

von Milzrupturen betont Verf. die Schwierigkeit der exakten Diagnosestellung. Die Blutung tritt in der Hälfte der Fälle unmittelbar nach dem Unfall, in 34% der Fälle zwischen der 1. und 24. Stunde, in 14% der Fälle zwischen dem 1. und 16. Tage ein. In seltenen Fällen handelt es sich um sofortige abundante Blutungen, die in wenigen Augenblicken zum Tode führen. Meist ist die Blutung nur für ganz kurze Zeit auffallend, um langsam sich zu vermindern und so zu einer allmählichen Verschlechterung des Allgemeinzustandes zu führen. In ungefähr 15% der Fälle kommt es erst später zu einer nennenswerten Blutung, so daß zwischen dem Trauma und dem Beginn von auffallenden Erscheinungen einige Tage vergehen und erst zufällige Ereignisse (Stuhlentleerung, reichliche Mahlzeit) die Blutung einleiten.

Anschließend ausführliche Berichte über 2 Fälle, die beide 22jährige Männer betrafen, die von einem Schaufelstiel bzw. einer Wagendeichsel gegen die linke Bauchseite getroffen wurden. In beiden Fällen kam es zunächst zur Shockwirkung, in einem Fall weiterhin zu den sofortigen Erscheinungen einer schweren Blutung, während der andere Fall erst nach 13 Stunden schwerere Blutungserscheinungen aufwies. Dieser Fall ging im Anschluß an die Operation unter den Erscheinungen des schweren Blutverlustes zugrunde. Der andere Fall, der sofort operiert wurde, kam zur Heilung. In diesem Falle handelte es sich lediglich um Einrisse in die Milzkapsel, die genäht wurden, während bei dem ersten Falle die Milz vollständig entfernt wurde.

M. Strauss (Nürnberg).

**Jacques, P., et R. Grimaud: Sur la pathogénie des hémorragies mortelles par corps étrangers de l'œsophage.** (Über die Pathogenese der tödlichen Blutungen bei Speiseröhrenfremdkörpern.) Ann. Mal. Oreille 47, 909—913 (1928).

Verff. beschreiben einen Fremdkörperfall — Knochen 23 cm hinter der Zahnreihe in der Speiseröhre —, dessen Exaktion beim 2. Versuch in der Narkose ohne Schwierigkeiten gelang. 6 Tage hinterher erfolgte Temperaturanstieg, plötzliche Blutung (300 cm) und Exitus. Die Obduktion ergab keinerlei Anhaltspunkte für die Blutung, da sämtliche größeren Gefäße und das Herz unversehrt waren. Verff. stellen die Hypothese auf, die sie allerdings selbst als unsicher bezeichnen, daß das Herz durch ein Infiltrat des Mediastinums zum Stillstand gebracht worden sei und dadurch eine venöse Rückstauung erfolgte, die zu einer Blutung aus einer kleineren eröffneten Vene führte.

Minnigerode (Berlin).

**Lunckenhein: Darmzerreißung durch die Bauchpresse.** Dtsch. Z. Chir. 215, 339 bis 340 (1929).

Ausgehend von einer Beobachtung, bei welcher durch eine forcierte Kontraktion der Nackenmuskulatur (Abwehrbewegung) ein Bruch des 6. Halswirbels zustande kam, berichtet L. über eine Dünndarmzerreißung, welche sich dadurch ereignete, daß der 59jährige Eisenbahnarbeiter über einen quer verlaufenden Draht stolperte und dann, um nicht nach vorwärts zu fallen, durch einen energischen Ruck sich zurückriß, wobei er einen „starken heftigen Schmerz stechender Art im Leib verspürte. Die alsbald einsetzenden abdominellen Erscheinungen führten zur Einlieferung in das Krankenhaus 11 Stunden nach dem Unfall, wo alsdann bei der Laparotomie ein 3 cm großer quer verlaufender Riß im unteren Jejunum festgestellt wurde (Resektion und Heilung). Da keine anderen Momente als die forcierte Kontraktion der Bauchdeckenmuskulatur ursächlich in Betracht kommen konnten, wird diese Darmzerreißung nur auf die genannte Art erklärlich sein. (Bekannt ist ja, daß unter den gleichen Umständen auch schon Leberrupturen zustande gekommen sind. Ref.) Merkel.

**Rusin, J.: Ein Fall von traumatischem Haematoma labiae majoris.** Trudy Klin. voronež. Univ. 3, 230—232 (1928) [Russisch].

In der Entstehung eines Vulvahämatoms spielt das Trauma eine besonders seltene Rolle. Hier handelt es sich um eine gesunde junge Frau, die beim Heben eines mit Lehm gefüllten Eimers die plötzliche Entstehung einer Blutgeschwulst in der linken großen Schamlippe bemerkte. Verf. erklärt die Entstehung derselben folgendermaßen: die Patientin war gezwungen, beim Heben den Eimer an den untersten Teil der Bauchpartien zu stützen; hierdurch wurde ein starker Druck des Eimerrandes auf den harten Rand des Schambeinknochens ausgeübt und dadurch eine Quetschung der hier zahlreich verlaufenden zarten Gefäße hervorgerufen. In rascher Folge hat sich das Hämatom im lockeren Zellgewebe der großen Schamlippe gebildet.

Treu (Riga).

### Vergiftungen.

● **Lewin, Louis: Gifte und Vergiftungen.** Vierte Ausgabe des Lehrbuchs der Toxikologie. Berlin: Georg Stilke 1929. 1087 S., 1 Taf. u. 41 Abb. RM. 50.—.

Unter den 3, soeben fast gleichzeitig erschienenen Werken die Toxikologie betreffend ist das vorliegende das umfangreichste (1087 Seiten stark). Es ist in 5 Bücher geteilt, deren

erstes sich mit den „allgemeinen toxikologischen Erkenntnisgrundlagen“ befaßt und auch kurz der gerichtlich-medizinisch wichtigen Probleme aus der Lehre von den Giften gedenkt. Wenn dabei (auf S. 39 in Sperrdruck) vermeint wird: es sei „an der Zeit, daß die forensische Medizin, soweit bestimmte Vergiftungen in Frage kommen, unter Umständen lieber ein non liquet ausspräche, als Symptome von örtlichen oder allgemeinen Ernährungsstörungen, die nichts Charakteristisches an sich tragen können, für charakteristisch auszugeben“, so erscheint diese Mahnung — an die gerichtliche Medizin als solche gerichtet — völlig unangebracht, da es in der forensischen Medizin gewiß nicht üblich ist, genannten Erscheinungen irgendeinen diagnostischen Wert beizumessen. Auch sonst fällt manch hartes Wort. So wird z. B. die Annahme, daß Arsen nach postmortaler Einführung in den Magen nur in die linke Niere, aber nicht in die rechte geht, so daß Freisein der letzteren für eine postmortale Vergiftung spricht, als „unüberlegt“ und in dieser Allgemeinheit als absolut unhaltbar bezeichnet. Das zweite Buch (S. 53—335) ist den anorganischen Giften gewidmet, in deren Anordnung irgendein System nicht erkannt werden kann. In einem Abschnitt, der mit Fluor überschrieben ist, findet sich z. B. auch das Wasser, das  $H_2O_2$  und das Ozon besprochen. Bei Thallium wird gesagt, daß die Sektion eine Schwellung und Blutungen „an“ der Magenschleimhaut ergibt und daß in den Lungen und auf dem Epikardium Hämorrhagien vorkommen. Die Art der Diktion an dieser Stelle kann dem Autor den Vorwurf einbringen, daß er sich jenen Fehler, den er früher der gerichtlichen Medizin vorgehalten hat, selbst zuschulden kommen läßt. Im dritten Buche (S. 339—587) werden die organischen Gifte abgehandelt. Am wertvollsten und originellsten erscheint mir das vierte Buch (S. 591—933), das sich mit den giftigen Pflanzen beschäftigt. Hier ist ein außerordentlich reiches Material besonders betreffs der tropischen Pflanzenwelt zusammengetragen, wie es in anderen Toxikologielehrbüchern nicht gefunden werden kann. Nicht so gut schneiden bei der Kritik das fünfte (Tiergifte S. 937—1012) und das sechste Buch (Metabolische Gifte, unter welchem Begriffe Fäulnis-, Bakterien-, Krankheits- (Autointoxikation) und Nahrungsmittelgifte zusammengefaßt werden) ab, die nach Inhalt und Form nicht über das Durchschnittsmaß dessen, was auch sonstwo geboten wird, hinausragen. Dem Werke, das seine Stellung im Schrifttume wohl hauptsächlich wegen der vorzüglichen Darstellung der giftigen Pflanzen behaupten wird, ist ein ausführliches Sachregister (44 Seiten) beigegeben. Erwähnt sei noch, daß sich die nicht besonders reichlich gebrachten Literaturangaben vornehmlich auf Arbeiten älteren Datums (um die Jahrhundertwende) beziehen.

v. Neureiter (Riga).

● **Starkenstein, E., E. Rost und J. Pohl: Toxikologie. Ein Lehrbuch für Ärzte, Medizinalbeamte und Medizinstudierende.** Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1929. XI, 532 S., 26 Taf. u. 34 Abb. RM. 24.—.

Das neue Lehrbuch der Toxikologie ist, wie sein Untertitel sagt, als Lehrbuch für Ärzte, Medizinalbeamte und Medizinstudierende bestimmt. Es ist aber gleichwohl auch als Nachschlagebuch für Juristen und Apotheker hervorragend geeignet. Ein breiter Raum ist dem von Starkenstein bearbeiteten allgemeinen Teil gewidmet, der eine ausgezeichnete Einführung in die allgemeine Toxikologie bildet. Im speziellen Teil, in dessen Bearbeitung sich die drei Autoren teilen, werden die einzelnen Vergiftungen vom klinischen, pharmakologischen und anatomischen Standpunkte in knapper, aber alles Wissenswerte enthaltenden Fassung besprochen. Sowohl im allgemeinen als auch im speziellen Teil wird der Tätigkeit des Gerichtsarztes in weitestem Maße Rechnung getragen, so daß das Buch gerade auch für den ärztlichen Sachverständigen, aber auch für den Richter ein sehr empfehlenswertes Nachschlagebuch bildet. Der Giftnachweis findet nur insoweit Erwähnung als seine Kenntnis für die Tätigkeit des ärztlichen Sachverständigen notwendig ist. Für den praktischen Arzt ebenso, wie für den Gerichtsarzt sind von besonderem Werte die am Ende des Buches von Starkenstein nach verschiedensten Gesichtspunkten außerordentlich übersichtlich zusammengestellte Tabellen, welche eine rasche Orientierung über die verschiedensten bei einer Vergiftung auftauchenden Fragen ermöglichen. So zunächst der „Symptomenindex“, aus welchem zu ersehen ist, bei welchen Vergiftungen bestimmte Symptome beobachtet werden, dann der pathologisch anatomische Index, der in gleicher Weise über anatomische Veränderungen orientiert und 12 weitere Tabellen, in welchen die Gifte nach verschiedenen toxikologischen Gesichtspunkten zusammengefaßt sind. Insbesondere die Zusammenstellung der gewerblichen Gifte nach Gewerben und Industrien geordnet, die Tabelle der giftigen alkaloidhaltigen und glykosidhaltigen Pflanzen, der wichtigsten Giftpflanzen nach Familien geordnet und Anführung ihrer giftig wirkenden Bestandteile, eine Zusammenstellung der giftigen Farben, ihrer Zusammensetzung, Verwendung und Eigenschaften, weiter der Nahrungsmittelgifte sowie eine Übersicht der besonders zu Mord und Selbstmord verwendeten Gifte, verleihen dem Buche sowohl als Lehr- als auch als Nachschlagebuch einen ganz besonderen Wert, zumal bei den einzelnen Giften jeweils der Ort ihrer Besprechung im speziellen Teil angeführt ist. Ein jeder Vergiftung angeschlossenes ausführliches Literaturverzeichnis weist dem Interessierten den Weg zum Weiterstudium. Das 531 Seiten starke Buch, das 34 Abbildungen und 26 meist mehrfarbige, nach Originalpräparaten künstlerisch angefertigte und naturgetreu wiedergegebene Tafeln enthält, würde von der Verlagshandlung mit großer Sorgfalt ausgestattet. Alles in allem ein

Buch, das jedem, der sich mit Toxikologie beschäftigt oder sich für sie interessiert, wärmstens empfohlen werden kann. *Marx (Prag).*

**Buchtala, J.: Kriminelle Vergiftungen in der Slowakei in den letzten 5 Jahren. I.** Bratislavské lekárske listy Jg. 8, Nr. 5, S. 247—250 u. dtsch. Zusammenfassung S. 116. 1928. (Slowenisch.)

Autor berichtet über mehrere Fälle eigener Beobachtung, in welchen es sich teils um Verwechslung medizinischer Salze (Bittersalz und Soda) mit Chlorbarium, teils um meuchelmörderische Vergiftung mit Bariumkarbonat gehandelt hatte. Auf Grund zahlreicher in den letzten 2 Jahren durchgeführter Tierversuche kommt Autor zu der Überzeugung, daß bei rechtzeitiger, womöglich subcutaner Zufuhr äquimolekularer Mengen von Glaubersalz der tierische Organismus auch eine Vergiftung mit der 10—20fachen tödlichen Giftdosis übersteht und daß Glaubersalz als spezifisches Gegengift bei Bariumvergiftungen angesehen werden muß. *Marx (Prag).*

**Brack, E.: Über Hirnarterienveränderungen, speziell bei Vergiftungen.** (*Path. Anat. Inst., Hafenkrankenh., Hamburg.*) Z. Neur. 118, 526—531 (1929).

Verf. beschreibt verschiedene Befunde von histologischen Veränderungen an den Hirnarterien vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, die er speziell bei Vergiftungen beobachtet hat. Weniger deutlich als am übrigen Körper macht sich ein abnormer Blutgehalt am Gehirn bemerkbar. Zur Feststellung wird daher besonders die histologische Untersuchung evtl. mehrerer Stücke empfohlen, um den Grad der Gefäßfüllung zu ermessen. Die stärksten Füllungen fand Brack auf diese Weise bei zahlreichen CO-Vergiftungen und in einzelnen Fällen von Phosgenvergiftungen sowie einem Fall von Luminalvergiftung. Chronisch entstandene Gefäßverlegung wurde in einem Fall von Luminalvergiftung festgestellt. Die Häufigkeit von Fettembolien in Hirnarterien möchte Verf. als gering bezeichnen. Hyaline Entartung fand sich bei Leptomeningitis basilaris und chron. Cocainismus, Fettansammlung im Virchow-Robinschen Lymphraum nach Benzininhalationsvergiftung, hochgradige Purpura cerebri nach länger dauernder Leuchtgaseinwirkung, bei Cocainismus, Morphinismus und chronischen Blutverlusten. *K. Reuter (Breslau).*

**Camauer, A. F., A. Battro und C. Llambías: Hemiplegie und schmerzhaftes linksseitige Hemianästhesie in einem Fall von Kohlenoxydvergiftung.** (*Pabellón IV, hosp. Rawson, Buenos Aires.*) Rev. otol. etc. y Cir. neur. 3, 389—396 (1928) [Spanisch].

Bei einem Arbeiter tritt unmittelbar nach einer CO-Vergiftung ein schwerer Verwirrheitszustand auf, der tagelang andauert. Nach seinem Abklingen wird das Bestehen einer linksseitigen Hemiplegie mit Hypotonie, Steigerung der Sehnenreflexe, positivem Babinski und Oppenheim festgestellt, zu der sich eine gleichseitige, distalwärts am stärksten ausgeprägte Hemianästhesie für alle Qualitäten mit starken spontanen Schmerzen in Schulter und Arm und Zwangsweinen hinzugesellt. Es wird ein Erweichungsherd im hintersten Teile der inneren Kapsel mit Beteiligung des Sehhügels angenommen. *Reich (Breslau).*

**Chavigny et Nieloux: Déterminantes complexes d'une tentative d'asphyxie par le gaz d'éclairage.** (Komplikationen bei einem Selbstmordversuch durch Leuchtgas.) (*13. congr. de méd. lég. de langue franç., Paris, 9—11. X. 1928.*) Ann. Méd. lég. 9, 151 bis 152 (1929).

Ein junger Mensch versuchte durch Öffnen des Gashahnes sein Leben zu beschließen. Die Nachbarn bemerkten den Gasgeruch und drangen in das Zimmer ein. Der Bewußtlose wurde in das Krankenhaus geschafft, und es wurde Blutvergiftung durch Kohlenoxydgas festgestellt. Durch Zuführung von Sauerstoff war das Gas nach vier Stunden in dem Körper nicht mehr vorhanden. Trotzdem kehrte das Bewußtsein nicht zurück. Die Leichenöffnung ergab keine Intoxikation mit Kohlenoxydgas. Dagegen waren linke und rechte Lunge teilweise mit dem Thorax verbacken. Außerdem fand sich eine Meningitis, welche wahrscheinlich tuberkulöser Natur war.

Nach Ansicht der Verff. wurde die Gehirnhautentzündung durch die Kohlenoxydvergiftung ausgelöst. *Foerster (Münster in Westf.).*

**Zangger, H.: Die Bedeutung der flüchtigen giftigen Gase. II.** Schweiz. med. Wschr. 1929 I, 325—331.

Bei der Zunahme der Vergiftungen durch flüchtige Stoffe als Nebenwirkungen

aus vielen technischen Betrieben und bei der dadurch bedingten hastigen Entwicklung der Gesetzgebung muß sich der ärztliche Experte bewußt werden, welche Beweisanforderungen im einzelnen Vergiftungsfalle von den verschiedenen Gesetzen gestellt werden. Die rechtliche Anerkennung einzelner bestimmter Vergiftungen wechselt in den verschiedenen Gesetzen. Zangger zeigt an einzelnen Beispielen die Gefährdung durch verschiedene flüchtige Stoffe (Kohlenoxyd, Tetrachlorkohlenstoff, Karbid, Azytylen) und weist auf ihre nahen Beziehungen zu den schwersten Kriegsgiften hin. Wichtig ist auch die Kenntnis der giftigen Zwischen- und Nebenprodukte der ungiftigen Hauptprodukte, deren Vergiftungen sehr schwer erkannt werden. Das genaue Studium dieser Schädlichkeiten ist von Nutzen für die Technik als auch für die Gesetzgebung. (I. vgl. diese Z. 13, 180.) Schönberg (Basel).

**Orator, V.: Säureverätzungen des Magens und Zinkdampfschäden.** (*Akad.-Chir. Klin., Düsseldorf.*) Zbl. Chir. 1929, 514—518.

Verf. geht von der Tatsache aus, daß Säureverätzungen in Europa seltener sind als Laugenschädigungen. Unter den Säuren überwiegt die Schwefelsäure nach allen toxikologischen Zusammenstellungen, während nach der chirurgischen Literatur mindestens 10mal mehr Salzsäureschädigungen als Schwefelsäureschädigungen vorkommen. Es folgt die Mitteilung zweier von 4 eigenen Beobachtungen.

Eine 24jährige weibliche Person trank  $\frac{1}{8}$  l rohe Salzsäure, wurde fast bewußtlos eingeliefert und nach 7 Wochen zur chirurgischen Klinik verlegt. Der Röntgenbefund ergab einen hochgradigen Schrumpfmagen, die Kardia war narbig eingengt. Der Pylorus war durchgängig und der Bulbus duodeni verengt. Die Operation zeigte den Magen gefaltet und geschrumpft bis zu einer kaum Kindsfaustgröße. Das Ligamentum gastrocolicum und das große Netz waren in eine faustdicke schwierige Masse verwandelt. Das kleine Netz war etwas weniger stark verändert. Es wurde nach Magenextirpation eine Anastomose zwischen Oesophagus und Duodenum angelegt. 4 Tage nach der Operation erfolgte Exitus, die Obduktion ergab eine Peritonitis, Bronchopneumonie und Pankreatitis. In dem zweiten Falle hatte eine 46jährige Frau ein kleines Glas rohe Salzsäure getrunken. Die Röntgenuntersuchung zeigte Kardiastenose. Bei der Gastrostomie konnte am Magen nichts festgestellt werden. Nach 8 Tagen funktionierte die Gastrostomie nicht mehr. Patientin würgte und erbrach, es folgte die Operation der Jejunostomie. Die Inanition der Frau war nicht aufzuhalten, so daß sie starb. Festgestellt wurde Oesophaguseinengung, Pylorusstruktur mit breiter Exulceration.

Orator wurde durch diese Fälle veranlaßt, eine Zusammenstellung der Salzsäureverletzungen des Magens und ihre Folgen an Hand der Literatur zu bringen. Es ergaben sich 4 Typen von Verlaufsformen, und zwar die einfache Pylorusstenose, welche auch die geringste Mortalität aufwies. Dann folgten die Sanduhrstenosen von Nicolass, ferner die Kombination von Pylorus- und Kardiastenose, schließlich kamen als 4. Gruppe die totalen Verätzungen des Magens von weit über 70% Mortalität in Frage. Nach der Literatur ist fast ausnahmslos bei Säureverätzungen der Pylorus beteiligt, so daß darin ein kennzeichnendes Merkmal gegenüber Laugenverätzungen zu sehen ist. Bei Laugenschädigungen sind reine Magenverätzungen ohne Verätzungen des Oesophagus etwas sehr seltenes. Trotz der großen Ähnlichkeit der Säuren- und Laugenverätzungen vom gerichtsärztlichen Standpunkt ist nach der Ansicht des Verf. anzunehmen, daß die weiteren klinischen Auswirkungen der Laugen- und Säurenverätzungen weitgehend Verschiedenes darstellen; denn bei der Säureverätzung steht die Schädigung des Oesophagus im Hintergrund, vor allem ist der Magen beteiligt und fast ausnahmslos der Pylorus mitbetroffen. In einer Anmerkung wird vom Verf. darauf aufmerksam gemacht, daß in letzter Zeit Patienten mit Magenbeschwerden die Angabe machten, daß sie in Schweißereien mit Zinkdämpfen gearbeitet hätten. Verf. hält es für möglich, daß Zinkdämpfe mit dem Speichel verschluckt in den Magen gelangen und bei vorhandener Hypersekretion eine Zinkchloridverbindung im Magen herbeiführen, durch welche Ätzschädigungen der Schleimhaut bei Veranlagten kommen könnten.

Foerster (Münster i. Westf.).

**Pop, Alex., und D. Găldău: Magenverätzungen durch kaustische Soda.** (*Spit. public, Oradea.*) Rev. ştiinţ. med. 17, 717—735 (1928) [Rumänisch].

Die Autoren beobachteten 8 Fälle von tardiven Gastropathien nach Vergiftung mit

Ätznatron. Ohne Kenntnis der Vorgeschichte ist diese Diagnose sowohl röntgenologisch als auch klinisch recht schwer zu stellen. Eine Gastropathie nach Verätzung kann klinisch das Aussehen einer Neubildung oder eines Ulcus bieten. Die Verff. weisen auf die Gefahr des freien Handels mit Ätznatron hin. In Ungarn, Österreich und Siebenbürgen sind Selbstmorde und Unglücksfälle mit kaustischer Soda am häufigsten. Hier wird kaustisches Soda beim Wäschewaschen und bei der Seifenfabrikation verwendet und in beliebigen Quantitäten in den Handel gebracht. Nur Ungarn sah im Jahre 1925 eine gesetzliche Begrenzung des Verkaufes dieses Giftes vor, ohne jedoch eine Verringerung des Prozentsatzes an Vergiftungen zu erreichen. Die Verff. fordern mit vollem Rechte, daß die kaustische Substanz aus dem freien Handel zu ziehen sei.

*Kernbach (Cluj).*

**Thies, O.: Schwerste Verätzungen.** *Klin. Mbl. Augenheilk.* 82, 353—357 (1929).

Krankheitsberichte über 2 Fälle schwerster Verätzungen. In dem einen Fall wurden durch Natronlauge Gesicht, Brust und Hals vollständig verätzt, die Augen so weit zerstört, daß Heilung nicht mehr möglich war. Ein Auge mußte exentriert werden, das zweite wurde erhalten, der Visus war aber auch hier so gut wie erloschen. Bei dem 2. Falle entstand schwerste Verätzung des Gesichts infolge Explosion von Salzsäure beim Zusatz von Eisenfeilspänen. Beide Augen sind in schwerstem Grade betroffen und müssen später exentriert werden. Der Krankheitsverlauf war hier besonders schwer, da auf beiden Augen die Hornhaut vollständig mit unzähligen kleinsten Eisenteilchen durchsetzt war, so daß die Säure in die Tiefe leicht eindringen konnte.

*Winter (Berlin).*

**Bochkor, Ádám: Über die Laugenvergiftungen.** (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Budapest.*) *Orvosképzés* 19, 135—141 (1929) [Ungarisch].

Verf. hat 53 verschiedene Laugenvergiftungsfälle aus dem Material des Institutes für gerichtliche Medizin, die in den letzten 5 Jahren dort zur Beobachtung kamen, makro- und mikroskopisch untersucht. Außerdem hat er die Statistik der tödlichen Laugenvergiftungen der letzten 5 Jahre zusammengestellt und gezeigt, daß diese Vergiftungen trotz der Bemühungen der ungarischen Regierung zugenommen haben. Die Anzahl der ins Institut eingelieferten Fälle betrug im Jahre 1923: 58, 1924: 65, 1925: 101, 1926: 116, 1927: 115. Die aus Selbstmord entstandenen Vergiftungsfälle sind die häufigsten, demnächst sind besonders die Unfallsvergiftungen 1—5-jähriger Kinder mit den größten Zahlen vertreten. Zuletzt erwähnt Verf. diejenigen Fälle, die zur gerichtlichen Verhandlung kamen.

*Wietrich (Budapest).*

**Meyer, Erich, und Wolfgang Heubner: Beobachtungen über Arsenwasserstoffvergiftung.** *Biochem. Z.* 206, 212—222 (1929).

Bei einem tödlichen Vergiftungsfall durch As-Wasserstoff war im Leichenblut kein Methämoglobin feststellbar. Der As-Gehalt der Leber und Nieren betrug zusammen etwa 1 dg As. Bei einem Schwervergifteten enthielt die Blutflüssigkeit 2 Tage nach der Einatmung von As-Wasserstoff 13 mg As, während die Blutzellen arsenfrei waren, das Blut auch frei von Methämoglobin. Im Harn reichlich Hämoglobin und Methämoglobin. Nach Behandlung mit As-Wasserstoff in vitro werden Blutkörperchen rasch methämoglobinhaltig. Bei einem anfänglich anscheinend leicht mit As-Wasserstoff vergifteten Individuum trat 5 Tage nach der Einatmung des As-Wasserstoffs plötzlich unter alarmierenden Symptomen Hämolyse ein. Der Harn zeigte Hämoglobin. Klinisch zeigten sich schmerzhafte Empfindungen in der Bauch- und Brustgegend, Durchfall, oft Erbrechen. Im Harn Eiweiß, granulierte Zylinder, oft ohne Blutfarbstoff. Im Blutbild fanden sich bei der üblichen Färbung hellrosaviolette Kerne im granulierten, hellroten Plasma. Die Ausscheidung des As durch den Harn erfolgt langsam und fördert nur einen Bruchteil des As aus dem Körper.

*K. Ullmann (Wien).*

**Schulek, E., und P. v. Villecz: Schnellmethode zur Bestimmung des Arsens in Arzneimitteln. (Vorl. Mitt.)** (*Staatl. Hyg. Inst., Budapest.*) *Arch. Pharmaz.* 266, 411—415 (1928).

Die angegebene Methode soll die Bestimmung von Arsenmengen von mehreren Milligrammen auf möglichst einfache Weise gestatten. Hierzu wird die zu untersuchende Substanz mit 30proz.  $H_2O_2$  versetzt und dann durch Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure völlig

verascht. Zu der abgekühlten Flüssigkeit werden 0,1—0,2 g Hydrazinsulfat zugegeben, wobei darauf zu achten ist, daß kein Hydrazinsulfat an die Kolbenwand gelangt. Zum Vertreiben des  $\text{SO}_2$  10 Minuten kochen, nach Erkalten Zufügen von 30 ccm Wasser und 0,1 g Kaliumbromid. Titrieren mit  $\frac{1}{10}$ -Kaliumbromatlösung bis zur Gelbfärbung. Bei Gegenwart von Eisen wird zum Lösen des aus Ferrisulfat bestehenden Niederschlages 20proz. Phosphorsäure bis zur Entfärbung zugegeben und erst dann titriert. Das Verfahren läßt sich auch als Mikroverfahren anwenden. Einwaage 0,1—5 mg As entsprechend. Zur Titration werden 0,03 g Kaliumbromid zugefügt, 1 ccm Tetrachlorkohlenstoff, 2 Tropfen gesättigte Jodlösung, Titrieren mit  $\frac{1}{100}$ -Kaliumbromatlösung unter Schütteln bis zur Entfärbung des Tetrachlorkohlenstoffes.

Behrens (Heidelberg).

**Lockemann, Georg: Chemische Untersuchungen zur Haffkrankheit. Beiträge zur Beurteilung der Arsenhypothese.** (Chem. Abt., Robert Koch-Inst., Berlin.) Biochem. Z. 207, 194—216 (1929).

Mit dieser Veröffentlichung wird eine Art Schlußabrechnung gebracht über die umfangreichen Untersuchungen, die teils in Königsberg, teils in dem in Pillau etablierten Laboratorium zur Erforschung der Haffkrankheit vorgenommen worden sind. Ursprünglich war, worüber übrigens in Königsberg toxikologische Kenner von vornherein erstaunt waren, eine unbekannte Giftgasätiologie — man dachte an organische Verbindungen gasförmiger Art des Arsens — angenommen worden. Infolge arsenhaltiger Gefäße aus Jenaer Glas waren dann bei Analysen in Berlin tatsächlich kleinste Arsenmengen bis etwa 0,015 mg gefunden und diese mit der Entstehung der Haffkrankheit in Verbindung gebracht worden. Verf. setzt sich zunächst mit den Methoden, die dabei angewandt wurden, und den sich dabei ergebenden Fehlerquellen in der Deutung des gefundenen Arsens auseinander. Er kommt dann auf die Ergebnisse der Luft- und Gasuntersuchungen im Hafflaboratorium zu sprechen, und während noch im Herbst 1927 seitens der preußischen Medizinalverwaltung an der Arsentheorie festgehalten worden ist, wird festgestellt, daß ein experimenteller Beweis für das Vorkommen arsenhaltiger Gase im Gebiet des Frischen Haffs nicht geliefert worden sei. Weiter würden, selbst wenn solche arsenhaltige Gase tatsächlich vorhanden wären oder gewesen wären, diese Gase die Haffkrankheit nicht hervorgerufen haben können. Die im Haff entwickelten Fäulnisgase erwiesen sich unter Anwendung der notwendigen Kautelen als unschädlich. Von Königsberger Forschern waren inzwischen quantitative Arsenbestimmungen aus fast allen ostpreußischen Gewässern, Bodenproben usw. vorgenommen worden, und es war festgestellt worden, daß der Arsengehalt der Wasser-usw.proben nahezu der gleiche wie bei dem Wasser des Frischen Haffs gewesen ist. Weitere Untersuchungen, die der Verf. mitteilt, von Grundproben aus Groß-Berliner Gewässern stehen — und das ist wichtig — durchaus nicht hinter den Arsenzahlen zurück, die im Gebiet des Frischen Haffs gefunden worden sind, übertreffen sie sogar noch häufig (Kennern der gerichtsärztlichen oder toxikologischen Literatur ist damit nichts Neues gesagt, Fabrikabwässer). Die wirkliche Ätiologie der Haffkrankheit bleibt im Dunklen. Die Arsenhypothese läßt sich nicht aufrecht erhalten. Die von Gosio selbst späterhin festgestellte Unschädlichkeit der flüchtigen organischen Arsenverbindungen wurde Versuchstieren gegenüber erneut anerkannt. Derartige flüchtige organische Arsenverbindungen haben sich im Gebiet des Frischen Haffs übrigens auch tatsächlich nicht nachweisen lassen. Auf Grund epidemiologischer Betrachtungen und weiterer experimenteller Untersuchungen sowie unter Berücksichtigung der sonst in Betracht kommenden Umstände ergibt sich als wahrscheinlichste Annahme für die Entstehung der Haffkrankheit die Bildung bestimmter Umsetzungsprodukte in den aus den Königsberger Gewässern stammenden Abfallstoffen und deren Aufnahme, vielleicht auch weitere Umbildung durch die Aale des Haffs, welche ihrerseits das so entstandene Gift auf den Menschen durch den Genuß dieser Tiere übertragen. Erkrankt sind tatsächlich nur Menschen, wie festgestellt worden ist, die Haffaale roh, gekocht, mariniert gegessen haben. Räucheraale sind offenbar unschädlich. Damit ist wenn auch ein wenig befriedigender, so doch ein gewisser Abschluß einer umfangreichen und besonders mühevollen Untersuchung, durch eine größere Reihe von Forschern ausgeführt, erzielt und

auch eine gewisse Beruhigung. Zunächst hatten voreilige Mitteilungen weite Bevölkerungskreise und wichtige Industrien beträchtlich zu schädigen gedroht.

*Nippe* (Königsberg i. Pr.).

**Cortella, E.:** *Nuovo contributo alle ricerche sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nella intossicazione da acetato di tallio. II.* (Neuer Beitrag zu den Untersuchungen über Veränderungen des Zentralnervensystems bei der Vergiftung mit Thalliumacetat.) (*Clin. dermosifilopat., univ., Perugia.*) Giorn. ital. Dermat. **69**, 1597—1602 (1928).

Verf. hat schon früher über pathologisch-anatomische Befunde bei der Thalliumvergiftung von Albinoratten berichtet; die damals von ihm verwendeten Dosen (1 bis 3 ccm einer 0,20proz. Lösung) konnten zu hoch erscheinen und vermuten lassen, daß die toxischen Veränderungen der Nervenzellen demnach keine spezifischen wären. Er gab daher jetzt eine Lösung von 0,20 g : 10000 und tötete die Tiere bei den ersten Intoxikationserscheinungen (Haarausfall, erhöhte Reizbarkeit). 6 Ratten wurden so mit Unterbrechungen 7—19 Tage lang behandelt. Die am häufigsten gefundenen Veränderungen waren: Zerstreuung der chromatischen Schollen in den großen Pyramidenzellen des Ammonshorns, ferner Vakuolisierung, Schwellung und Volumverminderung des Zellkörpers. (I. vgl. diese Z. **13**, 88.) *Liquori-Hohenauer* (Konstanz).

**Uhlirz:** *Thalliumvergiftung.* (*Ges. f. Kinderheilk., Wien, Sitzg. v. 23. I. 1929.*) Wien. med. Wschr. **1929 I**, 484.

Ein den Kinderschuhen kaum entwachsenen Mädchen hatte ein Rattenvertilgungsmittel genommen, um einen jungen Burschen an sich zu binden. Sie kam hochgradig blutleer mit starken Schmerzen im Unterleib und im Kopf und trockenen, rissigen Lippen in Behandlung. Es bestanden Herpesbläschen am Kinn, die sich später auch an beiden Augenbrauen, an den Lidrändern und an einer Wange zeigten, eine Überempfindlichkeit der Haut, Ödem des Gesichts und der Augenlider. Alle diese Erscheinungen gingen in kurzer Zeit zurück. Doch kamen Schmerzen in der Muskulatur der Gliedmaßen, die Kopfhare fielen vollständig aus. Die Kranke wurde vollständig geheilt.

*Haberda* (Wien).

**Ormerod, M. J.:** *Pharmacological and toxicological aspects of thallium.* (Pharmakologische und toxikologische Eigenschaften des Thalliums.) Canad. med. Assoc. J. **19**, 663—665 (1928).

Hervorgehoben wird die Giftigkeit in höherem Alter, ferner die Wirkung über das endokrine System und auf den Kalkstoffwechsel, wodurch Störungen, wie Ödeme, nervöse Störungen (Krämpfe, Tremor, Apathie) usw. erklärt werden können. Ebenso wie die Veränderungen am Haarkleid vorübergehender Natur sind, sind auch die Schädigungen des Nervensystems und der Nieren keine dauernden. Besonders betont wird noch die kumulative Wirkung des Thalliums und schließlich wird auf die Tatsache hingewiesen, daß die bisherigen Beobachtungen noch nicht ausreichen, um zu entscheiden, ob nicht doch irgendwelche bleibenden Schädigungen im späteren Alter, besonders, da es sich meist um Kinder handelt, auftreten.

*B. Peiser* (Berlin).

**Póvoa, Hélio:** *Tödliche Vergiftung durch Kalomel.* Arch. brasil. Med. **18**, 172 bis 182 (1928) [Portugiesisch].

Eine weibliche Person wurde in komatösem Zustand in das Krankenhaus eingeliefert: Ikterus, stertoröses Atmen, Blickrichtung nach links oben, Erbrechen, Durchfall, Cylinderurie, Albuminurie, Hämaturie. Tod nach 20 Stunden. Sektion: Akute gelbe Leberatrophie, nekrotische Nephritis, Hyperämie der Darmschleimhaut. Die chemische Untersuchung der inneren Organe wies Spuren eines Quecksilberpräparates nach. Es stellte sich heraus, daß das Dienstmädchen wegen Leberkolik 0,4 Kalomel, Vichywasser, Kamillentee und Adrenalin verordnet bekommen hatte. Unter besonderen Umständen hat sich hier das Kalomel in Sublimat zer setzt und so die tödliche Vergiftung bewirkt.

*Ganter* (Wormditt).

**Müller, Johannes:** *Über die Verteilung des Quecksilbers auf die verschiedenen Organe von Hunden nach Saltyrganinjektionen.* (*Med. Univ.-Klin., Münster i. W.*) Dtsch. med. Wschr. **1928 II**, 1881—1882.

Die Versuche wurden an Hunden ausgeführt, denen 2—6 ccm Saltyrgan verabfolgt wurden, was gut vertragen wurde. Tötung durch Verblutung nach 10 Minuten bis 10 Stunden. Organveraschung mittels  $\text{HNO}_3 + \text{H}_2\text{SO}_4$ , Urin und Galle nach der Methode von Lomholt und Christiansen (Hg-Bestimmung mittels Wägung nach Elektrolyse). Der prozentuale Hg-Gehalt war am größten in der Galle (Ansscheidung), hoch auch in den Nieren und Dickdarm. In Knochenmark, Gehirn und Liquor ließ sich kein Hg nachweisen, sonst in sämtlichen Ge-

weben und Organen. Die Hg-Ausscheidung aus dem menschlichen Körper ist nach 24 Stunden nahezu vollständig beendet. *Svend Lomholt (Kopenhagen).<sup>oo</sup>*

**Higgins, William H.: Chronic ephedrine poisoning.** (Chronische Ephedrin-Vergiftung.) *J. amer. med. Assoc.* **92**, 313 (1929).

Eine 36jährige Frau war mit der Diagnose „Hyperthyreoidismus“ eingeliefert worden. Seit etwa 4 Monaten hatte sie häufig Asthmaanfälle. Der Arzt hatte ihr  $\frac{1}{2}$  Gran (0,03 g) Ephedrinhydrochlorid nach jeder Mahlzeit verordnet. Das hatte sie bis zur Untersuchung eingenommen. Etwa 5 Wochen vorher zeigten sich Zeichen nervöser Störungen. So wurde sie 5 Wochen vor der Untersuchung nach Treppensteigen sehr müde. Sie war sehr ruhelos gewesen. Weiter klagte sie über Schmerzen im ganzen Körper und hatte häufige Frostschauder und Schwächeanfälle, Herzklopfen und Zittern der Hände. Es traten Perioden von Niedergeschlagenheit auf. Dazu kamen während des letzten Monats Schlaflosigkeit, mangelnde Eßlust, starke Blähungen — etwa 1—2 Stunden nach dem Essen —, nach jeder Mahlzeit Übelkeit. In den letzten 5 Wochen hatte sie 5 kg abgenommen. Beim Erzählen ihrer Krankheitsgeschichte bewegte sich ihr Körper in ungleichmäßiger (incoordinated) Weise. Zeitweise trat ein Stoßen des Kopfes, begleitet mit zwecklosen Bewegungen der Arme, von choreiformem Typ auf. Sie kreuzte beständig ihre Beine und bewegte sie von einer Lage in die andere. Die Muskelmembranen waren blaß, die Haut war feucht, Kopfhaut und Haare fast normal. Sie hatte kleine Fettwulste über den Augen und dunkle Ränder unterhalb der Augenlider. Der Isthmus glandulae thyreoidae war etwas vergrößert. Sie faltete die Hände mit ausgestreckten Fingern unregelmäßig. Der Blutdruck betrug 130 bei der Systole und 94 bei der Diastole, die Anzahl der Pulsschläge 27 in  $\frac{1}{4}$  Minute. Normal waren die Blutgefäße, die Nägel, das Abdomen und die Extremitäten, desgleichen auch die Reflexbewegungen. Die chemischen Untersuchungen boten keine Abweichungen. Schon 24 Stunden nachdem die Patientin das Einnehmen von Ephedrin unterlassen hatte, besserte sich ihr Zustand. Aber die Schlaflosigkeit, die mangelnde Eßlust und die leichte Erregbarkeit schwanden erst nach 3 oder 4 Wochen. *Wilcke (Göttingen).*

**Arnett, John H.: Epileptiform convulsions in alcoholic intoxication.** (Epileptiforme Krampfstörungen bei Alkoholvergiftungen.) (*Episcopal hosp., Philadelphia.*) *Med. Clin. N. Amer.* **12**, 1131—1136 (1929).

Bei Krampfstörungen unbekannter Herkunft im mittleren Lebensalter kommt außer Lues in erster Linie Alkoholismus in Betracht. Häufige Begleiterscheinungen solcher Krampfstörungen sind Fieber und Leukocytose, während Delirium tremens in der Regel fehlt. Die Prognose alkoholischer Krampfstörungen ist gut.

*Alfred Schreiber (Hirschberg i. Schl.).<sup>o</sup>*

**Annau, Ernő, und Imre Sárkány: Über potenzierende Wirkungen einiger Alkaloide.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Budapest.*) *Naunyn-Schmiedeberg's Arch.* **138**, 241—244 (1928).

5—6 Tage lange Vorbehandlung von Kaninchen mittels subcutaner Injektion verschiedener Alkaloide führte zu einer Verstärkung der Magnesiumsalz- oder Morphinwirkung, wenn letztere Gifte 1—2 Stunden nach der letzten Vorbehandlungsdosis verabreicht wurden. Eine solche Potenzierung war deutlich nach Vorbehandlung mit Strychnin, Cocain und Chinin, nicht dagegen nach Atropin oder Morphin. Die Wirkungsverstärkung war im allgemeinen nicht groß. *Leudle (Leipzig).<sup>o</sup>*

**Balls, A. K., and William A. Wolff: The determination of morphine.** (Die Bestimmung von Morphin.) (*Dep. of pharmacol., univ. of Pennsylvania, Philadelphia.*) *J. of biol. Chem.* **80**, 379—402 (1928).

Verf. geben ein Verfahren an zur Bestimmung des Morphins, das für die Besonderheiten der Extraktion aus verschiedenen Geweben, Blut, Harn und Faeces noch jeweils modifiziert wird. Das Prinzip dieser Methode ist eine Extraktion mit stark saurem Äthylalkohol, vorsichtige Abdampfung des Alkohols, danach Pufferung der Lösung auf  $p_H = 9$  (isoelektrischer Punkt des Morphins) und Extraktion mit Chloroform-Alkohol aus dieser Lösung in einer besonderen Apparatur für Flüssigkeitsextraktion. Diese Extraktion beim isoelektrischen Punkt geht schnell und erschöpfend vor sich und trennt das Morphin von seinen Oxydationsprodukten. Anschließend gravimetrische Bestimmung des Alkaloides nach Bertrand. Vorteile dieser Methode: Schnelle und einfache Bestimmung unter Ausschluß der oxydierten Morphinprodukte. Nachteile: Geringe Empfindlichkeit, 5—10 mg ist die unterste bestimmbare Grenze. Die Analysenergebnisse einiger Versuche ergeben folgende Genauigkeit: Aus Muskel wurden 92—105% des zugesetzten Morphins wiedergefunden, im Urin 87—101%, aus Faeces 89—98%, aus Leber 73—81% und aus Blut 84—101%. *Leudle (Leipzig).<sup>oo</sup>*



**Heindl sen., Adalbert:** Zur Bekämpfung akuter Cocainintoxikation. (*Rhino-Laryngol. Ambulat., Krankenanst. „Rudolfsstiftung“, Wien.*) Mschr. Ohrenheilk. **63**, 129—131 (1929).

Das Experiment am Hunde zeigte bereits, daß mit Veronalnatrium und Luminal vorbehandelte Tiere 400% mehr Kokain vertragen. Verf. hat bei Operationen, bei denen Kokain verwendet wurde, entsprechend dieser Tatsache erfolgreich Veronalnatrium (0,3—0,5) vorher gegeben. Das neuere „Paranoval“ (entbittertes Veronal durch additiv wirkendes Dinatriumphosphat, welches außerdem nach Aufhören der Schlafwirkung die Belebung fördert) ist noch geeigneter als klinisches Antidot bei Kokainüberempfindlichkeit. Birkholz empfahl auch Pernocton mit Afenil bei akuten Kokainvergiftungen. Die Erfahrung wird lehren, welches Mittel den Vorzug hat. *Leibbrand* (Berlin).

**Schneider, Philipp:** Einiges über Paraldehydvergiftung. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Wien.*) Wien. klin. Wschr. **1929 I**, 357—360.

Bei einem Selbstmörder, der sich mit 4 g Veronal und 50 ccm Paraldehyd vergiftet hatte und früh tot im Bette gefunden wurde, zeigte sich die Schleimhaut des mit Speisebrei gefüllten Magens mit vermehrtem Schleim bedeckt, im Pförtnerenteil leicht gerötet, auf den Falten verdickt und grau, überall weich. Im Blut, das leicht bräunlich verfärbt und im Herzen und den großen Gefäßen locker geronnen war, ließ sich spektroskopisch Methämoglobin nachweisen. Verf. ließ nun auf Stücke von Magenwand, die bei Operationen gewonnen waren, Paraldehyd bis zu 36 Stunden einwirken und vergiftete 2 große Hunde mit je 200 ccm. Der eine (23 kg) wurde nach 3 Stunden getötet und sofort geöffnet, der andere (13 kg), der nach  $\frac{3}{4}$  Stunden einging, erst nach 18 Stunden. Auch in allen Versuchen war die Schleimhaut überall weich, mit reichlichem Schleim bedeckt, grauweiß, schlüpfrig. Bei den vergifteten Hunden, die gleichfalls Methämoglobinbildung ohne Hämoglobinämie zeigten, reichte vermehrte Schleimabsonderung bis in den Dickdarm hinunter. Im Magen zeigten die Epithelzellen der Schleimhaut, nach der Tiefe zu abnehmend, vermehrte Absonderung, schlechte Kernfärbung, waren teilweise aufgelöst, die Blutgefäße waren stark gefüllt. Kleine Blutaustritte auch im Darm. Auf die absterbende und die abgestorbene Schleimhaut wirkte das Paraldehyd in gleicher Weise. Bei längerer Einwirkung waren die Epithelzellen bis in die Tiefe der Schläuche aufgelöst. Auch die Membrana propria war aufgelöst oder in Auflösung. Bei dem seinerzeit von Paltauf beobachteten Fall, in welchem 40 g Paraldehyd in Kognak und außerdem Chloralhydrat gewonnen war, kann die eigenartige Veränderung der Magenwand, die ähnlich wie bei einer Karbolsäurevergiftung starr, lederartig derb weiß, und mit weißen Krümeln gefüllten Schleimes bedeckt gefunden wurde, nicht von Paraldehyd hergeführt haben. *Meixner*.

**Milewski, Bolesław:** Tödliche Vergiftung mit Somnifen „Roche“. Polska Gaz. lek. **1929 I**, 107.

Tentamen suicidii mit tödlichem Ausgang bei 20facher Steigerung der Normaldosis des Somnifens (600 Tropfen). 70stündiger tiefer Schlaf, der bei Pupillenstarre, 160 Puls und 41,5° Temperatur zum Tode führte. Keine Autopsie. *Higier* (Warschau).

**Berger, L.:** Glücklicher Verlauf einer Somnifenvergiftung. Polska Gaz. lek. **1928 II**, 752 (Polnisch).

Zu den von Dietlen, Zoppius, Schlieckman beschriebenen Fällen fügt Berger einen neuen hinzu, wo Patient aus Versehen ein ganzes Fläschchen Somnifen genoß. Gesichtsblasser, Bewegungslosigkeit, Abschwächung der Reflexe, Pupillenträgheit, schwache, aber regelmäßige Respiration und Pulstätigkeit, Pulshypotonie, tiefe Somnolenz. Eine halbe Stunde nach 0,0015 Atropin besserten sich alle Symptome, nach 2 Stunden erwachte Patient mit vollständiger Amnesie der stattgehabten Vergiftung und der interventionsreichen Arztvisite. *Higier* (Warschau).

**Best, W. P.:** Luminal (overdosage: Purposeful and accidental). (Luminalvergiftung.) Nat. elect. med. Assoc. Quart. **20**, 77—81 (1928).

2 Fälle: Bei einer etwa 50jährigen Neurotikerin bewirkte eine größere, zur Bekämpfung der Schlaflosigkeit genommene Luminaldosis einen dreitägigen, sich aus tiefem Schläfe, Rausch, Angst und Delirien zusammensetzenden Vergiftungszustand, während bei einem 3jährigen Kinde nach Verschlucken von 7 Pulvern zu je 1 grain Luminal ein 48stündiger Schlaf eintrat. Aus-

gang in beiden Fällen in Heilung. — Ein spezifisches Gegengift ist bisher nicht bekannt. Die symptomatische Behandlung der Vergiftung besteht in Magenspülungen, Abführen, ausgiebiger Flüssigkeitszufuhr, Bekämpfung des Temperaturabfalls und Anregung von Blutkreislauf und Atmung.  
Reich (Breslau).<sub>o</sub>

**Minot, A. S., and J. T. Cutler:** Guanidine retention and calcium reserve as antagonistic factors in carbon tetrachloride and chloroform poisoning. (Über die Anhäufung von Guanidin und deren Beziehung zum Calcium bei Kohlenstofftetrachlorid- und Chloroformvergiftung.) (*Dep. of pharmacol., Vanderbilt univ., school of med., Nashville, Tenn.*) *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **26**, 138—140 (1928).

Die Vergiftung mit Kohlenstofftetrachlorid ergibt bei Hunden ein Bild, welches nahezu in derselben Weise durch Guanidinverbindungen hervorgerufen werden kann. Beide Zustände werden durch Calcium günstig beeinflusst. Die vorliegende Arbeit weist nach, daß der äußeren Ähnlichkeit der beiden Vergiftungsbilder auch ein innerer Zusammenhang entspricht, insofern der Guanidingehalt des Blutes bei Kohlenstofftetrachloridvergiftung deutlich, und zwar um so viel wie bei der wirksam gewordenen Guanidinvergiftung, erhöht ist. Dasselbe ist bei der Chloroformvergiftung der Fall. Es verändern demnach die beiden als Lebergifte bekannten Stoffe den normalen Umsatz in einer Weise, die zur Anhäufung von Guanidin im Blute führt. Die Art der aufgenommenen Nahrung beeinflusst diese Anhäufung, insofern Fleisch sie steigert, Kohlenhydrate sie verringert. Auch die erhebliche, zum Tod führende Senkung des Blutzuckerspiegels, welche im Gefolge der Chloroform- und Kohlenstofftetrachloridvergiftung auftritt, stellt eine Guanidinwirkung dar.  
R. Rigler (Wien).<sub>o</sub>

**Orient, Julius:** Die quantitative Bestimmung des Chloroforms und Chloralhydrates durch eine mikrochemische Methode. *Cluj. med.* **10**, 158—159 (1929) [Rumänisch].

Unter den bisher bekannten Methoden zur Bestimmung kleinster Mengen von Chloroform in der gerichtsarztlichen und pharmakologischen Analyse, besaßen wir nicht eine einzige, welche sämtlichen Anforderungen entsprach. Sie benötigten alle entweder spezielle Einrichtungen, oder sie nahmen viel Zeit in Anspruch, waren nicht genau und mit Materialverlust verbunden. Durch diese Motive geleitet, habe ich eine prompte und exakte Methode ausgearbeitet, welche auf der Reduktion von Kupfersulfat in alkalischer Lösung zu rotem Kupferoxyd beruht. Diese Reduktion wird durch Trioxymethylen, welches sich aus dem Chloroform unter Einwirkung der KOH bildet und durch das Kupferoxyd in CO<sub>2</sub> und H<sub>2</sub>O oxydiert wird, ermöglicht, während das CuO zu Cu<sub>2</sub>O reduziert wird. Zur Bestimmung des Cu<sub>2</sub>O dient die Methode Bertrand: 6 bekannte Einheiten von Chloroform werden mit ca. 5 ccm Fehlingscher Lösung gekocht; nach Erkalten wird durch Filter Gooch filtriert; CuO, welches auf dem Asbest zurückbleibt, löst sich in Fe<sub>2</sub>(SO<sub>4</sub>)<sub>3</sub>, welche infolge des Cu<sub>2</sub>O sich in äquivalente Mengen von FeSO<sub>4</sub> umwandelt, die mit  $\frac{n}{100}$  Lösung von KMnO<sub>4</sub> ausstitriert wird. Die Anzahl der Kubikzentimeter der KMnO<sub>4</sub> multipliziert mit dem Faktor für Chloroform (0,00119) gibt die Menge des Chloroforms in der betreffenden Flüssigkeit.  
Autoreferat.

**Loeffler, L.: Leberstudien. III. Tl. Die Lebernekrose bei der Chloroformvergiftung.** (*Städt. Path. Anst., Magdeburg.*) *Virchows Arch.* **269**, 771—790 (1928).

Weißten Mäusen, Ratten und Kaninchen wurde Chloroform eingespritzt. In der Leber wie im Pankreas tritt sofort ein „peristatischer“ Zustand der Blutgefäße ein. Auch der Reiz einer Salmiakinatmung zog einen peristatischen Zustand in der Leber nach sich. Es muß sich um einen nervösen Reflex handeln. Bei schwächerer Vergiftung, bei der die Tiere erst nach 1—3 Tagen starben, tritt im Bereich der zentralen Läppchen Stillstand und Stase ein. In der 1. und 2. Stunde nach der Vergiftung verschwindet das Leberzellglykogen und das Fett aus Leber- und Sternzellen. Jedenfalls sind die Kreislaufstörungen das Primäre und die Parenchymveränderungen das Sekundäre bei der Wirkung des Chloroforms.  
G. Lepehne (Königsberg i. Pr.).<sub>o</sub>

**Bodechtel, G.: Befunde am Zentralnervensystem bei Spätnarkosetodesfällen und bei Todesfällen nach Lumbalanästhesie.** (*Dtsch. Forschungsanst. f. Psychiatrie, Kaiser Wilhelm-Inst., München.*) *Z. Neur.* **117**, 366—423 (1928).

Bekanntlich verlaufen die Sektionen von Leuten, die kürzere oder längere Zeit nach einer Narkose sterben, häufig unbefriedigend, indem sie oftmals keine den Tod erklärenden Befunde bieten. Die Literatur über den unmittelbaren Narkosetod, welche sich mit den degenerativen Prozessen von Leber, Niere, Herz und Lunge befaßt, ist groß, dagegen sind nur selten Untersuchungen über Veränderungen im Zentralnervensystem mitgeteilt. Bodechtel stellt die Literatur über Spättodesfälle bei

den verschiedensten Inhalationsnarkosen zusammen und berichtet dann über eigene Befunde an 5 Fällen verschiedener Narkosearten.

Fall 1: 60jähriger Mann wegen Rectumcarcinom operiert, starb 14—15 Stunden unter cerebralen Erscheinungen nach der Operation (Inhalationsnarkose). Die eingehenden Untersuchungen des Groß- und Kleinhirns ergaben ausgedehnteste umschriebene oder mehr ausgebreitete als ischämische Veränderungen bezeichnete „Erbleichungsherde“; sie werden analog einer Beobachtung von Westphal als Folgen von Blutsperre aufgefaßt.

Dann faßt B. die Literatur über Spättodesfälle nach Lumbalanästhesie zusammen und berichtet auch wieder über einige von ihm selbst durchgearbeitete Beobachtungen.

Fall 2: 27jährige Patientin wurde in Lumbalanästhesie mittels Novococain operiert; es handelte sich um eine Gravidität im 3. Monat, die durch Sectio fundalis mit nachfolgender Sterilisation der Tuben „wegen Lungentuberkulose und Herzleiden“ unterbrochen werden sollte bzw. worden ist (nebenbei bemerkt fand man in der angeblich erkrankten linken Lunge nur eine vernarbte Spitzentuberkulose, sonst Hydronephrose wegen abnormer Uretherimplantation in Blase und Nierenbecken). Die Operierte erkrankte am 3. Tag unter cerebralen Reizerscheinungen und starb trotz aller angewandten Therapie am 4. Tag nach der Operation in bewußtlosem Zustand. Als Todesursache ergab sich eine Thrombose des Sinus longitudinalis sowie der in ihn einmündenden pialen Venen mit sekundärer hämorrhagischer Infarzierung der Hirnrinde im Bereich des linken Scheitellhirns.

B. stellt einzelne Fälle aus der Literatur über Thrombosen des Gehirnsinns bei gynäkologischen Erkrankungen bzw. im Wochenbett zusammen und schildert die Veränderungen im Gehirn seines Falles, die einerseits in herd- und streifenförmigen Ausfällen infolge der Zirkulationsstörung bestanden, andererseits aber auch in Form von deutlich vortretenden Lichtungsbezirken in bestimmten Schichten des Großhirns festgestellt wurden. Ob die Sinusthrombose eine marantische war oder ob sie sich an embolische (paradoxe Embolie?) Verschlüsse kleinerer Hirnmantelarterien sekundär angeschlossen hat, mußte unentschieden bleiben. Dann berichtet B. über Todesfälle nach Lumbalanästhesie, kombiniert mit Avertinnarkose.

Fall 3, der eine Totalexstirpation des myomatösen Uterus betraf, ergab außer gewissen mit dem Alter der Patientin erklärlichen Veränderungen keinen krankhaften Befund im Gehirn. Ein weiterer Fall (Fall 4) betraf eine Avertinnarkose bei Operation wegen fortgeschrittenem Carcinom der Cervix und der Tuben mit faustgroßer Pyosalpinx. Am Schluß der Operation goß man Äther in die Bauchhöhle prophylaktisch gegen Peritonitis; nach Beendigung der Operation starb die Patientin an Herz- und Atemstillstand. Auch in diesem Fall war die Gehirnuntersuchung negativ. In einer weiteren Beobachtung (Fall 5) wurde wegen Retroflexio uteri und rechtsseitiger Parametritis eine Operation in Avertinnarkose mit Lumbalanästhesie (0,1 g Avertin pro Kilogramm Körpergewicht und 1 cem einer 10proz. Tropicocainlösung) ausgeführt. Am 2. Tag traten plötzlich cerebrale Erscheinungen ein, Bewußtlosigkeit, tonische und klonische Krämpfe. Die Patientin wurde in die Nervenklinik verlegt, bot dort ein wechselndes Bild, bekam zum Schluß eine Facialisparesie und starb am 16. Tag nach der Operation unter meningitischen Erscheinungen. Die Sektion mußte auf Gehirn und Rückenmark beschränkt werden; sie ergab eine flächenhafte Blutung an der Gehirnbasis (Groß- und Kleinhirn), zum Teil innerhalb der weichen Häute, an der Oberfläche des Gehirns, besonders rechts auch erheblich freie subdurale Blutung, in den Ventrikeln reichlich Blut (!), auf den Querschnitten mehrfach, besonders beiderseits in der äußeren Kapsel und in einem Thalamus Blutungs- und Erweichungsherdchen. Von diesem Gehirnbefund, der noch begleitet war mit einer mächtigen Bluteinscheidung der weichen Rückenmarkshäute, hat Verf. ausgedehnte histologische Untersuchungen angestellt, die eine umfassende mit Abbildungen belegte Schilderung erfahren; sie sind sowohl im Groß- wie im Kleinhirn wie auch dem Rückenmark lokalisiert. Man findet überall die Blutung in dem meningealen Gewebe mit Abbau derselben, reaktive Prozesse am Gefäßbindegewebsapparat, am Rückenmark Randdegenerationen, welche Verf. als direkt toxische Wirkungen des Lumbalanästheticums aufzufassen geneigt ist und in Parallele setzt zu den Beobachtungen von Spielmeyer, Klose und Vogt bei der Stovainanästhesie; daneben im Rückenmark, der Medulla oblongata und dem Mittelhirn Gliawucherungen von wechselnder Intensität. Im Kleinhirn Läppchenatrophie, im Thalamus opticus frische Erweichungsprozesse mit Abbau, daneben aber auch wieder herdförmige Gliawucherungen. Besonders auffallend waren aber in den verschiedensten Bezirken der Großhirnrinde zerstreut schwere herdförmige Ausfallsgebiete, nicht auf bestimmte Schichten beschränkt, sondern über den ganzen Rindenquerschnitt wahllos verstreut und in den Herden hochgradige Gliawucherungen. Auch Erbleichungsherde waren — besonders im Gebiet der Zentralregion — festzustellen.

B. glaubt, daß die sämtlichen Groß- und Kleinhirnveränderungen frisch sind, weil die Patientin vor der Operation keine diesbezüglichen Erscheinungen bot. B. erklärt die vorgefundenen schweren Prozesse als Kreislaufstörungen, wahrscheinlich bedingt durch Angiospasmus oder Gefäßlähmung mit entsprechender Anämie oder Stase und vermutet, daß die bei jeder Narkose und auch bei der Lumbalanästhesie eintretende Beeinträchtigung des Kreislaufes möglicherweise dabei eine Rolle spiele, wenngleich er betont, daß er weder Embolien noch Thrombosen in seinen Präparaten gefunden habe. Daß schon vorher bestehende arteriosklerotische Gefäßveränderungen den in Lumbalanästhesie Operierten verhängnisvoll werden können, darf man nicht bezweifeln, besonders die Kleinhirnveränderungen erinnern den Verf. an die von Spielmeyer, Sagel, Liebers u. a. beschriebenen Bilder, die man neuerdings auf vasal oder vaskulär bedingte Prozesse zurückzuführen geneigt ist. Wenn auch B. die in seiner Arbeit genauer geschilderten Veränderungen des Zentralnervensystems mit der Lumbalanästhesie in Zusammenhang bringt, so sind die Schlüsse, die er in klinischer Beziehung zieht, begreiflicherweise doch außerordentlich zurückhaltend.

Er hat selbst auch den Einfluß der Avertinnarkose auf Hunde studiert, konnte aber bei den Tieren keine Gehirnveränderungen bisher nachweisen. Das Avertin wird ja bekanntlich verhältnismäßig rasch wieder ausgeschieden, während die in den Liquor eingespritzten anästherisierenden Substanzen und deren Abbauprodukte sicher längere Zeit im Körper verweilen und so vielleicht erst nach einer gewissen Latenzzeit die Schädigungen erkennbar werden lassen.

Jedenfalls geben die interessanten Studien des Verf. Veranlassung, gerade durch spezialistische Untersuchung des Zentralnervensystems derartige bisher auch für die gerichtliche Medizin rätselhafte Todesfälle nach Narkosen einer befriedigenden Klärung zuzuführen.

H. Merkel (München).

**Quam, G. N., and Arthur Hellwig: The copper content of milk.** (Der Kupfergehalt der Milch.) (*Chem. laborat., Coe coll., Cedar Rapids, Iowa.*) *J. of biol. Chem.* 78, 681—684 (1928).

Die Anwesenheit von Kupfer in Kuhmilch ist von mehreren Forschern festgestellt. Die Angaben aus verschiedenen Ländern über die Mengen schwanken. Supplee und Bellis fanden bei frisch gemolkener Milch 0,2—0,8 mg pro Liter. Verff. fanden den Kupfergehalt in Proben roher Kuhmilch aus 4 verschiedenen Staaten Amerikas annähernd gleich (zwischen 0,6 und 0,52 mg pro Liter). Auch in Schaf- und Ziegenmilch ließ sich Kupfer in ungefähr der gleichen Menge wie in Kuhmilch nachweisen.

Trommsdorff (München).

**Müller, Otto: Botulismus nach Genuß von Schwartemagen.** *Berl. tierärztl. Wschr.* 1928 II, 732—733.

Bericht über 3 erkrankte Personen, bei denen nach Genuß von Schwartemagen, der von einem hausgeschlachteten, tierärztlich nicht untersuchtem Schwein stammte, auf Grund der augenärztlichen Untersuchung Botulismus festgestellt wurde.

Pieper (Berlin).

**Bames: Lebensmittelrecht. (Handbücherei f. Staatsmedizin. 11. Bd.)** Berlin: Carl Heymanns Verlag 1929. 72 S. geb. RM. 4.—.

Aus Anlaß des Inkrafttretens des neuen „Lebensmittelgesetzes“ vom 5. VII. 1927 gibt der Verf. eine dankenswerte Übersicht über die historische Entwicklung des Lebensmittelrechts in Deutschland, den in den einzelnen Ländern noch verschiedenen Stand der Lebensmittelkontrolle und als Hauptabschnitt den Wortlaut der gültigen Gesetze und Verordnungen über Lebensmittel, Genuß- und Gebrauchsgegenstände. Ein Sachregister ist vorhanden.

P. Fraenckel (Berlin).

### Gerichtliche Geburtshilfe.

**Niedermeyer, A.: Wandlung der ärztlichen Ethik in der Abortusfrage?** *Zbl. Gynäk.* 1929, 216—218.

Verf. betont die in der heutigen Zeit besonders wichtigen Forderungen: Pflicht zur Erhaltung des kindlichen Lebens und Schutz der Gesundheit der uns anvertrauten Frauen. Er sieht diese Grundsätze sehr bedroht durch den Beschluß des Haushaltungsausschusses des sächsischen Landtages, von der Reichsregierung die Freigabe des sozialen Abortes