

Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).

Fabre, René, et Henri Desoille: Intoxication par injection sous-cutanée accidentelle de fluorure de sodium, nérose locale fluorure dans l'urine. (Vergiftung durch subcutane Injektion von Natriumfluorid. Lokale Nekrose und Fluor im Harn.) Paris méd. 1941 II, 253—256.

Einer Primipara wurde durch ein Versehen insgesamt 200 ccm 0,8% Natriumfluorid-Lösung subcutan verabreicht. Der ausführlich beschriebene Krankheitsverlauf wird den Angaben des Schriftums gegenübergestellt. Das Blutbild bot außer einer Anämie nichts Besonderes, interessant waren die gastrischen Erscheinungen wie Erbrechen, Schmerz des Abdomens und Durchfälle. Die Nierenfunktion war kaum beeinflußt. Im Harn konnten nach Elektrodialyse colorimetrisch Fluorionen nachgewiesen werden (Beschreibung der Methode). Die Nekrosen an den Injektionsstellen fielen besonders auf. *Kanitz* (Berlin).

Krauss, Hans: Das „Mausgift“ (Arsenik) in einer gerichtsärztlichen Gutachtensammlung aus dem Jahre 1757. Öff. Gesdh.dienst 7, A 516—A 519 (1941).

Aus einem 1757 erschienenen Werk von Hasenest, das 89 ärztliche Gutachten enthält, werden besonders 2 Massengiftmorde mit Arsenik geschildert, die damals den Anlaß bildeten, die freie Abgabe des „Mauspulvers“ einzuschränken. Eine kulturgeschichtlich bedeutsame Abhandlung. *Wagner* (Frankfurt a. M.).

Bonsmann, M. R., und J. Wührer: Zur Toxikologie des Schweinfurter Grüns. (Abt. Pharmakol. u. Physiol., Reichsgesundheitsamt, Berlin.) Klin. Wschr. 1942 I, 304—305.

Schweinfurter Grün ist ein Doppelsalz von arsenig- und essigsaurer Kupfer. Der durchschnittliche Arsengehalt des käuflichen Schweinfurter Grüns beträgt 55% (berechnet als As_2O_3); seine Giftigkeit entspricht seinem Arsengehalt. Bei innerlicher Darreichung wurden als tödliche Dosen gefunden: bei Meerschweinchen 0,03 g/kg, bei der Ratte 0,3 g/kg, beim Frosch 0,01 g/kg. *Beil* (Göttingen).

Richtnér, G., und Sven-Gösta Sjöberg: Argyrose durch Nasentropfen. (Karolinska Sjukh. Otolaryngol. och Med., Stockholm.) Sv. Läkartidn. 1941, 1701—1702 [Schwedisch].

Kasuistische Mitteilung. Der Kranke, ein 24 jähriger Mann, hatte in 3 Jahren Neoprotosil (ein Silberpräparat) zum Eintropfen in die Nase verwendet. Es hat sich jetzt eine typische Argyrie entwickelt. Die Haut des Kranken ist überall blaugrau, auch die Schleimhäute sind dunkelgefärbt. — Der Fall ist der erste in Schweden beschriebene; dagegen sind anderswo mehrere ähnliche Fälle publiziert. *Harald Boas* (Kopenhagen).^{oo}

Josan, R., A. Moga und Gh. Ianovisciu: Massenvergiftung durch Blei auf dem Lande. Ardealul med. 2, 62—66 u. dtsh. Zusammenfassung 66 (1942) [Rumänisch].

Die Autoren hatten Gelegenheit im Laufe der Monate Juli—Oktober 1941 eine Reihe von Bleivergiftungsfällen zu beobachten, welche massenhaft, wie eine Epidemie, in zwei Nachbargemeinden von Hermannstadt auftraten: in Mohu und Vestene. Zu genauer Beobachtung und Studium gelangten 17 Fälle, die in der II. Medizinischen Klinik zur Aufnahme kamen. Die Vergiftungsquelle konnte nur mit großer Schwierigkeit festgestellt werden; sie ging von den Mühlsteinen der Mühle der Gemeinde Mohu aus, in der alle Erkrankten ihr Getreide mahlen ließen. Der Müller hatte die schadhaften Mühlsteine selbst repariert, indem er die Löcher mit Blei ausgoß, welches dann beim Mahlen ins Mehl gelangte, aus dem Brot gebacken wurde. Alle, die von diesem Brot gegessen hatten, zeigten mehr oder weniger heftige Erscheinungen von plötzlicher Bleivergiftung. *Urechia* (Cluj)._o

Ramond, Louis: Saturnisme hydrique. (Bleivergiftung durch Trinkwasser.) (Hôp. Laennec, Paris.) Presse méd. 1942 I, 257—258.

Ein 48 jähriger Mann wurde seit nahezu einem Jahr in Abständen von 6—8 Wochen von außerordentlich heftigen schmerzhaften Bauchkrisen befallen, die nach einer Dauer von 3—4 Tagen restlos abklangen. In den Zwischenzeiten war der Kranke völlig beschwerdefrei. Seit 2—3 Monaten bestand außerdem noch eine Lähmung der Unterarme und Hände (Radialislähmung), die von dem Kranke in ursächlichem Zusammenhang mit einem Unfall (Einspritzung zur Wundstarrkrampfvorbeugung) gebracht wurde. Erst diese Lähmungen gaben den Hinweis für die Diagnose. Verf. erörtert sehr eingehend die Differentialdiagnose und kommt zu der Auffassung, daß es sich um die Erscheinungen einer Bleivergiftung handeln müsse. Die klinische Untersuchung konnte zwar weitere Zeichen einer Bleivergiftung, etwa

das Vorliegen eines Bleisaums, nicht erbringen, jedoch wurde die Diagnose durch die Blutuntersuchung gestützt: es fanden sich basophil getüpfelte rote Blutkörperchen bei einer ausgesprochenen Anämie (Blutfarbstoffgehalt 70%, Zahl der roten Blutkörperchen 2800000, kernhaltige Erythrocyten) und Mononucleose. Da Bleivergiftung anderer Genese ausgeschieden werden konnte, war an eine Bleivergiftung durch Genuß bleihaltigen Trinkwassers zu denken. Zwei Wasseruntersuchungen ergaben mit 0,0031 und 0,0046 g Blei im Liter die Bestätigung. Die Prognose stellt Verf. günstig. Die eingeschlagene Therapie wird besprochen. *Estler*.

Furno, F.: Ricerche sperimentalì sull'iperglicemia adrenalinica, e l'ipoglicemia insulinica nel saturnismo cronico. (Experimentelle Untersuchungen über die Adrenalinhyperglykämie und die Insulinhypoglykämie bei der chronischen Bleivergiftung.) (*Istit. di Pat. Gen., Univ., Torino.*) *Ormoni* 3, 481—498 (1941).

Versuche an Kaninchen, die zunächst 0,5 g/kg Bleicarbonat per os mit der Sonde, in einem späteren Stadium des Versuches steigende Dosen von Bleiacetat subcutan erhielten. Die übrige Technik des Versuches war die gleiche wie in früheren Arbeiten. — Ergebnis: Zunächst steigt der Nüchternblutzucker bei der chronischen Bleivergiftung an; mit zunehmender Vergiftungsdauer und im Endstadium der chronischen Vergiftung sinkt der Blutzucker ab. Verf. vermutet, daß es sich bei dieser Blutzuckersenkung um den Ausdruck einer Leberschädigung handelt. Der Effekt von 0,2 mg/kg Adrenalin intraperitoneal auf den Blutzucker wird im Laufe der Vergiftung immer geringer. Die Wirkung von 0,5 Einheiten/kg Insulin intraperitoneal verstärkt sich dagegen. Sie ist am deutlichsten ausgeprägt am Ende der Vergiftung. Verf. schließt hieraus, daß bei der chronischen Bleivergiftung eine Verschiebung des parasympathisch-sympathischen Tonus nach der parasympathischen Seite hin erfolgt.

Taeger (München)._o

Senf, H.-W.: Über eine Vergiftung mit Selenwasserstoff. (*Inn. Abt., Städt. Oskar Ziethen-Krankenh., Berlin-Lichtenberg.*) *Dtsch. med. Wschr.* 1941 II, 1094—1096.

Bericht über den Verlauf einer Vergiftung einer Chemikerin mit H₂Se. Dabei wurde zum ersten Male unter Zurücktreten der sonst bekannten Reizerscheinungen an den oberen Luftwegen ein Lungenödem beobachtet. Gleichzeitig fand sich eine Porphyrinurie mit Hautüberempfindlichkeit gegen Licht. Ein am 53. Krankheitstage im Elektrokardiogramm beobachteter Herzmuskelbeschaden wird als toxisch entstanden erklärt.

Kanitz (Berlin)._o

Piédelièvre et Dérobert: L'oxyde de carbone en médecine légale. Quelques données nouvelles. (Kohlenoxyd in der gerichtlichen Medizin. Einige neue Tatsachen.) (*Paris méd.* 1941 II, 245—253.

Übersicht: Akute und chronische Intoxikation, endogene Kohlenoxydämie, Toxikologie. *Kanitz* (Berlin)._o

Friedrich, Hanswilli: Über tödliche Kohlenoxydvergiftung an Hand des Materials des Instituts für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Würzburg. Würzburg: Diss. 1941. 41 S.

Verf. berichtet über 46 tödliche Kohlenoxydvergiftungen (39 mal durch Leuchtgas, und zwar 29 mal Selbstmord, 3 mal Mord, 4 mal Unfall, 3 mal unklare Genese; 7 mal durch Rauchgase). 6 Vergiftete überlebten: 5—16 Stunden, 1¹/₂—2¹/₂ Tage, 10 Tage. Hellrote Totenflecke fanden sich nur bei den akut verlaufenen Vergiftungen. Bei ihnen war auch der spektroskopische CO-Nachweis (soweit vorgenommen) positiv. Bei den protrahiert verlaufenen Vergiftungen fanden sich bei der Sektion die typischen Linsenkernerweichungen im Gehirn sowie Blutungen und degenerative Veränderungen im Papillarmuskel des Herzens. Bei den 7 Rauchgasvergiftungen wurde Verrußung der oberen Luftwege 3 mal festgestellt. 4 der Rauchgasvergiftungen verliefen protrahiert.

Kärber (Berlin)._o

Bini, Lucio: Lesione a focolai multipli nella sostanza bianca del cervello per intossicazione da CO. (Rilievi sull'anatomia clinica della sindrome parkinsoniana.) (Läsion mit multiplen Herden im Gehirnmark nach CO-Vergiftung.) (*Clin. d'Malatt. Nerv. e Ment., Univ., Roma.*) *Giorn. Psichiatr.* 59, 145—174 (1941).

Eine 51jährige Frau wird morgens bewußtlos aufgefunden, nachdem im Nebenzimmer während der Nacht der Gashahn offen gewesen war, und ins Spital eingeliefert. Der Zustand der Bewußtlosigkeit dauerte 2 Tage. Am 9. Tage wurde sie symptomfrei entlassen und war imstande, die Hausangelegenheiten zu besorgen, obgleich sie über Kopfweh klagte. Nachher wurde sie vergeßlich, inkohärent in den Reden, so daß sie in die Klinik aufgenommen

werden mußte. Status: Desorientiertheit, Gedächtnisstörungen, verlangsamtes und erschwertes Denken, gemütliche Stumpfheit, Amimie. Neurologisch stand eine extrapyramidal Hyper-tonie im Vordergrund, daneben myoklonische Zuckungen in den Gliedern, Fußklonus, Sphincterstörungen, anhaltendes Fieber; Liquor normal. Exitus unter Erscheinungen von kardiovaskulärem Kollaps 2 Monate nach der Vergiftung. Anatomisch überall zerstreute Aufhellungs- und Entmarkungsherde in der weißen Substanz beider Hemisphären, während die graue Substanz weitgehend verschont war (keine herdförmige Veränderungen der Ganglienzenosen). Auch Basalganglien und Nigra ohne tiefgreifende Veränderungen. Mittlere und kleinere Gefäße vorwiegend blutgefüllt, mitunter aber geschrumpft mit abnorm weiten perivaskulären Räumen und mit Bildern von perivaskulärem Ödem oder von vorausgegangenen Diapedesisblutungen (hämösiderinhaltige Makrophagen). — Verf. führt in seinem Fall die Entstehung der Herde eher auf eine primäre, direkte toxische Wirkung auf das Nervengewebe zurück als auf Gefäßstörungen und meint, daß, wenn auch bei einem Teil der in der Literatur niedergelegten Fälle als Teilursache Gefäßschädigungen nicht auszuschließen sind, man dabei auch eine direkte toxische Komponente annehmen muß. Ob Gefäßstörungen oder toxische Einwirkungen in den einzelnen Fällen den Vorrang haben, hängt von verschiedenen Umständen ab (Alter, Zustand der Gefäße, Pathoklise). Vielleicht spielen andere Bestandteile als das CO bei der Beleuchtungsgasvergiftung eine wichtigere Rolle. Das extrapyramida-le Syndrom wird im vorliegenden Fall mit den Herden im Hemisphärenmark in Beziehung gebracht, was mit der Lehre von Donaggio in Einklang stehen würde. *Biondi* (Mendrisio).^o

Osvaldella, G.: Intossicazione mortale da tetrachloruro di carbonio. (Tödliche Vergiftung durch Tetrachlorkohlenstoff.) *Boll. Assoc. med. triest.* **31**, 119—123 (1940).

Ausführliche Beschreibung einer tödlichen Vergiftung durch Tetrachlorkohlenstoff, die sich in einem Unterseeboot ereignete. Der Tetrachlorkohlenstoff stammte aus einem undicht gewordenen Feuerlöscher, der nur reinen CCl_4 enthält. Es handelte sich um ein sehr typisches Vergiftungsbild, das durch schwere Niereninsuffizienz-erscheinungen mit Albuminurie, Cylindrourie, Anurie, Rest-N-Steigerung und einer Leberschädigung, welche durch vermehrte Urobilinausscheidungen und erhöhte Bilirubinwerte im Blut ihren Ausdruck fand, gekennzeichnet war. Die Sektion ergab vor allen Dingen Veränderungen im Sinne einer schweren fettigen Degeneration der großen parenchymatösen Drüsen, Blutungen im Myokard und ein finales Lungenödem.

Taeger (München).^o

Zilliacus, Harry: Dinitrophenolkatarakt. Neue experimentelle Untersuchungen. (*Univ. Fysiol. Inst. och Pat. Avd., Statens Veterin.-Laborat., Helsingfors.*) *Nord. Med. (Stockh.)* **1941**, 2388—2396 u. dtsch. Zusammenfassung 2396 [Schwedisch].

Ein Fall von Dinitrophenolkatarakt in seiner Familie gab dem Verf. die Veranlassung, die Frage der Entstehung des Dinitrophenolstars durch den Tierversuch ihrer Lösung näherzubringen. Bei 10 Kaninchen, die er bei strenger Hafer- und Kohlrübendiät mit Dinitrophenol fütterte, wurden die an den Linsen eintretenden Veränderungen mit dem Ophthalmoskop und der Spaltlampe beobachtet und aufgezeichnet. Sie sind in 11 Abbildungen wiedergegeben. Es traten vor allem Trübungen in der hinteren Rinde auf, die an 8 ebenso gefütterten Tieren ohne Dinitrophenolgaben stets vermieden wurden. Gleichzeitig mit den Veränderungen an den Linsen wurden Symptome von Tetanie und niedrige Blutcalciumwerte festgestellt, die ebenfalls bei den Kontrolltieren ausblieben. Die Linsenveränderungen schreibt Verf. dem Zusammenwirken der Diät und des verabreichten Dinitrophenols zu.

R. Gutezeit (Berlin).^o

Deichmann, Wilhelm: Toxicity of methyl, ethyl and N-butyl methacrylate. (Gift-wirkung von Methyl-, Äthyl- und N-Butyl-Methacrylat.) (*Kettering Laborat. of Appl. Physiol., Coll. of Med., Univ., Cincinnati.*) *J. industr. Hyg. a. Toxicol.* **23**, 343—351 (1941).

Die durch Lichteinwirkung und Hitze sich polymerisierenden Ester der Methacrylsäure dienen unter anderem als Bindeschicht bei Sicherheitsglas, als Isoliermittel, als Anstrich und, in Linsenform gebracht, als Vergrößerungsgläser. Die Ester haben einen unangenehmen, durchdringenden Geruch. Ihr Einfluß auf Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten wurde untersucht. Die Einatmung von toxisch und letal wirkenden Mengen der Stoffe hatte zunächst beschleunigte Atmung, dann Abnahme der Bewegungsfähigkeit und der Atmung, Atemnot, Erlöschen der Reflexe und Abgang von Kot und Harn zur Folge. Die Tiere starben im Coma. Eine starke Reizung der Schleim-

häute der Atemwege war bemerkbar. Auf der Haut bewirken die Stoffe lokale Reizung und Störung des Wohlbefindens. Die Ratten hatten Hämoglobin im Harn, bei den Kaninchen war der Porphyringehalt erhöht. Grobe anatomische Veränderungen waren in den Atemorganen festzustellen. Bei oraler Gabe war die Magenwandung gereizt. 19 mg Methylmethylacrylat in 1 l Atemluft töteten die Tiere in $2\frac{1}{2}$ —5 Stunden. Die durch Äthylmethylacrylat erzielbare Höchstkonzentration von 17,7 mg/l Luft tötete 2 Ratten; Kaninchen und Meerschweinchen überlebten. Wegen der schweren Flüchtigkeit konnte mit N-Butyl-Methylacrylat nur eine Konzentration von 5 mg/l Luft erreicht werden. Innerlich waren für Methylmethylacrylat 7 ccm/kg Körpergewicht, für Äthylmethylaceylat 4—6 ccm/kg Körpergewicht und für N-Butylmethylacrylat 7 bis 10 ccm/kg Körpergewicht bei Kaninchen tödlich. Für Ratten waren die Werte ähnlich, bei subcutaner Bebringung der Stoffe allgemein höher. *Brüning* (Berlin).

Chapman, Earle M.: Observations on the effect of paint on the kidneys with particular reference to the role of turpentine. (Beobachtungen über die Einwirkung von Farbe auf die Nieren unter besonderer Berücksichtigung der Bedeutung des Terpentins.) (*Massachusetts Gen. Hosp., Boston.*) *J. industr. Hyg. a. Toxicol.* **23**, 277—289 (1941).

Der Farbe und besonders dem Terpentin wird seit langem nachgesagt, daß sie bei Malern Nierenerkrankungen (Brightsche Krankheit) hervorrufen. Zur Nachprüfung dieser Behauptung setzte Verf. 36 Ratten gruppenweise bis zu 267 Stunden Terpentin-dämpfen aus, deren Konzentration etwa 5—10 mg/l Luft betrug. Einige Tiere wurden während der Versuche betäubt, andere starben im Versuchskäfig. Bei der Sektion der Tiere wurden in den Nieren niemals Anzeichen einer Nephritis gefunden. Die Einatmung oder sonstige Aufnahme von Terpentin kann eine Nierenreizung zur Folge haben, die in chronische Nierenentzündung übergehen mag. Dabei kann es zu Kopf- und Hüftschmerzen, Harnverhalten und Blutharnen kommen. Eiweiß, Zylinder und weiße Blutkörper sind im Harn nachweisbar. Von 375 Fällen akuter Nierenentzündung im Schrifttum ließ sich nicht einer auf den Einfluß von Terpentin oder Farbe zurückführen. Nur 1,8% von 3705 Personen mit chronischer Nephritis hatten mit Terpentin und Farben zu tun. Möglicherweise handelte es sich in solchen Fällen um Bleivergiftung, bei der Gefäßsystem und Nieren in Mitleidenschaft gezogen werden. *Brüning*.

Perrin, Maurice, Pierre Kissel et Louis Pierquin: L'intoxication benzolique chronique. (Die chronische Benzolvergiftung.) *Presse méd.* **1941 II**, 715—718.

Angeregt durch zahlreiche hämatologische Untersuchungen in mit Benzol arbeitenden Betrieben bringen die Verff. eine Übersicht über das bisher ungelöste Problem des chronischen Benzolismus. Es wird hervorgehoben, daß unter den gegenwärtigen Verhältnissen in bezug auf hygienische Einrichtungen in allen Betrieben, die mit Benzol arbeiten, beinahe konstant eine mehr oder weniger ausgeprägte Veränderung des Blutbildes im Verlauf weniger Monate bis zu einem Jahre nach Arbeitsbeginn nachweisbar ist. Es besteht keine Parallelität zwischen den hämatologischen Erscheinungen und subjektiven Beschwerden. Die Blutveränderungen sind bei mehr als 80%(!) der Beschäftigten feststellbar. Beim chronischen Benzolismus, den die Verff. als „leichte Form der Benzolvergiftung“ bezeichnen, sind die Blutveränderungen oft durch lange Zeit stabil ohne Zeichen irgendwelcher Progredienz; sie sind typisch, aber nicht hochgradig. Nach Ausschaltung aus dem benzolgefährdenden Betriebe dauert es sehr lange, bis sich die Blutveränderungen wieder normalisieren, oft auch über ein Jahr. Die akuten Formen der Benzolvergiftung sind relativ selten und dürften weniger als 5% der chronischen Benzolismen nicht überschreiten. Unklar ist bisher die Bestimmung des Zeitpunktes, wann die latente Insuffizienz des hämatopoetischen Systems in ein akutes Stadium tritt. Daher kann der Arzt auch nicht genau angeben, wann und welcher Fall von der Arbeit unbedingt auszuschließen ist. Auch über die Rolle der Leber, der Magenschleimhaut, des C-Vitamins und der endokrinen Drüsen sind wir bisher nur sehr mangelhaft unterrichtet. Eine generelle Lösung der Frage ist nur durch weitestgehende Ausschaltung des Benzols aus der technischen Verwendung zu erwarten. Da dies bisher

aber aus technischen Gründen nicht durchführbar ist, sollen wenigstens die besonders Empfindlichen, das sind die Frauen, insbesondere aber junge Mädchen, von Benzolbetrieben ferngehalten werden.

Waniek (Prag).^{oo}

Cortese, Oreste: Ricerche ematologiche nell'intossicazione sperimentale da dioxan. (Hämatologische Untersuchungen bei der experimentellen Dioxanvergiftung.) (*Istit. di Med. d. Lavoro, Univ., Siena.*) *Fol. med. (Napoli)* **27**, 652—673 (1941).

Versuche an Meerschweinchen, denen das Dioxan subcutan beigebracht wurde. In einer Versuchsserie wurden 35 Tage lang steigende Dosen von 0,2—0,75 ccm Dioxan injiziert. Die Dosis, mit der die akute Vergiftung hervorgerufen wurde, ist nicht genannt. Erythrocytenzählung mit der Thomas-Zeisschen Zählkammer, Hb-Bestimmung nach Sahli. Übliche Differenzierung des Blutbildes, Färbung nach May-Giemsa. Thrombocytenzählung nach der Methode von Fonio, Reticulocytendarstellung mit Brillantkresylblau; mikroskopische Erythrocytenmessung. Ergebnis: Dioxan beeinflußt das Blutbild erheblich; bei langsamer Giftzufuhr tritt eine Erythrocytenvermehrung auf, bei der akuten Vergiftung eine Leukocytose. In beiden Fällen ist eine beträchtliche Anisocytose festzustellen. Das Gesamtbefinden der Tiere läßt erkennen, daß die Toleranz für Dioxan ziemlich groß ist; nur sehr hohe Dosen oder eine ziemlich langdauernde Behandlung mit kleinen Dosen machen akute Vergiftungsscheinungen und verursachen den Tod der Versuchstiere. Für die akute Vergiftung charakteristisch ist der langdauernde Todeskampf, für die chronische Vergiftung die Gewöhnung. Bei subcutaner Einverleibung des Giftes fehlen die Narkose, die Lähmungen und auch die Krämpfe, die von anderen Beobachtern bei Inhalation von Dioxandämpfen beschrieben worden sind.

Taeger (München).^{oo}

Porak, René: Une observation d'intoxication par l'atropine. (Beobachtung einer Atropinvergiftung.) *Encéphale* **34**, II, 399—420 (1941).

Sehr genau aufgezeichnete Bericht von Selbstbeobachtung einer akuten Atropinvergiftung, der jedoch nichts wesentlich Neues bringt. Seige (Bad Liebenstein).^{oo}

Kesarbani, D. N.: Gewöhnungsversuche mit Dolantin am Meerschweinchendarm. (*Pharmakol. Inst., Univ. München.*) *Naunyn-Schmiedebergs Arch.* **198**, 114—120 (1941).

In Versuchen am Dünndarm von Meerschweinchen, denen man fast täglich, 36 bis 81 Tage lang, 40—50 mg/kg Dolantin subcutan verabreicht hatte, ließ sich in keinem Falle eine Gewöhnung der Peristaltik an dieses Mittel feststellen, während in korrespondierenden Versuchen mit Morphin die Gewöhnbarkeit der Meerschweinchen erneut dargetan wurde. Die Dolantin-Tiere behielten ihre Dolantin- und Morphinempfindlichkeit im Gegensatz zu den chronisch morphinisierten Tieren, die wohl ihre Empfindlichkeit gegen Morphin, nicht aber gegen Dolantin verlieren. Die beiden chemisch verschiedenen Substanzen sind also auch in der Wirkung wesensverschieden.

Kanitz (Berlin).^{oo}

Myers, G. Norman: The effects of morphine, diacetylmorphine and some related alkaloids upon the alimentary tract. 4. Rectum. (Die Wirkungen von Morphin, Diacetylmorphin und einigen entsprechenden Alkaloiden auf den Verdauungstractus. 4. Rectum.) (*Pharmacol. Laborat., Cambridge.*) *J. of Hyg.* **40**, 228—245 (1940).

Versuche mit Morphin-hydrochlorid, Heroin, Kodein, Dilauidid, Dicodid und Eukodal mittels Kymographion am Rectum von decerebrierten oder chloralosebetäubten Katzen. Morphinhydrochlorid ruft sofort einen deutlichen Anstieg des Rectaltonus hervor, der nach etwa $\frac{1}{2}$ Stunde zum Ausgangswert zurückkehrt. Weitere Wellen des Tonusanstiegs folgen in $\frac{1}{2}$ stündigen Abständen. Nach 5—6 Stunden fällt der Tonus unter die Norm. Die Amplitude der Rectumbewegungen erreicht nach 3 Stunden ein Maximum. Diacetylmorphin (Heroin) wirkt ähnlich. Methylmorphin (Kodein) wirkt zwar ähnlich, aber nicht so ausgeprägt in Grad und Dauer. Diacetylmorphinon (Dilauidid) hat schon in sehr kleinen Mengen eine deutliche Wirkung auf das Rectum. Noch stärker aber wirkt Dihydrocodeinon (Dicodid).

Kanitz (Berlin).^{oo}

Glaubach, Susi: Enhancement of certain toxic effects of codeine and morphine by sulfapyridine. (Verstärkung gewisser toxischer Wirkungen des Codeins und des Morphins durch Sulfapyridin.) (*Div. of Laborat., Newark Beth Israel Hosp., Newark.*) *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **46**, 53—57 (1941).

Die Untersuchungen, die an Ratten, Mäusen und Kaninchen ausgeführt wurden,

ergaben in Übereinstimmung mit ähnlichen Untersuchungen der Verf. mit Papaverin sowie von Adriani mit Derivaten der Barbitursäure, daß die Vorbehandlung der Versuchstiere mit Sulfapyridin (4—5 g/kg per os, 15 Stunden vor der Codein- oder Morphingabe) zu einer Zunahme von Stärke und Dauer sowohl der analgetischen wie der toxischen Wirkungen von Codein und Morphin führt. *H.-A. Oelkers.* °°

Koch, Jørgen P. O.: Ein Fall von Sulfanilamidvergiftung. (*Med. Afd., Central-sygeh., Hjørring.*) Ugeskr. Laeg. 1941, 1584—1586 [Dänisch].

Ein 40jähriger Mann wurde wegen einer Phlegmone mit 17,2 g Sulfanilamid im Laufe von 8 Tagen mit einer Pause von 3 Tagen und nach weiteren 9 Tagen mit 25 g Sulfapyridin innerhalb 4 Tagen behandelt. Am Tage nach der letzten Gabe wurde die Phlegmone incidiert, einen Tag später traten Gelenkschwellungen, etwas später Paresen beider Beine, weiterhin langdauernde Parese der oberen Gliedmaßen auf. Außerdem wurden kurzdauernder Ikterus, starke an Pernicosa erinnernde Anämie, vorübergehende Psychose, Nekrosen der Fersen beobachtet. Langsame Wiederherstellung. *H. Scholz* (Königsberg i. Pr.). °

Bertrand, Gabriel, et Radu Vladesco: Sur la variation cyclique annuelle de toxicité du sang de la vipère. (Die jahreszeitliche Schwankung der Giftigkeit von Schlangenblut.) Bull. Soc. Chim. biol. Paris 23, 327—332 (1941).

Bertrand, Gabriel, et Radu Vladesao: Sur un cas remarquable de variation de toxicité du sang de vipère. (Über eine bemerkenswerte Schwankung in der Giftigkeit von Schlangenblut.) C. r. Acad. Sci. Paris 212, 1063—1065 (1941).

Blut und Serum von *Vipera aspis* waren bei Tieren aus der gleichen Gegend für Meerschweinchen im Frühjahr erheblich weniger giftig als im Herbst. *Neumann* (Würzburg). °

Erkmen, Remziye: Käsevergiftungen. Türk Hifzissihha Tercübî Biyol. Mecmuası 2, 142—160 u. dtscz. Zusammenfassung 153—158 (1941) [Türkisch].

Als Ursache von Käsevergiftungen (Erbrechen, Durchfall, keine Todesfälle), die sich vorwiegend in der wärmeren Jahreszeit ereignet hatten, konnte eine Verunreinigung der bei der Käsebereitung verwendeten Lablösung mit Darmbakterien (Colibacillen) festgestellt werden. Ein (offenbar wässriger) Auszug aus 10 g des giftigen Käses führte bei 300 g schweren Meerschweinchen, mit der Schlundsonde verabreicht, innerhalb 2 Stunden unter den Zeichen zentraler Lähmung zum Tode. Nur zum Teil bestand Durchfall. Bei der Sektion zeigte sich eine hochgradige Hyperämie, insbesondere des Dünndarms. Das gleiche Vergiftungsbild ergab die Lablösung (5 cm). Bei Aufbewahrung des giftigen Käses und der Lablösung bei niedriger Temperatur kam es zu einer spontanen Entgiftung. Der gebildete Giftstoff war also sehr unbeständig. Verf. rät daher, bei Käsevergiftung den verdächtigen Käse so rasch wie möglich zu untersuchen und in die Untersuchung auch die zur Käsebereitung verwendete Lablösung einzubeziehen. *Kärber* (Berlin).

● **Schaede, G.: Über Bang-Erkrankungen im Regierungsbezirk Magdeburg.** — **Scheurlen, W.: Bakterielle Lebensmittelvergiftung durch Enteneier.** (Veröff. Volks-gesdh. dienst. Bd. 55, H. 2.) Berlin: Richard Schoetz 1941. 38 S. RM. 1.50.

1. Das Staatliche Medizinaluntersuchungsamt Magdeburg hat im Rahmen einer planmäßigen Anwendung der Agglutination mit Bang-Bacillen im Laufe von 10 Jahren (seit 1929) 278 wahrscheinliche Bang-Erkrankungen festgestellt. Die verhältnismäßig weite Verbreitung latenter und stummer Infektionen bei den in Land- und Viehwirtschaft beschäftigten Menschen kann gelegentlich zu Fehldiagnosen führen, die durch sorgfältige Beobachtung der Fieberkurve, des Pulses, des Blutbildes, der Milz usw. vermieden werden können. Gelegentlich kann die leider häufig versagende Züchtung den Ausschlag geben. Soweit Angaben vorliegen, erfolgte die Ansteckung 107 mal durch kranke Tiere, 51 mal durch rohe Milch, 12 mal durch diese beiden Ursachen zusammen, 2 mal durch Speisequark, 1 mal durch Butter. Hinsichtlich der Altersbesetzung überwiegen die Erkrankungen im Alter von 21—40 Jahren, bei Männern bis zu 50 Jahren ebenfalls häufig Erkrankungen. Insgesamt ist die Bang-Infektion bei Männern doppelt so häufig wie bei Frauen. — 2. Eine bakterielle Lebensmittelvergiftung bei 82 Teilnehmern einer Tagung sowie 18 Angehörigen, Angestellten und Bekannten einer Wirtsfamilie durch Pudding, zu dem neben Hühnereiern auch Enteneier verwendet worden waren, konnte durch eine völlige Rekonstruktion des gesamten Kochvorganges bei einem Lokaltermin in der Küche der beschuldigten Wirtslute sowie durch anschließende bakteriologische Untersuchungen wie folgt geklärt werden: Nicht die erhitze Masse des Puddings barg die verhängnisvollen Krankheitskeime (*Bact. enteritidis* Breslau), sondern der nach Abkühlung der Masse beigegebene Eischnee aus Hühnereiweiß. Die Infektion des Hühnereiweißes kam dadurch zustande, daß die Köchin unmittelbar im Anschluß an das Ausstreichen der Enteneischalen mit demselben Finger die Hühnereischalen ausstrichen und dadurch Keime von infizierten Enteneiern auf das Hühnereiweiß und somit auf den Eischnee übertragen hatte. Die Keime fanden in dem Pudding in der Zeit bis zur

Darreichung (nach etwa 20 Stunden) zu ihrer Vermehrung einen ausgezeichneten Nährboden. (2 Todesfälle.) *Kärber* (Berlin).

Gösser, Hans: Erfahrungen über Blutalkoholbestimmungen bei Verkehrsunfällen in den Jahren 1935—1937. (Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Göttingen.) Göttingen: Diss. 1940 (1941). 23 S.

Verf. schneidet die Trage an, bei wieviel Verkehrsunfällen der Alkohol am Zustandekommen eine wesentliche Rolle spielt. Für Hannover und Göttingen beträgt dieser Wert, wie Elbel schon früher fand, etwa 10%, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß die Erfassung aller unter Alkoholwirkung stehender Verkehrsteilnehmer nur unvollkommen war. Am weitaus häufigsten waren am Unfallereignis Verkehrsteilnehmer mit Alkoholgehalten von 1,0—2,0% beteiligt. Die Alkoholwirkung muß bei diesen Konzentrationen keineswegs äußerlich in Erscheinung treten. Das Fehlen klinischer Zeichen einer Alkoholbeeinflussung schließt nicht aus, daß infolge Verminderung der Urteilskraft und des Verantwortungsgefühls die Richtigkeit der Handlungsweise beeinflußt sein kann. Auf die Ursachen der falschen klinischen Diagnosen wird kurz hingewiesen. Es wird gefordert, daß nicht ein bestimmter Alkoholgrenzwert allgemeine Gültigkeit hat, sondern daß auch das Unfallgeschehen und der klinische Befund bei der Erstattung des Gutachtens berücksichtigt werden. Zur Vermeidung fehlerhafter Desinfektion wird die Anwendung der Venüle nach Koller vorgeschlagen. *Huber*.

Sonstige KörpERVERLETZUNGEN. Gewaltsamer Tod.

● **Handbuch der inneren Medizin. Begr. v. L. Mohr † u. R. Staehelin. 3. Aufl. Hrsg. v. G. v. Bergmann u. R. Staehelin. Unter Mitwirkung v. V. Salle. Bd. 6, Tl. 1. Innere Sekretion. Fettsucht und Magersucht. Knochen. Gelenke. Muskeln. Erkrankungen aus physikalischen Ursachen.** Berlin: Springer 1941. X, 1077 S. u. 265 Abb. RM. 68.—

Lucke, Hans: Erkrankungen aus äußeren physikalischen Ursachen. 1. (Kälte, Hitze, Licht, Röntgen- und Radiumstrahlen, Elektrische Energie, Lärm, Erschütterung, Passive Bewegung [Seekrankheit und ähnliche Zustände], Preßluft.) S. 796—965.

Das umfangreiche Stoffgebiet ist erschöpfend und dabei in übersichtlich-straffer Zusammenfassung dargestellt. Neben den klinisch wichtigsten Fragen der Pathogenese, Symptomatik, Diagnose, Prognose, Therapie und Prophylaxe sind die physikalisch-physiologischen Voraussetzungen der einzelnen Schädigungen, sowie die pathologische Anatomie derselben eingehend gewürdigt und ebenso unfallrechtliche, gewerbehygienische als auch gerichtlich-medizinische Fragestellungen berücksichtigt. Im einzelnen gliedert sich der Beitrag folgendermaßen: Nach einem kurzen Überblick über die Physiologie der Wärmeregulation des menschlichen Organismus werden die örtlichen und allgemeinen Schädigungen durch hohe und tiefe Temperaturen unter Berücksichtigung der Beziehungen zwischen anatomischer Veränderung einerseits und Störung der Funktion andererseits, sowie besonders hinsichtlich der Abwehrreaktionen des Organismus besprochen. Besonders bemerkenswert ist die ausführliche Darstellung der Frage der Kälteüberempfindlichkeit, die wegen des engen Zusammenhangs mit plötzlichen Todesfällen beim Schwimmen und Baden auch für die gerichtliche Medizin von besonderer Bedeutung ist. Der als Gutachter tätige Arzt wird aus der zusammenfassenden Darstellung der Erkältungskrankheiten und der kritischen Besprechung der Wechselbeziehungen zwischen Erkältung und Krankheitszuständen Nutzen ziehen. In dem Abschnitt über die örtlichen und allgemeinen Hitzeschädigungen und der Überwärmungskrankheiten ist der Hitzschlag besonders herausgearbeitet. Es wird darauf hingewiesen, daß eine grundsätzliche Abgrenzung des Sonnenstiches von diesem Krankheitsbild weder klinisch noch pathologisch-anatomisch möglich ist. Bei den Erkrankungen durch Lichstrahlen werden das Lichterythem, die Lichttumoren der Tiere und Überempfindlichkeitsreaktionen besprochen, sodann folgen die Schädigungen von Organen und Organsystemen durch Röntgenstrahlen, Radium und radioaktive Substanzen. Der Abschnitt der Schädigungen durch elektrischen Strom und Blitz-