

Roy, J. N.: Un cas de cécité monoculaire d'origine électrique. (Ein Fall von einseitiger Blindheit elektrischen Ursprungs.) (*Hôp. Notre-Dame, Paris.*) Arch. d'Ophthalm. 46, 422—429 (1929).

Ein 37-jähriger Mann hatte etwa 8 Minuten lang aus einer Entfernung von etwa 1,30 bis 1,60 m auf ein im elektrischen Strome weißglühendes Metallstück gesehen. Er bekam an beiden Augen eine heftige äußere Entzündung, die bald zur Heilung gebracht werden konnte, bemerkte aber nach einigen Tagen am rechten Auge eine Abnahme des Sehvermögens, die allmählich zu fast völliger Erblindung sich verstärkte. Am Augenhintergrunde waren schließlich eine Netzhautnarbe temporal von der Papille, Veränderungen auch an der Macula, Verengerung der Netzhautgefäße, Abblassung der ganzen Sehnervenseheibe zu erkennen. Roy führt diese schweren Veränderungen am Augenhintergrunde auf die starke Blendung zurück. Er verweist auf mehrere ähnliche Mitteilungen in der Literatur. Daß das linke Auge nicht in gleicher Weise erkrankte, beruhe darauf, daß der Mann unwillkürlich das Gesicht etwas von der Lichtquelle abgewandt habe. Bezüglich der öfter zu beobachtenden Strahlenkatarakt bei Feuerarbeitern, aber auch bei Bewohnern heißer Länder, ist er der Ansicht, daß die starke auf das Auge einwirkende Hitze im Augeninneren Ernährungsstörungen bewirke, welche die Linse schädigten. Bei den Bewohnern südlicher Länder könne auch die einseitige vegetabilische Ernährung eine Rolle spielen.

F. Jendralski (Gleiwitz).

Thies, O.: Schwere Blendung durch leuchtende und ultraviolette Strahlen. Ein Beitrag zu den Strahlenschädigungen des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. 82, 823—827 (1929).

Bei einem an einem elektrischen Schweißapparat beschäftigten Patienten traten 1911 Blendungserscheinungen und akute Aderhaut-Netzhautveränderungen mit Blutungen und schweren Gefäßschädigungen auf. Der Visus ist im Laufe der Jahre immer schlechter geworden und beträgt heute auf dem einen Auge 1/10 und auf dem anderen nur noch Handbewegungen dicht vor dem Auge. Bei einer 18 Jahre nach der Blendung vorgenommenen Untersuchung mit Hornhautmikroskop und Spaltlampe wurden außerdem Veränderungen der Linsenvorderfläche im Sinne einer Fältelung festgestellt, die sich hauptsächlich im Pupillargebiet befanden. Während für die Veränderungen des Augenhintergrundes leuchtende Strahlen verantwortlich gemacht werden, hält Verf. die Fältelung der vorderen Linsenfläche für eine Wirkung des Einflusses ultravioletter Strahlen. Birch-Hirschfeld ist der Ansicht, daß es sich in vorliegendem Falle um eine kombinierte Blendung mit ultravioletten, leuchtenden und vermutlich auch ultraroten Strahlen handelt.

Kranz (Gießen).^{oo}

Vergiftungen.

● **Biechele, Max:** Anleitung zur Erkennung und Prüfung der Arzneimittel des Deutschen Arzneibuches, zugleich ein Leitfadens für Apothekenrevisoren. Auf Grund d. 6. Ausgabe d. Dtsch. Arzneibuches Neubearb. u. mit Erläuterungen, Hilfstaf. u. Zusammenstell. über Reagenzien u. Geräte sowie über d. Aufbewahrung d. Arzneimittel versehen v. Richard Brieger. 16. Aufl. (2. Aufl. d. Neubearb.) Berlin: Julius Springer 1929. 754 S. geb. RM. 17.40

Ein in Fachkreisen seit langem geschätztes Nachschlagebuch erscheint in neuer Auflage. In klarer, übersichtlicher Form, in den Einzelangaben unbedingt zuverlässig, werden von allen Arzneimitteln Eigenschaften, Identitäts- und Reinheitsreaktionen tabellarisch angegeben. Als begrüßenswerte Zugabe ist die neue Auflage bei dem Reagentienverzeichnis ausgestattet mit Hinweisen auf die Verwendungsart dieser Reagentien. Auch der gerichtliche Mediziner wird das handliche Buch gut als Nachschlagewerk verwenden können.

Besserer (Münster i. W.).

Laves: Beiträge zum spektroskopischen Vergiftungsnachweis. (Ver. d. Ärzte in Steiermark, Graz, Sitzg. v. 8. II. 1929.) Münch. med. Wschr. 1929 I, 612.

Vortrag über den Gegenstand der in dieser Zeitschrift erschienenen Arbeiten Bd. 12, S. 549 und Bd. 13, S. 261 (vgl. auch Bd. 11, S. 410). Außerdem hält es Vortr. wegen der Möglichkeit des Eindringens von CO durch die Haut der Leiche für wichtig, die quantitative Verteilung des CO-Hämoglobins im Körper festzustellen.

Meixner (Innsbruck).

Wirth, F., und O. Küster: Das Kohlenoxyd, seine Gefahren und seine Bestimmung. (Inst. f. Gasanalyse, Techn. Hochsch., Charlottenburg.) Zbl. Gewerbehyg. N. F. 6, 149 bis 153 (1929).

Die Arbeit bringt zunächst eine Aufzählung der neueren Literatur über die Kohlenoxydfrage. Symptome treten auf, wenn nicht ganz $\frac{1}{3}$ des Sauerstoffs in Blut-

hämoglobin durch CO verdrängt ist. Die Giftigkeitsgrenze berechnet sich aus dem Produkt der Anzahl mg CO im Kubikmeter Luft und der Einwirkungszeit. Es gibt eine kritische Zone, oberhalb derer die Einatmung unbedingt gefährlich, unterhalb derer ungefährlich ist. Eine Atemluft, die 0,02% CO enthält, kann noch als ungefährlich gelten. — Die Verbrennung in Explosionsmotoren verläuft nicht vollständig, es bleibt CO in den Abgasen, im Mittelwert 4,3%. Beim Leerlauf ist die Verbrennung unvollkommener als beim Vollauf. Verf. stellte eine Reihe Versuche an. Die erreichten CO-Konzentrationen in Garagen genügten, um einen dort Beschäftigten innerhalb von 35—45 Minuten tödlich zu vergiften. Zum Schluß gibt Verf. einen tragbaren Apparat zur Bestimmung des CO an, dessen Grundprinzip die Jodpentoxydmethode bildet.

Holtzmann (Karlsruhe).

Steiner, P.: Spinale Erkrankung als Folge einer Kohlenoxydvergiftung. (*Ges. j. Inn. Med., Wien, Sitzg. v. 16. V. 1929.*) Wien. med. Wschr. 1929 II, 1003.

Bei einem 62jährigen Mann entwickelte sich im Anschluß an eine CO-Vergiftung, die zunächst eine 48stündige Bewußtlosigkeit zur Folge hatte, ein sehr großer Druckband über dem Kreuz. Die in den oberen Gliedmaßen deutliche Parese und eine Mastdarmstörung gingen bald zurück, dagegen hielt die Blasenstörung 19 Tage an. Nach Wochen heilte auch das Druckband. Vortr. führt die Nervenerscheinungen auf Nekroseherde im Conus terminalis zurück. Er erwähnt ferner Beobachtungen von Weissberger, der unter anderen bei einem 1 Jahr nach der Vergiftung gestorbenen 29jährigen Mann Arteriosklerose der Hirngefäße fand. Die Vergiftung war von schweren Hirnerscheinungen gefolgt gewesen. Vortr. schließt aus diesen Beobachtungen, daß das CO zunächst die Gefäße im Zentralnervensystem, aber nicht bloß im Gehirn, sondern auch im Rückenmark schädige.

Meixner (Innsbruck).

Ribbeling, C. H.: Ein katatoner Zustand bei Vergiftung mit Kohlenmonoxyd. (*Prov. Ziekenh., Santpoort.*) Psychiatr. Bl. 33, 94—99 (1929) [Holländisch].

Fall von Vergiftung durch die Verbrennungsgase eines Schiffsmotors. Kopfschmerzen, Schwindel, Müdigkeit und das Gefühl, als ob alles am Boden „klebt“, was aufgehoben werden soll. Patient lag häufig stundenlang auf dem Deck, um sich aus der Erschöpfung zu erholen. Plötzlich psychotisch geworden, Gehörs- und Gesichtshalluzinationen, Sündewahn und Beziehungsideen, Verwirrtheit und Erregung, Hemmung im Denken und Handeln. Im Blut wurde CO nachgewiesen, Polyglobulie bis 7875000 rote Blutkörper. Der Patient zeigt leichte Katalepsie und Parästhesien in den Extremitäten. Behandlung: Inhalationen von Sauerstoff mit 5% Kohlensäure, welche die periodisch eintretenden Verschlimmerungen stets sehr günstig beeinflussen. Nach $1\frac{1}{2}$ Monat noch 5575000 Erythrocyten und noch leichte psychotische Hemmung; der Patient kann seinen Beruf wieder aufnehmen.

Lamers (Herzogenbusch).

Waser, E.: Über den zulässigen Gehalt von Lebensmitteln an Arsen. Mitt. Lebensmittelunters. 20, 147—152 (1929).

Absichtlicher Arsenzusatz zu Lebensmitteln ist zu verwerfen. Natürlicher Arsengehalt in Pflanzen und tierischen Organen ist äußerst gering und durchaus ungefährlich. Durch unabsichtlichen Arsenzusatz, wie bei verschiedenen Kunstdüngern und Bespritzen von Obst- und Traubenkulturen, kommt es aber zu einer schädigenden Wirkung. Der höchstzulässige Arsengehalt in Nahrungs- und Genußmitteln sollte 0,1 mg Arsen pro Kilogramm betragen.

Schönberg (Basel).

Willeox, William: Acute arsenical poisoning. (Akute Arsenik-Vergiftung.) (*Med.-Leg. Soc., London, 23. V. 1929.*) Lancet 1929 I, 1146—1148.

Unsere Nahrungsmittel enthalten von Natur aus Spuren von Arsen. Die Vergiftungsfälle durch Arsen in Bier haben im Jahre 1900 dazu geführt, die „Royal Commission“ zu gründen. Diese legte die gesetzlich zulässige Höchstmenge in Nahrungsmitteln auf $\frac{1}{100}$ grain (1 grain = 64,799 mg) pro Pfund (1 Pfund = 373, 242 g) oder Gallon (1 Gallon = 4,5436 l) fest. Einige Arten von Fischen enthalten mehr als die gesetzlich zulässige Menge, z. B. die Seezunge $\frac{1}{10}$ mg in 100 g. Vielleicht findet sich hier das Arsen in organischer Bindung. Deshalb haben diese Fische bei den Toxikologen Verdacht erregt. Crustaceen, Austern und Schellfisch enthalten etwa 20 : 40 Millionen Arsenik. Auch in Äpfeln kommt Arsen vor. Es gelangt durch Besprengung der Bäume dorthin.

Eine 53jährige Frau war gestorben. Vorher hatte sie an Arthritis gelitten, das Herz war erweitert gewesen, die Nieren krank, Ascites vorhanden, Durchfall und Erbrechen traten auf. Zwei Monate vor dem Tode wurden pro Liter Harn 0,6 mg Arsenik gefunden (Maximum der

normalen Grenze). Sie aß mit Vorliebe Fisch. Herz und Leber enthielten 0,4, die Nieren 0,6 und die Haare 0,2 Teile auf 1 Million Teile. In der Ascitesflüssigkeit waren nur 0,06 enthalten.

Die Gegenwart von Arsen in den Haaren zeigt, daß dieses schon seit längerer Zeit aufgenommen worden sein muß. Die geringe Menge in der Ascites-Flüssigkeit beweist, daß die Symptome in den letzten Lebenstagen nicht von einer tödlichen Menge von Arsen hervorgerufen worden sind. Ein akuter Vergiftungsfall ist infolge falscher Anwendung eines Mittels zur Schaffpflge (sheep dip) vorgekommen. Das Mittel enthielt Arsenik, Soda und Schwefel. An Kaninchen wurden Versuche gemacht. Die Art der Verabreichung ist aus dem Original nicht ersichtlich. Die Tiere wurden nach 6, 12, 24 und 48 Stunden getötet. Nach 6 Stunden waren 95% Arsenik resorbiert, nach 12 Stunden waren 9,8% aus dem Magen und dem Darmkanal verschwunden. Bei einzelnen Gaben zeigten sich nach 6 Stunden geringe Hämorrhagien in der Magenschleimhaut, zahlreicher nach 12 und 24 Stunden, im Darm erst nach 12 Stunden, nach 24 Stunden weiter ausgebreitet, bei wiederholten Gaben mehr ausgebreitet. Im Dünndarm zeigten sich keine Kontraktionen. Vielleicht war alles im Magen resorbiert. Im Kolon zeigten sich erst nach 24 Stunden Hämorrhagien, aber bei wiederholten Gaben auch nicht stärker. In bezug auf den mikroskopischen Befund muß auf das Original verwiesen werden. Nur einiges sei mitgeteilt. Nach 12 Stunden beginnen die Kupfferschen Zellen zu schwellen und die Kerne waren körniger als sonst, die Milzzellen waren unverändert. Nach 24 Stunden wiesen die Leberzellen ernstliche Schädigungen auf, Vakuolen waren zahlreich, fettige Veränderungen vorhanden, die Nuclei nekrotisch, Ödem und passive Hyperämie allgemein. In der Diskussion erwähnt Dr. I. H. Ryffel die Verschiedenartigkeit der Giftigkeit von Arsenik in den verschiedenen Nahrungsmitteln. In Bier wirkt es giftiger als in Fischen. Er denkt dabei an einen Einfluß, den der Alkohol haben könnte.

Mr. Edward Hincks spricht über verschiedene Methoden des Arsennachweises und der Bestimmung, Mr. H. E. Cox erwähnt die Spektroskopie. *Wilcke (Göttingen).*

Haskell, Chas. C., and J. C. Forbes: The employment of strontium thioacetate as an antidote in poisoning by mercuric chloride. (Die Anwendung von Strontium thioacetat als Antidot bei der Sublimatvergiftung.) (*Dep. of Pharmacol. a. Chem., Med. Coll. of Virginia, Richmond.*) *J. of Pharmacol.* **35**, 147—153 (1929).

Die von Hesse (vgl. diese Z. **11**, 15) vor allem an Kaninchen gemachten Beobachtungen einer entgiftenden Wirkung des Strontiumthioacetats bei der Quecksilbervergiftung konnten an Hunden, denen das Metallsalz intravenös oder peroral zugeführt wurde, nicht bestätigt werden. Die mit Strontiumthioacetat behandelten Tiere gingen in der Regel sogar eher zugrunde als die unbehandelten. *Behrens (Heidelberg).*

Schneider, Philipp: Experimentelle Studien über protrahierte Thalliumvergiftung. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Wien.*) *Beitr. gerichtl. Med.* **9**, 1—24 (1929).

Die Versuche wurden an weißen Mäusen, weißen Ratten, Kaninchen und Hunden durchgeführt; die Tiere erhielten z. T. eine entsprechende Menge der von Bayer & Co. in Leverkusen hergestellten Celiokörner, oder sie erhielten eine gewisse Quantität der sog. Celiopaste, von den Hunden wurde einer mittels Schlundsonde durch in Wasser gelöstes Thalliumsulfat vergiftet, die beiden anderen mit Celiopaste. Die sämtlichen vergifteten Tiere gingen so ziemlich unter den gleichen Erscheinungen zugrunde, zeigten Kachexie und Verlust der Haare, sobald sie noch die entsprechende Zeit überlebten. Einzelne wurden getötet. Die eingehenden histologischen Untersuchungen des Verf., die ganz besonders auf Gehirn, Rückenmark und einzelne periphere Nerven ausgedehnt sind, sprechen dafür, daß die Hauptschädigung am Zentralnervensystem einsetzt und auch das periphere Nervensystem, wenn auch nur in geringerem Umfang mit befällt. Im Großhirn fanden sich dabei die relativ geringfügigsten Veränderungen. Als besonders eigenartige Erkrankung werden fleckartige Veränderung des Protoplasmas der Ganglienzellen beschrieben, die in Form glasheller Plaques auftreten sollen (vakuoläre Nekrose); an der Neuroglia wird gleichfalls eine graduell wechselnde Wucherung festgestellt. Der Blutgefäßapparat wird offenbar durch Thallium nicht primär geschädigt, die beobachteten Reaktionserscheinungen

werden als sekundär durch die parenchymatösen Degenerationsprozesse des Hirngewebes ausgelöst erachtet.

H. Merkel (München).

Bachkevitch, M., et A. Prokoptchouk: Psychose épileptiforme après acétate de Thallium. (Psychose nach Thalliumbehandlung.) (*Clin. des Maladies Cutan. et Vénér., Univ., Minsk.*) Ann. de Dermat. 10, 383—386 (1929).

Mitteilung eines Falles, der bei Behandlung von einer Normaldosis von Thalliumacetat (Favus) eine vorübergehende delirante Psychose mit epileptischen Anfällen bekommen hat. Es handelt sich um einen jungen Mann mit labilem vegetativen Nervensystem. Da die Psychose erst 26 Tage nach dem Beginn der Thalliumbehandlung auftrat, wird eine direkte Wirkung für unwahrscheinlich gehalten. Man nimmt an, daß das Thallium auf dem Gebiet des vegetativen Nervensystems Störungen verursacht habe, die ihrerseits wieder die Psychose ausgelöst haben mußten.

Bostroem (München).

Balázs, Gyula: Vergiftungen mit hypermangansaurem Kali. Orv. Hetil. 1929 II, 708—709 [Ungarisch].

Verf. berichtet über die Erfahrungen, die in dem St. Rókus-Spital zu Budapest bezüglich der Vergiftungen mit hypermangansaurem Kali gemacht wurden. Von 1924—1928 kamen 88 Fälle, ausschließlich Frauen, zur Beobachtung, sämtlich in selbstmörderischer Absicht. Die eingenommenen Mengen schwanken zwischen 1—15 g, im Durchschnitt 4—5 g. Nach der Einnahme folgt fast sofort Erbrechen; die Vergifteten klagen über heftiges Brennen in der Kehle und im Schlund; Magenschmerzen verspüren aber nur einige. Die Zunge, die Schleimhäute der Mundhöhle und des Rachens sowie auch der Lippen sind bläulich-rotblau verfärbt, welche Farbe aber rasch ins Braun übergeht und nach 24 Stunden gänzlich verschwindet. Bei konzentrierten Lösungen traten auch Atem- und Schluckbeschwerden auf. Die Salivation ist gering. Die Gesichtsfarbe blaß, der Puls beschleunigt, manchmal klein, größere Atem- und Kreislaufbeschwerden konnten dagegen nicht beobachtet werden. Der Brechreiz dauert höchstens 24 Stunden an, das Erbrochene ist im Anfange bräunlich. Die Symptome verschwinden rasch und die Kranken verlassen im Durchschnitt nach 48 Stunden geheilt das Spital. Die Behandlung besteht in Magenausspülung mit Milch oder Zuckerlösung, um die Reduktion zu beschleunigen. Tödlich verlief nur 1 Fall.

Ein 18jähriges Mädchen, die 10—15 g KMnO_4 gelöst einnahm. Befund: Gesicht auffallend blaß, Glieder kalt, ohne Cyanose, Puls klein, rasch 120—130, Pupillen erweitert, Zunge, Lippen und Gaumen bläulich-schwarz verfärbt und geschwollen. Im Mund einige KMnO_4 -Krystalle. Atmung röchelnd. Im Urin Eiweiß. Oedema pulmonum, Oedema glottidis min. grad. Nach einigen Stunden Dämpfung über den Lungen. Am nächsten Tag Temperatur über 39° , die Glieder cyanotisch, Puls kaum fühlbar. Der Tod trat nach 36 Stunden ein. Obduktion erfolgte leider nicht.

Wietrich (Budapest).

Poisoning by aspirin. (Aspirinvergiftung.) Brit. med. J. Nr 3576, 128 (1929).

Eine 25jährige irre Frau löste 300 Tabletten Aspirin je 5 Grain (1 Grain = 64,799 mg) in einem Pint (1 Pint = 0,5679 l) Wasser und gab ihrem Kinde (Altersangabe fehlt. Der Ref.) hiervon 2 „Dessertlöffel“ (entsprechend 1,5 Grain Aspirin) voll. Das Kind starb am folgenden Tage. Sie selbst trank den Rest. Über die Frau enthält die Mitteilung nur die Angabe, daß sie vor Gericht gestanden habe, nichts aber über die Einwirkungen des Aspirins auf ihren Körper.

Wilcke (Göttingen).

Hultkvist, G.: Cas mortels d'empoisonnement par l'acide acétylsalicylique. (Todesfälle durch Acetylsalicylsäure.) Acta med. scand. (Stockh.) 71, 165—169 (1929).

Zwei Fälle von Acetylsalicylsäure-Vergiftung gelangten zur klinischen Beobachtung und Autopsie. Es waren Mengen von 50g Aspirin genommen worden. Als konstantes Vergiftungssymptom zeigte sich eine Pulsbeschleunigung. Zuweilen geht dem Tode ein komatöser Zustand mit Cyanose und Dyspnoe voraus, der mit dem Coma diabeticum Ähnlichkeit hat und möglicherweise durch Acidose verursacht ist. Der Leichenbefund bietet nichts Charakteristisches. Perikardialecchymosen, wie sie Jan-kowich beschrieben hat, fehlten.

O. Schmidt (Breslau).

Matsucka, Fuyuki: Die experimentelle Untersuchung der Emetin- und Cephaelinintoxikation. Sci. Rep. Gov. Inst. inf. Dis. (Tokyo) 6, 469—475 (1928).

Die Emetin- und Cephaelinintoxikation wurde an Mäusen, Ratten, Kaninchen und Hunden untersucht. Emetin und Cephaelin wirken kumulativ. Die minimale letale Dosis für Mäuse

beträgt 0,03 g pro Kilogramm von Emetin. hydrochlor., also etwas weniger als vom Cephaelin. Als Vergiftungssymptome wurden Kurzatmigkeit, Niesen, Sekretion der Nasenschleimhaut, Pulsbeschleunigung, Brechneigung, Appetitlosigkeit, vermehrte Speichelabsonderung und Diarrhöe beobachtet. Im Tierversuch wurde auch leichte Muskelatrophie gesehen. Der Gang wurde ataktisch. Cephaelin wirkte immer stärker als Emetin. Auch Nephritis mit Albuminurie wurde beobachtet. Chronisch, subcutan injiziertes Emetin rief bei Kaninchen Conjunctivitis und Keratitis hervor. Das scheint auch beim Einträufeln der Lösungen in den Conjunctivalsack der Fall zu sein. Leukocyten und eosinophile Zellen im Blut werden vermehrt, Lymphocyten vermindert. Auch an der Leber zeigen sich entzündliche Veränderungen, bei chronischer Vergiftung mit Emetin und Cephaelin Erscheinungen ähnlich wie Cirrhose. Die Milz zeigt Hyperämie, die Lungen Blähungen, Bronchitis oder Pneumonie. Am Magendarmkanal wurden Katarrhe und Blutungen, am Herzmuskel Degeneration beobachtet. Bei Behandlung von Kranken mit Leber-, Nieren- oder Herzerkrankungen ist bei Anwendung von Emetin und Cephaelin Vorsicht geboten. *Schübel (Erlangen).*

Wright-Smith, R. J.: Poisoning by nitrobenzene or „essence of mirbane“ with recovery. (Vergiftung durch Nitrobenzol oder „Mirbanöl“ und Wiederherstellung.) (*Walter a. Eliza Hall Inst. of Research, Melbourne.*) *Med. J. Austral.* **1929 I**, 867—868.

Die Giftigkeit von Nitrobenzol ist stark, 20 Tropfen können letal wirken, auch wird es durch die Haut leicht aufgenommen. Nach Sydney-Smith ergab sich unter 51 Fällen eine Mortalität von 37%.

In das Melbourne Hospital wurde ein in der Parfümerie beschäftigter Mann eingeliefert, welcher 15 Stunden vorher einen Teelöffel Mirbanöl genossen hatte. Er zeigte starke Cyanose, erbrach heftig und klagte über Gliederstarre und Kopfschmerz; die Mund- und Zungenschleimhäute zeigten tief purpurrote Farbe; die Pupillen waren erweitert, der Atem roch bittermandelartig. Der Harn enthielt Gallenfarbstoff, etwas Aceton und gab die Indicanreaktion. Die spektroskopische Blutprüfung zeigte kein Methämoglobin an; nach längerem Stehen das typische Oxyhämoglobinband. Patient wurde mit Sauerstoff- und Kohlensäurezufuhr sowie Bluttransfusion behandelt, erhielt auch Anregungs-, sowie Abführmittel und heiße Packungen. Nach 7 Tagen war Wiedergenesung eingetreten. *Strigel (Leipzig).*

Walton, Duncan C., and W. A. Eldridge: The action of chlorine on men poisoned by toxic smokes. (Die Wirkung von Chlor auf mit Kampfgasen vergiftete Menschen.) (*Med. Research Div., Edgewood Arsenal, Baltimore.*) *J. of Pharmacol.* **35**, 241—256 (1929).

Ausgehend von der Tatsache, daß im Kriege chemische Reaktionen von Chlor mit Kampfgasen beobachtet wurden, untersuchten Verff. die Wirkung von Chlor sowohl auf Kampfgase unmittelbar als auf mit solchen Gasen vergiftete Menschen. Gewählt wurden die in dem deutschen Kampfgas „Blaukreuz“ enthaltenen Substanzen: Diphenylchlorarsin $(C_6H_5)_2AsCl$, Diphenylcyanarsin $(C_6H_5)_2AsCN$ und Diphenylaminochlorarsin $(C_6H_5)_2AsClNH$. Verff. konnten zeigen, daß diese Substanzen durch Cl_2 entgiftet wurden, und daß die Vergiftungserscheinungen bei Menschen, welche in besonderen Gaskammern verschiedene Konzentrationen der Giftgase eingeatmet hatten, durch nachfolgende Einatmung von Cl_2 in solcher Konzentration (0,015—0,019 mg pro Liter Luft), die an sich noch keine reizende Wirkung hatte, zum Verschwinden gebracht werden konnten. Über Einzelheiten, besonders der Versuchsanordnung und der Dosierung der Giftgase, ist in den beigefügten ausführlichen Protokollen nachzusehen. *O. Gefßner (Marburg).*

Ellinger, Ph., und W. Hof: Der Einfluß von Leberschädigungen auf die Giftigkeit örtlich betäubender Mittel. (*Pharmakol. Inst., Univ. Heidelberg.*) *Schmerz* **2**, 1—5 (1929).

Es wird experimentell an Katzen festgestellt, daß nach Leberschädigungen durch Phosphor oder Chloroform — und zwar sogar nach klinisch abgeheilten — die minimal tödliche Dosis verschiedener Lokalanaesthetica (Cocain, Novocain, Tutocain) bei intravenöser Injektion außerordentlich stark herabgesetzt ist. Die Herabsetzung geht bei den Phosphorkatzen der Größe der Phosphorgabe parallel. Bei den chloroformgeschädigten Katzen ist die Wirkung auf die Giftigkeit der Lokalanaesthetica abhängig von der Zeit, die seit der Chloroformnarkose verstrichen ist. *Ellinger (Heidelberg).*

Yeager, J. Franklin: A consideration of the pyridine test for chloroform. (Zur Chloroformbestimmung mit Pyridin.) (*Dep. of Biol., New York Univ., New York.*) *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **26**, 403—405 (1929).

Cole (*J. of biol. Chem.* **71**, 173 [1926]) gibt eine colorimetrische Methode an, mit der er kleinste Mengen Chloroform quantitativ bestimmen will. Seine Bestimmungen führten ihn zu dem Ergebnis, daß der Chloroformgehalt des Rattenhirnes im Moment des Todes direkt von der Dosierung abhängig sei. Die Methode wird in den Versuchen bis in die 5. Dezimale genau angegeben. Yeager prüft die Colesche Methode in Modellversuchen auf ihre Genauig-

keit: Die von Cole angegebenen Vergleichslösungen werden in verschiedenen Farbintensitäten, entsprechend einem Chloroformgehalt von 0,5—0,0001 % hergestellt. Im Colorimeter werden dann je zwei gleichstark gefärbte Standardlösungen A und B eingestellt und zu B sukzessive bestimmte Farbstoffmengen zugegeben, bis die Versuchsperson eben einen Farbunterschied zwischen A und B beobachten kann. Von 105 Testlösungen werden für 10 Versuchspersonen die Schwellenwerte des menschlichen Auges für die Farbintensität der einzelnen, verschieden konzentrierten Standardlösungen ermittelt. Es ergibt sich, daß das Optimum bei dem einer 0,001 % Chloroformlösung entsprechenden Standard liegt. Hier wird eine Zunahme von 10 % eben wahrgenommen. Von hier sinkt der Schwellenwert nach beiden Seiten ab. Beim Standard für 0,5 % Chloroform wird nur eine Zunahme von 34 % empfunden, für 0,0001 % Chloroform liegt die Schwelle bei 100 %. Cole fand unter seinen Versuchsbedingungen einen Chloroformgehalt des Rattenhirnes von der Größenordnung von 0,03 %. Da hier die Schwelle des menschlichen Auges bei 0,008 % Standard liegt, ist Coles Methode ungeeignet, hinreichend genaue Daten über das gestellte Problem zu liefern. Weese (Elberfeld).

Wright, Harold N.: Fatal phenobarbital poisoning. Report of a case with toxicologic analysis. (Tödliche Phenobarbital-Vergiftung. Bericht eines Falles mit toxikologischer Analyse.) (*Dep. of Pharmacol., Univ. of Minnesota, Minneapolis.*) Arch. int. Med. **43**, 85—89 (1929).

Obgleich Phenobarbital seit 15 Jahren in Gebrauch ist, scheint in dieser Zeit keine tödliche Vergiftung damit vorgekommen zu sein. Fabre und Fredet haben mit Barbitol und Allylisopropylbarbitursäure an Hunden Versuche angestellt, um die Verteilung in den Geweben kennenzulernen. Sie fanden, daß das Gehirn am meisten enthielt. In weitem Abstand folgte die Milz und schließlich Niere und Leber. Der Verf. berichtet einen Todesfall. Es handelt sich um eine 35jährige Frau, die Phenobarbital gewohnheitsmäßig genommen hatte. Die Obduktion ergab nicht den geringsten Anhalt. Das Original enthält eingehende Angaben über den Nachweis des Phenobarbitals. Wegen Raumangel muß auf das Original verwiesen werden. Einzelheiten können ohne Zerreißung des Zusammenhangs nicht mitgeteilt werden. Die Untersuchung erstreckte sich auf den Harn, den Magen mit Inhalt, die Leber und das Gehirn. Bemerkenswert ist, daß Phenobarbital bei akuten Vergiftungen nicht immer im Harn zu erscheinen braucht. Wilcke (Göttingen).

Balázs, Gyula: Über Veronal- und Luminalvergiftungen. (*Szt. Rókus-Közkörh., Budapest.*) Orv. Hetil. **1929 I**, 469—471 [Ungarisch].

Unter 269 Fällen von Veronal- und Luminalvergiftungen sind 39 tödlich verlaufen. Die Zahl der Luminalvergiftungen nimmt ständig zu, da die Ärzte in der letzten Zeit das Mittel viel häufiger verschreiben als früher (bei Epilepsie, Hypertonie usw.). Die letale Minimaldosis betrug bei Veronal 5,0 g, bei Luminal 4,0 g. Verf. empfiehlt die bekannte Aufforderung von Jendrassik, beide Mittel stets mit Pulvis ipecacuanhae aufzuschreiben, und zwar zu 1,0 g Luminal oder Veronal 0,20—0,25 g Ipecacuanha. Dann wird die Vergiftung bei Einnahme der letalen Dosis stets durch das Erbrechen verhindert. F. Klauber (Budapest).

Muller, P.: Intoxication par le véronal. (Veronalvergiftung.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 14. I. 1929.*) Ann. Méd. lég. etc. **9**, 72—74 (1929).

Beschreibung eines Selbstmordversuches mit 1,5 g Veronal. Durch Einlauf und Magenausspülung wurde tödlicher Ausgang vermieden. Daß bei dieser Dosis Vergiftungserscheinungen auftraten, wird auf eine Idiosynkrasie zurückgeführt. In der Aussprache wird hervorgehoben, wie vorsichtig die Verschreibung bei Leber- und Nierenkranken erfolgen muß. F. Fränkel (Berlin).

Gold, Harry: On morphine habituation: Tolerance to the stimulant action of morphine. (Über Morphingewöhnung: Anpassung an die erregende Morphinwirkung.) (*Dep. of Pharmacol., Cornell Univ. Med. Coll., New York.*) J. of Pharmacol. **35**, 355 bis 362 (1929).

Morphin besitzt auf verschiedene Zentren des Nervensystems teils erregende, teils lähmende Wirkungen, die sich bei wechselnder Dosierung und besonders an verschiedenen Tierarten äußern. Verf. geht der Frage nach, ob für die erregende Wirkung ebenso wie für die lähmende Wirkung des Morphins eine Gewöhnung zu erzielen ist und wählte als geeignetes Versuchstier die Katze, bei der die Excitation als das vorwiegende Symptom der Morphinwirkung erscheint. In 3 Versuchsreihen wurden täglich 5, 10 und 20 mg Morph. sulf. pro Kilo

intramuskulär injiziert. Mit 20 mg war eine Gewöhnung schlecht zu erreichen, weil die Tiere an Gewicht abnahmen und meist eingingen. Mit den anderen Dosierungen trat deutlich Gewöhnung ein. Die Excitation (Cerebrum) war wesentlich geringer auch mit höheren Dosen, dagegen trat die Reflexübererregbarkeit und spastische Haltung des Körpers (Rückenmark) unverändert stark auf. Letale Dosen wurden überstanden. Mit fortschreitender Gewöhnung war eine deutliche Depression und Schläfrigkeit sowie Freßunlust vor der Injektion zu beobachten; nach der Injektion waren die Tiere immer munter und fraßen. Bei Absetzen der Morphininjektionen traten auch entsprechende Entwöhnungserscheinungen auf. *Lendle.*

Hatcher, Robert A., and Harry Gold: The mechanism of morphine habituation. (Der Mechanismus der Morphingewöhnung.) (*Dep. of Pharmacol., Cornell Univ. Med. Coll., New York.*) *J. of Pharmacol.* **35**, 257—279 (1929).

Verff. kommen nach eingehender Würdigung der Literatur zu dem Schluß, daß die von Faust zuerst ausgesprochene Annahme, die Ursache der Morphingewöhnung sei durch die Fähigkeit des Organismus zur vermehrten Zerstörung des Morphins gegeben, nicht bewiesen ist, solange nicht wirklich feststeht, daß der morphingewöhnte Organismus eine größere Fähigkeit zur Zerstörung des Morphins in der Zeiteinheit erwirbt und daß ferner diese etwa vorhandene Fähigkeit die verschiedenen Erscheinungen der Gewöhnung zu erklären vermag. Die Hauptursache für die Irrtümer bei der Auslegung der von früheren Autoren erhobenen Befunde ist nach Verff. darin zu suchen, daß mit Methoden gearbeitet wurde, die wohl für größere Mengen des den Organen zugesetzten Morphins ausreichten, nicht aber für die niedrigen, im Organismus, z. B. im Blut in Frage kommenden Morphin-konzentrationen. Verff. geben eine Methode an, die zur Bestimmung von 1 Teil Morphin in 1 Million Teilen Blut noch ausreicht: 60—100 ccm defibrinierten Carotisblutes werden mit Chloroform (mit 1proz. Alkoholzusatz) ausgeschüttelt, das Chloroform filtriert, eingengt, mit verdünnter H_2SO_4 ausgeschüttelt, die säurehaltige Flüssigkeit nach kräftiger Alkalisierung mit $NaHCO_3$ wieder mit alkoholhaltigem Chloroform ausgeschüttelt. Zur Bestimmung des Morphins (bis 1:25000) in Organen wurden die betreffenden Gewebe fein zerrieben und heiß mit 9 Teilen 3proz. Trichloressigsäure ausgezogen, das filtrierte Extrakt dann nach Alkalisierung mit $NaHCO_3$ wieder mit alkoholhaltigem Chloroform ausgeschüttelt. Urin wurde durch $NaHCO_3$ alkalisch gemacht und dann das Morphin in derselben Weise wie aus dem defibrinierten Blut gewonnen. Die Wägung der gewonnenen Morphinbase diente als Kontrolle der colorimetrischen Bestimmung mit dem Duboseq'schen Colorimeter. In den an 40 Hunden und 11 Katzen ausgeführten Versuchen konnten Verff. folgendes ermitteln: 1. Die schon früher beschriebenen, bei der Gewöhnung der Hunde an Morphin auftretenden Symptome wurden bestätigt; allerdings bemerkten Verff. niemals einen „Morphinhunger“ bei den Hunden. 2. Nach intravenöser Injektion verschwindet das Morphin aus dem Blut bei Katzen innerhalb 5—10 Minuten, bei Hunden innerhalb 30 Minuten, um hauptsächlich in der Skelettmuskulatur und in den Nieren gespeichert zu werden; nur Spuren fanden sich im Gehirn und in den anderen Organen. 3. Die künstlich durchströmte Leber (Hund) speichert und zerstört das Morphin schnell, aber in wechselndem Grade. Die intakte Leber speichert sehr wahrscheinlich auch das Morphin und zerstört es vor allem in bedeutend stärkerem Maße als die künstlich durchströmte Leber. 4. Es fand sich kein Anhaltspunkt dafür, daß die Gewebe des gewöhnten Hundes eine nennenswert gesteigerte Zerstörungsfähigkeit für Morphin erwerben; allerdings sahen auch Verff., daß bei gewöhnten Hunden größere Morphindosen geringere Kreislaufstörungen hervorrufen und den Geweben (Leber) größere Morphinmengen zur Zerstörung zugeführt werden. 5. Im Harn erscheint das Morphin in außerordentlich wechselnder Menge. Die Gründe hierfür scheinen noch nicht klarzuliegen, sicher spielen dabei Kreislaufstörungen eine wichtige Rolle. 6. In der Galle (Katze und Hund) werden nur Spuren von Morphin gefunden. Auf Grund ihrer Untersuchungen kommen Verff. zu dem Schluß, daß die Gewöhnung an Morphin, wenn überhaupt, nur zu einem kleinen Teil auf der gesteigerten Zerstörungsfähigkeit des Organismus, in der Hauptsache oder ausschließlich vielmehr auf einer gesteigerten Zellresistenz beruht. Der morphingewöhnte Organismus zerstört eben deswegen mehr Morphin, weil seine Zellen resistenter gegen Morphin werden.

O. Gefner (Marburg).

Liebesny, Paul: Methodik und Apparatur zum Nachweis von Alkohol im Harn. (*Physiol. Inst., Univ. Wien.*) *Klin. Wschr.* **1928 II**, 1959—1960.

Ein auch für Laien (Polizeibeamte, Eisenbahnbeamte) bestimmter Apparat wird beschrieben, der unter Verwendung von 1 ccm Harn mittels der Chromsäuremethode (Nieloux) eine colorimetrische Bestimmung des Alkoholgehaltes ermöglicht. (Apparat der Firma Paul Haack, Wien, ges. gesch.) Genossene Alkoholmengen von 0,5 g pro Kilogramm lassen sich mit Sicherheit noch innerhalb 6 Stunden nach der Aufnahme nachweisen; 3 ccm und darüber auch nach der 7. Stunde. 0,25 ccm abs. Alkohol pro Körperkilogramm (bei 60 kg $1\frac{1}{2}$ Eßlöffel Schnaps = $\frac{1}{4}$ l Wein = $\frac{1}{2}$ l Bier) entgehen dem Nachweis. Nach 0,5 ccm Alkohol werden in 1 ccm Harn nach 1 Stunde 1 mg, nach 2 Stunden $1\frac{1}{2}$ mg Alkohol gefunden; nach 1 ccm Alkohol maximal 2— $2\frac{1}{2}$ mg. Der Alkoholgewöhnte schied den Alkohol rascher aus als der

Ungewöhnte; Gipfpunkt der Alkoholkurve schon nach 1—2 Stunden erreicht gegenüber 4 Stunden beim Ungewöhnten. Bei 3 ccm Alkohol pro Kilogramm betrug das Maximum beim Alkoholgewöhnten nach $2\frac{1}{2}$ Stunden 7 mg pro Kubikzentimeter Harn; nach 7 Stunden waren noch 2 mg vorhanden. Man kann aus der Menge des Harnalkohols bei Kenntnis der nach dem Genuß verflossenen Zeit auf die genossene Alkoholmenge schließen (vgl. die Arbeit von McNally, nachsteh. Ref.).
Fr. N. Schulz (Jena).

McNally, William D., and H. C. Embree: Alcohol in the human body. (Alkohol im menschlichen Körper.) (*Chem. laborat., Cook county coroner's office, Chicago.*) Arch. of Path. 5, 607—615 (1928).

(Vgl. J. of biol. Chem. 74, 219 [1927].) 10 g des fein gehackten Gewebes (bzw. Blut) werden in einem Kjeldahlkolben von 300 ccm mit 65 ccm gesättigter Trinitrophenollösung gefällt und dann unter vermindertem Druck abdestilliert bei 50°. Das Destillat wird in eisgekühlter Vorlage aufgefangen. Meßbare Mengen Alkohol gehen nur in die ersten 10 ccm Destillat über. Im Destillat wird der Alkohol entweder nach Nicloux mit Dichromat titriert oder mit dem Pyknometer bestimmt. Die Titration gab bei Magen, Niere, Leber gut übereinstimmende Werte, während die Pyknometerwerte bei den einzelnen Organen große Verschiedenheiten zeigten. Zur Abtrennung anderer flüchtiger Substanzen (Fettsäuren, Aceton, Formaldehyd) kann man das Destillat nach Zusatz von Silbernitrat und NaOH redestillieren. Nach der Tritationsmethode ergaben sich aber im Destillat und Redestillat annähernd gleiche Werte. Dampfdestillation und Vakuumdestillation ergaben bei der Tritationsmethode ebenfalls gleiche Werte. Die Untersuchung an 75 Leichen ergab, daß im allgemeinen der Alkoholgehalt von Magen, Niere und Leber annähernd parallel geht. Im allgemeinen sind die Werte für den Magen etwas höher als für die beiden anderen Organe. Wenn besonders hohe Mengen von Alkohol vorhanden waren (tödliche Dosen), so war der Alkoholgehalt des Magens erheblich höher als der der Organe als Zeichen dafür, daß der Tod eingetreten war, ehe die Resorption vollständig war. Von den seit September 1927 zur Untersuchung gelangten 75!! Leichen, die im Leichenbeschauhaus Chicago unter der Diagnose Alkoholvergiftung (einige andere Vergiftungen) eingeliefert wurden, ergab die Bestimmung des Alkoholgehaltes der Organe in einigen Fällen nichts für das Vorliegen von Alkoholismus. In 2 Fällen, die als Herzschwäche tot eingeliefert wurden, zeigte dagegen die Alkoholbestimmung das Vorliegen von Alkoholismus. Aus den eigenen Untersuchungen sowie unter Berücksichtigung der Literatur kommen Verff. zu dem Ergebnis, daß nach Alkoholaufnahme der Alkohol rasch resorbiert wird und sich annähernd gleichmäßig auf alle Körperflüssigkeiten und Gewebe verteilt, so daß die Resorption nach $1\frac{1}{2}$ Stunden vollständig ist und dann die Untersuchung von Blut oder Urin oder Gewebe einen ziemlich sicheren Anhalt über die Menge des vorhandenen Alkohols abgibt. Nach 24 Stunden ist im allgemeinen der Alkohol eliminiert. Bei an Alkohol gewöhnten Menschen ist die Anreicherung der Gewebe an Alkohol etwas geringer, die Elimination etwas rascher. Der normale menschliche Körper enthält etwa 0,003 Volumprozent Alkohol. Ist mehr als 0,01% Alkohol in den Körperflüssigkeiten oder Geweben vorhanden, so zeigt das, daß kurz vorher Alkohol aufgenommen wurde. Wurde die Bestimmung 2—6 Stunden nach der Aufnahme gemacht, so ergibt die Multiplikation des gefundenen Alkohols mit dem Körpergewicht annähernd die Menge des aufgenommenen Alkohols. Die Gegenwart von 0,4—0,5% Alkohol gibt die Bedingungen für Trunkenheit und entspricht der Aufnahme von etwa 300 g Alkohol, die etwa einer Pinte (ca. 560 ccm) Whisky entsprechen. Der doppelte Alkoholgehalt (0,8—1,0%) des Körpers bedingt den Tod.
Fr. N. Schulz (Jena).^{oo}

Gerichtliche Geburtshilfe.

Unterberger, F.: Röntgenschädigung der Frucht durch wiederholte Durchleuchtungen während der Schwangerschaft. (*Gynäkol. Abt., Krankenh. d. Barmherzigkeit, Königsberg.*) Zbl. Gynäk. 1929, 44—46.

Wegen eines Magenleidens wird eine Schwangere im 4. Monat wiederholt eingehend mit Röntgenstrahlen untersucht. 4 Wochen zu früh wird ein Kind geboren mit bedeutendem allgemeinen Ödem, Pleuraerguß, Perikarderguß, Ascites, Petechien der Haut, Veränderungen, welche der Verf. glaubt durch Röntgenschädigung durch die Durchleuchtungen während der Schwangerschaft erklären zu sollen.
v. Schubert (Berlin).

Schwarzkopf, Ernst: Abriß der Muttermundslippe bei der Spontangeburt. (*Univ.-Frauenklin., Marburg [Lahn].*) Zbl. Gynäk. 1929, 290—292.

Mitteilung eines Falles von Abriß der vorderen Muttermundslippe unter der Geburt bei einem platt-rachitischen Becken I. Grades. Verf. glaubt, daß dieser Verletzung primär eine Incarceration der vorderen Muttermundslippe vorangegangen sei. Es soll daher bei engem Becken mit der Verabreichung von Wehenmitteln gewartet werden, bis man sich überzeugt hat, daß keine Einklemmungsgefahr für die vordere Muttermundslippe besteht. P. Klein (Berlin).