

wäre; außerdem findet sich schon etwa 7 Stunden nach der Einnahme kein Alkohol mehr im Blut. In Übereinstimmung mit den Autoren wird bei einer Alkoholkonzentration von  $2^0/_{00}$  Trunkenheit angenommen; bei  $2,8-3^0/_{00}$  besteht Trunkenheit, gleichviel wie resistent das Individuum ist; der schweren Trunkenheit (Erregungszustände, heulendes Elend) entspricht eine Konzentration von  $4^0/_{00}$ ; bei Konzentrationen von  $7-8^0/_{00}$  wird eine (manchmal vollständige) Anästhesie beobachtet. In seltenen Fällen tritt Tod infolge Alkoholvergiftung ein (Konzentration  $10^0/_{00} = 700$  ccm absoluten Alkohols bei einem Individuum von  $70 \text{ kg} = 7 \text{ l Wein} = 1\frac{1}{2} \text{ l Schnaps}$ ). Die meisten Todesfälle im Alkoholrausch sind aber nicht auf die Vergiftung, sondern auf Erfrierungen usw. zurückzuführen, da im allgemeinen durch das Erbrechen eine tödliche Vergiftung verhindert wird.

*Eduard Krapf (München).*

**Rapoport, A.: Die Diagnostik des Alkoholrausches.** Psychogigieničeskie i nevrologičeskie issledovanija Jg. 1928, S. 17—38. 1928. (Russisch.)

Immer häufiger werden von den Behörden Personen zum Arzte geschickt zwecks Feststellung des Grades der Berauschtigkeit. Die üblichen Methoden, Befragen der betreffenden Person, Beurteilung der ausatmeten Luft usw. sind viel zu subjektiv, daher sind mehrere Methoden zur Bestimmung des Alkohols im Blute ausgearbeitet worden. Auf diese Weise kann allerdings nicht der Grad des Berauschtseins angegeben werden, da die Menschen sehr verschieden auf Alkohol reagieren, es ist aber schon sehr wichtig, die genossene Menge Alkohol genau feststellen zu können. Rapoport hat eine neue sehr empfindliche Methode ausgearbeitet. Nach einem Einstich in die Fingerbeere saugt man mit einer Sahlischen Pipette ca. 100 mm Blut an und bläst es in einen Kolben mit 10 ccm einer gesättigten Pikrinsäurelösung. Von diesem Gemisch destilliert man 1 ccm in ein Probierringlas, diese Menge enthält den ganzen vorhandenen Alkohol. In ein zweites Probierringlas gießt man zur Kontrolle 1 ccm reines Wasser. In beide Gläser tropft man 25 Tropfen konzentrierte Schwefelsäure und darauf 1 Tropfen einer dezinormalen Kaliumpermanganatlösung. Wenn die zu untersuchende Flüssigkeit sich entfärbt, so enthält sie Alkohol. Die Methode läßt Alkohol noch in einer Konzentration von 1:500000 feststellen. Wünscht man die Alkoholmenge quantitativ festzustellen, so setzt man 1 ccm Wasser hinzu und führt die Probe noch einmal aus, entfärbt sich die Flüssigkeit wieder, so nimmt man 1 ccm des Gemisches weg und fügt an seine Stelle 1 ccm Wasser hinzu, entfärbt sich die Flüssigkeit wieder, so fährt man in der angegebenen Weise fort, bis die Flüssigkeit leicht rosa bleibt. Jede Hinzufügung 1 ccm Wassers bezeichnet man mit  $\times$ ,  $4 \times$  bezeichnen also, daß bei 4 Verdünnungen die Flüssigkeit sich entfärbte, die der 5. aber hellrosa war. Empirisch stellte er fest, daß  $1 \times$  einer Konzentration des Alkohols im Blut von 1 auf 300000 entspricht,  $2 \times = 1:150000$ ,  $3 \times = 1:75000$  usw. Man kann auch folgendermaßen verfahren: man fertigt sich Alkohollösungen von 1:5000, 1:10000, 1:15000 usw. an und beschießt damit eine Reihe von Reagensgläsern, ins letzte kommt das zu untersuchende Destillat, zu allen Gläsern tut man 25 Tropfen Schwefelsäure und dann 1 Tropfen Kaliumpermanganat wie oben angegeben, schüttelt alle Gläser gleichzeitig durch und vergleicht die Farbe des Destillats mit den anderen Gläsern.

Schließlich hat Rapoport zur ersten Orientierung mit großem Erfolg noch folgende Methode angewandt: Man läßt durch eine Pipette in ein Reagensglas mit 1 ccm Wasser 15 Sekunden lang hineinblasen und untersucht das Wasser wie oben für das Destillat angegeben. Länger als 15 Sekunden soll man nicht blasen lassen, da sonst mit der Atmungsluft den Alkohol zersetzende Substanzen in die Flüssigkeit gelangen.

*G. Michelsson (Narva).*

### Gewerbekrankheiten.

**Deutsch, Imre, und Márton Práger: Die Rolle der Nieren bei den chronischen industriellen Bleivergiftungen.** Gyógyászat Jg. 68, Nr. 9, S. 200—202. 1928. (Ungarisch.)

Nur ein geringer Teil des in den Organismus gelangten Bleies wird durch die Nieren ausgeschieden. Es gelingt darum nicht immer, das Blei im Urin nachzuweisen, oft ist dies nur auf elektrolytischem Wege möglich (Legge-Gradby). Die Läsionen der Nieren stehen nicht im Verhältnis zu der ausgeschiedenen Bleimenge. Die Veränderungen der Nieren werden durch die hyaline resp. fettige Entartung der Wand der subcapillären Arterien, Atrophie, Degeneration oder spindelförmige Erweiterung der Harnkanälchen und Wucherung des Bindegewebes charakterisiert; aus dieser entwickelt sich mit der Zeit die bindegewebige Schrumpfnieren. Die Veränderungen der Nieren sind nicht spezifisch, nur der Zusammenhang mit anderen Symptomen und die Angaben der Anamnese beweisen die Abhängigkeit von der Bleivergiftung. Das klinische Bild wird vom Anfang an durch die Albuminurie und Cylindrurie beherrscht.

Ödeme treten selten auf, wenn ja, haben sie immer einen schweren Verlauf. In der Verminderung der Harnmenge und Erhöhung des spezifischen Gewichtes haben auch die Zirkulationsorgane eine Bedeutung. Es kann auch Anurie auftreten, wahrscheinlich infolge einer Erregung der Vasomotoren. Die Folgezustände der Schrumpfniere bleiben natürlich nicht aus. Zur Frühdiagnose ist eine genaue Feststellung des Funktionszustandes der Nieren notwendig. Auch wenn wir keine Klagen über die uropoetischen Organe hören, kann die Untersuchung einen erheblichen Funktionsausfall feststellen. Die Therapie besteht in der allgemeinen Behandlung der Bleivergiftung.

*Ignác Farkas (Budapest).<sup>oo</sup>*

**Kojranski, B.: Streckerschwäche bei Bleieinwirkung.** Zentralbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhüt. Jg. 15, H. 2, S. 40—51. 1928.

Die Apparatur von Vigdorčik, der die Bedeutung der Streckerschwäche bei der Bleivergiftung nicht bestätigen konnte, ist nicht einwandfrei, da das Handgelenk nicht genügend fixiert ist und zu viele Übertragungen der Muskelkraft eingeschaltet sind.

Der unter Vermeidung dieser Fehlerquellen konstruierte Apparat ergab eine relative Schwäche der rechtsseitigen Extensoren bei 316 Bleiarbeitern in 45,2%, bei 192 anderen in 22,5%. Von anderen Symptomen gehen Bleisaum, Anämie und Basophilie am häufigsten mit der Streckerschwäche Hand in Hand, während zahlenmäßige Zusammenhänge mit der Hämaturie und Nervenschädigungen nicht nachweisbar waren.

*Bregmann (Magdeburg).<sup>o</sup>*

**Rosenberg, Max: Bronzediabetes und Blei.** (I. Inn. Abt., Städt. Krankenh., Berlin-Westend.) Klin. Wochenschr. Jg. 7, Nr. 11, S. 505—507. 1928.

Ein Arbeiter, der 1906—1915 und 1919—1923 mit dem Schmelzen metallischen Bleies beschäftigt war, erkrankte im Frühsommer 1922 an Bleikolik. Gleichzeitig bemerkte er eine graubraune Verfärbung der Haut. Ende 1922 erkrankte er an Grippe-Bronchitis. Es wurde Leberschwellung und Bleivergiftung festgestellt und Addison's Krankheit angenommen. Er wurde aus der bleigefährlichen Tätigkeit entfernt. Ende 1927 erkrankte er an Bronze-Diabetes. Verf. nimmt an, daß diese letztere Erkrankung durch eine „Bleichädigung des erythropoetischen Apparates bei gleichzeitiger konstitutioneller Unterwertigkeit derjenigen Zellsysteme, denen die Verarbeitung und Verwertung des aus dem Hämoglobin stammenden Eisens obliegt“, zustande gekommen ist. (Erst weitere Beobachtungen könnten darüber Klarheit bringen, ob dieses post hoc ein propter hoc ist. Ref.) *Teleky (Düsseldorf).<sup>oo</sup>*

**Fränkel, Walter K.: Bleivergiftung bei Brückennietern.** Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 54, Nr. 3, S. 104—106. 1928.

Mitteilung eines Bleierkrankungsfalles bei einem Brückennierer, der wegen unbestimmter Beschwerden im Unterbauch zur cystoskopischen Untersuchung überwiesen worden war. Gewichtsabnahme und graues Kolorit waren vorhanden. Zittern der Hände (fast alle Preßluftnietler zeigen Handzittern. Ref.) veranlaßte den Arzt, auf Bleisaum nachzusehen und durch Blut- und Urinuntersuchung die Diagnose Bleierkrankheit zu sichern. Bedingt ist die Krankheit durch Bleidämpfe, die durch die hohe Temperatur der glühenden Nietten aus dem Menningeanstrich entwickelt werden.

*Schwarz (Hamburg).<sup>o</sup>*

**Teleky: Gewerbliche Thalliumvergiftung.** Wien. med. Wochenschr. Jg. 78, Nr. 16, S. 506—508. 1928.

Von 14 Arbeitern, die in einem Betriebe mit der Herstellung von Thallium beschäftigt waren, blieben nur 3 Arbeiter ohne Beschwerden. Alle anderen zeigten zumindest Haarausfall und leichte vorübergehende Beschwerden. Auch Albuminurie, Sehstörungen kamen vor. In allen untersuchten Fällen zeigte sich Lymphocytose. Es ergibt sich die zwingende Notwendigkeit, daß gewerbehygienische Schädigungen durch Thallium nur durch allergrößte Sorgfalt bei Herstellung der technischen Einrichtungen und ständige ärztliche Überwachung der Arbeiter verhütet werden können. *Haberda.*

**Mayou, M. S.: Industrial toxic amblyopia.** (Gewerbliche Intoxikationsamblyopie.) Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 20 Nr. 7, sect. of ophth., 10. XII. 1926, S. 44. 1927.

Ein Farmarbeiter kam unter den Erscheinungen einer Intoxikationsamblyopie in Behandlung: Beiderseits abgeblaßte Papillen, zentrales Skotom, keine periphere Einengung des Gesichtsfeldes. Der Kranke hatte seit längerer Zeit Fruchtbäume mit einer Mischung von Arsen, Nicotin und Blei besprengt; das Sehvermögen war seit dieser Beschäftigung allmählich bis auf Erkennen von Handbewegungen herabgesunken. Die Möglichkeit einer Hypophysenerkrankung wurde in Betracht gezogen. Auf Grund des Röntgenbildes wie der sonstigen

klinischen Erscheinungen wurde eine Hypophysenerkrankung ausgeschlossen und eine Nicotinvorgiftung angenommen.

Peppmüller (Zittau).<sup>oo</sup>

**Weger, A.: Thalamischer Symptomenkomplex bei Formalinintoxikation.** (*Nervenabt., ukrain. Staatsinst. f. Arbeitsmed., Charkov.*) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 111, H. 3, S. 370—382. 1927.

Bei Fabrikarbeitern, die lange Formalindämpfe einzuatmen hatten, deckte der Verf. durch systematische Untersuchungen eine Reihe von Schädigungen auf, die in einer erhöhten Empfindlichkeit gegenüber Temperaturen, Temperaturunterschieden in den beiden Körperhälften, Schweißabsonderungsschwankungen und allgemeiner Hautunempfindlichkeit an einer Körperseite bestanden. Verf. nimmt einen thalamischen Symptomenkomplex an und meint, daß es sich um einen degenerativen oder chronisch entzündlichen Prozeß handle, der durch die Formalinhalation hervorgerufen sei.

Bostroem (München).<sup>oo</sup>

**Ayala, G.: Sui disturbi nervosi e mentali da intossicazione da solfuro di carbonio.** (Über die nervösen und psychischen Störungen bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung.) (*Accad. med., Roma, 31. III. 1928.*) Policlinico, sez. prat. Jg. 35, Nr. 20, S. 966. 1928.

Die CS<sub>2</sub>-Vergiftung ist in letzter Zeit in Rom infolge des Anwachsens der Kunstseidenindustrie häufig geworden, weshalb Verf. auf die bekannten psychischen und nervösen Erscheinungen, die bei dieser Vergiftung entstehen, aufmerksam macht. Auf Anfrage erklärt er, bei Vergifteten weder im leukocytären Blutbilde noch in der Zahl der roten Blutkörperchen irgendwelche wesentlichen Veränderungen beobachtet zu haben.

Neureiter (Riga).

**Cetverikov, V.: Berufliche Vergiftungen in der chemischen Industrie in Moskau und im Moskauer Gouvernement in den Jahren 1923—1926. I. Die Vergiftungen in der Gummi-Industrie.** *Gigiena truda* Jg. 5, Nr. 11, S. 67—72 u. dtsh. Zusammenfassung S. 72. 1927. (Russisch.)

Die chemische Industrie hatte in den Jahren 1924—1926 mit 411 Fällen die größte Zahl gewerblicher Vergiftungen, zu drei Viertel an Benzin, Dinitrochlorbenzol und Blei. 163 = 39,7% entfallen auf die Gummiindustrie, davon 142 auf Benzin, 15 auf Blei, 3 auf Schwefelwasserstoff, 2 auf Terpentin. Von den Benzinvergiftungen ist eine Massenvergiftung von 133 Personen infolge Versagens der elektrischen Ventilation und eine von 4 Personen infolge Verwendung 5% Benzol enthaltenden Benzins zu erwähnen. Von den Bleivergiftungen traten 11 im Anschluß an den Ersatz von Bleiglätte durch Bleiweiß auf, die erste schon nach 10 Tagen.

Bregmann (Magdeburg).<sup>oo</sup>

**Smith, Adelaide Ross: Chronic benzol poisoning among women industrial workers: A study of the women exposed to benzol fumes in six factories.** (Chronische Benzolvergiftung unter Arbeiterinnen. Erhebungen über die in 6 Fabriken Benzoldämpfen ausgesetzten Frauen.) *Journ. of industr. hyg.* Bd. 10, Nr. 3, S. 73—93. 1928.

Verf. hat im Auftrag des Bureaus für Frauenarbeit des New Yorker Arbeitsamtes eine Untersuchung über die der Benzolwirkung ausgesetzten Frauen gemacht.

6 Fabriken des Staates New York wurden untersucht: eine Schlauch- und Gummiwarenfabrik; eine Fabrik photographischer Apparate, in der Benzol-Gummilösung als Klebemittel und eine benzolhaltige Flüssigkeit im Spritzverfahren verwendet wurde; eine Schuhfabrik mit Benzol-Gummi-Lösung als Klebemittel und 3 Fabriken von Zinnbüchsen, bei denen eine benzolhaltige Masse als Dichtungsmittel verwendet wird. Diese letztgenannten Fabriken geben am häufigsten Anlaß zu Erkrankungen. Bei ihren Erhebungen konnte Verf. 3 Fälle von Benzolvergiftung aus früherer Zeit feststellen, von denen 2 tödlich verliefen. Diese Erkrankungen waren nicht als Benzolvergiftung diagnostiziert worden, doch ist nach der Krankengeschichte und dem Blutbefund die Diagnose sichergestellt. Bei der Durchuntersuchung der Arbeiterinnen wurde die Diagnose dann auf Benzolvergiftung gestellt, wenn die Zahl der weißen Blutkörperchen um 25% verringert, d. i. unter 5625 gesunken war. Unter 79 untersuchten Frauen zeigten 25 in diesem Sinne Benzolvergiftung, und zwar von denen, die weniger als 3 Monate an der Arbeit waren 15%, von den übrigen über 40%. Von den Untersuchten klagten 60% über Kopfschmerzen, 46,7% über starke Müdigkeit, fast ebenso viele über Schwindel, ungefähr 30% über Verdauungsbeschwerden, 26,7% über Nervosität, 10% über häufige Menstruationsblutungen; in einzelnen Fällen trat Harndrang, in andern Hautausschläge auf. Bemerkenswert ist, daß auch Frauen, die nicht selbst mit Benzol zu tun hatten, aber in Räumen, in denen mit Benzol gearbeitet wurde, beschäftigt waren, Vergiftungserscheinungen zeigten. (Damit erscheint die Anschauung, als ob die chronische Benzolvergiftung

durch Hautresorption zustande käme, widerlegt. Ref.) — Was den Blutbefund anbelangt, so gilt die Zahl der weißen Blutkörperchen als das für die Diagnose „Vergiftung“ maßgebende Moment; der Hämoglobingehalt ist meist herabgesetzt, die Zahl der roten Blutkörperchen ist nur wenig verringert; unter den Frühfällen aber zeigten 22% jener, die überhaupt Symptome darboten, eine Vermehrung der roten Blutkörperchen. Die starke Herabsetzung der Zahl der weißen Blutkörperchen (in 2 Fällen 3000—3500) führt zu einer Empfänglichkeit für Infektionen. Die Differentialzählung ergab eine Verringerung der polynucleären Leukocyten, eine Vermehrung der Lymphocyten (Weiner und Ref. haben bei ihren Untersuchungen dies ebenfalls als auffallendstes Frühsymptom gefunden). In der Hälfte der Fälle waren auch die großen Mononuclearen vermehrt, in einzelnen Fällen auch die Eosinophilen. Myelocyten fanden sich in mehr als der Hälfte der Fälle.

In 4 Fabriken wurde, durch diese Untersuchungen veranlaßt, die Verwendung von Benzol aufgegeben, in einer Fabrik sehr herabgesetzt. 6 Wochen nach Aufhören der Benzolverwendung waren die Blutbefunde gebessert; nach 3 Monaten hatten aber noch 3 von 11 Untersuchten Leukopenie. *Teleky* (Düsseldorf).

### Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

**Oberndorfer, S.: Die Zunahme der Lungenembolien.** (*Pathol. Inst., Krankenh., München-Schwabing.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 75, Nr. 16, S. 683—685. 1928.

Die seit einigen Jahren beobachtete Häufung von Lungenembolien war im Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing in diesem Jahre besonders auffällig. Unter den ersten 150 Sektionen des Jahres 1928 fanden sich 30 Lungenembolien, also 20% der Fälle. Eine vergleichsweise Zusammenstellung des Materials von 1912—1914 mit dem von 1925—1927 ergab eine Steigerung der Lungenembolien im letzten Zeitabschnitt um das 2 $\frac{1}{2}$ -fache. Hauptsächlich beteiligt waren das mittlere und höhere Alter. Die Todesfälle an Embolien der inneren Abteilungen übertrafen die der Chirurgischen um das 1 $\frac{1}{2}$ -fache. In  $\frac{2}{3}$  aller Fälle handelte es sich um Erkrankungen des Zirkulationsapparates. Eine vermehrte operative Tätigkeit, eine größere Gefahr der Operationen kommt also als Ursache nicht in Betracht. Die von anderer Seite beschuldigten intravenösen Afeinlinjektionen kommen bei dem Münchener Material als Ursache ebenfalls nicht in Frage. Dagegen meint Verf., daß die in den letzten Dezennien so bedeutend gebesserte Herztherapie vielleicht die Ursache für eine Häufung der Todesfälle an Lungenembolie sein könne. Er erklärt sich das so, daß die Herz- und Gefäßkranken heute dank einer gebesserten Herztherapie ihre Lungenembolie erleben, während sie vor der Periode der aktiven Therapie vorher an Insuffizienzerscheinungen zugrunde gegangen sind, daß heute die Pumpe (das Herz) noch aushält, während die peripheren Röhren (Venenendothel) rostig werden, d. h. Absterbeerscheinungen zeigen; daß bei der früheren weniger eingreifenden Herztherapie aber die Pumpe früher versagte. *Dencks* (Neukölln).

**McCartney jr., J. S.: Pulmonary embolism. A report of seventy-three cases.** (Lungenembolie. Bericht über 73 Fälle.) (*Dep. of pathol., univ. of Minnesota, Minneapolis.*) Arch. of pathol. a. laborat. med. Bd. 3, Nr. 6, S. 921—937. 1927.

Unter 9272 Sektionen fanden sich 73 Fälle von Lungenembolie. Darunter waren 14 nach Verletzungen, 8 nach operierten Verletzungen, 31 nach Operationen, 3 nach Geburten, und 16 bei interner Behandlung entstanden. Alle Lebensalter nach der Pubertät waren gleichmäßig befallen. Besonders leicht führen Verletzungen der unteren Extremitäten zu Embolie. *Erich Leschke* (Berlin).

**Fischer: Über tödliche Embolien.** (35. Tag. d. Vereinig. Nordwestdtsh. Chir., Hamburg, Sitzg. v. 16.—17. XII. 1927.) Zentralbl. f. Chir. Jg. 55, Nr. 13, S. 816 bis 818. 1928.

Das Rostocker Sektionsmaterial zeigt seit 1922 jährlich zunehmende Steigerung tödlicher Lungenembolie, und zwar sind interne Fälle wesentlich häufiger als chirurgische. Der Beziehung der Infektion zur Thrombose muß intensiver nachgeforscht werden. *H. Fischer* (Frankfurt a. M.).

**Dörfler, Hans: Ein Fall von tödlicher Embolie nach Abtastung der entzündeten Gallenblase.** Zentralbl. f. Chir. Jg. 55, Nr. 16, S. 989. 1928.

Mahnung, jede Abtastung der entzündeten Gallenblase und ihre Umgebung mit Vorsicht