

**Grzywo-Dabrowski, W.: Gerichtsärztliche Kasuistik.** Czas. sad.-lek. Nr 3 (1928) [Polnisch].

Verf. berichtet über 3 seltene Vergiftungsarten. Im 1. Fall handelt es sich um versuchte verbrecherische Vergiftung eines Mannes durch dessen Frau mittels Bariumcarbonat; im 2. Fall entstanden typische Cantharidenvergiftungssymptome nach äußerlicher Anwendung von 30 g Cantharidenpflaster (Dysphagie, Albuminurie und Hämaturie). Im 3. Fall erlag ein Mann einer verbrecherischen Vergiftung durch seine Frau und ihren Liebhaber mittels Absud von 20 Oleanderblättern. Der Tod erfolgte nach 4tägiger Krankheit, die unter hartnäckigem Erbrechen und Kollaps ablief. Chemisch wurde im Mageninhalt ein Körper nachgewiesen, dessen Reaktionen jenen des Nereins entsprachen. *Wachholz* (Kraków).

**Gewerbekrankheiten.**

**Reis, van der, und Hans Büssow:** Klinische Beobachtungen bei gewerblicher Arsenwasserstoffvergiftung. (Inn. Abt., Städt. Krankenh., Danzig.) Dtsch. med. Wschr. 1929 I, 1081—1082.

Bei der Arsenwasserstoffvergiftung handelt es sich um eine nicht allzu seltene gewerbliche Erkrankung, die oft zu Fehldiagnosen führt. Sie kann überall dort, wo Säuren mit Metallen zusammenkommen, besonders in Metallbetrieben bei der Darstellung von Wasserstoff durch Einwirken von Salzen oder Schwefelsäure auf Zink, eintreten. An Hand von 3 Fällen wird das Symptomenbild der Arsenwasserstoffvergiftung besprochen. Die frühzeitige Diagnose wird durch die Erscheinungen einer akuten Hämolyse mit Hämoglobinurie und druckschmerzhafter Leberschwellung ermöglicht. Differentialdiagnostisch kommen Vergiftungen mit Pilzen, durch Schlangenbisse und nitrierte Benzole in Frage. Bei der großen Giftigkeit des Arsenwasserstoffes ist unbedingt zu fordern, daß in den Betrieben die nötigen Vorsichtsmaßregeln getroffen werden, insbesondere entsprechende Merkblätter zum Aushang kommen. *Raestrup.*

**Martland, Harrison S.:** Occupational poisoning in manufacture of luminous watch dials. General review of hazard caused by ingestion of luminous paint, with especial reference to the New Jersey cases. (Gewerbliche Vergiftung bei der Erzeugung von Leuchtzifferblättern. Allgemeiner Überblick über die Schädigungen durch die Einverleibung von Leuchtfarben, mit besonderer Berücksichtigung der in New Jersey vorgekommenen Fälle.) (Path. Dep., City Hosp., Newark, N. J.) J. amer. med. Assoc. 92, 466—473 u. 552—559 (1929).

Verf. gibt eine ausführliche Darstellung der Ätiologie und Klinik dieses von ihm zuerst beschriebenen Leidens und eine Geschichte ihrer Erforschung. 1917—1924 waren in einer Fabrik in New Jersey mit dem Bemalen von Leuchtzifferblättern insgesamt 800 Mädchen beschäftigt, höchstens 250 gleichzeitig. 15 Todesfälle wurden unter diesen Mädchen bekannt, die wahrscheinlich auf sog. Radiumvergiftung zurückzuführen waren; in 5 Fällen wurde diese sichergestellt. Da aber das Leiden sich erst 1—7 Jahre nach Verlassen der Arbeit entwickelt, mögen andere Fälle der Erkennung entgangen sein. Die verwendeten Farben bestehen der Hauptsache nach aus Zinksulfid, das durch Radiothoriumzusatz leuchtend gemacht ist, und zwar enthält dies letztere 20—36% Radium, 70—80% Mesothorium. Die Mädchen haben die Gewohnheit, die Pinsel zwischen den Lippen zu spitzen und können so 125 mg täglich sich einführen; die Mädchen mögen so wöchentlich 15—215 Mikrogramm radioaktive Substanz sich einverleiben. Die ersten 9 Todesfälle wurden als ulcerative Stomatitis, Anämie, Phosphorvergiftung, Kiefernekrose ausgewiesen; ein Zahnarzt schöpfte zuerst Verdacht auf gewerbliche Vergiftung (1924). Es setzten verschiedene Erhebungen ein, darunter auch solche vom Verf., und schließlich auch von einem (der 7. in der zeitlichen Reihenfolge), der das Bestehen einer gewerblichen Schädigung in Abrede stellte, diese seine Anschaugung aber  $\frac{1}{2}$  Jahr später auf Grund neuer Erfahrungen widerrief. Der Direktor der Fabrik, der selbst an der Auffindung der Leuchtfarben und ihrer Herstellung gearbeitet und der dann auch später die Erhebungen eifrig unterstützt hatte, litt an einer Radiumdermatitis aller Finger, an Kiefernekrose, an aplastischer Anämie, an der er auch nach jahrelangem Leiden zugrunde

ging. Von 5 erkrankten jungen Mädchen hatte eines eine Unterkiefernekrose, eines einen destruktiven Prozeß an der Brustwirbelsäule, dieses und zwei weitere einen solchen am Scaphoideum des linken Fußes; eines hatte eine Spontanfraktur des Oberschenkels durchgemacht, hat jetzt eine mäßige Anämie. Diese Fälle waren leichter als die früheren, scheinbar deshalb, weil in der langen seit ihrer Arbeit verstrichenen Zeit ein Teil des Mesothoriums sich zersetzt hat. Nach Auffassung des Verf. wird Radium und Mesothorium als Sulfat vor allem im Knochen, dann aber auch in Leber und Milz abgelagert; es schädigt so einerseits die Knochen, andererseits das Knochenmark, woraus sich die klinischen Erscheinungen: Zerstörungsprozesse am Knochen, aplastische Anämie erklären. Daß von den Knochen so häufig der Kiefer erkrankt, röhrt daher, daß hier die Gelegenheit zur Infektion besonders groß ist. Verf. bespricht dann eingehend diese klinischen Erscheinungen, dann die Methode des Nachweises radioaktiver Substanzen in der Ausatmungsluft, wobei er die Verwendung des Gammaelektrometers verwirft und insbesondere auch dessen versuchte Verwendung zum Nachweis radioaktiver Substanzen im Körper. Er erörtert dann ausführlich die Methode des Nachweises dieser Substanzen in der Leiche. Zum Schluß betont er die Notwendigkeit, diese Erkrankungen in die Liste der entschädigungspflichtigen Krankheiten aufzunehmen. Daß sie nicht darin waren, führte zu zahlreichen Prozessen und zu schweren finanziellen Schädigungen der Kranken; auch die Form, in der sie jetzt in New Jersey aufgenommen sind, „Zahnkrankheiten: radium mesothorium Necrose“, genügt nicht. — Der Aufsatz ist eine äußerst interessante und erschöpfende Darstellung dieser neuen Gewerbekrankheit, bietet aber noch darüber hinaus großes Interesse. *Teleky.*

● **Panse, Friedrich:** Fortschritte in der Erkennung und Bekämpfung der Bleivergiftung in der Industrie und im Gewerbe; neu aufgetretene Bleivergiftungsgefahren. (*Heilst. d. Stadt Berlin, Wittenau.*) Veröff. Med. verw. 29, 615—658 (1929) RM. 2.40.

Verf. zeigt zunächst an Hand der Literatur die Schwierigkeiten, die bezüglich der Beurteilung des Wertes der sogenannten Frühsymptome der Bleivergiftung bestehen. Als Frühsymptome können gelten die „Kardinalsymptome“: Bleicolorit, Bleisaum, basophile Tüpfelung der Erythrocyten und Hämato porphyrinurie, die besagen, daß eine Bleiaufnahme stattgefunden hat, aber nicht, daß schon eine Vergiftung vorliegt. Dazu kommt als Prodromalerscheinung bei Erkrankungen des Nervensystems Schwäche der Handstrecken, die ja noch sehr umstritten und von subjektiven Momenten abhängig ist, weshalb F. H. Lewy und St. Weiß versucht haben, die chronaximetrische Untersuchung nutzbar zu machen. Auch der Untersuchung des Urins auf Eiweiß und Formelemente kommt prophylaktische Bedeutung zu. Besonders wichtig wäre der Bleinachweis im Blut, Harn und Kot, der zwar mit zahlreichen Schwierigkeiten zu kämpfen hat, aber doch in letzter Zeit wichtige Fortschritte gemacht hat. Da die „Kardinalsymptome“ verhältnismäßig rasch verschwinden, besonders die neurologischen und psychiatrischen Bleierkrankungen aber oft sehr langwierig sind, wird man sich hier nicht auf diese stützen können. Wichtig für die Prophylaxe und die Arbeitshygiene ist ferner die Erkenntnis, daß die größte Bleivergiftungsgefahr bei der Aufnahme des Bleis durch die Luftwege besteht. Alkoholiker und Imbecille sind wegen der mangelhaften Befolgung der hygienischen Vorsichtsmaßnahmen besonders gefährdet. Die Fortschritte der Bekämpfung der Bleivergiftung gehen vor allem von der Sanierung des Arbeitsplatzes aus. In Deutschland existieren darüber schon seit langem gesetzliche Bestimmungen. Es gibt auch brauchbare Atemschützer, doch erscheinen wirksamer die von individueller Einstellung unabhängigen Maßnahmen, wie Ersatz bleihaltigen Materials durch andere Metalle, Änderung der Produktionsweise, turnusmäßiger Arbeitsartwechsel, Ersatz der Handarbeit durch maschinellen Betrieb und Staubbekämpfung. Eine besondere Bedeutung in der Prophylaxe aber kommt der Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf gewerbliche Berufskrankheiten vom 12. Mai 1925 und der 2. Verordnung von 1929 zu, zumal durch sie ein durch eine Übergangsrente entschädigter Berufswechsel möglich ist. Neuere Blei-

vergiftungsgefahren liegen vor allem in der Anwendung solcher Arbeitsmethoden, die verstärkte Bleistaub- und Bleidampfentwicklung verursachen. Dahin gehören die modernen Spritzverfahren, die Arbeit mit Gebläseapparaten, das Homogenverbleien usw.

*Meggendorfer (Hamburg).*

**Koelsch, F., E. Lederer und R. Koelsch:** Vergleichende Untersuchungen über die Giftigkeit von Sulfobleweiß und Carbonatbleweiß. (*Arbeitsmed. Laborat. d. Bayer. Landesgewerbezeuges, München.*) Arch. f. Hyg. 101, 234—256 (1929).

1. Zahlenangaben über Bleivergiftungen bei Malern und Besprechung bleifreier bzw. bleiarmer Ersatzfarben. 2. Zitierung von Berichten, in denen das Sulfobleweiß  $2 \text{ PbSO}_4 \cdot \text{PbO}$  als vollkommen ungefährlich oder als sehr harmlos angepriesen wird. 3. Eigene vergleichende Untersuchungen. Das Sulfobleweiß enthielt nach Analyse bis zu 71% des Bleies als Bleisulfat, den Rest als Bleioxyd. Die Fütterungsversuche wurden an 8 Meerschweinchen und an 5 Katzen ausgeführt (daneben Kontrolltiere); die Bleipräparate wurden in Form von vom Apotheker bereiteten Würstchen mit genau gleichem Pb-Gehalt hergestellt (0,9 mg Sulfobleweiß bzw. 1 mg Carbonatbleweiß, entsprechend dem Molekulargewicht) und den Tieren in den Schlund geschoben, so daß die aufgenommene Bleimenge genau bestimmt und gleich war. Dazu ein Inhalationsversuch an 2 Katzen, die nur mit dem Kopf der Bleieinwirkung in mit feinstem Staubnebel der beiden Bleipräparate gefüllten Kästen ausgesetzt wurden. Die Präparate wurden hierfür in einem anschließenden Raum verstäubt. Ergebnis: Nennenswerte Unterschiede zwischen dem Sulfobleweiß und dem Carbonatbleweiß hinsichtlich der Giftigkeit bestehen nicht, weder beim Verfüttern noch bei der Aufnahme in Staubform. Sämtliche Versuchstiere zeigten ziemlich gleichmäßig Freßunlust und Gewichtsabnahme bis zum Tode. Bei den Meerschweinchen traten rasch die charakteristischen Blutveränderungen in Erscheinung, auch hierbei keine grundsätzlichen Unterschiede zwischen Sulfobleweiß- und Carbonattieren. Bei den Katzen traten schwere Lähmungs- und Krampferscheinungen mit mikroskopisch festgestellten Veränderungen im Zentralnervensystem auf (regressive Gliaveränderungen bei 5 Katzen, wabige und körnige Degeneration, Chromatolyse). Auch an diesem Kriterium gemessen fand sich kein Unterschied zwischen der Wirkungsweise des Sulfobleweiß und des Carbonatbleweiß.

*Rosenthal-Deussen.*

**Guida, Guido:** La laringe nelle tossicosi saturnine. (Der Kehlkopf bei Bleivergiftungen.) (*Clin. Oto-Rino-Laringoiatr., Univ., Roma.*) Valsalva 5, 691—697 (1929).

Verf. erzeugte experimentell an 6 Kaninchen das Bild der akuten und chronischen Bleivergiftung. Die Tiere gingen innerhalb 14—70 Tagen ein. Die Kehlköpfe zeigten weder makroskopisch noch histologisch irgendwelche Veränderungen. Verf. untersuchte auch zahlreiche Arbeiter aus einschlägigen Betrieben, ohne an ihnen Kehlkopferkrankungen zu finden.

*Springer (Brünn).*

**Brandis, W.:** Tod durch Bleivergiftung und Leberatrophie. Med. Klin. 1929 II, 1593—1594.

Ein als Mischer und Schmierer in einer Akkumulatorenfabrik 2—4 Monate lang beschäftigter Arbeiter bekam eine sicher diagnostizierte Bleikolik. Nach 2 Monaten wurde er aus dem Krankenhaus gebessert entlassen. 3 Monate später bekam er Gelbsucht und starb 6 Monate nach Niederlegung seiner Arbeit. Als Todesursache wurde im Krankenhaus akute gelbe Leberatrophie angegeben. In einem Stück Leber war Blei nicht nachweisbar. Der Zusammenhang zwischen Tod und Bleivergiftung wurde bestritten, die Berufsgenossenschaft lehnte daraufhin die Entschädigung der Hinterbliebenen ab. Das Oberversicherungsamt aber hielt einen mittelbaren Zusammenhang zwischen Tod und Bleivergiftung für gegeben. Auch das Reichsversicherungsamt verurteilte die Berufsgenossenschaft zur Entschädigung der Witwe auf Grund des Gutachtens des zuständigen Landesgewerbezeuges. Dieser vertrat den Standpunkt, Lebercirrhose sei schon vor der Bleikolik im geringen Grade vorhanden gewesen; diese kranken Leberzellen seien dann durch Blei noch weiter geschädigt worden, bis das Bild der akuten gelben Leberatrophie zustande kam.

*Holtzmann.*

**Serebrianik, B.:** Zur Klinik der Erkrankungen des Nervensystems bei Bleivergiftung. Russk. Klin. 11, 698—708 u. franz. Zusammenfassung 707—708 (1929) [Russisch].

Bei Bleilähmung findet sich häufig in der Ätiologie neben Bleivergiftung Lues

und Alkoholismus; erstere könnte durch Herabsetzung der Blut-Hirn-Schranke die Entstehung einer Encephalopathia saturnina begünstigen; bemerkenswert ist das Auftreten einer akuten Verschlechterung des Leidens nach einem alkoholischen Exzeß. Die bekannten typischen Symptome der Bleilähmung finden sich in der Regel nur bei den schweren Fällen; seit eine systematische Untersuchung der in Betracht kommenden Arbeiter durchgeführt wird, weiß man, daß innerhalb der leichten Fälle die atypischen überwiegen, daß der N. radialis nicht als Prädilektionsangriffsstelle bei Bleivergiftung angesehen werden kann. Das Zittern bei Saturnismus bezieht Verf. auf Veränderungen im zentralen Nervensystem; das gleichzeitige Bestehen von Zittern und Lähmungen (in verschiedenen Muskeln) zeigt die Beteiligung des zentralen und des peripheren Nervensystems an der Erkrankung an. Verf. weist auf die Schwierigkeit einer genau ätiologisch begründeten Diagnose in vielen Fällen von evtl. Bleiepilepsie hin.

*Bresowsky (Dorpat).*

**Floret: Ätiologischer Zusammenhang einer Menièresehen Erkrankung mit Bleieinwirkung? Gutachten in der Versicherungssache H. B. Zbl. Gewerbehyg. N. F. 6, 310—311 (1929).**

Bei einem 9 Jahre in einem Metall -und Farbwerke mit Verpacken, Sacken, Wiegen und Ziehen von Oxyden beschäftigten Arbeiter wurde für eine durch 7 Jahre bestehende Ménieresche Erkrankung die Einwirkung von Blei als ätiologisches Moment verantwortlich gemacht. Diese Annahme war offenbar durch einen angeblich im Verlaufe der Erkrankung einmal beobachteten Bleisaum am Zahnfleisch verursacht worden. Floret führte in seinem Gutachten aus, daß das Vorhandensein eines Bleisaumes noch nicht zu der Annahme einer Bleivergiftung berechtigt, sondern bloß zu dem Schluß, daß der Betroffene Bleiträger sei, daß es aber in dem vorliegenden Falle nicht nur nicht erwiesen sei, daß die Verfärbung des Zahnfleisches tatsächlich von einem Bleisaume herrührt, dies vielmehr sehr unwahrscheinlich sei, da diese Verfärbung noch ein Jahr nach dem Aufhören der Arbeiten mit Blei beobachtet wurde. Weiter verwies A. darauf, daß Bleivergiftung als ätiologisches Moment für die Ménieresche Krankheit nicht bekannt sei, daß der Begutachtete aber mehrfach Infektionskrankheiten (Grippe, akuten Gelenkrheumatismus, Typhus) und konstitutionelle Erkrankungen (Rheumatosen, Zuckerkrankheit) durchgemacht habe, die erfahrungsgemäß zu Ménierescher Krankheit führen können. Es wurde daher ein Zusammenhang der Ohrenkrankung mit der Beschäftigung im Bleibetrieb abgelehnt. *Marx (Prag).*

**Guiljarowsky, W., und A. Winokuroff: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Quecksilbervergiftungen. (Psychiatr. Klin., II. Univ. Moskau.) Z. Neur. 121, 1—23 (1929).**

Die Verff. berichten über 8 Fälle von Quecksilberschädigung als Folge der beruflichen Verfertigung von Quecksilberthermometern, welche Arbeit in 2 schlecht ventilierten Wohnungen zweier Familien ausgeführt wurde. In der Familie I erkrankten Vater, Mutter und 2 Kinder, in der Familie II Mutter und 3 Kinder, von welchen das jüngste, ein 6 Monate altes Mädchen, unter gleichzeitiger zunehmender Furunculose starb. Mikroskopische Untersuchung der inneren Organe wurde ausgeführt. Da alle Fälle in klinischer Hinsicht gleich waren, glauben Verff., daß die bei dieser Autopsie gefundenen Veränderungen „für alle Fälle der Quecksilbervergiftung als charakteristisch gelten“.

Das Hauptinteresse bieten die Veränderungen des Nervensystems, welche besonders das Gehirn betreffen, aber nicht die Hirnrinde, sondern die subcorticalen Ganglien und den Streifenkörper (die Intelligenz frei). Wichtig sind die Sympathicusveränderungen, die auf eine Lähmung deuten, und in Verbindung mit Veränderungen in dem animalen Nervensystem stehen sollen. Die Verff. finden deshalb die Benennung „quecksilbervegetativanimales Syndrom“ passender als die nichtssagende Benennung „Encephalopathia mercurialis“. Die Arbeit verdient besondere Beachtung.

*Johan Almkvist (Stockholm).*

**Nuck: Über einen Todesfall durch Trichloräthylenvergiftung. Zbl. Gewerbehyg. N. F. 6, 295—296 (1929).**

Von zwei Arbeitern, welche in einer Extraktionsanlage Blaupapier behufs Wiedergewinnung des Wachses usw. mit Trichloräthylen zu behandeln hatten und bewußtlos auf dem Boden des Raumes aufgefunden worden waren, konnte der eine durch künstliche Atmung gerettet werden, der andere starb trotz einstündiger Wiederbelebungsversuche. Die Sektion ergab nur den Befund einer Erstickung, im Leichenblut konnte Trichloräthylen nicht nachgewiesen werden. Der gerettete Arbeiter zeigte Verbrennungsblasen auf der linken Wange,

am rechten Ober- und Unterarme. Ein Ventilator war von den Arbeitern durch vorgestellte Bleche abgedichtet worden und zur Zeit des Unfalles nicht in Tätigkeit gewesen. Ähnliche Erscheinungen von blasenförmigen Abhebungen an der Haut waren schon einige Monate früher bei einem anderen Arbeiter des Betriebes beobachtet worden und zwar nur an den unbedeckten Körperstellen.

*Kalmus (Prag).*

**Kessler, Henry H.: Some medicolegal aspects of occupational disease.** (Einige gerichtlich-medizinische Ausblicke über Berufskrankheiten.) (*New Jersey Rehabilitation Clin., Newark.*) Arch. int. Med. **43**, 874—877 (1929).

Die aus der „Rehabilitation Clinic“ in New Jersey bzw. von deren ärztlichem Leiter Kessler stammende Arbeit beschäftigt sich zunächst mit der Frage der Entschädigung der Gewerbekrankheiten, speziell der in der Liste von New Jersey angeführten Gewerbekrankheiten: Milzbrand, Vergiftungen mit Phosphor, Benzol und seinen Homologen, Holzgeist, Blei, Quecksilber, Arsenik, Chrom, Caissonkrankheit und in letzter Zeit Radiumnekrose. Dann werden 3 von diesen Gewerbekrankheiten, und zwar die Tetraäthyl-Bleivergiftung, die Benzolvergiftung und die Radiumnekrose an der Hand der Erfahrungen im Jersey in den letzten 5 Jahren näher erörtert.

Von 28 Arbeitern, welche direkt der Wirkung des Tetraäthylbleies ausgesetzt waren, starben 6 an schwerer Bleiencephalopathie, 4 befinden sich noch in einer Anstalt für Geisteskranke und 16 zeigten verschiedene Bleivergiftungserscheinungen. Innerhalb  $1\frac{1}{2}$  Jahren ereigneten sich 13 tödliche Fälle von Benzolvergiftung. Diese Fälle veranlaßten 110 Entschädigungsverfahren, deren Entscheidung große Schwierigkeiten machte. Zur Anerkennung einer Benzolvergiftung werden gefordert, daß der Kläger nachweist, daß er Benzolvergiftungsgefahr ausgesetzt war, daß er klinische Erscheinungen der Benzolvergiftung, daß er die entsprechenden Blutbildveränderungen zeige. Von 289 untersuchten Fällen zeigten 46 ausgesprochene leukopenische Anämie, extreme Fälle weniger als 500000 Erythrocyten, 500 Leukocyten und 15% Hämoglobin gehalt. Die große Verbreitung der Benzolvergiftung hat zur Einschränkung der Verwendung von Benzol in den betreffenden Industrien in New Jersey geführt, das durch weniger giftige Lösungsmittel (Xylol, Toluol usw.) ersetzt wurde. Endlich berichtet Kessler noch über 12 Fälle von tödlich verlaufenden Radiumvergiftungen (seit 1923). Der 1. Fall betraf eine 24jährige Arbeiterin, welche durch 7 Jahre mit Leuchtfarben (Zusatz von radioaktiver Substanz zu Zinksulfid) Zifferblätter gemalt hatte. Sie starb nach 3jähriger Krankheit an progressiver Anämie. Die Autopsie ergab eine hochgradige Veränderung des Knochenmarks. Die veraschten Organe ließen in den Knochen starke Radioaktivität, in Milz und Leber geringere Radioaktivität nachweisen.

*Kalmus (Prag).*

**Colrat: Les lésions oculaires professionnelles dans l'industrie de la soie artificielle.** (Berufsschäden der Augen in der Kunstseidenindustrie.) Arch. d'Ophtalm. **46**, 416 bis 421 (1929).

Bei dem Viscoseverfahren, das in der Arbeit ausschließlich berücksichtigt wird, kommt es zu einer gewerblichen Erkrankung durch die Einwirkung ätzender Dämpfe auf die Binde- und Hornhaut und zu Unfällen durch Verspritzen von Ätznatron, Schwefelkohlenstoff oder Schwefelsäure durch die sich drehenden Spulen, durch Reiben der Augen oder beim Abwischen des Schweißes mit der Hand. Die Gewerbekrankheit kann nur in der Spinnerei bei Anfängern, besonders solchen mit chronischer Blepharoconjunctivitis oder Verlegung der Tränenwege, oder infolge schlechter Lüftung der Fabrikräume auftreten. Meist handelt es sich um eine leichte conjunctivale Reizung im Bereich der Lidspalte, die nach wenigen Tagen Ruhe abklingt. Seltener kommt es zu punktförmigen Geschwüren der Hornhaut, die ebenfalls nach Aussetzen der Beschäftigung unter geeigneter Behandlung in wenigen Tagen abheilen. Luftige, gut gelüftete Fabrikräume und genügende Waschgelegenheiten sind die beste Vorbeugung, Schutzbrillen sind überflüssig. Da der Schwefelkohlenstoff nur in geschlossenen Gefäßen, die Schwefelsäure nur verdünnt verwandt wird, sind Unfälle in der Kunstseidenindustrie im ganzen selten. In der Viscose befindet sich Ätznatron. Die in ihrer Konsistenz glycerinähnliche Flüssigkeit haftet beim Verspritzen an der Bindehaut und ruft eine ziemlich starke und anhaltende Gefäßerweiterung hervor. Dauernde Schäden

in Form von Hornhautnarben sind aber selten. Verlust des Sehvermögens eines Auges war nur einmal zu beobachten; 2 andere behielten 4/10 und 6/10 S. *R. Gutzeit.*<sup>oo</sup>

**Gianotti, G. B. Audo:** *Sul tremore nell'avvelenamento professionale da solfuro di carbonio.* (Über den Tremor bei der Berufsvergiftung mit Schwefelkohlenstoff.) (*Osp. Magg. di San Giovanni Battista e d. Città, Torino.*) *Riforma med.* 1929 II, 1275—1278.

Ein Tremor bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung wurde zuerst 1913 beschrieben (Slavik) und seitdem besonders bei den Arbeitern in der Industrie der künstlichen Seide öfters beobachtet. Quarelli wies im letzten Jahr auf die Ähnlichkeit dieses Tremors mit demjenigen beim Parkinsonsyndrom hin. Der hier beschriebene Fall entstammt der Turiner Klinik für Berufskrankheiten; er bot 1. eine veränderte Erregbarkeit größtenteils der peripheren Nerven und Veränderungen sowohl der Erregbarkeit als auch des Trophismus einiger entsprechender Muskeln. 2. Einen charakteristischen Tremor des linken, weniger des rechten Armes, in seiner Art ganz verschieden vom Alkohol-, Quecksilber- und Basedowtremor und am meisten dem Parkinsontremor ähnelnd.

*Liguori-Hohenauer* (Illenau).<sub>o</sub>

**Gerbis, H.:** *Gewerbliche Vergiftungen mit Oxalylchlorid.* *Zbl. Gewerbehyg.* N. F. 6, 293—294 (1929).

Gerbis berichtet über 5 Fälle von Vergiftungsscheinungen bei 4 Arbeitern und 1 Chemiker, welche in einem Versuchsbetriebe bei der Herstellung von Oxalylchlorid beschäftigt waren. Verarbeitet wurden Oxalsäure, Phosphoroxychlorid und Phosphorpentachlorid. Alle Arbeiter zeigten erst einige Tage (4—10 Tage) nach dem Beginn der Beschäftigung mit den obengenannten Substanzen Mattigkeit, eingenommenen Kopf, Kurzatmigkeit, Brechreiz, Appetitlosigkeit (alle Speisen schmeckten nach beißendem Rauch). Am ausgesprochensten zeigten sich die Erscheinungen bei einem 38jährigen Mann, der 4 Wochen lang in dem Betriebe gearbeitet hatte, zunächst Sehstörungen (farbige Ringe um alle Lampen), dann nachts quälende Atemnot, Herzklagen, Angst, krampfhaften Husten mit spärlichem zähen Auswurf, stark erhöhte Herzfrequenz nach wenigen Kniebeugen, erhöhten Blutdruck (175 mm Hg), tiefstehende Lungengrenzen, pfeifende, giemende Geräusche aufwies. Man konnte daran denken, daß das schnell zerfallende Oxalylchlorid sich in Kohlenoxyd und Phosgen COCl

$\text{COCl}_2 \rightarrow \text{CO} + \text{COCl}_2$  umsetze und so die erwähnten Erscheinungen hervorrufe, doch

COCl glaubt G. eher eine unmittelbare Wirkung des Säurechlorids auf die Zellen annehmen zu müssen, wobei die kalkfällende Wirkung der Oxalsäure als besonders erschwerend in Betracht käme. Da dem Oxalylchlorid von einem sachkundigen Chemiker wertvolle technische Eigenschaften zugeschrieben werden, glaubt G., seine Beobachtungen als Warnung veröffentlichen zu sollen.

*Kalmus* (Prag).

● **Böhme, A., von Döhren, Hollmann, K. W. Jötten, Kaestle, Reichmann, H. Schridde, G. Schulte und W. Schürmann:** *Die gewerbliche Staublungenerkrankung.* (Beih. z. *Zentralbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhüt.* Hrsg. v. d. dtseh. Ges. f. Gewerbehyg. in Frankfurt a. M., Beih. 15.) Berlin: Julius Springer 1929. VI, 146 S. u. 15 Abb. RM. 11.—.

Von den vorliegenden neun Arbeiten über die gewerblichen Staublungenerkrankungen hat für den Gerichtsarzt insbesondere die Arbeit von Reichmann über die Begutachtung der Gesteinstaubkrankung besonderes Interesse. Sie versucht den Begriff der „schweren“ Gesteinstaublunge im Sinne des Gesetzes speziell auch des § 559b der R.V.O. herauszuarbeiten, meint, daß die 40—50 proz. Erwerbseinbuße gegeben ist, wenn im Röntgenbild das „dritte“ Stadium erkennbar ist, wenn aber außerdem noch klinische Erscheinungen bestehen (Atemnot, Beklemmungsgefühl), welche nicht auf eine andersartige Erkrankung zu beziehen sind. Dabei ist noch im Sinne des Gesetzes auch die Lungentuberkulose, wenn sie mit schwerer Gesteinstaublunge zusammentrifft, zu entschädigen. Im ganzen stehen wir noch am Anfang der Diagnostik der gewerblichen Staublungenerkrankungen, und die vorliegenden Arbeiten sollten meines Erachtens die Gerichtsarzte namentlich in Industriebezirken dazu anregen, der Diagnostik dieser Erkrankungen an Lebenden und an der Leiche viel mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden als bisher.

*Kalmus* (Prag).