

nommen. Möglichst frühzeitiger Transport mit Sanitätsflugzeug in eine Augenabteilung, die über stärksten Riesenmagneten verfügt, ist erforderlich, da schon nach wenigen Tagen die Splitter bindegewebig fixiert sein können. Außerdem ist augenärztliche Überwachung wegen der Gefahr der sympathischen Ophthalmie nötig. — Als Allgemeinbehandlung hat sich dabei „Atophanyl“, auch prophylaktisch, gut bewährt.

v. Marenholtz (Berlin).

Gaus, W.: Otosklerose und Kriegsdienst in der Begutachtung. (*Hals-, Nasen- u. Ohrenklin., Med. Akad., Düsseldorf.*) Dtsch. Mil.arzt **6**, 104—106 (1941).

Die Otosklerose ist eine konstitutionell bedingte, auf minderwertiger Erbanlage beruhende Erkrankung der Gehörknöchelchen, bei der exogene Momente, wie sie im Kriegsdienst durch Detonationen und Witterungseinflüsse vorkommen, nur eine zeitweilige Verschlimmerung und Beschleunigung des Prozesses mit Verschlechterung des Hörvermögens hervorrufen können. Daher ist eine spätere Verschlechterung des Hörvermögens nicht mehr den Einflüssen des Wehrdienstes zur Last zu legen, sondern als schicksalsmäßiger Verlauf anzusehen.

v. Marenholtz (Berlin).

Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).

Schüssler, Gotthard: Über tödliche akute Phosphorvergiftung bei einem 6jährigen Kind nach Einnehmen von falsch dosiertem Phosphorlebertran. (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. München.*) Beitr. gerichtl. Med. **15**, 128—139 (1939).

2 Kinder, 2 und 6 Jahre alt, erkrankten nach dem Genuß von Phosphor-Lebertran, der infolge fehlerhafter Zubereitung das 5fache der Maximaldosis an elementarem Phosphor enthält. Die Untersuchung des Lebertranrestes ergab nämlich eine Menge von 50,2 mg Phosphor auf 100,0 g Lebertran. Das 6 Jahre alte Mädchen starb, während der 2 Jahre alte Junge genes, trotzdem er die gleiche Menge Phosphor eingenommen hatte. Klinisch war nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer akuten gelben Leberatrophie zu stellen. Der Nachweis von Phosphor in den Leichenorganen gelang nicht mehr. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen waren jedoch eindeutig: Schwere allgemeiner Ikterus mit olivgrüner bis gelbbraunlicher Verfärbung; zahlreiche makroskopisch und mikroskopisch nachweisbare Blutaustritte in Haut, Schleimhäuten, Muskeln, Bindegeweben und serösen Häuten; ausgedehnte Verfettung der Nieren, des Herzmuskels, der Skelettmuskulatur und vor allem der Leber. Der angeklagte Apotheker hatte zu seiner Verteidigung angegeben, es hätte sich durch längeres Stehen und durch Zersetzung ein an Phosphor angereicherter Bodensatz in der Lebertranflasche bilden können. Diese Möglichkeit wurde jedoch von maßgeblicher pharmakologischer Seite als ausgeschlossen bezeichnet: eine Zersetzung hätte nur zu einer gleichmäßigen Verminderung des Phosphorgehaltes in der Lösung führen können. Das Gericht kam zu einer Verurteilung des Apothekers wegen fahrlässiger Tötung. *Manz* (Göttingen).

Müller, Wilhelm: Über Phosphorwasserstoffvergiftung (Tierversuche). 1. Mitt.: Akute und subakute Vergiftung. (*Städt. Hyg. Inst., Hamburg.*) Naunyn-Schmiedeberg's Arch. **195**, 184—193 (1940).

In Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen stellte Verf. fest, daß Phosphorwasserstoff, der neuerdings für die Kornkäferbekämpfung große praktische Bedeutung erlangt hat, bei Einatmung höherer Konzentrationen (etwa 1 : 40000) über wenige Stunden in einem 1 cbm-Gaskäfig bei Kaninchen zu akuter tödlicher Vergiftung unter den Zeichen zentraler Lähmung, insbesondere von Atmung und Kreislauf, führt. Pathologisch-anatomisch fand sich außerdem hämorrhagisches Lungenödem. Die Einatmung niedriger Konzentrationen von etwa 1 : 100000 (7mal 4 bis 14mal 4 Stunden) führte zu subakuter Vergiftung. Es entwickelten sich schwere Veränderungen in Lunge (starke Stauungshyperämie, zum Teil mit Thrombosierung der großen Gefäße, hämorrhagisches Ödem usw.), Leber (Stauungshyperämie, herdförmige, vorwiegend peripherische Verfettung) und Nieren (Hyperämie, starke trübe Schwellung bzw. Nekrose der Tubuli contorti bei Erhaltensein der Glomeruli), die inner-

halb 1—2 Wochen zum Tode führten. Hinsichtlich der chronischen Einwirkung sehr geringer Phosphorwasserstoffkonzentrationen verweist Verf. auf eine spätere Veröffentlichung.

Kärber (Berlin).

Böttiger, Heinrich: Seltene Fälle von tödlicher Kohlenoxydvergiftung durch fälschliche Benützung oder Fehlkonstruktion von Gasbadeöfen und Heißwasserapparaten. (Ein Beitrag zur Kenntnis der plötzlichen Todesfälle im Badezimmer.) (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. München.*) München: Diss. 1940. 23 S.

Verf. berichtet über 3 tödlich verlaufene Kohlenoxydvergiftungen durch Abgase von Gas-Wasserwärmern, Gasbade- und Gasheizöfen und gibt Ratschläge zur Vermeidung derartiger Unfälle.

Kärber (Berlin).

Nielsen, J. M., and Samuel D. Ingham: Change of personality as a sequel of acute carbon monoxide poisoning. Report of four cases, one with autopsy. (Veränderungen der Persönlichkeit als Folge einer akuten Kohlenoxydvergiftung. Bericht über 4 Fälle, einer mit Autopsie.) *Bull. Los Angeles neurol. Soc.* 5, 185—191 (1940).

Bei allen 4 Kranken zeigte sich das gleiche Bild: Antriebsstörungen, Interesselosigkeit, Unlust zu sprachlichen Äußerungen, sexuelle Indifferenz, Apathie und Armut an affektiven Äußerungen. Der letzte Kranke, der das schwerste Krankheitsbild bot, kam zu Tode. Die Sektion ergab eine beidseitige Pallidumnekrose, daneben fand sich schwere Rindenzerstörung in der hinteren rechten Temporo-Parietal- und Occipitalregion. Kleinere Zerstörungsbezirke waren über weite Rindenflächen zerstreut.

Geller (Düren).

Breuninger, Theodor: Kombiniertes Kohlenoxydvergiftungs- und Verbrennungstod durch Gasbadeofen mit eigenartigen Fettausschmelzungserscheinungen. (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. München.*) München: Diss. 1940. 37 S.

Ein Ehepaar wurde am Morgen in seinem Badezimmer nackt aufgefunden, in dem das warme Wasser noch lief. Der Mann lag in halbsitzender Stellung mit dem Rücken gegen den brennenden Gasheizofen gelehnt und war tot. Die Frau lag bewußtlos mit dem Kopf gegen die Tür auf dem Boden. Die Tür hatte nahe dem Fußboden einige Frischluftlöcher. Der rechte Unterschenkel der Frau befand sich am Gasheizofen und zeigte ausgedehnte Brandwunden 1. bis 3. Grades. Außer dem Gasheizofen brannte noch der Gasbadeofen, beide mit voller Flamme. Die Bewußtlosigkeit der Frau dauerte 2 Tage. Die spektroskopische CO-Hb-Untersuchung hatte ein negatives Ergebnis, das aber nicht gegen eine CO-Vergiftung spricht. Der Unterschenkel wurde auf Drängen der Frau nach Abklingen des schweren toxischen Zustandes im oberen Drittel abgesetzt. Die Frau gab zum Unfall an, daß sie mit ihrem Mann von einer Skitour stark geschwitzt nach Hause gekommen sei. Vor dem Schlafengehen hätten sie sich noch gewaschen derart, daß sie sich einer nach dem anderen (die Frau zuerst) in der Wanne stehend abgeseift hätten. Sie könne sich noch entsinnen, daß sie, neben der Wanne stehend, sich abgetrocknet habe und den Gasheizofen, der zum erstenmal brannte, abstellen wollte, weil er so stark nach Lack roch. Gasgeruch habe sie nicht wahrgenommen. Die Obduktion des Mannes ergab folgenden anatomischen Befund: Hellrote Totenflecke, flüssiges Blut in Herz- und Gefäßsystem, 86% CO-Hb im Blut. Ausgedehnte Verbrennung 1. bis 4. Grades an der Hinterfläche beider Oberarme und am Rücken mit breiter, klaffender Berstung der Rückenhaut zwischen den Schultern, schmale, vermutlich von abrinneendem heißem Fett herrührende Rinnspeuren von der Hautberstung zum Gesäß, gelbliche, zerreibbare, gestockte Fettkrümel an der Hinterfläche des rechten Unterschenkels und an beiden Gesäßbacken, auch an der Hinter- und Innenfläche beider Arme, 2 Markstück-großer gestockter Fettklumpen in der rechten Hohlhand. Verbrennung der Kopfschwarte ohne Haarversengung im Bereich des Hinterhauptes mit Verbrennung des Knochens, Verbrennung des rechten Ohres, Brandhämatom der Dura mit Fettuntermischung im Bereich des Hinterkopfes, Verbrennung des Gehirns hinten, geronnenes Fett im Längsblutleiter. Geronnenes Fett im rechten Herzen und im flüssigen Blut der Lungenschlagader, Fettembolie mitt-

leren Grades der Lungen. Gerötete und geschwollene Schleimhaut von Mund, Rachenhöhle und Kehldeckel. Lungenödem. Daneben: Status nach alter Appendektomie, Status nach alter Kropfoperation, Cyste und Kolloidknoten im Schilddrüsenrest, Hyperplasie des Waldeyerschen Rachenringes, Cholelithiasis (facettierte Cholesterin-pigmentkalksteine), Pleuraverwachsung über dem rechten Lungenunterlappen, angeborener totaler Defekt des linken Brustmuskels, doppelter Abgang der linken Kranzschlagader des Herzens, Impression des Brustbeins in seiner Mitte. Als Todesursache wird die CO-Vergiftung in Verbindung mit Verbrennung 2. bis 4. Grades angesehen. Daß keine Zeichen der Verbrennung an den Haaren gefunden wurden, deutet darauf hin, daß die Temperatur nicht über 120° betragen hat. Die Untersuchung über das Zustandekommen des Unfalls ergab, daß das Abgasrohr des Gasheizofens in eine blind-sackartige Maueraushöhlung von der Größe eines Ziegelsteines mündete, und daß der Kamin, in den das Abgasrohr des Gasbadeofens zog, im Bereich der Einmündungsstelle durch abgebröckeltes Mauerwerk verlegt war.

Matzdorff (Berlin).

Hückel, R.: Tödliche Hirnhaut- und Hirnblutungen bei Vergiftung mit Bromessigsäuremethylester. (*Path. Inst., Horst Wessel-Krankenh. im Friedrichshain, Berlin.*) *Mtschr. Unfallheilk.* 48, 56—58 (1941).

Nach einmaliger Gifteinwirkung — Zerschneiden einer Flasche mit 1 l Bromessigsäuremethylester (Br.) — traten bei einem 45jährigen Arbeiter nach einer Latenzzeit von 8 Tagen schubweise, von Remissionen gefolgte, meningitische Erscheinungen auf. Tod erst am 58. Tage. Bei der Sektion fanden sich umfangreiche, diffuse, rezidivierende Blutungen in den weichen Hirnhäuten, besonders über den Stirnhirnpolen, außerdem multiple, vielfach konfluierende Blutungen in der Hirnsubstanz, vornehmlich in der Stirnhirnrinde und in der Brücke. Es wird eine gefäßschädigende Wirkung des Br. angenommen, die ja auch beim Brommethyl eine Rolle spielt. Gutachtlich wurde die Frage des Zusammenhangs des Todes mit der Vergiftung bejaht. Dafür, daß eine solche tatsächlich vorgelegen hat, sprechen die anfänglichen Reizerscheinungen an den Augen und den Atemwegen.

Zech (Wunstorf i. Hann.).

Heubner, W.: Methämoglobinbildende Gifte. *Erg. Physiol.* 43, 9—56 (1940).

Der Berliner Pharmakologe Heubner, der mit seinen Mitarbeitern über Methämoglobinbildung und methämoglobinbildende Stoffe viele wichtige Befunde erheben konnte, hat den heutigen Stand dieser Fragen zusammenfassend dargestellt. Nachdem in jüngster Zeit die bei Gonorrhöe, Pneumonie usw. chemotherapeutisch wirksamen Abkömmlinge des Aminobenzolsulfonamids als Methämoglobinbildner praktische Bedeutung erlangt haben, wird diese zusammenfassende Darstellung von den verschiedenen Zweigen der medizinischen Wissenschaft und Praxis dankbar begrüßt werden.

Kärber (Berlin).

Jantz, Hubert: Veränderungen des Stoffwechsels im Mescalindrausch beim Menschen und im Tierversuch. (*Psychiatr. u. Nervenklin., Freiburg i. Br.*) *Z. Neur.* 171, 28—56 (1941).

Versuche am Menschen mit 0,3—0,6 g Mescaline ergaben Anstieg der roten Blutkörperchen, Vermehrung des Blutkörperchenvolumens, Leukocytose mit Steigen der myeloischen und relativem Sinken der lymphatischen Elemente; Rückgang des Reststickstoffs, des Harnstoffs, der Aminosäure im Blut bei gleichbleibenden Gesamteiweißwerten; Absinken des Blutkaliums, Gleichbleiben des Calcium. Diese Befunde weisen auf eine toxische Capillarschädigung hin. Im Tierversuch bei wesentlich höheren Dosen und bei wiederholter Zuführung zeigten sich teilweise übereinstimmende, teilweise entgegengesetzte Veränderungen (Ansteigen von Reststickstoff, Harnstoff und Aminosäure), diese als Ausdruck schwerer Leberschädigung, welche zu einer Eiweißspeicherung (Stickstoffretention) geführt hat. Dementsprechend fanden sich in der Leber nach chronischer und nach akuter Mescalinevergiftung am Hunde und am Meerschweinchen beträchtliche anatomische Schäden, Erweiterung der Disseräume (Zwischenräume zwischen den Leberzellbalken und den Capillaren) mit Eiweißaustritt, Disso-

ziation der Zellbalken, Karyolyse, also Veränderungen, wie sie Eppinger und Rössle seinerzeit als Ausdruck der „serösen Entzündung“ gedeutet haben. Der Verf. deutet sehr vorsichtig an, daß gewisse Beziehungen der festgestellten Befunde zu Ergebnissen bestehen, welche die somatische Schizophrenieforschung gewonnen hat.

Elbel (Heidelberg).

Fischer, Walther: Lipoidpneumonie durch Sagrotan. (*Path. Inst., Univ. Rostock.*) Zbl. Path. 76, 241—243 (1941).

Ein Kind hatte Sagrotanlösung getrunken. Keine Vergiftung, jedoch tödliche Bronchopneumonie durch Aspiration. Die Neutralfette, in denen die Wirkstoffe des Sagrotans (Kresol und Xylenol) gelöst sind, wirken als Fremdkörper. Einschlägige Fälle sind in der amerikanischen Literatur mehrfach berichtet. *Elbel* (Heidelberg).

Ishibashi, Nobuyuki: Über die histopathologischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei experimentellen Schlafmittelvergiftungen. (*I. Med. Klin., Kais. Univ. Tokyo.*) Psychiatr. et Neur. japonica 44, 663—684 u. dtsch. Zusammenfassung 45 (1940) [Japanisch].

Verf. hat die Gehirne von mit Barbitursäurederivaten vergifteten Mäusen in Serienschnitten untersucht: Gefäße der Hirnoberfläche hyperämisch erweitert. Ganglienzellen zeigten meist nur das Bild der akuten Schwellung, aber in einigen Fällen waren sie schwer verändert. Am frühesten und deutlichsten waren die Ganglienzellen im vorderen Teil des Mittelhirns betroffen, auch die Kerne des 3., 4., 5. und 8. Hirnnerven sowie der rote Kern. Starke Veränderungen im Zentralgrau um den Aquaeductus Sylvii und im Sehhügel. Ab und zu akute Schwellungen bei den Purkinjeschen Zellen im Kleinhirn und bei den Ganglienzellen in der tiefen Schicht der Hirnrinde. An den Gliazellen fanden sich nur leichte reaktive Veränderungen. Die Gefäße der Hirnsubstanz zeigten Erweiterungen und Blutfüllungen, aber weder Verdickungen der Gefäßwand noch perivascularäre Infiltration. Auch mitten im Hirngewebe wurden Zellausfall, Erweichungs- oder Blutherde nicht nachgewiesen.

G. Ilberg (Dresden).

Rippel, August, und Werner Lohrmann: Nährstoffwirkung und Giftwirkung (nach Versuchen an Pilzen). Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. VI, N. F. 3, 239—253 (1940).

Verff. zeigen, daß bei Pilzen die giftige Wirkung höherer Gaben von Magnesiumsulfat (bei *Mucor pusillus* 4 g%, bei *Aspergillus flavus* 60 g%), gemessen an der Ertragssteigerung (Milligramm trockenes Pilzmycel) durch ebenfalls giftige Gaben von Sublimat (5—20—40 mg%) weitgehend behoben werden kann (und umgekehrt), so daß im Grenzfall erst der Zusatz des zweiten Giftes eine Entwicklung ermöglicht. Unter den gewählten Versuchsbedingungen sind Nährstoffwirkung und Giftwirkung nicht voneinander zu trennen. Verff. erörtern den Begriff Reizstoff, den sie zur Erklärung für alle zu einer Steigerung des Gesamtertrages führenden Vorgänge ablehnen, ferner den Begriff Nährstoff, den sie durch Nährstoffwirkung ersetzen. *Kärber* (Berlin).

Hellwig, Heinz: Untersuchungen über die Bildung von Formaldehyd beim Abbau des Methylalkohols. (*Pharmakol. Inst., Univ. Hamburg.*) Hamburg: Diss. 1940. 11 S.

Formaldehyd als intermediäres Stoffwechselprodukt bei der Verbrennung des Methylalkohols soll für die Giftigkeit des Methylalkohols verantwortlich sein (Brückner 1924, F. Flury und W. Wirth 1936, W. Leo 1925). Bei Zusatz von Methylalkohol in gepuffertem Pferdeleberbrei läßt sich Formaldehyd nachweisen. 2—5 g Leber werden mit dest. Wasser (60 ccm) und 60 ccm Phosphatpuffer (7,66 p_H) verrührt, 0,5—3,0 ccm Methylalkohol zugesetzt und 1—20 Stunden bei 37° aufbewahrt. Nach Zusatz von 10 ccm 25proz. Phosphorsäure werden 50 ccm mit Wasserdampf abdestilliert und im Destillat Formaldehyd mit alkalischer Phloroglucinlösung nachgewiesen. In allen Versuchen wird Formaldehyd gefunden. Unterschiede der Färbungen bei Verwendung von 2 bzw. 5 g Leber werden nicht beobachtet. Bei Zusatz von mehr als 3,0 ccm Methylalkohol ist das Ergebnis negativ.

Gertraude Körner-Hennig (Greiz).

Berggren, Sven M., and Leonard Goldberg: The absorption of ethyl alcohol from the gastro-intestinal tract as a diffusion process. (Die Absorption von Äthylalkohol durch

den Verdauungstractus als Diffusionsprozeß.) (*Pharmacol. Dep., Karolinska Inst., Stockholm.*) *Acta physiol. scand.* (Stockh.) **1**, 246—270 (1940).

Die Aufnahme des Äthylalkohols durch den Magen folgt den Gesetzen der Diffusion; je größer die Konzentration des zugeführten Alkohol ist, um so schneller findet die Resorption statt, wobei das Maximum des Blutalkoholspiegels entsprechend höher und zeitiger liegt. Der sog. Diffusionsfaktor $\frac{a(1-k)}{V}$ ist konstant bei konstanter Blutumlaufzeit und konstantem Blutvolumen. Eine Katze mit Pylorusligatur resorbiert von 5% (Vol.) Alkohollösung in 30 min 38%, in 60 min etwa 62% und in 120 min 76%, von einer 17proz. Alkohollösung entsprechend mehr. Bei Menschen wurden unter gleichen Bedingungen in 30 min 40%, in 60 min 70% und in 120 min 100% Alkohol aufgenommen. Bei Nüchternheit kann in weniger als 30 min die Gesamtmenge des Alkohols resorbiert werden. *Kanitz* (Berlin).

Mueller: Zur Methodik der Blutalkoholbestimmung. Dtsch. Justiz A Nr 9, 269 bis 271 (1941).

Der Artikel bezweckt, die Verständigung zwischen Rechtswahrer und Sachverständigem hinsichtlich der chemischen Methodik zu erleichtern. Es werden dement-sprechend die verschiedenen Methoden (Nicloux, Widmark, Friedemann und Klaas, auch die interferometrische nach Kionka) in ihrem chemischen Ablauf beschrieben und ihre praktische Verwertbarkeit untereinander verglichen. Verf. kommt zum Schluß, daß kein Anlaß besteht, die Technik der Blutalkoholbestimmung nach Widmark durch eine andere Methode zu ersetzen, da die anderen Methoden keine Reihenuntersuchungen gestatten und nicht die gleichen Kontrollmöglichkeiten geben. Nur bei Untersuchung von faulendem Leichenblut ist es notwendig, die Vorbehandlung nach Nicloux durchzuführen. *Matzdorff* (Berlin).

Merkel, H.: Widmarksche Blutalkoholuntersuchung. Münch. med. Wschr. 1941 I, 79.

Die gestellten Fragen werden wie folgt beantwortet: Die Blutentnahme zur Alkoholbestimmung nach Widmark kann im Ermittlungsverfahren durch den Richter und bei Gefahr im Verzug auch durch den Staatsanwalt sowie durch Polizei- und Sicherheitsbeamte auch gegen den Willen des Beschuldigten (§ 81a StPO.) durchgeführt werden. Die Ausführung der Entnahme ist Sache des Arztes, der sich nach § 75 diesem Auftrag ohne gesetzlich zulässigen Grund (§ 76 StPO.) nicht entziehen kann. Eine gesetzliche Verpflichtung zur selbständigen Entnahme besteht für den Arzt nicht. Jedoch liegt gegebenenfalls (z. B. Verkehrsunfall) bei Verdacht einer Alkoholeinwirkung für den herbeigezogenen Arzt eine moralische Pflicht vor. Erzwingen kann der Arzt die Blutentnahme nicht. In strafrechtlicher Hinsicht ist die Frage eines Kunstfehlers bei Unterlassung einer Blutentnahme wohl zu verneinen. Zivilrechtliche Haftung wird hierbei unter Umständen (z. B. Differentialdiagnose zwischen schwerem Rausch und extraduralem Hämatom) für möglich gehalten. *Matzdorff* (Berlin).

Sjövall, Einar: Bestimmung des Blutalkohols als kriminaltechnisches Hilfsmittel. Nord. kriminaltekn. Tidskr. **10**, 105—111 (1940) [Schwedisch].

Eine kürzlich eingebrachte Gesetzesvorlage sieht in Schweden die Einführung des Blutalkohols als Gradmesser strafbaren Alkoholgenusses der Lenker von Kraftfahrzeugen vor. Die von Th. Bergquist ausgearbeitete Vorlage macht sich den Standpunkt zu eigen, daß der Führer eines Motorfahrzeuges bei einem Blutalkoholgehalt von 1,5⁰/₁₀₀ und mehr allein schon dadurch nicht imstande sei, einen Kraftwagen oder Motorrad mit der erforderlichen Sicherheit zu steuern, ebenso macht er sich straf-fällig, obwohl hierfür ein geringerer Strafsatz vorgesehen ist, wenn der Blutalkoholgehalt zwischen 1,0⁰/₁₀₀ und 1,5⁰/₁₀₀ beträgt (auch wenn es nicht erwiesen ist, daß der Kraftwagenführer nicht mit der zu fordernden Sicherheit steuern konnte). Der Verf. gibt einen Beitrag zur Diskussion der Gesetzesvorlage. Er berührt zunächst die Sach-lage bei Erfolgsdelikten und die Forderung einer Urteilsabgabe darüber, inwieweit ein Kausalzusammenhang zwischen nachweisbarem Alkoholgenuß und der rechtswidrigen

Handlung besteht. Die gerichtsärztliche Erfahrung des Verf. stimmt in dieser Beziehung mit der Strohmeiers überein, und zwar sowohl grundsätzlich als bezüglich alkoholischer Beeinflussung schon bei einem Alkoholgehalt von etwa 1⁰/₀₀. Hinsichtlich der Gefährdungsdelikte hält es der Verf. — gestützt unter anderem auf die von H. Bauer (Würzburg) ausgeführten Versuche über etwaige Beeinträchtigung der Fahrgeschicklichkeit bei einem Blutalkoholgehalt von 0,7—0,9⁰/₀₀ — für gerechtfertigt, einen Gehalt von 0,5⁰/₀₀ statt des von Bergquist vorgeschlagenen 1⁰/₀₀ als unteren Grenzwert anzusetzen. Gleichzeitig ist jedoch die Strafbemessung stärker abzustufen, als es jetzt geschieht, und in größerem Maße ist die Bewährungsfrist einzuräumen. Sollte die Gesetzesvorlage angenommen werden, so verschärft sich damit für Polizisten und Ärzte die Überwachungspflicht, daß die Blutproben entnommen werden, und die Polizei muß ausdrücklich das Recht erhalten, bei Verkehrsunfällen auf der Entnahme von Blutproben zu bestehen auch in Fällen, wo der Führer des Kraftfahrzeuges nicht sichtlich durch Alkoholgenuß beeinflusst ist. Die Blutprobe ist unter sicherer Gewähr zu entnehmen und der Alkoholgehalt schnell zu bestimmen; der Verf. empfiehlt diesbezüglich eine Dezentralisation der Untersuchungsstellen. *Autoreferat.*

Gaifami, Paolo: Alcoolismo e maternità. (Alkohol und Mutterschaft.) (*Clin. Ostetr.-Ginecol., Univ., Roma.*) Atti Soc. ital. Ostetr. **36**, Suppl.-Nr 4, 376—378 (1940).

Es wird gegen den Alkoholgenuß und -mißbrauch Stellung genommen, besonders gegen den Genuß hochprozentiger Liköre. Die Nachteile für die Nachkommenschaft werden in den Vordergrund gestellt und in einer EntschlieÙung das Verbot aller alkoholischen Getränke mit einem höheren Alkoholgehalt als 25% gefordert. *Reinhardt.*

Zurukzogl, St.: Rückgang der Alkoholschäden in der Schweiz? Gesdh. u. Wohlf. (Zürich) **21**, 81—83 (1941).

In der Zeit von 1926—1938 sind die typischen „Schnapskrankheiten“, wie Delirium tremens und Korsakowsche Psychose, in der Schweiz deutlich zurückgegangen. Während im Jahre 1929 von 1000 Anstaltsaufnahmen 54 auf Delirium tremens entfielen, waren es im Durchschnitt der Jahre 1937/38 nur noch 17—18. Ähnlich verhält es sich bei der Korsakowschen Psychose. Im Jahre 1931 wurden von 1000 Patienten 18 wegen Korsakowscher Psychose aufgenommen, im Durchschnitt der Jahre 1937/38 dagegen nur noch 3—4. Auch die Schweizerische Todesursachen-Statistik läßt einen Rückgang der „Schnapskrankheiten“ erkennen. Starben doch im Jahre 1926 83 Männer an Delirium tremens, im Jahre 1937 nur noch deren 32. *v. Neureiter.*

Sonstige Körperverletzungen. Gewalttamer Tod.

Flämrich, Erwin: Schußverletzung des schwangeren Uterus. (*I. Univ.-Frauenklin., Wien.*) Zbl. Gynäk. **1941**, 25—29.

Verf. berichtet über einen Fall, bei welchem sich ein 16 Jahre altes schwangeres Mädchen, das 14 Tage vor der Geburt stand, mit einem Flobertgewehr anläßlich einer Auseinandersetzung mit ihrem Vater in den Bauch schoß, so daß die 50 cm lange Frucht in den Schädel getroffen wurde. Das Projektil lag in der mittleren Schädelgrube. Das Kind wurde getötet. Heilung der Mutter ohne irgendwelche Komplikationen.

Rud. Koch (Münster i. W.).

Barón, Abilio G.: Pistolenkugel in einem sechs Monate alten Fetus. (*Serv. de Digest., Casa de Salud Valdecilla, Santander.*) Rev. españ. Med. y Cir. Guerra **3**, 392 bis 393 (1940) [Spanisch].

Bei der röntgenologischen Untersuchung einer im 6. Monate schwangeren Frau, die eine Schußverletzung erlitten hatte, konnte das Geschöß im Fetus entdeckt werden.

v. Neureiter (Hamburg).

Negele, Stephan: Gesichtspunkte für die Begutachtung fraglicher Selbstmordfälle mit Einschuß im Bereich der hinteren Schädelhälfte. (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. München.*) München: Diss. 1938. 56 S.

Die Arbeit bringt eine recht wertvolle Zusammenstellung der bisher in der Literatur