

waren gleich giftig. Auch an anderen Stellen der pazifischen Küste riefen genossene giftige Miesmuscheln zur gleichen Zeit Erkrankungen hervor. Bakteriologisch konnte ein erklärender Befund nicht erhoben werden. Chemisch war nur das Fehlen von Proteinen und Kohlehydraten sowie Lipoiden feststellbar. Am wahrscheinlichsten ist noch, daß die giftigen Miesmuscheln an einer plötzlich auftretenden Krankheit litten. Von anderer Seite wird auch die Aufnahme von Kupfer von den Pfählen oder postmortale Veränderungen oder die Aufnahme giftiger Stoffe aus Abwässern verantwortlich gemacht. *Siehe* (Hamburg).^{oo}

Messner, Hans: Über den Nachweis der beginnenden Fleischfäulnis in der praktischen Lebensmittelkontrolle. (*Hyg. Inst., Dtsch. Univ. Prag.*) Prag. Arch. Tiermed. 1928, Tl. A, 1—12.

Es besteht keine für die praktische Durchführung der Lebensmittelkontrolle geeignete Methode zum schnellen und sicheren Nachweis von Fleischfäulnis. Verf. hat zwei (Filtrationsmengenprüfung und Prüfung mit Säuren) der von Andrjewski für diesen Zweck vorgeschlagenen Methoden unter Heranziehung von Fleisch kranker Tiere nachgeprüft und durch zahlreiche Versuche gefunden, daß diese Methoden einen sicheren Nachweis von Fleischfäulnis nicht gestatten. Durch die Bestimmung des p_H -Wertes, welche Verf. mit der Tödtschen Apparatur ausführte, kann man einen Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer Fleischfäulnis auch nur unter der Voraussetzung gewinnen, daß Fleisch gesunder Tiere vorliegt. Der Grenzwert des Wasserstoffexponenten dürfte, wie auch schon Herzner und Mann (vgl. diese Z. 10, 105) vorgeschlagen haben, bei 6,2 liegen. Das Fleisch schwerkranker und notgeschlachteter Tiere weist oft p_H -Werte auf, welche von denen normalen Fleisches erheblich abweichen.

Quitmann (Berlin).^{oo}

Grüttner: Bericht über eine Fleischvergiftung in Neuwegersleben und Hamersleben. Z. Fleisch- u. Milchhyg. 38, 409—410 (1928).

Im September 1927 erkrankten in Neuwegersleben und Hamersleben (bei Magdeburg) 297 Personen an Fleischvergiftung. Die Erkrankung wurde durch das Fleisch eines Rindes verursacht, bei dem anscheinend Krankheitserscheinungen vorgelegen hatten, bei dem aber die Vornahme einer bakteriologischen Untersuchung durch den Tierarzt nicht veranlaßt worden war. Ferner kam noch vermutlich das Fleisch einer zweiten schwarzgeschlachteten Kuh in Frage. Bei Rindfleischstücken zweier verschiedener Tiere und in Fleischwurst wurden in großer Menge Breslau-Bacillen nachgewiesen. Der Tierarzt wurde wegen fahrlässiger Körperverletzung angeklagt. Auf Grund der (ausführlich angegebenen) Gerichtsverhandlung wurde er aber freigesprochen, da das Gericht unter Berücksichtigung der nicht restlos geklärten vorliegenden Verhältnisse und der kurzen praktischen Erfahrung des Angeklagten eine direkte Verschuldung nicht nachweisen konnte. *Pieper* (Berlin).^{oo}

Gewerkrankheiten.

Seitz, A.: Zur Frühdiagnose der Bleivergiftung. Münch. med. Wschr. 1928 II, 1544—1547.

Eine recht ausführliche Darlegung der bei Bleivergiftung auftretenden Symptome und deren Bewertung.

Hervorgehoben sei, daß Verf. den „Bleiatem“ (sehr mit Unrecht, Ref.) nicht als Stütze für die Diagnose anerkennt, daß er dem Nachweis von mehr als 9,5% „vitalgefärbter“ roter Blutkörperchen große Bedeutung beimißt, daß er (zu Unrecht, Ref.) der Meinung ist, daß jeder mit vermehrten punktierten Erythrocyten „über kurz oder lang schwere Zeichen von Bleivergiftung“ zeigen werde. Auch der Lymphocytose mißt er Bedeutung bei. Der Arbeit ist eine große Tabelle über die Befunde, vor allem Blutbefunde bei mehreren 100 untersuchten Bleiarbeitern, beigefügt, ohne daß aber Verf. sie näher bespricht. *Teleky* (Düsseldorf).^{oo}

Brückner, H.: Über die Bedeutung der „Vitalfärbung“ für die Diagnose der Bleivergiftung. (*Gewerbehyg. Laborat., Reichsgesundheitsamt, Berlin.*) Arch. f. Hyg. 99, 227—235 (1928).

Verf. hat zunächst festgestellt, daß (wie Schwarz und Heffke ebenfalls angeben, Ref.) die verschiedenen Farbmittel eine ganz verschiedene Anzahl der punktierten Erythrocyten sichtbar machen. Er hat dann durch Untersuchung an 50 gesunden Menschen festgestellt, daß 1000—5000 vitalgranuläre Erythrocyten pro Million als innerhalb der physiologischen Grenze zu bezeichnen sind. Durchschnittlich 5 vitalgranuläre Erythrocyten im Gesichtsfeld sind als pathologisch anzusehen. Bei Ver-

gleichsuntersuchungen an bleikranken Tieren hat sich immer wieder gezeigt, daß das Vitalpräparat und der fixierte Ausstrich meist gleichzeitig die Bleivergiftung zu erkennen geben. Beide Methoden sind, exakt ausgeführt, zur Erkennung der Bleivergiftung gleichwertig. Das Präparat der ersteren ist rascher zu überblicken und auszuzählen, die Technik seiner Herstellung aber ist viel komplizierter. Annähernd dieselben Resultate wie diese beiden Untersuchungsmethoden gibt der „dicke Tropfen“. Er hat den Vorteil der einfachsten Technik; die Deutung der Befunde aber bedarf gewisser Übung und Erfahrung.

Teleky (Düsseldorf).

Kockel und Timm: Zur chronischen Bleivergiftung. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Leipzig.*) Zbl. Gewerbehyg. 8, 243—245 (1928).

Ein 34jähriger Bleigießer starb plötzlich an einer Thrombose des absteigenden Astes der linken Herz-Kranzschlagader, die umfangreiche arteriosklerotische Veränderungen zeigte. Das Fettmark der Oberschenkelknochen war in großem Umfang in rotes Mark umgewandelt. Es wurden Leichenteile (welche, ist nicht angegeben) auf Blei untersucht und aus der gefundenen Menge (0,270 mg in 300 g Organen) in nicht näher angegebener Weise auf einen Bleigehalt von 0,13 g Blei im ganzen Körper geschlossen. Unter Hinweis auf die Literatur, nach der chronische Bleivergiftung Arteriosklerose macht, und auf mehrere Monate vorher festgestellte metachromatische Anomalien an vereinzelt roten Blutkörperchen nehmen Verf., da Lues auszuschließen ist, Bleivergiftung als Ursache der lokalisierten prämaternen Arteriosklerose am Herzen an. (Ref. hält die Beweisführung nicht für schlüssig.) Teleky.

Borinski, P., und Fritz Fischer: Die Gefährdung des Zahnarztes durch Quecksilber. (*Chem. Inst., Städt. Hauptgesundheitsamt, Berlin.*) Zahnärztl. Rdsch. 1928 II, 1861—1866.

In Verfolg der bekannten Mitteilung Stocks über die Gefährlichkeit des Hg-Dampfes wurde im Hauptgesundheitsamt der Stadt Berlin eine Hg-Untersuchungsstelle eingerichtet. Es wurden 70 Zahnärzte und Schwestern aus den 16 städtischen Schulzahnkliniken untersucht. Besichtigung einiger dieser Kliniken ergab unvorsichtiges Arbeiten, Quecksilber- bzw. Amalgamreste in den Fugen von Arbeitstischen, Wandleisten und an anderen schwer zugänglichen Stellen. Einzelne Kliniken hatten Abzüge, unter denen die Erhitzung des meist verwendeten Kupferamalgams vorgenommen werden konnte. Weit verbreitet ist die Unsitte, das Amalgam in der Hand zu kneten, und das Ausschleudern des zum Auspressen von überschüssigem Hg verwendeten Lederlappens in den Raum. Dementsprechend wurde bei allen in den Schulzahnkliniken beschäftigten Personen Quecksilber in den Ausscheidungen festgestellt. Die Mengen des ausgeschiedenen Hg schwankten bei verschiedenen Personen und an verschiedenen Untersuchungstagen sehr erheblich (Gesamtmenge aus Stuhl und Urin 1,1—1117 γ). Im Darm wurde im allgemeinen mehr Hg (im Durchschnitt etwa die doppelte Menge) als durch die Nieren ausgeschieden. In etwa 5% der Untersuchten konnte bei negativem Harnbefund im Stuhl Hg nachgewiesen werden. Luftuntersuchungen in den Räumen der Schulzahnkliniken ergaben in allen Fällen positive Befunde, die ihrer Quantität nach erheblich schwankten (3,3—350 γ Hg pro Kubikmeter). In den Kliniken mit hohen Hg-Befunden in der Luft war im allgemeinen auch verhältnismäßig viel Hg in den Ausscheidungen der dort beschäftigten Personen nachweisbar. Die Untersuchungsmethode erfolgte nach Stock und Heller. Der gefundenen Hg-Menge werden 40% hinzugerechnet, weil nach dieser Methode nur 60% der tatsächlich vorhandenen Menge wiedergefunden werden. Klinisch ergaben sich nur in 2 Fällen deutliche Erscheinungen (Stomatitis, Speichelfluß, Darmstörungen); in 80% war Lymphocytose über 30%, manchmal bis 50 und 60% nachweisbar.

Das Hauptgesundheitsamt der Stadt Berlin hat Richtlinien für das Arbeiten mit Quecksilber in Schulzahnkliniken zur Vorbeugung von Hg-Einwirkungen aufgestellt.

Schwarz (Hamburg).

Baader, Ernst W.: Erkrankungen bei der Kunstharzverarbeitung. (*Gewerbekrankenabt., Kaiserin Auguste Viktoria-Krankenh., Berlin-Lichtenberg.*) Mschr. ung. Mediziner 2, 282—286 (1928).

Ein 30jähriger gelernter Maschinenbauer beteiligte sich bei einem Schadenfeuer in einem Werk, das Isolationsmaterial herstellte, mehrere Stunden lang an der Bergung von Einrichtungsgegenständen. Plötzlich wurde ihm übel, er bekam Kopfschmerzen und mußte erbrechen.

Die Beschwerden hielten noch am nächsten Tage an, und er fühlte sich außerordentlich müde, erholte sich sehr langsam, hatte lange an Kopfschmerzen, Herzstichen und Husten zu leiden. 6 Wochen nach der Erkrankung nahm er die Arbeit wieder auf und wurde beim Zersägen von Lackpapier (Lack-Kunsthartzmischung) beschäftigt. In dem provisorischen Arbeitsraum ohne Absaugungsvorrichtung entwickelten sich beim Sägen Staub und beizender Rauch. Der Arbeiter hatte ständigen Carbolgeruch in der Nase, fühlte sich dauernd zerschlagen und müde. Er setzte häufiger die Arbeit aus und mußte sich für kurze Zeit krank melden. Nach 4 Monaten konnte er nicht weiterarbeiten und wurde in ein Erholungsheim geschickt. Alsdann kam er zur Beobachtung in ein Groß-Berliner Krankenhaus, wo die Diagnose „funktionelle Neurose“ gestellt wurde. Er versuchte dann wieder in der Isolationsmittelfabrik zu arbeiten, mußte aber wegen Schwächegefühls und äußerster Empfindlichkeit gegen Carbolgeruch die Arbeit nach 2 Tagen aufgeben. Ehe er auf Grund der Begutachtung durch den Verf. wegen seines reduzierten Körpergewichts, wegen Blutarmut und Gefäßlabilität eine Kur in einem schlesischen Herzbade beginnen konnte, nahm er Arbeit als Hilfsarbeiter eines Monteurs in einem Industrierwerk an. Am 3. Tage wurde er von einem plötzlichen Schwindel befallen, stürzte 5 m tief und verstarb an Schädelbruch. Verf. nimmt an, daß der Schwindelanfall eine Folge der Kunstharz- (Phenol-) Vergiftung aufzufassen ist. *Schwarz* (Hamburg).

Koelsch: Gewerbliche Vergiftung durch Acrolein. Zbl. Gewerbehyg. 15, 353 bis 354 (1928).

Koelsch erörtert zunächst die Wirkungen des Acroleins (Allyl-Aldehyd, C_2H_3COH) auf den menschlichen Körper: Brennen der Augen, Tränenträufeln, Conjunctivitis, Hustenreiz, Bronchitis — erwähnt die in Holland (8 Fälle) und England vorgekommenen Vergiftungsfälle und berichtet dann über 2 Fälle eigener Beobachtung, welche 2 Monteure betrafen, die in einen Öltransportwagen eine Heizschlange einzubauen hatten. In dem geschlossenen, wenig ventilierten Raum hatten beide Acroleindämpfe eingeatmet und bekamen bronchiale bzw. Lungenerscheinungen. Der eine ältere, 53jährige Monteur starb nach 15 tägiger Krankheit, der andere, 41 Jahre alt, genas nach 5 Wochen, hatte aber auch dann noch Magenbeschwerden. Zur Verhütung derartiger als Unfall anzuerkennenden Vorkommnisse empfiehlt K. Verwendung von Sauerstoffapparaten für die gefährdeten Arbeiter, evtl. Reinigung der Kesselwandstellen durch Sodalösung oder ein anderes harmloses Fettlösungsmittel (Benzin, Trichloräthylen, Tetrachlorkohlenstoff) und reichliche Lüftung und Überwachung. *Kalmus*.

Carter, Godfrey: Fatal case of accidental poisoning by benzol vapour. (Ein Fall von zufälliger Vergiftung durch Benzoldämpfe mit tödlichem Ausgang.) Brit. med. J. Nr 3539, 794—795 (1928).

Ein Mann von 26 Jahren war in einen Tank gestiegen, der eine Mischung von Benzol und Alkohol enthielt, um ihn mit Besen zu reinigen. Das Fassungsvermögen betrug 2000 Gallonen (1 G. = 4,5435 l). Über den Gebrauch der Gasmaske und die sonstigen Vorsichtsmaßnahmen findet sich näheres im Original. Der Mann war an dem Unfallstage ohne Signalleine eingestiegen. Nach 1 Stunde gab er keine Zeichen. Die herbeigerufene Feuerwehr fand ihn am Boden ausgestreckt. Die Obduktion fand nach 24 Stunden statt. Äußerlich war nur eine schwache Gelbfärbung der Gesichtstotenfarbe (of the facial deathpallor) bemerkbar. Speichel war in die Maske gelaufen, Totenstarre vorhanden. Abgesehen von alten Pleuraladhäsionen war der Körper gesund. Der Benzolgeruch trat stark hervor, das Blut war flüssig, und nicht einmal im Herzen waren Klümpchen vorhanden. Beide Ventrikel waren fest zusammengepreßt. Das Blut hatte ein ungewöhnlich dunkles Aussehen, im Häutchen rot. Auf den Rippenknorpeln und den Geweben, mit denen es in Berührung gekommen war, war die Färbung hell. Spektroskopisch war Oxyhämoglobin nachweisbar. Die Reduktion erfolgte leicht durch Schwefelammonium. Die Hirnhäute und das Gehirn zeigten bemerkenswerte Kongestionen. Beim Schneiden gewahrte man, daß die Gehirnschubstanz mit kleinen roten Punkten durchsetzt war. Der einzige andere Befund war ein Lungenödem. Die Luftwege enthielten dicken, gelatinösen Schleim. Die Lungen erschienen dunkel und entleerten beim Drücken und Schneiden eine schaumige Flüssigkeit. Der Magen enthielt Vegetabilien, und zwar unverdaut. Die Mucosa und die Eingeweide waren normal. Die Blase enthielt klaren Urin. Nur der Obduktionsbefund ist mitgeteilt. Der Verf. enthält sich, eine Vermutung zu äußern, wie etwa die Benzoldämpfe Eingang in die Respirationswege gefunden haben könnten. *Wilcke* (Göttingen).

Laet, Maurice de: La pathologie professionnelle due aux corps radioactifs. (Die berufliche Schädigung durch radioaktive Körper.) (13. congr. de méd. lég. de langue franç., Paris, 9.—11. X. 1928.) Ann. Méd. lég. 8, 443—452 (1928).

Die Beschäftigung mit Röntgen- und Radiumstrahlen führt, unabhängig von

Läsionen der äußeren Bedeckungen, zu Störungen innerer Organe, die sich hauptsächlich durch Leukopenie, seltener Leukämie, Erythropenie, Blutdrucksenkung und Sterilität anzeigen. Diese Veränderungen sind in leichter Form schon sehr frühzeitig zu finden und zeigen eine große Hartnäckigkeit. Die Erfahrung hat gezeigt, daß die Erscheinungen um so geringfügiger sind, je besser die angewandten Schutzmittel sind. Aber auch trotz größter Sorgfalt bei Anwendung der Schutzmittel kommt es bei Manipulationen mit radioaktiven Substanzen zu wenn auch nur leichten Veränderungen des Blutbildes. Die Prognose kann nicht als schlecht bezeichnet werden, wenn noch über 2500—3000 Leukocyten und $2\frac{1}{2}$ —3 Millionen Erythrocyten pro Kubikzentimeter gezählt werden. Es erhebt sich die Frage, wie hoch in derartigen Fällen der erlittene Schade zu bewerten ist, jedoch fehlen zur Zeit noch Entscheidungen, auf die man sich hierbei stützen könnte. Halberstaedter (Berlin).^{oo}

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

Stepp, W., und G. W. Parade: Untersuchungen und Betrachtungen über den plötzlichen Herztod durch Kammerflimmern. (An Hand experimentell erzeugter Embolien der Coronargefäße.) (*Med. Univ.-Klin., Breslau.*) Münch. med. Wschr. 1928 II, 1869—1872.

Gundermann glaubte 1921 annehmen zu dürfen, daß der bei Luftinjektion in das linke Herz (auf dem Wege der Pulmonalvenen) erfolgende plötzliche Tod des Versuchstieres durch Kammerflimmern zu erklären wäre. Auf dieser Vermutung fußend, haben die Verff. diese Frage experimentell am Hund geprüft unter Zuhilfenahme des Edelmannschen Elektrokardiographs. Sie haben den in tiefer Urethannarkose in Bauchlage festgebundenen Hunden direkt in den linken Ventrikel Injektionen von Luft, ferner von Tierkohle (in 0,9proz. Kochsalzlösung aufgeschwemmt), des weiteren Öl, und Ölemulsion (Milch) appliziert, wobei in Anus-Oesophagusableitung das Elektrokardiogramm aufgenommen wurde. Bei Injektion von Luft und Kohle entstanden unter schwerster Unruhe, Dyspnoe und Tachypnoe erhebliche Veränderungen im Elektrokardiogramm, fast immer richtiges Kammerflattern und Anfälle von Kammerflimmern; nach längstens 7 Minuten, manchmal schon nach 2—3 Minuten nach der Injektion trat das Kammerflimmern auf, das dann bleibend erschien, wobei die Atmung zunächst noch nicht erloschen war, aber nach $\frac{1}{2}$ —1 Minute zum Stillstand kam. Die seltenen Fälle, in denen es — besonders nach Luftembolie — nicht zum Kammerflimmern kam, waren charakterisiert durch ein langsames Absterben des Herzens, dem meist ein Übererregungszustand in Gestalt von Extrasystolen und Sinustachykardie vorausgegangen war; in keinem einzigen Falle trat bei Öl- oder Milchinjektion Kammerflimmern auf, wohl aber sonstige bemerkenswerte Rhythmusstörungen. Bei der Sektion fanden sich, wie bei Gundermann in den Fällen von Kammerflimmern, massenhaft Luftbläschen und Kohlepartikelschen in den Kranzarterien, aber auch sonst im peripheren Arteriensystem (Gehirn usw.). Nach der Anschauung der Verff. ist das Entstehen des Kammerflimmerns durch Störung der Blutversorgung des Myokards bzw. des Reizleitungssystems hervorgerufen. Verff. weisen auf die Bedeutung ihrer Versuche für die bei künstlicher Pneumothoraxanlegung mitunter beobachteten tödlichen Katastrophen hin, die früher als Schock gedeutet wurden, aber zweifellos in der Mehrzahl der Fälle tödliche Luftembolien (vgl. Walcher, Mitt. a. d. Grzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 39 [1926] darstellen. Interessant ist, daß 2mal bei der Injektion eine Verletzung und Blutung im Bereich des oberen Kammerseptums (Reizleitungsbündel!) nachträglich festgestellt wurde, wobei das Elektrokardiogramm das deutliche Bild einer langsam sich entwickelnden Dissoziation dargestellt hatte. Die Verff. meinen, daß ihre Untersuchungen auch für die menschliche Pathologie sehr bemerkenswerte Aufschlüsse geben, nur ist dabei zu berücksichtigen, daß es sich dort eben meistens um schon geschädigte Herzen (Coronarsklerose, Myokardschwien) handelt. In einem Fall von Angina pectoris des Menschen waren die elektrokardiographisch aufgezeichneten Bilder in der Tat recht ähnlich denjenigen bei den experimentellen Untersuchungen.