

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

**Barrenscheen, H. K.:** Ein Apparat zur Extraktion kleiner Mengen Flüssigkeit. (*Inst. f. Med. Chem., Univ. Wien.*) *Mikrochim. Acta* 1, 319—321 (1937).

Verf. beschreibt einen Extraktionsapparat für 5 bis max. 20 ccm Flüssigkeit und eine Abänderung für Flüssigkeitsmengen von 1—5 ccm. Das Extraktionsgefäß ist zylindrisch, 22,6 cm lang und hat einen äußeren Durchmesser von 2 cm. Es trägt oben einen Schliff für einen Kühler. 8 cm vom Boden des Gefäßes ist ein schräg abwärts gerichtetes, 6 mm starkes Rohr angeschmolzen, das 10 cm vom Extraktionsgefäß entfernt nach unten umgebogen ist und einen Schliff für ein Kölbchen von 50 ccm Fassungsvermögen trägt. In dem Extraktionsgefäß steht ein 22,5 cm langes Rohr, an das unten eine schottische Sinterplatte in geeigneter Weise angeschmolzen und das oben trichterförmig erweitert ist. Das Extraktionsmittel wird in dem 50-ccm-Kölbchen zum Sieden gebracht. Der Dampf wird im Kühler kondensiert und die abtropfende Flüssigkeit von dem Trichterrohr aufgefangen. Durch den Druck, der sich bildenden Flüssigkeitssäule wird das Extraktionsmittel durch die Siebplatte gepreßt, perlt in feinst verteilter Form durch das Extraktionsgut und gelangt durch das seitliche Rohr wieder in das Kochkölbchen. Emulsionsbildung wurde nicht beobachtet. — Bei Extraktion kleinerer Flüssigkeitsmengen wird ein Extraktionsgefäß verwendet, daß unten enger ist. Das darin stehende Rohr ist unten mit mehreren kleinen Löchern versehen, da eine Siebplatte nicht anzubringen ist. Das Kochkölbchen besitzt ein Fassungsvermögen von 20 ccm.

Klauer (Halle a. d. S.).

**Hamperl, H.:** Akute und chronische Strahlenschädigung beim Menschen. (2 Fälle.) (*Path. Inst., Charité, Berlin.*) (94. Vers. d. Ges. Dtsch. Naturforscher u. Ärzte, Abt.: Path. Anat. u. Inn. Med., Dresden, Sitzg. v. 24. IX. 1936.) *Arch. Gewerbepath.* 7, 699 bis 700 (1937).

Nach dem Einnehmen von 40000 elektrostatischen Einheiten von Thorium X starb ein 26jähriges Mädchen nach 16 Tagen. Der Leukocytensturz ist während der Krankheit so gut wie unbeeinflussbar. Die Zahl der roten Blutkörperchen bleibt auf normaler Höhe (mehrfache Bluttransfusionen!). Leichenöffnungsbefund: schwerste pseudomembranös-nekrotisierende Enterocolitis. — Ein 35jähriger Röntgenologe erkrankt unter dem Bilde einer schweren aplastischen Anämie. Durch Bluttransfusionen wird die Zahl der roten Blutkörperchen auf etwa 2 Millionen gehalten. 1 Monat vor dem Tode: fast vollkommener Schwund der Granulocyten. Leichenöffnungsbefund. nekrotisierende Tonsillitis. — In beiden Fällen Kernveränderungen an den Knochenmarkzellen der myelotischen Reihe.

Wilcke (Göttingen).

**Takeya-Sikô:** Gehirnbefunde bei experimenteller akuter Phosphorvergiftung. (*Psychiatr. Univ.-Klin., Hukuoka.*) *Fukuoka Acta med.* 30, Nr 8, dtsh. Zusammenfassung 84—86 (1937) [Japanisch].

Vergiftungsversuche mit Phosphor an Hunden, die 10—110 Stunden nach der Giftverabreichung starben, ergaben im Gehirn regelmäßig Blutungen meist durch Diapedese, selten durch Gefäßbruch. Eine Fettvermehrung war im Gehirn nicht nachzuweisen. Die Ganglienzellen zeigten Degenerationen, vor allem Aufhellung und Vakuolisierung. In der Großhirnrinde kam es zum Teil durch direkte Giftwirkung, zum Teil durch Zirkulationsstörungen zu Nekrosen mit Zell- und Faserzerfall. Weimann.

**Siemens und Simons:** Über die toxischen Wirkungen von Arsenkuren. (*Dermatol. Klin. u. Poliklin., Univ. Leiden.*) *Münch. med. Wschr.* 1937 II, 1444—1446.

Eine verhältnismäßig große Zahl von Psoriasiskranken, bei denen Arsenkuren nach Gebert, und zwar 2—6 Monate lang durchgeführt wurden, erlauben es den Verf., ein Urteil über die bei derartigen Kuren auftretenden Intoxikationserscheinungen abzugeben. 57 Kranke erhielten über 2 Monate täglich eine asiatische Pille mit 0,005 g Arsen, außerdem dreimal täglich 5—25 Tropfen Sol. Fowl. + Liqu. Ferri pom. 1:2 (starke Kur). 80 Patienten bekamen Pillen mit nur 0,001 g Arsen (schwache Kur). Im Gegensatz zu der bestehenden Ansicht wurden in allen Fällen Intoxikationserscheinungen beobachtet. Bei diesen standen im Vordergrund Störungen im Intestinaltraktus (Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, Diarrhöen), weiterhin allgemeine Schwäche. Ebenfalls im Gegensatz zu früheren Mitteilungen stand die fast regelmäßig eintretende Gewichtsabnahme, die im Durchschnitt 10 Pfund betrug. Hauterscheinungen (Erytheme,

Melanosen, Keratosen) treten erst bei länger durchgeführten Kuren auf, sind dann aber außerordentlich häufig, und zwar wurden sie auffälligerweise bei den „schwachen Kuren“ in erheblich größerer Zahl beobachtet als bei der Medikation der höheren Dosen. Dies gilt besonders vom Arsenzoster und auch von den Melanosen. In keiner Weise konnte weiterhin von den Verff. das Auftreten von Entwöhnungserscheinungen bestätigt werden. Diese blieben in allen Fällen aus, selbst wenn die Arsengabe ganz plötzlich abgebrochen wurde. *Wagner (Berlin).*

**Laves, W.: Über eine kombinierte Schwefelsäure-Thallium- und Arsenvergiftung.** (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Graz.*) *Zacchia* 1, 28—38 (1937).

Ausführlich beschrieben wird das Krankheitsbild bei einer 20jährigen Frau, die von ihrem Manne unter Vorspiegelung ärztlicher Verordnung Zeliopaste und 10- bis 15proz. Schwefelsäure erhielt, um einen Mord an ihr zu begehen. Die Eigenart der kombinierten Thallium-Arsen-Vergiftung, die auch in der Gewerbemedizin ihre Bedeutung haben kann, wird hervorgehoben. *Kötzing (Magdeburg). °°*

**Heubner, W.: Neue Untersuchungen über Blutgifte.** (94. Vers. d. Ges. Dtsch. Naturforscher u. Ärzte, Abt.: Path. Anat. u. Inn. Med., Dresden, Sitzg. v. 24. IX. 1936.) *Arch. Gewerbepath.* 7, 655—656 (1937).

Arsenwasserstoff wird — vielleicht auf dem Umwege über Hydroxylarsin — durch den Blutfarbstoff als Katalysator zu arseniger Säure oxydiert. Bei allmählicher Anpassung — 4 mg oder 1 ccm  $\text{AsH}_3$  — kann nach Versuchen an Hunden eine dauernd gesteigerte Blutmauserung mit mäßiger Anämie entstehen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß unbestimmte anämische Zustände, die zuweilen auf Kohlenoxyd zurückgeführt werden, durch Arsenwasserstoff bedingt sind. Katzen starben nach Bedeckung ihrer Haut mit tetralingetränkten Verbänden u. dgl. im Laufe einiger Stunden unter schwacher Methämoglobinbildung. Die Anilinvergiftung verläuft über Chinonimin-Aminophenol. Kleine, noch nicht narkotisch wirkende Mengen von Alkohol steigern die Bildung von Methämoglobin bis auf den 120fachen Wert. *Willeke (Göttingen).*

**Carratalá, Rogelio E., und Carlos Guerra: Über die Wirkung des Goldes.** (*Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 7. IV. 1937.*) *Archivos Med. leg.* 7, 33—48 (1937) [Spanisch].

Verff. berichten zunächst über 2 Fälle von (nach Absetzen der Behandlung langsam wieder zurückgehenden) Nebenwirkungen einer Goldtherapie bei Patienten mit chronischen Gelenkerkrankungen. Es folgen dann allgemeine Bemerkungen über die Goldbehandlung (Anwendungsgebiete, Kontraindikationen, Goldüberempfindlichkeit und -resistenz, Ablagerung und Ausscheidung des Metalls, Dosierung und Kumulation). Verff. geben ferner eine Tabelle von 21 verschiedenen Goldpräparaten, mit Angaben über Zusammensetzung des Präparates, den Goldgehalt, die Art des Präparats und seine Anwendungsweise sowie den Autor. Weiter folgen Angaben über die Pharmakologie des Goldes und über beobachtete Nebenwirkungen (Shock, Übelkeit, Fieber, Durchfälle usw.; Blutveränderungen: Anämia aplastica, Purpura haemorrhagica, Agranulocytose [selten]; Polyneuritis, rein motorische poliomyelitisähnliche Symptome; „Goldgrippe“, psychische Störungen. Haut- und Schleimhauterscheinungen: Stomatitis in ihren verschiedenen Formen, Erytheme, Erythrodermie, Erythrodermia exfoliativa, Ekzem, Lichen). — Am Kaninchen wurden Toxizitätsbestimmungen vorgenommen. 90—120 mg pro Kilogramm waren (intravenös gegeben, Na-Auro-thio-sulfat) tödlich. Die jeden 2. Tag wiederholte Gabe von 10—15 mg führte nicht zum Tode. Die Ausscheidung geschah zum größten Teil durch den Urin; wenn Anurie eintrat, in den Faeces. Bei chronischer Zufuhr waren Leber, Milz und Nieren die Hauptablagerungsstellen. Zum Schluß folgen Angaben über Goldnachweisreaktionen und histologische Veränderungen bei den Versuchstieren. *K. Rintelen (Berlin).*

**Cursechmann, Hans: Über Argyrie nach langdauernder Adsorganmedikation.** (*Med. Univ.-Klin., Rostock.*) *Med. Klin.* 1937 II, 1158—1159.

Es wird von einem Fall berichtet, bei dem durch eine über ein Jahr währende Verord-

nung von Adsorgan in größeren Mengen sich der Zustand einer Argyrie ausgebildet hatte. — Eine 54-jährige Patientin litt seit Jahren an Durchfällen. Es bestand meist eine Sub- oder Anacidität des Magensaftes, so daß die Diagnose „gastrogene Diarrhöen“ gestellt wurde. Sie erhielt Adsorgan verordnet, von dem sie 1 Jahr lang täglich 1—2 Teelöffel mit gutem Erfolg einnahm. Danach stellte sich bei ihr nach Aussetzen des Mittels eine bläulichgraue Verfärbung der Haut ein, die zuerst das Gesicht betraf, später sich aber auch an den Händen und am Nacken bemerkbar gemacht hat. Über körperliche Beschwerden hatte die Patientin nicht zu klagen. Es tauchte zunächst der Verdacht auf, daß es sich um einen Morb. Addison handeln könne. Jedoch ergab die eingehende Untersuchung nicht den geringsten Anhalt für eine derartige Erkrankung. Unter den vorliegenden Umständen wird das Bestehen einer Argyrie für zweifellos gehalten. Auf das seltene Auftreten der Argyrie im Gegensatz zu früheren Zeiten, wo man Argent. nitr. als Dauermedikation gegen gewisse Krankheiten des Nervensystems häufig verordnete, wird hingewiesen.

Wagner (Berlin).

**Krieger: Chromsäurevergiftung.** (*Inn. Abt., Städt. Krankenh., Königsberg.*) Dtsch. med. Wschr. 1937, 893—894.

Eine akute Vergiftung durch Kaliumbichromat, das von einem Sattlerlehrling in selbstmörderischer Absicht eingenommen war, wird beschrieben. Das einschlägige Schrifttum und die therapeutischen Maßnahmen werden besprochen. Die hier beobachtete Vergiftung leichten Grades verlief unter dem Bilde einer akuten Gastroenteritis mit späterer Nephritis.

Kötzing (Magdeburg).<sup>oo</sup>

**Humperdinck: Die Bedeutung genauer Hämoglobinbestimmungen und genauer Erythrocytenzahlen für die Frühdiagnose der Bleivergiftung.** Mschr. Unfallheilk. 44, 492—498 (1937).

Verf. setzt sich für eine genaue Hämoglobinbestimmung und exakte Zählung der roten Blutkörperchen ein und betont die Bedeutung solcher genauer Bestimmungen für die ärztliche Überwachung von bleigefährdeten Personen und für die Frühdiagnose der Bleivergiftung. Leichte Anämie spricht mit größerer Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Bleischädigung als normaler Hämoglobingehalt. Anämische Veränderungen mit besonderer Beteiligung des Blutfarbstoffgehalts kommen ohne sonstige subjektiven Beschwerden bei Bleiarbeitern häufiger vor. Die weitere Beobachtung und die rechtzeitige Entfernung solcher „Bleiträger“ von dem gefährdenden Arbeitsplatz ist eine der schwierigsten Aufgaben des Überwachungsarztes. Im weißen Blutbild konnte Verf. eindeutige Veränderungen nicht nachweisen.

Estler (Berlin).

**Duensing, Friedrich: Über spinale Bleischädigungen und die Bedeutung der Liquor-Bleibestimmung für die Erkennung der Bleischädigungen des Zentralnervensystems.** (*Psychiatr. u. Nervenklin., Univ. Göttingen.*) Dtsch. Z. Nervenheilk. 143, 297—305 (1937).

Bei einer Kranken mit Symptomen, die an Tabes erinnerten, hat erst die Bestimmung von Blei im Liquor zu der Diagnose Blei-Tabes geführt. Es wird auf die Vielseitigkeit der spinalen Bleischädigungen und auf die Schwierigkeit, die wahre Ätiologie zu erkennen, hingewiesen. Bei einem weiteren beschriebenen Falle war die Bleibestimmung sehr wichtig. Die Entnahme von großen Liquormengen (50 ccm) scheint therapeutisch sehr günstig zu wirken. Die Bleibestimmung aus dem Liquor wird empfohlen. Endlich wird gezeigt, inwiefern durch solche Bleibestimmungen Beiträge zur Pathogenese der Bleiintoxikation des Zentralnervensystems geliefert werden könnten.

Wilcke (Göttingen).

**Dimitri, Vicente, und Felipe M. Cia: Kohlenoxydvergiftung mit Erscheinungen im Corpus striatum.** (*Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 5. V. 1937.*) Archivus Med. leg. 7, 124—131 (1937) [Spanisch].

Ein 30-jähriger Arbeiter erlitt nachts durch ein Kohlenbecken eine CO-Vergiftung. Er wurde bewußtlos am Morgen in ein Krankenhaus gebracht und blieb bis zum 4. Tage bewußtlos. Danach konnte er 1 Woche nicht sprechen. Die Aussprache besserte sich allmählich, eine deutliche motorische Sprachstörung blieb zurück. Die Extremitäten waren gelähmt; die Lähmung der Arme dauerte 1 Monat, die der Beine 2 Monate. Die Mimik war noch nach 3 Monaten stark verändert und nach 4 Jahren noch gestört. Die psychischen Veränderungen blieben ebenfalls bis zur Gegenwart bestehen. Sensibilitätsstörungen fehlten, ebenso Störungen von seiten des Pallidum.

K. Rintelen (Berlin).

**Dimitri, Vicente, und Felipe M. Cía: Kohlenoxydvergiftung mit Erscheinungen vom Streifenkörper aus.** *Rev. Asoc. méd. argent.* **51**, 199—201 (1937) [Spanisch].

Ein Arbeiter wurde eines Morgens bewußtlos in der Bette liegend gefunden. Das während der Nacht aus dem Ofen ausströmende Kohlenoxyd war die Ursache des Unfalls. Auf die 3 Tage dauernde Bewußtlosigkeit folgte ein Verwirrheitszustand, der aber allmählich zurückging. Das amnestische Syndrom war nur leicht ausgeprägt. Der Kranke zeigte eine leichte Reizbarkeit und ängstliche Unruhe. 2 Monate lang waren Arme und Beine gelähmt mit Aufhebung der Reflexe. Dann bildete sich die Lähmung zurück, aber noch nach 2½ Jahren konnten die Reflexe nach Babinski und Mendel-Bechterew ausgelöst werden. Patellar-, Abdominal- und Cremasterreflexe waren nachweisbar, die Sensibilität war überhaupt nicht gestört. Auf extrapyramidal bedingte Störungen wiesen 3 Monate nach dem Unfall hin: unwillkürliche Bewegungen der mimischen Muskulatur des Gesichts, Verdrehen der Augen, Anarthrie, später Dysarthrie. Verf. führen diese Symptome auf eine Schädigung des vorderen Teils des Striatums zurück. Therapeutisch war Atropin von keiner, Scopolamin von geringer Wirkung. *Ganter (Wormditt).*

**Davies, Ivor J.: Benzedrine: A review of its toxic effects with the report of a severe case of anaemia following its use.** (Benzedrin. Eine Übersicht über seine toxischen Wirkungen mit Bericht über einen Fall von schwerer Anämie nach Benzedrinanwendung.) (*Roy. Infirm., Cardiff.*) *Brit. med. J.* Nr **4003**, 615—617 (1937).

Das synthetisch hergestellte Benzedrin ( $\beta$ -Phenylisopropylamin) steht chemisch und pharmakologisch dem Adrenalin nahe, es ist 1935 von Prinzmetal und Bloomberg in die Therapie der Narkolepsie eingeführt worden. Es wirkt nach Guttman und Sargent (1937) auf das Herz-Gefäßsystem und stimuliert die Psyche (hebt das Selbstvertrauen, die Initiative, verursacht gelegentlich auch Rastlosigkeit). Benzedrin wirkt am besten bei geringen Depressionszuständen und bei Hemmungen. Das Anwendungsgebiet für dieses Mittel ist aber, abgesehen von der Narkolepsie, noch nicht genügend scharf umrissen. Anderson und Scott (1936) berichten über die kardio-vasculären Wirkungen des Benzedrins. Bei Gaben von 10—30 mg verursachte es bei einigen Personen Blässe und Erröten, Palpitationen, Herabsetzung und Erhöhung der Pulszahl und des Blutdrucks. In 6 Fällen verursachte es Kollaps, Extrasystolen, Herzblock, in den linken Arm ausstrahlende Schmerzen. Bei einem Fall von Depression mit paranoiden Zügen ereignete sich ein schwerer Kollaps. Kollaps nach Benzedrin war bereits von Myerson und Ritvo (1936) berichtet worden. In 4 von 18 Fällen, die 9—50 mg Benzedrin subcutan erhielten, ist von Myerson, Loman und Damashek (1936) Herzarrhythmie beobachtet worden. Dieselben Autoren berichten auch bei 1 oder 2 Patienten übereine erstaunliche Polycythämie von 10 Millionen Erythrocyten nach täglich 40 mg Benzedrin während 10 Tagen. Levy Simpson und Cadness (1937) haben im Tierversuch festgestellt, daß Benzedrin wahrscheinlich eine Ausschwemmung von Erythrocyten, Leukocyten und Blutplättchen aus den Speicherorganen und den Blutbildungsstätten verursacht. O'Connor (1937) beobachtete einmal erhebliche Blutdruckerniedrigung und Sphincterspasmus. Davidoff und Reifenstein (1936) haben übermäßige Steigerung der Aktivität gesehen, die zu Respektlosigkeiten Anlaß gab. Fallbericht. Verf. fordert, daß das Benzedrin in die Giftliste aufgenommen wird.

*Estler (Berlin).*

**Letterer, Erich: Hochgradige Milzhyperplasie bei experimenteller chronischer Phenylhydrazinvergiftung.** (*Path. Inst., Städt. Krankenh., Dresden-Friedrichstadt.*) (94. Vers. d. Ges. Dtsch. Naturforscher u. Ärzte, Abt.: Path. Anat. u. Inn. Med., Dresden, Sitzg. v. 24. IX. 1936.) *Arch. Gewerbepath.* **7**, 701—706 (1937).

Wird Mäusen und Ratten chronisch subcutan salzsaures Phenylhydrazin eingespritzt, so beobachtet man eine sehr starke Hyperplasie der Milz, die bei geeignetem Vorgehen ziemlich genau die Hälfte des Lebergewichtes erreichen kann. Die Versuchsbedingungen und vor allem die theoretischen Erwägungen, die sich nicht in gekürzter Form bringen lassen, möge man in der Originalabhandlung nachlesen. Der Abhandlung sind 4 Abbildungen beigegeben: Die 1. zeigt eine geöffnete Maus, die 2. den graphisch aufgezeichneten Verlauf eines Rattenversuches, die 3. und 4. je ein mikroskopisches Bild

aus der Leber und der Milz. Auch an der Leber treten erhebliche Schädigungen auf. Das Knochenmark beteiligt sich nicht an dem Abbau der geschädigten Erythrocyten. *Wilcke* (Göttingen).

**Busch, M., und Friedr. Keyser:** Über einige neue Barbitursäurederivate. (*Inst. f. Angew. Chem., Univ. Erlangen.*) *Biochem. Z.* 293, 16—21 (1937).

Die in der vorliegenden Arbeit vorgenommenen Versuche zur Darstellung neuer Barbitursäurederivate wurden in der Richtung geführt, das eine Wasserstoffatom der Methylengruppe durch alipathische und aromatische Amine zu ersetzen. Die Einführung des Anilinmoleküls ergibt eine stark giftige Verbindung, wahrscheinlich bedingt durch die Abspaltung von Anilin im Organismus. Die Giftwirkung dieser Verbindung wurde durch Acethylierung der Anilino-Gruppe ausgeschaltet, eine Änderung der sonstigen Eigenschaften jedoch nicht erzielt. Auch die Einführung einer sekundären Amin-Gruppe führte zu keiner pharmakologisch besonders wirksamen Verbindung. Der gleichzeitige Ersatz des 2. Wasserstoffatoms durch eine Äthyl-Gruppe (dargestellte Verbindung: Diäthylaminoäthylbarbitursäure) ergab eine Substanz, die jede narkotische Wirkung vermissen ließ. Die hierbei als Ausgangsprodukt verwandte Äthylbrombarbitursäure erwies sich ebenfalls nicht als narkotisch. Ihre tödliche Wirkung liegt für etwa 30 g schwere Frösche bei 2—10 mg, für Ratten bei 0,3 g pro 100 g. An der Injektionsstelle bildeten sich schwere entzündliche Veränderungen aus. Bei Kaninchen riefen 8—66 mg pro Kilogramm lediglich eine stark erregende Wirkung auf die Atmung hervor. Auf die ausführliche Darstellung der chemischen Versuchsbedingungen wird verwiesen. *Wagner* (Berlin).

**Keeser, Ed.:** Über die Verteilung der Diäthylbarbitursäure im Gehirn. (*Pharmakol. Inst., Univ. Hamburg.*) *Naunyn-Schmiedeberg's Arch.* 186, 449—450 (1937).

Die früher vom Verf. gefundene Verteilung der Diäthylbarbitursäure im Gehirn beim Kaninchen fand sich auch in der gleichen Weise beim Hund als Versuchstier. Unter Einhaltung entsprechender Bedingungen wurden bei intravenöser Injektion von 25 mg des Natriumsalzes der Barbitursäure pro Kilogramm in der Rindensubstanz keine Krystalle aufgefunden, dagegen sowohl im Mittelhirn als auch im Zwischenhirn, in letzterem jedoch in geringerer Menge. *Wagner* (Berlin).

**Canuto, Giorgio, e Giulio Ferreri:** Contributo allo studio della distribuzione del veronal negli organi. (Beitrag zum Studium der Verteilung des Veronals in den Organen.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Perugia.*) *Med. contemp. (Torino)* 3, 474—479 (1937).

Bei der chemischen Untersuchung der Leichenteile einer 73jährigen Frau, die ungefähr 19 Stunden nach der Einnahme von vielleicht 3—5 g Veronal verstorben war, fand sich in 1104 g Gehirn 18 mg oder 1,63% Veronal, in den Lungen (500 g) 25 mg oder 17,50%, im Magen (102 g) 3 mg oder 3%, in der Leber (765 g) 72 mg oder 9,41%, in den Nieren (123 g) 20 mg oder 16,66%, in der Milz (57 g) 4 mg oder 7,01%, im Blut (150 g) 30 mg oder 20% und schließlich im Urin (230 g) 51 mg oder 22,17%. Der geringe prozentuale Gehalt von Veronal im Gehirn im Verhältnis zu dem der anderen Organe entspricht der Regel und deckt sich völlig mit den bei Tierversuchen gewonnenen Erfahrungen. *v. Neureiter* (Berlin).

**Ehrhardt, Lothar:** Die anatomischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei einem Fall von 57 Jahre zurückliegender Ergotinvergiftung. (*Path. Inst., Univ. Marburg a. d. L.*) *Zbl. Path.* 68, 321—325 (1937).

Der Verstorbene erlitt 1879 als 3jähriges Kind bei der großen Vergiftungsepidemie im Kreise Frankenberg, die durch Roggen, der mit Mutterkorn verunreinigt war, hervorgerufen wurde, eine schwere Ergotinvergiftung; sie führte zu einem Ergotismus convulsivus, der Kranke war imbezill und starb in einem Lähmungsanfall an Schlucklähmung. Die Befunde waren: völlige Degeneration der porzellanweiß erscheinenden Hinterstränge des Rückenmarkes, besonders im Bereich der Gollischen Stränge, statt der Markscheiden fand sich eine isomorphe Gliose (Weigert). Zu diesem Ausfall gehört ein hochgradiger Schwund der markhaltigen Nervenfasern in der Clarkeschen Säule. Am Hirn fanden sich neben einer Pachymeningitis haemorrhagica interna ziemlich viele kleine Erweichungsherde und petechiale Blutungen. Die Hirnveränderungen können nur insofern auf die Vergiftung zurückgeführt werden, als die Gefäße infolge Giftschäden für die eigentlich ursächlichen regressiven Prozesse disponiert gewesen sein mögen. *Gerstel* (Bonn).

**Heidler, Hans:** Über die Anwendung von Wehenmitteln und ihre Gefahren. Wien. klin. Wschr. 1937 II, 1029—1032.

Das Referat wurde in der Sitzung des Landessanitätsrates für Niederösterreich vom 6. XI. 1936 erstattet. Anlaß hierzu bot die Häufung von Fällen von Uterusruptur nach Applikation von Wehenmitteln. Kutscha-Lisberg, der in seinem Spital in Neunkirchen mehrere Fälle hintereinander beobachtet hatte, stellte den Antrag, ein Gutachten über Gefahren von Wehenmitteln einzuholen und evtl. praktische Ärzte vor deren Anwendung zu warnen. Es wird zunächst eine Übersicht über die gebräuchlichen Wehenmittel gegeben, wobei vor allem Fragen der Dosierung besprochen werden. Bei den Hypophysenpräparaten ist eine Verabreichung nach Kubikzentimetern nicht mehr am Platze. Man kann nur nach Voegtlin-Einheiten dosieren, da die Handelspräparate in derselben Flüssigkeitsmenge einen sehr verschiedenen Gehalt an Voegtlin-Einheiten aufweisen, beispielsweise das Physormon in 1 ccm 2, das Thymophysin in derselben Flüssigkeitsmenge 10 Voegtlin-Einheiten enthält. Das Chinin kann kaum Schäden verursachen. Auch die Hypophysenpräparate sind dann harmlos, wenn sie richtig dosiert und Kontraindikationen wie enges Becken, Hydrocephalus, Querlage, kindliche Asphyxie und drohende Uterusruptur beachtet werden. Die in der Literatur niedergelegten Fälle von Uterusruptur nach Applikation von Hypophysenhinterlappenpräparaten halten vielfach einer strengen Kritik nicht stand. Der Autor hat während seiner 16jährigen Tätigkeit als Assistent der II. Universitäts-Frauenklinik in Wien nie Gelegenheit gehabt, eine Uterusruptur als Folge einer Pituitrininjektion zu sehen, obwohl Wehenmittel in systematischer Weise zur Anwendung gelangten und Hypophysenextrakte, besonders in der Nachgeburtsperiode, auch vielfach intravenös einverleibt wurden. Auch bei dieser in etwa 5000 Fällen angewendeten Art der Applikation konnten keine ernstlichen Schäden beobachtet werden. Die meisten Uterusrupturen des Schrifttums wurden durch fehlerhafte Applikation, durch Überdosierung des Hypophysenhinterlappenextraktes oder dadurch hervorgerufen, daß bei schon von Haus aus kräftiger Wehentätigkeit noch Pituitrin injiziert wurde, was als schwerer Fehler gelten muß. Schließlich werden in 8 Punkten Richtlinien zur Anwendung von Wehenmitteln in der häuslichen Geburtshilfe angegeben, wobei die Indikationen, Kontraindikationen, vor allem aber die Dosierung in den einzelnen Geburtsphasen und in der Zeit post partum erörtert werden.

*Hans Heidler (Wien).*

● **Pohlisch: Rauschgifte und Konstitution.** Berlin-Dahlem: Wacht-Verl. 1937. 14 S. RM. —30.

Verf. gibt in einem Vortrag eine Übersicht über die Voraussetzungen des Alkohol- und des Morphinmißbrauchs, konstitutionelle und rassenbiologische Eigenschaften werden näher dargelegt und die Gegensätzlichkeit zwischen beiden Suchten bis in das Sippenbild verfolgt. Die neue Sucht des chronischen Schlafmittelmisßbrauchs erfaßt auch nichtpsychopathische Personen mit konstitutionell schlechtem Schlaf oder mit Schlafstörungen im Rückbildungsalter. Die Konstitution muß daher bei der wiederholten Verordnung von Schlafmitteln vom Arzt berücksichtigt werden. Wegen der chemischen Verwandtschaft der Schlafmittel mit dem Alkohol sind die Krankheitsformen nach Mißbrauch einander ähnlich (Schlafmitteldelirien). *Kresiment.*

**Carratalá, Rogelio E.: Die akute Cocainvergiftung. Experimentelle Behandlung mit Somnifen und Calciumchlorid.** (Laborat. de Toxicol., Univ., Buenos Aires.) (Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 7. IV. 1937.) Archivos Med. leg. 7, 23—32 (1937) [Spanisch].

Verf. bestimmte zunächst bei verschiedenen Barbitursäureabkömmlingen aus Dosis letalis minima und wirksamer Dosis den Sicherheitskoeffizienten an Hund und Kaninchen und fand folgende Werte: Dial 6 beim Hund (3,42 beim Kaninchen); Luminal 6 (2,14); Somnifen 5,33 (5,45); Numal 5 (2,75); Rutonal 4,5 (3,36); Veronal 4,16 (4,23); Amytal 3,6 (2,66); Sonéryl 2,85 (2,85). Die mittlere Dosis letalis minima

betrug für Cocain bei 8 Hunden 0,016 g pro Kilogramm (3 Tiere starben nach 0,008 g), bei 12 Kaninchen 0,07 g pro Kilogramm. Von 6 Kaninchen, die 0,12 g Cocain pro Kilogramm erhielten und mit Somnifen behandelt wurden, starben nur 2, bei 0,14 starben alle 4 Tiere. Von 4 Hunden, die 0,04 Cocain pro Kilogramm erhielten, starb unter Somnifen-Behandlung nur einer. Das Somnifen wurde in fast allen Fällen kurz nach Ausbrechen der Cocainkrämpfe gegeben; die Krämpfe wurden praktisch aufgehoben. — Behandlung mit einer 10proz.  $\text{CaCl}_2$ -Lösung ließ die Tiere teilweise ebenfalls höhere als die sonst letalen Cocaindosen überstehen. Von 4 mit 0,16 Cocain pro Kilogramm behandelten Kaninchen blieb eins am Leben, von 3 mit 0,05 behandelten Hunden überlebten 2. Das Calcium besserte ferner die motorische Erregbarkeit sowie die sonstigen Vergiftungserscheinungen weitgehend. *K. Rintelen (Berlin).*

**Stainier, Carl, et Albert Denoel: Recherche de petites quantités de cocaïne dans les anesthésiques.** (Nachweis kleiner Mengen Cocain in Anaesthetica.) Bull. Acad. Méd. Belg., VI. s. 2, 303—304 (1937).

Verff. studierten die Reaktionen mit Kalium-Permanganat, Ferriferrieyanid, Alkalien, alkalischen Salzen, Pikrinsäure und Platinchlorür bei Anwesenheit von Novocain, Alypin, Anästhesin und Orthoform. Es gelang ihnen, Cocain mit Sicherheit in einer Verdünnung 1 : 1000 neben Novocain, Anästhesin und Orthoform nachzuweisen, bei Anwesenheit von Stovain in einer Verdünnung 2 : 1000 und neben Alypin in einer Verdünnung 1 : 200. — Die Ergebnisse haben insofern ein besonderes Interesse, als bekanntlich Zubereitungen, die mehr als  $\frac{1}{1000}$  Cocain enthalten, unter das Opiumgesetz fallen. — Dem illegalen Handel ist daher Cocain schwer zugänglich, und es wird deshalb oft versucht, Novocain oder Mischungen von Cocain mit verschiedenen Anaesthetica an den Mann zu bringen. *Klawer (Halle a. d. S.).*

**Stainier, Carl, et Albert Denoel: Recherche de petites quantités de cocaïne dans les anesthésiques.** (Nachweis kleiner Mengen Cocain in Anaesthetica.) Bull. Acad. Méd. Belg., VI. s. 2, 335—352 (1937).

Die direkte Diazoreaktion verläuft positiv bei Novocain, Orthoform und Anaesthesin, negativ bei Cocain, Stovain und Alypin. Kaliumpermanganat wird von Anaesthesin, Orthoform und Novocain rasch reduziert. Stovain und Alypin reduzieren langsam, Cocain sehr langsam. Ferri-Ferrieyanalkali wird von den angeführten Substanzen mit der gleichen Geschwindigkeit reduziert wie beim Permanganat angegeben. Kalkwasser erzeugt in einer 1proz. Lösung von Novocain keinen, von Stovain einen öligen Niederschlag, von Alypin und von Cocain einen Niederschlag. Eine 5proz. Lösung von Natriumbicarbonat erzeugt nur bei Anwesenheit von Stovain einen Niederschlag. 5proz. Lösung von Borax erzeugt bei Stovain und bei Alypin einen Niederschlag, ebenso 5proz. Natriumphosphat. Kaliumchromat erzeugt bei Novocain keinen Niederschlag, bei Stovain einen Niederschlag, der nach Zugabe einiger Tropfen Salzsäure vollständig wird, bei Alypin auch nach Zugabe von Salzsäure keinen Niederschlag, bei Cocain zunächst keinen Niederschlag, aber nach Zugabe von Salzsäure. Kaliumbichromat erzeugt bei Novocain keinen Niederschlag, bei Stovain nach Zugabe einiger Tropfen HCl einen Niederschlag, bei Alypin einen Niederschlag, der sich in Salzsäure löst, bei Cocain zunächst keinen Niederschlag, der erst bei Zugabe von Salzsäure entsteht. Die optische Aktivität des Cocains ( $\alpha_D = -71^\circ$  für 5proz. Lösung) ist für den Nachweis kleiner Mengen nicht verwertbar. Die Prüfung im UV-Licht gestattet nicht, Cocain in Gemischen an seiner leicht blauen Fluoreszenz zu erkennen. — Die besten mikrochemischen Reaktionen auf Cocain sind die mit Kaliumpermanganat, Platinchlorür und Pikrinsäure. Für den Nachweis von Cocain neben Novocain werden 0,1—1 g der Substanz in 2—3 ccm Wasser gelöst. Man fügt das doppelte Volumen 10proz. Zinkchlorid zu und schüttelt kräftig, dann wird durch einen Glasfiltertiegel filtriert und mit 1 ccm Zinkchloridlösung gewaschen. Das Filtrat wird in einen Scheidetrichter gegeben und mit dem gleichen Volumen 3proz. Chromsäure versetzt und mit einigen Kubikzentimetern Chloroform ausgeschüttelt. Die Ausschüttelung wird mit 3—4 ccm Chloroform wiederholt. Nachdem die Chloroformlösung durch ein trockenes Filter filtriert wurde, wird mit 5 ccm 10proz. Natronlauge geschüttelt und die Chloroformlösung abgedampft. Der Rückstand wird in 1 Tropfen verdünnter Schwefelsäure und einigen Tropfen Wasser gelöst und dann Teile der Lösung mit Platinchlorür, Permanganat und Pikrinsäure geprüft. Es war den Verff. möglich, 0,001 g Cocain neben 1 g Novocain in 3 ccm Wasser nachzuweisen. — Zum Nachweis von Cocain neben Stovain wird etwa 1 g der Mischung in möglichst wenig Wasser gelöst, 5 ccm 7proz. Lösung von Natriumbicarbonat hinzugefügt. Es entwickelt sich  $\text{CO}_2$ . Nach Zugabe weiterer 10 ccm Natriumbicarbonat wird zunächst schwach und dann stärker während 3—4 Minuten geschüttelt, durch ein kleines, benetztes Filter filtriert, zum Filtrat weitere 5 ccm

Natriumbicarbonat gegeben und geschüttelt und wieder filtriert, bis ein blankes Filtrat erhalten wird. Dieses wird 3mal mit Chloroform ausgeschüttelt und die filtrierte Chloroformlösung abgedampft; der Rückstand wird mit 1 Tropfen verdünnter Schwefelsäure und 1 Tropfen Wasser in Lösung gebracht und unter ständigem Rühren nach und nach 5 Tropfen 10proz. Zinkchloridlösung zugegeben und 5 Minuten weiter gerührt. Dann gibt man weitere 5 Tropfen Zinkchlorid hinzu und filtriert durch einen Glasfildertiegel. Zu 1 Tropfen des Filtrates gibt man 1 Tropfen Platinchlorür und beobachtet, ob sich die für Cocainchloroplatinat charakteristischen Krystalle bilden. Verff. konnten auf diese Weise Cocain neben 500 Teilen Stovain nachweisen, dagegen erhalten sie mit Permanganat und Pikrinsäure keine charakteristischen Krystalle. — Zum Nachweis von Cocain neben Alypin verfährt man, wie oben bei Novocain angegeben und schüttelt nach Zugabe von Zinkchlorid einige Minuten. Die Identifizierung des Cocains muß mit Platinchlorür vorgenommen werden. Es lassen sich dann noch 5 % Cocain in Alypin nachweisen. — Um kleine Mengen Cocain in Anaesthesin zu finden, schüttelt man etwa 1 g der Substanz mit 4 ccm Wasser, filtriert durch einen Glasfildertiegel und schüttelt das Filtrat mit dem gleichen Volumen Äther aus, trennt den Äther ab und macht die wässrige Lösung durch Zugabe von 10proz. Natronlauge alkalisch. Hierauf wird 2mal mit Chloroform ausgeschüttelt. Der Abdampfungsrückstand wird mit 1 Tropfen Wasser und 1 Tropfen verdünnter Schwefelsäure versetzt und gelöst, und die Lösung mit Permanganat, Platinchlorür oder Pikrinsäure versetzt. — Zum Nachweis von Cocain neben Orthoform verfährt man wie oben bei Anaesthesin angegeben. Es läßt sich bei Anwendung von 1 g Ausgangsmaterial noch in einer Verdünnung 1:1000 nachweisen.

Klauser (Halle a. d. S.).

**Quill, L. M.: Anaphylaxis during ether anesthesia.** (Anaphylaktischer Schock in der Äthernarkose.) (*Dep. of Surg., Univ. of Cincinnati Coll. of Med. a. Cincinnati Hosp., Cincinnati.*) J. amer. med. Assoc. **109**, 854 bis 856 (1937).

Der Verf. beschreibt einen akuten Todesfall, nach einer in Äthernarkose erfolgten subcutanen Injektion von Tetanusserum. Ein 26jähriger Mann, der mit einer schweren Bauchverletzung in die Klinik eingeliefert wurde, wurde laparotomiert, und hierbei ein Stück des verletzten Ileums reseziert. Die Narkose wurde mit Stickoxydul eingeleitet und mit Äther fortgesetzt. Obwohl sein Allgemeinzustand, insbesondere auch die Kreislauforgane zu keiner Besorgnis Anlaß gaben, wurde eine Bluttransfusion (350 ccm) vorgenommen und im Anschluß hieran 1500 Einheiten Anti-Tetanusserum subcutan injiziert. Unmittelbar darauf kam es zum Atemstillstand, der Puls war nicht zu fühlen. Der Patient wurde cyanotisch und starb 3 Minuten nach der Seruminjektion. Die Sektion ergab außer der bei der Operation festgestellten Ileumverletzung eine ausgedehnte retroperitoneale Blutung. An den inneren Organen fanden sich lediglich eine Stauung und Ödem der Lungen. — Eine Umfrage bei 8 größeren Kliniken ergab in einem Falle einen ähnlich gelagerten Todesfall. Verf. glaubt, daß bei dem Bestehen einer Serumüberempfindlichkeit die Injektion von Serum in der Äthernarkose durchaus geeignet sein kann, einen Shocktod hervorzurufen. Es sind von ihm Versuche an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen durchgeführt worden. Die Tiere wurden mit Schafserum sensibilisiert und dann in Äthernarkose das Antigen injiziert. Hierbei wurde kymographisch der Blutdruck aufgezeichnet. Von 6 Hunden starben sofort 3, von den Kaninchen und Meerschweinchen starben alle Tiere. Bei den überlebenden Hunden wurde jedoch ebenfalls eine ausgesprochene anaphylaktische Reaktion festgestellt. Die Unwirksamkeit des Serum wurde an nicht sensibilisierten Tieren sowohl in als auch ohne Narkose nachgewiesen. Der Verf. kommt zu dem Schluß, daß die bisher in der Literatur vertretene Auffassung, der Patient ist vor dem anaphylaktischen Shock in der Narkose gerade durch das Anaestheticum geschützt, dann hinfällig ist, wenn eine Überempfindlichkeit gegenüber dem Serum besteht.

Wagner (Berlin).

**Hahn, Elisabeth: Beitrag zur Bestimmung von Isopropylalkohol in der Atemluft.** (*Med. Poliklin., Med. Akad. u. II. Med. Abt., Städt. Krankenanst., Düsseldorf.*) Biochem. Z. **292**, 148—151 (1937).

Verf. prüfte, ob beim Menschen durch die Atemluft Isopropylalkohol ausgeschieden wird und ob Aceton und Isopropylalkohol im Körper in einen reversiblen Austausch treten.

Zum Aufsaugen des Isopropylalkohols aus der Atemluft wurde der von Rothkopf [Z. exper. Med. **99**, 464 (1936)] beschriebene Apparat benutzt. Als Adsorbens diente gereinigtes und getrocknetes Kieselsäuregel, das sich in einem Glasrohr von 26,5 cm Länge und 3,0 cm Durchmesser befand. Nach der Beatmung wurde das Kieselsäure enthaltende Rohr in ein zweites weiteres Glasrohr gesteckt und mit Gummikorken gegeneinander abgedichtet. Das zweite Rohr dient zur Durchleitung heißen Wasserdampfes. Der durch die Kieselsäure geschickte Wasserdampf wurde in einem großen Schlangenkühler abgekühlt. Zur weiteren Abkühlung des Destillats stand der vorgelegte Kolben in einer eisgekühlten Schale. — Die Bestimmung des Isopropylalkohols geschah in Anlehnung an die Knipping-Tonnendorfsche Methode: An ein Stativ sind zwei Scheidetrichter übereinander anzubringen.



In den unteren werden 50 ccm 5proz. Natriumbicarbonatlösung gegeben, in den oberen 2 g Natriumnitrit und die abgemessene Menge alkoholische Lösung, die mit Wasser auf 65 ccm aufgefüllt wird. In den oberen Trichter werden außerdem 40 ccm Tetrachlorkohlenstoff und 3 ccm 25proz. Salzsäure, die mit 7 ccm Wasser verdünnt werden, zugegeben. Der Scheidetrichter wird unter starkem Andrücken des Glasstopfens so lange intensiv geschüttelt, bis die im Scheidetrichter sich entwickelnden braunen Gase weiß geworden sind. Nach Absetzen der schweren Tetrachlorkohlenstoffschicht läßt man diese durch den vorhandenen Druck unter die Natriumbicarbonatschicht im zweiten Scheidetrichter laufen. Man schüttelt kräftig durch und gibt dann den Tetrachlorkohlenstoff in einen 250-ccm-Meßkolben, der 20 ccm Aqua dest. enthält. Da in dem zweiten Scheidetrichter kein Überdruck herrscht, muß der Glasstopfen abgehoben werden. Diese stufenweise Ausschüttelung wird mit 30 und 20 ccm Tetrachlorkohlenstoff wiederholt. In den Meßkolben, der nun etwa 90 ccm Tetrachlorkohlenstoff und 20 ccm Wasser enthält, werden eine abgemessene Menge Kaliumpermanganatlösung und ein Fünftel dieser Lösung an 20proz. Mangansulfatlösung zugegeben, ferner noch 20 ccm n-Schwefelsäure. Der Inhalt des Kolbens wird 10 Minuten lang intensiv geschüttelt. Dann gibt man 1 g Kaliumjodid hinzu, schüttelt noch einmal kräftig durch und titriert das frei gewordene Jod mit  $\frac{1}{10}$ -Natriumthiosulfat zurück. Als Indicator dienen einige Tropfen Stärkelösung. 1 ccm verbrauchte Kaliumpermanganatlösung entspricht 3 mg Isopropylalkohol. Der Acetongehalt wurde nach Huppert-Messinger unter Berücksichtigung der von Rothkopf angegebenen Eiskühlung bei Zugabe von Salzsäure bestimmt.

Nach Einnahme von 1 ccm = 720 mg Isopropylalkohol (Kp. 760 = 80–81,5°) mit Wasser gemischt, die keine unangenehmen Nebenwirkungen zeigten, wurden mehrere Röhren in verschiedenen Zeitabständen beatmet. Die erste Röhre enthielt auf eine Stunde umgerechnet 180,76 mg Isopropylalkohol, die zweite Röhre 155,18 mg, die dritte Röhre kein Alkohol. Die Gesamtausbeute auf 3 Stunden berechnet betrug 335,94 mg = 46,7%. Der Acetongehalt in der ersten Röhre, auf eine Stunde berechnet, betrug 8,20 mg, in der zweiten Röhre 8,88 mg. Während demnach beim Menschen nach Einnahme von 720 mg Isopropylalkohol innerhalb 60 Minuten insgesamt 8 mg Aceton in der Atemluft nachgewiesen werden konnte, war nach Einnahme von 1000 mg Aceton, in der Atemluft Isopropylalkohol nicht nachzuweisen. *Klawer.*

**Brandino, Giuseppe: Ricerche sperimentali sull'azione reciproca fra alcool etilico e stricnina.** (Experimentelle Untersuchungen über die wechselseitige Wirkung von Äthylalkohol und Strychnin.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Sassari.*) (6. congr. naz. d. Assoc. Ital. di Med. Leg., Milano, 10.—13. X. 1935.) *Arch. di Antrop. crimin.* 57, Suppl.-H., 288—289 (1937).

Versuche an Fröschen, Kaninchen und Hunden, die vor, gleichzeitig mit und nach Strychnin Äthylalkohol erhielten (per os, subcutan, intravenös). — Wurde der Alkohol vor dem Strychnin gegeben, so wurden die Strychninkrämpfe verhindert und die Tiere überstanden größere als letale Dosen. Auch bei gleichzeitiger Alkohol- und Strychninzufuhr blieben die Tiere am Leben. Eine vor dem Alkohol gegebene letale Strychnindosis tötete die Tiere stets, auch wenn der Alkohol sofort hinterher in schlaferzeugender Menge gegeben wurde. — Die akute Alkoholvergiftung mit letalen Dosen wurde durch Strychnin nicht beeinflusst; Krämpfe traten nicht auf. — Während der kalten Jahreszeit überstanden die Tiere sogar doppelt so große Alkohol- und Strychninmengen wie in der warmen. *K. Rintelen* (Berlin).

**Keeser, E., und H. A. Oelkers: Über die Geschwindigkeit der Oxydation von Äthylalkohol bei Gewöhnung.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Hamburg.*) Naunyn-Schmiedeberg's Arch. 186, 606—610 (1937).

Verff. haben ohne wesentlich neue Ergebnisse an Kaninchen die Frage der Alkoholgewöhnung geprüft. Sie konnten eine solche nicht feststellen, soweit die Blutalkoholkurve ausgewertet wurde, wohl aber ergab sich eine Verminderung bzw. Verkürzung der äußerlich wahrnehmbaren Alkoholwirkung. Die Verabfolgung eines oxydationsfördernden Mittels (Eli-tyran) an jedem 2. Tag einer besonderen Versuchsgruppe neben einer täglichen Alkoholgabe von „8—10 ccm 25proz. Alkohol/Kilogramm“ (wozu so umständlich? Ref.), änderte in der Versuchsdauer von  $3\frac{1}{2}$  Monaten an dem Ergebnis nichts. — Verff. bringen manchen wertvollen Literaturhinweis, so die Beobachtung von Broggi (1933), der eine Leberschädigung dafür verantwortlich macht, daß bei chronischen Trinkern die Alkoholkonzentration im Blut schneller ansteigen und höhere Werte erreichen soll, um dann langsamer abzusinken als beim Abstinenten. Die letzte Arbeit von Elbel haben Verff. noch nicht berücksichtigt. *R. M. Mayer* (Breslau).

● **Elbel, Herbert: Die wissenschaftlichen Grundlagen der Beurteilung von Blutalkoholbefunden.** Leipzig: Georg Thieme 1937. 106 S. u. 28 Abb. RM. 7.80.

„Systematische Blutalkoholbestimmungen an allen Unfallverletzten und -toten

haben ergeben, daß bei rund 40% von ihnen Alkohol nachweisbar war.“ — So lesen wir am Anfang und Schluß dieses bemerkenswerten Buches, dessen 545 Literaturzitate nur ein äußerliches Zeichen dafür sind, daß Verf. mit der gesamten Fachliteratur aufs beste vertraut ist. Aber auch dem zweiten Teil des bekannten Wortes, daß man zwar alle Literatur kennen, ihr aber mißtrauen muß, wird Verf. in vorbildlich objektiver Weise gerecht. Stets bildet er sich sein Urteil erst auf Grund eigener Versuche. Für die hohe Selbstkritik des Verf. sprechen z. B. seine Versuche zur Frage der Alkoholgewöhnung. Bei einer Versuchsperson wurde zwar scheinbar im Verlauf der Gewöhnung die Resorption verlangsamt, nicht aber vermindert (geringeres Resorptionsdefizit), die Verbrennung selbst wurde beschleunigt. In einem anderen Fall mit Gastroenterostomie blieb jedoch jeder sichtbare Gewöhnungserfolg aus. Schließlich wurde der ganze „Gewöhnungserfolg“ lediglich in einem veränderten Verdauungszustand erkannt. Selbst bei ausgesprochenen Trinkern, nicht nur bei Alkoholgewohnten, blieb die Alkoholverbrennung noch im normalen Streuungsbereich. Auch in ihren Leistungen wiesen sie keine generelle Toleranzsteigerung auf. Zu berücksichtigen bleibt jedoch bei der forensischen Begutachtung, daß eingeeübte Leistungen unter Alkoholeinfluß bei Alkoholgewohnten weniger leiden als ungewohnte Leistungen. (Damit ist der Alkoholgewohnte am Steuer unter der Alkoholwirkung mehr gefährdet als der Alkoholungewohnte, sobald unvorhergesehene Ereignisse an ihn herantreten! Ref.) — Überhaupt ist die Aufgabe des Sachverständigen heute insoweit ungleich schwieriger als zu den Zeiten, in welchen man den „Widmarkschen Gesetzen, die in weiten Kreisen zu fehlerhaften Grundsätzen für die praktische Beurteilung“ geführt haben, noch uneingeschränkte Bedeutung zuerkannte. Der Faktor ( $r$ ) verliert seine ursprüngliche Bedeutung bei einem Resorptionsdefizit, das sehr leicht übersehen werden kann. Fast immer kommt es bei solchen Fällen zur Nachresorption. Die Größe ( $c_0$ ) steigt zwar mit Anwachsen der Resorption, bleibt aber von der Resorptionsgeschwindigkeit unabhängig und verliert damit ihre ausschlaggebende Bedeutung für die Alkoholwirkung. Auch bei der Berechnung der Größe ( $c_t$ ) können Irrtümer zum Nachteil für den Betroffenen unterlaufen. Verf. weist ferner darauf hin, daß dem Blutgefäßsystem offenbar eine Bedeutung zukomme, die in direktem Gegensatz zu unseren bisherigen Kenntnissen darüber steht. — Somit bleibt die von Widmark gegebene Basis zwar bestehen, sie muß aber erweitert werden, denn der Alkohol verteilt sich im gleichen Organ nicht immer gleich, sondern nach Maßgabe der wechselnden Vascularisation und anderer physiologischer Teilvorgänge, deren Resultierende wir allein registrieren können. Will man überhaupt einen Grenzwert für Alkoholbeeinflussung in der Blutalkoholkonzentration annehmen, so darf man keinesfalls, wie Widmark dies getan hat, Vergleiche mit klinisch beobachteten Trunkenheitszeichen ziehen. Eine allgemein gültige kritische Blutalkoholkonzentration kann es überhaupt nicht geben. Die übermäßige Organisation der Trunkenheitsbegutachtung, wie sie derzeit in Deutschland im Entstehen begriffen ist, bietet die große Gefahr einer Schematisierung, die ihrerseits nicht nur zu Fehlbeurteilungen in Einzelfällen, sondern indirekt auch zu einer Diskreditierung naturwissenschaftlicher Beweismittel überhaupt führen kann. — Auf viele wertvolle Einzelheiten dieses Buches kann hier nicht näher eingegangen werden. Es sei nicht nur dem Forscher, sondern auch dem praktischen Gutachter wärmstens empfohlen. *R. M. Mayer* (Breslau).

**Wrede, Karl:** Wer soll und kann Alkoholbestimmungen im Blut ausführen? *Chemik.-Ztg* 1937, 669—671.

Diese Ausführungen sind einem von Direktor Wrede, Leiter des Hessischen chemischen Untersuchungsamtes in Gießen, bei der 34. Hauptversammlung des Vereins deutscher Lebensmittelchemiker am 6. VI. 1937 in Frankfurt a. M. gehaltenen Vortrag entnommen. Dr. Kratz, Chemiker in Gießen, hat die wichtigsten Ergebnisse dieses Vortrages und der sich anschließenden Aussprache zusammengefaßt. Irgendwelche wesentlichen, neueren, eigenen Untersuchungsergebnisse werden nicht mitgeteilt. Die einstimmig gebilligte EntschlieÙung fordert, „daß die Ausführung der Blutalkohol-

untersuchungen dem wissenschaftlich hierfür Sachverständigen, also dem Chemiker, vorbehalten bliebe“. (Die Chemikerzeitung hatte sich, wie ausdrücklich vermerkt wird, mit solchen Erwägungen wiederholt beschäftigt und dabei die Fragen erörtert, „ob auch Nicht-Chemiker, wie dies auch häufig geschieht, mit der analytischen Durchführung derartiger Prüfungen betraut werden dürfen. Wie nicht anders zu erwarten war, ließen die hier eingelaufenen Zuschriften einen verneinenden Standpunkt erkennen, der sich durchaus mit unserer eigenen Meinung deckt.“) — Wir Ärzte, die wir auf dem Gebiete der Blutalkoholbestimmung einige Erfahrung haben, schließen uns zwar durchaus der Ansicht an, daß es Sache der Aufsichtsbehörde sein dürfte, Maßnahmen zu treffen, die die Ausführung von Blutalkoholbestimmungen für polizeiliche und gerichtliche Zwecke durch ungeeignete Personen ausschaltet! Daß aber nur ein Chemiker solche Untersuchungen durchführen und beurteilen könnte, müssen wir ablehnen. Die Technik von Widmark ist gerade sehr leicht zu erlernen. Sie erfordert nur einiges Verständnis, das bei jedem Arzt vorhanden ist, dann aber dauernde Übung. Und daß die Widmarksche Technik solchen Siegeszug durch Deutschland antreten konnte, ist wohl mehr auf wissenschaftliche Arbeiten von Ärzten als von Chemikern zurückzuführen, ganz davon abgesehen, daß die gesamten neueren Stoffwechseluntersuchungen über Alkohol einschließlich der psychopathologischen Beurteilung in ihren weiteren Auswirkungen nur von sachverständigen Ärzten sicher vorzunehmen sind. Daß ein Chemiker diese Untersuchungen machen kann, ist selbstverständlich! Nicht zulässig aber ist, daß ein Chemiker die weitere Begutachtung hinsichtlich des Berausungsgrades einfach schematisch vornimmt. Dagegen muß man sich als forensisch tätiger Arzt wenden! Deshalb erscheint es am zweckmäßigsten, derartige Blutalkoholuntersuchungen nur in solchen Instituten vornehmen zu lassen, wo gleichzeitig durch einen wirklich sachverständigen Arzt die Beurteilung des gesamten Falles erfolgen kann! (Ref.) *Jungmichel* (z. Zt. Greifswald).

**Neugebauer, Walter: Technik und forensische Bedeutung des Blutalkoholnachweises nach Widmark.** (*Gerichtl.-Med. Inst., Dtsch. Univ. Prag.*) *Mikrochem.* 22, 145 bis 158 (1937).

Ausführliche Beschreibung der Widmarkschen Methode. Nichts Neues.

*Jungmichel* (z. Z. Greifswald).

**Aue, Erich: Der Alkoholspiegel im Blut unter verschiedenen Bedingungen.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Jena.*) Jena: Diss. 1936. 32 S.

In einer Gegenüberstellung der zahlreichen Alkoholbestimmungsmethoden mit der von Widmark wird der Wert des letzteren Verfahrens hervorgehoben. Die ausführliche Beschreibung der Methode, die Schilderung der zu beachtenden Fehlerquellen bringen keine neuen Gesichtspunkte. Bestimmungen der Nüchternwerte an 22 Personen ergibt Schwankungen zwischen 0,0129 und 0,051<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, sie liegen im Mittel bei 0,0286<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Die vorgenommenen Untersuchungen über Alkoholaufnahme und -ausscheidung aus dem Blut bestätigen die bisherigen Kenntnisse. Von Interesse sind die Versuche an ein und derselben Person beim Genuß von hellem und dunklem (malzreichem) Bier, wobei infolge der hohen Kohlehydratzufuhr eine Beeinflussung der Alkoholausscheidung vorzuliegen scheint. Die Zahl der Versuche ist allerdings nur gering.

*Wagner* (Berlin).

**Schückle, H.: Gibt es eine Vortäuschung des Alkoholgehaltes im Blute durch Obstgenuß?** (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Heidelberg.*) *Wien. klin. Wschr.* 1937 II, 1150—1151.

Die Ausführungen stellen einen Auszug dar aus der Doktor-Dissertation des Verf., die er noch in Heidelberg unter Prof. Schwarzacher angefertigt hatte. Bei den Versuchen wurden in einem Zeitraum von 4—5 Stunden 2—2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> kg Obst (Kirschen, Johannisbeeren, Bananen, Trauben usw.) genossen. Dabei wurde an Blutproben, die 4 Stunden nach Beginn des Obstgenusses genommen wurden, ein scheinbarer Alkoholgehalt von 0,13—0,17 pro mill. ermittelt, in einem Falle nach ausschließlichem

Genuß von 2000 g Trauben sogar ein Gehalt von 0,19 pro mill. Aus den Versuchen, die unter den notwendigen Kontrollen vorgenommen wurden, hat sich somit ergeben, daß ein übergroßer Obstgenuß ohne Zweifel eine Erhöhung des Blutalkohols vortäuschen kann, wenn die Widmarksche Methode zur Bestimmung benutzt wird. Diese Fehlerquelle jedoch bedeutet für die praktische Verwendung der Widmarkschen Methode zur Feststellung einer Alkoholbeeinflussung keine Einschränkung. Es ist aber doppelte Vorsicht geboten, bei einem so geringen Gehalt des Blutes an reduzierenden Stoffen von bis 0,19 pro mill. eine Umrechnung dahin vorzunehmen, wie hoch der Alkoholgehalt zur Zeit des Unfalles gewesen ist. (Die Bemerkung von Schwarzacher in der Aussprache auf der Münchener Tagung 1935 — siehe Dtsch. Z. f. ges. gerichtl. Med. **26**, 302. Orig. (1936) —, wonach eine Vortäuschung des Alkoholgehalts durch Obstgenuß bis zu 0,48 pro mill. möglich sein kann, beruht, unter Berücksichtigung der vorliegenden Doktor-Dissertation, offenbar auf einem Hör- oder Schreibfehler. Ref.)

Jungmichel (z. Zt. Greifswald).

### **Sonstige Körperverletzungen. Gewaltsamer Tod.**

**Gonzalez, Juan Martin E.: Erklärung von Schußwunden.** (*Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 7. IV. 1937.*) Archivos Med. leg. **7**, 55—64 (1937) [Spanisch].

Gerichtlich-medizinisches Gutachten ohne allgemeines Interesse. *Romanese.*

**Catsas, Gr., et C. Eliakis: Un cas original de suicide par une arme de chasse.** (Ein merkwürdiger Fall von Selbstmord mit einem Jagdgewehr.) (*Laborat. de Méd. Lég. et de Toxicol., Univ., Athènes.*) (*21. congr. internat. de méd. lég. et de méd. soc. de langue franç., Paris, 24.—27. V. 1937.*) Ann. Méd. lég. etc. **17**, 769—777 (1937).

Einschuß in die Herzgegend, Ausschuß in der Axillarlinie. Schußrichtung steil nach unten. Der Mechanismus des Selbstmordes konnte nur durch Tatortbesichtigung geklärt werden: die Selbstmörderin hatte den Kolben an die Mauer angestützt und den Hahn mit Hilfe eines Schuhlöffels abgezogen. *Elbel* (Heidelberg).

**Beck W. V.: Auffällige Begleitumstände eines fraglichen Selbstmordes; typische Verwechslung von Ein- und Ausschuß.** (*Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ. Königsberg.*) Med. Welt **1937**, 1178—1179.

Bei einem durch einen Brustschuß mittels Karabiner getöteten älteren Mann waren von den Angehörigen sämtliche Spuren restlos vernichtet worden, die für die Frage „Selbstmord oder Tötung durch fremde Hand“ von größter Bedeutung waren (Aufwischen und sorgfältiges Abkratzen aller Blutspuren in dem Zimmer, Verbrennung der gesamten Kleidung und Bettwäsche, gründliche Waschung der Leiche und neue Bekleidung mit Nachthemd.) Der nach dieser Situationsverfälschung zugezogene Arzt, dem der Schuß verheimlicht wurde, übersah bei flüchtiger Befundserhebung den Brustschuß. Später darauf aufmerksam gemacht, hielt er bei erneuter Untersuchung die große Schußverletzung in der Herzgegend für den Ausschuß, die kleinere am Rücken für den Einschuß. Die nunmehr zugezogene Mordkommission war wegen der Spurenbeseitigung vor größte Schwierigkeiten gestellt. Deren Ermittlungen führten zu keinem Ergebnis. Klarheit schaffte allein die gerichtsärztliche Untersuchung, durch die in der Herzgegend ein absoluter Nahschuß in Gestalt einer Platzwunde, im Schußkanal darunter Stoffasern sowie am Lauf und Kornsattel des Karabiners geringe Mengen von menschlichem Fettgewebe sicher nachgewiesen werden konnten. Bemerkenswert war in der Einschußöffnung die Heraussprengung eines 10 cm langen Lungenfetzens, was vom Verf. auf starke Pulvergaswirkung zurückgeführt wird. Es war somit die gesamte Situation als Selbstmord aufzufassen. Die zunächst sehr belastende Vertuschung wurde von den Angehörigen damit begründet, daß sie das Bekanntwerden eines Selbstmordes vermeiden und vor allem einer Verweigerung des kirchlichen Begräbnisses entgehen wollten.

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