

fähigen Markes bestanden, herrschte Erythropoiese vor. Die im Mark liegenden reifen Polymorphkernigen waren überwiegend Eosinophile. Bemerkenswert ist eine Metaplasie in der Milz, hier fand sich eine außerordentlich hochgradige Erythropoiese, die sich in geringerem Grade auch in der Leber fand. Die intrasinusoidalen Zellen waren hochgradig gewachsen, diese Zellen werden als Megaloblasten oder wenig differenzierte Hämatocytoblasten angesprochen. Während in der Leber Hämosiderin nicht gefunden wurde, enthielt die Milz zahlreiche mit Hämosiderin gefüllte Monocyten und Clasmatocyten.

Estler (Berlin).

Nordmann, Martin, und Otto Weber: Tödliche Dinitroorthokresol-Vergiftung. (*Städt. Path. Inst. u. Chem. Untersuchungsamt, Hannover.*) Arch. Gewerbepath. 8, 441—448 (1938).

Zu den bisher von Koopmann und Schwarz beobachteten 2 Vergiftungsfällen durch Dinitroorthokresol können Verff. einen weiteren, ebenfalls tödlich verlaufenen Vergiftungsfall mitteilen, der sich bei der Herstellung des Mittels als Raupenbekämpfungsmittel (beim Abfüllen des Pulvers in Tüten an der Füllmaschine) trotz Verwendung einer Schutzmaske ereignet hatte. Die Erkrankung begann mit ohnmachtartigen Erscheinungen, gefolgt von Schwindel, Erbrechen, starker Mattigkeit. Am nächsten Tag wälzte sich der Kranke unruhig im Bett, wurde gelb, dyspnoisch, erbrach. Über den Lungen war Giemen zu hören. In der 2. Nacht begann er zu schwitzen und verfiel. Es traten dann außerordentliche Schweißausbrüche auf. Die Körperwärme stieg zuletzt auf 41°, der Kranke wurde benommen und starb nach einer Krankheitsdauer von 60 Stunden. Kurz nach dem Tode setzte Leichenstarre ein. (Die 2 früheren Vergiftungsfälle waren kurz nach Ausbruch der Vergiftungserscheinungen gestorben.) Pathologisch-anatomisch führende Symptome waren eine intensiv leuchtend gelbe Verfärbung einzelner Haut- und Schleimhautbezirke (Fußsohlen, Handflächen, Haare, Augenbindehäute, Gelenkinnenflächen — Schleimhaut des Mundes, der Luftwege, Endokard der Mitralklappe) und eine auffällige Trockenheit der Leiche. Außerdem fand sich eine auffällige Magerkeit, braune Induration des Fettgewebes, Hyperplasie des Knochenmarks. Diese Veränderungen werden als Folge längerer Gifteinwirkung gewertet. Es gelang, aus Leichenteilen Dinitrokresol darzustellen, aber nicht in solchen Mengen, daß festgestellt werden konnte, ob die Ortho- oder Paraverbindung vorlag.

Estler (Berlin).

Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Unter Mitwirkung v. E. W. Baader, A. Brüning, F. Flury, F. Koelsch, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 9, Liefg. 6. Berlin: F. C. W. Vogel 1938. 32 S. RM. 4.—

Polyneuritis nach Ulirongebrauch, von K. W. Essen: Mitteilung zweier Fälle von Polyneuritis nach Gonorrhöebehandlung mit Ulirontabletten mit Paresen an beiden Unterschenkeln und teilweise auch an den kleinen Handmuskeln. Bereits 15 g Uliron kann schädigend wirken. Für die Frühdiagnose sind Angaben über Wadenschmerzen charakteristisch. — Tödliche Cocainvergiftung; Auffindung und Nachweis des Giftes, von A. Brüning: Cocainvergiftung durch Einnahme von Cocain. In den Kleidern der Leiche wurde eine Schachtel Cocain aufgefunden. Die chemische Untersuchung ergab nur im Magen geringe Mengen Cocain. — Akute Benzinvergiftung durch versehentliche intravenöse Injektion, von S. Varga de Kibéd und Makfalva: Intravenöse Injektion von Benzin an Stelle von Natr. jodat. Sofortige Cyanose, gefolgt von tonisch-klonischen Konvulsionen, Muskelstarre und Aussetzen der Atmung, später Hämoptoe. Heilung. Besprechung der einschlägigen Literatur. — Plötzlicher Todesfall nach Histaminprobefrühstück, von P. Maijala: 1/2 Stunde nach subcutaner Injektion von 0,8 mg Egamin (Histamin-diphosphat) erfolgte bei einem 32jährigen Manne mit Aortenlues plötzlich der Exitus letalis infolge Shockwirkung und Herzinsuffizienz. — Gutachten: Kohlenoxyd

und Epilepsie, von K. Symanski: Eine angeblich im Anschluß an eine fragliche chronische Kohlenoxydvergiftung auftretende Epilepsie wird im Gutachten als genuin, ohne kausalen Zusammenhang mit einer Vergiftung erklärt. — Bleivergiftungen?, von L. Schwarz: Im ersten Gutachten wird ein Zusammenhang einer Augenlähmung bei einem 31jährigen Kabelleger mit einer angeblich durchgemachten Bleivergiftung abgelehnt, da die Erscheinungen für eine Bleivergiftung fehlten. Nach genauerer Beobachtung in einem Krankenhaus kommt das Gutachten zum selben Schluß.

Schönberg (Basel).

● **Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden.** Hrsg. v. Emil Abderhalden. Abt. IV, Angewandte chemische und physikalische Methoden, Tl. 12, 1. Hälfte, H. 5, Liefg. 474. Gerichtliche Medizin und Kriminalistik. — Reuter, Fritz: Methoden der forensischen Beurteilung von Vergiftungen. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1938. S. 831—1300, 8 Taf. u. 17 Abb. RM. 28.—

Der stattliche Band, der im Wesen eine die besonderen Bedürfnisse des Gerichtsarztes weitgehend berücksichtigende Toxikologie enthält und als solche für eine anerkennenswerte Bereicherung unseres Schrifttums zu erachten ist, gliedert sich entsprechend den Methoden, die bei der forensischen Begutachtung von Vergiftungen anzuwenden sind, in 4 Teile. Der 1. und umfangreichste Abschnitt (S. 834—1247) ist der Diagnose der Vergiftung aus dem anatomischen Befund gewidmet. Hier wird zunächst die Sektionstechnik unter Anführung der in den einzelnen Staaten geltenden amtlichen Vorschriften geschildert und dabei die bei der äußeren Besichtigung und der Leichenöffnung zu beobachtenden pathologisch-anatomischen Veränderungen nach Organen gegliedert erläutert. Daran schließt sich die ausführliche Besprechung der einzelnen Gifte nach Leichenbefund und klinischer Wirkung. Der 2. Teil (S. 1247—1262) befaßt sich mit der Diagnose der Vergiftung aus den klinischen Erscheinungen. Da das meiste, was hierher gehörte, aus Zweckmäßigkeitsgründen bereits im 1. Abschnitt erwähnt wurde, erschöpft er sich in einer Übersicht über jene Krankheitssymptome, die bei Vergiftungen am häufigsten zur Beobachtung gelangen. Besonders kurz, ja meinem Dafürhalten nach sogar zu kurz, ist der 3. Teil (S. 1263—1270) ausgefallen, in dem die „Verwertung des Ergebnisses des chemischen, pharmakologischen, physiologischen und elektrolytischen Giftnachweises zur Ergänzung bzw. Rektifizierung der anatomischen oder klinischen Diagnose“ abgehandelt wird. Die hierher gehörigen Probleme sind doch die eigentlich gerichtlich-medizinischen und hätten darum eine möglichst breite Darstellung verdient, zumal dem Gerichtsarzt für das rein Toxikologische und Anatomische etliche andere Bücher zur Verfügung stehen. Insbesondere, daß die für die Praxis so überaus bedeutsame Frage, inwieweit man aus den Ergebnissen der quantitativen chemischen Untersuchung auf die Höhe der eingenommenen bzw. verabreichten Giftdosis schließen kann, überhaupt übergangen wurde, empfinde ich als peinlichen Mangel, den allerdings das Reutersche Werk bemerkenswerterweise mit allen gangbaren Lehr- und Handbüchern der gerichtlichen Medizin teilt. Im 4. Kapitel (S. 1270—1294) werden endlich die kriminalistischen Gesichtspunkte geltend gemacht, auf die es bei der Beurteilung von Vergiftungen in foro ankommt (Mord und Selbstmord durch Vergiftung, Selbstbeschädigung durch Gift, toxische Fruchtabtreibungsmittel). Die versicherungsrechtlichen Belange sind absichtlich nur nebenbei anläßlich der Besprechung der einzelnen Gifte berührt, der gerichtlich-chemische Nachweis von Giften, als einer Sonderdarstellung durch Lieb (Graz) vorbehalten, so gut wie ganz übergangen. Dem Bande sind 16 farbige Abbildungen auf 8 Tafeln vereinigt beigegeben. Davon sind 3 den Werken anderer Autoren entnommen. Die restlichen 13 entstammen aus der Beobachtung des Verf. und stellen in drucktechnischer Beziehung wirklich Höchstleistungen vor. Besser als es hier geschehen, läßt sich z. B. die hellrote Farbe der Totenflecke bei Cyankaliumvergiftung wohl kaum wiedergeben. Leider gilt dieses günstige Urteil nicht auch für alle jene (17) Abbildungen, die in den Text eingeordnet sind, denn die Fig. 87, 90 und 94 scheinen mir nur mäßig gelungen. v. *Neureiter*.

Brumm, Günter: Beitrag zur Klinik der Thalliumvergiftung. (*Inn. Abt., Stadt-Krankenkh. im Kückwald, Chemnitz.*) Münch. med. Wschr. 1938 II, 1024—1027.

Verf. berichtet von einem Fall, bei dem ein Mann nahezu die Maximaldosis des Thalliumsulfates, welches in der Celiopaste enthalten ist, zu sich genommen hatte. Er wurde wegen Nierenentzündung eingeliefert, klagte über Taubheitsgefühl und Kribbeln an Händen und Füßen, über heftigste Schmerzen in beiden Beinen und kolikartige Leibschmerzen. Er gab selbst zu, 2 Tuben Celiopaste in Wasser verrührt zu sich genommen zu haben. Die ersten Symptome waren leichtes Kribbeln an Finger- und Zehenspitzen. Am 3. Tage konnte er sogar noch einen größeren Spaziergang machen, allmählich nahmen die Beschwerden zu. Der Kranke wurde 10 Wochen in der Klinik behandelt. Eine Reihe von Symptomen auch von seiten des zentralen Nervensystems wurden beobachtet, in der 5. Woche sogar Veränderungen der Psyche.

Förster (Marburg a. d. Lahn).

Daniel, Esther Peterson, and R. D. Lillie: Experimental vanadium poisoning in the white rat. (Experimentelle Vanadiumvergiftung bei weißen Ratten.) (*U. S. Dep. of Agricult. a. Publ. Health Serv., Div. of Path., Nat. Inst. of Health, Washington.*) Publ. Health Rep. 1938, 765—777.

Junge Ratten (3—4 Wochen alt) erhielten mit ihrer aus 650 Teilen Weizen, 250 Teilen Milch, 100 Teilen geschabtem Fleisch und 13 Teilen Kochsalz bestehenden Grundkost Natriummetavanadat in Mengen von etwa 12,5, 25, 100, 200 und 400 Teilen/Million. Toxische Erscheinungen zeigten sich nur bei den mit den 3 höchsten Dosen gefütterten Tieren. Versuchsdauer bei diesen Versuchen 9—10 Wochen. 2—4 mg Vanadium täglich — durch die Magensonde als wässrige Lösungen von Natriummetavanadat oder Natriumorthovanadat — riefen eine akute Vergiftung hervor, die bei Ratten von 40—350 g Gewicht tödlich endete. Tiere unter 200 g Gewicht starben meist zwischen dem 2. und 4. Versuchstag. Eine cumulative Wirkung des Vanadiums war nicht festzustellen. Wurde die Verträglichkeitsgrenze der täglichen Dosis nicht überschritten, so überlebten die Tiere viele Wochen, zum Teil ohne jede Vergiftungserscheinung, obwohl die verabreichte Gesamtdosis die tödliche Einzeldosis weit überstieg. Die Symptome der akuten Vanadiumvergiftung waren folgende: sehr krankes Aussehen, stark ausgeprägte nervöse Erscheinungen, Blutungen aus der Nase und in den Darm, heftige Durchfälle, häufig Lähmung der Hinterbeine, forcierte Atmung, gehäuft auftretende Krämpfe, die bis zum Tode anhielten. Die Symptome der chronischen Vergiftung waren die gleichen, nur weniger heftig. Pathologisch-anatomisch fand sich bei den Tieren eine desquamative Enteritis mit Stauung in den villösen Zwischenräumen und leukocytäre Exsudation; Stauung und geringe fettige Degeneration der Leber; Stauung und gelegentlich punktförmige Blutungen in den Lungen; leichte parenchymatöse und häufig fettige Degeneration der gewundenen Harnkanäle in den Nieren; Hämorrhagien und Fettschwund in der Nebennierenrinde; Chromaffinolyse des Nebennierenmarks; Milz sehr klein, Milzfollikel klein; sie zeigen Erscheinungen der Karyorrhesis und Phagocytose der Kerntrümmern; Blut- und Lymphocytengehalt der Milzpulpa vermindert; diese zeigt eine mehr oder weniger ausgeprägte Hämosiderose. Im Knochenmark leichte Stauung, Verminderung der reifen Leukocytenformen, gelegentlich Vermehrung der Myeloblasten. Hirn und Rückenmark zeigen in frühen Vergiftungsstadien leichte Stauung, selten kleine Blutungen in die Stammganglien und Vorderhornzellen.

Taeger (München).

Engel, H.: Die Kohlenoxydvergiftung. (*Reichsgesundheitsamt, Berlin.*) Med. Welt 1938, 911—917.

Während das Wesen der akuten Kohlenoxydvergiftung in chemischer, physiologischer, klinischer und versicherungsrechtlicher Hinsicht als wohl völlig geklärt angesehen werden darf, betritt man ein in mancher Hinsicht wissenschaftlich recht unklares und umstrittenes, daher auch versicherungsrechtlich heikles Gebiet, sobald man sich mit dem befaßt, was gemeinhin als „chronische Kohlenoxydvergiftung“ bezeichnet wird. Die vorliegende Darstellung sucht durch Zurückgehen auf die als gesichert anzusehenden Grundtatsachen der Kohlenoxydvergiftung und durch Herausstellen der Hauptgesichtspunkte zur Klärung der umstrittenen Frage der „chronischen Kohlenoxydvergiftung“ beizutragen. Die Fülle des verarbeiteten Wissensstoffes und die außerordentlich knappe, klare und gedrängte Darstellung der Abhandlung schließen eine Referierung, die diesen Vorzügen gerecht würde, aus. Es muß deshalb das Selbststudium dieser wichtigen Veröffentlichung angeraten werden. *Weber (Berlin).*

Beck, Harvey G., and George M. Suter: Rôle of carbon monoxide in the causation of myocardial disease. (Die Ursache der Myokardschäden bei Kohlenoxydvergiftung.) J. amer. med. Assoc. **110**, 1982—1986 (1938).

Bei 136 Personen, die eine Kohlenoxydvergiftung durchgemacht hatten, wurden sehr häufig Myokardschäden angetroffen. Die Herzschädigungen bestehen in solchen Fällen, wie bereits vielfach beschrieben worden ist, in Hämorrhagien, perivasculären Infiltrationen und in umschriebenen Nekrosen des Herzmuskels. Die Patienten, die sich von akuten Gasvergiftungen erholen, können nach einiger Zeit, etwa vom 3. bis 7. Tage an, bedrohliche Symptome seitens des Herz- oder des Zentralnervensystems zeigen. Aus der Zahl der beobachteten Fälle werden einige charakteristische Krankheitsbilder beschrieben. Die Krankheitserscheinungen können vollkommen verschwinden oder auch manifest bleiben und zum Tode führen. Für die Diagnose einer chronischen Kohlenoxydvergiftung ist die Kenntnis der genauen Vorgeschichte im Hinblick auf etwaige CO-Schädigungen notwendig.

O. Schmidt (Bonn).

Ioanid, N. I.: Vergiftungen durch Chloralhydrat (Versuche auf Kaninchen). Rev. Med. leg. **2**, Nr 3/4, 100—112 (1938) [Rumänisch].

Bei 20 Kaninchen wurde die Verteilung des Chloralhydraten und des Chloroformes bei akuter und chronischer Vergiftung, welche experimentell auf gastro-intestinalem, intravenösem, subcutanem, rectalem und intraperitonealem Wege erfolgte, untersucht. Die größte Menge wurde in der Galle gefunden, mit Ausnahme der Vergiftung per os, bei welcher im Mageninhalt die höchste Konzentration vorhanden war. Es folgen: Nieren, Lungen, Herz und Leber.

Kernbach.

Erkens, A.: Jodoformvergiftung eines Säuglings. (Kinderabt., Rudolf Virchow-Krankenh., Berlin.) Ärztl. Sachverst.ztg **44**, 171 (1938).

Verf. berichtet über eine schwere therapeutische Jodoformvergiftung eines Säuglings. Wegen einer Stomatitis aphthosa wurde der Mund des Säuglings nach ärztlicher Verordnung täglich 4mal mit Myrrhentinktur ausgespült und jedesmal hinterher eine Messerspitze Jodoformpuder in den geöffneten Mund hineingeblasen. Im Zeitraum von 14 Tagen wurden 50 g Jodoform verbraucht. Bei den Krankheitssymptomen handelt es sich um vorwiegend meningitische Erscheinungen neben Auftreten von grünlichen Stühlen, Gewichtsabnahme, starkem Hustenreiz, leicht blutenden Ohrläppchen. Im roten Blutbild leichte Anämie und relative Lymphocytose. Stuhl, Urin und Liquor rochen stark nach Jodoform. Im Lumbalpunktat besonders viele Leukocyten. Der Säugling war an und für sich gesund mit Ausnahme deutlicher Zeichen von Rachitis. Bei symptomatischer Therapie kam es zur vollständigen Wiederherstellung.

W. V. Beck (Breslau).

Jensenius, Hans: Ein Fall von Trichloräthylenvergiftung. (Sygeh., Nykøbing.) Ugeskr. Laeg. **1938**, 691—692 [Dänisch].

Eine 72jährige Witwe, die an Obstipation litt, wollte Ol. ricini nehmen, nahm aber irrtümlicherweise 15 ccm Trichloräthylen. Ein Bißchen hat sie wieder ausgespuckt, aber das meiste verschluckte sie. Ein Versuch, zu erbrechen, ist ihr nicht gelungen. Sie trank 2 Gläser Milch, aß aber nichts. 3 Stunden hindurch war ihr ganz wohl; sie hat dann Mittag gegessen, und einige Zeit danach wurde sie schwindlig mit Kardialgie. Sie wurde allmählich somnolent und 6 Stunden nach der Einnahme konnte sie nicht mehr erweckt werden. Wurde 7 Stunden nach der Einnahme in komatösem Zustand ins Krankenhaus gebracht. Befund: subnormale Temperatur, Puls 92, etwas Rigidität in den Extremitätenmuskeln, Sehnenreflexe gesteigert. 4 Stunden nach der Aufnahme ins Krankenhaus ist sie wieder klar. Die Expirationsluft riecht noch deutlich nach Trichloräthylen, und es besteht angeblich schwaches Nebelsehen. In den folgenden Tagen setzen Parästhesien in den Gliedern ein, später keine weiteren Erscheinungen. — Verf. nimmt an, daß die Resorption erst nach der Nahrungsaufnahme zustande kam. Das Vergiftungsbild zeigt übrigens Symptome vom Zentralnervensystem. Die Ausscheidung geschah vermutlich durch die Luftwege. — Die schweren Vergiftungserscheinungen nach Einnahme von einer geringen Menge Trichloräthylen zeigen die Gefährlichkeit dieses Stoffes.

W. Munck (Kopenhagen).

Dietering, Hans: Über Brenzkatechinvergiftung. (*Pharmakol. Inst., Univ. Berlin.*)
Naunyn-Schmiedebergs Arch. 188, 493—499 (1938).

Katzen und Ratten wurde Brenzkatechin peroral in akuten und chronischen Versuchen gegeben. Dosen von 50 mg je Kilogramm erzeugten allgemeine Krämpfe, die von Paralyse gefolgt wurden. Der Tod trat unter Atem- und Kreislaufschwäche innerhalb 48 Stunden ein. Dosen von je 30 mg je Kilogramm, auch in mehrtätigen Abständen gegeben, führten innerhalb weniger Wochen unter Zeichen von Anämie, Ikterus und Schädigungen des Nierenparenchyms zum Tode. Kleinere Mengen chronisch gegeben (jedesmal frisch hergestellte $\frac{1}{2}$ proz. Lösung von Brenzkatechin puriss. in Leitungswasser) bewirkten Abnahme des Körpergewichtes, des Hämoglobins und der Leukocyten im Blute sowie Resistenzverminderung der Erythrocyten. Methämoglobin konnte nur postmortal festgestellt werden. Jede Verabreichung rief eine mäßige Erhöhung des Blutzuckers hervor. Im Gegensatz zum Hydrochinon wirkte Brenzkatechin nicht depigmentierend (auf die Haare) und führte auch nicht zur Gewöhnung. Brenzkatechin kann im allgemeinen als das giftigere der beiden isomeren Dioxybenzole bezeichnet werden.

Wührer (Berlin).^{oo}

Többen, Herbert: Zur Frage der Nierenschädigung bei Oxalsäurevergiftung. (*Path. Inst., Univ. Münster i. W.*) Virchows Arch. 302, 246—250 (1938) u. Münster i. W.: Diss. 1938.

Verf. berichtet folgenden Fall von Oxalsäurevergiftung: Eine weibliche Untersuchungsgefängene (Haftbefehl wegen Abtreibung) gab an, in letzter Zeit Aufregungszustände, Kopfschmerzen, Schweißausbrüche, Blutbrechen gehabt zu haben. Der Arzt beobachtete das Blutbrechen in der Zelle, in der Folgezeit häufig Erbrechen und blutige Stühle, späterhin epileptiforme Krampfstöße, anscheinend urämische Krämpfe. Etwa 14 Tage nach Beginn der ärztlichen Beobachtung der Krankheitserscheinungen rasche Verschlechterung und Tod. Sektionsbefund: Schwere Schädigung der Nieren, ulceröse Entzündung der Speiseröhre, des Magens, des Duodenum und Jejunum, im unteren Dünndarm und im Dickdarm große Mengen von teerfarbenem Stuhl. Histologischer Nierenbefund: Hochgradige Epithelnekrose, aber ohne Kalkablagerung, reichliche Ablagerung von Oxalatkrystallen in den Lichtungen der Hauptstücke, die nach Zusatz von Kalilauge deutlicher wurden, während sie durch Zusatz von konzentrierter Salzsäure ausgelöst wurden. Durch das Nahrungsmitteluntersuchungsamt Münster i. W. wurde in den Nieren nach Extraktion durch salzsäurehaltigen Alkohol Oxalsäure einwandfrei festgestellt. In der Schleimhaut des Magens und Darms stellenweise krystalloide Massen. Da hochgradige Schädigung der Nierenepithelien von zahlreichen Beobachtern als Zeichen von Oxalatvergiftung abgelehnt wird, und um postmortale autolytische Prozesse auszuschließen, stellte der Verf. Tierversuche mit 4 Kaninchen an, die in langsam steigender Dosis Kleesalz durch die Magensonde 14 Tage lang erhielten; dann sofortige Einlegung der Nieren der spontan eingegangenen Tiere in 4proz. Formalin. Makroskopisch starke Schwellung, bunte Schnittfläche, zahlreiche weiße Tüpfelungen an der Grenze zwischen Rinde und Mark, charakteristische Calciumoxalatkrystalle in den Lichtungen der Harnwege, deutliche Granulierung der Epithelien, besonders der gewundenen Kanälchen im Sinn einer hyalinenotrophen Entmischung, teilweise mit völliger Zerstörung der Struktur. — Verf. stellt also im Gegensatz zu E. Petri (Handbuch Henke-Lubarsch u. a.), aber in Übereinstimmung mit Fahr (ebenda) das Vorkommen der beschriebenen Nierenveränderungen bei subakuten, sowie chronisch verlaufenden Fällen der Vergiftung fest. [Vgl. den gleichnamigen Vortrag von Klinge (Münster) auf der westdeutschen Pathologentagung in Göttingen, Zbl. Path. 70, 248 (1938). Ref.]

Walcher (Würzburg).

Kobayashi, Tatsuo: Über die Narkosetiefe einiger Hypnotica, Sedativa, Antipyretica und ihrer Kombinationen. (*Pharmakol. Inst., Univ. Chiba.*) Mitt. med. Ges. Chiba 16, H. 1, dtsh. Zusammenfassung 9—10 (1938) [Japanisch].

Einige Schlafmittel und Analgetica wurden vergleichend geprüft auf Blutdruckwirksamkeit („konservative Methode“ am Kaninchenohr) und auf narkotische Wirksamkeit (Narkosetiefe nach Magnus). Urethan und Paraldehyd lassen nur eine geringe Blutdrucksteigerung oder keine merkliche Wirkung auf den Blutdruck erkennen. Chloralhydrat, Veronal- und Luminal-Natrium verursachen eine Senkung des Blutdrucks, deren Grad in direktem Verhältnis zur verabreichten Dosis steht. Die Schlafwirkung der Veronal-Urethan-Kombination addiert

sich. Die Veronal-Paraldehyd-Kombination zeigt einen Synergismus, doch ist die Blutdrucksenkung etwas kleiner als beim Veronal allein. Durch die Kombination von Chloralhydrat mit Urethan oder Paraldehyd wird die blutdrucksenkende Wirkung des Chloralhydrats vermindert, während die Schlafwirkung synergistisch verstärkt wird. Die Kombination von Veronal oder Luminal mit Antipyrin oder Pyramidon verstärkt die Blutdrucksenkung und die Schlafwirkung der Hypnotica. Nach Zusatz von Coffein zu dieser Kombination wird die Blutdrucksenkung und Schlafwirkung gehemmt. Bei der Veronal- oder Luminal-Morphin-Kombination tritt eine erhebliche Blutdrucksenkung und Schlaftiefe als Folge der synergistischen Wirkung mit dem Morphin auf.

L. Lendle (Münster i. W.).

Bureau, Maurice, et Louis Desclaux: Trois cas d'intoxication mortelle par la strychnine. (3 Fälle tödlicher Strychninvergiftung.) *Ann. Méd. lég. etc.* 18, 507 bis 512 (1938).

Gleichzeitige, zufällige Vergiftung dreier Kinder (eines 7 $\frac{1}{2}$, zwei 3 $\frac{1}{2}$ Jahre alt). Das Strychnin war durch ein Versehen bei der Herstellung an Stelle von Santonin in einem Wurmbabtreibungsmittel (Vermifuge Baret) enthalten. Klinisch sofortiges Auftreten starker Krampfanfälle, Opisthotonus und Trismus, Tod innerhalb weniger Stunden. Exhumierung nach 10 bzw. 13 Tagen. Als wichtigste Sektionsbefunde fanden sich: eine noch sehr kräftig ausgebildete Totenstarre und lebhaft rote bzw. rosenrote Färbung der Totenflecke; die Fäulnis hatte noch nicht begonnen, lediglich in einem Falle fand sich eine grünliche Verfärbung der Bauchdecken und der Brusthaut. Keinerlei pathologische Organbefunde. In den Tabletten waren je 0,025 g des Giftes enthalten, kein Santonin. In einer Leiche 62 mg Strychnin in den gesamten Eingeweiden, 6 mg im Mageninhalt. Bei der zweiten Leiche 3 mg Strychnin im Mageninhalt. Das dritte (7 $\frac{1}{2}$ -jährige) Kind hatte als einziges einige Stunden vor dem Tod erbrochen. Bei ihm konnte lediglich noch im Urin Strychnin nachgewiesen werden. Es wird erwogen, daß, wenn das Kind kurz vor seinem Tode uriniert hätte, die toxikologische Untersuchung unter Umständen negativ gewesen wäre. Es folgen kurze Erörterungen über die Ausscheidung des Strychnins. Es wird weiter die Frage aufgeworfen, ob die Totenstarre bei Strychninvergiftungen bis zum Eintreten der Fäulnisveränderungen anhält, also pathognomonisch für diese Vergiftung wäre.

Manz (Göttingen).

Biddle, E.: Aspirin poisoning. (Aspirinvergiftung.) *Brit. med. J.* Nr 4042, 1365 (1938).

Eine an Dementia praecox erkrankte Patientin gelangte durch unbekanntem Zufall in den Besitz von 100 Aspirin-tabletten. Sie erkrankte unter heftigen Schweißausbrüchen mit zunehmender Benommenheit und verstarb nach 17 Stunden unter der Erscheinung deliröser Zustände und epileptiformer Krämpfe. Bei der Sektion fanden sich starke Hyperämie und Schleimhautnekrosen im Magen. Im Urin und Magensaft ließ sich Salicylsäure mit Eisenchlorid nachweisen.

O. Schmidt (Bonn).

Jenny, Guy: Todesfälle durch Somnifen unter besonderer Berücksichtigung der letalen Dosis. (*Gerichtl.-Med. Anst., Basel.*) Basel: Diss. 1938. 24 S.

Verf. berichtet über 46 Todesfälle durch Somnifen (wäbrig-glycerin-alkoholhaltige Lösung der Diäthylaminsalze der Diäthyl- und Allylisopropylbarbitursäure; je 0,1 g der Säuren im Kubikzentimeter). Die tödliche Gabe liegt im allgemeinen über 12 ccm. Der tödliche Ausgang ist vorwiegend durch eine Aspirationspneumonie bedingt, die durch das lang dauernde Koma, die oberflächliche Atmung und vor allem den lange fehlenden Schluckreflex begünstigt wird. Dauernder Mißbrauch von Somnifen führt zu chronischer Schlafmittelvergiftung.

Kärber (Berlin).

Vasilii, Th.: Einige Daten über die Vergiftung mit Oleanderblättern. *Rev. Med. leg.* 2, Nr 3/4, 228—229 (1938) [Rumänisch].

Es werden die klinischen Symptome und die bekannten pathologisch-anatomischen Läsionen dieser Vergiftung zusammengefaßt. Nichts Neues.

Kernbach.

Wiki, B.: De la toxicité des champignons du genre *Inocybe*. (Über die Giftigkeit der Pilze der Art „*Inocybe*“.) *Rev. méd. Suisse rom.* 58, 441—454 (1938).

Verf. referiert zunächst die Symptomatologie der Pilzvergiftungen und schildert dann seine eigenen Versuche an den in der Überschrift genannten Pilzsorten. Er geht dabei so vor, daß er Alkoholextrakte abfiltriert, eindampft und nach Aufnahme mit destilliertem Wasser Meerschweinchen injiziert. Die tödlichen Dosen schwanken zwischen 0,1—20,0 g.

Die zweite Kategorie umfaßt die Pilzsorten, die erst in hohen Dosen giftig wirken. Die dritte Kategorie umfaßt unschädliche und teilweise eßbare Pilze. — Diese Daten werden durch Umrechnung gewonnen. Dabei liegt die Feststellung zugrunde, daß die tödliche Dosis von reinem Muscarin für Meerschweinchen 1,6 mg/kg beträgt. *Orzechowski (Kiel).*°°

Hesse, Gerhard: Über Pfeilgifte. Sitzgsber. Ges. Naturwiss. Marburg **73**, 13—26(1938).

In einem zusammenfassenden Vortrag werden Anwendungsweise, Verbreitung und Herstellung der Pfeilgifte sowie ihre chemische Konstitution, soweit diese schon bekannt ist, besprochen. Dabei werden die Formeln für Oleandrin, Strophanthosid, Thevetin, Strychnin, Calotropin und Curarin im einzelnen wiedergegeben, ferner auch die von Bufotoxin und Bufotenidin, da auch Krötengifte als Zusätze zu Pfeilgiften Verwendung gefunden haben. Ein großer Teil der Pfeilgifte gehört zur Gruppe der Herzgifte, welche mit ihrem Vierringsystem den Gruppen der Gallensäuren, des antirachitischen Vitamins und der Sexualhormone sehr nahe stehen. „Das Tetragramm, das die Hälfte aller Pfeilgifte stellt, steht heute im Mittelpunkt der chemischen Lehre vom Leben.“

Wilh. Neumann (Würzburg).°

Menne, Frank R.: Acute methyl alcohol poisoning. A report of twenty-two instances with postmortem examinations. (Akute Methylalkoholvergiftung. Ein Bericht über 22 Fälle mit nachfolgender Sektion.) (*Dep. of Path., Univ. of Oregon Med. School, Portland.*) Arch. of Path. **26**, 77—92 (1938).

Es wird von einer akuten Methylalkoholvergiftung berichtet, bei der 22 Männer infolge Genusses von reinem konzentrierten Methylalkohol innerhalb von 2 Tagen verstarben. Bei diesen handelte es sich in der Hauptsache um Landstreicher, Gelegenheitsarbeiter, einige stammten auch aus gut situierten Kreisen, waren jedoch heruntergekommen. Die Verstorbenen befanden sich im Alter von 32—65 Jahren. 14 von ihnen fanden noch Aufnahme im Krankenhaus, ein Teil wurde in ihrer Nachtbehausung tot aufgefunden, einen fand man in einer Scheune. Von den 14 im Krankenhaus Verstorbenen war die größte Zahl bei der Aufnahme bewußtlos, ein weiterer Teil befand sich in benommenem Zustande, 5 waren noch bei Bewußtsein. Bei der klinischen Untersuchung wurde bei den meisten ein Shockzustand festgestellt. Sie hatten ein bleiches Aussehen, die Haut war kalt und schweißig. Die anfängliche Blässe ging bald in einen cyanotischen Zustand über. Die Atemtätigkeit war unregelmäßig, beschwert, die Atemfrequenz stark herabgesetzt, zuweilen setzte die Atmung vollständig aus. Die Herz-tätigkeit war ebenfalls sehr unregelmäßig. Einige der Vergifteten waren bei der Aufnahme völlig pulslos, im allgemeinen war die Pulstätigkeit entsprechend der Atemtätigkeit verlangsamt, jedoch nicht in dem gleichen Maße. In der Reflextätigkeit bestanden große Unterschiede. Bei den meisten waren die Reflexe nicht mehr auslösbar, in einem Falle bestand ein beiderseitiger Babinsky. Nur 2 Fälle zeigten eine normale Reflextätigkeit. Die bei Bewußtsein befindlichen Kranken klagten ausnahmslos über Leibschermerzen. In einigen Fällen waren krampfartige Zuckungen zu bemerken. Die Augen waren starr, die Pupillen erweitert, ohne Reaktion auf Licht- und Nahesehen. Die Verschiedenheit im Zustandsbild bei den Vergifteten wird auf den zeitlichen Verlauf der Vergiftung zurückgeführt. Bei der unsteten Lebensweise der Vergifteten war es nicht möglich, genaue Aufschlüsse darüber zu erhalten, wann sie den Methylalkohol zu sich genommen hatten und wieviel es gewesen war. In 2 Fällen gestatteten die Ermittlungen die Feststellung, daß die ersten Symptome der Vergiftung sich etwa 16—24 Stunden nach der Aufnahme des Methylalkohols eingestellt hatten. Eine eingehende klinische Untersuchung konnte bei den meisten nicht vorgenommen werden, da 3 der Vergifteten bereits 5 Minuten nach der Aufnahme verstarben, 6 innerhalb der 1. Stunde und bei den übrigen trat der Tod innerhalb der 1. bis 7. Stunde ein. Die am 2. Tage nach dem Tode erfolgten Sektionen ergaben, daß sich alle Männer in einem guten Ernährungszustande befanden. Auffallend war die Blässe der Haut, die Totenstarre war noch sehr stark ausgeprägt, die Totenflecke uncharakteristisch. Die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Organe ergab ein Ödem des Gehirns und auch der weichen Hirnhäute. Mikroskopisch erwies sich das Ödem in der Hauptsache perivascular und erstreckte sich vornehmlich auf die subcorticalen Zonen. Eine Degeneration der Ganglienzellen ließ sich nicht feststellen. Ebenso fanden sich keine Blutungen. Dieser geringfügige Befund steht im Gegensatz zu den Ergebnissen im Tierversuch. Er wird auf den außer-

ordentlich akuten Verlauf der Vergiftung zurückgeführt. Die mikroskopische Untersuchung des Sehnerven ergab punktförmige Blutungen im Bereiche des Chiasmus. Die Sehnerven waren ödematös und hyperämisch, die Gliazellen vermehrt. Die Ganglienzellen der Retina wiesen schwerste Veränderungen auf, es bestand eine unregelmäßige Färbung, eine Kernverlagerung, eine Vakuolisierung und beginnende Autolyse. Nur wenige der Zellen zeigten eine normale Beschaffenheit. Die Lungen erwiesen sich als emphysematös, in den hinteren unteren Abschnitten bestand eine starke capilläre Blutfüllung. Die Leber war in einzelnen Fällen stark gestaut. Mikroskopisch fand sich bei allen Leichen eine erhebliche Verfettung, jedoch keine nekrotischen Bezirke. Der Magen-Darmkanal wies vereinzelt Schleimhautblutungen auf, fernerhin eine ödematöse Quellung der Schleimhaut und vereinzelt auch Rundzelleninfiltrate. Die teils bei den Verstorbenen noch vorgefundenen Reste des genossenen Alkohols erwiesen sich bei der Untersuchung als reiner konzentrierter Methylalkohol. Von dieser Flüssigkeit war, soweit sich dies noch feststellen ließ, mindestens $\frac{1}{2}$ Liter getrunken worden. *Wagner* (Kiel).

Förster, A.: Die Blutalkoholbefunde und ihre Verwertbarkeit. (*Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ. Marburg a. d. L.*) *Med. Klin.* 1938 I, 633—635.

Die Arbeit bringt eine kurze Zusammenstellung älterer und neuerer Gesichtspunkte für die Beurteilung von Blutalkoholbefunden. Besonders wird auf die Rolle der Nahrungsaufnahme hingewiesen und die Unmöglichkeit einer exakten Rückrechnung der getrunkenen Alkoholmenge aus dem Promillegehalt des Blutes betont. Die Frage der Toleranzgrenze, Alkoholgewöhnung, kumulierenden Wirkung erneuten Alkoholgenusses nach Trinkpause wird besprochen. Als mögliche Fehlerquellen kommen Aceton, Äther, unter Umständen auch einmal CO nach seiner Oxydation zu CO₂ in Frage. Eine Beeinflussung der Blutalkoholkonzentration durch Medikamente (Insulin, Coffein u. a.) ist nicht möglich, auch das Coramin bedingt höchstens eine geringe Mehrausscheidung nicht oxydierten Alkohols durch die Atemvergrößerung. Fäulnisvorgänge im Reagensglas können nicht fälschlicherweise Alkohol vortäuschen.

Jungmichel (Greifswald).

Hansen, Klaus: Über das Verhältnis zwischen der Alkoholkonzentration im Blute und dem Grad der Alkoholbeeinflussung. *Forsch. Alkoholfrage* 46, 1—7 (1938).

Ausführliche Bearbeitung des norwegischen Materials von 4001 Fällen, in denen Kraftwagenlenker im Verdachte standen, ihren Wagen unter dem Einflusse von Alkohol geführt zu haben. In allen Fällen wurden Blutuntersuchungen und klinische Untersuchung vorgenommen, allerdings wurde nur in 3129 Fällen (78,11%) eine klare klinische Diagnose gestellt. Unter dem Gesamtmaterial waren nur 10 Frauen und 6 Motorradfahrer. Im allgemeinen war die Übereinstimmung zwischen der Alkoholkonzentration des Blutes und der klinischen Diagnose recht gut. Der Prozentsatz steigt mit der steigenden Konzentration, erreicht aber erst bei einer Alkoholkonzentration von $30/100$ im Blute 100%. Von $2,20/100$ an sind praktisch alle klinischen Diagnosen positiv. Interessant ist, daß in 10 Fällen, wo nach dem Blutbefund praktisch kein Alkohol genossen war, die klinische Diagnose positiv lautete. Auffallend viel positive Diagnosen zeigten folgende Gruppen: Jungendliches und hohes Lebensalter, ferner Leute mit schwerem Gewicht. Sämtliche Leute mit mehr als 110 kg Gewicht waren beeinflusst. Verf. schiebt dies darauf, daß solche Leute an und für sich ungeschickt seien und daher bei den klinischen Proben eher versagten, dasselbe gilt für sehr große Leute. Weitere Diskussion der Zahlen im Original.

Seige (Bad Liebenstein).^{oo}

Über den Zusammenhang zwischen dem Alkoholgehalt im Blute und dem Nüchternheitszustand. *Forsch. Alkoholfrage* 46, 8 (1938).

Statistische Zusammenstellung von Zahlen schwedischer, norwegischer und dänischer Herkunft über gleichlaufende klinische Untersuchungen und Bestimmung des Alkoholgehaltes im Blute. In allen 3 Ländern besteht eine weitgehende Übereinstimmung in den Ergebnissen der beiden Untersuchungsmethoden (vgl. vorsteh. Referat).

Seige (Bad-Liebenstein)._o

Keller, Ch. J.: Nephelometrische Untersuchungen an biologischen Eiweißlösungen. I. Mitt. Das Alkoholnephelogramm des Blutsersums. (*Med. Univ.-Klin., Leipzig*). *Z. exper. Med.* **103**, 427—445 (1938).

Durch Fällung verdünnten (1:3000) menschlichen Serums mit aufsteigenden Alkoholkonzentrationen werden verschieden stark getrübte Eiweißlösungen erhalten, die nephelometrisch bestimmt werden (als Meßinstrument dient das Stufenphotometer von Zeiss-Pulfrich mit der nephelometrischen Zusatzeinrichtung nach Sauer). Es wird ein sogenanntes Alkoholnephelogramm (ANG.) des normalen Blutsersums aufgestellt. Die gewonnene Kurve verläuft zweiphasig und zeigt Beziehungen zur Gesamteiweiß-, Globulin- und Albuminmenge. (Die Trübung bis zu 54% wird dabei durch Globulinfällung bedingt, der dann erfolgende steile Anstieg der Kurve entsteht durch Albuminfällung.) Modifikationen dieses ANG. des menschlichen Normalserums ergeben sich nach Kochsalzzusatz oder -verminderung, ebenso nach Zusatz anderer Elektrolyte und nach Änderung der H-Ionenkonzentration. Pathologische Seren sollen für manche Krankheitsgruppen charakteristische ANG. ergeben, die zu diagnostischen und prognostischen Schlüssen berechtigen.

Jungmichel (Greifswald).

Gabriel, E., und S. Novotny: Über den quantitativen mikrochemischen Nachweis von Alkohol im Liquor cerebrospinalis. (*Heil- u. Pflegeanst. „Am Steinhof“, Wien*). *Arch. f. Psychiatr.* **108**, 279—300 (1938).

Weitere recht interessante Arbeit zur bedeutsamen Frage der Blut-Liquorschranke. Es wurden zunächst die Normalalkoholwerte im Blut und Liquor bestimmt, wobei sich im Durchschnitt 0,03702 bzw. 0,00730 ergaben (die Normalwerte im Liquor sind bei verschiedenen Geisteskrankheiten annähernd gleich). Es folgen Untersuchungen an 42 Geisteskranken (Schizophrenen und Paralytikern) zur Frage des Übergangs von Alkohol in Blut und Liquor und des Alkoholabbaues. Es wurden teils Trinkversuche vorgenommen, teils Alkohollösung intravenös injiziert. Es zeigte sich hierbei, daß die Liquor-Alkoholwerte bei Paralytikern durchweg höher lagen als bei Schizophrenen, während die Blutalkoholkurven keine wesentlichen Unterschiede aufwiesen. Die Befunde sprechen für eine größere Durchlässigkeit der Blutliquorschranke bei Paralytikern. Daß eine vitale Blutliquorschranke für Alkohol besteht und sich somit der Übergang des Alkohols aus dem einen in das andere Medium nicht allein durch Diffusion erklären läßt, wird nach dem Verf. u. a. dadurch bewiesen, daß die Normalwerte im Blut 5mal so hoch sind wie im Liquor, sowie dadurch, daß nach ihren Feststellungen die Alkoholkonzentration des Liquors noch deutlich ansteigt, wenn die Konzentration im Blut bereits abfällt. Das wichtigste Ergebnis ist nach der Zusammenfassung die Feststellung, daß im Gegensatz zu normalen Verhältnissen der Liquor nach Alkoholgabe höhere Werte aufweist als das Blut und daß der Liquoralkohol auch nach geringen Alkoholgaben noch erhöht ist, wenn die Blutwerte schon normal geworden sind (es handelt sich dabei jedoch um kein festes Verhältnis, sondern die Differenz zwischen dem Zeitpunkt, wo Blut und Liquorwerte zur Norm abgesunken sind, schwankt in weiten Grenzen). Die Frage, ob die bei bereits normal gewordenem Blutalkohol noch im Liquor nachzuweisende geringe Alkoholkonzentration Einfluß auf die Gehirntätigkeit haben könnte, wird offen gelassen. Die von dem Verf. vorgeschlagene praktische Verwendungsmöglichkeit: Nachweis eines erhöhten Liquoralkoholwertes bei schon normalem Blutalkohol als Beweismittel dafür, daß etwa verbotener Alkoholgenuß vorgelegen hat, dürfte forensisch wohl kaum jemals an Lebenden in Frage kommen.

Jungmichel (Greifswald).

Sonstige Körperverletzungen. Gewalttamer Tod.

Schneider, Ernst: Zur Psychologie der Verkehrsunfälle. *Kriminalistik* **12**, 77—81 (1938).

Der in der Unfallbearbeitung erfahrene Praktiker nimmt Stellung zu einem Artikel gleichen Titels von Gummersbach [*Kriminalistik* **11**, 268 (1937)],