

um psychische Abnormität. Viele dieser Rechtsbrecher bevölkern die Gefängnisse, wo sie nicht hingehören. Für diese Kategorie sind besondere Erziehungsanstalten zu schaffen mit dem Zwecke, sie zu brauchbaren Mitgliedern der Gesellschaft umzuformen. Aber auch nach der Entlassung aus der Anstalt muß sich die Gesellschaft der Jugendlichen annehmen, sie überwachen, in Familien unterbringen, für Beschäftigung sorgen.

Ganter (Wormditt).

Weber, J.: Abnorme Kinder und Jugendliche in der Fürsorgeerziehung. (5. Kongr., Köln, Sitzg. v. 7.—10. X. 1930.) Verh. Ges. Heilpädagog. Tl 4, 640—660 (1931).

Weber schildert in einem größeren Referat die Einrichtungen der Fürsorgeerziehung abnormer Kinder und Jugendlicher in Westfalen, deren Zahl sich auf etwa 7000 beläuft, und die in der letzten Zeit eine Altersverschiebung nach den höheren Jahresklassen aufweist. Besonderer Wert wird auf die Organisation der praktischen Ausbildung und Befürsorgung gelegt.

In der Aussprache berichtet Fuchs (Berlin) über den Zusammenschluß von schwer erziehbaren Kindern in eigenen „Erziehungsklassen“, die sich bewährt haben sollen.

Feuchtwanger (München).

Aschaffenburg, G.: Grenzen der Heilpädagogik. (5. Kongr., Köln, Sitzg. v. 7. bis 10. X. 1930.) Verh. Ges. Heilpädagog. Tl 4, 708—710 (1931).

Aschaffenburg betrachtet die heilpädagogischen Bestrebungen vom Standpunkt des Psychiaters. Er kommt zu dem Schluß, daß die heilpädagogische Befürsorgung nicht an der Altersgrenze der Strafmündigkeit (18. Lebensjahr) und der bürgerlichen Mündigkeit (21. Jahr) aufhören kann, daß aber hier noch fast gar keine Einrichtungen bestehen, diese Fürsorge an Erwachsenen weiterzutreiben. Die Ausbildung der Strafrichter und die Arbeit der Gerichte muß mehr mit heilpädagogischen Gedanken durchsetzt sein. — Weiterhin äußert sich A. skeptisch in Hinblick auf das Verhältnis der aufgewandten Mühe in der Heilpädagogik zu den Erfolgen in sehr vielen Fällen. Der Anlagefaktor muß mehr Berücksichtigung finden, das Vorbeugen noch vor der Behandlung stehen. Dieser Skepsis wurde von heilpädagogischer Seite (Egenberger) in der Diskussion entgegengetreten.

E. Feuchtwanger (München).

Grieger-Meissner, Dorothea: Nachuntersuchungen über kriminelle und asoziale Jugendliche. (Gerichtsärztl. Inst., Univ. Breslau.) Allg. Z. Psychiatr. 96, 439—451 (1932).

Die Arbeit teilt die Ergebnisse einer Nachuntersuchung von 60 asozialen und kriminellen Jugendlichen mit, die durchschnittlich 2—3 Jahre vorher im Gerichtsärztlichen Institut Breslau erstmalig untersucht worden waren. Verf. versucht, „die Charakterentwicklung der Jugendlichen besonders aus der Charakteranlage, der erblichen Belastung, dem Milieu und den angewendeten Erziehungsmaßnahmen verständlich zu machen“. Die klaren, auch statistisch sehr gut belegten Ausführungen der Verf. beweisen, daß eine Nachuntersuchung nach einem kurzen Zeitraum von 2 oder 3 Jahren zwar noch keine endgültige Prognose rechtfertigt, wohl aber von nicht zu unterschätzendem Wert für die Beurteilung der weiterhin zu ergreifenden Maßnahmen ist.

Többen (Münster i. W.).

Vergiftungen.

Merz, K. W.: Einfache Nachweisreaktionen für einige neuere Lokalanästhetica. (Pharmazeut. Inst., Univ. Berlin.) Arch. Pharmaz. 270, 97—100 (1932).

Für einige neuere synthetische Cocainersatzmittel wurden Nachweisreaktionen zu einer einfachen Identifizierung gesucht. Da die verschiedenen Substanzen meist eine ähnliche Konstitution besitzen, ließen sich mit den in der Alkaloidchemie üblichen Reagenzien keine spezifischen Reaktionen ausführen. Bei der Prüfung der Frage, ob vielleicht wesentliche Löslichkeitsunterschiede bestehen für die Basen oder irgendwelche Salze dieser Anaesthetica, ergab sich, daß die freien Basen von Percain, Pantocain und Larocain in Wasser bzw. in schwach alkalischen Sodalösungen sehr viel schwerer löslich sind als die von Novocain, Tutocain und Psicain. In der I. Gruppe muß sich das Larocain als primäres aromatisches Amin durch seine Diazoreaktion erkennen lassen neben den beiden anderen, die sich selbst wieder durch einige Farbreaktionen unterscheiden (s. Originalarbeit). In der II. Gruppe geben Novocain und

Tutocain, nicht aber Psicain eine gleichartige Diazoreaktion. Novocain unterscheidet sich von dem Tutocain dadurch, daß es nach Verseifung eine positive Jodoformreaktion gibt. — Auf Grund dieses kennzeichnenden Verhaltens der verschiedenen neueren Lokalanästhetica wird in schematisierter, tabellarischer Anordnung der Gang eines toxikologischen Nachweises beschrieben. Die Empfindlichkeit der Reaktionen läßt noch Mengen von 0,5—1,0 mg identifizieren.

Lendle (Leipzig).

Slauek: Ein Beitrag zur Histopathologie der Muskelveränderungen bei toxischer Schädigung des Zentralnervensystems. (*Med. Klin., Univ. Bonn.*) *Z. Neur.* **140**, 313 bis 319 (1932).

Bei einer in 6 Tagen tödlich verlaufenen Nahrungsmittelvergiftung (Botulismus?) eines 26jährigen Mädchens unter dem Bilde einer Bulbärparalyse mit descendierendem Lähmungstyp, einschließlich der Gliedmaßen, fanden sich starke fleckige Verfettungen der gestreiften Muskulatur, daneben Gastritis, geringe Verfettung von Leber und Nieren, hämorrhagische Bronchopneumonie mit eitrig-hämorrhagischem Exsudat, Blutungen am Boden des 4. Ventrikels, vereinzelte perivaskuläre Rundzelleninfiltrate besonders in der Brücke und der Substantia nigra, an einigen Stellen des Hirnstamms Ganglienzelldegenerationen bis zum Zerfall der Zellen und neuropathische Prozesse.

Die Muskelverfettungen sind identisch mit den vom Verf. bei toxischen Schädigungen sowohl des peripheren Neurons als der motorischen Ganglienzellen erhaltenen. Verf. empfiehlt bei Landryscher Paralyse besonders die Muskulatur zu untersuchen. Die Veränderungen treten nach 3—4 Tagen Krankheitsdauer auf. *P. Fraenckel.*

Meyer, A.: Experimentelle Vergiftungsstudien. I. Kurze Skizzierung des Problems. *Z. Neur.* **139**, 420—421 (1932).

Verf. versucht neue Wege einzuschlagen, und zwar durch eine breit angelegte vergleichende Forschung auf phylogenetischer und toxikologisch-vergleichender Basis. Vor allem hält er experimentelle Vergleiche des Kohlenoxyds mit Blausäure, Mangan und Narkosegiften für wichtig, wobei auch die Bedeutung der Erstickung für die Pathogenese der CO-Vergiftung im Sinne Altschuls zu berücksichtigen wäre. *Weimann.*

Meyer, A.: Experimentelle Vergiftungsstudien. II. Vergleichende phylogenetische Untersuchungen über Kohlenoxydvergiftung des Gehirns. (*Psychiatr. Univ.-Klin., Bonn u. Dtsch. Forsch.-Anst. f. Psychiatrie [Kaiser Wilhelm-Inst.], München.*) *Z. Neur.* **139**, 422—433 (1932).

Verf. berichtet über Hirnbefunde bei 13 Kaninchen und 20 Meerschweinchen, die in einer bestimmten Weise zum Teil 59—90 Tage lang mit Kohlenoxyd vergiftet wurden. Sie zeigten niemals so schwere klinische Erscheinungen und Nachkrankheiten, wie Verf. bei Hunden und Katzen sah. Der makroskopische Befund war dürrig und uncharakteristisch. Mikroskopisch zeigten 21 Tiere deutliche Hirnveränderungen, vor allem auch gröbere Herdstörungen. Neben diffusen Veränderungen (Glia-Gefäßfibrose) beschreibt Verf. unvollkommene Erweichungsherde mit starker Gliazell- und Gefäßwucherung, Blutpigmentzellen, Körnchenzellen usw., Verödungsherde verschiedener Grade mit Schattenbildung der Ganglienzellen, Gefäßwucherungen im Ammonshornmark mit Gliaproliferation, Neuronophagien-Blutungen in der Umgebung. Nur ein Meerschweinchen zeigte einen kleinen Verödungsherd im Pallidum an der Grenze der inneren Kapsel, ein anderes in der Molekularschicht des Kleinhirns eine Gliawucherung, ähnlich dem Gliastrauchwerk Spielmeiers. Das Kleinhirn war sonst im Gegensatz zum Mangan bei den Tieren verhältnismäßig wenig erkrankt.

Meerschweinchen und Kaninchen zeigten also eine erheblich stärkere Resistenz gegenüber dem Gift als Hunde und Katzen. Die Veränderungen sind auch bei diesen Tieren eindeutig vasculär, und zwar sieht man bei ihnen sehr klar eine primäre materielle Gefäßschädigung besonders im Ammonshorn, ähnlich wie bei der Polioencephalitis hämorrh. sup. Auch beim Menschen können offenbar neben funktionellen auch materielle Gefäßschädigungen eine erhebliche Rolle spielen. Eine direkte Giftwirkung des C. O. auf Ganglienzellen hält Verf. für möglich, aber nicht bewiesen. Auffallend war bei den Rodentiern die häufige Affektion des Ammonshorns, die allerdings nicht vergleichbar mit der elektiven Ammonshornschädigung des Menschen ist, da das Pyramidenzellband stets intakt bleibt. Das wertvollste Ergebnis der Arbeit ist, daß Verf. ebenso wie Ferraro und Morrison mit der gleichen Vergiftungstechnik, die bei Hunden noch sehr regelmäßig zur typischen Pallidumaffektion führt, diese bei Kaninchen und Meerschweinchen nicht mehr bewirken konnte. Mit einer allgemeinen

verschiedenen Resistenz der verschiedenen Tiergruppen läßt sich diese Erscheinung nicht erklären. Es müssen vielmehr in irgendeiner Weise die Vulnerabilitätsverhältnisse dieses Kernes bei diesen Tieren verschieden sein. Diese Erscheinung bietet einen soliden Weg, der vielleicht die Ursache der Pallidumelektivität bei der Kohlenoxydvergiftung zu erklären vermag.

Weimann (Beuthen).^o

Monglowsky, Kurt: Ein rätselhafter Todesfall infolge Vergiftung. Arch. Kriminol. 90, 133—137 (1932).

2 Erwachsene fallen einer Kohlenoxydvergiftung zum Opfer, während der dritte dem Tode entgeht, weil sein Bett neben einem zwar geschlossenen Fenster stand, durch welches ein, wenn auch schwacher, Luftzutritt möglich war. Dadurch wurde die Wirkung des Kohlenoxydgiftes wesentlich abgeschwächt. Immerhin kam es zu schweren körperlichen und geistigen Störungen mit Erinnerungslücken usw. infolge der vielstündigen Gifteinwirkung (60 Stunden bewußtlos). Die Vergiftung kam dadurch zustande, daß im 2. Stockwerk des betreffenden Hauses ein Dauerbrandofen an den Kamin angeschlossen war, der seit Beginn der kälteren Jahreszeit beheizt wurde. (Heizmaterial kohlenstoffreiches, gasarmes Anthrazit.) In der Unglückswohnung im Erdgeschoß bestanden Undichtigkeiten an den Öfen. Infolge eines plötzlich einsetzenden Sturmes sammelte sich das Gas des allein im Hause im Betrieb befindlichen Dauerbrandofens zunächst im Keller, da der Sturm den Abzug verhinderte und das gegenüber der Luft schwerere Kohlenoxyd nach unten sank. Vom Keller aus drang es dann durch die schadhafte Stellen in den Öfen in die im Erdgeschoß gelegene Unglückswohnung. — Der Fall wurde aufgeklärt, nachdem bei der Sektion einwandfrei Kohlenoxyd im Blut nachgewiesen worden war.

K. Landé (Berlin).

Schwarz, L.: Studien zur Beurteilung von Arsenbefunden in Ausscheidungen und Hautanhängen. (Abt. IV. f. Gewerbe-, Bau-, Wohnungshyg. u. Schädlingsbekämpfung, Hyg. Staatsinst., Hamburg.) Dermat. Wschr. 1932 I, 577—584.

Der Chemiker Schwarz hat im Hygienischen Staatsinstitut mit seinem Mitarbeiter Deckert eine Reihe wertvoller Untersuchungen über den As-Gehalt arbeitender Menschen gegenüber dem von Normalpersonen gemacht. Unter Normalgehalt werden jene As-Mengen verstanden, die ohne nachweisbare toxische Schädigung oder systematische therapeutische As-Zufuhr in Harn bzw. Stuhl gefunden werden. Bei solchen Normalpersonen fanden die Autoren hier und da beträchtliche As-Mengen, bis zu 830 γ ($1 \gamma = \frac{1}{1000}$ mg) im Liter Harn. Weniger Normalgehalt ergaben Stuhluntersuchungen. Das meiste waren 80 γ . Dagegen fanden die Autoren in Kopfhaaren, Schamhaaren, Finger- und Zehennägeln von solchen Normalpersonen häufiger As, wenn auch in geringen Mengen. As-Arbeiter zeigten dagegen sehr erhebliche As-Befunde im Harn, und zwar bis über 1000 γ (also über 1 mg) im Liter, meist nur in den ersten Tagen, ungleich weniger im Stuhl desselben Tages. Die Mengen waren von der Zeit des Ausscheidens dieser Arbeiter aus den As-Betrieben abhängig und verschwanden einige Zeit nachher auf ein Minimum. Die Aufnahme des As führen die Autoren ausschließlich auf Einatmung zurück. Bei As-Arbeitern fanden sich gegenüber Normalpersonen besonders in Kopf- und Schamhaaren sehr große Mengen von As, zum Teil wohl durch Adsorption aus der umgebenden Luft der Arbeitsräume aufgenommen. Doch müssen die Untersuchungen nach der Auffassung der Autoren noch weiter kritischer Klärung unterzogen werden. Selbstversuche mittels oraler Einfuhr arseniger Säure zeigten rasche Ausscheidung des As nach der Einfuhr, wie schon andere Autoren gefunden haben (Underhill, Willcox). Durch den Darm wird anscheinend wenig vom Körper resorbiertes As ausgeschieden, weit mehr im Harn und durch die Haut. Die Autoren ziehen die heute besonders für die gerichtliche Medizin so gewichtig gewordene Schlußfolgerung, daß man As-Befunde, in den Ausscheidungen sowie in den Hautbestandteilen selbst nachweisbar, nur unter Berücksichtigung des As-Normalgehaltes verwerten dürfe.

K. Ullmann (Wien).^o

Shigenobu, Takuo: Über die postmortale chemische Veränderung der Leber eines Kaninchens beim Arsenvergiftungstode. (Gerichtsärztl. Inst., Univ. Okayama.) Okayama-Igakkaï-Zasshi 44, 630—640 (1932) [Japanisch].

1. Der Gehalt an Reststickstoff, Phosphor und Milchsäure in der Leber eines Kaninchens sofort nach dem Arsenvergiftungstode ist größer als in der Leber des Kaninchens, das durch

Luftembolie getötet wurde. 2. Bei den vergleichenden Untersuchungen der postmortalen Zersetzungen in der Leber von Kaninchen, von denen einige durch Arsenvergiftung, andere durch Luftembolie getötet wurden, beobachtete der Verf., daß der Vermehrungsgrad obiger Substanzen bei der letzteren Todesart bei 17—26° wesentlich schneller vor sich ging als bei der ersteren, und daß bei 0—15,5° der Unterschied im Vermehrungsgrad dieser Substanzen mehrere Tage nach dem Tode in beiden Fällen nicht deutlich war, aber daß er in 14—40 Tagen nach dem Tode bei der letzteren anderen übertraf, kurz gesagt, die postmortalen Zersetzungen der Leber schreiten bei einem Kaninchen, das durch Arsenvergiftung zugrunde gegangen ist, langsamer voran als in anderen Fällen. *Autoreferat.*

Duvoir, M., et Henri Desoille: La sténose isolée du pylore consécutive à l'ingestion d'acide chlorhydrique pur. (Isolierte Pylorusstenose nach Verschlucken reiner Salzsäure.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 14. III. 1932.*) *Ann. Méd. lég. etc.* **12**, 254—258 (1932).

Ein 33-jähriger trinkt versehentlich einen Schluck Salzsäure, vermennt mit Bier. Er erholt sich von Schmerzen und Blutbrechen schnell und wird nach 1 Woche in guten Zustande entlassen. 10 Tage darauf beginnt von neuem heftiges Erbrechen, das innerhalb einer Woche zum Erbrechen von aller aufgenommener Nahrung führt. Bei durch Operation, 38 Tage nach der Vergiftung, ausgeführten Gastroenterostomie findet sich eine totale Pylorusstenose. Schnelle Erholung und Wiederaufnahme der Arbeit. Verf. teilt noch 9 aus der Weltliteratur gesammelte gleichartige Fälle mit. Während die Kombination der Pylorusstenose mit Stenosierung des Oesophagus nach Salzsäureverätzung etwas Gewöhnliches ist, kommt sie für sich erklärlicher Weise also äußerst selten vor. Daß sie tatsächlich Folge der Verätzung ist, darf in solchen Fällen nur dann geschlossen werden, wenn die Aufnahme des Giftes ärztlich sichergestellt ist, wenn die Entwicklung der Stenose sich rapide (in wenigen Wochen) daran anschließt und keinerlei andere Ursachen für sie auffindbar sind. *Sievers (Leipzig).*

Duvoir, M., et Henri Desoille: Remarques sur la sténose du pylore consécutive à l'ingestion d'acide chlorhydrique. (Bemerkungen über die Pylorusstenose im Anschluß an das Verschlucken von Salzsäure.) *Ann. Méd. lég. etc.* **12**, 395—396 (1932).

(Vgl. auch *Ann. Méd. lég.* **1932**, 254; vorsteh. Ref.) Von M. Leriche wurden 3 weitere Fälle von Pylorusstenose nach Verschlucken eines Ätzmittels beschrieben. Einer davon ist bemerkenswert: Sehr rasche Entwicklung der Stenose, keine Beteiligung der Speiseröhre. Auch das Antrum und ein Teil des Fundus waren verätzt. Die Untersuchung des durch Gastrektomie gewonnenen Präparates ergab eine tiefe Narbe, entsprechend einer beinahe kompletten Perforation des Magens. Durch narbige Schrumpfung war es zu einer erheblichen Strukturveränderung gekommen. Am meisten fiel aber auf, daß die umgebenden Organe, besonders das große Netz sowie das Pankreas, mit dem Magen verwachsen waren. Daraus war zu schließen, daß die Säure durch die Magenwand bei Lebzeiten diffundieren und die benachbarten Organe schädigen kann. Zufällig aufgefundene derartige Verwachsungen können also auf überstandene frühere Verätzungen hinweisen. — (Bemerkung d. Ref.: Die intravitale Diffusion der Ätze, besonders der Säuren, ist schon lange bekannt; vgl. Lesser, *Virchows Arch.* **83**, 193, sowie Photakis, *Vjschr. gerichtl. Med.* **50**, 239 (1915) sowie Haberda, *Lehrbuch*, 11. Aufl., 784 u. 787.) Nach Photakis' Experimenten bewirkt der große Unterschied des osmotischen Druckes der Säuren und der Gewebe diese Erscheinung.) — M. Bréchet operierte einen Fall von isolierter Pylorusstenose, bei welchem das Duodenum angeblich nicht angeheftet war (Mißbildung). Der Pylorus lag in der gleichen Senkrechten wie die Kardia. Die Ätzflüssigkeit war deshalb sogleich bis in den Pylorustrichter gefallen und hier längere Zeit in Kontakt mit der Pyloruswand geblieben, ohne verdünnt zu werden.

Walcher (München).

Bélinoff, S.: L'œsophagite corrosive aiguë d'après les données de la clinique. (Die Klinik der akuten Oesophagusverätzung.) (*Clin. Oto-Rhino-Laryngol., Univ., Sofia.*) *Rev. d'Otol. etc.* **53**, 168—190 (1932).

Die Speiseröhrenverätzungen sind in den Balkanländern eine sehr häufige Erkrankung. In Bulgarien kommt sie 7mal so häufig vor wie die Speiseröhrenkrebs, während in Frankreich die Krebse 9mal so häufig sind. Der Verlauf ist ungewiß und die mittelbaren und unmittelbaren Todesfolgen betragen 30 bzw. 13% nach den Ergebnissen der Klinik in Sofia. Gegen die Oesophagitiden muß man durch sichere prophylaktische Maßregeln ankämpfen. Die in den Balkanländern am häufigsten verwendeten ätzenden Flüssigkeiten sind: Natron- und Kalilauge, Schwefel-, Salpeter- und Salzsäure. Verf. schlägt vor, daß der Kleinhandel für diese Erzeugnisse das Vorrecht des Roten Kreuzes der betreffenden Länder bilden solle. Diese müßten die Erzeugnisse

in unbezeichneten Spezialpackungen zu erhöhten Preisen verkaufen. Der Preisunterschied müßte dem Roten Kreuz zugute kommen. Die frühzeitige Bougierung fußt auf einer richtigen und praktischen Idee, aber ihre Unschädlichkeit ist nicht erwiesen. Deswegen ist bei Bestehen von Nekrosen und Ulcerationen der Schleimhaut die Anwendung der öligen Erweiterungsmethode weniger gefährlich. Schwarz (Berlin).

Magnusson, Ragnar: Cancer of the oesophagus after corrosion with lye. (Oesophaguscarcinom nach Laugenverätzung.) (*Med. Clin. I, Serafimerlas. a. Path. Inst., Karolinska Inst., Stockholm.*) Acta chir. scand. (Stockh.) **69**, 473—478 (1932).

Bei der Obduktion eines 41jährigen Mannes, der an einem Oesophaguscarcinom gestorben war, fand man einige sternförmige Narben im Oesophagus, die von Laugenverätzung herrührten, die sich der Verstorbene im Alter von 18 Monaten zugezogen hatte. Da das Carcinom zwischen der oberen und mittleren physiologischen Enge lokalisiert war, steht Verf. auf dem Standpunkt, daß die Geschwulst aus einer durch die Ätzwirkung der Lauge entstandenen Narbe hervorgegangen war. Die Obduktion konnte diesen Verdacht nicht völlig bestätigen, da die Narbe durch den Tumor vollkommen zum Verschwinden gebracht worden war. Für die Ansicht, daß die Narbe der Ausgangspunkt des carcinomatösen Gewebes geworden ist, spricht das relativ jugendliche Alter des Kranken. Zweg (Königsberg i. Pr.).

Sato, Akiyoshi: Experimentelle Studien über die Sublimatvergiftung. I. Mitt. Über die Entstehung der Colitis mercurialis und die Ausscheidungsstellen der Hg-Verbindung am Verdauungskanal. (*Path. Inst., Med. Akad., Niigata.*) (21. gen. meet., Kyoto, 4.—6. IV. 1931.) Trans. jap. path. Soc. **21**, 90—95 (1931).

Bei 17 Hunden untersuchte Verf. die histologischen Veränderungen besonders im Darm sowie die Ausscheidungsverhältnisse nach intravenöser bzw. subcutaner Injektion von Sublimatlösung. Bei einem Teil der Tiere wurde eine komplette Ileumfistel (Anus praeternaturalis) angelegt, bei anderen eine Duodenalfistel ohne bzw. mit Unterbindung des Ductus choledochus. Bei den Tieren mit Anus praeternaturalis wurden stärkere Veränderungen im Duodenum-Dünndarm als im Coecum-Dickdarm beobachtet, was mit früheren Ergebnissen von Purjesz und Kup übereinstimmt und darauf zurückgeführt wird, daß die (in den Versuchen mit Anus praeternaturalis aufgehobene) Rückresorption des Quecksilbers durch die Dickdarmschleimhaut die wesentliche Ursache für das Eintreten der Colitis ausmacht. — Ausscheidung des Hg konnte im Dünn- und besonders im Dickdarm regelmäßig, in der Galle zweimal deutlich nachgewiesen werden; im Magen fand sich Quecksilber $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injektion nur einmal in Spuren. Ehrismann (Berlin).

Mahoney, William: Retrobulbar neuritis due to thallium poisoning from depilatory cream. Report of three cases. (Retrobulbäre Neuritis infolge Thalliumvergiftung nach Anwendung einer Enthaarungssalbe.) (*Surg. Clin., Peter Bent Brigham Hosp., Boston.*) J. amer. med. Assoc. **98**, 618—620 (1932).

Es wird über 3 Fälle von schwerer Thalliumvergiftung bei Frauen berichtet, die zwecks lokaler Enthaarung die in Amerika im Handel befindliche thalliumhaltige Salbe, Koremlu Cream, längere Zeit angewandt hatten. Neben Haarausfall auf dem Kopf und polyneuritischen Erscheinungen, Schmerzen und Schwäche in den Extremitäten, kam es in allen 3 Fällen zu erheblichen Sehstörungen als Folge einer retrobulbären Neuritis mit zentralem Skotom. Nach Aussetzen der Behandlung trat vollständiger Rückgang der Störungen ein. B. Peiser (Berlin).

Rambar, Alwin C.: Acute thallium poisoning. Report of a case due to accidental ingestion of rat poison containing thallium sulphate. (Akute Thalliumvergiftung. Bericht über einen Fall von zufälliger Einnahme eines Thalliumsulfat enthaltenden Rattengiftes.) (*Dep. of Pediatr., Mandel Clin., Michael Reese Hosp., Chicago.*) J. amer. med. Assoc. **98**, 1372—1373 (1932).

Bei einem 19 Monate alten Mädchen, das auf Brot gestrichenes, Thalliumsulfat enthaltendes Rattengift genommen hatte, traten schwere Vergiftungserscheinungen auf, die mit Durchfall, starker Reizbarkeit und Schläfrigkeit begannen, woran sich Krampfzustände anschlossen. Die Atmung wurde unregelmäßig, dyspnoisch, der Puls beschleunigt, die Krämpfe und Zuckungen setzten sich fort, Augenlider und Conjunctiven waren geschwollen, die Zungenspitze ulceriert; im Urin fanden sich Spuren von Eiweiß. Im weiteren Verlauf trat Haarausfall auf und unter zunehmender Apathie starb das Kind am 11. Krankheitstage. Die Sektion ergab eine doppelseitige akute Bronchopneumonie und trübe Schwellung von Herz, Leber und Nieren. Der Nachweis des Thalliums gelang nur im Urin. B. Peiser (Berlin).

Duncan and Crosby: Serious poisoning caused by prolonged use of depilatory cream. (Ernste Vergiftung infolge lang anhaltender Verwendung einer Enthaarungssalbe.) *Monthly Bull. Philippine Health Serv.* **11**, 561 (1931).

Kurze Erwähnung der von Duncan und Crosby sowie von Greenbaum und Schamberg mitgeteilten Vergiftungsfälle nach längerem Gebrauch der Thallium enthaltenden Enthaarungssalbe, Koremlu Cream. (Vgl. diese Z. **18**, 190.)
B. Peiser (Berlin).

Ginsburg, H. M., and C. E. Nixon: Thallium poisoning. A preliminary report of eleven cases at the General Hospital of Fresno County, California. (Thalliumvergiftung. Eine vorläufige Mitteilung von 11 Fällen aus dem Allgemeinen Krankenhaus von Fresno County, Californien.) *J. amer. med. Assoc.* **98**, 1076—1077 (1932).

Bericht über 11 Fälle schwerster Thalliumvergiftung nach Genuß einer Mischung von Gerste und Thalliumsulfat, die in Gebäckform hergestellt wird. In allen Fällen entwickelten sich innerhalb 24 Stunden die typischen Vergiftungserscheinungen, beginnend mit Schmerzen in Armen und Beinen, denen Leibkrämpfe mit Erbrechen folgten. Danach trat Schwäche in den Extremitäten ein, im Urin fanden sich Eiweiß und hyaline Zylinder, daneben zeigten sich entzündliche Veränderungen der Mund- und Lippenschleimhaut. Im weiteren Verlauf kam es zu schweren cerebralen Erscheinungen mit Gehirnnervenlähmungen, Störung des Sensoriums und choreatischen Zuckungen. Es zeigte sich Ptosis, Strabismus und Pupillenerweiterung. Bei allen Patienten fielen die Haare aus. In den schwersten tödlichen 6 Fällen gingen dem Tode Krampfstörungen voraus, denen Delirien und Koma folgten. Die Temperatur stieg kurz vor dem Tode an. Bei den 5 zur Entlassung gekommenen Fällen zeigten sich noch bei 2 Zeichen von peripherer Neuritis sowie geistiger Störungen und es fanden sich bei ihnen noch nach 5 Wochen Spuren von Thallium im Urin.
B. Peiser (Berlin).

Leake, James P.: Radium poisoning. (Die Radiumvergiftung.) (*Office of Industr. Hyg. a. Sanit., U. S. Public Health Serv., Washington.*) *J. amer. med. Assoc.* **98**, 1077 bis 1080 (1932).

Vergiftungen mit radioaktiven Substanzen wurden in größerem Umfang erst 1924 bei Personen beobachtet, welche mit radioaktiven Leuchtfarben hantierten und insbesondere beim Auftragen der Farben auf Zifferblätter den Pinsel zum Zuspitzen an die Lippen führten. Die wichtigsten klinischen Symptome bestanden in schwerer Knochenerkrankung, vor allem Unterkiefernekrosen und Anämie. Mit der Erkenntnis des ursächlichen Zusammenhanges und seither vorsichtiger ausgeführter Manipulation, die jetzt zum Teil auch maschinell durchgeführt wird, sind seit 1926 ernstere Vergiftungen nicht mehr bekanntgeworden. 1928 wurde eine Kommission mit der Untersuchung der in den Leuchtfarbenfabriken bestehenden gesundheitlichen Verhältnisse beauftragt. Allgemein läßt sich feststellen, daß im untersuchten Staub ausreichend radioaktive Substanzen vorhanden sind, um im Körper als solche zur Aufnahme und Ablagerung zu gelangen. Solange zwischen Aufnahme und Ausscheidung ein Gleichgewichtszustand vorhanden ist, besteht keinerlei Gefahr einer Radiumvergiftung. Letzteres tritt nur bei Speicherung und zu geringer Ausscheidung auf und macht sich dann bei Mengen von über 1 Mikrogramm im Körper auch klinisch geltend. Unter den heutigen Verhältnissen lassen sich aber Radiumvergiftungen, wie sie früher beobachtet wurden, mit Sicherheit vermeiden. Siehe auch diese Z. **19**, 187 (Marland).
Engelmann (Hamburg).^{oo}

Gernez, Ch., Houcke et Cuvelier: Sept cas d'argyrie généralisée. (Sieben Fälle generalisierter Argyrie.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 14. III. 1932.*) *Ann. Méd. lég. etc.* **12**, 251—253 (1932).

Beschreibung von 7 Fällen ausgebreiteter Argyrie bei mit Kollargolpillen behandelten Patienten mit Lungen-Tbc. Färbung der Haut und der Schleimhäute von verschiedener Intensität, kaffeebraun bis negerbraun, am stärksten an den freigetragenen Hautpartien und an den Nägeln. Ein Saum am Zahnfleisch fehlte jedoch bei allen Fällen. Ferner bestanden Verdauungsstörungen, Bauchschmerzen und schwere Diarrhöen noch monatelang nach Aussetzen der Medikation. Keine Albuminurie; Blutbefund normal. Es handelte sich um aus-

gesprochene Astheniker, zwei litten an Sehschwäche ohne lokalen Befund. Im Urin Silber nicht nachweisbar, wohl aber an Haaren und Nägeln.

Die bei jahrelanger Behandlung absorbierten Mengen waren sehr beträchtlich, 260—430 g metallischen Silbers; die Erscheinungen der Argyrie pflegen erst nach ungefähr einem Jahre aufzutreten. Die Intensität der Färbung steht nicht im Verhältnis zu den absorbierten Mengen, sondern eher mit dem Pigmentgehalt der Haut. Die Färbung tritt erst auf, wenn der Körper mit Silber durchsetzt ist, und bleibt dauernd bestehen.

R. Polland (Graz).

Meneghetti, E.: Dose minima letale nell'uomo del tartaro emetico per via gastrica. (Geringste tödliche Dosis von Brechweinstein beim Menschen bei Zufuhr per os.) (*Istit. di Farmacol. e di Tossicol., Univ., Palermo.*) *Riforma med.* 1932, 623—627.

Es wird ein Todesfall bei einem jungen Mann beschrieben, der wegen Malaria eine Chininkur durchgemacht hatte und bei einem neuen Anfall von einem Arzt 15 cg Brechweinstein gelöst in 35 g Marsalawein verschrieben erhielt. Fast die ganze Lösung wurde auf einmal getrunken. Nach der Berechnung dürften es 13 cg Brechweinstein gewesen sein, die der Kranke zu sich nahm. Es folgte sofort heftiges wiederholtes Erbrechen, dann Durchfall, starke Hinfälligkeit, die in kurzer Zeit zum Tode führte. Bei der Sektion fand sich nur eine starke Schwellung der Magen-Darm-Schleimhaut, keine krankhaften Veränderungen am Herzen, nur im Magen konnten Spuren von Antimon gefunden werden. Es wird ein ähnlicher Fall erwähnt, den Taylor beschrieben hat, und vor der Anwendung größerer Mengen Brechweinstein gewarnt.

Georg Straßmann (Breslau).

Tani, Shōichi: Über die Giftigkeit und die Todesursache beim Gebrauche von Adrenalin und Adrenalon. (*Pharmakol. Inst., Univ. Okayama.*) *Fol. pharmacol. jap.* 13, H. 3, dtsch. Zusammenfassung 28—29 (1932) [Japanisch].

Adrenalon ist für die Maus bei subcutaner Injektion 170 mal weniger giftig als Adrenalin. Als Todesursache bei beiden Giften wird Atemlähmung angenommen, die mit der Reizung peripher fördernder Sympathicusendigungen in Verbindung stehen soll. In Kombination mit Adrenalin und Adrenalon schwächen Ergotamin, Yohimbin, Chinin, Cinchonin, Insulin, Campher die Toxizität der sympathicuserregenden Gifte ab: Digitalisgifte, Coffein, Strychnin, Pilocarpin, Acetylcholin, Atropin wirken mit Adrenalin und Adrenalon hinsichtlich Toxizität additiv. Hypnotica wirken nur mit Adrenalin additiv, beeinflussen die Toxizität des Adrenalons nicht. Bromnatrium ist ohne Einfluß. Das am Atemzentrum lähmende Morphin wirkt mit der Allgemeintoxizität des Adrenalins und Adrenalons stark synergistisch. *K. Fromherz (Basel).*

Schleimer, Hans: Zur Kenntnis der Atophanyltoxikation. (*Inn. Abt., Städt. Mautner Markhoffsches Kinderspit., Wien.*) *Wien. med. Wschr.* 1932 I, 610—611.

Ein 13jähriger Gymnasiast erkrankte mit Fieber und Gelenkschmerzen. Er erhielt intravenöse Atophanylinjektionen. Hierauf Besserung. Nach 3 Wochen ein intensives Rezidiv. Nach zehntägig applizierten Injektionen kurze Besserung. Ungefähr 2 Wochen später wieder intensives Rezidiv. Salicylklysmata konnte der Patient nicht vertragen. Der Patient war groß, mit kräftigem Skelet und schwach entwickelter Muskulatur. Temp. 38°, keine Dyspnoe, mäßig cyanotische Verfärbung der sichtbaren Schleimhäute; Zunge stark belegt und trocken, Iktus im 5. Intercostalraum innerhalb der Medioclavicularlinie, Leber leicht vergrößert, Harn sauer, Albumen positiv (22 Sacchar.), Chloride vermindert, im Sediment zahlreiche hyaline und granulierten Zylinder usw. Nach der Aufnahme, urticarielles, zeitweise scarlatiform aussehendes Erythem, das nach einigen Tagen abblähte und später mehrfach rezidierte. Die Gelenkschmerzen hielten an. Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Angstfälle, Euphorie und Unruhe lösten einander ab. Temperatur stets subfebril. Leukocyten 11000, im Harn reichlich Atophan. Beim Galaktoseversuch normale Ausscheidungswerte. Atophan noch 2 Wochen nach der Aufnahme nachweisbar. Die allergischen Zustände nahmen ab, Harn nach 4 Wochen Spuren Albumen, Chloride nicht vermindert, nach 6 Wochen frei von Atophan. Der Patient konnte mit einem kompensierten Mitralvitium beschwerdefrei entlassen werden. *Wilcke.*

Stähelin, Michaud und Zangger: Zur Frage der Therapie der Meta-Vergiftungen *Schweiz. med. Wschr.* 1932 II, 674.

Meta ist unverändert kaum giftig und entfaltet seine giftige Wirkung durch Freiwerden des giftigen Zersetzungsprodukts (Acetaldehyd) im Magen durch Einwirken der Salzsäure. Nach Verfütterung von Acetaldehyd kann bei Versuchstieren eine der Metavergiftung ähnliches Krankheitsbild erzeugt werden. Als erfolgreiche Therapie wird daher empfohlen: Magenspülungen mit alkalischem Wasser, Zufuhr von Alkalien und Abführwässern, sowie bei Erwachsenen gleichzeitige intravenöse Injektion von Calcium Sandoz.

Schönberg (Basel).

Meyer, A.: Über experimentelle Blausäurevergiftung und ihre Bedeutung für eine vergleichende histopathologische Gifforschung. (*Psychiatr. Univ.-Klin., Bonn.*) *Nervenarzt* 5, 229—231 (1932).

Das akute Vergiftungsbild der Blausäure ist klinisch wie pathologisch-anatomisch bekannt. Die anatomischen Befunde sind bei den üblichen Fällen, wo der Tod rasch einsetzt, uncharakteristisch. Es finden sich Ödem, Gefäßerweiterung, kleine frische Blutungen und die bekannte hellrote Verfärbung des Venenblutes. In dem einzigen Fall akuter Cyankalivergiftung, der erst 23 Stunden nach der Vergiftung starb, fand Edelmann frische symmetrische Herde im Kopfe beider Streifenhügel.

Meyer griff nun zum Tierexperiment und versuchte durch sukzessive Vergiftung mit nicht letalen Dosen bei Hunden und Kaninchen eine nachhaltigere Wirkung des Giftes zu erzielen. Histopathologisch fand sich nun neben umfangreichen, vasculär bedingten Herden in der Großhirnrinde, im Mark und in den verschiedenen Kerngebieten, die je nach dem Stadium, in welchem sie untersucht wurden, als ischämische Nekrose oder als Erweichung imponierten, als besonders interessantes Ergebnis die Tatsache, „daß sich die gleichen elektiven Schädigungen des Pallidums und der roten Zone der Substantia nigra erzielen ließen, wie sie für die Kohlenoxydvergiftung charakteristisch sind“. Also eine elektive Vulnerabilität bestimmter Gehirnteile.

Es ist theoretisch bedeutsam, daß 2 chemisch differente Körper zu histopathologisch und topisch identischen Schädigungen des Gehirns führen, weiterhin, daß diesen beiden chemisch so verschiedenen Giften physiologisch gemeinsam die Wirkung auf die innere Atmung, auf das eisenhaltige Atemferment (Warburg) ist. Den Untersuchungen kommt auch eine praktische gewerbemedizinische Bedeutung zu. Wenn auch bisher klinische Nachkrankheiten des Cyans im Gegensatz zum CO nicht bekannt geworden sind, so ist doch nach diesen Befunden mit der Möglichkeit entsprechend pallidärer Störungen bei chronischen subakuten Vergiftungen zu rechnen. *Beringer.* °°

Engelhardt, Wilhelm Erwin: Vergleichende Tierversuche über die Blutwirkung von Benzin und Benzol. (*Gewerbehyg. Laborat., Reichsgesundheitsamt, Berlin.*) *Arch. Gewerbepath.* 2, 479—514 (1931).

Ergebnisse: 1. der Injektionsversuche. Bei der Benzinvergiftung durch wiederholte subcutane Injektion an Kaninchen wird anscheinend das rote Blutbild mehr geschädigt als bei gleichartiger Benzolvergiftung. Bei dieser steht die Schädigung des weißen Blutbilds im Vordergrund. Die Senkungsgeschwindigkeit gibt nur bei der Benzinvergiftung einen typischen Verlauf. Die Erhöhung der Erythrocytenresistenz verläuft bei beiden Vergiftungen ähnlich, ebensowenig besteht ein wesentlicher Unterschied in der degenerativen Schädigung der polynucleären Leukocyten. — Bei den Inhalationsversuchen war im Gegensatz zu den Injektionsversuchen die Wirkung auf das Blut im allgemeinen geringer, bei Benzin ließ sich (im Gegensatz zu russischen Autoren) überhaupt keine ausgesprochene Blutschädigung nachweisen. Die stärkere Blutschädigung bei den Injektionsversuchen läßt sich, abgesehen vom verschiedenen Giftweg, durch die größeren einverleibten Giftdosen und durch die örtliche Reizwirkung (Eiterung und Nekrose an den Impfstellen) erklären. — Für die klinische Differentialdiagnose dürfte sich nur der Unterschied in der Wirkung auf die Zahl der weißen Blutzellen verwerten lassen. Benzol muß als wesentlich schädlicher bezeichnet werden als Benzin. *E. Rosenthal-Deussen* (Magdeburg). °°

Heitzmann, Otto: Vergleichende pathologische Anatomie der experimentellen Benzin- und Benzolvergiftung. (*Reichsgesundheitsamt, Berlin.*) *Arch. Gewerbepath.* 2, 515 bis 525 (1931).

Die vorliegende Arbeit bildet eine Ergänzung zu der Arbeit von Engelhardt „Vergleichende Tierversuche über die Blutwirkung von Benzin und Benzol“. Die Injektionsversuche, die mit relativ großen Dosen durchgeführt wurden, ergaben, daß beide Gifte in ihren Wirkungen auf die hämatopoetischen Organe histologisch im wesentlichen Übereinstimmung zeigen.

Die roten Blutkörperchen, die an sich resistenter als die weißen waren, wurden bei Injektion von Benzin stärker abgebaut. Bei den chronischen Inhalationsversuchen waren im

Leucocytensystem des Knochenmarks Unterschiede hervorgetreten, die sich — in Übereinstimmung mit den klinisch-experimentellen Untersuchungen — bei der Benzineinatmung in überwiegender Proliferation, bei der Benzoleinatmung in überwiegendem Zerfall der Leucocyten ausprägten. Der Abbau der roten Blutkörperchen war bei beiden Stoffen schwankend. Erythrocyten und Lymphocyten waren gegen beide Gifte resistenter als die polynucleären Leucocyten. Besonders erwähnenswert sind noch Nierenschädigungen (Glomerulosen), die bei Benzolinhalation bereits bei sehr geringen, bei Benzinhalation auch, aber nur bei sehr hohen Konzentrationen auftraten. (Vgl. vorstehendes Referat.) Engelhardt (Berlin).

Rising, L. W., and E. V. Lynn: A toxicological investigation of phenol and iodine. (Toxikologische Prüfung auf Phenol und Jod.) J. amer. pharmaceut. Assoc. 21, 138—141 (1932).

Phenol und Jod gehören zu den Giften, die dem großen Publikum am leichtesten zugänglich sind; in den meisten Vergiftungstodesfällen ist deshalb eine dieser Substanzen die Todesursache. Für den Gerichtschemiker ist es notwendig, schnelle und genaue Untersuchungsmethoden für diese Gifte zu haben und außerdem das Konservierungsmittel zu kennen, bei deren Anwesenheit aus den Leichenteilen möglichst wenig des Giftes entweicht. — Es wurden Versuche mit einer Reihe von Konservierungsmitteln angestellt, und zwar mit Alkohol, Formaldehyd, Sublimat, Arsenrioxyd. Das Phenol wurde titrimetrisch, durch Überführung in das Tribromderivat, Aufnehmen des Bromüberschusses durch Jodkaliumlösung und Zurücktitrieren des in Freiheit gesetzten Jods mit Natriumthiosulfat bestimmt. Die mit den verschiedenen Konservierungsmitteln versetzten organischen Substanzen wurden nach einem Monat, nach 3 Monaten und nach 7 Monaten geprüft. Es zeigte sich, daß für die Auffindung von Phenol Alkohol das beste Konservierungsmittel ist, es folgen dann, einander etwa gleichwertig, Sublimat und Arsenrioxyd, während bei Gegenwart von Formaldehyd nach 7 Monaten fast ebenso wenig Phenol gefunden wird wie in der nicht konservierten Substanz. — Zur Bestimmung des Jods sind mikrochemische Methoden, wie sie vielfach vorgeschlagen worden sind, kaum erforderlich, da die tödliche Menge bei Jod ziemlich hoch liegt. Am einfachsten gestaltet sich die Untersuchung durch Extrahieren der Leichenteile mit Jodkaliumlösung und folgende Titration des freien Jods mit Natriumthiosulfat. Auch bei Jod erwies sich Alkohol als das bei weitem beste Konservierungsmittel. Sublimat und Arsenrioxyd sind ganz ungeeignet, da sie mit dem Jod reagieren; bei der Konservierung mit Formaldehyd wurde fast dieselbe Jodmenge gefunden wie in nichtkonserviertem Material, und zwar weniger als die Hälfte wie bei der Konservierung mit Alkohol. G. Weiss (Berlin).

McDougall, John, and Andrew M. Wyllie: A fatal case of paraldehyde poisoning, with post-mortem findings. (Ein Fall von Paraldehydvergiftung mit Sektionsbefund.) J. ment. Sci. 78, 374—376 (1932).

44jährige Krankenschwester, die 4 Unzen (= 112 g) reines Paraldehyd getrunken hatte. Sie wurde comatös, Temperatur subnormal, Patellar- und Cornealreflexe erloschen. Behandlung mit Magen- und Darmspülungen, Sauerstoffinhalationen, Wärmflaschen, Strychnininjektionen. Nach 36 Stunden schien sich der Zustand zu bessern, sie fing an, sich spontan zu bewegen, starb jedoch 12 Stunden später nach Eintritt von Fieber und Pulsverschlechterung. Sektionsbefund: Tracheitis, Stauung in den Lungen, fettige Degeneration der Leber und Nieren. Akute Degenerationserscheinungen in den Zellen im unteren Teil der Medulla oblongata. Veränderungen gleicher Art in den Zellen der motorischen Region der Hirnrinde. An beiden Stellen wurden aber auch zahlreiche normale Zellen gefunden. Campbell (Dresden).

Jankovich, László, und I. Gyula Fazekas: Die Gewebeeränderungen durch Seval- bzw. Luminal-Vergiftung, mit besonderer Berücksichtigung des Zentralnervensystems. Orvosképzés 22, 20—30 (1932) [Ungarisch].

Bei einer 50jährigen Patientin, die anlässlich ihrer Melancholie bereits seit Monaten Seval (ungarisches Präparat des Luminal) genommen hat, trat 46 Stunden nach Einnahme von unbekannter Menge Seval (wahrscheinlich nicht mehr als 2 g) unter Herzschwächeerscheinungen der Tod ein. Die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems ergab: Hochgradige Hyperämie, Stase, zahlreiche perivasculäre Blutungen im Großhirnmark, in der inneren Kapsel, in den Nucl. lentiformis und dentatus, in der Brücke und im Pons. Schwere Ganglienzellveränderungen in der Großhirnrinde, in den Nucl. lentiformis, dentatus und olivaris, im Höhlengrau des Aqu. Sylvii und in der Subst. nigra. Von den Parenchymorganen zeigten die Leber und die Nieren schwere Degenerationserscheinungen. — Der andere Fall betraf einen 20jährigen blinden Mann, der wegen täglich 15—20 epileptischen Anfällen ein Jahr hindurch täglich 0,5 Luminal genommen hat. Das Suicid erfolgte 86 Stunden nach Einnahme von 1,4 g Luminal. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich: Ausgedehnte Zellschattenbildungen in der Hirnrinde und schwere Erkrankung der diencephalen Kerne (Nucl. paraventr., Nucl. supraopt.). Auch die Leber und die Nieren wiesen schwere Läsionen auf, und für den wahrscheinlichen Zusammenhang mit der akuten Vergiftung sprach der akute Charakter der Schädigungen sowohl des Zentralnervensystems wie auch der Parenchym-

organe, doch blieb es unentschieden, wieviel davon durch die chronische (täglich 0,5 g) und wieviel durch die akute Vergiftung verursacht wurde.

Verf. wirft die Frage auf, ob die Läsion des Gefäßsystems oder die der Ganglienzellen als das Primäre anzusehen ist. Da die Gefäßveränderungen einen diffusen Charakter zeigen, während die Erkrankung der Ganglienzellen auf bestimmte Regionen beschränkt ist, kommt Verf. zu dem Schluß, daß es sich um eine gleichzeitige Affektion des Gefäßsystems und der Ganglienzellen handelt, d. h. die Ganglienzellveränderungen einen elektiven Charakter zeigen und nicht als Folgen der Gefäßläsion anzusehen sind.

István Fényes (Budapest).^o

Schou, H. I.: Luminalpräparate im Selbstmordversuch. (*Nerve-Sindssygehosp. „Filadelfia“, København.*) Ugeskr. Laeg. 1932, 492—493 [Dänisch].

Schou teilt hier 4 Fälle von Selbstmordversuchen mit Luminaltabletten mit. Diese Vergiftungen können namentlich bei Epileptikern, die dauernd Luminal bekommen, es leicht ansammeln können und zu Depressionen neigen, auftreten. Man kann sie auf verschiedene Weise verhindern. Wie bei Veronal, suchte man den Tabletten Ipecacuanha in kleinen Dosen beizufügen, so daß die Einnahme größerer Mengen Erbrechen erzeugt. Allein dieses letztere bleibt mitunter aus; setzt man größere Mengen zu, so bekommen die Kranken einen Widerwillen gegen die Tabletten. Vielleicht finden sich andere Zusätze, die Vergiftungsversuche bei deprimierten Menschen verhüten und vereiteln könnten. Gibt man Luminal nur immer in kleineren Mengen an die Patienten und Angehörigen, so bleibt die Gefahr bestehen, wenn dieselben diese Dosen aufsammeln. Ein anderes Mittel bestände darin, die Kranken (Epileptiker), die Deprimierten auf Wachabteilungen geschlossener Anstalten zu legen; aber hierzu fehlen oft die Plätze und viele gehen nicht freiwillig in die Wachsäle und Anstalten. In dem einen der hier beschriebenen Fälle, der mit dem Leben davon kam, wurde eine Magenausspülung von 1½ Stunden Dauer mit 40 l Wasser vorgenommen; nur so gelingt es, die Reste der Tabletten und des Pulvers aus den Taschen und Falten der Magenschleimhaut zu entfernen. Auch wird durch diese heißen langen Spülungen die Diurese angeregt und ein Anreiz auf das Zentralnervensystem ausgeübt, so daß man sie für geeignete Fälle nur empfehlen kann. *S. Kalischer* (Charlottenburg).^o

Barilari, Mariano J., Marcos Margulis und Juan B. Marenzi: Ein Selbstmordversuch mit Somnifen. (*Serv. de Clín. Méd., Hosp. Rawson, Buenos Aires.*) Prensa méd. argent. 18, 1249—1253 (1932) [Spanisch].

Eine 26jährige Frau nahm 24 cem Somnifen. Nach einem Koma von 65ständiger Dauer erwachte sie und genas. Die Verf. erwähnen, daß ein Fall von Nielsen 10 Stunden nach Einnahme der gleichen Dosis starb.

Eduard Krapf (München).^o

Andresen, P. H.: Über die gerichtsarztliche Alkoholbestimmung im Blute. (*Univ.-Retsmed. Inst., København.*) Ugeskr. Laeg. 1932, 459—463 [Dänisch].

Das dänische Gesetz stellt Fahrer von Kraftfahrzeugen unter besonders strenge Strafe, wenn ein von ihnen verursachter Unfall in einem Zustand veranlaßt worden ist, in dem sie berauscht oder durch Alkoholgenuß so beeinflußt worden waren, daß sie nicht mehr Herr über ihre Handlungsfähigkeit waren. Aus diesem Grund gewinnt die Bestimmung des Blutalkoholspiegels als Grundlage einer objektiven Beurteilung des Zustandes in dem der Übertreter des Gesetzes war, besondere Bedeutung. Bisher mußte dazu die klinische Untersuchung motorischer und psychischer Funktionen dienen; sie gibt nur unmittelbar nach der Tat vorgenommen brauchbare Ergebnisse und ist von der Fähigkeit des Untersuchten abhängig, „sich zusammenzunehmen“. Als laboratoriumsmäßig ausführbare Bestimmung hat deshalb die Feststellung der Blutalkoholkonzentration großen Wert. Ausgehend von den Erhebungen von Wimmer (vgl. diese Z. 16, 406) erörtert der Verf. die einzelnen zu Gebote stehenden Methoden (Überführung des Alkohols zu und Bestimmung als Äthyljodid; spezifisch, komplizierte Technik, viel Ausgangsmaterial erforderlich; Reduktionsmethoden, besonders Kaliumbichromatschwefelsäure, nicht spezifisch, verhältnismäßig einfache Technik, wenig Ausgangsmaterial genügt, strenge Einhaltung aller Versuchsbedingungen

zur Erzielung gleichmäßiger Resultate notwendig; Interferometrie, sehr genau, nicht spezifisch). Alle diese Methoden erfordern eine vorangehende Destillation des Alkohols aus der entnommenen Blutprobe, die eine zu beachtende Fehlerquelle darstellt. Wichtig ist die Einfachheit in Apparat und Durchführung der Bestimmung nach Widmark (vgl. diese Berichte 2, 340; 16, 265; 16, 328), die eingehend erörtert wird. Gegenüberstellung ärztlicher klinischer Untersuchungsbefunde und der Höhe des Alkoholblutspiegels bei 1114 Patienten, die auf Polizeiersuchen nach Verkehrsunfällen untersucht worden waren. Bei einem Blutalkoholgehalt unter $0,8^0_{00}$ bestand regelmäßig kein klinisch-psychischer Befund, über $1,6^0_{00}$ lag regelmäßig ein stark positiver klinischer Befund vor. Untersuchungen von Schwarz [diese Z. 10, 377 (Orig.)] stimmen damit überein. Wieweit sich aus diesen Befunden, die regelmäßig einige Zeit nach dem kritischen Zeitpunkt erhoben worden sind, auf dessen Beurteilung es ankommt, auf den Grad des Alkoholeinflusses auf den Patienten vor längerer oder kürzerer Zeit schließen läßt, wird unter Zugrundelegung der Widmarkschen Überlegungen und Berechnungen eingehend erörtert. Regelmäßig läßt sich danach die Entscheidung treffen, ob ein Patient vor Stunden überhaupt Alkohol genossen haben kann oder nicht, ferner, ob es mit Wahrscheinlichkeit größere Mengen waren oder nicht. Ist der Blutalkoholgehalt 2 Stunden nach der letzten Alkoholaufnahme größer als $2,4^0_{00}$, so ist ein alkoholbeeinflusster Zustand im Sinne des Gesetzes zur kritischen Zeit mit großer Sicherheit anzunehmen, bei einem Blutalkoholgehalt zwischen 1,5 und $2,4^0_{00}$ wird der klinische Befund durch die Untersuchung bestätigt, ein Blutalkoholgehalt unter $0,8^0_{00}$ erlaubt das sichere Urteil der Unbeeinflustheit des Patienten durch Alkohol im kritischen Augenblick.

Ruickoldt (Göttingen).

Thumm, M.: Der forensische Alkoholnachweis und seine Verwertung in der Anstaltspraxis. (*Bad. Heil- u. Pfllegeanst., b. Konstanz.*) Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 310—311.

Befürwortung der von Liebesny empfohlenen Methode zum Alkoholnachweis im Harn. Diese Methode eignet sich wegen ihrer Einfachheit sehr für die Anstaltspraxis, und Verf. verwendet sie mit gutem Erfolg seit mehr als 3 Jahren dazu, die Alkoholiker bei freien Ausgängen zu kontrollieren.

Zu dieser Methode möchte der Ref. bemerken, daß die Alkoholwerte durch leicht zu verdampfende, reduzierende Substanzen im saueren Harn erhöht werden können (Widmark), weshalb der Harn immer frisch und am besten schwach alkalisiert untersucht werden muß. Weiter ist zu bemerken, daß die Alkoholwerte im Harn keinen exakten Rückschluß auf die Alkoholkonzentration im Blute zulassen (Sjövall und Widmark); die immerhin brauchbare Methode von Liebesny, die an eine von Widmark im Jahre 1914 empfohlene erinnert, ist also wesentlich zur Orientierung über das Vorkommen von Alkohol zu verwenden.

Einar Sjövall (Lund [Schweden]).

Neiding, M., N. Goldenberg und L. Blank: Die Neurologie der akuten Methylalkoholvergiftung. (*Nervenklin., Staatl. Inst. f. Ärztl. Fortbild., Odessa.*) Arch. f. Psychiatr. 96, 24—35 (1932).

Beim Ausladen von Methylalkohol tranken zahlreiche Personen davon. Klinisch beobachtet wurden bei dieser Massenvergiftung 94 Personen, von denen 9 starben. In 28 Fällen traten schwere Vergiftungserscheinungen ein, welche nicht zum Tode führten, und in 57 Fällen traten trotz Trinkens des Methylalkohols keine neurologischen Erscheinungen auf. Die Inkubationszeit betrug in den zum Exitus kommenden Fällen 8—12 Stunden. Ähnlich lag es auch bei den weniger schweren Erkrankungen. Schwerere Rauscherscheinungen fehlten. Bei den meisten tödlich Vergifteten fand sich Aufgeregtheit, Bewußtsein und Orientierung waren erhalten. Es bestand ausgesprochene Hyperämie der Gesichtshaut und der Schleimhäute mit cyanotischer Verfärbung. Die Pupillen waren in der Mehrzahl der Fälle deutlich erweitert. In 4 Fällen fehlte die Lichtreaktion, in weiteren 4 Fällen war sie gering. In 3 Fällen wurden tonische Krämpfe im Gebiete der Nacken- und Kaumuskulatur, der Bauchmuskeln und der Streckmuskeln der Extremitäten beobachtet. In weiteren 4 Fällen war die tonische Spannung der Muskeln

andere verteilt. Bei den Versterbenden fand sich plötzliches Einsetzen des letal endenden Komas. Autoptisch zeigte sich Spannung der Dura, Hyperämie der Hirn- und Rückenmarkshäute, der subcorticalen Ganglien, des Kleinhirns und in geringerem Grade des Rückenmarks. In mehreren Fällen fanden sich Blutungen unter die Pia oder in die Substanz des Zentralnervensystems. Bei den nicht zu Tode gekommenen fanden sich 3 Untergruppen. Erstens 2 Fälle mit schwerer Entzündung des Sehnerven, von denen einer erblindete, der andere genes. In einer weiteren Gruppe traten nach 8—12 Stunden Kopfschmerzen, Schmerzen im Rücken und im Leibe, Erweiterung der Pupillen, vorübergehende Pyramidenbahnzeichen, Kernig und Parästhesien in den Extremitäten auf. Die Inkubationszeit wird damit erklärt, daß die Giftwirkung erst einsetze, wenn sich aus dem Methylalkohol durch Oxydation Ameisensäure bilde, die dann ihrerseits zu den schweren Vergiftungserscheinungen führe. — Eine letzte Untergruppe bildeten die Fälle, in denen der Methylalkohol mit Äthylalkohol zusammen getrunken wurde. Die Inkubationszeit war hier ganz kurz oder fehlte, und als symptomatologische Besonderheit fanden sich epileptiforme Krämpfe. In diesen Fällen habe wohl der noch nicht gänzlich oxydierte Methylalkohol an sich als Gift gewirkt. Die ataktischen Störungen der Sprache und der Statik wie überhaupt der eigentliche Rausch, welche für Äthylalkoholvergiftung charakteristisch sind, fehlen der Methylalkoholvergiftung.

Panse (Berlin).

● **Kafemann, R.:** Die Rauchleidenschaft und die Ärzte; ihre Folgen nach neuesten Erfahrungen und ihre Behandlung. Königsberg i. Pr.: Wilh. Koch 1932. 31 S. RM. 1.20.

Verf. behauptet, daß fast alle Ärzte leidenschaftlich rauchen. Wengleich nicht bezweifelt werden soll, daß bei den Ärzten ein überdurchschnittlicher Tabakmißbrauch vorkommen mag, so hält die oben erwähnte Angabe den objektiven Tatsachen nicht stand. Verf. erwähnt neben dem Nicotin die Nebenalkaloide, u. a. das Pyridin, das Picolin, das Thiotetrapyridin, das Isopyridin, das Lutidin, das Colloidin und den Tabakscampher, denen sich neuerdings das Normnicotin und ein Pyridylpiperidin anschließen. Ferner entwickeln sich im Rauche Cyangas, Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Kohlensäure und Kohlenoxydgas. Verf. bringt lesenswerte Mitteilungen über die experimentelle Nicotinforschung, die verschiedenartige Nicotinempfindlichkeit und ihre Ursachen, die Tabakschädigungen der gewerblichen Arbeiter, die Wirkung des Nicotins auf die Blutgefäße, die Beziehungen zwischen Nicotin und Nebennierenreizungen, zwischen Nicotin und Herzneurose, über die Wirkungen des Nicotins auf die Lungen und Lufttröhren, die Gefahren des eingeatmeten Kohlenoxyds, über die Nicotinwirkung auf die Magen- und Darmschleimhaut, auf Ohren und Augen, insbesondere auch über die sog. Tabakemblyopie. Die Rauchsucht der Frauen geißelt er als ein nationales Unglück. Ein größerer Abschnitt ist dem Entstehen der Rauchsucht bei den Jugendlichen gewidmet. Verf. warnt besonders vor den sog. „Smoke properly“, dem Einziehen des Rauches in die tiefen Lungenabschnitte. Wenn Kafemann sagt, die Schule habe um so mehr Veranlassung, sich um das Rauchen der Kinder zu kümmern, als nach den Erfahrungen Bonnes kein Zweifel mehr darüber bestehen könne, daß Nicotin asoziale Gesinnung und verbrecherische Neigungen infolge chronischer Vergiftung erzeugt und unterhält, so wird man diese Ausführungen mit sehr vorsichtiger Kritik bewerten müssen. Die lesenswerte Monographie wird jedoch niemand nach Beendigung der Durchsicht ohne Gewinn aus der Hand legen. *Többen* (Münster).

Mantey: Apiol, ein gefährliches Abortivum. Z. Med. beamte 45, 245—249 (1932).

Übersichtliche Darstellung der Zusammensetzung, Eigenschaften und Wirkung des in der letzten Zeit durch die sich häufenden Berichte über schädliche Folgen bekanntgewordenen Emmenagogums Apiol. Das im Handverkauf in der Apotheke abgegebene Mittel findet zunehmende Verwendung als Abortivum. Vergiftungssymptome sind: polyneuritische Erscheinungen, Versagen der Leber- und Nierentätigkeit, evtl. Tod in Urämie. Zu den bereits vorliegenden einschlägigen Veröffentlichungen kommt eine weitere Beobachtung des Verf. über Polyneuritis nach Einnahme von etwa 40 Apiolkapseln. Die vom Verf. von neuem mit Nachdruck erhobene Forderung, das Mittel dem Rezeptzwang zu unterstellen, ist — wie die Schriftleitung mitteilt — inzwischen erfüllt worden. *Else Petri* (Berlin).

Jagdhöld, H.: Über schwere Polyneuritis nach Gebrauch von Apiol. (*Sanat. Dr. Lahmann, Weißer Hirsch-Dresden.*) Dtsch. med. Wschr. 1932 I, 623—624.

Wiederum ein Fall von Polyneuritis nach Gebrauch von Apiol, einem vorwiegend zur Abtreibung eingenommenen Petersilienextrakt. Die Latenzperiode zwischen Einnahme des

Mittels und Einsetzen der Erscheinungen betrug etwa $2\frac{1}{2}$ Wochen, ergriffen waren die distalen Abschnitte der Arme und Beine. Sensibilitätsstörungen fehlten, Patellarreflexe waren vorhanden, die Achillesreflexe fehlten, am Arm waren hauptsächlich Ulnaris und Medianus befallen. Ursache der Polyneuritis ist der im Apiol enthaltene Triorthokresolphosphorsäure-ester.

Kurt Mendel (Berlin).

Rechnitz, Emil: Sechs Fälle von Polyneuritis toxica nach Einnahme von Apiolkapseln. Münch. med. Wschr. 1932 I, 100—101.

Verf. beobachtete 6 Fälle von Polyneuritis nach Einnahme von Apiolkapseln zwecks Schwangerschaftsunterbrechung. Das im Apiol enthaltene Gift wirkte in elektrischer Weise auf die peripheren motorischen Bahnen der distalen Extremitätenabschnitte ein und führte zur Lähmung der von ihnen versorgten Hand- und Fußmuskulatur. Prognose ungünstig. Die Verordnung und der Handverkauf des Apiols ist für die Zukunft vorläufig verboten.

Kurt Mendel (Berlin).

Wittke, Johannes: Über Polyneuritis nach Gebrauch von Apiol. (Neurol. Abt., Krankenh. Moabit, Berlin.) Med. Welt 1932, 916—917.

2 typische Fälle von Neuritiden nach Apiolkapseln und Besprechung der Pharmakologie des A. nach ter Braak. Keine Angaben über chemische Analysen des genommenen Apiols.

P. Fraenckel (Berlin).

Stransky, Erwin: Bemerkung zu der Arbeit von J. W. G. ter Braak und Ramon Carrillo: Polyneuritis nach Gebrauch eines Abortivums usw. Dtsch. Z. Nervenheilk. 127, 131 (1932).

Vgl. diese Z. 19, 235. Der Verf. erinnert daran, daß er schon im Jahre 1903 dieselben diskontinuierlichen Veränderungen an den Achsenzylindern bei experimenteller Bleivergiftung beschrieben habe. Wallersche Degeneration braucht aber keineswegs die Folge sichtbarer Achsenzylinderschädigung zu sein.

Lamers (Herzogenbusch).

Ter Braak, J. W. G., und R. Carrillo: Antwort zur Bemerkung von Herrn Prof. Stransky. Dtsch. Z. Nervenheilk. 127, 132 (1932).

Die Verff. beabsichtigen nur, eine Beschreibung der Klinik und der Histopathologie der Triorthokresylphosphat-Neuritis zu geben, nicht das viel allgemeinere Problem der periaxialen Neuritis und die zugehörige Literatur zu diskutieren. In bezug auf die klinischen Eigentümlichkeiten der betreffenden Vergiftung (Inkubation!) kommt den diskontinuierlichen Veränderungen der Achsenzylinder eine neue Bedeutung zu.

Lamers (Herzogenbusch).

Gsell, Otto, und F. Lüthy: Ein neues gefährliches Abortivum. Polyneuritis durch in Apiolkapseln enthaltenes Triortho-Kresylphosphat. (Med. Univ.-Klin., Zürich.) Schweiz. med. Wschr. 1932 I, 577—579.

Mitteilung von 2 Fällen von Polyneuritis nach Einnahme von Apiolkapseln zu Abtreibungszwecken. Das Apiol wird aus den Früchten des Petroselinum sativum hergestellt, welches 28—50% Triortho-Kresylphosphat enthält. Nach Ansicht Fühners wird es als Extraktmittel der Droge benützt und unvollkommen entfernt.

Schönberg (Basel).

Werden, Delbert H.: Ascending paralysis resulting from the drinking of „Jamaica ginger“; a clinical study of fifty cases. (Aufsteigende Lähmung nach dem Genuß von „Jamaica-Ingwer“; klinischer Bericht über 50 Fälle.) (Los Angeles County Gen. Hosp., Los Angeles.) Ann. int. Med. 5, 1257—1266 (1932).

Verf. konnte die gleichen Befunde bei 50 Fällen von „Ingwer-Paralysis“ erheben wie andere amerikanische Autoren. Sensibilitätsstörungen waren selten. In einzelnen Fällen fanden sich Störungen der Lichtreaktion und Veränderungen am Augenhintergrund (vgl. diese Z. 19, 102, 236, 239).

Badt (Hamburg).

Wessén, E.: Ein Fall von Vergiftung durch Aetheroleum sabinæ mit ungewöhnlichem Verlauf. (Obstetr.-Gynækol. Klin., Akad. Sjukh., Uppsala.) Hygiea (Stockh.) 94, 417—425 u. dtsh. Zusammenfassung 425 (1932) [Schwedisch].

Nach Gebrauch von Aetheroleum sabinæ (Seifenbaumöl), mehrere Tage lang mehrfach je 5 Tropfen, trat zunächst mit Bewußtlosigkeit ein auf die oberen Gliedmaßen beschränkter tetanieähnlicher Zustand ein, der später einer Parese der Arme und Hände mit Spasmus der Beine und Herabsetzung der Sehschärfe Platz machte. Die Diagnose konnte erst nach Mitteilung über die Verwendung des Giftes gestellt werden. 3 Wochen nach Einnahme des Mittels spontaner Abort.

H. Scholz (Königsberg).

Frenkiel, Henryka: Ein Fall von Hämoglobinurie bei einem Kinde nach Genuß von Rauschbeeren (*Vaccinium uliginosum*). Z. Kinderheilk. 52, 608—612 (1932).

12jähriger, bis dahin gesunder Knabe erkrankt 15 Minuten nach Aufnahme einer Handvoll Rauschbeeren (*Vaccinium uliginosum*) mit Übelkeit, Kopfschmerzen und Erbrechen. Das Kind kommt in einen schwerkranken Allgemeinzustand. Es besteht Hämoglobinurie, Albuminurie und Ikterus, ferner Leber- und Milzschwellung und eine hochgradige neutrophile Leukocytose, dabei Temperaturen zwischen 38 und 39°. Am 3. Tage ist das Kind fast moribund; es hat sich eine Anämie von 24% Hämoglobin herausgebildet. Ohne erkennbare Ursache schlagartige Besserung, Rückgang der Temperatur und Leukocytose, Verkleinerung der Milz und Leber. Ausgang in Heilung. Eine Infektion wird abgelehnt, weil weder eine Angina noch irgendwelche anderen Symptome einer Infektion bestanden (ob zu Recht, ist fraglich! Ref.). Es wird an eine besondere Idiosynkrasie gegen Rauschbeeren gedacht und an die Ähnlichkeit mit der Bohnenkrankheit (Favismo der Italiener) erinnert. Knauer (Breslau).^{oo}

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

Messini, M.: Ricerche sul cuore isolato come contributo alla conoscenza patologica della cosiddetta „morte timica“. (Untersuchungen am isolierten Herzen als Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese des sog. „Thymustodes“. (Istit. di Clin. Med., Univ., Roma.) Boll. Soc. ital. Biol. sper. 7, 21—26 (1932).

Wegen der bekannten Gefährlichkeit einer Thymushypertrophie bei der Narkose wurde in der Mayo-Klinik systematisch versucht, die Größe der Brustdrüse radiographisch zu bestimmen. Bei Jugendlichen wurde unter 5000 Fällen in 7% eine Hypertrophie festgestellt. Damit stimmt überein, daß sich ein Brustdrüsenrest bei 5652 Obduktionen in 8% fand.

Versuche am isolierten Frosherzen, Suspension nach Straub, Durchströmung mit Ringerlösung, Registrierung am Kymographion. Der Vergleich gewöhnlicher Herzaktion mit derjenigen nach Zusatz von Thymusextrakt und Chloroform ergab: 1. es besteht ein Synergismus der toxischen Wirkung beider Substanzen; 2. ein Herz, welches mit kleinen Mengen Thymusextrakt vorbehandelt ist, zeigt sich so hoch empfindlich gegen Chloroform, daß Herzstillstand eintritt, wenn kleine Mengen Chloroform der Durchströmungsflüssigkeit beigemischt werden; 3. ein auf diese Weise zum Stillstand gebrachtes Herz kann wieder zum Schlagen gebracht werden durch Adrenalin, und zwar durch so geringe Mengen, welche ein durch reine Chloroformwirkung zum Stillstand gebrachtes Herz nicht zu beeinflussen vermögen. Anschließend wurde die Wirkung anderer Organextrakte aus Lymphdrüsen, Muskel, Gehirn, Schilddrüse und Lunge untersucht. Dabei zeigten sich auch die mit Lymphdrüsenextrakt vorbehandelten Herzen überempfindlich gegen Chloroform. Schon nach Zusatz geringer Mengen Chloroform trat typischer Vagusherzstillstand ein.

Verf. folgert daraus eine Vagustheorie des Thymustodes. Er nimmt einen Synergismus an zwischen einem vagotropen Stimulans (z. B. Chloroform) und einem hyper-vagotonischen Zustand. Letzterer soll im Leben bedingt sein durch die Hormone des Status thymolymphaticus. Böhmer (Kiel).

Rudisill jr., Hillyer: Roentgenographic thymic interpretation as compared to post-mortem findings. (Röntgenologische Thymusuntersuchungen verglichen mit postmortalen Befunden.) (Childr. Mem. Hosp., Chicago.) Arch. of Pediatr. 49, 178—180 (1932).

Verf. findet bei 88 Autopsien an Kindern aller Altersstufen einmal eine Thymushyperplasie von 45,5 g Gewicht bei einem 19 Monate alten Jungen ohne klinische Symptome (= 1,1%). Er stellt dieses Ergebnis in Gegensatz zu den teilweise phantastisch hohen (— 50%) Angaben amerikanischer Röntgenuntersucher. Erick.^o

Bochkor, Ádám: Über die durch das Herz bedingten plötzlichen Todesfälle auf Grund von Untersuchungen am Materiale des Instituts für gerichtliche Medizin. Orvosképzés 22, 389—397 (1932) [Ungarisch].

Die Mitteilung gründet sich auf Untersuchung von 104, durch das Herz bedingten plötzlichen Todesfällen. Verf. stellt 3 Gruppen auf. In die 1. Gruppe kamen die durch Mesaortitis luetica entstandenen 32 Todesfälle (19 Männer, 13 Frauen). Der jüngste Mann war 35, der älteste 59 Jahre alt, die Frauen 29—69 Jahre. Am häufigsten kommt Verschluß und Verengung der Abgangsstien der Coronararterien vor. 13mal beide zusammen, 7mal war die linke verengt, 1mal Verschluß der linken und 9mal die eine