

explosiblen Gasgemisches beim Erhitzen der Bleiabfälle angenommen. Die Bleiabfälle bestanden nämlich aus alten, mit Ölfarbe gestrichenen Rohren und aus Kabelenden. Die Erhitzung dieser Farb- und Teerbeimengungen hat zweifellos die Bildung von brennbaren Gasen zur Folge gehabt. Um in Zukunft eine Ansammlung explosibler Gase unter der Haube zu verhindern, wurde die Haube jetzt in 1 m Höhe über dem Kesselrande angebracht und zur restlosen Absaugung der entstehenden Dämpfe eine Preßluftdüse in dem Abzugsrohr eingebaut.

Schürmann (Stettin). °°

**Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).**

● Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen. Hrsg. v. B. Behrens. Unter Mitwirkung v. E. W. Baader, A. Brüning, F. Flury, F. Koelsch, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 8, Liefg. 6. Berlin: F. C. W. Vogel 1937. 32 S. RM. 4.—.

Tödliche Schöllkrautvergiftung (*Chelidonium majus*), von H. Koopmann: Nach Genuß verschiedener Gräser erkrankte ein 4jähriger Knabe mit Benommenheit und leicht blutigen Durchfällen. Exitus nach 2 Tagen. Sektionsbefund: Gastritis und hochgradige, zum Teil nekrotisierende Enterocolitis. Chemische und botanische Untersuchung negativ. Hingegen ergab die Untersuchung eines Auszuges des Dünndarminhalts im ultravioletten Licht ein stark gelbes Aufleuchten analog dem Befunde bei der Untersuchung des Milchsafts des Schöllkrauts. — Kupfervergiftung nach Injektion von Kupfersulfat in eine tuberkulöse Fistel, von W. Joest: Ergänzender Bericht zu der bereits von Wittmann anderenorts veröffentlichten Mitteilung über einen Fall von tödlicher Kupfervergiftung nach Injektion von 9 ccm einer 10 proz. Kupfersulfatlösung in eine Fistel bei *Coxitis tuberculosa* eines 6jährigen Knaben. Die Sektion ergab schwere parenchymatöse Schädigung des Herzens, der Leber und der Nieren. Bei der chemischen Untersuchung konnte in der Leber beinahe die gesamte Menge des injizierten Kupfers wiedergefunden werden. — Veränderungen der Magenschleimhaut bei tödlicher Paraldehydvergiftung, von Th. Schneider: Auf Grund seiner neuen Beobachtung bestätigt Ref. seine und von anderen Untersuchern gemachte Wahrnehmung, daß das Paraldehyd nicht als lokales Ätzgift zu bezeichnen ist. Es finden sich an der Magenschleimhaut niemals Ätzspuren. — Eukodalvergiftung; Auffindung und Nachweis des Giftes, von A. Brüning und E. Szép: An faulenden Leichenorganen, denen 0,5 g salzsaurer Eukodal zugesetzt wurde, konnte noch nach 2 Jahren das Eukodal nachgewiesen werden. — Sammelberichte: Strychninvergiftung, von G. Schrader. Eingehende Schilderung des klinischen, pathologisch-anatomischen und chemischen Befundes unter Berücksichtigung der forensischen Bedeutung.

Schönberg (Basel).

● Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen. Hrsg. v. B. Behrens. Unter Mitwirkung v. E. W. Baader, A. Brüning, F. Flury, F. Koelsch, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 8, Liefg. 7. Berlin: F. C. W. Vogel 1937. 32 S. RM. 4.—.

Ein Fall von Stechäpfelvergiftung, von R. Steindler und R. Langecker: Nach Genuß von Stechäpfelfrüchten trat bei einem 4½jährigen Knaben eine Vergiftung auf mit Zeichen einer Atropinvergiftung: Mydriasis, Rötung des Gesichts, Bewegungsdrang, Verwirrung und Stimmungswechsel. Im Stuhl wurden 230 Samen, entsprechend 1,7 g Trockensubstanz = 3,4—7 mg Alkaloid, gefunden. — Ein günstig verlaufener Fall von schwerer Veronalvergiftung (10 g) mit 4½ Tage währender Bewußtlosigkeit, von A. Heinrich und K. Gierlich: Einnahme von 20 Tabletten auf nüchternen Magen in selbstmörderischer Absicht. Schilderung des Falles sowie des toxikologischen Nachweises von Veronal im Urin. — Akute Alkoholvergiftung mit Todesfolge, von F. Regus: Mitteilung zweier Fälle von akuter tödlicher Alkoholvergiftung bei einem 15jährigen Jungen und einem 45jährigen Manne. Im 1. Falle trat der Tod infolge Lähmung der Lebenszentren ein, im zweiten kam es infolge des übermäßigen Alkoholgenusses zu einer Gehirnparese. — Sammel-

berichte: Bestimmung des Strychnins auf chemischem Wege, von J. Wrede: Eingehende Schilderung des Verfahrens. *Schönberg* (Basel).

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Unter Mitwirkung v. E. W. Baader, A. Brüning, F. Flury, F. Koelsch, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 8, Liefg. 8. Berlin: F. C. W. Vogel 1937. 32 S. RM. 4.—

Wirkung und Folgen einer Bleivergiftung bei Abortversuch, von G. Krauel: Perorale Einnahme von 50 g Bleioxyd zum Zwecke einer Schwangerschaftsunterbrechung. 8 Tage nach der Gifteinnahme traten Koliken, Ikterus und Anämie auf. 4 Wochen später erfolgte der Abort. — Tödliche Vergiftung mit Goldschwefel, von R. Krug: Eine 22jährige Frau erhielt zur Behandlung ihres Hustens eine Mixtur von 0,5 Stib. sulfurat. aurant. auf 200,0. Die tägliche Dosis betrug 0,149 g Stibium. Nach 6 tägiger Einnahme stellten sich Erbrechen, Durchfälle mit zunehmender Herzschwäche und Dyspnoe ein und Exitus. Die Sektion konnte nur eine Herzerweiterung und parenchymatöse Degeneration der Leber festgestellt werden. In den inneren Organen wurde metallisches Antimon gefunden. — Kaliumpermanganatvergiftung mit Todeserfolg (Selbstmord), von v. Siegmund: Genuß von 20 g Kaliumpermanganat mit Wasser. Gleich darauf erfolgte Erbrechen, zunehmende Schwellung der Zunge und der Mundhöhlenschleimhaut. Tod infolge beiderseitiger Pneumonie. Die Sektion ergab starke Verätzung der Mundhöhle und des Oesophagus, sowie der oberen Luftwege, ausgedehnte Bronchopneumonie und Verfettung der Leber. — Medizinale Kaliumchloratvergiftung, von H. Fühner: Fahrlässige Überdosierung der gebräuchlichen 4 proz. wässerigen Lösung durch einen Lazarettgehilfen infolge eßlöffelweiser Verordnung des Mittels, so daß im Verlauf von 12 Stunden etwa 7 g Kaliumchlorat eingenommen wurde. Es kam zur Ausbildung einer chronischen Nephritis mit beginnender Urämie. — Über einen interessanten Todesfall durch Anästhesie mit Novocain-Adrenalin, von L. Donatelli und R. Abbate: Tod 7 Stunden nach zweimaliger Injektion einer 1 proz. Novocainlösung, der 1 Tropfen einer Atropinlösung 1:1000 pro Kubikzentimeter Novocainlösung beigefügt worden war, infolge zunehmender Atemlähmung. Im ganzen wurden 10 ccm intralumbal und 4 ccm subcutan appliziert. Die ersten Symptome traten etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde nach Beginn der Anästhesie auf. — Gutachten: Angebliche Kohlenoxydvergiftung, von O. Schilling: Verschiedene Krankheitserscheinungen bei einem 29jährigen Ingenieur, welcher sich 1 Jahr lang mit CO-haltigen Gasen von Hochöfen beschäftigte, ließen zunächst die Diagnose einer CO-Vergiftung erwägen, stellten sich aber durch genaue Untersuchung und die Sektion als Folgezustände eines tuberkulösen Prozesses des Beckens und des Bauchfells mit Lebercirrhose heraus. — Sammelberichte: Adalinvergiftungen, von K. Wojahn: Literaturübersicht über akute Adalinvergiftung unter Mitteilung eines eigenen Falles von tödlicher Vergiftung. *Schönberg*.

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Unter Mitwirkung v. E. W. Baader, A. Brüning, F. Flury, F. Koelsch, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 8, Liefg. 9. Berlin: F. C. W. Vogel 1937. 34 S. RM. 4.—

Kaliumoxalatvergiftung (Selbstmord), von S. Scheidegger: 9 Tage nach Einnahme einer bestimmten Menge Rostpulver (Kaliumoxalat) trat der Tod infolge Urämie ein. Die Untersuchung der Nieren ergab reichlich Oxalatkristalle und Nephrose bei einer bereits sklerotisch erkrankten Niere. Außerdem fanden sich kleine Nekrosen in der Leber. — Tödliche Vergiftung mit Kieselfluornatrium („Servus Schwabentod“), von H. Robbers: Tod durch akut auftretende Atemlähmung. — Giftmord mittels Lötwasser, von K. Wagner: Tötung eines Neugeborenen durch dessen Vater mittels Eingießen einer zinkhaltigen Säure (Lötwasser). Die Sektion ergab starke Verschorfung der Schleimhaut der Mundhöhle, des Rachens und des Oesophagus, sowie Erweichung der Magenwand und des Zwerchfells. — Tödliche Nitrose-gasvergiftung beim Schweißen im engen Kessel, von M. Nordmann: Einschlägiger Fall eines Arbeiters. Todesursache: akutes Lungenödem, chemischer Befund

negativ. — Akute Arsenvergiftung, von W. Vöhringer: Akute Vergiftung durch Einnahme von 3—5 g Arsenik in warmer Milch. Selbstmordversuch wegen sexueller Impotenz. Typische Vergiftungsscheinungen. — Eine Wasserschierlingvergiftung (*Cicuta virosa*), von H. Czursiedel: vgl. diese Z. 28, 262—264. — Über einen Fall schwerer, medizinaler Percainvergiftung, von W. Blum: Durch Versehen wurde einer Patientin, welche an schmerhaften Tenesmen litt, 1 g Percain in 750 Wasser als hoher Darmmeinlauf zugeführt. Der günstige Ausgang trotz der schweren Vergiftung wird auf die Fähigkeit der Leber als Entgiftungsfilter zurückgeführt. — Selbstmord mit Strychnin, von K. Grimm: Trotz der Einnahme einer großen Dose (5 g) Strychnin fehlten die für Strychninvergiftung typischen Erscheinungen. Die Diagnose konnte nur auf chemischem Wege erbracht werden. — Sammelberichte: Nachweis der Alkaloide aus *Veratrum album* und *Sabadilla officinalis*, von F. Lippich: Auf Grund ausführlicher chemischer und biologischer Untersuchungen weist der Verf. nach, daß entgegen der früher von Ipsen und anderen geäußerten Ansicht in bezug auf die chemischen und biologischen Reaktionen eine Ähnlichkeit zwischen dem Gemisch der *Sabadilla*alkaloide und jenem der *Veratrum*alkaloide nicht bestehe, so daß eine Verwechslung oder Gleichsetzung dieser Stoffe kaum möglich sei.

Schönberg (Basel).

**Menesini, Giulio:** Il glutatione nel sangue nell'asfissia ed in alcuni avvelenamenti da gas. (Der Glutathiongehalt des Blutes bei Asphyxie und bei Gasvergiftungen.) (6. congr. naz. d. Assoc. Ital. di Med. Leg., Milano, 10.—13. X. 1935.) Arch. di Antrop. crimin. 57, Suppl.-H., 509—514 (1937).

Durch die Auffindung des Glutathions durch Hopkins im Jahre 1922 — eines Tripeptides aus Glutaminsäure, Glykokoll und Cystin — gelang es einen Einblick in die Oxydoreduktionsprozesse der Intracellularen zu gewinnen. Die Reduktionswirkung des Glutathions wird vornehmlich durch den Übergang der SH-Gruppe in die S-S-Gruppe hervorgerufen. Man kann diese intraorganischen Oxydations- und Reduktionsprozesse teils mit Hilfe der Warburgschen Theorie der „autoxydablen Körper“, als auch nach der Wielandschen „Dehydrierungstheorie“ erklären. Durch den Zustand der Asphyxie tritt eine vollkommene Störung in dem Kreislauf der Fermente auf und Verf. untersucht den Glutathiongehalt des Blutes nach mechanischer Asphyxie, sowie bei HCN-, CO-, CO<sub>2</sub>- und H<sub>2</sub>S-Vergiftung am Kaninchen. Die Untersuchungen zeigen, daß im Augenblick nach der Erstickung der Glutathiongehalt sich innerhalb der normalen Schwankungen hält. Bei langsamem Erstickung tritt eine Vermehrung des Glutathiongehaltes auf. Bei Vergiftung mit HCN tritt eine Vermehrung im arteriellen Blut auf, die aber geringer ist als die im venösen. Bei CO-Erstickung tritt eine gleichmäßige Vermehrung im arteriellen und venösen Blut von Glutathion auf. Bei CO<sub>2</sub>-Erstickung ist die Zunahme eine langsamere als bei der CO-Vergiftung. Bei der H<sub>2</sub>S-Vergiftung tritt eine ziemlich bemerkbare Verringerung des Glutathiongehaltes im Blut auf. Verf. gibt Erklärungen für diese Resultate. *Edmund Baertich* (Neu-Isenburg).)

**Menesini, Giulio, e A. Cresti:** Il glutatione del sangue nell'asfissia da acido cianidrico e da idrogeno solforato. (Der Glutathiongehalt des Blutes bei Asphyxie durch Blausäure und Schwefelwasserstoff.) (6. congr. naz. d. Assoc. Ital. di Med. Leg., Milano, 10.—13. X. 1935.) Arch. di Antrop. crimin. 57, Suppl.-H., 515—522 (1937).

Man erreicht den Zustand der Asphyxie bei Kaninchen durch Einspritzen einer Lösung von Kaliumcyanid in die Randvene des Ohres; die Menge an KCN beträgt 0,5 mg, entsprechend 0,20 mg reiner Blausäure. Die Bestimmung des Glutathions erfolgt nach der Methode von Bergamini unter Zugrundelegung der Gleichung 2 GSH + J<sub>2</sub> = GS — SG + 2 HJ durch jodometrische Titration. Das ausgeschiedene Jod kann durch Lösen in Schwefelkohlenstoff colorimetrisch erkannt werden. Zur eigentlichen Bestimmung wird das Blut frisch defibriniert und 5 ccm mit 50 ccm Wasser vermischt. Nachdem innerhalb von 5 Minuten eine Emulsion eingetreten ist, gibt man langsam 25 ccm einer 10 proz. Trichloressigsäure hinzu. Nach einiger Zeit ist eine vollständige Fällung der Eiweißkörper eingetreten. Man dekantiert und wäscht verschiedene Male nach. Man gibt die Lösung in ein 100 ccm-Kölbchen, nachdem man vorher Sorge getragen hat, reines Zinksulfat zur Entfernung der Harnsäure hinzuzufügen. Die filtrierte Lösung — es scheidet sich harnsaures Zink aus — wird in eine graduerte Bürette gegeben, dann einige Kubikzentimeter in eine bekannte Jodlösung einfließen gelassen. Die Berechnung erfolgt auf der Grundlage, daß 1 ccm der 0,01n-Jodlösung 1,2692 mg J enthält und 3,05 mg Glutathion reduzieren kann. Die von den Verff. nach dieser Methode festgestellten Mengen Glutathion bei Blausäureasphyxie ergeben im Mittel im arteriellen Blut 9,47% und im venösen Blut eine Vermehrung von 3,81%. Die entsprechenden Werte sind

für Schwefelwasserstoff eine Verminderung im arteriellen Blut von 10,44% und im venösen Blut eine solche von 11,95%. *Edmund Baertich* (Neu-Isenburg).<sub>o</sub>

**Menesini, Giulio, e I. Friseher: Il glutatione del sangue nell'asfissia meccanica.** (Der Glutathiongehalt des Blutes bei mechanischer Asphyxie.) (*6. congr. naz. d. Assoc. Ital. di Med. Leg., Milano, 10.—13. X. 1935.*) Arch. di Antrop. crimin. 57, Suppl.-H., 523—528 (1937).

In Anlehnung an ihre früheren Untersuchungen bestimmten Verff. den Glutathiongehalt des Blutes nach der bereits früher beschriebenen Methode von Bergamini, der Umsetzung mit Jod. Der Glutathiongehalt des Blutes schwankt nach den Untersuchungsergebnissen der Verff. nicht in solchen Grenzen, daß man gewisse Rückschlüsse daraus ziehen könnte.

*Edmund Baertich* (Neu-Isenburg).<sub>o</sub>

**Menesini, Giulio, e R. Pacini: Il glutatione del sangue nelle asfissie da CO e da CO<sub>2</sub>.** (Der Glutathiongehalt des Blutes nach Asphyxie bei Kohlenoxyd- und Kohlendioxydvergiftung.) (*6. congr. naz. d. Assoc. Ital. di Med. Leg., Milano, 10.—13. X. 1935.*) Arch. di Antrop. crimin. 57, Suppl.-H., 529—536 (1937).

Die Bestimmung des Glutathions erfolgte nach der jodometrischen Methode von Bergamini, wie in den obigen Referaten beschrieben. Die Zunahme ist die gleiche bei arteriellem und bei venösem Blut. Sie beträgt im Durchschnitt 3—4% des ursprünglichen Wertes. Über die den Versuchen sich anschließende Theorie vgl. Original. *Edmund Baertich*.<sub>o</sub>

**Nicoletti, Ferdinando: Il glutatione ematico nell'intossicazione subacuta da piombo.** (Der Glutathiongehalt des Blutes bei subakuter Vergiftung mit Blei.) (*6. congr. naz. d. Assoc. Ital. di Med. Leg., Milano, 10.—13. X. 1935.*) Arch. di Antrop. crimin. 57, Suppl.-H., 536—543 (1937).

Verf. stellte eine umfangreiche Untersuchungsreihe an und fand, daß bei subakuter Bleivergiftung eine Zunahme des Blutglutathiongehaltes auftritt, während gleichzeitig eine Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes sich bemerkbar macht.

*Edmund Baertich* (Neu-Isenburg).<sub>o</sub>

**Posthuma, J. H.: Ein Fall von Salzsäurevergiftung mit ausgebreiteter Bildung von Plattenepithel im Magen.** (*Path.-Inst.. Geneesk. Hoogesch., Batavia.*) Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië 1937, 623—627 [Holländisch].

Kasuistik. Ausführliche Beschreibung des klinischen Verlaufes und des pathologisch-anatomischen und histologischen Autopsiebefundes, mit einer schematischen Zeichnung. Sehr ausgedehnte Epithelheterotopie. Plattenepithel hatte sich ausgebreitet vom unteren Teil des Oesophagus, der Curv. minor entlang, über einen Magenschleimhautdefekt bis etwa 3 cm vor dem Duodenum; deutlich mehrschichtig, die basale Schicht zeigt ziemlich viel Mitosen.

*Lamers* (Herzogenbusch).

**Del Carpio, I.: La determinazione quantitativa dell'arsenico con i metodi colorimetrici.** (Die quantitative Arsenbestimmung auf colorimetrischem Wege.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Catania.*) (*6. congr. naz. d. Assoc. Ital. di Med. Leg., Milano, 10.—13. X. 1935.*) Arch. di Antrop. crimin. 57, Suppl.-H., 325—326 (1937).

Die nach Verf. einzige für die praktische Gerichtsmedizin brauchbare colorimetrische Arsenbestimmungsmethode beruht auf der Bildung einer blauen Arsen-Molybdän-Verbindung (Denigès), wie sie von Maechling und Flinn beschrieben wurde. Verglichen mit der Marshschen Methode zeigte sie praktisch brauchbare Werte. Nephelometrische Methoden lehnt Verf. im vorliegenden Falle ab. *K. Rintelen* (Berlin).

**Blitch, Clifford G.: Post-arsenical hemorrhagic encephalitis and report of case.** (Encephalitis haemorrhagica nach Arsenbehandlung.) Mil. Surgeon 80, 385—387 (1937).

Es wird klinisch und pathologisch-anatomisch über einen Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Salvarsanbehandlung berichtet, ohne Neues zu bringen.

*von der Heydt* (Königsberg i. Pr.).

**Oelkers, H.-A., und H. Lüders: Antimon als Stoffwechselgift.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Hamburg.*) Klin. Wschr. 1937 I, 680—681.

Versuche an Kaninchen ergaben, daß bei der Vergiftung mit Brechweinstein erhebliche Störungen im Abbau des Traubenzuckers und des Äthylalkohols auftreten. Die beobachtete Verlangsamung der Alkoholausschwemmung scheint nicht eine direkte Wirkung des Antimons — etwa im Sinne einer Fermenthemmung — zu sein, sondern eher eine Folge der Giftwirkung des Antimons auf die Leber. Denn die Verlangsamung des Alkoholabbaues zeigt sich

erst viele Stunden nach der Eingabe des Antimonsalzes, zu einer Zeit, wo schon pathologische Veränderungen der Leber beobachtet werden. *Wrede (Kiel).*

**Berg, Richard, und E. S. Fahrenkamp:** Neue Mikrobestimmung des Thalliums durch potentiometrische Titration unter Verwendung des „Thionalids“. I. Mitt. (Chem. Inst., Univ. Königsberg i. Pr.) *Mikrochim. Acta* 1, 64—70 (1937).

Das von Richard Berg in die analytische Praxis eingeführte Reagens für Schwermetalle Thioglykolsäure- $\beta$ -aminonaphthalid wird abgekürzt als „Thionalid“ bezeichnet. Es liefert mit einer Anzahl von Metallen, darunter Thallium, schwerlösliche Verbindungen, die zur Klasse der inneren Komplexsalze gehören. Das Thallo-Ion bildet unter Einhaltung bestimmter Bedingungen mit Thionalid in natronalkalischer, natriumtartrathaltiger Cyankaliumlösung ein solches stabiles Salz. Zur Bestimmung des Thalliums werden zwei potentiometrische Titrationsmethoden angegeben. Nach der einen wird nach Zerstörung des organischen Restes das Thallium-(I)-Ion bromometrisch titriert, die zweite Methode ist jodometrisch und beruht auf der Oxydation des „Thionalid“-Restes durch Iod zu „Dithionalid“. Aus den beiden SH-Verbindungen entsteht dabei eine S-S-Verbindung. *Flury (Würzburg).*

**Roemheld, L.:** Akute Vergiftung mit Thorium X. (I. Med. Klin., Univ. Berlin.) *Dtsch. med. Wschr.* 1937 I, 675—676.

Eine 26jährige trank eine Thorium X-Lösung von 40000 elektrostatischen Einheiten (etwa die 20fache therapeutische Höchstgabe). Unter dem Bilde schwerster Knochenmarkschädigung (Leukopenie 200), erhöhter Blutungsbereitschaft, schwerster Colitis, schwerer Stoffwechselstörungen (Ikterus, Reststickstoff im Blut 120 mg%) und fortschreitender Kachexie führte die Strahlenschädigung am 16. Krankheitstag zum Tode. Die Sektion ergab als Hauptbefund eine schwere hämorrhagisch-nekrotisierende Enterocolitis, im Knochenmark Zeichen einer geschädigten Leukopoese. Therapeutisch war vergeblich versucht worden, durch wiederholte Bluttransfusionen und Verabreichung von Nucleotrat intramuskulär und intravenös die Leukopoese anzuregen. *Kärber (Berlin).*

**Grasreiner:** Zur Frage der chronischen Kohlenoxydvergiftung. (Sanit.-Abt. XXIII, Sanitätsstaffel, Döberitz.) *Dtsch. Mil. Arzt* 2, 243—247 (1937).

Die Gelegenheit zur Berührung mit CO ist für alle Wehrmachtsangehörigen äußerst mannigfach. Verf. berichtet kurz über die Frage der chronischen CO-Vergiftung und über die Möglichkeiten der Vergiftung mit CO überhaupt. Eine ausführliche Arbeit ist in „Z. Schieß- u. Sprengstoffwesen“ 1937 erschienen. *H. Vollmer (Breslau).*

**Schulze, Ernst:** Kohlenoxyd als Gewebsgift. (Pharmakol. Inst., Univ. Köln.) *Klin. Wschr.* 1937 I, 427—428.

Ausgehend von klinischen Beobachtungen über das Ausbrechen eines Basedow nach einer akuten Kohlenoxydvergiftung wurde versucht, ob CO bei wiederholter Einwirkung eine andere Wirkung auf die Schilddrüse hat als eine entsprechende Anoxämie durch Mangel an Sauerstoff. Diese wichtige Frage wurde an 12 Meerschweinchen zu entscheiden versucht. Von diesen wurden 6 Tiere an 15—20 hintereinander folgenden Tagen in Atmosphären mit langsam sinkendem Sauerstoffgehalt gesetzt, bis sie bei 4% Sauerstoff unruhig wurden. Dann wurde die Konzentration allmählich gesteigert. Zum Vergleich wurden 6 Meerschweinchen täglich 10—20 Minuten 15 Tage mit 0,5% CO vergiftet. Am Schluß des Versuches wurden die Tiere durch Nackenschlag getötet und die Schilddrüse histologisch kontrolliert. Bei bloßem Sauerstoffmangel zeigten sich die Zellen platt, der Protoplasmasaum zwischen Kern und Zelloberfläche ist nur angedeutet, das Kolloid kaum vakuolisiert. Im Gegensatz dazu befinden sich die Schilddrüsen der CO-Tiere im Zustand der Hyperfunktion: stark erhöhte Zellen, deutlicher Protoplasmasaum, im Kolloid ausgesprochene Vakuolisierung. Also die Abnahme der Sauerstoffspannung erklärt nicht die Einwirkung des CO auf die Schilddrüse, es muß ein Gewebsgift sein. *Eichler (Breslau).*

**Schilling, Viktor:** Über die hämatologische Aufklärung einer angeblichen Kohlenoxydvergiftung als mehrfach komplizierten Icterus haemolyticus und über die allgemeine Wichtigkeit der Blutuntersuchung zur Beurteilung von Traumen. (Med. Univ.-Klin., Münster i. W.) (94. Vers. d. Ges. Dtsch. Naturforscher u. Ärzte, Abt.; Path. Anat. u. Inn. Med., Dresden, Sitzg. v. 24. IX. 1936.) *Arch. Gewerbepath.* 7, 691—699 (1937).

Bericht über einen Fall, der die Bedeutung der hämatologischen Untersuchung bei „traumatischen“ Erkrankungen nachweist: Ein 29jähriger Mann, der beruflich CO-haltigen Gasen ausgesetzt war und wiederholt geringe Gasvergiftungsscheinungen gezeigt hatte, erlitt 1934 einen Motorradunfall mit Impression an der Stirn, Schädelbruch, Gehirnerschütterung und Beckenbruch. Nach 2 Monaten arbeitete er wieder in einer Kokerei. Allmählich traten Geh-

störungen und schmerzhafte Verdickungen der Leistenlymphknoten auf. In der Klinik konnte später eine Milz- und Leberschwellung festgestellt werden. Röntgenologisch fand sich am aufsteigenden Schambeinast links ein osteoplastischer Defekt. Bei der Blutbilduntersuchung zeigte sich zunächst eine starke basophile Punktierung, vereinzelte Normoblasten, ausgesprochene Megalocytose und Hyperchromie. Die Blutuntersuchung durch den Verf. ließ eine angenommene CO-Vergiftung ausschließen, dagegen wurde in erster Linie an einen hämolytischen Ikterus gedacht. Es wurde auch eine Resistenzverminderung der Erythrocyten festgestellt. Die Leberpunktion erbrachte eine allgemeine Überladung der gewucherten Sternzellen mit gallendurchtränktem Hämosiderin als Ausdruck einer schweren Hämolysse. Die Untersuchung des Knochenmarkpunkts am Brustbein ließ einen generalisierten Tumor ausschließen. Bei den Eltern wurde im Blutbild eine stark vermehrte Polychromasie und basophile Punktierung bei etwas herabgesetzter Resistenz gefunden. Die beiden Schwestern des Kranken ließen im Blutbild einen familiären hämolytischen Ikterus erkennen. Darnach konnte der Leber- und Milzbefund auf Grund des Blutbildes als Zeichen des letztgenannten Leidens isoliert werden. Später trat bei dem Kranken Fieber und Ascites hinzu. Das Bauchpunktat erbrachte einen auf Tuberkulose positiven Tierversuch und bei der Probelaparotomie fand sich eine ausgedehnte frische Bauchfelltuberkulose, die ihren Ausgangspunkt von dem Knochenherd im Schambein genommen hatte. Im excidierten Leberstückchen konnte eine fortgeschrittene Lebercirrhose vom Laennec'schen Typ nachgewiesen werden. Die Leichenöffnung nach dem später eingetretenen Tode bestätigte alle bisher festgestellten Befunde. Verf. bespricht zum Schluß kurz die Wichtigkeit der ausgeführten Blutuntersuchung bei diesem Fall, sowohl für die Diagnosenstellung wie auch für die Unfallbegutachtung.

Matzdorff (Berlin).

**Nichols, Ira C., and Margaret Keller: Apraxias and other neurological sequelae of carbon monoxide asphyxia. With report of a case.** (Apraxie und andere neurologische Folgeerscheinungen der Kohlenoxydvergiftung. Mit Bericht eines Falles.) (92. ann. meet. of the Amer. Psychiatr. Assoc., St. Louis, 4.—8. V. 1936.) Amer. J. Psychiatry 93, 1063—1072 (1937).

In der Einleitung wird eine Übersicht über das Problem der Kohlenoxydvergiftung gebracht. Die verschiedenen neurologischen Störungen werden näher besprochen. Besondere Aufmerksamkeit ist den aphasischen Störungen gewidmet, außerdem auch der Tatsache, daß die Schädigung des Nervensystems sehr ausgedehnt sein kann und sich nicht auf den Globus pallidus zu beschränken braucht. An dem mitgeteilten Fall ist folgendes bemerkenswert: Ein 22-jähriger Mann verübte einen Suicidversuch mit Leuchtgas und wurde bewußtlos aufgefunden. Die Bewußtlosigkeit dauerte 18 Stunden. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen bestand Tremor des linken Armes, Reflexsteigerung im Bereich des rechten Armes, Nackensteifigkeit, Schmerzen bei passiver Beugung des Nackens. Die sprachlichen Produktionen waren unverständliche Laute. Nach einigen Tagen konnte Patient einige Worte sprechen, war aber unfähig, eine Unterhaltung zu führen. Weiterhin bestanden apraktische Störungen. Nach 3 Monaten konnte er mit einiger Mühe einzelne Buchstaben lesen und schreiben, aber nicht seinen Namen schreiben. Durch intensive Übung brachte er es nach weiteren 5 Wochen dahin, in kaum lesbarer Form seinen Namen zu Papier zu bringen. Trotz wiederholter Demonstration und stundenlanger praktischer Übung war der Patient nicht imstande, seine Schuhbänder zu knoten. Nach etwa 1 Jahr hatte sich der Zustand des Patienten so weit gebessert, daß er Landarbeit verrichten konnte. 2 Jahre nach der Gasvergiftung trat erstmalig ein generalisierter epileptischer Anfall auf, dem weitere und auch Absencen folgten. Später lernte Patient sich in gewöhnlicher Schrift auszudrücken, doch konnte er — obgleich Buchdrucker von Beruf — keine Druckbuchstaben verwenden.

von der Heydt (Königsberg i. Pr.).

**Seamazzo, Antonio: Sull'avvelenamento sperimentale da tetrachloruro di carbonio.** (Über die experimentelle Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff.) (Istit. di Med. Leg. ed Infortunist., Univ., Pavia.) (6. congr. naz. d. Assoc. Ital. di Med. Leg., Milano, 10. al 13. X. 1935.) Arch. di Antrop. crimin. 57, Suppl.-H., 555—562 (1937).

Über Vergiftungen mit Tetrachlorkohlenstoff sind zahlreiche Arbeiten, besonders von Amerikanern, Samson u. a., veröffentlicht worden, deren Ergebnisse sich jedoch stark widersprechen. Zur Klärung der Frage, wie weit die Begleitumstände, unter denen der Organismus mit Tetrachlorkohlenstoff belastet wird, für das Zustandekommen einer Vergiftung ausschlaggebend sind, stellte Verf. an Hunden Versuche mit diesem Stoff an. Diese waren von

zwei Gesichtspunkten geleitet. Die Verweildauer des Tetrachlorkohlenstoffes sollte durch Eingabe desselben im Gemisch mit gleichen Teilen 95 proz. Äthylalkohols verlängert werden, und außerdem vorher an Leber und Niere bestimmte Schädigungen gesetzt werden, die die Abwehrkräfte des Organismus gegen das Gift herabsetzen. Die Eingabe aller verwendeten Stoffe erfolgte mit der Schlundsonde. Von 6 Hunden erhielt der erste als Kontrolltier einmalig 10 ccm Tetrachlorkohlenstoff pro kg Körpergewicht. Der zweite wurde mit steigenden Dosen Phosphor von 1—6 mg pro kg Körpergewicht während 8 Tagen vorbehandelt und bekam nach einer Pause von 6 Tagen 4 ccm Tetrachlorkohlenstoff pro kg Körpergewicht. Ein dritter Hund wurde zuerst mit 4 ccm Tetrachlorkohlenstoff pro kg Körpergewicht und dann mit 4 mg Phosphor pro kg behandelt. Einem vierten Hund wurden in wechselnden Abständen Tetrachlorkohlenstoff, Phosphor und ein Gemisch von gleichen Teilen Tetrachlorkohlenstoff und 95 proz. Alkohol, über einen Zeitraum von 4 Monaten verteilt, gegeben. Ein fünftes Tier erhielt, im Wechsel in verschiedenen Tagesabständen verteilt, Tetrachlorkohlenstoff-Alkohol-gemisch, Tetrachlorkohlenstoff allein und Phlorhizin und am Schluß des Versuches 20 Seretinkapseln (Bayer) mit Tetrachlorkohlenstoff. Das letzte Tier wurde im Laufe von 6 Tagen mit 0,3 g Phlorhizin pro kg behandelt und erhielt dann 2 mal 10 ccm Tetrachlorkohlenstoff pro kg. Die Versuche ergaben, daß Tetrachlorkohlenstoff, in therapeutischen Dosen mit der Schlundsonde gegeben, keine nennenswerten Störungen hervorruft. Nur mit übergroßen Dosen gelingt es, Appetitlosigkeit und Erbrechen zu erzeugen. In Keratinkapseln gegeben, wird Tetrachlorkohlenstoff auch in höheren Dosen ohne irgendwelche Störungen vertragen. Im Gemisch mit Äthylalkohol verursacht er prompt blutiges Erbrechen und Kotentleerung. Auch von experimentell in ihrer Leber- und Nierenfunktion geschädigten Tieren kann er gut vertragen werden. Nur zusammen mit Alkohol und in hohen Dosen wirkt er tödlich bei bereits in ihrer Nieren- und Leberfunktion geschädigten Individuen. Die entstehenden Nierenveränderungen sind einfacher Art und bereits nach 48 Stunden feststellbar. Dosen, die mäßige Leber- und Nierenschädigungen hervorrufen, bewirken keine klinischen Symptome. Für die Therapie ergibt sich die Schlußfolgerung, bei Tetrachlorkohlenstoff-Kuren den Alkohol streng zu vermeiden und Leber- und Nierenkrankte mit größter Vorsicht zu behandeln.

Oßwald (Würzburg).,

**Weidner, H.: Beiträge zu Untersuchungen über Resorptivwirkung des Dichlor-diäthylsulfids (Gelbkreuzkampfstoff).** (Gastherapeut. Abt., Militärärztl. Akad., Berlin.) Dtsch. Mil. Arzt 2, 247—251 (1937).

Zusatz von 0,02 ccm Dichloräthylsulfid (Ds) zu 15 ccm frisch entnommenen Ascitesflüssigkeit führte bei Aufbewahrung im Brutschrank im Verlauf von einigen Wochen zur Veränderung der Flüssigkeit. Nach vorübergehender Ausflockung entstand eine blaue Färbung und schließlich gerann die Masse gallertig. Bei 15 ccm 0,2 proz. Caseinlösung mit 0,05 ccm Ds entstand eine Flockung, wobei das  $p_{\text{H}}$  von 8,57 auf 1,38 sank. Daraus wird geschlossen, daß für die resorative Vergiftung durch Ds eine Losteiweißverbindung verantwortlich zu machen sei. Die resorative Giftwirkung wurde in weiteren Versuchen verfolgt durch die Gewichtsabnahme der Versuchstiere. Kaninchen von 2—3 kg Gewicht erhielten 0,01 ccm Ds auf die durch Strontiumsulfide enthaarte Rückenhaut gepinselt. Es erfolgte ein Gewichtsverlust, der 23—41% des Körpergewichts in etwa 8 Tagen erreichte (10 Versuche). Die Tiere fraßen bis kurz vor dem Tode, der Stuhlgang war breiig, in den letzten Tagen bestand häufig völlige Anurie, ohne daß pathologisch-anatomisch in der Niere wesentliche Veränderungen gefunden wurden. Der Tod erfolgte unter Krämpfen, die Leber wurde immer geschädigt gefunden, besonders sind Verfettungen der Leberzellen und der Kupfferschen Sternzellen zu erwähnen, außerdem das Auftreten eines kleinen braunen Pigments. Zugleich war die Leber gestaut und besonders die Zentralvenen stark mit Blut gefüllt. — Steigerungen des Urobilinogens und Urobilins im Urin waren bis auf 1 Tier immer negativ, während bei gelegentlichen Unfällen im Laboratorium bei Menschen häufig diese Probe positiv gefunden wurde. Der Reststickstoff im Blut wurde bei den Versuchstieren meist erhöht gefunden. Als ein weiteres Zeichen der Leberschädigung ergab sich in der Hälfte der Fälle eine positive Indicanprobe. Während Brei von normalen Lebern im Brutschrank zum Abbau des Blutfarbstoffs führte, konnten die Lebern der Tiere, die an Ds-Vergiftungen zugrunde gegangen waren, keine Veränderung des Blutfarbstoffs herbeiführen. Zum Schluß wird noch auf Veränderungen im Knochenmark hingewiesen und eine nähere Publikation in Aussicht gestellt.

Eichler (Breslau).,

**Muntsch, O.: Beiträge zur Frage einer chronischen Kampfstoffvergiftung.** (Gastherapeut. Abt., Milit. Akad., Berlin.) Med. Welt 1937, 709—711.

Wenn die Zusammenhänge zwischen Kampfgaserkrankungen und ihren Spätfolgen heute als weitgehend geklärt angesehen werden können, so ist jedoch der Frage einer chronischen Kampfgasvergiftung, deren Möglichkeit theoretisch zunächst gegeben ist, noch nicht nachgegangen worden. Ihre Beantwortung ist sowohl vom toxikologischen als auch vom rein militärischen Standpunkt aus von erheblichem Interesse. Sofern

man von den Grundbedingungen für das Zustandekommen einer chronischen Vergiftung, d. h. von der Möglichkeit einer Summation kleinsten Giftdosen oder einer Summation immer wieder entstehender Schädigungen ausgeht, so glaubt der Verf., daß man trotz der noch teilweise umstrittenen Wirkungsweise der Kampfgase mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit eine chronische Vergiftung infolge Kummulation des Giftstoffes ausschließen kann, mit Ausnahme vielleicht der arsenhaltigen Blaukreuzkampfstoffe. Die Giftgase werden nach kurzer Zeit entweder infolge Abbaues oder Ausscheidung im Organismus nicht mehr angetroffen. Für die Schädigungen durch Einwirken kleinsten Kampfstoffmengen der Phosengruppe wird man auf Grund der bisherigen Untersuchungen zu berücksichtigen haben, daß die hierbei entstehenden Zustände entzündlicher Hyperämie in den Lungen durch Resorption sich wieder ausgleichen und annähernd ein normaler Zustand wieder hergestellt wird. Auf die therapeutische Anwendung gewisser Reizgase (Chlor u. a.) wird in diesem Zusammenhang hingewiesen. Der Verf. lehnt deshalb eine chronische Vergiftung durch Reizgase vom Typ des Phosgens ab. Dagegen haben Versuche mit Dichloräthylsulfid an weißen Ratten, die in Abständen von 8 Tagen etwa 10mal einer Konzentration von 0,0005 mg des Giftes im Liter für 10 Minuten ausgesetzt waren, ergeben, daß von 55 Tieren nur 2 keinen krankhaften Lungenbefund aufwiesen. Bei 41 Tieren bestanden bronchopneumonische Prozesse und Emphysem, 10 wiesen eitrige Herdbildungen auf, 2 Tiere zeigten interstitielles und intraalveolares Ödem. Der Verf. bringt zum Ausdruck, daß damit keinesfalls das Problem der chronischen Diäthylsulfidvergiftung gelöst ist. Die bisherigen Versuchsergebnisse lassen noch kein sicheres Urteil zu; sie mahnen zunächst lediglich zu einer gewissen Vorsicht in der Ablehnung von Rentenansprüchen bei besonders gelagerten Fällen von Gelbkreuzkampfstoffvergiftungen.

Wagner (Berlin).

**Barbèra, Giovanni: Incidenti gravi e mortali nel corso della anestesia generale.** (Schwere und tödliche Zwischenfälle im Verlauf allgemeiner Betäubung.) (2. congr. ann. d. Soc. Ital. di Anesthesia e di Analgesia, Roma, 22. X. 1936.) Giorn. ital. Anest. 2, 265—298 (1936).

Die wichtigsten Forderungen, die man an ein Betäubungsmittel zu stellen hat, die der Wirksamkeit und die der Sicherheit verlaufen keineswegs parallel, sondern stehen oft im Widerspruch miteinander. Die Darreichungsart des Betäubungsmittels ist wesentlich beteiligt an der Entstehung von Narkosezwischenfällen. — Der individuelle Faktor ist bei der Auswahl des Betäubungsmittels, bei der genauen Dosierung und der Vorbereitung des Kranken zu berücksichtigen. Auch von Wichtigkeit ist häufig die Erkrankung, die zu dem operativen Eingriff Anlaß gibt. — Immer ist eine Allgemeinnarkose als ein krankhafter Zustand für sich aufzufassen, welcher vornehmlich das Kreislauf-, das Atmungssystem und die Parenchyme der edlen Organe betrifft. — Das Chloroform kann als verlassen gelten. Doch ist auch der Äther, dessen Gebrauch jetzt immer noch vorherrscht, keineswegs unschädlich. Die gasartigen Betäubungsmittel erreichen in vieler Hinsicht das Ideal. Doch entfernen sie sich von demselben um so mehr, als sie in Verbindung mit Äther gebraucht werden müssen. Doch liegt die wirklich ernste Gefahr der Gasnarkosen in der Zerknallgefahr und in ihrer schwierigen Dosierbarkeit. Dieser Fehler haftet auch den Basisnarkosen noch an, wohingegen die Vornarkosen (meist Abkömmlinge der Barbitursäure oder Mischungen von Morphinabkömmlingen und Scopolamin) sich mit Recht immer größerer Beliebtheit erfreuen und bei mäßigen Dosen unschädlich sind. — Die schweren Herzzufälle (primärer Narkosentod, sekundärer Herzstillstand im Aufregungsstadium, Herzstillstand im Stadium der Erschlaffung) waren kennzeichnend für das Chloroform, werden bei anderen Betäubungsmitteln kaum mehr beobachtet. Abgesehen vom primären Herzod, welcher gelegentlich die Folge einer Idiosynkrasie ist, sind sie fast nur auf technische, meist Dosierungsfehler zurückzuführen. — Die Zwischenfälle seitens des Atmungsapparates können eingeteilt werden in solche aus mechanischer

Ursache, solche infolge von Muskel- (Zwerchfell-)krämpfen, solche infolge Lähmung des Atemzentrums. Die mechanischen Hindernisse (Fremdkörper, Zahnpflatten, Tabakpriem, heruntergesunkene Zunge, Unterkieferfall, Überstreckung des Halses, Fehlbildungen an Wirbeln oder Erkrankungen der oberen Luftwege, angesaugtes Blut oder Erbrochenes) lassen sich bei einiger Sorgfalt vermeiden, sind fast stets die Folge von Kunstfehlern. Die Schlund-Kehlkopf-Krämpfe sind Folgen mangelhafter Narkosetechnik oder mangelhafter Vorbereitung des Betäubten. — Die Lähmung des Atmungszentrums ereignet sich nur im Stadium der tiefen Narkose und wird oft durch Mangel an Kohlensäure in der Einatmungsluft hervorgerufen (Akapnie). — Im besonderen Teil wird auf ernste Zwischenfälle bei den neueren Narkoseform näher eingegangen. Die altbekannten Erfahrungen mit dem Avertin in dessen Frühzeit werden wieder aufgezählt und besprochen, als wenn sie sich immer noch ereigneten. Eine Anzahl von Fällen wird angeführt, in welchen der Schaden der ungünstigen Verbindung von Avertin und Vorbetäubungsmitteln zur Last zu legen sei. Alle Möglichkeiten, in welchen das Avertin zu Kreislaufstörungen oder Asphyxien führen könnte, werden erörtert. Die Anzahl der Avertin-Todesfälle wird als groß bezeichnet. Zugleich wird freilich darauf hingewiesen, daß von der großen Anzahl von Avertin-Todesfällen (Anschütz 103, Schubert 72) nach der Angabe der Berichterstatter nur 11—12 wirklich diesem Betäubungsmittel zur Last zu legen seien. — Ähnlich streng geht Barbéra mit den intravenösen Betäubungsmitteln um. Dem Evipan legt er schwere Zwischenfälle am Atemsystem, am Kreislauf zur Last, sowie Hirnhautentzündungen und verlängerten Schlaf, wenn diese Störungen auch als selten bezeichnet werden. Anzeigen und Gegenanzeigen der einzelnen Mittel (Hedonal, Isopral, Pernokton, Numal, Amitral, Eunarkon, Somnifen, Avertin intravenös, Morphium intravenös) werden mehr oder weniger ausführlich erörtert. Beim Numal werden die Aufregungszustände hervorgehoben. Das Eunarkon wird als wenig giftig bezeichnet. Es soll eine besonders schwierige Technik besitzen. Das Somnifen intravenös wird als verlassen bezeichnet. — Die unter die Haut zu spritzenden Basisnarkotica, vor allem die Mischungen von Morphium-Scopolamin, Dilaudid-Somnifen, Scopolamin-Eukodal-Ephetonin, machen den Beschuß der Arbeit. Dem Scopolamin-Eukodal-Ephetonin wird Verlangsamung der Atmung und langer Nachschlaf zugeteilt, weswegen verschiedene Kliniken es inzwischen bereits wieder verlassen haben sollen. Das Scopolamin findet häufig angeborene Abneigung (Idiosynkrasie) bei Kranken. Gelegentlich mache es Ikterus. *Ruge.*<sup>oo</sup>

**Dunphy, J. E., and W. A. Reiling: Evipal anesthesia: A clinical study of three hundred cases.** (Evipal-Narkose: Eine klinische Untersuchung an 300 Fällen.) (*Surg. a. Urol. Serv., Peter Bent Brigham Hosp., Boston a. Surg. Serv., Beverly Hosp., Beverly.*) *Surgery* 1, 265—275 (1937).

Auf Grund eigener Erfahrungen an 300 Fällen wird von den Verff. das Anwendungsgebiet der intravenösen Evipal-(Evipan-Na-)Narkose, ihre Technik und Gegenanzeigen sowie die Nebenwirkungen, insbesondere bei Überdosierung (Atemstillstand, Herzstillstand), ausführlich besprochen. Die Dosierung hat die Besonderheiten des Einzelfalls unbedingt zu berücksichtigen. *Kärber* (Berlin).

**Oettel, H., und A. Krautwald: Über chronische Schlafmittelvergiftung.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Berlin.*) *Klin. Wschr.* 1937 I, 299—300.

Um die Frage einer Gewöhnung durch chronische Verabreichung von Barbitursäuren zu studieren, werden Hunde täglich mit Veronal, Luminal, Phanodorm bzw. Noctal gefüttert, wobei die Dosen so gewählt werden, daß noch eine Spontanernährung möglich ist. Die Veronal-dose von 100 mg/kg bewirkt anfangs einen 7stündigen, nach 7 Monaten nur noch einen 3stündigen Schlaf. Eine Erhöhung der Dose ist aber nicht möglich, ohne daß tiefes Koma mit Reflexsteigerung eintritt. Bei plötzlichem Entzug des Mittels nach 7monatlicher Versuchsdauer zeigen sich keine Abstinenzerscheinungen. Die Ausscheidung des Veronals bleibt während der ganzen Versuchsdauer etwa 65% der gegebenen Menge. Die Ausscheidung ist aber am Ende des Versuchs bereits in 3 Tagen beendet, während sie am nicht gewöhnten Tier 10 Tage dauert. Luminal, in Dosen von 30 mg/kg täglich gegeben, verursacht anfangs leichten Schlaf und schwere Ataxie, nach verhältnismäßig kurzer Gewöhnung nur noch geringe Er-

scheinungen. Entzug bewirkt keine Abstinenzerscheinungen im Sinne einer Erregung, eher im Sinne einer Depression. Die Ausscheidung von 25% Luminal und 20% eines nicht definierten Umwandlungsprodukts im Harn bleibt auch nach langer Gewöhnung unverändert. Nach 75 mg Phanodorm pro Kilogramm trat auch in dem Sinne Gewöhnung ein, daß eine Dosensteigerung auf 130 mg/kg zur Unterhaltung gleicher Wirkungen erforderlich wurde. Nach Entzug waren keine Abstinenzerscheinungen nachweisbar. Die Ausscheidung im Harn betrug am Anfang wie am Ende des Versuchs 18% Cyclohexenonylbarbitursäure und 2% unverändertes Phanodorm; indessen war ebenfalls diese Ausscheidung am Ende des Versuchs wesentlich beschleunigt. Bei Noctal wurde mit Dosen von 50 mg/kg begonnen, die aber zur Erzielung einer gleichen Wirkung rasch bis auf das 4fache gesteigert werden mußten. Auch diese Dosen führten noch zu Gewöhnung, dann aber zu Schleimhautentzündungen und zum Tod durch Pneumonie. Da das Brom völlig abgespalten wird, könnten diese Folgen zum Teil als Bromismus gedeutet werden. Die Ausscheidung im Harn betrug von dem eingeführten Noctal 25% Acetonyl-isopropyl-barbitursäure und 3% unveränderte Substanz. Diese Quote ging am Ende von 4 Monaten unter die Hälfte zurück. Bei Entzug des Präparats zeigten sich auch hier keine Abstinenzerscheinungen. Es ergaben sich also bei hohen Barbitursäuredosen wohl chronische Vergiftungen, aber keine echten Suchterscheinungen. Die Versuche stehen mit Befunden von Stanton an Ratten im Einklang. *K. Fromherz* (Basel).

**Yamamoto, T.: Über den histopathologischen Einfluß von Krampfgiften auf das Zentralnervensystem.** (*Psychiatr. Klin., Univ. Fukuoka.*) Fukuoka Acta med. 30, Nr 7, dtsch. Zusammenfassung 73—74 (1937) [Japanisch].

Verf. faßt seine Untersuchungsergebnisse über die histopathologischen Veränderungen an Hundegehirnen nach subcutaner Injektion von Krampfgiften (Cocain, Insulin, Pikrotoxin) kurz wie folgt zusammen: 1. Cocainkrampf: Diffus zeigen die Ganglienzellen einfache akute Veränderung und akute Zellerkrankung „Nissl“. Herdweise sieht man eine ischämische Zellveränderung, welche oft die kleinen Nekroseherde der Großhirnrinde verursacht. Die Gliazellen verändern sich regressiv im Herde der ischämischen Zellveränderung. Am Gefäß sieht man zuweilen leichte Stauung. 2. Insulinkrampf: Man sieht diffus akute einfache Veränderung und herdweise homogenisierende bzw. ischämische Veränderung der Ganglienzellen. In der Hirnrinde konstatiert man kleine Nekroseherde. In diesen Herden sind die Gliazellen regressiv verändert. Die Gefäße zeigen keine nennenswerten Veränderungen. 3. Pikrotoxinkrampf: Die Ganglienzellen zeigen diffus einfache akute Veränderung und stellenweise befinden sich Nekroseherde in der Großhirnrinde. In 2 unter 5 Fällen fand Verf. die homogenisierende Veränderung der Ganglienzellen im Ammonshorn. Aus diesen Befunden schloß Verf.: a) Es ist sehr wahrscheinlich, daß diffus auftretende akute Veränderungen der Ganglienzellen eine Reaktion gegen die Krampfgifte sind, weil man diese Veränderung bei allen fieberrhaften Erkrankungen und akuten Vergiftungen zu beobachten pflegt. b) Die disseminiert herdförmig auftretenden bzw. ischämischen Veränderungen der Ganglienzellen sind auf die funktionelle Zirkulationsstörung bzw. auf den Gefäßspasmus zurückzuführen.

*Autoreferat.*

**Eskola, O.: Über die Giftigkeit der Wurmmittel im Lichte von Bilirubinuntersuchungen.** Duodecim (Helsinki) 53, 417—435 u. dtsch. Zusammenfassung 435—436 (1937) [Finnisch].

Es wurden untersucht 40 erwachsene Wurmträger und 4 Rheumatiker, die sehr lange mit Atophan behandelt worden waren. Bestimmt wurden Bilirubin, direkte Diazoreaktion im Serum, Bilirubin-, Urobilinogen- und Urobilinreaktion im Harn. Gaben von 3,5 g Ext. filicis maris und Ext. aspidi spinulosi, 10 g Gl. Kamala und 150 bis 200 Stück Gurkensamen genügen anscheinend für eine Wurmkur. Bilirubin und Urobilin fanden sich niemals im Harn, dagegen war gelegentlich etwas Urobilinogen vorhanden. Die direkte Diazoreaktion im Serum fehlte stets. Nach den meisten Wurmmitteldosen steigen die Bilirubinwerte im Serum deutlich an, sie werden aber nach einigen Tagen wieder regelrecht. Es dürften also die meisten Wurmmittel die Leberfunktion vorübergehend schädigen. Am giftigsten ist Ext. filicis maris, es folgen Ext. aspidii spinulosi und Gland. Kamala, die wesentlich weniger giftig sind. Ziemlich ungiftig sind anscheinend Gurkenkerne. 3,5 g Ext. filicis maris und Ext. aspidii wirken deutlich

weniger giftig als 4,0 g. Anscheinend wird die Giftwirkung vermindert, wenn man statt Ol. ricini Bitterwasser als Abführmittel gibt. Atophan hat in Tagesdosen von 3 g anscheinend keinen schädigenden Einfluß auf die Leber. *Ruge* (Kiel).

**Siegmann, Karl:** *Die Alkoholverbrennung beim chronischen Alkoholiker und die Beziehung zwischen Rauschgrad und Alkoholgehalt im Blut und im Urin.* (Path. Inst., Univ. Freiburg i. Br.) Freiburg i. Br.: Diss. 1936. 40 S.

Untersuchungstechnisch wurde die kombinierte Makromethode nach Schwarz verwandt. Die Resorptionszeit ist bei chronischen Alkoholikern kürzer als bei Nichtalkoholikern. Die Kurve steigt also schneller an, der Konzentrationsgipfel ist nach etwa 60 Minuten erreicht und liegt höher als beim Nichtalkoholiker. Da der Gipfelpunkt bei diesem erst nach etwa 120 Minuten erreicht ist und niedriger liegt, verläuft beim Nichtalkoholiker die ganze Kurve flacher und ohne ausgesprochene Zackenbildung. Die Ausscheidung war bei diesen Versuchen mit chronischen Alkoholikern meist erst nach 12 Stunden beendet. Beim Nichtalkoholiker dagegen betrug diese nur etwa 9—10 Stunden, ist also wesentlich kürzer. Für  $r$  und  $\beta$  wurden höhere Werte bei chronischen Alkoholikern gefunden als bei unauffälligen Versuchspersonen. Eine konstitutionsgebundene Veränderung der Faktoren  $r$  und  $\beta$  konnte nicht festgestellt werden. Die bei den Untersuchungen gleichzeitig aufgenommene Urinkurve verläuft parallel der Blutkurve. Der mittlere Abstand zwischen den Durchschnittswerten  $co$  des Blutes und  $co$  des Urins beträgt 0,3 pro Mille. Es werden ferner die beiden Faktoren  $r$  und  $\beta$  und aus einem beliebigen Urinwert die dazugehörigen Alkoholmengen berechnet, und zwar mit derselben Genauigkeit, wie dies schon längere Zeit beim Blut geschieht. Dies kann sehr wertvoll sein, wenn z. B. die Blutentnahme verweigert wird oder aus sonstigen Gründen kein Blut erhalten werden kann. Die Wirkung des Alkohols bei chronischen Alkoholikern äußert sich schon nach ungefähr 30 Minuten. Jedoch treten die eigentlichen Rauschsymptome erst ungefähr 1 Stunde nach dem Alkoholgenuss auf und dauern ungefähr 1 Stunde. Danach kommt es meistens zu Schlaf, evtl. auch zu leichteren Spätsymptomen; jedoch konnten 6 Stunden nach Beginn keinerlei Rauschsymptome mehr festgestellt werden. Aus dem Rauschzustand allein darf kein Schluß auf die tatsächlich getrunkene Alkoholmenge gezogen werden. Zur Beurteilung eines Falles ist es jedoch von Wert, die Rauschsymptome zur Zeit der Entnahme von Blut und Urin zu kennen. Abschließend wird eine tabellarische Zusammenstellung über die in der Freiburger Gegend üblichen Getränke gebracht. *Jungmichel* (z. Z. Greifswald).

**Elbel, Herbert:** *Zur Frage der Bewertung von Blutalkoholbefunden.* (Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Göttingen.) Münch. med. Wschr. 1937 II, 1133—1136.

Die Bedeutung der Blutalkoholuntersuchungen geht schon daraus hervor, daß bei weit über 10% der Unfälle durch die Blutalkoholuntersuchung ein Einfluß des Alkohols auf das Zustandekommen der Unfälle, besonders der Verkehrsunfälle, festgestellt werden konnte. Einzelne Autoren haben einen noch viel höheren Prozentsatz festgestellt; dieser Anschaugung schließt sich auf Verf. an. Wenn durch die Untersuchungen nach Widmark nicht nur exakt die augenblickliche Blutalkoholkonzentration im Blute nachgewiesen wird, sondern wenn auch von Widmark u. a. durch genaue Berechnung unter Berücksichtigung des Körpergewichts und des Reduktionsfaktors die Summe des aufgenommenen Alkohols in seiner Gesamtheit festgestellt werden soll, so weist die bekannte Erfahrung und auch die vorliegende Arbeit von Elbel darauf hin, daß die letzte Berechnung nur mit äußerster Vorsicht angestellt werden darf! Es zeigt sich eben, daß die Schwankungen der Resorptionsgröße ganz außerordentliche sind, daß insbesondere von dem jeweiligen Zustand des Magens, besonders von seinem Füllungszustand die Resorptionsmenge und die Resorptionsgeschwindigkeit ganz wesentlich abhängt. Es wird nachgewiesen, daß ein Teil des per os zugeführten Alkohols stets der Resorption entgeht, so daß also die aus der Blutalkoholkonzentration errechneten Werte zu keinem in allen Fällen brauchbaren Ergebnis führen können. — Auf Grund der im Göttinger Gerichtlich-Medizin,

Institut vorgenommenen Untersuchungen von Danger, Gebhard, Behrens, Schell und des Verf. selbst schließt er sich weiter der bereits durch die exakten Untersuchungen von Graf gewonnenen Erkenntnis an, daß schon bei Konzentrationen, die weit unter  $1\%$  liegen, so hochgradige Leistungsminderungen auftreten, daß auch ein sicheres Verhalten am Steuer des Kraftfahrzeugs von dem Betreffenden nicht mehr zu erwarten ist. Es bestehen schon bei etwa  $1\%$  so grobe Schädigungen der Auffassung, daß z. B. die Aufgabe der fortlaufenden Addition einstelliger Zahlen in den genannten Experimenten nur mehr unvollkommen gelöst werden konnte, und daß weiterhin Koordinationsstörungen erheblichen Grades bei dieser Alkoholkonzentration auftreten, ja die Reaktionszeiten der einfachen Wahlreaktionen steigen bis zu 50%, die Fehlerzahlen an einer nach Ach modifizierten Kraepelinschen Auffassungstrommel vermehrten sich um mehr als 100% schon bei Blutalkoholwerten von  $0,8\%$ . Auch andere Einflüsse, z. B. gleichzeitiges Rauchen, verstärkt, wie schon Jungmichel gezeigt hat und wie auch E. als richtig erweist, die subjektiven Rauschsymptome und vergrößert also die Fehlleistungen des unter geringer Alkoholwirkung stehenden Fahrers. Die bekanntlich rauschvermindernde Wirkung von Kaffee erstreckte sich nur auf die psychische Schädigung, der Blutalkoholgehalt blieb dabei unverändert. Aus den Untersuchungen des Verf. und des genannten Instituts ergibt sich also, daß auch die kleinste Alkoholdosis die Leistungsfähigkeit schon merklich herabgesetzt. Die Frage an den Sachverständigen, ob der einer bestimmten Konzentration entsprechende Zustand als mitwirkende oder als alleinige Ursache eines Unfalls angesehen werden kann, wird schon grundsätzlich zu bejahen sein bei etwa  $1\%$  Blutalkoholgehalt. Selbstverständlich müssen in jedem einzelnen Fall die gesamten Tatumstände, die Zeugen-aussagen usw. mitbewertet werden und es ist also, wie sich aus den obigen Untersuchungen ergibt, absolut selbstverständlich, daß für die Begutachtung des gefundenen Konzentrationswertes in einem bestimmten Fall sämtliche Ermittlungs-ergebnisse von ausschlaggebender Bedeutung sind für die Frage, inwieweit der Blutalkoholgehalt ursächlich für das Zustandekommen des Unfalls gewesen ist. Die Untersuchungen des Verf. und die daraus gezogenen Schlüsse sprechen also unseres Erachtens auch mit absoluter Beweiskraft für das Bedenkliche, diese Untersuchungen an einer einzigen Stelle zentralisieren zu wollen; denn damit, daß man einem Gericht einfach den Blutkonzentrationswert mitteilt, ist gar nichts für die Schuldfrage gewonnen, sondern der gerichtsärztliche Sachverständige muß unter Beherrschung des ganzen Fragenkomplexes und in Berücksichtigung aller Ergebnisse des Ermittlungs-verfahrens und der Hauptverhandlung seine gutachtlichen Schlüsse ziehen, wenn die selben überhaupt für die Urteilsfindung verwertbar sein sollen. *Merkel* (München).

**Neymark, Marit:** Eine statistische Studie über Widmarks Faktoren  $r$  und  $\beta$ . (*Med.-Chem. Inst., Univ. Lund.*) *Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.)* **76**, 137—147 (1937).

Es ist die Korrelation zwischen den Faktoren  $r$  und  $\beta$  berechnet worden, teils für am selben Hund erhaltene Werte, teils für an verschiedenen männlichen Personen bestimmte Werte, teils für an einer Anzahl weiblicher Versuchspersonen bestimmte Werte. Der Korrelationskoeffizient war in sämtlichen Fällen negativ. Diese Faktoren werden jedoch nicht unabhängig voneinander bestimmt und die ausgeführten Berechnungen erweisen, daß Fehlbestimmungen der Faktoren  $r$  und  $\beta$  die Variationen dieser Faktoren in der Weise beeinflussen, daß zwischen ihnen eine negative Korrelation entsteht. Deshalb brauchen also die erhaltenen negativen Korrelationen beim Hund oder Menschen nicht auf eine physiologische Beziehung zwischen den Faktoren  $r$  und  $\beta$  hinzudeuten. Bei Erweiterung des von Widmark für die Bestimmung des Mittelwertes von  $r$  für Männer verwendeten Materials mit 17 von anderen Forschern untersuchten Personen, wird der von Widmark erhaltene Mittelwert  $r = 0,68$  nicht nennenswert verändert, was die Zuverlässigkeit dieses Mittelwertes beträchtlich erhöht. Bei einer Erweiterung des von Widmark bei der Berechnung des Mittelwertes von  $r$  für Frauen verwendeten Materials mit 4 anderen Versuchspersonen wird der Mittelwert von 0,57

auf 0,60 erhöht. Für die männlichen Versuchspersonen besteht eine schwache und nicht vollkommen sichere negative Korrelation zwischen den Faktoren und dem Körpergewicht  $p$ . Für die weiblichen Versuchspersonen ist diese negative Korrelation stärker. Jeder Wert für  $r$ , der in Versuchen berechnet wird, wo sich ein Teil des Alkohols dem gewöhnlichen Alkoholumsatz entzogen hat, ist falsch, wenn  $r$  die von Widmark, angegebene Definition erfüllen soll. *Jungmichel* (z. Zt. Greifswald).

**Vervaeck, Louis, et Ernest de Craene:** *L'examen systématique au point de vue de l'ivresse des auteurs d'accidents graves de roulage.* (Untersuchung auf Trunkenheit bei schweren Verkehrsunfällen.) *Rev. Droit pénal* 17, 473—497 (1937).

Verff. sagen u. a., daß die Unfallzeit sehr häufig zwischen 2 und 3 Uhr morgens liege, und daß diese Unfälle durch den Alkoholgenuss hervorgerufen würden. Da es nach ihrer Ansicht schwer ist, den Zustand des Angetrunkenseins bei den Autofahrern festzustellen, beantragen sie, daß den Fahrern gesetzlich verboten würde, während der Berufsarbeit und 6 Stunden davor Alkohol zu sich zu nehmen. In ihrer weiteren Arbeit gehen sie auf die physiologischen Tatsachen über die Wirkung des Alkohols im Körperhaushalt ein, und weisen auch auf die Gefahr der kleinen Alkoholmengen beim Autofahren hin. Sie beschäftigen sich dann mit dem Blutalkoholgehalt und gehen auf die wissenschaftlichen Ergebnisse einzelner Autoren ein. Hierbei bringen sie nichts Neues. Die Ergebnisse der deutschen Untersucher sind ihnen anscheinend unbekannt.

*Förster* (Marburg).

**Newman, H. W., and A. J. Lehman:** *Rate of disappearance of alcohol from the blood stream in various species.* (Die Rate des Verschwindens des Alkohols aus dem Blutstrom bei verschiedenen Spezies.) (*Div. of Neuropsychiatry, Dep. of Med. a. of Pharmacol., Stanford Univ. School of Med., San Francisco.*) *Arch. internat. Pharmacodynamie* 55, 440—446 (1937).

Widmark fand, daß die theoretische Alkoholkonzentration im Blut, gleich nach dem Genuß, berechnet werden kann, durch Extrapolation der linearen Blutalkoholkurve in der postabsorptiven Zeit durch ihre einfache Ausdehnung bis zur Ordinatenachse. Danach sollte bei gleichmäßiger Alkoholverteilung im Körper  $c_0$  (ausgedrückt in Milligramm pro Gramm Blut  $A = p$  d. h. gleich der Alkoholmenge ( $A$ ), dividiert durch das Körpergewicht in Kilogramm ( $p$ ) sein. Dies war bei seinen Versuchen an Menschen und Hunden aber nicht der Fall, sondern  $p$  mußte mit einem individuellen Faktor  $r$  multipliziert werden, der bei den verschiedenen Spezies variierte. Er bestimmte  $c_0$  aus der Kurve und erhielt so für  $r$  den Wert  $r = A/p \cdot c_0$ . Verff. haben Widmarks Versuch unter kleiner Abänderung — sie gaben den Alkohol nicht per os, sondern intravenös — bei Mensch, Hund, Kaninchen, Huhn und Taube wiederholt mit folgendem Ergebnis: Die Stoffwechselrate ist bei sämtlichen Spezies eine konstante, unabhängig von der Alkoholdosis. Nur bei Kaninchen und Hühnern findet anfänglich vermutlich ein starker Alkoholzerfall statt. Danach tritt die bei den anderen herrschende konstante Rate auf. Vögel verbrennen den Alkohol schneller als Säugetiere entsprechender Größe, und es besteht bei kleinen Tieren die Neigung zu einer schnelleren Stoffwechselrate, als größere sie zeigen.

*Ag. Bluhm* (Berlin-Dahlem).<sub>o</sub>

**Marshall, C. R.:** *An enquiry into the causes of mescal visions.* (Eine Untersuchung über die Ursachen der Gesichterscheinungen bei Meskalin.) *J. of Neur.* 17, 289—304 (1937).

Selbstbeobachtungen gaben dem Verf. Anlaß, einzelne der durch Meskalin hervorgerufenen Halluzinationen herauszugreifen und zu besprechen. Die Farben erscheinen besonders zart und beschränken sich meist auf Komplementärfarben rot und grün. Die Formkonstante, Spiralen, Feuerwerke u. a. sind entsprechend den entopischen Erscheinungen Wahrnehmungen der strömenden Choriocapillaren und der retroretinalen Strukturen. Das gesteigerte Tiefensehen wie die Verzerrungen sind der Ausdruck einer erhöhten Empfindlichkeit der Sehzentren auf Lichteindrücke. Für die Ausgestaltung der Halluzinationen sind psychische Faktoren, die individuell wechseln, maßgebend. Die Bilder haben die Tendenz, vom Einfachen zum Komplizierten fortzuschreiten, das Komplexe entsteht durch eine herabgesetzte Kontrolle höherer Zentren. Zum Unterschied von hypnagogischen und Traumerlebnissen können die Meskalinerscheinungen einer willkürlichen Kontrolle nicht unterzogen werden, sie rufen auch nicht

den dem Inhalt adäquaten Angsteffekt hervor. Nur die visuellen Erscheinungen sind konstant, während alles andere beim Meskalinrausch individuell wechselt. *R. Klein.*

**Schübel, Konrad: Zur Toxikologie der Vitamine.** (*Pharmakol. Univ.-Inst., Erlangen.*) Med. Welt 1937, 705—708.

Von den bis vor wenigen Jahren als ungiftig angesehenen Vitaminen hat sich, besonders nachdem teilweise ihre Reindarstellung gelungen war, herausgestellt, daß eine Überdosierung einzelner Vitamine zu einer schweren Schädigung (Hypervitaminose) führt. Diese ist im wesentlichen bedingt durch eine Korrelationsstörung der Vitamine und kann unter Umständen beseitigt bzw. verhindert werden durch das entsprechende antagonistisch wirkende Vitamin. Am bedeutungsvollsten ist die „Giftwirkung“ des Vitamin D; einmal weil die Schädigungen sowohl beim Tier als auch beim Menschen erheblichen Grades und nicht wieder rückbildungsfähig sind. Die Empfindlichkeit der Versuchstiere ist sehr verschieden. Katze und Ratte sind gegenüber Maus und Meerschweinchen verhältnismäßig resistent. Auch die Ernährungsweise spielt hinsichtlich der Wirkung einer Überdosierung mit Vitamin D eine erhebliche Rolle. Bei Ca- und P-reicher Nahrung zeigen sich viel stärkere Folgeerscheinungen. Letztere werden in der Hauptsache bedingt durch eine Störung im Kalkstoffwechsel. Es tritt eine Demineralisation der Knochen ein und eine Kalkablagerung in andere Organe (metastatische Verkalkung). Die Hypercalcämie scheint bei chronischer Vergiftung stärker zu sein als bei der akuten Form; vornehmlich kommt es zu schweren Schädigungen der Gefäßwandungen (Nekrose, Kalkablagerungen), Kalkablagerungen in den Nieren (Kalknekrosen), auch in den Herzmuskelfasern stellt sich eine regressive Störung mit körnigem Zerfall und Kalkablagerung ein. An der Schleimhaut des Magens zeigen sich Gewebsentartungen; der Blutdruck wird erhöht; weiterhin scheint eine wachstumsfördernde Wirkung bei Tumoren zu bestehen, ferner eine Tendenz zur Bildung bösartiger Geschwülste. Neben dem Vitamin A wirkt sich vor allem D schädigend auf die Fortpflanzungstätigkeit aus. Beim Menschen äußert sich die Hypervitaminose (D) durch Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme und schwere Durchfälle, wobei besonders bedeutungsvoll ist, daß die toxische Dosis nicht weit von der therapeutischen entfernt liegt. Eine Überdosierung des Vitamin A führt bei Tieren zu einer Stoffwechselstörung, zu entzündlichen Veränderungen an den Schleimhäuten, Durchfällen und Gewichtsabnahme; Erscheinungen, die ähnlich auch bei der A-Hypovitaminose zu beobachten sind; Vitamin A scheint ebenso wie bei B und C beim Menschen keine wesentlichen Vergiftungsscheinungen auszulösen; bei letzterem kann eine Hypervitaminose auch nicht auftreten, weil es zu einer sofortigen Ausscheidung der überschüssigen Vitaminmenge durch die Nieren kommt.

*Wagner (Berlin).*

**Schoemaker jun., C. A.: Die Wasser-Vergiftung.** J. internat. Chir. 2, 267—272 (1937).

Ein Versuch, gewisse lebensbedrohende Erscheinungen nach reichlicher Wasserzufluhr zu erklären. Das Material bilden Beobachtungen am Menschen aus dem Schrifttum und eigene Versuche an Hunden, über die nichts Näheres angegeben wird. Gemeinsam ist den beschriebenen Zuständen eine einleitende starke Wasser- und Kochsalzverarmung, auf die überraschende Wasserzufluhr folgt. Die so „vergifteten“ Subjekte weisen sehr ernste Symptome auf, worunter Konvulsionen und Verlust des Bewußtseins auf eine cerebrale Komponente hinweisen. Tatsächlich kann autoptisch immer starkes Hirnödem festgestellt werden. Letaler Ausgang gehört nicht zu den Seltenheiten, wenn nicht energisch eingegriffen wird. Die Behandlung besteht in Verabreichung von Kochsalz. — Den Grund für ein solches Verhalten erblickt der Verf. in der Unfähigkeit der Gewebe, das zugeführte Wasser aufzunehmen. Diese Unfähigkeit wiederum erklärt sich aus den großen BaCl-Verlusten, die sie vorerst erleiden. Führt man Kochsalz zu, so wird dieser Zustand mit einem Male behoben. Geschieht das aber nicht, so reichert sich das Wasser im Blut an, was für die osmotischen Verhäl-

nisse der Gewebe die bedauerlichsten Folgen haben soll. Das bald einsetzende Hirnödem sei ein Beleg hierfür.

*Repercue (Iassy).<sup>oo</sup>*

**Sonstige KörpERVERLETZUNGEN. Gewaltsamer Tod.**

**Mueller, B.:** Gerichtlich-medizinische Untersuchung von Schußverletzungen (unter besonderer Berücksichtigung neuer Forschungsergebnisse). (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Göttingen.*) Med. Welt 1937, 909—912.

Das Fortschreiten der Technik bedingt immer neue Möglichkeiten, Menschen zu schädigen. Dem muß auch die kriminalistische Forschung Rechnung tragen und nach neuen Methoden suchen. Dies ist von besonderer Bedeutung bei der Beurteilung von Schußverletzungen. Verf. gibt dazu einen ausführlichen Überblick, wobei besonders neue Forschungsergebnisse gebührende Berücksichtigung erfahren. Für die Bewertung der Verlaufsrichtung des Schußkanals ist die Haltung des Erschossenen zur Zeit der tödlichen Verletzung wichtig. Durch Messung der Ein- und Ausschußentfernung von der Fußsohle her ist der Verlauf für eine spätere Stellungsnahme am besten festzulegen. Bei der Beurteilung, ob es sich um Ein- oder Ausschuß handelt, gibt vielfach der bräunliche Eintrocknungssaum zu Irrtümern Anlaß. Auf die hohe Bedeutung des Schmutz- oder Abstreifsaumes wird hingewiesen. Seine Intensität ist im wesentlichen durch den Zustand der Waffe bedingt. Bei dunklen oder durchbluteten Tuchen sowie an durchbluteten Hautstellen gelingt seine Darstellung sehr gut mit Hilfe der Infrarotphotographie. Bei Besprechung der Nahschußzeichen wird auf die Bedeutung der neuerdings verwandten Sinoxid-Munition hingewiesen, die eine gewisse Abänderung in der Technik der Entfernungsbestimmung erforderlich machte. Aus dem Verhalten der Sinoxid-Pulvereinsprengungen können keine brauchbaren Schlüsse über die Schußentfernung gewonnen werden, wohl aber aus der Intensität des Pulverschmauches. Auch hier ist die Infrarotphotographie bei dunklen Kleidungsstücken heranzuziehen. Weiter wird auf die charakteristischen Symptome bei Schüssen mit aufgesetzter Mündung eingegangen. Bei der Beurteilung von Schrotschußverletzungen ergaben neuere Untersuchungen, daß die Streuung der Schrotkörner, abgesehen von der Entfernung, auch vom Kaliber, der Bohrungsart der Waffe und der Schrotkorngröße abhängig ist. Die kriminalistischen Untersuchungen zur Ermittlung einer verwandten Faustfeuerwaffe werden kurz gestreift. Abschließend werden die Veränderungen an der Schußhand bei Selbstschüssen geschildert. Auch hierbei ergaben neuere Untersuchungen eine Erweiterung unserer Kenntnisse. Es stellte sich bei der Benutzung von schlechten Trommelrevolvern heraus, daß die Beschmauchung der Hand dann fehlt, wenn die Waffe in atypischer Fingerhaltung nicht mit dem Zeigefinger, sondern mit dem Daumen abgedrückt wird.

*Schrader (Halle a. d. S.).*

**Funke, Karl:** Nahschußbefund als Aufklärung des Tatbestandes bei mehrfachen Schüssen. (*Gerichtsärztl. Inst., Med. Akad., Düsseldorf.*) Münster i. W. u. Düsseldorf: Diss. 1936. 29 S.

Die Möglichkeit, bei mehrfachen Schüssen durch den charakteristischen Nahschußbefund auf die Schußentfernung und damit auf den mutmaßlichen Täter schließen zu können, wird an Hand von 5 in dem Institut für gerichtliche Medizin der Medizinischen Akademie Düsseldorf zur Sektion gekommenen Leichen erläutert. — Die durch beigefügte Abbildungen veranschaulichten Fälle lassen zwar immer infolge des typischen Nahschußbefundes bei einem oder mehreren der Schüsse den Schluß auf Nahschuß zu, jedoch ist es nicht immer möglich, nur auf Grund des Sektionsbefundes die Entscheidung, ob Selbstmord vorliegt oder nicht, zu treffen. Abgesehen von der für Selbstmord charakteristischen Lage des Einschusses und des Schußkanals fordert der Verf. Berücksichtigung der allgemeinen Lage, in der die Leiche gefunden wurde, für diese Entscheidung. Eine Stanzverletzung durch die angelegte Pistolenmündung spreche mit Wahrscheinlichkeit für Selbstmord.

*Hofmann (Berlin).*