

auch für wahrscheinlich halten, daß die gefundenen Wirkungen auf diesen Antagonismus zu beziehen sind.

Wiethold (Frankfurt a. M.).

Wattenwyl, H. v., und C. A. Joël: Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Rattenhoden. 1. Zur Geschichte der Röntgenwirkung auf den Säugetierhoden. (*Univ.-Frauenklin., Basel.*) Strahlenther. 70, 160—183 (1941).

Die vorliegende 1. Mitteilung der Verff. gibt einen guten Überblick über die bisher am Hoden durchgeführten strahlenbiologischen Untersuchungen und legt zugleich die Aufgaben dar, die Verff. bei ihren eigenen Untersuchungen zu lösen versuchten. Diese bestanden 1. in der Prüfung der Wirkung verschiedener Hormone und Vitamine auf den röntgengeschädigten Hoden und 2. in der Untersuchung der Frage, ob eine indirekte Wirkung bei Röntgenbestrahlung des Hodens auf die Hypophyse ausgeübt wird. Es sollte damit ein Einblick in die hormonalen Korrelationen zwischen Hoden und Hypophyse gewonnen werden.

Langendorff (Freiburg i. Br.).^{oo}

Versicherungsrechtliche Medizin. Gewerbepathologie. (Gewerbliche Vergiftungen.)

Duvour, M.: Dermatologie médico-légale au civil. (Die gerichtlich-med. Bedeutung von Hautveränderungen im bürgerlichen Leben.) Arch. dermat.-syphiligr. Hôp. St. Louis 11, 223—257 (1941).

Verschiedene Hautleiden können gerichtlich-medizinisch Bedeutung gewinnen, so die verschiedenartigen Veränderungen durch ein Trauma, seien es Quetschungen, Blutungen, Verbrennungen, Verletzungen der verschiedensten Art durch Röntgenstrahlen und radioaktive Substanzen. In dem Referat geht Verf. sodann auf die direkten Folgen der Verletzungen ein, auf die Narben, die Keloide, auf die Defigurationen, auf die Sekundärinfektionen, die Entstehung des Carcinoms auf dem Boden von Hautreizen, die Dermatosen, die durch Intoxikation hervorgerufen werden, die allergischen Dermatosen, und schließlich solche, die durch Mikroben und Parasiten verursacht werden oder die eine psychische Ursache haben. In einem zweiten Teil der Arbeit bespricht er die Erkrankungen der Haut, die als reine Berufskrankheiten aufzufassen sind.

Forster (Marburg a. d. Lahn).

Sèze, S. de: Sciatiques traumatiques; leur fréquence, leur traitement. Conséquences médico-légales. (Traumatische Ischias, ihre Häufigkeit, ihre Behandlung. Gerichtsarztliche Folgen.) Presse méd. 1942 I, 219—222.

Verf. untersuchte 131 Fälle von Ischias und fand darunter bei 54 Fällen einen Unfall als Ursache, und zwar war die Erkrankung entstanden 24mal durch Heben von Gewichten und Lasten in vornübergeneigter Haltung, 13mal durch plötzliche Bewegung des Rumpfes ohne Gewichtheben und 13mal durch einen Fall auf das Gesäß. Bei den restlichen 4 Fällen kamen verschiedene Ursachen in Betracht. Gewöhnlich entgeht sowohl dem Arzt als dem Patienten die ursächliche Bedeutung eines Unfalls, weil in der Mehrzahl der Fälle die Beschwerden nicht sofort nach dem Unfall auftreten, sondern erst nach einem Zwischenraum oder nach zeitweise auftretenden kleineren Beschwerden. Auch können anfängliche Beschwerden schwinden, um dann nach Tagen oder Wochen von neuem und stärker aufzutreten, oder nach anscheinend völliger Heilung treten bei erneuten Anstrengungen wieder Schmerzen auf. In der Literatur werden Kälte und Rheumatismus als begünstigende Momente für eine Unfallwirkung angeführt und andererseits behauptet, daß ein Unfall zu rheumatischen Entwicklungen führen könne. Der Röntgenbefund ist schwer auszudeuten. Die anatomischen Verhältnisse der Wirbelgelenke begünstigen Schädigungen durch äußere Einwirkungen; ebenso Mißbildungen der Wirbelsäule erworbener oder angeborener Art. Es ist aber dabei zu berücksichtigen, daß diese Veränderungen auch vor dem Unfall bestanden und keine Beschwerden verursachten, und daß ohne den Unfall trotz sog. Veranlagung keine Beschwerden entstanden wären. Die anatomischen Vorbedingungen für die Entstehung von Schädigungen und von Druck auf die benachbarten Nervenwurzeln werden im einzelnen erörtert.

— Da Belastung und Druck in erster Linie die in Frage kommenden Schmerzen auslösen, ist zur Behandlung vor allem Entfernung der Belastung, also vollkommene Ruhelage und -haltung, erforderlich sowie Vermeidung von energischeren Bewegungen, von Anstrengungen und Belastungen. Für spätere Zeit ist besonders bei Verkrümmung der Wirbelsäule mit Veränderung der Statik ein fester Gürtel für die Lendengegend erforderlich. Elektrizität und Wärme, im Notfall chirurgischer Eingriff zur Entfernung der drückenden Ursache. Durch Unfall bedingte Ischias ist besonders schwer und langwierig zu heilen. — Verf. fordert, daß bei einer besonderen Anstrengung oder einem Fall die Erkrankung als Unfallfolge anerkannt wird, ebenso bei Vorhandensein von Brückensymptomen. Da der Arbeiter nicht immer in der Lage ist, die Krankheit als solche zu erkennen, darf aus seiner Anmeldung zu einem späteren Termin nicht geschlossen werden, daß es sich nicht um einen Unfall gehandelt hat. Auch eine gewöhnliche Anstrengung im Rahmen der täglichen Arbeit kann zur Entstehung des Leidens führen. Bei Packern, Lastträgern, Maurern und Erdarbeitern sollte die Ischias als Berufskrankheit anerkannt werden. Es wäre ungerecht, einen Unfall abzulehnen, wenn röntgenologisch feststellbare Abweichungen schon vor dem Unfall vorhanden gewesen sind. Ihre Deutung ist so unsicher und ihr Vorkommen ein so allgemeines, daß man daraus keine sicheren Schlüsse ziehen kann, zumal wenn vor dem Unfall keine Beschwerden bestanden haben.

Spiecker (Trier).

Kühn, Ernst: Über die versicherungsrechtliche Bedeutung von Herzrupturen. (*Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalist., Breslau.*) Beitr. gerichtl. Med. 16, 65—71 (1942).

Verf. weist auf die Notwendigkeit und Bedeutung histologischer Untersuchungen des Herzmuskels in allen Herzabschnitten zur Klärung der Entstehung von Herzrupturen, des Alters der Herzmuskelerkrankungen hin, vor allem zur Feststellung, ob neben alten bindegewebigen Schwielen auch frische Nekroseherde nachzuweisen sind. In 3 Fällen von plötzlichem Tod durch Ruptur der linken Kammerwand und Herzbeuteltamponade nach Thrombose der linken Kranzschlagader hat die mikroskopische Untersuchung frische Nekroseherde in der Umgebung der Rißstelle ergeben und die Ruptur als coronarsklerotisch bedingt und nicht als Unfallfolge klären lassen. Die Bedeutung der Verwaltungssektionen hierfür wird erneut hervorgehoben.

Holzer (München).

Eltze, Martin: Hypertonie und Coronarsklerose. Zwei wichtige Kapitel aus dem Gebiete der Begutachtung von Herz- und Gefäßkrankheiten. (*Hauptversorgungsamt Rheinland, Koblenz.*) Ärztl. Sachverst.ztg 48, 69—74 (1942).

Eine Hypertonie ist nur dann als eine entschädigungspflichtige Unfallfolge anzuerkennen, wenn ein von außen her zusätzlich wirkender Schaden als wesentliche Teilursache bei der Entstehung der Hypertonie festgestellt werden kann. Eine Verschlimmerung bei bestehendem Leiden wird dann angenommen, wenn als Folge einer Dienstbeschädigung eine Herzinsuffizienz erstmalig aufgetreten ist oder sich sonst ein rascher ungünstiger Krankheitsverlauf eingestellt hat. Hypertonie bei Beinamputierten tritt besonders nach langandauernder Infektion (z. B. Fistelbildungen) auf und begründet einen ursächlichen Zusammenhang. Anerkennung eines Falles, bei dem erstmalig während des Weltkrieges mehrfach ein Gelenkrheumatismus aufgetreten war und in dem sich ab 1922 eine Hypertension entwickelte. Ablehnung eines anderen Falles, in dem der Tod auf eine Herzmuskelerkrankung zurückzuführen war und als unabhängig von Kriegseinwirkungen (Amputation) aufgefaßt wird. In einem 3. Fall wird die Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhangs bei einem plötzlichen Herztod eines 53jährigen Westwallarbeiters bejaht. Die Diagnose konnte nicht durch eine Sektion erhärtet werden. Eine Exhumierung wurde wegen der Länge der verstrichenen Zeit (entgegen anderweitigen Erfahrungen, Ref.!) für zwecklos erachtet. Anerkennung, weil sich eine Ablehnung der Versorgungsansprüche der Witwe nicht genügend begründen lasse.

Hallermann (Kiel).

Schnatzenberg, W.: Die Staublungenerkrankung (Silikose) und ihre unfallversicherungsrechtlichen Auswirkungen. *Ärztl. Sachverst.ztg.* 48, 77—83 (1942).

Nach Gegenüberstellung der vorher gültigen ersten Verordnung über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf gewerbliche Berufskrankheiten vom 12. V. 1925 und ihrer Erweiterung in der II. Berufskrankheitsverordnung vom 11. II. 1929 wird die nunmehr geltende III. Verordnung vom 16. XII. 1936 eingehend geschildert, welche neben einer Erweiterung des Versicherungsschutzes auch neue verfahrensrechtliche Vorschriften brachte. Sie gilt vom 1. IV. 1937 an und rückwirkend, wenn der Versicherte am 1. IV. 1937 an einer Krankheit litt, die nicht schon nach den Vorschriften der II. Verordnung zu entschädigen ist. Liegt also der Beginn der Erwerbsunfähigkeit nach dem 30. I. 1933, so wird der Versicherungsschutz unter den sonstigen Voraussetzungen gewährt. Die jetzt gültige Verordnung enthält 26 Gruppen von Berufskrankheiten, von denen Nr. 17, die Silikose, näher dargestellt wird. Andere Staubkrankheiten sind mit Ausnahme der Asbeststaublungenerkrankung nicht entschädigungspflichtig, wenn sie keine Silikosen sind. Die wesentliche Erweiterung betrifft zuerst einmal die allgemeine Ausdehnung der Entschädigungspflicht über die Sandsteinwerke, Metallschleifereien, Porzellan- und Bergbaubetriebe hinaus. Die zweite wesentliche Verbesserung stellt die neue Fassung des Begriffes der Entschädigungspflicht bei einem Zusammentreffen der Staublungenerkrankung mit einer Lungentuberkulose dar. Hier wird jetzt entschädigt werden, wenn erhebliche Staublungenveränderungen vorliegen und zusammen mit ihnen eine aktiv fortschreitende Tuberkulose besteht, so daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Staublungenveränderungen und der aktiv fortschreitenden Lungentuberkulose besteht. Die Silikose muß also nicht mehr wie bei der II. Verordnung schon selber schwer sein, sondern nur die Tuberkulose zur Entstehung gebracht, in ihrer Entwicklung ungünstig beeinflußt und mit ihr zusammen eine schwere Gesamterkrankung bewirkt haben. Es wird ausgeführt, daß die in letzter Zeit vertretenen Ansichten, daß auch eine Silikose geringeren Grades in Verbindung mit Tuberkulose ganz allgemein als Berufskrankheit anzuerkennen wäre, nicht zutrifft. Das Entscheidende ist der Nachweis, daß die Silikose einen wesentlichen Anteil an dem schweren Gesamtkrankheitsbild gehabt hat. Auf jeden Fall muß die Erkrankung einen betriebsbedingten Charakter haben. Nebenerscheinungen einer Silikose sind entschädigungspflichtig, wenn sie bei einer schweren Silikose bestehen.

Gerstel (Gelsenkirchen).

Holtzmann, F.: Fehldiagnose einer Silikose. *Ärztl. Sachverst.ztg.* 48, 83—84 (1942).

Mitteilung eines interessanten Falles von Vortäuschung einer schweren grobknotigen Silikose durch multiple Enchondrome beider Lungen mit sekundärer Ossifikation. Das Röntgenbild hatte zahlreiche Fleckschatten ergeben, die von mehreren Gutachtern als silikotische Knötchen und Knoten angesehen worden waren.

Gerstel (Gelsenkirchen).

Del Campo Jesús, Luis: Die gerichtliche Medizin des Maltafiebers. *Clin. y Labor.* 31, 299—305 (1941) [Spanisch].

Die Entschädigungspflicht für die Folgen des Maltafiebers wird bei gewissen Berufen anerkannt, die mit Tieren und der Verarbeitung tierischer Produkte zu tun haben. Für die Gewährung einer Entschädigung muß aber verlangt werden, daß einmal ein sicherer Nachweis einer Brucellosis erbracht wird, andererseits, daß die entschädigungspflichtige Beschäftigung mit der Inkubationszeit zusammenfällt und daß der Versorgungsberechtigte in einer mit Maltafieber verseuchten Gegend gearbeitet habe. Die Folgeerkrankungen des Maltafiebers sind so vieldeutig, daß Verwechslungen mit andersartigen Krankheiten nur schwer auszuschließen sind; eine unberechtigte Anerkennung der Versicherungspflicht ist daher leicht möglich. Betont wird noch ausdrücklich, daß die Anwendung von Schutzimpfungen und anderen Vorbeugungsmaßnahmen nicht die Aufhebung der Versicherungspflicht nach sich zieht, die anscheinend in der Rechtsprechung als Grund der Verweigerung angeführt wurden.

Geller (Düren).

Weizsäcker, Viktor V.: Über sogenannte Unfallneurosen. *Zbl. Psychother.* 12, 209—222 (1940).

Von einer höheren Warte aus betrachtet der Verf. kritisch die geschichtlichen, sittlichen, sozialen, seelenkundlichen und körperlichen Grundlagen der sog. Unfallneurose. Er bekennt sich im allgemeinen zu der „herrschenden“ Lehre, bekämpft

aber die allzu primitive Psychologie mancher Ärzte und Juristen und nimmt für sich als Gutachter eine volle Freiheit gegenüber gewissen, grundsätzlichen Thesen in Anspruch. Dabei weist er auf die Schwierigkeiten hin, die postkommotionellen Beschwerden von denen der Neurose zu unterscheiden. Vor allem stehe die *Commotio cerebri* mit der Psychoneurose in einer einzigartigen biologischen Verflechtung. Daraus folge die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit einer scharfen Trennung von Körperfolgen und Neurose für Diagnose und Gutachten in bestimmten Fällen. Angesichts der Eigenart der Einzelfälle müßten Arzt und Richter das Recht haben, auch eine Neurose nach Trauma als Unfallfolge anzuerkennen, wenn sie vom sinngemäßen Ursachenzusammenhang mit dem Unfall überzeugt seien. Aber dieser sinngemäße Zusammenhang begründe nicht einen Anspruch auf restlosen Ausgleich, wohl aber auf tatkräftige Hilfe. Diese habe nicht nur in Rentengewährung, sondern in Behandlung und Neueingliederung in die Arbeitsgemeinschaft zu bestehen. Die Aufgabe des Gutachters kennzeichnet Verf. treffend in dem Satz: „Es kommt darauf an, daß der sachverständige Arzt durch Vertiefung in jeden Fall sich eine Meinung bilde, was von den vorliegenden Symptomen und Beschwerdezustand noch in sinngemäßem Ursachenzusammenhang mit dem Unfall, aber nicht nur in seinem mechanischen, sondern auch in seinem psychologischen Charakter steht.“ *Wiethold* (Frankfurt a. M.).

Cofalka, Fritz: Über einen Fall von gewerblicher Arsenwasserstoffvergiftung. (*Univ.-Inst. f. Gerichtl. Med., Innsbruck.*) Beitr. gerichtl. Med. 16, 1—7 (1942).

In einer Lithoponefabrik war als Ausgangsstoff für die Zinklösung nicht wie üblich geröstete Zinkblende, sondern metallisches Zink, wie es im staubförmigen Altzink, im Zinkschlamm und in der Zinkasche vorkommt, verwendet worden. Über den mit hölzernen Deckeln verschlossenen Bottichen war die Isolierung der Dampfleitung schadhaft geworden und wurde von einem Arbeiter entfernt und nach 2 Tagen erneuert. Der Arbeiter war dabei mit dem Kopf ständig oberhalb der Deckel nahe der Decke und atmete das infolge der Reaktionswärme durch die Deckelfugen entweichende Gas ein. Erschwerend wirkten die geringe Höhe des Arbeitsraumes und die Unterteilung der Decke mit Quer- und Längsträgern und die schlechte Entlüftung. Der Arbeiter hatte von 11—12 Uhr die Isolierung der Leitung entfernt; am Nachmittag bekam er Kreuz- und Bauchschmerzen und ein Gefühl von Schüttelfrost. Erscheinungen, die er auf Grippe bezog. Nachdem er einen Tag der Arbeit ferngeblieben war, nahm er die Instandsetzungsarbeit wieder auf, obwohl er sich noch nicht ganz wohl fühlte. Nach 3stündiger Arbeit erkrankte er unter den gleichen, aber viel schwerer auftretenden Erscheinungen wie 2 Tage vorher. Der Harn färbte sich schwarz und blieb nach 2 Tagen ganz aus. Es stellte sich Erbrechen und starker Durst ein. Der zugezogene Arzt überwies den Kranken einem Krankenhaus. Dort konnte auch durch Katheterisieren kein Harn gewonnen werden. Da auch nach Diathermie der Nieren Harn nicht entleert wurde, wurden beide Nieren entkapselt. Mittels Katheter konnten dann 3 ccm Harn gewonnen werden. 8 Tage nach den ersten Vergiftungserscheinungen und 6 Tage nach dem zweiten Schub starb der Kranke. Der klinische Befund wie die Ergebnisse der pathologischen Untersuchung entsprechen einer akuten Arsenwasserstoffvergiftung. Hervorzuheben ist, daß in dem der Leiche entnommenen Harn spektroskopisch nur Hämoglobin, aber nicht Methämoglobin nachgewiesen wurde. Auch im Blut konnte Methämoglobin nicht nachgewiesen werden. Erwähnenswert ist der Reststickstoffgehalt von 187 mg%. Die Untersuchung auf Arsen und Blei ergab im Harn eben nachweisbare Spuren von Arsen und 0,0026 mg Blei in 50 ccm und 0,003 mg As und 0,0008 mg Pb in 100 g Leber. Die Bedeutung dieser Befunde wird erörtert. *Estler* (Berlin).

Thorsen, S. B.: Aktuelle Metallvergiftungen. Ugeskr. Laeg. 1942, 43—44 [Dänisch].

Der Verf. macht darauf aufmerksam, daß die jetzige Kriegssituation eine Reihe von Ersatzstoffen auch in der Metallindustrie notwendig macht und daß dadurch industrielle Vergiftungen mit Zink (Ausnützung altes galvanisierten Eisens) und Cadmium

(Ersatz von Zinn bei Lötung) zu erwarten sind. Er hat selbst einen derartigen Fall von Zinnvergiftung beobachtet.

Einar Sjövall (Lund).

Bienkowsky, Paul: Die Quecksilbervergiftung und ihr Ausgang. Eine gewerbemmedizinische Studie über Quecksilbererkrankungen von Haarhutarbeitern. Münster i. W.: Diss. 1940. 74 S.

Die vorliegende sehr fleissige Dissertation bringt einen Beitrag zur Quecksilbervergiftung in der Haarhutindustrie. Verf. hat als Gewerbemedizinalassessor und später Gewerbemedizinalrat versucht, durch Erhebungen einen Überblick über das Vorkommen von Restzuständen nach Quecksilbervergiftungen zu erhalten. Er hat hierzu Nachuntersuchungen an alten in den Jahren 1928—1936 gemäß den Verordnungen über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten gemeldeten Fällen von Quecksilbervergiftung durchgeführt. Der Aufforderung zur Nachuntersuchung leisteten 14 Männer und 86 Frauen Folge. 1 Mann und 7 Frauen waren zwei- bis dreimal quecksilbervergiftet gewesen. Es ergab sich, daß etwa 3 Monate nach der Entwicklung der Erkrankung — abgesehen von etwaigen Zahnverlusten — die Erscheinungen seitens des Mundes, der Verdauungswege und der Harnwege restlos zurückgegangen sind. Auch die Schädigungen des Nervensystems und der endokrinen Organe können sich weitgehend zurückbilden, jedoch kann eine Hyperfunktion der Schilddrüse und eine (endokrin oder vegetativ nervös bedingte?) Lymphocytose verhältnismäßig lange zurückbleiben. Der Tremor kann längere Zeit latent erhalten bleiben. Die Beeinträchtigungen der Psyche bleiben länger als die sonstigen Störungen bestehen. Lange Zeit bleibt eine Störung der Merkfähigkeit und besonders eine Fixationsschwäche zurück. Aufregungszustände können durch psychische Beeinflussung, Kaffeegenuß u. a. ausgelöst werden. Zeichen des Erethismus konnte Verf. in 48 Fällen mehr oder minder deutlich erkennen, eine Erschwerung der Fixation wurde in 19 Fällen, eine Merkfähigkeitsstörung in 21 Fällen nachgewiesen, andeutungsweise Psellismus mercurialis in 10 Fällen. In 8 Fällen bestanden Schwierigkeiten im Wortfindungsvermögen und Suche nach passenden Ausdrücken. Die bei den Einzelpersonen nachgewiesenen Krankheitszeichen werden tabellarisch ausgewiesen. Von 45 Fällen bringt Verf. kurze Krankengeschichten. Bemerkenswert ist noch, daß Verf. die von Stock als eindeutiges Symptom einer Quecksilbervergiftung beschriebene Angina mit Schwellungen und Katarrh auf Grund seiner besonders darauf gerichteten Nachuntersuchungen nicht anerkennen kann.

Estler (Berlin).

Lafitte, Abel, et André Gros: Les lésions osseuses de l'intoxication chronique par le cadmium. Aspects radiologiques à type de syndrome de Milkman. Efficacité de la thérapeutique vitaminique et calcique. (Die Knochenveränderungen bei chronischer Kadmiumvergiftung. Radiologische Feststellungen zum Milkman-Syndrom. Wirksamkeit der Vitamin- und Calciumbehandlung.) Presse méd. 1942 I, 399—400.

Die Verff. berichten über 6 eigene Beobachtungen an Arbeitern, welche seit 11, 8, 16, 14 und 10 Jahren mit Kadmium beschäftigt sind. Es werden Nervenschmerzen, erschwerter Gang, Zahnschäden sowie röntgenologisch symmetrische Streifen verdichteter Knochensubstanz in den Femurhälsen, dem Wadenbein und Becken als Folgen der Kadmiumvergiftung beobachtet. Diese Knochenstreifungen werden als Milkman-Syndrom benannt und als Zeichen der Kadmiumvergiftung angesehen. Die Kranken wurden mit reichlichen Mengen von Vitamin D, Kalk und Nebenschilddrüsenextrakt behandelt, worauf die Beschwerden in wenigen Monaten nachließen und die Knochenbefunde verschwanden.

Gerstel (Gelsenkirchen).

Schwarz, Oswald: Über eine fragliche Vergiftung durch Nitrosegase. (Dienststelle d. Staatl. Gewerbeärztes, Münster i. W.) Münster i. W.: Diss. 1940. 18 S.

Anlaß zu der vorliegenden Dissertation gab die unter den Erscheinungen einer Lappenpneumonie verlaufende tödliche Erkrankung eines Schweißers — offenbar eines Autogenschweißers. Der Tod dieses Mannes war als Unfallfolge, und zwar als Folge einer Nitrosegasvergiftung durch Einatmung von Schweißgasen gemeldet worden. Gewerbehygienisch bemerkenswert ist, daß der Schweißer nicht etwa in einem engen, schlecht belüfteten Raum, wie einem Tank oder Kessel, sondern in einer 10 m hohen Halle Schweißarbeit verrichtet hatte. Medizinisch hervorzuheben ist der Umstand, daß es sich um eine Lappenpneumonie gehandelt hat, und daß der Erkrankte bereits zweimal eine Lungenentzündung überstanden hatte. Bekanntlich ruft die Nitrosegaseinatmung nach einer Latenzzeit ein entzündliches Lungenödem hervor. In wenigen Fällen ist auch eine miliare, herdförmige Bronchopneumonie beobachtet worden;

nur in einem Falle ist über eine Lappenpneumonie berichtet worden. Verf. gibt eine Schilderung der bisher im Schrifttum mitgeteilten pathologischen und histologischen Befunde an den Lungen solcher Fälle. Er erörtert den in Rede stehenden Fall an Hand der veröffentlichten Fälle und begründet so die im Gutachten des staatlichen Gewerbearztes ausgesprochene Ablehnung des fraglichen Falles als Schweißgasvergiftung.

Estler (Berlin).

Hamilton-Peterson, J. L.: Chronic benzene poisoning. (Chronische Benzolvergiftung.) (*Redhill County Hosp., Edgware.*) *Lancet* 1941 II, 73—76.

Bericht über 3 chronische Benzolvergiftungen (Frauen), darunter eine tödliche aus der Gummiwarenherstellung, bedingt durch Arbeiten mit Gummilösung aus 90er Benzol und Gasolin. Fall 1: Schwangerschaft im 6. Monat, 16 Wochen vor Krankenhausaufnahme benzolgefährdete Arbeit. Vor 3 Monaten Erbrechen (Schwangerschaftserbrechen?), seit 8 Wochen Zahnfleischblutungen, vor 7 Tagen Darmblutung, seit 6 Tagen Ekchymosen an den Füßen und Purpura am Nacken, Handgelenk, Armen und unteren Gliedmaßen. Rumpel-Leede +, RR 90/40. Erythrocyt.: 1160000, Hb. 28%, F. I. 1,21; Leukoc.: 1200 (20% Polymorphk., 80% Lymphoc.), Blutungszeit 15 min, Gerinnungszeit (Dale und Laidlaw) 105 sec (29. IV.), Plättchen 30000 (30. IV.). Therapie: Bluttransfusionen. Am 6. V.: Erythrocyt.: 3300000, Hb. 70%, F. I. 1,06; Leukoc.: 444. Am 8. V. Ausstoßung eines normalen Fetus (auch patholog.-anatom. normal) von 24 Wochen. Leukoc.: 190, im Ausstrich nur noch Lymphocyten. Plättchen 20000. Am 9. V. Exitus. Das Knochenmark enthielt nur wenige Zellen mit meist großem Kern und Nucleoli. Myeloische und unreife rote Elemente fehlten. Fall 2: Hyperchrome Anämie, als therapeutisch unbeeinflussbare perniziöse Anämie zunächst behandelt: Erythrocyt.: 2960000, Hb. 78%, F. I. 1,32; Leukoc.: 3000 (45% Polymorphk., 51% Lymphoc., 3% Monoc., 1% Eosinoph.), leichte Polychromasie. Fall 3: Hypochrome Anämie mit 4 cm unter dem Rippenbogen fühlbarer Milz: Erythrocyt.: 5180000, Hb. 50%, F. I. 0,49; Leukoc.: 5600 (42% Polymorphk., 48% Lymphoc., 5% Eosinoph., 2% Monoc., 3% Basoph.), Anisocytose, starke Hypochromie, wenig Plättchen, keine unreifen Zellen. Anorganische/organische Sulfate im Harn 96:4 (4 Monate nach der Gefährdung). Die Untersuchungsergebnisse weiterer 18 Benzolarbeiterinnen werden mitgeteilt, es zeigten 8 Leukocytenwerte von 5000 und weniger, nur 2 Erythrocytenwerte unter 4000000, 12 hatten weniger als 60% Polymorphk. (davon 5 weniger als 50%) und 9 mehr als 3% Eosinophile. Bei Wiederholung der Untersuchung lagen die Werte oft anders, so z. B. am 20. V.: 5000 Leukoc., am 18. VI.: 2500 oder am 6. VI.: 4000 Leukoc., am 16. VII.: 7000 oder am 15. V.: 25% Polymorphk. und 63% Lymphoc., aber am 18. VI.: 53% Polymorphk. und 33% Lymphoc. Unter diesen 18 Fällen befindet sich eine Schwangere in der 18. Woche mit folgendem Blutbild: Erythrocyt.: 5480000, Hb. 100%, F. I. 0,86, Leukoc.: 3200, Polymorphk. 52%, Lymphoc., 44%, Monoc. 4%, Plättchen 200000. Das Verhältnis anorganische/organische Harnsulfate betrug in 1 Fall 55,5:44,5, in einem anderen 64,5:35,5.

Estler (Berlin).^{oo}

Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).

Masset, Albert: Bleiosteosklerose. (*Path. Inst., Univ. Genf.*) *Zbl. Path.* 79, 65—71 (1942).

Bericht über 2 Fälle starker Sklerose des Knochengengerüsts und der dabei festgestellten Bleiwerte in den Knochen und anderen Organen, welche sämtlich, teils bis zum 20fachen, erhöht waren. Der 1. Kranke, ein 39jähriger Bleiarbeiter aus einer chemischen Fabrik, litt an einer Bleiniere im Sinne einer malignen Nephrocirrhose, einer schweren Parodontose und leichter Knochenverdichtung, besonders an den Rippen und Wirbelkörpern. In den Kieferknochen wurden starke Spongiosaverdichtungen mit Achatstrukturen gefunden. Der andere Fall betraf einen 70jährigen Maler, der seit 32 Jahren Bleikoliken hatte, eine schwere Parodontose und Knochenverdichtungen am Oberschenkel und den Kiefern aufwies. Auch dieser Kranke starb an einer malignen