

Aus der 1940—1951 arbeitenden I. Gengasklinik in Stockholm (Leiter: Dozent Dr. ERNST SALÉN) und auf Grund gesammelter Nachkontrollen.

12 Jahre Erfahrungen auf dem Gebiete der chronischen Kohlenoxydvergiftung in Schweden.

Von

SIGYD ALMGREN, Stockholm.

Mit 6 Textabbildungen.

Kurzer geschichtlicher Überblick.

Der Ausbruch des Krieges im Herbst 1939 brachte einen Mangel an flüssigen Betriebsstoffen in Schweden mit sich. Durch einen raschen Übergang von Benzin auf Generatorgas konnte man die für das Transportwesen gefährliche Situation ablenken.

Die Anzahl der mit Gengas betriebenen Zivil- und Militärautomobile dürfte bei Kriegsausbruch nur etwas über 100 betragen haben. Der gesamte Autobestand betrug in Schweden 1939 rund 250 000. 1939/40 betrug die Anzahl der registrierten Gengasautomobile rund 1500. Durch die Veränderung der Kriegslage im April 1940, welche eine Absperrung des Benzinimportes bedeutete, kam der Betrieb von Motoren mit Gengas erstlich in Gang.

Bis 1944 war die Zahl der mit Gengas betriebenen Zivildfahrzeuge auf rund 73 000 gestiegen und hielt sich ziemlich unverändert bis 1945, um dann wieder abzunehmen. Dazu kamen noch rund 10 000 mit Gengas betriebene Militärautos. Außerdem wurden die Landwirtschaftstraktoren sukzessiv auf Gengas umgestellt. 1944 betrug die Anzahl der mit Gengas betriebenen Traktoren rund 15 000. Kleinere Lastfahrzeuge und Boote sind ebenfalls — wenn auch in geringerem Ausmaße — auf Gengasbetrieb umgebaut worden. Gleichzeitig entwickelte sich ein stationärer Gengasbetrieb, z. B. zum Betrieb von Kranen, Mühlen und dergleichen.

Zusammengefaßt dürfte sich die Summe der mit Gengas betriebenen Fahrzeuge in Schweden auf über 100 000 belaufen haben. Es kann damit gerechnet werden, daß ungefähr 200 000—250 000 Personen in ihrer Arbeit mit Gengas in Berührung gekommen sind. (Die gesamte Bevölkerungsziffer Schwedens betrug im Januar 1940 6,34 Millionen.)

Die schnelle Entwicklung auf diesem Gebiet brachte es mit sich, daß eine ausreichende Kontrolle über die Herstellung der Gengasaggregate nicht im gleichen Takt erfolgen konnte. Weiterhin waren die technischen Probleme nicht vollständig gelöst. Der Handel wurde mit verschiedenen Aggregattypen überschwemmt, wobei auch eine Anzahl ungeeigneter Konstruktionen herauskam.

Außer neuen Problemen auf technischem Gebiet brachte der Gengasbetrieb auch medizinische Probleme mit sich. Die Gefahr einer Co-Vergiftung ist aus mehreren Gründen bei Gengas bedeutend größer als bei Benzinbetrieb.

Die vorher seltener vorkommenden CO-Vergiftungen wurden nun viel häufiger, auch die mit tödlichem Ausgang. Die Spannweite der Gengasgefahr sollte sich als noch viel größer erweisen. Schon bald zeigte eine größere Anzahl von Personen,

die in der Gengasbranche tätig waren, nach kürzerer oder längerer Zeit krankhafte Symptome, die aller Wahrscheinlichkeit nach als Ausdruck einer chronischen CO-Vergiftung angesehen werden mußten. Dieses Problem wurde Ende September 1940 durch Dozent ERNST B. SALÉN und seinen Mitarbeitern — A. WRÉTLIND und der Verfasserin — in Angriff genommen. Über 100 Automonteurs, Garagenarbeiter und Chauffeurs wurden zunächst untersucht. Dabei zeigte sich, daß rund 60% bei der Arbeit mit Gengas mit Symptomen erkrankt waren, welche mit dem klinischen Bild der chronischen CO-Vergiftung übereinstimmten, welches unter anderem von SYMANSKI 1936 beschrieben worden ist. Blutproben nach der Arbeit ergaben in vielen Fällen CO-Hb-Werte von 10% und mehr.

Gegenmaßnahmen.

Die *technischen* Gengasprobleme hatten schon frühzeitig spezielle Maßnahmen veranlaßt. Im September 1939 zog die Regierung Sachberater heran, welche die Aufgabe hatten, als beratendes Organ in der Gengasfrage zu fungieren, laufend der Entwicklung auf diesem Gebiete zu folgen und einen Vorschlag auszuarbeiten, der einen raschen Übergang auf den Gengasbetrieb ermöglichen sollte. Diese Sachberater nannten sich *Gengasamt*, das später zum Staatlichen Gengasamt ausgebaut wurde. Diese Einrichtung setzte ihre Tätigkeit bis 1946 fort und war von größter Bedeutung für die technische Prophylaxe und Kontrolle.

Im Dezember 1940 begann man auch der rein *sozialmedizinischen* Seite der Gengasfrage Bedeutung beizulegen. Am 30. 12. 40 wurde das sog. Medizinisch-technische Amt gebildet, welches der Brennstoffkommission unterstellt wurde. Dadurch ergab sich die Voraussetzung für eine enge Zusammenarbeit zwischen Technik und Arbeitsmedizin. Als Leiter für die medizinische Untersuchungsarbeit wurde Dozent ERNST SALÉN ernannt. Am 1. 1. 42 verwandelte man das Medizinisch-technische Amt in den sog. *Gengasrat*, welcher dem Staatlichen Institut für Volksgesundheit unterstellt wurde. Am 1. 7. 44 wurde der Gengasrat durch einen *Gengasforschungsrat* ersetzt, welcher dem Kgl. Medizinalamt unterstellt war. Mitglieder dieses Rates waren Repräsentanten des Gengasbüros des Kgl. Medizinalamtes, der Reichsversicherungsanstalt, des Staatlichen Institutes für Volksgesundheit und der Gengasklinik sowie Arbeitgeber und Arbeiter.

Zuerst richtete man ein Laboratorium zur Bestimmung des CO-Hb-Gehaltes im Blut ein. Dieses wurde 1941 in das Sabbatsberg-Krankenhaus verlegt, um schließlich 1942 vom Staatlichen Institut für Volksgesundheit übernommen zu werden, welches seitdem mit dieser Aufgabe betraut ist. Dorthin können Blutproben aus dem ganzen Lande geschickt werden. Auf diese Weise häuften sich die Erfahrungen. Die Blutprobenstatistik ergab eine deutliche Erhöhung des CO-Hb-Gehaltes bei Arbeitern in Garagen und Werkstätten, bei Chauffeurs und anderen Berufen im ganzen Land.

Es war nun selbstverständlich, daß die weitere medizinische Untersuchung dieser Frage die Errichtung einer Spezialklinik erforderte, wo Erfahrungen durch das Zusammenführen einer größeren Anzahl chronischer Gengasvergiftungen gesammelt werden konnten.

Im April 1941 wurde im Städtischen Sabbatsberg-Krankenhaus die *Gengasklinik* als erste arbeitsmedizinische Abteilung Schwedens mit 10 Betten eingerichtet. Die Hauptarbeit entfiel auf die poliklinische Tätigkeit. Die Arbeit an dieser Klinik wurde unter Leitung von Dozent SALÉN ausgeführt, welcher anfangs nur einen einzigen Assistenzarzt zur Verfügung hatte. Der Zustrom von Patienten war so groß, daß die Kapazität der Klinik vergrößert werden mußte. Im März 1944 wurde die Anzahl der Assistenzärzte auf 2, dann noch im gleichen Jahr auf 4 und 1945 auf 5 erhöht. Trotzdem konnten bei weitem nicht alle, die um Auf-

nahme baten zu gegebener Zeit, aufgenommen werden, was den Gengasforschungsrat zu einem Vorstoß zwecks Errichtung einer 2. Gengasklinik in Stockholm veranlaßte. Diese wurde im Staatlichen Karolinska-Krankenhaus eingerichtet und im Sommer 1945 in Betrieb genommen.

Die Brennstoffkommission gab im Dezember 1940 nach Sammlung der Erfahrungen des 1. Gengasjahres eine Anweisung für die Herstellung und den Betrieb von Gengasmotoren und Sicherheitsvorschriften heraus, um die CO-Gefahr beim Gengasbetrieb zu bekämpfen. Nach weiterer Erfahrung wurden die Vorschriften umgearbeitet und verschärft. Um in noch höherem Grade die Entstehung von Vergiftungen zu verhüten, wurde das Vergehen gegen gewisse Sicherheitsvorschriften am 1. II. 41 mit Strafe belegt. Unter dem Medizinisch-technischen Amt, dem späteren Gengasrat, wurde eine umfassende Aufklärungsarbeit begonnen, Ratschläge und Vorschriften für die Behandlung ausgearbeitet und Vorträge gehalten. Innerhalb der Landesorganisation wurde ein Gengaskomitee der Gewerkschaften gebildet, welches mit großer Energie an das Aufklärungswerk heranging. Es kam eine in populärem Stil geschriebene Gengasbrochure heraus. Das Gengaskomitee ließ einen speziellen *Gengasfilm* drehen, der im ganzen Land gezeigt wurde. Im Herbst 1943 veranstaltete das Staatliche Institut für Volksgesundheit einen besonderen *Gengaskursus* mit Vorträgen von medizinischen und technischen Experten. 1943/44 wurden im Schwedischen Reichstag Vorstöße gemacht, um den Kampf gegen die Gengasvergiftung noch weiter zu verstärken. Es wurden noch 2 weitere Gengaskliniken errichtet in Örebro und in Uppsala, welche jedoch bald aufgegeben wurden. Die Folge davon war, daß Stockholm auch einen großen Teil der Patienten vom Lande entgegennehmen mußte.

Die Gengasklinik am Karolinska-Krankenhaus wurde am 1. 7. 47 in eine Abteilung für Berufskrankheiten verwandelt. Die Gengasklinik des Sabbatsberg-Krankenhauses wurde am 1. 1. 49 nach dem Söder-Sjukhuset verlegt und arbeitete unter dem Namen Gengaspoliklinik bis zum 30. 9. 51. Am 1. 10. 51 wurde am Söder-Sjukhuset eine Berufskrankheitenabteilung eingerichtet.

Einige Daten über die Voraussetzungen für das Auftreten von CO-Vergiftungen bei Gengasbetrieb.

Kohlengengas enthält rund 30% und Holzgas rund 20% Kohlenoxyd. Bei Benzinbetrieb liegt eine CO-Gefahr durch das Vorhandensein der Verbrennungsgase vor. Das Gasgemisch, das beim Start eines Benzinmotors vor der Zündung während der Startversuche durch den Motor passiert und dann diesen durch das Abgasrohr verläßt, enthält praktisch genommen kein Kohlenoxyd (IVA 1950). Der Motor des Gengasautos wird während der oft langdauernden Startversuche mit Gas gespeist, welches 20—30% CO enthält. Die Startluftzieher speien in 1 min allein rund 200 Liter Kohlenoxyd aus. Startversuche mit Gengas in einem geschlossenen Raum können deshalb ernste Vergiftungsgefahren mit sich bringen. Die Abgase des Motors enthalten außerdem bei Gengasbetrieb einen größeren Gehalt an CO (5—8%) als beim Betrieb mit Benzin. Wenn der Motor zum Stillstand gebracht werden soll, setzt sich bei den meisten Generatortypen die Gasentwicklung fort und verursacht eine Druckerhöhung im Generator während rund 20 min. Das Gas, das sich in der „Nachgasungsperiode“ bildet, enthält 23—27% CO.

Die Druckerhöhung ist so bedeutend, daß Gas auch aus einem dichten Gengasaggregat an verschiedenen Stellen herausströmen kann. Der Gengasbetrieb brachte deshalb spezielle Garageprobleme mit sich und verschärfte die Forderung nach allgemeiner und spezieller Ventilation. Ungeeignete Montage und undichte Leitungen usw. können auch CO-Gefährdung mit sich bringen. Ein großes Risiko beim Bedienen des Gengasmotors bedeuten z. B. das Nachfüllen von Brennstoff und das Reinigen. Gewisse Aggregate mußten bis zu 30mal täglich nachgefüllt werden. In der

Tabelle 1. CO-Hb-Werte der ins Blutlaboratorium im Jahre 1941/42 eingesandten Blutproben.

COHb %	1941	1942	Summe
0—5	4706	7028	11734
6—10	1995	2531	4526
11—20	727	848	1575
21—30	149	345	494
31—40	32	75	107
41—50	13	22	35
51—60		6	6
71—80	1	2	3
Summa	7623	10857	18480

Regel handelt es sich jedoch um ein 4—6maliges Nachfüllen je Tag. Die Reinigung des Aggregats erfolgte im allgemeinen 1—2mal täglich.

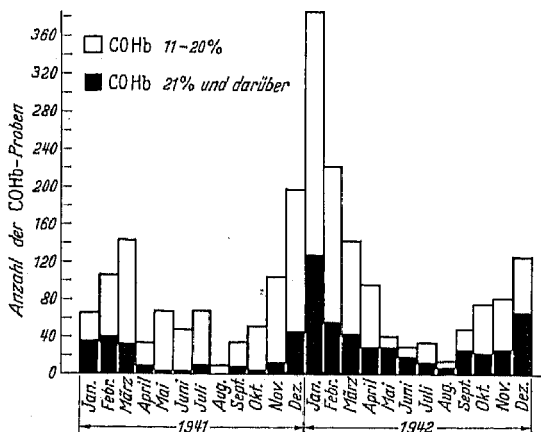


Abb. 1. Jahreszeitliche Schwankungen des CO-Hb-Gehaltes — über 10 % — bei den während der Jahre 1941 und 1942 in das Blutlaboratorium eingesandten Blutproben.

wurde (s. Abb. 1). Die Winterhalbjahre 1940/41 und 1941/42 waren in Schweden ungewöhnlich kalt. Die Kälte brachte gewisse Schwierigkeiten beim Starten mit sich. Reparatur- und andere Arbeiten wurden in größerem Umfange als vorher in geschlossenen Räumen vorgenommen. Startversuche in der Garage waren eine häufige Ursache der akuten CO-Vergiftungen im Winter.

Einen Überblick über die Anzahl akuter und chronischer Gengasvergiftungen in den Jahren 1941—1945 ergibt Tabelle 2.

Die Exposition wird bis zu einem gewissen Grad durch das Resultat der CO-Hb-Analysen widergespiegelt. CO-Hb-Werte über 10% kamen in 2220 von 18 480 untersuchten Fällen vor (s. Tabelle 1).

Während der Wintermonate konnte man eine deutliche Erhöhung der Zahl von Proben mit einem hohen CO-Hb-Gehalt bemerken, welches durch ein größeres Risiko im Winter hervorgerufen

Tabelle 2.

	Akute Gengasvergiftungen			Chronische Gengasvergiftungen		
	Gengas- klinik ¹	Sonstige Fälle ²	Summe	Gengas- klinik ¹	Sonstige Fälle ²	Summe
1941	146	686	832	431	973	1404
1942	226	880	1106	502	2356	2858
1943	109	605	714	458	1638	2096
1944	106	184	290	1918	1145	3063
1945	52	³	—	1125	³	—

¹ Gengasklinik des Sabbatsberg-Krankenhauses.

² Nach mit den Blutproben zusammen eingesandten Angaben und beim Gengasbüro eingegangenen Polizeimeldungen über Vergiftungsfälle.

³ Angaben fehlen.

Wie ersichtlich, erreichen die akuten Vergiftungen ihr Maximum 1942, um danach wieder an Häufigkeit abzunehmen.

Während der Jahre 1939—1944 ereigneten sich in Schweden 41 Fälle von akuten Generatorgasvergiftungen mit tödlichem Ausgang, wobei die Anzahl der Selbstmorde nicht mit einbegriffen ist. In 29 der 30 obduzierten Fälle war das Blut mit CO stark gesättigt. Der 30. Fall starb 3 Tage nach der akuten CO-Vergiftung. Der CO-Hb-Gehalt bei der Obduktion war in diesem Falle 0%. (Der Patient hatte sich während des Startversuches in einem mit Gengas betriebenen Boot aufgehalten.)

Die chronische Gengasvergiftung wurde innerhalb kürzester Zeit die häufigste Berufskrankheit unseres Landes.

Die Toxikologie des Gengases.

Schon während der ersten „Gengasjahre“ diskutierte man darüber, ob die Giftigkeit des Gengases nur auf dem hohen Gehalt an Kohlenoxyd beruhe oder ob auch andere giftige Stoffe darin vorkämen. Einige Techniker wiesen auf die Möglichkeit hin, daß Cyanverbindungen im Gengas enthalten sein könnten, was doch nach genaueren Untersuchungen (FRIES 1942) nicht der Fall zu sein schien. Später wurden diese Untersuchungen am Institut für Volksgesundheit mit anderen Methoden durchgeführt (FORSSMAN 1946), wobei kleine Mengen Cyanwasserstoff gelegentlich im Gengas nachgewiesen werden konnten, doch in so geringen Konzentrationen, daß diese ohne Bedeutung zu sein schienen bei der akuten und wahrscheinlich auch bei der chronischen Gengasvergiftung.

SRÖSTRAND fand 1943 bei vergleichenden Toxizitätsbestimmungen zwischen Gengas- und Kohlenoxydluftgemischen an Versuchstieren, daß die Giftigkeit des Gengases bei akuter CO-Vergiftung dem CO-Gehalt desselben entsprach. Bei wiederholter, längere Zeit andauernder Exposition in kleinen Gengas- bzw. Kohlenoxydkonzentrationen hatten die Ratten bei Exposition in Gengas eine größere Mortalität und Morbidität als die in Kohlenoxyd. Dieser Unterschied schien jedoch auf einer stärkeren Verbreitung einer Staphylokokkeninfektion der Gengasratten zu beruhen.

Das Betätigungsfeld an der Gengasklinik.

Während der Jahre 1941—1945 bestand die Klientel hauptsächlich aus Gengasvergifteten. Durch Abnahme des Gengasbetriebes nach dem Kriege nahm die Zahl der frischen Gengaserkrankungen ab. In unser Betätigungsfeld fielen auch andere Vergiftungen, so z. B. eine große Anzahl von CO-Vergiftungen verschiedener Ursache. Der Gengasbetrieb hat in hohem Grade das Interesse für die CO-Gefahr aktuell gemacht.

Während der Kriegs- und Nachkriegsjahre war die Gefahr der CO-Vergiftung als Folge mangelhafter Schornsteine und Feuerung mit Krisenzeitbrennstoffen Gegenstand großer Aufmerksamkeit (L. BLADINI

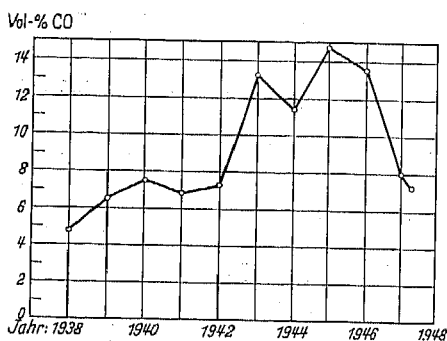


Abb. 2. CO-Gehalt des Stockholmer Leuchtgases (jährliche Mittelwerte für den Zeitraum 1938—1947).

1942, S. LJUNGBERG 1949, S. ALMGREN 1949, E. BJURSTRÖM 1950 usw.). Während des Krieges stieg die Anzahl von Schornsteinbränden von ungefähr 50 je Jahr auf über 1000, was mit dem Verbrauch von Ersatzbrennstoffen zusammenhängt.

Im Frühjahr 1940 wurde in Stockholm mit der Holzfeuerung begonnen, 1945 kamen Bricketts verschiedener Art in Gebrauch. Die Schornsteinbrände brachten nicht nur eine vermehrte Brandgefahr mit sich, sondern auch eine erhöhte Vergiftungsgefahr, verursacht durch Risse in den Schornsteinen.

Von ebenfalls großer Bedeutung war die Kohlenoxyd-gefahr bei Gebrauch des Leuchtgases. Eine der Ursachen hierzu war, daß die Zusammensetzung des Leuchtgases während des Krieges in Stockholm eine andere war, wobei der CO-Gehalt stark erhöht worden ist, nämlich von rund 5% bis auf ein Maximum von 14—15% 1945/46. Danach wurde der CO-Gehalt wieder gesenkt (s. Abb. 2).

Auch die CO-Vergiftungsgefahr im Zusammenhang mit dem Gebrauch von flüssigen Betriebsstoffen ist untersucht worden. Eine Untersuchung über das Vorkommen von CO, in mit Benzin betriebenen Autos, ist vorgenommen worden (FORSSMAN und Mitarbeiter 1949).

Diagnostik.

Definition. Als „chronische“ Kohlenoxydvergiftung bezeichnen wir in der hier vorliegenden Arbeit ein klinisches Syndrom, das sich allmählich als Folge einer langdauernden intermittierenden oder kontinuierlichen CO-Gefährdung entwickelt hat.

Die *Diagnose* der CO-Vergiftungen wurde unter Berücksichtigung dreier Faktoren gestellt:

1. Expositionsbedingungen für CO.
2. Symptome, die im Anschluß hieran auftraten und mit dem Bild einer chronischen CO-Vergiftung übereinstimmen.
3. Ausschluß anderer Faktoren, welche ein solches Krankheitsbild verursachen könnten.

Untersuchungen der Expositionsbedingungen wurden in Zusammenarbeit mit dem Gengasbüro, der Gengasabteilung, der Verkehrspolizei, Gewerbeinspektion, dem Institut für Volksgesundheit und dem Gesundheitsamt gemacht. Nach dem Ende der Gengasepoche sind in der Hauptsache die 3 letztgenannten Institute in Anspruch genommen worden. Vom Juni 1944 war ein Kurator der Gengasklinik beigegeben worden, um das sozialmedizinische Problem zu bearbeiten. Die Patienten hatten anzugeben, wie lange und unter welchen Verhältnissen sie im Gengasmilieu gearbeitet hatten. Verdächtige und sichere Fälle von Gengasvergiftungen wurden in großem Umfang dem Gengasbüro gemeldet, welches einen Ingenieur angestellt hatte, der die Gengasfahrzeuge untersuchte und über 2 MSA-Indikatoren verfügte. Die Gengasabteilung der Verkehrspolizei unternahm überraschende Besichtigungen von Fahrzeugen und Inspektionen in den Garagen.

CO-Hb-Untersuchungen. Um gegebenenfalls feststellen zu können, ob CO-Expositionen vorhanden sind, wurden auch Blutproben für CO-Bestimmung entnommen. In gewissem Umfang wurden wiederholte CO-Hb-Bestimmungen im Zusammenhang mit der Arbeit vorgenommen. Durch diese Untersuchungen sind eine ganze Reihe „Gengaszentra“ festgestellt worden, wo mit Sicherheit mit Vorkommen von Expositionsbedingungen gerechnet werden mußte, solange keine genügenden Maßnahmen zur Sanierung vorgenommen worden waren (SALÉN 1946).

Da die chronischen Gengasvergiftungen sich schnell vermehrten, war es aus praktischen Gründen nur möglich, die zeitraubenden Blut- und Luftanalysen in begrenztem Umfang durchzuführen, um die Exposition zu beweisen.

Man kann wohl sagen, daß in den ersten Jahren der Gengasepoche sicherlich beinahe überall wo Gengasantrieb verwendet wurde, Expositionsbedingungen waren.

Interessant ist eine vom Gengasamt in den Jahren 1944/45 durchgeführte Untersuchung, nachdem also Schutz- und Gegenmaßnahmen

in recht bedeutendem Umfange vorgenommen worden waren. Unzulänglichkeiten solcher Art, daß Vergiftungsrisiko vorlag, wurden bei 424 = 60% von den 719 untersuchten Gengasfahrzeugen festgestellt. Kohlenoxyd wurde in 179 Fällen in Führer- oder Mitfahrerraum festgestellt. In 88 dieser Fälle wurde ein Gehalt von 0,005 Vol.-% CO oder mehr gemessen.

Die festgestellten Mängel bestanden teils aus direkter Undichte bei Motoren oder den dazu gehörigen Leitungen. In verschiedenen Fällen lagen unzulängliche Montieredetails vor, welche unter ungünstigen Verhältnissen verursachen konnten, daß Gengas in Führer- und Mitfahrerraum eindrang.

Der Techniker Dr. NILS GUSTAFSONS, Gengasbüro Stockholm, bemerkt in einem Promemoria bezüglich einer technischen Untersuchung eines Kraftwagens in einem Vergiftungsfall, daß eine Untersuchung mit dem MSA-Apparat aus praktischen Gründen verkürzt werden muß. Es ist daher *ausgeschlossen, alle variierenden, möglichen Momente beim Autofahren zu rekonstruieren. Expositionsrisiko im Führer- und Mitfahrerraum kann vorliegen, auch wenn kein CO bei der Untersuchung konstatiert wird.*

Die Zusammensetzung des Krankengutes.

In den Jahren 1941—1945 bestand das Krankengut der Gengasklinik im Sabbatsberg-Krankenhaus zum überwiegenden Teil aus im Beruf gengasexponierten Personen, bei welchen sich nach einiger Zeit gewisse Veränderungen des Gesundheitszustandes bemerkbar gemacht hatten.

Die Anzahl der in ihrem Beruf gengasvergifteten Männer von 1941 bis 1945, die am Sabbatsberg-Krankenhaus untersucht worden sind, betrug 4342¹. Es handelte sich um 1617 Lastkraftwagenführer, 839 Automonteuere, 497 Omnibusführer, 352 Personenkraftwagenführer, 327 Generatorbediener und Garagenarbeiter, 262 Taxichauffeuere, 154 Omnibusschaffner und der Rest waren Traktorfahrer, Gengasbootführer, Bediener von feststehenden gengasbetriebenen Anlagen usw. Die Mehrzahl war zwischen 25 und 45 Jahre alt. (Mittleres Lebensalter 33,9 ± 9,7 Jahre.) Der größte Teil der vergifteten Personen waren Stockholmer. Nur 431 oder rund 10% der Fälle kamen aus den übrigen Teilen des Landes.

¹ Außerdem wurden während der gleichen Zeit 122 gengasvergiftete Frauen behandelt und 70 Männer, die sich die Vergiftung nicht im Beruf zugezogen hatten. Die totale Summe der registrierten Gengasvergiftungen ist größer als die Anzahl der Patienten, was darauf beruht, daß die Rezidive beim gleichen Patienten als neue Vergiftung registriert wurden.

In den Jahren 1941/42 kamen in größerem Ausmaße akute Vergiftungen vor. In den darauf folgenden Jahren dominierten chronische CO-Vergiftungen.

Eine gewisse Übersicht der Symptome liefert Tabelle 3.

Tabelle 3.

Symptome bei 1883 Patienten mit chronischer Kohlenoxydvergiftung.

	%		%
Müdigkeit	92	Gedächtnisstörung	40
Kopfschmerzen	87	Urindrang	39
Schwindel	69	Verminderte Alkoholtoleranz	28
Schlafstörung	66	Verminderte Libido	22
Stimmungswechsel	62	Verminderter Appetit	17
Apathie	54	Magenbeschwerden	17
Herzsymptome	62	Augensymptome	13
Übelkeit, Erbrechen	42	Schweißausbrüche	12
Abmagerung	42		

Müdigkeit ist ein markantes Symptom im Krankheitsbild. Oft ist diese mit Unlust und abnormem Schlafbedürfnis verbunden. Einige Patienten berichteten, daß sie nach Schluß der Arbeit sich erst hinlegen mußten, ehe sie fähig waren zu essen. Allmählich konnten sich die Beschwerden bis zu ausgeprägter Kraftlosigkeit und *Schwäche* in Armen und Beinen — besonders nach Anstrengungen — steigern. Obwohl die Patienten reichlich schliefen, fühlten sie sich nicht ausgeruht. Viele erzählten, daß sie an beliebigen Orten einschlafen konnten. Es ist vorgekommen, daß Patienten in der Straßenbahn eingeschlafen waren und über ihr eigentliches Ziel hinausfahren. Weiterhin sahen wir nicht selten, daß unsere Patienten im Warteraum der Gengasklinik einschliefen. Zwei Fälle von Narkolepsie sind im Anschluß an CO-Vergiftungen bei unseren Patienten beobachtet worden. Das anfangs gesteigerte Schlafbedürfnis kann andererseits in ausgeprägte Schlaflosigkeit übergehen.

Bei einem Teil der Fälle kam es zu *Desorientierung* und *Geistesabwesenheit*. Zum Beispiel: Ein Chauffeur hatte zeitweise Schwierigkeit, sich in der Stadt zu orientieren, obwohl er jahrelang die gleichen Wege zurückgelegt hatte. Mehrere Male geschah es, daß Omnibusführer plötzlich benommen waren und während der Fahrt auf einmal nicht wußten, wo sie sich befanden. Verkehrsunfälle sind als Folge einer Absenz vorgekommen. Unter anderem sei hier ein Fall genannt, wobei der Buschauffeur eine Absenz bekam und mit einem Verkehrszeichen kollidierte. Die Müdigkeit war oft mit Unlustgefühlen, Apathie und mangelhafter Unternehmungslust verbunden. Die Patienten waren nicht mehr fähig, sich ihren „hobbies“, dem Gesellschaftsleben oder ihren Studien hinzugeben, sondern lagen zu Hause, um sich auszuruhen. *Veränderungen der Gemütsart* traten auf: Reizbarkeit, Nervosität, Rastlosigkeit und Dysphorie kamen häufig vor. Sogar Wutausbrüche bei

vorher ausgeglichenen Personen, wobei sich diese unter anderem an Haushaltsgegenständen vergriffen, sind beobachtet worden. Affektinkontinenz mit unbegründetem Weinen ist ebenfalls keine seltene Erscheinung.

In vielen Fällen klagen die Patienten über *Gedächtnisverlust* und *Störungen des Konzentrationsvermögens*. Sie vergessen Aufträge, müssen über alles Notizen machen, verlegen ihre Sachen usw. Als Folge anamnestischer Störungen findet man nicht selten ein Gefühl der Unsicherheit, da die Patienten sich nicht länger auf sich selbst verlassen können. So z. B. müssen sie kontrollieren, ob sie wirklich eine wichtige Schraube festgeschraubt haben usw.

Kopfschmerzen sind ein häufiges Symptom der CO-Vergiftung. Sie werden meistens als frontales Druckgefühl oder cephalée en casque geschildert, und manchmal sind diese im Hinterkopf lokalisiert. Bei psychischen oder physischen Anstrengungen pflegen die Kopfschmerzen zuzunehmen, das gleiche gilt für Veränderungen der Lage oder bei zunehmender Wärme.

Häufig kommen Vertigo und Augensymptome verschiedener Art vor. *Schwindel* bei Veränderung der Lage, z. B. beim Erheben aus nach vorn gebeugter Stellung, beim Drehen des Kopfes und beim Anblick von sich in Bewegung befindlichen Gegenständen, sind oft vorkommende Symptome. Gangstörungen, z. B. Schwierigkeiten beim Gehen im Finstern, das Gefühl, daß sich die Umgebung bewegt, die Straße dem Patienten entgegenkommt, die Häuser über den Patienten fallen, sind ebenfalls beobachtet worden. Ein Teil der Kranken hatte Schwierigkeiten beim Radfahren. Manchmal können die Patienten *Abstände schlecht beurteilen*. Ein Omnibuschauffeur wurde immer wieder von der Polizei angehalten, weil er zu weit rechts fuhr, obwohl er glaubte, richtig zu fahren. Andere Chauffeure sagten, daß sie oft auf den Bürgersteig fuhren oder glaubten, daß die Straße sich verschmälere. Manche hatten das Gefühl, als ob das Auto weiterfahre, obwohl es zum Stehen gebracht worden war. Bei einem Teil der Patienten trat Diplopie, besonders gegen Ende des Arbeitstages und bei künstlicher Beleuchtung auf. Ein Chauffeur glaubte 3 Wege zu sehen und versuchte sich auf dem Mittelwege zu halten. Einem Omnibusführer schien sich plötzlich der Weg zu teilen, und er fuhr deshalb nach links, wobei er einen Fußgänger überfuhr, der an der Haltestelle stand.

Sprachstörungen, in Form von Stottern oder undeutlicher Sprache kamen ebenfalls vor.

Herzbeschwerden verschiedener Natur wurden in etwa 60—65% der Fälle festgestellt. In erster Linie berichteten die Patienten über ein schlechtes Allgemeinbefinden im Vergleich zu früher. Sie klagten über Atemnot und Herzklopfen bei Anstrengungen, denen sie früher

ohne weiteres gewachsen waren, dazu kamen häufig Stechen und Beklemmungsgefühl in der Brust, was nicht selten mit einer gewissen Angst, mit Erstickungsgefühl und Lufthunger verbunden war. Manchmal geschah es, daß der Patient beim Einschlafen plötzlich mit Angstgefühl in der Brust, Schweißausbrüchen und Schweregefühl im Kopf erwachte.

Auch über *Verdauungsbeschwerden* wie Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe wurde geklagt.

Sexuelle Störungen, ganz besonders die *Abnahme der Libido*, ist ein ziemlich häufiges Symptom bei Gengasvergiftungen. Manchmal kommt außerdem noch Impotenz dazu. Die Störungen auf sexuellem Gebiet haben oft Konflikte in der Ehe mit sich gebracht, welche sogar bis zur Ehescheidung führten.

Ein Teil der Patienten legte dies als Alterserscheinung aus, obwohl manche von ihnen sich erst in einem Alter von 30—40 Jahren befanden.

In vielen Fällen kam eine *herabgesetzte Alkoholtoleranz* vor. Die Patienten reagierten jetzt schon auf kleinere Alkoholmengen, wurden dabei leicht müde und klagten über Übelkeit usw. In einem Falle trat gleichzeitig mit der Alkoholintoleranz ein größeres Bedürfnis nach Alkohol ein.

Andere Symptome sind Schüttelfröste und Schweißausbrüche. Von den übrigen Krankheitserscheinungen seien noch genannt, Kraftlosigkeit in den Extremitäten, halbseitige Parästhesien und Schmerzen sowie Wadenkrämpfe.

Gewichtsabnahme war besonders in den ersten Gengasjahren häufig. In einem Teil der Fälle war es unmöglich zu beurteilen, ob die Gewichtsabnahme auf der Rationierung der Lebensmittel beruhte oder auf einer gewissen Umstellung der Arbeit beim Übergang auf den Gengasbetrieb. In einzelnen Fällen kam eine sehr ausgeprägte Gewichtsabnahme vor, obwohl die Patienten reichlich gegessen hatten. Bei einigen war der Appetit deutlich erhöht, bei anderen machte sich Appetitlosigkeit geltend.

Klinische Untersuchungen.

Außer der üblichen klinisch-neurologischen Untersuchung wurden an einem größeren Teil der Patienten Spezialuntersuchungen vorgenommen.

Bei der neurologischen Untersuchung war in vielen Fällen, besonders wenn ausgeprägtes Schwindelgefühl und Gleichgewichtsstörungen vorkamen, das Romberg-Phänomen positiv. Außerdem fand man Gangdeviation, Ataxie und Abweichungen beim Zeigerversuch nach BARANY. In einem Teil der Fälle lagen eine ausgeprägte Asynergie mit Adiadochokinesie und hochgradig unkoordinierte Bewegungen vor.

In einigen Fällen von schweren CO-Encephalopathien kamen leichte Hemiparesen zusammen mit halbseitigen Sensibilitätsstörungen (Stechen oder Schmerzen) und manchmal sogar bei der Untersuchung nachweisbare Sensibilitätsabnahme bei Berührung und Stich vor. Solche Syndrome sind unter anderem von SYMANSKI (1936), PETRY (1953), beschrieben worden. In einigen Fällen konnte auch ein breitspuriger Gang, „Pinguingang“ nach BAADER, beobachtet werden. Gesichtsasymmetrie mit z. B. halbseitig wenig markierten Nasolabialfalten, spärliche Mimik, eintönige Stimme und muskuläre Hypotonie, wurden von KINBERG (1952) beschrieben. Auch Parkinsonismus ist in einzelnen Fällen vorgekommen.

Otoneurologische Untersuchungen.

Die Analyse der Schwindelbeschwerden machte eine Zusammenarbeit mit einem Otoneurologen erforderlich. Schon 1941 begannen wir mit RÅDMARK zusammenzuarbeiten, welcher sich speziell mit otoneurologischen Untersuchungen, besonders im Zusammenhang mit Schädeltrauma, beschäftigt hatte. 1943 gab er eine Arbeit über otoneurologische Untersuchungen an gengasvergifteten Personen heraus. Er fand hierbei, daß zur Symptomatologie der chronischen CO-Vergiftungen Schwindel und objektive Reaktionen gehörten, welche völlig mit dem zentralen vestibulären, posttraumatisch entstandenen Schwindel übereinstimmten. Die vestibulo-oculären und vestibulo-spinalen Verbindungen der verschiedenen Bogengänge wurden im Verhältnis zueinander und zum Reizmittel untersucht. Konsequentermaßen wurden thermische, rotatorische und optomotorische Methoden, sowie Untersuchung auf dem Kipptisch angewandt. Die pathologische Reaktionsart läßt sich nach RÅDMARK in 4 Gruppen zusammenfassen.

1. Pathologische Nystagmusantwort. 2. Zentralbedingte vestibuläre Tonusdifferenz. 3. Dissoziiertes vestibuläres Syndrom. 4. Augende-
viation (Bulbusabweichung).

Der häufigste pathologische Befund war das dissoziierte vestibuläre Syndrom, welches aus pathologischen Extremitätenreaktionen besteht, wobei die Kippreaktion immer positiv ist.

RÅDMARK untersuchte 387 Patienten, welche wegen Schwindelbeschwerden im Anschluß an eine Generatorgasvergiftung überwiesen wurden. In 83 Fällen konnten Zeichen organisch vestibulärer Affektion nachgewiesen werden, sowie in 23 Fällen Zeichen organisch-intrakranieller Affektion von anderer Art, ohne pathologischen Vestibularisbefund bei der otoneurologischen Untersuchung.

Später hat HERBERT NYMAN eine photocyclographische Registrierung der Kipp- und Zeigereaktion durchgeführt. Es gelang NYMAN bei 377 der 700 Personen, welche in den Jahren 1943 und 1944 untersucht

worden waren, otoneurologische Veränderungen nachzuweisen. Von den obengenannten 4342 Gengasfällen sind 2560 wegen Schwindelbeschwerden ein oder mehrere Male otoneurologisch während der Beobachtungszeit untersucht worden. Bei 924 Fällen (rund 36%) konnten Veränderungen festgestellt werden.

Tabelle 4.

	Anzahl
Vestibulo-oculäre Syndrome	37
Vestibulo-oculäre und gleichzeitig vestibulo-spinale Syndrome	91
Vestibulo-spinale Syndrome	796
	<hr/>
Total	924

Von den 4342 untersuchten Patienten gaben 592 (= 12,2%) ein Schädeltrauma in ihrer Vorgeschichte an. Von den 924 otoneurologisch positiven Untersuchten hatten 131 (= 14,2%) ein Schädeltrauma gehabt und von den 1636 otoneurologisch negativen gaben 183 (= 11,2%) ein Schädeltrauma in ihrer Vergangenheit an.

Die meisten dieser Schädeltraumata lagen schon längere Zeit zurück und hatten seitdem keinerlei Symptome gemacht. Dies spricht gegen die Annahme, daß Schädeltraumata eine direkte ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen der otoneurologischen Befunde haben, was doch andererseits nicht ausschließt, daß eine alte Gehirnerschütterung einen locus minoris resistentiae bedeutet.

Der systolische Blutdruck lag durchschnittlich zwischen 120 bis 140 mm. Wa.R. war in 5 Fällen positiv, Meinicke positiv in 1 Fall, welcher Malaria gehabt hatte; in allen übrigen Fällen negativ. Eine Übersicht über die Blutsenkungsreaktionen geht aus Tabelle 5 hervor,

Tabelle 5.

	Anzahl
SR 1—7 mm	856
SR 8—11 mm	40
SR 12—15 mm	13
SR 16—20 mm	9
SR 21 mm und darüber	6

d. h. nur eine geringe Anzahl der 924 otoneurologisch positiven Fälle hatte eine erhöhte Senkungsreaktion.

Andere ätiologische Möglichkeiten für das Zustandekommen der otoneurologischen Syndrome als CO konnte in dem überwiegenden Teil der Fälle nicht bestätigt werden. Wir bekamen den Eindruck, daß einmal gengasvergiftete Personen bei Rezidiven mit schwereren Symptomen erkrankten.

Interessant ist, daß 141 der später otoneurologisch positiven Fälle bereits in den ersten Gengasjahren wegen eindeutiger CO-Vergiftungssymptomen untersucht worden sind. Bei der damaligen neurologischen

Untersuchung, welche unter anderen Romberg, Gangprüfung und Finger-Nasenversuch umfaßte, fand man nichts von Interesse. Bei 65 dieser 141 Fälle wurde dazu eine otoneurologische Untersuchung durchgeführt, jedoch mit negativem Resultat. Später kamen diese Patienten wieder, da sie sich schlecht fühlten. Dabei konnte man nun unter anderem otoneurologische Syndrome feststellen. Während des untersuchungsfreien Intervalls hatten die Patienten ihre Arbeit im Gengasmilieu fortgesetzt, meist handelte es sich um einen Zeitraum von $\frac{1}{2}$ —3 Jahren. Von besonderem Interesse ist ein Fall, bei dem man bei der 5 Tage nach der letzten otoneurologischen Untersuchung vorgenommenen anatomisch-pathologischen Untersuchung unter anderem Veränderungen in den vestibulären Kernzonen fand. Die otoneurologische Untersuchung hatte ein vestibulo-spinale Syndrom ergeben.

Der Verlauf der otoneurologischen Syndrome.

299 Patienten wurden innerhalb von 3 Monaten otoneurologisch negativ, 208 nach 3—6 Monaten, 136 nach $\frac{1}{2}$ Jahr, 103 nach 1 bis 2 Jahren. Bei 83 Personen bestand das vestibulo-spinale Syndrom noch nach einer Beobachtungszeit von 1—5 Jahren. Bei 85 Fällen mit zurückgebliebenen Syndromen dauerte die Beobachtung nur $\frac{1}{2}$ —1 Jahr oder noch weniger.

Eine Untersuchung der vorher otoneurologisch positiven Fälle, welche später ihre Arbeit aufnehmen konnten, ist ebenfalls von Interesse.

Es zeigte sich, daß die auch in der Folgezeit in Gengasmilieu arbeitenden Personen eine bedeutend größere Neigung zu Verschlechterung und Rezidiv des otoneurologischen Syndroms hatten, als die Patienten, die nach Auftreten der ersten Symptome zu gengasfreier Arbeit übergegangen waren. Außerdem konnte gezeigt werden, daß jedes weitere Rezidiv eine immer längere Krankheitsdauer erforderte. Deshalb kann die Bedeutung der Umplazierung auf CO-freies Milieu nicht genug unterstrichen werden.

Augenuntersuchungen.

Das Auftreten von Augenbeschwerden machte eine Zusammenarbeit mit Augenspezialisten notwendig. KUGELBERG konnte 1945 zeigen, daß gengasvergiftete Personen mit subjektiven Beschwerden in Form von Augenflimmern, Diplopie, erschwelter Beurteilung des Abstandes, Mikropsie, Makropsie und anderen Symptomen, häufig augenärztlich nachweisbare Symptome hatte. Bei 91 der 215 von unserer Gengasklinik überwiesenen Fälle konnte KUGELBERG Fusions- und Konvergenzstörungen und Heterophorien, d. h. Koordinationsstörungen der Augen nachweisen. In 7 Fällen fand KUGELBERG Akkommodationschwäche, in einem Falle eine interne Ophthalmoplegie.

Auffällig weite Retinavenen wurden in 12 Fällen festgestellt. KUGELBERG wies darauf hin, daß Personen mit Koordinationsstörungen der Augen nicht im Verkehrsdienst tätig sein dürften, solange diese Veränderungen bestünden, im Hinblick auf die Tragweite solcher Symptome im Verkehr. Dozent KUGELBERG legte seine Untersuchungen in einem Vortrag der schwedischen Ärztevereinigung am 30. 10. 45 vor. Im Anschluß daran erstattete Prof. PLOMAN Bericht über die am Sabbatsberg-Krankenhaus durchgeführten Augenuntersuchungen bei gengasvergifteten Personen.

Die Resultate gehen aus Tabelle 6 hervor.

Bei 11 der 19 Fälle mit Gesichtsfeldeinschränkung für Farben lag eine Einschränkung im roten oder grünen Feld vor; bei 8 Personen eine Einschränkung im roten und grünen Feld.

Außer bei Gengasvergiftungen hat man später Fusions- und Konvergenzstörungen bei einer größeren Anzahl anderer CO-Vergiftungen nachweisen können, auch bei Vergiftungen mit Trichloräthylen, Benzin-gas und Propangas (ALMGREN 1949).

Elektrokardiographische Untersuchungen.

1649 oder rund 38% der Fälle von Generatorgasvergifteten wurden mit Herzstromkurven untersucht. Das Resultat geht aus der Tabelle 7 hervor.

Bei 292 Fällen oder rund 17% (AV 0,20 nicht mitgerechnet) wurden EKG-Veränderungen nachgewiesen. Von den 1649 Fällen waren 445 Nichtraucher. Die Zahl der starken Raucher (mehr als 10 Zigaretten

Tabelle 6.

Augenuntersuchungen	Anzahl	Anzahl der Personen mit Augenveränderungen
Konvergenzstörungen . . .	429	94 = 21,9%
Akkommodationsstörungen	445	27 = 6,1%
Augenmuskelparesen . . .	526	54 = 10,3%
Gesichtsfeldeinschränkung für Farben	315	19 = 6,0%

Tabelle 7.

	EKG o. B.	AV-Block ¹	Rhythmusstörungen	Leitungshindernis ²	Summe der positiven EKG
Mit subjektiven kardialen Symptomen	1029	127	59	115	301
Ohne subjektive kardiale Symptome	266	14	13	26	53
Summe	1295	141	72	141	354

¹ AV 0,20 = 62 Fälle; AV 0,21 oder darüber 79 Fälle.

² Verbreiterung oder Spaltung des QRS-Komplexes, Erniedrigung der T-Zacken und Senkung der S-T-Strecken.

je Tag) war gleich in den verschiedenen EKG-Gruppen (rund 11—12%). Diphtherie, Scharlach, Polyarthrit, Hypertonie kamen in gleicher Häufigkeit bei den negativen EKG-Befunden und bei Fällen mit verlängerter AV-Zeit vor.

Der Blutdruck lag im Durchschnitt bei Fällen mit Leitungshindernis höher, welches für einen Zusammenhang mit Altersveränderungen sprechen kann.

Von Interesse ist ein Fall von schwerer CO-Encephalopathie bei einem 38jährigen Mann, der vor der Vergiftung ganz gesund war. EKG zeigte vorübergehenden intraventrikulären Block und Coronarinsuffizienz. Von Rhythmusstörungen wurden unter anderen Extrasystolien, Sinustachykardien, Flimmern und Flattern (1 Fall) beobachtet. 94, oder rund 19% von den 501 otoneurologisch positiven Fällen, die elektrokardiographisch untersucht wurden, zeigten pathologische EKG-Veränderungen. In diesem Zusammenhang muß betont werden, daß man die Möglichkeit eines zentralnervösen Ursprunges der Herzbeschwerden diskutiert hat (v. BONSDORFF 1945, PETRY 1953 u. a.). Die Analogie zu früher bekannten Fällen von Rhythmusstörungen usw. nach commotio cerebri (Lit. s. PETRY) bei Syringobulbie in der Umgebung der Vaguskerne (F. DOENECKE und Mitarbeiter 1940), ist auffallend.

Grundumsatzbestimmungen.

Vier Fälle von Hyperthyreose und gleichzeitig CO-Encephalopathie sind beobachtet worden (S. ALMGREN und H.J. WIJNBLOED 1948, S. ALMGREN 1951). Fälle von Basedow im Zusammenhang mit CO-Vergiftung sind unter anderen von RAAB (1934), BAADER (1936), VANOTTI (1936), MAHAIN (1940), WEIL (1942) publiziert worden. Diese Verfasser sind der Meinung, daß die Thyreotoxikose sich sekundär aus den Gehirnveränderungen bei CO-Vergiftungen entwickelt hatten.

Alkoholbelastungen.

SALÉN fand bei Alkoholbelastungsproben von CO-Vergifteten in gewissen Fällen eine pathologische Kurve im Vergleich zum Normalmaterial. Ein Fall von CO-Encephalopathie bei einem 32jährigen Buschauffeur (Alkoholabstinent) mit hochgradiger Alkoholempfindlichkeit, soll hier genannt werden: Der Patient wurde euphorisch und etwa 7 min nach Beginn der Probe benommen. (Die maximale Alkoholkonzentration im Blut war 0,80‰). Er warf sich in der 1. Std mit heftigen Bewegungen im Bett herum, danach wurde er wieder ruhiger. Es gelang nicht, den Patient zu wecken. Erst nach 3½ Std erwachte er plötzlich spontan. Beim Erwachen Amnesie. Bei erneuter Probe 3 Monate später zeigte sich das gleiche Resultat.

Blutuntersuchungen.

Sichere Fälle von Polyglobulie haben wir nicht beobachten können. In vielen Fällen konnte eine Lymphocytose nachgewiesen werden.

Prüfung der CO-Empfindlichkeit.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß Personen, die einmal mit CO vergiftet waren, oft eine erhöhte CO-Empfindlichkeit besitzen (SYMANSKI 1936 u. a.). Unsere Erfahrung an der Gengasklinik spricht in gleicher Richtung.

Die individuelle Empfindlichkeit für verschiedene Gifte ist ebenfalls sehr variierend.

Um festzustellen, ob chronisch Gengasvergiftete eine größere Empfindlichkeit für CO besitzen, führte SJÖSTRAND Untersuchungen über die Wirkung niedriger CO-Konzentrationen aus. Er verglich eine Gruppe von früher nicht CO-ausgesetzten Personen mit einer Anzahl chronisch Gengasvergifteter.

Die am frühesten nachweisbaren Veränderungen bei einer akuten CO-Vergiftung waren erhöhte Auslösbarkeit des Patellarreflexes, eine Senkung der Fusionsfrequenz des Auges und eine Reihe von subjektiven Symptomen wie Kopfschmerzen, Schwindel und Müdigkeit (SJÖSTRAND 1943). Bei Normalpersonen traten diese Symptome erst bei einem CO-Hb-Gehalt von rund 20% auf. Personen mit Symptomen einer chronischen CO-Vergiftung bekamen diese Erscheinungen bereits bei einem CO-Hb-Gehalt von ungefähr 10%.

Die zu untersuchenden Personen inhalierten CO bis ein CO-Hb-Gehalt von 8—12% erreicht wurde. Im ersten Jahre wurde die Exposition in einer luftdichten Kammer vorgenommen. Seit Frühjahr 1942 atmeten die Patienten CO durch ein Krogh-Spirometer. Der Patellarreflex wurde vor und nach der Exposition durch einen besonders konstruierten Reflexanzeiger registriert. Außerdem bestimmte man die Fusionsfrequenz des Auges für intermittentes Licht vor und nach der Probe. Schließlich notierte man noch eventuelle nachher auftretende Symptome.

1447 von 4342 männlichen Gengasfällen sind einer CO-Toleranzprobe unterworfen worden, wobei sich folgendes Resultat ergab:

Eine Reflexsteigerung kam in 292 Fällen, d. h. rund 20% der untersuchten Fälle vor. Subjektive Symptome nach dem Versuch in Form von Müdigkeit, Kopfschmerzen und Übelkeit kamen in 1093 Fällen, d. h. rund 75% vor. Dabei ist zu bemerken, daß die Symptome ihr Maximum meistens erst ein paar Stunden nach der CO-Inhalation erreichten. Eine verminderte Fusionszeit konnte bei 263 Fällen ohne Reflexzunahme nachgewiesen werden. Durch die Anwendung von Blindproben — d. h. also ein Expositionsversuch ohne CO — konnte

die Richtigkeit des Resultates in zweifelhaften Fällen kontrolliert werden. Interessant ist, daß die Häufigkeit der nach dem Versuch subjektiv empfundenen Symptome in der Gruppe mit Reflexsteigerung größer war. Die Probe kann einen gewissen praktischen Wert haben bei der Beurteilung, ob ein Patient zweckmäßigerweise wieder ins CO-Milieu zurückkehren darf oder nicht.

Psychiatrische Untersuchungen.

Wie aus obigem Bericht hervorgeht, kann sich unter CO-Einfluß ein ähnliches Syndrom entwickeln wie bei Encephalopathien anderer Genese (Schädeltrauma, Encephalitiden usw.).

Die Anamnese wurde deshalb besonders auf das Vorkommen von Schädeltraumata, Lues, Alkoholismus und Infektionen mit cerebralen Symptomen durchsucht. Aus differentialdiagnostischen Gründen arbeitete man mit Psychiatern zusammen. Dozent B. CRONHOLM war an unserer Klinik als Psychiater tätig. CRONHOLMS Untersuchungen (1945) bekräftigten das Faktum, daß man bei längerer CO-Exposition — mit oder ohne akute Attacken — ein Syndrom erhält, welches auf eine cerebrale Läsion deutet. (Auf diese Tatsache wurde schon früher von SALÉN und Mitarbeitern hingewiesen.) Vom psychiatrischen Standpunkt aus fand CRONHOLM gewöhnlich einen ausgesprochen neurasthenisch-amnestischen Symptomkomplex mit Müdigkeit, mangelnder Unternehmungslust, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, Affektlabilität und Affektinkontinenz, herabgesetztem Erinnerungsvermögen usw. Im besonderen war das Nahgedächtnis geschädigt, in schwereren Fällen kamen auch Orientierungsstörungen vor.

Im Laufe der folgenden Jahre sind auf Verlangen der Gengasklinik etwa 200 gengasvergiftete Patienten von etwa 15 verschiedenen Psychiatern einer Untersuchung unterzogen worden. Die meisten der Fälle wurden als CO-Encephalopathien diagnostiziert.

Die Natur des CO-Syndromes ist von Prof. KINBERG 1949, 1950, 1952, eingehend behandelt worden. KINBERG unterstreicht, daß das dominierende Symptom bei CO-Läsionen ein stark reduzierter Mangel an disponibler Gehirnenergie ist, welche sich in excessiver Müdigkeit, Ermüdbarkeit und einem abnormen Schlafbedürfnis äußert. Außerdem findet man Initiativlosigkeit, Indolenz und Hilflosigkeit. Der Mangel an Gehirnenergie prägt sich in Muskeltonus und Motorik aus. Das Gesicht ist oft typisch; die mimischen Falten sind mehr oder weniger verwischt. Die aktive Mimik ist stark reduziert. Die Armut der Gesten ist auffallend. Die Lippenbewegungen auf die Mittelpartie des Mundes begrenzt. Die Stimme oft leise, ohne Modulation, monoton. Als sonstige vorkommende Symptome nennt KINBERG Impotenz, die mit Erlöschen der Libido zusammenhängt, welche sich von der nervösen Impotenz,

bei der das sexuelle Interesse sehr oft sehr lebhaft ist, unterscheidet. Andere Symptome sind unter anderem schlechtes Allgemeinbefinden, Reizbarkeit, Weinerlichkeit, Kopfschmerzen, Pollakisurie, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen.

KINBERG hebt hervor (1949), daß durch psychische Schwäche, Gedächtnisstörungen, Unvermögen eine Lage zu übersehen und allgemeine Kraft- und Wehrlosigkeit der CO-Geschädigte in unbeabsichtigte kriminelle Situationen geraten kann. KINBERG erwähnt einen Fall von CO-Encephalopathie, wo der Betreffende auf Grund von herabgesetztem Erinnerungsvermögen außerstande war, seine Buchführung in Ordnung zu halten, in Konkurs geriet und wegen Meineid angeklagt wurde. Der Patient war so erschöpft, daß er seine Gerichtsverhandlungen nicht lesen konnte und sogar einschlief, als er es versuchte. KARLMARK hat in seinen Schriften 1944 und 1946 die Bedeutung der psychischen Veränderungen bei Gengasvergifteten, im Zusammenhang mit der Kriminalität hervorgehoben.

Prognose und Therapie.

Nach Abschluß der Gengasepoche haben wir mehrere hundert Fälle von CO-Vergiftungen anderer Genese untersucht. Die Symptome dieser Fälle stimmen mit dem Bild der Gengasvergiftung überein.

Zahlen über die Häufigkeit von bestehenden Beschwerden können im Augenblick nicht geliefert werden, da das Krankengut bis jetzt noch nicht in seiner Gesamtheit nachuntersucht worden ist. Die Mehrzahl scheint jedoch wieder vollkommen arbeitsfähig zu sein, auch wenn sie immer noch Beschwerden haben. Immerhin gibt es einige hundert Fälle, die durch die Vergiftung sehr arbeitsbehindert worden sind. Das hauptsächlichste Arbeitshindernis ist die starke Ermüdbarkeit.

Ziemlich charakteristisch ist das wechselnde Bild des Krankheitsverlaufes, wobei bessere und schlechtere Perioden mit einander abwechseln. Eine allgemeine cerebrale Überempfindlichkeit mit Neigung zu Insuffizienz Zuständen bei psychischen und physischen Anstrengungen ist oft bleibend. Dabei können auch Exacerbationen der neurologischen Symptome auftreten. Die gleiche Beobachtung wurde bei posttraumatischer Encephalopathie gemacht (DAGBERT, zit. ESSEN-MÖLLER 1943).

Außerdem sind die Patienten oft besonders empfindlich gegen Wärme, Geräusche und Geruchswahrnehmungen. Nicht selten kommt Rastlosigkeit vor, so daß sich die Patienten überanstrengen. Sie können sich aber mitunter zu relativ großen Leistungen während einer kurzen Zeitspanne aufraffen, müssen aber diese Überanstrengung nachträglich mit einem mehr oder weniger langen Insuffizienz Zustand bezahlen. Die Patienten werden leicht durch Unfreundlichkeit und Mißtrauen verletzt.

Außer den vorher genannten Symptomen seien hier auch Ödeme genannt (Abb. 3—5). Periodisch auftretende Ödeme sind in einigen Fällen beobachtet worden. Die betreffenden Personen konnten innerhalb einer kürzeren Zeit so anschwellen, das ihr Umfang um 10 cm und mehr zunahm. Wir haben einen Fall von migräneähnlichen Kopfschmerzen und Gesichtsödem nach CO-Vergiftung gesehen (s. Abb. 5). WINTER (1929) hat die gleiche Beobachtung nach Encephalitis epidemica machen können.



Abb. 3.



Abb. 4.



Abb. 5.

Abb. 3. Chronische CO-Vergiftung. J.-Nr. 575/48 S-d, P. II., geb. 1917. 34jähriger Heizkesselarbeiter. Früher gesund. CO-vergiftet bei der Arbeit in schlecht ventilerten Kesselräumen — November 1947 bis Mai 1948 —. Außerdem drang Gas durch die Decke in die Wohnung hinauf. Schwere CO-Encephalopathie. Romberg positiv. Breitspuriger Gang. Asynergie usw. Ödem im Gesicht. (Photo 1951.)

Abb. 4. Chronische CO-Vergiftung. J.-Nr. 986/49 S-m, A., geb. 1893. Photo d. 15. 12. 49. 56jährige Verkäuferin. Früher gesund. Langjährige CO-Exposition durch Eindringen von Gas aus dem darunterliegenden Kesselraum in die Geschäftsräume. Außerdem Sprung im Schornstein. CO-Hb 10—13%. CO-Encephalopathie und Gesichtsödeme.

Abb. 5. Chronische CO-Vergiftung. J.-Nr. 2697/45 G-m, G. M., geb. 1899. 51jährige Verkäuferin. Früher gesund. CO-vergiftet durch Gengas, welches aus der darunterliegenden Generatorgarage in die Wohnung eindrang, 1944/45. Später außerdem noch durch Leuchtgas vergiftet. CO-Encephalopathie und Thyreotoxikosis. Periodisch schwankende Kopfschmerzen usw. Gleichzeitig Gesichtsödem. Hochgradige Beschwerden. (Photo d. 3. 1. 50.)

In leichten Fällen genügt eine Umplazierung der Patienten in CO-freies Milieu. In schwierigen Fällen mußten die Patienten krank geschrieben werden, wobei ein Landaufenthalt oft Gutes leistete.

Die Zufuhr von B- und C-Vitaminen scheint in vielen Fällen auffällige Besserung herbeigeführt zu haben. Calcibromat kann eine Linderung des Kopfwehes herbeiführen. Einen gewissen Effekt bei Parästhesien scheint man mit Acetylcholin und Prostigmin zu erreichen. Saridon erwies sich als wertvolles Mittel zur Bekämpfung von Kopfschmerzen.

Die chronische Kohlenoxydvergiftung im versicherungs-medizinischen Blickfeld.

In den Jahren 1937—1945 wurden in Schweden 3379 Personen, die an einer chronischen CO-Vergiftung litten, wegen Berufskrankheit entschädigt, davon im Jahre 1945 allein 990 Fälle. Angaben über die Größe des ausbezahlten Betrages waren leider nicht erhältlich. Der Hauptanteil dieser Fälle bestand aus Gengasvergiftungen. Es liegt auf der Hand, daß die Versicherungsanstalten mit großem Interesse die Entwicklung auf dem Gengasgebiet beobachteten. Es ist daher verständlich, daß auch Kritik geübt wurde.

Kritik.

Die große Zahl der Gengasvergiftungen führte zu einem Vergleich mit der Arsenikpanik der Jahrhundertwende.

GULLBERG, SVENSSON und G. WOHLFAHRT sprachen von einer psychischen Epidemie, welche im 2. Weltkriege Schweden und Finnland bei der Verwendung von Generatorgas heimsuchte (1947). Als Beweis für diese Behauptung führte man an, daß man bei gewissen stark CO-exponierten Arbeitergruppen, z. B. Hochofenheizern kaum von chronischen CO-Vergiftungen sprechen hört, während andere bedeutend weniger exponierte Berufsgruppen, z. B. Omnibusschaffner in viel größerem Ausmaß über subjektive Beschwerden klagten. Auf der anderen Seite machten diese Verfasser darauf aufmerksam, daß die CO-Empfindlichkeit individuell verschieden ist. Außerdem sei es seit längerer Zeit bekannt, daß gewisse CO-exponierte Arbeiten von einigen Personen länger ausgeführt werden konnten, während andere, sobald sie in diesem Milieu zu arbeiten begannen, Kopfschmerzen und Übelkeit bekamen und bald die Arbeit aufgeben mußten. Bei den Hochofenheizern scheint auf diese Art und Weise eine natürliche Auswahl CO-resistenter Arbeiter stattgefunden zu haben (FOLKESSON 1944, zit. aus Kohlenoxydvergiftung 1947 von GULLBERG und Mitarbeiter). Die Verfasser gaben jedoch zu, daß der umfangreiche Gengasbetrieb die Vergiftungsgefahr beträchtlich gesteigert hat und wiesen in diesem Zusammenhang auf gewisse Arbeitsverrichtungen hin, z. B. das Nachfüllen, welche besonders risikoreich sind.

Die allgemeinen Gefahren sind in vorhergehenden Abschnitten behandelt worden (s. S. 99 ff.). Unser Gengaskrankengut besteht zum überwiegenden Teil aus Chauffeuren und anderen in der Autobranche tätigen Arbeitern. Es sei darauf hingewiesen, daß viele Chauffeure ihre Autos selbst betreuten, d. h. gleichzeitig als Bedienungsmann des Generators tätig waren. In den ersten Gengasjahren war die Vergiftungsgefahr am größten, weil man noch keine ausreichenden Gegenmaßnahmen hatte. Meiner Meinung nach ist in vielen Fällen zu dieser Zeit die Grundlage für eine Gengasvergiftung gelegt worden, und die Symptome haben dann nach

und nach zugenommen, auch wenn die CO-Exposition in den darauffolgenden Jahren vielleicht nicht so groß war. Noch 1944 gab es Garagen und andere Arbeitsräume, wo die erforderlichen Schutzmaßnahmen nicht vorhanden waren.

Die unerhörte Nachlässigkeit und Unvorsichtigkeit, die viele Gengasarbeiter in den ersten Gengasjahren bei der Handhabung mit Gengas erwiesen hatten, spricht direkt gegen einen Gengasschreck. Dagegen hat man wohl durch die Aufklärungsarbeit einen gesunden Respekt vor der Giftigkeit des Gengases erreichen können und damit eine größere Vorsichtigkeit beim Umgang mit Gengas. Anzeichen einer Schreckpsychose haben wir an unseren Gengaspatienten nicht beobachten können. Bei der Behauptung, es handle sich um eine psychische Epidemie, um Überdiagnostik usw. hat man sich unter anderem auf die geographische Verteilung der Gengasvergiftungen gestützt. Man hat von einer lokalen „Stockholmkrankheit“ gesprochen.

Ich halte es für selbstverständlich, daß die Eröffnung einer Gengasklinik in einer Großstadt, eine Anhäufung der zur Untersuchung gelangenden CO-Vergiftungen mit sich bringt und damit die Zahl solcher Vergiftungen bedeutend höher liegt als in anderen Krankenhäusern, wo man sich nicht speziell mit diesen Problemen beschäftigt. Man kann daher damit rechnen, daß in vielen Fällen echte Gengasvergiftungen in den übrigen Teilen des Landes nicht erkannt und unter anderen Diagnosen geführt wurden.

Die Stockholmer Straßenbahngesellschaft hatte zu dieser Zeit ungefähr 2000 Mann im Gengasbetrieb beschäftigt. Die Anzahl von Gengasbussen betrug 241. Die großen Garageanlagen der Stockholmer Straßenbahngesellschaft in Hornsberg liegen in einem Tal, welches bei gewissen Witterungsverhältnissen besonders günstige Voraussetzungen für eine CO-Einwirkung beim Betrieb mit Gengas schafft. Auf dem Straßenbahnhof starteten im allgemeinen 80 Omnibusse gleichzeitig. Dabei wurden gegebenenfalls große CO-Mengen gebildet. Das Starten und Nachfüllen von Brennstoff wurden von einem bestimmten Bedienungspersonal besorgt. Bei diesem Personal — auch bei Nichtrauchern — ergaben etwa 1 Std nach Arbeitsschluß entnommene Blutproben oft einen Gehalt von 8—10% CO-Hb.

Bemerkenswert ist der Nachweis von mikroskopischen Gehirnveränderungen bei 3 Angestellten der Stockholmer Straßenbahngesellschaft, die zu Lebzeiten Symptome einer chronischen CO-Vergiftung boten; und ein kausaler Zusammenhang mit einer CO-Vergiftung vom Pathologen nicht ausgeschlossen werden konnte (s. Fall 3, 4, 5). Außerdem konnten mehrere Fälle von akuter Gengasvergiftung bei dem Stockholmer Straßenbahnpersonal verzeichnet werden. Unter anderem sei hier ein

Fall von schwerer CO-Encephalopathie mit Hemiparese, Epilepsie und choreatischen Zuckungen bei einem Omnibusführer (CO-Hb 19%) genannt. Dieser Fall wurde 1943 vom Verfasser publiziert.

Besonders in den ersten Jahren des Gengasbetriebes ließen die Gengasaggregate hinsichtlich der Qualität viel zu wünschen übrig, so daß die Busführer und -schaffner oft während der Fahrt absteigen mußten, um die Roste zu reinigen, das Brennmaterial umzurühren usw. Die große Anzahl von Reparaturen spricht dafür, daß Expositions-möglichkeiten unter anderem durch Montierungsfehler vorgelegen haben können. In der Zeit von Mitte 1944 bis Mitte 1945 wurden rund 800 Busreparaturen vorgenommen.

Ich kann es in diesem Zusammenhang nicht unterlassen, auf die Arbeit des Gengaskomitees hinzuweisen, welche sich mit CO-Messungen der im Betriebe befindlichen Gengasautos in verschiedenen Abständen beschäftigt (s. Beilage am Schluß S. 127).

Auch die ophthalmologischen und otoneurologischen Symptome und deren Auswertung sind ebenfalls kritisiert worden. Prof. G. WOHLFART meint, man hätte bei den otoneurologischen Untersuchungen „überdiagnostiziert“, wobei man normale Variationen für pathologisch gehalten hätte. Außerdem wurde uns vorgehalten, wir hätten den ophthalmo- bzw. otoneurologischen Veränderungen einen pathognomonischen Wert für die Diagnose CO-Encephalopathie beigemessen (AHLMARK und Mitarbeiter 1952). Die otoneurologischen und ophthalmologischen Untersuchungen sind in allen Fällen von Spezialisten des entsprechenden Spezialgebietes ausgeführt worden. Ich sehe mich daher nicht veranlaßt, im einzelnen auf die Kritik, die man gegen diese Methoden eingewandt hat, einzugehen.

Um sich ein genaueres Urteil über die Häufigkeit der otoneurologischen Veränderungen bei Normalfällen bilden zu können, untersuchten wir im Herbst 1944 78 bei der Stockholmer Straßenbahngesellschaft angestellte Straßenbahnführer und Schaffner, d. h., also Personal mit ungefähr gleichen Funktionen wie Omnibuschauffeure und ähnliche, nur mit dem Unterschied, daß sie nicht gengasexponiert waren, weil die Straßenbahnen elektrisch betrieben werden. Nur in einem Fall konnte man eine ausgeprägte vestibulo-spinale Veränderung feststellen. Bei näherer Untersuchung dieses Falles konnten hochgradige posttraumatische Beschwerden nach einer vor mehreren Jahren erlittenen Commotio nachgewiesen werden. Es handelte sich um einen Straßenbahnführer, welcher mehrere Male Zusammenstöße im Straßenverkehr mitgemacht hatte. In *allen* übrigen Fällen ergab die otoneurologische Untersuchung *negative* Befunde. Die finnischen Resultate der otoneurologischen Untersuchungen stimmen mit den schwedischen überein (LUMIO 1948).

WOHLFART behauptete, daß die Augensymptome *Konvergenz- und Fusionsstörungen* wohl als Folge einer CO-Vergiftung auftreten könnten, aber keine sicheren Anzeichen einer Gehirnläsion wären, sondern unspezifische Symptome der Ermüdung sind. KINBERG betont, daß pathologische Müdigkeit und Ermüdbarkeit ein dominierendes Bild des CO-Syndromes sind. Wenn man nun bei der Beurteilung

der Sehstörungen bei CO-Geschädigten die diagnostische Bedeutung solcher Symptome ablehnt und sie als Ermüdung erklärt, so hat man damit immer noch nicht erwiesen, daß ein Zusammenhang zwischen Symptom und Encephalopathie fehlt, da ja Ermüdung gerade ein fundamentales Symptom bei dieser Erkrankung ist. Wie Prof. KINBERG richtig betont, kann man Patienten, welche oft längere Zeit mit der Arbeit ausgesetzt hatten und in ausgeruhtem Zustand beispielsweise zur Augenuntersuchung kommen, nicht als physiologisch ermüdet bezeichnen.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß Augensymptome, welche auf Koordinationsstörungen deuten, wirklich als Folge von CO-Vergiftungen auftreten können. Bei der Beurteilung von CO-Encephalopathien muß man berücksichtigen, daß der Zustand der Patienten schwankend ist, d. h. abwechselnd besser oder schlechter. Dies hat unter anderem zur Folge, daß auch die objektiven Untersuchungsbefunde vom augenblicklichen Zustand des Patienten abhängig sind.

Mehrere Male hat man uns vorgehalten (AHLMARK und Mitarbeiter, WOHLFART u. a.), daß wir otoneurologische bzw. ophthalmoneurologische Veränderungen als pathognomone Symptome einer CO-Vergiftung auslegen. Dies entspricht keineswegs der Tatsache. Solche Symptome haben wir nur als *Teilphänomen des Gesamtbildes* aufgefaßt.

Bei kritischer Betrachtung der Diagnostik und Therapie unserer Gengasklinik hat man sich oft der Begriffe Neurose, psychogene Überlagerung, sekundäre Neurotisierung und dergleichen bedient. Man hat uns auch vorgehalten, wir hätten unsere Patienten neurotisiert, weil wir sie zu lange oder sogar unnötig krankgeschrieben hätten. Unserer Meinung nach ist es wichtig, die Patienten so früh wie möglich von einem weiteren CO-Einfluß zu schützen. Bei Vergiftungen leichteren Grades haben wir die Patienten im allgemeinen in ein gengasfreies Milieu umplaziert. Dabei stießen wir oft auf Schwierigkeiten. Die lange Wartedauer, die eine Umplazierung in vielen Fällen mit sich brachte, führte dazu, daß die Patienten mitunter längere Zeit untätig waren als aus medizinischen Gründen notwendig gewesen wäre. In schwereren Fällen war es ganz natürlich, daß die Patienten krankgeschrieben wurden.

Die relativ hohe Zahl von krankgeschriebenen Patienten bei der Stockholmer Straßenbahngesellschaft hat vielfach Kritik heraufbeschoren. Diese bekamen während der Krankheitsdauer vollen Lohn, wenn es sich um eine Berufskrankheit handelte. Man könnte nun annehmen, daß ein Teil der Angestellten diese Vorteile ausgenutzt hätten. Eine Nachuntersuchung (1946) des Gengaspersonals bei der Stockholmer Straßenbahngesellschaft ergab jedoch, daß eine nicht unbedeutende Anzahl der Angestellten trotz Beschwerden, welche auf eine CO-Vergiftung hinwiesen, ihre Arbeit fortgesetzt hatten. Aus Verkehrssicherungsgründen hielten wir es für unsere Pflicht alle die, welche eine Gefahr für den Verkehr bedeuten konnten, vom Verkehr fernzuhalten.

Außerdem ist es ein Unterschied, ob man ein Auto auf dem Lande fährt oder als Omnibuschauffeur in einer Großstadt wie Stockholm tätig ist. Es ist verantwortungslos, eine Person, welche einen Omnibus mit

30—40 Passagieren zu leiten hat, zu dieser Arbeit zu zwingen, wenn sie immer noch Symptome wie Schwindel, Diplopie usw. hat. Das gleiche gilt für die Schaffner, welche unter anderem Signale geben müssen. In der Gengasepoche diskutierte man außerdem den Entzug des Führerscheins bei gengasvergifteten Personen. Dies führte dazu, daß viele Taxichauffeure gar nicht wagten, einen Arzt aufzusuchen, um nicht ihren Führerschein zu verlieren.

Für die Mehrzahl unserer Kranken brachte die Arbeitsunfähigkeit eine Verschlechterung ihrer finanziellen Lage mit sich. Die Annahme, daß es sich in vielen Fällen um eine „Rentenneurose“ gehandelt hätte, scheint deshalb ziemlich unbegründet zu sein. Bei langdauernden Krankheitszuständen nach einer Gengasvergiftung schickten die Versicherungsanstalten die Patienten im allgemeinen zu einer Kontrolluntersuchung zu einem anderen Arzt. In gewissen medizinischen Kreisen operierte man gern mit dem Begriff „angemessene Krankheitszeit“ und betrachtete eine längere Krankheitsdauer als „psychogene Überlagerung“, oder „sekundäre Neurotisierung“. Man war der Ansicht, daß die primären Folgen einer Kohlenoxydvergiftung im allgemeinen nach spätestens 2 Jahren ausgeheilt sein müßten.

Eine der schärfsten Gegner dieser dunklen Begriffe ist Prof. KINBERG. Es liegt auf der Hand, daß eine Person mit herabgesetztem Arbeitsvermögen in ökonomische Schwierigkeiten geraten und daß seine reizbare Schwäche zu Streitigkeiten im Familienleben führen kann. Die auf dieser Basis entstehenden nervösen Beschwerden sind, wie KINBERG hervorhebt, dann keine „neurotischen“, sondern normale Reaktionen auf die durch die Krankheit heraufbeschworene psychosoziale Situation. Man muß überhaupt außerordentlich vorsichtig sein, von „funktionellen“ Überlagerungen zu sprechen, wenn man eine „organische“ Unterlage gefunden hat (GOLDKUHLE 1943).

In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß 87 oder rund 36 % unserer 241 EEG-untersuchten CO-Encephalopathien ein pathologisches EEG hatten.

Im allgemeinen haben wir versucht, Personen, bei denen wir mit einer bleibenden Invalidität rechnen mußten, auf ein eigenes Unternehmen oder auf eine Arbeit umzustellen, wo sie Zeitmaß und Umfang der Arbeit selbst nach ihrem Wohlbefinden bestimmen können.

Das Vorkommen anderer Krankheiten schließt nicht eine gleichzeitige CO-Vergiftung aus. PERRY schreibt in seiner Arbeit (1953), daß verschiedene Krankheiten besonders solche, die das zentrale Nervensystem, das Herzkreislauf- und das hämatopoetische System und bis zu einem gewissen Grade auch den Gastrointestinaltrakt berühren, zu einer erhöhten CO-Empfindlichkeit führen können.

Die Beurteilung der Expositionsbedingungen.

Der Nachweis von CO im Blut und in der Luft stützt die Möglichkeit einer CO-Exposition. Negative Analysen schließen nicht aus, daß ein CO-Einfluß bei anderer Gelegenheit vorliegen kann. Es ist leider nur selten möglich, die Situation im Einzelfall zu rekonstruieren. Die technische Untersuchung ergibt oft nur eine Möglichkeit oder die Wahrscheinlichkeit eines CO-Einflusses. Angaben über das Vorkommen von suspekten CO-Symptomen bei mehreren Personen des gleichen Milieus können von großem Wert sein. Handelt es sich um eine CO-Exposition in einer Wohnung, so können Angaben über ein Zunehmen der Symptome während der Heizungsperiode von gewisser Bedeutung sein.

Die Diagnose CO-Vergiftung ist deshalb oft eine Ausschußdiagnose. Außer Nachweis von Expositionsbedingungen ist eine allgemeinklinisch-psychiatrische Untersuchung notwendig.

Bei unklaren neurasthenischen Zuständen darf man eine Encephalopathie nicht aus den Augen lassen.

Eine CO-Vergiftung ist ein Faktor, der nicht übersehen werden darf.

Die Natur der CO-Vergiftung ist immer noch ein ungelöstes Problem. Hypoxämie scheint nicht die einzige Ursache zu sein. Ein direkter toxischer Effekt ist diskutiert worden.

Als Abschluß seien hier noch 5 eindrucksvolle Beobachtungen aus unserem Krankengut mitgeteilt.



Abb. 6. Fall 1.

Fall 1. CO-Encephalopathie mit Parkinson-Bild (Abb. 6). J.W.S., geb. 1905. Seit 1923 Lastwagenfahrer. Begann 1940 im Gengasmilieu zu arbeiten. Garage ohne Schutzvorrichtungen. Heredität: Mutter und ein Bruder begingen Suicidium. Vorheriger Gesundheitszustand: Vollständig gesund, kein Schädeltrauma, keine Krankheiten mit cerebralen Symptomen. Militärdienst als voll dienstfähig abgeleistet. — Während der Arbeit mit Gengas zunehmende Müdigkeit, Kopfschmerzen und Schwindel. Im Frühjahr 1943 während der Arbeit akute Erkrankung mit Übelkeit, starken Kopfschmerzen und ausgeprägtem Schwindelgefühl mit Neigung zum Umfallen. Im folgenden Jahre immer müder, unfähig, träge, starres Aussehen, zunehmendes Schlafbedürfnis. Schläft gern 12 Std, fühlt sich aber nicht ausgeschlafen. Leicht reizbar, schlechtes Gedächtnis, klagt über Kopfschmerzen. Schlechter Appetit, nimmt 9 kg ab, schlechtes Allgemeinbefinden, Urindrang, Nachlassen der Libido, geringe Alkoholtoleranz, Schweißausbrüche. — Sucht am 20. 10. 44 die Gengasklinik auf: Romberg positiv, Falltendenz nach hinten. Unsicherer Gang bei geschlossenen Augen, weicht nach rechts ab, Dysmetrie. Diadochokinesis rechts schlechter als links, Knie-Hackenversuch wacklig. Muskelreflexe o. B. Babinski negativ. Otoneurologische Untersuchung am 31. 10. 44 (HJORTH): Beim „Kippen“ fällt der Patient nach links. — „Zentraler Schaden der vestibulären Verbindungen“. — Blutdruck 140/110. EKG o. B. Klinisch-Chemische Untersuchungen: Senkungsreaktion 5 mm, Wa.R. negativ, Urin: Heller und Almén

negativ. Krankgeschrieben vom 20. 10. 44 bis zum 19. 3. 45. Fühlt sich besser nach Aufenthalt auf dem Lande. Beginnt im März 1945 in gengasfreiem Milieu zu arbeiten; zuerst Lagerarbeit, danach Chauffeur (Betriebsstoff: Benzin). Während der ganzen Zeit *Gleichgewichtsstörungen*. Außerdem bemerkt er eine zunehmende Verlangsamung der Bewegungen. Zeitweise Zittern am ganzen Körper. Am 21. 5. 48 wiederum krankgeschrieben wegen Müdigkeit und so hochgradigem Schwindelgefühl, daß er taumelt. Gesichtsstarre, langsame Bewegungen. Beim Gehen Deviation nach rechts, Ataxie, beim Zeigerversuch hinkt der rechte Arm nach. Diadochokinesis links geht schlecht. Rigidität in den Armen und Beinen. Intentionstremor. Augenstatus (O. OLSON): Konvergenzschwäche, sonst o. B. Hb 83%, Erythrocyten 4,5—5 Mill./cm³. Senkungsreaktion 5 mm. Begann im August 1948 mit schwerer Lagerarbeit. Im Anfang kann er die Arbeit ohne erhebliche Schwierigkeit ausführen, später sukzessive Verschlimmerung mit ausgeprägter Müdigkeit, Unfähigkeit, starkes Schwindelgefühl, schleppender Gang, Ataxie. Wiederum krankgeschrieben vom 19. 5. 50 bis 15. 12. 50. Versucht danach Halbtagsbeschäftigung, ist jedoch unfähig dazu. Ständig todmüde, schläft von abends 21 Uhr bis mittags 12 Uhr, fühlt sich steif, bewegt sich langsam. Bei der letzten Untersuchung im September 1951 das gleiche Bild: *Gesichtsstarre* Bradykinesie, Ataxie, Dysmetrie. Deviation beim Gehen. EEG den 27. 6. 50 (KIRSTEIN). Geringgradige pathologische Aktivität unspezifischer Natur. Bei der psychiatrischen Untersuchung im Juni 1951 (MINDUS) wird die Diagnose CO-Encephalopathie bestätigt. Wird als Berufskrankheit mit 75% Invalidität anerkannt.

Fall 2. Akute Generatorgasvergiftung mit nach einem Intervall auftretenden Augensymptomen (Konvergenz-Fusionsschwäche). Geb. 1902. Lagerarbeiter. Früher gesund. Den 1. 2. 46 beim Fahren mit Rangierlokomotive (Antrieb mit Gengas, gesprungener Lautdämpfer) plötzlich Auftreten von Schwindel. Kopfschmerzen. Bewußtlos rund 20 min. CO-Hb bei Aufnahme in das Krankenhaus Sabbatsberg 60%. Beim Erwachen kein Gefühl in Armen und Beinen, reißende Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwindel. Bei Untersuchung den 2. 2. 46 starker Schwindel und positiver Romberg bei Erheben aus waagrechter Lage. Finger-Nasenversuch o. B. Diadochokinesis o. B. Keine Rigidität. Muskel- und Hautreflexe o. B. Babinski negativ. Blutdruck 160/90, bei Kontrolle am 11. 3. 140/80. EKG o. B. Klinisch-chemische Untersuchungen: Hb 80%, Erythrocyten 5,2 Mill., Leukoocyten 8400. Differentialblutbild: Neutrophile Zellen 49%, Eosinophile Zellen 3%, Lymphocyten 46%, Monocyten 2%, Senkungsreaktion 1 mm. Wa.R. negativ. Urin: Heller und Almén negativ. Sediment: Einzelne rote Blutkörperchen. — Vom 1. 2. bis 9. 5. 46 krankgeschrieben. In dieser Zeit bandartige Kopfschmerzen über der Stirn, Müdigkeit, schlechtes Befinden und abwechselnd Schweißausbrüche und Schüttelfröste. Rund 4 Wochen nach der akuten CO-Vergiftung treten Augensymptome auf. Bei wiederholtem Besuch am 8. 3. klagt der Patient darüber, daß er beim Fixieren von Gegenständen diese *doppelt sieht*. Untersuchung der Augen am 9. 3. 46 (S. JANSSON) ergab Konvergenz- und Fusionsschwäche (Konvergenznahepunkt 22 cm, Fusionsweite 7°), sonst o. B. — Im folgenden Jahre zeitweise ausgesprochene Müdigkeit, Augenflimmern. Am 2. 8. 46 Schädeltrauma mit kurzfristiger Bewußtlosigkeit. Bei wiederholten Augenkontrollen Fusions- und Konvergenzschwäche. Erst bei der Untersuchung am 12. 4. 47 normale Fusionsweite (12°), Konvergenznahepunkt 12 cm. Gleicher Zustand am 5. 9. 47.

Fall 3. Ein Fall von chronischer Generatorgasvergiftung. Sektion ergab pathologisch-anatomische Veränderungen in der Cortex und im Pallidum. G. K., geb. 1905. 43jähriger Omnibuschauffeur bei der Stockholmer Straßenbahngesellschaft. Arbeitete in Generatorgasmilieu während der Jahre 1940—1945 erst als Generatorbedienungsmann, später als Buschauffeur. Keine hereditäre Belastung. Vorheriger

Gesundheitszustand: 1932 Lungentuberkulose. Vier Jahre lang Pneumothorax sin. Seit 1933 nicht krankgeschrieben. Sonst gesund. Kein Schädeltrauma, keine Krankheiten mit cerebralen Symptomen. Gute psychische Kondition. Gegenwärtige Krankheit: Während der Arbeit im Gengasmilieu allmählich außergewöhnlich müde und schläfrig, immer reizbarer und Gewichtsverlust. Suchte am 12. 10. 44 die Gengasklinik im Sabbatsberg-Krankenhaus auf wegen Müdigkeit, schlechter Stimmung, Kopfschmerzen, schlechtem Gedächtnis, leichtem Schwindelgefühl, zeitweise stechende Schmerzen in der Herzgegend. Reduktion der Libido. Herabgesetzte Alkoholtoleranz. Diese Symptome sind besonders ausgeprägt während der letzten 4 Monate. Neurologische und otoneurologische Untersuchung (FROBERG) im Oktober 1944 o. B. Senkungsreaktion 2 mm, Wa.R. negativ. Nicht krankgeschrieben, sondern setzt die gleiche Arbeit fort. Bei der Nachuntersuchung im August 1946 immer noch müde, apathisch, vergeßlich, ab und zu Kopfschmerzen, einige Male Schwindel, Druck in der Herzgegend, Augenbeschwerden. Status im August 1946: Blutdruck 130/90 mm Hg. Romberg negativ. Gang mit offenen und geschlossenen Augen o. B. Finger-Nasenversuch, Tiefensensibilität, Diadochokinesis o. B., leichter Fingertremor. Muskelreflexe o. B. Babinski negativ. EKG am 20. 8. 46 ergibt einen AV-Abstand von ungefähr 0,20—0,21 sec. Ventrikelkurve mit leichtem Linksübergewicht, sonst nichts Pathologisches. Nach Arbeit AV-Abstand 0,19—0,20 sec. Röntgenologisch war das Herz am 30. 9. 46 ohne Besonderheit: Die ganze linke Lunge von einer massiven Pleurakappe umgeben. Das obere $\frac{2}{3}$ des sichtbaren Parenchyms zeigt Verschattungen vom Typ alter Tuberkulose. Senkungsreaktion 2 mm, Wa.R. negativ. Urin: Heller und Almén negativ. Sediment: o. B. Hb 82%, Erythrocyten 4 Mill./mm³. Differentialblutbild: Segmentkernige Zellen 54%, stabkernige Zellen 1%, Lymphocyten 44%, Monocyten 1%. Augenuntersuchung am 20. 8. 46 (DALÉN): Fusionsschwäche. Krankgeschrieben vom 26. 9. 46 bis 6. 1. 47. Subjektiv besser nach Erholung, beginnt im Januar 1947 Halbtagsbeschäftigung als Autofahrer. Klagt immer noch über Augenbeschwerden, findet, daß er mit dem Blick „hängen bleibt“, fühlt sich etwas unsicher beim Fahren. Geht jedoch im Frühjahr 1947 allmählich auf ganztägige Beschäftigung über. Bei erneutem Besuch am 25. 2. 48 immer noch die gleichen Augenbeschwerden, aber stets schlechtes Gedächtnis, muß Notizen machen, Stimmung etwas besser. Augenstatus am 27. 2. 48 (O. OLSON). Esophorie. Leichte Fusionsschwäche wahrscheinlich noch vorhanden. Beim Vorbeifahren an einem Lastauto fuhr der Patient am 24. 11. 48 mit dem Omnibus durch das Brückengeländer ins Wasser. Er verunglückte hierbei tödlich. Nach Angabe eines Arbeitskameraden soll sich der Patient in der letzten Zeit nicht wohl gefühlt haben, sondern war müde und reizbar. — Neuropathologische Diagnose: In der Cortex findet man vereinzelt atrophische oder geschrumpfte Parenchymzellen. An mehreren Stellen gleichzeitig Anzeichen einer akuten Nervenzelldegeneration. Keine Gliosis, keine ausgeprägte Herdform der Veränderungen. Ebenfalls im Pallidum ein großer Teil der Nervenzellen auffällig atrophisch und geschrumpft. Auch an dieser Stelle keine sichere Gliosis. Mesencephalon gequetscht, man kann jedoch feststellen, daß der erhaltene Teil der Substantia nigra und der Augenmuskelkerne ohne pathologischen Befund sind. Es kann nicht ausgeschlossen sein, daß die Befunde, welche isolierten älteren Nervenzellschaden gleichen, durch eine frühere CO-Vergiftung hervorgerufen worden sind (GELLERSTEDT).

Fall 4. Ein Fall von chronischer Gengasvergiftung mit vestibulo-spinalem und vestibulo-oculärem Syndrom und erhöhter CO-Empfindlichkeit. Sektion: Veränderung im Pallidum. K. G., geb. 1910, gest. 1946, 36 Jahre alt, Omnibusführer seit 1938. Von 1929—1938 Lastkraftwagenführer. Gengasexposition seit November 1940. Keine hereditäre Belastung. Vorgeschichte: 1932 Krankenhausaufenthalt wegen Magengeschwür. 1939 Beobachtung im Krankenhaus,

wobei Achylie und erniedrigte Körpertemperatur festgestellt wurden. Sonst gesund. Weder Schädeltrauma noch Nervosität in der Vorgeschichte. — Gegenwärtige Erkrankung: Im Sommer 1941 müde und schläfrig. Pollakisurie, zeitweise Schwindelgefühl in Rückenlage, manchmal Kopfschmerzen. Keine Herzbeschwerden. Am 17. 10. 41 bekam sowohl der Patient als auch der Omnibusschaffner Kopfschmerzen. Am gleichen Tag, ungefähr 3 Std nach Arbeitsschluß, CO-Hb 7%. Status am 3. 11. 41: Blutdruck 145/85 mm Hg, Romberg o. B., Gang mit geschlossenen und offenen Augen o. B. Finger-Nasenversuch, Knie-Hackenversuch, Diadochokinesis o. B. Muskelreflexe o. B., Bauchreflexe vorhanden. Babinski negativ. Tiefensensibilität o. B. Runde Pupillen, welche auf Licht und Konvergenz reagieren. Otoneurologische Untersuchung o. B. (Kippversuch nicht ausgeführt). Senkungsreaktion 2 mm, Heller und Almén negativ. Hb 99%, Erythrocyten 4,7 Mill./mm². Gewicht 58 kg, Länge 164,5 cm. Wurde nicht krankgeschrieben. Erneuter Besuch in der Gengasklinik am 3. 8. 44. Der Patient hatte in der Zwischenzeit — mit Ausnahme eines 4monatigen Bereitschaftsdienstes — während der ganzen Zeit einen mit Gengas betriebenen Omnibus geführt. Während der letzten 2—3 Monate, d. h. seit Frühjahr 1944, wiederum ausgeprägte Müdigkeit, Apathie, Gleichgültigkeit — will in der Freizeit nur schlafen — Reizbarkeit, schlechtes Gedächtnis und Stirnkopfschmerzen. Während der letzten Monate Schwindel bei Veränderung der Lage. Ab und zu Herzklopfen. Verminderte Alkoholtoleranz. CO-Hb am 9. 6. 44 3—6%. Status am 3. 8. 44: Romberg etwas unsicher. Unsicherer Gang mit geschlossenen Augen, wobei Deviation nach rechts auftritt. Geringfügige Abweichung beim Finger-Nasenversuch. Sonst ist der Nervenstatus o. B. Blutdruck 130/90 mm Hg. Schwaches systolisches Geräusch diffus über dem Herzen. Otoneurologische Untersuchung am 5. 9. 44 (LUNDBORG): Unvollkommene Abwehrbewegungen beim Kippversuch. Dissoziierte Reaktion der Extremitäten. „Geringfügige zentrale Veränderungen“. Am 6. 11. 44 hypermetrische Abweichung beim Kippversuch, besonders nach der rechten Seite. EKG am 1. 12. 44 in Ruhelage o. B. Nach Belastung Verflachung der T₁-Zacke, gesenktes Zwischenstück in II. und III. Ableitung (VÄRNEUS). Klinisch-chemische Untersuchungen: Senkungsreaktion 3 mm. Urin: Heller und Almén negativ. Prüfung der CO-Empfindlichkeit am 1. 12. 44 (STÖSTRAND): *Erhöhte CO-Empfindlichkeit* (Reflexsteigerung, normale Fusionsfrequenz. Subjektiv nach der Probe Kopfschmerzen, welche den ganzen Abend anhielten.) Krankgeschrieben vom 3. 8. 44 bis 5. 12. 44. Dem Patienten wurde geraten, auf eine gengasfreie Arbeit überzugehen. Nach Landaufenthalt subjektiv ohne Beschwerden. Erst im Januar 1945 konnte ihm eine solche Arbeit im elektrischen Omnibusverkehr vermittelt werden. Nach ein paar Wochen gesteigertes Schlafbedürfnis, starke Nervosität, allmählich Kopfschmerzen. Am 7. 3. 45 bekam er einen Schwindelanfall, als er am Kai stand. Er hatte das Gefühl als „käme ihm das Meer entgegen“. Otoneurologische Untersuchung am 9. 3. 45 (L. FLOBERG) ergab vestibulo-oculäres Syndrom. Augenuntersuchung am 12. 3. 45 (KUGELBERG): Die Augen konvergieren bis auf einen Abstand von 10 cm. Außerdem hinkt der Musculus rect. inf. beim Seitwärtsblicken nach, so daß gekreuzte Doppelbilder entstehen. Bei Augenkontrolle am 25. 4. 45 (KUGELBERG) deutliche Verbesserung. Nachdem der Patient einige Zeit krankgeschrieben war, bekommt er im Mai 1945 eine gengasfreie Arbeit als Straßenbahnschaffner. Ist zu diesem Zeitpunkt frei von Beschwerden. Während dieser Arbeit keine Symptome. Von September 1945 ab auf eigenen Wunsch wieder Omnibusführer. Bei erneutem Besuch am 27. 6. 46 berichtete der Patient, daß er während der letzten 4 Wochen ein konstantes Herzstechen gehabt hätte. Hochgradig nervös. EKG am 28. 6. 46 in Ruhelage und nach Belastung o. B. Röntgenaufnahme des Herzens am 28. 6. 46 o. B. Pulmonalis o. B. Senkungsreaktion 6 mm. Hb 91%, Erythrocyten 4 Mill./mm². Leukocyten 7000/cm³. Am 1. 8. 46 starb der Patient

plötzlich an Herzschwäche, als er sich auf dem Wege zum Sabbatsberg-Krankenhaus befand. Bei der Obduktion konnte eine Coronarsklerosis nachgewiesen werden. Sektion (GELLERSTEDT). Neuropathologische Diagnose: Veränderung im Pallidum. Makroskopisches Aussehen des Gehirns ohne Besonderheiten. In den verschiedenen Schichten der Cortex an mehreren Stellen einzelne atrophische oder geschrumpfte Pyramidenzellen. Keine Gliarreaktion. Im äußeren Teil des einen Pallidumkernes deutliche Nervenzellveränderungen, teils in Form einer Schrumpfung, teils in Form eines Auflösungsphänomens. Stellenweise Neuronophagien. Eine Gliosis oder abnorme Verfettung kann nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Mehrere Gefäße des Kernes sind von einer deutlichen aber nicht sehr starken Rundzellinfiltration mit einzelnen Plasmazellen umgeben, wahrscheinlich ein chronisches Resorptionsphänomen. Die anderen untersuchten Gehirnteile (Ammonshorn, Mesencephalon, Hypothalamus, Vestibularisregion und Kerne der Medulla oblongata): Veränderungen nicht mit Sicherheit festzustellen. Die Veränderungen im Pallidum sind vorwiegend chronischer Natur. Dem Aussehen und der Lokalisation nach kann man nicht ausschließen, daß die Veränderungen im Pallidum durch eine chronische Gengasvergiftung hervorgerufen worden sind. Andererseits ist das Pallidum ein sehr vulnerabler Kern, der sehr empfindlich gegenüber allen möglichen Insulten ist und speziell gegenüber Vergiftungen.

Fall 5 Ein Fall von chronischer Generatorgasvergiftung mit vestibulo-spinalem Syndrom und gesteigerter CO-Empfindlichkeit (Methode nach SJÖSTRAND). Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab unter anderem Veränderungen im vestibulären Kernbereich. E. R., geb. 1903. Berufssoldat von 1922—1924, danach Chauffeur. Seit 1928 Omnibusführer bei der Stockholmer Straßenbahngesellschaft. Arbeit im Gengasmilieu von 1940—1944, unter anderem als Garagenarbeiter und Generatorbedienungsmann. Keine hereditäre Belastung. 1935 4 Wochen lang krankgeschrieben wegen Ulcus ventriculi, sonst immer gesund gewesen. Weder Kopfschmerzen noch Schwindelgefühl in der Anamnese, keine Commotio oder Nervosität. Pfl egt rund 15 g Tabak täglich zu rauchen. In den ersten Gengasjahren Gewichtsabnahme von 98 bis auf 88,8 kg. Nachlassen der Libido, herabgesetzte Alkoholtoleranz, Pollakisurie. Im Juni 1942 bei der Arbeit mit Generatorgasaggregat Schwächegefühl in den Beinen, Schwindel, Kopfschmerzen und Übelkeit. Seitdem müde, nervös, reizbar, niedergedrückt und vergeblich. Außerdem Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und unsicherer Gang. Bei der Untersuchung in der Gengasklinik im Sabbatsberg-Krankenhaus am 29. 9. 42: Blutdruck 130/75 mm Hg. Cor und Abdomen o. B. Länge 172,5 cm. Gewicht 89 kg. Falltendenz nach der rechten Seite. Beim Gehen mit geschlossenen Augen Deviation nach rechts. Schwindel bei Erheben aus waagrechter Lage. Finger-Nasenversuch, Knie-Hackenversuch, Diadochokinesisis und Muskelreflexe o. B. Otoneurologische Untersuchung am 27. 10. 42 (L. FLOBERG): Kippversuch o. B. Der Patient sagt allerdings, daß es rechts mit größeren Schwierigkeiten verbunden sei. Der Befund ist nicht mit Sicherheit als pathologisch anzusehen. CO-Toleranzprobe am 5. 10. 42 (SJÖSTRAND), wobei der Patient bis zu einem CO-Hb-Gehalt von 12% inhaliert. Patellarreflex o. B., die Fusionsfrequenz des Auges etwas herabgesetzt. Subjektiv: Übelkeit, Schwindel und Kopfschmerzen nach dem Test. „Gesteigerte CO-Empfindlichkeit scheint vorzuliegen“. Senkungsreaktion 1 mm. Urin: Heller und Almén negativ. Der Patient wird 1 Monat lang krankgeschrieben. Danach berufliche Umpflazierung als Werkstat sarbeiter, um dem Patienten Arbeit in CO-freiem Milieu zu ermöglichen. Später entdeckt man jedoch, daß anfangs Gengasaggregate ohne vorherige Lüftung in die Werkstatt gebracht worden waren, weshalb hier also die Möglichkeit eines CO-Einflusses vorliegt. Der Zustand des Patienten verschlimmert sich nach 5wöchiger Arbeit auf diesem Arbeitsplatz. Muß 4 Monate lang von einem Betriebs-

arzt wegen schlechter psychischer Verfassung krankgeschrieben werden. Erneute CO-Toleranzprobe am 11. 5. 43 (SJÖSTRAND), wobei der Patient bis auf CO-Hb 10% inhalierte, ergab erhöhte CO-Empfindlichkeit. — Gesteigerte Patellarreflexe, verminderte Fusionsfrequenz. Subjektiv: Schwächegefühl in den Knien, Übelkeit, Schweregefühl im Kopf nach der Probe. — Setzte danach die Arbeit auf der Werkstatt fort. Vom August bis November 1943 wiederum krankgeschrieben wegen Kopfschmerzen und Nervosität. Danach Militärdienst an der Küste, wobei der Patient keinem CO-Einfluß ausgesetzt war. Kehrt am 1. 4. 44 zur Werkstatt zurück und ist — abgesehen von Kopfschmerzen — ohne jegliche Beschwerden. Kurz darauf wiederum müde, apathisch, reizbar. Schlechtes Befinden, Balancestörungen mit einer Deviationstendenz nach links, ständige Kopfschmerzen. Außerdem vergeblich und niedergedrückt. Suchte am 25. 5. 44 die Gengasklinik auf. Status: Blutdruck 140/90 mm Hg, Romberg negativ, Finger-Nasenversuch, Knie-Hackenversuch und Diadochokinesis o. B. Geringfügige Abnahme der Muskelreflexe. Bauchreflexe o. B. Tiefensensibilität o. B. Augenstatus (STENBECK) o. B. Otoneurologische Untersuchung am 26. 5. 44 (RIMÉR): Gangdeviation nach links, beim Zeigen geringfügige Abweichung nach der linken Seite. Beim Kippversuch unvollkommene Abwehrbewegung nach beiden Seiten, dissoziierte Reaktion der Extremitäten, sowohl rotatorisch als auch kalorisch. Erneute otoneurologische Untersuchung am 5. 7. 44 (LUNDBORG) ergibt status quo. Röntgenaufnahme des Herzens: Geringfügige allgemeine Vergrößerung. EKG am 30. 5. 44 o. B. sowohl in Ruhelage als auch nach Belastung. Klinisch-chemische Untersuchungen: Hb 100%, Erythrocyten 5,05 Mill./mm³, Leukocyten 4200/mm³. Differentialblutbild, Neutrophile Zellen 51%, Eosinophile Zellen 3%, Basophile Zellen 1%, Lymphocyten 36%, Monocyten 9%. Urin: Heller und Almén negativ. Sediment o. B. Danach krankgeschrieben. Starb am 9. 7. 44 beim Baden. Gemäß Obduktionsbericht Todesursache: Submersio. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns wurde von Prof. NILS GELLERSTEDT ausgeführt mit folgendem Resultat: Der Bereich des Nucleus des VIII. Gehirnnerven ist in verschiedenen Ebenen untersucht worden: Im Nucleus cochlearis dors. findet man stellenweise eine Kerndegeneration. Im ventralen Kern außerdem Schwellung und Auflösung des Cytoplasmas mit Tigrolysis. Im Wurzelgebiet des VIII. Nerven eine gewisse Gliosis mit hypertrophischen Schwann-Zellen. Die Vestibulariskerne weisen den umgebenden Bezirken gegenüber eine deutliche Hyperämie auf. In einzelnen Ganglienzellen sieht man degenerative Veränderungen, besonders Schrumpfung, Kernpyknosis, Tigrolysis, Vacuolisierung oder Zerfall des Cytoplasmas. An dieser Stelle keine Gliosis. Im äußeren Teil des Pallidums in einzelnen Zellen ähnliche Nervenzellveränderungen. An einer Stelle des einen Pallidum ein ödematöser aufgelockerter Herd, wo die Nervenzellen zerstört sind oder nur Reste dieser hervortreten. Im Nucleus dentatus und fastigii können Veränderungen nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Cortexarchitektur nicht angegriffen. Einzelne Zellen geschrumpft. Der histologische Befund kann mit den leichten morphologischen Veränderungen übereinstimmen, die man bisweilen bei subakuter-chronischer CO-Intoxikation sieht. — Herz: Hypertrophie. Sonst o. B.

Anhang: Beispiel für die Arbeit des Gengasamtes.

(*Bericht M 1447*, Auszug).

Die staatliche Brennstoffkommission, das Gengasamt, hat einige Proben vorgenommen, um den CO-Gehalt im Verhältnisse zum Sicherheitsabstand bei Gengasbetrieb zu untersuchen. Bei Ausführung der Proben bediente man sich der MSA-CO-Indikatoren, mit deren Hilfe man einen Gehalt von 0,001% CO in der Luft nachweisen konnte.

A. Einfluß der Gase des Anfachgebläses auf die umgebende Luft.

Probe 1. Die Probe wurde außerhalb der Garage in der Windrichtung des Anfachgebläses mit angezündetem Generator ausgeführt. Das Anfachgebläse befand sich im Betrieb.

<i>Abstand in Meter</i>	<i>CO-Gehalt in Prozent</i>
1	0,150 (voller Ausschlag)
2	0,150 (voller Ausschlag)
3	0,150 (voller Ausschlag)
4	0,060
5	0,000

Beim Ausführen der Probe zufällig starker Wind.

Probe 2. Die Autos wurden nebeneinander aufgestellt. Der Wagen, in welchem die Probe im Fahrerraum gemacht wurde, stand im Windschutz des Autos, bei welchem sich das Anfachgebläse in Betrieb befand. Die Fenster des Fahrerraumes, in dem die Probe vorgenommen wurde, waren geöffnet.

<i>Abstand in Meter</i>	<i>CO-Gehalt in Prozent</i>
1	0,150 (voller Ausschlag)
2	0,150 (voller Ausschlag)
3	0,030
4	0,000

B. Der Einfluß der Abgase auf die umgebende Luft.

Die folgende Probe hat den Zweck, den Einfluß der Abgase auf den Passagierraum des dahinter stehenden Wagens zu untersuchen. Während des Versuches liefen die Motore beider Autos leer. Der dahinter stehende Wagen hatte das Fenster neben dem Führerplatz bis zur Hälfte geöffnet.

Probe 1. Der Versuch wurde in einer Garage mit guter Luftzirkulation (Volumen rund 1500 m³) und ziemlich starkem Luftzug in Richtung der Wagen ausgeführt.

<i>Abstand in Meter vom Abgasrohr bis zum Kühler des dahinterstehenden Autos</i>	<i>CO-Gehalt in Prozent</i>
1	0,150 (voller Ausschlag)
2	0,060
3	0,020
4	0,013
5	0,000

Probe 2. Dieser Probe wurde unter gleichen Versuchsbedingungen wie bei der vorhergehenden gemacht, aber mit abgedrosselter Sekundärluft des vorderen Autos. Die Abdrosselung entsprach der Abdrosselung bei Leerlauf.

<i>Abstand in Meter</i>	<i>CO-Gehalt in Prozent</i>
1	0,150 (voller Ausschlag)
2	0,150 (voller Ausschlag)
3	0,040
4	0,020
5	0,000

Probe 3. Die Probe wurde als Kontrollprobe ausgeführt, wobei die Wagen außerhalb der Garage (also im Freien) hintereinander aufgestellt waren.

<i>Abstand in Meter</i>	<i>CO-Gehalt in Prozent</i>
1	0,150 (voller Ausschlag)
2	0,030
3	0,010
4	0,000

Probe 4. Diese Probe wurde als Vergleichsversuch ausgeführt, wobei der vordere Wagen mit flüssigem Brennstoff betrieben wurde, sich aber im Leerlauf befand. Sonst die gleichen Versuchsbedingungen wie in Probe 3.

<i>Abstand in Meter</i>	<i>CO-Gehalt in %</i>
1	0,070
2	0,035
3	0,010
4	0,005
5	0,000

Literatur.

AHLMARK, A., Å. SWENSSON u. S. WOHLFART: Kritiska Synpunkter på diagnostik och behandling vid Stockholms stads gengasklinik. Sv. Läkartidn. 1952, Nr 49, 1910, 2555, 2659, 2959. — AHLMARK, A., u. S. FORSSMAN: Om analys och bedömning av blodets koloxidhämoglobinhalt och luftens halt av koloxid. 1947. Publ. som bilaga till GULLBERG et al: Koloxidförgiftning 1947. — ALMGREN, S.: Några synpunkter på den kroniska gengasförgiftningens symtomatologi och genes. Soc. med. Tidskr. 19, 8 (1942). — Om förekomsten av centralnervösa symtom vid gengasförgiftning. Nord. Med. 20, 2319 (1943). — Om cerebrala och cardiala symtom vid gengasförgiftning. Nord. Med. 27, 1500 (1945). — Den kroniska gengasförgiftningen ur „neurossynpunkt“. Nord. Med. 31, 2168 (1946). — Om hjärtförändringar vid koloxid- (gengas-) förgiftning. Nord. Med. 30, 958 (1946). — Oftalmoneurologiska förändringar vid koloxid- och några andra förgiftningar. Nord. Med. 42, 1898 (1949). — Kliniska erfarenheter av koloxidförgiftningar i arbetslokaler och bostäder till följd av bristfälliga eldnings- och värmetekniska anordningar. Sv. Läkartidn. 1949, Nr 46, 2261. — Carbon monoxide poisoning and Thyreotoxicosis. Acta med. scand. (Stockh.) 141, (1951). — BAADER, E. W.: Kohlenoxydbasedow. Arch. Gewerbepath. 7, 227 (1936). — Gewerbekrankheiten, 2. Aufl. Urban & Schwarzenberg 1943. — Toxische Encephalose durch Kohlenoxyd. Niederschr. der wiss. Tagg der Staatl. Gewerbeärzte Deutschlands. Okt. 1950, Hamm. — Die chronische Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 1952, 691—693. — BAGH, K. v.: Neurologisch-psychiatrische Gesichtspunkte zur Diagnostik und Behandlung der chronischen Generatorgasvergiftungen. Ann. med. int. fenn. 1946. — BECK, H. G.: Slow carbon monoxide asphyxiation. J. Amer. Med. Assoc. 103, 1025 (1936). — BECK, H. G., W. H. SCHULZE and G. M. SUTER: Carbon monoxide a domestic hazard. J. Amer. Med. Assoc. 115, 1 (1940). — BJURSTRÖM, E.: Koloxidfaran i bostäder. Tekn. Tidskr. 1950, 281. — BLADINI, L.: Om eldning med kristidsbränsle och de sanitära olägenheterna därav, speciellt risken för koloxidförgiftning. Nord. hyg. Tidskr. 1942, 209. — BONSDORFF, B. v.: Neurogenic heart lesions. Acta med. scand. (Stockh.) 17, 42 (1939). — BRUCE, T.: Gengasförgiftning från för säkringsmedicinsk synpunkt. Social-med. Tidskr. 20, 81 (1943). — CRONHOLM, B.: Psykiatriska erfarenheter från Sabbatsbergs gengasklinik. Sv. Läkartidn. 1945, Nr 24, 1632. — DAGBERG: Zit. aus ESSEN-MÖLLER, Über den Begriff des funktionellen und organischen in der Psychiatrie. Acta psychiatr. (Københ.) 1943, XVIII. — DAHLSTRÖM, H., G. ÖBRESCHKOW u. SJÖSTRAND, T.: A comparison between the effects of carbon monoxide poisoning and inhalation of air with low oxygen content upon respiration, circulation, alkaline reserve of the plasma and patellar reflex in normal subjects and in cases of „Chronic Producer Gas Poisoning“. Acta pharmacol. (Københ.) 3, 105 (1947). — ESSEN-MÖLLER: Über den Begriff des funktionellen und organischen in der Psychiatrie. Acta psychiatr. (Københ.) et Neur. 1943, XVIII. — FLOBERG, L. E.: Belysande oto-neurologisk kasuistik

rörande gengasförgiftade. Nord. Med. 1943, Nr 51, 2316. — FORSSMAN, S.: Tidsfaktorns betydelse för koloxidpåverkan. Teoretiska synpunkter. Nord. Med. 32, 2717 (1946). — Om tagning och bedömning av gengasblodprov. Nord. hyg. Tidskr. 1945, 26. — FORSSMAN, S., E. THRYSSIN u. E. ÖRNHOLMER: Koloxidförekomst i bensindrivna bilar. Arbetarskyddet. 1949, 218. — GOLDKUHL, E.: Funktionellt eller organiskt? Sv. Läkartidn. 1943, Nr 40, 1297. — GRUT, A.: Gengasförgiftning hos kopenhavnske chaufförer. 1944. Nord. Med. 30, 937 (1946). — Chronic carbon monoxide poisoning. Copenhagen: Ejnar Munksgaard 1949. — GULLBERG, B., A. SWENSSON u. G. WOHLFART: Koloxid-Förgiftning. Stockholm 1947. — HULTKVIST, G.: Till kännedom en om de akuta koloxidförgiftningarnas uppkomstsätt. 1917. — Om koloxidförgiftningar i bostäder. Nord. hyg. Tidskr. 1943, 23, 70. — KARLEMARK, E.: Tendensen till karaktärsförändringar hos personer, som arbeta i gengasdrift. Polistidn. 1944, Nr 17. — Gengasförgiftning som grund för minskning eller uteslutning av straffbarhet. Polistidn. 1946. — KINBERG, O.: Rättspsykiatriens metodik och uppgifter inom kriminalpolitiken. Svensk Juristtid. Festskrift för KARL SOHLTYER. 1949. — Är CO-syndromet av „psykogen“ natur? Sv. Läkartidn. 1952, Nr 49, 525. — Vad är lesion? Sv. Läkartidn. 1952, 49, 1395. — KUGELBERG, I.: Ögonsymtom vid gengasförgiftning. Nord. Med. 28, 2691 (1945). — Om „oftalmasteni“. Sv. Läkartidn. 1950, 551. — LJUNGBERG, N.: Sociala och tekniskt-profylaktiska erfarenheter från Gengaskliniken Sabbatsbergs Sjukhus. Nord. Med. 30, 963 (1946). — LJUNGBERG, S.: Kolosförgiftning ur bostadshygienisk synpunkt. Sv. skorstensfejaren 1949, Nr 12. — LUMIO, J.: Hearing deficiencies caused by carbon monoxide (Generatorgas). Helsinki 1948. — Otoneurological studies of chronic carbon monoxide poisoning in Finland. Acta otolaryng. (Stockh.) Suppl. 67 (1948). — MORSCHLIN, S., u. W. WILDERMUTH: Das Verhalten des Blutzuckers bei der experimentellen CO-Vergiftung und bei der Stickstoffatmung. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 198, 414 (1941). — NORO, L.: Über die durch Motorabgase verursachten Kohlenoxydvergiftungen bei der Mannschaft von Panzerformationen. Acta med. scand. (Stockh.) 121, 382 (1945). — Om gengasförgiftningar i Finland. Nord. Med. 30, 934 (1946). — NORO, L., u. N. SAKSELA: Iakttagelser rörande blodets COHb-halt hos arbetande inom bilbranschen. Nord. Med. 30, 948 (1946). — NYMAN, H.: Förslag till otoneurologisk undersökning av centrala vestibulära funktionsrubbnings och bedömning av de vestibulära reaktionerna. Nord. Med. 28, 2510 (1945). — A graphic registration of tipping and pointing reaction. Acta oto-laryng. (Stockh.) 1945. — Det diagnostiska värdet av tipp- och pek-reaktion vid oto-neurologisk undersökning av gengasfall med vestibulocorticospinalfunktionsrubbnings. Nord. Med. 30, 955 (1946). — OLSON, O.: Orientering över fusionsrubbnings. Föredrag vid Svensk-neurol. förenings sammanträde Okt. 1948. — PETRY, H.: Die chronische Kohlenoxydvergiftung. Arbeitsmed. 1953, H. 29. — PLATH, W.: Parkinsonismus nach Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 1938, Nr 43, 1543. — RUDLING, A.: Om bevisningen vid kronisk koloxidförgiftning. Sv. Läkartidn. 1952, Nr 49, 2484. — RADMARK: On the tipping reactions. A study of equilibrium. Acta oto-laryng. (Stockh.) 28, 467 (1940). — Oto-neurologische Befunde bei Generatorgasvergiftung. Acta otolaryng. (Stockh.) Suppl. 2 (1944). — SALÉN, E. B.: Gengasförgiftning — några allmänna synpunkter. Nord. Med. 20, 2315 (1943). — Om gengasepoken i Sverige 1939—1945. Nord. Med. 30, 923 (1946). — SALÉN, E. B., u. S. ALMGREN: Gengasförgiftning, några synpunkter. Broschyren: Gengas. Din fiende, din vän. 1943. — SjöSTRAND, T.: En metod för indirekt bestämning av blodets koloxidhämoglobin-inhalt genom analys av alveolarluftens koloxidcentration. Sv. Läkartidn. 1941. — STRÖMDAHL, I.: Skorstensproblemet ur brandmannens synvinkel. Tekn. Tidskr. 1950, 283. — SONNESSON, M.: Förgiftningar från gasinstallationer. Industritidningen

Norden. 1952. S. 191. — SJÖSTRAND, T.: Om verkan av låga koloxid- (eller gengas-) koncentrationer på friska individer och på fall av misstänkt kronisk gengasförgiftning. *Social-med. Tidskr.* 1942, Nr 1. — Om den akuta och kroniska koloxidförgiftningens patogenes. *Nord. Med.* 15, 2035 (1942). — Om gengasförgiftning och trafiksäkerhet. *Sv. Läkartidn.* 1942, Nr 34. — Om den akuta gengasförgiftningens behandling. *Sv. Läkartidn.* 1942, Nr 45. — Om gengasens toxicitet vid akut och kronisk förgiftning. *Nord. hyg. Tidskr.* 1942, Nr 11. — Koloxidkänslighetsprövning av kroniskt gengasförgiftade. *Nord. Med.* 1943, Nr 51, 2317. — SYMANSKI, H.: Neuere Erkenntnisse über die akute und chronische Kohlenoxydvergiftung. *Arbeitsmed.* 1936, H. 5. — Serienvergiftungen durch chronische Kohlenoxydeinwirkung. *Arch. Gewerbepath.* 4, 199 (1933). — Kohlenoxyd und Epilepsie. *Slg Vergift.fälle* 9, 33 (1938). — Kohlenoxyd und perniziöse Anämie. *Slg Vergift.fälle* 9, 75 (1938). — Chronische Kohlenoxydvergiftung mit tödlichem Ausgang. *Slg Vergift.fälle* 11, 163 (1940). — Erkennung und Beurteilung der chronischen Kohlenoxydvergiftung. *Dtsch. med. Wschr.* 1942, 192. — „Gengas“ Svenska Erfarheter från åren 1939—1945, utgivna av Ingeniörsvetenskapsakademien. 1950. — WINTHER, K.: Tumorlignande Sydomsbilder ved Encephalitis epidemica. *Nord. Med.* 1929, Nr 1, 152. — WOHLFART, G.: Siehe GULLBERG u. a. Stockholm 1947.

Dr. SYGIN ALMGREN, Beckomberga Sjukhuset, Stockholm (Schweden).