

färbungen, welche durch einen Schuß auf einem Kleidungsstück hervorgerufen werden, so beobachtet man Bestandteile, welche in Form eines kleinen schwarzen Kreises erscheinen. Oft sind diese Kreise unregelmäßig gezeichnet. Verff. zeigten an Hand von Beispielen, wobei auf verschiedene Stoffarten, aus verschiedener Entfernung und mit mehreren Pulverarten geschossen wurde, daß ein Schuß, in 2 m Abstand abgegeben, keine Einlagerungen mehr gibt. Die erwähnten Kreise findet man nicht, wenn man auf Pelze bzw. Felle schießt. Schießt man auf Papier in einer Entfernung von 1 m, so sieht man kleine Durchlöcherungen. Schießt man mit derselben Entfernung auf Gummi, so bleiben die Körner an der Oberfläche haften, bei Abhebung derselben bleibt eine weiße Stelle, ab und zu ein schwarzer Kreis um einen erhabenen weißen Fleck. Schießt man auf Porzellan, so sind die Kreise in geringerer Anzahl sichtbar. Beim Schuß auf die Haut in beliebiger Entfernung gibt es niemals kreisförmige Auflagerungen. Man erhält somit vorwiegend beim Schuß auf Kleiderstoffe die kleinen schwarzen Kreise, ohne daß das Gewebe zerstört ist. Es müßte sonst der Schuß aus nächster Nähe abgegeben sein.

Forster (Münster i. Westf.).

**Koch, Walter: Sportlicher (Trainings-) Unfall mit tödlichem Ausgang.** (*Path. Inst., Krankenh. Westend, Charlottenburg.*) Med. Klin. 1928 II, 1473—1475.

Ein 22-jähriger sonst gesunder Mann verspürte beim Expanderziehen mit angeblich 50 kg Belastung einen Stich in der rechten Schulter und Brustseite und brach zusammen. Nach 6 Tagen hatte er sich soweit erholt, daß er ausgehen konnte, kollabierte jedoch hierbei und kam nach weiteren 7 Tagen zum Exitus. Die Sektion ergab eine völlige Durchtrennung der Subclavia 3 cm vom Abgang der Anonyma, trotzdem sich in der Arterienwand auch mikroskopisch nichts Krankhaftes nachweisen ließ. Auch das rechtssseitige Zwerchfell war an seinem Ansatz angerissen. Die tödliche Verletzung, die Verblutung in den Pleuraraum zur Folge hatte, wird auf die plötzliche Kraftanstrengung beim Expanderziehen zurückgeführt.

Herbert Herzheimer (Berlin).

### Vergiftungen.

● **Lehrbuch der Toxikologie. Für Studium und Praxis.** Hrsg. v. Ferdinand Flury und Heinrich Zangger. Berlin: Julius Springer 1928. XIII, 500 S. u. 9 Abb. RM. 29.—.

Das vorliegende Lehrbuch ist in erster Linie für den behandelnden Arzt geschrieben, doch sind die engen Beziehungen zu der gerichtlichen Medizin überall gewahrt, so daß es leicht ist, die Verbindung zu den Sonderfragen der gerichtsärztlichen Praxis und Literatur zu finden. Die große Erfahrung der Mitarbeiter merkt man auf Schritt und Tritt. Bei der Fülle des Stoffes zwang der lehrbuchmäßige Charakter des Buches, das ausdrücklich als elementare Einführung und kurzes Nachschlagewerk bezeichnet wird, zu prägnanter Fassung, und man kann sagen, daß in der Hauptsache diese Absicht auch erreicht wird, ohne daß den gesteigerten Anforderungen der Zeit mit der ungemeinen Kompliziertheit von Vergiftungsmöglichkeiten Abbruch geschieht. Indessen müssen doch einige Einwendungen erhoben werden. Was bei der Bearbeitung durch verschiedene Mitarbeiter nur zu leicht droht, ist auch hier nicht ganz vermieden: die ungleichmäßige Bearbeitung des Stoffes. Die Vergiftungen durch tierische Gifte sind eingehend, handbuchmäßig und mit sehr genauer umfassender Literaturangabe bearbeitet. Ebenso ist das Kapitel über bakterielle Nahrungsmittelvergiftungen für den Zweck des Buches doch wohl zu eingehend in der wissenschaftlichen und kritischen Erörterung der Fragen. Dagegen sind die Vergiftungen durch anorganische und organische Gifte bei souveräner Beherrschung des Stoffes doch an einzelnen Stellen allzu knapp, ja dürrig, weggekommen, nicht zuletzt auch hinsichtlich der Literaturangaben. Unter den Alkaloiden vermißt man Johimbin, Mescaline, Cytisin, Lobelin, Veratrin, ferner das Adrenalin. Die so überaus wichtigen Gruppen der Schlafmittel, insbesondere die Derivate des Harnstoffs, sind mit einer zusammenfassenden Erörterung von 3 Seiten denn doch nicht genügend gewürdigt, gerade auch für die Bedürfnisse des praktischen Arztes nicht. Thallium und Fluor hätten eingehendere Behandlung verdient. Bei Fluor fehlt z. B. ganz der Hinweis auf die Kiesel-Fluor-Wasserstoffsäure, deren Natriumsalz in den letzten Jahren doch den Tod von einer Reihe von Menschen verursacht hat. Beim Arsen wäre wenigstens ein kurzer Hinweis auf die Sonderstellung der organischen Derivate der Arsensäure, also besonders der Gruppe des Atoxyls und des Salvarsans, angezeigt. Ausgezeichnet in seiner Knappheit und Übersichtlichkeit ist der einführende allgemeine Teil, wie denn die obigen Einzeleinwände natürlich den hohen Wert und die praktische Brauchbarkeit des Werkes nur unwesentlich beschränken.

Besserer (Münster i. W.).

● **Buchheister, G. A.: Handbuch der Drogisten-Praxis. Ein Lehr- und Nachschlagebuch für Drogisten, Farbwarenhändler usw. Bd. 1. 15., neubearb. u. verm. Aufl. v.**

**Georg Ottersbach.** Berlin: Julius Springer 1928. XIII, 1516 S. u. 668 Abb. geb. RM. 39.—

Das rühmlich bekannte Handbuch, das in der neuen Auflage zeitgemäß umgearbeitet und an Abbildungen vermehrt worden ist, vermittelt auch für den ärztlichen Sachverständigen wichtige Kenntnisse über Drogenpflanzen, Chemikalien und ihre Herstellung, ihre Prüfungen, die zum Verständnis und zur Begutachtung technischer und toxischer Einflüsse so oft gebraucht werden, häufig aber mühsam zusammengesucht werden müssen. Auch die Abschnitte über Farben und Farbwaren, Düngemittel können dem Gutachter von Nutzen sein, ebenso wie die Zusammenstellung der in Betracht kommenden Gesetze. Übersichtliche Anordnung, gute Textabbildungen, sorgfältiges Inhaltsverzeichnis erhöhen die Brauchbarkeit. *P. Fraenckel.*

**Timm, Friedrich:** Die kriminalistische Bedeutung der Schädlingsbekämpfungsmittel. Arch. Kriminol. 83, 282—285 (1928).

Durch die Schädlingsbekämpfung werden viele Gifte der Allgemeinheit zugänglicher als früher. Deshalb sollte — wie in Österreich — bei allen Todesfällen aus unklarer Ursache eine sog. polizeiliche Obduktion erfolgen, namentlich aber dann, wenn die Leiche eingeschert werden soll. In Frage kommen Arsen, Phosphor, Strychnin, die blau gefärbten Zeliopreparate der I. G. Farbenindustrie (Zeliopaste in Tuben, rot gefärbte Zeliokörner [Getreidekörner]) usw. Der giftige Bestandteil dieser Präparate ist ein Thalliumsals, das in seiner Giftwirkung den Blei- und Arsenverbindungen nahe steht. Weiter kommen in Frage basische Kupferverbindungen, Schweinfurter Grün, Uraniagrün, Silesiagrün, Vinuran, als Kalkarsenverbindungen Gralit, Vermisil, Estrumit, Moritol usw. Auch Nikotin findet Verwendung. Mittel gegen tierische und pflanzliche Schädlinge zugleich sind Cusarsen und Nosprasis. Uspulum und Germisan enthalten Quecksilber komplex gebunden. In Uspulum-Universal und Tillantin-Trockenbeize ist außerdem noch Arsen und Kupfer enthalten. *Wilcke* (Göttingen).

**Hanssen:** Zur Frage der Resorption durch den Mastdarm und die Haut im Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. 1928 II, 1932.

1. Ein 16 Monate altes Kind erhält 0,05 g Lysol, gelöst in 5 cem Glycerin, als Einlauf. Nach 2½ Stunden Stuhlentleerung mit viel Schleim. Blässe, mehrfache Ohnmachten, Erbrechen. — Therapie: Einlauf von 2 l Wasser. Am nächsten Tag genesen. — 2. 2 jähriges Kind mit exsudativer Diathese wird ohne ärztliche Verordnung im Zeitraum von 3 Tagen von den Eltern mit 15 g weißer Präcipitatsalbe (2,5proz.) am stark ekzematösen Kopf und Gesicht eingerieben; darauf tritt ein akutes schmerzhaftes Ödem der Extremitäten mit Hauthämorhagien auf. Urin eiweißfrei. Besserung nach 2 Tagen. *Besserer* (Münster i. W.).

**Zanger, H.:** Über die Bedeutung der flüchtigen Gifte. Schweiz. med. Wschr. 1929 I, 9—11.

Zanger weist auf die Notwendigkeit des ärztlichen Studiums der Vergiftungen durch flüchtige Stoffe hin, die heute 80—90% aller medizinischen und rechtlich medizinisch wichtigen Vergiftungen ausmachen. Die Vergiftung durch Einatmung umfaßt gasförmige Stoffe, leicht verflüssigende Gase sowie feste Substanzen, die leicht verstauben und verdampfen. Verschiedene Gifte, wie Arsen, Quecksilber, können in jedem Aggregatzustand auf den Menschen giftig wirken. Eine besondere Bedeutung kommt den flüchtigen Stoffen zu: Dämpfen, Nebel und besonderen Staubarten, die durch verschiedene in der Technik und Industrie angewandte Lösungsmittel abgegeben werden. *Schönberg.*

**Grünstein, A., und Nina Popova:** Über experimentelle Kohlenoxydvergiftung. Trudy materialy Ukrain. gosudarstv. Inst. pat. 6, 86—111 u. dtsh. Zusammenfassung 112 (1928) [Russisch].

Im Zentralnervensystem mit CO vergifteter Tiere lassen sich diffuse degenerative Prozesse in Nervenzellen mit vorwiegender Lokalisation im extrapyramidalen motorischen System und den Vorderhornzellen nachweisen, die von reaktiver Proliferation der cellulären Glia und Gefäßwandelemente begleitet sind. Weiter finden sich lokalisierte Blutungen und Erweichungen. Während des Lebens können sich bei den Tieren paralytische Symptome entwickeln. *Behrens* (Heidelberg).

**Ass, T.:** Die colorimetrische und spektrometrische Bestimmung des Kohlenoxyds im Blute. Trudy materialy Ukrain. gosudarstv. Inst. pat. 6, 180—186 u. dtsh. Zusammenfassung 186 (1928) [Russisch].

Eine colorimetrische, von Gayers-Jant angegebene Bestimmungsmethode des Kohlenoxyds im Blute ist als praktisch ausreichend anzusehen. *Behrens* (Heidelberg).

**Weimann, Waldemar:** Zur Kenntnis der Hirnveränderungen bei akuter Kohlenoxydvergiftung. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Berlin.*) *Z. Neur.* **116**, 632—640 (1928).

**Altschul, Rudolf:** Die Einwirkung der CO-Vergiftung auf das Zentralnervensystem. Eine Entgegnung auf W. Weimanns Kritik. *Z. Neur.* **116**, 641—644 (1928).

In der vorliegenden Arbeit wendet sich Weimann gegen die von Altschul mitgeteilten Befunde bei 4 durch Raucheinatmung beim Brand des Apollotheaters in Rom an Kohlenoxydvergiftung verstorbenen Frauen (s. Referat der Arbeit von A., vgl. dies. *Z. 11*, 251). W. macht aufmerksam darauf, daß vermutlich ein Teil der beschriebenen Veränderungen durch Leichenzersetzung bedingt ist. W. mißt den vasculären Veränderungen bei akuten CO-Todesfällen eine Hauptrolle bei und konnte diese Befunde: abnorme Füllung, Erweiterung, Diapedesisblutungen — wenn auch manchmal nur vereinzelt — stets feststellen. Die von Altschul besonders betonten entzündlich-infiltrativen Prozesse kann W. nicht als regelmäßigen Befund bei akuter Kohlenoxydvergiftung erachten. Er hat solche nie an den Capillaren gesehen, vereinzelt in den Gebieten der starken Gefäßhyperämie, wo auch Diapedesisblutungen vorhanden waren. Jedenfalls betrachtet W. derartig hochgradige lymphocytäre Infiltrate, wie sie A. beschreibt und abbildet, als einen Ausnahmefund. Die bei A. beschriebenen Verfettungsprozesse, sowie die Fettkörnchenzellen in dem perivascularären Lymphraum hält W. als in den Rahmen der normalen Variationsbreite gesunder Individuen fallend. W. faßt nochmals zusammen: daß Erweiterung, abnorme Füllung des Gefäßsystems (vasoneurale Störung) der wichtigste und konstanteste Hirnbefund bei CO-Früh-todesfällen ist; dann Prästase, Stase, intravascularäre Anhäufung von Lymphocyten und Mononucleären sowie echte Thrombosen — Veränderungen, die dann bei längerem Leben in Form von Nekrosen, Erweichungen und Blutungen auftreten. — In seiner Erwiderung sucht A. die Endothelien von W. zu entkräften und glaubt, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen den Beobachtungen der beiden nicht bestünde, sondern nur quantitative Schwankungen. A. betont besonders, daß er sich meist der Celloidin- und Gefrierschnitttechnik und nur ganz ausnahmsweise der von W. bemängelten Paraffintechnik bedient hätte.

*H. Merkel* (München).

**Borič, D.:** Vergiftungen mit Natronlauge. *Srpski Arch. celok. Lekarst.* **30**, 876 bis 912 (1928) [Serbo-kroatisch].

Zusammenfassender Bericht über Sodavergiftungen. Auf allen drei internen Abteilungen des Krankenhauses in Belgrad kamen in der Zeit vom 1. Sept. 1921 bis zum 1. Sept. 1928 656 Fälle von Vergiftung mit Natronlauge zur Beobachtung, davon 136 Männer, 466 Frauen und 54 Kinder. Davon starben 104, und zwar 11,76% Männer, 16,31% Frauen und 22,22% Kinder. Die meisten Suicidversuche mit Soda fallen in die Monate Juni und Juli. Ganz selten wurde Soda in Stückchen verschluckt. Aus der Beschreibung der pathologischen Veränderungen an verschiedenen Organismusteilen soll nur folgendes Erwähnung finden: Bewußtlosigkeit und Krämpfe gehören nicht obligat zum Bilde der Sodavergiftung. Bei schweren Fällen besteht Kollaps und Facies peritonealis. Schleimig-eitrige Flüssigkeit quillt aus dem Munde. Große Schmerzen. Oft Stridor. Nicht selten Bronchopneumonie, gewöhnlich rechts unten. Manchmal Mediastinitis und Perikarditis, die ersten Anzeichen davon ungefähr zwei Tage nach der Vergiftung. Symptome von seiten des Herzmuskels und der Vasomotoren fehlen auch bei leichteren Fällen nicht. Wie groß die Schädigung des Oesophagus sein kann, beweist die Tatsache, daß eine Patientin ein 10 cm langes Stück Oesophagus-schleimhaut erbrochen hat. Blutiges Erbrechen dauert selten über 1 Tag, unblutiges bis 12 Tage und mehr. Schwarze Stühle dauern ungefähr eine Woche. Die Temperatur ist zuerst subnormal, dann steigt sie bis ungefähr 39° C. Je schwerer der Fall, desto größer die Leukocytose. Die Reaktion des Harns ist nicht immer alkalisch. Albumen relativ selten; nicht ganz selten, besonders in schwereren Fällen, wird Zucker im Harn gefunden. Ständig ist der Urobilinbefund, häufig wird Aceton, seltener Acetessigsäure nachgewiesen. Außer den direkt durch das Gift hervorgerufenen Komplikationen gibt

es auch sekundäre: Eiterungen, Oesophagus- und Pylorusstenosen und Strikturen, putride Bronchitis, Lungengangrän usw. Die einzelnen Komplikationen werden in ihrer Symptomatologie besprochen. Prognostisch sind Vergiftungen mit Soda im allgemeinen ungünstig zu beurteilen. — 8 ausführliche Krankengeschichten. *Kogoj.*

**Glaser, Erhard: Bemerkungen zur Mitteilung: Folgeerkrankung der Kieferknochen nach Phosphornekrose von Dr. Viktor Verdross.** (*Chem. Laborat., pharmakognost. Inst., Univ. Wien.*) Wien. med. Wochenschr. Jg. 77, Nr. 46, S. 1550—1551. 1927.

Erhard Glaser wendet sich gegen die Behauptung Viktor Verdross', daß die in Phosphortunke, P-Sesquichlorat (zur Bereitung der sogenannten phosphorfreen Zündhölzer), von Glaser wiederholt vorgefundenen Spuren von giftigem, weißem P in der von den chemischen Werken Griesheim Elektron bei Frankfurt a. M. erzeugten Tunke nicht vorhanden seien. Die genannte Fabrik habe dies in einem Briefe veröffentlicht, weil auch sie als Lieferantin für die betreffende Tunke in Betracht gekommen sei. Glaser gibt nun verschiedene Literaturangaben, aus welchen allen die Richtigkeit seiner Befunde hervorgeht. Der sogenannte rote P wird nur dadurch giftig oder hautreizend, daß ihm Spuren von weißem P, bis zu 2%, beigemischt sind. Es müssen deshalb stets solche P-Produkte, bei deren Verwendung und Berührung Schädigungen aufgetreten sind, auf Gehalt an weißem P geprüft werden. (Verdross, vgl. diese Z. 13, 96). *K. Ullmann (Wien).*

**Lewy, F. H., und St. Weiss: Ergebnisse einer neuen exakten Methode zum Nachweis der Bleischädigung (Chronaxie).** (*II. Med. Univ.-Klin., Charité, Berlin.*) Med. Klin. 1928 II, 1505—1506.

Mit einem transportablen Chronaxieapparat der Firma Geisler und Weidner haben die Verff. 300 Bleiarbeiter untersucht — unter Kontrolluntersuchungen bei Gesunden — und zwar genügte die Prüfung des rechten M. extensor digitorum communis. Sie fanden 13,7% pathologische Chronaxiewerte und zwar mit 3 Ausnahmen Übererregbarkeit (über 0,8  $\sigma$ ). Gefährdet sind vor allem Einkitter (Bleioxyde!), die übrigens sonst bis auf 2 keine Zeichen von Bleivergiftung zeigten. Übererregbarkeit geht unbemerkt in Untererregbarkeit über: periodische Nachprüfungen sind erforderlich, denn erst die Untererregbarkeit ist das Vergiftungszeichen, und der Moment des Umschlages der Gefahrenpunkt, in dem der Gefährdete aus dem Betriebe zu entfernen ist. Übererregbarkeit an sich bedingt keine Annahme einer Erkrankung im Sinne der R.V.O. In der exakten und mühelosen objektiven Feststellung des Gefährdungsmomentes liegt der große Vorteil der Chronaxiemethode. *Toby Cohn.*

**Berg, Ragnar: Der Nachweis winziger Bleispuren in organischen Substanzen.** (*Physiol.-Chem. Laborat., I. Inn. Abt., Stadtkrankenb. Friedrichstadt, Dresden.*) Biochem. Z. 198, 420—423 (1928).

Die zu untersuchende Substanz wird mit Schwefelsäure und etwas Kupfersulfat kjeldahlisiert, nach der Zersetzung wird die Flüssigkeit und nachher das heiße Spülwasser des Kjeldahlkolbens in einer Platinschale abgedampft und die Schwefelsäure abgeraucht. Der feste Rückstand wird mit Wasser in einen 3 bis 4 ccm fassenden Platintiegel überführt und wieder zur Trockene gebracht. Dann gibt man 4proz. Salpetersäure hinzu, erwärmt kurz über kleiner Flamme und verbindet den Tiegel mit dem negativen Pol einer Akkumulatorzelle; als positive Elektrode benützt man einen an der Spitze flachgehämmerten starken Platindraht, den man eben eintauchen läßt. Nach 15 Minuten hebt man ihn heraus, löst das Bleisuperoxyd auf einem Objektträger in 4 bis 5 cmm 20proz. Salzsäure, verdunstet die Lösung, spült den Platindraht zweimal mit 3 cmm 4proz. Natriumacetatlösung und verdunstet wieder jedesmal. Der weitere Nachweis geschieht dann mittels der Tripelnitritmethode durch Lösen in 3 bis 4 cmm 10proz. Essigsäure, Zusatz von 3 cmm 2proz. Kupferacetatlösung und einem Körnchen Kaliumnitrit. Bei Anwesenheit von Blei ist schon der Platindraht bräunlich bis schwärzlich gefärbt, und man sieht unter dem Mikroskop kleinste bis größere schwarze, undurchsichtige Kuben. Die Grenze dieses Nachweises liegt bei 0,01 mg Blei. Er kann auf 0,001 mg verschärft werden durch Anwendung eines dünnen Platindrahtes mit etwa 1 qmm Endfläche und von 0,5proz. Salpetersäure, zu der man vor der Elektrolyse 0,1 g Kaliumnitrat hinzufügt. Zur Herstellung des mikroskopischen Präparates verwendet man mittels sehr fein ausgezogener Glasröhre, mit der man Tröpfchen von 0,01 cmm erzielen kann, 0,01 cmm Salzsäure, zweimal je 0,02 bis 0,03 cmm Natriumacetatlösung und nach dem Verdunsten der letzteren 0,03 cmm Kupferlösung, die man ebenfalls verdunsten läßt. Nun wird in 0,05 cmm Essigsäure gelöst, bei gewöhnlicher Temperatur größtenteils verdunstet und der Objektträger auf Eis gut gekühlt; an den Rand des Tröpfchens wird hierauf ein winziger Krystall gebracht und das Ganze noch

einige Minuten auf dem Eis belassen. Im Mikroskop sieht man dann bei 75facher Vergrößerung an der dem Nitritkrystall gegenüberliegenden Seite eine Ansammlung von schwarzen Pünktchen, bei 150facher durchsichtig schwachrot gefärbte Körner. Mit dieser Methode konnte der Verf. bei Vergifteten Blei in 20 ccm Blut nachweisen, nach dem Verschwinden der klinischen Symptome war dies auch bei fortbestehendem Bleisaum selbst mit Hilfe der verschärften Probe nicht möglich.

O. Ringer (Graz).

**Brüning, A., und B. Kraft: Ein Fall von akuter Bleivergiftung mit tödlichem Ausgang.** (Staatl. Nahrungsmittel-Untersuch.-Anst., Berlin.) Arch. Pharmaz. 266, 501—504 (1928).

Eine Ehefrau starb nach eintägigem Kranksein an Herzschwäche. Der Obduktionsbefund war folgender: Hautfarbe grau-gelblich, in der Bauchhöhle etwa  $\frac{1}{2}$  l seröser Erguß, Schwangerschaft etwa 3—4 Monate, Frucht noch im Uterus, Fruchtblase eröffnet, Fruchtwasser abgelassen, im Magen und Darm kein charakteristischer Befund, Kot dickbreiig, etwas grau-schwarzlich, Leber verändert, kaum in der Größe, Farbe braun-gelblich, keine ausgesprochene Fettleber, auf dem Durchschnitt keine roten Herde, Nieren in der Größe nicht verändert, auf dem Durchschnitt Gewebe leicht getrübt, Rindenschicht sehr schmal, Farbe hellgelblich. Aus den Ermittlungen ging hervor, daß die Verstorbene einen Tag vor dem Tode etwa 20 g Mennige genommen haben mußte. Zur Untersuchung waren eingesandt: Leber, Niere, Herz, Gehirn, Magen, Darm nebst Inhalt und Uterus. Die Zerstörung nach Fresenius-Babo machte große Schwierigkeiten. Deshalb wurde nach Führer verfahren. Im Magen und Darm wurde die größte Menge Blei (14,10 g auf Metall berechnet) gefunden, in der Leber 0,5, in beiden Nieren 0,15, im Herzen 0,12 und im Uterus 0,033 g. Aus der Arbeit geht hervor:

Die akute Bleivergiftung kann durch den Sektionsbefund allein nicht aufgeklärt werden. Blei wird bei oraler Zufuhr in den Körper vorzugsweise im Magen und Darmkanal gefunden. Die Führersche Arbeitsweise kürzt den Bleinachweis sehr ab und gibt bei nicht zu kleinen Mengen Blei hinreichend genaue Zahlen. Wilcke (Göttingen).

**Wright, Wade, Clarence O. Sappington and Eleanor Rantoul: Lead poisoning from lead piped water supplies.** (Bleivergiftung durch Wasserversorgung mit Bleiröhren.) J. industr. Hyg. 10, 234—252 (1928).

Unter den beschriebenen Fällen sehen wir ausgesprochene Zeichen von Bleivergiftung mit ausgesprochener Schwäche der Handstrecker nach jahrelangem Trinken des Wassers bei einem Bleigehalt von 2,261 mg, 0,485 mg, 0,075 mg im Liter Wasser. Es waren merkwürdigerweise mehr Männer als Frauen und weniger Kinder unter 10 Jahren erkrankt. Von den Personen, die einer täglichen Aufnahme unter 0,1 mg Blei ausgesetzt waren, sind 21,5% erkrankt, annähernd auch noch derselbe Prozentsatz bei 0,5—1 mg, bei 1,5—2 mg täglich jedoch 50%. Bei einer im Laufe der Jahre aufgenommenen Gesamtmenge von unter 500 mg waren 21,8% erkrankt, bei einer Gesamtmenge von 10000 mg und darüber 46,2% (alle Grundzahlen, mit Ausnahme der mit sehr niedrigem Bleigehalt, sind klein. Ref.). Ein deutlicher Zusammenhang zwischen Dauer der Bleiaufnahme und Häufigkeit der Erkrankung ließ sich nicht feststellen. Am gefährlichsten war das Quellwasser, dann das Brunnenwasser, am wenigsten gefährlich das aus städtischen Wasserleitungen. Die chemische Untersuchung des Wassers ergab die Bedeutung des Kohlensäuregehaltes für die Lösung des Bleies. Teleky (Düsseldorf).

**Leigheb, V.: Ricerche sperimentali sulla intossicazione da tallio.** (Experimentelle Untersuchungen über die Thalliumvergiftung.) (24. riun. d. Soc. Ital. di Dermatol. e Sifilogr., Roma, 2.—4. IV. 1928.) Giorn. ital. Dermat. 69, 960—982 (1928).

Der Verf. hat an weißen Ratten und Meerschweinchen ausgedehnte Untersuchungen bezüglich der Thalliumvergiftung angestellt. Pathologisch-anatomische, histologische Prüfungen ergaben mäßige Atrophie der Haut und des Unterhautzellgewebes, der Schweiß- und Talgdrüsen, an den Haaren Alterationen, die der Periode der Degeneration entsprachen; keine Störungen am Skelett und an den Muskeln; Bronchitis, Lungenödem, manchmal Bronchopneumonie. Am Verdauungsapparat Stomatitis, Oesophagitis, Kongestionen des Vormagens und Magens mit Hyperkeratosen, Parakeratosen und Papillomatosen, katarrhalische Enteritis und Hämorrhagien des Ileums. Schwere Erscheinungen an den Nieren, wie Nephrosen und Hydronephrosen bei allgemeiner Schädigung der Organe. Im Blut bei sehr geschädigten Tieren Oligocythämie. Vermehrung der weißen Blutkörperchen (Vermehrung der polymorphen Nucleären, Verminderung der Eosinophilen und Lymphocyten). Kongestionen. Hämorrhagien und degenerative Prozesse an den Drüsen mit innerer Sekretion, die aber nicht an den Parathyreoideae und an der Thymus und den Hoden gefunden wur-

den. Am Nervensystem Kongestionen der Meningen, des Hirns und Kleinhirns und der Medulla, Hämorrhagien der Meningealräume und Ventrikel, Schädigung der Nisslschen Körperchen. Bezüglich der Sinnesorgane ein Fall von Katarakt, leichte entzündliche Veränderungen der Tränendrüsen. Betreffs der Genese der Erscheinungen erörtert der Verf. die endokrin-sympathische, die lokale und die nervöse Theorie und neigt am meisten dazu, den Drüsen mit innerer Sekretion eine überragende Bedeutung zuzuerteilen.

*Ernst Sklarz (Berlin).*

**Schee, Josef:** Über den Nachweis des Thalliums in den Organen kleiner, durch „Zelioweizen“ vergifteter Tiere. (*Laborat. f. Med. Chem., Tierärztl. Hochsch., Wien.*) Beitr. z. gerichtl. Med. Bd. 7, S. 14—31. 1928.

Veraschung der Organe mit Chlorat und Salzsäure, dann Neutralisation mit Ammoniak, Füllen mit Schwefelwasserstoff. Werden die Sulfide geglüht, so kann das wasserunlösliche Eisenoxyd von dem löslichen Thalliosulfat getrennt werden. Zur weiteren Bestimmung des Thalliums erwies sich die von Browning und Palmer (*Zeitschr. f. anorg. Chem.* 62, 218) angegebene Methode brauchbar. Bei vergifteten Tieren (5 Ratten, 1 Hund) wurde in den Organen bis 60 mg/100 g  $Tl_2SO_4$  gefunden. Weniger enthielt die Muskulatur, im Gehirn und Blut konnten nur Spuren nachgewiesen werden.

*Behrens (Heidelberg).*

**Bodnár, J., und Anton Karell:** Die Bestimmung kleiner Wismutmengen im Harn und in Organen. (*Med.-Chem. Inst., Univ. Debreczen.*) *Biochem. Z.* 199, 29—40 (1928).

Zunächst wird eine recht eingehende Übersicht verschiedener früherer analytischer Methoden gegeben. Danach wird über eine eigene colorimetrische Methode berichtet, die sich in verschiedenen Punkten von den bisherigen unterscheidet. Die nach Destruktion gewonnene Asche wird mit 5 ccm 10 proz. Salicylsäure erwärmt. Nach Abkühlung werden 6 Tropfen 1 proz. Natriumsulfidlösung, 3 Tropfen 1 proz. Stärkelösung, 2 ccm 20 proz. Kaliumjodidlösung hinzugegeben, mit Wasser genau auf 20 ccm ergänzt und gleich in dem Duboscqschen Colorimeter gemessen. Weitere Einzelheiten im Original. Genauigkeit: 0,02 mg Bi.

*Svend Lomholt (Kopenhagen).*

**Raestrup:** Sublimathaltige Pralinen. *Arch. Kriminol.* 83, 286—287 (1928).

Zu Mordzwecken waren Pralinen geöffnet, mit Teilen von Sublimatpastillen gefüllt und wieder sorgfältig verschlossen worden. Durch den Tierversuch wurde festgestellt, daß es sich um ein Schwermetall handeln mußte. Die chemische Prüfung ergab das Vorhandensein von Quecksilber. Eine derartige Untersuchung wird am besten in folgender Weise ausgeführt. Man löst eine geringe Menge des Materials in destilliertem Wasser, macht salzsauer, bringt in die Lösung einen aufgefrischten Kupferstreifen und erhitzt. Quecksilber macht sich durch die Bildung einer Amalgamschicht bemerkbar. Hierin weist man das Quecksilber als Quecksilberjodid nach. Wegen der Zerbrechlichkeit des Glases wird das Material (Amalgam und Jodkristall) zwischen dünnen Glimmertafeln erhitzt. Die mikroskopischen Untersuchungen auf quadratische Tafeln und Oktaeder des orangefarbenen Quecksilberjodids werden dadurch nicht nennenswert gestört. Das Präparat kann ausgeschnitten werden. Fixiert man die Deckplatte mit Stearin und schwarzem Maskenlack, so erhält man ein widerstandsfähiges Beweismittel.

*Wilcke (Göttingen).*

**Landau, A., und M. Fejgin:** Über Sublimatvergiftung und Sublimatnephritis. *Polskie arch. med. wewnętrznej* Bd. 5, Nr. 4, S. 683—706. 1927. (Polnisch.)

Das klinische Bild einer schweren Sublimatvergiftung läßt sich in einzelne Perioden einteilen. Die erste Periode dauert einige Stunden, und zwar vom Beginn der Vergiftung bis zum Auftreten der Anurie bzw. anderer schwerer Nierenerscheinungen. Unter den klinischen Symptomen dieses die Krankheit einleitenden Abschnittes fallen vor allem in die Augen die Einwirkungen des Giftes auf die Organe, mit denen es unmittelbar in Berührung kam: brennendes Gefühl im Hals und in der Speiseröhre, Schmerzen in der Mägengrube, heftiges Erbrechen. Die Kreislauforgane zeigten keine größeren Schädigungen, trotzdem haben Verf. unter 16 Fällen schon in diesem Stadium 2mal letalen Ausgang beobachtet. Auch Kohn (vgl. diese Z. 8, 468) berichtet über 3 Sublimatvergiftungen, in denen der Tod schon nach 30, 8 und 15 Stunden eintrat, obgleich die Giftdosis nur 1—2 g betrug. Kohn beobachtete in diesen Fällen eine außerordentlich hohe Leukocytose: 34000, 40000 und 40500 Leukocyten. Die zweite Periode steht unter dem Zeichen der Anurie, die ja bei der Sublimatvergiftung den wesentlichen Teil darstellt. Die Anurie beginnt meistens am

zweiten Tage und kann bis zum siebenten Tage dauern, was noch nicht für eine infauste Prognose spricht. Subjektiv fühlt sich der Kranke wohl, besonders wenn das Erbrechen aufgehört. Es folgt nun die dritte Periode, die von den Verff. als das Stadium der relativen oder vermeintlichen Besserung bezeichnet wird. Die Nieren nehmen ihre Tätigkeit der Harnsekretion wieder auf, es kommt sogar zur Polyurie, aber ihre Konzentrationsfähigkeit ist so sehr geschädigt, daß der Harnstoff im Blut sich nicht verringert, im Gegenteil ansteigt, der Blutdruck nicht sinkt und die Funktionsprüfungen der Niere sehr schlecht ausfallen. Dieser Abschnitt der relativen Besserung ist nur von kurzer Dauer, 2—3 Tage, und bedeutet nur einen Übergang zur äußerst schweren vierten Periode. Das subjektive Wohlfühl der Kranken schwindet; die Patienten werden unruhig, klagen über Kopfschmerzen, Schwäche und Übelsein; das schon geschwundene Erbrechen stellt sich von neuem ein, häufig begleitet von Durchfällen; die Ulcerationen der Mundschleimhaut sind schmerzhafter, das Zahnfleisch schwillt an und blutet, die Kreislauforgane werden schwächer, die Extremitäten kalt und cyanotisch. Niemals beobachteten Verff. Ödeme. Die Kranken verloren an Körpergewicht, selbst in den Fällen, die günstig ausliefen. Verff. erklären die starke Azotämie nebst reichlichem Restharnstoff im Harn durch massenhaften Zerfall von Eiweiß im Organismus, der durch die schädigende Einwirkung des Quecksilbers auf die Parenchymzellen verursacht ist. Daher wird die vierte Periode von den Verff. als Stadium des toxischen Eiweißzerfalles bezeichnet. In 2 Fällen wurde hämorrhagische Diathese beobachtet. Diese vierte Periode ist für den Verlauf der Krankheit entscheidend. In den letal endigenden Fällen steigern sich die Erscheinungen der Azotämie, die Herzschwäche und die allgemeine Erschöpfung. In den günstigen Fällen folgt schnell die fünfte Periode der endgültigen Besserung: Bei guter Diurese verschwindet allmählich die Azotämie und das Eiweiß aus dem Harn; die Geschwüre der Mundschleimhaut heilen, das häufige Erbrechen hört auf. Hinsichtlich der Nierenfunktion zeigt die Phenolsulphothaleinprobe eine bedeutende Besserung, doch die Konzentrationsprobe fällt noch auf lange Zeit hinaus unbefriedigend aus. *Schlingmann (Posen).*

**Belbey, José: Vermehrung der Selbstmorde mit Cyankali in Buenos Aires.** (*Argentin. Med. Ges., gerichtl.-med. u. toxikol. Sekt., Buenos Aires, Sitzg. v. 27. VI. 1928.*) Rev. Especial. 3, 472—478 (1928) [Spanisch].

Bis zum Jahre 1925 wurden in Buenos Aires die Selbstmorde überwiegend mit Schußwaffen, Sublimat, Arsenik und anderen Giften ausgeführt. Im September 1926 lenkte ein Prozeß, der einen mit Cyankali ausgeführten Mord zum Gegenstand hatte, die öffentliche Aufmerksamkeit auf dieses Gift, dessen Wirkungsweise ausführlich in den Zeitungen erörtert wurde. Seitdem nahmen die Selbstmordfälle mit diesem Gift erheblich zu. Während in den ersten  $\frac{3}{4}$  Jahren 1926 kein Selbstmordfall mit Cyankali zu verzeichnen war, mächten im letzten Vierteljahr die Selbstmordfälle mit Cyankali 11,56% der Selbstmordfälle aus. 1927 stieg die Verwendung von Cyankali auf 29,70%. Eine Vergleichung gegen früher zeigte ferner, daß jetzt mehr Selbstmordversuche von Erfolg begleitet waren. Ähnlich liegen die Verhältnisse in den Provinzen. Die Schuld an der Zunahme der Selbstmordfälle mit Cyankali gibt Verf. den Zeitungen, die sich eingehend mit diesen Vorkommnissen beschäftigen, und dem Umstand, daß das Gift leicht zu erhalten ist. *Ganter (Wormditt).*

**Anastassoff, Anastasse: Amblyopia toxica chininica.** (*Clin. opt., univ., Sofia.*) Clin. bulgar. 1, 367—376 u. franz. Zusammenfassung 377 (1928) [Bulgarisch].

Verf. konnte mehrere Kranke beobachten, die in selbstmörderischer Absicht Chinin genommen hatten und an Vergiftungserscheinungen erkrankt waren. Die Sehstörungen setzten plötzlich ein und führten zur Erblindung. Nach einer gewissen Zeit kehrte das Sehvermögen zurück, zuerst das zentrale Sehen, allmählich auch die peripheren Teile des Gesichtsfeldes, aber nicht bis zur normalen Grenze. Als Ursache für die Sehstörungen ist nach Ansicht des Verf. weder die Blutdrucksenkung noch die Verengung der Netzhautgefäße, sondern eine direkte Giftwirkung des Chinins auf die Ganglienzellen der Netzhaut anzusehen. *F. Jendralski (Gleiwitz).*

**Schmitt, O. J.: A case of hematuria from shoe dye poisoning.** (Ein Fall von Hämaturie infolge Schuhcremevergiftung.) J. amer. med. Assoc. 91, 726 (1928).

Bei einem 17jährigen Schüler stellten sich, kurz nachdem er frisch geputzte Schuhe angezogen hatte, cyanotische Beschwerden und Hitzegefühl ein. 3 Stunden nach Auftreten der Symptome waren Gesicht und Fingernägel tiefblau. Es wurde dem Patienten verordnet, ein heißes Bad zu nehmen, abzuführen und reichlich Wasser zu trinken. Am nächsten Morgen waren die Beschwerden verschwunden, der Urin war dunkel-bernsteinfarben. Zwei Tage später

setzte jedoch Miktionschmerz und Hämaturie ein, die wiederum zwei Tage anhielten. — Die chemische Untersuchung des Schuhputzmittels ergab Anilin als Ursache der Vergiftungserscheinungen. *Otto A. Schwarz* (Berlin).

**Brocq, L.: Les éruptions causées par les teintures à base de chlorhydrate de paraphénylène diamine et de diamido-phénol.** (Schädigungen durch Färben der Haare mit Paraphenyldiamin und Diamidophenol.) (*Hôp. Saint-Louis, Paris.*) Presse méd. 1928 II, 1115—1116.

Brocq schildert die Verschiedenartigkeit der Dermatitiden, die nach paraphenyldiaminhaltigen Haarfärbemitteln — die früher gebräuchlichen bleihaltigen Mittel sind wegen ihrer Schädlichkeit jetzt verboten — auftreten können. Die leichteste Form der Schädigung: Rötung und Schuppung der Ohrmuschel und der Partie hinter dem Ohr, Rötung und Schwellung der Augenlider — der behaarte Kopf ist anscheinend noch frei von Dermatitis; die mittelschweren Fälle erinnern beim ersten Anblick an ein Erysipel; die schwersten Fälle können zur allgemeinen Erythrodermie führen.

*L. Kleeberg* (Berlin).

**Trémolières, F., André Tardieu et A. Carteau: Lésions hépatiques du barbiturisme. (Etude anatomo-clinique et expérimentale.)** (Leberveränderungen bei Barbitursäurevergiftung. Anatomisch-klinische und experimentelle Studie.) Bull. Acad. Méd. 100, 1459—1464 (1928).

Die Barbitursäurederivate schädigen vor allem Leber und Nieren.

Bei einem Fall, der nach Einnehmen von 2,40 g Diallylbarbitursäure starb, fanden sich hochgradige Hirnhyperämie, subpleurale Ekchymosen, Lungenödem, Nierenstauung und Schleimhautblutungen im Magen. Die in der Technik genau beschriebene chemische Untersuchung ergab in den verschiedenen Organextrakten insgesamt 0,629 g Diallylbarbitursäure, so daß die Leiche wohl durchschnittlich 1 g des Giftes enthielt. Die histologische Untersuchung der Leber ergab eine akute Schwellung, z. T. auch eine beginnende Nekrobiose der Leberzellen um die Zentralvenen der Leberläppchen herum.

Ganz ähnliche Veränderungen erzeugten Verf. bei mit Diallylbarbitursäure vergifteten Kaninchen. Sie zeigen, daß die Derivate der Barbitursäure auch in therapeutischen Dosen mikroskopisch erkennbare Leberschädigungen erzeugen können, besonders bei Individuen mit schon kranker Leber. In Frankreich sind daher die Barbitursäurepräparate auch in die Tabelle C des Erlasses vom 19./20. IX. 1916 übernommen worden.

*Weimann* (Berlin).

**Coronedi, G.: Sul barbiturismo.** (Über den Barbiturismus.) (*Istit. di farmacol., univ. e serv. clin. tossicol., arcispedale di S. Maria Nuova, Firenze.*) Arch. di Sci. biol. 12, 299—305 (1928).

Von den Derivaten der Barbitursäure wurden das Veronal, Luminal und Dial auf Absorption, Elimination und Ablagerung im Organismus untersucht. Bei oraler Verabreichung verläßt das Veronal in 90% der Fälle den Magen und Dünndarm des Hundes nach 3—4 Stunden. Die Ausscheidung des Veronals erfolgt hauptsächlich durch die Nieren und vollzieht sich nur sehr langsam. Der narkotische Zustand kann daher Tage dauern. Die obengenannten Präparate neigen nur sehr wenig zur Ablagerung in den Organen. Bloß das Gehirn, die Nieren und die Leber bilden eine Ausnahme. Was die akute Vergiftung durch die Barbitursäurederivate betrifft, hebt Verf. hervor, daß wenige Tage nach dem Beginn der Vergiftungserscheinungen, sich sehr häufig sowohl beim Hunde als auch beim Menschen Bronchopneumonien einstellen, die meistens letal endigen. Diese Komplikation gilt insbesondere für das Veronal, viel weniger für die anderen Präparate. Auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen nimmt Verf. an, daß die Bronchopneumonien in den genannten Fällen auf trophisch-vegetative Veränderungen des Lungenparenchyms durch das Narkoticum zurückzuführen sind und daß solche Veränderungen nicht nur im Verlaufe chronischer Vergiftungen, sondern auch bei akuten Intoxikationen auftreten können. Zur Stütze seiner Annahme führt Verf. einen von ihm beobachteten Fall einer schweren Veronalvergiftung bei einer 70jährigen Frau an, bei der sich im Verlaufe des narkotischen Stadiums Decubitus zuerst in der Sakral-, dann auch in der Lumbalregion einstellte, um sich in gleichem

Schritt mit dem Rückgang der Narkosesymptome und mit der Verminderung der Veronalausscheidung durch den Urin zurückzubilden. *Imber (Rom).*

● **Redlich, Fritz: Rauschgifte und Suchten. Weltwirtschaftliche und soziologische Betrachtungen zu einem medizinischen Thema.** Bonn: Kurt Schroeder 1929. 98 S. RM. 4.40.

Außerordentlich instruktive systematische Arbeit über die Soziologie des Cocains, Opiums, Morphins und Heroins. Die einzelnen statistischen Erhebungen über Produktion der Rohstoffe in den verschiedenen Ländern sowie über die Verteilung der Ein- und Ausfuhr müssen an Ort und Stelle nachgelesen werden; besonders wichtig ist die genaue Schilderung des internationalen illegalen Marktes mit seinen besonders traurigen Folgen (Verführung der Kinder zu Rauschgiften, Prämien für Proselytenmacherei usw.). Im Gegensatz zu dem üblichen Schlagwort von der Drosselung der Produktion und Beschränkung auf den notwendigen medizinischen Verbrauch schildert Verf. die unerhörten weltwirtschaftlichen Schwierigkeiten und erklärt, daß auch die Feststellung einer Weltverbrauchszahl durch den Völkerbund nur graue Theorie sei. „In Ergänzung der ergriffenen Maßnahmen“ fordert er: „Internationale Zusammenarbeit der Kriminalpolizei aller Länder nach gemeinsamen Grundsätzen.“ Der Kampf gegen die Kleinhändler sei nur ein mangelhafter Kleinkrieg; drakonische Maßnahmen gegen Förderung des Mißbrauchs (die Tscheka ließ Händler erschießen); Isolierung der Süchtigen und zweckmäßige Aufklärung. Dem für alle Ärzte sehr wichtigen Buche ist eine umfassende Literaturübersicht beigelegt. *Leibbrand (Berlin).*

**Hämäläinen, R., und Hilja Teräskeli: Ein Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Methylalkoholvergiftung und deren Behandlung. Acht Fälle von Methyl-Allylalkoholvergiftung, darunter ein mit Lumbalpunktion geheilter Amblyopiefall und zwei Todesfälle.** (*Augenklin. u. Med.-Chem. Laborat., Univ. Helsingfors.*) Acta ophthalm. (Københ.) 6, 260—266 (1928).

Die Verf. beschreiben die Vergiftungserscheinungen, die sie bei mehreren Männern nach Genuß verdünnten (1 : 2) Methylalkohols (Alcohol. methyl. puriss. Merck) beobachteten. 3 Männer spürten nach Genuß von 100—200 ccm (des Gemisches) überhaupt kein Unbehagen, auch keinen Rausch. Einer der Männer bekam nach 1 maligem Genuß von 100 ccm Erbrechen, Schwächegefühl, ein anderer nach 3 maligem Trinken von je 200 ccm Müdigkeit, Erbrechen, Kopfweh, Leibscherzen, ein weiterer, der 400 ccm getrunken hatte, erkrankte mit Müdigkeit, Kopfweh, schwerer Sehstörung, die sich aber wieder besserte (Lumbalpunktion). Die 2 übrigen Männer (einer von ihnen ein schon berauschter Gewohnheitstrinker), welche 300 und 400 ccm getrunken hatten, verfielen in Schlaf (24 Stunden), klagten dann über Leibscherzen und starben. Im allgemeinen nahm also die Schwere der Vergiftung mit der Menge des genossenen Methylalkohols zu, doch war ein gewisser Unterschied in der Empfindlichkeit der einzelnen Personen unverkennbar. — Wie die Verf. am Eingang der Arbeit ausführen, scheint die Frage nach der relativen Giftigkeit der zur Alkoholreihe gehörenden verschiedenen Stoffe noch nicht entgültig entschieden zu sein. Nach Schneegans und v. Mehring haben die verschiedenen Alkoholgruppen zunehmende Giftigkeit in der Reihenfolge: normal < sekundär < tertiär. Verschiedene Autoren haben nachgewiesen, daß mit der narkotischen Wirkung auch die Giftigkeit in der Alkoholreihe zunimmt. Methylalkohol schien nach Ansicht mancher Autoren wegen der besonderen Nachwirkungen eine Sonderstellung einzunehmen. Aus anderen Mitteilungen geht jedoch hervor, daß Methylkohol nicht so giftig ist, bei den beschriebenen Vergiftungen vielmehr andere noch unbekannte Stoffe eine Rolle spielen. Die Untersuchung des in der Originalflasche vorhandenen Methylalkoholrestes durch Hämäläinen ergab, daß die in ihr enthaltene Flüssigkeit, von der die oben genannten Kranken getrunken hatten, neben Methylalkohol auch Allylalkohol enthielt. Die Vergiftungserscheinungen könnten auch auf diesen bezogen werden. Die angeführten Fälle beweisen also nicht die höhere Giftigkeit reinen Methylalkohols. Man sollte also mit einem gewissen Vorbehalt nur von „sogenannten“ Methylalkoholvergiftungen sprechen. *F. Jendralski (Gleiwitz).*

**Bogen, Emil: Drunkenness. A quantitative study of acute alcoholic intoxication.** (Trunkenheit. Eine quantitative Untersuchung über akute Alkoholvergiftung.) Amer. J. med. Sci. 176, 153—167 (1928).

Besonders die forensische Praxis verlangt nach eindeutigen Nachweisen des

Alkoholrausches, zumal er klinisch mit einer Reihe anderer Vergiftungsbilder verwechselt werden kann. Als objektive Methode dient dem Verf. der Alkoholnachweis mit Ansties Reagens im Harn, in welchem er in gleicher oder etwas höherer Konzentration enthalten ist als im Blut. Einzelheiten der Methode können hier nicht referiert werden. Man kann mit ihr auch den Alkoholgehalt der Atemluft bestimmen. — Ein Überblick über 500 Fälle zeigt die Brauchbarkeit der Methode. Es handelte sich vorwiegend um Leute, die in einem stuporösen oder komatösen Zustand zur Einlieferung kamen. Meist handelte es sich nicht um Gewohnheitstrinker. Zum Teil lagen auch Methylalkoholvergiftungen vor, 2 Patienten erlagen der Vergiftung. Wer weniger als 1 mg Alkohol im Urin hatte, erschien auch klinisch nicht als alkoholvergiftet. Auch im übrigen ging der Alkoholgehalt im Harn dem Grad der Vergiftung parallel. Der Alkoholgehalt des Liquors, der in 20 Fällen untersucht wurde, lag ungefähr gleich hoch wie der des Harns.

F. Fränkel (Berlin).

**Naville, F.: La preuve chimique de l'ivresse et la mesure chimique de son intensité.** (Der chemische Nachweis der Trunkenheit und das chemische Maß seiner Stärke.) (*Inst. de méd. lég., univ., Genève.*) Rev. méd. Suisse rom. 48, 849—867 (1928).

Nach einer kurzen historischen Einleitung bespricht der Verf. sehr eingehend das Verfahren von Nicloux zur Bestimmung des Alkohols im Blute. Unter Einhaltung bestimmter Bedingungen ist es möglich, das genossene Quantum Alkohol ziemlich genau festzustellen. Selbst bei Fäulnis der Leichenteile ist der Alkohol noch nach mehreren Tagen festzustellen. Im Falle des Ertrinkens erleidet der Alkohol im Blute eine Verdünnung, die nicht vernachlässigt werden darf. Im Harn, in anderen Flüssigkeiten oder Geweben des Organismus und in der Atemluft läßt sich der Alkohol ebenfalls nachweisen und zum Teil bestimmen. Das Original enthält darüber einige Zahlenangaben. Andere Methoden zur Bestimmung des Alkohols werden nur kurz erwähnt. Interessant ist, daß mit dem Interferometer genau dieselben Resultate erhalten werden wie nach der Methode von Nicloux. Der Vorteil des Interferometers ist der, daß man nicht so von der richtigen Schätzung der Farben abhängig ist. Der chemische Nachweis der Trunkenheit stützt sich auf die Bestimmung der Menge Alkohol, die im Blute kreist. So soll leichte Trunkenheit bei 2<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, deutliche bei 2,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, schwere von 3<sup>0</sup>/<sub>00</sub> an und komatöse oder tödliche von etwa 3,5—4<sup>0</sup>/<sub>00</sub> vorhanden sein. Ein Nachteil der Methode besteht darin, daß die Resultate erst einige Stunden nach der Absorption des Alkohols gegeben werden können.

Wilcke (Göttingen).

**Sacón, Jorge J.: Über einen tödlichen und einen anderen schweren Fall von Skorpionstich.** Prensa méd. argent. 15, 302—309 (1928) [Spanisch].

Der Todesfall trat bei einem 3 jährigen Kinde 6 Stunden nach dem Biß ein. Erscheinungen des schwersten Kollapses ohne Fieber. Andere Erscheinungen, die speziell bei kleinen Tieren nach dem Skorpionstich auftreten: Erbrechen, Speichel- und Tränenfluß, Konvulsionen, Lähmungen fehlten völlig. Die Therapie (Seruminjektion und Cardiaca) hatte keinerlei Erfolg. — Der 2. Fall zeigte ähnliche Symptome, diesmal mit Erbrechen. Das 8 jährige Kind erholte sich jedoch 2 Stunden nach der Seruminjektion und wurde gerettet. Verf. meint, daß im zarten Kindesalter (siehe 1. Fall) ein Skorpionenbiß fast immer tödlich verlaufen muß.

Das Gift ist ein ausgesprochenes Neurotoxin und schädigt zentrales und allgemeines Nervensystem auf das schwerste. Auch bei Erwachsenen kommen sehr schwere Erscheinungen vor, jedoch sehr selten mit tödlichem Ausgang.

Gebhard Hromada (Salzburg).

**Meyer, K. F., H. Sommer and P. Schoenholz: Mussel poisoning.** (Miesmuschelvergiftung.) (*George Williams Hooper found. f. med. research, univ. of California, San Francisco.*) J. prevent. Med. 2, 365—394 (1928).

Im Juli 1927 erkrankten an der kalifornischen Küste 102 Personen zum Teil tödlich nach dem Genuß von Miesmuscheln, und zwar einer dort heimischen Art *Mytilus californianus*. Die Symptome waren die der paralytischen Form der Miesmuschelvergiftung. Der Tod trat ein 3—10 Stunden nach dem Genuß der Muscheln.

An keiner der Fundorte der Miesmuscheln konnte eine Erklärung für die Giftigkeit, die im Tierversuch als sehr hoch gefunden wurde, ermittelt werden. Gekochte sowie rohe Muscheln

waren gleich giftig. Auch an anderen Stellen der pazifischen Küste riefen genossene giftige Miesmuscheln zur gleichen Zeit Erkrankungen hervor. Bakteriologisch konnte ein erklärender Befund nicht erhoben werden. Chemisch war nur das Fehlen von Proteinen und Kohlehydraten sowie Lipoiden feststellbar. Am wahrscheinlichsten ist noch, daß die giftigen Miesmuscheln an einer plötzlich auftretenden Krankheit litten. Von anderer Seite wird auch die Aufnahme von Kupfer von den Pfählen oder postmortale Veränderungen oder die Aufnahme giftiger Stoffe aus Abwässern verantwortlich gemacht. *Siehe* (Hamburg).<sup>oo</sup>

**Messner, Hans:** Über den Nachweis der beginnenden Fleischfäulnis in der praktischen Lebensmittelkontrolle. (*Hyg. Inst., Dtsch. Univ. Prag.*) Prag. Arch. Tiermed. 1928, Tl. A, 1—12.

Es besteht keine für die praktische Durchführung der Lebensmittelkontrolle geeignete Methode zum schnellen und sicheren Nachweis von Fleischfäulnis. Verf. hat zwei (Filtrationsmengenprüfung und Prüfung mit Säuren) der von Andrjewski für diesen Zweck vorgeschlagenen Methoden unter Heranziehung von Fleisch kranker Tiere nachgeprüft und durch zahlreiche Versuche gefunden, daß diese Methoden einen sicheren Nachweis von Fleischfäulnis nicht gestatten. Durch die Bestimmung des  $p_H$ -Wertes, welche Verf. mit der Tödtschen Apparatur ausführte, kann man einen Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer Fleischfäulnis auch nur unter der Voraussetzung gewinnen, daß Fleisch gesunder Tiere vorliegt. Der Grenzwert des Wasserstoffexponenten dürfte, wie auch schon Herzner und Mann (vgl. diese Z. 10, 105) vorgeschlagen haben, bei 6,2 liegen. Das Fleisch schwerkranker und notgeschlachteter Tiere weist oft  $p_H$ -Werte auf, welche von denen normalen Fleisches erheblich abweichen.

*Quitmann* (Berlin).<sup>oo</sup>

**Grüttner:** Bericht über eine Fleischvergiftung in Neuwegersleben und Hamersleben. Z. Fleisch- u. Milchhyg. 38, 409—410 (1928).

Im September 1927 erkrankten in Neuwegersleben und Hamersleben (bei Magdeburg) 297 Personen an Fleischvergiftung. Die Erkrankung wurde durch das Fleisch eines Rindes verursacht, bei dem anscheinend Krankheitserscheinungen vorgelegen hatten, bei dem aber die Vornahme einer bakteriologischen Untersuchung durch den Tierarzt nicht veranlaßt worden war. Ferner kam noch vermutlich das Fleisch einer zweiten schwarzgeschlachteten Kuh in Frage. Bei Rindfleischstücken zweier verschiedener Tiere und in Fleischwurst wurden in großer Menge Breslau-Bacillen nachgewiesen. Der Tierarzt wurde wegen fahrlässiger Körperverletzung angeklagt. Auf Grund der (ausführlich angegebenen) Gerichtsverhandlung wurde er aber freigesprochen, da das Gericht unter Berücksichtigung der nicht restlos geklärten vorliegenden Verhältnisse und der kurzen praktischen Erfahrung des Angeklagten eine direkte Verschuldung nicht nachweisen konnte. *Pieper* (Berlin).<sup>oo</sup>

### Gewerkrankheiten.

**Seitz, A.:** Zur Frühdiagnose der Bleivergiftung. Münch. med. Wschr. 1928 II, 1544—1547.

Eine recht ausführliche Darlegung der bei Bleivergiftung auftretenden Symptome und deren Bewertung.

Hervorgehoben sei, daß Verf. den „Bleiatem“ (sehr mit Unrecht, Ref.) nicht als Stütze für die Diagnose anerkennt, daß er dem Nachweis von mehr als 9,5% „vitalgefärbter“ roter Blutkörperchen große Bedeutung beimißt, daß er (zu Unrecht, Ref.) der Meinung ist, daß jeder mit vermehrten punktierten Erythrocyten „über kurz oder lang schwere Zeichen von Bleivergiftung“ zeigen werde. Auch der Lymphocytose mißt er Bedeutung bei. Der Arbeit ist eine große Tabelle über die Befunde, vor allem Blutbefunde bei mehreren 100 untersuchten Bleiarbeitern, beigefügt, ohne daß aber Verf. sie näher bespricht. *Teleky* (Düsseldorf).<sup>oo</sup>

**Brückner, H.:** Über die Bedeutung der „Vitalfärbung“ für die Diagnose der Bleivergiftung. (*Gewerbehyg. Laborat., Reichsgesundheitsamt, Berlin.*) Arch. f. Hyg. 99, 227—235 (1928).

Verf. hat zunächst festgestellt, daß (wie Schwarz und Heffke ebenfalls angeben, Ref.) die verschiedenen Farbmittel eine ganz verschiedene Anzahl der punktierten Erythrocyten sichtbar machen. Er hat dann durch Untersuchung an 50 gesunden Menschen festgestellt, daß 1000—5000 vitalgranuläre Erythrocyten pro Million als innerhalb der physiologischen Grenze zu bezeichnen sind. Durchschnittlich 5 vitalgranuläre Erythrocyten im Gesichtsfeld sind als pathologisch anzusehen. Bei Ver-