

wähnte Verflachung der Wundtiefe vor allem am Schnittende vorfindet, so daß aus dem Befunde eines „Endchens“ die Richtung, in der der Schnitt geführt worden ist, erschlossen werden kann. In 2 Fällen waren nun nach des Verf. Erfahrung die „Wundendchen“ am Schnittanfang länger als am Schnittende, was ihn veranlaßte, das Material des Turiner Gerichtlich-Medizinischen Institutes an Halschnittwunden (35 Fälle) einer Durchsicht bezüglich des Verhaltens der „Endchen“ zu unterziehen. Das Ergebnis dieser Untersuchung läßt sich folgendermaßen zusammenfassen: Will man aus der Länge der „Wundendchen“ die Richtung, in der ein Schnitt am Halse geführt wurde, ermitteln, so ist zu beachten, 1. daß bei Wunden von beträchtlicher Länge, die sich von einer Halsseite zur anderen erstrecken, im allgemeinen das „Endchen“ am Schnittanfang länger ist als das am Schnittende; 2. daß bei Wunden, die nur am vorderen Teile des Halses oder nur auf einer Seite des Halses gelegen sind, die „Wundendchen“ entweder am Schnittanfang und am Schnittende fast gleich lang oder sogar am Schnittende länger als am Schnittanfang sind.

v. Neureiter (Riga).

Chavigny, M.: La collerette d'essayage. Ann. de méd. leg. Jg. 8, Nr. 3. S. 126 bis 127. 1928.

Verf. hat die Schwärzung der Einschußränder bei Fernschüssen (200 m) untersucht und macht an Hand mehrerer Versuche die — übrigens längst bekannte — Feststellung, daß es sich um Rückstände von Pulververbrennung aus dem Gewehrlauf handelt, die am Geschoß hafteten und nicht um Verbrennung der Haut durch Hitze des Geschosses. Verf. hat beim Einschlag des Geschosses eine Temperatur von nur ca. 80° beobachtet. Aus einem völlig sauberen Karabiner schoß er mittels gepreßter Kohlen-säure mit einer Stahlkugel. Hierbei trat keine Schwärzung der Ränder des Einschusses auf.

Buhtz (Königsberg).

Herzog, A. W.: A case of death from low-tension electric current. (Tod im niedergespannten Strom.) Med.-leg. J. 45, 94 (1928).

Einer Zeitungsnachricht zufolge hat sich ein Knabe an einem gewöhnlichen Stuhle Handschellen als einen Pol, eine Drahtumwicklung um den Körper als anderen Pol angebracht und dann an der gewöhnlichen Lichtleitung eingeschaltet.

Klestadt (Breslau).

Holstein Rathlou, E. v.: Der elektrische Tod. Ugeskrift f. Laeger Jg. 90, Nr. 3, S. 61—64. 1928. (Dänisch.)

Der Verf. schildert nach Obering, Alvensleben (Elektrotechn. Zeitschr. 1926, Nr. 34) die Vorgänge bei der elektrischen Hinrichtung, die seit 1890 in Amerika im Gebrauch ist. Anfänglich wurden dabei nur hohe Spannungen, etwa 1500—2000 Volt, verwendet, der Strom mußte aber mehrfach eingeschaltet werden, da sich Atmungsbewegungen nicht selten wieder einstellten. Um die starken Verbrennungen zu vermeiden, wird nach 1899 diese hohe Spannung nur wenige Sekunden eingeschaltet, dann wird die Spannung während 1/2 Min. auf 250 Volt herabgesetzt, und zuletzt wieder die Hochspannung für einige Sekunden eingeschaltet. Bei dieser Anordnung tritt Bewußtlosigkeit augenblicklich ein und der Atemstillstand ist definitiv. Es bestätigt sich, daß die mittleren Stromstärken, etwa 1 Amp. und 250 Volt Spannung, den lebenswichtigen Funktionen am gefährlichsten sind. Der Verf. stellt dahin, ob künstliche Atmung in einzelnen Fällen die Opfer noch zu beleben imstande wäre. Die Hingerichteten werden unmittelbar nachher auf den Obduktionstisch gelegt, und es ist also möglich, daß es das Messer des Arztes ist, das in einzelnen Fällen das Resultat der Hinrichtung sichert.

Einar Larsen (Oslo).

Vergiftungen.

Rodenacker: Schwefelwasserstoff. Der Mechanismus seiner Giftwirkung. Zbl. Gewerbehyg. 4, 372—377 u. 405—409 (1927).

In den Körper aufgenommenener Schwefelwasserstoff tritt zum Oxydationsferment in direkte chemische Beziehungen. Bei schwachen Konzentrationen findet eine Oxydation des Fermentes statt. Bei stärkeren Konzentrationen entstehen Eisensulfide, die katalytisch unwirksam sind. Bei starken Konzentrationen wird die Cystein-

glutaminsäure funktionsunfähig. Vergiftung mit H_2S ist eine Störung oder Aufhebung der inneren Atmung, bedingt durch molekulare Veränderung eines notwendigen Zellbestandteiles und dadurch Verhinderung der oxydo-reduktiven Prozesse. Bei einer mittleren Konzentration, die bei 0,15 Volumprozenten beginnt, treten an der Zelle exsudative, der restlosen Rückbildung fähige Veränderungen auf. Als Ausdruck der inneren Erstickung findet man beim Lebenden Vermehrung der roten Blutkörperchen, Verzögerung oder Aufhebung der Reduktion des Oxyhämoglobins. Tödliche Giftaufnahme kann durch die unverletzte Haut, durch die Luftwege und den Magendarmkanal erfolgen.

Schwarz (Hamburg).^{oo}

Mantegazza, Ambrogio: Sulla ripartizione dell'arsenico nell'organismo dopo iniezioni endovenose di anidride arseniosa a dose letale. (Über die Verteilung des Arseniks im Körper nach intravenösen Injektionen tödlicher Dosen von Arsenigsäure-Anhydrid.) (*Istit. di farmacol. speriment., univ., Pavia.*) Boll. d. Soc. Med.-Chir., Pavia Jg. 42, H. 3, S. 329—335. 1928.

Da fast alle Untersuchungen über die Verteilung von Arsenik im Tierkörper mit Vergiftung per os durchgeführt worden sind, stellte sich Verf. die Aufgabe, die Verteilung nach venöser Injektion letaler Dosen bei Kaninchen (0,5proz. Lösung von Arsenigsäureanhydrid) zu studieren. Die Bestimmung erfolgte gravimetrisch im Marshschen Apparate. Die Organe wurden nach Gautier mit rauchender HNO_3 + konz. H_2SO_4 zerstört, Arsen als Trisulfid gefällt. Nach intravenöser Injektion von etwa 13 mg des Anhydrids pro Kilogramm trat der Tod der Kaninchen nach etwa 1 Stunde ein. Arsenik fand sich in höherem oder geringerem Grade in allen Geweben, ansehnliche Mengen in Leber und Niere. Am meisten enthielten die Muskeln (16—18% der injizierten Menge).

A. Fröhlich (Wien).^o

O'Leary, Paul A., Albert M. Snell and Edwin G. Bannick: Portal cirrhosis associated with chronic inorganic arsenical poisoning. Report of two cases. (Portalcirrhose, vergesellschaftet mit einer chronischen anorganischen Arsenvergiftung. Bericht über 2 Fälle.) (*Sect. on dermatol. a. syphilol. a. div. of med., Mayo clin., Rochester.*) Journ. of the Americ. Med. Assoc. Bd. 90, Nr. 23, S. 1856—1859. 1928.

Die Häufigkeit der As-Behandlung als Ursache von toxischen Leberveränderungen ist außer Zweifel, mit Rücksicht auf die derzeit allgemein gebräuchliche As-Therapie der Lues. Es wird übersehen, daß diese Läsion von Gewebeelementen der Leber auch Ursache einer Cirrhose werden kann. Die Autoren fanden 2 Fälle in der Literatur, bei welchen es zur Portalcirrhose kam mit Ascites bei oder vielleicht infolge einer bestehenden As-Vergiftung.

Die Autoren bringen nun 2 Fälle. Der erste betrifft einen 56jährigen Farmer, der seit 6 Wochen Auftreibung des Unterleibes zeigte. Im Jahre 1914 hatte er an einem stark juckenden, urticariellen, vesiculösen Ausschlag gelitten. Er bekam damals As, das er in Form Fowlerscher Lösung 3mal täglich durch 4 Jahre lang genommen hatte. Zur Zeit der Aufnahme Pigmentierung der Haut und Warzenbildung an Handflächen und Fußsohlen. Weiterhin Ausdehnung des Bauchraumes, Hochstand des Zwerchfelles, Abmagerung, Dyspnoe. Von seiner Dermatitis herpetiformis waren noch Reste in Form dunkler Pigmentflecke merkbar, auch exkorierte Plaques, Quaddeln und Vesikeln am Stamm. Es wurde die Talmer-Morrison-Operation gemacht. Fixierung des Omentum an das Peritoneum. Nach der Operation Diuretica. Ausgezeichneter Erfolg. Ein Jahr später vorgenommene Leberprobe mit Bromsulfalein ergab nur 1° Farbreaktion. — Fall 2. 41jähriger Landmann mit Erweiterung des Abdomens und Pigmentierung der Haut. Von 1913 bis 1921 beruflich in einer Kupferschmelze Metalldämpfen ausgesetzt. Die Vegetation war in der Nähe der Fabrik infolge der irritierenden Metalldämpfe sehr spärlich. Der Pat. zeigte Lymphschwellungen und Schwäche in den Beinen. 1922 verordnete man ihm deshalb Fowlersche Lösung, die er durch 3 Monate täglich nahm. Im April 1926 begann er neuerlich die As-Therapie und setzte sie 1 Jahr fort. 1 Jahr später begann eine intensive, allmählich zunehmende Pigmentation mit Verdickung der Hand- und Fußflächen. Appetitlosigkeit. Die As-Behandlung wird ausgesetzt. Paracentese des Ascites. Stamm rings um die Axillen, Hals, Brust und Genitalien waren stark pigmentiert, auch die Schleimhäute. Mittels der Osborne-Färbung fand man Körnchen in der Haut, die von As-Sulfid herrühren sollten (*Arch. of dermatol.* 12, 6). Diagnose: As-Dermatitis, Lebercirrhose, Ascites und Hämochromatose. Intravenös Na-Thiosulfat. K. Ullmann (Wien).^o

Zuber, A.: Rétrécissements multiples de l'œsophage chez une fillette de 18 mois. Brûlures par la soude caustique. (Mehrfache Verengering der Speiseröhre bei einem 18 Monate alten Mädchen als Folge einer Verätzung mit Natronlauge.) Bull. de la Soc. de Pédiatr. de Paris Bd. 26, Nr. 1, S. 20—21. 1928.

Das Kind inhalierte bei einer Bronchitis mit erschwelter Atmung Sauerstoff. Dabei gelangte von einer 25proz. Lösung von Natronlauge etwas in die Speiseröhre (die Apparatur, welche die Lauge zur Inhalation von Sauerstoff braucht, ist genauer beschrieben). Bei der Zuführung des Kindes ins Krankenhaus 2 Monate später kann es nur Flüssigkeiten schlucken. Das Röntgenbild zeigt eine Verengering am Oesophagusanfang eine zweite hinter der Aorta und eine dritte oberhalb der Kardia. Fränkel (Chemnitz).^{oo}

Harmon, E. L.: Human mercuric chloride poisoning by intravenous injection. (Quecksilberchloridvergiftung bei Menschen nach intravenöser Injektion.) (*Dep. of path., Lakeside hosp. a. Western reserve school of med., Cleveland.*) Amer. J. Path. 4, 321—336 (1928).

Infolge intravenöser Anwendung von Quecksilberchlorid kamen 3 Männer und 1 Frau zu Tode. In jedem Falle kamen sicher 6—7 Grain (1 Grain = 64,7990 mg) in Frage. Einzelheiten enthält das Original. Zusammenfassend sei bemerkt: Die Menge des Quecksilberchlorids betrug über 5 mg pro Kilogramm Körpergewicht. In jedem Falle wurden 2 Typen von Nekrosen gefunden. Die Desquamation der renalen Tubularepithelien war nicht notwendig von der epithelialen Regeneration unter den nekrotischen Zellen abhängig. Die Verkalkung wurde nur im Epithel, dem Sitz der Koagulation, beobachtet. Nekrosis und die verkalkten Zellen wurden in situ so gut wie frei in den Lumina der Kanälchen gesehen. Die Leberschädigung bestand aus einer leichten parenchymatischen Degeneration im Gegensatz zu den schweren hepatischen Veränderungen, wie sie nach Quecksilbervergiftung per os auftreten. Epitheliale Nekrose und muskulöse Ulceration des Kolons wurden in diesen 4 Fällen beobachtet. Die renalen Veränderungen infolge von Quecksilbervergiftung sind wesentlich dieselben, ob das Quecksilber per os oder intravenös gegeben wird. Gastroenteritis kommt nach intravenöser Injektion von großen Quecksilberdosen nicht vor. Das Original enthält Literaturangaben und 4 photographische Abbildungen. Wülke (Göttingen).

Landau, A., et M. Feigin: Etude clinique de l'intoxication par le sublimé et de la néphrite mercurielle. (Klinische Studie der Sublimatvergiftung und der Quecksilberniere.) Ann. de Méd. Bd. 23, Nr. 5, S. 454—474. 1928.

Schilderung der Symptomatologie und Therapie der Sublimatvergiftung unter Beifügung zweier eigener genauer klinischer Beobachtungen. M. Rosenberg (Berlin).

Iehok, G.: Le tétra-éthyle de plomb. Une nouvelle source de saturnisme. (Blei-Tetra-Äthyl. Eine neue Quelle der Bleivergiftung.) Presse méd. 1928 II, 1127—1128.

Blei-Tetra-Äthyl ($P_6(C_2H_5)_4$), in der Autobranche viel verwendet, ist eine ölige farblose Flüssigkeit von süßlichem Geruch, flüchtig bei gewisser Temperatur, unlöslich in H_2O , löslich in Alkohol, Äther, Chloroform und Aceton; es oxydiert an der Luft (Bleioxyd und Äthan). Die Vergiftung erfolgt durch Inhalation und Hautabsorption; beide Wege führen im Tierexperiment zum Tode. Beim Menschen zeigt sich subjektiv quälende Schlaflosigkeit oder unruhiges Träumen, Appetitlosigkeit mit Nausea und Brechreiz besonders morgens, Schwindel, Kopfweh, Schwere im Kopf. Objektiv ist feststellbar: Erhebliche vasomotorische Blässe, Sturz des Blutdrucks und Sinken der Pulsfrequenz, Temperaturen von $34,7^\circ$, Gewichtsverlust von 14 Pfund in 2—3 Wochen. Schwere Fälle zeigen ein hyperkinetisch-delirantes Bild mit Wutanfällen und Schimpfkrisen. Blei im Stuhl war nachweisbar, nicht jedoch im Liquor und Schweiß. Das Gift ist lipoidlöslich. Therapie: Calcium carbonat, Magnesiumoxyd-sulfat, Soda. Kontraindiziert ist Opium, Chloral und Narcotica. Sozialhygienisch müssen Arbeiter vor Inhalationen geschützt werden, Garagenbesitzer gewarnt werden. Auch die Schwängerung der Großstadtluft durch das Gift muß bekämpft werden. Leibbrand (Berlin).

Lehmann, Hans: Die Erzeugung basophil granulierter Erythrocyten im Tierversuch durch feuchte Wärme. Ein Beitrag zur Bewertung der punktierten roten Blutkörperchen

für die Frühdiagnose der Bleivergiftung. (*Hyg. Inst., Univ. Jena.*) Arch. f. Hyg. Bd. 99, H. 5/6, S. 181—195. 1928.

Verf. hat Meerschweinchen einer Temperatur von 28° C bei einem Feuchtigkeitsgehalt von 97% während 8 Stunden durch 6—7 aufeinanderfolgende Tage ausgesetzt. Die Körpertemperatur der Tiere stieg während dieser Versuche um 3,4 bis 3,5° C. Bei den Tieren traten dann meist am 3. bis 5. Tage punktierte Erythrocyten in einer 15 in 100 Gesichtsfeldern übersteigenden Zahl auf. Sie verschwanden wieder in 1—4 Wochen nach Aussetzen der Versuche. Die Auszählung wurde durch eine Reihe photographischer Aufnahmen (leicht und billig mit dem „Phoku“ der Firma Zeiss herzustellen“ [!! Ref.]) festgestellt. Da in vielen Gewerbebetrieben hohe Temperatur- und Feuchtigkeitsgrade vorkommen, „kann in der Wirkung dieser Witterungsfaktoren auf den menschlichen Körper eine weitere Fehlerquelle für die Frühdiagnose der Bleivergiftung, sofern sie sich — wie es in der Praxis zu sein scheint — lediglich auf das Blutbild stützt, liegen“. Daß in der Praxis so vorgegangen wird, schließt Verf. daraus, daß nur ein sehr kleiner Teil der angezeigten Bleivergiftungsfälle zur Entschädigung durch die Unfallversicherung kommt.

(Tatsächlich ist dies vor allem darauf zurückzuführen, daß im Zeitpunkt des Einsetzens der Entschädigungspflicht durch die Unfallversicherung der weitaus größte Teil der Bleivergiftungen keine Einbuße an Erwerbsfähigkeit mehr verursacht. Ref.) *Teleyk* (Düsseldorf).

Jassinovskij, M.: Zur Frühdiagnostik gewerblicher Bleivergiftung. Gig. Truda 6, 29—37 u. dtsch. Zusammenfassung 37 (1928) [Russisch].

Zwecks frühzeitiger Diagnostik der Bleivergiftung schlägt der Verf. eine oft wiederholte Spülung der Schleimhaut des Mundes mit einer warmen isotonischen NaCl-Lösung vor: die Untersuchung der Spülflüssigkeit gibt quantitative Vorstellungen von Emigration, Desquamation und Exsudation. Die Untersuchungen an 80 Druckarbeitern erwiesen eine Verstärkung der Emigration in 61 Fällen, wobei bei den Arbeitern mit längerer Dienstzeit auch die Zahl der Leukocyten größer war. Andere Frühsymptome der Bleivergiftung waren nur bei einer bedeutend geringeren Anzahl von diesen Arbeitern vorhanden; beim Nachweis anderer Symptome war auch der Grad der Leukocytenemigration entsprechend höher. Andere Arbeiter, die mit Blei nichts zu tun hatten, zeigten sehr geringe Emigration und nur in 6 Fällen. Schlechte Pflege der Mundhöhle und Zahncaries erhöhen, mit wenigen Ausnahmen, nicht die Intensität der Emigration. Zur Kontrolle des Einflusses der Arbeitunterbrechung wurden 10 Schriftsetzer 6mal (vor und nach dem Urlaub und während desselben) untersucht. Die Intensivität der Emigration sank oft zur Hälfte und erreichte am Ende des Monatsurlaubs ihre Norm. *N. W. Popoff* (Smolensk).

Greving, R., und O. Gagel: Polyneuritis nach akuter Thalliumvergiftung. (*Med. Klin., Univ. Erlangen.*) Klin. Wochenschr. Jg. 7, Nr. 28, S. 1323—1325. 1928.

Eine 30jährige Frau nahm in selbstmörderischer Absicht $\frac{1}{2}$ Tube Celiopaste auf Brot gestrichen. Sie stand dann fast $\frac{1}{2}$ Jahr in klinischer Behandlung. 3 Tage nach der Gifteinnahme setzten leichte Empfindungsstörungen ein, die sich in 8—10 Tagen zu heftigen Schmerzen in Beinen und Lenden steigerten. Hierzu trat eine ganz bezeichnende motorische Polyneuritis mit schlaffer Lähmung der Beine und Entartungsreaktion und zeitweilige Lähmung der Blasen- und Mastdarmschließer. Mehrmals wurde das Krankheitsbild durch schwere Herzstörungen mit Pulsbeschleunigung und Angina pectoris-ähnlichen Zuständen bedrohlich. Außerdem wurden leichte Nierenreizung und Salzsäuremangel des Magensaftes, Lymphocytose und Eosinophilie, Ausfall der Haare (vom 12. Tage an) und Veränderungen der Nägel (im 3. Monat) beobachtet. Die Regel, die 14 Tage nach der Vergiftung noch einmal eingetreten war, blieb dann 4 Monate aus. Die Kranke kam schwer herunter, noch bei der Entlassung waren die Unterschenkelmuskulatur und die Oberschenkelbeuger gelähmt, die Nerven sehr druckempfindlich. Bei einem versuchsweise vergifteten Hund zeigten die peripheren Nerven weitgehenden Zerfall der Markscheiden und auch teilweise Zerstörung der Achsenzylinder. Besprechung einschlägiger Arbeiten. *Meixner* (Innsbruck).

Brieger: Thallium-Vergiftungen. Zu dem Aufsatz von Lubenau in Nr. 5, 1928, dieser Zeitschrift. Zeitschr. f. Medizinalbeamte Jg. 41, Nr. 12, S. 285—286. 1928.

3 weitere Vergiftungsfälle an Haustieren (Hühnern, Pferden und Hunden) im Regierungsbezirk Marburg a. d. L. bekräftigen den Autor in seinem Vorschlage, die Thalliumverbindungen und Zubereitungen in Abt. 1 und 2 der Verordnung vom 22. II. 1906 und in Rücksicht auf die Verwendung des Thallium acet. als Enthaarungsmittel in das Verzeichnis B der Verordnung vom 22. X. 1901 aufzunehmen. (Lubenau, diese Z. 12, 84.) *Haberda* (Wien).

Moses, M.: Un caso di avvelenamento per ossido di carbonio. (Ein Fall einer CO-Vergiftung.) (*Kings county hosp., New York.*) Gazz. d. osp. e d. clin. Jg. 49, Nr. 27, S. 830—832. 1928.

Übersichtliche Zusammenstellung der heute gültigen Auffassung über die Pathogenese und Therapie der CO-Vergiftung. Verf. ist gegen den Aderlaß als therapeutische Maßnahme, tritt aber ähnlich wie Pál-Wien für die Behandlung nach Henderson (Inhalation von Kohlen-säure) ein.

Karamchandani, P. V.: Two cases of carbon monoxide poisoning. (Zwei Fälle von Kohlenoxydvergiftung.) (*Indian milit. hosp., Pishin.*) Indian med. gaz. Bd. 63, Nr. 6, S. 336—337. 1928.

In der Nacht vom 1. zum 2. II. 1928 schliefen 2 Männer in einem kleinen geschlossenen Raum, in dem ein Becken mit Steinkohlenfeuer aufgestellt war. Sie wurden am nächsten Morgen bewußtlos aufgefunden und ins Militärhospital überführt. Die sofort vorgenommene ärztliche Behandlung war bei beiden die gleiche und bestand in Sauerstoffinhalation, intravenöser Injektion von Kaliumpermanganat (12 ccm 1:500), subcutaner Strychnineinspritzung ($\frac{1}{30}$ g) und Auflage von Heißwasserflaschen. Patient 1 öffnete nach der ersten Permanganatinjektion die Augen, erbrach, der Atem wurde weniger röchelnd, die Respiration normaler, doch nach $\frac{1}{2}$ Stunde fiel er wieder in den anfänglichen Zustand (starkes Röcheln, Nachlassen der Atmung, Bewußtlosigkeit, Ausschaltung der sensiblen und motorischen Funktionen usw.). Die Injektionen von Permanganat und von Strychnin sowie Sauerstoffzufuhr wurden wiederholt, doch starb der Patient am nächsten Tage. Die Autopsie zeigte eine sehr geringe Flüssigkeitsmenge zwischen Gehirn und Gehirnrinde. Blutandrang war nicht vorhanden. Auffallend war nur die zinnoberrote Farbe der Arterien und Venen. — Patient 2 öffnete nach der ersten Permanganatinjektion die Augen, welche ihren starren Ausdruck verloren, die Reaktion auf äußere Reizungen, Temperatur und Puls wurden nach und nach normal, das Bewußtsein kehrte noch am gleichen Tage zurück, der Patient blieb am Leben.

Verf. ist überzeugt, daß hier Kohlenoxydvergiftungen vorliegen. Schon die Art der Kohlen, welche langsam schwelend in dem geschlossenen Schlafräume verbrannt, mußte reichlich Kohlenoxydgas entwickeln; die hellrote Farbe des Blutes sprach ebenfalls hierfür. Schwer erklärbar erscheint die Wiedergenesung des zweiten Patienten, welcher ebenso wie Nr. 1 stundenlang in der mit kohlenoxydgeschwängerten Luft gelegen hatte. Die Verbindung von Kohlenoxyd mit Hämoglobin ist zu beständig, um durch bloße Sauerstoffzufuhr völlig zerstört zu werden. Wahrscheinlich ist die günstige Wirkung der Kaliumpermanganatinjektion. Vielleicht ist die niedrige Temperatur in der betreffenden Nacht, die Nacktheit des Körpers und der Blutandrang in beiden Lungenflügeln ein wesentlicher Faktor für das Sterben des ersten Patienten. *Strigel.*

Murray, William R.: Amblyopia caused by inhalation of carbon monoxid gas. (Seh-schwäche nach Einatmung von Kohlenoxyd.) Minnesota med. Bd. 9, Nr. 10, S. 561 bis 564. 1926.

Bei Kohlenoxydvergiftung, die durch Zunahme des Automobilverkehrs von Bedeutung geworden ist, kommt es seitens der Augen weniger oft zu Erkrankungen des papillomakulären Bündels, sondern häufiger zu Augenmuskellähmungen. Das früheste und konstanteste Symptom aber ist eine Hyperämie der Netzhautvenen und der Papille. Gesichtsfeldeinengungen und Verbreiterung des blinden Fleckes kommen ebenfalls vor. Shumway, Abt und Witt berichten von Fällen von Kindern, Sibelius, Putscher und Thompson über solche von Erwachsenen, die in Sehnervenatrophie nach Neuritis übergingen und mit fast totaler Blindheit endigten. Auch Fälle von vorübergehender Erblindung sind bekannt. Verf. beobachtete einen 24-jährigen Farmer, der nach zweistündigem Einatmen von Kohlenoxyd an Papillödem und Netzhautödem erkrankte und 15 Monate danach noch an Netzhautveränderungen ohne Pigmentwucherung und Glaskörpertrübungen litt. Die Sehschärfe blieb rechts $\frac{10}{200}$, links $\frac{2}{200}$. *Karbe (Dresden).*

Strassmann, F.: Zur Lehre von der Vergiftung durch Gasbadeöfen. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 54, Nr. 24, S. 1006—1007. 1928.

Knorr hat in einer Arbeit in der Dtsch. med. Wschr. 1927, Nr. 35 (diese Z. 11, 164) behauptet, daß es sich bei der Vergiftung durch Gasbadeöfen nicht um eine Kohlenoxyd-, sondern eine Kohlensäurevergiftung handelt, weil meist der Gasgeruch fehlt und dabei noch niemals CO spektroskopisch im Blut nachgewiesen wurde. Er stützt sich auf einen in Berlin beobachteten Doppelfall. Verf. konnte jedoch bei der Untersuchung dieses Falles in beiden Leichen kohlenoxydhaltiges Blut

nachweisen. Beide Personen waren also durch Einatmung eines CO-haltigen Gasgemisches gestorben. Das Fehlen des typischen Gasgeruches spricht, wie allgemein bekannt, nicht gegen CO-Vergiftung, da das Kohlenoxyd geruchlos ist und auch dem Leuchtgas der warnende Geruch ganz fehlen kann. Weimann (Berlin).

Ayala, G.: Sui disturbi psichici da solfuro di carbonio. (Über die durch Schwefelkohlenstoff erzeugten Geistesstörungen.) Bull. e atti d. reale accad. med. di Roma Jg. 54, H. 5/6, S. 110—114. 1928.

Verf. hat eine Reihe leichter und schwererer psychischer Störungen nach Einwirkung der Dämpfe von Schwefelkohlenstoff beobachtet. Einem dieser Fälle lag eine toxische seröse Meningitis zugrunde. In der Regel handelte es sich um leichte Verwirrung mit oder ohne Erregung. Der Zustand erinnerte wohl auch an Alkoholrausch oder Neurasthenie. Hypochondrie, melancholische Ver Stimmung, Delirien und Halluzinationen kamen nicht vor. Prodromal zeigten sich allgemeine nervöse Symptome wie Kopfschmerz, Schwindel, Müdigkeit, Nausea, Brechreiz, gesteigerte Libido. Nach Fernhalten der giftigen Atmosphäre schwanden die Erscheinungen mehr oder weniger rasch. A. Frölich (Wien).

Kaiser, M.: Unfälle bei Cyanausgasungen. (Bundesministerium f. soz. Verwalt. [Volksgesundheitsamt], Berlin.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 41, Nr. 27, S. 958—960. 1928.

Besprechung verschiedener Blausäuretodesfälle in Linz, Budapest, Prag und Graz.

In Linz war Umzugsgut zur Entwesung in einer Kammer ausgegast, bei sehr niedriger Außentemperatur (minus 22° C!) ventiliert. Das Umzugsgut wurde alsdann nach negativer Gasrestprobe in die neue Wohnung gebracht. Eine Frau wurde in der neuen Wohnung bewußtlos und verstarb alsbald. Ein Kind fand man tot in den Betten. Erklärt wurden diese Todesfälle im Anschluß an die experimentellen Untersuchungen von Schwarz und Deckert durch mangelnde Entfernung der Blausäure durch die Ventilation bei der sehr niedrigen Temperatur und späteres Freiwerden der Blausäure aus den Betten durch die Körperwärme. Das Stroh aus den Strohsäcken war entgegen der erfolgten Anordnung nicht gegen neues ausgewechselt worden. — In Budapest starb der Ausgasungsleiter während der Durchgasung. Er hatte wegen Fehlens der elektrischen Beleuchtung mit einer Kerze hantiert; durch die offene Flamme war das Gummiband der Gasmaske in Brand gesetzt, und in der Aufregung hierüber hatte er sich wahrscheinlich die Maske abgerissen. Während sein Begleitmann um Assistenz rief, starb der Durchgasungsleiter. Nach privater Mitteilung an den Verf. könnte bei der ungewöhnlich hohen Lufttemperatur infolge starken Schwitzens Blausäure durch die Haut aufgenommen sein, so daß der Durchgasungsleiter infolge bereits eingetretener leichter Blausäurevergiftung mit der Kerze ungeschickt hantiert hatte und dann bei nicht mehr vollem Bewußtsein die Gasmaske vom Kopfe riß. — In Prag-Weinberge war in einer Wohnung ein kleines Gitterfenster in der Speisekammer nicht überklebt worden und kein Wachposten während der Durchgasung aufgestellt. Eine Hausgehilfin bemerkte im Lichthof unangenehmen Geruch, wollte ein Fenster schließen, fiel bewußtlos um und starb. Eine zweite, zu Hilfe eilende Person wurde bewußtlos, ebenso ein herbeigerufener Wachmann. Beide wurden gerettet. Der Wachmann kehrte in die Wohnung zurück, um sie zu lüften, brach zusammen und verstarb dann auf dem Transport zum Krankenhaus. Zwei von den zur Hilfe gerufenen Feuerwehrleuten, die nur mit Rauchmasken arbeiteten, wurden auch betäubt.

Alle diese Todesfälle und Erkrankungen wären bei sorgfältigem, vorsichtigem Arbeiten vermeidbar gewesen, ebenso wie ein Todesfall in Graz, wo vergessen war, ein mit der ausgegasteten Wohnung in Verbindung stehendes Klosett abzusperren.

Eine Person, die in Unkenntnis der Durchgasung dieses Klosett benutzte, wurde bewußtlos und starb nach drei Tagen. Genaue Angaben über die eigentliche Todesursache waren nicht zu erhalten. Schwarz (Hamburg).

Sweeney, J. Shirley: Chronic aplastic anemia and symptomatic hemorrhagic purpura probably due to benzol poisoning. A case report. (Chronische aplastische Anämie und hämorrhagische Purpura symptomatica vermutlich eine Folge von Benzolvergiftung.) (Dep. of internal med., Baylor univ., coll. of med., Dallas.) Americ. Journ. of the med. sciences Bd. 175, Nr. 3, S. 317—325. 1928.

Ein 25 Jahre alter Mann hatte sich bei der Bestimmung der Viscosität von Benzolen und Benzenen, die er bei höherer Temperatur auszuführen hatte, zahlreiche Beschwerden, über die die Originalarbeit eingehend berichtet, zugezogen und starb. Der Obduktionsbefund ergab folgendes: Ausgedehnte Hämorrhagien im rechten Frontallappen des Gehirns mit Erweichung des umgebenden Gewebes, diffuse Hämorrhagien innerhalb der subduralen und subarachnoiden Räume, Ausdehnung der lateralen Ventrikel mit hämorrhagischer Flüssigkeit, Hämorrhagien bei beiden Nieren, vielfache Sugillationen unterhalb der visceralen und parie-

talen Schichten des Perikardiums, ausgedehnte Hämorrhagien innerhalb der retroperitonealen Gewebe und des Mesenteriums, vielfache subseröse Hämorrhagien innerhalb des Rippenfells und der Eingeweidewandungen, vielfache, mit Blutflecken versehene Hämorrhagien und Suggillationen in der Haut, besonders im Gesicht, auf der Brust und an den Armen, mäßiges Lungenödem, eine nach der Milzentfernung zurückgebliebene Narbe, unbedeutende faserige Anhängen zwischen dem Diaphragma und dem linken Leberlappen und zwischen dem Omentum und der Bauchwand, teilweise verklumptes Blut im Munde, vielfache Wunden vom Aderlaß. Auch über die mikroskopische Untersuchung, die sich hauptsächlich auf das Gehirn, die Lungen, das Herz, die Nieren, die Leber und die Bauchspeicheldrüse erstreckte, liegen Angaben vor.

Nach Erörterung des Falles ist die Annahme am meisten begründet, daß es sich um eine chronische aplastische Anämie mit einer Purpura symptomatica handelt, die durch eine Benzol-(benzene)Vergiftung entstanden ist, bei der die endothelialen Zellen oder das Capillarsystem und die blutbildenden Zellen des Knochenmarks die Heftigkeit der chemischen Vergiftung erzeugt haben. Vom September 1926 bis zum April 1927 (Todesmonat) sind zahlreiche eingehende Blutuntersuchungen gemacht worden, deren Ergebnisse die Originalarbeit mitteilt.

Wilcke (Göttingen).

Berger: Der Nachweis des Benzols mit Dracorubin. Zbl. Gewerbehyg. 8, 227 bis 228 (1928).

Die bisherigen umständlichen Methoden des Nachweises von Benzol haben K. Dietrich dazu veranlaßt, nach einfacheren Methoden zu suchen, und die Erkenntnis, daß der im Harz der Drachenblutpalme enthaltene rote Farbstoff, das Dracorubin nicht in Benzenen, wohl aber in Benzolkohlenwasserstoffen mit dunkelroter Farbe löslich ist — führte ihn zu der Methode, Reagenspapier ähnlich wie Lackmuspapier herstellen zu lassen. Die chemische Fabrik Helfenberg A.-G. bei Dresden stellt dieses Dracorubinpapier her. Die Reaktion wird durch Übergießen eines Dracorubinstreifen mit der zu prüfenden Flüssigkeit durchgeführt. Je nach dem Benzolgehalt tritt schwachrosa bis dunkelblutrote Färbung auf. Benzolfreies Benzin bleibt farblos. Auf Einzelheiten, auf die Möglichkeit quantitativer Bestimmung des Benzols in Benzol-Benzinmischen durch Herstellung einer Vergleichsskala usw. kann hier nicht näher eingegangen, sondern muß auf Dietrichs Werk über die Analyse der Kraftstoffe (Verlag chemische Fabrik Helfenberg) verwiesen werden.

Kalmus (Prag).

Reinert, Marc: Über die Ausscheidung von Barbitursäurederivaten im Harn beim Hund. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 130, H. 1/4, S. 49—60. 1928.

Diäthylbarbitursäure (Veronal) ruft peroral (0,15 g pro Kilogramm) beim Hund nach 1 Stunde Schlaf bis zu 20 Stunden mit über 3 Tage anhaltendem posthypnotischen Effekt hervor. $\frac{1}{2}$ Stunde nach Eingabe konnte noch keine Diäthylbarbitursäure im Urin nachgewiesen werden. Die Ausscheidung hielt 7 Tage an; es wurden 70% ausgeschieden. Bei 0,058 g pro Kilogramm intravenös tritt die Wirkung schneller ein; die Nachwirkung dauert nur 2 Tage. Die Ausscheidung durch den Urin dauerte aber auch 7 Tage, es wurden 69% wiedergefunden. Phenyläthylbarbitursäure (0,068 g pro Kilo per os) bewirkt raschen Schlaf und 5 Tage andauernden posthypnotischen Zustand. Dementsprechend ließen sich noch nach 9 Tagen geringe Mengen im Urin nachweisen. Ausgeschieden wurden nur 20%. Allylisopropylbarbitursäure bewirkt in Dosis von 0,044 g pro Kilo intravenös fast sofortigen reaktionslosen Schlaf von 24 Stunden. Nach weiteren 12 Stunden ist das Tier völlig munter. Die Ausscheidung durch den Urin (16%) ist nach 3 Tagen beendet. Kleinere Dosen (0,023 g pro Kilo) intravenös, sowie per os haben entsprechend geringere hypnotische Wirkung. Die Ausscheidung ist in 2 Tagen beendet und beträgt 14,8 bzw. 13%. Es besteht also ein unzweifelhafter Zusammenhang zwischen posthypnotischem Effekt und Dauer der Ausscheidung durch den Urin.

Fr. N. Schulz (Jena).^{oo}

Raven, M. O.: A case of methaemoglobinaemia due to poisoning by antikamnia (acetanilide). (Ein Fall von Methämoglobinämie infolge einer Vergiftung mit Antikamnia [Azetanilid].) Guys Hosp. Rep. 78, 275—278 (1928).

Eine Patientin mittlern Alters sollte Nephritis und eine bevorstehende Urämie haben. Der Urin war blutig, enthielt aber nicht die entsprechende Menge Albumin. Nephritis war nicht vorhanden. Es lag die Vermutung nahe, daß sie an Hämoglobinämie litt. Sie hatte verschiedene tropische und auch andre Krankheiten durchgemacht. Die Untersuchung des Blutes ergab Umwandlung von Hämoglobin in Methämoglobin. Die Diagnose von Methämo-

globinämie oder toxischer Cyanose wurde auch von einem andern Arzte bestätigt. Es wurde bei ihr Antikamnia, das 70% Acetanilid enthält, entdeckt. Davon hatte sie eine große Menge eingenommen. Die genaue Menge ist unbekannt. In 10 Tagen hatte sie allein aus einem Laden $2\frac{1}{2}$ Unzen (ca. 77,5 g) eingenommen. Infolgedessen trat eine Umwandlung von Hämoglobin in Methämoglobin ein. Der Harn war seit der Einnahme von Antikamnia zwar ohne Blut, aber sehr eiweißreich. Die Nieren waren dennoch in Ordnung. An Stelle von Antikamnia erhielt die Kranke Aspirin, Medinal und Bromsalze, was ihr sehr gut bekam. Anschließend berichtet J. A. Ryle kurz über ein paar Fälle, die eine gewisse Übereinstimmung mit dem von Raven beobachteten haben könnten. Er warnt aber vor übereilten Schlüssen.

Wilcke (Göttingen).

Dietrich, S., und H. Ebster: Über den Einfluß von Muskelkrämpfen auf die Gase und die Reaktion des Blutes nebst einer Bemerkung über den Mechanismus des Strychnintodes. (*Pharmakol. Inst., Univ. Innsbruck.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 129, H. 5/6, S. 339—353. 1928.

Die Verfolgung der Blutgase von Kaninchen beim Krampf durch Cardiazol ergibt folgendes: Der O_2 -Gehalt des arteriellen Herzblutes ist am Ende der tetanischen Apnoe vor Einsetzen der Atmung auf ein Viertel herabgesetzt, kurz nach dem Krampf ist der O_2 -Gehalt wieder fast bis zur Norm angestiegen. Die CO_2 -Kapazität und -Spannung und der CO_2 -Gehalt des Blutes sind nach dem Cardiazolkrampf herabgesetzt. Die Blutreaktion wird um 0,2—0,4 p_H nach der sauren Seite verschoben. Erst 2 Stunden nach dem Krampfanfall sind die Ausgangswerte wieder erreicht. Im Strychninkrampf (tödliche Dosis), in welchem Tetani und Krampfpausen abwechselten, war die CO_2 -Spannung des Blutes erhöht; dadurch wird im Verein mit der Blutdrucksteigerung eine Erweiterung des Herzens hervorgerufen, welche sich röntgenologisch nachweisen läßt. Mit jedem Krampfanfall nimmt die Herzerweiterung zu, Stauung in den Lungengefäßen wird bemerkbar. Die anfängliche tetanische Blutdruckerhöhung geht rasch in Senkung über. Die Herzlähmung erklärt die verzögerte Arterialisierung des Blutes nach dem Strychninkrampf. Die mit dem Krampfanfall einhergehende Apnoe führt im Verein mit dem Muskelkrampf zur Säuerung des Blutes. Der Tod im Strychninkrampf tritt durch Asphyxie der Zentren ein, die Herzlähmung ist von sekundärer Bedeutung und überraschend oft reversibel.

R. Schoen (Leipzig).

Death under chloroform. (Tod in der Chloroformnarkose.) Dent. surg. Bd. 25, Nr. 1241, S. 459—460. 1928.

Ein 30-jähriger Mann mit Herzklappenfehler wollte sich alle Zähne ziehen lassen. 3 wurden ihm unter Anwendung von Lachgas extrahiert. Da er die übrigen auf einmal gezogen haben wollte, so wurde nach Befragung des Arztes Chloroform angewandt. Nach dem Ausziehen von 15 Zähnen — 19 waren zu entfernen — setzte die Atmung aus. Als Patient nach künstlicher Respiration wieder zu atmen begann, wurde die Operation fortgesetzt. Bald hörte die Atmung wieder auf, und eine Wiederbelebung gelang nicht. Das Gericht nahm in diesem Falle einen unglücklichen Zufall (misadventure) an.

Wilcke (Göttingen).

Parker, Sam: Choreatische Erscheinungen und Steigerung der Haltungs- und Stellreflexe bei akuter Cocainintoxikation. (*Psychiatr. Klin., Univ. Wien.*) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 103, H. 5/6, S. 280—287. 1928.

Während des akuten Vergiftungsstadiums fanden sich bei einem Kranken neben der lebhaften Bewegungsunruhe choreatische Erscheinungen, Steigerung der Divergenztendenz der vorgestreckten Arme und lebhaftere Halsdrehreflexe auf Arme und Rumpf als normal.

Schaltenbrand (Hamburg).

Guigues, P.: Note sur une réaction de la cocaïne. (Bemerkung über eine Cocainreaktion.) (*Inst. de chim., Liban.*) Bull. des sciences pharmacol. Bd. 35, Nr. 5, S. 292—293. 1928.

Verf. bezeichnet die Guebetsche Reaktion auf Cocain als sehr brauchbar, wenn genau nach den Angaben gearbeitet wird. Zu einem kleinen Stückchen Untersuchungsmaterial auf einem Uhrglas werden 3—4 Tropfen rauchende HNO_3 (1,49) gegeben und auf dem Wasserbad zur Trockene verdampft. Der Rückstand wird mit einem Tropfen Zinnchlorürlösung ($\frac{1}{10}$ proz.) versetzt und einige Minuten erhitzt. Zur erkalteten Masse gibt man 2 Tropfen Natriumnitrit (1 proz.) und zur gebildeten Diazoverbindung 3—4 Tropfen einer 1 proz. β -Naphthollösung in $\frac{1}{10}$ proz. NH_3 . Es entsteht eine orangerote Färbung. Wichtig ist, daß nicht gewöhnliche HNO_3 , sondern rauchende verwendet wird und daß die Zinnchlorürlösung leicht mit HCl angesäuert ist.

Ott (Berlin).

Puca, Annibale: Morfinismo cronico. I. Produzione di agglutinine in animali da esperimento. (Chronischer Morphinismus. I. Die Erzeugung von Agglutininen bei den Versuchstieren.) (*Istit. d'ig., univ., Napoli.*) Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. Bd. 51, H. 3/4, S. 571—584. 1928.

Die an Kaninchen angestellten Versuche ergaben, daß die Abwehrkräfte des morphinisierten Organismus darniederliegen, da er gegen Krankheitsreize nur noch eine geringe Reaktion aufzubringen vermag. Die Bildung von Agglutininen ist bei den morphinisierten Tieren bei weitem geringer als bei den Kontrolltieren. Während der Morphiumentziehung dagegen beginnt die Agglutinationsfähigkeit wieder zuzunehmen. Bei Einwirkung der Morphiumsalze auf verschiedene Bakterienkulturen wurden diese in ihrer Entwicklung gehemmt. *Ganter.*

Fulton, Charles C.: Some new and improved tests for morphine and related alkaloids. (Über neue und verbesserte Reagentien für Morphin und verwandte Alkaloide.) (*Prohibition branch laborat., treasury dep., Omaha, Nebraska.*) Journ. of laborat. a. clin. med. Bd. 13, Nr. 8, S. 750—762. 1928.

Genaue Beschreibung einiger Modifikationen der bekannten Reaktionen mit Jodsäure, mit Formaldehyd-Schwefelsäure, mit dem Reagens nach Pellagri. Ferner wird ein neues Morphinderivat beschrieben, das sich bildet, wenn man das Alkaloid in konz. H_2SO_4 bei 40 bis 50°, aber nicht höher, erwärmt. Beim Verdünnen mit H_2O wird die Substanz kristallisiert erhalten. Es werden weiter zwei Reaktionen angegeben, die „derivative Oxydationsprobe“ und die „derivative Eisenprobe“. Die erstere erhält man bei Morphin, Heroin, Kodein und Dionin, letztere bei Morphin und Heroin, nicht Kodein und Dionin. Die Probe kann zur Unterscheidung von Kodein und Dionin dienen. Dann wird noch Husemanns Reaktion besprochen und dabei besonders die Unterschiede beim Erwärmen mit H_2SO_4 auf 40—50° oder auf 100° berücksichtigt. *Ott* (Berlin-Wilmersdorf).

Schneider, Philipp: Durch Atropinvergiftung vorgetäusches alkoholisches Delirium. (*Univ.-Inst. f. Gerichtl. Med., Wien.*) Beitr. z. gerichtl. Med. Bd. 7, S. 124 bis 130. 1928.

Einem 36jährigen Manne hatte — wie nachträglich festgestellt wurde — seine Frau Atropin in Kaffee gegeben. Nach dem ersten Male wurde ihm schlecht, so daß ein Arzt gerufen werden mußte. 2 Tage darnach verabreichte ihm die Frau wieder in Kaffee eine etwas größere Menge. Der Mann bekam einen Tobsuchtsanfall und mußte auf die psychiatrische Klinik geschafft werden, wo mit Rücksicht auf die Angaben der Frau, daß der Mann ein chronischer Trinker sei, Delirium tremens diagnostiziert wurde. Auffallend waren die maximal weiten Pupillen und das Fehlen von Schweiß. Nach 7tägigem Aufenthalt wurde er aus der Klinik entlassen, jedoch schon nach 1 Woche wieder unter den gleichen Symptomen eingeliefert. Wie er erzählte, hatte er in der Zwischenzeit nicht viel getrunken. Am Morgen der neuerlichen Erkrankung war ihm der bittere Geschmack des Frühstückkaffees aufgefallen. Wieder bestanden maximal weite Pupillen ohne Lichtreaktion, kein Schweiß und der Mann klagte über Trockenheit im Munde. Die daraufhin auf der Klinik vorgenommene Aushebung des Mageninhaltes und chemische Untersuchung desselben ergaben das Vorhandensein von Atropin. Die Frau war geständig, vor beiden Erkrankungen dem Manne in den Kaffee von einem „magnetischen Wasser“, das sie von einer anderen Frau erhalten hatte, gegeben zu haben. Sie verteidigte sich dahin, nicht gewußt zu haben, daß es sich um ein Gift handelt, vielmehr die Absicht gehabt zu haben, ihren Mann auf diese Weise von seiner Trunk- und Spielsucht zu heilen. Dazu habe ihr die Frau geraten, von der sie das Mittel bekommen und die es bei ihrem Manne erprobt hatte. Es waren Augentropfen, die die Mutter derselben verwendete. Auch der Mann dieser Frau war damals in die Irrenanstalt gekommen.

Obwohl die Sachverständigen auf Grund angestellter Geschmacksversuche in ihrem Gutachten ausführten, daß die Menge Atropins, die dem Manne von seiner Frau einverleibt wurde, so groß gewesen sein müsse, daß sie geeignet war, zumindest eine schwere Vergiftung herbeizuführen, wurden beide angeklagte Frauen vom Schöffengericht bloß wegen Übertretung gegen die Sicherheit des Lebens verurteilt, da das Gericht eine feindselige Absicht nicht als erwiesen annahm. *Marx* (Prag).

Carter, Godefrey: Tests for drunkenness, particularly in relation to motor accidents. (Beweisführung für Trunkenheit, besonders bei Kraftfahrzeugunfällen.) Journ. of state med. Bd. 36, Nr. 5, S. 249—263. 1928.

Durch das näher beschriebene Verfahren nach Southgate zur Bestimmung des Alkohols im Urin läßt sich bei der Festnahme der Schuldigen ein Schluß auf das Vorhandensein alkoholischer Einwirkung beim Zustandekommen des Unfalls ziehen. Die Untersuchung ist nur fair, wenn dem Verhafteten der Zweck der Urin-

untersuchung bekanntgegeben wird. Widersetzt er sich der Untersuchung, so spricht das gegen ihn; fällt die Untersuchung negativ aus, so kommen Schuldursachen anderer Art in Frage.

Keim (Hamburg).

Bonhour, Alberto: Alkoholbestimmung in Blut und Harn nach Nieloux. Rev. Criminología 15, 166—167 (1928) [Spanisch].

Die Frage, ob ein Ermordeter oder Verletzter betrunken war und in welchem Grade, kann gerichtsärztlich von Wichtigkeit sein. Diese Frage zu entscheiden dient am besten die Methode von Nieloux, was Verf. an Fällen 3 zeigt.

In dem einen Fall erhielt ein Mann durch einen unglücklichen Zufall einen Revolver-schuß in den Leib mit Todesfolge. In dem hämorrhagischen Erguß ließ sich ein Alkoholgehalt von 0,5 Prom. nachweisen. Der Mann war also nicht betrunken, als er den Schuß erhielt. In einem anderen Fall enthielt der Urin 2,2 Prom. Alkohol, es lag demnach Betrunkenheit vor. Desgleichen bei einem dritten Fall, einem von der Polizei eingelieferten, mehrfach verletzten Manne, bei dem die Blut- und Urinuntersuchung 3,3 Prom. Alkohol ergab. *Ganter*.

Liebesny, Paul, und H. Schreyer: Über den objektiven Nachweis des Alkohol-rausches. (*Physiol. Inst., Univ. Wien.*) Wien. med. Wochenschr. Jg. 78, Nr. 26, S. 832 bis 835. 1928.

Die psychologischen Methoden sind für diejenigen Fälle, bei denen es sich (wie z. B. bei Verkehrsangestellten) um die forensisch wichtige Feststellung handelt, ob Alkoholaufnahme und in welchem Umfang stattgefunden hat, nicht zuverlässig genug. Die Verf. stellen den Alkoholgehalt des Harns fest nach einer von Widmark ausgebauten Methode von Nieloux mittels Oxydation des Alkohols durch Kaliumbichromat. Einzelheiten des Verfahrens, das die Verf. als zuverlässig schildern, müssen im Original nachgelesen werden.

F. Fränkel (Berlin).

Duchovnikova, L., und I. Robinson: Über die Lokalisation pathologisch-anatomischer Veränderungen im Zentralnervensystem bei experimentellem Alkoholismus. Psychogigieničeskie i nevrologičeskie issledovanija Jg. 1928, S. 56—102. 1928. (Russisch.)

Zur Feststellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei experimentellem Alkoholismus wurden Kaninchen im Laufe einer bestimmten Zeit (2—4 Monate) täglich 10—15 ccm einer 30proz. Alkohollösung eingeführt und darauf die Tiere durch Einführung von 20proz. Formalin ins Herz getötet.

Die klinische Beobachtung der Tiere zeigt, daß eine akute Alkoholvergiftung beim Kaninchen einen ähnlichen Symptomenkomplex hervorruft wie beim Menschen. Er äußert sich in cerebellaren Symptomen (Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen, Tonusverminderung) und in Erscheinungen vegetativen Charakters (Atmungs- und Schluckstörungen, Pupillenanomalien). Bei chronischer Alkoholvergiftung werden diese Erscheinungen beständig. Histologisch wurde Alteration der parenchymen, wie auch mesenchymen Elemente festgestellt. Die Ganglienzellen zeigen schwere Erkrankung, verbunden mit sklerotischen Prozessen, die Fasern nur frische Degeneration nach Marchi; in den Gliazellen sieht man regressive und progressive Veränderungen. Die Gefäße bieten auch alterative Erscheinungen, Quellung und Desquamation des Endothels, geringe Wucherung der Intima. Man sieht frische Blutergüsse im Gewebe, hauptsächlich im Gebiet des Aquaeductus Sylvii und des Kleinhirns. In den Ependymzellen beobachtet man regressive Erscheinungen und Blutergüsse im Plexus. In einigen Fällen wurden metachromatische Körner beobachtet, die sich in den Glia- und Ganglienzellen, in den Zellen der Gefäßwände und in Form großer, frei liegender Gebilde im Gewebe, besonders um die Gefäße, finden. Veränderungen fanden sich auch im mitochondrialen Apparat der Zellen und des Grundgewebes. Lipide wurden weder in den Zellen, noch in den Gefäßen beobachtet. Die angeführten Veränderungen sprechen für einen toxisch-degenerativen Prozeß, der Veränderungen im ganzen Nervensystem hervorruft, die jedoch bedeutend stärker im Parenchym ausgedrückt sind. Die schwere Zellerkrankung, die frische Degeneration der Fasern, die Blutergüsse weisen auf einen akuten Prozeß hin, während die sklerotischen Veränderungen in den Zellen und eine gewisse Sklerose der Gefäße, die Zerfallprodukte mit einiger Wahrscheinlichkeit für eine länger anhaltende Wirkung des Alkohols sprechen. Es handelt sich also nach

Meinung der Verff. um einen chronischen, beständig exacerbierenden Prozeß. Trotz der diffusen Verbreitung kann eine bestimmte Elektivität des Prozesses beobachtet werden, die sich in einer ungleichmäßigen, aber trotzdem gesetzmäßigen Läsion verschiedener Zentren äußert. Der Prozeß verbreitet sich nicht nur auf bestimmte Zentren, sondern ergreift auch funktionell identische Systeme. Am schwersten geschädigt sind die das Gleichgewicht im Raum regulierenden Systeme (das Kleinhirn mit seinen Bahnen, Deitersscher und roter Kern mit ihren Verbindungen), dann folgen vegetative Zentren (Nucl. supraopticus, Corp. Luysii, Nucl. basilaris Meynerti, Nucl. accessorius Malone), elektive Schichten und Felder der Rinde (2 und 5 Schichten, Areae parietalis, calcarina, praecentralis). Die Gefäße sind bedeutend weniger geschädigt, was, außer einer Wirkung durch die Gefäße, auch eine primäre Wirkung des Alkohols auf das Nervensystem voraussetzen gestattet. In den anderen Organen finden sich keine so starken Veränderungen, die für eine indirekte Wirkung auf das Hirngewebe sprechen könnten. Außerdem werden deutlich ausgedrückte Veränderungen in einzelnen, funktionell nicht zusammenhängenden Kernen und Zellgruppen beobachtet, die in der Umgebung des Ependyms liegen (laterale Kerne des Sehhügels, die näher zum Ventrikel liegenden Zellgruppen des Tub. acustic.), was bei gleichzeitiger Alteration des Barriereapparates ein Eindringen des Giftes auch durch die lädierte Hirnschranke voraussetzen läßt.

J. Prissmann (Moskau).^{oo}

Leone, Francesco: Ricerche sull'apparato neurofibrillare nell'intossicazione da tabacco, e da tabacco ed alcool. (Untersuchungen über den neurofibrillären Apparat bei der Vergiftung mit Tabak sowie mit Tabak und Alkohol.) (*Osp. psichiatr. di S. Niccolò, Siena.*) *Rass. di studi psichiatr.* Bd. 17, H. 2, S. 136—148. 1928.

Verf. stellte seine Untersuchungen an Kaninchen und Meerschweinchen an. Zur Tabakvergiftung bediente er sich der von Benigni empfohlenen Methode, indem er eine filtrierte, durch 24stündige Einwirkung von Wasser auf Tabak in der Kälte hergestellte Maceration mit einem Titer von 20% den Versuchstieren subcutan in steigenden Mengen einspritzte. Die Meerschweinchen erhielten $\frac{1}{4}$ —2 ccm, die Kaninchen 0,5—2,6 ccm, und die höchste erträgliche Dosis wurde dann wiederholt. Alkoholvergiftung erzeugte Verf. nach Montesano's Vorgang durch Eingießung vermittels einer Schlundsonde. Die Meerschweinchen bekamen 1,5—5 ccm, die Kaninchen 2,5—10 ccm von dem Äthylalkohol des Handels alle 2 Tage; an den Zwischentagen wurde Tabak verabreicht. Die Tabaktiere starben unter tonisch-klonischen Krämpfen und Polypnoe. Bei den gleichzeitig mit Alkohol vergifteten Tieren war die Atmung verlangsamt und erschwert, die Herztätigkeit beschleunigt. Außerdem bestand ein tiefer Sopor. Die Meerschweinchen standen 12—62 Tage, die Kaninchen 12—72 Tage im Versuche. Die untere Ziffer wird als Prototyp der akuten, die höhere als die der chronischen Vergiftung angesehen. Es wurde nur das Rückenmark untersucht, und zwar nach der Methode von Donaggio III B. Das Thionin gelangte in einer Verdünnung von 1:30000 bzw. 1:60000 zur Anwendung. Gleichzeitig bediente sich der Autor der Nisslschen Methode (Tolluidinblau). Es fand sich namentlich bei länger vergifteten Tieren eine Zerstückelung der Neurofibrillen, ein Zerfall in stärker gefärbte Körner, welche von unregelmäßigen Zwischenräumen begrenzt wurden. Die peripheren und in den Zellfortsätzen gelegenen Fibrillen erwiesen sich als erhalten. Mit Hilfe der Nisslschen Methode wurde eine mehr oder weniger ausgesprochene Chromatolyse in den Ganglienzellen festgestellt.

Jahnel (München).^{oo}

Flinn, F. B., and J. M. Inouye: Metals in our food. (Metalle in unserer Nahrung.) *Journ. of the Americ. Med. Assoc.* Bd. 90, Nr. 13, S. 1010—1013. 1928.

Die meist gebrauchten Metall-Kochgeschirre bestehen aus Eisen, Kupfer, Aluminium und Zinn. Zinn kann wegen seiner leichten Angreifbarkeit schon durch schwache Säuren nicht verwendet werden. Auch die genannten Metalle werden durch Säuren und Alkalien zu einem gewissen Grade angegriffen, Zinn am wenigsten. Verff. untersuchen, ob die in Frage kommenden Mengen schädlichen Einfluß haben und chronische Vergiftungen hervorrufen können. In vitro wird gefunden, daß verschiedene Salze desselben Metalls auf Blut verschieden einwirken; Aminosäureverbindungen der betreffenden Metalle fällen Proteine nicht aus. — Als Versuchstiere dienten Kaninchen, weiße Ratten, Schweine (Hunde und Ziegen); besonders günstig sind weiße Ratten. Sie wurden mit normalem Futter ernährt und im Trinkwasser das betreffende Metallsalz „verfüttert“; das Wasser wurde in graduierten Gefäßen gehalten, so daß genau die aufgenommene Quantität Metallsalz verfolgt werden konnte; durchschnittlich bekamen die Tiere 0,2 mg pro Tag (Cu-, Zn-, Ni-, Sn- und Al-Salze). Wurden die Salze direkt in der Nahrung verteilt, so konnten ohne Schaden viel größere Mengen verfüttert werden. Urin und Faeces wurden untersucht und gefunden, daß die Faeces 99% von Nickel, Kupfer und

Zinn enthält, d. h. daß diese Metalle einfach durch den Verdauungstraktus hindurchgehen, ohne weiter aufgenommen zu werden; Zinn findet sich zu 70% in der Faeces und zu 30% im Urin und Zink zur Hälfte im Urin und zur Hälfte in der Faeces. (Es hängt von der p_H des Magensaftes ab, wieviel Metall „aufgespalten“ wird; Metalle wirken daher bei Hyperacidität giftiger.) Die Tiere wurden getötet, um den Gehalt der einzelnen Organe an dem betreffenden Metall zu untersuchen. Meistens wurde weniger als 1 mg im ganzen Körper gefunden und in keinem Organ eine Anhäufung. Die Tiere waren vollständig gesund. Es konnten somit mit diesen Dosen keine Vergiftungserscheinungen festgestellt werden. Werden die Metalle bei Abwesenheit von Nahrung in den Verdauungstraktus injiziert, wirken sie schädlich; sie werden somit von dem Eiweiß der Nahrung aufgenommen und unschädlich gemacht. Besprochene Metalle finden sich stets in Pflanzen (menschlichem Körper); kein Blei (giftig). *Neuenschwander.*

Rosenberg, Rahel: Eine Methode der präcipitatorischen Eiweißdifferenzierung von stark gekochtem Fleisch. Zbl. Bakter. 107, 448—459 (1928).

Da die Uhlenhuthsche Präzipitinreaktion bei über 70° C erhitzten Eiweißpräparaten versagt, unternahm es Verf., das Verfahren so zu modifizieren, daß es auch für die oben bezeichneten Eiweißpräparate angewandt werden kann. Zur Art-differenzierung stark gekochter Fleischwaren (Bockwürste, Mettwurst, Blutwurst usw.) bedarf man eines besonderen Kochpräzipitins; zur Gewinnung dieses Kochpräzipitins müssen die Kaninchen mit Antigenen aus gekochtem Muskelfleisch vorbehandelt werden. Zur Anstellung der Reaktion kann man außer den üblichen Auszügen aus der zu untersuchenden Probe auch Kochextrakte benutzen. — Mit diesen Kochpräzipitinen gelang es Verf. in einer größeren Versuchsreihe (Tabelle), stark gekochte Fleischwaren zu differenzieren. Herstellung der Kochpräzipitine und Kochextrakte ist angegeben. *Sauer (Gelsenkirchen).* °°

Schaeffer, Georges, G. Fontès, E. Le Breton, Ch. Oberling and L. Thivolle: The dangers of certain mineral baking-powders based on alun, when used for human nutrition. (Die Gefahren gewisser Mineralbackpulver mit Alaungrundlage bei ihrer Verwendung in der menschlichen Ernährung.) (*Inst. of physiol., fac. of med., Strasbourg.*) J. of Hyg. 28, 92—99 (1928).

In den meisten europäischen Ländern sind die Alaunbackpulver verboten, in den Vereinigten Staaten aber zugelassen. Es bildet sich durch Umsetzungen bei der Teigbereitung Aluminiumphosphat, das durch den Backprozeß seinen Wassergehalt verliert. In diesem Zustand passiert es durchaus nicht ungelöst den Magendarmkanal, vielmehr wird es von der Magensalzsäure angegriffen und teilweise in Aluminiumchlorid umgewandelt. Dies wirkt zunächst als Fällungsmittel für Eiweiß und Pepsin. Die Verf. konnten im Tierexperiment mit Alaunzuführung und mit Verfütterung von alaungebackenem Brot zunächst das Auftreten von schweren Durchfällen feststellen. Daneben aber zeigte sich noch eine ausgesprochene Giftwirkung auf die Ovarien, die sich in pathologisch-anatomisch nachweisbaren Veränderungen derselben, Verminderung der Nachkommenschaft und beträchtlicher Sterblichkeit dieser äußerte. Die Alaunbackpulver gehören also zu den Stoffen, die das mit ihnen gebackene Brot bei längerem Genuß zum chronischen Gift machen. *Albrecht P. F. Richter.* °

Sievers, Hermann: Eine Gruppenerkrankung an Nahrungsmittelvergiftung durch einen atypischen Stamm von Bac. enteritidis Gärtner. (*Hyg. Inst., Univ. Gießen.*) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie Bd. 56, H. 3/4, S. 233—240. 1928.

Vermutlich infolge einer Nahrungsmittelvergiftung erkrankten 6 Personen an Leibschmerzen und Durchfällen. Der Verlauf der Erkrankung war äußerst leicht. Im Stuhl konnten Gärtnerbacillen nachgewiesen werden, die sich kulturell insofern atypisch verhielten, als sie keine Wallbildung zeigten und in Rhamnose und Arabinose Gas bildeten. Receptorengemeinschaft konnte teilweise mit Paratyphus A, B und Typhus ermittelt werden. Bei Verfütterung reichlicher Kulturmengen gingen weiße Mäuse ein. Virulenz und Toxinproduktion dieser „L-Stämme“ war gering. *Pieper.* °

Hyman, Albert S.: The heart in mushroom poisoning. (Das Herz bei Pilzvergiftung.) Bull. of the Johns Hopkins hosp. Bd. 42, Nr. 1, S. 8—19. 1928.

Ein Fall von Pilzvergiftung durch Amanita phalloides mit Herzgefäßsymptomen wurde durch graphische und andere Methoden studiert. Elektrokardiographische Prüfung ergab

Veränderungen, wie sie bei richtigem „Bündelblock“ zur Beobachtung kommen. Die Pulsunregelmäßigkeiten waren auf Extrasystolen des rechten Ventrikels zurückzuführen. Post mortem finden sich ausgebreitete Veränderungen an der Muskulatur des Herzens, die wahrscheinlich auf fettige Degeneration der Herzmuskelzellen zurückzuführen sind. Die lange Periode von 9 Monaten, die zur Wiederherstellung notwendig war, gibt die Ausdehnung des Herzfehlers an. Die graphische Darstellung der ausgedehnten Erkrankung des Myokards, gewöhnlich von ominöser Prognose, schließt jedoch nicht immer eine völlige Wiederherstellung aus.

Schübel (Erlangen).

Lockemann, Georg: Ist die „Arsenhypothese“ für die Haffkrankheit noch aufrechtzuerhalten? (*Chem. Abt., Inst. Robert Koch, Berlin.*) Dtsch. med. Wschr. 1928, 1071 bis 1074.

Verf. fand, nachdem er 1925 mit der Leitung des staatlichen Hafflaboratoriums betraut worden war, nach der Untersuchungsmethode von Juckenack und Brüning die gleichen Arsenmengen wie die genannten Untersucher, aber auch, wenn er gar nicht mit Haffwasser arbeitete. Die nachgewiesenen Arsenmengen entstammen also nicht dem Haffwasser, sondern der Arsenbefund erklärt sich durch den Arsengehalt der verwendeten Chemikalien und Geräte. Daß die Haffkrankheit nicht durch Einatmen arsenhaltiger Gase, wie angenommen wird, verursacht sein kann, wurde überdies durch Untersuchung der unmittelbar über der Wasseroberfläche in den besonders gefährdeten Gebieten angesaugten Luft wie auch der Fäulnisgase des Grundschlammes nach einem besonderen, einwandfreien Verfahren festgestellt, denn in diesen Proben ließ sich Arsen nicht nachweisen. Zweifellos ist nur, daß die in den schlammigen Uferzonen mit Vorliebe sich aufhaltenden Aale bei dem Zustandekommen der Haffkrankheit die vermittelnde Rolle spielen, denn befallen wird nur die Fischereibevölkerung, bei der die Aale einen wichtigen Nahrungsfaktor bilden oder (soweit Personen außerhalb des Haffgebietes erkranken) solche, die vorher Aale genossen haben. In den Aalen läßt sich aber Arsen nur in winziger, „physiologischer“ Menge nachweisen. Das eigentliche Gift ist noch unbekannt, bildet sich aber offenbar als Umsetzungsprodukt in dem Uferschlamm, wo es von den Aalen aufgenommen und gespeichert wird, sei es als fertiges Gift oder als Vorstufe zu demselben.

Hundeshagen (Freiburg i. Br.).°°

Wade, H. W.: Post-mortem findings in acute jelly-fish poisoning with sudden death in status lymphaticus. (Sektionsbefunde bei akuter Quallenvergiftung mit plötzlichem Tod im Status lymphaticus.) (*Culion leper colony, Philippine health serv., Manila.*) Americ. Journ. of trop. med. Bd. 8, Nr. 3, S. 233—241. 1928.

Zunächst wird das Schrifttum der seltenen Quallenvergiftungen (verschiedener Arten) wiedergegeben; sie sind meist ganz leicht, nur 1 Fall ging tödlich aus. Ein eigener mäßig schwerer Fall wird berichtet und sodann der vorliegende genau geschildert.

Ein 19jähriger Filipino wurde am Bein gebissen und, obwohl ihm sofort jemand zu Hilfe kam, der ihn an Land brachte, starb er innerhalb weniger Minuten. Bei der Sektion fand sich akute Hyperämie, Lungenödem mit Blutaustritten, akute toxische Nephritis (? Ref.) und vor allem Thymus persistens und Status lymphaticus, der für den plötzlichen Tod mit verantwortlich gemacht wird. In einem Anhang wird noch ein anderer tödlicher Fall, der dem Verf. berichtet wurde, kurz erwähnt.

G. Herzheimer (Wiesbaden).

Gewerbekrankheiten.

● **Beyer, Alfred, und Hermann Gerbis:** Jahresbericht über die Tätigkeit der preußischen Gewerbemedizinalräte während des Kalenderjahres 1926. Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverwalt. Bd. 25, H. 5, S. 377—528. 1927. RM. 7.50.

Die Jahresberichte der preußischen Gewerbemedizinalräte gewinnen auch für den Gerichtsarzt immer mehr an Interesse. Auch der vorliegende von Beyer und Gerbis verfaßte bringt eine Fülle von Einzelheiten, welche den Gerichtsarzt angehen. So seien hier aus den Sprechstundenuntersuchungen und Laboratoriumsarbeiten, welche Teleky in Köln und Düsseldorf durchführte, die Blutuntersuchungen bei Bleivergiftungsverdacht, die Untersuchung im dicken Tropfen, die auch Beintker als sehr brauchbar bezeichnet, die Hämato- porphyrinuntersuchung des Harnes nach Sallet, die Differentialdiagnose mit den Mikro-