

- Chemie. W. Foerst, Ed. Vol. 14: 306. Urban & Schwarzenberg. München, West Germany.
100. OSTER, R. H., C. J. CARR & J. C. KRANTZ. 1947. Anesthesia. XXVII. Narcosis with vinyl chloride. *Anesthesiology* 8: 359.
101. OSTERMAYER, H. 1967. Vinylchlorid. In Ullmanns Encyclopädie der technischen Chemie. W. Foerst, Ed. Vol. 18: 87. Urban & Schwarzenberg. München, West Germany.
102. OTTO, P., P. H. KRAUSE, H. G. JESTER, F. W. SCHMIDT & K. H. GLATZEL. 1972. Idiopathische portale Hypertension. *Med. Klin. (Munich)* 67: 447.
103. PARMEGGIANI, L. & C. SASSI. 1955. Rischio e patologia professionale nella produzione e nella lavorazione di alcune materie plastiche. *Med. Lavoro* 46: 14.
104. PATTY, F. A., W. P. YANT & C. P. WAITE. 1930. Acute response of guinea pigs to vapors of some new commercial organic compounds. V. Vinyl chloride. *Public Health Rep.* 45: 1963.
- Book 105. PATTY, F. A., Ed. 1958. *Industrial Hygiene and Toxicology. Vol. I. General Principles.* 2nd edit. Interscience Publishers. New York, N.Y.
- Book 106. PATTY, F. A., Ed. 1963. *Industrial Hygiene and Toxicology. Vol. II. Toxicology.* D. W. Fassett & D. D. Irish, Eds. 2nd edit. Interscience Publishers. New York, N.Y.
107. PEOPLES, A. S. & C. D. LEAKE. 1933. The anesthetic action of vinyl chloride. *J. Pharmacol. Exptl. Ther.* 48: 284.
108. POLISH, E., J. CHRISTIE, A. COHEN & B. SULLIVAN. 1962. Idiopathic presinusoidal portal hypertension (Banti's syndrome). *Ann. Internal Med.* 56: 624.
109. POPPER, H., F. PARONETTO, F. SCHIAFFNER & V. PEREZ. 1961. Studies on hepatic fibrosis. *Lab. Invest.* 10: 265.
- Book 110. POPPER, H. 1968. *Pathology of portal hypertension. In The Therapy of Portal Hypertension.* N. G. Markoff, Ed. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, West Germany.
111. POPPER, H. & F. HUTTERER. 1970. Hepatic fibrogenesis and disturbance of hepatic circulation. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 170: 88.
112. POPPER, H. & S. UDENFRIEND. 1970. Hepatic fibrosis. Correlation of biochemical and morphologic investigations. *Am. J. Med.* 49: 707.
113. PUSHIN, G. A. 1965. O porashenii pecheni i zhelchnykh putei u rabotnikov zavodov w proizvodstve nekatorykh widow plastmass. *Sov. Med.* 28: 132.
114. PVC producers see good business ahead. 1969. *Chem. Eng. News* August 4: 18.
115. QUOSS, H. 1959. *Gesundheitsgefahren in der Kunststoffindustrie.* Johann Ambrosius Barth Verlag. Leipzig, East Germany.
116. RAMALINGASWAMI, V., K. L. WIO & S. K. SAMA. 1962. Cirrhosis of the liver in Northern India—a clinicopathological study. *Arch. Internal Med.* 110: 350.
- Book 117. RAMALINGASWAMI, V. & N. C. NAYAK. 1970. *Liver disease in India. In Progress in Liver Disease.* H. Popper & F. Schaffner, Eds. Vol. III: 222. Grune & Stratton. New York, N.Y.
118. RAPPAPORT, A. M., M. KNOBLAUCH, R. G. BLACK & S. OHIRA. 1970. Hepatic micro-circulatory changes leading to portal hypertension. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 170: 48.
119. RAVENNA, P. 1940. Banti syndrome (fibrocongestive splenomegaly). Definition, classification and pathogenesis. *Arch. Internal Med.* 66: 879.
120. REMMER, H. 1970. The role of the liver in drug metabolism. *Am. J. Med.* 49: 617.
121. REYNOLDS, T. B. & A. G. REDEKER. 1965. Hepatic hemodynamics and portal hypertension. *In Progress in Liver Disease.* H. Popper & F. Schaffner, Eds. Vol. II: 457. Grune & Stratton. New York, N.Y.
122. ROTI, F. 1957. *Arsen, Leber, Tumoren (Hämangioendotheliom).* Z. Krebsforsch. 61: 468.
123. ROUSSELOT, L. M. 1940. The late phase of congestive splenomegaly (Banti's syndrome) with hematemesis but without cirrhosis of the liver. Further observations on the etiology of Banti's syndrome and the effect on prognosis of certain variations in the portal venous pattern. *Surgery* 8: 34.
124. SAMA, S. K., S. BHARGAVA, N. GOPI NATH, J. R. TALWAR, N. C. NAYAK, B. N. TANDON & K. L. WIO. 1971. Noncirrhotic portal fibrosis. *Am. J. Med.* 51: 160.
125. SARAGOGA, A., M. H. TAVARES, F. B. BARROS & J. DA SILVA HORTA. 1972. Some clinical and laboratory findings in patients injected with thorium dioxide. Study of 155 cases. *Am. J. Gastroenterol.* 57: 301.
126. SCHIAFFNER, F. & H. POPPER. 1963. Capillarization of hepatic sinusoids in man. *Gastroenterology* 44: 239.

127. SCHAUIMANN, O. 1934. Ueber die Herzwirkung einiger Inhalationsnarkotica. *Medizin & Chemie. Abhandlungen aus den Medizinisch-chemischen Forschungsstätten der I.G. Farbenindustrie A.G. Vol. II.* Bayer-Meister Lucius. Leverkusen, West Germany.
128. SCHAUIMANN, O. 1938. *In Toxikologie und Hygiene der technischen Lösungsmittel.* K. B. Lehmann & F. Flury, Eds. p. 130 (Monochloräthylen). Julius Springer. Berlin, Germany.
129. SCHMIDT, F. W. 1969. *Geringer Aktivitätsanstieg der Serum-Transaminasen.* Deut. Med. Wochschr. 94: 2250.
130. SCHMIDT, F. W. 1969. *Geringer Aktivitätsanstieg der Serum-Transaminasen.* Deut. Med. Wochschr. 94: 2250.
131. SCHMIDT, F. W. 1969. *Geringer Aktivitätsanstieg der Serum-Transaminasen.* Deut. Med. Wochschr. 94: 2250.
132. SIMONDS, H. R., A. I. WERTH & M. H. DIEGLAW. 1949. *Handbook of Plastics.* 2nd edit. D. van Nostrand Co., Inc. Princeton, N.J.
133. SLATER, T. F. 1972. Free radical mechanisms in tissue injury. Plon Ltd. London, England.
134. SMORON, G. L. & H. A. DATTIFORA. 1972. Thorotrast-induced hepatoma. *Cancer* 30: 1252.
135. SMYTH, H. F., JR. 1956. Improved communication. Hygienic standards for daily inhalation. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 17: 129.
136. SOLOWAY, R. D., A. H. BAGGENSTOSS, L. J. SCHIENFIELD et al. 1971. Observer error and sampling variability tested in evaluation of hepatitis and cirrhosis by liver biopsy. *Am. J. Digest. Diseases* 16: 1082.
137. STEIN, G., S. JÜHE, C. E. LANGE & G. VELTMAN. 1973. Bandförmige Osteolysen in den Endphalangen des Handskeletts. *Fortschr. Gebiete Roentgenstrahlen Nuklearmed.* 118: 60.
138. STENOER, R. J. 1965. Fibrogenesis along the hepatic sinusoids in carbon-tetrachloride-induced cirrhosis. An electron microscopic study. *Exptl. Mol. Pathol.* 4: 357.
139. STUTZ, F. H., D. C. TORNEY & J. DLOM. 1973. Hemangiosarcoma and pathologic rupture of the spleen. *Cancer* 31: 1213.
140. SUCIU, I., I. DREIMAN & M. VALASKAI. 1963. Contributii la studiul imbolnavirilor produse de clorura de vinil. *Med. Interna* 15: 967.
141. SUCIU, I., I. DREIMAN & M. VALASKAI. 1967. Etude des maladies dues au chlorure de vinyle. *Med. Lavoro* 58: 261; *Abstr. Hyg.* 43: 430 (1968).
142. SUMMERSKILL, W. H. J. 1974. Chronic active liver disease reexamined: prognosis hopeful. *Gastroenterology* 66: 450.
143. SUSSMAN, E. B., I. NYDICK & G. F. GRAY. 1974. Hemangioendothelial sarcoma of the liver and hemochromatosis. *Arch. Pathol.* 97: 7.
144. SYMANSKI, H. Ed. 1963. *Handbuch der gesamten. Ed. Vol. IV/2: Arbeitshygiene.* Urban & Schwarzenberg.
145. TANDON, B. N., R. LAKSHMINARAYANAN, S. BHARGAVA. 1970. Ultrastructure of the liver in non-cirrhotic portal hypertension. *Gut* 11: 905.
146. TISDALE, W. A., G. KLATSKIN & W. W. L. GLENN. 1969. Bleeding esophageal varices. Their occurrence hepatic and extrahepatic obstruction of the portal vein. *Am. J. Med.* 46: 209.
147. TORKELSON, T. R., F. OYEN & V. K. ROWE. 1966. As determined by repeated exposure of laboratory animals. *J. Natl. Cancer Inst.* 37: 357.
148. TRIBUKII, S. L., N. P. TIKHOMIROVA, S. V. LEVINA. 1969. *Usvloviya i izpol'zovaniye khlorvinilovoykh plasticheskikh mass.* Gigiena Sa.
149. TRUFFERT, L. 1959. *Aspects toxicologiques de l'vinyle.* Arch. Maladies Prof. 20: 43.
150. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH, EDUCATION, AND WELFARE. 1974. *Health effects of polyvinyl chloride workers—Kentucky.* Morbidity and Mortality Weekly Rep. 23(6): 49.

mit anderen Krebs-Chemotherapeutika gering und scheitern klinisch gut beherrschbar zu sein. Am unangenehmsten ist wohl das Auftreten pneumonieähnlicher Erscheinungen, welche in eine Art Lungenfibrose übergehen können. Daneben kommt es gelegentlich zu reversiblen Haarausfall, zu eigentümlichen Schwellungen der Haut und kurzdauerndem Fieber, zu Pigmentierungen der Haut und zur Stomatitis. Erbrechen und Schwindel sollen nur sehr selten auftreten, desgleichen Schädigungen des Blutbildes. Eine vergleichsweise ernste Komplikation sollen Blutungen aus dem Tumor darstellen, die schon wenige Stunden nach intravenöser Injektion von Bleomycin eintreten können. Man wird selbstverständlich abwarten müssen, inwieweit die relativ optimistischen Berichte über das Ansprechen von Plattenepithelkarzinomen nach Bleomycin-Behandlung ihre internationale Bestätigung finden. Sollte dies zutreffen, dann wäre speziell bei dem bisher chemotherapieresistenten Plattenepithelkarzinom ein echter Durchbruch erreicht.

Autochthone Tumoren als Testmodelle

Seitens der experimentellen Vorträge verdient Beachtung, daß man sich mehr und mehr bemüht, als Testmodelle für neue chemotherapeutische Agentien neben Implantaten auch autochthone Tumoren, die durch chemische Agentien erzeugt wurden, in die Untersuchungen einzubeziehen. Die Ergebnisse der letzteren Untersuchungen versprechen für die Aussagekraft der Chemotherapie bei Menschen eine günstigere Ausgangsbasis als die bisher verwendeten Implantumoren. Auch Bleomycin soll an Plattenepithelkarzinomen der Haut, welche durch 20-Methylocholanthren erzeugt wurden, wirksam sein.

In Kürze sollen alle gehaltenen Vorträge publiziert werden. Die Zusammenfassungen der Vorträge sind für 5 Dollar unter folgender Adresse erhältlich: 7-3-1 Hongo, Bunkyo-ku, Tokyo, Japan, University of Tokyo Press.

D. Schmähl, Heidelberg

Fragen aus der Praxis

Polyzythämiker als Blutspender?

Frage: Wäre es möglich und zu empfehlen, Blut bei Adressen von Polyzythämie-Patienten in Blutkonserven aufzufangen und zur Therapie bei Anämie-Patienten zu verwenden? Bestehen gegebenenfalls Bedenken dagegen, daß dabei die Herstellung von Blutkonserven in Krankenhäusern und damit außerhalb von Blutbanken durch Nichtfachleute geschieht?

Antwort: Die Herstellung von Blutkonserven durch Nichtfachleute halte ich dann für vertretbar, wenn die »Richtlinien zur Blutgruppenbestimmung und Bluttransfusion der Bundesärztekammer« (Köln-Berlin, 1968) streng eingehalten werden und der verantwortliche Arzt sich die Technik der Blutentnahmen der geeigneten hat, so daß er sein Hilfspersonal wirksam überwachen kann.

Die Übertragung von Adressenblut Polyzythämie-verdächtiger Patienten ist jedoch meines Erachtens aus verschiedenen Gründen abzulehnen:

1. Bei der Polycythaemia vera, nach der speziell gefragt worden ist, handelt es sich um eine maligne Erkrankung, so daß schädliche Auswirkungen bei der Übertragung des Blutes solcher Patienten beim Empfänger nicht auszuschließen sind. Genauso wenig ist es beispielsweise statthaft, das Blut von Leukämiekranken auf blutgesunde Empfänger zu transfundieren. Nach den Richtlinien (§ 1d, 2214) sind Personen mit Blutkrankheiten als Spender grundsätzlich nicht geeignet.

2. Das Blut solcher Patienten ist für den Empfänger nicht nur gefährlich, sondern führt auch nicht zu dem erwünschten optimalen Transfusionseffekt, da die rasch nachgebildeten Erythrozyten funktionell nicht vollwertig sind und daher oft nicht

normal im Empfängerkreislauf überleben, eine verminderte Sauerstoffaffinität aufweisen und weitere pathologische Eigenschaften besitzen.

Der Adressen gilt heute bei Polyzythämiekranken als recht problematische Therapieform. Er ist bestenfalls noch in Ausnahmefällen indiziert, wenn das Erythrozytenvolumen sehr rasch erniedrigt werden muß. Für sich allein bewirkt der Adressenlaß keine Besserung, sondern bringt im Gegenteil noch den Anreiz auf die Hämatopoese mit sich (vergl. auch Heilmeyer, L., A. Hirtmair [Hrsg.]: Handbuch der gesamten Hämatologie, Band 3, Berlin-München 1960, S. 73 ff.). Dies gilt nicht nur für die Polycythaemia vera, sondern auch für symptomatische Polyglobulien und außerdem für die Hypertonien, bei denen früher häufig Adressenlaß durchgeführt wurden, heute dagegen – wenn überhaupt – nur noch sehr selten indiziert sind. Eine Verwertung des Vollbluts oder der Erythrozyten zu Transfusionszwecken ist jedoch grundsätzlich abzulehnen.

Prof. Dr. W. Spielmann, Blutspendedienst Hessen des Deutschen Roten Kreuzes, 6 Frankfurt a. M.-70, Ludwig-Rehn-Str. 14

Geringer Aktivitätsanstieg der Serum-Transaminasen

Frage: Die Bewertung der oberen Normgrenzwerte der Transaminasen GPT und GOT im Serum bereitet oft Schwierigkeiten, da Werte zwischen 15 und 25 mU, auch ohne daß sich eine Lebererkrankung nachweisen läßt oder später manifestiert, häufig festgestellt werden. Oft finden sich bei späteren