

waren dagegen häufig in der Magenschleimhaut. 2mal wurden Duodenalgeschwüre festgestellt, einmal bei einem Manne, das andere Mal bei einem Kinde. Beide hatten ausgebreitete Verbrennungen bis zum 3. Grade.

P. Fraenckel (Berlin).

**Piédelièvre et Dérobert: La carbonisation des ongles.** (Die Verkohlung der Nägel.) Ann. Méd. lég. etc. 15, 437—445 (1935).

Verff. haben Nägel von Leichen verschiedenen Temperaturen ausgesetzt und anschließend untersucht. Der Gewichtsverlust des Nagels wächst mit Zunahme der einwirkenden Temperatur. Bei einer Temperatur von 100° destruktive Veränderung in der Nagelhaut; bei 140° Blasenbildung mit Zerstörung des Nagellimbus in seinem mittleren und unteren Bett, nur mikroskopisch feststellbar; bei 150° blasige Umwandlung des ganzen Nagellimbus; bei 175°: die blasigen Veränderungen können direkt im Ultrapak festgestellt werden; bei 200° Degeneration der Kernelemente; bei 225° vollkommene Verkohlung der Nagelleistchen; bei 250°: der Nagel hat das Aussehen einer länglichen Blase. Von dieser Temperatur an ist jede mikroskopische Untersuchung unmöglich; bei 400° völlige Verkohlung des Nagels. C. Neuhaus.

**Achmatowicz, Leon: Eine Fichtennadel als Ursache einer Durchlöcherung des Dünndarmes.** Polska Gaz. lek. 1935, 317—318 [Polnisch].

Eine 52jährige Frau erkrankte plötzlich unter Erscheinungen einer Appendicitis. Operativ wurde Perforation des Ileums 50 cm vor der Bauhinischen Klappe durch eine vertrocknete Fichtennadel festgestellt. Diese Fichtennadel geriet in die Verdauungswege der Frau mit einem Röthlingsschwammgericht, welches die Frau etwa 6 Monate vor ihrer plötzlichen Erkrankung genossen hatte. Vollständige Genesung.

L. Wachholz (Kraków).

**Witherspoon, Jack: Traumatic duodenal ulcer in a 10 year old boy.** (Traumatisches Zwölffingerdarmgeschwür bei 10jährigem Knaben.) Amer. J. digest. Dis. a. Nutrit. 2, 135—138 (1935).

10jähriger Junge fällt beim Spielen in der Schule ziemlich heftig auf den Bauch, klagt in der Nacht über Übelkeit und Leibscherzen; es tritt Blut im Stuhl, mehrfach Erbrechen, Schmerzen mehrere Stunden nach der Nahrungsaufnahme und Gewichtsverlust auf. Früher nur gelegentlich Darmstörungen. Die Röntgenuntersuchung des anämischen Kindes ergab 12 Wochen nach dem Unfall ein Zwölffingerdarmgeschwür. Nach Mitteilung einiger Fälle von traumatischem Ulcus aus der Literatur wird erklärt, daß hier die Gründe für die Annahme einer traumatischen Entstehung gegeben seien.

G. Strassmann (Breslau).

**Imperati, Luigi: Contributo alla conoscenza delle lesioni violente dell'utero: ferita isolata di utero vergine.** (Beitrag zur Kenntnis der gewaltsamen Verletzungen der Gebärmutter: Isolierte Verletzung der jungfräulichen Gebärmutter.) (Osp. dei Pellegrini, Napoli.) Ann. Ostetr. 57, 505—516 (1935).

Seltener Fall einer Stichverletzung der jungfräulichen Gebärmutter. Der Stich dringt in die linke Gesäßhälfte bei einem 18jährigen Mädchen ein. Stich mit sehr langem Messer. Aus der Einstichwunde quillt Fettgewebe hervor (Epiploon). Laparotomie ergibt Blut im kleinen Becken, Stichverletzung an der Hinterwand der Gebärmutter und Ausstich an der Vorderwand. Keine Verletzung der Blase und der anderen Organe der Bauchhöhle. Da Blutung nicht zu stillen ist, Entfernung der Gebärmutter. Heilung. Der Stich muß durch die Incisura ischiadica magna von der Gesäßwunde in das kleine Becken eingedrungen sein.

G. Strassmann (Breslau).

### Vergiftungen.

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Unter Mitwirkung v. E. W. Baader, A. Brüning, F. Flury, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 6, Liefg. 4. Berlin: F. C. W. Vogel 1935. 32 S. RM. 3.60.

Akute tödliche Vergiftung mit Hydrargyrum oxycyanatum, von I. G. Fazekas: Einnahme einer Tablette von 0,5 g Hydrargyrum oxycyanatum. Krampfartige Schmerzen im Bauch und in den unteren Extremitäten. Trotz Erbrechen der eingenommenen Tablette trat nach 14 Tagen der Tod ein. Die Sektion ergab Entzündung und Schorfbildung im Magendarmkanal mit Geschwürsbildung im Dickdarm, Entzündung der Nieren, fettige Degeneration der Leber und Entzündung der Mundschleimhaut. — Wismutacne, von F. Raubitschek: Auftreten einer Stomatitis ulcerosa und Dermatitis nach Wismutinjektionen. — Medizinale Zinkvergiftung bei einem 3jährigen Kinde, von H. Tunger: Tödliche Zinkchloridvergiftung durch Einnahme von etwa 5 g Zinkchlorid einer 50proz. Lösung. Magenrupturen und eitrige Peritonitis. — Manganvergiftungen in Elementenfabriken, von E. W. Baader: Mitteilung zweier Fälle von Manganvergiftung; beim ersten fand sich ein typischer extrapyramidalen Symptomenkomplex, beim zweiten

das für Manganvergiftung ebenso typische Bild des striären Syndroms. Als Ursache der Vergiftungen kamen mangelhafte Verhältnisse in den Elementenfabriken in Frage. — Akute tödliche Kaliumbichromatvergiftung, von I. G. Fazekas: Die Sektion ergab parenchymatöse Schädigungen am Herzen, in der Leber und den Nieren und akute hämorrhagische Entzündung der Luftwege. Aus den inneren Organen wurde chemisch eine Chromwurzel nachgewiesen, welche 4,2 mg Kaliumbichromat entspricht. — Tödliche Vergiftung durch Trinken eines Insektenvertilgungsmittels („Flit“) und einer Laugensteinlösung. (Selbstmord) von J. Incze: Genuß von 330 ccm Flit, dem etwas Laugensteinlösung beigemischt wurde. Die Sektion ergab Veränderungen, die auf die Laugenvergiftung zurückzuführen sind: Verätzungen und parenchymatöse Degenerationen. — Perakute Cyankaliumvergiftung (Selbstmord), von I. Incze: Sofort eintretender Tod nach Genuß von Cyankali. Typischer Sektionsbefund und chemischer Nachweis. — Gutachten: Chronische gewerbliche Arsenvergiftung oder Periarteriitis nodosa? von K. Kötzing: Ein nach Arbeiten mit Arsen auftretendes, zunächst als Periarteriitis nodosa angesehenes Krankheitsbild wird bei späterer Begutachtung infolge der aufgetretenen Besserung des Zustandes als chronische Arsenvergiftung beurteilt. — Tetraiodphenolphthaleinvergiftung (Diagnostik), von A. Cazzaniga: Nach Injektion von Tetraiodphenolphthalein (Tetragnost Merck) trat in 15 Minuten der Tod unter starker Cyanose ein. Als Todesursache ergab die Sektion ein Glottisödem, ferner fand sich eine mäßige Struma. Für die Entstehung des Larynxödems wird das im Präparat reichlich vorhandene Jod verantwortlich gemacht. Die Verantwortlichkeit des Arztes wurde ausgeschlossen. Schönberg (Basel).

**Costantini, Aldo: Sulle alterazioni istologiche nell'intossicazione cronica da fluoro.** (Über die histologischen Veränderungen bei der chronischen Fluorvergiftung.) (*Istit. di Pat. Gen., Univ., Padova.*) Atti Soc. med.-chir. Padova ecc. 12, 448—474 (1934).

Der Verf. hat Fluornatrium in 1proz. Lösung Meerschweinchen per os zugeführt, und zwar mit der Nahrung, ferner durch Einspritzungen in die Brust- und Bauchhöhle. Er fand, daß 2 cg pro Kilogramm in den Magen eingeführt bei mangelhafter Grünfütterung in 20 bis 30 Tagen zum Tode führte, dagegen bei reichlicher Grünfütterung erst 4 cg, 2 cg intraperitoneal und intrapleurale eingespritzt bedingten nicht den Tod, wurden also besser vertragen als die gleiche Menge per os. Der Tod erfolgte unter Darmerscheinungen, Kachexie, Gewichtsabfall. Bei 4 cg starben die Tiere auch nach intraperitonealer Zuführung des Giftes nach 50—60 Tagen. Die Obduktion ergab hochgradige Abmagerung, Schwund des Fettgewebes, Reizerscheinungen des Magendarmkanals, Verkleinerung von Leber und Milz. Mikroskopisch Hyperämie der Lungen, in der Leber gleichfalls Hyperämie, Kernschwund, geringe Reizerscheinungen der Darmschleimhaut, an Milz und Pankreas keine wesentlichen Veränderungen, Stauung, zum Teil auch Blutungen im Nierengewebe, Eiweißzylinder in den Harnkanälchen, Hyperämie und Blutungen in den Nebennieren, der Schilddrüse, Hypophyse. Während die Einführung des Fluorsalzes in den Magen durch die Schädigung des Magendarmkanals wirkt, ist bei der intraperitonealen Einführung die Kalkentziehung durch Fluor das toxisch wirkende Moment.

G. Strassmann (Breslau).

**Pagniez, Ph.: Vertiges et accidents épileptiformes provoqués par l'usage régulier d'une lotion soufrée.** (Schwindel und epileptische Zufälle als Folge von regelmäßigen Waschungen mit schwefelhaltigen Mitteln.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 51, 444—445 (1935).

Das Wesentliche enthält der Titel. Nach langer vergeblicher Beobachtung kam Verf. durch die Wahrnehmung, daß der Schweiß des Kranken metallische Gegenstände schwarz färbte, dahinter, daß stark schwefelhaltige, wegen Haarausfalles von einem Dermatologen verordnete Waschungen die Ursache der in letzter Zeit häufig auftretenden Insulte von Petit mal-Charakter sein könnten. Aussetzen der Waschungen bedingte Ausbleiben der Anfälle.

H. Pfister (Bad Sulza).

**Takeya, Sikô: Histopathologische Gehirnveränderungen bei akuter Phosphorvergiftung.** (*Psychiatr. Univ.-Klin., Fukuoka.*) Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi 28, Nr 2, dtsh. Zusammenfassung 10—15 (1935) [Japanisch].

Beschreibung von 2 einschlägigen Fällen; die Lebensdauer nach der Gifteinahme hatte 12 bzw. 6 Stunden betragen. Die Veränderungen am Gehirn bestanden in Hyperämie, Stasen, kleinen Blutungen, ferner in zahlreichen kleinen Nekroseherden der Großhirnrinde, zum Teil kombiniert mit Markausfall. An den Ganglienzellen Chromatolyse oder auch wabige Degeneration; keine Fettvermehrung in den Ganglienzellen und in den Gefäßwandzellen.

Neubürger (Egling b. München).

**Roth, O.: Beitrag zur Kenntnis der akuten Arsenvergiftung.** Festschr. Zangger Tl 1, 44—53 (1935).

Verf. berichtet über eine in Heilung ausgegangene Vergiftung durch Schweinfurtergrün (Selbstmordversuch) und eine tödlich verlaufene Vergiftung mit Rattengift, das 93% arsenige

Säure enthält. Neben den üblichen Erscheinungen der akuten Arsenvergiftung beobachtete Verf. eine hochgradige, einige Stunden nach der Giffaufnahme einsetzende Senkung des maximalen und minimalen Blutdrucks, im 1. Fall mit Rückkehr zur Norm nach einigen Tagen. Da ein eigentlicher Kollaps fehlt, dürfte diese Blutdrucksenkung durch Wirkung auf die Vasomotoren im Sinne einer Capillarlähmung zu erklären sein. Im 1. Fall bestand eine erhebliche Polyglobulie, die auch im 2. Fall angedeutet schien. Bald nach der Vergiftung bestand hochgradige Leukocytose als Ausdruck einer Knochenmarksreizung, die bald in Leukopenie umschlug. Verf. fand weiter vorübergehende Hyperglykämie und Glykosurie von Diabetes ähnlichem Charakter. In beiden Fällen zeigte der Staubeffekt Diabetescharakter. Verf. schließt auf eine Pankreas- bzw. Inselnschädigung durch das Arsen, eine Annahme, die eine gewisse Bestätigung durch die chemische Organanalyse findet, da das Pankreas mit 25,02 mg % den weitaus höchsten Arsengehalt aufwies. (Dickdarm 8,08, Herz 4,41, Leber 3,45, Milz 2,04, Nieren 2,01, Magen 1,48, Lungen 0,97 und Hirn 0,86 mg %.) *Estler* (Berlin).

**Pleschitzer, A., und A. A. Preobrajzky: Biologische Bestimmung minimaler Konzentrationen von Arsen in der ausgeatmeten Luft.** (*Gewerbepath. Kabinett, Inst. f. Soz. Gesundheitsschutz d. Tatarischen Autonomen Soz. Sowjetrepublik u. Mikrobiol. Sekt., Botan. Laborat., Univ. Kasan.*) Arch. Gewerbepath. 6, 80—86 (1935).

Die für die Gewerbehygiene wichtige Frage, ob Arsen durch die Lungen zur Ausscheidung kommt, versuchten die Verf. auf Grund von Versuchen an Kaninchen zu lösen, die mit Injektionen von 0,1proz. Sol. Natr. arsenici behandelt wurden in steigenden Dosen von 0,2—2,0 im Laufe von 10 Tagen, sodann tägliche Injektionen von 2,0. Die Ausatemungsluft wurde nach 5, nach 15 und nach 25 Tagen untersucht, wozu das Gostiosche Verfahren mit *Penicillium brevicaulis* benutzt wurde. Auf Grund ihrer Ergebnisse halten sie es für erwiesen, daß Arsen in Form flüchtiger Verbindungen durch die Lungen ausgeschieden wird, und zwar in nicht geringerem Maße als durch die Gedärme, Nieren und die Haut. Der Organismus hat also mächtige Mittel zur Entfernung des durch Einatmung, Verschlucken und durch die verletzte Hautoberfläche in den Körper gelangten Arsens. Die Apparatur zum Nachweis des Arsens wird genauer beschrieben. *Ziemke* (Kiel).

**Leclercq, J., et H. Spriet: Intoxication par l'hydrogène arsénié.** (Arsenwasserstoffvergiftung.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 11. II. 1935.*) Ann. Méd. lég. etc. 15, 362—366 (1935).

Verff. berichten über eine tödlich verlaufene Arsenwasserstoffvergiftung bei einem Arbeiter, der eine Apparatur zur Reinigung der Abgase beim Rosten von Schwefelkies zu säubern hatte. Symptome: Erbrechen, Diarrhöe, Hämaturie, Anurie, Ikterus. *Kärber* (Berlin).

**Hunziker-Kramer, Hans: Vergiftung durch Natriumnitrit infolge Verwechslung mit Kochsalz.** Festschr. Zangger Tl 1, 54—65 (1935).

Verf. berichtet über 2 Gruppenvergiftungen durch Natriumnitrit infolge Verwechslung mit Kochsalz. Das Natriumnitrit war beide Male in einer chemischen Fabrik als „billiges“ Kochsalz für den Haushalt entwendet worden. Durch den Genuß so gesalzenen bayerischen Krautes erkrankten 2 Männer, die kurz nach dem Genuß verstarben. Im anderen Fall erkrankten 3 Personen eines Haushalts unmittelbar nach der Einnahme des Mittagessens, das mit Natriumnitrit gewürzt war, verschieden erheblich. Alle 3 Personen genasen, obwohl bei Zuziehung des Arztes eine Person bereits in Agonie gefunden wurde. Auffällig ist, daß bei der ersten Gruppe, abweichend vom üblichen Befund, das Blut nicht die braune Methämoglobinfarbe zeigte, sondern auffällig hellrot war und keine postmortale Gerinnung aufwies. Ebenso hellrot bis hellkirschrot waren die inneren Organe und die Leichenflecken. Die Muskulatur war ebenfalls hellkirschrot, dunkelte aber an der Luft schnell nach. — Verf. gibt anschließend eine Übersicht über die im Schrifttum mitgeteilten Nitritvergiftungen.

*Estler* (Berlin).

**Goldman, Morris, and Robert H. Karotkin: Acute potassium bichromate poisoning.** (Akute Kaliumbichromatvergiftung.) Amer. J. med. Sci. 189, 400—403 (1935).

Verff. berichten über eine akute Kaliumbichromatvergiftung, bei der ein gehäufter Teelöffel  $K_2Cr_2O_7$  in Wasser gelöst per os genommen worden war. Im Vordergrund des Vergiftungsbildes standen Erscheinungen seitens der Leber und der Nieren (Hepatitis und Nephritis), ferner ein toxisches Exanthem. Ausgang in Heilung im Verlauf von etwa 5 Wochen. Chromnachweis im Harn. Es wird auf die in der Fachliteratur mitgeteilten 69 Fälle akuter  $K_2Cr_2O_7$ -Vergiftung hingewiesen. *Kärber* (Berlin).

**Lewiński, Waclaw: Akute Vergiftung mit Zinkchlorid.** Czas. sąd.-lek. 1, 1—18 (1935) [Polnisch].

Lewinski teilt 3 Fälle von Selbstmord durch Vergiftung mittels 200—300 ccm einer 50proz. Chlorzinklösung mit. Vergiftungserscheinungen bestanden in unmittelbarem, heftigem Magenschmerz, Erbrechen und Kollaps. Im ersten Fall trat der Tod nach 4 Stunden, im zweiten infolge Glottisödems nach 55 Stunden, im dritten nach 6 Tagen infolge von Peritonitis

ein. Im letzten Fall traten Sehstörungen auf. In allen diesen Fällen vermißte man Hautverätzungsspuren im Gesicht, an den Lippen und in der Mundhöhle. Die Magenschleimhaut war in allen Fällen nekrotisch, grauweiß verätzt, am stärksten in der Pylorusgegend.

*L. Wachholz (Kraków).*

**Fazekas, I. Gyula, und K. Wagner: Tierexperimentelle Untersuchungen über den Fettgehalt des Blutes bei Ammoniakvergiftungen.** Magy. orv. Arch. 35, 487—489 (1934) [Ungarisch].

Verf. haben auf chemischem Wege den Blutfettgehalt gesunder und ammoniakvergifteter Kaninchen und Katzen festgestellt. Die gesunden Kaninchen zeigten einen 3,0prom. Blutfettgehalt, dagegen die gesunden Katzen einen 2,7prom. Der Blutfettgehalt der ammoniakvergifteten Tiere zeigte eine beträchtliche Vermehrung, in einem Falle sogar eine 5fache. Die Vermehrung des Blutfettgehaltes steigt stufenweise ungefähr bis zum 6. Tag, dann folgt eine allmähliche Abnahme, aber so, daß die Lipämie sogar 24 Tage nach der Vergiftung noch nachzuweisen ist.

*Autoreferat.*

**Memmesheimer, Alois M.: Hautschädigungen durch borsäurehaltige Entfettungsmittel.** Dtsch. med. Wschr. 1935 I, 418.

Verf. berichtet über 4 Fälle von Hautschädigungen durch Verwendung borsäurehaltiger Entfettungsmittel. Es handelte sich um Frauen im Alter von 26—51 Jahren, die Domin (Orthoborcarbonyldiamid) und Kurmi-Entfettungszucker (Borsäure + Traubenzucker) 2 bis 4 Wochen genommen hatten. Hautveränderungen: Juckende Rötung, Schuppung und Bläschen; Pityriasis rosea-ähnliche Erscheinungen; großfleckiges, leicht schuppendes und stark juckendes Exanthem, insbesondere an Hals, Stamm und Extremitäten. Positiver Ausfall der Hautfunktionsprüfung mit den betreffenden Mitteln, nach deren Weglassen die Hauterscheinungen abklangen. Hinweis auf die im Reichs-Gesundheitsblatt (1934, S. 694) veröffentlichte Mitteilung über ärztlich nicht überwachte Verwendung borsäurehaltiger Entfettungsmittel.

*Kärber (Berlin).*

**Teleky, L.: Pathogenese der Bleivergiftung und Begutachtung der Bleiniere.** Festschr. Zangger Tl I, 185—203 (1935).

Bei der dauernden Aufnahme kleiner Bleimengen, wie sie zur ganz chronischen Bleivergiftung führt, findet sich ein dauernder Zustand erhöhten Blutdrucks, der zu Veränderungen an den Gefäßen und zur Schrumpfniere führt. An den Gefäßen finden sich eine starke Verdickung und Veränderungen der Muscularis, sowie auch starke Veränderungen an der Intima. Die Nierenerkrankung bei gewerblicher Bleivergiftung ist immer das Endglied einer jahrelang andauernden Bleieinwirkung mit ihren Folgeerscheinungen am Gefäßsystem. Für die Begutachtung einer Bleiniere ist die Feststellung einer den Nierensymptomen vorausgehenden Hypertonie wesentlich.

*Schönberg (Basel).*

**Litzner, St.: Über Erkrankungen der Niere bei der beruflichen Bleivergiftung.** (Inn. Abt., Heinrich Braun-Krankenh. [Staatl. Krankenstift], Zwickau i. Sa.) Med. Klin. 1935 I, 236—238.

Nierenerkrankungen durch Bleischädigung entstehen auf dem Wege über das Gefäßsystem, indem Blei als Gefäßgift Spasmen, Endothelwucherungen und schließlich Entarteriitis der Arteriolen hervorruft, denen sich sekundär Veränderungen an Glomeruli und Kanälchen anschließen. Entsprechend den zunächst funktionellen Veränderungen der Nierengefäße werden bei leichteren Bleivergiftungen gelegentlich schnell vorübergehende Nierenschädigungen beobachtet. Wenn durch schwere und langanhaltende Intoxikation organische Gefäßveränderungen entstanden sind, so resultiert daraus das Bild der Schrumpfniere. Dieses ist heutzutage infolge besserer Überwachung der gefährdeten Betriebe seltener geworden. Auch scheinen dispositionelle Momente dabei eine Rolle zu spielen. Für die spätere Beurteilung des Kausalzusammenhanges zwischen Nierenleiden und Bleischädigung sind bei der erstmaligen Untersuchung möglichst sorgfältig objektive Unterlagen durch Blutbild, Feststellung des Blutbleispiegels u. ähnl. zu erheben. Nicht jede Niereninsuffizienz und Anämie bei Bleifähigung ist als Bleischädigung anzusehen.

*Schrader (Marburg a. d. L.).*

**Grigorowa, O. A.: Mutterschaft in den Bleiberufen.** Trudy leningrad. Inst. Izuč. profess. Zabol. 8, 101—106 u. dtsch. Zusammenfassung 208 (1934) [Russisch].

Die sorgfältig durchgearbeiteten statistischen Erhebungen umfassen 284 in Bleiberufen tätige Frauen. Ihnen werden zum Vergleich 1247 Arbeiterinnen der Gummi-, Tabak- und Webindustrie gegenübergestellt. Die Bleiarbeiterinnen wiederum gliedern sich in 2 Gruppen. Zu der ersten zählen 206 Angestellte des Druckereigewerbes. In der zweiten Gruppe werden 78 Angehörige der übrigen, mit einem erheblich höheren

Gefahrenkoeffizienten belasteten Bleiberufe aufgeführt. Die in der Email- und Farbindustrie und in Akkumulatorenfabriken tätigen Frauen finden hier Erwähnung. Nach kritischer Bewertung sämtlicher Nebeneinflüsse, der Altersverteilung, der Berufsdauer und der schädlichen Wirkung auf den Gesamtorganismus führen die Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Fruchtbarkeit der Frau durch die Betätigung im Bleiberuf eine wesentliche Einbuße erleidet. Unter den Bleiarbeiterinnen fand sich ein relativ hoher Prozentsatz steriler Frauen: 21,1% gegen 10,9—12,6% der Vergleichsgruppen. Während bei den in Webereien, Gummi- und Tabakfabriken beschäftigten Frauen 3,2—3,5 Kinder auf die einzelne Gebärende entfielen, gebar die im Bleiberuf tätige Mutter nur 2,3 Kinder im Durchschnitt. Verglichen mit der Zeit vor dem Eintritt in den Beruf nahm die Anzahl der normal verlaufenden Geburten während der Arbeitsperiode ab. Der Prozentsatz der totgeborenen und nicht lebensfähigen Kinder erhöhte sich beträchtlich. Gleichzeitig erfuhr die Säuglingssterblichkeit, besonders im 1. Lebensjahre, eine erhebliche Zunahme. Bei der Bleiarbeiterin war eine merkliche Beeinträchtigung der Stillfähigkeit festzustellen. Diese Berufsschäden traten bei Angehörigen des Druckereigewerbes weniger deutlich zutage als in den anderen stärker gefährdeten Bleiberufen. Besonders ungünstig wurde die Schwangerschaft bei den Frauen beeinflusst, deren Körper auch sonst Zeichen beginnender Bleivergiftung aufwies. — Die Untersuchungen zeigen erneut, daß bei der Verwendung weiblicher Arbeitskräfte im Bleigewerbe größte Zurückhaltung am Platze ist. Strenge gesundheitliche Überwachung der Bleiarbeiterin ist unerläßlich. *H. Kolbow (Königsberg i. Pr.)*.

**Lanza, A. J.: Epidemiology of lead poisoning.** (Die Verbreitung der Bleivergiftung.) *J. amer. med. Assoc.* **104**, 85—87 (1935).

Vom Standpunkt der Lebensversicherung werden die verschiedenen Möglichkeiten der Bleivergiftung, insbesondere der chronischen Vergiftung in industriellen Betrieben und auch im täglichen Leben erörtert und auf einige besonders bemerkenswerte Fälle hingewiesen. Leichte, als auch gelegentlich schwere Bleivergiftungen mögen in einzelnen Fällen teils als solche nicht erkannt werden, teils werden sie auch als andere Erkrankungen, z. B. als chronische Appendicitis, ja sogar selbst auch als Gallenblasenerkrankung diagnostiziert. Eine kleine Statistik über tödliche Bleivergiftungen in den Vereinigten Staaten von Amerika aus den Jahren 1920, 1930, 1931 wird angegeben. *Wührer (Berlin)*.

**Weyrauch, Friedrich, und Herbert Müller: Über den Bleigehalt in Organen und Knochen bei bleikranken und bleigefährdeten Menschen.** (*Hyg. Inst., Univ. Halle-Wittenberg.*) *Arch. f. Hyg.* **114**, 46—55 (1935).

Sowie analytische Bleibestimmungen in Körperorganen vorgenommen werden oder zur Beurteilung stehen, ist man bestrebt, Grenzwerte aufzustellen, die bei bleigefährdeten Personen im Sinne einer bestehenden Bleivergiftung bewertet werden können. Unter dem Hinweis, daß die Zahl der von den Mitarbeitern P. Schmidts bisher durchgeführten Organanalysen noch nicht ausreicht, um so genaue Grenzwerte aufzustellen, wie es für den Bleigehalt des Blutes möglich war, teilen Verff. die Ergebnisse der Knochen- und Organanalysen von 26 bleigefährdeten Personen mit und setzen diese Ergebnisse in Vergleich zu 7 von Minot und Aub 1924 und 3 von Badham und Taylor 1927 mitgeteilten Untersuchungen gleicher Art. Soweit bisher erkennbar ist, dürften die Untersuchungen der Knochen gleichmäßigere und aufschlußreichere Ergebnisse als die der Organe liefern. Bei 2 Fällen der amerikanischen Analysen ist der hohe Bleigehalt des Pankreas auffällig; Verff. haben dieses Organ bisher nicht untersucht, weisen jedoch darauf hin, daß sie bei einer bleivergifteten Ziege ebenfalls hohe Bleiwerte des Pankreas finden konnten. *Estler (Berlin)*.

**Eden, K. C.: A case of lead encephalopathy.** (Ein Fall von Bleiencephalopathie.) (*Univ. Coll. Hosp., London.*) *Lancet* **1935 I**, 490—491.

Bei einem 17jährigen Mädchen traten nach 2½jähriger Arbeit mit Mennige zunächst heftige, andauernde, nicht kolikartige Leibscherzen mit Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Das Erbrechen nahm zu, es trat ein Anfall mit Bewußtlosigkeit auf und es entwickelte sich eine schwere Opticusneuritis und -atrophie mit fast völliger Erblindung. Starke Augenmuskelerkrankungen und eine gewisse Demenz kamen hinzu. Erst bei sorgfältigster Untersuchung fanden

sich 0,06% getüpfelte Erythrocyten, ein ganz feiner Bleisaum am Gaumen und schließlich beträchtliche Bleimengen im Harn (und zwar mehrere Monate nach Krankheitsbeginn). Der Verf. sieht das Besondere des Falles in dem fast ausschließlichen Befallensein des Zentralnervensystems bei ganz geringem und wenig charakteristischem allgemeinsomatischem Befund.

Panse (Berlin).<sup>o</sup>

**Nicoletti, Ferdinando: Syndrome basedowiana da piombo.** (Basedowsymptome durch Blei.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz. Soc., Univ., Palermo.*) *Rass. med. appl. Lav. industr.* **6**, 36—42 (1935).

19jähriger junger Mann, der 2 Jahre als Schriftsetzer tätig war, zeigt Symptome einer Bleischädigung (heftige Leibscherzen, Bleisaum, Tüpfelzellen). Außerdem findet sich eine Vergrößerung der Schilddrüse, Pulsbeschleunigung, Stoffwechselumsatzsteigerung. Mit der Heilung der Bleivergiftung verschwanden auch die Basedow-Erscheinungen. Es wird eine direkte oder indirekte Einwirkung des Bleies auf die Schilddrüse, evtl. über das vegetative Nervensystem angenommen.

G. Strassmann (Breslau).

**Middleton, A. W.: The effect of salts on the determination of traces of lead by the chromate method.** (Der Einfluß von Salzen auf die Bestimmung von Bleispuren mittels der Chromatmethode.) (*John Cass Techn. Inst., London.*) *J. ind. Hyg.* **17**, 7—12 (1935).

Verf. gibt einen Überblick über die im Schrifttum mitgeteilten Bestimmungsmethoden für Spuren von Blei. Verf. fand mit einer näher mitgeteilten Chromatmethode den Nachweis von Spuren von Blei in Natriumchloridlösungen befriedigend. Mit Magnesium und Zink ergaben sich völlig unzureichende, mit Calcium zu niedrige Werte. Die Chromatmethode ist also nur für biologische Zwecke verwendbar, wenn anorganische Salze nur in geringfügigen Konzentrationen vorhanden sind. Größerer Gehalt an anorganischen Salzen verbietet die Anwendung dieses Nachweisverfahrens.

Estler (Berlin).<sup>o</sup>

**Blumberg, Harold, and T. F. McNair Scott: A thirty-minute spectrographic micro-method for the detection of pathological lead in peripheral blood.** (Eine 30-Minutenmethode zur spektrographischen Bestimmung pathologischer Bleimengen im peripheren Blut.) (*Harriet Lane Home, Johns Hopkins Hosp. a. Dep. of Pediatr., Johns Hopkins Univ. School of Med., Baltimore.*) *Bull. Hopkins Hosp.* **56**, 32—36 (1935).

Hilger E1 Quarzspektograph. Elektroden aus hochgereinigtem Graphit mit 10 mm Durchmesser. Reinigung durch Abbrennen, Aufbewahrung in reinen Reagensgläsern. Blut wurde aus der Fingerbeere mit 0,1 ccm Blutzuckerpipetten in die Höhlung der vorbereiteten positiven Elektrode gebracht. Das Blut war in etwa 30—45 Sekunden verbrannt. Die photographische Platte wurde feucht ausgewertet. Ein Resultat wurde als positiv gewertet, wenn die starke Linie bei 2833,07 Å mit bloßem Auge, die schwächeren bei 2802,09 und 2614,20 Å mit der Lupe erkennbar waren. Im normalen Blut ist die Eisenlinie bei 2832,54 Å viel dichter als die starke Bleiinie, im Falle einer Bleivergiftung ist die Bleiinie gleichstark oder stärker. Die Bleiinie wird für das bloße Auge von einer Konzentration von 0,1 mg% an sichtbar. Ungerinnbar gemachtes Blut verbrennt schlechter.

Orzechowski (Kiel).<sup>o</sup>

**Kraus, Josef: Zur Mikrobestimmung des Bleis.** (*Med. Klin., Univ. Bonn.*) *Z. exper. Med.* **95**, 434—440 (1935).

Bei der Prüfung der Schmidtschen Methode der Bleibestimmung hat Verf. entgegen den Angaben von Seelkopf und Taeger bei der von Schmidt verwendeten Elektrolyse nach Ausprobieren der günstigsten Stromstärke eine einwandfreie Bleiabscheidung erhalten. Diese Angabe stützt sich darauf, daß für Blei in der Größenordnung von 2 mg nach der Vorschrift von Töpelmann eine quantitative Bleiabscheidung (Wägung der Anode) erzielt wurde und bei Einhalten der gleichen Elektrolysebedingungen bei 2,5 mg bis herab zu 0,02 mg Pb eine proportionale Blaufärbung mit Tetramethyldiaminodiphenylmethan (in Eisessig) erfolgte. Die quantitative Bestimmung des elektrolytisch abgeschiedenen Pb (über 0,02 mg) mit Hilfe des Dithizons (Helm. Fischer) ergab befriedigende Ergebnisse. Unter Abänderung der von Schmidt gegebenen Vorschriften wurde dem Harn zugesetztes Blei mit einem Fehler von — 0,01 bis — 0,02 mg wiedergefunden. In Faeces lieferte das Schmidtsche Verfahren keine guten Ergebnisse. Um die nach der Veraschung des Kotes auftretenden Phosphatniederschläge, die Pb enthalten können, zu vermeiden, wurde der Kot unter Zugabe von Schwefelsäure verascht und ein Sodaauflösung vorgenommen. Auf diesem Wege wurde dem Kot zugesetztes Blei bis auf 0,01—0,03 mg wiedergefunden. Verf. hält daher die Schmidtsche Methode mit den angegebenen Abänderungen für die diagnostische Untersuchung bei Bleivergiftung brauchbar. Für die Bestimmung des Bleies in der Größenordnung unter 0,02 mg wurde das Dithizonverfahren (Diphenylthiocarbazon) (Empfindlichkeit: 0,001 mg Pb) einer Prüfung unterzogen. Verf. erhielt beim Arbeiten nach der von Taeger und Seelkopf für die Bestimmung von 0,001—0,02 mg Pb angegebenen Vorschrift bei Zugabe von 0,03 bis 0,1 mg Pb zu Harn und Kot einen Verlust an Blei, als dessen Ursache der Eisengehalt des Kotes und des Harns wahrscheinlich gemacht werden konnte. Der Versuch, das Eisen

zu entfernen, führte zu keinem ausreichenden Erfolg. Einzelheiten müssen dem Original entnommen werden. (Seelkopf u. Taeger, vgl. diese Z. 24, 111.) Kärber (Berlin).

**Unsel, E.: Thalliumvergiftung bei Selbstmordversuch mit Rattengift (Zeliokörnern).** (*Inn. Abt., Kreiskrankenh., Göppingen.*) *Med. Welt* 1935, 487—488.

Zwei Fälle. Im ersten Falle entwickelte sich neben einem Erythema nodosum und einer Alopecie eine schwere, schmerzhafte Polyneuritis mit starker Ataxie und Atrophie der gesamten Muskulatur. Bemerkenswert ist eine „merkwürdige Steifigkeit und Verzögerung im Bewegungsablauf“, die der Verf. nicht diskutiert, die aber an striäre Beteiligung denken läßt. Auf der Höhe der Intoxikation bestanden anscheinend delirante Erscheinungen. Im Laufe von 3 Monaten trat eine wesentliche Besserung ein. — Im zweiten Falle handelte es sich um eine leichtere Intoxikation, bei der die Alopecie im Vordergrund stand. Außerdem bestand in beiden Fällen hartnäckige Obstipation mit Koliken. Panse (Berlin).

**Urabe, Hichiro: Hämatologische Untersuchung bei der experimentellen Thalliumvergiftung. II. Über die Schwankungen des Blutbildes im Verlaufe der experimentellen chronischen Vergiftung.** (*Dermatol. Klin., Kais. Univ. Kyoto.*) *Acta dermat. (Kyoto)* 24, 26—34 (1934).

Urabe hat 5 Kaninchen 2 mg/kg Thalliumacetat in die Bauchhöhle eingespritzt. — Die Tiere gingen zwischen dem 9. und 15. Tage ein. Haarausfall war bei einem Tiere vom 6., bei den anderen erst vom 8. Tage an zu beobachten. Dann nahm die FreBlust ab, im Harne traten Eiweiß und Blut auf. Weiter stellten sich Speichelfluß, Bindehautkatarrh und Durchfall ein. Das Körpergewicht nahm sehr stark ab, bei dem am 15. Tage verendeten Tier um  $\frac{1}{3}$ . — Bei allen Tieren waren bei täglichen Untersuchungen auch Veränderungen des Blutes festzustellen. Abnahme des Hämoglobingehaltes, bei dem am 9. Tage verendeten Tiere von 70 auf 55%, bei dem längsten überlebenden von 90 auf 60%. Weniger nahm die Zahl der Roten ab. Unter den leicht vermehrten weißen Blutkörperchen zeigten die Lymphocyten immer eine geringe Zunahme, die pseudoeosinophilen eine leichte Abnahme. Die übrigen Formen zeigten keine wesentliche oder gesetzmäßige Veränderung. — Zusammenstellung der Ergebnisse anderer Experimentatoren, die auf das Blutbild Bedacht nehmen. Meixner (Innsbruck).

**Jordan, Edwin P.: Poisoning due to thallium sulphate.** (Vergiftung durch schwefelsaures Thallium.) *J. amer. med. Assoc.* 104, 1319—1321 (1935).

In der Mitteilung sind namentlich die subjektiven Beschwerden bis zum 51. Tage sehr genau, fast von Tag zu Tag verzeichnet. Schon am Tage nach der Giftaufnahme bestanden Erscheinungen, am 8. Tage wurde der Mann bettlägerig. Außer den gewöhnlichen Erscheinungen von Neuritis, Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen bestand Schlaflosigkeit, Unruhe, leichte Verwirrtheit, vorübergehend leichte Gelbsucht, Erschwerung der Harnentleerung. Die weißen Blutkörperchen waren mäßig vermehrt, kurze Zeit bis 18000, später waren die Lymphocyten im Verhältnis leicht vermehrt. Haarausfall vom 17. bis zum 32. Tage, bis auf ein paar Strähne. Vom 51. Tag an bestanden keine wesentlichen Beschwerden mehr,  $3\frac{1}{2}$  Monate nach der Giftaufnahme begann der Mann wieder zu arbeiten. — Vergiftung als Unfall hingestellt, vermutlich Selbstmordversuch.  $\frac{3}{4}$  Jahre später Selbstmord durch Erschießen. Meixner (Innsbruck).

**Gomes, Manuel Lourenço: Tod durch Kohlenoxyd in freier Luft.** (*Inst. de Med. Leg., Porto.*) *Arch. Soc. Med. leg. e Criminol. S. Paulo* 4, 33—37 (1934) [Portugiesisch].

Der Wächter eines Bergwerks wurde im Freien sitzend tot aufgefunden. Die Blutuntersuchung und die Sektion ergaben als Todesursache Kohlenoxydvergiftung. In der Nähe des freien Platzes befanden sich Kohlenöfen, aus denen die noch glimmenden Kohlen entleert worden waren. Der Wächter hatte sich auf seinem Rundgang hingesezt und war dann ein Opfer des sich verbreitenden Kohlendunstes geworden. Ganter (Wormditt).

**Beyne et Goett: Éventualité d'intoxication larvée par l'oxyde de carbone à bord des carlingues d'aéronefs.** (Über die Möglichkeit von Kohlenoxydvergiftung an Bord von Flugzeugen.) (*Laborat. d'Études Méd.-Physiol. de l'Aéronautique, Paris.*) *Arch. Méd. nav.* 124, 401—409 (1934).

Nach den Untersuchungen der Verff. besteht bei der Luftfahrt (Flugzeug und Luftschiff) die Gefahr einer CO-Vergiftung im allgemeinen nicht. Bei einem bestimmten Flugzeugtyp mit geschlossener Kabine konnte jedoch bei langsamem Flug eine nicht unbedenkliche CO-Konzentration (7:10000) festgestellt werden. Kärber.

**Beyne et Goett: Toxicité de certains appareils extincteurs d'incendie et précautions qu'ils comportent dans leur emploi.** (Vergiftungsgefahren bestimmter Feuerlöschgeräte und Vorsichtsmaßregeln bei ihrem Gebrauch.) (*Laborat. d'Études Méd.-Physiol. de l'Aéronautique, Paris.*) *Arch. Méd. nav.* 124, 409—427 (1934).

Verff. besprechen eingehend die Möglichkeit von Vergiftungen bei der unsachgemäßen

Handhabung Tetrachlorkohlenstoff usw. enthaltender Feuerlöschgeräte und geben Anweisungen über die bei ihrer Anwendung einzuhaltenden Vorsichtsmaßregeln. *Kärber (Berlin).*

**Scheurlen, von, und H. Witzky: Ein Todesfall durch gewerbliche Tetrachlorkohlenstoffvergiftung.** (*Path. Inst., Städt. Krankenh., Bad Cannstatt.*) Zbl. Gewerbehyg., N. F. 12, 60—61 (1935).

Aus deutschen gewerblichen Betrieben ist Verff. nur eine tödliche Tetrachlorkohlenstoffvergiftung bekannt geworden. Ihre eigene Mitteilung betrifft die Lederzurichterei einer Lederfabrik. Hier wurde 1—2mal monatlich gefärbtes, frisch gepreßtes Leder durch Abwischen mittels in Tetrachlorkohlenstoff getauchte Lappen oder durch Aufträufeln von Tetra und nachheriges Abreiben entfettet. 2 Jahre lang blieb der Betrieb ungestört. In dem heißen Juni 1934 mußte der nur beaufsichtigende Abteilungsmeister R. ein Faß Tetra anschrauben, das möglicherweise vorher direkter Sonnenbestrahlung ausgesetzt war und deshalb beim Öffnen angeblich viel Tetradämpfe entweichen ließ. Am übernächsten Tag — dazwischen lag ein Sonntag — waren viele Häute zu entfetten, alle 6 damit beschäftigten Arbeiterinnen klagten, ebenso wie der Meister, über Kopfschmerzen und Brechreiz, letzterer hatte auch erbrechen müssen. Am folgenden Vormittag wurde diese Arbeit beendet. Nachmittags erkrankte der Meister, bekam abends 39° Fieber, Kopfschmerzen und fortgesetztes Erbrechen. Nach 5tägigem Krankenlager stand R. auf, bekam aber einen so bedrohlichen Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit, Atemnot, Cyanose und klonisch-tonischen Krämpfen, daß eine Überführung in ein Krankenhaus nötig wurde, wo sich der Krampfanfall in gleicher Schwere wiederholte. Am folgenden Tag enthielt der Harn  $5\frac{1}{2}/_{100}$  Eiweiß. Am 2. Tag nach Krankenhauseinlieferung, mithin am 8. Krankheitstag, Verschlechterung Urämie, abends Tod. Die Leichenöffnung ergab Ödem des Gehirns, schlaffe, ausgesprochen verfettete Leber, verfettete, ödematöse Nieren, außerdem alte Veränderungen an der Mitrals und den Aortenklappen. Hervorzuheben sind die histologischen Befunde: der größte Teil der Leberläppchen zeigte eine zentrale Zelldegeneration, streckenweise war das untergegangene Lebergewebe durch frisches Granulationsgewebe ersetzt. Die Leberschädigung entspricht den bei ähnlichen Vergiftungen beobachteten Befunden. Der Tod des R. ist also als Folge einer hochgradigen Leberschädigung, bedingt durch Einatmung von Tetrachlorkohlenstoff, anzusehen. Eine besondere, individuell bedingte Empfindlichkeit mag dabei eine Rolle spielen. Auch der ungenügenden Lüftung des Arbeitsraumes und der heißen Jahreszeit ist eine besondere Bedeutung zuzumessen.

*Esler (Berlin).*

**Persson, Hj.: Über Trichloräthylenvergiftung.** (*Med. Abt., Akad. Krankenh., Uppsala.*) (*16. scandinav. congr. f. internal med., Uppsala, 6.—8. VI. 1933.*) Acta med. scand. (Stockh.) Suppl.-Bd 59, 410—422 (1934).

Verf. berichtet über 2 Fälle von chronischer gewerblicher Trichloräthylenvergiftung (Entfettung von Maschinenteilen bei ungenügender Lüftung). Symptome: Parästhesien und Sensibilitätsstörungen an den Füßen, Unterschenkeln, Händen und Unterarmen, leichte Spastizität in den Beinen, Rombergsches Zeichen und spastisch-ataktischer Gang. Langsame Besserung. Arbeitsfähigkeit.

*Kärber (Berlin).*

**Geiger, J. C.: Case of dinitrophenol poisoning with recovery.** (Ein Fall von Dinitrophenolvergiftung mit Ausgang in Heilung.) (*Dep. of Public Health, San Francisco.*) J. amer. med. Assoc. 104, 915 (1935).

Bei einem Suicidversuch nahm ein 18jähriges Mädchen 24 „Abmagerungskapseln“ ( $\alpha$ -Dinitrophenol); Atmung 38—40, Puls 144, Körpertemperatur 39,6°. Auf Magenspülung und Eispackungen, die ernennt wurden, wenn die Körpertemperatur über 38° stieg, erfolgte im Verlauf von 2 Tagen Rückgang der Vergiftungserscheinungen. Nachweis des Dinitrophenols im Mageninhalt.

*Kärber (Berlin).*

**Lande, P., et P. Dervillé: À propos de l'action toxique du dinitrophenol.** (Beitrag zur Giftigkeit des Dinitrophenols.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 11. III. 1935.*) Ann. Méd. lég. etc. 15, 565—568 (1935).

Im Kriege hat die Fabrikation des Dinitrophenols in Pulverfabriken zu tödlichen Vergiftungen unter den Arbeitern geführt, wobei Insuffizienzerscheinungen von Seiten der Nieren und Leber im Vordergrunde standen. Frühzeitige Totenstarre trat auf. Bei der Sektion fanden sich keine wesentlichen Erscheinungen an Leber und Nieren, dagegen ausgesprochenes Lungenödem. Bei Tierversuchen fanden Verff., daß Kaninchen, die 14 Tage lang 25—50 mg Dinitrophenol per os pro kg erhielten, dieses ohne Schädigung vertrugen. Bei der Sektion dieser Tiere fand sich kein wesentlicher krankhafter Befund an den inneren Organen. Dagegen sahen sie bei Meerschweinchen, denen größere Dosen Dinitrophenol subcutan einverleibt wurden, unter Atemnot und Krämpfen einen raschen Tod, ähnlich dem beim Menschen beobachteten, mit rascher Totenstarre und starkem Lungenödem. Die Angehörigen der schwarzen und braunen Rasse zeigten sich bei der Fabrikation des Dinitrophenols erheblich widerstandsfähiger, als diejenigen der weißen Rasse. Auch sonst gibt es individuelle Verschiedenheiten.

Die therapeutische Anwendung von Dinitrophenol ist jedenfalls bei Zeichen von Leber- und Niereninsuffizienz zu vermeiden.

G. Strassmann (Breslau).

**Detting, J.: Zahnkronenschwund bei Nitrierarbeitern. (Odontomalacia nitrosa.)**  
Festschr. Zangger Tl 1, 215—230 (1935).

In einer Nitrocellulosefabrik traten bei einem Arbeiter nach 7—8monatiger Tätigkeit im Nitrierwerk Veränderungen der Frontzähne auf, die durch Schwund von Zahnschmelz und Zahnbein ohne Caries, beschränkt auf die natürliche Mundspalte, charakterisiert waren und von ihm als Berufskrankheit bei der Schweizer Unfallversicherungsanstalt angemeldet wurden. Dies veranlaßte eine systematische Untersuchung der übrigen Arbeiter dieses Werkes, in dem Nitrierprozesse unter Verwendung eines Salpetersäure-Schwefelsäuregemisches ausgeführt wurden. Es entwickeln sich dabei besonders aus den Zentrifugen niedere Stickoxyde, die mit dem Wassergehalt der Luft nicht unerhebliche Mengen von salpetriger und Salpetersäure in der Luft bildeten und von den Arbeitern eingeatmet wurden. Von den 31 untersuchten Arbeitern ließen nur 5 keine Spuren von Nitroseschädigungen der Zähne feststellen; 4 von diesen waren weniger als 1 Jahr bei der Nitrierarbeit. Alle übrigen zeigten mehr oder weniger starken Schwund der frontalen Zahnkronen, der durchschnittlich erst nach einem Jahre auftrat. Nach mehrjähriger Arbeit im Nitrierwerk war fast ausnahmslos eine Zahnprothese notwendig geworden. Maßgebend für den Grad der Schädigung schien die Lippenbildung bzw. die bei geöffnetem Mund durch die Lippen gegebene Deckung der Frontzähne, sowie vor allem Mundatmung zu sein. (Vgl. Niederland: Berufsgefahren und Berufskrankheiten in der Metallbeizerei; diese Z. 25, 141.)

Schrader (Marburg a. d. L.).

**Wehrli, Siegfried: Läßt sich der Verlauf einer Gasvergiftung vorausberechnen?**  
Festschr. Zangger Tl 1, 97—108 (1935).

Verf. gibt eine Formel an für die Beziehungen zwischen der pro Minute in einen geschlossenen Raum strömenden Gasmenge  $a$ , der Einwirkungsdauer  $t$  und der durch Einatmung resorbierten CO-Menge  $S$  (in Einheiten des  $c \cdot t$ -Produkts).  $S = 500 a \cdot t^2 - 1000 t + \frac{2303}{a} \log(at + 1)$ . Für die für die CO-Wirkung bedeutungsvollen  $c \cdot t$ -Größen, 600 (eben bemerkbar), 900 (Kopfschmerz, Übelkeit) und 1500 (gefährlich) (Henderson, Haggard), wird ein Diagramm gegeben, das gestattet, bei bekanntem Gaszufluß  $a$  die Zeit  $t$  zu ermitteln, nach der die genannten Erscheinungen auftreten. Umgekehrt läßt sich sagen, wieviel Gas zuströmte, wenn die Zeit bekannt ist. Das Diagramm zeigt deutlich, daß die CO-Vergiftung infolge Ausströmens von Gas — wie bekannt — einen heimtückischen Verlauf nimmt, indem zunächst längere Zeit keine, dann aber rasch bedrohliche Erscheinungen auftreten. So dauert es z. B. bei einem Zuströmen von 10 l CO pro Stunde und pro Kubikmeter 24 Minuten, bis die ersten Vergiftungszeichen auftreten, aber nur weitere 5 Minuten, bis Übelkeit, Kopfschmerzen und schwerere Erscheinungen entstehen, die erfahrungsgemäß ein Verlassen des gefährdeten Raumes rasch erschweren oder sogar unmöglich machen. In den folgenden 8 Minuten wird bereits die gefährliche Grenze erreicht. Ein weiteres Diagramm veranschaulicht die Verhältnisse bei Einströmen eines indifferenten Gases (Stickstoff, Kohlensäure) mit bestimmtem CO-Gehalt. Im gegebenen Fall kann danach mit gewisser Wahrscheinlichkeit angegeben werden, ob eine reine CO-Vergiftung vorliegt oder ob es sich um eine kombinierte Wirkung handelt, bei welcher eine Erstickung durch Sauerstoffmangel mitspielt.

Kärber (Berlin).

● **Schmidtman, M.: Kraftverkehr und Volksgesundheit. Gibt es chronische Autoabgasschäden? Experimentelle Untersuchungen am Benzinmotor. (Path. Inst., Städt. Krankenh., Stuttgart-Bad Cannstatt.) (Veröff. Gewerbe- u. Konstit.-path. Hrs. v. L. Asehoff, M. Borst, M. B. Schmidt u. L. Pick. Bd. 8, H. 5.)** Jena: Gustav Fischer 1934. 44 S., 2 Taf. u. 1 Abb. RM. 4.50.

Aus den umfangreichen Tierversuchen der Verf. in Gaskäfigen mit Motortreibstoffen und in verschiedenen Betrieben (Lackfabrik, Lackier- und Bremsraum einer

Automobilfabrik) sowie hämatologischen Untersuchungen an Arbeitern in den genannten Betrieben, ferner an Verkehrsschutzleuten und Kraftwagenführern ergibt sich, daß der in der Straßenluft bei dem augenblicklichen Kraftverkehr vorhandene Gehalt an Motorabgasen die toxische Grenze nicht erreicht. Bei den im Tierversuch beobachteten chronischen Schäden durch diese Abgase waren die Atmungsorgane so gut wie nicht beteiligt (Kontraktion der Bronchien, Fältelung des Epithels). Die chronische Schädigung der blutbildenden Organe (starke Abnahme der Granulocyten im Blut) ist durch die in den Abgasen enthaltenen Spuren unzersetzten und unvollständig verbrannten Treibstoffs bedingt. Die im Versuch zugrunde gegangenen Tiere zeigten bei der Sektion eine völlig verödete Milz und zellarmes gallertartiges Knochenmark. Bei Abbrechen des Einatmungsversuches entwickelten sich die Veränderungen am blutbildenden Apparat weiter. Kurz dauernde Versuche führten zu einer Überempfindlichkeit gegenüber neuerlicher Abgaseinatmung. Unter Umständen erfolgte ohne wesentliche Veränderung des Blutbildes ein Umbau der blutbildenden Organe mit ausgesprochener Endothelaktivierung (Anpassungserscheinung?). Die Versuche gaben in keiner Weise einen Anhaltspunkt dafür, daß die Motorabgase in einem ursächlichen Zusammenhang stehen zu der Zunahme des Lungenkrebses und der Thrombose.

Kärber (Berlin).

**Le Breton, Éliane: Vitesse de diffusion de l'alcool éthylique dans l'organisme selon la voie d'introduction; dose administrée et concentration réalisée au niveau des tissus.** (Diffusionsgeschwindigkeit des Äthylalkohols im Organismus bei verschiedener Zufuhr; verabreichte Dosis und die in den Geweben vorhandene Konzentration.) (*Inst. de Physiol., Univ., Strasbourg.*) C. r. Soc. Biol. Paris **117**, 704—707 (1934).

Die ungleichmäßige Verteilung des Alkohols an verschiedenen Orten des Organismus hängt nicht nur von der Existenz des Löslichkeitskoeffizienten und der diesen bedingenden verschiedenen Zusammensetzung der Gewebe, sowie nicht nur von dem Gehalt der Gewebe an freiem Wasser, sondern auch von der verschiedenen Schnelligkeit, mit der die Zellen den Alkohol zu verbrennen vermögen, ab. Wird Alkohol (0,5—2,5 g/kg) intravenös an Kaninchen oder Ratten gegeben, so ist das Diffusionsgleichgewicht nach 60 Minuten noch nicht erreicht. Peritoneal (Maus): Das Gleichgewicht ist nach 30 Minuten noch nicht erreicht; ebenso bei der Ratte. Beim Kaninchen ist bei peritonealer Verabfolgung Diffusionsausgleich zwischen 30 und 90 Minuten erfolgt. Subcutan: Bei der Maus ist noch kein Ausgleich nach 30—60 Minuten, und bei der Ratte noch nicht nach 2 Stunden erfolgt. Wird Hundem Alkohol per os gegeben, so ist das Gleichgewicht nach 1 Stunde eingetreten. Erhalten die Hunde vor der Alkoholgabe jedoch ein gemischtes Futter, so ist die Resorption nach 130 Minuten noch nicht beendet.

H. Süllmann (Basel).

**Koller, Josef: Unsere Erfahrungen über die Blutentnahme zum Blutalkohol-Nachweis und ein technischer Vorschlag zur einheitlichen Durchführung derselben.** (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. München.*) Münch. med. Wschr. **1935 I**, 541—542.

Zur Vermeidung von Fehlerquellen bei der Blutentnahme für die Alkoholbestimmung nach Widmark empfiehlt Verf. die Verwendung der „Venüle mit Desinfiziens“ (Behringwerke, Marburg a. d. L.). Die Venüle, der eine Desinfektionsampulle mit Sublimatlösung und einem damit getränkten Wattebausch beigegeben wird, erlaubt eine einwandfreie Entnahme von 8 ccm Blut aus der Vene. Der Heftpflasterstreifen, mit dem die Desinfektionsampulle an der Venüle befestigt ist, soll nach erfolgter Blutentnahme zur Bedeckung der Einstichstelle dienen.

Kärber (Berlin).

**Jungmichel, Gottfried: Über die Bedeutung der Alkoholbestimmungen im Blut für die forensische und die klinische Medizin.** (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. München.*) Münch. med. Wschr. **1935 I**, 365—370.

Die Notwendigkeit der Alkoholbestimmung im Blut bei Verkehrsunfällen, Körperverletzungen, Raufhändeln und sonstigen Gewalttätigkeiten ist erst kürzlich in einem Erlaß des Bayer. Staatsministeriums des Inneren vom 24. VIII. 1934 hervorgehoben worden. Zu diesem Zweck müssen alle Polizeidirektionen und Staatspolizeiamter mit Venülen versehen sein. Etwaige rechtliche Bedenken, ob einem Menschen auch gegen seinen Willen Blut entnommen werden kann, werden durch das Ausführungsgesetz zum Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher und über Maßregeln der Sicherung und Besserung vom 24. XI. 1933 behoben. Nach § 81 a kann jeder Polizeibeamte die Blutent-

nahme anordnen. Die Ausführungen des Verf. über die Beurteilung der Analysenergebnisse sind bereits in dieser Z. 25, 87 wiedergegeben worden. Von 392 verlangten und durchgeführten Blutalkoholbestimmungen betrafen 298 (76%) Verkehrsunfälle. Der Alkoholgehalt betrug in 116 Fällen (38,9%) 1,01—2,00/100, in 95 Fällen (31,9%) 2,01 bis 3,00/100. Die Mehrzahl der Unfälle ereignete sich bei einem Gehalt von 1—3/100. Aus dem Analysenergebnis kann nachträglich berechnet werden, wieviel Alkohol der Untersuchte zumindest zu sich genommen haben muß. Die Berechnung wird ausführlich unter Erklärung an praktischen Beispielen erörtert. Verf. konnte an Hand der Blutalkoholbestimmung unter verschiedenen Vorbedingungen nachweisen, daß Alkoholgewöhnung das Alkoholverbrennungsvermögen des Organismus steigert. Gleichzeitiges Rauchen steigerte die subjektiven Alkoholerscheinungen. Fettmahlzeiten minderten die Alkoholaufnahme ins Blut. *Estler (Berlin).*

**Hegler, C.: Erfahrungen mit der Alkoholbestimmung im Blut nach Widmark.** (*J. Med. u. Chem.-Physiol. Abt., Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg.*) Dtsch. med. Wschr. 1935 I, 288—291.

Seit 3 Jahren werden im Allgemeinen Krankenhaus St. Georg in Hamburg als dem zentral gelegenen Krankenhaus für ganz Hamburg die Blutalkoholbestimmungen ausgeführt. In vielen Fällen ist die Verwertung der Ergebnisse nicht ohne genaue Kenntnis näherer Umstände möglich. Verf. gibt ein Schema eines Protokolls für Untersuchungen zum Nachweis von Alkoholwirkungen, das auf den Polizeiwachen für die Polizeidistriktsärzte und in den Krankenhäusern zur Verfügung gehalten werden muß. Seit April 1934 ist durch polizeiliche Verordnung bei zweifelhaften Fällen von Trunkenheit bei Kraftwagenführern eine Untersuchung durch den zuständigen Distriktsarzt vorzunehmen. Verf. erläutert den Wert der Alkoholbestimmung im Blut an Hand zahlreicher Fälle der Hamburger Untersuchungen. *Estler (Berlin).*

● **Handbuch der Lebensmittelchemie.** Hrsg. v. A. Bömer, A. Juckenack u. J. Tillmans †. Bd. 2. Allgemeine Untersuchungsmethoden. Tl. 2. Chemische und biologische Methoden. Berlin: Julius Springer 1935. XVII, 1190 S. u. 331 Abb. RM. 145.—

**Gronover, A.: Ausmittelung der Gifte.** S. 1273—1437 u. 22 Abb.

Der vorliegende Abschnitt ist vom rein chemischen Standpunkt aus geschrieben. Er enthält eine große Fülle von Material. Die neusten Methoden — z. B. die Bestimmung des Alkohols in Blut nach Widmark — sind berücksichtigt worden. Es handelt sich überall um die Ausmittelung von Giften und stark wirkenden Arzneimitteln aus Leichenteilen. Literaturangaben im Text und am Schluß sind reichlich beigegeben. Es sei aber darauf hingewiesen, daß die Berthelotsche Probe zum Nachweis von Äthylalkohol (S. 1303) nicht eindeutig ist. Man erhält sie auch positiv mit Methylalkohol. Die Gerüche dieser beiden Ester lassen sich nicht unterscheiden. Außerdem ist es unzweckmäßig, die Probe „stark“ alkalisch zu machen, weil sich sonst die Ester zu schnell zersetzen. Wenn man die Probe ein paar Stunden stehen lassen kann, verzichtet man am besten ganz auf den Zusatz von Alkali. *Wilcke.*

**Abdülkadir-Lütfi: Tödliche Intoxikation durch die Samen der Ricinuspflanze.** (*Med. Klin., Gülhanekrankenh., Istanbul.*) Dtsch. med. Wschr. 1935 I, 416—417.

Verf. berichtet über eine tödlich verlaufene Vergiftung bei einem 24jährigen Manne nach dem Genuß von 15—20 Stück Samen der Ricinuspflanze. 2 Stunden nach dem Essen der Samen stellten sich Übelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen, später Durchfälle ein. Im weiteren Verlauf entwickelte sich das klinische Bild der Nephritis und Urämie. Tod nach 12 Tagen an Kreislaufschwäche. *Kärber (Berlin).*

**Chéramy, P., et R. Lobo: Méthode rapide de recherche des dérivés barbituriques dans le sang.** (Schnellverfahren zum Nachweis von Barbitursäureabkömmlingen im Blut.) *J. Pharmacie, VIII.* s. 20, 461—462 (1934).

Zur raschen Isolierung von Barbitursäureabkömmlingen aus Blut (Ausgangsmenge mindestens 50 ccm) empfiehlt Verf. folgendes Verfahren. Zerreiben des geronnenen Blutes mit gewaschenem Seesand. Zufügen von Aceton bis zur vierfachen Menge unter dauerndem Umschütteln. Zufügen von 20proz. Weinsäure bis zur deutlich sauren Reaktion. Erhitzen auf dem Wasserbad. Filtrieren nach Eiskühlung. Abdestillieren des Acetons auf dem Wasserbad, bis sich im Rückstand reichlich Schaum bildet. Abbrechen der Destillation, weiteres Einengen auf dem Wasserbad. Zufügen von  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  und Wasser, so daß etwa 100 ccm Flüssigkeit mit etwa 15%  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  erhalten werden. Weiteres Erhitzen auf dem Wasserbad für einige Minuten. Filtrieren nach Eiskühlung. Dreimal wiederholte Extraktion des sauren Fil-

trats mit Äther. Waschen der vereinigten Ätherextrakte mit wenig destilliertem Wasser, Trocknen des Ätherextrakts über wasserfreiem  $\text{Na}_2\text{SO}_4$ . Verdampfen des Äthers. Mit dem gegebenenfalls zurückbleibendem Krystallisat werden die Identitätsreaktionen auf Barbitursäureabkömmlinge vorgenommen.  
Kärber (Berlin).

**Horst, L. van der:** Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Barbitursäureverbindungen auf das Gehirn. (*Valeriusklin., Amsterdam.*) Arch. f. Psychiatr. 102, 682—688 (1934).

Verf. hatte in einem Falle von Somnifenvergiftung beim Menschen ein histopathologisches Syndrom gefunden, das sich aus albuminoider, vacuolärer Degeneration des Ganglienzelleibes, Entstehung metachromatischer Abbauprodukte und Gliavermehrung zusammensetzte und hauptsächlich in Medulla, Kleinhirn und Thalamus auftrat. Zur Klärung der Frage, ob Art und Lokalisation des Prozesses typisch für die Vergiftung mit Barbitursäurederivaten seien, wurden Versuche an Katzen angestellt. Die Tiere erhielten einige Wochen lang Somnifen in verschieden hohen Tagesdosen. Klinisch zeigten sie hauptsächlich Koordinationsstörungen, sie schliefen nicht übermäßig viel und fraßen genügend. Die Befunde bei den 5 Versuchstieren unterschieden sich von den erwähnten am menschlichen Gehirn insofern, als bei den Katzen nicht der Thalamus, wohl aber der Nucleus Deiters und Bechterew befallen war, was mit den Koordinationsstörungen übereinstimmt. Die vakuoläre Degeneration der Ganglienzellen erreichte zum Teil sehr hohe Grade, besonders auch in der Substantia reticularis und den Brückenkernen. Purpurrote metachromatische Abbauprodukte, die zum Teil in Gliazellen eingeschlossen waren, fanden sich in 3 Fällen. Es ist zu vermuten, daß die Art der Degeneration mit der von Spielmeyer beschriebenen albuminoiden Metachromasie übereinstimmt. Aus den in vieler Hinsicht gleichartigen Befunden am menschlichen Gehirn und im Tierexperiment leitet Verf. die Berechtigung ab, von einem histopathologischen Syndrom noch Barbitursäureintoxikation zu sprechen.  
Neubürger (Egfling b. München).

**Amar, Darwis, und A. Grevenstuk:** Beiträge zur Kenntnis der Bongkrek-Vergiftungen. (*Pharmacol. Laborat., Geneesk. Hoogesch., Batavia.*) Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië 75, 104—116 u. 366—382 (1935) [Holländisch].

Die Verff. stellten an Kaninchen Versuche an, um den auf Java vorkommenden Bongkrek-Vergiftungen bei Mensch und Tier auf den Grund zu kommen. Eine polymorphe Bakterienart macht den Bongkrek (d. h. den als Nahrung gebrauchten verschimmelten „Klapperafval“) giftig. Von van Veen und Mertens waren aus dem giftigen Bongkrek zwei starkwirkende Gifte gewonnen worden: ein gelbes und ein farbloses Gift. Nach den Untersuchungen der Verff. ist das gelbe Gift vor allem ein Herzgift, das die linke Kammer in Systole zum Stillstehen bringt, während die rechte Kammer und beide Vorkammern Neigung zur Diastole zeigen, und es allgemein in dem an das Herz angrenzenden venösen Gebiet zur Stase kommt. Dadurch entstehen anatomische Verhältnisse, die auffallend denen von Wenckebach bei der akuten Herzberiberi gefundenen gleichen. Auf die Lungengefäße wirkt das gelbe Gift konstriktorisch, der übrige Atmungsapparat bleibt dagegen unberührt. Auch auf die peripheren Gefäße (des Frosches) wirkt dieses Gift zunächst konstriktorisch, dann aber dilatatorisch. Was den Blutzuckergehalt betrifft, scheint hier das Gift keinen direkten Einfluß auszuüben, wohl aber läßt einiges darauf schließen, daß das Blut anderweitige Veränderungen erfährt, so in Hinsicht auf die Gerinnbarkeit und den Hämoglobingehalt. Die maximale letale Dosis beträgt bei Kaninchen mit einem Gewicht von 1,5—2 kg bei subcutaner Einspritzung etwa 0,4 mg. Therapeutisch scheinen allein Aderlaß, bzw. Herzpunktion und unter Umständen Bluttransfusion in Betracht zu kommen. — Das farblose Gift bewirkt, auch per os, Hypoglykämie und in der Folge Krämpfe. Zudem ist es, wie das gelbe Gift, auch ein Herzgift, wenn auch mit ganz anderem Wirkungsmechanismus. Es verursacht eine ungemein starke Konstriktion der peripheren Gefäße, wodurch auch die Leber in Mitleidenschaft gezogen zu werden scheint. Auch gegenüber dieser Vergiftung ist die medikamentöse Therapie machtlos. Mit Rücksicht auf diese große Gefährlichkeit ist das farblose Gift als perorales Antidiabeticum, wie manche meinen, nicht zu verwenden.  
Ganter (Wormditt).

**Sundgren, Nils:** Beitrag zur Kenntnis von der Klinik der Pilzvergiftungen. (*Med. Abt., Städt. Krankenb., Hålsingborg.*) (16. scandinav. congr. f. internal med., Uppsala, 6.—8. VI. 1933.) Acta med. scand. (Stockh.) Suppl.-Bd 59, 422—431 (1934).

Verf. berichtet über 4 von ihm beobachtete Fälle von Knollenblätterschwammvergiftung.

tung. Bei dem einen tödlich verlaufenen Fall zeigte die Leber bei der histologischen Untersuchung ausgesprochene degenerative Fettinfiltration ohne Nekrosen. *Kärber* (Berlin).

**Listoff, A. F.:** Charakteristik der akuten Vergiftungen bei Kindern. *Sovet. Pediatr.* Nr 12, 49—60 u. franz. Zusammenfassung 118 (1934) [Russisch].

An dem Filatow-Kinderkrankenhaus in Moskau wurden 1927—1932 124 Vergiftungen durch Säure und Lauge, 92 durch verdorbene Nahrungsmittel, 20 durch Narkotica, 20 durch Krampfgifte (Belladonna usw.), 6 durch Rattengift, 9 durch Schwermetallsalze und 12 durch andere Gifte beobachtet. Von den ersten 124 entfallen 86 auf Ätzlauge, 19 auf Salmiakgeist und 18 auf Essigessenz. Von insgesamt 298 Fällen entfielen 56% auf das Alter von 1—4 Jahren, 167 Knaben, 131 Mädchen. 22 Kinder (= 7,4%) starben; die Zahl der schweren Vergiftungen betrug 24,5%. Die schwersten Vergiftungen waren durch Ätzlauge bedingt. Kurze Übersicht der verschiedenen Symptome durch Beschreibung von Einzelfällen. *Eugen Stransky* (Wien).

**Tunger, H.:** Über Vergiftungen im Kindesalter. (*Univ.-Kinderklin., Leipzig.*) *Mshr. Kinderheilk.* 61, 268—279 (1935).

Vergiftungen im Kindesalter sind häufig. Verf. hat die von Schlossmann im Handbuch der Kinderheilkunde veröffentlichte Zusammenstellung über kindliche Vergiftungen in den Jahren 1920—1930 auf Grund des Schrifttums ergänzt: Von 2239 Vergiftungen verliefen 366 (= 16%) tödlich. 1673 (= 75%) Fälle betreffen Laugenvergiftungen, von denen 232 (= 14%) tödlich ausgingen. Es folgen 307 (= 14%) Bleivergiftungen, darunter 59 (= 19%) Todesfälle, dann 38 Vergiftungen durch Anilinfarbstoffe, die alle in Heilung übergingen, dann Vergiftungen durch Atropin, durch *Ol. chenopodii* — hierbei von 22 Vergiftungen 15 Todesfälle — durch Strychnin, durch Opium und dessen Abkömmlinge. In die Leipziger Kinderklinik wurden 1924—1934 41 Vergiftungsfälle aufgenommen, von denen 4 kriminelle, 9 medizinale und 28 im Haushalt vorkommende Vergiftungen waren. 7 verliefen tödlich. Zahlenmäßig führen auch hier die Laugenvergiftungen 8 (= 20%) mit 1 Todesfall, es folgen 6 Vergiftungen durch Opium und dessen Alkaloide mit 3 Todesfällen, dann 4 Vergiftungen durch Zinkchlorid mit 1 Todesfall, je 3 Vergiftungen durch Schlafmittel, Petroleum und Terpentin, die alle in Heilung ausgingen. Die auffällige Häufigkeit der Zinkchloridvergiftungen ist durch die in Leipzig nicht seltene Verordnung einer 50proz. Zinkchloridstammllösung zur vaginalen Spülung der Mutter zu erklären. Von den 41 Vergiftungsfällen betrafen 29 Kinder zwischen 1. und 3. Lebensjahr. Therapeutisch hat sich als sicherste Maßnahme die Giftbindung durch Absorption (Magenspülung mit Tierkohle) erwiesen, bei älteren Kindern wird anschließend Magnesiumsulfat gegeben. Ist das Gift bekannt, so wird entsprechend vorgegangen. Zur schnellen Durchführung der Therapie bei Vergiftungen hat Verf. einen tragbaren Arzneimittelkasten zusammengestellt, dessen Inhalt mitgeteilt wird. Die 41 Leipziger Fälle werden einzeln beschrieben. (Schlossmann, vgl. diese Z. 18, 27.) *Estler* (Berlin).

### Kindesmord.

**Hedré, Gunnar:** Kriminalanthropologische Studien über Kindesmord in Schweden von 1880—85 und 1927—1932. *Sv. Läkartidn.* 1935, 545—558 [Schwedisch].

Vergleichende Untersuchungen mit Ausgangspunkt von den in Schweden während der beiden angegebenen Zeitperioden vorgenommenen gerichtlich-medizinischen Obduktionen bei Kindesmord. Während der früheren Periode kamen 435, während der späteren 415 Obduktionen dieser Art vor, also keine wesentliche Abnahme. Von speziellem Interesse ist aber der Unterschied, daß die Fälle aktiver Tötung eine Abnahme von 61,1 auf 44,4% und die Fälle von Tötung durch Unterlassung des bei der Geburt nötigen Beistandes eine entsprechende Zunahme zeigen. Vielleicht vermeidet die Kindesmutter das mehr aktive Verfahren als Folge eines gewissen Kultureinflusses oder infolge einer besseren Kenntnis von der Leichtigkeit, mit der das sich selbst überlassene Kind stirbt. Wesentlich kommt diese passive Tötung in den Fällen vor, wo das Kind nicht durch Schreien seine Lebensfähigkeit bekundet. Das aktive Verfahren scheint in der Tat in erster Linie der Ausdruck für die Absicht der Mutter zu sein, das Kind zum Schweigen zu bringen. *Einar Sjövall* (Lund, Schweden).

**Busatto, Santo:** *Infanticidio per arma bianca.* (Der Kindesmord durch blanke Waffen.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Torino.*) *Arch. di Antrop. crimin.* 55, 239—266 (1935).

Der Tod durch blanke Waffen ist beim Kindesmord gegenüber der Erstickung verhältnismäßig selten; seine Häufigkeit schwankt nach verschiedenen Statistiken von 1,2—11,8%. Autor beschreibt kurz und treffend die einzelnen Tötungsarten (Einstechen einer Nadel oder einer Schere in den Kopf oder in die Herzgegend, Tötung durch Beilhieb gegen den Hals, Tötung durch Halsschnitt allein oder in Verbindung mit anderen Verletzungen, Tötung durch