

Eine Frau erkrankte an rheumatischen Schmerzen, leichter Milzschwellung, Magen- und Nierenschmerzen und abendlichem Fieber. Verdacht auf Paratyphus lag vor. Diarrhöe bestand nicht. Die serologische Untersuchung ergab Agglutinabilität mit *B. aertrycke* Mutton. Als Infektionsquelle kam eine Schweinefleischpastete in Frage, nach deren Genuß auch andere Familienmitglieder in den ersten 3 Tagen Beschwerden hatten. Nachforschungen in der Literatur ergaben, daß die Erkrankung mit der von Perry und Tidy beschriebenen *B. aertrycke*-Infektion Typus A übereinstimmt. Sonst berichten alle Autoren über heftiges Einsetzen mit Erbrechen und Diarrhöe bei *Aertrycke*-Infektionen.

Nieter (Magdeburg).

● **Lockemann und Boecker: Bericht über die Tätigkeit des staatlichen Haff-Laboratoriums in Pillau im Jahre 1926.** Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverwalt. Bd. 25, H. 2, S. 57—186. 1927. RM. 6.—

Aus den Untersuchungen der Jahre 1925 und 1926 läßt sich schließen, daß arsenhaltige Gase für die Entstehung der Haffkrankheit nicht in Frage kommen. Der Genuß bestimmter Aale scheint bei besonders veranlagten Personen, besonders im Anschluß an Abkühlung, Anstrengung usw. die Krankheit auszulösen. Der Anlaß zum Auftreten der Haffkrankheit ist sehr wahrscheinlich die mangelhafte Klärung der ins Frische Haff gelangenden Abwässer der Stadt Königsberg. Ein abschließendes Urteil kann bisher noch nicht abgegeben werden.

Pieper (Berlin). °°

**Hardeastle, D. N.: The toxicity of medinal and other hypnotic drugs: A preliminary investigation.** (Die Giftigkeit von Medinal und anderen Schlafmitteln. Eine vorläufige Untersuchung.) (*Moorcroft house a. Hayes Park, Hillingdon.*) Journ. of ment. science Bd. 74, Nr. 304, S. 81—83. 1928.

Bei seinen Harnuntersuchungen fand Verf., daß sehr viele Patienten nach der Einnahme von Medinal Aceton ausschieden oder richtiger ausgedrückt, daß der Harn mit Rotheras Reagens eine positive Reaktion gab. Angaben über die Untersuchungsmethoden finden sich im Original. Aus den Ergebnissen geht hervor, daß die Nieren bei der Säureneutralisation infolge der Zersetzung von Harnstoff und der Neubildung von Ammonium eine wichtige Rolle spielen. Bei der chemischen Untersuchung des Harns sind Acetonverbindungen gefunden worden. Doch sind ihre Beziehungen zum eingenommenen Medinal nicht geklärt, auch nicht die Störung des Ammoniumkoeffizienten. Die Funktionen der Leber sind in dieser Hinsicht noch nicht untersucht worden.

Willeke (Göttingen).

**Lewin, L.: Untersuchungen über Banisteria Caapi Spr. (Ein südamerikanisches Rauschmittel.)** (*Pharmakol. Laborat. v. Prof. Dr. L. Lewin, Berlin.*) Naunyn-Schmiedeberg's Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 129, H. 3/4, S. 133—149. 1928.

*Banisteria Caapi* Spr. (Malpighiaceae) wird in Südamerika als Sinnestäuschungen erzeugendes Rauschgift („Phantasticum“) benutzt; und zwar meist in Form einer Abkochung der Droge, seltener nach Art des Tabaks gekaut. Als Hauptsymptome werden nach Genuß dieses Rauschgiftes erwähnt: Bläßwerden, Zittern, Schweißausbruch, dann ein etwa 10 Minuten dauernder Zustand ruheloser Wut mit Sinnestäuschungen, dann Erschöpfung und traum erfüllte Narkose. Aus der Droge wurde das Alkaloid Banisterin (0,4% Ausbeute) gewonnen, das nach Merck mit dem Harmin aus der Steppenraute (*Peganum Harmala*) identisch ist; Bruttoformel =  $C_{15}H_{12}N_2O$ , krystallisiert in glänzenden Prismen, F. P. 256—257°, löslich in Äther und Alkohol. Die Salze (Nitrat und Chlorid) sind ziemlich schwerlöslich in Wasser, durch Zugabe der entsprechenden Säuren können das Nitrat und das Perchlorat als flockige Niederschläge gefällt werden. Im Tierversuch zeigte sich übereinstimmend gesteigerte motorische Erregbarkeit, ferner bedeutende Abnahme der Herzschlagzahl. An Fröschen traten neben erhöhter Reflexerregbarkeit eigentümliche Starrezustände, am Warmblüter, insbesondere schon wenige Minuten nach der Zufuhr Zitterbewegungen (Rumpf-, Extremitäten-, Augenmuskeln), begleitet von tetanischen Krämpfen, starkem Bewegungsdrang, ohne Störung der Zweckmäßigkeitshandlungen, auf. Auch am Menschen motorische und sensorielle Erregung (letztere wie nach Atropin) im Vordergrund, dabei Sinnestäuschungen lustbetonter,



aber auch unangenehmer Art. Ein Fall von irrtümlich durch zu hohe Dosierung bewirkter Banisterinvergiftung wird ausführlich beschrieben.

O. Geßner (Marburg).<sup>oo</sup>

**Guttman, M. Reese: Acute cocaine intoxication. Prophylaxis and treatment with phenobarbital.** (Akuter Cocainrausch. Vorbeugung und Behandlung mit „Phenobarbital“.) (*Clin. of drs. J. C. Beck a. H. L. Pollock, Chicago.*) Journ. of the Americ. Med. Assoc. Bd. 90, Nr. 10, S. 753—755. 1928.

Die Idiosynkrasie gegen Cocain bei Nasenbehandlungen verschwindet, wenn 3 Gran (0,2 g) „Phenobarbital“ 30 Minuten vor der Anwendung des Alkaloides benutzt werden. Auch sonst wird dieser Stoff erfolgreich angewendet. Nur in 19% der Fälle hatte auch das „Phenobarbital“ nicht den vollen Erfolg. Doch waren die unangenehmen Folgen geringfügiger. Seitdem werden diese Mengen regelmäßig per os angewandt und Morphium überhaupt nicht mehr. Genaue Angaben über die Dosage finden sich im Original. „Phenobarbital“ ist ein wertvolles Mittel bei der Behandlung von akutem Cocainrausch und ein vorzügliches Prophylacticum bei Cocainintoxikationen an Stelle von Morphium, um die Überempfindlichkeit gegen Cocain zu beseitigen oder doch wesentlich zu mildern (präoperatives Sedativum).

Wilcke (Göttingen).

**Kionka, H.: Untersuchungen über Alkohol. III. Mitt.: Die Schwankungen im Alkoholgehalt des menschlichen Blutes.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Jena.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 128, H. 3/6, S. 133—145. 1928.

**Hirsch, Paul: Untersuchungen über Alkohol. IV. Mitt.: Die Bestimmung des Äthylalkohols im Harn.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Jena.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 128, H. 3/6, S. 146—149. 1928.

**Kionka, H., und M. Haufe: Untersuchungen über Alkohol. V. Mitt.: Die Ausscheidung des Alkohols durch die Nieren.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Jena.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 128, H. 3/6, S. 150—164. 1928.

Es werden größere Versuchsserien über den Alkoholgehalt des Blutes am Menschen mitgeteilt. Alkoholbestimmung nach Kionka-Hirsch interferometrisch. Der Nüchternwert beträgt 0,0031%. Er kann nach Nahrungsaufnahme bis auf 0,0052% steigen und erreicht, z. B. nach einer Aufnahme von 114 ccm Alkohol, Höchstwerte von 0,0452%. Für die Erreichung solcher Prozentzahlen ist der Konzentrationsgrad des getrunkenen Alkohols ohne Bedeutung. Erfolgt die Alkoholaufnahme nach einem ergiebigen Frühstück, oder wird gleichzeitig durch Theophyllin eine Diurese eingeleitet, so erfährt die Blut-Alkoholkurve eine wesentliche Herabsetzung.

Die Alkoholbestimmung im Harn geschieht folgendermaßen: Destillation des mit  $H_3PO_4$  angesäuerten Harns. Das Destillat wird mit  $CaO$  versetzt, bleibt dann 2 Stunden stehen und wird erneut destilliert. Im letzten Destillat wird die Alkoholkonzentration interferometrisch ermittelt. — Im Harn werden nach oral aufgenommenem Alkohol nur sehr geringe Mengen ausgeschieden, etwa 0,04—1,9%. Durch diuretische Maßnahmen kann die absolute Alkoholmenge im Harn erhöht werden. Stets aber muß erst ein bestimmter Schwellenwert im Blut erreicht werden, wenn die Niere Alkohol ausscheidet. (II. Kühn, vgl. dies. Ztschr. 5, 462.)

Hesse (Breslau).

**Palmieri, Vincenzo Mario: Die gerichtlich-medizinische Diagnose der Trunksucht.** (*Inst. de med. leg., univ., Nápoles.*) Rev. argentina de neurol. y psiquiatr. y med. leg. Jg. 2, Nr. 7, S. 15—34 u. dtsch. Zusammenfassung S. 34—35. 1928. (Spanisch.)

Verf. betont die Wichtigkeit einer exakten Feststellung des Grades der Trunkenheit in gerichtlich-medizinischen Zusammenhängen. Er schildert Methoden zur Feststellung des Alkohols im Blut, unter denen er selbst die Oxydationsmethoden und interferometrischen Methoden bevorzugt, und weist auf mögliche Fehlerquellen hin. Der Höhepunkt der Alkoholhaltigkeit des Blutes tritt 90—150 Minuten nach der Alkoholeinnahme ein. Um diese Zeit darf angenommen werden, daß jedes Promille Alkohol im Blute einem Kubikzentimeter absoluten Alkohols pro Kilo Körpergewicht entspricht; 5—8 Stunden nach der Alkoholeinnahme findet man nur noch die Hälfte; 15—18 (höchstens 24) Stunden danach ist kein Alkohol mehr nachzuweisen. Diese Zahlen gelten für das gewöhnlich nüchterne Individuum. Beim Alkoholisten ist die Alkoholeinnahme regelmäßig größer als nach der obenstehenden Regel aus dem Alkoholgehalt des Blutes zu errechnen

wäre; außerdem findet sich schon etwa 7 Stunden nach der Einnahme kein Alkohol mehr im Blut. In Übereinstimmung mit den Autoren wird bei einer Alkoholkonzentration von  $2^0/00$  Trunkenheit angenommen; bei  $2,8-3^0/00$  besteht Trunkenheit, gleichviel wie resistent das Individuum ist; der schweren Trunkenheit (Erregungszustände, heulendes Elend) entspricht eine Konzentration von  $4^0/00$ ; bei Konzentrationen von  $7-8^0/00$  wird eine (manchmal vollständige) Anästhesie beobachtet. In seltenen Fällen tritt Tod infolge Alkoholvergiftung ein (Konzentration  $10^0/00 = 700$  ccm absoluten Alkohols bei einem Individuum von  $70 \text{ kg} = 7 \text{ l Wein} = 1\frac{1}{2} \text{ l Schnaps}$ ). Die meisten Todesfälle im Alkoholrausch sind aber nicht auf die Vergiftung, sondern auf Erfrierungen usw. zurückzuführen, da im allgemeinen durch das Erbrechen eine tödliche Vergiftung verhindert wird.

*Eduard Krapf (München).*

**Rapoport, A.: Die Diagnostik des Alkoholrausches.** Psychogigieničeskije i nevrogičeskije issledovanija Jg. 1928, S. 17—38. 1928. (Russisch.)

Immer häufiger werden von den Behörden Personen zum Arzte geschickt zwecks Feststellung des Grades der Berauschtigkeit. Die üblichen Methoden, Befragen der betreffenden Person, Beurteilung der ausatmeten Luft usw. sind viel zu subjektiv, daher sind mehrere Methoden zur Bestimmung des Alkohols im Blute ausgearbeitet worden. Auf diese Weise kann allerdings nicht der Grad des Berauschtseins angegeben werden, da die Menschen sehr verschieden auf Alkohol reagieren, es ist aber schon sehr wichtig, die genossene Menge Alkohol genau feststellen zu können. Rapoport hat eine neue sehr empfindliche Methode ausgearbeitet. Nach einem Einstich in die Fingerbeere saugt man mit einer Sahli'schen Pipette ca. 100 mm Blut an und bläst es in einen Kolben mit 10 ccm einer gesättigten Pikrinsäurelösung. Von diesem Gemisch destilliert man 1 ccm in ein Probierglas, diese Menge enthält den ganzen vorhandenen Alkohol. In ein zweites Probierglas gießt man zur Kontrolle 1 ccm reines Wasser. In beide Gläser tropft man 25 Tropfen konzentrierte Schwefelsäure und darauf 1 Tropfen einer dezinormalen Kali hypermanganicum-Lösung. Wenn die zu untersuchende Flüssigkeit sich entfärbt, so enthält sie Alkohol. Die Methode läßt Alkohol noch in einer Konzentration von 1:500000 feststellen. Wünscht man die Alkoholmenge quantitativ festzustellen, so setzt man 1 ccm Wasser hinzu und führt die Probe noch einmal aus, entfärbt sich die Flüssigkeit wieder, so nimmt man 1 ccm des Gemisches weg und fügt an seine Stelle 1 ccm Wasser hinzu, entfärbt sich die Flüssigkeit wieder, so fährt man in der angegebenen Weise fort, bis die Flüssigkeit leicht rosa bleibt. Jede Hinzufügung 1 ccm Wassers bezeichnet man mit  $\times$ ,  $4 \times$  bezeichnen also, daß bei 4 Verdünnungen die Flüssigkeit sich entfärbte, die der 5. aber hellrosa war. Empirisch stellte er fest, daß  $1 \times$  einer Konzentration des Alkohols im Blut von 1 auf 300000 entspricht,  $2 \times = 1:150000$ ,  $3 \times = 1:75000$  usw. Man kann auch folgendermaßen verfahren: man fertigt sich Alkohollösungen von 1:5000, 1:10000, 1:15000 usw. an und beschießt damit eine Reihe von Reagensgläsern, ins letzte kommt das zu untersuchende Destillat, zu allen Gläsern tut man 25 Tropfen Schwefelsäure und dann 1 Tropfen Kali hypermanganicum wie oben angegeben, schüttelt alle Gläser gleichzeitig durch und vergleicht die Farbe des Destillats mit den anderen Gläsern.

Schließlich hat Rapoport zur ersten Orientierung mit großem Erfolg noch folgende Methode angewandt: Man läßt durch eine Pipette in ein Reagensglas mit 1 ccm Wasser 15 Sekunden lang hineinblasen und untersucht das Wasser wie oben für das Destillat angegeben. Länger als 15 Sekunden soll man nicht blasen lassen, da sonst mit der Atmungsluft den Alkohol zersetzende Substanzen in die Flüssigkeit gelangen.

*G. Michelsson (Narva).*

### Gewerbekrankheiten.

**Deutsch, Imre, und Márton Práger: Die Rolle der Nieren bei den chronischen industriellen Bleivergiftungen.** Gyógyászat Jg. 68, Nr. 9, S. 200—202. 1928. (Ungarisch.)

Nur ein geringer Teil des in den Organismus gelangten Bleies wird durch die Nieren ausgeschieden. Es gelingt darum nicht immer, das Blei im Urin nachzuweisen, oft ist dies nur auf elektrolytischem Wege möglich (Legge-Gradby). Die Läsionen der Nieren stehen nicht im Verhältnis zu der ausgeschiedenen Bleimenge. Die Veränderungen der Nieren werden durch die hyaline resp. fettige Entartung der Wand der subcapillären Arterien, Atrophie, Degeneration oder spindelförmige Erweiterung der Harnkanälchen und Wucherung des Bindegewebes charakterisiert; aus dieser entwickelt sich mit der Zeit die bindegewebige Schrumpfnieren. Die Veränderungen der Nieren sind nicht spezifisch, nur der Zusammenhang mit anderen Symptomen und die Angaben der Anamnese beweisen die Abhängigkeit von der Bleivergiftung. Das klinische Bild wird vom Anfang an durch die Albuminurie und Cylindrurie beherrscht.