

Gewerbekrankheiten.

Verdross, Viktor: Folgeerkrankung der Kieferknochen nach Phosphornekrose. Wien. med. Wschr. 1927 II, 1169—1170.

Bei 3 in einer Zündholzfabrik beschäftigt gewesenem Leuten stellten sich 9 bzw. 12 und 16 Jahre, nachdem sie wegen Phosphornekrose operiert worden waren, neuerdings entzündliche Veränderungen der Kiefer ein. Sie betrafen die Zahnfächerfortsätze in der Nachbarschaft des früheren Erkrankungsherdes, der selbst keine Veränderungen aufwies. Nach Entfernung der anscheinend gesunden Zähne stießen sich allmählich kleine Knochenteile aus den Zahnfächern ab. Die Feststellung Glasers, daß auch in Tunken zur Herstellung schwedischer Zündhölzchen Spuren von gelbem Phosphor enthalten waren, legte die Annahme nahe, daß die erwähnten Fälle Ausdruck einer unmittelbaren neuerlichen Phosphorschädigung seien. Dagegen wendet sich Verf., denn 2 der Erkrankten hatten schon seit der ersten Erkrankung nicht mehr in der Fabrik gearbeitet. Andererseits ist seit 1912 (Verbot der Verwendung gelben Phosphors in Österreich) kein Fall von frischer Phosphornekrose mehr beobachtet worden, obwohl seither die Zahnbehandlung eingestellt wurde. Verf. meint vielmehr, daß die mit der Heilung der Nekrose verbundene schleichende Kieferentzündung ohne neuerliche Phosphorschädigung wieder aufgeflackert sei. *Meixner* (Innsbruck).

Binzegger, Walter: Untersuchungen über die Gefahren der Zahnärzte und des Hilfspersonals durch Quecksilber. (*Zahnärztl. u. Gerichts-Med. Inst., Univ. Zürich.*) Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 38, 450—478 (1928).

Die Luft von zahnärztlichen Operationszimmern und Klinikräumen ergab regelmäßig Quecksilberdampf (0,0277—0,948 mg pro Kubikmeter). Die Hälfte der untersuchten Personen, die Amalgan anrührten oder in quecksilberdampfhaltigen Räumen arbeiteten, hatten Hg im Urin (0,036—0,24 mg pro 4 Liter). Gefahr einer Hg-Vergiftung ist vorhanden, aber es kommt bei vorsichtiger Verarbeitung des Quecksilbers nur selten zu klinischen Symptomen einer Hg-Vergiftung. Vorbeugung: Lagerung von Hg unter hermetischem Verschuß, Vorsicht beim Anrühren der Amalgamlegierungen. Vermeiden von Verstreuen von Hg oder Amalgan. Aufbewahren von überschüssigem Hg oder Amalganabfällen unter Wasser. Fugenloser Zimmerboden. Regelmäßige, gründlichste Reinigung unter dem Operationsstuhl, unter Möbeln und Teppichen. Regelmäßige ausgiebige Ventilation der Operationszimmer. Kupferamalgame, die durch Erhitzen von Hg ausgemacht werden müssen, sollten keine Verwendung finden. *Schwarz* (Hamburg).

Seitz, A.: Farbstoffadsorption im Serum Bleikranker. Klin. Wochenschr. Jg. 7, Nr. 26, S. 1234—1235. 1928.

Verf. untersuchte 133 Blutseren von Arbeitern des polygraphischen Gewerbes. Es ergab sich, daß in der Mehrzahl der Fälle von Bleikrankheit und Bleigefährdung (es reagierten nur 9% der Untersuchten atypisch) die Adsorptionsfähigkeit des Plasmakolloids für Farbstoffe (Naphtholgelb) herabgesetzt ist, und daß diese Methode bei Ausschluß organischer Leiden in Zweifelsfällen ein Hilfsmittel zur Diagnosenstellung beginnender Bleiintoxikation darstellen kann.

Holtzmann (Karlsruhe).

Lewin, Carl: Bleivergiftung, Ikterus und Leberschädigung. Ein Beitrag zur Pathogenese des toxischen Ikterus. (*Beobachtungsstat. f. Gewerbekrankh., Krankenh., Berlin-Lankwitz.*) Dtsch. med. Wschr. 1928 II, 1450—1453.

Bleiintoxikation kann Ikterus hervorrufen, und zwar nach der Art des hämolytischen mit indirekter Bilirubinvermehrung und Urobilinurie ohne Bilirubin im Harn. Andererseits kommen aber auch nach Blei Ikteruszustände vor, die ganz dem sog. katarrhalischen Ikterus gleichen. *Adler* (Leipzig).

Buschke, A.: Über gewerbliche Thalliumvergiftungen. (*Dermatol. Abt., Rudolf Virchow-Kranken., Berlin.*) Med. Klin. 1928 II, 1042—1044.

In einem chemischen Betrieb, wo aus Schwefelrückständen Thallium gewonnen

wurde und Gelegenheit zur Einatmung von verstaubtem metallischen Thallium, Thalliumoxyd und Thalliumsulfat gegeben war, erkrankten einige Wochen nach Aufnahme des Verfahrens 6 Leute. Sie klagten über Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Schmerzen in den Knien und Haarausfall. In einem der Fälle starke Rötung des ganzen Kopfhaares. In allen Fällen starke Eosinophilie und Lymphocytose. 4 Arbeiter hatten nach 2—3 monatiger Arbeit Eiweiß im Harn, wovon zweien trotz Versetzung zu einer anderen Arbeit eine chronische Nierenentzündung zurückblieb. Bei einem Arbeiter entwickelte sich eine hintere Synechie der Regenbogenhaut mit umschriebener Linsentrübung und Sehnervenschwund, durch den das Sehvermögen auf Fingerzählen in $2\frac{1}{2}$ m Entfernung herabsank. Eine andere Mitteilung über Erblindung nach Thalliumvergiftung und vom Verf. durchgeführte Tierversuche, bei welchen sich mikroskopisch Veränderungen im Sehnerven nachweisen ließen, beweisen, daß die Augenschädigung tatsächlich Thalliumwirkung ist. Durch entsprechende Vorkehrungen, vor allem kräftige Absaugung und regelmäßige Untersuchung der Arbeiter ließen sich weitere Schädigungen in dem betreffenden Betrieb bisher vermeiden. Weitere Nachforschungen in Thallium gewinnenden Betrieben deckten nur noch 2 Fälle von Thalliumschädigung auf, indem von 2 Arbeitern, die nur gelegentlich mit Thallium zu tun hatten, der eine eine starke Lymphocytose, der andere Lymphocytose und Eosinophilie aufwies. Bei Tieren mit chronischer Thalliumvergiftung hatte Verf. seinerzeit Haarschwund mit Ausnahme der Sinneshaare, Störungen des Knochenwachstums osteomalacisch-rachitischer Art, epitheliomähnliche Veränderungen der Magenschleimhaut, Störungen in der Absonderung der Magensäure, Leukocytose und Eosinophilie und in bestimmten Tierfamilien Linsenstar mit Entzündung der Regenbogenhaut und Blutungen ins Augeninnere beobachtet. Der Star und die Wucherung der Magenschleimhaut bilden sich nicht zurück. Nach Verf. greift das Thallium vor allem am endokrinen sympathischen System an. Entgiftungsversuche haben bisher kein sicheres Ergebnis gebracht. Schließlich wirft Verf. die Frage auf, ob nicht bei chronischen gewerblichen Bleivergiftungen der häufige Thalliumgehalt des Bleis mitspielt. *Meixner* (Innsbruck).

Lutz, G.: Die Giftigkeit der Thalloverbindungen. Zentralbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhüt., neue Folge, Bd. 5, H. 6, S. 172—174. 1928.

Verf. hat die Wirkung der Thalloverbindungen an Meerschweinchen und Kaninchen sowohl bei subcutaner Injektion als auch bei Einreibung in die unverletzte Haut studiert. Auch bei letzterer Art der Einverleibung erwiesen sich die Thalloverbindungen stets als sehr giftig und von kumulativer Wirkung. Gewerbehygienisch ist daher auch Schutz durch entsprechende Kleidung und Handschuhe notwendig.

(Auf die Gefahr der Einatmung, die gewerbehygienisch von größter Bedeutung ist, weist Verf. leider nicht hin. Ref.) *Ludwig Teleky* (Düsseldorf).

Stiefler, Georg: Epilepsie nach Benzingerfaltung. (*Nervenabt., Spít. d. Barmherzigen Brüder, Linz.*) Wien. med. Wschr. 1928 II, 938—940.

Stiefler gibt zunächst eine kurze Übersicht über die Erscheinungen der Benzingerfaltung. Bei akuten Vergiftungen machen sich narkotische Wirkungen geltend. Es kommen aber auch chronische Vergiftungen mit allerlei nervösen Erscheinungen vor, auch solche cerebraler und spinaler Prägung.

S. berichtet über einen 21jährigen Mechaniker, der eine akute Benzingerfaltung mit Bewußtlosigkeit, tonischen Krämpfen, Erbrechen durchmachte. 3—4 Monate später der erste epileptische Anfall, dem in Zwischenräumen von Monaten typische epileptische Anfälle folgten. Auch bestehen schon psychische Alterationen. Nichts für Epilepsie Disponierendes. Einmal epileptischer Anfall nach Hyperventilation.

S. nimmt einen ätiologischen Zusammenhang der Epilepsie mit der akuten Benzingerfaltung an, jedenfalls ein extrem seltenes Vorkommnis. *E. Redlich* (Wien).^{oo}

Laignel-Lavastine, Robert Lévy et Henri Desoille: Un cas mortel d'anémie aplastique hémorragique par intoxication benzénique professionnelle. (Ein tödlicher Fall von hämorrhagischer aplastischer Anämie infolge gewerblicher Benzolvergiftung.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1928 II, 1264—1273.

Akut fieberhaft verlaufener Fall eines 19jährigen Mädchens. An hämorrhagischen Sym-

ptomen zeigten sich besonders Blutungen aus der Nase, dem Digestionstraktus und den Genitalien, während die Hautblutungen gering waren. Im Bereiche von Zahnfleisch und Lippen fanden sich kleine Ulcera von skorbutischem Aussehen. Seitens des Nervensystems beiderseits anhaltender Fußklonus. Blutbefund 3 Tage vor dem Exitus: Hb. 20%, Rote 1246000, Weiße 600, davon polyn. Neutr. 12, Lymphocyten 14, mittelgroße und große Mönocyten 51 (auf 77 gezählte Leukocyten). Plättchen 42000. Leichte Anisocytose, keine Poikilocytose und Polychromasie. Am Tage vor dem Tode Erythrocyten 700700. Krankheitsdauer etwa 3 Wochen. Diagnose durch Obduktion bestätigt. Die Kranke hatte in einer Fabrik für Herstellung wasserdichter Stoffe gearbeitet und ständig ein benzolhaltiges Mittel gehandhabt. *Werner Schultz.*

Rivet, L., et M. Guédé: Intoxication benzénique mortelle. („Benzol“vergiftung mit tödlichem Ausgange.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1928 II, 1234—1237.

Eine 27 Jahre alte schwangere Frau wurde wegen beiderseitigen Nasenblutens eingeliefert. Nach etwa 10 Tagen traten auch Blutungen am Zahnfleisch auf. Das Nasenbluten nahm stark zu und konnte nur durch Tampons verhindert werden. Die Frau war kräftig, aber sehr niedergeschlagen, sehr blaß, wachsbleich, mit Entfärbung der Körperdecke und der Schleimhäute. Die klinische Untersuchung enthüllte verschiedene Elemente von hämorrhagischem Syndrom: Zahnfleisch ein wenig schwammig und blutig, beständiger Fluß aus der Nase trotz des Tampons, zahlreiche zerstreute Blutflecke in der Gegend der Glieder und besonders am Vorderarm, Ekchymosen unter der Conjunctiva, einige purpurfarbige Flecke in der Gegend des Gaumens und der Innenseite der Wangen. Die Kranke ist zum erstenmal schwanger (7. Monat). Es besteht leichtes Ödem der inneren Glieder. Das Herz macht 140 Schläge, die Temperatur schwankt zwischen 38,2 und 39° bis zum Tode. Der Urin, immer nur geringe Mengen, enthält Spuren von Eiweiß, keinen Zucker, kein Blut. Die Reaktion nach Gmelin ist positiv. Kurz, es ist ein Syndrom vorhanden von Purpura haemorrhagica und starker Anämie. Erwähnt sei, daß die Kranke schon früher beim geringsten Schnitt stark blutete, wie auch die Menstruation mit reichlichem Bluterguß verbunden war. Seit einigen Monaten war sie „Benzol“dämpfen ausgesetzt. Sie hat aber niemals geklagt, nicht einmal über Kopfschmerzen. Ihr Zustand verschlimmerte sich schnell. Bald waren die Bewegungen des Fetus nicht mehr wahrnehmbar. Schließlich starb die Kranke. Die Obduktion zeigte zahlreiche Blutunterlaufungen in der Gegend des Epiploon und des Peritoneums. Die Lungen waren normal, das Herz weich, die Nieren weich ohne Spuren von Hämorrhagien, die Milz klein, die Leber weich und blaß. Die Gallenblase enthält Galle von normalem Aussehen, ein wenig dunkel gefärbt. Der männliche Fetus ist verletzt. Die Hämatologie war so charakteristisch, daß der Gedanke an eine „Benzol“vergiftung auftauchte, bevor noch die ätiologischen Unterlagen bekannt waren. Die Kranke hatte in einem Raume gearbeitet, der mit Benzoldämpfen gesättigt gewesen war. Arbeiter und Arbeiterinnen hatten dort schon mehrere Jahre ohne Belästigung gearbeitet. Die überreichte Probe ergab bei der Destillation 91% Benzin (Benzol?), die übrige Flüssigkeit enthielt seine höheren Homologen Toluol und Xylol. Daß die Kranke allein so schnell von der Vergiftung betroffen worden ist, liegt offenbar daran, daß sie schon vorher einen hämorrhagischen Zustand hatte und daß sie schwanger war.

Das Arbeiten mit Benzol sollte für Frauen — besonders für schwangere — verboten werden. *Wilcke* (Göttingen).

Heim de Balsac, F., E. Agasse-Lafont et A. Feil: L'intoxication par le tétra-éthyle de plomb, antidétonant pour automobiles. (Intoxikation mit Tetraäthylblei, dem Antiklopfmittel des Automobilbetriebsstoffes.) (*Inst. d'hyg. industr., fac. de méd., Paris.*) Progrès méd 1928 II, 1275—1276.

Mitteilung einer leichten Tetraäthylbleivergiftung eines Ingenieurs, der 3 Jahre mit Tetraäthylblei arbeitete.

Früher schlief er gut; seit 1 Jahr wacht er mitten in der Nacht auf und kann nicht wieder einschlafen; häufige Kopfschmerzen; Schwäche, die im Gegensatz zu seinen früheren Kräften steht. Schon immer nervös und erregbar, steigerte sich dieser Zustand zu einer erhöhten Reizbarkeit. Früher ganz schwindelfrei, treten jetzt Schwindelanfälle auf, die während einer Periode, wo er nicht mit Tetraäthylblei arbeitete, ausblieben. Gelenkschmerzen in den Fingergelenken und im rechten Kniegelenk, die geringer wurden, seitdem er vorsichtiger mit Tetraäthylblei umging. Seit einigen Monaten Zittern, besonders in der linken Hand, das ihn, der ein hervorragender Schütze war, in den Schießleistungen beeinträchtigte. Pupillarreflexe und Sehnenreflexe normal. Schlechter Appetit und Übelkeit seit 3 Monaten. Kein Bleisaum. Am Herz ein leichtes Geräusch. Blutdruck nach Vaquez-Laubry, sitzend 15/8,5. Geringe Untertemperaturen 36,2—36,4. Keine gekörnten Erythrocyten. Polynucleose (80/100). — Es gibt akute und chronische Tetraäthylbleivergiftungen. Die akute ist oft tödlich. Nerven- und Zirkulationsstörungen stehen im Vordergrund, Störungen des Digestionsapparates fehlen oft. Der Tod kann unter Symptomen wie bei Delirium tremens eintreten. Kommt es zur Heilung, so tritt diese erst nach langer Zeit ein. Chronische Vergiftungen zeigen die oben angegebenen Symptome. Die gewöhnlichen Zeichen der Bleivergiftung können fehlen;

man findet sie etwa in der Hälfte der Fälle. — Tetraäthylblei wird im Gegensatz zu anderen Bleiverbindungen auch von der Haut aus resorbiert. Für die Diagnosenstellung sind die äußeren Bedingungen (Beschäftigung mit Tetraäthylblei) ausschlaggebend. Urin- und Stuhluntersuchung auf Blei und Nachweis von Blei in dem Betriebsstoff. Behandlung ist ähnlich wie bei anderen Vergiftungen. Diureseanregung, Natriumbicarbonat oder Natriumcitrat, Magnesia, Calciumcarbonat, Opium und Chloralhydrat sind zu vermeiden. *Schwarz* (Hamburg).^o

Gerbis, H.: Irreparable Gesichtsnervenlähmung durch gewerbliche Vergiftung. Zentralbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhüt., neue Folge, Bd. 5, H. 4, S. 97—101. 1928.

Bericht über zwei, bereits von Kalinowsky eingehend beschriebenen Fälle, in denen es beim Auswechsellern der Reinigungsmasse eines Acetylenherstellers außer zu anderen Vergiftungserscheinungen zur doppelseitigen, dauernden Lähmung des Trigemini mit schwerer Hornhautzerstörung gekommen war. Man weiß jetzt, daß die früher dem Trichloracetylen zugeschriebenen giftigen Eigenschaften durch Vermengung mit anderen hochgiftigen Produkten entstehen, wie sie auch in den von Plessner zuerst beschriebenen Fällen vorgelegen haben. Aus diesem Grunde hat auch die Behandlung der Trigemini neuralgie mit reinem Trichloräthylen versagt, weil dieses eben nicht die Trigemini fasern schädigt, wie man früher annahm. (Die Bezeichnung „Gesichtsnervenlähmung“ ist irreführend, weil sie allgemein für die Facialislähmung eingeführt ist. Die Schriftleiter sollten im Interesse ihrer Leser derartige falsche Überschriften richtigstellen. Ref.) *W. Alexander* (Berlin).^{oo}

Kochmann, M.: Über die Möglichkeit gewerblicher Vergiftungen mit Äthylendibromid. (*Pharmakol. Inst., Univ. Halle-Wittenberg.*) Münch. med. Wschr. 1928 II, 1334—1336.

Versuche an Katzen und Kaninchen, die täglich $\frac{1}{2}$ Stunde lang Äthylendibromiddämpfen (0,01%) ausgesetzt waren, starben nach verschieden langer Zeit, nur einige wenige blieben am Leben. Tiere, die nur einmal $\frac{1}{2}$ Stunde Äthylendibromiddämpfe gleicher Konzentration einatmeten, zeigten innerhalb einer Woche erhebliche Gewichtsabnahme und geringe Herabsetzung des Blutfarbstoffs. Erholung trat nach einer weiteren Woche ein. Katzen, die 0,007% Äthylendibromid jeden 2. Tag 4 Stunden einatmeten, starben nach 14 Tagen. Ein Kaninchen, in gleicher Weise behandelt, zeigte nach 40 Tagen nur geringe Gewichtsabnahme. Ein anderes Kaninchen, das 0,005% Äthylendibromid einatmete, starb nach 7 Tagen. Der Blutdruck wurde bei einer Katze geprüft und ergab Herabsetzung auf 100 mm (normal etwa 150 mm).

Die Ergebnisse der Tierversuche stimmen im wesentlichen mit den am Menschen beobachteten Erscheinungen überein. Die große Schädlichkeit des Äthylendibromids selbst bei nur 0,005% in der Atmungsluft mahnt bei Arbeiten mit dieser Substanz zu größter Vorsicht. *Schwarz* (Hamburg).^o

Krahnstöver, Max: Schädigungen der Augen durch Schwefelwasserstoff. Zbl. Gewerbehyg. 8, 245—247 (1928).

In chemischen Betrieben mit H_2S -geschwängelter Luft treten bei einer Reihe von Arbeitern etwa 3 Tage nach Arbeitsbeginn Augenbeschwerden auf, die in den nächsten 3 Tagen schlimmer werden, starke Schmerzen verursachen, und mit erheblicher Tränensekretion und starker Lichtscheu einhergehen. Objektiv: ciliare Injektion, Verengung der Pupille auf 2—3 mm Mittels Hornhautmikroskop und Fluoresceinfärbung sind punktförmige Erosionen des Hornhautepithels festzustellen, vornehmlich im Lidspaltenbezirk. Die Epithelschicht erscheint gelockert und aufgequollen. Die Erscheinungen bessern sich bei Aufhören der Schädigung nach 24 Stunden und klingen nach Ablauf des nächsten Tages ganz ab. Die kleinen Hornhautdefekte sehen alsdann grauweiß aus, kleinste Infiltrate, die allmählich verschwinden. Die Disposition für diese Erkrankung ist verschieden. Disponierte Leute müssen die Arbeit aufgeben. Die Betriebe ziehen sich einen Stamm indisponierter Arbeiter heran. Auch andere Einwirkungen als H_2S können derartige Krankheitserscheinungen hervorrufen. Therapie: Zunächst Cocain, dann Skopolaminsalbe zur Erweiterung der Pupille. Dauerfolgen der Erkrankung wurden nicht beobachtet. *Schwarz* (Hamburg).^o

Duvoir, M.: Les maladies professionnelles causées par la manipulation des hydrocarbures et de leurs principaux dérivés. (Die durch Manipulation mit Kohlenwasserstoffverbindungen und ihren wichtigsten Derivaten hervorgerufenen Berufskrankheiten.) (*13. congr. de méd. lég. de langue franç., Paris, 9.—11. X. 1928.*) Ann. Méd. lég. 8, 453—501 (1928).

Nach einer kurzen Übersicht über die chemische Zusammensetzung der Kohlenwasserstoffverbindungen, über die Einteilung derselben in acyclische und cyclische (aromatische) Verbindungen, kommt Duvoir, gestützt auf die einschlägigen Artikel aus der vom Völkerbund herausgegebenen Enzyklopädie „Hygiène du Travail“ zur Besprechung der einzelnen gewerbepathologisch in Betracht kommenden Gifte. Bei der Besprechung der Ausgangs-

produkte für die Gewinnung der Kohlenwasserstoffe werden die Gefahren des Kohlenbergwerkbetriebes (Giftgase, Schlagende Wetter, die Anthrakose, der Nystagmus, die Ankylostomiasis) kurz erwähnt und dann die Verarbeitung der Kohle, die bei der Verbrennung und bei der Destillation der Kohle entstehenden Produkte geschildert. Daran schließt sich eine kurze Übersicht über die Verarbeitung des Erdöles, seine verschiedene Zusammensetzung je nach der Provenienz, die aus den Erdölen gewonnenen Produkte.

Das 2. Kapitel behandelt die durch die „Benzole“ hervorgerufenen Berufskrankheiten, wobei D. die französischen Begriffe „benzène“, „benzol“ und „benzine“ voneinander abzugrenzen versucht, während andere Autoren benzine und benzène als Synonyma gebrauchen. Unter Benzolismus werden jene Vergiftungen verstanden, welche bei der Extraktion und Rektifikation des Benzols, bei der Verwendung von Benzolderivaten (Anilin, Nitrobenzol usw.), bei der Verwendung des Benzols als Lösungsmittel, in der Industrie der Fette, Leim-, Kunstleder-, Federn-, Strohhutfabrikation, in der Textilindustrie (Entfettung von Stoffen), Handschuhindustrie, in der Kautschuk-, Linoleum-, Celluloid-, Lackindustrie, schließlich bei der Verwendung des Benzols als Brennstoff zur Beobachtung kommen. Der Benzolismus kann in leichteren oder schwereren Formen, akut oder chronisch auftreten. Die akuten, leichten Formen sind durch eine Art Rauschzustand (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen) charakterisiert, verschwinden an der Luft, die schweren, bei Masseneinatmung von namentlich heißen Benzoldämpfen auftretenden akuten Vergiftungen führen zu komatösen, manchmal mit Krämpfen verbundenen Zuständen, Delirien, Sprachstörungen, profusem Schweiß — zum Tode. Die chronischen Vergiftungen, gewerbehygienisch besonders interessant — können gleichfalls leicht (Digestionsstörungen, nervöse Störungen), aber auch oft schwer verlaufen und zu schweren anämischen, hämorrhagischen purpuraähnlichen Erscheinungen führen. Unter „Petrolismus“ versteht D. die gewerblichen Vergiftungen durch Erdöl und seine nichtbenzolphaltigen Produkte. Auch hier gibt es akute und chronische Vergiftungen. Erstere sind durch Rauschzustände, letztere durch Atemstörungen (Dyspnöe), vielleicht auch durch Albuminurie charakterisiert. Im 3. Kapitel werden die durch gechlorte Kohlenwasserstoffe hervorgerufenen Berufskrankheiten besprochen. Zu den gechlorten Kohlenwasserstoffen gehören die Lösungsmittel für Kautschuk, Harze, für Cellulose — kurz für alle Produkte, aus denen Isoliermittel, undurchlässige, wasserdichte Gewebe, Firnisse hergestellt werden. Nach Lehmann ergibt sich eine relative Giftigkeit der gechlorten Kohlenwasserstoffe in nachstehender Reihenfolge: Tetrachlormethan, Perchloracetylen, Trichloracetylen, Dichloracetylen, Chloroform (Trichlormethan), Pentachloräthan, Tetrachloräthan, wobei allerdings auf die relative Flüchtigkeit des betreffenden Stoffes Rücksicht zu nehmen ist. Alle diese Stoffe wirken einerseits auf das Nervensystem und zwar zunächst erregend, dann narkotisch, andererseits auf die Leber (Nekrose der Leberzellen, Ikterus). Speziell besprochen werden aus der oben angeführten Reihe nur das Tetrachlormethan und das Tetrachloräthan, es werden ihre Herstellung, die Gewerbe, welche zu derartigen Vergiftungen Anlaß geben können, die Erscheinungen der Vergiftung, endlich die gesetzlichen Bestimmungen in den verschiedenen Ländern angeführt. Das 4. Kapitel behandelt die durch nitrierte Kohlenwasserstoffe hervorgerufenen Berufskrankheiten. Herausgegriffen werden Trinitrotoluol und Nitrobenzol, die durch die hervorgerufenen Krankheitserscheinungen, die Diagnostik der Vergiftung (Webstersche Reaktion im Harne Trinitrotoluolvergifteter), die Prophylaxe besprochen. Im 5. Kapitel werden die gewerblichen Anilinvorgiftungen abgehandelt. Auf Einzelheiten kann hier nicht näher eingegangen werden. Das 6. Kapitel bringt die durch Pech, Teer, Mineralöle, Bitumen hervorgerufenen Berufskrankheiten (Dermatosen und Neoplasmen durch die Zwischenprodukte von Kohle und Petroleum). Auch hier werden zunächst die Berufe angeführt, bei denen diese Krankheiten zur Beobachtung kommen: Teerarbeiter, bei Asphaltarbeitern, bei Arbeitern in bituminalen Gesteinen, in Petroleumraffinerien, bei Rußarbeitern. Dann werden die klinischen Erscheinungen, speziell die Hauterscheinungen: Irritation. — Akne, Folliculose (Gene), Hyper-

chromie, Hyperkeratose, Warzenbildung, schließlich Übergang in Krebs: Teerkrebs, Rußkrebs — Schornsteinfegerkrebs. Als besonders merkwürdig, weil selten, wird die traumatische Entstehung von Krebsaffektionen angeführt und auf 2 Fälle (von Lelercq und Cardonnier, und von Bassy aus dem Radiuminstitut von Kopenhagen) hingewiesen. Bei der Erörterung der Ätiologie des Krebses kommt auch die von Bayet behauptete Arsenwirkung zur Sprache. D. hofft von der Krebskommission des Völkerbundes eine Klärung. Zum Schlusse führt er die in den einzelnen Staaten (Frankreich Deutschland, England, Holland, Rußland, einzelne der Vereinigten Staaten von Nordamerika) bestehenden Gesetze bezüglich der Anzeigepflicht der hier besprochenen Berufskrankheiten an. In einigen Schlußsätzen verlangt er vom XIII. Kongreß für gerichtliche Medizin (soziale Unfallsmedizin und Gewerbekrankheiten), welcher im Oktober 1928 in Paris tagte, eine Resolution, in welcher auf die Gefährlichkeit gewisser Kohlenwasserstoffverbindungen hingewiesen und eine entsprechende Erweiterung der Anzeigepflicht im Sinne des Gesetzes von 25. Oktober 1919 gefordert wird. *Kalmus.*

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

Naville, F., et Ed. Rosselet: Difficultés et erreurs dans le diagnostic de la cause des morts dites „naturelles“. (Schwierigkeiten und Irrtümer bei Annahme natürlichen Todes.) (*Inst. de méd. lég., univ., Genève.*) Rev. méd. Suisse rom. 48, 742—749 (1928).

Verf. beleuchten an einer Reihe von Fällen, wie häufig voreilig irrtümlicherweise ein plötzlicher Tod als natürlich angesehen wird, wenn gröbere äußere Verletzungen fehlen, und mahnen, von der behördlichen Leichenöffnung ausgiebigen Gebrauch zu machen.

Meixner (Innsbruck).

Pöder, P.: Über den plötzlichen Tod aus natürlichen Ursachen. Eesti Arst 7, 183—193 u. dtsh. Zusammenfassung 193—194 (1928) [Estonisch].

Bei 211 Fällen plötzlichen natürlichen Todes wurde die Todesursache 119 mal in Erkrankung der Gefäße gefunden. In den 6 wärmeren Monaten war die Sterblichkeit etwas größer als in den 6 kälteren. Auffallend ist die hohe Zahl der intermeningealen Blutungen, 21 gegenüber 12 Fällen von Hirnblutung. *Meixner* (Innsbruck).

Gardère, Ch.: Accès d'apnée avec cyanose et mort apparente chez le nourisson. (Plötzlicher Tod im Säuglingsalter nach Apnoeanfall mit Cyanose.) J. Méd. Lyon 1928, 103—107.

In 2 Fällen beobachtete Verf. Anfälle von Apnoe und Cyanose in der ersten Lebenswoche, die sich dann in der 4. Woche mehrfach wiederholten und ohne jede Anzeichen von Laryngospasmus tödlich endeten. Es handelt sich um ausgetragene, sonst normale Kinder. Die Obduktion des einen Falles deckt nichts Abnormes auf (Gehirn anscheinend nicht untersucht. Ref.). In einem von Marfan beschriebenen Fall, der gut ausging, hat angeblich Lues eine ursächliche Rolle gespielt.

Rasor (Frankfurt a. M.).^{oo}

Naumann, H.: Verblutungstod aus einem selbst bei der Autopsie kaum nachweisbaren Ulcus ventriculi. (*Ann. Abt., St. Elisabeth-Kranken., Halle.*) Med. Klinik Jg. 24, Nr. 24, S. 935—936. 1928.

Eine seit der Kindheit an den klinischen Erscheinungen einer Mitralinsuffizienz leidende 22jährige Frauensperson erkrankt nach prodromalen leichten lokalen Magenbeschwerden plötzlich mit Blutbrechen und Blutstuhl; das wiederholt sich trotz allgemeiner und mit Milzbestrahlung kombinierter Krankenhausbehandlung und am 6. Tag nach der Krankenhausaufnahme stirbt sie unter schwerstem Blutbrechen. Bei der Sektion findet sich neben Gastritis innerhalb eines pfennigstückgroßen hyperämischen Bezirkes ein linsengroßes Ulcus der Hinterwand des Magens und in dessen Tiefe ein arrodirtes, mit Thrombus verschlossenes Arterienstämmchen, aus dem zweifellos die zum Tod führende Magenblutung stattgefunden hatte. Das Ulcus war offenbar ganz frisch und wäre wohl auch bei einer Probeparotomie äußerlich am Magen nicht nachweisbar gewesen, worauf Verf. besonders hinweist. (Ob die Sektion in der Tat einen organischen Klappenfehler nachgewiesen hat, so daß von da aus durch Thrombenembolie etwa das Ulcus entstanden sein könnte, wird vom Verf. nicht erwähnt. Ref.)

H. Merkel (München).

Székely, Karl: Aneurysmen der Hirnarterien. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Wien.*) Beitr. z. gerichtl. Med. Bd. 8, S. 162—177. 1928.

Bericht über 157 Fälle von tödlichen Aneurysmen der Basisarterien aus den