

- Chemie, W. Foerst, Ed. Vol. 14: 306. Urban & Schwarzenberg. München, West Germany.
100. OSTER, R. H., C. J. CARA & 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. PARNIEGGIANI, 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. 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. 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 & D. SULLIVAN. 1962. Idiopathic presinusoidal portal hypertension (Banti's syndrome). *Ann. Internal Med.* 56: 624.
109. POPPER, H., F. PARONETTO, F. SCHAFFNER & 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. POSHIN, G. A. 1965. O porashenii pecheni i zalezhnykh putei u rabotikh' zanyatyykh v proizvodstve nekatorykh vidov 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. RAFFAPORT, A. M., M. KNOBLAUCH, R. G. BLACK & S. OHIRA. 1970. Hepatic microcirculatory 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. ROTH, 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. SARAGOCA, 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. SCHAFFNER, F. & H. POPPER. 1963. Capillarization of hepatic sinusoids in man. *Gastroenterology* 44: 239.
127. SCHLAUMANN, O. 1934. Ueber die Herzwirkung einiger Inhalationsnarkotica. *Medizin & Chemie, Abhandlungen aus den Medizinisch-chemischen Forschungsanstalten der I.G. Farbenindustrie A.G.* Vol. II. Bayer-Meister Lucius, Leverkusen, West Germany.
128. SCHLAUMANN, O. 1938. In *Toxikologie und Hygiene der technischen Lösungsmittel*. K. B. Lehmann & F. Flury, Eds. p. 130 (Monochloräthylen). Julius Springer, Berlin, Germany.
129. SCHMID, M. 1968. Zur Leberhistologie der verschiedenen Formen des portalen Hochdrucks. In *The Therapy of Portal Hypertension*. N. G. Markoff, Ed. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, West Germany.
130. SCHMIDT, F. W. 1969. Geringer Aktivitätsanstieg der Serum-Transaminasen. *Deut. Med. Wochschr.* 94: 2250.
131. SCHNACK, H., L. STOCKINGER & F. WEWALKA. 1967. Adventitious connective tissue cells in the space of Disse and their relation to fibre formation. *Rev. Intern. Hépatol.* 17: 855.
- Book 132. SIMMONS, H. K., A. I. WETH & M. H. DIESEL. 1949. *Handbook of Plastics*. 2nd ed. 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. BATTIFORA. 1972. Thorotrast-induced hepatoma. *Cancer* 30: 1252.
135. SMYTH, H. P., JR. 1956. Improved communication. Hygienic standards for daily inhalation. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 17: 129.
136. SOLOMON, R. L. 1965. Fibrosis along the hepatic sinusoids in chronic liver biopsy. *Am. J. Digest. Diseases* 16: 1082.
137. STEIN, G., S. JUIH, C. E. LANGE & G. VELTMAN. 1973. Bandförmige Osteolysen in den Endphalangen des Handskeletts. *Fortshr. Gebiete Roentgenstrahlen Nuklearmed.* 118: 60.
138. STUTZ, F. H., D. C. TORNEY & J. BLOM. 1973. Hemangiosarcoma and pathologic rupture of the spleen. *Cancer* 31: 1213.
139. SUCIU, I., I. DREJMAN & M. VALASKAI. 1963. Contributii la studiul imbolnavirilor produse de clorura de vinil. *Med. Interna* 15: 967.
140. SUCIU, I., I. DREJMAN & M. VALASKAI. 1967. Etude des maladies dues au chlorure de vinyle. *Med. Lavoro* 58: 261; *Abstr. Hyg.* 43: 430 (1968).
141. SUMMERSKILL, W. H. J. 1974. Chronic active liver disease reexamined: prognosis hopeful. *Gastroenterology* 66: 450.
142. SUSSMAN, E. B., I. NYDICK & G. F. GRAY. 1971. Angioendothelial sarcoma of the liver and hemochromatosis. *Arbeitskreis für Leber- und Gallenkrankheiten*. E. W. Bander, Ed. Vol. IV/2: 131. Berlin, West Germany.
143. TANDON, B. N., R. LAKSHMINARAYANA & S. K. SAMA. 1970. Ultrastructure of the liver in portal hypertension. *Gut* 11: 905.
144. TISDALE, W. A., G. KLATSKIN & W. W. BLEEDING. 1969. Esophageal varices. Their hepatic and extrahepatic obstruction. *Am. J. Surg.* 118: 209.
145. TORKELSON, T. R., F. OYEN & V. K. R. 1965. Toxicity of vinyl chloride determined by repeated exposure. *Am. J. Hyg.* 72: 354; *Bull. Hyg.* 37: 357.
146. TRUBNIK, S. L., N. P. TIKHOMIROVA, S. V. TRUBNIK & M. P. TRUBNIK. 1965. Ispytaniya po ikh ozdorovleniyu i meropriyatiya po ikh ozdorovleniyu. *Gig. i Sanit.* 10: 10.
147. TRUFFERT, L. 1959. Aspects toxicologiques. *Arch. Maladies Prof.* 20: 43.
148. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH, EDUCATION & WELFARE. 1970. Mortality of the liver among polyvinyl chloride workers—Kentucky. *M. & A. Mortality Weekly Rep.* 23(6): 49.

BFG36831

1009363001

Fortschr. Röntgenstr. 118, 1 (1973) 60—63
© Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Bandförmige Osteolysen in den Endphalangen des Handskeletts

Von C. Stein, S. Jühe, C.-E. Lange
und G. Veltman

3 Abbildungen

Aus der Universitäts-Klinik für Hautkrankheiten Bonn (Direktor: Prof. Dr. med. A. Leinbrock)

Zusammenfassung

Es wird über bandförmige Osteolysen in den Endphalangen des Handskeletts berichtet, die spezifisch für ein sklerodermieähnliches Krankheitsbild sind. Die Kausalität für die Erkrankung ist durch die berufliche Tätigkeit (Autoklavenreinigung in PVC-Betrieben) gegeben und nach den bisherigen Beobachtungen als gesichert anzusehen. Im Gegensatz zur progressiven Sklerodermie soll das Krankheitsbild reversibel sein.

Osteolysen der Akren sind bei zahlreichen Erkrankungen bekannt. Sie treten auf bei familiärer Osteolyse, progressiver Sklerodermie, Daktylolyse spontanea (*Ainhum*), *Lepra mutilans*, Syringomyelie, mutilierender Arthritis psoriatica und der von *Harnasch* beschriebenen Akroosteolyse. Die durch diese Erkrankungen hervorgerufenen Knochenveränderungen sind zum Teil von unterschiedlicher Form und Progredienz.

In letzter Zeit ist eine weitere, spezifische Knochenveränderung beschrieben worden, deren Ursache mit großer Wahrscheinlichkeit im Zusammenhang mit der beruflichen Tätigkeit steht. Es handelt sich hierbei um bandförmige Osteolysen in den Endphalangen des Handskeletts. Sie sind ein Symptom neben krankhaften Veränderungen des Integuments und anderer Organe. In dieser Arbeit sollen die krankhaften Knochenveränderungen demonstriert werden. Die krankhaften Veränderungen anderer Organe, Aussagen über Ätiologie und Pathogenese sind den bisherigen Veröffentlichungen zu entnehmen.

Kasuistik

1962 wurde uns ein 37-jähriger Patient zum Aus-schluß einer progressiven Sklerodermie überwiesen. Er war seit 5 Jahren als Autoklavenreiniger tätig. In

Band-like osteolysis of the terminal phalanges of the hands

Band-like osteolyses of the terminal phalanges of the hands are described; these are specific changes in a scleroderma-like condition. It is due to an occupational cause (cleaning autoclaves in P.V.C. manufacture), as has been confirmed by previous observations. In contrast to progressive scleroderma, this condition is reversible. (F. St.)

dem Betrieb des Patienten wurde Polyvinylchlorid (PVC) synthetisiert. Die Haut der Finger war teigig geschwollen. Die Fingerglieder einzelner Finger erschienen verkürzt und trommelblegelartig aufgetrieben. Die vorgenommenen Untersuchungen ergaben keinen Anhalt für eine progressive Sklerodermie. Die Röntgenaufnahmen des Handskeletts ergaben folgenden Befund (Abb. 1): Bandförmige Osteolysen in den Basen der Processus unguitales des 2.—4. Fingers links und des 1.—3. und 5. Fingers rechts, die sich bei einigen Endphalangen bis in den Schaft erstreckten. Zum Teil waren in den Resorptionsbändern kleine Knochenfragmente oder Sequester zu erkennen. Durch den Processus unguitalis des 4. Fingers rechts zog sich eine „Frakturlinie“. Eine Knochenatrophie oder Osteoporose war nicht nachweisbar.

Die beschriebenen Knochenveränderungen waren nur mit der von *Harnasch* beschriebenen Akroosteolyse vergleichbar. *Harnasch* nahm an, daß es sich bei dieser Erkrankung um den „Gegensatz zur Akromegalie“ handeln könnte. *Jessner* schrieb diesen Knochenveränderungen keine Spezifität zu. Obwohl die Knochenveränderungen bei unserem Patienten nicht eindeutig einer *Lepra mutilans* oder einer Syringomyelie zuzuordnen waren, haben wir diese Erkrankungen aufgrund der Untersuchungen ausgeschlossen. 1969 wurde der Patient erneut unserer Klinik überwiesen. Anhand der erneuten Untersuchungen, besonders der feingeweblichen Untersuchung, wurde der Verdacht auf eine progressi-

Abb
Bandförmige Akro-

Al
Bandförmige Ak-

ve Sklerodermie
nologische Unter
vorgenommen.

1972 suchte ein
Reynaud-artiger
Er war seit zwei Je
PVC herstellender
war diffus geschw
endglieder waren
Weitere Hautver
armen und im Ge
Untersuchung er
lichen Stadiums
röntgenologische
folgenden Befund
linken Hand Oste

24963002

BFG36833

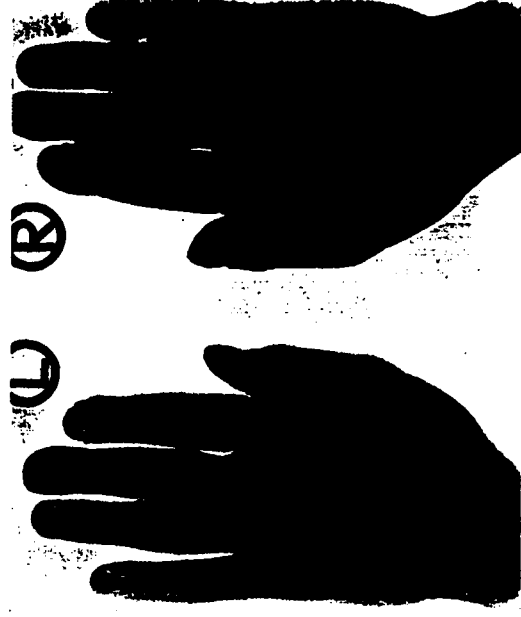


Abb. 1

Bandförmige Akroosteoelysen (1962).



Abb. 2

Bandförmige Akroosteoelysen (1972).

ve Sklerodermie ausgesprochen. Erneute röntgenologische Untersuchungen wurden damals nicht vorgenommen.

1972 suchte ein 32jähriger Patient die Klinik wegen Raynaud-artiger Beschwerden in den Händen auf. Er war seit zwei Jahren als Autoklavreiniger in einem PVC herstellenden Betrieb tätig. Die Haut der Hände war diffus geschwollen, livide verfärbt. Einzelne Fingerglieder waren verdickt und erschießen verkürzt. Weitero Hautveränderungen waren an den Unterarmen und im Gesicht nachweisbar. Die feingewebliche Untersuchung ergab das Bild eines frühen entzündlichen Stadiums einer progressiven Sklerodermie. Die röntgenologische Untersuchung des Handskeletts ergab folgenden Befund (Abb. 2): Am 1. und 2. Finger der linken Hand Osteolyse des Processus unguicularis mit

isoliert liegenden Fragmenten. Bandförmige Osteolysen an der Basis des Proc. unguicularis des 3. Fingers links. Arthritis des Endgelenks des 5. Fingers links mit par-artikulären Verkalkungen. Isoliert liegendes kleines Fragment des Processus unguicularis. An der rechten Hand sind folgende Veränderungen feststellbar. Abgetrennter Proc. unguicularis des 1. Fingers. Bandförmige Osteolysen von der Basis des Proc. unguicularis bis zur Basis der Endphalanx des 2. Fingers. Der 3. Finger zeigt nur noch die Spitze des Proc. unguicularis und die proximale Hälfte der Endphalanx. Am 4. und 5. Finger ist der Proc. unguicularis vom Schaft getrennt.

Da die Röntgenaufnahmen dieses Patienten die gleichen Knochenveränderungen aufwiesen wie die des Patienten von 1962, haben wir den ersten Patienten zu einer Kontrolluntersuchung einbestellt. Die krankhaften

24963003

BFG36834



Abb. 3

Kontrollaufnahme 10 Jahre nach Erstuntersuchung (3 Jahre nach Abschluss der beruflichen Tätigkeit).

Veränderungen des Integuments waren nicht mehr nachweisbar. Der Patient ist seit 1969 nicht mehr als Autoklavenreiniger tätig. Die Fingerglieder waren weiterhin verkürzt und klobig aufgetrieben. Die Röntgenaufnahmen des Handgelenks ergaben folgenden Befund (Abb. 3): Die Proximalphalanx haben sich z. T. wieder aufgebaut. Dagegen ist die Osteolyse proximalwärts im Schaft weiter fortgeschritten. Die Processus sitzen mit noch deutlich erkennbarem Spalt auf den Stümpfen der Endphalangen. Die durch den 4. Finger der rechten Hand durch den Proc. ungularis verlaufende „Frakturlinie“ ist nicht mehr nachweisbar. Die Endphalanx des 5. Fingers stellt sich als strukturell intakte, aber verkürzte Endphalanx dar. Knochenatrophie oder Osteoporose waren nicht zu erkennen.

Diskussion

In der Literatur fanden wir einige Arbeiten, in denen über gleichartige Knochenveränderungen bei Raynaud-artigen Syndromen berichtet wird. Bei den Patienten handelt es sich um Autoklavenreiniger in PVC herstellenden Betrieben. *Chatalain* u. Mitarb. haben erstmals 5 derartige Krankheitsfälle mitgeteilt. Sie hatten 103 Autoklavenreiniger untersucht und bei 5 Arbeitern (4,5%) bandförmige Osteolysen in den Endphalangen der Finger festgestellt. Die betroffenen Arbeiter boten klinisch das Bild eines Raynaud-Syndroms. *Harris* u. Mitarb. untersuchten 588 Arbeiter, die PVC synthetisierten. 150 dieser Arbeiter waren mit der Reinigung der Autoklaven beschäftigt. Zwei dieser Arbeiter wiesen bandförmige Osteolysen der Fingerendphalangen auf. *Wilson* u. Mitarb. untersuchten 3000 PVC-Arbeiter und konnten bei 31 Arbeitern bandförmige

mige Osteolysen nachweisen. *Lejère* hat 1968 die ersten zwei Fälle mit bandförmigen Osteolysen in Verbindung mit PVC-Arbeiten beobachtet. Er beschreibt diese Veränderungen als Pseudoknochenbrüche an den Diaphysen der Endphalangen. Der chemische Konzern, dem diese Arbeiter angehörten, ließ daraufhin 780 Autoklavenreiniger, die in Niederlassungen in verschiedenen Ländern tätig waren, untersuchen. Bei 19 Arbeitern konnten die entsprechenden Knochenveränderungen nachgewiesen werden. In den angeführten Arbeiten wird u. a. versucht, die Pathogenese dieser Erkrankung zu deuten. Pharmakodynamische Untersuchungen konnten bisher die Pathogenese nicht klären. Alle Patienten wiesen „Raynaud-artige Veränderungen“ auf. Die progressive Sklerodermie beginnt fast regelmäßig mit Veränderungen i. S. eines Raynaudschen Syndroms. Die Pathogenese der progressiven Sklerodermie ist ebenfalls nicht geklärt. Die Knochenveränderungen bei der progressiven Sklerodermie weichen nach Literaturangaben (*Schinz* u. Mitarb., *Gebauer* u. Mitarb., *Graf*) und nach eigenen Untersuchungen von den Befunden, die bei den PVC-Arbeitern erhoben wurden, ab. Die progressive Sklerodermie zeigt am Handgelenk eine Knochenatrophie, die zu einer Rarefizierung oder Osteolyse, beginnend am distalen Ende des Processus ungularis, führt. Die Rarefizierung bzw. Osteolyse schreitet proximalwärts fort und führt zu dem Bild der „angespitzten Endphalangen“. *Korting* beschreibt streifenförmige Resorptionslinien, die den distalen Teil der Endphalanx von der übrigen

gen Phalanx trennen der progressiven Sklerodermie. Aussage auf eine Erkrankung aus dem Jahr 1973 in dieser Arbeit über nach damaliger Zeit der progressiven Sklerodermie. Fälle wies bandförmige

In den bisher veröffentlichten Fällen einer Rückbildung der Veränderungen nach Verreinigungsarbeiten bei Verlaufskontrolle, vornehmen konnten die Tätigkeit such hatten und (sen Beruf ausgeübt mehr Autoklaven versucht wurde, in krankhaften Hand nachweisbar sind weiterhin verkürzt hand der Röntgen wir sagen, daß die Veränderungen bandförmige phalangen fortgesetzt distalen Abschnitt der Processus haben und sich distal haben. Dieser Verlauf, daß die K nicht reversibel waren Sklerodermie Erkrankung durch Bei den Veränderungen Patienten fehlen, Sklerodermie, Veränders, Sklerosierung Lunge, Verhärtung mit Krallen Konisierung der J

24963004

gen Phalanx trennen, als typischen Befund bei der progressiven Sklerodermie. Er stützt seine Aussage auf eine Arbeit von *Barsony* u. Mitarb. aus dem Jahr 1933. *Barsony* u. Mitarb. berichten in dieser Arbeit über 4 Fälle einer Akrosklerose, nach damaliger Auffassung eine Sonderform der progressiven Sklerodermie. Nur einer dieser Fälle wies bandförmige Osteolysen auf.

In den bisher vorliegenden Arbeiten wird von einer Rückbildungsfähigkeit der krankhaften Veränderungen nach Beendigung der Autoklavereinigungsarbeit gesprochen. Aufgrund der Verlaufskontrolle, die wir bei einem Patienten vornehmen konnten, den wir 5 Jahre nach Beginn der Tätigkeit als Autoklavereiniger untersucht hatten und der, nachdem er 12 Jahre die seinen Beruf ausgeübt hat und seit 3 Jahren nicht mehr Autoklaven reinigt, von uns jetzt nachuntersucht wurde, mußten wir feststellen, daß die krankhaften Hautveränderungen nicht mehr nachweisbar sind. Die Fingerringglieder sind weiterhin verkürzt und klobig aufgetrieben. Anhand der Röntgenkontrolluntersuchung müssen wir sagen, daß die krankhaften Knochenveränderungen bandförmig proximalwärts in den Endphalangen fortgeschritten sind, daß sich die distalen Abschnitte der Endphalangen, besonders die Processus unguiculares, wieder aufgebaut haben und sich die breiten Spalte verschmälert haben. Dieser Verlaufskontrolle ist zu entnehmen, daß die Knochenveränderungen bisher nicht reversibel waren. Gegenüber der progressiven Sklerodermie ist diese sklerodermieähnliche Erkrankung durch folgende Fakten abzugrenzen: Bei den Veränderungen der oben beschriebenen Patienten fehlen, im Gegensatz zur progressiven Sklerodermie, Verkürzung des Zungenbändchens, Sklerosierung des Ösophagus und der Lunge, Verhärtung (Sklerodermie) des Integuments mit Krallenhandstellung, Atrophie und Konisierung der Finger. Weiterhin scheint die-

ser Erkrankung die Progressivität der Sklerodermie (letaler Ausgang) zu fehlen. Nach Literaturangaben sind die krankhaften Veränderungen nach Beendigung der Arbeit (Autoklavereinigung) reversibel.

Wir müssen annehmen, daß bei unseren Patienten ein Zusammenhang zwischen Erkrankung und beruflicher Tätigkeit gegeben ist (*Jüke* u. *Veltman*). Wegen der typischen Form der Knochenveränderungen sollte zur Klassifizierung und Zuordnung (zur sogenannten Vinylchlorid-Krankheit) die Bezeichnung bandförmige Akroosteolyse verwendet werden.

Literatur

- Barsony, Th., E. Frisch*: Fortschr. Röntgenstr. 47 (1933) 287
Chatelein, A., P. Motillon: J. Radiol. Électrol. 48 (1967) 277
Gebauer, A., K. Haller: Arch. Dermat. 186 (1948) 283
Graf, H.: Diss. Würzburg 1955
Harnusch, H.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949) 352
Harris, D. K., W. G. F. Adams: Brit. med. J. 3 (1967) 712
Jesserer, H.: Fortschr. Röntgenstr. 77 (1952) 545
Jüke, S., G. Veltman: Internat. Symposium der Werkärztze Chem. Industrie, Ludwigshafen, 27.—29. 4. 1972
Körting, G. W.: In: Dermatologie und Venerologie von H. A. Gotttron, W. Schönfeld. Thieme, Stuttgart 1958, Bd. II/2, 908
Lehms, M. J.: Internat. Symposium der Werkärzte Chem. Industrie, Ludwigshafen, 27.—29. 4. 1972
Schinz, H. R., W. E. Baensch, E. Friedl, E. Uehlinger: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Thieme, Stuttgart 1952, Bd. II/2, 1156
Wilson, H. R., W. E. McCormick, C. F. Tatum, J. L. Creech: J. Amer. Med. Ass. 201 (1967) 577

Dr. G. Stein, Dr. S. Jüke,
 Dr. C.-E. Lange, Prof. Dr. Veltman,
 Universitätsklinik für Hautkrankheiten,
 53 Bonn-Venusberg

h Erst-
 beschuß
).

it 1966
 Osteoly-
 eobach-
 gen als
 sen der
 n, dem
 hin 780
 ngen in
 tersu-
 chen-
 sen wer-
 l. a. ver-
 kung zu
 ickungen
 t klären.
 Verände-
 rmie be-
 igen i. S.
 thogenese
 falls nicht
 i der pro-
 Literatur-
 . Mitarb.,
 n von den
 a erhoben
 rmie zeigt
 ie, die zu
 beginnend
 guicularis,
 e schreitet
 a Bild der
 uring be-
 linien, die
 n der übr-

24963005

BFG36836