

bösartiger Geschwülste. Verf. meint, daß der Reiz zur Wiederherstellung des entstandenen Schadens weit über das natürliche Ziel hinausschießt und „wild“ wird; die Ursachen sind im Zusammentreffen einer Reihe widriger Umstände zu suchen — in diesem Falle das Wachstumsalter des Patienten, der geringe Grad der Verletzung, das lange Zeit bestehende Hämatom u. a. m. *Hinrichsen* (Ulm-Wiblingen).<sup>oo</sup>

**Vergiftungen.** (*Gewerbliche auch unter Gewerbehygiene.*)

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. **B. Behrens.** Unter Mitwirkung v. **E. W. Baader, A. Brüning, F. Flury, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein.** Bd. 6, Liefg. 11. Berlin: F. C. W. Vogel 1935. 32 S. RM. 3.60.

Bleiarsenvergiftungen in der Textilindustrie, von O. Schulz: Bericht über 25 gewerbliche Bleivergiftungen in einer Farbspritzerei der Textilindustrie, wobei in 5 Fällen eine Fehldiagnose gestellt wurde. Zur Verhütung derartiger Massenvergiftungen sollte ein Deklarationszwang für Gifte oder giftige Beimengungen erfolgen. — Akute Kupfervitriolvergiftung, von M. Meerowitsch und L. Moissejewa: [Vgl. diese Z. 11, 189 (1928).] — Tödliche Arsenikvergiftung (Suicid), von E. Unsel: 28 Stunden nach Einnahme des Giftes Exitus unter gastro-intestinalen Erscheinungen. — Dialvergiftung eines Säuglings, von J. Weiss: Injektion von 2½ Ampullen Dial bei einem 9½ Monate alten Kind mit Laryngospasmus. Die bald auftretenden Vergiftungssymptome Somnolenz, Cyanose, Verlangsamung der Atmung usw. gingen auf Dauertropfinfusion mit einer 6proz. Glykoseringerlösung zurück. — Tödliche Trionalvergiftung, von H. Krischner: [Vgl. diese Z. 12, 483 (1928).] — Über eine kombinierte Morphinium-Atropin-Strychninvergiftung, von K. Wilkowitz: Selbstmordversuch durch gleichzeitige Einnahme von 0,75 g Morphinium, 2,5 g Atropin und 0,01 g Strychnin. Völlige Bewußtlosigkeit, schnarchende Atmung, Erweiterung und Reaktionslosigkeit der Papillen und Cyanose. Heilung, wahrscheinlich wegen der antagonistischen Wirkung von Morphinium und Atropin. — Scopulamin-Blausäurevergiftung, von L. van Itallie und N. G. Bijlsma: [Vgl. diese Z. 11, 468 (1928).] — Tödliche Heroinvergiftung, von L. Kohberg und G. Beck: [Vgl. diese Z. 12, 112 (1928).] — Gutachten: Welche Morphindosis ist gefährlich für Säuglinge? Von W. Heubner: Plötzlicher Tod eines 2½ Monate alten Kindes, welches in der letzten Zeit an 5 verschiedenen Tagen insgesamt 7 g Chloralhydrat und 90 g Sirupus Papaveris in kleinen Dosen erhalten hatte. Das Gutachten nimmt einen plötzlichen Tod aus unbekannter Ursache als nächstliegend an. Ein Zusammenhang mit den eingenommenen Medikamenten erscheint sehr unwahrscheinlich. *Schönberg* (Basel).

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. **B. Behrens.** Unter Mitwirkung von **E. W. Baader, A. Brüning, F. Flury, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein.** Bd. 6, Liefg. 12. Berlin: F. C. W. Vogel 1935. 32 S. RM. 3.60.

Akute Formaldehydbronchiolitis bei Kunstharzarbeitern, von A. Ludwig: Akute Bronchiolitis durch geringe, von Kunstharzstaub abgegebene Formaldehydmengen bei gleichzeitiger Reizung durch den Kunstharzstaub. Das Krankheitsbild trat sehr plötzlich mit heftiger Dyspnoe auf. — Gewerbliche Acroleinvergiftung, von F. Koelsch: Das Acrolein, ein Allylaldehyd, entsteht aus Glycerin und aus Fetten durch Abspaltung von Wasser. Mitteilung zweier Vergiftungsfälle beim Einbauen einer Heizschlange in einem gebrauchten Öltransportwagen. Die Erscheinungen bestanden in Übelkeit, Schwindel, Ohnmacht, heftiger Atemnot mit folgender Pneumonie. Bei einem Fall trat Exitus am 15. Tage ein. — Tödliche Schwefelwasserstoffvergiftungen an den Kläranlagen einer Papierfabrik, von R. Lange: 3 tödliche Vergiftungen beim Arbeiten in einem Schacht, in dem sich Schwefelwasserstoffgase fanden. — Über eigenartige Brotvergiftung, von W. Natorp: Vergiftung zweier Eheleute nach Genuß von Brot, in welchem später Arsen sowie größere Mengen von Unkrautsamen, Kornrade und Wicke, gefunden wurde. Die Hauptsymptome bestanden in Ödemen der oberen Körperhälfte. — Berufliche Arsenwasserstoffvergiftung eines Arztes, von E. W. Baader: Einatmung von Arsenwasserstoff beim Hantieren mit dem Marshschen Apparat. Typische Erscheinungen. — Eserinvergiftung (Selbstbeobachtung), von E. Mader: Nach Applikation von Eserin in den Augenbindehautsack starke Vergiftungsercheinungen: Übelkeit, Hyperhidrosis, Zittern, Pulsbeschleunigung, später diphtherische Augenentzündung. — Tödliche Physostigminvergiftung, von G. Roocks: vgl. diese Z. 10, 479 (1927). — Gutachten: Zur Frage der Gesundheitsschädlichkeit eines Haarfärbemittels, von E. Kaeser: Bei der Prüfung eines Haarfärbemittels, das gegenüber anderen Präparaten stärkere Reiz- und Entzündungsercheinungen der Haut bewirkte, wurde ein höherer Alkaligehalt und ein hoher Gehalt an färbenden Bestandteilen

festgestellt, ohne daß in der Gebrauchsanweisung auf die Möglichkeit einer Hautschädigung hingewiesen wurde.

Schönberg (Basel).

● **Marriott, H. L.:** *The treatment of acute poisoning.* (Die Behandlung akuter Vergiftungen.) London: John Murray 1935. XII, 45 S. u. 15 Abb. 5/-.

Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, dem Praktiker Anweisungen zu geben, die ihm bei Vergiftungen ein rasches und zweckmäßiges Handeln ermöglichen, ohne daß Zeit durch Nachforschen nach der Art des Giftes und durch Überlegungen nach einer spezifischen Therapie verlorengeht. Dies erreicht Verf. durch ein Schema eines Behandlungsplanes, der für alle Vergiftungen anwendbar ist. Der Arzt hat sich nur 3 Fragen vorzulegen: I. Ist der Kranke asphyktisch oder gasvergiftet? — Dann erforderlichenfalls: a) Freihaltung der Atemwege; b) künstliche Atmung; c) Zufuhr von 93% Sauerstoff + 7% Kohlensäure; nur Nichtgasvergiftete mit kräftigerer Atmung als normal bedürfen nur reinen Sauerstoff. II. Bei nichtgasförmigen Giften, auf welche Weise wurde das Gift aufgenommen? — Peroral, dann Magenwaschung, soweit es sich nicht um ätzende Säuren oder Laugen handelt, bei solchen Neutralisation. Bei ungewöhnlicher Giftaufnahme (durch Injektionen, Wunden, percutan, rectal, durch die Harnwege usw.) soweit möglich Entfernung des Giftes (Umschnürung der betr. Gliedmaße usw.). III. Ist das Leben gefährdet durch: a) Koma? — Dann 1. subcutan 8 mg Strychnin und 5—15 ccm Coramin intravenös oder intramuskulär, sofort und nach Erfordernis mehrfach einstündlich wiederholt. 2. Lumbalpunktion sofort und in achtstündigen Abständen, solange das Koma anhält. 3. Bei Koma über 8 Stunden Dauer intravenöser Tropfeinlauf mit physiologischer Kochsalzlösung. b) Wasser- oder Kochsalzverlust? — Dann, wenn durchführbar 0,4—0,5proz. Kochsalzlösung per os, sonst 0,85proz. Kochsalzlösung als intravenöser Tröpfcheneinlauf. c) Schmerzen? — Dann 16 mg Morphin (Erwachsenen). d) Delirium oder Krämpfe? — Dann Pernoctoninjektionen, entweder intravenös 1 ccm in der Minute, bis der Kranke schläft (2—8 ccm im ganzen) oder intramuskulär 1 ccm je 20 engl. Pfund Körpergewicht. Diese Indikationen werden im 1. Teil des Buches ausführlich erörtert und begründet. Der 2. Teil gibt — durch einprägsame und instruktive Abbildungen unterstützt — Anleitungen zur Durchführung und Technik der empfohlenen Behandlungsverfahren: Freihaltung der Atemwege, künstliche Atmung (nach Schäfer), Zuführung von Sauerstoff und Kohlensäure (in besonderen Fällen durch Nasenkatheter), Magenwaschungen unter Anführung einer Liste der Antidote, Anwendung von Brechmitteln, Neutralisation von Ätzgiften, Lumbalpunktion, intravenöser Tröpfcheneinlauf. — Den Schluß bildet ein Schrifttumnachweis. *Estler* (Berlin).

**Straub, W.:** *Der Tod Alexanders VI. und das Borgia-Geheimnis. Eine toxikologische Studie.* Schweiz. med. Wschr. 1935 I, 389—392.

Der geschichtlich merkwürdige Gifftod des Borgia-Papstes Alexander VI., dessen Ursache sich auf Grund der aus der damaligen Zeit stammenden (1503) Gesandtschaftsberichte unzweifelhaft als Arsenvergiftung erweist, wird vom toxikologischen Standpunkte aus näher beleuchtet. Die dabei auffallenden Besonderheiten dieser kriminellen Arsenvergiftung, und zwar das sehr rasche Eintreten einer anscheinend narkotischen Wirkung und der lange sich hinschleppende Verlauf der Vergiftung, die erst 12 Tage nach der Einverleibung des Giftes mit dem Tode endete, lassen sich folgendermaßen erklären: Neben der typisch gastrointestinalen akuten Arsenvergiftung gibt es noch eine andere, die sog. „paralytische Arsenvergiftung“. Sie ist äußerst selten und kommt nur dann vor, wenn enorm große Mengen Arsenik dem Opfer innerlich einverleibt werden. Solche Arsenikvergiftungen beginnen ganz ähnlich wie eine intravenöse Injektion von Arsen, entsprechend der von der großen Masse des Arsenikpulvers mit größerer Ausbeute heruntergelösten und zur raschen Resorption gebrachten Giftmenge. Hierbei tritt Gehirnlähmung auf, wodurch die Opfer kurz nach der Aufnahme, meist innerhalb 1 Stunde benommen und bewußtlos werden. Es wäre aber falsch, daraus den Angriffspunkt des Arsens im Zentralnervensystem zu suchen. Die Erklärung liegt auf pathologisch-physiologischem Gebiet, nämlich darin, daß wegen der starken maximalen Hyperämie im Splanchnicusgebiet das Gehirn blutleer ist. Tritt der Tod nicht als Folge der Gehirnämie auf, so nimmt das Leiden seinen üblichen intestinalen Verlauf. Die Erscheinungen im Falle des Todes des genannten Papstes passen zu dieser Form der Arsenvergiftung. Die allerdings damit nicht ganz im Einklang stehende lange Dauer der Arsenvergiftung, die eine kleine, jedoch noch zum Tode führende Grenzdosis voraussetzt, muß dadurch erklärt werden, daß das Arsen nicht in Form von Arsenik, sondern in gelöster Form als Arsenit (unter Verwendung von Pottasche) dem getrunkenen Wein zugefügt war (größere Mengen von Arsenikpulver kamen nicht in Frage, da diese sicher im Wein bemerkt worden wären). Dadurch trat eine überraschende Resorption und Wirkung des Arsens ein. Die aufgenommene Arsenmenge muß aber gerade noch die tödliche Grenzdosis erreicht haben. Damit erklärt sich auch der Umstand, daß bei diesem Fall nichts von Schmerzen und Erbrechen angegeben ist, die sonst die charakteristischen Initialsymptome der Arsenvergiftung mit Arsenikpulver darstellen. *Währer.*

● **Reko, Victor A.:** *Magische Gifte. Rausch- und Betäubungsmittel der Neuen Welt.* Stuttgart: Ferdinand Enke 1936. VII, 160 S. RM. 5.—.

Wenn man die 24 Seiten der „Einleitung“ zu diesem Buche liest, dann gewinnt

man den Eindruck, daß es der Verf. darauf abgesehen habe, der internationalen Bekämpfung des Rauschgifthandels einen neuen Antrieb zu geben. Weist er doch auf die wenig bekannte Feststellung hin, daß es in der ganzen Welt 54 Fabriken gibt, die sich ausschließlich der Herstellung von Rauschgiften widmen. Davon entfallen 50 auf Europa, 4 auf die Vereinigten Staaten. England habe die größte Zahl solcher Fabriken. Die Gesamtproduktion dieser 54 Fabriken allein an Opiaten betrage jährlich mehr als 1000 Tonnen, während 3 Tonnen höchstens den gesetzlichen, medizinisch nötigen Verbrauch der ganzen Erde decken würden. Die kleine Schweiz erzeuge in mehreren Rauschgiftfabriken jährlich 23000 Kilo Rauschgifte, obwohl sie mit 800 g die Bedürfnisse des eigenen Landes voll befriedigen könne. Alles andere gehe ins Ausland und richte dort ungeheuren Schaden an. — Verf. wendet sich im Vorwort an die Psychiater und Kriminologen, die allerdings mit den vorgeschlagenen Maßnahmen der Rauschgiftbekämpfung nicht ausnahmslos seine Ansichten teilen dürften. — Um so erstaunlicher mutet es nach solcher Einleitung an, daß Verf. in den folgenden 12 Kapiteln (die er nach seiner Angabe leicht auf 20 und mehr hätte vermehren können) die Neugier der Leser auf eine Reihe von noch wenig bekannten Giftdrogen Amerikas hinlenkt. Ich sage ausdrücklich „Neugier“, denn die sensationellen Kapitelüberschriften sind mehr geeignet einen buchhändlerischen Erfolg beim großen Publikum zu verbürgen, als dem Toxikologen neue Forschungsgebiete zu erschließen. Hinter den der Eingeborenen Sprache entnommenen Bezeichnungen Toloachi, Ayahuasca, Colorines, Xomil-Xihuite, Camotillo u. a. der Drogen finden sich beispielsweise die Untertitel: „Ein rauchbares Aphrodisiakum“, „Der Trank der grauenhaften Träume“, „Das Geheimnis der roten Bohnen“, „Der gläserne Sarg“, „Eine Knolle, die den Todestag voraussagt“ usf. — Anzuerkennen ist die flotte Darstellungsart der Volksgebräuche, der Selbstbeobachtungen von Berauschten und Vergifteten, der Geschichte des Gebrauches und Mißbrauches der Drogen. Der Gifftforscher erhält auch zweifellos Anregungen in manchen Einzelheiten, sich der wissenschaftlichen Klärung der vom Geheimnis umwebten selteneren Drogen zuzuwenden. Für den Laien aber birgt das Buch gefährliche Reize!

¶ Schütt (Berlin).

**Maier, Hans W.: Über die Biologie der Toxikomanien. (Psychiatr. Univ.-Klin., Burghölzli, Zürich.)** Schweiz. med. Wschr. 1935 II, 1021—1025.

Unter Toxikomanie versteht man im allgemeinen die chronische Schädigung durch die Einnahme rauscherzeugender Stoffe, die im Organismus die Sucht nach immer wieder erneuter Zufuhr des betreffenden Mittels erzeugt, wobei gewöhnlich auch eine Toleranzsteigerung eintritt. Der Rausch besteht vor allem in der Erzeugung von Lustgefühlen. Die Sucht entsteht durch die nach der Euphorie einsetzende Unluststimmung. Sie ist nicht identisch mit Zwangsgewohnheiten von Psychopathen. Das autonome Nervensystem und die damit in Verbindung stehenden Zentren der Hirnbasis sind sehr wesentlich an der Lusterzeugung beteiligt. Alle zur Sucht führenden Mittel greifen lebenswichtige Zentren des zentralen und autonomen Nervensystems an und können daher schwere chronische Schädigungen und auch plötzliche Lähmungen hervorrufen. Die suchterregende Wirkung eines Mittels ist um so stärker, je weiter die Differenz zwischen Euphorisierung und Narkotisierung ist. Ihr verfallen keineswegs alle. Daher ist der Ausdruck Toxikomanie nur für solche Mittel anzuwenden, die bei der überwiegenden Mehrzahl zur Sucht führen, vor allem also Opiate und Cocain, daneben auch Schlafmittel verschiedener Art, unter anderem Barbitursäure, Veronal mit Toleranzsteigerungen. Die Tendenz, sich Lustgefühle zu verschaffen, ist eine allgemeine vitale Reaktion des lebenden Wesens. Man findet sie auf sämtlichen Kulturstufen und in allen Gegenden der Erde. Die Möglichkeit des konzentrierten Genusses erhöht für die Europäer die Gefahr um ein Vielfaches. Für die Entstehung der Toxikomanie sind ein gewisses individuelles Entgegenkommen oder besondere äußere Umstände notwendig. Der Astheniker mit seiner Neigung zu abnormen Reaktionen des vegetativen Nervensystems und damit der Innensekretion neigt mehr dazu wie der Pykniker, welcher viel leichter die Möglichkeit besitzt, seine Affekte abzureagieren. Hemmung und Unlust entstehen im Parasympathicus, Aktivität und Lust sind sympathische Funktionen. Bei der Cocainwirkung tritt eine starke Steigerung der sympathischen Funktionen ein und damit auch psychisch eine Anregung der individuellen und Sinnesfunktion und eine Belebung der allgemeinen Energien in Verbindung mit einer Steigerung der Libido und einer Abnahme der Potenz, bei Cocainisten meist homosexuelle Entgleisungen bei vorher keineswegs Invertierten, bei den Opiaten dagegen Lähmung der Energien

bis zur vollständigen Passivität und oft eine Verschlechterung der Sinnesreaktionen; Amenorrhöe bei Frauen im Gegensatz zu profusen Menstruationen bei Cocainistinnen. Die Störung der vegetativen Funktionen durch die Opiate ist in den Abstinenzerscheinungen viel schwerer als die durch Cocain, bei welchem man auch in schweren Fällen infolge der geringeren Gewöhnung des Organismus nie wirklich bedrohliche Symptome erlebt. Deshalb braucht auch einem schweren Cocainisten zur Entwöhnung das Alkaloid nicht weiter verabreicht zu werden, während ein Morphinstich sich nicht selbst überlassen werden darf. Da lediglich eine kombinierte, noch stärker zu beseitigende Sucht resultiert wie die einfache, ist-Ersatz des Morphiuns durch andere Mittel verlassen. Gleich abzulehnen ist die Darreichung von Alkohol oder der parenterale Weg für die Zuführung des Alkaloids (Eumecol). Langsame Entwöhnungskuren bringen keine besseren Dauerresultate als rasche Entziehungen. In anderen Ländern sind angeblich mit parenteraler Eiweißtherapie gute Erfolge erzielt worden, bei uns dagegen durch die Dauerschlafbehandlung nach Klaesi mit Barbitursäurepräparaten. Eine Nachprüfung der schon 1924 vorgeschlagenen, aber erst seit 1930 besser ausgebauten Insulinbehandlung, die sich über 1—2 Wochen zu erstrecken hat und auf den Adrenalinstoffwechsel wirkt, hat eine Bestätigung der Vermeidung quälender Abstinenzerscheinungen gebracht. Es muß naturgemäß alles geschehen, den verhängnisvollen hypoglykämischen Shock zu vermeiden, so daß diese Kur nur in einem dafür eingerichteten Krankenhaus durchzuführen ist. In der Rekonvaleszenz ist eine psychotherapeutische Kur zu einem Dauererfolg erforderlich, den man erst nach 1—2 Jahren annehmen kann. Wegen der leichten Erreichbarkeit des Giftes ist etwa 1% der Medizinalpersonen der Sucht verfallen, und zwar im wesentlichen dem Morphismus bzw. Cocainismus. Die einzig wirksame Maßnahme, das Verbot der Berufsausübung, ist aus äußeren Umständen nur in ganz seltenen Fällen anwendbar. Im Wesen der Sucht liegt es auch, andere zu gleichem zu verführen. Eine ideale Lösung zur Bekämpfung der Toxikomanie würde darin bestehen, Mittel zu finden, welche die medizinisch unentbehrlichen Wirkungen der Suchtgifte in vollem Maße besitzen, während ihnen die Eigenschaft genommen ist, Toxikomaniezustände zu erzeugen. Sowohl bei der Gruppe der Opiate wie des Cocains sind wir auf dem Wege, dies zu erreichen.

*Spiecker (Duisburg).*

**Breuer, F.: Salzsäureverätzungen des Magens.** (*Chir. Univ.-Klin., Köln.*) Zbl. Chir. 1935, 2226—2229.

Klinischer Bericht eines Falles einer akuten Salzsäurevergiftung bei einem 18jährigen jungen Mann. Nach dem Abklingen der ersten stürmischen Erscheinungen traten alle Zeichen eines Magenverschlusses auf. Nach 8 Wochen wurde operiert, es fand sich 3 Querfinger vor dem Pfortner eine ringförmige, schwierige Stenose, die kaum durchgängig war. Es wurde eine Resektion nach Billroth II gemacht. Der Patient erholte sich bald, weitere Stenosen traten nicht mehr auf. Interessant ist der zweite mitgeteilte Fall; es handelt sich um ein 25jähriges Mädchen, im 3. Monat der Schwangerschaft, bei dem die typischen Symptome eines Ulcus beobachtet wurden (heftigste Schmerzen nach Nahrungsaufnahme, Erbrechen von Blut). Bei der Operation fand man eine schwierige Stenose nahe dem Magenausgang mit oberflächlicher Ulcusbildung und fast völliger Zerstörung der Schleimhaut. Erst nach der Operation gestand sie, daß sie kurz vor ihrer Krankenhausaufnahme Salzsäure getrunken habe. Auffällig ist in diesem Fall, daß keine Verätzungen der oberen Speisewege beobachtet wurden.

*Schwarzacher.*

**Asikin, D.: Noch etwas über Salvarsanintoxikationen, besonders die Lebergiftigkeit von Salvarsanpräparaten.** *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië* 72, 1563—1575 (1935) [Holländisch].

Verf. stellt sich die Frage, ob die Salvarsanpräparate an sich Leberparenchymbeschädigungen verursachen können, oder ob ein oder mehrere koinzidierenden Faktoren notwendig vorhanden sein müssen. Er meint, daß die Salvarsanpräparate an sich die Leberschädigungen verursachen können. Die Urobilinurie, welche während der Salvarsanbehandlung auftritt, ist Folge einer Leberparenchymbeschädigung. Die Reaktion nach Schlesinger ist das beste Mittel zur Bestimmung einer derartigen Urobilinurie. Die Kontrolle der Salvarsanpatienten mittels dieser Reaktion wird warm empfohlen.

*J. P. L. Hulst (Leiden, Holl.).*

**Ciani, Marco: Intossicazione acuta da bismuto seguita da morte. (Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche.)** (Akute Bismutvergiftung. [Klinisch- und pathologisch-anatomische Beobachtungen.]) (*Clin. Dermosifilopat., Univ., Firenze.*) *Il Dermosifilogr.* 10, 201—220 (1935).

47jährige latente Luikerin (waR. +++) erhält eine Jod-Bismut-Chinin-Injektion (30 cg) und, durch eigenes Verschulden schon 2Tage später, eine zweite identische. Am Abend Schüttelfrost und Fieber bis 39° nebst Kopfschmerzen. Aufnahme ins Krankenhaus. Hier wird Benommenheit, etwas Schmerzhaftigkeit im Abdomen, mäßige Leberschwellung und ulceröse Stomatitis nebst graubraunen Flecken auf der Mundschleimhaut und auf den Genitalien

festgestellt. Krankheitsverlauf: Steigerung des Fiebers, Brechen, Diarrhöe; auch die Mund- und Genitalläsionen zunehmende Verschlimmerung zeigend. Im Harn mäßige Albuminurie, Aceton, Blut, hyaline und graue Zylinder. Die graubraunen Verfärbungen zeigen sich auch auf den Handrücken. Später Oligurie, bedeutende Verschlimmerung des Zustandes, Zunahme des Erbrechens, Gelbfärbung der Skleren, Blutdruck 105—85. Blutuntersuchung: Hb. 50%,  $2\frac{1}{2}$  Millionen Erythrocyten, 5200 Leukocyten, davon polynucleäre Neutrophile 59, Acidophile 1, kleine Lymphocyten 17, mittlere 2, große Mononucleare 12, Übergangsformen 9. Während der Zustand im Munde sich besserte, trat Zunahme der Pigmentation auf den Handrücken ein. Außerdem pigmentierte Herde auch auf den Bauchdecken. Einige Tage später Exitus. Sektionsbefund: Krebsig entartetes Magengeschwür, schwere degenerierende Hepatitis mit starker Bindegewebsvermehrung, Sklerose der Aorten- und Mitralisostien, Myo-degeneratio cordis, renale Arteriosklerose. Gehirn kongestioniert, Lungenödem. Histopathologische Befunde: Mit der Reaktion nach Léger-Aubry konnte gleichmäßig verteilter Bi-Niederschlag in der Leber, Milz, Blinddarm, Pankreas, weniger im Gehirn, zwischen den Hornhautlamellen der Hand und in den oberen Dermasschichten festgestellt werden. Viele der Bismutgranula sind von den histiocytären Elementen phagocytirt. Verf. erörtert die Frage der Toxizität der antiluischen Präparate und meint, daß das Bi zwar das am wenigsten toxische sei, daß man aber vor der Bi-Behandlung auf eventuell bestehende innere Erkrankungen untersuchen müsse. Der größte Teil der Bi-Intoxikationen sei bei der Benützung der Jod-Bi-Chinin-enthaltenden Präparate zu beobachten. Schließlich bespricht er die Resultate einiger Tierversuche mit demselben Präparat, das bei der Patientin angewendet worden war.

*E. Freund (Triest).*

**Halberkann, J.: Schädigung bei einer Solganal B-Behandlung. Goldbefund in den Organen.** (*Chem.-Physiol. Abt., Allg. Krankenh., Hamburg-Barmbeck.*) Münch. med. Wschr. 1935 II, 1190—1191.

35jährige Frau bekommt wegen ihres chronischen Rheumatismus vom Juni bis Oktober 1933 3 g Solganal B in 2proz. bzw. 20proz. ölicher Suspension zugeführt. In den Monaten vor der Einlieferung ins Krankenhaus hatte die Kranke nochmals fast die gleiche Menge Solganal B bekommen. Gegen Ende der Behandlung machte sich eine schnell zunehmende Blutarmut und ein Verfall der Körperkräfte bemerkbar. Daher am 11. IV. 1934 Aufnahme ins Krankenhaus. Der Hämoglobingehalt betrug 13%, 740000 rote Blutkörperchen, 1200 weiße Blutkörperchen, 90% Lymphocyten. Die Kranke war benommen und zeigte am ganzen Körper zahlreiche Hautblutungen. Eine Bluttransfusion brachte keine Besserung mehr. Die Kranke verstarb 2 Tage später. Bei der Sektion fand sich außer der schweren Anämie, den Blutungen der Haut, der Schleimhäute, des Epi- und Endokards usw. ein großer Erweichungsherd mit feinen Blutungen im linken Stirnlappen; große, schlaaffe Milz mit dunkelroter Pulpa; im Oberschenkelbein Fettmark mit wenig rotem Mark. Bei der chemischen Untersuchung zeigte es sich, daß etwa 20% der injizierten Menge im Körper zurückgehalten worden sind. Auf Grund der erhobenen Befunde ist die Annahme berechtigt, daß das Auftreten der hämorrhagischen Diathese mit der Goldbehandlung in Zusammenhang steht. Bei der Goldbehandlung ist daher größte Vorsicht anzuraten.

*v. Neureiter (Riga).*

**Foz, Antonio: Klinischer Beitrag zum Studium der Encephalopathia saturnina.** Bol. Inst. psiquiátr. Fac. Ci. méd. Rosario 6, Nr 19, 47—57 (1934) [Spanisch].

Ausführliche Mitteilung von 2 Fällen von Psychose bei Bleivergiftung. Es handelte sich um Vater und Sohn. In der Familie waren bereits 4 Fälle von Bleivergiftung vorgekommen. Beide Kranke waren landwirtschaftliche Arbeiter. Die Quelle der Vergiftung ließ sich nicht auffinden. Verf. denkt an eine alimentäre Vergiftung, zumal auch die Frau und Mutter einer Bleivergiftung zum Opfer gefallen war. Das benutzte Trinkwasser erwies sich frei von Blei. Beide Kranke hatten Bleiblässe der Haut, Bleisaum, Muskelatrophien und Paresen, getüpfelte rote Blutkörperchen und Bleikoliken. Beide hatten heftige Erregungszustände nachts und schreckhafte halluzinatorische Verwirrheitszustände am Tage. Der ältere der beiden Kranken bekam am 4. Tage einen epileptiformen Anfall, verfiel in Koma und starb während eines Krampfanfalles. Der jüngere genas. Es wurde bei beiden Kranken Blei im Urin und im Liquor nachgewiesen. Es wird das Obduktionsprotokoll nebst histologischem Hirnbefund des ad exitum gekommenen Falles mitgeteilt.

*Meggendorfer (Erlangen).*

**Ssurat, W.:** Über das Parkinsonsche Syndrom bei chronischer Manganvergiftung. Sovet. Nevropat. 4, Nr 5, 139—144 (1935) [Russisch].

Verf. berichtet über 3 Kranke, die im Laufe von 6 Monaten bis 3 Jahren an Mangan zermahlenden Maschinen arbeiteten, wo beständig Manganstaub in der Luft zu finden ist. Im 1. Fall entwickelte sich verhältnismäßig schnell ohne irgendwelche Prodromalerscheinungen ein amyotatischer Symptomenkomplex, der sich in Konvergenz, Sprach- und Gangstörungen, Tonusveränderungen und Störungen der Schweiß- und Speichelsekretion äußerte. Im 2. Fall entwickelten sich dieselben Erscheinungen bedeutend langsamer. Im 3. Fall werden nur Initialstadien eines Parkinson-Syndroms beobachtet, was dadurch seine Erklärung findet, daß der Kranke erst kurze Zeit (6 Monate) bei dieser Arbeit ist. In allen Fällen konnte Mangan im Harn nachgewiesen werden. Differentialdiagnostisch von Bedeutung ist, daß bei Manganvergiftung das Krankheitsbild bedeutend eintöniger und begrenzter ist, als bei epidemischer Encephalitis. Die Hirnnerven sind im 1. Fall auch viel weniger beteiligt. Es fehlen auch Blickkrämpfe, Paresen der Augenmuskeln, Schlafstörungen, ausgesprochene Hyperkinesen. Der Prozeß entwickelt sich bei Manganvergiftung bedeutend schneller. Einzelne Symptome können auch zurückgehen. Von Wichtigkeit ist das Auftreten von Mangan im Harn. Was die Pathogenese der Krankheitserscheinungen bei Manganvergiftung betrifft, so nimmt Verf. an, daß es sich um eine toxische Einwirkung des Mangans auf die Hirngefäße handelt, deren Veränderung eine Läsion des Hirngewebes hervorruft. Die besondere Neigung der subcorticalen Ganglien zu diesen Schädigungen erklärt Verf. durch besondere Bedingungen, die das Eindringen des Toxins in dieses Gebiet erleichtern und die von den Besonderheiten der Blutversorgung dieses Gebiets abhängen. Als zweites Moment wird die Nähe des Plexus chor. zu diesen Bildungen angesehen.

J. Prissmann (Moskau).

**Gjertz, Alvar:** A case of thallium poisoning. (Ein Fall von Thalliumvergiftung.) (I. Med. Clin., Serafimer Hosp., Stockholm.) Acta med. scand. (Stockh.) 85, 531 bis 537 (1935).

Ein 35-jähriger Chemiker nimmt 50 ccm einer zu gleichen Teilen aus Wasser und einer 0,25proz. Thallium-acetat-Lösung bestehenden Flüssigkeit. Die Giftmenge beträgt somit 0,125 g, doch müssen diese Angaben nach Ansicht des Verf. mit Vorsicht aufgenommen werden, denn die folgenden Vergiftungserscheinungen waren recht schwere. 1 Woche nach der Einnahme des Giftes setzten Parästhesien in den Beinen, später Schmerzen ein, der Harn wies Spuren von Eiweiß, reduzierende Substanzen und einzelne Erythrocyten auf. 14 Tage nach der Vergiftung Klinikaufnahme. Im Harn Schlesiengersche Reaktion. Neurologisch Schmerzen beim Berühren der unteren Extremitäten, Schwäche der Dorsalflexion des linken Fußes, normale Reflexe. 1 Woche später Haarausfall am ganzen Körper bis auf die Augenbrauen, die intakt blieben. Der Haarausfall hält 1 Woche an. Nach weiteren 2 Wochen wieder Einsetzen des Haarwuchses. Allmähliches Nachlassen der Schmerzen. Nach 3 Monaten nur noch leichtes Taubheitsgefühl in den untern Extremitäten.

Kral (Prag).

**Brennecke, Hans Heinz:** Über zwei Fälle von Thalliumvergiftung. (Med. Klin., Univ. Halle a. d. S.) Med. Klin. 1935 II, 1494—1495.

1. Ein 15-jähriges Mädchen trank eine Lösung von 0,4 Thalliumacetat, die ihm gegen ein Ekzem am Arm zum innerlichen Gebrauch verordnet worden war, irrtümlicherweise auf einmal. Bis auf den Verlust der Kopf-, Achsel- und Schamhaare und zeitweise leichte Kopfschmerzen traten keine Folgen ein. Im Harn war Thallium 5 Wochen nach der Aufnahme nicht nachweisbar. — 2. Ein 26-jähriger Arbeiter nahm in selbstmörderischer Absicht eine nicht bekannte Menge von Zeliokörnern. Nach 3 Stunden wurde ihm übel. Man fand ihn dann, vor heftigen Magenschmerzen zusammengekrümmt, im Walde und brachte ihn in die Klinik. Die Beschwerden bestanden in Krampfständen des Darmes und des Zwerchfelles, gegen die sich Antispasmodica bewährten. Im Harn wurden vereinzelt rote Blutkörperchen, Epithelien und massenhaft Leukocyten gefunden. In der 8. Woche wurde der Mann beschwerdefrei. Auch bei ihm ist das Kopf- und Körperhaar vollständig ausgefallen. Verf. unterstreicht, daß in dem bunten Bild der Thalliumvergiftung der Haarausfall das einzig beständige Zeichen sei (was aber nicht ohne Ausnahme gilt. Ref.).

Meixner (Innsbruck).

**Petersen, Sigurd:** Über Kohlenoxydvergiftung und ihre Folgezustände. Nord. med. Tidsskr. 10, 1507—1518 (1935) [Dänisch].

Die Arbeit gibt erst einen kurzen Überblick über Klinik und Toxikologie der CO-Vergiftung. Einige besonders wichtige Ergebnisse aus dem Schrifttum werden zusammengefaßt. Hierauf teilt Verf. ausführlich 2 Fälle mit, die im städtischen Kranken-

haus Kopenhagen zur Beobachtung kamen. Im 1. Fall handelt es sich um einen 46-jährigen Garagenarbeiter. Er war geistig stets gesund, zeigte keine psychopathischen Züge, hatte außer einer unkomplizierten Grippe im Jahre 1918 keine besonderen Krankheiten durchgemacht. Syntones Temperament, kein Alkoholabusus. Er wurde in einem komatösen Zustand eingeliefert, war dann einige Tage lang maniform erregt und verwirrt und kam hierauf langsam in einen korsakoffähnlichen Zustand hinein. Er zeigte eine deutliche „transcorticale“ amnestische Aphasie und Apraxie. Seine Stimmungslage war der Situation entsprechend, doch bestand ab und zu mangelnde Krankheitseinsicht. In den folgenden Monaten änderte sich der Zustand kaum, sondern blieb im wesentlichen stationär. Bei einer nach 2 Jahren erhobenen Katamnese wurde er als gegen früher verändert bezeichnet. Er war nicht dement, aber erheblich gehemmt, schläfrig, uninteressiert, ohne Initiative. Körperlich bot er nichts besonderes Auffallendes. Seine Mimik war sehr wenig ausgiebig, doch konnte der Zustand keineswegs als Parkinsonismus bezeichnet werden. Der 2. Fall betrifft einen 38-jährigen Feuerwehrmann. Sein Zustand unterschied sich von dem des ersten Kranken dadurch, daß bei ihm das amnestische Syndrom besonders stark ausgebildet war und er vorübergehend leichte Zeichen einer Pyramidenstrangschädigung zeigte. Nach 1 Jahr war er psychisch gegen früher sehr stark verändert und zwar in dem gleichen Sinne wie der andere Kranke. Im großen ganzen stimmen die beiden Fälle mit den in der Literatur mitgeteilten gut überein. Einige Bemerkungen über die bekannten pathologisch-anatomischen Veränderungen sowie über die Ergebnisse experimenteller Versuche schließen die interessante Arbeit ab.

*Luxenburger* (München).<sup>o</sup>

**Joss-Huber, Alice:** Über einen Fall von schleichender Kohlenoxydvergiftung beim Säugling. (*Univ.-Kinderklin., Zürich.*) Jb. Kinderheilk. 145, 81—85 (1935).

Bei einem 2 $\frac{1}{2}$  Monate alten Säugling, der seit seiner Geburt nicht ins Freie gekommen war, sondern in seinem Korbe neben einem defekten Ofen gestanden hatte, wurde eine chronische CO-Vergiftung festgestellt. Der Säugling wurde schwer krank eingeliefert, erbrach, bekam linksseitige tonisch-klonische Krämpfe mit rechtsseitiger Facialisparesie und Deviation conjuguee nach links. Die Leber war vergrößert, Andeutung von Nackensteifigkeit. Im Blut nur 25% Hämoglobin bei 1060000 Erythrocyten und einem F.I. von 1,47. 27350 Leukocyten bei 37% Stabkernigen. Im Blut wurden beträchtliche Mengen CO festgestellt.

*Panse* (Berlin).<sup>o</sup>

**Jeckeln, Ernst:** Über Leuchtgasschädigung des menschlichen Herzens. (28. Tag. d. Dtsch. Path. Ges., Gießen, Sitzg. v. 28.—30. III. 1935.) Zbl. Path. 63, Erg.-H., 275 bis 278 (1935).

Hinweis auf die klinischen Herzstörungen (Zondek) und die anatomischen Untersuchungen von Herzog, Radtke u. a. Besonders in der Muskulatur der linken Kammer, vorwiegend der Papillarmuskeln, finden sich Blutungen, Nekrosen und entzündliche Veränderungen, vom zweiten Tag nach der Vergiftung an. In späteren Stadien beobachtete Herzog Bindegewebs- und Gefäßneubildung und Muskelregeneration. Radtke [vgl. diese Z. 19, 26 (1932)] hatte die Mannigfaltigkeit in der Erscheinung dieser Herde, besonders hinsichtlich der Verteilung, betont. Büchner und Christ wiesen auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen auf folgende Ätiologie hin: 1. direkte toxische Wirkung des Kohlenoxyds auf den Herzmuskel; 2. Wirkung durch örtliche Kreislaufstörung, Thrombenbildungen, Gefäßwandschädigungen; 3. Wirkung durch Anoxämie. Verf. teilt 2 Fälle mit: 37-jährige Frau, gestorben 2 $\frac{1}{2}$  Tage nach der Vergiftung; 2. 48-jähriger Mann, gestorben am 4. Tag. Bei beiden fand sich starke Erweiterung des Herzens, besonders der linken Kammer, subendokardiale Blutungen, kleinfleckige schmutzig-gelbliche Zeichnung des Herzfleisches. Histologisch in beiden Fällen: kleine Blutungen und frische Muskelnekrosen mit Häufung der Befunde unter dem linksseitigen Endokard (Kammer- und Papillarmuskel). Die Leukocyteninfiltration war gering. Verf. weist auf die streifige segmentäre Lagerung der Herde in den Papillarmuskeln hin. Da bei Ostiumstenose der Kranzarterien bei Syphilis der Aorta durch Büchner ähnliche Verteilung von Nekrosen an der gleichen Stelle beschrieben

sind, denkt Verf. als Ursache der Nekrosen an mangelnde Versorgung des Muskels mit sauerstoffhaltigem Blut, wobei die Gefäßanordnung verschiedene Grade der Schädigung bewirkt. Die Verfettung stellt einen geringeren Grad der Schädigung dar als die Nekrosen. Daß die Leuchtgasschädigung des Herzens auch beim Menschen durch Anoxämie bedingt ist, bestätigen die Untersuchungen von Christ am Kaninchenherzen nach Kohlenoxydeinatmung sowie die gleichartigen Befunde von Büchner u. a. bei Anämisierung und Anstrengung.

In der Aussprache weist Nordmann auf die Rolle des Gefäßnervensystems hin, Orsó auf die von ihm hervorgehobenen segmentären fahlen Streifen an der Außen- und Innenfläche der Ventrikel bei verschiedenen pathologischen Prozessen, in denen er wachartige Degeneration oder Vorstadien derselben fand, und die er als vitale Reaktion oder Absterbe-reaktion bezeichnet. Er hält sie nicht für spezifisch für Kohlenoxydvergiftung. *Walcher.*

**Torday, Árpád: Über Benzol- und Toluol-Vergiftung.** *Orvosképzés* 25, Kétly-Sonderh., 3—6 (1935) [Ungarisch].

Verf. beschreibt den Fall eines Buchdruckereiarbeiters, der mit einer recht schweren Benzol- und Toluolvergiftung zur klinischen Behandlung kam. Erythrocytenzahl 1200000, Leukocytenz. 3200, Thrombocytenz. 40000, Hämogl. 28%, Gerinnungszeit 16 Minuten. Nach 4monatiger Behandlung trat eine fast völlige Heilung ein. Der Kranke erhielt täglich Devitol und Cevita und in 2 Fällen je 60 mg Ascorbinsäure. Es soll besonders die Wirksamkeit des Devitol und der Ascorbinsäure hervorgehoben werden. Die schweren, ausgedehnten Blutungen in der Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle hörten auf, die Zahl der Erythrocyten bzw. Thrombocyten erhöhte sich auf 4400000 bzw. 120000; Gerinnungszeit 2 Minuten. Das Krankheitsbild entspricht einer hämorrhagischen Diathese. Benzol und Toluol greifen die blutbildenden Organe an, die subjektiven Symptome werden erst manifest (Kopfschmerzen, Schwindel und Appetitlosigkeit), wo schon schwere objektive Veränderungen eingetreten waren. In den Vereinigten Staaten werden alle Personen, bei welchen die Leukocytenz. unter 5000 sinkt und die Erythrocytenz. sich mit 25% oder mehr vermindert, von der Arbeit mit Benzol und Toluol ausgeschlossen, da der einzige Schutz dagegen ist, empfindliche Personen von diesen Dämpfen fernzuhalten. Als Therapie kommen die bekannten blutbildenden Präparate (Leber, Magen, As- und Fe-Präparate) in Betracht, gegen Schleimhautblutungen hat sich Ascorbinsäure bewährt. *v. Kúthy (Keszthely).*

**Staub, H., und K. Mezey: Herzschädigung mit Dinitrokörpern.** (*Pharmakol. Anst., Univ. Basel.*) *Naunyn-Schmiedebergs Arch.* 178, 52—56 (1935).

Wegen der bei Mensch und Tier beobachteten Kreislaufschädigung durch 1,2,4-Dinitrophenol (I) wurde dieses, sowie 2,4-Dinitro-o-kresol (II) zunächst am isolierten Froschherz (nach Straub) untersucht. Die minimale schädigende Konzentration betrug 1:1 Million, die Schädigung nahm mit der Einwirkungsdauer stetig zu und war irreversibel. Die Hubhöhe sank in 18 Minuten von 13,5 auf 10,5, nach 10minütigem Auswaschen auf 9 mm. Höhere Konzentrationen erniedrigten die Amplituden in 3—4 Minuten um 60—70%. 1:200000 II verkleinerte die Hubhöhen in 2 Minuten von 15 auf 11 mm. Am nach Clark rhythmisch gereizten Froschherzmuskelstreifen wirkten bereits 1:2500000 I reversibel schädigend, 1:1000000 um 10—20% irreversibel schädigend, höhere Konzentrationen mit Hubhöhenabnahme bis zum Stillstand. II senkte die Kontraktionshöhe schon bei 1:5000000 und schädigte bei 1:1000000 stärker als I. Am Herz-Lungenpräparat (Starling) kam es nach 1:150000 I zu zunehmender Verminderung des Minutenvolumens (in 9 Minuten von 94,5 auf 42 ccm). II wirkte giftiger und bei 1:150000 mit sofortiger Abnahme von Zeitvolumen und Abnahme des arteriellen Druckes, bei 1:30000 mit sofortigem Stillstand. — II ist im Gegensatz zu Dodds und Pope giftiger als I. Die nach therapeutischen Dosen von 3—5 mg/kg I oder 0,5—1 mg/kg II entstehenden Konzentrationen im Blut (1:220000—115000 I und 1:320000—660000 II) liegen schon im herztöxischen Bereich. *H. Staub (Zürich).*

**Gibberd, G. F.: Delayed chloroform poisoning in obstetric practice. A clinical study, with reports on three cases.** (Die subakute Chloroformvergiftung in der geburts-hilfflichen Praxis. Eine klinische Studie mit Bericht über 3 Fälle.) *Guy's Hosp. Rep.* 85, 142—160 (1935).

Beschreibung der anatomischen und klinischen Befunde dreier Fälle, bei denen der Tod nach einer während der Geburt verabfolgten Chloroformnarkose infolge nekro-tischer Veränderungen in der Leber eingetreten war. *v. Neureiter (Riga).*

**Wachholz, L.: Zur Kasuistik arglistiger Betäubung mittels Chloralhydrat.** *Czas. sąd.-lek.* 4, 303—306 (1935) [Polnisch].

Anschließend an den Wiener Fall Hugo Schenk und Genossen vom Jahre 1884

berichtet Wachholz über einen jüngst von ihm begutachteten Fall, in welchem ein 13jähriges Mädchen mittels 3 g Chloralhydrat arglistig betäubt, nachher wahrscheinlich stupiert worden ist. Da bei der Sektion die Leiche des Mädchens stark faul und von Maden benagt war, konnte die Todesursache nicht sicher angegeben werden. Vergiftungstod durch 3 g Chloral erschien wahrscheinlich. *L. Wachholz.*

**Biondi, Italo Grasso: Ricerche sperimentali sugli avvelenamenti da percaina. Avvelenamento acuto e responsabilità del chirurgo.** (Experimentelle Untersuchungen über Vergiftungen durch Percain. Akute Vergiftung und Verantwortlichkeit des Chirurgen.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Padova.*) Arch. di Antrop. crimin. 55, 564 bis 585 (1935).

Einem 14jährigen Jungen werden 50 ccm einer angeblich 2prom. Percainlösung zur Vornahme einer Appendektomie eingespritzt, davon  $\frac{2}{3}$  in die Aponeurose des M. obliq. ext. Dazu 1 Ampulle Vasopressin. Bald nach Beginn des Eingriffs Unruhe, später Krämpfe. Nach Beendigung der Operation Cardiaca und Analeptica. Nach wenigen Stunden erneute Krämpfe und Tod. Die Obduktion ergab außer einer Thymushyperplasie, großen Mandeln, der frischen Operationswunde nichts Wesentliches. Die chemische Untersuchung der Leichenteile auf Percain verlief negativ. Die Ampullen enthielten eine 4prom. salzsaure Percainlösung, so daß 0,2 g injiziert worden waren. Der Chirurg hatte gemeint, nur eine 2prom. Lösung, d. h. 0,1 g einzuspritzen. Als geringste tödliche Dosis bei einem Körpergewicht von 50 kg wird 0,5 g angenommen. Da schon 3 Minuten nach der Einspritzung Krämpfe auftraten, obwohl durch die vasoconstrictorische Wirkung des Vasopressins nur ein Teil resorbiert sein konnte, mußte eine besondere Überempfindlichkeit gegen Percain bestanden haben. Verf. meint aber, daß der Tod nicht auf das Percain zurückzuführen sei, sondern auf die besondere Empfindlichkeit des Knaben gegen den chirurgischen Eingriff, die durch die Thymushyperplasie und die großen Gaumenmandeln bewiesen wurden. Es wurden dann von Biondi Vergiftungsversuche an Kaninchen durch Einspritzungen von Percainlösungen allein und in Verbindung mit Adrenalin vorgenommen. Bei der Percainvergiftung entstand zunächst ein Stadium der Schwäche, dem später ein Erregungsstadium mit Krämpfen folgte, das in den Tod überging. Bei der Sektion fanden sich allgemeine Erstickungszeichen, Vakuolenbildungen in der Zona fasciculata der Nebennieren, Tigrolyse der Vorderhornzellen. Die Giftigkeit wurde durch Zusatz von Adrenalin verringert.

*G. Strassmann* (Breslau).

**Niekau, Bruno: Agranuloeytose nach längerem Gebrauch pyrimidonhaltiger Arzneimittel.** (47. Kongr., Wiesbaden, Sitzg. v. 25.—28. III. 1935.) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 219—227 (1935).

Bei einer 61jährigen Patientin, die mit 47 Jahren wegen Menorrhagien röntgenkastriert wurde, und die lange Zeit an Röntgenschädigung der Bauchhaut zu leiden hatte, wurde eine chronisch rezidivierende Agranuloeytose beobachtet. Als ursächliche Momente kamen insbesondere Medikationen von Dormalgin und Veramon in Frage, die beide pyrimidonhaltig sind. Offenbar lag eine Knochenmarksblockade vor. Ausgang in Heilung nach Absetzen aller pyrimidonhaltigen Mittel.

*Werner Schultz* (Charlottenburg-Westend).

**Bock, Hans Erhard: Über die nosologische Stellung der Agranuloeytose, insbesondere der Amidopyrinagranuloeytose.** (*Med. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.*) (47. Kongr., Wiesbaden, Sitzg. v. 25.—28. III. 1935.) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 213—219 (1935).

Im Falle eines 57 Jahre alten Mannes, der schon früher an Agranuloeytose gelitten hatte, kam es 2 Stunden nach Einnahme von Pyrimidon zu Leukocytenabfall auf 950 Leukocyten, unter Gelenkschmerzen, Schüttelfrost und Temperaturanstieg. Eine ähnliche Reaktion zeigte ein 33jähriges Fräulein, das 1931 eine vielleicht endokrin mitbedingte Agranuloeytose überstand, nach experimenteller Zufuhr von 0,5 g Pyrimidon. Trotz nicht einheitlicher Ätiologie ist die Agranuloeytose auf Grund der einheitlichen Pathogenese eine Krankheit eigener Art zu nennen.

*Werner Schultz* (Charlottenburg-Westend).

**Zontscheff, W. T.: Zur Ursache der Granuloeytopenie (Agranuloeytose).** (47. Kongr., Wiesbaden, Sitzg. v. 25.—28. III. 1935.) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 201—204 (1935).

In den Fällen einer 61jährigen Frau und eines 68jährigen Seemannes wurde Agranuloeytose nach Pyrimidonbehandlung beobachtet. Die Durchsicht der Krankengeschichten

von 100 in den letzten Jahren mit Pyramidon behandelten Kranken ergab folgendes: Bei durchschnittlich 43tägiger Behandlungsdauer betrug die tägliche Pyramidonosis 2,3 g. Die absoluten Zahlen wechseln zwischen 4 und 550 Tagen und 12 und 1200 g Pyramidon. In diesen Fällen wurde eine nachweisbare schädliche Wirkung auf das Blutbild nicht festgestellt. Bei 50 Patienten wurde eine Cutan- und gleichzeitig eine Intracutanprobe mit 1 prom. Pyramidonlösung angelegt. Ein einwandfrei positiver Ausfall der Proben konnte nicht festgestellt werden.

Werner Schultz (Charlottenburg-Westend).<sup>o</sup>

**Huchzermeyer, K.: Ein Fall von tödlicher Phanodormvergiftung (Selbstmord).** (Inn. Abt., Städt. Krankenh., Rathenow.) Med. Klin. 1935 I, 551—552.

Als Gegenstück zu einem hier referierten Fall von Purper (vgl. diese Z. 24, 120) teilt Verf. einen zweiten mit, der bei der gleichen Dosis (40 Tabletten = 8,0 g) nicht letal verlief; die 30jährige Frau kam nach etwa 20—24 Stunden komatösem Schlaf und nach zeitweilig bedrohlichen Zuständen von Atemstillstand und Erscheinungen des Lungenödems wieder zu sich. 8 g Phanodorm scheinen danach die ungefähre letale Dosis darzustellen. — Wie zwei anschließend noch mitgeteilte Beobachtungen zeigen, ist das Luminal in geringeren Mengen ungleich giftiger; der eine Patient (56jährig) kommt nach Einnahme von 3 g ad exitum, während der andere (41jährig) wiederhergestellt wird. Bemerkenswerterweise war in allen Fällen für die Dauer der toxischen Einwirkung das Babinskische Zeichen auslösbar.

Donalies (Potsdam).<sup>o</sup>

**Ineze, Julius: Histotopographische Untersuchungen am menschlichen Gehirn in Fällen akuter und chronischer Vergiftungen durch verschiedene Barbitursäurederivate.** (Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Wien.) Beitr. gerichtl. Med. 13, 39—55 (1935).

Untersucht wurden 7 Fälle von Vergiftung mit Barbitursäurederivaten (Veronal, Luminal, Medial, Somnifen); 4 davon waren rein akute, 3 akute und zugleich chronische Vergiftungen. Die akuten Veränderungen des Gehirnparenchyms, Gefäßsystems und Stützgewebes hatten einen diffusen Charakter. Die Parenchymschädigung zeigte sich in einer „schweren akuten Zellerkrankung“ (Nissl) und Verfettung der Ganglienzellen mit reaktiver und regressiver Gliaumwandlung. Neben wechselnd starkem Gewebsödem zeigten die Gefäße einen bis zur Stase zunehmenden Blutreichtum, manchmal mit kleinen Blutungen, sowie eine starke Verfettung der Capillar- und Präcapillarendothelien. Die chronischen Veränderungen (Atrophie der Ganglienzellen, Zellausfälle mit Ersatzglia-wucherung) beschränkten sich hauptsächlich auf den Hirnstamm und unteren Olivenkern; dagegen waren sie in der Rinde und im Kleinhirn sehr gering. Also eine histologische Bestätigung jener pharmakologischen und histotopographischen Untersuchungen, die den Angriffspunkt der Barbitursäurederivate in den Hirnstamm verlegen. Eine strenge Lokalisation der chronischen Parenchymschädigung im hypothetischen Schlafzentrum (Economo) wurde vom Verf. nicht beobachtet. Jedoch sprechen die Beobachtungen an 3 Fällen allein nicht gegen die Berechtigung der Annahme einer solchen, um so mehr als es sich auch in diesen Fällen um akute Wirkung größerer Giftmengen handelt. Akute Vergiftungsfälle sind offenbar zur Erklärung topographischer Giftwirkung im Gehirn ungeeignet, da sekundäre toxische Veränderungen die primäre Giftwirkung überdecken. Zur Klärung der reinen Giftwirkung in der Rinde wäre hier eine topographisch-histochemische Untersuchung notwendig. Die Gehirnbefunde bei den einzelnen Giften zeigten keine nennenswerten histologischen Abweichungen voneinander.

Weimann (Berlin).<sup>o</sup>

**Jakobsen, Arnt: Ein Fall von Vergiftung mit „blauem Rittersporn“.** (Afd. VII, Ulllevål Sykeh., Oslo.) Norsk Mag. Laegevidensk. 96, 725—728 (1935) [Norwegisch].

Der 50jährige Mann extrahierte bei einem Gärtner eingekaufte Wurzel des „blauen Rittersporns“ mit Weinsäure und meinte damit Aconitum cryst. erhalten zu haben. Diesen Auszug nahm er ein, was eine ziemlich aconitähnliche Vergiftung hervorrief. Es zeigte sich aber eine abweichend starke Einwirkung auf die Hautnerven (brennendes Gefühl); nachher erschwerte Atmung. Wahrscheinlich liegt hier die Wirkung des Alkaloids Delphinin vor, das auch in der Wurzel des Rittersporns, obwohl in kleineren Mengen als im Samen, vorkommt.

Einar Sjövall (Lund, Schweden).

**Renshaw, Arnold: Fatal poisoning caused by morphine in a proprietary remedy.** (Tödliche Morphinvergiftung bei Verwendung eines gesetzlich geschützten Heilmittels.) (Ancoats Hosp., Manchester.) Lancet 1935 II, 132—133.

Mitteilung der anatomischen und chemischen Befunde eines Falles von Morphinvergiftung bei einem 11 Tage alten, bei der Geburt 6 $\frac{1}{4}$  Pfund schweren Kindes, das am 1. XI. 8 Uhr abends verstorben war, nachdem es von seiner Mutter wegen Verstopfung am 30. X. 5 Tropfen und am 1. XI. um 3 Uhr früh einen Teelöffel des gesetzlich geschützten „Cherub's Balsam“ bekommen hatte. Cherub's Balsam enthält in 43 cem 2,6 mg Morphin.

v. Neureiter (Riga).

**Bludau, Hans: Strychninvergiftung oder Tetanus?** (*Hyg. Inst., Univ. Jena.*) Arch. f. Hyg. **114**, 287—303 (1935).

Eine bisher völlig gesunde Frau erkrankt plötzlich bei der Arbeit mit einer eigenartigen, anfallsweise auftretenden Starre der Kiefer- und Halsmuskulatur, die allmählich in alle 15 Minuten auftretende Krämpfe übergang, bei denen dann auch der Oberkörper krampfhaft nach vorn gebogen wurde. Keine Schmerzen. Klares Bewußtsein. Tod nach 3 Tagen. Verdacht einer Strychninvergiftung. Allerdings sprach die Art der Krämpfe gegen eine solche. Die Leiche wurde nach 21 Monaten exhumiert. Das Ergebnis der chemischen Untersuchung auf Strychnin war negativ; dagegen ergaben Impfversuche aus der Leber der Leiche bei Mäusen einen einwandfreien Tetanus, der nicht eintrat, wenn die Mäuse schutzgeimpft waren. Die Frau war also einem Tetanus zum Opfer gefallen. Schon klinisch sprach der Fall gegen Strychnin und für Tetanus, dessen Ursache nicht aufgeklärt werden konnte. Wichtig ist, daß nach so langer Zeit an der exhumierten Leiche der Tetanusnachweis gelang. *Weimann.*

**Stammmler, M.: Die chronische Vergiftung mit Nicotin. Ergebnisse experimenteller Untersuchungen an Ratten.** (*Path. Inst., Univ. Kiel.*) Virchows Arch. **295**, 366—393 (1935).

Ratten wurden in langer Dauer (20 Monate) durch subcutane Injektion von Nicotin vergiftet. Mikroskopisch waren in keinem Falle Gefäß- oder Herzveränderungen nachzuweisen. In den Nebennieren wurden in mehreren Fällen knotige Hyperplasien der Epithelzellen, manchmal auch Adenombildung im Mark gefunden. Der Grund zu dieser Adenombildung wird in dem funktionellen Reizzustand des Nebennierenmarkes gesehen. An den Hoden wurden schwere Atrophien gefunden, die aber von der Altersatrophie nicht unterscheidbar sind und nicht mit Sicherheit auf das Nicotin zurückgeführt werden können. Die Eierstöcke zeigten keine Veränderungen. *Quincke.*

**Morra, Giuseppe: Studio sul tabagismo. Influenza dell'intossicazione nicotinicca sperimentale sulla gravidanza e sul prodotto del concepimento.** (Eine Studie über Tabakvergiftung. Der Einfluß der experimentellen Nikotinvergiftung auf die Schwangerschaft und die Frucht.) (*Istit. Ostetr.-Ginecol., Univ. e R. Maternità, Torino.*) Ginecologia (Torino) **1**, 996—1022 (1935).

Einigen allgemeinen historischen und pharmakologischen Hinweisen auf den Tabak und seine biologische Wirkung, sowie kurzen Kapiteln über die klinische Symptomatologie und pathologische Anatomie der chronischen Tabakvergiftung, über die akute Vergiftung und über den Einfluß der Vergiftung auf den Verlauf der Schwangerschaft und die Entwicklung der Frucht folgt die Schilderung eigener Versuche des Verf. an Kaninchen. 7 von 9 trächtigen Häsinnen erhielten anfangs jeden 2. Tag, später täglich Nicotin-Merck in  $\frac{1}{1000}$  wässriger Lösung, von 0,25 mg auf 15 mg ansteigend. Die Trächtigkeit verlief im allgemeinen normal; es wurde nur eine um 8—13 Tage verfrühte Entwicklung der Frucht beobachtet. Um eine eventuelle Durchgängigkeit der Placenta für Nicotin festzustellen, wurde aus einem Brei der Neugeborenen nicotinisierter Mütter einerseits und normaler Mütter andererseits je ein Extrakt gewonnen und mit diesen beiden Extrakten der Tonus gravidier normaler Uterusmuskulatur nach modifizierter Magnus-Kehlerscher Methode geprüft; außerdem in gleicher Weise der Einfluß einer  $\frac{1}{1000}$  Nicotinlösung. Dieser letztere Versuch bewirkte eine rapide und langdauernde Verstärkung des Tonus. Ähnlich verhielt sich die Kurve bei Prüfung mit dem Fetal-extrakt behandelte Mütter, während die normale Extraktkurve nur einen geringen Anstieg des Tonus anzeigte. Verf. folgert hieraus: einmal, daß das Nicotin die placentare Barriere passiert, und ferner, daß die erwähnte starke Erhöhung des Tonus durch einen im Fetus der vergifteten Mutter enthaltenen Faktor bewirkt wird, der dem Nicotin eigen ist, und nicht — wofür auch andere Beobachtungen sprechen — zu den hypertonisierenden Substanzen vom Typus des Adrenalin gehört. *Bluhm* (Berlin-Dahlem).

**Dale, Henry: Die Pharmakologie des Mutterkorns.** (*Nat. Inst. f. Med. Research, London.*) (*Internat. med. Woche i. d. Schweiz, Montreux, Sitzg. v. 9.—14. IX. 1935.*) Schweiz. med. Wschr. **1935 II**, 885—888.

Nachdem sich Tanret's zuerst entdecktes kristallisiertes Mutterkornalkaloid „Ergotin“ als wenig physiologisch wirksam erwiesen hatte, begab sich die Mutterkornforschung einer ganzen Generation auf die unfruchtbare Suche nach wirksamen Stoffen „nichtalkaloider“ Natur. Für die Entstehung des längst bekannten Ergotismus spasmodicus spielt nach Mellanby Vitamin A-Mangel eine bedeutende Rolle. Noch 1904 war nicht klar, welche Beziehung

zwischen den gangränerzeugenden Stoffen Sphacelinsäure und Sphacelotoxin und der Mutterkornwirkung während der Geburt oder im Wochenbett bestand. In diesem Jahre entdeckte Dale die „vasomotorische Umkehrwirkung“, eine selektive Lähmung aller motorischen oder fördernden Wirkungen sympathischer Nervenregungen und des Adrenalins. Durch Untersuchungen von Barger und Carr sowie von Kraft ließ sich feststellen, daß „Ergotoxin“ oder „Hydroergotin“ sich von Ergotin durch ein Molekül Wasser unterscheiden. Die früher entdeckten Substanzen Sphacelinsäure und Chrysoxin verdankten ihre Wirkung einem Alkaloid, das in verschiedenen Mengen an diese amorphen Stoffe durch Adsorption gebunden war. Im Verlauf von 30 Jahren war neben dem „Ergotoxin“ nur noch das „Ergotamin“ von Stoll in reinem Zustand isoliert worden. In der Wirkungsart und Wirkungsstärke dieser beiden ließ sich kein Unterschied feststellen. Ergotamin krystallisiert leichter als Base und hat ein etwas kleineres Molekül als Ergotoxin. 1932 wurde „Sensibamin“ von Chinoin A.G. und Wolf, 1933 „Ergoclovin“ von Kühnsner entdeckt, die beide dieselbe empirische Formel haben. Trotz mancher chemischer Unterschiede waren diese 4 Alkaloide des Mutterkorns in pharmakologischer Hinsicht nahezu identisch. Einen großen Fortschritt in der Secaleforschung bedeutete eine klinisch brauchbare Methode zur Auswertung der Wirkungsstärke solcher Mutterkornsubstanzen an der Gebärmutter von Frauen in der 1. Woche nach der Geburt. Diese 4 Alkaloide waren gleichmäßig wirksam, aber nur sehr schwach, auch bei großen Dosen, bei parenteraler Zufuhr. Sie werden als „Ergotoxingruppe“ zusammengefaßt. Zu grundlegenden Forschungen gaben weiter die Isolierung von Tyramin, Histamin und Acetylcholin aus Mutterkorn Anlaß. Alle bisher isolierten Stoffe aus dem Mutterkorn hatten nicht die rasche und vor allem perorale Wirkung wie ein wässriges Extrakt aus Mutterkorn! Es fehlte noch der Stoff, der zur Einführung des Mutterkorns in die Therapie geführt hatte! Von Dudley und Moir wurde nun das „Ergometrin“ isoliert und beschrieben, das stärker basisch ist als die anderen Alkaloide. Von praktisch größter Bedeutung ist die Schnelligkeit der Wirkung auf den Uterus, selbst wenn man es per os gibt, und seine geringe Giftigkeit. Es hat nur eine Spur der lähmenden Wirkung des Ergotoxins auf den Sympathicus. Die Wirkung am Hahnenkamm ist flüchtiger und verläuft ohne Gangrän. Auf den Kaninchen-, den puerperalen Meerschweinchen- und Katzenuterus hat Ergometrin eine auffallend schnelle und lang dauernde erregende Wirkung. Die gleichzeitig in Amerika entdeckten Mutterkornalkaloide „Ergotocin“ (Kharasch und Legault) und „Ergotetrin“ (Thompson) sind zweifellos mit „Ergometrin“ identisch. Auch das „Ergobasin“ (Stoll und Burckhardt), das sich nur durch die optische Aktivität vom „Ergometrin“ unterscheidet, dürfte mit letzterem identisch sein. Die Frage der Identität der zuletzt entdeckten Alkaloide dürfte in kürzester Zeit entschieden sein. Das neue Alkaloid „Ergometrin“ wird wahrscheinlich von größerer therapeutischer Bedeutung sein als alle vorher bekannten. Es ist noch klinisch zu entscheiden, ob das „Ergometrin“ die normale Geburt ohne Schaden für Mutter und Kind beschleunigen kann, ferner, ob die spastischen Wirkungen der „Ergotoxingruppe“ nur auf diese allein zurückzuführen sind, ob „Ergometrin“ für eine gesunde Involution günstig ist. Was solange dem pharmakologischen Laboratorium entging, ist schließlich durch den exakten klinischen Versuch ans Licht gekommen! Allerdings ist der chemische Versuch damit Hand in Hand gegangen.

Schübel (Erlangen).<sup>o</sup>

**Griebel, C.:** Inwieweit können die modernen Haarfärbemittel als unschädlich gelten? (*Preuß. Landesanst. f. Lebensmittel-, Arzneimittel- u. Gerichtl. Chem., Berlin.*) Z. Unters. Lebensmitt. **70**, 61—76 (1935).

Die zur Haarfärberei benutzten Vegetabilien (Henna, Catechu, Reng usw.) sind unschädlich. Die modernen Haarfärbemittel enthalten trotz ihrer Bezeichnung oft keine Henna, sondern meist Oxydationsfarben. Für allergische Erkrankungen kommen die aromatischen Amidverbindungen und Polyphenole in Betracht. p-Phenylendiamin sollte verboten, die übrigen Amidverbindungen nur unter bestimmten Voraussetzungen zugelassen werden. Die wismuthaltigen Präparate haben nicht die Fähigkeit, die ursprüngliche Haarfarbe wiederherzustellen.

Wilcke (Göttingen).

**Baba, Nobuhide:** Die Anwendung der Coniferenholzspäne zum Nachweis des Paraphenylendiamins bei der Haarfärbemittelvergiftung. (*I. Path. u. Gerichtl.-Med. Inst., Med. Schule, Taihoku.*) J. med. Assoc. Formosa **34**, 836—847 u. dtsch. Zusammenfassung 847 (1935) [Japanisch].

Paraphenylendiamin gibt mit wässrigen, ätherischen oder benzolischen Auszügen aus Coniferenholzspänen eine durch tiefrote Färbung gekennzeichnete Reaktion, die spektroskopisch durch eine breite Auslöschung im ganz rechten Gebiet der D-Linie charakterisiert ist. Diese Reaktion, die bei Anwesenheit von Harn oder Körpersäften ungestört verläuft, ist außerordentlich empfindlich; sie war praktisch bei einer 100000fachen Harnverdünnung und einer 500000fachen Körpersaftverdünnung positiv. Verf. konnte mit dieser Methode nachweisen, daß Paraphenylendiamin vom Darm wie auch bei subcutaner Injektion in den Harn und

in den Ascites übergehen kann. Zweck der Methode ist der Nachweis von Paraphenylendiamin im Körper bei Haarfärbemittelvergiftung. *Estler* (Berlin).<sub>o</sub>

### Plötzlicher Tod.

**Braun, Eberhard:** Beitrag zur forensischen Bedeutung der plötzlichen Todesfälle aus natürlicher Ursache. (*Anst. f. Gerichtl. Med., Univ. Jena.*) Jena: Diss. 1935. 41 S.

In der vorliegenden Abhandlung wird über 18 Sektionsergebnisse berichtet, welche sich als Todesfälle aus natürlicher Ursache durch die Sektion herausgestellt haben. Verf. schließt daran die allgemeine Betrachtung, daß ein nicht unerheblicher Teil der Befunde, die unter dem etwas umständlichen Apparat der gerichtlichen Leichenöffnungen erhoben wurden, auch ohne jede Schwierigkeit durch eine außergerichtliche sog. Polizei- oder Verwaltungssektion hätte festgestellt werden können, und befürwortet, wie so oft schon von anderer Seite geschehen, die reichsgesetzliche Einführung dieser sog. Polizeisektionen zur Entlastung bzw. Verminderung der — wenigstens in Preußen! — mit erheblich größeren Kosten verbundenen gerichtlichen Sektionen.

Das Material ist folgendes: 4 cerebrale Todesfälle: 2 Apoplexien bei alten Leuten, 1 Ponsblutung, offenbar infolge Schwangerschaftsintoxikation (Eklampsie ohne Krämpfe), bei einer 22-jährigen im 10. Monat schwangeren Frauensperson, und endlich 1 spontane (vielleicht vom Labyrinth ausgehende) eitrige Hirnhautentzündung bei einem 8-jährigen Schulmädchen, das angeblich 6 Tage vor dem Tod von seinem Lehrer einen leichten Schlag gegen den Kopf erhalten haben sollte. Im letzteren Fall wird der Zusammenhang mit der geringfügigen Züchtigung abgelehnt. — Im 2. Abschnitt werden 6 Fälle zusammengestellt, bei denen der Tod durch Erkrankung des Herzens, der Herzklappen oder des Gefäßapparates zustande gekommen war: Unter den 2 Fällen von spontaner Herzruptur ist der eines 65-jährigen Mannes besonders interessant, weil er eine Spontanruptur der Hinterfläche der rechten Herzkammer betrifft bei Coronarsklerose und Thrombose, während der 2. Fall eine Ruptur der linken Herzkammer darstellt. Eine weitere Beobachtung betrifft eine klinische Fehldiagnose, angebliche innere Verblutung, wobei sich aber durch die Sektion eine ulceröse Endokarditis mit sekundärer Anämie ergab. Zwei weitere Fälle betrafen schwere chronische Herzmuskelveränderungen, und ein letzter Fall stellte sich erst bei der Exhumierung  $\frac{1}{2}$  Jahr nach dem Tod als schwere Aortenstenose und -insuffizienz heraus. In einem weiteren Abschnitt handelt es sich einmal auch wieder um einen plötzlichen Tod unter cerebralen Erscheinungen, wobei eine Schrumpfniere und beträchtliche Herzmuskel- und Coronarveränderungen nachgewiesen wurden, während man eine Jodvergiftung angenommen hatte. Mußte in einem anderen Fall infolge mangelhafter Vorsektion die Todesursache bei einem 57-jährigen, töt aufgefundenen Mann unentschieden bleiben, so war bei einer 34-jährigen, plötzlich verstorbenen Frau eine croupöse Pneumonie die Todesursache. (keine Schwangerschaft, keine Abtreibung) und bei einem einige Monate alten Kind, das angeblich gelegentlich einer Entwanzung der Wohnung an Blausäurevergiftung gestorben sein sollte, fand man eine schwere generalisierte Milartuberkulose. — Bei plötzlichen Todesfällen im Kindesalter wird auch auf die Wichtigkeit des Status thymolymphaticus hingewiesen und auf die Bedeutung akuter Entzündungen im Bereich der Luftwege und im Bereich des Magen-Darmkanals, wofür 4 Fälle aus dem Jenenser Material kurz zusammengefaßt mitgeteilt werden. *Merkel* (München).

**Brack, E.:** Zur Frage des schnellen Hirntodes. (*Krankenanst. Friedrichsberg, Hamburg.*) Arch. f. Psychiatr. 104, 213—222 (1935).

Von den 4683 in der Irreanstalt Friedrichsberg in 17 Jahren Verstorbenen (Verf. hat davon 200 Leichen in einem Jahr selbst geöffnet) waren 33% schon innerhalb 1 Monats und 14% innerhalb von 8 Tagen nach der Aufnahme gestorben. Dieses Zahlenverhältnis schwankte in den einzelnen Jahren nur wenig. Bei den in den ersten 8 Tagen Gestorbenen fand Verf., wenn er Hirngeschwülste, Hirnblutungen und frische Erweichungen ausschied, am Hirn meist nur Veränderungen seiner Blutfülle (und zwar 133 mal Blutüberfüllung, 15 mal Blutarmut) und 39 mal Hirnödem. Diese Veränderungen waren mit 11 Ausnahmen (darunter 7 mal Status epilepticus) nur Teilerscheinung einer allgemeinen Kreislaufstörung. Verf. fordert daher, daß die Gehirnpathologie mehr als bisher auf allgemein-pathologische Befunde, insbesondere auf Veränderungen des Herzens achte. Außerdem empfiehlt er „chemisch quantitative Bestimmungen etwa des Sauerstoff- bzw. des Kohlensäuregehaltes an frischen Leichengehirnen“. Verf. scheint die abweichende Blutfüllung des Gehirns auch ohne weiteres als Todesursache