

lage für eine ausführliche Abhandlung über die Toxizität der wichtigsten modernen Sprengstoffe, des Trotyls (Trinitrotoluol), des Tetryls (Tetranitromethylanilin) und des Knallquecksilbers (Mercurifulminat). Nach einer ausführlichen Darstellung der Giftigkeit von aromatischen Nitroverbindungen wird die Verwendung dieser Sprengstoffe und ihre gesundheitsschädigenden Eigenschaften, die eine außerordentliche Mannigfaltigkeit aufweisen, eingehend geschildert. Es werden auch 13 schwere Vergiftungsfälle beschrieben, die ins Krankenhaus eingewiesen werden mußten; von diesen starben 4 Arbeiter, die mit Trotyl gearbeitet hatten, an einem toxischen Ikterus. Aus der Fülle des Materials sei noch auf die in den meisten Fällen festgestellten, sehr unterschiedlichen Blutveränderungen hingewiesen. Die Abhandlung stellte in ihrer geschlossenen Darstellung zweifellos einen wichtigen Beitrag zur Toxikologie der Sprengstoffe, insbesondere der aromatischen Nitroverbindungen dar. Umfangreiche Literaturangaben erhöhen noch ihren Wert. *Wagner* (Frankfurt a. M.).

Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).

Pesch †, K. L., und El. Lemke: Fluoreszenzmikroskopische Blutuntersuchungen bei experimenteller Bleivergiftung. (*Hyg. Inst., Univ. Berlin.*) Arch. Gewerbepath. **10**, 674—681 (1941).

Verff. geben ein kombiniertes Färbeverfahren zur Darstellung der Tüpfelung der Erythrocyten bei Bleivergiftung an, das an Zuverlässigkeit allen bisherigen Methoden überlegen ist. Die Blutausstriche werden mit Aluminium-Morinlösung als Vorfärbung und Mansonlösung als Nachfärbung behandelt. Während sich bei der Untersuchung im Tageslicht mikroskop besonders gute Bilder ergeben, läßt sich die Tüpfelung im Fluoreszenzmikroskop nicht erkennen, was die Verff. mit der fluoreszenzauslöschenden Wirkung von Blei und anderen Schwermetallen erklären. An Hand weiterer Studien über die Herkunft der Granula der getüpfelten Erythrocyten kommen Verff. zu der Anschauung, daß diese wahrscheinlich aus dem Protoplasma entstehen und ihre Herkunft sich nicht vom Kern ableitet, der bestimmte Fluorochrome leicht aufnimmt.

Weinig (Leipzig).

Kobro, Mikael, und Jens Bøe: Beobachtungen bei Sublimatvergiftung. (*Med. Avd. B, Rikshosp., Oslo.*) Acta med. scand. (Stockh.) **108**, 37—47 (1941).

Unmittelbar nach dem Trinken von 75 ccm 5,4proz. Sublimatlösung traten bei dem Patienten Schmerzen im Schlunde und Erbrechen auf. 10 min danach wurde die Behandlung mit Magenspülung begonnen. 5 Stunden später wurde Albuminurie und Cylindrurie gefunden; nach dieser Harnentleerung trat eine 6tägige totale Anurie auf. Die Diurese trat zwar wieder ein, aber mangelhaft und mit herabgesetzter Clearance und Isostenurie. Die mit der Nierenerkrankung verbundene bedeutende Azotämie bot auffallend wenige klinische Symptome. Die Herabsetzung der Alkalireserve, der Basen, insbesondere des Natriums und die verminderte Chloridkonzentration im Blut sind in ausführlichen Tabellen niedergelegt. Hypoproteinämie, Ödeme, Parotitis, Stomatitis, hämorrhagische Gastritis, ulceröse Colitis, Dermatitis und Leberdegeneration traten auf. Der Tod erfolgte am 21. Tage als Folge einer Mediastinitis. *Kanitz*.

Semenova, S. A.: Psychische Änderungen im Ausgangsstadium der chronischen Quecksilbervergiftungen. *Nevropat. i t. d.* **9**, Nr 10, 22—30 (1940) [Russisch].

Über die Quecksilbervergiftung gibt es eine große Literatur. Nervöse und psychische Veränderungen bei chronischer Vergiftung sind genau beschrieben worden, fast nirgends aber wird auf entfernte Spätfolgen hingewiesen; und das rührt offenbar von dem schnellen Rückgang der Erscheinungen her bei Abbruch der Berührung mit Quecksilber. — Verf. hat bei poliklinischer Beobachtung feststellen können, daß selbst nach langen Fristen seit Aufgabe der Quecksilberarbeit keineswegs immer eine volle Genesung eintrat, daß vielmehr manche Patienten Invaliden der II. und III. Gruppe blieben. Andere genasen von den akuten Symptomen; ihre für Hg-Vergiftung charakteristischen Merkmale schwanden anscheinend. Trotzdem ergab eine eingehende Nachuntersuchung toxisch bedingte psychische Veränderungen besonderer Prägung. Die Beobachtung umfaßt 50 Arbeiter aus Quecksilberbetrieben, untersucht im Laufe ihrer Hg-Arbeit, ebenso nach Abbruch der Berührung mit Hg, in der

Periode ihrer Invalidität im Anschluß an die Berufserkrankung. Von diesen 50 waren 28 etwa $\frac{1}{2}$ bis 1 Jahr nach Aufhören der Hg-Einwirkung bemerkenswert gebessert, während die übrigen 22 das nahezu oder auch ganz gleiche Krankheitsbild boten wie bei der ersten Untersuchung. Da bei 8 Personen außer den Hg-Symptomen noch psychische Störungen wie Epilepsie oder Schizophrenie — schon vor ihrer Hg-Arbeit — bestanden, schieden sie hier aus und es wurden 14 Kranke, 12 weibliche und 2 männliche, durchuntersucht. Die Beobachtungen zogen sich über 5—6 Jahre hin. Unter den Kranken überwogen solche mit 3jähriger Invalidität. Dauer der Hg-Arbeit: 4—17 Jahre, Beginn der Erkrankung im 2. bis 6. Jahre der Arbeit festgestellt. Es überwog das Lebensalter von 25—35 Jahren. In prämorbidem Zeiten waren es umgängliche, lebensfrohe Menschen; somatisch zumeist Astheniker, mit einer Ausnahme erblich frei von Nervenstörungen. Durchweg traten während der Hg-Arbeit Gingivitis und Zahnfleischbluten auf, in der großen Mehrzahl außerdem chronische Colitis, Gastritis, Hepatitis und Anämie. Ausnahmslos wurde Hg im Harn nachgewiesen (0,2—0,8 mg in 1 l) sowie vegetative Störungen (erhöhte Dermographie, Pulsabilität, Schweiß, verstärkte Salivation, Fingerzittern, Änderung der Menstruation) festgestellt. Die erste Untersuchung (bei Fortdauer der Hg-Einwirkung) ergab psychopathologische, vom Verf. für charakteristisch erklärte Merkmale wie: Schlafstörung, besonders Schläfrigkeit, bis zur Arbeitsbehinderung, Alpdruckträume, manchmal hypnagogische Halluzinationen, ausgesprochene Hyperästhesie, emotionelle Ruhelosigkeit, Weinerlichkeit, Reizbarkeit, Schlundspasmen, Zittern des ganzen Körpers bei Aufregung, große Schreckhaftigkeit, Furcht, Verslossenheit, einiges Mißtrauen, gedrückte oder apathische Haltung. Vereinzelt traten Gehörs-, Gesichts-, Geruchs- und Berührungshalluzinationen auf, Vergeßlichkeit, große Ablenkbarkeit, Zerstreutheit, schnelle Ermüdbarkeit und Erschöpfung. An vegetativen Störungen fanden sich u. a. Schwitzen, Heißwerden, Speichelfluß, Kopfschmerz, Schwäche, Absterben der Finger und Zehen und Herzklopfen. — Der Krankheitsbeginn ist schrittweise, nach hinreichend langer Einwirkung des Giftes, entspricht also einer chronischen Vergiftung. Das klinische Bild dagegen ist akut oder subakut zu nennen. — Bei der Nachuntersuchung nach einigen Jahren, also nach langem Fortfall der Hg-Einwirkung, war das Bild abgeschwächt. Die Kranken klagten noch über Erschöpfbarkeit, Arbeitsunlust, Zunahme der Schwäche, Ruhebedürftigkeit, Reizbarkeit. Es fand sich eine schlechte Auffassungskraft, ein protrahierter, fixierter Zustand von Asthenie; Halluzinationen bestanden zum Teil noch, wurden aber als fremdartig und unwirklich erkannt. Es ergaben sich vereinzelt Übergänge in Geistesschwäche. — Bei der Analyse der Krankheitsbilder schließt der Autor aus der Schlafstörung, die in sämtlichen Fällen bestand, auf einen Subcorticalprozeß, desgleichen aus der Art der Halluzinationen. — Die entstandene Geistesschwäche schien größer als sie tatsächlich war. Die Asthenie hat ein für Hg-Vergiftung charakteristisches Gepräge. Auch die in manchen Fällen auftretenden, an Schizophrenie erinnernden Züge gehören nicht zu deren Formenkreis; sie besserten sich dem Anfangszustand gegenüber, beruhten somit auf exogener Grundlage; auch gewannen die Kranken von selbst eine kritische Einstellung gegenüber ihren — schwächer werdenden — Halluzinationen. Auch fehlte durchaus irgendeine Absperrung gegen die Umgebung. Vielmehr blieben die Patienten zugänglich und behielten Kontakt. Außerdem hielten die geistigen Störungen Schritt mit den neurologischen und somatischen, auf die gleiche Ursache zurückzuführenden Veränderungen. Dabei ist es bemerkenswert, daß in manchen Fällen die Minderung des Intellekts und der Arbeitsfähigkeit sich weiterhin steigerte, obwohl die Patienten jahrelang der Arbeit und der Gifteinwirkung entzogen blieben. Zusammenfassend betont Verf.: Bei der chronischen Quecksilbervergiftung bilden die Krankheitserscheinungen sich nicht immer zurück, steigern sich vielmehr in manchen Fällen nachträglich. Als Spätfolge wird ein eigenartiger protrahierter asthenischer Zustand angesehen, mit einer Hyperästhesie und sekundären psychopathologischen Erscheinungen im akuten oder subakuten Stadium. Auf die Steigerung der Empfindlichkeit bei Hg-Vergifteten bezieht Verf. die öfter zu beobachtende Neigung zu hysterischen Zügen. Die als Spätfolge der Vergiftung bezeichnete Intelligenzstörung kann nicht gänzlich auf destruktive Veränderungen zurückgeführt werden; sie ist weitgehend bedingt durch die allgemeine Herabsetzung des Tonus und scheint seltener zu sein als sie tatsächlich ist. Neben der allen Fällen gemeinsamen eigenartigen Asthenie fand sich mitunter ein an Schizophrenie erinnernder Symptomenkomplex, so etwa in Form schwer lokalisierbarer Schmerzen, Parästhesien, haptischer Halluzinationen, die augenscheinlich von einer Thalamusschädigung herrührten. Verf. will diese Erscheinungen des „Schizokomplexes“ nicht auf eine konstitutionelle Besonderheit beziehen, sondern auf die Einwirkung kleiner Quecksilbermengen. Berührungs- und haptische Halluzinationen werden auf eine Schädigung der Thalamusgegend bezogen und als bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für das psychische Bild dieser Vergiftungsgruppe erklärt. Aus den klinischen Krankheitserscheinungen bei der Hg-Vergiftung wird auf einen zu allermeist subcorticalen Sitz des Prozesses geschlossen. Das nicht große Beobachtungsgut ermöglicht es der Autorin nicht, zu ergründen, warum in manchen Fällen chronischer Hg-Vergiftung die Störungen nicht schwinden; sie hält es für denkbar, daß der somatische Zustand, die Intensität und die Dauer der Gifteinwirkung darüber entscheiden.

Hámori, Artur: Zur Diagnostik und Therapie der chronischen Arsenvergiftung. (*Med. Klin., Univ. Szeged.*) Dtsch. med. Wschr. 1941 II, 728—731.

Verf. berichtet über eine chronische Arsenvergiftung in einer ungarischen Bauernfamilie.

Die Familie lebte auf einer einsamen Farm, betrieb nur Landwirtschaft, war niemals in einem gewerblichen Betrieb tätig und hatte auch keinerlei Arznei zu sich genommen. So wurde die Diagnose auch erst nach Jahren gestellt. Der Ehemann zeigte die stärksten Vergiftungserscheinungen: Warzenförmige Hyperkeratose der Handflächen und Fußsohlen, Brüchigwerden der Nägel, Arsenmelanose, Haarausfall, Lebercirrhose mit Ascites. Erst nach 5jährigem Kranksein wurde der Patient in die Medizinische Klinik in Szeged eingewiesen, wo die Diagnose gestellt wurde. Als Ursache der Vergiftung wurde Arsen im Trinkwasser gefunden, wobei die Untersuchung aber nur 2 mg Arsen im Liter Wasser ergab. Der Kranke hatte täglich bis zu 3 Liter des vergifteten Wassers zu sich genommen. Bei der Ehefrau wurde ebenfalls eine Hyperkeratose, bei einem im Haushalt lebenden Mädchen Melanose festgestellt.
H. v. Pein (Freiburg i. Br.).

De Nunno, Renato: Azione di alcuni sali doppi di antimonio sulla milza e sul sistema cardiovascolare, meccanismo della splenocontrazione da Sb. (Die Wirkung einiger Doppelsalze des Antimon auf die Milz und das cardio-vasculäre System; Mechanismus der durch Sb hervorgerufenen Milzkontraktion.) (*Istit. di Farmacol., Univ., Siena ed Istit di Pat. Spec. Med. e Metodol. Clin., Univ., Sassari.*) Med. sper. Arch. ital. 7, 65—82 (1940).

Im Anschluß an eine 1937 veröffentlichte Arbeit über die Eigentümlichkeit des *Tartarus stibiatus*, bei intravenöser Zufuhr eine Milzkontraktion hervorzurufen, wurden pharmakologische Untersuchungen durchgeführt. Am Kaninchen konnte nach intravenöser Injektion von 2,0 cem 1proz. Lösung von Kalium-Antimonyl-Tartrat pro Kilogramm Körpergewicht des Tieres immer eine Milzkontraktion beobachtet werden, deren Maximum nach 20—50 min erreicht war. Auch am Hunde konnte nach intravenöser Verabreichung derselben Menge desselben Salzes eine Volumsverminderung der Milz festgestellt werden, die nach 3—7 min begann und verschieden lange Zeit anhält. Dieselbe Wirkung hatte auch die Verabreichung von Lithium-Antimon-Tartrat. Beide Salze bewirkten, wie Verf. vorher schon klinisch festgestellt hatte, ein vorübergehendes Absinken des Blutdruckes. Durch Untersuchungen an isolierten Herzen sowie am Trendelenburgschen Gefäßpräparat konnte Verf. dartun, daß es sich bei dieser vorübergehenden Blutdruckverminderung um eine periphere Wirkung auf die vasomotorischen Nerven handelt. Die Milzkontraktion komme hauptsächlich durch direkte Wirkung des in der Milz gespeicherten Antimon auf die Milzgefäße zustande.
Huber (Berlin).

Voltay, Béla: Vergiftungen mit Medobis. Orv. Hetil. 1941, 365—367 [Ungarisch].

Größte Vorsicht mit der Medobisanwendung: 2 $\frac{1}{2}$ jähriger starb in 52 Stunden. Er bekam 3 Medobiszäpfchen (135 mg Wismut). 13 Monate altes Kind bekam 2 Zäpfchen in 12 Stunden (90 mg Wismut). Der Tod erfolgte in 29 Stunden. 17 Monate altes Kind bekam 45 mg Wismut intramuskulär; Tod in 31—32 Stunden. Die bis zum Tode andauernden Symptome fangen nach 12—24 Stunden an. In den erwähnten Fällen bekamen die Kinder die 6—10fache Dose; die Dose bei angeborener Syphilis ist nämlich 1—1 $\frac{1}{4}$ mg pro Körperkilogramm. Die Verwendung von Medobis im Kindesalter in Fällen von Angina sollte nicht in Frage kommen. v. Beöthy (Nagyvárad).

Bunce, Allen H., Francis P. Parker and George T. Lewis: Accidental death from absorption of heatless permanent wave solution. (Tödlicher Unglücksfall durch Absorption einer Lösung zur Herstellung von Dauerwellen ohne Wärmeanwendung.) (*Crawford W. Long Mem. Hosp., Emory Univ. School of Med., Atlanta.*) J. amer. med. Assoc. 116, 1515—1517 (1941).

Eine 39jährige, sonst gesunde Frau ließ sich eine sog. „kalte Dauerwelle“ legen. Das Verfahren besteht in der Aufbringung einer Lösung von 8proz. Ammoniumsulfid mit geruchsverdeckenden Substanzen auf die zu Locken gedrehten Haare. Die Flüssigkeit wird aufgesprayt und mit einer Gummikappe dicht abgeschlossen. Die Lösung bleibt dann 7 min auf dem Kopf. In dieser Zeit wird ein Abzugrohr über der Kundin angebracht. Später wird die Flüssigkeit durch Neutralisierung entfernt. Die Patientin wurde nach einigen Minuten ohnmächtig und starb unter den Zeichen einer inneren Erstickung. Bei der Leichenöffnung fand sich eine große Zahl von oberflächlichen

blutigen Hautabschürfungen an der Kopfhaut, von denen nicht ganz sicher gesagt werden konnte, ob einige nicht schon vor der Behandlung in dem Schönheitssalon bestanden hatten. Die chemische Untersuchung des Blutes sprach für eine Vergiftung durch Schwefelammonium.
Gerstel (Gelsenkirchen).

Zscharn, Alexander: Die Unbeständigkeit von Tetraalkylbleiverbindungen. Chemik. Ztg 1940, 498.

Die Wärmeunbeständigkeit des Tetraäthylbleis, die zu gefährlichen Zersetzungen führen kann (vgl. diese Z. 33, 475), trifft allgemein für Tetraalkylbleiverbindungen zu. Verf. erlebte bei der Darstellung von etwa 50 g Bleitetramethyl eine explosionsartige Zersetzung, die zu einer schweren Verletzung führte. Durch Meinungs-austausch mit Erich Krause ergab sich, daß besonders die höheren Bleialkylverbindungen (z. B. Äthyl-, Propyl- usw.) bei einer Ölbadtemperatur von 160—170° sogar bei der Destillation im Vakuum unter heftigen Erscheinungen bisweilen verpuffen. Angesichts der Bedeutung der Bleitetraalkylverbindungen für die Technik erscheinen weitere Forschungen über die Beständigkeit dieser Verbindungen notwendig. K. Rintelen.

Killiek, Esther M.: Carbon monoxide anoxemia. (Kohlenmonoxydanoxämie.) (Dep. of Industr. Physiol., London School of Hyg. a. Trop. Med., London.) Physiologic. Rev. 20, 313—344 (1940).

Eine außerordentlich umfangreiche und sehr sorgfältige Abhandlung über die Beziehungen des Kohlenmonoxyds zum Blutfarbstoff sowie über die toxischen Erscheinungen am Organismus bei der Aufnahme dieses Giftstoffes. Die gesamte in- und ausländische Literatur ist berücksichtigt. Neue Gesichtspunkte treten nicht hervor.

Wagner (Frankfurt a. M.).

Riedl, L.: Thrombose der Hautvenen an den unteren Extremitäten nach Leuchtgasvergiftung. Rozl. Chir. 19, 118—119 (1940) [Tschechisch].

Verf. beschreibt einen der öfter zu beobachtenden Fälle von Thrombosenbildung in den Unterschenkelvenen nach Rauchgasvergiftung (um eine solche handelt es sich nach den angeführten näheren Umständen, während Verf. von Leuchtgasvergiftung spricht. D. Ref.) bei einem 22jährigen Patienten, bei dem im Anschluß an die Vergiftung ein schlecht heilendes Unterschenkelgeschwür, eine Pneumonie und ein Pleuraempyem beobachtet wurde. Es folgt ein langer Bericht über die klinische Untersuchung, der aber weiter nichts Bemerkenswertes enthält.

Steffel (Prag).

Rathery, F., R. Piédelièvre et J. Delarue: Mort par absorption de formol. (Tod durch Aufnahme von Formol.) Ann. Méd. lég. etc. 20, 201—206 (1940).

Es wird eine Formolvergiftung beschrieben, die dadurch zustande kam, daß ein 27jähriger Mann durch Verwechslung zweier Flaschen 150 ccm 40proz. Formalin trank. Er brach sofort unter heftigsten Schmerzäußerungen zusammen, verlor nach $\frac{3}{4}$ Stunden das Bewußtsein und starb nach einer weiteren Stunde. Das Ergebnis der Obduktion sowie der histologische Organbefund werden ausführlich beschrieben und erörtert.

Wagner (Frankfurt a. M.).

Woodard, Geoffrey, Stanley W. Lange, Kenneth W. Nelson and Herbert O. Calvery: The acute oral toxicity of acetic, chloroacetic, dichloroacetic and trichloroacetic acids. (Die akute perorale Giftigkeit von Essig-, Mono-, Di- und Trichloressigsäure.) (Div. of Pharmacol., Food a. Drug Administrat., Federal Security Agency, Washington.) J. ind. Hyg. 23, 78—82 (1941).

Da Essigsäure und ihre Chlorderivate neuerdings als Konservierungsmittel oder als Antiseptica benutzt oder in Vorschlag gebracht werden, hielten die Verff. eine experimentelle Bestimmung ihrer peroralen Toxizität um so mehr für wünschenswert, als nur spärliche Literaturangaben hierüber vorhanden sind. Die mit Natronlauge auf ein p_H zwischen 6 und 7 gebrachten Säuren wurden Ratten, Mäusen und Meerschweinchen mittels Sonde zugeführt. Es zeigte sich, daß Dichloressigsäure am wenigsten giftig ist, Essigsäure und Trichloressigsäure nur wenig mehr, dagegen Monochloressigsäure sehr viel toxischer ist als die genannten Säuren. Weber (Berlin).

Lohre, Adolf G.: Spätschädigung der Augen nach Gelbkreuzgasvergiftung. Bericht über drei Fälle. (*Augenklin., Univ. Münster i. W.*) Münster i. W.: Diss. 1940. 23 S.

Verf. beschreibt 3 seltene Fälle, in denen sich nach Gelbkreuzgasvergiftung nach einem Intervall von 9—19 Jahren schwere Spätschädigungen im Sinne einer Kerato-Conjunctivitis mit geschwürigen Veränderungen der Hornhaut und narbig-degenerativen am Limbusrand einstellten. Typisch sind die sog. „Senfgasvaricen“ — unregelmäßig perlschnurartige Gefäße. — Es handelt sich um Ernährungsstörungen des für die Hornhauternährung wichtigen Randschlingennetzes. — Es wurden dabei auch Rezidive aller durch die Kampfstoffeinwirkung geschädigten Schleimhäute, insbesondere der der Bronchien, beobachtet. — Die Kenntnis dieser Spätschädigungen ist für die gutachtliche Beurteilung außerordentlich wichtig. *v. Marenholtz* (Berlin).

Schwarz, Emil, and L. Teleky: Some facts and reflections on the problem of poisoning by benzene and its homologs. (Einige Tatsachen und Überlegungen zur Frage der Vergiftungen durch Benzol und dessen Homologen.) *J. industr. Hyg. a. Toxicol.* **23**, 1—19 (1941).

A. Hamiltons Übersicht über die gewerblichen Benzolvergiftungen ist 1931 abgeschlossen. Verff. bearbeiteten die in den Jahren 1930—1939 im Schrifttum aus den verschiedenen Ländern veröffentlichten Fälle. Sie berücksichtigten dabei nur „schwere“ Fälle, d. h. Fälle mit weniger als 3250000 Erythrocyten. Als typische Fälle bezeichnen Verff. solche, die Hämorrhagien, Herabsetzung der roten und weißen Blutkörperchen — und sofern Vollstatus gefertigt wurde, absolute und relative Neutropenie — sowie Thrombocytopenie zeigen. Häufig finden sich aber atypische Blutbilder. Von 156 Fällen, darunter 67 tödlichen, zeigten 15 (6 tödliche) ein atypisches Blutbild. Unter diesen Fällen sind 28 (9 tödliche) mit typischem Blutbild aus Deutschland und 20 (5 tödliche) mit typischem sowie 4 mit atypischem Blutbild aus Österreich aufgeführt. Verff. (Teleky) vermuten, daß das atypische Blutbild durch kombinierte Blutwirkung verschiedener Lösungsmittel neben Benzol wie dessen Homologe, Benzin, Butylalkohol, Methylalkohol, Butylacetat u. a. hervorgerufen wird. Für diese Vermutung spricht der Umstand, daß die atypischen Blutbilder zunehmend in den letzten Jahren beobachtet worden sind, in denen die Verwendung von Lösungsmittelgemischen häufiger geworden ist. Diese Frage wäre nur durch Luftuntersuchungen, die die Dämpfe aller Lösungsmittel erfassen, zu lösen, wobei die chemischen Untersuchungen die klinischen Untersuchungen zu ergänzen hätten. Besonders haben Verff. auf Schädigungen durch die Homologe Toluol und Xylol geachtet. Todesfälle durch Toluol und Xylol sind im Verhältnis zu der verbreiteten Anwendung der Homologe äußerst selten (je ein Todesfall durch Toluol und Xylol und zwei vermutlich durch Homologe bedingte Todesfälle). Die Einwirkungen auf das Blut (bzw. die Blutbildungsstätten) sind nach den praktischen Erfahrungen wesentlich weniger ernster Art als die Blutschädigungen durch Benzol. Verff. lassen aber die Frage offen, ob hierfür die geringere Verdampfung oder eine geringere Giftigkeit verantwortlich zu machen ist. Im übrigen unterscheiden sich diese Blutwirkungen von der Benzolschädigung: die Homologen erzeugen oft Poikilocyctose und Anisocyctose; sie wirken nicht in dem gleichen Maße wie Benzol auf alle Leukocyten, aber sie schädigen mehr als Benzol die Neutrophilen. Klinisch wie auch experimentell ist den Homologen eine stärkere Wirkung auf das Nervensystem eigentümlich. Es ist deshalb gerechtfertigt, Benzol durch die weniger gefährlichen Homologen Toluol und Xylol oder noch unschädlichere Stoffe zu ersetzen. Auf die einschlägigen gesetzlichen Vorschriften verschiedener Länder wird hingewiesen. Bei Benzolarbeit wird eine ärztliche Überwachung einschließlich einer vollständigen Blutuntersuchung zumindest in monatlichen Abständen gefordert, bei Gefährdung durch Toluol und Xylol genügt eine regelmäßige ärztliche Untersuchung und Blutuntersuchung alle 4—6 Monate.

Estler (Berlin).

Perrin, Maurice, Pierre Kissel et Louis Pierquin: L'intoxication chronique par le benzol hémopathie commune. (Die chronische Benzolvergiftung — eine verbreitete Blutkrankheit.) Paris méd. 1941 I, 289—293.

Verff. glauben, daß die Benzolvergiftung außerordentlich häufig unter den gefährdeten Arbeitern vorkomme, nur die schwere Form der chronischen Benzolvergiftung sei selten. Die leichte Form sei durch Veränderungen des roten und weißen Blutbildes und der Thrombocyten bei praktisch normalem Sternalpunktat gekennzeichnet: Anämie mit Erythrocytenzahlen zwischen 3500000 und 4000000, Hämoglobin etwa 90% (125 g pro Liter), Färbeindex 1,05—1,10, Anisocytose, Poikilocytose, Polychromatophilie, Leukopenie um 5000, Neutropenie von 40—55%, Eosinophilie von 5—10%, Thrombopenie bis 150000, verlängerte Gerinnungszeit, Gerinnungsstörungen, verlängerte Blutungszeit. Die klinischen Zeichen dieser leichten Form sind geringfügig und nicht regelmäßig vorhanden; für die Diagnose kommt ihnen nur geringe Bedeutung zu. Diese gutartige Form der Benzoleinwirkung bleibt im allgemeinen unverändert bestehen, ohne Neigung zur Verschlimmerung. In einigen Fällen aber geht sie brüsk und unvermittelt und, ohne daß sich hierfür besondere auslösende Momente ermitteln ließen, in die schwere chronische Benzolvergiftung über. Verff. haben die leichte Form in Betrieben, in denen trotz hygienischer Maßnahmen ein deutlicher Benzolgeruch wahrzunehmen war, bei 80% aller Frauen vor dem ersten Berufsjahr feststellen können. Bei Männern seien solche Veränderungen erst viel später und nicht so regelmäßig zu finden. Die schwere Form der chronischen Benzolvergiftung ist durch das Syndrom Anämie und das der Hämorrhagie gekennzeichnet. Verff. messen dem Umstand besondere Bedeutung zu, daß die Anämie mit Fieber verläuft, wobei die Temperaturen 37,5—38° betragen. Hier liegen die Erythrocytenwerte bei 2000000, nicht selten auch unter 1000000. Anisocytose, Poikilocytose und Anisochromie sind die Regel. Basophile und kernhaltige rote Blutkörperchen findet man oft. Das Hämoglobin liegt bei 20—40%. Bei den schwersten Formen ist der Färbeindex niedrig (0,8), bei mittelschweren und abheilenden Fällen erhöht. Die durch Granulocytenschwund bedingte Leukopenie ist hochgradig: 1000—3000. Die Neutrophilen können 10—30% betragen. Die Eosinophilen, die bei schwerer Vergiftung vermindert sind, steigen bei der Besserung bis über den Normalwert. Metamyelocyten, Myelocyten und Promyelocyten sind häufig zu finden, selten dagegen Myeloblasten. Die Plasmazellen sind vermehrt. Regelmäßig findet sich ausgesprochene Thrombopenie (50000 bis 100000). Die Blutungszeit ist verlängert, die Gerinnungszeit etwas verändert. Im Sternalpunktat findet man Atrophie bis Hyperplasie, zum Teil nebeneinander. Verff. halten Frauen für besonders gefährdet und treten dafür ein, sie von der Benzolarbeit auszuschließen.

Estler (Berlin).

Aird, Robert B., Waldo E. Cohn and Sidney Weiss: Convulsive action of triphenyl phosphite. (Krampferzeugende Wirkung von Triphenylphosphit.) (*Dep. of Surg. a. Biochem., Univ. of California Med. School, San Francisco a. Berkely.*) Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 45, 306—309 (1940).

Eine zweimalige Dosis von 0,5 ccm/kg Triphenylphosphit (T.) erzeugte — übereinstimmend mit den Befunden von M. I. Smith u. a. — beim Hunde innerhalb von 2 Wochen die typische Phenolataxie. Das zeitliche Auftreten der ersten Krampfreaktion erwies sich als abhängig vom Reinheitsgrad des Präparates (mehr oder weniger Freisein von Phenol). Was die Resorptionsschnelligkeit betrifft, so konnten nach Injektion in die Peritonealhöhle $1\frac{3}{4}$ Stunden später nur 8% des radioaktiven Stoffes (P^{32}) zurückgefunden werden. Bei quantitativen Bestimmungen in Blut, Liquor und verschiedenen Teilen des ZNS. nach Injektion von 0,3 bzw. 0,5 ccm/kg T. (Radioaktivität 7500—30000 Arbeitseinheiten) in die Bauchhöhle von Katzen ergab sich, daß nach $1\frac{1}{2}$ Stunden nur ein kleiner Teil radioaktiven Phosphors (T. und hydrolysiertes Phosphit) das ZNS. erreicht hatte, während der Gehalt des ZNS. an freiem Phenol außerordentlich hoch war. Auf Grund des Vergleiches des theoretischen Mengenverhältnisses der beiden Triphosphitkomponenten (Phenolfraktion/radioaktiver Phosphor) bei vollständiger Hydrolyse mit den bei der Gewebsanalyse erhaltenen Werten ließ sich folgern, daß das T. in vivo in der Tat gründlich hydrolysiert wird, wobei der Phosphor sich offenbar über den ganzen Körper verbreitet, während das Phenol selektiv zum ZNS. wandert, wo es

die toxischen Frühwirkungen des T. hervorruft. Nur in der grauen Substanz (Zwischenhirn und Hirnrinde) lag der Quotient Phenol/Phosphor niedriger als sonst im ZNS., ein Beweis, daß der Phosphor zu diesen Geweben eine größere Affinität hat. *Schleyer* (Utrecht).

Sehnervenatrophie durch Benzolvergiftung? *Klin. Mbl. Augenheilk.* **106**, 706 bis 708 (1941).

Ein bisher stets gesunder Metalldreher erkrankte an einer beiderseitigen Sehnervenatrophie, die im Laufe der Zeit zur Herabsetzung der Sehschärfe auf $\frac{1}{50}$ — $\frac{1}{35}$ beiderseits führte. Eine Klärung der Ursache konnte in wiederholt vorgenommenen Untersuchungen nicht erzielt werden. Anhaltspunkte für das Vorliegen der auf familiärer Erbanlage beruhenden sog. Leberschen Krankheit ergaben sich nicht. Der Erkrankte selbst führte sein Leiden auf den Umgang mit Waschbenzol (Reinigen von Spaltstiften) zurück. Ein ursächlicher Zusammenhang der Erkrankung mit einer Benzol- oder Schwefelkohlenstoffeinwirkung wurde aber abgelehnt, da der Erkrankte nur gelegentlich — etwa 3—4 Stunden wöchentlich — mit Waschbenzol arbeitete, weil der bei der ersten Feststellung der Sehnervenerkrankung erhobene Befund durchaus gegen eine Schädigung des Sehnerven durch Benzol spricht und sich die Erkrankung nicht — wie es bei den durch Einwirkung von Giftstoffen entstandenen Sehnervenerkrankungen üblich ist — besserte, und schließlich weil andere Zeichen der schweren Benzolvergiftung fehlten. *Estler* (Berlin).

Lehr, David, William Antopol, Jacob Churg and Helmuth Sprinz: Acute toxicity of sodium salts of sulfapyridine, sulfathiazole and sulfamethylthiazole. (Die akute Giftwirkung der Natriumsalze des Sulfapyridins, Sulfathiazols und Sulfamethylthiazols.) (*Laborat., Newark Beth Israel Hosp., Newark.*) *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **45**, 15—20 (1940).

Zum Vergleich der Giftwirkung der drei Sulfanilamidderivate injizierten die Verff. 208 männlichen Albinoratten eine 2,5- oder eine 5proz. Lösung von Sulfapyridinnatrium bzw. äquimolekularen Mengen Sulfathiazolnatrium oder Sulfamethylthiazolnatrium intraperitoneal und beachteten bei der vollständigen Sektion der Tiere besonders das Vorhandensein von Niederschlägen der Sulfanilamidé im Abdomen und von Konkrementen im Harnapparat. — Bei der akuten Vergiftung scheint das Sulfapyridinnatrium die geringste Giftwirkung zu haben und das Sulfathiazolnatrium eine etwas geringere, während das Sulfamethylthiazolnatrium das Doppelte der Toxizität des Sulfapyridinnatriums erreicht. Trotzdem können höhere Dosen Sulfapyridinnatrium (1,12 und 1,25 g/kg) schneller tödlich wirken als Sulfathiazolnatrium. Bei gleicher Konzentration (1,5 g/kg) kann sogar das erheblich giftigere Sulfamethylthiazolnatrium eine viel längere Zeit bis zur tödlichen Wirkung benötigen. Dies beruht auf der hohen Alkalität des Sulfapyridinnatriums und seinem großen Pufferungsvermögen. (In 2proz. Lösung: Sulfapyridinnatrium $p_H = 10,7$; Sulfathiazolnatrium und Sulfamethylthiazolnatrium $p_H = 9,4$.) — Geringere Mengen des Sulfapyridinnatriums erschöpfen das Pufferungsvermögen des Organismus nicht und haben daher nicht diesen Einfluß auf die Giftwirkung des freien Sulfapyridins. — Potentiometrische Messungen des p_H des Peritonealexsudats und des Blutes der Versuchstiere nach der intraperitonealen Injektion von Sulfapyridinnatrium zeigten starke Abweichungen nach der alkalischen Seite (Blut $p_H = 7,6$ — $7,8$; Exsudat $p_H = 7,7$ — $8,0$). — Intraperitoneale Injektionen feiner Suspensionen von Sulfapyridin riefen selbst bei Anwendung der 5fachen Menge der absolut tödlichen Dosis des Natriumsalzes nur leichte Depressionen hervor und ergaben nicht die mit dem Natriumsalz in wenigen Minuten nach der Injektion beobachteten Symptome. Dagegen ist die toxische Wirkung des Sulfathiazols ähnlich der seines Natriumsalzes. *Carls* (Rostock).

Ravid, Jacob M., and Charles Chesner: A fatal case of hemolytic anemia and nephrotic uremia following sulfapyridine administration. (Ein tödlicher Fall von hämolytischer Anämie und nephrotischer Uämie infolge Sulfapyridinbehandlung.) (*Dep. of Path., Israel Zion Hosp., Brooklyn.*) *Amer. J. med. Sci.* **199**, 380—385 (1940).

Ein 79jähriger Mann wurde ins Krankenhaus mit Darmverschluß und Pneumonie eingeliefert. Die Blutuntersuchung ergab Reststickstoff 49,4 mg %, Harnstoffstickstoff 24,4 mg %, Blutzucker 144,6 mg %, Bilirubin 10,1 Einheiten bei sofortiger direkter Diazoreaktion. Leukozyten 19000. Nach Behandlung des Darmverschlusses standen die Lungenerkrankungen im Vordergrund. Deshalb erhielt der Kranke am 20. III. Sulfapyridin, im ganzen innerhalb von 2 Tagen 8,0 g. Die Sulfapyridinbehandlung wurde abgesetzt. Am 25. III. trat mit Gelbfärbung der Haut eine Anämie auf. Am 23. III. hatten Hämoglobin und Erythrocyten noch 80 % und 4000000 betragen, am 25. III. wurden nur noch 58 % und 2750000 festgestellt. Die Leukozyten zählten jetzt 18500 bei 66 % Neutrophilen, 2 % Metamyelozyten, 2 % Myelozyten und 30 % Lymphocyten. Dazu bestand eine Anisocytose, Polychromasie und Poikilocytose; 4 % der Erythrocyten waren kernhaltig. Am 26. III. lag der Bilirubingehalt bei 20,5 und am nächsten Tag bei 30,5 Einheiten. Die Diazoreaktion war direkt und sofort positiv. Blutzucker 421 mg %, Reststickstoff 258 mg %, Harnstoffstickstoff 222 mg % und Kreatinin 8,86 mg %. Leukozyten jetzt 26000 bei 65 % Neutrophilen. Kernhaltige Erythrocyten nun-

mehr 8%. Am 26. III. erhielt der Kranke zwei Transfusionen von 250 und 500 cem Citratblut. Am 27. III. verstarb er, nachdem 36 Stunden eine Anurie bestanden hatte.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Akute hämolytische Anämie mit Hämosiderose der Leber, Milz und Nieren. Fettige Degeneration der Leber. Ausgebreitete Obstruktion der Nierentubuli mit sekundärer Erweiterung der proximalen Nierenkanälchen und mäßiger Degeneration der Tubuli. Mäßige vasculäre Nephrosklerose. Sklerose der Coronargefäße mit fleckiger Myokardfibrose. Partielle Obstruktion des Colon ascendens durch strangförmige Adhäsionen nach Prostatektomie. Chronische eitrige Bronchitis, Lungenemphysem und doppelseitige basale Atelektasen. Mäßige Hyperplasie des Knochenmarks. Dieser Fall zeigt gewisse Ähnlichkeiten mit dem von Wood mitgeteilten einzigen Fall einer akuten hämolytischen Anämie nach Sulfanilamidbehandlung. Gleiche Nierenveränderungen sind auch im Tierexperiment nach Einspritzung artfremden Blutes (Kaninchenblut bei Hunden), nach Transfusionen und nach Chininbehandlung gesehen worden. Es ergibt sich hieraus, daß der Verschuß der Harnkanälchen und in geringerem Anteil die degenerativen Veränderungen des Epithels der Tubuli für die Niereninsuffizienz und die Uriämie verantwortlich zu machen sind.

Estler (Berlin).

Manfrini, Paolo: Osservazioni sull'eliminazione dei preparati di sulfamidopiridina nel latte umano. (Beobachtungen über die Sulfapyridinausscheidung durch die Milch beim Menschen.) (*Istit. di Clin. Pediatr., Univ., Milano.*) *Med. ital.* **22**, 45—54 (1941).

Der Gehalt der Frauenmilch an Sulfamidpyridin ist geringer als der Spiegel im Blut. 51 Stunden nach der Darreichung des Chemotherapeuticums ist die Milch frei davon. Selbst bei täglicher Darreichung von 3 g enthält die Milch im Höchstfall nur 3 mg%, so daß der Säugling mit 1 Liter Milch nur etwa 30 mg zu sich nimmt, eine Menge, die nicht toxisch ist, wenn nicht eine besondere individuelle Überempfindlichkeit besteht. Damit ergibt sich auch, daß es nicht möglich ist, eine Infektion des Säuglings durch Darreichung von Sulfamidpyridin der Mutter zu heilen.

Maria Cicconi (Ancona).

Störing, E.: Schädigung des Nervensystems nach intralumbaler Eubasinum-Injektion. (*Res.-Laz. u. Psychiatr. u. Nervenklin., Univ. Greifswald.*) *Nervenarzt* **14**, 352 bis 359 (1941).

Verf. fügt den bereits bekannt gewordenen Nervenschädigungen nach endolumbaler Sulfapyridinanwendung 3 weitere Fälle (Patienten mit Meningitis) hinzu. Bei allen 3 Kranken kam es nach intralumbaler Eubasinuminjektion zu schlaffen Lähmungen der unteren Extremitäten, die vorwiegend entweder das rechte oder das linke Bein betrafen. Nach dem Ergebnis der elektrischen Untersuchung und der Sensibilitätsprüfung handelte es sich um Erscheinungen einer Wurzelneuritis. Für eine Schädigung des Rückenmarks bestanden keine Anhaltspunkte. (Daß es auch zu einer solchen kommen kann, zeigt ein von Löffler und Maier mitgeteilter, autoptisch gesicherter Fall.) Verf. glaubt das vorwiegend einseitige Befallensein der Cauda und das Verschonntbleiben des Rückenmarkes auf schon frühzeitig auftretende Verklebungen und die schnelle Resorption des Mittels aus dem Liquorraum bei infolge des Eitergehalts des Liquor besonders stark behinderter Diffusion zurückführen zu können. Die im ganzen ungünstige Prognose dieser Schädigungen wird durch die mitgeteilten Fälle bestätigt. Verf. warnt deshalb dringend vor intralumbaler Anwendung des Eubasinum. Hierzu liege auch deshalb kein besonderer Anlaß vor, weil das Mittel bei oraler Verabreichung sehr schnell und gut in den Liquor übertritt und seine volle Wirksamkeit möglicherweise erst nach Durchlaufen des enterohepatischen Kreislaufs zur Geltung kommt (Säker).

Zech (Wunstorf i. Hann.).

Meulengracht, E.: Purpura haemorrhagica nach Gebrauch von Sedormid (Isopropyl-Allyl-Acetyl-Carbamid). (*Med. Afd. B, Bispebjerg Hosp., København.*) *Ugeskr. Laeg.* **1941**, 291—295 [Dänisch].

Verf. gibt zunächst die Krankengeschichte eines Patienten wieder, bei dem seit 1935 eine Purpura haemorrhagica (Werlhof) mit immer wiederkehrenden Blutungen bestand, ohne daß die Ätiologie erkannt wurde. Nach Auffinden des Sedormid als Ursache konnten durch Sedormid Blutungen künstlich hervorgerufen werden. Nach

Absetzen des Sedormid traten keine Blutungen mehr auf. — Anschließend wird kurz auf Stoffe hingewiesen, die die (von Dox als „hypnophore Gruppe“ bezeichnete)

Gruppe $\begin{array}{c} \text{X} \\ \diagdown \\ \text{C} \\ \diagup \\ \text{X} \end{array} \text{CO} \cdot \text{NH}$ enthalten: Sedormid (Isopropyl-allyl-acetylcarbamid), hergestellt

durch Spaltung von Isopropyl-allyl-acetylbarbitursäure (Allypropynal, Isonal). Apronal ist mit Sedormid identisch. Der Stoff ist außerdem enthalten im Neurokin und Neurokin comp. Ferner Allymid (Äthyl-allyl-acetylcarbamid), wahrscheinlich durch Spaltung der Äthyl-allyl-barbitursäure (Dormin) hergestellt. Vom Acetylcarbamid leiten sich schließlich Bromisoval (Bromural, Isopropyl-bromacetyl-carbamid) und Karbromal (Adalin, Brom-diäthyl-acetylcarbamid) ab. — Mit Joekes (*Lancet* 1938 II, 305) werden hinsichtlich der Pathogenese drei Gruppen unterschieden: 1. Kranke, bei denen nach der ersten Einnahme von Sedormid Blutungen auftreten (Idiosynkrasie); 2. Kranke, die einige Zeit regelmäßig Sedormid nehmen und dann plötzlich Blutungen bekommen (gewisser Grad von Intoleranz); 3. Kranke, die früher eine Zeitlang Sedormid genommen haben, ohne daß Blutungen eintraten und die nach einer Pause wieder Sedormid nehmen, jetzt mit Ausbruch von Blutungen (Sensibilisierung). Die letzte Gruppe ist die häufigste. — Auf Grund des beobachteten Falles und der Fälle aus dem Schrifttum rät Verf. zur Vorsicht beim Gebrauch von Sedormid und verwandten Präparaten. *K. Rintelen* (Berlin).

Bertini, Manlio: *Influenza dell'intossicazione nicotinicca sull'utero e l'ovario. Ricerche sperimentali.* (Der Einfluß der Nicotinvergiftung auf Gebärmutter und Eierstock.) (*Clin. Ostetr. e Ginecol., Univ., Torino.*) (36. congr., Torino, 27.—30. XII. 1939.) *Atti Soc. ital. Ostetr.* 36, 721—727 (1940).

Ausführliche Darstellung (mit Mikrophotogrammen) der bereits referierten Versuchsergebnisse (vgl. diese Z. 35, 254). *K. Rintelen* (Berlin).

Gaede: *Über Bienengifte und Schlangengifte.* *Dtsch. med. Wschr.* 1941 II, 768 bis 770.

Gewisse tierische Gifte können bei entsprechender Anwendung auf den menschlichen Organismus im Sinne einer unspezifischen Reiztherapie wirken. Bekannt ist die erfolgreiche Verwendung von Bienengift bei rheumatischen Erkrankungen und allergischen Prozessen. Die Therapie muß jedoch planmäßig und regelmäßig, entsprechend etwa einer Fieberkur durchgeführt werden. Die Applikation erfolgt entweder in Gestalt von Injektionen — unter Nachahmung des natürlichen Bienenstiches — in die Umgebung des erkrankten Bezirkes, sowie durch Elektroiontophorese oder durch Salbenbehandlung. Da das Cholesterin der Haut das wasserlösliche Bienengift neutralisiert, muß bei Anwendung von Salben durch Zusatz von Salicylsäure Keratolyse bzw. durch Beimengung von Silicaten oberflächliche Verletzung der Haut zusätzlich bewirkt werden, um eine Resorption zu ermöglichen. Für die Behandlung des Heuschnupfens sollen sich Schlangengiftsalben bewährt haben. *Manz.*

Fontana, Giuseppe: *Il veleno delle api in oculistica.* (Bienengift in der Augenheilkunde.) (*Clin. Oculist., Univ., Modena.*) *Rass. ital. Ottalm.* 10, 116—132 (1941).

Bienengift wurde in 68 Fällen verschiedener Augenerkrankungen angewendet und erwies sich als ein sehr gutes Mittel zur Schmerzbekämpfung am Auge, dessen Wirkung über 2—3 Tage anhält. Darüber hinaus wurde die Heilung von trachomatösen und nichttrachomatösen Hornhautgeschwüren günstig beeinflusst. Bei entzündlichem Glaukom besserten sich die subjektiven Beschwerden wesentlich, der intrakulare Druck blieb dagegen unverändert. Die Anwendung des Bienengiftes (Tracocid, Forapin A, B, C) erfolgte als subkonjunktivale Injektion von 6—8 Tropfen nach vorübergehender Oberflächenanästhesie und wurde gut vertragen. *L. Hüsck* (Köln).

Hausser, Guy, et Louis Truffert: *Influence de l'alcool éthylique ingéré (doses de 0,5 à 1,5 pour 1.000 en poids). Résultats des examens psychotechniques.* (Einfluß des eingeführten Äthylalkohols [Gaben von 0,5—1,5 pro 1000]. Ergebnisse der psychotechnischen Prüfung.) (*Laborat. de Méd. Lég., Univ., Paris.*) *Presse méd.* 1940 II, 1067—1069.

Bei 0,5—1,0 pro Mille wurde ein gewisser Einfluß auf die Reaktionszeiten der

Versuchspersonen gefunden, wobei aber starke individuelle Verschiedenheiten auftraten. Kanitz (Berlin).

Simonin, C.: *Le diagnostic biochimique de l'état d'ivresse dans les cas de survie.* (Die chemische Diagnose des Rauschzustandes bei Überlebenden.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 20. V. 1940.*) Ann. Méd. lég. etc. **20**, 228—230 (1940).

Bei einem infolge eines Autounfalles schwer verletzten Mann (Schädelbruch) wurde etwa 20 Stunden nach dem Unfall Blut zur Alkoholbestimmung entnommen. Nach Nicloux ergab sich ein Alkoholgehalt im Blute von 0,57⁰/₁₀₀. Es wird nun nach Widmark die Berechnung der zur Zeit des Unfalles im Organismus vorhandenen Alkoholmenge vorgenommen, wobei allerdings dem Verf. ein Fehler unterlaufen ist insofern, als die Konstante bei der Berechnung der Alkoholmenge keine Berücksichtigung erfahren hat (!). Der Fall als solcher bietet keine Besonderheiten. Die einzig wichtige Frage, ob bei einem so großen Zeitraum zwischen Unfall und Blutentnahme und im Hinblick auf die schwere Schädelverletzung der Alkoholspiegel im Blute auch noch die gleichmäßige Verminderung aufweist und somit die Berechnung nach Widmark bedenkenlos durchgeführt werden kann, ist unerörtert geblieben. Wagner.

Sonstige Körperverletzungen. Gewaltsamer Tod.

Geis, Franz: *Einseitiger pulsierender Exophthalmus durch Ruptur der A. carotis im Sinus cavernosus der gegenüberliegenden Seite.* (*Augenklin., Gerhard Wagner-Krankenh., Dresden.*) Klin. Mbl. Augenheilk. **106**, 209—220 (1941) u. Frankfurt a. M.: Diss. 1941.

Steckschußverletzung (Einschuß rechte Schläfe) mit totaler Oculomotoriuslähmung rechts. Projektil lag am Dorsum sellae. Nach 11 Wochen pulsierender Exophthalmus links infolge von Carotisruptur im Bereich des Sinus cavernosus rechts mit anschließender Thrombosierung der Vena ophthalmica superior sinistra. Durch Kompression der Carotis der gegenüberliegenden Seite kann der Exophthalmus günstig beeinflußt evtl. beseitigt werden. — Vor Carotisligatur muß festgestellt werden, welche Carotiskompression günstig wirkt und welche Carotis daher zu unterbinden ist. Marenholtz (Berlin).

Cavallazzi, Desiderio: *Considerazioni medico-legali intorno a 61 casi di omicidio per arma da punta, da taglio, da punta e taglio.* (Gerichtlich-medizinische Betrachtungen über 61 Fälle von Mord mittels Stich-, Schnitt- und Stichschnittwaffen.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Milano.*) Arch. di Antrop. crimin. **61**, 124—160 (1941).

Bei den 157 Mordfällen, die in den letzten 15 Jahren im gerichtlich-medizinischen Institute der Universität Mailand beobachtet wurden, handelte es sich 61 mal (38,85%) um Verletzungen mit stechenden und schneidenden Werkzeugen, 71 mal (45,22%) um solche mit Schußwaffen und 25 mal (15,92%) um solche mit Verletzungen durch ein stumpfes Werkzeug. Die Opfer der Stichschnittverletzungen verteilten sich ziemlich gleichmäßig auf beide Geschlechter (54% zu 46%), dahingegen war bei den Tätern das männliche Geschlecht mit 98% vertreten. In 25 Fällen fand sich nur eine Wunde, 2—5 Wunden gab es in 12 Fällen, 6—10 in 12, 11—20 in 9, 21—40 in 2 und 41—90 in 1 Fall. In 27% der Fälle saß die Wunde am Kopf, in 33 am Brustkorb, in 18 am Halse, in 7 am Bauche, in 12 an der oberen Extremität und in 3 an der unteren Extremität. Von den inneren Organen war 4 mal das Rückenmark, 34 mal die Lunge, 31 mal große Gefäße, 19 mal der Magen-Darmkanal, 9 mal die Leber, 8 mal das Herz, 8 mal die Luftwege und die Speiseröhre, 7 mal das Zwerchfell und 3 mal die Nieren verletzt worden. Als Mordmittel diente in der Hälfte der Fälle ein Messer. Ein Rasiermesser war nur in 6,5% der Fälle verwendet worden. v. Neureiter (Hamburg).

Linner, Bertalan: *Entfernung einer Sacknähnaedel aus der rechten Herzkammer.* Orv. Hetil. **1941**, 303—306 [Ungarisch].

Nach historischer Einleitung beschreibt Verf. das Schicksal der ins Herz eingedrungenen Nadel; die im Herz steckengebliebene Nadel ruft nicht immer Beschwerden