

führen kann. (Im 3. Fall hat die beigemengte A-Blutfraction zweifellos die Gefahr wesentlich erhöht.)

Zech (Wunstorf i. Hann.).

Dyckerhoff, H., und R. Marx: Über Blutzerfallgifte und ihre Bedeutung für Bluttransfusion und Blutkonservierung. (*Path. Inst., Univ. München.*) *Z. exper. Med.* **108**, 363—376 (1940).

Durch den beim Austritt aus den Gefäßen immer unvermeidlichen Zerfall von Blutzellen treten toxische Zellinhaltsstoffe in die Blutflüssigkeit über. Der Zerfall ist zeitabhängig, die Zerfallsgeschwindigkeit physikalischen und chemischen Einflüssen unterworfen. Diese Toxine können aber allein nicht die schweren Störungserscheinungen verursachen, die oft bei Transfusionen auftreten. Mit diesen Toxinen zusammen bilden an sich intravenös ungiftige Thrombin- und Thrombokinasmengen ein schädigendes System. Diese Kombination zusammen mit Blutzellentrümmern ist im frisch defibrinierten Blut vorhanden und erklärt dessen Toxizität. Bei Transfusion artfremden defibrinierten Blutes kommt dazu noch schädigend intravasale Hämolyse. Es muß weiterhin damit gerechnet werden, daß Teile im transfundierten Citratblut vorhandenen Thrombins intravasculär enthemmt werden und damit Bildung des synergistischen Systems Zerfallstoxin-Thrombin ermöglicht. Will man Blut längere Zeit aufbewahren, so muß man auch den „Spätgiften“ Beachtung schenken. Sie unterscheiden sich pharmakologisch deutlich von den Frühgiften und sind nach den Verff. als fermentative Abbauprodukte von Blutbestandteilen anzusehen. Nach Darlegungen ihrer Versuche kommen die Verff. zu folgenden Schlüssen: Die Nativbluttransfusion ist eine wesentliche Therapiebereicherung. Ihre Technik ist schwierig und uneinheitlich. Für indirekte Transfusion sind gerinnungshemmende Zusätze nötig. Durch Zerfall der Formelemente im „vorbehandelten Blut, der mit der Dauer der extravasalen Aufbewahrung zunimmt und in der Geschwindigkeit durch gerinnungshemmende Zusätze verschieden beeinflusst wird, werden toxische Substanzen an die Blutflüssigkeit abgegeben. Auch Zelltrümmer können Störungen verursachen. Im defibrinierten Blut ist freies Thrombin. Diese Thrombinmengen allein können nicht für die Toxizität defibrinierten Blutes verantwortlich gemacht werden. Verff. glauben, daß im defibrinierten Blut ein toxisches System vorliegt, ähnlich dem des Mittelfrühgiftes, wobei sich die giftige Wirkung von Blutzellerfallstoxinen der thrombosierenden Wirkung des Thrombosins überlagert.

Heinemann-Grüder (Potsdam).

Gillmeister, Hans: Wie kommt die Änderung der Blutsenkungsgeschwindigkeit zustande, welche Schlüsse sind daraus zu ziehen und welche Regeln sind bei ihrer Ausföhrung zu beachten? (*Klin. f. Inn. Krankh. v. Dr. Hans Gillmeister, Berlin.*) *Z. ärztl. Fortbildg* **37**, 696—700 (1940).

Nach einleitenden Bemerkungen über die Zusammensetzung des Blutes wird die Theorie von Hoerber (erhöhte Senkung durch Globulinvermehrung) gebracht, wobei jedoch auf die Einwendungen von v. Neergard — es handle sich bei der Senkungsreaktion (S.R.) um die Wirkung unspezifischer Agglutinine — hingewiesen wird. Die S.R. ist beschleunigt bei Tuberkulose, malignen Tumoren — nicht bei Magenulcus —, bei gewissen Leberkrankheiten, Herzinfarkten, Mesaortitis luica, Nephrosen, Intoxikationen u. a. m., ferner bei der Appendicitis, der Colitis ulcerosa gravis und der Nephritis. Die Senkung hinkt vielfach noch lange Zeit dem endgültigen Gesundungsprozeß nach. Normalwerte seien nicht höher als 3 mm. Auf die kürzlich von Kattentidt beschriebenen Fehlerquellen bei der Technik der S.R. wird ausführlich eingegangen; es werden Regeln zur Vermeidung dieser Fehlerquellen aufgestellt.

Beil.

Versicherungsrechtliche Medizin. Gewerbepathologie.
(Gewerbliche Vergiftungen.)

Volhard, F.: Die Albuminurie in der Lebensversicherung. *Orvosképzés* **30**, Sonderh., 49—59 (1940) [Ungarisch].

In Fällen von Albuminurie fragt sich: 1. welche Fälle bilden ein unannehmbares,

2. ein erhöhtes, 3. ein normales Risiko für die Versicherungsgesellschaft? Außer der Bestimmung des Blutdruckes ist auch die des Grades der Nierenfunktion bzw. die der Insuffizienz immer unerlässlich. Es gibt Albuminurien, die 1. mit und 2. ohne Störung der Blutdurchströmung der Nieren vorhanden sind. Fälle der ersten Gruppe sind prognostisch günstig. Albuminurie bei einem Blutdruck von 145/90 mm Quecksilber kann noch als eine funktionelle angesehen werden, wenn die Funktion der Niere sonst ungestört ist. Das spezifische Gewicht von 1020 ist nach der Konzentrationsprobe als Grenzwert anzusehen. Alle Fälle von genuiner Hypertonie mit Albuminurie sind abzuweisen; Fälle, welche auch bei guter Nierentätigkeit auf hämatogenen renalen Mechanismus verdächtig sind, Fälle mit mäßiger Hypertonie, welche auf eine abgelaufene Nierenentzündung zurückzuführen ist, kommen für die Versicherungsanstalt nur in Betracht, wenn die Konzentrationsfähigkeit der Nieren gut erhalten ist. Diese Fälle bilden ein erhöhtes Risiko, auch wenn die Personen sonst gut aussehen und die Nieren gut funktionieren. Am schwersten ist die Beurteilung der Fälle von Restalbuminurie, welche aus einer scheinbar genesenen Nierenentzündung zurückblieb, wo weder Blutdruckerhöhung, noch eine verminderte Konzentrationsfähigkeit besteht; nach Jahren kann nämlich eine Blutdruckerhöhung und Neigung zur Progression auftreten. Bei den prognostisch günstigeren Fällen, den beiderseitigen Erkrankungen ohne Störung der Blutdurchströmung, ist das Fehlen der Blutdrucksteigerung und das der Neigung zu Ödem erwünscht. Nach Heilung einer chronischen Nephrose zurückgebliebene Restalbuminurie birgt erschwerte Versicherungsbedingungen. Beginnende Nierentuberkulose bildet hohes Risiko. Bei Nierenbeckenentzündung sollte der Abschluß des Versicherungsvertrages bis zur erfolgreichen Behandlung aufgehoben werden. Pyelographie (Stein) ist immer vorzunehmen. Albuminuriefälle, die bei ungestörter Nierenfunktion den Blutdruck nicht beeinflussen und nur transitorisch sind, bilden das eigentliche normale Risiko. Abgesehen von den Vergiftungen sind sie gutartige Albuminuriefälle auf Grund von funktionalen Störungen des Blutkreislaufes, welche nach Abklingen derselben verschwinden; so die kardiale und orthostatische Albuminurie. Rasch verschwindet auch die sog. Sportalbuminurie. 1. Unannehmbares Risiko stellen Albuminuriefälle dar, welche a) auf scheinbar primäre hypertensive maligne Sklerose (Blutdruck über 180/90 mm Quecksilber) zurückzuführen sind, auch wenn die Nierenfunktion erhalten ist; b) andauernde Albuminurien, verdächtig auf chronische Nierenentzündung, mit 140—150 Quecksilberwert, auch mit guter Konzentrationsfähigkeit, ebenso wie Fälle ohne Blutdrucksteigerung, aber mit beschränkter Konzentrationsfähigkeit (1025—1028). Fälle, wo die Vorgeschichte und die eigene Beobachtung einen chronischen Ablauf beweist, bilden erhöhtes Risiko, doch sind sie ausnahmsweise anzunehmen; c) Albumosuriefälle, da die Grundkrankheit immer bösartig ist (Myelom, Leukämie); d) andauernde und intermittierende Albuminurie läßt den Verdacht einer Nierentuberkulose erstehen. 2. Erhöhtes Risiko stellt dar: Andauernde Albuminurie; ohne Blutdrucksteigerung und Abnehmen der Konzentrationsfähigkeit kann sie harmlos sein (spezifisches Gewicht 1030). Vorsicht bei abgelaufener Nephritis. 3. Gelegentlich auftretende oder cyclische Albuminuriefälle mit normalem Blutdruck und guter Nierentätigkeit bilden normales Risiko. *v. Beöthy (Pécs).*

Gaubatz, Erwin: Die Porphyrilikose. Zugleich als Beitrag zur Kenntnis der subakuten Silikose. (*Tbk.-Krankenh., Heidelberg-Rohrbach.*) Fortschr. Röntgenstr. 62, 395—404 (1940).

Vor 10 Jahren wurde innerhalb von 9 Monaten ein 220 m langer, 4 m breiter und 2,5 m hoher Verbindungsstollen von je 4 Arbeitern, die sich in zwei 10stündigen Schichten ablösten, durch Porphyr an der Badischen Bergstraße getrieben. Es wurden Preßluftbohrer benutzt und keinerlei Schutzmaßnahmen gegen den Staub getroffen. Vor jeder Sprengung mußten an der Stollenbrust etwa 16 Bohrlöcher angebracht werden. Von den Bohrarbeitern sind 3 an schwerer Silikose innerhalb kurzer Zeit gestorben, während 3 weitere an einer mittelschweren bis schweren Steinstaublungen-

erkrankung leiden. 2 nur zum Schüttern verwendete Arbeiter erkrankten nicht. Die Beobachtung ist hinsichtlich der kurzen Exposition und der sonst für gering gehaltenen Gefährlichkeit des Porphyristaubes wichtig. Gerstel (Gelsenkirchen).

Humperdinek, Karl: Pigmenteirrhose und Benzol. (Abt. „Schutz der Arbeitskraft“, Gauamt „Gesundheit u. Volksschutz“ d. DAF., Stuttgart.) Arch. Gewerbepath. 10, 437 bis 444 (1940).

Verf. beschreibt den Fall einer chronischen Benzolvergiftung bei einem 36jährigen Arbeiter, der 12 Jahre in einer Vulkanisieranstalt gearbeitet hatte und dabei dauernd dem Einatmen von Benzoldämpfen ausgesetzt war. Mit 35 Jahren stellten sich bei ihm plötzlich Nasenbluten und ein schwerer Ikterus ein. Nach mehrmonatiger Krankenhausbehandlung versah er wieder seine alte Arbeit, mußte wegen der gleichen Krankheitserscheinungen jedoch nach 8 Monaten erneut das Krankenhaus aufsuchen (Hb. 65%, Erythrocyten 3,4 Millionen, Leukocyten 9800). Unter zunehmendem körperlichem Verfall trat nach wenigen Wochen der Tod ein. Die Sektion ergab als wesentlichsten Befund eine hochgradige Pigmenteirrhose der Leber sowie eine Cirrhose und Hämochromatose des Pankreas. Verf. weist darauf hin, daß es sich in diesem Falle aller Wahrscheinlichkeit nach um eine Pigmenteirrhose als Folge einer chronischen Benzolvergiftung handelt. Hervorgehoben wird weiterhin die geringe Schädigung der Blutbildungsstätten im Verlaufe der Vergiftung. Wagner (Kiel).

Engel: Benzin- und Benzolkohlenwasserstoffe als Lösungsmittel. Reichsgesdh.bl. 1940, 890—895.

Einer gewerbehygienisch-toxikologischen Betrachtung der Benzin- und Benzolkohlenwasserstoffe ist eine Einteilung in die 3 Gruppen: Benzine (aliphatische Kohlenwasserstoffe), Benzol, Benzolhomologe zugrunde zu legen. Der wesentliche Unterschied in der Giftwirkung dieser 3 Gruppen, auf die es gewerbehygienisch allein ankommt, liegt nicht auf dem Gebiete der akuten, sondern der chronischen Schädigung. Zwar ergibt sich auch im Bereich der akuten Giftgefährdung ein gewerbehygienisch bedeutsamer Vorzug zugunsten des Benzins gegenüber den Kohlenwasserstoffen der aromatischen Reihe, was namentlich bei reinen Stoffen offenbar wird (im Tierversuch ist die narkotische Giftigkeit des Benzols und seiner Homologen etwa zwei- bis dreimal so groß als diejenige von Benzin). Im übrigen hängt bei den handelsüblichen Benzinen die narkotische und sonstige Giftigkeit von der nach Herkunft und Raffination wechselnden Zusammensetzung ab, sie steigt im allgemeinen mit dem Siedepunkt und dem Gehalt an höheren Gliedern der Paraffinreihe und außerdem vor allem mit dem Gehalt an cyclischen Kohlenwasserstoffen (Naphthenen) — d. h. den gesättigten Cycloparaffinen und ungesättigten Cycloolefinen — aber auch an aromatischen Kohlenwasserstoffen der Benzolreihe. In der Benzolreihe sind das Toluol und das Xylol — beide Homologe dürften sich ziemlich gleichstehen — etwa $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{5}$ giftiger als das Benzol (akute Giftigkeit!). Ganz anders gestaltet sich der Vergleich dieser Stoffe, wenn die chronische Giftigkeit betrachtet wird. Allgemein bekannt ist die chronische Wirkung des Benzols auf Blut und Blutbildung, die zu einer Störung und Lähmung und schließlich durch Schwund des Knochenmarks — Panmyelophthase — zum vollkommenen Zusammenbruch der Blutzellenbildung führt, wobei zuerst und überwiegend die weißen Blutzellen betroffen sind. Nach der gewerbehygienischen Erfahrung als auch durch das Ergebnis des Tierversuchs steht nun fest — und hierüber werden oft irrige Anschauungen vertreten — daß die verhängnisvolle Blutwirkung des Benzols dessen Homologen ebenso vollkommen abgeht wie den aliphatischen und alicyclischen Kohlenwasserstoffen der Erdöldestillate. Das Tierexperiment hat hierfür eine Erklärung gegeben: Es hat sich nämlich gezeigt, daß die 3 Gruppen der Kohlenwasserstoffe im Organismus sich dem oxydativen Stoffwechsel gegenüber ganz verschieden verhalten. Während die Paraffinkohlenwasserstoffe des Benzins den Körper unverändert und restlos wieder mit der Atmung verlassen, erleiden die reaktionsfähigeren Kohlenwasserstoffe der aromatischen Reihe zu einem großen Anteil einen oxydativen Abbau zu Produkten, die nicht flüchtig sind und daher nicht mit der Atmung, sondern in der Hauptsache mit dem Harn zur Ausscheidung gelangen. Dieser Abbau führt beim Benzol intermediär zur Bildung von Phenol und der höher giftigen Dioxibenzole Brenzcatechin und Hydrochinon, die erst durch Veresterung mit Schwefelsäure entgiftet in den Harn gelangen, und nur zu einem sehr kleinen Teil unter Ringsprengung zu einer ungiftigen und harnfähigen Carbonsäure (Muconsäure) weiteroxydiert werden. Dagegen führt beim Toluol und Xylol der an der Methylgruppe angreifende oxydative Abbau unmittelbar zu ungiftigen Carbonsäuren: Benzoesäure bzw. Toluylsäure. (Auf die Bedeutung dieses fundamentalen Unterschieds in der chronischen Giftigkeit des Benzols und der Homologen sowie der Benzinkohlenwasserstoffe in der Gewerbehygiene wird an Hand der Verwendunggebiete dieser Stoffe eingehend hingewiesen.) Für die gewerbliche Beurteilung nicht unwichtig

ist der Umstand, daß handelsübliche Benzine je nach Herkunft mehr oder weniger hohe Gehalte an aromatischen Kohlenwasserstoffen aufweisen, wobei aber bei der Beurteilung nicht vom Aromatengehalt schlechthin ausgegangen werden sollte, sondern zwischen dem Gehalt an Benzol und dem Gehalt an Homologen unterschieden werden sollte. Schließlich wird noch die Wirkung dieser Stoffe auf die Haut erörtert. Die Kohlenwasserstoffe gehören nach den Ergebnissen exakter Versuche an der menschlichen Haut zu den am stärksten hautreizenden Lösungsmitteln. Die Hautreizwirkung der reinen Kohlenwasserstoffe ist am ausgeprägtesten bei den Paraffinen und nimmt ab in der Reihenfolge: Paraffine, Olefine, Cycloparaffine, aromatische Kohlenwasserstoffe — also genau umgekehrt wie die akute Giftigkeit der gleichen Gruppen. Innerhalb der einzelnen Gruppen nimmt die Hautreizwirkung — ganz ebenso wie die akute Giftigkeit — mit der Zahl der Kohlenstoffatome bis zu einem Maximum bei 7 Atomen bei den Aliphaten und innerhalb der aromatischen Reihe außerdem mit der Zahl der Alkylgruppen der Homologen zu. Viel weniger deutlich sind dagegen die Unterschiede der einzelnen Gruppen hinsichtlich der gewerbehygienisch bedeutsamen (chronisch wirksamen) ekzematogenen Eigenschaften erkennbar; es ergeben sich hier vielmehr bei Überempfindlichkeitsprüfungen bei bereits Erkrankten oder Geschädigten nicht einmal zwischen Benzin- und Benzolkohlenwasserstoffen — den an beiden Enden stehenden Gliedern der Wirkungsreihe — erhebliche Unterschiede. Estler (Berlin).

Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).

Høst, H. F.: Kohlenoxydvergiftung. (*Med. Afd., Kommunale Sykeh., Baerums.*) Nord. Med. (Stockh.) 1940, 1575—1576 u. engl. Zusammenfassung 1576 [Norwegisch].

Kohlenoxydvergiftungen sind in Norwegen sehr selten. In den letzten 50 Jahren wurde von nur 5 Vergiftungen berichtet. In diesen extrem seltenen Fällen bestand die Ursache der Vergiftung in CO-Bildung durch mangelhafte Heizanlagen oder durch Einatmen von Auspuffgasen. Der Verf. bespricht gleichfalls 3 eigene Fälle von Kohlenoxydvergiftung mit Bewußtlosigkeit durch eine Störung an der Zentralheizung verursacht. In 4 Tagen hatte sich der Zustand aller 3 Kranken so weit gebessert, daß sie entlassen werden konnten. Nur die 58jährige Patientin kam nach 1 Monat ins Krankenhaus zurück mit der Diagnose „Nervosität“, aus der sich das Bild einer Korsakoffschen Psychose entwickelte. Nach 5 Wochen verschwand dieses psychische Zustandsbild gänzlich, die Patientin klagte aber nachher noch 2 Jahre lang über zeitweise auftretende Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Lhotský (Wien).

Humperdinck, Karl: Bemerkenswerte Beobachtung von Spätfolgen am Zentralnervensystem nach akuter Kohlenoxydvergiftung bei großer Hitzeinwirkung. Mschr. Unfallheilk. 47, 417—429 (1940).

Ein 40jähriger Schlosser X. erkrankte nach einer 2 $\frac{1}{2}$ stündigen Tätigkeit in einem großen Ekonomiser bei sehr hoher Temperatur, nachdem er mit der Arbeit 1 Stunde wegen Übelkeit ausgesetzt hatte, mit allgemein-nervösen Erscheinungen, vor allem allgemeiner Erregung, Müdigkeit, starken Kopfschmerzen. Diese Erscheinungen nahmen später dauernd zu, und es entwickelte sich allmählich im Laufe von Jahren ein schweres psychotisches Krankheitsbild mit unsicherem Gang, positivem Romberg, starker Aggressivität, Desorientiertheit, Reizbarkeit, Erregungszuständen, temporaler Ablassung der Papillen usw., das etwa 6 Jahre nach dem Unfall zum Tode führte. Die anatomische Hirnuntersuchung ergab ausgedehnte Erweichungsherde in der Marksubstanz beider Hemisphären, die unter Ausschluß aller anderen Ursachen nur auf eine akute CO-Vergiftung zurückgeführt werden konnten, wobei der Einfluß fast unerträglich gleichzeitiger Hitzegrade auf das Gehirn nicht abgelehnt werden konnte. Aus der Tatsache, daß eine Bewußtlosigkeit beim Patienten selbst und zwei Mitarbeitern nicht aufgetreten war, wurde ohne näheres Eingehen auf die Gefährdung zuerst eine erhebliche Kohlenoxydwirkung ausgeschlossen. Auch die psychiatrische Klinik hat den Zusammenhang des psychotischen Krankheitsbildes mit einer CO-Vergiftung abgelehnt. Die dieser Beurteilung gegenübergestellte Auffassung, daß es sich hier in Anbetracht des nicht bestrittbaren zeitlichen Zusammenhanges und der nicht zu leugnenden Gefährdung doch um die Folgen einer akuten CO-Vergiftung handelte, drang vor dem Rekursenat des Reichsversicherungsamtes nicht durch. Erst die anatomische Gehirnuntersuchung brachte eine Klärung des Falles, der zeigt, daß bei der Beurteilung derartiger Krankheitsbilder vor allem gewerbehygienische Untersuchungen als Grundlage der Beurteilung unbedingt erforderlich sind. Weimann (Berlin).