

Kaninchen war das Gift tödlich. 30 Minuten langes Erhitzen auf 100° machte das Gift nicht unwirksam. Breinl (Prag)._o

Gewerbekrankheiten.

Floret: Ärztliche Gutachten über gewerbliche Vergiftungen. (Tl. III.) Zbl. Gewerbehyg., N. F. 6, 242—246 (1929).

Mitteilung von 3 Fällen, in denen die Wirkung gewerblicher Gifte mit anderen Krankheitszuständen als Unfallfolge in Konkurrenz traten. Im 1. Fall handelt es sich um die mögliche Nachwirkung einer Chlorgaseinatmung. Eine „Nase voll Chlorgas“, im Betriebe eingeatmet, löste Reizerscheinungen der Atmungsorgane aus, die zwar einen Bronchialkatarrh hervorriefen, aber nach kurzer Zeit verschwanden. Eine dauernde Erwerbsenbuße blieb nicht zurück. Die geklagte Mattigkeit und die nervösen Reizerscheinungen waren auf reichlichen Alkoholgenuß zurückzuführen. Im 2. Fall war nach den klinischen Erscheinungen und dem Obduktionsbefunde anzunehmen, daß degenerative Prozesse der inneren Organe mit fortgeschrittener Kachexie infolge von Eiterherden im Körper, nicht aber die Einatmung von Ammoniak, der der Verstorbene nur in äußerst geringem Maße ausgesetzt war, den Tod hervorgerufen hatte. Kleinere Mengen von Ammoniakgasen eingeatmet, sind bekanntermaßen unschädlich; nur höhere Konzentrationen bewirken Reizungen und Verätzungen der Schleimhäute, die gegebenenfalls zum Tode führen können. Endlich war im 3. Fall vom behandelnden Arzt fälschlicherweise eine Bleivergiftung angenommen worden, wo eine chronische Appendicitis mit typischer Druckempfindlichkeit des MacBürneyschen Punktes bestand. Das Mädchen hatte angegeben, es habe Zinn- und Bleihütchen mit der Presse verarbeitet, habe das Rohmaterial stets mit Händen ohne Handschuhe angefaßt und sei auch dem Bleistaub ausgesetzt gewesen. Der Arbeitgeber erklärte, daß das Mädchen mit der Verarbeitung von Blei überhaupt nicht beschäftigt gewesen sei. (I. vgl. diese Z. 16, 110.) Ziemke (Kiel).

Floret: Ärztliche Gutachten über gewerbliche Vergiftungen. (Tl. IV.) Fragliche Schwefelkohlenstoffvergiftung. Zbl. Gewerbehyg., N. F. 6, 280—282 (1929).

Ein als Vorarbeiter tätiger 43-jähriger Mann war seit 1920 ausschließlich in einem Raume beschäftigt, in dem frisch vulkanisierte fertige Gummiwaren kontrolliert, sortiert und zu einzelnen Lagern abgehoben wurden. In den letzten 2—3 Jahren klagte er häufig über Kopfschmerzen, fühlte sich schwach, litt an Brust- und Halsbeklemmungen, brennenden Schmerzen in der Herzgegend, oft auch an Übelkeit. Er hatte der Beschwerden wegen in den letzten 2 bis 3 Jahren öfter ausgesetzt, aber niemals über 2—3 Wochen. Objektiv waren außer einer erheblichen Fettleibigkeit eine leichte Herzerweiterung, Blutdrucksteigerung und leichte Lungenblähung, aber keine Störungen des Nervensystems, Intelligenz- oder Gedächtnislücken festzustellen. Nach eigener Angabe hatte er nie mit Schwefelkohlenstoff zu tun gehabt, höchstens war er auf der Sammelstelle der Gummiwaren etwas dem ausdünstenden Chlorschwefel ausgesetzt, der relativ harmlos lediglich leichtere gewebsreizende Wirkungen entfaltet. Der Schwefelkohlenstoff ist dagegen ein neurotropes Gift, das Centralnervensystem und Sinnesorgane angreift und nervöse und psychische Störungen hervorruft. Es finden sich Stirnkopfschmerz, Verdauungsstörungen, Herzunregelmäßigkeiten, Störungen des Geschlechtsapparates; neben den subjektiven Beschwerden kommt es zu objektiv nachweisbaren nervösen Störungen, insbesondere der Pupillenreaktion. Verf. gab sein Gutachten dahin ab, daß keine objektiv nachweisbaren Erscheinungen einer Schwefelkohlenstoffvergiftung vorlägen und daß die subjektiven Beschwerden in erster Linie auf die Fettsucht und das Fettherz zurückzuführen seien. Ziemke (Kiel).

Floret: Ärztliche Gutachten über gewerbliche Vergiftungen. (Tl. IV.) Späterer Tod nach akuter Phosphoroxychloridvergiftung (Unfall). Zbl. Gewerbehyg., N. F. 6, 282—283 (1929).

Ein Arbeiter atmete in relativ kurzer Zeit große Mengen Phosphoroxychloriddämpfe ein, die durch Aufspritzen von Phosphoroxychlorid auf den warmen Kessel entstanden. Die sofort vorgenommene ärztliche Untersuchung ergab Bronchitis, Reizerscheinungen der oberen Luftwege und der Augenbindehaut verbunden mit Dyspnoe und Tiefstand des Zwerchfells. Nach Sauerstoffeinatmung und Sedativa besserte sich sein Zustand bald so, daß er bis zum Abend weiterarbeiten konnte. Abends erkrankte er nach vorausgegangenem Biergenuß plötzlich unter hochgradiger Dyspnoe mit Herzschwäche, Cyanose, schlechtem Puls und beginnenden-

dem Lungenödem. Nach längerer Krankenhausbehandlung blieb eine funktionelle Herzmuskelschwäche zurück. Der Verunfallte hatte in der Folgezeit ständig unter asthmaartigen Zuständen und Störungen der Herzstätigkeit zu leiden. Vorher war er ganz gesund gewesen. Im Mai 1928 erkrankte er mit hohem Fieber und broncho-pneumonischen Erscheinungen, die Krankheit verlief unter wechselndem Fieber mit septischen Symptomen und endete mit dem Tode. Die Obduktion ergab Lungenemphysem, Lobulärpneumonien, fibrinöse Pleuritis, Bronchiektasien, Verwachsungen am rechten Oberlappen, Tracheitis, Bronchitis, Kehlkopfgeschwüre, exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, frische Endocarditis einer Aortentasche, schwielige Verdickung der Mitralsegel, beginnende Coronarsclerose. Das Phosphoroxychlorid löst erhebliche Reiz- und Ätzwirkungen auf die Schleimhäute der Atmungsorgane aus, indem die Zersetzungsprodukte, Salzsäure und Phosphorsäure wirken. Die Reaktion verläuft zum Teil in den Schleimhäuten, zum Teil wird auch eine Fernwirkung in anderen, insbesondere in den Kreislauforganen beobachtet. Nach ganz unerheblichen Erscheinungen treten mehrere Stunden später schwerere Symptome in Form von Entzündungen der Luftwege auf. Verf. bezeichnet den Fall als eine typische Phosphoroxychloridvergiftung, die in Anbetracht der Schwere nicht ausheilte, sondern zu chronischer Erkrankung der Atmungsorgane und des Herzens führte. Die infektiöse Erkrankung im Mai 1928 sei wahrscheinlich eine grippöse gewesen; primär war der Tod zweifellos auf diese zurückzuführen, wegen der alten Erscheinungen an den Atmungsorganen und am Herzen nahm sie einen tödlichen Ausgang und mußte diesen nehmen. Der ganze Verlauf und der Obduktionsbefund lagen so klar, daß mit aller Sicherheit ein wenn auch mittelbarer ursächlicher Zusammenhang des Todes mit dem früheren Unfall angenommen werden mußte.

Ziemke (Kiel).

Jaensch, P. A.: Zur Klinik und Therapie der Schwefelwasserstofferkrankungen der Augen. (*Univ.-Augenklin., Breslau.*) Arch. Gewerbepath. **1**, 397—407 (1930).

Die Erkrankungen durch Schwefelwasserstoff wurden im Jahre 1929 unter die Berufskrankheiten aufgenommen. Da besonders häufig H_2S -Schädigungen der Augen vorkommen, ist deren genauere Kenntnis notwendig. Die Augenerkrankungen durch H_2S werden hauptsächlich in Kunstseidenfabriken beobachtet, und zwar erkranken fast ausschließlich die Spinner. Insgesamt wurden 43 derartige Arbeiter mit akuten Augenerkrankungen untersucht und behandelt. Die Erkrankung besteht in einer primären Schädigung der Hornhaut. Man findet feinste, im Epithel gelegene Fleckchen, die zu strich- und beetförmigen Trübungen konfluieren oder zu Vakuolen- und Bläschenbildungen führen, dann platzen und zu Epitheldefekten werden; stets bleiben sie aber auf die Epithelschicht beschränkt. Daneben besteht starke Injektion der Bindehautgefäße; keine wesentliche Beteiligung der Lymphfollikel. Die heftigen Augen- und auch die Kopfschmerzen, die hochgradige Lichtscheu und der Lidkrampf der Arbeiter sind durch die Alteration der Ciliarnerven bei dem Verlauf der Keratitis verständlich. Sensibilitätsstörungen bestehen in der Regel nicht. Die Prognose der auf Hornhaut und Bindehaut beschränkt bleibenden Erkrankung ist günstig. Hornhautnarben pflegen nicht zurückzubleiben. Eine Gewöhnung an H_2S gibt es nicht. Die Erkrankung entsteht vorwiegend durch direkte Einwirkung des der Luft beigemischten gasförmigen H_2S auf die Epithelien der Hornhaut und ist abhängig vom H_2S -Gehalt der Luft des Arbeitsraumes sowie von der Aufenthaltsdauer in demselben. Passow.^{oo}

Feil, André: L'intoxication professionnelle par l'acide cyanhydrique. (Gewerbliche Blausäurevergiftung.) Progrès méd. **1930 I**, 1089—1101.

Nach dem französischen Gesetze vom 17. Februar 1927 bzw. seiner Abänderung vom 16. November 1929 ist eine große Reihe gewerblicher Vergiftungen anzeigepflichtig. Dazu gehört auch die Blausäure (CNH in französischer Bezeichnung $CAZH$ oder HCy). Die vorliegende Arbeit Feils erörtert zunächst die chemischen Eigenschaften des Cyanwasserstoffs, seine Giftwirkung, welche für den Menschen mit 0,04 mg beginnend und mit 0,60 mg als minimalste Todesdosis angesetzt wird. Dem Volumen nach wird die gefährliche Grenze mit 1:10 000, die schnell tödliche Dosis mit 1:3000 angegeben. Die Gewebe, welche Gelegenheit zu Blausäurevergiftung bieten, sind die Leuchtgasfabrikation, die Hochöfen, die Verarbeitung von Ferrocyanalium, von Ammoniumcarbonat, von Carbonaten der alkalischen Erden, von Calciumcyanamid u. a. Verwendung findet die Blausäure seitens der Chemiker und ihres Personals, bei Arbeitern, welche mit der Rattenvergiftung in Schiffen oder Wohnungen beschäftigt sind, bei Desinfektoren, bei Gärtnern, Photographen, bei Vergoldern oder Versilberern usw. In chemischen Betrieben kommt Blausäureentwicklung auf verschiedenste Weise zustande, so bei Herstellung von Giftgasen, bei der Bearbeitung von Cyankalium und Cyannatrium, bei Bearbeitung von metallischen Cyanverbindungen mit verdünnten Säuren, und der Ammoniakfabrikation, der Extraktion der Phosphorsäure aus Knochen, beim Leblanc-

schen Verfahren der Sodafabrikation, schließlich auch in andern zum Teil schon oben erwähnten Betrieben (Färberei usw.) bei Verbrennung von Celluloid. Auch die Desinfektion von Wohnungen, Schiffen mit Blausäure birgt große Gefahren. (Besprechung der Methoden und der Verhütung von CHN-Vergiftungen.) — Die Besprechung der Symptomatologie der Blausäurevergiftung bietet nichts wesentlich Neues; dagegen wird mit Recht auf die Schwierigkeit der Diagnose bei plötzlichen Todesfällen, auf die Unverlässlichkeit des Geruches nach bitteren Mandeln usw. hingewiesen. Der chemische Nachweis in den Leichenteilen geschieht nach den bekannten Methoden (Berlinerblaureaktion, Sulphocyanidreaktion) oder mikrochemisch nach Brunswick und Neureiter, welche angeblich noch in einem Tropfen der Lösung 0,06-Tausendstel Milligramm Blausäure nachzuweisen vermögen.

Kalmus (Prag).

Goldmann, H.: Eine neue gewerbliche Retrobulbärneuritis. (*Univ.-Augenklin., Bern.*) Klin. Mbl. Augenheilk. 84, 761—762.

Beim Lackieren von Kraftwagenkarosserien verwendet man jetzt vielfach das Spritz- (Duco-) Verfahren. Die Arbeiter, welche mit der Spritzpistole arbeiten, tragen Atemmasken, da die Räume mit dichtem Nebel des zerstäubten Materials angefüllt sind.

25jähriger Maler hatte öfter dem Vorarbeiter beim Lackieren geholfen, ohne selbst eine Maske zu tragen. Dabei war ihm aufgefallen, daß jedesmal nach der Arbeit der Auswurf gefärbt war, Kopfschmerzen und vorübergehende Sehstörungen (Nebel) auftraten. Schließlich hielt das schlechte Sehen aber an, und der Patient begab sich in augenärztliche Behandlung. — Befund: Beiderseits leichte Verwaschenheit der Sehnervenscheibe, Schlängelung der Netzhautvenen. Das Sehvermögen ist rechts auf Erkennen von Fingern in 1 m, links auf 0,7 m herabgesetzt. Im rechten Gesichtsfeld ein zentrales Skotom für Farben in etwa 15° Durchmesser. Linkes Gesichtsfeld frei. Kein krankhafter Nebenhöhlen-, Nerven-, Blutbefund.

Die chemische Untersuchung des Lösungsmittels ergab: Amylacetat und Benzol (kein Methyl-, Allyl-, Amylalkohol in größerer Menge, Spuren jedoch nicht auszuschließen). Die Farbe war nicht bleihaltig. Für die Schädigung des Sehnervens ist also die Amylacetat-Benzolmischung anzuschuldigen.

Jendralski (Gleiwitz).

Zanger, H.: Oxalylehlorid und toxische Herzstörungen. Vorläufige Mitteilung über toxische Herzstörungen. A. Zur Frage der Vergiftung mit Oxalylehlorid, Säureehloriden, chlorierten Säureehloriden und chlorierten Fettsäuren. Schweiz. Z. Unfallmed. 24, 69—72 (1930).

Verf. hat 2 Fälle von Herzstörungen bei Arbeit mit Oxalylehlorid beobachtet.

Neben leichteren Lungen- und Verdauungssymptomen standen Herzstörungen im Vordergrund, wie Labilität der Herzaktion, Irregularität des Pulses, erhöhter Blutdruck bis 180 mm Hg, Herzerweiterung und Dyspnoe. Ob die schädigende Wirkung des Oxalylehlorids auf das Freiwerden von Phosgen bei der chemischen Spaltung zurückzuführen ist oder auf Salzsäurebildung in den Organzellen, ist noch nicht geklärt. Verf. glaubt, daß ein Teil der unter der Diagnose Herzneurose geführten Patienten unter Berufsschädigung durch Vergiftung mit organischen Säureehloriden zu leiden habe, ohne daß diese erkannt wurde.

Külbs (Köln).

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

Heger-Gilbert, F., Laignel-Lavastine et M. de Laet: La mort subite médico-légale. **II. Snoeck, J.:** La mort subite par troubles fonctionnels ou lésions des organes génitaux de la femme. (Der plötzliche Tod in forensischer Beziehung: Der plötzliche Tod bei funktionellen und organischen Erkrankungen der weiblichen Genitalien.) (*Serv. Univ., Maternité, Paris.*) (15. congr. de méd. lég. de langue franç., Paris, 26.—28. V. 1930.) Ann. Méd. lég. etc. 10, 233—264 (1930).

Verff. besprechen den plötzlichen Tod in der Schwangerschaft, während der Geburt und im Wochenbett. Traumatische Einwirkungen auf den Bauch führen bei Schwangerschaft verhältnismäßig selten, um so häufiger bei Abtreibungsversuchen zu Genitalverletzungen und zum plötzlichen Tode durch sie. Am wichtigsten ist hier die Luftembolie, die Embolie bei schon vorher bestehenden Gefäßthrombosen der inneren Genitalien und der Shocktod. Verhältnismäßig selten ist der Tod durch Herzerkrankungen (Lungenödem, Lungenembolie) in der Schwangerschaft. Rasch tödlich verlaufende Blutungen entstehen vor allem in der zweiten Schwangerschaftshälfte durch Placenta praevia. Die Bedeutung der Schwangerschaftsniere und Eklampsie für den plötzlichen Tod in der Schwangerschaft wird eingehend besprochen. Wäh-