

Folge. Aus den Versuchen geht hervor, daß je nach der Applikationsweise (wäßrige oder ölige Lösung) an der Zitze des Meerschweinchens, also am gleichen Erfolgsorgan, ein entgegengesetzter Effekt auftritt.

Hüssy (Aarau)._o

Versicherungsrechtliche Medizin. Gewerbepathologie.

(Gewerbliche Vergiftungen.)

Coert, H. J.: Untersuchungen über die Sterblichkeit und Versicherbarkeit von Antragstellern mit Glykosurie. Bl. Vertrauensärzte Leb.versich. **30**, 1—18 (1941).

Die Arbeit, die von dem Revisionsarzt a. D. der I. Niederländischen Lebensversicherung verfaßt ist, wurde übersetzt von Arndts, I. Gesellschaftsarzt der Alten Leipziger Lebensversicherungsgesellschaft a. G. Es handelt sich bei den Versicherten ausschließlich um Niederländer. Die Untersuchungen stützen sich auf sehr eingehende, auch in der Arbeit angeführte Statistiken. Abschließend werden 34 kasuistische Fälle gebracht. So enthält die Arbeit eine statistische Untersuchung über die Sterblichkeit nicht normaler Risiken, deren Anomalie im Vorkommen von Zucker im Urin bei der vertrauensärztlichen Untersuchung oder zu einem früheren Zeitpunkt besteht. Das Material ist aufgeteilt in 2 Gruppen, A und B. — Gruppe A enthält die weniger schweren Fälle, die sämtlich von verschiedenen holländischen Gesellschaften versichert wurden; Gruppe B enthält neben viel leichten Fällen einige schwerere, bei denen nicht nur Zuckerausscheidung als solche vorhanden war, sondern bei denen Komplikationen, wie Blutdrucksteigerung, Kreislaufstörungen, Eiweißausscheidung oder Alkoholmißbrauch häufiger waren und größere Bedeutung hatten als in Gruppe A. — Die Personen in Gruppe B waren alle bei der Rückversicherungsgesellschaft für nicht normale Risiken „De Hoop“ rückversichert, weil die einzelnen Gesellschaften das Risiko als zu hoch für ihren eigenen Bestand betrachteten. — In Gruppe A waren 16 Fälle von renaler Zuckerausscheidung, in Gruppe B nur 2; in Gruppe A ist 1 Insulinpatient enthalten, in Gruppe B sind es deren 9.

Beil (Göttingen).

Kistler, K.: Zur Entschädigungsfrage der Recurrenslähmung. Schweiz. med. Wschr. **1941 II**, 1046—1047.

Bei Begutachtung von Verletzungen des Kehlkopfes sind die von Denker im Arch. Ohr- usw. Heilk. **103** aufgestellten Richtlinien wegweisend, nach denen einseitige Recurrenslähmungen je nach Beruf bzw. Schädigung in der Arbeitsfähigkeit von 10 bis 70% einzuschätzen sind. In der Privatversicherung sind bei der Begutachtung die Bedingungen des Versicherungsvertrages ausschlaggebend (sog. Gliedertaxe mit festen Ansätzen). Bei Schädigungen, für die in der Police keine Position besteht, ist der Prozentsatz analog mit dem Verlust eines andern Organes festzusetzen. In Betracht, daß der Verlust eines Auges mit 30%, der eines Ohres mit 15% Invalidität festgesetzt ist, hält es Verf. für gerechtfertigt, für die Lähmung eines Stimmbandes 22½% einzusetzen. Eine solche Position hat bisher in den Policen von Privatversicherungen gefehlt.

Schlittler (Samaden)._o

Biebl, Max: „Traumatische Cholecystitis“, ihre pathologisch-anatomischen Entstehungsformen, ihre klinische Bedeutung und ihre unfallrechtliche Anerkennung. (Chir. Abt., Städt. Krankenh. Altstadt, Magdeburg.) Bruns' Beitr. **172**, 161—229 (1941).

Ausführliche Mitteilung und epikritische Besprechung von 3 „Gallenfällen“. Der erste eine einfache traumatische Ausschälung der Gallenblase aus ihrem Leberbett. Beim zweiten kam es ohne unmittelbares stumpfes Bauchtrauma zu einer Dünndarmzerreißung, die nach 2 Tagen im Stadium der Peritonitis zur Darmresektion kam; weitere 3 Wochen später Cholecystektomie wegen akuter Cholecystitis. — Im 3. Fall 5 Wochen nach dem Unfall (geschlossene Patellarfraktur) akute Cholecystitis und Cholecystektomie. In diesen beiden letzten Fällen anatomische Befunde an den Gallenblasen, die bei kritischer Würdigung aller Umstände nur als Traumafolge gedeutet werden können und die den Ort für eine Keimbesiedelung abgegeben haben in einem Fall von der Peritonitis aus, im zweiten wahrscheinlich von einer schon vorher vorhande-

nen Keimbesiedelung der Gallenblase aus. Die theoretischen und praktischen Folgerungen und Möglichkeiten werden erörtert. *Scholderer* (Hamburg-Harburg).

Brun, R.: Zur Frage der Verschlimmerung einer Arteriosclerosis cerebri durch ein schädelfernes Trauma. (*Jahresvers. d. Schweiz. Ges. f. Unfallmed. u. Berufskrankh., Zürich, Sitzg. v. 26.—27. X. 1940.*) Z. Unfallmed. u. Berufskrh. (Bern) **34**, 263—273 (1940).

Ein 63jähriger Mann, der bereits an leichter Arteriosklerose der Gehirngefäße litt, verletzte sich die Hand, so daß durch diese Verletzung teilweise Invalidität bedingt wurde. 10 Monate nach dieser Verletzung wurde eine Verschlimmerung der Arteriosklerose festgestellt, die in einem psychiatrischen Gutachten insofern als unfallbedingt gewertet wurde, als sie durch den mit dem Unfall verbundenen Shock hervorgerufen wäre. Dieser Shock hätte eine entsprechende Wirkung auf das Gefäßsystem hervorgerufen. Die aus 2 Chirurgen und 1 Internisten zusammengesetzte Schiedskommission erkannte eine vorzeitige Beschleunigung des schicksalmäßigen Ablaufs der Arteriosklerose durch den Unfall an, erklärte das Maß der dadurch bedingten Invalidität aber für kaum meßbar. Hiergegen wandte sich ein psychiatrisches Expertengutachten, das behauptete, die Verschlimmerung der Arteriosklerose durch den Unfall sei sehr erheblich, und sie sei ausschließlich durch die psychischen Ursachen des Unfalls und der biologischen und sozialen Unfallfolgen bedingt. Diese Stellungnahme lehnt Verf. ab. Er argumentiert, daß die Arteriosklerose bereits vor dem Unfall bestanden habe und daß sie sich schicksalsmäßig zu verschlimmern pflege. Plötzlich bei Arteriosklerose eintretende Invalidität pflege durch ein beliebiges Ereignis in der Lebenshaltung des Betroffenen hervorgerufen zu werden, durch das dieser aus seiner gewohnten Lebensbahn gerissen werde, wie etwa Pensionierung. Daß dieses Ereignis hier ein Unfall sei, sei für das eigentliche Geschehen belanglos. Außerdem hätte aus dem Unfall keine dauernde Invalidität resultiert, wenn nicht der Betroffene durch die schon bestehende Arteriosklerose unfähig gewesen wäre, sich seiner durch den Unfall geänderten Lebenssituation anzupassen. Versicherungsrechtlich kam es zwischen den streitenden Parteien zu einem Vergleich.

Arno Warstadt (Berlin-Wuhlgarten).

Scholderer, H.: Die Stoffwechselkrankheiten als Betriebsunfall. (*Inn. Abt., Allg. Krankenh. Harburg, Hamburg-Harburg.*) Med. Klin. **1941** II, 809—811.

Wenn auch der eigentlich traumatisch entstehende Diabetes sehr selten ist, so ist doch Manifestierung einer diabetischen Anlage oder Verschlimmerung eines latenten Diabetes im weiteren Sinne als traumatischer Diabetes aufzufassen. Anerkennung eines Diabetes als Unfallfolge setzt hinreichende Schwere des Traumas und deutlichen zeitlichen Zusammenhang voraus. Ähnliches gilt für andere Stoffwechselkrankheiten.

Scholderer (Hamburg-Harburg).

Kaspar, Max: Untersuchungen und Beobachtungen bei der Dornfortsatzfraktur des Schippers. Ein Beitrag zur Erkenntnis der Ätiologie der Schipperkrankheit. (*Hüttenhosp., Dortmund-Hörde.*) Zbl. Chir. **1941**, 1286—1298.

Beim Werkstoff und insbesondere beim Stahl läßt sich der Gewaltbruch und der Dauerbruch leicht unterscheiden. Dieser hat gerade, glatte Bruchflächen, jener rauhe bis zackige Oberflächen. Zuweilen kann auch ein Bruch als Dauerbruch beginnen und zum Schluß als Gewaltbruch enden. Dann sieht man eine teils glatte, teils zackige Bruchfläche. Ähnlich wie der Werkstoff verhält sich auch der Knochen bei Dauer- oder Gewaltbrüchen. Darauf hat besonders Henschen aufmerksam gemacht. Kaspar hat (Zbl. Chir. **1940**, 898) dargelegt, daß der Dornfortsatzbruch der Schipper an der Hals-Brustwirbelsäulengrenze nicht ein Unfall im Sinne der RVO. ist, sondern die Folge von langwirkenden, schädigenden Einflüssen, deren Dauerwirkung zum Abbruch führt. Um den Beweis für diese Annahme zu erbringen, mußte der Zustand klinisch und röntgenologisch vor dem Abbruch erfaßt werden. Klinisch wichtige Hinweise sind: Spontanschmerz, Druckempfindlichkeit eines bestimmten Dornfortsatzes, Ödem der bedeckenden Weichteile. Im Röntgenbild sichtbare Sklerose, Struk-

turauflichtung und Periostreaktion hat Matthes in 2 Fällen beschrieben. Rostock hat auf eine deutliche Knochensklerose aufmerksam gemacht, die er auf einem von Borgmann veröffentlichten Bilde des 1. Brustwirbeldorns entdeckte. Diese Aufnahme war 14 Tage vor dem Abbruch gemacht worden. Doch die Aufnahmen des Profilbildes der Dornfortsätze im Bereich der Hals-Brustwirbelsäulengrenze sind schwierig, und dementsprechend sind auch nur vereinzelte Fälle veröffentlicht. Den stärksten Beweis für K.s Annahme bringt die möglichst baldige operative Entnahme des frisch abgebrochenen Dornfortsatzes und dessen feingewebliche Untersuchung. Hierbei wurden starke Umbauerscheinungen im Knochenmark und Anbauerscheinungen von Knochen an den Spongiosabälkchen gefunden, Erscheinungen, die unmöglich in der kurzen Zeit zwischen Operation und Abriß entstanden sein können. Dieser Um- und Anbau ist vielmehr die Folge der mechanischen Dauerschädigung. Infolgedessen ist die Ursache des Dornfortsatzabbruches des Schippers nicht ein Unfall, sondern die Ursache ist die ganz allmählich einsetzende Materialermüdung. Aus einer Belegschaft von 10000 Mann meldeten sich 12 unter den Erscheinungen eines Dornfortsatzabbruches krank. 3 davon hatten dem Röntgenbilde nach keinen Abbruch. 7 wurden in der Zeit von August bis Oktober 1940 operiert. Betroffen waren nicht nur zarte Astheniker, sondern auch Athleten, nicht nur Berufe, die keine körperliche Arbeit erfordern, sondern auch ein Bergmann, ein Maurer und ein landwirtschaftlicher Arbeiter. Gefährdet bleibt immer der Untrainierte. Die Entfernung des Dornfortsatzes wurde ambulant in sitzender Stellung vorgenommen. Vor der örtlichen Betäubung wurde der gebrochene Dornfortsatz festgelegt, mit einer feinen Nadel harpuniert und dann von einem 5 cm langen Schnitt aus entfernt. Auffallend war danach das schnelle Schwinden der Schmerzen, aber eine Beschleunigung der Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit wurde damit nicht erreicht. Methge erreichte mit der operativen Entfernung des Bruchstückes nicht nur eine schlagartige Beseitigung der Schmerzen, sondern auch in jedem Fall nach 3 Wochen Arbeitsfähigkeit. Magnus sah keine Veranlassung zur Operation. Er verordnet 2–3wöchige Bettruhe, 6–10wöchige Feiertzeit und schätzt den Grad der Erwerbsminderung auf 20% für etwa 6 Monate. K. will auf Grund seiner Erfahrungen die Operation nicht grundsätzlich empfehlen. Er erinnert an die möglichen Gefahren, die mit dieser Operation verbunden sein können, wenn er auch bei der Art seines Vorgehens Nebenschädigungen für ausgeschlossen hält.

Plenz (Berlin-Zehlendorf).

Sézary, A.: *La gale des cimentiers devant la clinique et la médecine légale.* (Die Zementkrätze: Ihre Bedeutung für die Klinik und für die gerichtliche Medizin.) *Presse méd.* 1941 II, 953–954.

Auf chemische Stoffe kann die Haut auf zweierlei Art reagieren: orthoergisch, d. h. durch Schädigungen, die bei allen Menschen gleich häufig und gleich stark auftreten, wie Verbrennungen, Verätzungen u. dgl.; sodann allergisch, d. h. durch Schädigungen, die sich allmählich entwickeln und deren Auftreten und Beschaffenheit von der Reaktivität des Einzelnen abhängig sind. — Die Zementkrätze ist der Typus der allergischen Reaktion. Sie tritt im Laufe von Monaten oder Jahren auf, ist im Sommer häufiger als im Winter und befällt vorzugsweise die Hände und Vorderarme in Form von Rötung, Schwellung, Bläschen und Erosionen. Angerührter Zement ruft das Leiden 5mal häufiger hervor als trockener. Als Komplikation kann Pustelbildung mit Lymphangitis und Lymphadenitis beobachtet werden. Wie andere allergische Ekzeme kann die Zementkrätze auch an Hautstellen auftreten, die nicht unmittelbar mit der schädigenden Substanz in Berührung gekommen sind. Diese sekundären Herde kommen nicht durch Luftstaub zustande, sondern stellen ein Charakteristicum der Hautallergisierung dar. In der Regel heilt die Krankheit ab, sobald der Kontakt mit dem schädigenden Stoff fortfällt. Nicht selten bleibt der Ausschlag auch nach der Arbeitsunterbrechung fortbestehen. Wir haben es alsdann mit einem sekundären *Eczema microbiens* zu tun, das durch Furunkel, Intertrigines oder eine andere Pyodermie

ausgelöst wird. Der Ausschlag ändert in diesem Fall sein Aussehen und bildet schärfer begrenzte, münzenförmige Herde mit randständiger Schuppenkrause. Für die Diagnose dieses Zustandes ist weniger der bakteriologische Befund als die Heilbarkeit durch antiseptische Medikamente bedeutungsvoll. Das Eczema microbiens kann beim Zementarbeiter auch primär, ohne vorhergehendes allergisches Ekzem auftreten: Es zeigt alsdann weniger starke Entzündungserscheinungen sowie die für das sekundäre Eczema microbiens charakteristischen Symptome. — Bei der Begutachtung eines Falles von Zementkrätze ist zu entscheiden, ob es sich um eine orthoergische Reaktion, ein allergisches Ekzem oder ein Eczema microbiens handelt. Bei den beiden letzten Zuständen handelt es sich um eine Gewerbekrankheit im Sinne des Gesetzes. Ausgehend von dem Obengesagten muß man sich hüten, einen Ausschlag aus dem Grunde abzulehnen, weil er an anderen Hautstellen wie an den Händen und Vorderarmen lokalisiert ist oder weil er nach Aussetzen der Arbeit nicht abheilt. Beweisend für die allergische Natur ist der positive Ausfall der Epidermoreaktion mit angefeuchtetem Zement.

Demuth (Luxemburg).

Winkler, Alfons: Zur Differentialdiagnose der Silikose und ihrer Verbindung mit Tuberkulose. Med. Klin. 1941 II, 734—737, 787—789 u. 811—814.

Die Arbeit weist auf die Schwierigkeiten bei der gegenseitigen Abgrenzung silikotischer und tuberkulöser Lungenherdbildungen hin und will einem breiteren Ärztekreis geeignete Richtlinien an die Hand geben; sie gliedert sich in drei Abschnitte: I. Körnerlunge (Silikose II) und chronische disseminierte Streutuberkulose: Das Körnerstadium der Staublunge ist häufiger als vielfach angenommen wird, mit hämatogen entstandenen, chronisch verlaufenden Streutuberkulosen verbunden. Auch bei diesen tuberkulösen Aussaaten bleiben Spitzengeschosse und epidiafragmale Lungenabschnitte gern frei, so daß also gleiche Lokalisation der Herdbildung wie bei Silikose vorliegt. Wichtig ist für die Erkennung der Tuberkulose allgemein der Nachweis deutlicher Unterschiede hinsichtlich Größe, Zahl und Schattendichte der Einzelherde sowie von Abweichungen in der Symmetrie in der Lage. Die reine hämatogene Tuberkulose verläuft in Schüben, die Silikose langsamer progredient. Die Tuberkulose hinterläßt Strang- und Maschenzeichnung mit Flecken an den Knüpfpunkten. Die hämatogenen Streuherde sind rundlich oder oval, die Herde endobronchialer Aussaat lassen sich an Stern-, Rosetten- und Kleeblattformen erkennen; außerdem finden sie sich in der Umgebung größerer Herdmanifestationen. Freibleiben der Spitzen spricht nicht gegen Tuberkulose, Herde in denselben nicht gegen Silikose. Das silikotische Körnerstadium zeigt erbsengroße und größere dickwandige Herde mit hellerem Zentrum (Ringschatten, „silikotische Nöpfchen“), sie sind zunächst lungenwurzelfern lokalisiert. An Stelle der geschlossenen Ringschatten gibt es auch offene Formen (C-, U-, Hufeisen-, Sichelformen). Für die junge Körnerlunge wird ein acinöses Ballungsgeschehen, für die fortgeschrittenere ein lobuläres als anatomische Grundlage angenommen. Größere silikotische Schwielen weisen gern strahlenartige Zipfelbildungen auf; sie pflegen keine strang- oder flächenhaften Verbindungen mit den Hili zu besitzen. Ganz allgemein sind silikotische Herde nicht hilusradiär ausgerichtet, d. h. nicht hiluswärts aufgereiht. Sie liegen in stärker strahlendurchlässigen Gewebepartien der Lungen; hierdurch bedingte Wegleuchtungseffekte bewirken die freie Lage der silikotischen Herde. Falls die Streutuberkulose zu „Nöpfchen“ führt, so sind diese zarter, schmaler, mehr blasenartig, evtl. eckig konfiguriert, gruppiert oder in Zügen hilusradiär ausgerichtet. Beim tuberkulös-silikotischen Mischgeschehen ist die fächer- oder strahlenförmige Reihung der Herdschatten um so ausgesprochener, je älter und inniger die Verbindung der beiden Komponenten ist. Der isolierten Körnerlunge fehlt das Bild der Tigerung, des Rosenkranzes oder der Perlenschnur, zum mindesten tritt es nur untergeordnet in die Erscheinung. Tuberkulöse Herde können im Intervall an Größe und Zahl abnehmen, silikotische vermindern sich zahlenmäßig nur unter zunehmender Zusammenballung in längeren Zeiträumen. Herdreaktionen lassen die

tuberkulösen Erscheinungen im Röntgenbild zum Teil deutlicher werden. Der Tuberkulose kommt somit im Gegensatz zur Silikose eine „gewisse Bewegung im örtlichen Zustandsbild innerhalb kürzerer Zeitspannen“ zu. Unspezifische bronchopneumonische Infiltrate sind zwar bei der silikotischen Körnerlunge nicht selten, bilden sich aber rasch, schneller als spezifische Infiltrate, zurück. Grobe zipfelige Ausziehungen der Zwerchfellkonturen sprechen mehr für Silikose, zarte Verwachsungen kommen sowohl bei Silikose wie Tuberkulose vor, größere Flüssigkeitsergüsse sind stets tuberkulös bedingt. Auf Besonderheiten hinsichtlich Anamneseerhebung und klinischer Befunde kann im Referat hier nicht eingegangen werden. — II. Körnerlunge und exsudative bzw. cirrhotische Lungentuberkulose: Diese Verbindung ist nach Verf. seltener als die Kombination der Körnerlunge mit chronischer, hämatogen verbreiteter Tuberkulose. Bei dem hier behandelten Mischgeschehen wird die Silikose leicht übersehen oder falsch gedeutet. Man muß die silikotische Komponente namentlich in den seitlichen Abschnitten des Mittelfeldes und den benachbarten Teilen der Unterfelder suchen. Silikotische Schwielen pflegen erheblich dichter und schärfer begrenzt zu sein als spezifische Erkrankungsherde. Ausgedehnte Schrumpfszeichen eines Spitzenoberfeldes sprechen für Tuberkulose, nach Verf. soll das gleiche auch für mächtige hiläre Lymphknoten gelten. Herznahe Herdbildungen sind für Tuberkulose kennzeichnend. Ein abgekapselter, exsudatloser oder exsudatarmer Spontanpneumothorax, namentlich über den oberen Lungenteilen, spricht mehr zugunsten einer Silikose als einer Tuberkulose. Rundkavernen können bei Silikose durch Emphysemlasen und Strangüberschneidungen vorgetäuscht werden. Krümelige, zackige, maulbeerförmige Kalkherde von geringerer Dichte in Drüsen deuten auf Tuberkulose, eierschalenförmige, sehr dichte Verkalkungen, „Silicatdrüsen“, finden sich bei Silikose in 20%, bei Tuberkulose in 2%; sie liegen mehr peripher im Hilusgebiet oder außerhalb desselben und dürften durch Einbeziehung erkrankten Nachbargewebes entstehen. Auch Lymphadenitiden anderer Ätiologie können zu gleichen Erscheinungsformen führen. Auf die Notwendigkeit der Untersuchung mit verschiedenem Strahlengang, gegebenenfalls Aufnahme in In- und Expiration (Prüfung der „Beatmungsbreite“) wird verwiesen; ausschlaggebend ist die Güte des Röntgenfilms. — III. Schwielenlunge (Silikose III), chronische disseminierte Streu- und exsudative bzw. cirrhotische Lungentuberkulosen: Die Körnerlunge wächst unter progressiver Ausbildung eines sekundären Emphysems. Später erfolgt durch Schrumpfungsvorgänge eine Trennung des kranken vom gesunden bzw. wenig befallenen Gewebe, es bilden sich silikotische Schwielen aus, die isoliert in überblähtem Lungengewebe liegen (zweite Reinigung der Lungenfelder). Von unvollkommener Reinigung wird gesprochen, wenn neben den Schwielen noch Körnerschatten vorliegen. Die silikotischen Schwielen können rundlich, knotig, tumorartig, bandförmig, flächenhaft sein, in der Regel ist ihre Begrenzung scharf; sie lehnen sich gern an starrere Widerlager an (Interlobärspalten, Hili, Rippen usw.); Symmetrie ist bei Silikose gewöhnlich, z. B. Schmetterlingsflügelform. Wanderung wird bei nicht „verankerten“ Schwielen oft gesehen. Durch hierdurch bedingte Zirkulationsstörungen können z. B. Spitzentrübungen entstehen. Zarte, weiche, verwaschene Verschattungen sprechen mehr für Tuberkulose als für Silikose. „Regenstraßen“ (Reichmann) ziehen von Ober-Mittelgeschoß-Schwielen senkrecht zum Zwerchfell, das sie zipfelig anheben; sie sind nicht pathognomonisch für Silikose; grobe, gestreckte Stränge, welche von den unteren Hiluspolen zwerchfellwärts verlaufen, deuten auf Tuberkulose. Beim Mischgeschehen erfolgt raschere Progredienz der röntgenologischen Erscheinungen als bei alleiniger Silikose, das klinische Bild ist schwerer; immerhin können bei Silikose Mischinfektionen unspezifischer Natur, insbesondere Bronchopneumonien und putride Komplikationen, zu einem phthiseartigen Krankheitsbild führen, ohne daß Tuberkulose beteiligt ist. Die silikotische Kaverne macht unklare, polycyclisch begrenzte Aufhellungen in dichtem Schwielengewebe; allerdings werden Kavernen bei silikotischen Schwielenlungen leicht durch Emphysemlasen und Zu-

fälligkeiten der Schattenanordnungen vorgetäuscht. Mit Recht hebt der Verf. u. a. hervor, daß der Gutachter in schwierigen Fällen sein abschließendes Urteil von der Verlaufsbeobachtung abhängig machen soll. *Saupe* (Dresden).^o

Hofbauer, W.: Zur Kenntnis der Leichtmetallschäden. (*Univ.-Klin. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., Wien.*) Arch. Gewerbepath. **10**, 529—534 (1941).

Bei einem 37jährigen Spenglergehilfen traten mehrere Tage nach Verletzungen durch Leichtmetall Geschwüre an der Stelle der Verletzungen auf. Die histologische Untersuchung ergab das Bestehen einer Nekrose, die nicht durch die Annahme einer Infektion durch eingeschleppte Keime, welche an den Leichtmetallsplittern haften, genügend zu erklären ist. Es müsse sich um eine spezifische Leichtmetallwirkung handeln, die nicht nur chemischer, sondern wahrscheinlich auch physikalischer Art sei. Eine frühzeitige Ausspülung der Wunde, mechanische Entfernung der Leichtmetallsplittter, antiseptische Behandlung sowie gegebenenfalls eine Excision können die unangenehmen Folgen von Leichtmetallverletzung verhindern. *Taege* (München).^{oo}

Binet, Léon: Sur les accidents causés par les appareils de chauffage. (Über Unglücksfälle durch Gasbadeöfen.) Bull. Acad. Méd. Paris, III. s. **123**, 781 (1940).

Binet, Léon: À propos des accidents d'intoxication déterminés par les appareils de chauffage. (Zur Frage der CO-Vergiftungen durch Gasöfen.) Bull. Acad. Méd. Paris, III. s. **123**, 724—730 (1940).

Versuche an CO-vergifteten Hunden ergaben die außerordentlich günstige Wirkung des Sauerstoffapparates in Form der tragbaren „künstlichen Lunge“ nach Bochet in Verbindung mit der intravenösen Injektion von Ephedrin. Die Bedeutung der Bluttransfusion tritt demgegenüber in den Hintergrund. Die Zunahme der Leuchtgasvergiftungen in Baderäumen macht eine besondere Nachprüfung der Lüftungsanlagen, wenn Gasbadeöfen benutzt werden, erforderlich. *Weimann* (Berlin).

McMichael, J., and H. D. Ruskin: Accidental acute carbon-monoxide poisoning. (Akute Kohlenoxydvergiftung durch Unglücksfall.) (*Brit. Postgraduate Med. School, London.*) Lancet **1940 II**, 677—679.

Mitteilung eines Falles von CO-Vergiftung, die durch offenes Kohlenfeuer im Luftschutzraum verursacht wurde. Die Toxokologie und Symptomatologie der Co-Vergiftung wird recht ausführlich behandelt. Das Mitgeteilte enthält keinerlei neue Ergebnisse. *Gerstenberg* (Gießen).^o

Salén, Ernst B., und N. Gustafsson: Eröffnung einer Sonderabteilung zur Untersuchung und Behandlung von Vergiftungsfällen mit Kohlenoxydgas am Krankenhaus Sabbatsberg. Sv. Läkartidn. **1941**, 945—949 [Schwedisch].

Von der Organisation der schwedischen Feuerversicherungsgesellschaften wurde im Jahre 1940 eine größere Summe für Untersuchungen über die Vergiftungsgefahr mit Kohlenoxyd zur Verfügung gestellt. Mit Unterstützung der schwedischen Reichsversicherungsanstalt, der Medizinalverwaltung und des Staatlichen Institutes für Volksgesundheit wurde ein Ausschuß gebildet, der namhafte Mitarbeiter mit der Durchführung dieser Untersuchungen betraute; die Arbeiten dieser Kommission waren derart fruchtbar, daß nunmehr eine Spezialklinik für die Behandlung und das Studium akuter und chronischer Kohlenoxydgasvergiftungen am Krankenhaus Sabbatsberg eingerichtet werden soll. Im Hinblick auf die Einführung der Kohlenoxydgas entwickelnden Treibstoffe für Automobile usw. ist die Gefahr einer chronischen Vergiftung des mit diesen Treibstoffen arbeitenden Personals bedeutend erhöht worden, und allein schon vom Gesichtspunkt der Verkehrssicherheit erscheint eine solche Einrichtung unbedingt notwendig. Die Vorarbeiten für die neue Klinik sind so weit vorgeschritten, daß mit einer Eröffnung dieser Sonderabteilung am Sabbatsberg-Krankenhaus in Kürze zu rechnen ist. *F. Roch* (Genua).^o

Brun, Georg C., H. Buchwald und Kaj Roholm: Fluörausscheidung im Harn bei chronischer Fluorvergiftung von Kryolitharbeitern. (*Afd. A., Rigshosp. og Univ. Far-*

makol. Inst., København.) Nord. Med. (Stockh.) 1941, 810—814 u. engl. Zusammenfassung 814 [Dänisch].

Fluor wird hauptsächlich mit dem Harn ausgeschieden, und die Bestimmung der Fluorausscheidung im Harn ist deshalb von wesentlichem Interesse zur Feststellung der Fluordosis, die die krankhaften Veränderungen des Knochensystems (Osteosklerose) hervorruft. Die Verff. bestimmen die Tagesmenge Fluor im Harn von Erwachsenen mit durchschnittlich 0,80 mg, mit Variationen zwischen 0,18 und 1,85 mg; auf den Liter Harn ergab sich der Mittelwert 0,92 mg, mit Schwankungen zwischen 0,30 und 1,60 mg. Bei Kryolitharbeitern überstieg die Menge das Normale, doch in wechselndem Grade; im Mittel enthielt der Liter Harn hier 16,05 mg, doch mit Schwankungen zwischen 2,41 und 43,41 mg. Die Variationen entsprachen der Menge des fluorhaltigen Mineralstaubes in der Luft. Eine Berechnung führte zu dem Ergebnis, daß die Osteosklerose bei täglicher Resorption (hauptsächlich durch den Verdauungskanal) von etwa 25 mg Fluor während langer Jahre auftritt. Wenn ein Kryolitharbeiter seinen Beruf aufgegeben hat, scheidet er noch mehrere Jahre lang abnorm große Mengen Fluor aus, ein Zeichen, daß das im Knochensystem abgelagerte Fluor sukzessiv mobilisiert wird, bei gleichzeitigem Abbau des sklerotischen Knochengewebes. *Einar Sjövall.*

Chalmers, J. N. M., A. E. Gillam and J. E. Kench: Porphyrinuria in a case of industrial methyl chloride poisoning. (Porphyrinurie bei einem Fall von gewerblicher Methylchloridvergiftung.) (*Dep. of Clin. Invest. a. Research, Manchester Roy. Infirmary. a. Univ., Manchester.*) *Lancet 1940 II, 806—807.*

Bei einem Kühltischtechniker mit Methylchloridvergiftung wurden große Mengen von Porphyrinen in Kot und Harn gefunden. Es bestand kaum eine Anämie und es waren keine Zeichen erhöhten Blutzerfalls oder verstärkter Blutregeneration vorhanden. Die Lävuloseprobe deutete auf eine leichte Störung der Leberfunktion. Es wird angenommen, daß Methylchlorid ähnliche Erscheinungen machen kann, wie manche Nitro- und Aminoverbindungen sowie Arzneimittel der Sulfanilamidgruppe, die wahrscheinlich auf die Leber wirken und den normalen Hämoglobinabbau stören.

Gerstenberg (Gießen).

Feil, A.: Le dinitrophénol. (Son emploi dans les industries de guerre.) (Das Dinitrophenol. [Seine Verwendung in der Kriegsindustrie.]) *Presse méd. 1940 I, 503—504.*

Infolge seiner Verwendung in der Kriegsindustrie besitzt das Dinitrophenol gewerbehygienisches Interesse. Seine Aufnahme in den Körper kann erfolgen: 1. auf dem Atemwege (Dämpfe, Staub), 2. durch den Magen-Darmkanal, 3. percutan. Ausgeschieden wird es in erster Linie im Harn, der sich bräunlich verfärbt. Prädisponierend für die Vergiftung wirken Hitze und Alkohol. Hinsichtlich des klinischen Bildes kann man 3 Formen unterscheiden: 1. die schwere akute Vergiftung, die innerhalb weniger Stunden zu einem komatösen Zustand mit Lungenödem führt. 2. die subakute Vergiftung und 3. die leichte Vergiftung. Zur sicheren Stellung der Diagnose muß das Dinitrophenol im Harn nachgewiesen werden. Hierzu eignet sich am besten die Methode von Derrien, die eine Empfindlichkeit 1:1000000 besitzt. Sie beruht darauf, daß ein Teil des Dinitrophenols im Körper zu Aminonitrophenol reduziert wird. Letzteres läßt sich dann im Harn leicht durch Diazotieren und Kuppeln mit β -Naphthol nachweisen. Zur Vermeidung von Vergiftungen müssen in Fabriken, in denen mit Dinitrophenol gearbeitet wird, geeignete Schutzmaßnahmen durchgeführt werden (Arbeiten in geschlossenen Gefäßen, Schutzmasken, Sauberkeit, Alkoholverbot, häufige Harnuntersuchungen mit der Methode von Derrien).

K. Lang (Berlin).

Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).

Fischler, F., und K. E. Schulte: Über die Entgiftung tödlicher Phosphorgaben durch Stoffwechselbeeinflussung der Leber. (*Dtsch. Forsch.-Anst. f. Lebensmittelchem., München.*) *Münch. med. Wschr. 1941 II, 854—857.*

Verff. setzen sich eingehend mit den Einwänden von Oelkers (*Münch. med. Wschr. 1941, 680*) gegen die von Fischler angegebene Entgiftung tödlicher Phosphorgaben durch Stoffwechselbeeinflussung der Leber (Zufuhr von „Vitamin F“) auseinander und teilen weitere eigene experimentelle Ergebnisse mit, nach denen die Widerstandsfähigkeit der Leber gegen Noxen weitgehend von der Fütterung der Versuchs-