

Es erwies sich ferner notwendig, den Grad der Kurzsichtigkeit des Angeklagten genau festzustellen. Im zweiten Verfahren wegen Totschlages wurde Ph. Halsmann dann zu 4 Jahren schweren Kerkers verurteilt. Zum Schluß des Aufsatzes ist das von Prof. Meixner und Werkgartner erstattete ausführliche Gutachten im Wortlaut mitgeteilt. (Vgl. diese Z. 17, 170 [Gampfer.] *Lochte* (Göttingen).

**Dyrenfurth und Steinbiss: Betrachtungen zum Fall „von Dielingen“.** (*Schöneberger Krankenh., Berlin.*) *Ärztl. Sachverst.ztg* 36, 321—333 (1930).

Die Verff. geben eine allerdings subjektiv gefärbte Zusammenfassung des im Titel genannten Falles, bei dem eine größere Reihe namhafter Gutachter gehört worden sind. Lochte hat in dieser Zeitschrift den Fall bereits zur Mitteilung gebracht. Es handelt sich um ein Wiederaufnahmeverfahren, nachdem der Knecht v. D. wegen Mordes im Mai 1926 verurteilt worden war. Bemerkenswert ist, daß bei der durch Attacke auf den Hals angeblich Ermordeten, also offenbar schnell Verstorbenen, in beiden Vorhöfen geronnenes Blut, im linken auch Speckhautgerinnsel gefunden wurden. Es geht letzten Endes um die Feststellung, ob ein sehr schneller Herztod reflektorisch durch Griff an den Hals oder ein ähnliches Geschehen eintreten kann, und darum, ob die Erklärung, die H. E. Hering in seinen neuen Arbeiten über den Sinus-Carotisreflex gegeben hat, zu denen u. a. außer Lochte auch Giese und Ref. Stellung genommen haben, vom gerichtsarztlichen Standpunkt aus haltbar ist. Im Hinblick auf die sich mehrenden Wiederaufnahmeverfahren nach Verurteilungen, die wesentlich mit auf Grund von Geständnissen des Täters erfolgten, ist diese Arbeit ebenfalls forensisch-psychologisch zur Kenntnis zu nehmen. Den Bemängelungen bezüglich des Sektionsprotokolls und des Mangels an weiteren Untersuchungen histologischer und sonstiger Art wird man sich anschließen müssen. Meines Erachtens ist es den Verff. jedoch nicht gelungen, einige der Vorgutachten so wie sie glauben, widerlegt zu haben. (Vgl. diese Z. 15, 419 Orig. [Lochte].) *Nippe* (Königsberg).

**Lugosy, István: Interessante Fälle aus der gerichtlichen Medizin.** *Orv. Hetil.* 1930 II, 1296—1297 [Ungarisch].

Fall 1. Ein junger Mann führt aus Scherz eine pneumatische Leitung, die unter einem Druck von 5 Atmosphären stand, an den Anus eines anderen. Derselbe brach plötzlich zusammen und starb am 5. Tage an Peritonitis. Bei der Sektion wurden am Dickdarm Risse gefunden. Fall 2. Ein 12-jähriger Knabe füllte mit Hilfe einer Pumpe seinen Mastdarm mit Jauche. Der Bauch wurde aufgetrieben, sonst keine krankhaften Erscheinungen. Fall 3. Ein Gefangener verschluckt in selbstmörderischer Absicht 7 Nägel und einen 27(!) cm langen Meißel. Tod an Bauchfellentzündung. Bei der Sektion wurde festgestellt, daß der eine Nagel die Bauchwand perforierte. Fall 4. Ermittlung eines Falles, mit Hilfe der Einschlagspur der Kugel, durch welche die mörderische Absicht — im Gegensatz der behaupteten Fahrlässigkeit — festgestellt werden konnte. *Wietrich* (Budapest).

**Wagner, P.: Tod durch einen einzelnen Wespenstich.** (*Städt. Krankenh., Karlsruhe.*) *Mtschr. Unfallheilk.* 38, 117—119 (1931).

Nach kurzer Berücksichtigung der einschlägigen Literatur berichtet der Verf. über einen Todesfall bei einem offenbar gesunden Landwirt, der 20 Minuten nach einem Wespenstich eingetreten sein soll. Sektion ist nicht gemacht. Der betreffende Mann soll bereits vorher 5mal nach Wespenstichen schwere Krankheitserscheinungen gezeigt haben. *Brieger.*

### Vergiftungen.

● **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch. Bd. 10. Petri, Else: **Pathologische Anatomie und Histologie der Vergiftungen.** Berlin: Julius Springer 1930. XI, 724 S. u. 96 Abb. RM. 144.—.

Das vorliegende Werk von Else Petri stellt sich die Aufgabe, die pathologische Anatomie und speziell die Histopathologie der Vergiftungen systematisch zu bearbeiten. Nach kurzen Ausführungen über die Theorien der Giftaufnahme und Giftwirkung (die man sich vielleicht etwas ausführlicher gewünscht hätte) werden die einzelnen Gifte in ihren Wirkungen auf die verschiedenen Organe untersucht: Metalle, Metalloide, Säuren und Alkalien, Nitrokörper, Narkotica der Fettreihe, aromatische Reihe, Glykoside, Alkaloide, Fette, Öle usw., giftige Pflanzen und Tiere, Nahrungsmittelvergiftungen, Hormone. Der zweite Teil enthält differentialdiagnostische Tabellen; im Gegensatz zu dem Hauptteil, der jeweils ein Gift und seine

Wirkungen behandelt, stellen diese Tabellen die Organveränderungen an die Spitze. Ein ausführliches Literatur-, Namen- und Sachverzeichnis erleichtert wesentlich die Orientierung in dem Buch, und besonders die — soweit ich sehe — lückenlos zitierte Literatur gibt jedem, der sich eingehender mit einzelnen Fragen beschäftigen will, reichliche Anregungen für weitere Arbeit. — Läßt man das Handbuch von Else Petri in seiner Gesamtheit auf sich wirken, so wird man zunächst dankbar die unendliche, mühevoll Kleinarbeit anerkennen müssen, welche die Voraussetzung für die systematische Behandlung der pathologischen Anatomie und Histopathologie der Vergiftungen war. Jeder wird dieselben Schwierigkeiten empfunden haben, die auch Else Petri hervorhebt, und durch welche manche Frage nicht mit der ersehnten Klarheit beantwortet werden kann: ungenaue Literaturzitate, unzureichende Zusammenarbeit zwischen den einzelnen Disziplinen und besonders die durch Fäulnis bedingte Verschleierung nicht weniger Organbefunde. Trotz dieser Erschwerung der Arbeit stellt in sachlicher Beziehung das Buch sicher ein Standardwerk dar. Bei der ungeheuren Fülle des Stoffes ist es erklärlich, daß eigene Erfahrungen nicht ausreichen und daß vielfach mehr zitiert wird. Immer aber sichtet Else Petri die Literaturangaben mit vorsichtiger Kritik und gibt auch dem Leser die Möglichkeit, sich ein eigenes Urteil über die Richtigkeit der jeweiligen Darstellungen zu bilden. Daß die chemisch-pharmakologische Seite der Vergiftungen nur gelegentlich gestreift wird (z. B. beim Bienengift), liegt im Plan des ganzen Werkes. Gerade die Vergiftungen, auch die selteneren und neuesten, mit denen die gerichtlich-medizinische Arbeit sich häufiger zu befassen hat, sind ausführlich geschildert, z. B. As, Hg, Thuja, Nitrose Gase, Kampfgase, Avertin, Insulin, die verschiedenen Alkaloide usw. 96 zum Teil farbige makro- und mikroskopische Zeichnungen und Mikrophotogramme geben in ihrer Deutlichkeit und guten Technik eine wertvolle Ergänzung des klar und anschaulich geschriebenen Textes. Gegenüber den offenkundigen Vorzügen darf hier die Kritik kleinere und das Wesen des Werkes nicht berührende, unerfüllt gebliebene Wünsche übergehen. Es bleibt ein Werk, das sich durch erschöpfende Darstellung, kritische Sichtung, übersichtliche Anordnung viele Freunde erwerben wird. Es füllt eine Lücke aus, die bisher nicht nur in der pathologischen Anatomie, sondern auch in der Gewerbehygiene, Toxiko-Pharmakologie und in gleicher Weise in der gerichtlichen Medizin bestand.

Hey (Greifswald).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Führer. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starckenstein. Bd. 2. Liefg. 2. Berlin: F. C. W. Vogel 1931. 24 S. RM. 2.40.

Otto Gessner, gleichzeitige Strychnin- und Thalliumvergiftung durch Mäuseweizen: Tödliche Vergiftung eines 2 $\frac{1}{2}$  jährigen Kindes unter Auftreten von tonischen Krämpfen, Kreislaufschwäche und Atemlähmung. Im Mageninhalt fand sich Strychnin und Thallium, stammend von zwei verschiedenen Mäuseweizenarten, welche das Kind genossen hatte. — Erna Leinert, Angebliche Strychninvergiftung (Selbstmordversuch) durch Mäuseweizen: Den Erscheinungen nach (spätes Einsetzen der Krankheitserscheinungen, starker Haarausfall) handelte es sich um Thalliumvergiftung durch Einnahme von Zeliogiftkörnern. — W. Heinichen, Thalliumvergiftung (Selbstmordversuch mit Zeliopaste): Vergiftung nach Genuß von 1 $\frac{1}{2}$  Tuben Zeliumpaste. Die Erscheinungen bestanden in anfänglicher Gastritis, fernerhin Polyneuritis mit schlaffer Lähmung, Störung der Herzfunktion, Abmagerung, Schwäche, Haarausfall und Schlafstörung. Heilung. — R. Zeyneck und Zd. Stary, Natriumsilikofluorid- (Kieselfluornatrium-)vergiftung durch „Orwin“ (Selbstmord): Tödliche Vergiftung nach Einnahme einer größeren Menge des in Nordböhmen noch erhältlichen Rattengiftmittels „Orwin“, welches laut chemischer Untersuchung sich als fast chemisch reines Kieselfluornatrium erwies. — J. Sedlmeyer, Natriumsilikofluorid- (Kieselfluornatrium-)vergiftung: Durch Genuß von kieselfluornatriumhaltigen Kuchen (4,15%) kam es zu Vergiftungserscheinungen mit Erbrechen, Schwindelgefühl, tonischen Krämpfen, Fieber und Pulsbeschleunigung. Heilung. — A. Vartiainen, Kaliumchloratvergiftung (Selbstmordversuch): Genuß von 100 g Kaliumchlorat, welches in der Hauptsache erbrochen wurde. In der Magenspülflüssigkeit fanden sich 13,75 g vor. Die Vergiftungserscheinungen bestanden in Erbrechen, Cyanose, starken Tremor, leichten Krämpfen und Albuminurie. — H. Gerbis, Tödliche Blausäurevergiftung in einem Laboratorium: Durch Entleeren von conc. Salpetersäure in einem Ausguß, in welchem vorher Cyankalilösung entleert worden war, kam es zu einer tödlichen Vergiftung einer 22-jährigen Laborantin unter plötzlichen Zusammenstürzen, klonischen Krämpfen mit folgender Erschlaffung, Cyanose, Pupillenerweiterung und Atemstörung. —

K. Kötzing: Gewerbliche Kohlenoxydvergiftung: Bei Ausputzarbeiten an Rohrleitungen einer chemischen Fabrik kam es zu einer Kohlenoxydvergiftung mit anfänglichen Kopfschmerzen und Auftreten von Erregungszuständen. — Gutachten: Gibt es eine chronische Kohlenoxydvergiftung? von Ph. Ellinger: Das Kohlenoxyd wirkt nach dem heutigen Stand der pharmakologischen Wissenschaft auf den Warmblüter nur durch Erstickung, die sich durch Erscheinungen des Zentralnervensystems, Übelkeit, Schwindel, kenntlich macht. Schädigungen am Zentralnervensystem können nicht auftreten, ohne daß zuvor leichteste klinische Symptome einer akuten Vergiftung zur Beobachtung kommen. Eine spezifische Giftwirkung des Co auf irgendwelche Zellteile ist bisher nicht nachgewiesen. Es wird daher die Möglichkeit einer chronischen Kohlenoxydvergiftung abgelehnt. Bei dem zu begutachtenden Falle wird auf Grund der Erscheinungen ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem bestehenden Krankheitsbilde und mehrerer durchgemachter akuter Kohlenoxydvergiftungen angenommen. *Schönberg* (Basel).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, P. Morawitz, F. Flury, V. Müller-Hess, E. Hesse, E. Rost, F. Koelsch u. E. Starckenstein. Bd. 2. Liefg. 3. Berlin: F. C. W. Vogel 1931. 24 S. RM. 2.40.

H. Freund: Medizinale Percainvergiftung. Nach Injektion von 130 ccm einer 1 prom. Percainlösung zur Lokalanästhesie bei einer Gesichtsplastik entwickelte sich bei einem 21jährigen, kongenital luetischen Mädchen Kollaps, klonische Krämpfe, Cyanose, Pulsverschlechterung und Exitus durch Atemlähmung. Die Resorption war durch das Weglassen von Adrenalin beschleunigt. R. Stohr: Medizinale Percainvergiftungen. Kurz zusammenfassender Bericht über die Schädigungen durch Percain, tödliche Wirkung und lokale Hautnekrosen. M. Wölz: Medizinale Tropicocainvergiftung nach Lumbalanästhesie. Ausbildung einer Polyneuritis nach Lumbalanästhesie mit einem 10proz. Tropicocain bei einem 21 Jahre alten Mädchen. M. Wölz: Medizinale Salvarsanvergiftung. Auftreten von Ikterus und Polyneuritis nach Injektionen mit Salvarsan. H. Bernsau: Medizinale, tödliche Myosalvarsanvergiftung. Nach Injektion von Myosalvarsan entwickelte sich offenbar infolge Überempfindlichkeit eine schwere tödliche Vergiftung mit Exanthem Ödemen, Durchfällen und einer schweren Entzündung der Mundschleimhaut. G. Riehl: Tödliche medizinale Myosalvarsanvergiftung. Ausbildung einer Dermatitis und Encephalitis, die histologisch durch starken Gliazerfall gekennzeichnet war. H. Opitz: Medizinale Spirocidvergiftung nach Behandlung von 3 Fällen von Lymphogranulomatose kleiner Kinder mit Spirocid (Oxyacetylaminophenylarsinsäure) entwickelten sich schwere cerebrale Vergiftungserscheinungen mit 2maligem tödlichem Ausgang. In einem Falle fand sich am Gehirn eine ausgesprochene Purpura. A. Vartiainen: Nirvanolvergiftung (Selbstmord). Einnahme von 75 Tabletten zu 0,3 g Nirvanol. Somnolenz, enge Pupillen, kleiner Puls — Exitus nach 2 Tagen. R. Zeynek und F. Haurowitz: Metaldehydvergiftung eines Kindes. Tod nach Genuß von „Meta“-Tabletten bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Jungen. Gutachten: O. M. Krekeler: Chronische Chloralhydratvergiftung (Chloralismus). Bei einem jungen Psychopathen kam es infolge chronischem Genuß von Chloralhydrat zu schweren körperlichen und geistigen Störungen, geistigem Verfall und Verwirrheitszuständen. *Schönberg* (Basel).

**Kappe: Ein eigenartiger Fall von Schwefelwasserstoffvergiftung.** Zbl. Gewerbehyg., N. F. 8, 34—35 (1931).

Gewerberat Kappe (Gleiwitz) berichtet über 2 Vergiftungsfälle von Arbeitern, welche Bodenschlamm, der in einem Bottich nach dem Ablassen verschmutzten Flußwassers (aus der Klodnitz, einem Nebenflusse der Oder) zurückgeblieben war, zu entfernen hatten. Um diesen zu lösen, begab sich ein Arbeiter in den Behälter und goß 2—3 l verdünnter Salzsäure aus. Nach wenigen Minuten wurde er ohnmächtig, ebenso ein zweiter Arbeiter, der ihm zur Hilfe kommen wollte und von außen her mit einer Leiter an den Bottichrand stieg. Kaum war er mit seinem Kopfe am oberen Rande angelangt, als auch er bewußtlos wurde und von

der Leiter abstürzte. — Durch einen Versuch wurde nachgewiesen, daß sich aus dem Schlamm der Klodnitz bei Einwirkung verdünnter Salzsäure Schwefelwasserstoff entwickelt.

K. glaubt daher wohl mit Recht auch die beiden Vergiftungsfälle auf Schwefelwasserstoffeinatmung zurückführen zu können, obzwar keiner der beiden Vergifteten einen charakteristischen Geruch wahrgenommen hatte.

*Kalmus* (Prag).

**Mangili, Carlo: Intorno alla intossicazione acuta per inalazione di gas ammoniacca.** (Über die akute Vergiftung durch Einatmen von Ammoniakgas.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Milano.*) *Gazz. internaz. med.-chir.* **39**, 43—50 (1931).

Nach einer kurzen Übersicht über die Literatur der Vergiftung mit Ammoniakgas berichtet Verf. über einen selbstbeobachteten tödlichen Unglücksfall, der einen 63jährigen Ingenieur bei der Reparatur einer Ammoniak-Kältemaschine betroffen hat. Bei der Sektion wurde außer den Zeichen der akuten Vergiftung als Nebebefund eine über der rechten Hirnhemisphäre gelagerte halbkugelig gestaltete Geschwulst der harten Hirnhaut (Endotheliom) festgestellt.

*v. Neureiter* (Riga).

**Herman, Martin: Le brouillard mortel.** (Der Todesnebel.) *Le Scalpel* **1931 I**, 281—285.

Polemik gegen die Auffassung von Bertyn, der das Auftreten der „Todesnebel“ im belgischen Industriebezirk Borinage als Elementarereignis auffassen möchte und ihre Ursache auf Schwefelanhydrid zurückführen will. Die Gefahren des Nebels, der an sich allerdings ein unabwendbares Elementarereignis ist, entstehen erst durch seinen Gehalt an Giften, deren Konzentration bei mangelnder Windventilation in den betroffenen Tälern beträchtlich werden kann. Diese Gifte sind nicht nur in den Abgasen der Industrieschornsteine, sondern auch in den Verbrennungsprodukten der Rückstände des Kohlenbergbaus vorhanden, die oft Schwefelkies enthalten und deren vollständige oder unvollständige Verbrennung Kohlenoxyd, Kohlen-säureanhydrid und Schwefligsäure-anhydrid ergibt. Auch die Abgase der Hochöfen im Maastale (Zink, Blei) sind hinsichtlich ihrer Arten- und Mengenverhältnisse noch nicht erforscht. Dies sind Faktoren, die man erkennen, voraussehen und vermeiden lernen sollte.

*Eisner* (Basel).

**Gilula, I. O.: Die Einwirkung von Kohlenoxyd auf das Nervensystem.** (*20. Jahres-vers. d. Ges. Dtsch. Nervenärzte, Dresden, Sitzg. v. 18.—20. IX. 1930.*) *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **116**, 237—239 (1930).

Tierexperimente mit reinem Kohlenoxyd, welches in eine Kammer geleitet wurde; die Tiere wurden hierin 3—17—20 mal vergiftet. Die Ergebnisse waren, zusammengefaßt, folgende: Kohlenoxyd hat einen ausgesprochen neurotropen Charakter. Die Vergiftungsempfänglichkeit ist bei den einzelnen Tiergruppen verschieden; z. B. zeigen Frösche keine Vergiftungserscheinungen. Es wird angenommen, daß es einen bestimmten Hirnbiochemismus gibt, der für die Vergiftung ausschlaggebend ist. Selektive Giftwirkungen auf bestimmte Ganglien (z. B. Striatum) werden bestritten. Unterschieden werden die präkomatöse, komatöse und postkomatöse Periode; bei letzterer klingen Ataxie, Paresen, sich an Hindernisse stoßend, bald ab. Von Interesse sind die hier auftretenden Reflexe (Dreh-, Cornealreflex, Pupillenreaktion auf Licht usw.). Chronische Kohlenoxydgasvergiftung sei dubiös und wurde nicht beobachtet. Die histologischen Veränderungen tragen parenchymatösen und vasculären Charakter. *Leibbrand* (Berlin).

**Krause, F.: Über den Einfluß des Kohlenmonoxydes auf den peripheren Nerven.** (*Neurol. Klin., Univ. Amsterdam u. Med. Klin., Med. Akad., Düsseldorf.*) *Acta psychiatr. (Københ.)* **5**, 473—491 (1930).

Im klinischen Teil der Arbeit werden 2 Fälle mit polyneuritischen Symptomen nach Kohlenmonoxydvergiftung mitgeteilt.

23jähriger Arbeiter wird nach Gasvergiftung bewußtlos eingeliefert; er hat pemphigusartige Blasen an den verschiedensten Teilen des Körpers, ohne daß für ihre Verteilung mechanische Momente herangezogen werden könnten. Nachdem die Blasen abgeheilt sind, bestehen in ihrem Bezirk Aufhebung des Gefühls für alle Qualitäten, aber keine Parästhesien, keine spontanen Schmerzen. Die Motilität ist ungestört, die elektrische Erregbarkeit normal. Der linke Patellarreflex fehlt, die übrigen Sehnenreflexe sind normal. Dieser Befund besteht noch 4 Monate später unverändert. Diagnose: Multiple sensible Polyneuritis nach CO-Vergiftung (? Ref.). — 47jähriger Arbeiter, der nach Gasvergiftung bewußtlos eingeliefert wird, hat ebenfalls große pemphigusartige Blasen und starkes Ödem an beiden Unterschenkeln; Rasselgeräusche über der rechten Lunge. Neurologisch: fehlende Lichtreaktion, fehlende Sehnenreflexe. Exitus 2 Tage später, ohne daß Patient inzwischen zum Bewußtsein gekommen, unter Temperaturanstieg an Bronchopneumonie. Die genaue histologische Untersuchung der peripheren Nerven und des Rückenmarkes ergab keinen pathologischen Befund, wie man auch bei dem so schnell zum Tode führenden Krankheitsverlauf kaum anders erwarten konnte. Die Blasenbildung und das starke Ödem hält der Verf. für auf nervöser Basis entstanden

und sieht sie als trophische Störungen an. Über den experimentellen Teil der Arbeiten siehe das nachstehende Referat. *Badt* (Hamburg).<sup>oo</sup>

**Krause, F.:** Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Kohlenmonoxyd auf den peripheren Nerven. (*Neurol. Klin., Univ. Amsterdam.*) Proc. roy. Acad. Amsterd. 33, 649—655 (1930).

Die bei der CO-Vergiftung vorkommenden Erkrankungen der peripheren Nerven werden teils auf eine toxische Neuritis, teils auf eine mechanische Schädigung durch Blutung oder Druck, teils auf eine Störung der Sauerstoffversorgung zurückgeführt. Da der Nerv gegen vorübergehenden Sauerstoffmangel ziemlich widerstandsfähig ist, wurde vermutet, daß die Erstickung durch Auftreten einer dauerhaften CO-Protoplastmaverbindung nach Art des Kohlenoxydhämoglobins bedingt ist. Zur Prüfung dieser Annahme wurde die Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Froschnerven bei Leuchtgasvergiftung in der üblichen Weise mit Induktionsschlägen untersucht und der Schwellenreizwert in Zentimeter Rollenabstand angegeben. Bei 12° C begann die Erregbarkeit der erstickten Strecke nach 140 Minuten zu sinken, während die Leitfähigkeit kaum abnahm. Auf Zufuhr von Luft konnte die Erregbarkeit fast zum Ausgangspunkt gehoben werden. Nochmalige Gaszufuhr brachte bei einer bestimmten Erregbarkeitsabnahme plötzliches Aufhören der Leitfähigkeit. Beide Eigenschaften konnten durch Wechseln von Gas und Luft mehrmals aufgehoben und wiederhergestellt werden. Bei 32° erfolgte schon nach 60 Minuten der erste Absturz von Erregbarkeit und Leitfähigkeit, die zwar durch Luftzufuhr wieder nahezu auf den alten Wert gebracht werden konnten, aber nach mehrmaliger Gaseinwirkung plötzlich endgültig schwanden, während die direkte Muskeleerregbarkeit unverändert erhalten blieb. Das Verhalten des Nerven gegen Kohlenoxyd ist nach Ansicht des Verf. dasselbe wie gegen indifferente Gase und soll infolgedessen nicht auf der Entstehung einer CO-Protoplastmaverbindung, sondern lediglich auf Drosselung der Sauerstoffzufuhr beruhen. *H. Rosenberg.*

**Forsgren, E., K. Stenport und H. Torstenson:** Zwei Fälle von Kohlenoxydvergiftung mit Bluttransfusion behandelt. (*Östra Med. och Kir. Avd., Sjukh. S:t Erik, Stockholm.*) Sv. Läkartidn. 1931 I, 353—355 [Schwedisch].

2 Patienten, mit Kohlenoxydgas aus einem schlecht ziehenden Kachelofen schwer vergiftet, werden infolge Mißleitung der Diagnose durch einen Selbstmordverdacht, zuerst mit Magenspülungen behandelt; erst 12 Stunden nach eingetretener Vergiftung wird die Diagnose gestellt, mit Einatmung von reinem Sauerstoff und später von „Mischgas“ (95% O<sub>2</sub> + 5% CO<sub>2</sub>) aber nur wenig Besserung im Befinden der schwer benommenen Patienten erzielt. Hierauf Transfusion von 500 ccm Blut und anschließend intravenöse Infusion von 500 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Bei einem der Patienten rasche Erholung, bei der anderen Patientin vorübergehende Besserung, jedoch später Kreislaufschwäche, Dyspnoe und Exitus. Die Sektion ergab hier neben zahlreichen Erstickungsblutungen in Perikard und Pleura das Bestehen zahlreicher bronchiopneumonischer Herde. Empfehlung der Anwendung von Bluttransfusionen unter Berücksichtigung der durch die Blutgruppenforschung gegebenen Gesichtspunkte. *Kuickoldt* (Göttingen).

**Wietrich, Antal:** Schwere Hautverätzung in einem Fall von Laugenvergiftung. Orv. Hetil. 1931 I, 92 [Ungarisch].

Bei der Sektion einer 21-jährigen Frau finden sich am Gesicht und Halse, am oberen Teil des Brustkorbes, an der Schulter bis zum unteren Teil des Schulterblattes herunterreichenden Partie der Haut ausgedehnte, zusammenhängende pergamentartige Vertrocknungen, die in verschiedenen Nuancen braun bis braunrot gefärbt waren, außerdem Netze durchscheinender blutgefüllter Hautgefäße aufwiesen. Diese Veränderungen konnten von einer Verbrennung nur aus dem Fehlen der Beußung der Haut und Versengung der Haare und durch die Rötung der daraufgelegten Lackmuspapierstreifen unterschieden werden. Bei der Nachforschung wurde festgestellt, daß die Verstorbene in selbstmörderischer Absicht beiläufig 1/2 kg sich in außgroße Stücken befindlicher Natronlauge aß. Die Verätzungen der Haut sind durch das Erbrechen der stark alkalischen Mengen zustande gekommen. Der Tod trat nach 1/2 Stunde ein. Das Epithel der Mundhöhle, des Oesophagus und der Luftröhre war grau verfärbt, gequollen, teilweise aufgelöst. Die Schleimhaut des Magens war dunkelbraunrot verfärbt, zerfließend weich, der Mageninhalt enthält blutig schleimige, seifenartig schmierige Massen von schwarzbrauner Farbe. *Wietrich* (Budapest).

**Schranz, Dénes: Seltener Folgezustand nach Laugenvergiftung.** Orv. Hetil. 1930 II, 1326.

Der 20jährige Arbeiter trank einige Schluck Ätzkalilösung. Nach den gewöhnlichen Erscheinungen Tod am 10. Tage. Bei der Sektion wurde nicht nur die Schleimhaut der Speiseröhre, in Form einer Röhre, sondern auch die ganze Magenschleimhaut im Zusammenhang, bis zum Pylorus abgestoßen gefunden.

Wietrich (Budapest).

**Jankovich, László, Gyula Ineze und Gyula Fazekas: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der Laugenvergiftung.** Orv. Hetil. 1930 II, 1277—1283 [Ungarisch].

Vgl. diese Z. 16, 352 (Orig.).

**Bochkor, Adám: Selbstmord mit Fluorverbindung.** Orv. Hetil. 1930 II, 1295 bis 1296 [Ungarisch].

Bericht über eine Fluorvergiftung bei einer 15jährigen Arbeiterin, die in selbstmörderischer Absicht aus einer Flasche trank, die Fluorammonium enthielt. Es kam sogleich zu Erscheinungen einer schweren Vergiftung: Singultus, Gaumen- und Magenschmerzen, Bewußtlosigkeit. Tod nach  $\frac{1}{2}$  Stunde. Der Sektionsbefund zeigte Ätzungen der Mund-, Schlund- und Magenschleimhäute, histologisch ödematöse Schwellung, sowie Auflockerung der letzteren. In den Organen konnte Ammonium-Fluorid nachgewiesen werden.

Wietrich (Budapest).

**Bochkor, Adám: Fall von Vinol-Vergiftung.** Orv. Hetil. 1931 I, 92 [Ungarisch].

Kurzer Bericht über einen Fall von zufälliger Vergiftung eines  $2\frac{1}{2}$ jährigen Kindes durch Vinol, welches zum Besprengen der Weinstöcke dient. Nach kurzer Zeit traten hohes Fieber, Schluckbeschwerden und heftiges Abführen ein. Tod am 3. Tage. Bei der Sektion fanden sich Ätzung der Oesophagus- und Magenschleimhaut, außerdem punktförmige Blutungen in Herz, Leber und Niere sowie parenchymatöse Degeneration derselben. Bei der chemischen Untersuchung des Vinols wurde festgestellt, daß es nebst Natrium carbonicum und Ammonium 32,5% Natronlauge enthält.

Wietrich (Budapest).

**Hassin, George B.: Symptomatology of arsenical polyneuritis.** (Symptomatology der Arsenpolyneuritis.) (*Illinois State Psychopath. Inst., Chicago.*) J. nerv. Dis. 72, 628—636 (1930).

Der Verf. berichtet über 6 Fälle von Arsen-Polyneuritis. Die Diagnose bezüglich der Ätiologie stützte sich auf die Anwesenheit von querverlaufenden breiten Streifen an den Nägeln der Finger und Zehen sowie auf den chemischen Nachweis von Arsen in den Haaren der Patienten. Es konnte nicht geklärt werden, wie die Patienten zu der Arsenvergiftung kamen. Die Behandlung bestand in intravenösen Injektionen von 51 ccm 5proz. Natriumthiosulfatlösung.

Badt (Hamburg).<sup>o</sup>

**Engelhardt, L.: Drei Antimongiftmorde. Ein Beitrag zur Lehre von der Erkennung krimineller Vergiftungen.** Ärztl. Sachverst.ztg 37, 103—110 (1931).

Im Verlag William Hodge & Co. (Edinburgh und London) erscheinen unter dem Sammeltitel „Notable British Trials“ in fortlaufender Reihe Monographien über englische und schottische Strafprozesse. Die Berichte sind auf aktenmäßigen Grundlagen aufgebaut, was sie besonders wertvoll und zuverlässig macht.

In dem neuesten Band „The Trial of George Chapman“ behandelt Hargrave L. Adam 3 Antimongiftmorde, welche von Chapman an 3 Frauen, mit denen er in wilder Ehe gelebt hatte, verübt wurden. Die Veröffentlichung ist vor allem wegen der kriminellen Seite von Belang. Der Mörder ging mit ungewöhnlicher Kaltblütigkeit vor; er erreichte das gewünschte Ziel durch fortgesetzte Zufuhr kleiner Antimongaben (in Form von Brechweinstein). Die Betroffenen siechten dahin unter Erscheinungen von schweren Magen-Darmstörungen mit starken Schmerzen, Erbrechen, Durchfällen und magerten allmählich zum Gerippe ab. Erst bei Erkrankung und Tod der dritten Frau wurde von deren Mutter Vergiftungsverdacht geschöpft, und zwar wurde an Arsenvergiftung gedacht. Der Verdacht verdichtete sich, als bei der sofort nach dem Tode vorgenommenen vorläufigen partiellen Sektion Arsen in Magen und Darm chemisch nachzuweisen war. Die 8 Tage später ausgeführte vollständige Obduktion ergab auffallend geringgradige Verwesung der Leiche. Die Kopfhaut war trocken (Flüssigkeitsverlust!), die Zunge gelb, belegt, geschwollen, die Gekröselymphknoten stark vergrößert, die Darmgefäße injiziert. Die Darmschleimhaut zeigte sich geschwollen und mit Schleim bedeckt (akute Enteritis!), ähnlich, nur in schwächerem Maße die Magenschleimhaut. Der Darminhalt war überwiegend flüssig. Die chemische Untersuchung ergab im Blut und in vielen Leichenteilen Antimon, in größerer Menge im Magen-Darmkanal, woraus zu schließen war, daß kurz vor dem Tode größere Antimongaben peroral zugeführt worden waren. Die exhumierten Leichen der beiden ersten, also vor 5 Jahren bzw. 21 Monaten verstorbenen Frauen

zeigten einen überraschend guten Erhaltungszustand, der ein Erkennen der Gesichtszüge noch gestattete. Dem Antimon dürfte also die Eigenschaft zukommen, die Leichen zu konservieren. Auch in diesen Körpern wurden beträchtliche Antimonmengen gefunden. Die Innenwand des Verdauungsschlauches wies zinnoberrrote Flecke bzw. diffuse Verfärbung auf, was von dem Untersucher als Zeichen stattgehabter gastroenteritischer Prozesse gewertet wurde. Die Innenfläche des Darms war in dem einen Fall mit einer gelben Masse (Schwefelammonium) gleichsam bestrichen.

Der Nachweis des Antimons im Verein mit den Krankheitszeichen gestattete es, mit Sicherheit die Diagnose der Antimonvergiftung zu stellen. Das gleichzeitige Vorhandensein von Arsen ist damit zu erklären, daß den Antimonverbindungen in der Regel Arsen als Verunreinigung beigemischt ist. *Euse Petri* (Berlin).

**Tarp, Lauritz: Vergiftung mit Brechweinstein.** Ugeskr. Laeg. 1931 I, 176—177 [Dänisch].

In einem siebenköpfigen Bauernhaushalt hatten alle Mitglieder ihren Durst aus einer Kanne zu löschen versucht, die — für veterinärmedizinische Zwecke — 5 g Kal. stibio-tartaric. in 1200 Wasser enthielt. Bald nach dem unmittelbar nach dem Trinken eingenommenen Mittagessen begannen Magenschmerzen, Übelkeiten, Erbrechen. Der Arzt wurde erst nach 2 Stunden gerufen, als man den Verdacht der Vergiftung geschöpft hatte. Er behandelte mit Magenspülung, mittels 1proz. Tanninlösung und gab dann einen Eßlöffel Magnesiumoxyd. Obwohl alle Patienten die Dosis minima letalis überschritten hatten, genasen alle. *H. Scholz* (Königsberg).

**Pacini, August J.: Ultraviolet spectrographic detection of mercury.** (Nachweis von Quecksilber durch ultraviolette Spektroskopie.) Amer. J. Police Sci. 1, 387—395 (1930).

Bei chemischen Untersuchungen ist Quecksilber oft genug übersehen worden. Durch ultraviolette Spektroskopie läßt sich das Vorhandensein von Quecksilber gut nachweisen. Die Methode bietet ein äußerst feines Mittel, Quecksilber für therapeutische und kriminologische Zwecke festzustellen. Sie gestattet sogar die Unterscheidung, ob das identifizierte Quecksilber eine therapeutische oder giftige Zusammensetzung darstellt. Die auf diese Weise erhaltenen Ergebnisse kann man vor Gericht leicht zeigen und erklären. *Wilcke* (Göttingen).

**Garcin, Raymond, J. Christophe, A. Bocage et L. Hélon: Sur l'importance de l'intoxication mercurielle chronique chez les employés des tirs forains.** (Über die Wichtigkeit der chronischen Quecksilbervergiftung bei den Angestellten der Schießbuden.) (*Clin. des Maladies du Système Nerv., Univ., Paris.*) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 47, 335—341 (1931).

Die in den Schießbuden beschäftigten Personen sind durch das Knallgas der Quecksilberintoxikation in hohem Grade ausgesetzt. Diese Tatsache ist dem Personale sehr wohl, den Ärzten hingegen sehr wenig bekannt, obwohl sie in der Literatur niedergelegt ist. Da die Wände der Buden gegen abirrende Geschosse besonders gedichtet sein müssen, leidet die Ventilation. An Festtagen werden bis 4000 Schüsse abgegeben, so daß die Konzentration des Quecksilbers in der Luft, in der sich das Personal bewegt, beträchtlich werden kann. Die Frage einer besseren Ventilation, die sicher einfach zu lösen wäre, ist des Studiums wert. Eingehender Bericht über 3 einschlägige Fälle. *Eisner* (Basel).

**Reiman, A.: Über Kalomelvergiftung.** Eesti Arst 9, 429—431 (1930) [Estnisch].

Bei einem 18tägigen Kinde hatte ein Arzt wegen Magenverstimmung Kalomel 0,006 mit Milchzucker verschrieben. Am Abend erhielt das Kind ein Pulver, am Morgen war es etwas benommen und sah fahl aus. Es erhielt darauf das 2. Pulver, eine halbe Stunde nachher traten Krämpfe auf. Im Lauf von 24 Stunden kein Stuhl. In der Klinik ist das Kind vollständig apathisch. Der Mund läßt sich nicht öffnen, alle 10—15 Minuten wird das Kind dunkelblau, die Atmung stockt, die Herztöne sind kaum hörbar und unregelmäßig, das ganze Kind wird steif, an den Gliedmaßen einzelne Muskelzuckungen. Der Anfall dauert  $\frac{1}{3}$  bis 1 Minute. Kein Babinski und Nackenstarre, Pupillen mittelmäßig erweitert, reagieren kaum auf Licht. Behandlung: Klistiere, Ol. camphor. Traubenzucker 20% zu 10 ccm subcutan. Im Lauf von 3 Tagen erholte sich das Kind und konnte als geheilt entlassen werden.

*G. Michelson* (Narva [Estland]).

**Menesini, Giulio: Il fattore neuro-vegetativo nell'avvelenamento dei vapori mercuriali.** (Der neurovegetative Faktor bei der Vergiftung durch Quecksilberdämpfe.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Siena.*) (*Budapest, 2.—8. IX. 1928.*) Contrib. dell'Italia al V. Congr. internaz. med. per gli infortuni del lavoro ecc. 2, 729—737 (1929).

Bei der Vergiftung durch Quecksilberdämpfe bei Kaninchen entsteht Kachexie (Ab-

magerung) und Zittererscheinungen. Durch kleine Gaben von Kalk konnte die Widerstandskraft der vergifteten Tiere erhöht werden, während durch große Gaben sie vermindert wurde. Umgekehrt wirkte Gynergen. Es scheint, daß bei der Vergiftung eine Reizung des sympathischen Systems stattfindet.

G. Strassmann (Breslau).

**Klassen, P.: Über diagnostische Fehler der Bleisaumerkennung.** (*Krankenh. d. Barmherzigen Brüder, Bonn.*) *M Schr. Unfallheilk.* **38**, 56—59 (1931).

An der Hand einiger irrtümlich als Bleisaum angesehenere Fälle von Zahnfleischverfärbung weist Klassen auf die Notwendigkeit hin, jeden derartigen Fall zunächst zahnärztlich behandeln, speziell den Zahnstein entfernen zu lassen, ferner auf die Möglichkeit, daß Bi oder Hg ähnliche Zahnfleischveränderungen machen können. Dadurch werde nicht nur die unnötige Aufrollung der Entschädigungsfrage, sondern auch das Entstehen einer jetzt schon manchmal beobachteten Bleineurose vermieden.

Kalmus (Prag).

**Lorraine, Norman: A case of severe lead poisoning from drinking water.** (Ein Fall von schwerer Bleivergiftung durch Trinkwasser.) *Lancet* **1930 II**, 1347.

Ein durch Jahre hindurch sich verschlimmernder Fall von schwerer Bleivergiftung mit Streckerlähmung, der auf das Trinkwasser zurückzuführen ist, „ein außerordentlich saures Wasser, das eine große und gefährliche Menge Blei“ enthielt.

Teleky (Düsseldorf).

**Strassmann, F.: Trichloräthylenvergiftung?** *Ärztl. Sachverst. ztg* **37**, 51—55 (1931).

F. Strassmann hatte in einer gerichtlich anhängigen Angelegenheit gegen den Leiter einer chemischen Fabrik ein Gutachten abzugeben, ob der Tod eines noch nicht 15jährigen Maurerlehrlings, welcher mit einem Stoffe X. einer Auflösung von Paraffin in Trichloräthylen Regenwasserbehälter in den Waschküchen zweier neuerbauter Häuser von innen zu dichten hatte und später in dem Keller am Boden liegend tot aufgefunden wurde, durch Trichloräthylen erfolgt sei oder nicht. Die Leichenöffnung ergab eine Blutung im vorderen Teile der Kopfschwarte (2 : 1 cm), eine Blutung 2,5 : 1,5 cm rechts von der Pfeilnaht. Schädel, Gehirn und Gehirnhäute waren unverletzt. In den Nasenlöchern fand sich gelblicher, mit Bröckeln untermischter Schleim, im Kehlkopf und Luftröhre ziemliche Mengen schmutzig gelblichen Speisebreis, außerdem allgemeine Erstickungserscheinungen. Er kam zu dem Resultat, daß eine Trichloräthylenvergiftung nicht als erwiesen angesehen werden könne, daß vor allem eine Gehirnerschütterung durch Fall nicht ausgeschlossen sei.

In seinem Gutachten führte S. auch die bisher bekannten Fälle von Vergiftung durch Trichloräthylen an und berichtet, daß bisher nur 1 tödlicher Fall, aber erst nach dem von ihm begutachteten Fall, veröffentlicht worden sei und daß bis dahin der genannte Stoff als relativ ungefährlich angesehen worden war. Der Fall S. zeigt wieder einmal mit voller Deutlichkeit die Gefährlichkeit der „Phantasienamen“ chemischer Stoffe, auf die Zanger immer wieder hinweist. Es müßte wohl im Interesse der mit solchen Stoffen arbeitenden Bevölkerung gefordert werden, daß die Fabriksgeheimnisse dort aufzuhören hätten, wo eine Gefahr für die menschliche Gesundheit besteht. Auf keinen Fall sollten aber Jugendliche — es handelte sich um einen noch nicht 15jährigen Maurerlehrling — bei solchen Arbeiten allein gelassen, ja vielleicht überhaupt von ihnen ausgeschlossen werden.

Kalmus (Prag).

**Morris, Warren: A fatal case of poisoning by phenyleinchoninic acid.** (Eine tödliche Vergiftung durch Phenylcinchoninsäure.) *Brit. med. J.* Nr **3657**, 221 (1931).

Ein 60jähriger Mann, der lange in den Tropen gelebt und, wenn auch nicht besonders schwer, an Malaria gelitten hatte, kommt mit Erscheinungen von frischem katarrhalischem Ikterus bei verlangsamtem Puls und Untertemperatur in Behandlung. Im Laufe der nächsten 3 Tage Verschlimmerung, besonders Erbrechen und Gelbfärbung nehmen zu, Faeces werden lehmfarbig. Erst nachträglich wird bekannt, daß Pat. ohne ärztliche Anordnung Ac. phenyleinchoninic. — Atophan — genommen hatte, und zwar 2½ Monate lang je 4 Tage bis zu 45 grains, also 2,7 g pro die, dann 3 Tage Pause, nach dieser Wiederholung der Arzneianwendung — Nach 2 weiteren Tagen zunehmende Benommenheit, Puls 100. Indirekte Reaktion auf Bilirubin stark positiv. Harn frei von Leucin und Tyrosin sowie von Urobilin, enthält aber Albumen. Ehrlichs Diazoreaktion ergab eine rötlich braune Färbung. Leberrand anfangs palpabel, später nicht mehr. Exitus 6 Tage nach der ersten Konsultation. Die Sektion ergab: Gute Ernährung. Schleimhaut in Magen und Duodenum schwer katarrhalisch. Milz vergrößert mit gelben Flecken auf der Oberfläche. Ebensolehe auf der etwas verkleinerten und mürben Leber. In dieser mikroskopisch trübe Schwellung und nekrotische Herde in der Peripherie der Läppchen. Gallenblase normal, ohne Stein. Verf. nimmt an, daß die chronische Hepatitis nach längerem Tropenaufenthalt eine verringerte Widerstandsfähigkeit der Leberzellen gegen toxische Einflüsse herbeiführt, welche dann durch akute Verschlimmerung den Exitus bewirken, trotzdem in diesem Falle die Menge des Giftes keine besonders große war.

Klix (Berlin).



**Brindeau, A.:** Deux cas d'anémie grave chez la femme enceinte par intoxication benzolique. (Zwei Fälle schwerer Anaemie bei schwangeren Frauen durch Benzolvergiftung.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 12. I. 1931.*) Ann. Méd. lég. etc. **11**, 95—99 (1931).

Brindeau berichtet über eine 25jährige, im 5. Monat schwangere Frau, welche seit 2 Monaten immer anämischer wurde, schließlich Schleimhautblutungen (Gingiva und Nase), später eine leichte Parese des linken Armes bekam. Auf Grund des Blutbefundes (675000 Erythrocyten, stark verminderter Hb.-Gehalt, Anisocytose usw.) sowie mit Rücksicht auf den negativen Ausfall aller anderen Untersuchungen auf Lues, Nierenaffektion usw. glaubt B. in diesem und einem ganz ähnlich verlaufenden durch Hysterektomie wegen schwerer Metrorrhagie geheilten Fall, auf eine Benzolvergiftung durch unreines Benzol schließen zu können, da beide Frauen in einer Druckerei mit dem Waschen von Clichés in Xylol beschäftigt waren und durch den Chemiker Meta xylol in dem Xylol gefunden worden war. In der Diskussion brachte M. Bordas eine Analyse des verwendeten Xylols und meinte, daß die Haftung des Fabrikanten des Lösungsmittels im Sinne des französischen Gesetzes vom 1. VIII. 1905 gegeben sei.

Kalmus (Prag).

**Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde.** Hrsg. v. A. Czerny, F. Kraus, L. Langstein, O. Minkowski, Fr. Müller, H. Sahli u. A. Schittenhelm. Redig. v. L. Langstein u. A. Schittenhelm. Bd. 39. Berlin: Julius Springer 1931. 769 S. u. 260 Abb. RM. 73.—

**Krasso, Hugo:** Die Lysolvergiftung. (*IV. Med. Abt., Allg. Krankenh., Wien.*) S. 153—174.

Ausführliche zusammenfassende Schilderung der Lysolvergiftung. Nach ausführlicher Literaturangabe werden in einzelnen Abschnitten Geschichte, Toxikologie, Statistik, pathologische Anatomie, Klinik, Diagnose, Verlauf, Prognose und Therapie besprochen. Im letzten Kapitel werden 11 beobachtete Fälle von Lysolvergiftung mitgeteilt. In 3 Fällen bestanden klinisch erkennbare Leberschädigungen, 4mal zeigten sich verschiedene Grade von Nierenschädigung, in 2 Fällen boten sich Störungen des Zuckerstoffwechsels und 2 Fälle wiesen Komplikationen (Hautempysem und Pleuraempyem) auf.

Schönberg (Basel).

**Levin, Samuel J.:** Shoe-dye poisoning: Report of a case in an eight months old infant. (Vergiftung mit Schuhfarbe. Bericht eines Falles, betreffend ein 8 Monate altes Kind.) (*Children's Hosp., Detroit.*) J. amer. med. Assoc. **96**, 681 (1931).

Ein 8 Monate altes Mädchen wurde ohnmächtig und blau eingeliefert. Das Kind war durchaus gesund gewesen wie auch seine Eltern. Schon im Warteraum machte sich ein süßlicher, von Chemikalien herrührender Geruch bemerkbar. Das Kind lag ruhig im Bett, halbkomatös, aber leicht zu ermuntern. Haut und Lippen: eigentümlich cyanotisch, etwas grau-blau; Zunge: klar; Schleimhäute: dunkelblau. Der übrige Befund entsprach in jeder Beziehung den normalen Verhältnissen. Hämoglobin: 60%; rote Blutkörperchen: 4250000; weiße: 17500; Temperatur: 99,6° F (= 37,6° C); Harn: frei von Eiweiß, Zucker usw. Die Schuhe strömten denselben Geruch aus, wie beim Eintritt in den Warteraum bemerkt worden war. Das weiße Segeltuch der Schuhe war mit schwarzer Farbe bestrichen worden, die noch feucht war. 1 Stunde nach dem Färben waren sie dem Kinde angezogen worden. Die Krankheitssymptome traten nach einer weitem Stunde auf. Das Venenblut war dunkelbraun und wurde beim Schütteln mit Luft nicht röter. Spektroskopische Untersuchung: schwaches, aber typisches Methämoglobinband. Behandlung: frische Luft und Sauerstoff. Nach 24 Stunden war das Kind wieder normal. Die Farblösung enthielt 20% Orthotoluidin. Der Verf. erwähnt noch kurz einzelne andre Fälle und weist auf Versuche von Muehlberger hin.

Wilcke (Göttingen).

**Roche, Jean:** Sur l'action physiologique de la méthémoglobinisation du sang. (Über die Folgen der Umwandlung des Hämoglobins des kreisenden Blutes in Methämoglobin.) (*Inst. de Chim. Biol., Fac. de Méd., Strasbourg.*) Arch. internat. Pharmacodynamie **37**, 358—368 (1930).

In einer Reihe von Versuchen gab der Autor 4 Hunden 0,05 ccm Anilin in 100 ccm Milch per os durch die Schlundsonde und stellte in dem durch Herzpunktion gewonnenen Blute mittels der Methode von Nicloux und Fontès [Bull. Soc. de Chim. biol. **6**, 728—741 (1924)] von Stunde zu Stunde fest, wieviel Prozente des ursprünglichen Hämoglobingehaltes des Blutes in Methämoglobin verwandelt waren.

Es ergab sich, daß diese Umwandlung im kreisenden Blute weit rascher vor sich geht als in vitro, und zwar auch in dem Falle, wenn in vitro verhältnismäßig mehr Anilin verwendet wird. Die Umwandlung erreichte in 3—4 Stunden ihr Maximum, dann nahm der Methämoglobingehalt des Blutes allmählich ab, um nach etwa 24 Stunden ganz

aus dem Blute zu verschwinden. Anderen 4 Hunden gab der Autor die letale Anilindosis, d. h. die doppelte der oben erwähnte Menge, und fand zur Zeit, als die Tiere starben, in guter Übereinstimmung mit Dennig, der allerdings Phenacetin und Acetanilid zu seinen Versuchen verwendete, daß 60—65%, d. h. etwa  $\frac{2}{3}$  des Blutfarbstoffes in Methämoglobin verwandelt waren. Dasselbe Ergebnis wurde durch salzsaures Triaminophenol (durch unvollständige Reduktion der Pikrinsäure in vivo an Meerschweinchen) erhalten, allerdings nur, wenn das Gift intraperitoneal eingebracht wurde, denn bei intravenöser Applikation starben die Tiere weit früher an Atmungslähmung. Der von der französischen Schule gebräuchliche Ausdruck, daß der „Vergiftungskoeffizient“ in obigen Fällen 0,60—0,65 beträgt, entspricht dem oben erwähnten 60—65% betragenden Methämoglobingehalt des Blutes beim Eintritt des Todes. *Paul Hari.*°°

**Aikman, John: Strychnine poisoning.** (Vergiftung durch Strychnin.) N. Y. State J. Med. **31**, 219 (1931).

Verf. berichtet über mehrere Fälle von Strychninvergiftung von kleinen Kindern mit tödlichem Ausgange. Die Vergiftungsfälle waren zumeist auf den Genuß strychninhaltiger abführend wirkender Tabletten zurückzuführen, welche den Kindern aus Versehen bzw. Unkenntnis der Gefahr überlassen wurden. Die meisten der als Vergiftungsursache erkannten Medikamente waren mit stark gefärbtem Zucker überzogene Tabletten oder Pillen. Die Gesetze, welche Handel mit derartigen Medikamenten (im Staate New York) regeln, gestatten den Verkauf derselben auch in Drogerien; so sind z. B. Hinckle's Tabletten mit  $\frac{1}{60}$  g Strychnin im Laden zu haben; der einzige Hinweis auf ihre Natur besteht in der Namensbezeichnung, welche dem Laien nichts sagt. Verf. schlägt zur künftigen Einschränkung der Vergiftungsfälle folgendes vor: a) Aufklärung des Publikums. b) Genaue Etikettierung und Verkauf starkgiftiger Medikamente nur auf ärztliches Rezept hin; und c) Ausschaltung des gefärbten Zuckerüberzugs. Der bittere Geschmack strychninhaltiger Tabletten wird den unvorsichtigen Gebrauch derselben ebenfalls einschränken helfen.

*Strigel* (Leipzig).

**Bratt, Joh. F.: Ein Fall von Blausäurevergiftung.** (*Med. Avd., Sykeh., Trondhjem.*) Norsk Mag. Laegevidensk. **92**, 159—160 (1931) [Norwegisch].

Eine 49jährige Hausangestellte atmete Blausäuregas ein, das auf unbekannte Weise aus dem damit desinfizierten Nachbarhaus in ihre Küche eindrang. Sie erkrankte ganz plötzlich mit Kopfweh, Schwindel, Ohnmacht, Schaum vor dem Munde, Blausucht. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus Benommenheit, schneller Puls, Temperatur 40,4, Atmung 40, oberflächlich, geringe Bronchitis. Zunächst unter Excitantien und Sauerstoff Erholung, dann wieder schlechter, in den ersten 2 Stunden Untertemperatur. Im Urin etwas Eiweiß, Zylinder, Zucker 0,2%. Blutzucker 256 mg%. Sie erhielt 5 Einheiten Insulin und 800 ccm physiologische Kochsalzlösung intravenös. Darauf besserte sich der Zustand sehr rasch. Die vorhandene Hyperglykämie und Glykosurie kann vielleicht durch die oxydationshemmende Wirkung der Blausäure erklärt werden. Es kann aber auch eine neurogene Entstehung angenommen werden, wofür auch die Erregung des Temperaturzentrums spricht. *H. Scholz.*

**Tournade et Malmejac: L'inhalation de la fumée de tabac. Etude expérimentale de ses effets toxiques.** (Experimentelle Studie über die Giftwirkung eingeatmeten Tabakrauchs.) Bull. Acad. Méd. Belg., V. s. **10**, 653—662 (1930).

Die Versuche wurden an tracheotomierten Hunden im Chloralschlaf mit Zigarettenrauch angestellt. In Übereinstimmung mit den Versuchen von Fleig und de Visme fanden Verf. eine arterielle Drucksteigerung, der häufig eine kurzdauernde Senkung mit verlangsamter Herzrhythmicität vorangeht. Nieren, Milz und Muskeln zeigen während der Drucksteigerung eine Abnahme, das Gehirn eine Zunahme ihres Volumens. Die Verminderung des Nierenvolumens ist nicht die Folge einer Gefäßzusammenziehung, sondern beruht auf Reizwirkung des Tabakrauchs auf die vasomotorischen Zentren und auf das periphere neurovasculäre System. An der Hypertension ist auch der Adrenalin absondernde Mechanismus beteiligt. Die Atmung ist anfangs vertieft und beschleunigt, später setzt Apnoe ein. Mit der arteriellen Druckzunahme setzen eine mehr oder weniger beträchtliche Pupillenerweiterung von wechselnder Dauer und Exophthalmus ein. Die Mydriasis tritt auch nach Durchtrennung des Halsteils des N. sympathicus auf. Das Tabakgift reizt gemeinsam mit dem von ihm mobilisierten Adrenalin den peripheren Teil des pupillenerweiternden Apparates, vielleicht aber auch die entsprechenden Zentren. Der Tonus des Darms wird vermindert, die Kontraktionen werden abgeschwächt oder aufgehoben. Die Harnblase zeigt eine kurze, aber erhebliche

Kontraktion, der eine anhaltende Erschlaffung folgt. Die Speichelsekretion ist vermehrt. Der Blutzuckergehalt ist um 25—100% gesteigert (Maximum nach 10—15 Minuten). Ausnahmsweise zeigten die (anästhesierten!) Tiere konvulsivische Zuckungen.

Bei ca. 20% der Tiere wirkt der Tabakrauch tödlich, meist durch Atemlähmung; die tödliche Dosis schwankt. Den Einatmungsversuchen vorangehende subcutane Injektion von 1 mg Nicotin beeinflusst die Wirkung des Rauchs nicht; also gibt es keine Gewöhnung. Das im Tabakrauch wirksame Gift ist das Nicotin; 1,5—2,0 mg Nicotin, intravenös injiziert, wirken ebenso wie der eingeatmete Rauch. Das Verschlucken des Tabakrauchs ist demnach durchaus nicht ungefährlich. Auch die nicotin-freien Zigaretten (der französischen Regie) machen hiervon keine Ausnahme.

*Kurt Steindorff* (Berlin).<sup>oo</sup>

**Muehlberger, C. W.:** The scientific estimation of 'alcoholic intoxication. Die wissenschaftliche Beurteilung des Alkoholrausches.) (*Scient. Crime Detect. Laborat., Northwestern Univ., Chicago.*) Amer. J. Police Sci. 1, 206—215 (1930).

Der exakte Nachweis des vorangegangenen Alkoholgenusses ist für die forensische Praxis von größter Bedeutung, da die bekannten klinischen Erscheinungen der verschiedenen Grade des Alkoholrausches großen individuellen Schwankungen unterworfen sind. Der exakte Nachweis kann im Blut oder im Urin erbracht werden. Die Methode von Bogen besteht darin, daß man bestimmte Mengen Urin mit bestimmten Mengen Chromsäurelösung zusammenbringt. In Anwesenheit von Alkohol schwindet die orangegelbe Farbe der Chromsäure und schlägt in grüngelb bis grünblau des Chromsulfats um. Die Menge des Alkohols kann durch Vergleich mit der Farbe eines normalen Urins, dem bestimmte Mengen Alkohol zugesetzt worden sind, bestimmt werden. Da die Reaktion auch bei Anwesenheit von Acetonkörper eintritt, muß diesem Umstand Rechnung getragen werden, obwohl es sich regelmäßig nur um ganz geringe Mengen Aceton handelt, so daß die Zuverlässigkeit der Methode nicht beeinträchtigt wird.

*Schwarz* (Berlin).

**Derome, Wilfrid:** Quantitative determination of alcohol in the human organism. (Quantitative Alkoholbestimmung im menschlichen Körper.) (*Laborat. of Leg. Med. a. Techn. Police, Montreal.*) Amer. J. Police Sci. 1, 515—520 (1930).

Die Methode ist eine Anwendung der von Nicloux und Schweisheimer festgestellten Tatsache, daß Alkohol nach dem Passieren des Magens sich in den Organen und Säften des Körpers gleichmäßig verteilt. Die quantitative Bestimmung des Alkohols wird dadurch ermöglicht, daß dieser bei der Behandlung mit einer schwefelsauren Lösung von Kaliumbichromat einen charakteristischen Farbumschlag zeigt.

Gemessene Mengen Blut oder Harn werden unter Zusatz von etwas Pikrinsäure mit Wasserdampf langsam destilliert und aliquote Teile des Destillates mit einer in seinem Wirkungswert auf Alkohol eingestellten Bichromatlösung titriert. Das Ende der Reaktion wird durch einen Farbumschlag von Blaugrün in Gelb angezeigt. Der Zusatz von Pikrinsäure bezweckt die Neutralisation eventuell vorhandener flüchtiger Amine. Destillations- sowie Titrierapparate sind in der Originalarbeit beschrieben, ebenso die Art der Berechnung der erhaltenen Titrationszahlen auf den Alkoholgehalt des untersuchten Blutes bzw. des betreffenden menschlichen Körpers.

*Strigel* (Leipzig).

**Liljestrand, G., und P. Linde:** Über die Ausscheidung des Alkohols mit der Expirationsluft. (*Pharmakol. Abt., Karolin. Inst., Stockholm.*) Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 60, 273—298 (1930).

Alkoholbestimmungen nach der Le Heu xschen Modifikation der Nicloux'schen Methode der Dichromatoxydation (jodometrische Rücktitration des Dichromatüberschusses mit Thio-sulfat). Die Methodik wird eingehend beschrieben. Zur Blutalkoholbestimmung wurden 1,0 ccm in Pikrinsäure destilliert. Von der Alveolarluft wurden je 1,5—2,0 l durch das Dichromatschwefelsäuregemisch in Gramé'schen Röhren gesaugt, wo der Alkohol gebunden wurde. Nach Alkoholgaben war im Blut der Arterien und Venen kein Unterschied im Gehalt festzustellen. Als Verteilungskoeffizient für den Alkohol zwischen Blut und Luft wurde in vitro bei 37° 0,00063—0,00073 gefunden. Bei 31° betrug dieser Wert 0,00048, d. h. 1 ccm Blut enthielt ungefähr soviel Alkohol wie 2 l Luft. Für das Verteilungsverhältnis im Körper lagen die Verhältnisse komplizierter. Nach Alkoholgaben wurden die Alkoholmengen im Blut und in der nach Haldane entnommenen Alveolarluft festgestellt. In den ersten Stunden zeigte die Luftprobe höhere Werte, als nach dem Verteilungskoeffizienten zu erwarten war,

weil beim Pressen zur Entleerung der Alveolarluft Alkoholdämpfe aus dem Magen sich der Ausatemungsluft beimischen. Ausdehnung des Magens durch Brausepulver verstärkte den Fehler, während er bei vorsichtiger Ausatmung verschwand, ebenso bei rectaler Zufuhr des Alkohols. Bei Vermeidung dieser Fehlerquelle ist der Alkoholwert in der Alveolarluft im Verhältnis zu dem Wert im Blut so hoch wie er bei 31° als Verteilungskoeffizient gefunden worden war. Derselbe Wert wurde auch für die Ausatemungsluft ermittelt. Verff. erklären dies daraus, daß die Alveolarluft sich auf diese Temperatur abkühle und dabei eine entsprechende Menge Alkohol in den Bronchien abgebe. Der Alkoholgehalt der Ausatemungsluft wird als zuverlässiger Indicator des Alkoholgehaltes der Körperflüssigkeiten angesehen. Die mit der Expirationsluft ausgeschiedenen Mengen Alkohol sind bei niedrigem Alkoholgehalt des Blutes und geringer Lungenventilation relativ klein, bei Steigerung der Alkoholzufuhr und der Ventilation können aber relativ große Mengen des resorbierten Alkohols auf diesem Wege eliminiert werden.

*Lendle* (Leipzig).

● **Plücker, Wilhelm: Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel. Allgemeine Methoden.** Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1931. XII, 1046 S. u. 295 Abb. RM. 59.—.

● **Plücker, Wilhelm: Tabellen- und Rechenbuch für Nahrungsmittelchemiker.** Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1931. IV, 231 S. RM. 20.—.

Dieses zweibändige Werk hat auch für Gerichtschemiker und gerichtliche Medizin wesentliche Bedeutung, weil die Methoden offenbar auf Grund sorgfältiger Nachprüfungen genau angegeben sind, weil auch die erst in der Neuzeit wichtigen Substanzen, wie viele organischen und metallorganischen Verbindungen, die organischen Chlor- und Bromverbindungen und sehr viele auch für uns wichtige neuere Stoffe behandelt sind. Wir hatten Gelegenheit einige der obenerwähnten Methoden zu verwenden und haben uns von ihrer Zuverlässigkeit, in der vorgeschriebenen Form angewendet, überzeugen können. Der zweite Band: Tabellen: Die Tabellen können bis zu einem gewissen Grad die großen Tabellenwerke von Landolt Börnstein über die physikalischen Konstanten, die amerikanischen und englischen noch ausführlicheren Werke ersetzen, weil sehr viele für Nahrungsmittel- und gerichtliche Chemie wesentliche Daten in diesen Tabellen zusammengestellt sind.

*Zangger* (Zürich).

**Sacquépée, E., M. Liégeois et J. Fricker: Etude d'une épidémie d'empoisonnements alimentaires.** (Untersuchungen über eine Epidemie von Nahrungsmittelvergiftungen.) (*Laborat. Centr. de Recherches Bactériol. et de Sérothérapie de l'armée, Paris.*) Presse méd. 1931 I, 313—316.

Von 51 Teilnehmern einer Mahlzeit erkrankten 49 an fieberhaftem Brechdurchfall, einer tödlich. Autoptisch fanden sich submuköse Hämorrhagien des Magens, intensive Entzündung des unteren Ileums mit stellenweise beginnender hämorrhagischer Schleimhautnekrose, Hypertrophie der Peyerschen Plaques, infektiöse Milz, histologisch Nekrosen von Leber, Milz und Nieren. Der Verdacht lenkte sich auf ungenügend gekochte Ochsenherzen, aus denen Bakterien der „Salmonella“-Gruppe (Gruppe des Paratyphus B) isoliert werden konnten. Verfütterung von Emulsionen aus den Herzstücken erzeugte bei einem Meerschweinchen eine tödliche Enteritis, wobei sich in dessen Galle der gleiche Bakterienstamm fand wie in den zur Emulsion verwendeten Fleischstücken. Die gleiche Emulsion, subcutan injiziert, führte bei einem weiteren Meerschweinchen zu einer leichten Enteritis. Bakteriologische Untersuchungen der anderen zur gleichen Mahlzeit verwendeten Nahrungsmittel war negativ. Bei 3 der Erkrankten fanden sich im Stuhle, bei 2 im Erbrochenen Salmonellen, ebenso autoptisch im Herzblut, in der Milz und in der Leber des Verstorbenen. Die Agglutination (vervollständigt durch das Absättigungsverfahren) bewies, daß es sich um einen Paratyphus B-Stamm vom Typus Aerttrycke handelte. Das gleiche Resultat ergab die Serodiagnose der Patienten. Die Infektionsquelle konnte nicht eruiert werden. Bouillonfiltrate aus der Milz des Verstorbenen erzeugten bei Meerschweinchen tödliche Enteritiden mit autoptisch gleichem Befund wie bei dem der Infektion erlegenen Menschen. Die Ursache dafür, daß 2 der Teilnehmer an der Mahlzeit von der Infektion verschont wurden, wird darin vermutet, daß diese unmittelbar vor der Mahlzeit reichliche Mengen konzentrierten Alkohols zu sich genommen hatten.

*Eisner* (Basel).