

Beispiel zu dem Kapitel: „Wunde und Werkzeug“ und beweist, wie unbedingt notwendig die wirklich fachgemäße gerichtsärztliche Obduktion ist. *Esser* (Bonn).

Delannoy, Émile, et Jules Driessens: *Épithélioma cutané développé sur une cicatrice traumatique d'origine accidentelle.* (Hautkrebs, auf einer durch Unfall bedingten Narbe entwickelt.) (*Serv. de Chir., Hôp. d'Armentières et Laborat. d'Anat. Path., Univ., Lille.*) (19. congr. internat. de méd. lég. et de méd. soc. de langue franç., Lille, 27.—30. V. 1934.) Ann. Méd. lég. etc. 14, 828—832 (1934).

Bei einem 36 jährigen Mann, der im Alter von 9 Jahren überfahren worden war, wobei ein großer, sehr langsam mit Narbenbildung heilender Hautdefekt entstanden war, entwickelten sich Hautwucherungen an der Narbe, die bösartigen Charakter annahmen. Vor 3 und 6 Jahren waren geringfügige Quetschungen durch Arbeitsunfälle an dieser Stelle entstanden. Das Bein mußte amputiert werden. Die Besonderheit liegt darin, daß erst nach so langer Zeit sich der Krebs an der Narbenstelle entwickelt hat. Der 1. Unfall in der Jugend, der zu der Narbenbildung führte, ist die eigentliche Ursache der späteren Krebsentwicklung. Ob und wie weit überhaupt die späteren Quetschungen begünstigend darauf eingewirkt haben, ist schwer zu sagen.

G. Strassmann (Breslau).

Duvoir, M., et Alb. Abecassis: *Épithélioma malpighien post-traumatique précoce.* (Frühzeitiges posttraumatisches Malpighisches Epitheliom.) (19. congr. internat. de méd. lég. et de méd. soc. de langue franç., Lille, 27.—30. V. 1934.) Ann. Méd. lég. etc. 14, 833—836 (1934).

44 jähriger Mann, Automobilmechaniker, der sich vielfach bei seiner Tätigkeit kleine Hautverletzungen zugezogen hatte, bemerkte nach einer neuen Handverletzung an einem reparierten Kotflügel im Dezember eine Hautwucherung am Handrücken, aus der ein Arzt einen Fremdkörper entfernt. Trotz Kauterisation fortschreitende Wucherung. Entfernung des Tumors, der sich als spindelzelliges Malpighisches Epitheliom herausstellt. Es werden aus der Literatur einige Fälle von Hautkrebs nach Verletzungen angeführt; die Frage nach der Bedeutung des Traumas für die rasche Entstehung des Hautkrebses in diesem Fall wurde offengelassen, zumal nur eine 14 tägige vorübergehende Arbeitsunfähigkeit nach der operativen Entfernung des Tumors bestanden hat.

G. Strassmann (Breslau).

Vergiftungen.

● **Föhner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Unter Mitwirkung v. E. W. Baader, A. Brüning, F. Flury, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 6, Liefg. 3. Berlin: F. C. W. Vogel 1935. 32 S. RM. 3.60.

Tödliche Nicotinvergiftung (landwirtschaftlicher Berufsunfall) von B. Kratz: Akute tödliche Nicotinvergiftung mit einem Schädlingsbekämpfungsmittel aus Seifenwasser, Kupferkalkbrühe, Tabakextrakt und Rohnicotin. Tod etwa 15 Minuten nach Eintritt der ersten Beschwerden, die in Atemnot und Krämpfen bestanden. Chemisch konnte aus den Organen Nicotin nachgewiesen werden. — Luminal(Luvasyl)-vergiftungen und Luminalnachweis, von H. Oettel: Einnahme von 25 Tabletten Luminal zu 0,1 g und 20 Tabletten Luvasyl. 10 Tage nach der Vergiftung konnten im Harn noch relativ große Mengen Luminal nachgewiesen werden — Vier Vergiftungen durch Trinken von Kölnisch Wasser, von V. P. Kuschelew [vgl. diese Z. 22, 464 (1933)]. — Vergiftungen durch Inertol, ein Anstrichmittel (Benzol-Xylool-Toluol), von E. Rosenthal-Deussen: Mitteilung von 19 Vergiftungen nach Anstreichen eines Wasserkessels mit Inertol, das zu 30% aus Benzol, Xylool und Toluol besteht. Nach Erbrechen und Verfärbung des Urins stellten sich Schwindel, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Reizerscheinungen der Schleimhäute und Schwächezustände ein. Ein Fall verlief tödlich. — Chronische Vergiftung durch Phenylendiamin mit tödlichem Ausgang, von M. C. G. Israëls. Tödliche Vergiftung mit Phenylendiamin bei einem 21 jährigen Mädchen nach 5jährigem Gebrauch des Mittels zum Haarfärben. Als Todesursache ergab die Sektion eine ausgesprochene Leberatrophie mit Ablagerung des Phenylendiamins in nekrotischen Leberzellen. Daneben bestand eitrige Meningitis und abszedierende Nephritis nach Nackenfurunkel. — Über Kupferschädigungen und die Beziehungen zum Raynaudschen Symptomenkomplex, von A. Simon: Infolge Explosion mehrerer Sprengkapseln wurde ein 29 jähriges Mädchen verletzt, wobei zahlreiche Kapselsplitter, die später zum Teil als reines Kupfer nachgewiesen wurden, unter die Haut von Gesicht, Stirne und Händen sowie in die Linse des linken Auges eindrangen. Das rechte Auge lief aus. In der Folgezeit entwickelten sich nervöse Beschwerden, Gelenkschmerzen und anfallweises

Absterben der Finger. Verf. nimmt im mitgeteilten Falle eine Vergiftung mit metallischem Kupfer an. — Salvarsan als Ursache von asthmatischen Anfällen, von O. Diefenbach: Mitteilung eines Falles von Überempfindlichkeit gegenüber Salvarsan mit Auftreten von Asthmaanfällen. — Akute Arsenvergiftungen durch Einatmen von arsenhaltigem Staube, von S. Genkin: Beobachtung von 8 Vergiftungsfällen durch Einatmen von Arsenstaub beim Zermahlen von Antimon. Gegenüber der peroralen Vergiftung treten hier die Magen-Darmerscheinungen später und geringer auf. Im Vordergrunde stehen Schwindel, Herzklagen und Atembeschwerden. Im Urin wurde Arsen nachgewiesen. — Gutachten: Bariumcarbonatvergiftung anlässlich einer Röntgenuntersuchung, von H. Lossen: Die tödliche Vergiftung erfolgte durch Verwechslung des vom Arzte verschriebenen Kontrastmittels Bariumsulfats mit Bariumcarbonat in einer Apotheke. Den Arzt traf kein Verschulden. Schönberg (Basel).

Samachovskaja, E., P. Marzinkovsky und E. Sirojetschkovsky: Zur Frage der Einwirkung des Fluor-Berylliums auf den Organismus. (*Obuch-Inst. f. Gewerbelekrankh., Moskau.*) Gig. truda i. t. d. Nr 2, 23—32 (1934) [Russisch].

Von den Verff. wurde die Beryllium-Industrie untersucht: 1. Produktion der Berylliumsalze und 2. Elektrolyse dieser Salze. Die Bestimmung der chemischen Grundagenten (Fluor und Beryllium) in der Luft der Arbeiterräume ergab eine Konzentration des ersteren von 0,0009—0,02 mg/l und des zweiten von 0,005—0,72 mg/cbm, wobei der physische Bestand dieser Substanzen und ihrer Verbindungen (Gase, Dämpfe und Staub) bei den verschiedenen Produktionsprozessen verschiedenartig ist. Es herrschen Staubteilchen bis zu 1 Mikron vor. Die Schwankungen in den Konzentrationen hängen in bedeutendem Maße vom Gange des technologischen Prozesses ab, von der Eigenschaft der Salze und vom Befunde der Ventilationsaufstellungen. — In der Klinik wurden von den Verff. 13 in dieser Branche tätige Arbeiter mit akuten Vergiftungsscheinungen beobachtet. Ihre Krankengeschichte wird durch 3 Etappen gekennzeichnet: 1. die Fieberetappe, 2. verhältnismäßiger Ruhezustand und 3. Veränderungen der Atmungswege infolge von Entzündungen, die durch Änderungen des weißen Blutbildes begleitet werden. Die Dauer der schmerhaften Erscheinungen beträgt 35 bis zu 115 Tage. Diese und eine Reihe anderer klinischer Erscheinungen (Reizung der Schleimhaut der Augen und der Nase, des Magens u. a.) messen die Verff. der Fluoreinwirkung, die von Beryllium aktiviert ist, bei. Es werden prophylaktische und therapeutische Maßnahmen vorgeschlagen.

Autoreferat.

Oppenheim, M., und P. Fantl: Über Hauterkrankungen, verursacht durch arsenhaltige Wandfarben. II. Mitt. Versuche zum histologischen Nachweis von Arsenverbindungen in der Haut. (*Abt. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., Wilhelminenspit., Wien.*) Arch. f. Dermat. 170, 488—494 (1934).

Die in der ersten Mitteilung niedergelegten, durch chemische Analyse ermittelten Anschaeuungen über Speicherung und Ausscheidung von Arsenverbindungen sollten durch den histochemischen Arsennachweis im Gewebe eine Ergänzung erfahren. Angaben über den Nachweis von Arsen im Gewebe liegen von Brünauer, Memmesheimer und Osborne vor. Verff. konnten diese Angaben über die Darstellung von Arsenulfid im Gewebe nicht bestätigen. Es gelang den Verff. nie ganz einwandfrei Arsenulfid sichtbar zu machen. Vorerst wurden frisch entnommene Hautstücke mit Natriumarsenitlösung oder 1 proz. Neosalvarsanlösung getränkt und dann das Arsen als Sulfid niedergeschlagen. Die anorganischen Arsenverbindungen lassen sich nur durch Schwefelwasserstoff in saurer Lösung, die Salvarsanverbindungen hingegen nur durch neutrale Schwefelwasserstofflösungen in der Wärme in Arsenulfid überführen. In beiden Reihen war eine amorphe oder krystallinische Fällung nicht zu erhalten, sondern es war immer nur eine kolloidale Verteilung in Form einer homogenen grünlich- bis eigelben Verfärbung zu sehen. Mit einem Gemisch von Nylanders Reagens und Glycerin kann das Arsenulfid in braunschwarzes Wismutsulfid überführt und so sichtbar gemacht werden; auf diese Weise wird auch der Nachweis eines Arsengehaltes im Pigment ermöglicht. In der Haut von Tieren, die längere Zeit Natriumarsenit oder kakodylsaures Natrium erhalten hatten, wurde, entsprechend den Feststellungen der ersten Mitteilung über die geringe Hautspeicherung dieser Arsenverbindungen, Arsen histochemisch nicht nachgewiesen. In Fällen längeren Salvarsangebrauches, im Falle einer Salvarsandermatitis und bei einer Arsenmelanoze schien das Arsen sich im Pigment zu finden.

Estler (Berlin).,

Bromberg, Walter: Marihuana intoxication. A clinical study of cannabis sativa intoxication. (Marihuana-Vergiftung. Eine klinische Studie über Vergiftung mit

Cannabis sativa.) (Bellevue Hosp., New York.) Amer. J. Psychiatry 91, 303—330 (1934).

Marihuana ist der lateinamerikanische Name für ein Zigarettenfabrikat aus Hanf. Das wirksame Prinzip dieses Fabrikates ist Cannabis sativa. Dieses Medikament hat verschiedene Namen: Haschisch, Ganja, Reefers, Indianischer Hanf usw. Es wurde durch Jahrhunderte im Orient gebraucht, später in Lateinamerika. Psychische Zustände von bestimmtem Charakter, hervorgebracht durch diese Droge, bilden ein ziemlich abgegrenztes klinisches Krankheitsbild. — Eine Studie über die Beziehung verschiedener schwerer Verbrechen (Mord, gefährlicher Drohung, Raub usw.) zu Marihanagenuß zeigten keine direkten Zusammenhänge. Es ergibt sich aber aus den Untersuchungen, daß der Genuß dieser Droge bei psychopathischen Individuen die Hemmung gegen die Begehung verbrecherischer Handlungen herabsetzen kann. Es handelt sich um das Auftauchen schwerer aggressiver Tendenzen, ferner um Akte sexueller Hemmungslosigkeit. Die klinischen Bilder, die durch Marihanagenuß auftreten, gliedern sich in 3 Gruppen: 1. akute Intoxikationen, 2. emotionelle Reaktionen, die zu den Intoxikationserscheinungen hinzutreten, 3. toxische Psychose, hervorgerufen durch eine Kombination des Vergiftungseffektes und bestehenden Grundpsychosen, z. B. manisch-depressiven und schizophrenen Bildern. — Psychologische Faktoren sind von großer Bedeutung bei den emotionellen Reaktionen einer Vergiftung, da sie verschiedene individuelle Tendenzen und Konflikte der Persönlichkeit an die Oberfläche bringen. — Die psychologischen und physiologischen Auswirkungen der hier beschriebenen Vergiftung wurden eingehend studiert. Sie sind: eine Veränderung der Zeitwahrnehmung, der Realitätsempfindung und bestimmte sensorische und motorische Phänomene. Es besteht eine Bewußtseinsstörung mit Erschwerung der Merkfähigkeit. Ferner tritt eine Veränderung der subjektiven Verwertung visueller Eindrücke auf. Dasselbe gilt von taktilen, propriozeptiven und akustischen Eindrücken. Die Wahrnehmungsfähigkeit ist auf eine primitive Stufe gesunken. Die Folgen dieser Veränderung auf die Empfindung des Körperschemas drücken sich offenbar in dem Gefühl der Unwirklichkeit und Entfremdung aus, die zu Panikzuständen bei narzistischen und hysterischen Individuen führen können. Es treten ferner Stimmungsanomalien auf, die durch gehobene Stimmung mit plötzlichem lärmendem Lachen charakterisiert sind. Schließlich ist eine allgemeine Stimulierung des Triebes mit direkten motorischen Abfuhrvorgängen zu beobachten. Die Zustände werden sorgfältig beschrieben und mit Zuständen, die im Gefolge anderer Intoxikationen, besonders im Gefolge der Meskalinvergiftung auftreten, verglichen. *Erwin Stengel (Wien).*

Müller, Hellmut: *The chemistry and toxicity of mussel poison.* (Chemie und Toxikologie des Muschelgiftes.) (*George Williams Hooper Found., Univ. of California, San Francisco.*) *J. of Pharmacol.* 53, 67—89 (1935).

Die Vergiftungen durch Muscheln werden gewöhnlich eingeteilt in allergische, infektiöse und paralytische Formen. Bei den tödlich verlaufenden Fällen herrscht die letztgenannte Form vor. Die Symptome entwickeln sich gewöhnlich nach $\frac{1}{2}$ —5 Stunden. Verf. versuchte das Gift rein darzustellen, indem er zunächst die zerkleinerten Organe, die „Lebern“ mit angesäuertem Methylalkohol (1 ccm konz. HCl in 250 ccm) mischte und auf 60—70° erhitzte, dann mit Kohle, Permutit und einer Reihe von Lösungs- und Fällungsmitteln behandelte. Das Material behält in geschlossenen Flaschen seine Wirksamkeit jahrelang bei. Über die Natur des wirksamen Stoffes läßt sich sagen, daß das „Mytilotoxin“ als das eigentliche Gift kaum in Frage kommen dürfte, sondern daß es sich um ein verhältnismäßig hoch beständige Substanz handelt, die sich schon durch ihre Resistenz gegen Erhitzung und Alkohol von Bakteriengiften u. dgl. unterscheidet. Auffallend ist die hohe Giftdigkeit gegen Mäuse, wodurch das Muschelgift alle bekannten chemischen Gifte übertrifft. Die kleinste tödliche Dosis pro Gramm Maus beträgt 0,06 γ. Es handelt sich, wie aus dem Verhalten gegen Permutit, der Fällbarkeit mit Rufiansäure, dem Stickstoffgehalt hervorgeht, höchstwahrscheinlich um eine basische Verbindung. Sie gibt keine Alkaloid-, Kohlehydrat- und Proteinreaktionen und ist dialysierbar. Pharmakologisch scheint sie den quartären Ammoniumbasen nahezustehen. *Flury.*

Marcovitz, Eli, and Bernard J. Alpers: *The central nervous system in mushroom poisoning. Report of two cases with toxic encephalitis.* (Das Zentralnervensystem bei

Pilzvergiftung. Bericht über 2 Fälle mit toxischer Encephalitis.) (*Laborat. of Neuro-path., Inst. of Pennsylvania Hosp., Philadelphia.*) Arch. of Neur. 33, 53—71 (1935).

Verf. gibt zunächst eine kurze Zusammenfassung der klinischen neurologischen Befunde, die bis jetzt erhoben werden konnten. Nicht in allen Fällen ist das Nervensystem ergriffen. Wo dies aber der Fall ist, da finden sich neben recht verschiedenen Symptomen solche, die für ein Ergriffensein des ganzen Gehirns sprechen, wie Delirien, Krämpfe, Koma. Als Erscheinungen von seiten der Augen sind Amblyopie, ja, wenn auch selten, sogar Blindheit, weiter Pupillenstörungen und Augenmuskellähmungen beobachtet worden, neben einer Reihe wichtiger anderer neurologischer Symptome. Gegen Ende tritt oft ein Gefäßkollaps auf. Es scheinen keine festen Beziehungen im Auftreten der einzelnen Erscheinungen zu bestehen. Nach einer Zusammenfassung der oft sehr geringen anatomischen histologischen Befunde folgt die Schilderung der 2 eigenen Fälle (*Amanita phalloides*-Vergiftungen). Verf. betont die Ähnlichkeit der beiden Befunde. Die Bakterienbefunde im 1. Fall hält er für Nebenbefunde nicht-pathogener Saprophyten. Die perivasculären Infiltrate stehen in keiner Beziehung zu den Nervenzellausfällen. Keine Gitterzellen. Der histologische Befund in seiner weiten Ausdehnung macht die verschiedenen neurologischen Befunde verständlich. Abgesehen von den Entzündungsherden handelt es sich einfach um auch bei anderen Vergiftungen nachweisbare toxische Befunde, also um regressive Veränderungen. Unter Hinweis auf die bei Hunden mit Eckscher Fistel und Fleischfütterung erhobenen Befunde, bei denen es unter dem Einfluß von Stoffwechselgiften in einzelnen Fällen auch zu entzündlichen, nicht eitrigen Veränderungen kommt, schließt Verf. aus seinen eigenen Befunden, daß es durch Gifte zu entzündlichen Erscheinungen kommen kann, die von den gleichen infektiösen Veränderungen nicht zu unterscheiden sind. Von der sekundären Entzündung sind die Befunde durch ihre diffuse Verbreitung und das Fehlen großer nekrobiotischer Herde unterschieden. Nach einer kurzen Erwähnung gewisser Definitionen des Begriffes Entzündung wird versucht, die Begriffe primäre und sekundäre Entzündung zu umreißen, unter Hinweis auf die Arbeiten von Opie, derart, daß bei der sekundären Entzündung die Gewebsnekrose eine wichtige Rolle spielt. Als auslösende Ursache für diese toxischen Encephalitiden genügt eine Schädigung der Leber, wie man aus den Versuchen mit der Eckschen Fistel ersieht, nicht allein, doch sind die sonst wichtigen Faktoren unbekannt. Müller (Großschweidnitz).

Franz, Otto: Eine akute letale Äthylalkoholvergiftung bei Gastroenterostomie. Festschr. Zanger Tl 1, 71—76 (1935).

Die quantitative Alkoholbestimmung im Blut ist für viele forensische Fragen von großer Bedeutung. Als tödliche Vergiftungsdosen werden 4,0—4,5—8—10% im Blut angegeben. 2% im Blut von Gesunden wird als leichter Rauschzustand angesehen, bei 3% beginnt die schwere Berauschkung. Danach liegen die Grenzen des schweren Rausches und der tödlichen Vergiftung sehr dicht beieinander. In einem eigenen Fall, der nach einem Wetttrinken (2 l Wein in wenigen Minuten) tödlich geendet war, wurden 5,47% Alkohol im Herzblut festgestellt. In diesem Fall hatte eine Gastroenterostomie die rasche Aufnahme so großer Weinmengen, vielleicht auch eine raschere Resorption ermöglicht. E. König (Hildesheim).

Gettler, Alexander O., and A. W. Freireich: The nature of alcohol tolerance. (Das Wesen der Alkoholtoleranz.) (*Chem. Laborat., Chief Med. Examiner's Off., Bellevue Hosp. a. Washington Square Coll., New York Univ., New York.*) Amer. J. Surg., N. s. 27, 328—333 (1935).

Die Ursache der Alkoholtoleranz ist bisher noch umstritten. Verff. suchten auf tierexperimentellem Wege zur Klärung dieser Frage beizutragen. Hunde wurden an Alkohol gewöhnt, indem ihnen täglich bis zu 300 ccm abs. Alkohol in 30 proz. Lösung zu trinken gegeben wurde. Diese Behandlung wurde $\frac{1}{2}$ —2 Jahre fortgeführt und die alkoholgewöhnchten Tiere als „Trinker“ in den Versuch genommen. Wurden vergleichsweise einem nüchternen „Abstinenzler“ und einem nüchternen „Trinker“ 150 ccm 30 proz. Alkohol gegeben, so zeigte letzterer sich völlig unbeeinflußt, während der erstere nach 30 Minuten schwankte und unsichere Bewegungen aufwies. Bei verdoppelter Dosis zeigte der „Abstinenzler“ starke Alkoholwirkungen, der „Trinker“ wesentlich geringere. In einer Versuchsreihe wurde „Trinker“ und „Abstinenzler“ mittels Magensonde Alkohol in verschiedenen Quantitäten eingeflößt; nach verschiedenen Intervallen wurden die Tiere durch Leuchtgas getötet. Es wurde der

Alkoholgehalt des Gehirns und der Leber nach Gettler und Tiber, der des Blutes, des Liquor cerebrospinalis und des Magen-Darminhalts nach dem Verfahren von Gettler und Freireich bestimmt. Im ersten Versuch hatten beide Tiere gleiche Alkoholmengen erhalten und waren 45 Minuten später getötet worden. Der „Abstinenzler“ war kurz vor dem Tode trunken, der „Trinker“ zeigte kein abnormes Verhalten. Die Organe und Blut und Cerebrospinalflüssigkeit enthielten bei dem „Abstinenzler“ ganz erheblich höhere Alkoholmengen als beim „Trinker“, dieser Unterschied wurde ausnahmslos in allen weiteren Versuchen, wenn auch nicht so erheblich, gefunden. Dieser Versuch bestätigte auch die früheren Feststellungen, daß Alkoholvergiftung nur auftritt, wenn der Alkoholgehalt des Gehirns 0,25% überschreitet (Gettler und Tiber) und wenn der Alkoholgehalt des Liquor cerebrospinalis 0,265% erreicht (Gettler und Freireich). Weitere Versuche ergaben an Hand der Ergebnisse der Alkoholbestimmung im Magen-Darminhalt, daß der Unterschied im Alkoholgehalt der Organe nicht auf unterschiedliche Resorption zu beziehen ist.

Die Ursache der Alkoholtoleranz kann sein: 1. verminderte Resorption vom Magen-Darmkanal — dem widersprechen die Versuchsergebnisse; 2. erworbene physiologische Zellresistenz — dem widerspricht die Feststellung, daß zwischen Alkoholgehalt im Hirn und Grad der Alkoholwirkung feste Beziehungen bestehen; 3. gesteigerte Ausscheidung durch die Nieren, die Lungen und die Haut — dem widersprechen einmal Analysen anderer Forscher wie auch das Ergebnis der vorliegenden Versuche, daß der Blutalkoholgehalt, von dem ja die Ausscheidung abhängt, bei den „Trinkern“ höher gefunden wurde als bei den „Abstinenten“; 4. gesteigerte Zerstörung (Oxydation). — Die Versuche weisen darauf hin, daß gesteigerte Verbrennung die Ursache des niederen Alkoholgehaltes der Organe und die Ursache der erhöhten Toleranz ist. *Estler.*

Tscherkess, A. I., M. I. Dunajewskij, und K. N. Karpenko: Die chronische Vergiftung durch Kohlenoxyd (chronische Anoxämie) im Lichte experimenteller Befunde. (*Ukrain. Inst. f. Gewerbeopath. u. Hyg. d. Arbeit, Charkov.*) Gig. Truda i t. d. 13, Nr 2, 13—23 (1935) [Russisch].

Die Verff. haben sich die Erforschung des Einflusses wiederholter Einwirkung geringer Konzentrationen von Kohlenoxyd auf den allgemeinen Zustand der Tiere, das Gewicht, die Absonderung des Stickstoffes, des Stickstoffammoniaks, der Phosphate im Harn und auf das Blut zum Ziel gesetzt. Die Versuche wurden an Hunden vorgenommen. Bei wiederholter längerer Einwirkung geringerer Konzentrationen von CO (0,03—0,08%) auf den Organismus der Hunde (210—280 Vergiftungen im Laufe von 1½—2 Jahren) wurden in bezug auf den allgemeinen Zustand der Tiere, den Appetit und das Gewicht keinerlei pathologische Veränderungen beobachtet. In bezug auf die Stoffwechselprozesse wurde außer einer gewissen Labilität derselben ebenfalls keine pathologische Abweichung beobachtet: die Menge des mit dem Harn ausgeschiedenen Stickstoffes, Stickstoff-Ammoniaks und Phosphors schwankte innerhalb der physiologischen Grenzen. Ein charakteristischer Index für die CO-Einwirkung auf das Blut (CO-Anoxämie) ist die Zunahme der Erythrocyten und des Hämoglobins (CO-Hyperglobulie). Die Menge des CO-Hämoglobins schwankte zwischen 25—30%. Die Erythrocytose war bei wiederholter Einwirkung von dem Auftreten junger Formen: Normoblasten und Reticulocyten im Blute begleitet. Die angegebenen Veränderungen des Blutes, die in ihrer Stärke der Anoxämie parallel verlaufen, stellen einen leicht reversiblen Prozeß dar: die Erythrocytose und Normoblastose verschwinden aus dem Blute in der allernächsten Periode nach Aufhören des Giftzutrittes. In bezug auf den quantitativen Gehalt von Leukozyten und die leukozytäre Formel wurden keine ausgeprägten Abweichungen von der Norm gefunden. Der Zustand der Tiere bei chronischer CO-Einwirkung kann vom Standpunkt der metatoxischen Giftwirkung betrachtet werden. Die hierbei beobachteten Veränderungen (Erythrocytose, Normoblastose, Unbeständigkeit des Stoffwechsels) müssen als präpathologische Veränderungen angesehen werden. Die klinischen Beobachtungen über den Zustand der Tiere bei wiederholten Vergiftungen und die hämatologischen Befunde lassen die Annahme einer möglichen Gewöhnung des Organismus an die chronische Anoxämie zu.

Autoreferat.

Kagan, S. L.: Methoden der Kohlenoxydbestimmung. Abh. I. Spektroskopische Methode. (Zentr.-Inst. f. Ökonomik, Organisat. u. Hyg. d. Arbeit, Moskau.) Gig. Truda i. t. d. 13, Nr 2, 78—80 (1935) [Russisch].

Die Abhandlung bildet den 1. Teil einer Arbeit zur Prüfung der gebräuchlichsten Methoden der Kohlenoxydbestimmung bei geringer Konzentration des Gases in der Luft (vom Hundertstel Milligramm pro Liter). Die von dem Verf. vorgenommene Prüfung der spektroskopischen Methode (nach Nicloux) zeigte, daß diese Methode nicht für die quantitative Bestimmung des Kohlenoxyds empfohlen werden kann, da sie größtenteils nur höchstens 50% der zu berechnenden Menge CO konstatieren läßt: die für ein und dieselbe Dosierung durchgeführten Analysen ergeben bedeutende Abweichungen. Die Empfindlichkeit und spezifische Reaktion der Bindung von Carbooxyd und Hämoglobin machen sie jedoch sehr wertvoll für die qualitative CO-Bestimmung in Gasgemischen.

Autoreferat.

Iofinowa-Goldein, E. M.: Über die Cyanwasserstoffbestimmung. (Zentr. Inst. f. Ökonomik, Hyg. u. Organisat. d. Arbeit, Moskau.) Gig. truda i. t. d. Nr 2, 50—53 (1934) [Russisch].

Es werden die colorimetrischen (als Rhodanwasserstoff) und die nephelometrischen Methoden kleiner Mengen Cyanwasserstoffbestimmung nachgeprüft und es wird gezeigt, daß es möglich ist, bis zu 0,003 mg Cyanwasserstoff quantitativ zu bestimmen. Die colorimetrische Methode ist bequemer infolge der besseren Beständigkeit der Färbungen im Vergleich zu den nephelometrisch bestimmten Trübungen.

Autoreferat.

Heymans, C., et H. Handovsky: Les antidotes de l'intoxication cyanhydrique. (Antidote gegen Blausäurevergiftung.) (Inst. J.-F. Heymans de Pharmacodyn. et de Thérapie, Univ. Gand.) C. r. Soc. Biol. Paris 117, 83—86 (1934).

Verff. erörtern die verschiedenen in der Literatur angegebenen Gegenmittel gegen Cyanidvergiftung. Verff. untersuchten bei der gegen Blausäure besonders empfindlichen Taube die Wirkung des Dioxyacetons und des Natriumthiosulfats, und zwar beider Stoffe getrennt und gemeinsam gegeben. 4 mg/kg KCN töten intravenös gegeben eine Taube in einigen Sekunden, intramuskular gegeben in 3 Minuten. Bei intravenöser Injektion liegt die höchste vertragene Dioxyacetondosis bei 2 g/kg (25 proz. Lösung, $p_H = 7,2$). Diese Menge vermag, innerhalb von 2 Minuten nach der intramuskulären Cyanidinjektion gegeben, vor der 3fach tödlichen Kaliumcyaniddosis zu schützen. 0,8 g/kg Natriumthiosulfat intravenös in 50 proz. Lösung injiziert schützt 1 Minute nach der intramuskulären Cyanidinjektion vor der 4fach tödlichen KCN-Dosis. Dioxyaceton und Natriumthiosulfat in den höchst zuträglichen Einzeldosen innerhalb von 2 Minuten nach der intramuskulären Cyanidvergiftung zusammen gegeben schützen die Taube vor der 8fach tödlichen Kaliumcyaniddosis. Diese Kombination wirkt also nicht durch Addition, sondern Potenzierung der einzelnen Schutzwirkungen. In Anbetracht der fast völligen Unschädlichkeit der Kombination Dioxyaceton-Natriumthiosulfat und der Raschheit und des hohen Grades ihrer Wirkung dürfte ihr auch in der Therapie der Blausäurevergiftung des Menschen der Vorzug vor anderen relativ schädlichen Mitteln zu geben sein.

Estler (Berlin).

Fairley, A., E. C. Linton and F. E. Wild: The absorption of hydrocyanic acid vapour through the skin with notes on other matters relating to acute cyanide poisoning. (Die Aufnahme dampfförmiger Blausäure durch die Haut. Mit anderen die akute Cyanidvergiftung betreffenden Bemerkungen.) (Government Exp. Establishment, Porton.) J. of Hyg. 34, 283—294 (1934).

In der 1. Versuchsreihe wurde eine kleine geschorene Hautfläche eines Meerschweinchens (etwa 0,02 der Gesamtoberfläche) der Einwirkung von Blausäuredämpfen ausgesetzt. Es zeigte sich eine rasche Hautaufnahme. Nach asphyktischen Erscheinungen trat bei längerer Versuchsdauer der Tod auf. Im Schrifttum sind Vergiftungen durch Blausäure bei Maskenträgern beschrieben worden (Drinker, vgl. diese Z. 19, 230), die auf Hautaufnahme bezogen werden. Verff. untersuchten deshalb die Wirkung gemessener HCN-Konzentrationen in Luft auf Kaninchen, die mit Ausnahme des Kopfes einem solchen strömenden Gemisch ausgesetzt wurden. Die hierzu verwendete Apparatur wird näher beschrieben. Es erwies sich als nicht ohne weiteres möglich, einen annähernd konstanten Blausäuregehalt einzuhalten. Die Aufnahme durch die Haut erfolgte rasch, die Tiere zeigten bald die bei Blausäurevergiftung üblichen Symptome. In einer weiteren Versuchsreihe wurde versucht, die HCN-Wirkung durch intravenöse Injektion von Natriumthiosulfat in 5 proz. Lösung 3 Minuten vor der Verbindung zu beheben. Es zeigte sich hierbei ein sicherer, wenn auch beschränkter Erfolg; ab-

gesehen von Versuchen mit hohen Konzentrationen HCN, vertrugen die vorbehandelten Tiere etwa die doppelte Versuchszeit wie im vorigen Versuch symptomlos die Blausäureeinwirkung. Weitere Versuche zeigten, daß bei Benetzen der unbedeckten Haut mit 80 proz. Blausäurelösung die Gefahr der Blausäurevergiftung infolge des raschen Verdunstens nicht groß ist. In der Literatur finden sich Hinweise über bestimmte Verfärbungen des Blutes (hellrot), der grauen Substanz des Hirns und der Leber (blaugrün) nach Blausäurevergiftung. Die Sektionen der Versuchstiere zeigten in keinem Falle derartige Verfärbungen. Auch bei 4 Ziegen, die bei milder Witterung erst bis 72 Stunden nach dem Tode seziert wurden, wurde trotz vorgeschrittener Zersetzung keine besondere Färbung der Organe gefunden. Abgesehen von einem vorübergehenden Blausäuregeruch, konnten irgendwelche für die Blausäurevergiftung als typisch zu bezeichnenden Erscheinungen bei den Obduktionen nicht festgestellt werden.

Estler (Berlin).

Stroessler, Gertrud: *Selbstmorde mit reiner Blausäure. (Kasuistischer Beitrag.)* Festschr. Zangerer Tl 1, 66—70 (1935).

Mitteilung zweier einschlägiger Fälle durch Einatmen reiner Blausäure, welche zu diesem Zwecke aus ungiftigen komplexen Salzen dargestellt wurde. In beiden Fällen wurden zum Schutze der gefährdeten Umwelt weitgehende prophylaktische Maßnahmen getroffen.

Schönberg (Basel).

Full, Hermann: *Herzschädigung bei Sublimatvergiftung. (Inn. Abt., St. Nepomuk-Krankenh., Erfurt.)* Med. Klin. 1935 I, 208.

Die Frage, ob bei akuter Quecksilbervergiftung eine Parenchymsschädigung des Herzmuskels vorkommt, steht noch offen. Verf. konnte im Verlaufe einer Sublimatvergiftung eine deutliche Myokardschädigung in Atypien des Elektrokardiogramms nachweisen, die nach 12 Tagen abgeklungen waren. Er erklärt diese Beobachtung mit pathologisch-anatomisch häufig feststellbaren Myokardblutungen und Quellung der den Blutungssherden anliegenden Muskelfasern, deren Resorption in dem von ihm geschilderten günstigen Verlauf das Verschwinden der pathologischen Veränderungen des Elektrokardiogramms bedingt habe.

Schrader (Marburg a. d. L.).

Michaud, L., et R. Girod: *Remarques sur la néphropathie mercurielle. (Bemerkungen zu den Nierenschädigungen durch Quecksilber.)* (Clin. Méd., Univ., Lausanne.) Schweiz. med. Wschr. 1935 I, 188—190.

Verf. konnte bei seinen mit Quecksilber vergifteten Kaninchen im allgemeinen die von Askanazy seiner Zeit beschriebenen Nierenbefunde erheben. Daneben fand er entzündliche und degenerative Veränderungen an den Glomeruli; 5—12 Wochen nach der Vergiftung stellten sich produktive Reaktionen am Stroma und Schwund der Glomeruli ein.

Schönberg.

Péronnet, Marcel: *Recherches sur le dosage du benzène en toxicologie. II. Méthode de dosage dans le sang.* (Untersuchungen über den toxikologischen Nachweis von Benzol. II. Methodik des Nachweises im Blut.) J. Pharmacie, VIII. s. 20, 195—206 (1934).

Verf. beschreibt einen colorimetrischen Nachweis des Benzols im Blut. Die Methode gestattet 0,2—5 mg Benzol im Oxalatblut oder in Wasser bei einer Fehlerbreite von 5% zu erfassen. Der Nachweis wird nicht gestört durch Alkohol, Äther, Schwefelkohlenstoff, Chloroform, Tetrachlorkohlenstoff und Aceton, dagegen stören Tolul und Xylol.

[I., J. Pharmacie, VIII. s. 20, 145 (1934).]

Estler (Berlin).

Erbbiologie und Eugenik.

Lehmann, W.: *Die Sterilisationsgesetzgebung in den skandinavischen Ländern und in der Schweiz. (Kaiser Wilhelm-Inst. f. Anthropol., Berlin-Dahlem.)* Dtsch. Ärztebl. 1934 II, 87—89.

Verf. stützt sich in der Hauptsache auf die zusammenfassende Darstellung von Dr. Kopp, „Gesetzliche Unfruchtbarmachung“, Kiel und Leipzig 1934. Am meisten Ähnlichkeit mit der deutschen Gesetzgebung hat die dänische. Die Unfruchtbarmachung kann auf Antrag von Jugendämtern, Staatsanwälten, Leitern von Heilanstalten, sowie auf Antrag der Unfruchtbarmachenden selbst oder ihrer gesetzlichen Vertreter durch einen besonderen Gerichtshof angeordnet werden. Der Gerichtshof besteht aus einem Richter als Vorsitzenden, einem Psychiater und einem „social practician“ (Fürsorger). Dieses Gesetz gilt nur für Schwachsinnige, nicht für andere Erbkrankte im Sinne der deutschen Gesetzgebung. In Norwegen, Schweden und Finnland liegen bisher nur Gesetzentwürfe vor, in denen die Freiwilligkeit der Unfruchtbarmachung betont wird. In der Schweiz verfügt der Kanton Waadt über ein Sterilisierungsgesetz. Auch hier besteht Freiwilligkeit, die Genehmigung zur Vornahme der Operation gibt der „Gesundheitsrat“.

B. Mueller (Göttingen).