

***Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).***

● Föhner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen. Hrsg. v. B. Behrens. Unter Mitwirkung v. E. W. Baader, A. Brüning, F. Flury, F. Koelsch, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 8, Liefg. 10. Berlin: F. C. W. Vogel 1937, 32 S. RM. 4.—

Eine Vergiftung mit *Nerium oleander*, von R. Marri: Vergiftung durch Einnahme eines aus frischen Oleanderblüten hergestellten Dekoktes. Es werden besonders die Herzveränderungen eingehend beschrieben, bestehend aus Arrhythmie und Bradykardie. — Akute tödliche Quecksilberdermatitis durch weiße Präcipitatsalbe, von W. Blum: Nach viermaligem Bestreichen eines mit eitrigen Follikleiterungen erkrankten Stückchens Haut mit 10 proz. weißer Präcipitatsalbe entwickelte sich eine akute Hg-Dermatitis mit Abscißbildung und Exitus. — Tödliche Arsenwasserstoffvergiftung bei Galvanisierungsarbeiten, von F. Künkele und H. Saar: Mitteilung eines einschlägigen Falles von Arsenwasserstoffvergiftung beim Verzinken von Nickel. — Ascites und Ikterus infolge Atophanvergiftung, von E. Boros: Schädigung der Leber durch Atophan mit Auftreten von Ikterus und Ascites. — Kohlensäurevergiftung im Laderaum eines Schiffes, von E. Bernauer und W. Blume: Mehrere Fälle zum Teil tödlicher CO<sub>2</sub>-Vergiftung infolge Gärung einer Schiffsladung mit Reis und Sojabohnenkuchen. — Methylchloridvergiftung, von A. Weinstein: Beim Arbeiten in einer Kühl-anlage für Frischluft kam es bei 2 Männern zu einer Methylchloridvergiftung mit Anfällen von Schwindel und Leibscherzen. — Multiple Neuritis nach Behandlung mit Hämatoporphyrinhydrochlorid, von M. W. Thorner: Auftreten von multipler Neuritis nach Behandlung einer Frau mit „Photodyn“ wegen psychischer Depression. — Prostigminvergiftung, von L. S. Goodman und W. J. Brückner: Bei Selbstversuchen zur Prüfung der Wirkung des Prostigmins auf den ruhenden und ermüdeten Skelettmuskel kam es bei der Steigerung der Dose auf 3 Tabletten (45 mg) zu einer akuten Vergiftung mit vermehrter Speichelsekretion, Zuckungen, Schätzungen und Stuhldrang. — Ergotamintartratvergiftung mit drohender Gangrano, von S. Parlow und L. Block: Bei Behandlung eines Pruritus mit Ergotamintartrat traten Zeichen beginnender Gangrän auf, die durch Papaverin hydrochlorid behoben werden konnten. — Gutachten: Erregungszustand nach Somnifen, von H. Vollmer: Ein Verunfallter erhielt im Krankenhaus vom Arzte eine Flasche Somnifen ausgehändigt, von der er auf einmal mindestens die Hälfte einnahm. Es traten Aufregungszustände ein, wobei sich der Kranke verletzte. Im Gutachten wird festgestellt, daß das Auftreten der Erregungszustände bedingt sein kann durch den Genuß des Somnifens und daß die Verf. Verabfolgung einer ganzen Flasche Somnifen an den Kranken eine Verletzung der gebotenen Sorgfalt darstellt. Schönberg (Basel).

**Roth, O.: Zur Symptomatologie und Pathogenese einiger Vergiftungen. (Med. Abt., Kanton.-Spit., Winterthur.) Schweiz. med. Wschr. 1937 II, 593—596.**

An Hand einer Anzahl Vergiftungsfällen wird gezeigt, daß die Reaktion auf dasselbe Gift bei den verschiedenen Menschen, sofern sie überhaupt bei den angewandten Dosen für dasselbe empfänglich sind, eine ganz verschiedene ist. Es ist deswegen auch häufig nicht möglich, aus dem Krankheitsbild selbst, ohne sichere anamnestische Grundlagen auf das Gift, das eingewirkt hatte, einen sicheren Schluß zu ziehen. Da aber anderseits Zangger in mehreren Arbeiten gezeigt hat, daß häufig auch aus der Kenntnis der Gefährdungssituation heraus das evtl. einwirkende Gift nicht mehr erkannt werden kann, ist es klar, wie schwer es oft ist, den Nachweis einer Vergiftung zu leisten. Dies gilt natürlich dort nicht, wo ein Gift ein typisches Krankheitsbild erzeugt. (Zangger, vgl. diese Z. 25, 22 u. 28, 241.) Roth (Winterthur)..

**Bürklen, Roland: Über eine seltene Quelle von Jodvergiftungen. (I. Med. Abt., Krankenanst. Rudolfsstiftung, Wien.) Med. Klin. 1937 II, 1397—1398.**

Verf. hat in 2 Fällen beobachtet, daß bei langdauerndem Gebrauch von Philonin-

salbe, die u. a. eine organische Jodverbindung enthält, Erscheinungen der Hyperthyreose aufgetreten sind.

Weinig (Leipzig).

**Franz, Gerhard:** Zur pathologischen Anatomie der Antimonvergiftung. (Path. Inst., Univ. Hamburg.) Naunyn-Schmiedebergs Arch. 186, 661—670 (1937).

Das pathologisch-anatomische Schrifttum der Antimonvergiftung wird kurz angeführt, einschließlich experimenteller Untersuchungen. Dabei wird auf die von manchen Forschern erhobenen Blutbefunde (bei Mensch und Tier) hingewiesen (Leukopenie, Lymphocytose, Eosinophilie, Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit). In sehr vielen Organen wurde Antimon nachgewiesen [Lesser, Vjschr. gerichtl. Med. 3, 16 (1898)]. Da systematische Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Vergiftung mit Verbindungen des Antimons bisher kaum vorliegen, wurden Vergiftungsversuche an Kaninchen durchgeführt. Das Material wurde von Oelkers vom Hamburger Pharmakologischen Institut bezogen. 33 Tiere wurden intravenös, subcutan oder per os mit Brechweinstein vergiftet, sie starben teils an der Vergiftung, teils wurden sie verschieden lange Zeit nach der Giftgabe getötet. Zwischen der Lebensdauer und der Höhe der Giftgabe fand sich meist Parallelismus. Da trotz verschiedener Dosis die gleichartig vergifteten Kaninchen meist gleiche histologische Befunde zeigten, erfolgte zusammenfassende gruppenweise Beschreibung. Bei den intravenös und subcutan vergifteten Tieren fanden sich bei Früh tod fast nur Veränderungen der Niere [Weese, Med. u. Chemie 3, 412 (1936)], meist im Sinne einer Nephrose. Leberveränderungen kamen erst später; frühestens nach 48 Stunden traten Nekrosen der Leberzellen, beginnend an der Läppchenperipherie, mit verschiedenen Untergangsscheinungen der Kerne, ein. Die Verfettung war unregelmäßig. Nach 60 Stunden war der Läppchenaufbau infolge völliger Dissoziation und Veränderung der meisten Leberzellen oft kaum zu erkennen. Bei einigen Tieren trat nur Leberverfettung ohne Nekrosen ein, während die Nieren in diesen Fällen Fettspeicherung der Hauptstücke zeigten. Nach 10 oder 20 Tagen getötete Tiere zeigten lediglich meist geringe Verfettung der Leberzellen und gelegentliche Verkalkungen in der Niere, so daß ein ursächlicher Zusammenhang mit der Vergiftung kaum angenommen werden konnte. Seltener trat trübe Schwellung der Herzmuskelfasern und kleintropfige Verfettung und noch seltener Zerfall der Fasern mit sklerosierenden Vorgängen auf (Hinweis auf die von Ackermann gefundene Herabsetzung der Reizbarkeit des Herzens bei Antimonvergiftung). An anderen Organen (Magen und Darm, Milz und Knochenmark sowie Lunge) fanden sich nur gelegentlich geringere Veränderungen, an der Lunge gelegentlich Fettembolie. Bei peroraler Vergiftung war mehr das Läppchenzentrum von den Nekrosen betroffen. Ursachen dafür werden vermutungsweise erörtert. Aus seinen Untersuchungen zieht Verf. den Schluß, daß der Brechweinstein als Lebergift zu bezeichnen sei, und zwar als spezifisches Zellgift. Zur Erhärting dieser Annahme wurde zwecks mikrochemischen Nachweises des Giftes in den Geweben, ähnlich wie beim Arsen, die von Justus [Dermat. Z. 12, 277 (1905)] angegebene Methode, allerdings nicht mit Celloidineinbettung, sondern mit Paraffineinbettung angewandt. Dabei wurden bei akuten subcutanen Vergiftungen der Tiere in den Parenchymzellen von Leber, Niere, Herz, Lunge, Milz und außerdem in den Capillaren und Erythrocyten mehr oder weniger zahlreiche, eckige, stärker lichtbrechende, farblose bis grünlich-gelbliche Körnchen gefunden, manchmal erst deutlicher erkennbar bei Ölimmersion. Bei Kontrollvergiftungen mit Arsen erschienen die Körnchen nur etwas größer und scholliger. Die besonders starke Speicherung in Leber und Niere wird auf die Ausscheidungstendenz bezogen, und der ganze Befund scheint Verf. gegen die früher allgemeine Annahme einer primären Capillarschädigung und für eine primäre Zellschädigung [Wirkung des Metalloids auf den Zellstoffwechsel nach Oelkers, Naunyn-Schmiedebergs Arch. 184, 276 (1937)] zu sprechen.

Walcher (Würzburg).

**Trevisini, Attilio: Ricerche sperimentali sull'intossicazione da bismuto.** (Experimentelle Untersuchungen über Vergiftung mit Wismut.) (*Istit. di Pat. Gen., Univ., Roma.*) *Sperimentale* 91, 193—218 (1937).

Einleitend werden die therapeutische Verwendung und zahlreiche Arbeiten auf dem Gebiet der Wismutvergiftung erwähnt. Verf. untersucht erstens die anatomisch-pathologischen Veränderungen nach akuter und chronischer Vergiftung mit Wismut an Kaninchen. Zweitens prüft er die Widerstandsfähigkeit chronisch vergifteter Tiere gegen Streptokokkeninfektion, Pilocarpin, Nicotin und Adrenalin. Drittens befaßt er sich mit dem Einfluß der Hormone auf den Verlauf der Vergiftung. Schädigungen von Nieren und Hoden werden besonders hervorgehoben. Verf. findet, daß Kaninchen, die akut mit Wismut vergiftet wurden, durch die verschiedenen Jahreszeiten in ihrem Zustand beeinflußt werden, daß sie aber bei gleichzeitiger Behandlung mit Hoden- oder Nebennierenrindenextrakt oder Insulin die Vergiftung besser überstehen. Chronisch mit Wismut vergiftete Tiere zeigten ohne offensichtliche Krankheitserscheinungen doch eine Herabsetzung ihrer Widerstandskraft gegen andere Gifte. Streptokokkentoxin, Nicotin und Pilocarpin wurden so schlechter vertragen, Adrenalin dagegen wirkte sich nicht wesentlich stärker aus.

*Oßwald* (Würzburg).

**Sălineanu, Al., I. Balteanu, M. Sibi, V. Mârza et Z. Parachivesco: Importance du contrôle humoral dans le traitement de l'intoxication par les sels mercuriels.** (Die Wichtigkeit der Überwachung der Körperflüssigkeiten bei der Behandlung der Quecksilbervergiftung.) (*Inst. d'Hyg., Univ., Jassy [Roumanie].*) Bull. Acad. Méd. Paris, III. s. 118, 195—203 (1937).

Verff. weisen darauf hin, daß bei der Behandlung der Quecksilbervergiftung sowohl mit Kochsalz als auch mit Natriumbicarbonat eine Reihe Erfolge erzielt wurden, aber auch Mißerfolge eintraten. Sie kommen zu der Erkenntnis, daß es nicht ohne weiteres möglich ist, vorauszusehen, wie der Körper auf diese Mittel reagiert. Es ist daher notwendig, von dem Stand der Alkalireserve, der Konzentration des Chlors in den Blutkörperchen und derjenigen im Plasma auszugehen und hieraus die Art und Menge des fehlenden Elektrolyten zu bestimmen. Die Überwachung der Konzentration jener Stoffe hat bis zu dem Zeitpunkt zu erfolgen, wo die Stickstoffausscheidung normal wird. Ein übermäßiger Mangel an Albumin gebundenem Chlor hemmt die Tätigkeit der Niere gerade so, wie ein übermäßiger Überschuß. Um ein Optimum bei der Nierenausscheidung zu erreichen, muß ein Optimum in der Säure-Alkali-Konzentration der Nierenzellen vorhanden sein. — An Hand mehrerer Analysentabellen wird der Krankheitsverlauf mehrerer Patienten geschildert und gezeigt, daß der Körper sehr verschieden auf Kochsalz- und Bicarbonatgaben reagieren kann. Die Behandlung mit Kochsalz und Bicarbonat ist von unbestreitbarem Nutzen und wird als unbedingt notwendig bezeichnet.

*Klauer* (Halle a. d. S.).

**Kötzing, K.: Neues über Bleivergiftung.** Ärztl. Sachverst.ztg 43, 243—248 (1937).

Die Bleivergiftung gehört zu den häufigsten Berufskrankheiten. 1934 stand sie an erster Stelle. Als Eintrittspforten des Bleis kommen in der Hauptsache die Atmungswege und der Magendarmkanal in Betracht. Der eingeatmete Bleistaub oder Dämpf gelangt durch die Lungen unmittelbar in den Blutkreislauf. Es wird als kolloidale Verbindung an der Oberfläche der Erythrocyten und auch an der der Capillarendothelien adsorbiert und auf diese Weise über den ganzen Körper verteilt. — Bei der Aufnahme durch den Magen-Darmkanal wird es einmal auf dem Lymphwege resorbiert, dann aber vor allem durch das Pfortadersystem über Leber, Gallencapillaren, Gallenblase in den Darm ausgeschieden. Ein Teil des Bleis wandert durch die Leberparenchymzellen hin zur Vena centralis und kommt über die abführende Lebervene in den kleinen und großen Kreislauf. In der Leber, den Nieren und vor allem den Knochen, findet man das meiste Blei. — Für die Diagnose der Bleivergiftung ist die Kenntnis des Blei gehalts der Körperausscheidungen sehr wertvoll. Die normalen Bleiwerte im menschlichen Urin liegen zwischen 0 und 55 γ Pb/1000 ccm Urin, im Blut zwischen 10 und 30 γ Pb/100 ccm Blut. Bei 40 γ/100 ccm Blut werden die ersten objektiven Zeichen einer Bleivergiftung festgestellt, eine Häufung der Krankheitserscheinungen bei 60 γ beobachtet und bei 70 γ einwandfreie Zeichen einer Bleischädigung gefunden. Die

Feststellung des Bleigehalts im Stuhl ist für die Diagnose der Bleivergiftung von ganz geringer Bedeutung, aber für die Entlarvung von Bleisimulanten sehr wertvoll. — Verf. weist auf die Bedeutung einer sorgsamen Blutuntersuchung hin und hebt besonders den diagnostischen Wert basophil getüpfelter roter Blutzellen hervor. — Findet sich in 100 ccm Urin mehr als 50 γ Porphyrin, so deutet der Befund bei Ausschluß schwerer Leberkrankheit auf eine Bleischädigung. Sichere Leberschädigungen (Leberschwellung mit Ikterus) wurden an 2,1% Bleikranker beobachtet. Gelegentlich tritt auch Schädigung der Schilddrüse ein. Die Einwirkung des Bleis auf das Gefäßsystem ist umstritten. — Bleigefahr besteht für Hand- und Maschinensetzer nur in geringem Maße, dagegen sind Stereotypearbeiter, die mit dem Schmelzen und Gießen des Letternmetalls zu tun haben, bleigefährdet, ferner Glasurspritzerinnen in der keramischen Industrie (Fritteprozeß). — Verf. weist auf die Bedeutung der Schädigung durch Kombination mehrerer gewerblichen Gifte hin, z. B. Blei-, Alkohol- und Tabakmißbrauch, Blei-Trichloräthylen, Blei-arsenige Säure. *Klauer* (Halle a. d. S.).

**Ehrhardt, W.:** Welche Werte von Bleigehalt bei chemischer Blutuntersuchung auf Blei müssen als pathologisch angesehen werden? (*Univ.-Inst. f. Berufskrankh., Berlin.*) Z. ärztl. Fortbildg 34, 436 (1937).

Blei ist im Blut fast aller Kulturmenschen nachzuweisen, die Herkunft dieses Bleies dürfte auf Beimengungen von Blei zu Nahrungsmitteln und Getränken, in erster Linie wohl auf bleihaltiges Leitungswasser, zurückzuführen sein. Werte von 0,005—0,01 mg Blei in 100 ccm Blut sind noch nicht als pathologisch anzusehen und haben gewerbe-medizinisch keine Bedeutung. Bei gewerblichen Bleivergiftungen liegen die Werte meist bei 0,07—0,1 mg% und darüber, als bisheriger Höchstwert bei chronischer Bleivergiftung konnten 0,47 mg% ermittelt werden. Die Höhe des Bleiblutspiegels gibt aber erfahrungsgemäß keine Grundlage für die Beurteilung der Schwere der Bleivergiftung. Die praktische Auswertung des ermittelten Bleiblutowertes soll daher in allen Fällen in Verbindung mit den anderen für Bleivergiftung charakteristischen Symptomen sowie in Verbindung mit der genauen Arbeitsanamnese erfolgen. Das Universitätsinstitut für Berufskrankheiten, Berlin, konnte auch keine regelmäßigen Beziehungen zwischen Bleigehalt des Blutes und Höhe der Bleiausscheidung im Harn und Stuhl feststellen. (Die vom Verf. angegebenen Werte beziehen sich offenbar auf Ergebnisse, die nach dem von P. Schmidt, Halle, angegebenen Verfahren ermittelt wurden. Die Angabe des Analysenverfahrens erscheint aber erforderlich, da mit anderer Methodik andere Werte gefunden wurden, so liegen z. B. die von Taeger mit dem Dithizon- [Dithiocarbazon-] Verfahren ermittelten Werte höher. Als kritischen Wert geben Taeger und Schmitt mit Vorbehalt 100 γ Blei in 100 ccm Blut an. Ref.) *Estler* (Berlin).

**Risi, Antonio:** Lesioni epato-renali per avvelenamento subacuto da piombo acetato basico-parafenilendiamina e pirogallolo contenuti nelle comuni tinture per capelli. (Veränderungen der Leber und der Niere durch das in den gewöhnlichen Haarfärbemitteln enthaltene basische Bleiacetat, Paraphenylendiamin und Pyrogallol bei der subakuten Vergiftung.) (*Istit. d'Istol. e Fisiol. Gen. ed Istit. di Chim. Farmaceut., Univ., Napoli.*) Arch. internat. Pharmacodynamie 57, 118—127 (1937).

Verf. hat an Meerschweinchen und Kaninchen die histologischen Veränderungen studiert, die durch die percutane oder subcutane Anwendung der obengenannten Stoffe hervorgerufen werden. — Wenn diese Stoffe als Färbungsmittel der Haare jener Tiere gesondert angewendet werden, werden sie weder absorbiert noch rufen sie schwere örtliche Veränderungen hervor. Das ist wohl nur der besonderen Beschaffenheit der Haut solcher Tiere im Vergleich mit der menschlichen Haut zuzuschreiben. Wenn aber die Giftstoffe subcutan eingespritzt werden, beobachtet man im Falle einer subakuten Vergiftung eine schwere diffuse Hyperämie und degenerative Veränderungen in der Leber und in den Nieren. Das basische Bleiacetat kann in der Leber, in den Nieren und in der Haut nachgewiesen werden: dagegen Paraphenylendiamin und Pyrogallol

nur in der Leber und in den Nieren. Die Toxizität von Paraphenyldiamin ist 2 mal und auch fast 3 mal größer als jene des basischen Bleiacetats und des Pyrogallols. *Romanese.*

**Smith, M. I., B. B. Westfall and E. F. Stohlman jr.: The elimination of selenium and its distribution in the tissues.** (Die Ausscheidung des Selens und seine Bestimmung in Leichenteilen.) (*Div. of Pharmacol., Nat. Inst. of Health, U. S. Public Health Serv., Washington.*) *Publ. Health Rep.* 1937, 1171—1177.

Von den Verff. sind an Katzen Versuche mit Selenverbindungen ausgeführt worden zwecks Feststellung der Ausscheidungswege, der eliminierten Menge sowie der Verteilung in den einzelnen Organen. Zunächst wurden 25 Katzen teils oral, teils subc. in einem Zeitraum von 15—188 Tagen 0,02—0,25 mg pro Kilogramm Natrium-Selenit täglich gegeben. Urin und Kot wurden gesammelt und die ausgeschiedenen Selenmengen bestimmt. Hierbei ergab sich, daß im Urin 28—90%, gewöhnlich 50—80% der eingegebenen Menge wiedergefunden wurden, wobei es sich erwies, daß bei der Verabreichung kleiner Dosen die Ausscheidung durch den Urin prozentual höher lag als bei großen Dosen. Sie war hier auch höher bei der subcutanen als bei der oralen Verabreichung. Im Kot fanden sich nur geringe Mengen meist nicht über 8%; hierbei handelt es sich vermutlich in der Hauptsache um nicht resorbiertes Selen, da bei subcutaner Verabreichung die Mengen im Kot wesentlich geringer waren. Hervorgehoben wird, daß wahrscheinlich ein kleiner Teil als flüchtige Selenverbindung durch die Lungen zur Ausscheidung kommt. Weiterhin zeigt sich ein Zusammenhang zwischen der Urinkonzentration der Selenverbindung und den aufgenommenen Mengen, und zwar betrug erstere bei täglichen Gaben von 0,25 mg pro Kilogramm etwa 400 mg%, bei Gaben von 0,02 mg pro Kilogramm etwa 50 mg%. Die Verteilung des Selens in den einzelnen Organen bei der chronischen Vergiftung läßt erkennen, daß die größten Selenmengen in der Leber, Niere, Milz und im Pankreas gefunden werden; geringere Mengen finden sich in den Lungen und im Herz, relativ wenig im Blut, und zwar hier wesentlich mehr in den Blutkörperchen als im Serum. Schließlich ist noch die Frage der Verweildauer des Selens im Organismus geprüft worden. Bei 4 Tieren, welche täglich 0,1 mg Selen pro Kilogramm 168—175 Tage lang erhalten hatten, betrug bei Abschluß der Selenfütterung die Urinkonzentration noch 192—252 mg%; 1 Monat später war sie auf 3—19 mg% gesunken; in der Leber fanden sich noch 17—29 mg%, geringe Mengen in Milz und Nieren. Die Verff. gehen dann noch auf die Frage ein, welche Möglichkeiten beim Menschen für eine Aufnahme von Selenverbindungen bestehen; sie haben bei Untersuchungen von einer größeren Anzahl Personen, die in einer Gegend mit selenreichem Boden leben, festgestellt, daß diese im Urin bis zu 133 mg% Selen ausscheiden.

*Wagner* (Berlin).

**Rohrschneider, W.: Spätschädigung der Augen nach Gelbkreuzgas-Vergiftung.** (*Univ.-Augenklin., Königsberg i. Pr.*) *Klin. Mbl. Augenheilk.* 99, 447—455 (1937).

Ein Kriegsteilnehmer von nunmehr 39 Jahren erlitt im August 1918 eine schwere Gelbkreuzgasvergiftung. An den Augen bestand starkes Ödem der Lider und der Bindeg haut, eitrige Absonderung. Die Hornhaut blieb zunächst intakt. Die Augenentzündung heilte allmählich. Erst nach 15 Jahren erkrankte der Beschädigte an beiden Augen mit Lichtscheu, entzündlicher Rötung, Beeinträchtigung des Sehvermögens. Die Stärke der Entzündung wechselte. Der Zusammenhang der Augenentzündung mit der Gasvergiftung wurde von einem Vorgutachter abgelehnt. Verf. fand an beiden Augen die Gefäße der Conjunctiva bulbi erweitert, stellenweise perl schnurartig, geschlängelt, die Hornhaut in allen Schichten entsprechend dem Lidspaltenbereiche getrübt, mit krystallartig glitzernden Einlagerungen. Die histologische Untersuchung der Bindeg haut konnte das Wesen dieser Spätschädigung des Auges nicht klären. Eine direkte Gefäßschädigung lag jedenfalls nicht vor. Die Seltenheit des mitgeteilten Befundes erklärt sich wohl daraus, daß die schwere Gelbkreuzgasvergiftung meist zum Tode führt. In der ausländischen Literatur sind ähnliche Spätschädigungen der Augen beschrieben.

*Jendralski* (Gleiwitz).

**Schmelzer: Verätzung des Auges durch flüssiges Tränengas (Chloracetophenon) mit nachfolgender Erblindung. (Beitrag zur Frage der Infrarotphotographie.) (II. Tag. d. Bayer. Augenärztl. Vereinig., Würzburg, Sitzg. v. 6. XII. 1936.)** Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, 392 (1937).

**Schmelzer, Hans: Verätzung des Auges durch konzentriertes Tränengas. (Univ.-Augenklin., Erlangen.)** Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, 510—513 (1937).

Verf. weist zunächst auf die bisher in der Literatur beschriebenen Fälle von Gasverätzungen (v. Szily, v. Hippel, Best, Campos, Petit) hin. In neuester Zeit (1936) hat Heinsius eine Bromacetonverätzung der Hornhaut ausführlicher beschrieben. Es wird dann über den Krankheitsverlauf bei einem Arbeitsdienstmann, dem aus 3 m Entfernung eine Tränengaspatrone gegen das linke Auge geschossen worden war, berichtet. Es entstand zunächst eine harmlos ausschene Entzündung, 14 Tage später entwickelte sich ein zentrales Hornhautgeschwür mit Hypopyon. Trotz Behandlung mit Paracentese, Spülungen und Salbenverband kam es zu völliger Trübung der Hornhaut, so daß an die Ausführung einer Keratoplastik gedacht wird. Für die Untersuchung des Zustandes der Pupille bei derartigen Leukomen wird die Ausführung von Infrarotaufnahmen empfohlen. Jedenfalls zeigt auch dieser Fall, daß Tränengasverätzungen der Augen keineswegs harmlos sind. (Vgl. Veröff. Geb. Marine-Sanitätswes. H. 28, 109 (1936) u. Z. Augenheilk. **90**, 266 (1936) [Heinsius].)

Heinsius (Kiel).,

**Stengel, Erwin, und Julius Zellermayer: Zur Kenntnis der Hyperkinesen nach Leuchtgasvergiftung. (Neurol.-Psychiatr. Klin., Univ. Wien.)** Mschr. Psychiatr. **95**, 213—232 (1937).

Verf. teilen die Beobachtung einer 22 Jahre alten Frau mit, die einen kombinierten Suizidversuch mit  $\frac{1}{4}$  l Hypermanganlösung, 10 Tabletten Aspirin und Leuchtgas unternommen hatte. Bei der Aufnahme bestand leichte Glykosurie; vor allem fiel jedoch die Umkehr des Schlafrhythmus mit hochgradiger nächtlicher Unruhe auf. Zunächst beim Erwecken aus dem Tagesschlaf, später auch in wachem, wenn auch schwer besinnlichem Zustand, entwickelte sich eine hochgradige psychomotorische Unruhe, besonders der unteren Körperhälfte mit choreatischen Zügen in der oberen, Dysarthrie und einer erheblichen Steigerung der Stellreflexe. Anschließend versuchen Verf. die anatomische Lokalisation der geschilderten Symptome. Zum Schluß weisen sie auf die Verwandtschaft der Beobachtung zu den Hyperkinesen bei wiederbelebten Erhängten hin und stellen anheim, ob nicht die Ausbildung einer Hyperkinese bei einer Läsion, die gewöhnlich Akinese verursacht, durch konstitutionelle Momente hervorgerufen sein kann.

Romberg (Berlin-Buch).,

**Weber, Hermann: Beitrag zur Behandlung von Kohlenoxyd- und Schlafmittelvergiftungen. (III. Med. Abt., Wilhelminenspital, Wien.)** Wien. med. Wschr. **1937 II**, 1094.

Bei Kohlenoxyd- und Schlafmittelvergiftungen hat Verf. günstige Erfolge durch Injektionen von Lobelin und Sympatol gesehen. Als „ausgezeichnetes und wirtschaftliches“ Präparat kann das Lobesym angesprochen werden, das normalerweise subcutan angewendet wird. Bei intravenöser Anwendung kann seine Wirkung durch Traubenzucker begünstigt werden.

Estler (Berlin).,

**Scheidegger, S.: Veränderungen des Zentralnervensystems bei Vergiftungen durch Schlafmittel (Barbitursäurevergiftungen).** (Path. Inst., Univ. Basel.) Schweiz. Arch. Neur. **39**, 388—400 (1937).

Untersucht wurden 13 Fälle von Vergiftung durch Barbitursäurederivate, die in Frühtodesfälle (Tod nach Stunden) und Spättodesfälle (Tod nach Tagen, meist sekundär wie infolge Pneumonie) eingeteilt werden. Die Veränderungen betreffen die Gefäße (Verfettungen der Gefäßwandzellen, perivasculäre Blutungen, Ringwallblutungen), die Ganglienzellen (Verfettungen, ischämische Zellerkrankung) und die Glia (progressiver und regressiver Art, erstere oft gefäßabhängig). Pallidum, Thalamus und Cortex sind am stärksten geschädigt. Einige Male fand sich im Kleinhirn eine besonders starke gliöse Reaktion und auch degenerative Umwandlung. Alle Veränderungen sind nicht spezifisch; degenerative, zirkulatorische und entzündliche Prozesse können das gleiche Bild hervorrufen. Verf. vermutet aber, daß neben dem vasalen Faktor auch

eine spezifische Affinität der Noxe zu einzelnen Hirnstellen von lokalisatorischer Bedeutung ist.

Hans Baumm (Königsberg i. Pr.).<sup>o</sup>

**Grüniger, U.: Beobachtungen über die Morphinverträglichkeit im Säuglingsalter.** (Kinderklin., Med. Akad., Düsseldorf.) Mschr. Kinderheilk. 71, 180—182 (1937).

Bei Bestreichen der Darmschlingen während der Operation invaginierter Säuglinge nach von Redwitz mit Opiumtinktur werden mindestens etwa 0,18—0,3 mg Morphin resorbiert. Trotzdem sind Morphinvergiftungen danach noch nicht beobachtet worden. Anscheinend wird also von gerichtsärztlicher Seite die Morphinverträglichkeit der Säuglinge unterschätzt. Zur Beurteilung dieser Verträglichkeit können auch die Beobachtungen an Neugeborenen eklamptischer Mütter herangezogen werden, die nach Stroganoff behandelt worden waren. Hierbei erhält etwa eine Frau von einschließlich der Frucht 66 kg Gewicht innerhalb von 24 Stunden 0,045 Morphin. Auf das Kind würde hierbei unter der Voraussetzung einer gleichmäßigen Verteilung des Morphins 2 mg entfallen. Tatsächlich waren nach Wildenraths Zusammenstellung von den 14 Kindern eklamptischer Mütter, die selbst 0,01—0,05 Morphin erhalten hatten, was etwa 0,1—2,2 mg für die Kinder entspricht, 9 bei der Geburt asphyktisch und 3 tot.

Arno Warstadt (Berlin-Buch).

**Carratala, Rogelia E.: Die experimentelle akute und chronische Heroinvergiftung.** (Laborat. de Toxicol., Univ., Buenos Aires.) (Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 5. V. 1937.) Archivos Med. leg. 7, 132—141 (1937) [Spanisch].

Nach einer allgemeinen Übersicht über die Pharmakologie des Heroins berichtet Verf. über seine experimentellen Untersuchungen an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen. Er stellte fest, daß das Heroin eine wesentlich größere Toxizität besitzt als das Morphin, und zwar sowohl beim Hund als auch beim Kaninchen bei suctaner Anwendung um das  $3\frac{1}{2}$  fache, bei intravenöser Zufuhr etwa das 9 fache. Bei der akuten tödlichen Vergiftung gehen die Tiere in einem konvulsivischen Zustand zugrunde. Bei der chronischen Vergiftung wurde eine sehr starke Gewöhnung festgestellt. Die Magendarmerscheinungen sind nicht so ausgeprägt wie bei der Morphinvergiftung, dagegen ist die Kachexie wesentlicher und schneller eintretend. Bade (München).<sup>o</sup>

**Link, Th.: Der Einfluß der Schlangengifte auf die Blutgerinnung. II. Mitt. Crotalus terrificus, Bothrops jararacussu.** (Serol. Abt., Inst. „Robert Koch“, Berlin.) Z. Immun.-forsch. 90, 352—357 (1937).

Bei Untersuchungen des Giftes der Klapperschlange (Crotalus terrificus) ergab sich, daß große Dosen gerinnungshemmend wirkten, da das Fibrinogen zerstört wird. Zusätze von Thrombokinase, Prothrombin und Fibrinogen bewirkten auch hier, daß das verwendete Crotaluspunkt in einer Menge von 5 mg gerinnungshemmend wirkt. Bei kleinen Giftmengen ist eine gerinnungsfördernde Wirkung zu beobachten, die besonders deutlich bei Verwendung von Oxalatblut auftritt. Als zweites Gift wurde das Toxin von Bothrops jararacussu untersucht. Auch hier sieht man bei Anwendung größerer Mengen eine Gerinnungshemmung. Der thrombinähnliche, gerinnungsfördernde Bestandteil tritt erst bei kleineren Giftmengen hervor. Beide Faktoren des Jararacussugiftes, der gerinnungshemmende wie der fördernde, können durch Jararacussuserum neutralisiert werden. Sie sind also antigener Natur. 15 Minuten langes Erhitzen auf 70° zerstört den gerinnungsfördernden Faktor des Giftes, der gerinnungshemmende Teil ist thermostabil. Bei Mengen von 0,2—0,01 mg ist die Gerinnungshemmung überwiegend und von 0,1—0,0001 die gerinnungsfördernde Wirkung. Stärkere Giftverdünnungen sind ohne Einfluß. Durch Erhitzen auf 70° sinkt die Giftigkeit auf  $\frac{1}{10}$  der ursprünglichen. [Vgl. Z. Immun.-forsch. 85, 504 (1935).] W. Klein-Alstede.<sup>o</sup>

**Brandino, Giuseppe: Intorno ad un caso di morte per avvelenamento da sabina.** (Todesfall durch Vergiftung mit Sabina.) (Istit. di Med. Leg., Univ., Sassari.) (6. congr. naz. d. Assoc. Ital. di Med. Leg., Milano, 10.—13. X. 1935.) Arch. di Antrop. crimin. 57, Suppl.-H., 285 (1937).

Eine Frau starb unter merkwürdigen Umständen; sie soll ein Infus von Sabina-blättern getrunken haben. Die Sektion ergab eine starke Gastroenteritis und eine hämorrhagische Nephritis. Die mikroskopische Untersuchung der Mageninhaltsreste konnte die Diagnose klären. Ein chemischer Nachweis war wegen fehlender spezifischer Reaktionen nicht möglich.

K. Rintelen (Berlin).<sup>o</sup>

**Thews, K.: Bedrohliche allergische Reaktion nach Bienenstich.** (Chir. Klin., Krankenh., Magdeburg-Altstadt.) Zbl. Chir. 1936, 2497—2500.

Mitteilung über 2 Fälle von Bienenstichverletzung, bei denen Anaphylaxieerscheinungen im Vordergrund standen. *K. Wüst* (Berlin).°

**Jones, E. R.: Food poisoning — its epidemiology and bacteriology.** (Nahrungsmittelvergiftung, ihre Epidemiologie und Bakteriologie.) Brit. med. J. Nr 3993, 106 bis 110 (1937).

Es wird eine zusammenfassende kurze Übersicht über die Ursachen von Nahrungsmittelvergiftungen, ihr Auftreten und die Bakteriologie dieser Vergiftungerscheinungen gegeben. Verf. unterscheidet hierbei den „Infektionstypus“, der durch eine Vermehrung pathogener mit der Nahrung aufgenommener Bakterien innerhalb des menschlichen Körpers gekennzeichnet ist, den „Toxintypus“, der die Fälle zusammenfaßt, bei denen eine Bakterienvermehrung in den Nahrungsmitteln eingetreten ist, bevor diese in den Körper aufgenommen werden, und den „Botulismus“ genannten Typus, der durch das Toxin von Closteridium botulinum hervorgerufen wird. Für alle 3 Typen werden die bakteriellen Erreger der Nahrungsmittelvergiftung genannt und deren Übertragungsmöglichkeiten geschildert. *F. Roch.*°°

**Wyckerheld Bisdom, C. J.: Alkohol- und Nicotinvergiftung bei Säuglingen.** Mschr. Kindergenesk. 6, 332—341 u. franz. Zusammenfassung 340—341 (1937) [Holländisch].

Eine stillende Mutter hatte 8 Tage nach der Geburt innerhalb von 24 Stunden eine Flasche Portwein getrunken. Der Alkoholnachweis gelang im Blut der Mutter und des Kindes. Ein 6 Wochen altes Kind gedieh nicht, war erregt, erbrach, hatte Durchfall, Pulserhöhung und Kreislaufstörungen. Die stillende Mutter rauchte etwa 20 Zigaretten täglich. In der Muttermilch gelang der Nicotinnachweis durch das Roussinsche Krystallisationsverfahren. *Mayser* (Stuttgart).

**Wrede, Karl: Wer soll und kann Alkoholbestimmungen im Blut ausführen?** Chemik.-Ztg 1937, 669—670.

Die vorliegende Abhandlung hat zur Unterlage ein Referat des Direktor Wrede, des Leiters des Hessischen chem. Untersuchungsamtes in Gießen, und wurde in der 34. Hauptversammlung des Vereins deutscher Lebensmittelchemiker am 6. VII. 1937 in Frankfurt gehalten. Die lebhafte Aussprache auf Grund des Referats ließ erkennen, daß einerseits die Blutalkoholanalyse nach Widmark äußerst wertvoll ist, daß aber auch auf gewisse Fehlerquellen Bedacht genommen werden muß, um nicht zu Trugschlüssen bei der chemischen und gutachtlichen Arbeit zu kommen. Es ist selbstverständlich, daß in dieser Versammlung darüber volle Einstimmigkeit herrschte, daß nur Fachchemiker imstande sind oder sein sollten, zuverlässig derartige analytische Prüfungen durchzuführen. Was uns im Kampf um die Wertgeltung der gerichtlich-medizinischen Institute und ihrer Verdienste um die Blutalkoholforschung besonders interessiert, ist die Tatsache, daß auch übereinstimmend dieser Fachvertreterkreis der Chemiker auf das Bedenkliche der Methode der Capillarentnahme des Blutes für derartige Untersuchungen aufmerksam gemacht hat; wir entnehmen mit Interesse dem Vortrag den Hinweis der Fachchemiker, daß die Blutentnahme entgegen den Grundgedanken des Erlasses des Reichs- und preuß. Innenministeriums vom 25. IX. 1936 durchgehend mittels Venülenanwendung, am besten mit der sog. Kollerschen Venüle (ausgestattet mit einwandfreiem Desinfizient) gehandhabt werden sollte. Wenn in dem Vortrag nicht noch schärfer zum Ausdruck gebracht ist, daß auch einer Zentralisation der Untersuchungen an einigen wenigen Stellen zu widerraten ist, so hat dies darin seinen Grund, daß unsere Bedenken gegen eine solche Zentralisierung, auch wenn sie dort in den Händen von Chemikern liegt, mehr die praktische Auswertung für die Rechtspflege im Gerichtssaal betrifft, was der gerichtliche Mediziner besonders empfindet. Es wird von zahlreichen Fachgenossen darauf hingewiesen, daß durch vorschriftswidrige Benutzung von ungeeigneten Desinfektionsmitteln fast nur bei der Blutentnahme mit Capillaren Fehler vorkommen.

Wenn das Venülenblut direkt aus der Vene mittels der evakuierten Venöle entnommen wird, besteht jedenfalls die größtmögliche Sicherheit für die chemische Auswertung. Auf die Gefahr der Entnahme des Blutes aus der Vene mittels einer Rekordspritze, die vorher in Alkohol aufbewahrt war, dann aber „angeblich völlig einwandfrei gereinigt“ worden sein sollte, wird ausdrücklich auch in der Diskussion hingewiesen, ebenso auf die bekannte Tatsache, daß unter Umständen auch durch andere Substanzen (Aceton, hochgradigen Obstgenuß usw.) Stoffe im Blut auftreten, welche — aber nur bis zu einer gewissen Grenze — gleichfalls wie der Alkohol eine Bichromat-reduktion bei der Widmarkschen Mikromethode aufweisen können. Der in der Diskussion mitgeteilte Fall, wonach in einer Venülenblutprobe rund 9% Alkohol nach der Widmarkschen Methode nachgewiesen worden sein sollten, scheint uns trotz aller Nachforschungen nicht geklärt und dürfte doch auf irgendeinen Entnahmefehler zurückzuführen sein. Abgesehen von der erwähnten Anwendung störender Desinfektionsmittel wurde die Aufmerksamkeit auf das eventuelle Vorhandensein von Aceton, Acetessigsäure und Acetaldehyd (auch von Äther usw. Ref.) gelenkt, die wenigstens bis zu einem gewissen, wenn auch nicht sehr hohen Promillegehalt das Untersuchungsergebnis beeinflussen können. Es werden Kontrollbestimmungen empfohlen, besonders das interferometrische Verfahren nach Kionka, obwohl auch dieses Verfahren nicht absolut spezifisch ist, gerade für den Nachweis von Äthylalkohol. Besonders beachtlich erscheint uns, wie eingangs bemerkt, die Einstimmigkeit, mit der von dem Chemiker-forum die Capillarmethode sowohl wie auch die Zentralisierung der Blutalkoholuntersuchungen abgelehnt wird.

*Merkel (München).*

**Haussler, Guy:** *L'ingestion d'alcool et la conduite des automobiles. La question des doses inférieures à 1 pour 1.000.* (Alkoholgenuss und Fahrsicherheit. Zur Frage der Konzentrationen unter 1 Promille.) *Presse méd.* 1937 II, 1350—1351.

Der Verf. berichtet ausführlich und mit Abbildungen über die Arbeit von Wierenga (vgl. diese Z. 29, 67). Wesentliche eigene Zusätze finden sich nicht. *Elbel.*

**Vellguth, Hermann:** *Alkoholgenuss und Verkehrsunfälle.* *Öff. Gesdh.dienst* 2, A 945—A 953 (1937).

Nach Hinweis auf die ständige Zunahme der Verkehrsunfälle wird auf Grund des Schrifttums hervorgehoben, daß die Ursache für diese Zunahme sicher in einem höheren Verhältnis in Alkoholbeeinflussung der Verkehrsteilnehmer zu suchen ist, als die amtliche Statistik erkennen läßt (rund 6%) (vgl. auch Referat von Poppe, Hindmarsh und Linde, Müller-Heß und Hallermann, diese Z. 24, 350; 27, 89; 28, 36, und Pickard, „Alkoholfrage“ 1936, 16). Eine eingehende Darstellung erfährt die Beeinträchtigung der Reaktionsfähigkeit „in qualitativer und quantitativer Hinsicht“ durch Alkohol und die dadurch bewirkte Gefahr für die Verkehrssicherheit. Der Beurteilung bezüglich der Auswirkung des Blutalkoholgehaltes wird der bekannte „Alkoholmaßstab“ zugrunde gelegt. Dabei wird jedoch mit Recht betont, daß stets das Ergebnis der klinischen Untersuchungen zu berücksichtigen ist (vgl. auch RdErl. des Reichs- u. Preuß. Ministers des Innern vom 25. IX. 1936 — Pol.O.Kdo.San. 7, Nr. 21 II/36 — in RMBL i. V. Nr. 42, S. 1277 [1936].)

*Jungmichel (z. Z. Greifswald).*

**Jungmichel, G.:** *Gerichtsärztliche Gesichtspunkte bei der Aufklärung von Verkehrsunfällen.* (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Heidelberg.*) *Arch. Kriminol.* 101, 154—161 (1937).

Nach allgemeinen Hinweisen auf die Bedeutung umfassender gerichtsärztlicher Untersuchungen bei Verkehrsunfällen und besonders auch auf die Bedeutung der Blutalkoholbestimmung bei sämtlichen an dem Unfall Beteiligten (einschließlich der Fußgänger!) zum Nachweis sowohl der alkoholischen Beeinflussung wie der Nüchternheit wird folgender Fall dargelegt:

58jähriger Arbeiter, der trotz mehrfacher Signalgebung und trotz Zurufen der Leute einem Lastwagen nicht auswich (er zog einen zweiräderigen beladenen Handkarren), wurde trotz scharfer Drehung des Wagens erfaßt und überfahren. Er starb nach etwa 7 Stunden, nach Amputation beider Oberschenkel (wenige Kubikzentimeter Äther), trotz Bluttransfusion

und Kochsalzinfusion usw. Bei der gerichtlichen Sektion am gleichen Tage wurde Fehlen des linken Bulbus und Glasprothese festgestellt. Am rechten Auge bestand Trübung der Hornhaut, Greisenbogen und außerdem erhebliche Verdickung beider Trommelfelle, sowie Zeichen des chronischen Alkoholismus, histologisch erhebliche Fettembolie. Im Blut fanden sich  $1,13\%$ , im Urin  $2,61$ , in der Hirnflüssigkeit  $1,45\%$  Alkohol. Unter Hinweis auf die Fehlerquellen: Äthergabe und verlangsame Resorption bei Commotio (die möglicherweise vorlag) wird ein Minimalwert von  $1\%$  Alkoholgehalt zur Zeit des Unfalles errechnet. Weiterhin werden die Wirkungen des Blutverlustes, der Blutübertragung und Kochsalzübertragung erörtert und in Rechnung gestellt. Dadurch kommt Verf. auf die Berechnung eines Alkoholgehaltes von  $1,33\%$  zur Zeit des Unfalles, wobei ein „leichter Rauschzustand“ anzunehmen sei. Aus diesem Befund, zusammen mit den schweren Sinnesbehinderungen (Gesicht und Gehör) des tödlich Verletzten, wird der Schluß gezogen, daß der Überfahrene die alleinige Schuld am Unfall trug. Das Verfahren wurde daraufhin eingestellt. *Walcher* (Würzburg).

### Sonstige Körperverletzungen. Gewaltsamer Tod.

**Schmid, Werner:** Über zwei typische Verletzungen beim Schießen mit Infanteriekanone. (*Elisabethenstift, Darmstadt.*) Schweiz. med. Wschr. 1937 I, 577.

Die eine Verletzung, welche Verf. bei der Bedienungsmannschaft der schweiz. Infant.-Kanone feststellen konnte, bestand in einer Prellung der rechten Nierengegend beim Schießenden durch den Schlag mit der Kante des Sitzkissens. Bei der zweiten Verletzung handelt es sich um Ohrblutungen, die bei 3% der Bedienungsmannschaft auftraten. Dabei war stets nur das linke Ohr des Hilfsrichters befallen; Blutung fast stets gering, nur 1 mal  $1/2$  Tag andauernd. Otoskopisch konnte 2 mal eine feine Ruptur in der unteren Trommelfellhälfte festgestellt werden, außerdem streifenförmige Gewebsblutungen in der Hammergriffgegend. 35—40% der Mannschaft klagten über Ohrgeräusche, Schwerhörigkeit und Ohrschmerzen. — Die Ansicht von Schmucker und Pfandler, es lasse sich durch Anbringen einer Mündungsbremse vorne am Geschützrohr das Auftreten derartiger Ohrstörungen vermeiden, hat sich nicht bestätigt, das schweizerische Geschütz ist mit einer solchen Apparatur versehen. Prophylaktisch empfiehlt sich das Einlegen von Ohropaxwatte in den Gehörgang, auch soll der Hilfsrichter sein Gesicht voll der Geschützmündung zukehren bei offenem Mund. Wichtig ist ferner vor allem eine gewissenhafte fachohrenärztliche Untersuchung und Auswahl der Mannschaft. *Schlittler* (Basel).

**Gerlach, P.:** Über eine tödliche Platzpatronenverletzung (Brustschuß). Dtsch. Mil.ärzt 2, 353—355 (1937).

Es wird eine Platzpatronenverletzung der Brust beschrieben, die sich ein Schütze während einer Nachtübung zugezogen hatte. Der Schuß war angeblich aus etwa 1 m Entfernung abgegeben worden und hatte im 7. Zwischenrippenraume auf der vorderen Axillarlinie eine kreisrunde, 1 cm weite Einschußöffnung hervorgerufen. Deren Umgebung war im Bereich von 3 cm von Pulver geschwärzt und wies eine oberflächliche Verbrennung auf. Der Verletzte starb am anderen Morgen. Die Sektion ergab umfangreiche Zertrümmerungen der 7. und 8. Rippe, des Rippenfelles, des Zwerchfelles, des Magens und der Milz. Die linke Lunge war nur wenig geschädigt. Im zerfetzten Milzgewebe fand sich ein Holzsplinter vom Geschoß der Platzpatrone. Der Magen war durch den Zwerchfelldefekt in die linke Brusthöhle vorgefallen und hatte seinen Inhalt zum Teil in diese entleert. In ihr fand sich auch reichlich Blut, während sich aus der Milzzertrümmerung nur wenig Blut in die Bauchhöhle ergossen hatte. Der Verf. führt die schweren Verletzungen auf die Wirkung des Holzpfropfes und vor allem der Explosionsgase zurück. Über das Aussehen der Kleidung (Sprengwirkung, Nahschußzeichen) wird nichts berichtet. *Wiethold* (Kiel).

**Ganzer, Hugo:** Beiträge zur Behandlung der Kinn-Schußverletzungen (nach eigenen Erfahrungen). Dtsch. Zahn- usw. Heilk. 4, 650—665 (1937).

Zahnchirurgische Arbeit, deren Einzelheiten nachgelesen werden müssen. Kommen Kinnabschußverletzungen mit älter gewordenen Defekten zur Behandlung, sind sie sofort anzufrischen und operativ anzugehen. *Nippe* (Königsberg i. Pr.).