

**Kuroda, Y.: Über meine sichtbare Zondek-Aschheim-Reaktion bei weiblichen und männlichen Kaninchen.** (*Frauenklin., Univ. Fukuoka.*) Mitt. jap. Ges. Gynäk. 31, H. 13, dtsch. Zusammenfassung 130—134 (1936) [Japanisch].

Der Autor hat unabhängig von Allen und Priest (1932), Spirito (1933), Dworzak und Podleschka (1934) im Jahre 1933 zum Zwecke einfacherer Durchführung der Schwangerschaftsreaktion Kaninchenovarien in die vordere Augenkammer dieser Kaninchen transplantiert. Die Transplantation wurde bei männlichen und weiblichen Kaninchen ausgeführt. Die männlichen Kaninchen müssen dazu kastriert werden; ihre Blutgruppe muß bekannt sein. Der Autor behauptet, daß die Transplantate in Form von kleinen Scheiben tadellos einheilen. Die Reaktion erwies sich bei ihm ebenso treffsicher wie die Reaktionen von Aschheim, Zondek und Friedmann. Spontane Follikelblutungen sind häufig, die Blutfollikel luteinisieren jedoch nicht spontan, sondern nur nach Injektion von Schwangerenharn. Die intravenöse Injektion ist der subcutanen oder intraperitonealen vorzuziehen. Das Keimepithel wächst niemals auf die Iris über. Da während der Corpus luteum-Funktion im Transplantat Follikelbildungen beobachtet werden konnten, wird angenommen, daß die die Follikelreifung hemmende Komponente der Corpus luteum-Funktion auf nervösem Wege gesteuert wird. (Allen u. Priest, Surg. usw. 55, 553 [1932]; Spirito, Boll. Soc. ital. Biol. sper. 8, 597 [1932]; Dworzak u. Podleschka, Zbl. Gynäk. 1934, 1343.)

H. Siegmund (Graz).,

**Poppe, K.: Über die Tularämie.** Dtsch. med. Wschr. 1937 I, 1008—1010.

Die Tularämie hat in Mitteleuropa eine besondere Bedeutung erlangt. Es ist allerdings für Deutschland zunächst nur eine Gefahr der Übertragung dieser Krankheit vorhanden. Bisher sind allerdings solche Tularämieerkrankungen in Deutschland nicht beobachtet worden. Der Erreger steht der Pest und Pseudotuberkulose der Nagetiere nahe. Die Übertragung von Tier zu Tier erfolgt durch Fliegen, Flöhe und Zecken. Die Übertragung auf den Menschen geschieht auf verschiedene Weise. Die Infektion kommt zustande bei Personen, die berufsmäßig mit Nagetieren in Berührung kommen. Jäger, Wildhändler, Laboratoriumsangestellte sind besonders gefährdet. Die Infektion erfolgt durch die verletzte oder unverletzte Haut der Hände oder durch die Ansteckung in den Bindegürtelsack. Es handelt sich dann um eine allgemeine Blutvergiftung, Schwellung der Lymphdrüsen, Geschwürsbildung der Haut. Trendtel (Unna i. W.).

### Versicherungsrechtliche Medizin. Gewerbepathologie. (Gewerbliche Vergiftungen.)

**Schweighäuser, Franz: Die Änderung der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes in der Frage der Operationspflicht des Verletzten.** Vertrauensarzt u. Krk.kasse 5, 126—127 (1937).

In der Sozialversicherung bestand bisher im Gegensatz zur Rechtsprechung des Reichsgerichts für den Versicherten keine Verpflichtung zur Duldung einer Operation. Eine Entscheidung des Reichsversicherungsamtes vom 4. XII. 1935 (Breithaupt 1936, 297) hat sich die Grundsätze des Reichsgerichts für die Beurteilung eines Streitfalles aus § 606 RVO. zu eigen gemacht. Nach diesem Paragraphen kann einem Versicherten, der eine die Krankheit betreffende Anordnung ohne gesetzlichen oder sonst triftigen Grund nicht befolgt, falls seine Erwerbsfähigkeit dadurch ungünstig beeinflußt wird, der Schadensersatz ganz oder teilweise versagt werden, wenn er auf diese Folgen hingewiesen worden ist. Ein Arbeiter hatte die Operation einer habituellen Luxation der Schulter verweigert. Das RVA. erklärte den Kläger, dem wegen seiner Weigerung die Rente entzogen werden sollte, zur Duldung der Operation für verpflichtet, da nach den übereinstimmenden Gutachten der Sachverständigen die Operation in örtlicher Betäubung ohne wesentliche Gefahr ausgeführt werden könne; es sei mit großer Wahrscheinlichkeit damit zu rechnen, daß der Zustand der habituellen Luxation der Schulter beseitigt und die Erwerbsfähigkeit völlig wiederhergestellt werde. Giese.

**Lochtkemper: Silikose in der 3. Verordnung über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf die Berufskrankheiten und einige Fragen zum Staublungenproblem.** (*Landesversicherungsanst. Rheinprovinz, Düsseldorf.*) Vertrauensarzt u. Krk.kasse 5, 145 bis 151 (1937).

Verf. gibt zunächst einige Erläuterungen allgemeiner Art zur 3. Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 16. XII. 1936. Er behandelt zunächst das Verfahren, den Zeitpunkt des Eintretens des Versicherungsfalles, die Berechnung des Jahresarbeitsverdienstes, die Übergangsrente und die Rückwirkung. Hinsichtlich der Neufassung der Liste zur Verordnung beschränkt sich Verf. auf die Ziffer 17: Schwere Staublungenerkrankung (Silikose) und Staublungenerkrankung (Silikose) in Verbindung mit Lungentuberkulose, wenn die Gesamterkrankung schwer ist und die Staublungenveränderungen einen aktiv fortschreitenden Verlauf der Tuberkulose wesentlich verursacht haben. Die bisherige Beschränkung der Entschädigungspflicht auf bestimmte Betriebe bzw. Tätigkeiten ist nunmehr fallen gelassen worden. Der vielfach umstrittene Begriff „schwere Silikose“ ist jetzt in der Begründung zur Verordnung festgelegt worden. Grundlegend ist auch die Entschädigungspflicht bei Silikose in Verbindung mit Tuberkulose geändert worden. Voraussetzung ist jetzt nicht mehr eine schwere Staublungenerkrankung, sondern die Gesamterkrankung muß schwer sein; die Staublungenveränderungen müssen aber einen aktiv fortschreitenden Verlauf der Tuberkulose wesentlich verursacht haben. Der Gutachter muß also hier noch von Fall zu Fall kritisch Stellung nehmen. Anschließend erörtert Verf. noch einige allgemeinere Fragen des Staublungenproblems. Zunächst behandelt er die Frage: „Was ist Silikose?“ Er nimmt hierbei zu der erst neuerlich wieder von Höllmann vertretenen Anschauung Stellung, daß auch kiesel säurefreier Staub eine Staublunge im Sinne der silikotischen Veränderungen verursachen könne. Verf. hält es wohl auf Grund eigener Erfahrungen für wahrscheinlich, daß reiner Kohlenstaub — wenn auch selten — zu schweren Veränderungen im Sinne einer Pneumonokoniose führen kann. Aber das Bild dieser Veränderungen ist auch im Hinblick auf die klinischen Auswirkungen nicht der silikotischen Knötchenlunge bzw. der silikotischen Schwielenbildung gleichzusetzen. „Nur Quarzstaubveränderungen sollen Silikose genannt werden.“ Die Entstehung der Silikose ist unter anderem abhängig von der Staubdichte, der Dauer der Einatmung und von der Größe der Staubteilchen; neben der physikalischen hat vor allem die chemische Wirkung des Staubes Bedeutung. Aber erfahrungsgemäß erkranken nicht alle silikosegefährdeten Personen tatsächlich an Silikose. Beim Forschen nach weiteren für die Silikoseentstehung maßgebenden Faktoren müssen zunächst die äußeren Verhältnisse, z. B. die Betriebsart, das Arbeitsverfahren berücksichtigt werden, ebenso die Zusammensetzung des staubgebenden Materials usw. Darüber hinaus spielen individuelle Verhältnisse eine maßgebende Rolle, diese können familiär auftreten. Auch dem Selbstreinigungsvermögen der Lunge bzw. der Luftwege kommt eine wesentliche Bedeutung zu, denn nicht das Eindringen, sondern das Verbleiben des Staubs in der Lunge ist maßgebend. Verf. beschließt seine Ausführungen mit Ratschlägen zur Diagnosestellung, zur Beurteilung der funktionellen Auswirkungen der Silikose und zur Differentialdiagnose.

Estler (Berlin).)

**Speer, Ernst: „Konstitution“ und „Reaktion“ im praktischen Beispiel eines Versorgungsgutachtens.** *Zbl. Psychother.* 9, 274—282 (1936).

Verf. gibt die Geschichte einer Begutachtung wieder, deren psychopathologischer Kern ihm zur Erörterung der Fragen nach den Beziehungen zwischen „Konstitution“ und „Reaktion“, wie hinsichtlich der Abgrenzung psychotherapeutischer Möglichkeiten bei solchen Krankheitsfällen wert erschien. Es handelt sich um eine Zwangsneurose, die bei einem 33jährigen Elektromonteur 1915 auftrat, während dieser als Sanitäter in einem Feldlazarett Dienst tat. Eine Verschüttung durch eine explodierende Granate hatte bei ihm keinerlei neurotische Reaktion ausgelöst. Dagegen trat bei ihm, als er sich im Befehlsbereich eines ihm aufsässigen Feldwebels befand, unter verschiedenen

Erlebnissen eine allzu durchsichtige Abwehrneurose auf, die mit zwanghaftem Auspucken begann. Danach mußte sich G. manchmal — auch in Reih und Glied — plötzlich an die Ferse fassen, es zwängte sich das Wort Scheißdreck in seine Gedanken und Worte ein und schließlich mußte er auf alles einen Druck ausüben — z. B. Fensterscheiben —, so daß er viel zerbrach und sich selbst verletzte. Endlich trat dazu noch der Zwang, alles zu zerbeißen — wie Leintücher, Teller, Tassen, Rockärmel u. a. — Die schwere Zwangsneurose störte ihn nach dem Krieg erheblich, und da er keine Stellung fand, versuchte er es als Reisender auf Jahrmärkten. Schließlich flüchtete er vor seiner Besessenheit in eine Heil- und Pflegeanstalt, wo er in einem Versorgungszeugnis 1921 erstmals begutachtet wurde: „G. leidet an ausgesprochener Zwangsneurose, die auf Grund einer psychopathischen Veranlagung durch den Kriegsdienst hervorgerufen worden ist“; Anerkennung der KDB., 50% Erwerbsunfähigkeit (als Reisender). Auf Berufung wurde G. in einer Universitätsklinik äußerst sorgfältig erneut begutachtet. Da das Versorgungsgericht wissen wollte, „ob das Leiden tatsächlich nur durch den Kriegsdienst verursacht oder wesentlich verschlimmert wurde“, äußerte sich der Oberarzt dahin, daß die „echte Zwangsneurose“, „die immer auf einem erblich degenerativen Boden erwächst“, nicht nur durch den Kriegsdienst verursacht worden sei, „denn für einen normal Veranlagten würden die genannten Erlebnisse belanglos gewesen sein. Bei der vorhandenen krankhaften Veranlagung war aber der Kriegsdienst die wesentliche Mitursache, ohne die die Krankheit nicht entstanden wäre. Wenigstens muß man das als sehr wahrscheinlich ansehen“. Erwerbsbeschränkung 80%. „Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß G. schließlich, wenn sich sein Leiden weiter verschlimmert, ganz in einer geschlossenen Anstalt untergebracht werden muß.“ — Das 1928 bei der Nachuntersuchung von der Nervenabteilung der versorgungsärztlichen Untersuchungsstelle erstattete Gutachten lautete: „Die neuerliche Untersuchung und Beobachtung des G. gab keinen Anlaß von der bisherigen Beurteilung des Falles abzuweichen; es handelt sich bei ihm um eine Zwangsneurose. Daß dieselbe durch den Kriegsdienst verursacht worden ist, halte ich jedoch im Gegensatz zum Vorgutachten nicht für richtig; sie ist vielmehr eine Ausdruckserscheinung abnormer Konstitution.“ EM. „nicht mehr als 50%“. — Dieselbe Stelle begutachtete G., der sich wehrte, 1930 und 1931 im gleichen Sinne und lehnte auch die beantragte Pflegezulage ab; 1932 äußerte sie sich: „G. ist als arbeitsunfähig zu bezeichnen. Diese Arbeitsunfähigkeit ist als dauernde anzunehmen. Eine Heilbehandlung verspricht keinen Erfolg.“ „Die durch D.B.-Folgen bedingte EM. schätze ich, nachdem offenbar D.B. rechtlich im Sinne der Verschlimmerung angenommen ist, auf nicht mehr als 50%, nachdem die wesentliche Ursache der Störungen nicht in den Einflüssen des Kriegsdienstes zu erblicken ist.“ — Als Verf. im September 1932 in einer kurzen gutachtlichen Äußerung das Vorliegen einer KDB. und einer 100proz. Erwerbsbeschränkung beansprucht hatte, äußerte sich die Stelle dahin, daß eine neuerliche Untersuchung zwecklos sei, zumal G. bereits auch von ihr als arbeitsunfähig bezeichnet worden sei. „Strittig ist nur, ob diese Arbeitsunfähigkeit noch als DB.-Folge zu bezeichnen ist oder nicht. DB. wurde nur im Sinne einer Verschlimmerung angenommen und eine EM. von 50% dafür festgesetzt. Eine wesentliche Verschlimmerung des Zustandes ist nicht eingetreten. Lediglich sind die Bedingungen für die Arbeitsmöglichkeit des G. schlechter geworden, infolgedessen reagiert er auch wieder mit verstärkten Erscheinungen seiner psychischen Abartigkeit . . .“ „Würde DB. im Sinne der Verursachung anerkannt sein, so wäre selbstverständlich auch die jetzige Arbeitsunfähigkeit als DB.-Folge zu bezeichnen.“ — Verf. findet diesen letzten Satz bezeichnend für die innere Unsicherheit dieses Gutachters, an der lediglich seine mangelhafte Vorstellung von „Konstitution und Reaktion“ schuld sei. Spuren dieser Unsicherheit erblickt Verf. auch in dem sorgfältigen Gutachten der Universitätsklinik, so daß die gesamte spätere Begutachtung G's. sich von der Idee: „Konstitution = Krankheit“ nicht mehr frei machen konnte und G. um die Hälfte seiner Rente brachte. Diese begriffliche Unklarheit sei „bis herein in die Kreise der

engeren Fachleute“ groß und könne verhängnisvoll werden. Konstitution heiße Reaktionsbereitschaft und sei damit durchaus nichts Krankhaftes, sondern bezeichne zunächst nur bestimmte Persönlichkeitsgrundlagen im Körperlichen, wie im Seelischen Verf. hat nichts dagegen, daß man statt „Neurose“, „psychopathische Reaktion“ sagt, aber er bestreitet, daß davon ein bindender Rückschluß auf eine „psychopathische Konstitution“ erlaubt ist und nennt daher „Neurose“, „reaktive Seelenstörung“. „Der eine verarbeitet seine Erlebenskonflikte in üblicher Zeit: das ist keine Neurose. Dem anderen gelingt die Verarbeitung des sich ganz genau gleich entwickelnden Erlebenskonfliktes fürs erste nicht und es entsteht eine „reaktive Seelenstörung“: eine Neurose. Jetzt erst ist etwas „Abnormes“ da, etwas „Krankhaftes“, „Psychopathisches“. Nach Verf. ist Neurose zunächst immer Notsignal und droht nur bei zu großer Belastung, die entweder relativ oder absolut zu groß sein kann. „Konstitution“ kann die Form der „Reaktion“ bestimmen, sie muß es aber nicht. Beide sind nicht wesensgleich. Konstitution ist nicht Krankheit.

L. Clauss (Berlin).)

**Haberler, Gerhard:** Oberschenkelkopfkappenlösung Jugendlicher und Unfall. (*Orthop. Klin., Univ. München.*) Münch. med. Wschr. 1937 I, 664—666.

An Hand eines Gutachtens wird ausgeführt, daß die Oberschenkelkopfkappenslösung Jugendlicher durch eine inkretorische Störung der Hypophyse und Keimdrüsen bedingt ist. Als auslösende Ursache kann ein Unfall in 2. Linie mitbeteiligt sein, wenn er als erheblicher Unfall im Sinne des Gesetzes nachgewiesen ist. v. Brandis (Freiburg).)

**Jacobi:** Zur Commotio cordis. (11. Tag. d. Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Versicherungs-u. Versorgungsmed., Hamburg, Sitzg. v. 18.—19. IX. 1936.) Arch. orthop. Chir. 37, 418—421 (1937).

2 Fälle: 59-jähriger Schiffer, früher nie krank, erlitt eine Quetschung des Brustkorbs durch ein Drahtseil, eine Eisentrosse; sofort kurze Ohnmacht, angeblich einige Rippenbrüche, seither Klage über Kurzluftigkeit bei der Arbeit. Nach mehreren Monaten (zeitliche Angaben sind ungenau. Ref.) wurden bei der Untersuchung Zeichen früherer Rippenfrakturen vermißt, am Herzen klinisch und röntgenologisch nichts Abnormes. Das Elektrokardiogramm zeigte Knotungen im Kammerkomplex in allen Ableitungen, ferner Aufsplitterung des Kammerkomplexes in der 3. Ableitung, sowie eine Depression des Zwischenstückes in der 2. und 3. Ableitung. — 2. Fall: 32-jähriger Offizier der Handelsmarine wurde durch einen Tau eines gebrochenen Flaschenzuges erfaßt und in hohem Bogen von seinem Schiff 6 m tief auf einen Leichter geschleudert. Er fiel mit linkem Oberarm und linker Brustseite auf eine Holzstange, die zerbrach. Kurze Bewußtlosigkeit, am nächsten Tag Schmerzen in der Herzgegend, 4 Tage später Atemnot bei Bewegung. Bei der Untersuchung nach einigen Wochen fand sich lediglich eine leichte Depression des Zwischenstückes in der 3. Ableitung im Elektrokardiogramm.

Es folgen Hinweise auf das patho-physiologische Geschehen bei Commotio cordis sowie kurze Berücksichtigung des Schrifttums (vgl. Schlomka, besonders in: Ärztl. Sachverst.ztg. 1934 sowie diese Z. 23; 19). Walcher (Würzburg).

**Baader, E. W.:** Schädigungen des Blutes durch chemische gewerbliche Einflüsse. (*Univ.-Inst. f. Berufskrankh. u. I. Inn. Abt., Städt. Krankenh., Berlin-Neukölln.*) (94. Vers. d. Ges. Dtsch. Naturforscher u. Ärzte, Abt.: Path. Anat. u. Inn. Med., Dresden, Sitzg. v. 24. IX. 1936.) Arch. Gewerbeopath. 7, 597—606 (1937).

Verf. behandelt in seinem Vortrag einige besonders interessierende Probleme aus dem großen Gebiet. Als erste Frage wird die Löslichkeit körperfremder Stoffe im Blut erörtert. Nach Untersuchungen von Luce aus Baaders Institut nimmt der Löslichkeitskoeffizient für einige chlorierte Kohlenwasserstoffe, wie z. B. Chloroform, Tetrachlorkohlenstoff, Trichloräthylen in der Reihe Wasser, physiologische Kochsalzlösung, Serum, Erythrocytenbrei zu, der Unterschied Löslichkeit im Wasser zu Löslichkeit im Blut kann bis zu 100% betragen. Die praktische Bedeutung der hohen Löslichkeit im Blut kann am Beispiel des Trichloräthylen deutlich gemacht werden. Für Gase wird als Beispiel die verschiedene Löslichkeit des Stickstoffs im Blut und Fettgewebe — letztere beträgt das Vierfache — ausgeführt und auf die praktische Bedeutung dieses Unterschiedes an Hand der Caissonkrankheit hingewiesen. Im Zusammenhang hiermit wird das Problem der Bindung körperfremder Gase an das Hämoglobin besprochen und die Theorie der Komplexbindung diskutiert. Mit Hilfe der Eliminationskonstante lassen sich zeitlich zurückliegende Konzentrationsverhältnisse eines Gases im Blut errechnen (Widmarks Alkoholnachweis); dieses Verfahren ist aber für gewerbe-medizinische Fragen noch nicht nutzbar gemacht worden. Das zweite erörterte Problem ist

das der chemischen Umsetzung körperfremder Stoffe im Blut; theoretische Ausblicke auf die Schwefelwasserstoffvergiftung und die Chlorvergiftung werden kurz angedeutet. Es wird dann eine Übersicht über die gewerbehygienische Bedeutung der verschiedenen chemischen Umwandlungen des Hämoglobins gegeben. Im allgemeinen liegen noch viele hierhergehörende Einzelfragen der Bearbeitung offen. Voraussetzung sind genügend feine analytische Verfahren, wie sie für den Nachweis von Blei, Quecksilber und Kieselsäure im Blut ausgearbeitet worden sind. Wenn auch nicht streng spezifisch, so doch nicht ohne Bedeutung, sind die hämatologischen Blutveränderungen als Reaktion auf gewerbliche Gifte, die Verf. kurz angedeutet und nur im Hinblick auf die Beziehungen Bleivergiftung-Tüpfelzellen weitergehend behandelt.

*Estler (Berlin).*

**Koelsch: Schädigungen des Blutes durch physikalische gewerbliche Einflüsse.** (94. Vers. d. Ges. Dtsch. Naturforscher u. Ärzte, Abt.: Path. Anat. u. Inn. Med., Dresden, Sitzg. v. 24. IX. 1936.) Arch. Gewerbeopath. 7, 607—641 (1937).

Der Vortrag von Koelsch behandelt das Thema in umfassender, monographieartiger Darstellung. In diesem Sinne ist auch in der schriftlichen Wiedergabe begrüßenswerterweise ein ausführlicher Schrifttumsnachweis beigefügt worden. Verf. behandelt die Einflüsse auf das Blut durch Arbeit und Ermüdung, Trauma, thermische und klimatische Einwirkungen, Luftdruck, Lärm, Erschütterungen, Strahlungen und strahlende Energie, Staub; anschließend werden die Beziehungen zwischen einigen Blutkrankheiten (perniziöse Anämie, Leukämie) und beruflichen Einwirkungen erörtert. Die Ergebnisse des Schrifttums werden durch zahlreiche eigene Erfahrungen des Verf. erweitert und vertieft.

*Estler (Berlin).*

**Schmidtmann, M.: Anatomisches zur Frage des gewerblichen Einflusses auf Blut und blutbereitende Organe.** (Städt. Krankenh., Stuttgart-Cannstatt.) (94. Vers. d. Ges. Dtsch. Naturforscher u. Ärzte, Abt.: Path. Anat. u. Inn. Med., Dresden, Sitzg. v. 24. IX. 1936.) Arch. Gewerbeopath. 7, 641—655 (1937).

Verf. beschränkt sich lediglich auf die morphologischen Veränderungen und gibt unter Verzicht auf eine Darstellung der Befunde bei speziellen gewerblichen Vergiftungen eine Stellungnahme zu den allgemeinen Fragen, welche Veränderungen im Blut und den Blutbildungsstätten beobachtet werden, und welche Bedeutung diesen Veränderungen für deren Träger zukommt. Es gibt keine für eine bestimmte gewerbliche Erkrankung spezifischen Veränderungen des roten Blutbildes und ebensowenig lassen sich diagnostische Schlüsse auf das Vorliegen bestimmter Berufserkrankungen aus qualitativen und quantitativen Veränderungen des weißen Blutbildes allein ziehen. Auch die histologische Untersuchung zeigt — abgesehen von der histochemischen Analyse — nur Veränderungen allgemeiner Art, die auf mehrere Ursachen zurückgeführt werden können. Gerade bei den beruflichen Einflüssen ist die individuelle Reaktionslage von maßgebender Bedeutung. Welche Veränderungen sind als Krankheit zu bewerten? Verf. sucht diese Frage an Hand ihrer, an a. O. veröffentlichten Tierversuche über die Einwirkung von Lacklösungsmitteln zu beantworten und unterscheidet dabei Anpassungerscheinungen (mäßiges Absinken der Leukozytenwerte und Beharren derselben an der unteren Grenze der Norm bei prozentualer Vermehrung der Lymphocyten nach initialer Leukozytenvermehrung) und Berufskrankheit (weiteres Absinken der Leukozyten unter Versagen der Regeneration). Es scheint, als ob die Regenerationsart durch eine angeborene Leistungsfähigkeit bedingt sei. Von praktischer Bedeutung ist das Verhalten der Versuchstiere und in analoger Weise der Arbeiter im Zustand der Anpassung auf Infekte. Unter Umständen können an Stelle leukocytärer Reaktionen hochgradige Monocytosen auftreten. Bei bakteriellen Infekten kommt es trotz initialer Leukozytose zu plötzlichem Tode oder zu progredienter Leukopenie mit tödlichem Ausgang. Unter dem Bilde der Agranulozytose verlaufende Benzolvergiftungen (ohne die schweren Tonsillennekrosen) sind mehrfach bekannt geworden. Die Frage, ob sich aus dem Reizstadium eine Leukämie entwickeln kann, möchte Verf. im Hinblick auf die bisherigen Erfahrungen der Praxis verneinen. Als gewerblich bedingte Blutkrankheiten sind nur solche Leiden anzuerkennen, bei denen 1. mit Sicherheit die chronische Einwirkung eines auf das Blut wirkenden Gewerbeschadens angeschworen ist und die Entwicklung der Erkrankung parallel mit der Beschäftigungsduer erfolgt ist; 2. eine genaue Blutuntersuchung und Allgemeinuntersuchung vorliegt, die für das Zustandekommen der Erkrankung andere Möglichkeiten ausschließt; 3. mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, daß die Erkrankung vor Eintritt in den Gewerbetrieb schon bestand.

*Estler.*

**Lederer, Eugen: Die gewerbliche Vergiftungsgefahr auf Grund der Anzeigen über gewerbliche Vergiftungen in Bayern in den Jahren 1930 bis 1936.** (Bayer. Inst. f. Arbeitsmed., München.) Med. Welt 1937, 711—715.

Den Betrachtungen des Verf. über den eigentlichen Umfang der beruflichen Vergiftungen und des Vergiftungsrisikos in der gewerblichen Praxis ist das Material zugrunde gelegt, das in Bayern einschließlich der Rheinpfalz auf Grund der 2. Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten in den Jahren 1930 bis

1936 angefallen ist, und zwar bezieht sich die Darstellung auf die durch den „geeigneten“ Arzt geprüften Fälle. (In Bayern sind eine nicht geringe Zahl bedeutender chemischer Werke vorhanden, darunter ein Großbetrieb mit über 20000 Arbeitern.) Es liefen 1073 Meldungen über Vergiftungen bzw. Schädigungen durch Blei und seine Verbindungen, durch Kohlenoxyd, durch Benzol und seine Homologen, Arsen und seine Verbindungen, durch Schwefelwasserstoff, durch Quecksilber und seine Verbindungen, durch die aromatischen Nitro- und Amidoverbindungen und durch Schwefelkohlenstoff (die Reihenfolge entspricht der Häufigkeit) ein, von denen 543 vom „geeigneten“ Arzt bestätigt wurden. An erster Stelle stehen die Bleivergiftungen mit 727 Meldungen (68%) und 343 (63%) bestätigten Fällen. Betroffen waren besonders die Arbeiter(innen) des keramischen Buntdrucks, die Glasierer und Emaillierer, die Homogenverbleier bzw. Metallisierer, die Nieter und Löter. Bei den Malern, Anstreichern bzw. Lackierern und den Angehörigen des graphischen Gewerbes liegen zwar viele Meldungen vor, aber nur auffällig wenige Meldungen konnten bestätigt werden. Als nächst häufige Ursache gewerblicher Vergiftungen ist das Kohlenoxyd zu nennen, es handelt sich dabei überwiegend um akute Vergiftungen leichteren Grades (126 Meldungen, 88 bestätigte Fälle). 102 Meldungen betrafen die Ziffer 6 Benzol und Homologe, Nitro- und Amidoverbindungen der aromatischen Reihe, davon wurden 41 (40%) bestätigt. 25 Fälle betrafen nur lokale Schädigungen (Ekzeme, Dermatitis, 1 Fall von Ursolasthma). Von 48 Meldungen über Erkrankungen durch Arsen und seine Verbindungen wurden 37 Erkrankungen bestätigt, die fast durchweg lokalen Charakter hatten. Von den 34 Meldungen über Erkrankungen durch Quecksilber und seine Verbindungen bestätigte der „geeignete“ Arzt 24, von denen 20 Fälle Allgemeinerkrankungen betrafen. Bei Schwefelwasserstoff liegen die Zahlen bei 35 bzw. 9, es ist dabei zu beachten, daß die erst gemeldeten Augenerkrankungen (Conjunctivitis und Keratitis punctata) später wegen der Belanglosigkeit in versicherungsrechtlicher Hinsicht nicht mehr zur Meldung kamen. In den 7 Berichtsjahren kam nur eine Schwefelkohlenstoffvergiftung zur Meldung, die bestätigt wurde. Aus diesen Betrachtungen folgt, daß die Zahl der gewerblichen Vergiftungen also viel geringer ist als schlechthin angenommen wird. *Estler.*

**Duvoir, M., et L. Pollet: L'intolérance en pathologie professionnelle.** (Die Intoleranz bei Gewerbeleidenden.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 12. IV. 1937.*) *Ann. Méd. lég. etc. 17, 560—580 (1937).*

Unter den Begriff der „Intoleranz“ fallen alle Erscheinungen der Anaphylaxie, Allergie, Hyperergie, Idiosynkrasie usw. Die reine Intoleranz äußert sich z. B. in der Haut in 95% der Fälle durch Ekzeme, ohne daß eine Vergiftung vorliegt. Die gemischte Intoleranz ist eine Mischwirkung von Intoleranz und Vergiftung. Diese wird hervorgerufen durch die Halogenderivate der Kohlenwasserstoffe, Benzol, Röntgen- und Radiumstrahlen, Quecksilber, Blei, Kohlenoxyd u. a. m. Nicht wesentlich Neues. In den spärlichen Schrifttumsangaben nur französische Arbeiten! *Breitenecker.*

**Lieurzi, Ariosto: Die allergischen Zustände nach Serumbehandlung bei Betriebsverletzungen, ihr gerichtlich-medizinisches Interesse.** *Rev. Asoc. méd. argent. 50, 142—147 (1937)* [Spanisch].

Die häufige Anwendung der prophylaktischen und therapeutischen Serumbehandlung bei Unfallverletzten bringt es mit sich, daß die Serumkrankheit und der bisweilen tödlich verlaufende anaphylaktische Shock als mittel- oder unmittelbare Unfallfolge behandelt werden. Es erscheint daher die Änderung eines spanischen Gesetzes nötig. Außerdem müssen die Ärzte mehr als seither die zur Vermeidung von anaphylaktischen Zwischenfällen bewährten Mittel anwenden. *Mayser* (Stuttgart).

**Michaelis, Paul: Das Wesen der chronischen Phosphorwirkung und der Phosphornekrose.** *Arch. Gewerbeopath. 7, 477—485 (1936).*

Zunächst werden die früheren Theorien besprochen. Wirksam ist nur der elementare Phosphor. Er gelangt in minimalen Partikelchen in Wasserdampf eingehüllt in die Luftwege und so in den Kreislauf. Michaelis unterscheidet 3 Stadien der chronischen

Phosphorwirkung. Das 1. ist gekennzeichnet durch die Apposition von Kalksalzen, charakterisiert durch breite Epiphysenstreifen, meist bei Leuten bis zu 30 Jahren zu beobachten. Die Empfindlichkeit für Phosphorschäden ist individuell sehr verschieden: Manche Arbeiter weisen keinerlei Veränderungen auf, andere einen angedeuteten Schatten, wiederum andere reagieren mit einem schönen breiten Epiphysenstreifen. Unter den modernen Arbeitsbedingungen werden überhaupt nur minimale Mengen von Phosphor eingeatmet; daher zeigen auch Bilder aus früherer Zeit, wo unter hygienisch viel ungünstigeren Bedingungen gearbeitet wurde, viel augenfällige Veränderungen. Das 2. Stadium ist das Übergangsstadium, wo sich Apposition und Resorption die Waage halten. Es ist jene Zeitspanne, in der die Epiphysenstreifen röntgenologisch unverändert bleiben. Setzt sich der Arbeiter weiter der Einwirkung des Phosphors aus, so schreitet die Resorption weiter, ergreift das Knochensystem: es kommt zum 3. Stadium, dem der chronischen Knochenatrophie, das ist eine exzentrische Atrophie mit Erhaltenbleiben der äußeren Form, des Volumens und der groben Architektonik; die Markräume werden weitmaschiger, und diese vergrößerten Zwischenräume sind mit hyperplasierendem Fett- oder auch Gallermark erfüllt. Röntgenologisch zeigt sich ein reines Strukturbild mit auffallend scharfer Randkonturierung. Das Symptom des Wiederhervortretens der Epiphysenlinien, der Wachstumslinien, der Epiphysenreste und der Verschlußplatte gegen das Gelenk hin wird von M. als Frühsymptom der Phosphornekrose gedeutet. Es wird beobachtet, wenn die übrigen Zeichen eines atrofischen Knochenbildes durch Röntgenstrahlen noch nicht nachgewiesen werden können. Die Prognose einer ausgesprochenen chronischen Knochenatrophie wird als infaust bezeichnet. Während das 1. Stadium nach Fortfall der Noxe nicht dauernd ist, bleibt im 3. Stadium das Röntgenbild unverändert, auch wenn der Arbeiter seine bisherige Tätigkeit aufgibt. Bei älteren Phosphorarbeitern wird auch leichte Knochenbrüchigkeit beobachtet. Es werden Bilder eines Falles wiedergegeben, der 3 interessante Merkmale der chronischen Phosphorvergiftung vereinigt: 1. Epiphysennarben, 2. abnorme Knochenbrüchigkeit, 3. schlechte Heilungstendenz. Zum Entstehen der Phosphornekrose gehört außer der chronischen Knochenatrophie noch ein zweiter Umstand: die Infektion. Die häufigste Ursache hierfür ist der cariöse Zahn. M. sucht auch auf dem Wege des Experiments der Frage der Phosphornekrose näherzukommen: Hunde, Kaninchen und Affen wurden lange Zeit Phosphordämpfen ausgesetzt, es traten mehrfach im Unterkiefer Veränderungen auf, die der Phosphornekrose des Menschen entsprechen.

*Lilly Pokorny (Komotau).*

**Nyfeldt, Aage:** Ein Fall von chronischer Bleivergiftung. (*Andelsforeningernes Gigtssanat., Skaelskør.*) Ugeskr. Laeg. 1937, 283—284 [Dänisch].

Es wird ein Fall von chronischer Bleivergiftung bei einem 60-jährigen Polizeibeamten beschrieben, der beruflich bei seinen Identifizierungsarbeiten mit Blei zu tun hat. Zur Herstellung von Fingerabdrücken arbeitet Patient seit etwa 26 Jahren viel mit pulverisiertem Bleiweiß. Dies wirbelt auch in die Luft und wird eingeatmet. Seit etwa 20 Jahren machten sich die ersten Zeichen der Bleivergiftung bemerkbar, ohne daß sie erkannt wurden. Jetzt fand man: 5% basophilpunktierte Rote, plötzliche Diarrhöen, Schmerzen unter dem Rippenbogen und am Magen sowie Krämpfe im Bein. Unter der Klinikbehandlung senkte sich die basophile Punktierung von 5% auf 2%.

*Karl Nissen (Berlin).*

**Broch, Ole Jacob:** Nitrosevergiftung. Eine Untersuchung von Fällen an den Salpeterwerken von Rjukan. Norsk Mag. Laegevidensk. 98, 370—397, dtsch. Zusammenfassung 395 (1937) [Norwegisch].

Umfassende Untersuchung der Arbeiter in einem norwegischen Salpeterwerk, nebst einem allgemeinen Überblick über Vorkommen, Symptomatologie, pathologische Anatomie, Pathogenese, Behandlung und Prophylaxe der Nitrosevergiftung. Die eigene Untersuchung betrifft 4 akute, nicht tödlich verlaufende Fälle (siehe die deutsche Zusammenfassung) und dazu 19 Personen, Arbeiter aus demselben Werke. Von diesen

Personen waren 8 ein- oder mehrmals ernstlich vergiftet, mit Hämoptysen, Erbrechen, Dyspnoe und häufig auch Diarrhöe. 4 haben ihre Tätigkeit aufgeben müssen. Bei sämtlichen fand sich die kennzeichnende Säureätzung der vorderen Zähne; in einem Falle auch eine Ätzung einer Amalgamplombe. In Norwegen unterliegen akute Nitrosevergiftungen der Reichsversicherungsanstalt, nicht aber deren etwaige chronische Folgen.

*Einar Sjövall* (Lund, Schweden).

● **Hortsch, Wolfgang:** *Schwefelwasserstoff die Ursache der Augenerkrankungen in der Viscose-Kunstseidenindustrie.* (*Hyg. Inst., Univ. Leipzig.*) (Veröff. a. d. Geb. d. Volksgesundheitsdienstes. Bd. 47, II. 8.) Berlin: Richard Schoetz 1937. 66 S. RM. 2.80.

Der Frage, ob die in der Viscose-Kunstseidenindustrie auftretenden betriebs-eigentümlichen Augenerkrankungen (Conjunctivitis und Keratitis punctata, die gelegentlich auch in anderen Betrieben und an anderen Orten vorkommen) durch Schwefelwasserstoff oder, wie auch angenommen wurde, durch Säurenebel oder andere toxische Stoffe verursacht werden, kommt — abgesehen von den sich daraus ergebenden Vorbeugungsmaßnahmen — insofern ein besonderes Interesse zu, als Erkrankungen durch Schwefelwasserstoff nach Ziffer 10 der Dritten Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten melde- und entschädigungspflichtig sind, wenn auch diese Augenerkrankungen im allgemeinen innerhalb weniger Tage restlos abzuheilen pflegen. Verf. setzt sich nach einer Darstellung des klinischen Bildes der Erkrankung eingehend mit dieser Ursachenfrage auseinander; er berücksichtigt hierbei die technischen und chemischen Arbeitsvorgänge in der Viscoseherstellung und begründet im einzelnen die Ablehnung der sonstigen für die Verursachung angeschuldigten Stoffe. Verf. kommt somit zu der Entscheidung, daß der Schwefelwasserstoff die in Rede stehende Augenerkrankung verursacht und kann diese Stellungnahme auf die Ergebnisse der vorliegenden Tierversuche, auf den Umstand, daß derartige Augenerkrankungen auch an anderen Orten, an denen Schwefelwasserstoff auftritt, beobachtet werden und auf den weiteren Umstand stützen, daß innerhalb der Viscosebetriebe die Erkrankung dort auftritt, wo Schwefelwasserstoff vorkommt (zwischen der Zahl der Augenerkrankungen und der Menge des an den einzelnen Spinnmaschinen freiwerdenden Schwefelwasserstoffes besteht eine deutliche Parallel). Hinsichtlich der Wirkungsweise nimmt Verf. eine direkte Einwirkung des Schwefelwasserstoffs auf die Hornhaut an, die in Betracht kommende Grenzkonzentration schätzt Verf. auf 0,04—0,05%. Ausführungen über Therapie und Prophylaxe beschließen das interessante, das Schrifttum in großem Umfange verwertende Büchlein. *Estler.*

**Mawick:** *Bemerkenswerter Unfall in einer Gastwirtschaft.* Zbl. Gewerbehyg., N. F. 14, 84 (1937).

Ein Gastwirt wurde beim Betreten des Getränkekellers von starkem Unwohlsein befallen, die mit Bewußtseinstrübung verbunden war. 2 Personen, die ihm helfen wollten, ging es ebenso. Erst einem mit einem Sauerstoffapparat ausgerüsteten Feuerwehrmann gelang es, die Verunglückten an die frische Luft zu bringen, wo sie sich bald erholten. Der Grund für den Unfall war nicht einwandfrei festzustellen. Eine allerdings erst 2 Tage später entnommene Luftprobe ergab keinen nennenswerten Kohlensäuregehalt, auch war der Druck der Kohlensäureflasche nicht nennenswert abgefallen. Der Luftinhalt des Kellers betrug bei 2 m Höhe nur 12 cbm; er ist dabei völlig von der Außenluft abgeschlossen. Diese ungünstigen Verhältnisse werden den Unfall zweifellos mit veranlaßt haben. Die genaue Ursache ist nicht geklärt.

*Schürmann* (Stettin).<sup>oo</sup>

**Tosch, K. F.:** *Explosion beim Einschmelzen von Altmaterialien.* Zbl. Gewerbehyg., N. F. 14, 83 (1937).

Beim Einschmelzen von Bleiabfällen in einem gasbeheizten Schmelzkessel von ungefähr 1 t Inhalt erfolgte eine Explosion, bei der 2 Arbeiter verletzt wurden. Auf dem Kesselrand saß eine allseitig geschlossene Abzugshaube, welche die Abgase durch ein Rohr über Dach führte. Als Ursache für die Explosion wird die Bildung eines

explosiblen Gasgemisches beim Erhitzen der Bleiabfälle angenommen. Die Bleiabfälle bestanden nämlich aus alten, mit Ölfarbe gestrichenen Rohren und aus Kabelenden. Die Erhitzung dieser Farb- und Teerbeimengungen hat zweifellos die Bildung von brennbaren Gasen zur Folge gehabt. Um in Zukunft eine Ansammlung explosibler Gase unter der Haube zu verhindern, wurde die Haube jetzt in 1 m Höhe über dem Kesselrande angebracht und zur restlosen Absaugung der entstehenden Dämpfe eine Preßluftdüse in dem Abzugsrohr eingebaut.

Schürmann (Stettin). °°

### Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).

● Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen. Hrsg. v. B. Behrens. Unter Mitwirkung v. E. W. Baader, A. Brüning, F. Flury, F. Koelsch, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 8, Liefg. 6. Berlin: F. C. W. Vogel 1937. 32 S. RM. 4.—.

Tödliche Schöllkrautvergiftung (*Chelidonium majus*), von H. Koopmann: Nach Genuß verschiedener Gräser erkrankte ein 4jähriger Knabe mit Benommenheit und leicht blutigen Durchfällen. Exitus nach 2 Tagen. Sektionsbefund: Gastritis und hochgradige, zum Teil nekrotisierende Enterocolitis. Chemische und botanische Untersuchung negativ. Hingegen ergab die Untersuchung eines Auszuges des Dünndarminhalts im ultravioletten Licht ein stark gelbes Aufleuchten analog dem Befunde bei der Untersuchung des Milchsäfts des Schöllkrauts. — Kupfervergiftung nach Injektion von Kupfersulfat in eine tuberkulöse Fistel, von W. Joest: Ergänzender Bericht zu der bereits von Wittmann anderenorts veröffentlichten Mitteilung über einen Fall von tödlicher Kupfervergiftung nach Injektion von 9 ccm einer 10 proz. Kupfersulfatlösung in eine Fistel bei *Coxitis tuberculosa* eines 6jährigen Knaben. Die Sektion ergab schwere parenchymatöse Schädigung des Herzens, der Leber und der Nieren. Bei der chemischen Untersuchung konnte in der Leber beinahe die gesamte Menge des injizierten Kupfers wiedergefunden werden. — Veränderungen der Magenschleimhaut bei tödlicher Paraldehydvergiftung, von Th. Schneider: Auf Grund seiner neuen Beobachtung bestätigt Ref. seine und von anderen Untersuchern gemachte Wahrnehmung, daß das Paraldehyd nicht als lokales Ätzgift zu bezeichnen ist. Es finden sich an der Magenschleimhaut niemals Ätzspuren. — Eukodalvergiftung; Auffindung und Nachweis des Giftes, von A. Brüning und E. Szép: An faulenden Leichenorganen, denen 0,5 g salzaures Eukodal zugesetzt wurde, konnte noch nach 2 Jahren das Eukodal nachgewiesen werden. — Sammelberichte: Strychninvergiftung, von G. Schrader. Eingehende Schilderung des klinischen, pathologisch-anatomischen und chemischen Befundes unter Berücksichtigung der forensischen Bedeutung.

Schönberg (Basel).

● Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen. Hrsg. v. B. Behrens. Unter Mitwirkung v. E. W. Baader, A. Brüning, F. Flury, F. Koelsch, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 8, Liefg. 7. Berlin: F. C. W. Vogel 1937. 32 S. RM. 4.—.

Ein Fall von Stechapfelvergiftung, von R. Steindler und R. Langecker: Nach Genuß von Stechapfelfrüchten trat bei einem 4½-jährigen Knaben eine Vergiftung auf mit Zeichen einer Atropinvergiftung: Mydriasis, Rötung des Gesichts, Bewegungsdrang, Verwirrung und Stimmungswechsel. Im Stuhl wurden 230 Samen, entsprechend 1,7 g Trockensubstanz = 3,4—7 mg Alkaloid, gefunden. — Ein günstig verlaufener Fall von schwerer Veronalvergiftung (10 g) mit 4½ Tage während der Bewußtlosigkeit, von A. Heinrich und K. Gierlich: Einnahme von 20 Tabletten auf nüchternen Magen in selbstmörderischer Absicht. Schilderung des Falles sowie des toxikologischen Nachweises von Veronal im Urin. — Akute Alkoholvergiftung mit Todesfolge, von F. Regus: Mitteilung zweier Fälle von akuter tödlicher Alkoholvergiftung bei einem 15jährigen Jungen und einem 45jährigen Manne. Im 1. Falle trat der Tod infolge Lähmung der Lebenszentren ein, im zweiten kam es infolge des übermäßigen Alkoholgenusses zu einer Gehirnapoplexie. — Sammel-