

[Clin. et Polyclin. des Maladies de l'Enfance, Univ., Liège.] Rev. med. Liège 7, 177—179 (1952).

Die Thymushypertrophie der Neugeborenen und Säuglinge kann derartige Ausmaße annehmen, daß sich im Röntgenbild eine erhebliche Verbreiterung des Mediastinums im Thymusraum nachweisen läßt. Sie ist entweder symptomlos oder äußert sich in keuchhustenartigen Anfällen oder Zuständen der Dyspnoe und Cyanose. Wiederholte Röntgenbestrahlungen (50 r) bilden den Thymus zur Norm zurück.

RAUSCHKE (Heidelberg).

K. E. Grewin: **Two cases of polypus cordis.** (2 Fälle von Herzpolypen.) [Cardiovascular Clin. and Path. Inst. at Södersjukh., Stockholm.] Cardiologia (Basel) 20, 40—46 (1952).

Verf. berichtet in seiner Arbeit über 2 von ihm beobachtete Fälle von Herzpolypen. In beiden Fällen handelt es sich um Frauen von 75 und 51 Jahren, die klinisch Zeichen einer Mitralklappenstenose aufwiesen und erst durch die Sektion konnte die Ursache in Form von Polypen in der Gegend des linken Herzhohres festgestellt werden.

KREFFT (Leipzig).

Helmut Fegerl: **Massive Blutung aus einem Corpus luteum.** [Gynäkol. Abt., Allg. Krankenhaus der Stadt Linz.] Zbl. Gynäk. 74, 390—394 (1952).

Bei der Operation einer 41jährigen Multipara, die 22 Tage nach den letzten Menses akut unter Anämie und unter peritonealen Erscheinungen mit Verdacht einer inneren Blutung (geplatzte Extrauterin gravidität?) erkrankt war, wurden 1,5 Liter (? Ref.) teils flüssiges, teils geronnenes Blut in der freien Bauchhöhle und als Blutungsquelle das rechte Ovar festgestellt. Kein Trauma vorher; Ausgang in Heilung. Pathologisch-anatomische Untersuchung schließt Ovarialschwangerschaft aus und stellt in dem sonst normalen Ovar die Blutungsquelle direkt vor der mensuellen normalen Blutung in der Wand einer Follikelcyste fest, die direkt nach außen geblutet hat. Summarischer Bericht über die einschließliche Literatur; meist sind Frauenpersonen vom 14.—40. Lebensjahr betroffen. Unter anderem hat E. NOVAK 85 Fälle zusammengestellt (vgl. auch Med. Klin. 1943, 564. Wir selbst haben in einem Sektionsfall eine intra-peritoneale Verblutung beobachtet. Ref.) Begreiflicherweise wird klinisch im Anfangsstadium oft eine Appendicitis oder dann geplatzte Tubar- oder Ovarialschwangerschaft vermutet.

H. MERKEL (München).

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache.

H. Kuhlendahl: **Über den Begriff und das Wesen der sog. Commotio cerebri.** [Neurochir. Abt., Chir. Klin. d. Med. Akad., Düsseldorf.] Mschr. Unfallheilk. 55, 106—109 (1952).

Angriffspunkte des exogen-mechanischen Reizes sind bei der Commotio nach neueren Vorstellungen nicht mehr das nervöse Parenchym (Ganglienzellen), sondern die Meningen und die sich verzweigende innervierte Gefäßbahn... „Das Hirnparenchym ist selbst nur der Resonanzboden des Lautsprechers aber nicht Mikrophon“... Verf. empfiehlt deshalb statt „C. cerebri“ lieber „C. cranii“ zu sagen. Er trennt das *Komotionssyndrom* (Schock) vom *postkomotionellen Syndrom* (vegetative Regulationsstörung) als verschiedene Phasen des gleichen Geschehens. Wie es eine Contusio ohne Erscheinung der Commotio und umgekehrt gibt, so können andererseits bei schwerer Commotio selbstverständlich auch durch vasomotorische Reizwirkung tiefgreifende hypoxämisch bedingte (anämische und hämorrhagische, Ref.) Parenchymschäden eintreten. Verf. glaubt mahnen zu müssen zur Zurückhaltung bei der versicherungsrechtlichen Begutachtung hinsichtlich der Zubilligung länger dauernder Unfallfolgen (Erwerbsminderung usw.) nach Commotio.

H. MERKEL (München).

Sverre Aarseth: **Traumatischer Diabetes mellitus.** Nord. Med. 47, 485—486 mit engl. Zusammenfassung (1952) [Norwegisch].

Verf. berichtet über einen 20jährigen Pat., welcher sich beim Militärdienst schwere Schäden an Hoden und Gehirn zugezogen hatte. Pat. war früher immer gesund. In der Familie gab es keinen Fall von Diabetes. Unmittelbar nach dem Unfall stellten sich Zeichen von Diabetes ein mit bedeutender Glykosurie, Hyperglykämie, Durst und Abmagerung. Sechs Wochen nach dem Unfall wurde Insulinbehandlung eingesetzt und nach weiteren 11 Wochen waren die Diabetessymptome in langsamer Abnahme geschwunden. Unter dem folgenden Halbjahr war die Kohlenhydrattoleranz noch herabgesetzt bei einer für Diabetes typischen Belastungskurve. Neun Monate nach dem Unfall ließ die elektrencephalographische Untersuchung eine organi-

sche Schädigung der vorderen basalen Hirnanteile feststellen. Verf. kommt zu dem Schluß, daß der Krankheitsverlauf einem seltenen traumatischen Diabetes entsprach.

PH. SCHNEIDER (Stockholm).

Lars Lindén: Hypersensibler Sinus caroticus. [Med. klin., Akad. sjukh., Uppsala.] Nord. Med. 47, 400—402 u. engl. Zusammenfassung 403 (1952) [Schwedisch].

63jähriger Mann. Während der letzten 6 Jahre dann und wann Beschwerden vom Typus Asthma bronchiale; zuletzt auch asthmatische Beschwerde kardialer Art. Nach erfolgreicher Behandlung blieben jedoch kurzdauernde Anfälle von Schwindel und Atemnot, die bei Bewegungen des Kopfes oder bei schon gelindem Druck auf den Hals auftraten. Diese Anfälle konnten ohne Schwierigkeit reproduziert werden. Bei Druck auf die rechte Seite des Halses kamen die Symptome stärker, bei Druck auf die linke Seite bedeutend schwächer zum Vorschein. Elektrokardiographisch wurde schon bei sehr leichtem Drucke Asystolie ausgelöst; Dauer rechtsseitig 6—7 sec, linksseitig etwa 1 sec. Elektrencephalographisch konnte unmittelbar nach der Asystolie, rechtsseitig ausgelöst, hochamplitudische, langsame Wellen registriert werden, die von dem vorderen Teil der rechten Großhirnhemisphäre kamen und wahrscheinlich subcorticalen Ursprungs waren. Es wird angenommen, daß diese Anfälle ihren Grund in einem hypersensiblen Sinus caroticus hatten.

EINAR SJÖVALL (Lund).

B. E. Pollock, R. A. Markelz and H. E. Shuey: Isolated traumatic rupture of the interventricular septum due to blunt force. (Isolierte traumatische Ruptur des Interventricularseptums durch stumpfe Gewalt.) [Letterman Army Hosp., San Francisco.] Amer. Heart J. 43, 273—285 (1952).

Verff. berichten über einen Fall isolierter Ruptur des gesunden Interventricularseptums durch ein nicht die Brust penetrierendes stumpfes Trauma bei einem 5 Monate vorher untersuchten, völlig gesunden, 21jährigen, weißen Soldaten. Der Mann war am Steuer eines Kraftwagens eingeschlafen, 30 Fuß über eine Eindämmung gerast und mit der Brust gegen das Steuerad gedrückt worden, so daß dieses eine große konkave Deformität aufwies. 30 min war er bewußtlos, dann kam er zu einem Arzt, der röntgenologisch eine Rippenfraktur feststellte und diese mit einem Heftpflasterverband behandelte. Vier Tage blieb der Soldat zu Hause und behandelte sich mit Analgeticis. Die Orthopnoe war so stark, daß er in einem Stuhl sitzend schlafen mußte. Als die Dyspnoe zunahm und er verschiedentlich rotes Blut aushustete, ging er ins Armeehospital. Hier konnte er bis zu seinem Tode 64 Tage beobachtet werden. Die ersten Symptome waren Dyspnoe, Orthopnoe, Hämoptyse und linksseitiges Herzversagen. Die späteren Zeichen waren Vergrößerung der rechten Herzkammer und rechtsseitiges kongestives Herzversagen (Dilatation). Der Verlauf ist durch das Versagen der linken, später der rechten Herzhälfte mit entsprechender Dilatation gekennzeichnet. Die Überlebenszeit hängt von der Größe der plötzlichen extrakardialen Gewalt und dem Umfang der Septumperforation ab. Die einschlägige Literatur ist mit 12 früher beschriebenen ähnlichen Fällen berücksichtigt.

RUDOLF KOCH (Halle a. d. Saale).

H. Fellmann: Über posttraumatische Arterien Schäden mit besonderer Berücksichtigung ihrer Spätfolgen. Untersuchungen auf Grund von 70 Fällen aus dem Aktengut der schweizerischen Unfallversicherungsanstalt. [Schweiz. Unfallversicherungsanstalt, Luzern.] Helvet. chir. Acta 19, 58—85 (1952).

Unter Berücksichtigung der internationalen Literatur werden näher besprochen: Die posttraumatischen und spastischen Gefäßzustände, die arterielle Thrombose nach Traumen, die arteriellen Aneurysmen, das arteriovenöse Aneurysma, sowie die Wirkung von Traumen bei vorbestehenden Zirkulationsstörungen. Es werden jeweils die zweckmäßigsten therapeutischen Maßnahmen erörtert und die besonderen Schwierigkeiten erwähnt, die Bedeutung des Traumas einerseits und des vorbestehenden Gefäßleidens andererseits abzuschätzen. Eine frühzeitige Diagnose zur Vermeidung arterieller Spätschäden ist dringend erforderlich.

JUNGMICHEL (Göttingen).

H. Fargel: Zwei weitere Fälle vom sog. spontanen Hämatom des Musculus rectus abdominis. Beitrag zur Arbeit KÖRNERs (diese Z. 1951, 1447). [Chir. Univ.-Poliklin. München.] Münch. med. Wschr. 1952, 307.

Der kurze Aufsatz zeigt die Bedeutung des spontanen Bauchdeckenhämatoms für die Chirurgie. In den beiden Fällen spielte die Differentialdiagnose Ileus und Hernia inguinalis incarcerata eine Rolle. Es handelte sich in beiden Fällen (Operation am 29. 4. 50 und 14. 4. 51)

um Frauen im Alter von 67 und 65 Jahren mit Herzleiden und Adipositas. In beiden Fällen kam es nach starkem Husten plötzlich zur Entstehung des Rectushämatoms (links!). Es wird im übrigen auf das Referat über die STRUCKMANNsche Arbeit verwiesen (Med. Klin. 1952, 399).
KOOPMANN (Hamburg).

Gerhard Zettler: Über die Beeinflussung der lokalen Erfrierung durch allgemeine Vorbehandlung mit einem Antihistaminicum (Versuche am Kaninchenohr). [Pharmakol. Inst., Univ. Kiel.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 214, 316—332 (1952).

Ausgehend von der Erfahrung anderer Untersucher, daß bei lokalen Erfrierungen, Verbrennungen und Verbrühungen der Histaminspiegel im Blut und damit seine Gerinnungsfähigkeit ansteigt, prüfte Verf. die Frage, wie weit Antihistaminica die Beschleunigung der Blutgerinnung aufheben und die klinischen Erscheinungen an der erfrorenen Stelle beeinflussen. Bei Kaninchen wurde eine 8 cm² große Stelle im oberen Drittel des Ohres mit CO₂-Schnee 1,5 min lang gefroren. Abgesehen vom lokalen und kollateralen Ödem und der Blasenbildung nach dem Gefrieren wurde auf die Dauer des Demarkationsprozesses, die Größe der Defekte und die resultierenden Narbenbezirke geachtet. Bei nicht vorbehandelten Kaninchen verkürzte sich nach dem Frierversuch die Blutgerinnungszeit um 63%, die Demarkation des nekrotischen Gewebes war in etwa 24 Tagen beendet und der lochförmige Defekt im Ohr war 5,6 cm² groß. Durch 45 mg/kg Antistin intramuskulär 20 min vor dem Frierversuch wurde die Gerinnungsfähigkeit des Blutes um 21% verlängert, die örtlichen Erscheinungen waren geringer, der endgültige Defekt nur 1,24 cm² groß. Hingegen war die Demarkationszeit auf 36 Tage verlängert. Daraus wird der Schluß gezogen, daß Histamin oder Histaminstoffe beim Zustandekommen der lokalen Kälteschäden eine wichtige Rolle spielen. Die Frage nach der letzten Ursache der Histaminfreisetzung muß noch offenbleiben, auch wie lange nach dem Frieren mit Antihistaminica noch eine therapeutische Wirkung erzielt werden kann, bedarf weiterer Klärung. Bei histologischen Untersuchungen der Narbenbezirke nach Beendigung der Demarkation war in der Zentralarterie des Kaninchenohres eine Endarteriitis obliterans und regenerative perichondrale Knorpelwucherungen am Ohrknorpel bei beiden Arten der Versuchstiere festzustellen. Die histologischen Befunde sind durch gute Mikrophotogramme belegt.

KRAULAND (Münster i. Westf.).

Ernst Eberhard Schulze: Kälteschäden bei Neugeborenen. [Geburtsh.-Gynäkol. Abt., Städt. Krankenhaus Pforzheim.] Zbl. Gynäk. 74, 462—463 (1952).

Verf. berichtet über Kälteschäden bei 13 Neugeborenen. Aus kriegsbedingten Gründen versagte nachts für einige Stunden die Heizung und der elektrische Strom, so daß die mit Wolldecken zugedeckten Säuglinge bei 10—12° liegen mußten. Zwei Kinder erlagen einer latenten Infektion (Sepsis und Pneumonie), die anderen 11 zeigten ausgesprochenes Sklerödem teils nur der Beine, teils auch der Arme und des Rumpfes.
RUDOLF KOCH (Halle a. d. Saale).

H. D. Pache: Diffuser Hirnrindenschaden nach elektrischem Unfall. [Univ.-Kinderklinik. München.] Münch. med. Wschr. 1952, 666—668.

Neunjähriges Mädchen bis zu 14 Monaten normale Entwicklung. Mit 14 Monaten elektrischer Unfall. Das Kind faßte beim Spielen ein defektes Kabel an (Lichtleitung), fiel um, war blau im Gesicht. Nicht bewußtlos. Nach dem Unfall Zuckungen, besonders an der linken Hand, psychische Veränderungen: Stumpfheit, Stillstand der psychischen Entwicklung. Das Kind blieb sauber. Dieser Zustand dauerte 1 Jahr lang an. Nach ihm zunehmende Unruhe. Tumorverdacht. Neurochirurgische Abteilung. Encephalogramm: Folgezustand nach frühkindlicher Encephalitis. Diese erscheint Verf. weniger wahrscheinlich als diffuser Hirnrindenschaden (reflektorische Durchblutungsstörung). Prognose zweifelhaft. Heilpädagogik (Heckscher-Anstalt in München). Neue Wege gehen anthroposophische Heime (Eckwäldchen Göppingen, Hepsisau bei Weilheim an der Teck).
KOOPMANN (Hamburg).

Louis H. Hempelmann, Hermann Liseo and Joseph G. Hoffman: The acute radiation syndrome: A study of nine cases and a review of the problem. (Das akute Bestrahlungssyndrom: Eine Untersuchung von 9 Fällen und ein Überblick über das Problem.) Ann. Int. Med. 36, 279—510 (1952).

Die vorliegende Monographie berichtet in ausführlicher Weise und unter Berücksichtigung neuester biophysikalischer und strahlenbiologischer Ergebnisse über den Verlauf der Strahlenschädigung bei 9+1 Personen, die in den Jahren 1945—1946 im Los-Alamos-Laboratorium bei 2 Unfällen in unbeabsichtigter Weise einer zum Teil sehr starken Strahleneinwirkung ausgesetzt

waren. Von den von den Strahlen getroffenen Personen starben 2 in relativ kurzer Zeit, während die übrigen 8 Personen die Strahleneinwirkung überlebten. Die schädigende Strahlung bestand sowohl aus raschen Neutronen als auch aus harten γ -Strahlen. Im Unterschied zu den Vorgängen bei den Atombombenexplosionen fehlte hierbei jede Hitze- und Druckeinwirkung. Die Strahlendosen, von denen die einzelnen Personen total getroffen wurden, bewegten sich schätzungsweise zwischen 31 und 1930 r (80 kV) und 2,4—114 r (harte γ -Strahlen). Die Hände wurden von Dosen getroffen, die zwischen 400 und 40000 r lagen. Bei den beiden tödlich getroffenen Personen trat während des ersten Tages n. d. B. ein typisches Bestrahlungssyndrom (Erbrechen, Ohnmacht, Blutdrucksenkung) auf. Es schloß sich eine Zeit relativen Wohlbefindens an, während der die Pat. nur wenige Anzeichen der Strahleneinwirkung erkennen ließen, abgesehen von den Veränderungen an den Händen. Eine Woche n. d. B. kam es zu einem starken Temperaturanstieg, zu Gewichtsverlust und zu gastrointestinalen Störungen. Trotz wiederholter Zufuhr von Blut, Flüssigkeit und Penicillin in größerer Menge starb der eine Pat. am 9., der zweite Pat. am 24. Tage n. d. B. an den Folgen der Strahleneinwirkung. Infolge des langsameren Ablaufes der Strahlenschädigung entwickelte sich bei dem zweiten Pat. zusätzlich noch eine akute paroxysmale Tachykardie, die von einer Perikarditis gefolgt war. Dagegen fehlten hier die Anzeichen einer Hämorrhagie. Besonders schwer geschädigt waren in beiden Fällen die Hände, weniger schwer, jedoch immer noch sehr ausgesprochene Veränderungen zeigte die Haut des gesamten Körpers. Die Hautreaktion setzte unmittelbar nach der Strahleneinwirkung ein. Bereits wenige Minuten bis Stunden n. d. B. bestanden subcutane Ödeme und traten im Bereich der Haut Zirkulationsstörungen auf. Es kam bei dem Pat. mit der längeren Lebensdauer zu Gewebnekrosen und zu der Entwicklung einer trockenen Gangrän an den Fingern, sowie zu einer vollständigen Epilation. Bei den 8 überlebenden Personen zeigte sich nur in einem Falle ein ausgesprochenes Bestrahlungssyndrom. Abgesehen von den bekannten Erscheinungen kam es hierbei zu einer kurzanhaltenden Fieberperiode und einer mehrtägigen Bewußtlosigkeit. Drei Wochen n. d. B. verlor der Pat. sämtliche Haare, zugleich machte sich eine ausgesprochene Müdigkeit bemerkbar, die mehrere Monate lang anhält. Die festgestellte Schädigung des Keimdrüsenorgans bei diesem Pat. erwies sich zeitlich begrenzt. Fünf Jahre n. d. B. befand sich der Pat. in gutem Allgemeinzustand, lediglich entwickelten sich im 3. Jahre n. d. B. bilateral Bestrahlungskatarakte. Bei den übrigen Überlebenden der Katastrophen entwickelte sich kein Bestrahlungssyndrom, obwohl sich die empfangenen Strahlendosen nicht sehr wesentlich von dem vorausgehend geschilderten Fall unterschieden. Sämtliche dieser Betroffenen befanden sich $3\frac{1}{2}$ Jahre n. d. B. in gutem gesundheitlichem Zustande. Die sofort nach der Katastrophe einsetzende Blutbildkontrolle ergab in jedem Falle eine Senkung des Lymphocytenwertes. Neutropenie und Thrombocytopenie traten nur in den schwereren Fällen auf. Bei einem Pat. konnte im 2. Monat n. d. B. ein leichtes Absinken der Erythrocytenzahl beobachtet werden. Bei sämtlichen Überlebenden fand sich unmittelbar nach der Strahleneinwirkung eine ausgesprochene Granulocytose und bei der Mehrzahl zugleich auch eine zeitlich begrenzte Monocytose. Die Gerinnungszeit des Blutes war in vielen Fällen vermindert. Die chemischen Veränderungen des Blutes waren demgegenüber weniger markant. Bei den schwergeschädigten Personen war ein Absinken des NaCl und Ca und ein Ansteigen des N und der Harnsäure im Blut festzustellen. Ebenso erhöhte sich in diesen Fällen die α -Globulinfraktion im Blutserum. Bemerkenswert erscheint, daß die Pat. mit dem Harn sehr große Mengen von Aminosäuren, ganz besonders Taurin, sowie corticoide Stoffe ausschieden. Eine Störung der Porphyrin- und der Urobilinogenausscheidung war wiederholt zu beobachten. Die Bestimmung der durch die Neutroneneinwirkung induzierten künstlichen Radioaktivität ergab für das Blutnatrium 70620 β -Teilchen min 5 cm^3 Blutserum. Die Radioaktivität der Goldplomben in den Zähnen war bei einem Pat. besonders hoch und dürfte die Ursache für die in diesem Falle aufgefundene Schädigung der Mundschleimhaut bilden. Die histologische Untersuchung der einzelnen Gewebe ergab eine weitverbreitete Zerstörung der Zellen strahlenempfindlicher Organe. Eine Ausnahme hiervon machte lediglich das Epithel der Schweißdrüsen, das eine ausgesprochene proliferative Tendenz erkennen ließ. Veränderungen unspezifischer Natur wurden in der Leber, der Niere und den Nebennieren angetroffen. Verff. nehmen an, daß es sich hierbei um Erscheinungen handelt, die nicht allein auf den primären Strahlenschaden zurückzuführen sind, sondern zugleich mit auf sekundären Einflüssen beruhen. Die Frage nach einer Therapie akuter Strahlenschäden wird von den Verff. dahingehend beantwortet, daß es sich hierbei im wesentlichen doch wohl nur um Maßnahmen handeln kann, die einen die Überwindung des Bestrahlungssyndroms fördernden Charakter tragen. Wichtig dürfte die Zufuhr größerer Mengen von Antibiotica, Salzen und von Flüssigkeit sein. Von größtem Interesse erscheint die Beobachtung,

daß den meisten Körpergeweben eine große Fähigkeit zur Regeneration zugesprochen werden muß, die unter Umständen bis zur völligen Wiederherstellung des geschädigten Gewebes führen kann. Sämtliche therapeutischen Maßnahmen müssen daher darauf ausgerichtet sein, den Strahlengeschädigten über die kritische toxische Phase nach der Strahleneinwirkung hinwegzubringen. LANGENDORFF (Freiburg)^{oo}

Vergiftungen.

A. Bürgin: De quelques modifications pratiques apportées au procédé d'analyse de Stas-Otto. (Einige praktische Abänderungen bei der Anwendung des Analysenganges nach STAS-OTTO.) J. Pharmacie Belg., N. S. 7, 3—9 (1952).

H. Bückert: Ein neues Auswertgerät für die spektrochemische Analyse. Spectrochim. Acta 4, 476—481 (1952).

Es wird das von der *Optica*-Milano entwickelte Auswertgerät für die spektrochemische Analyse eingehend beschrieben. Das Gerät stellt das Modernste auf diesem Gebiet dar und vereinigt in sich alles was für die Analyse von Spektrogrammen nur irgendwie in Frage kommen kann; Einzelheiten s. Original. F. X. MAYER (Wien).

H. Hennig: Verhalten von Gaswolken bei Schadensfällen. Chemiker-Ztg 1952, 256—259.

Der Umfang der Gefahrenzone und die zu ergreifenden Maßnahmen beim Freiwerden schädlicher Gase sind bedingt durch Wetterlage, Gelände, Art und Konzentration des Gases. Das Gas breitet sich vorwiegend in den unteren Luftschichten aus; deshalb ist nur die örtliche Wetterlage von Belang. Konzentrationsverringern und verteilend wirkt besonders der Wind. Höhere Temperatur begünstigt das Verdampfen des Gases, Sonneneinstrahlung bewirkt Aufwärtsbewegung und leichteres Auflösen. Starker Regen und Schneefall schlagen die Gaswolke nieder. Über kalten Luftmassen lagernde Warmluftschichten (Inversionsschichten) verhindern das Abziehen der Gase nach oben. Bei Nebel sind die verteilenden Faktoren Wind, Sonnenwärme, Luftmassenaustausch nur gering. In ebenem und bis 30° ansteigendem Gelände kann sich die Gaswolke leicht ausbreiten. Getreidefelder, Wald und Wasserflächen wirken hemmend. Die tödliche Konzentration bei $1/2$ -Istündiger Einwirkung beträgt in Milligramm je Liter bei Phosgen 0,1, Chlor 0,1—0,15, Schwefelkohlenstoff 1,4—1,7, Ammoniak 1,5—2,7, Nitrose 0,6—1,0. PFEIL (Marburg a. d. Lahn).

Sven Moeschlin: Erkennung und Behandlung der wichtigsten Vergiftungen. [Med. Univ.-Klinik Zürich.] Praxis (Bern) 1952, 529—536.

Die Zahl der in den letzten 15 Jahren in die Züricher Klinik eingewiesenen Vergiftungsfälle betrug zwischen 4—5% der Gesamtaufnahmen. Die prozentuale Verteilung war folgende: Schlafmittel und Sedativa 37%, Kohlenoxyd 32%, Alkohol 8%, Alkaloide 4%, Pilze 4%, Thallium 3%, Säuren und Laugen 3%, Lösungsmittel 2%, Metalle 2%, Halogene $1\frac{1}{2}$ —2%, verschiedene seltene Gifte 4%. Es ist dann eine Übersicht über die wichtigsten therapeutischen Mittel und Maßnahmen gegeben worden, und darauf sind die wichtigsten Vergiftungen durch Schlafmittel und Kohlenoxyd, durch Metalle (Thallium, Quecksilber und Blei), durch Säuren und Laugen, durch Nitrose, Gase, Dimethylsulfat und Meta (Metaldehyd), durch Morphinum und Morphinumersatzmittel, durch Lösungsmittel (Benzin, Bleibenzin, Trichloräthylen, Tetrachlorkohlenstoff, Benzol, Nitrobenzol, Anilin), schließlich durch Pilze besprochen worden. RAESTRUP (Göttingen).

L. Krenn: Melaena und Erscheinungen einer Ulcusperforation bei einer Eisensulfatvergiftung. [Chir. Abt., Krankenhaus Amstetten, Niederösterreich.] Wien. klin. Wschr. 1952, 286—288.

Es wird ein Fall einer medizinalen Vergiftung mit Eisensulfat beschrieben, das durch Versehen der Apotheke mit Bariumsulfat zur Röntgenkontrastierung verwechselt wurde. Die Magendurchleuchtung wurde abgebrochen, da das „Kontrastmittel“ sich im vorhandenen Mageninhalt zu stark zu verdünnen schien. Kurz darauf plötzlich Erbrechen und Schweißausbruch des Pat. Puls klein, fadenförmig und beschleunigt. Zunächst keine Schmerzen, nur hochgradiges Schwächegefühl. Später diffuse Schmerzen im Bauch. Keine Bauchdeckenspannung. Pat. sehr unruhig. Bei Stuhlgang wird Beimengung von Blut beobachtet. Es wird ein chirurgischer Eingriff erwogen. Pat. macht immer mehr „peritonealen“ Eindruck. Auffälliger Blutbefund: 6 Mill. Erythro, 123% Sahli. Stuhl jetzt dunkelrot. Bei rectaler Untersuchung nur dunkelrotes