

schen Lungenbefunde (physiologisch!) und die Tierexperimente (unphysiologisch!) werden als Fundierung für eine solche Diagnose nicht anerkannt. LEIDERMAIR (Innsbruck).

Carlos Colmeiro-Laforet: Hemorragia intracranial durante el embarazo. (Intracraniale Blutung während der Schwangerschaft.) *Obstetr. y Ginecol. Latino-Amer.* **10**, 484—489 (1952).

Eine 38jährige Schwangere erlitt bei einem Coitus eine klinisch typische Apoplexie. Lumbalpunktionen, Novocain intralumbal, künstliche Einleitung einer Frühgeburt. Zwei Jahre später relatives Wohlbefinden, die Lähmungen teilweise zurückgegangen. — In der Anamnese kein Hochdruck, keine Lues, keine Vergiftungen, während und nach der Schwangerschaft keine Zeichen von Toxikose. Neben den üblichen Erklärungsweisen der Blutung wird auch dem Orgasmus ein Einfluß zuerkannt und dies durch Besprechung der Literatur über Kreislaufveränderungen während des Orgasmus belegt (unter anderem KLUMBIES und KLEINSORGE, *Med. Klin.* **1950**, 952).

H. W. SACHS (Münster i. Westf.).

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache:

Romeo Pozzato: Discrasie plasmatiche in traumatizzati. (Plasmatische Dyskrasien bei Verletzten.) [*Ist. di Med. Leg., Univ., Modena.*] *Minerva medicolegale* (Torino) (*Atti Assoc. ital. Med. legale*) **72**, 123—126 (1952).

An Patienten, die ein Trauma erlitten hatten, bei denen aber eine posttraumatische Allgemein-erkrankung ausgeschlossen werden konnte und sowohl die subjektive als auch objektive Symptomatik möglichst geringfügig war, wurden Plasmauntersuchungen mit den bekannten Serumlabilitätsproben nach TAKATA ARA (γ -Globuline), WELTMANN, sowie die Blutkörperchensenkungsreaktion durchgeführt. — Fünf von den untersuchten 17 Patienten (ungefähr $\frac{1}{3}$) wiesen Veränderungen der Plasmaproteinkomponenten mit positivem Ausfall der Takata Ara, — der Weltmann- und der Blutkörperchensenkungsreaktion selbst bei geringgradigen Verletzungen (Kahnbein, Knöchel), bei denen das Knochenmark nur in geringem Maß in Mitleidenschaft gezogen war, auf. Die Befunde ließen weder zur Natur der lokalen Schädigung, noch zur Entstehungsart, noch zu Alter und Geschlecht Beziehungen erkennen. Wahrscheinlich handelt es sich unter Mitwirkung individueller Faktoren um eine Reaktionsbereitschaft des reticuloendothelialen und reticulo-histioeytären Systems auf örtlichen Reiz.

HOLZER (Innsbruck).

L. Dérobert, A. Hadenyue, R. Martin et Aduan Oztürel: Eechymoses traumatiques et purpura mortel. Problème médico légal. (Traumatische Blutungen und tödliche Purpura. Gerichtsmedizinische Problematik.) [*Soc. de Méd. lég. de France, 21. IV. 1952.*] *Ann. Méd. lég. etc.* **32**, 255—257 (1952).

Kasuistischer Beitrag: Ein 5jähriger Knabe klagte, 5 min nachdem er von seiner Mutter mit einer Hundepeitsche geschlagen worden war, über heftige Kopfschmerzen; 10 min später traten Muskelkontrakturen, Konvulsionen, schließlich Koma ein. Der Knabe starb während der Untersuchung durch den sogleich herbeigerufenen Arzt. Bei der Obduktion fielen außer geringfügigen Excoriationen und einer traumatischen Hautblutung zahlreiche Hautekchymosen auf an den Gliedmaßen und am unbehaarten und behaarten Kopf, ferner eine Meningealblutung und eine Pankreashämorrhagie, welche letztere sich histologisch als hämorrhagischer Infarkt auswies; die Milz war vergrößert. Nach Ausschluß von Infekten wird eine „eigentümliche, vorher nie manifest gewordene Gefäß-Blutkrankheit“ angenommen, worauf auch die Milzvergrößerung hindeute. Bei der Suche nach dem Auslösungsmechanismus sei weniger an unbedeutende Gewalteinwirkungen infolge der Schläge als besonders an die psychische Erregung zu denken. Einige einschlägige Literaturzitate sollen diese Deutung unterlegen. Des vorangegangenen Sturzes wird keine Erwähnung mehr getan.

RAUSCHKE (Heidelberg).

Antonio Dell'Erba: Sindrome di Selye e assideramento. [*Ist. di Med. Legale e delle Assicuraz., Univ., Bari.*] *Minerva medicolegale* (Torino) (*Atti Assoc. Ital. di Med. legale*) **72**, 40—43 (1952).

E. N. Keen: A penetrating wound involving the pulmonary trunk. (Eine penetrierende Wunde mit Verletzung der Lungenwurzel.) [*Dep. of Anat. Univ., Cape Town.*] *S. Afric. Med. J.* **26**, 467—468 (1952).

Bekanntlich ist es immer schwierig, auf Sektionsbefunde gestützt, Angaben über die Lebensdauer eines Menschen nach Erhalt von Verletzungen der großen Arterien oder des Herzens zu

machen. Seltener als Verletzungen der Aorta oder des Herzens sind solche der Lungenarterien oder der Lungenwurzel. Bei einem $1\frac{1}{4}$ Std nach Erhalt eines Messerstiches verstorbenen jungen Mann wurde bei der Sektion unter anderem eine Verletzung der Lungenwurzel und des Herzens im Bereich der Pulmonalklappen festgestellt.

G. E. VOIGT (Jena).

StGB §§ 205, 223 a und 226 (Bestimmungsmensur mit Schlägern). Die Bestimmungsmensur mit Schlägern ist, wenn die üblichen Schutzmaßnahmen eingehalten werden, weder als Zweikampf noch als Körperverletzung strafbar. [BGH, Urt. v. 29. I. 1953 — 5 StR 408/52 (LG Göttingen).] Neue jur. Wschr. A 1953, 473—475.

A. Hufnagl: Schwere transthorakale Pfählungsverletzung durch ein Borhrgestänge. [Chir. Abt., Bergbau-Krankenh., Erlabrunn, Erzgebirge.] Zbl. Chir. 78, 1370—1371 (1953).

Jürg Im Obersteg: Beitrag zur „aktiven“ Pfählungsverletzung. [Gerichtl.-Med. Inst., Univ. Basel.] Z. Unfallmed. u. Berufskrhk. 3, 183 (1951).

Die Verletzungen kamen so zustande, daß sich bei der Benutzung einer ungeschützten Kreissäge große Holzspiziter in den Zähnen der Säge verfangen, wie Geschosse davongeschleudert wurden und in 2 Fällen einen der an der Kreissäge Arbeitenden töteten.

B. MUELLER (Heidelberg).

Mario Portigliatti-Barbos: Suicidio a colpi di martello. [Ist. di Med. Leg. e d. Assic. curaz., Univ., Torino.] Minerva medicolegale (Torino) 72, 79-81 (1952).

● **Guy Lazorthes: Les hémorragies intracrâniennes traumatiques spontanées et du premier âge. Préface de D. Petit-Dutaillis.** (Die traumatischen und spontanen intrakraniellen Blutungen und die des ersten Lebensalters.) Paris: Masson et Cie. 1952. VIII, 256 S. u. 82 Abb. Fr. 1850.—

In der vorliegenden Monographie ist dem Verf. die ausführliche und übersichtliche Darstellung der intrakraniellen Blutungen geglückt. Der Stoff ist, wie im Titel angegeben, in 3 Abschnitte unterteilt. Jeder Abschnitt ist nach dem Sitz der Blutung (epidural, subdural, subarachnoideal und intracerebral) gegliedert. Nach Erörterung der anatomischen Verhältnisse werden jeweils die Ursachen der Blutung und ihre Erscheinungen besprochen, denen prognostische, diagnostische und therapeutische Erörterungen folgen. Die Schrift richtet sich vor allem an den Neurochirurgen, für dessen erfolgreiches Handeln die Kenntnis der Blutungsquelle an der Spitze steht. Für den ärztlichen Gutachter, dem das behandelte Thema vom anatomischen Standpunkt wohl bekannt ist, haben die differentialdiagnostischen Erwägungen über traumatische und spontane Blutungsarten ein besonderes Interesse. Im Rahmen des Ref. können nur einige allgemeine Punkte hervorgehoben werden. — Bei den epiduralen Blutungen wird unter anderem auf die seltenen in der hinteren Schädelgrube verwiesenen, die Blutungsquelle sei meist venöser Art. — Die ätiologische Einteilung in spontane und posttraumatische subdurale Hämatome erkennt der Verf. an, sieht aber keine Möglichkeit, die beiden Arten anatomisch, klinisch oder therapeutisch mit Sicherheit zu trennen. Vom neurochirurgischen Standpunkt hält er die Einteilung in akute, subakute und chronische Hämatome am besten. Das akute subdurale Hämatom folge einem heftigen Trauma und verlange rasches chirurgisches Handeln. Das subakute und das chronische Hämatom werde häufig durch ein ganz geringfügiges Trauma verursacht und sei anatomisch durch die Abkapselung des Blutergusses, die nicht vor der 2. Woche anzutreffen ist, gekennzeichnet. Die mehrfach geäußerte Ansicht von der intraduralen Entstehung des chronischen, subduralen Hämatoms stimme nicht mit der neurochirurgischen Erfahrung überein. Unter 540 Fällen mit Schädeltrauma beobachtete Verf. 44 chronische subdurale Hämatome, von denen offensichtlich 8 spontaner Natur waren (18%). — Bei den traumatischen Hirnblutungen wird zwischen Hämorrhagien, die sich aus einzelnen Blutaustritten zusammensetzen, und umschriebenen Hämatomen unterschieden. Die letzteren fänden sich im Gegensatz zu den spontanen Blutungen an allen Stellen des Gehirnes. Eine Trennung nach dem Ausgangspunkt der Blutung (Rindenprellungsherde oder zentrale Hirnverletzungen) wird nicht durchgeführt. Je nach dem Zeitpunkt, in dem die Erscheinungen nach der Gewalteinwirkung auftreten, handelt es sich um akute, chronische oder Spätblutungen. Bei den akuten Hämatomen besteht nach dem Verf. eine vorübergehende initiale Bewußtseinslosigkeit; nach einem Intervall von einigen Stunden (selten mehr als 1—3 Tage) treten schwere Erscheinungen auf, die das Zeichen zum Eingreifen geben. Beim chronischen cerebralen Hämatom oder der Spätblutung liege die Gewalteinwirkung

oft weit zurück; besonders nach den Spätblutungen müsse man sich fragen, ob dem Trauma überhaupt eine wichtige Rolle für die Entstehung der Blutung zukomme. Bei der chirurgischen Behandlung der spontanen cerebralen Blutungen ist zu beachten, daß neben der Hypertension auch lokale Ursachen (Angiome, Aneurysmen und Tumoren) als Ursache in Frage kommen. Von 5 operierten Hypertonikern mit cerebralen Blutungen verlor der Verf. nur einen. — Bei den spontanen subarachnoidealen Blutungen unterscheidet der Verf. zwischen allgemeinen Ursachen (Hypertension, krankhafte Schlagaderveränderungen, hämorrhagische Diathese bei verschiedenen Erkrankungen) und lokalen Ursachen (Aneurysmen und Gefäßmißbildungen). Sehr oft fände man aber keine Erklärung. Ein breiter Abschnitt ist den Aneurysmen (*anévrismes cérébraux*) gewidmet. Die meisten Verf. hielten ihren Ursprung für kongenital, eine traumatische Entstehung sei außerordentlich selten; dagegen spiele die traumatische Ruptur eines schon bestehenden Aneurysma sicherlich eine Rolle. Auf den Nachweis der Aneurysmen durch Arteriographie sowie die Technik der Operation wird ausführlich eingegangen. Die cerebralen Angiome haben eine schlechtere Prognose und machen schwerere Erscheinungen als die Aneurysmen. — Die Abgrenzung der intrakraniellen Blutungen beim Neugeborenen und Säugling wird wegen der anderen Symptomatologie und anderer pathogenetischer und therapeutischer Probleme für nötig gehalten. — Die Darstellung wird dadurch besonders wertvoll, daß der Verf. neben gründlichem Literaturstudium überall eigene Erfahrung verwendet. Übersichtlich in den Text eingearbeitete Skizzen, Röntgenogramme und Lichtbilder erleichtern das Verständnis. Jedem Abschnitt ist reichliches Schrifttum beigefügt; doch sind in der überwiegenden Mehrzahl nur Arbeiten englischer und französischer Sprache berücksichtigt.

KRAULAND (Münster i. Westf.).

K. C. Bradley: Extra-dural haemorrhage. (Extradurale Blutung.) [Alfred Hosp. and Dep. of Anat., Univ. Melbourne.] *Austral. a. New Zealand J. Surg.* 21, 241—260 (1952).

Kasuistisch belegter Überblick über dieses Gebiet: Anatomie der Gefäßversorgung; topographische Verhältnisse in der Tentoriumöffnung (wichtig für das Verständnis der Augensymptome); Lokalisation des Blutkuchens (Verletzung verschiedener Gefäße); klinische Gesichtspunkte für die Diagnose mit Rücksicht auf die Verschiedenheiten des Symptombildes; Verlauf und Behandlung. Die Augensymptome, die die Pupillen und die Augenbewegungen betreffen, sind von großem diagnostischem Wert; sie sind von der Kompression des N. oculomotorium verursacht und treten zuerst auf der Seite der Blutung auf. Lichtstarre Pupillen beiderseits sind ein prognostisch übles Zeichen, schnelles Wiederherstellen der Pupillenfunktion nach Dekompression ein günstiges. Die Mortalität ist hoch; wenn aber die Fälle mit hochgradigen Hirnsymptomen beiseite gelassen werden, ist der tödliche Verlauf in erster Linie von zu spätem Eingreifen verursacht.

EINAR SJÖVALL (Lund).

Philip S. Bergman, Morton Nathanson and E. D. Friedman: Results of exploration in patients with clinical diagnosis of subdural hematoma. (Untersuchungsergebnisse von Patienten mit der klinischen Diagnose: subdurales Hämatom.) [Dep. of Neurol. and Psychiatry, New York Univ. Coll. of Med., and III. Div. of Neurol. and Psychiatry, Bellevue Hosp., New York.] *J. Amer. Med. Assoc.* 149, 1529—1532 (1952).

Es werden 2 Gruppen gegenübergestellt: Patienten mit einem anatomisch nachweisbaren und solche ohne Hämatom. Symptome, Verlauf und Prognose waren unabhängig vom Vorhandensein eines subduralen Hämatoms. Die Letalität war allein von den Schädigungen des Gehirns abhängig.

LORKE (Göttingen).

William H. Mosberg jr. and George W. Smith: Calcified solid subdural hematoma. Review of literature and report of an unusual case. (Verkalktes solides subdurales Hämatom. Literaturübersicht und Bericht über einen ungewöhnlichen Fall.) [Dep. of Neurosurg., Univ. of Maryland, Baltimore.] *J. Nerv. Dis.* 115, 163—173 (1952).

Ein 55jähriger Neger, der nie krank war und nie neurologische oder auf den Schädel bzw. das Gehirn hinweisende Beschwerden gehabt hatte, zeigt als Nebenbefund bei der Sektion ein 15/6/4 cm großes solides verkalktes subdurales Hämatom über der Konvexität der rechten Großhirnhemisphäre. Die Ursache desselben ist ungeklärt. Keine histologische Beschreibung. Reichliche Literatur fast ausschließlich anglo-amerikanischer Herkunft. WEPLER (Würzburg).⁶⁰

M. J. Trillot: Fracture de la voûte crânienne avec hématomes intra-crâniens multiples. Décès par oedème cérébral. (Bruch des Schädeldaches mit multiplen intrakraniellen

Hämatomen. Tod durch cerebrales Ödem.) [Soc. de Méd. Lég. de France, 7. VII. 1952.] Ann. Méd. lég. etc. 32, 329—330 (1952).

45jähriger Mann, Sturz von einem Lastwagen, Benommenheit, kurzes freies Intervall. Tod am 2. Tag nach Ausräumung eines epi- und subduralen Hämatoms. Nichts Neues.

KRAULAND (Münster i. Westf.).

Hermann Eck: Über die anatomischen Grundlagen der posttraumatischen Spätapoplexie. [Path.-Bakteriol. Inst., Stadtkrankenh. St. Georg, Leipzig.] Mschr. Unfallheilk. 55, 296—305 (1952).

Verf. schildert ein pathologisch-anatomisch festgestelltes, geplatzt und auf einen 11 Jahre zurückliegenden Unfall bezogenes taubeneigroßes Aneurysma verum eines mittleren Astes der A. cerebri med. dextr., basis- und medialwärts der capsula interna, das er nach Besprechung der Pathogenese im Schrifttum und Beifügung eines früheren eigenen Falles von posttraumatischer Spätapoplexie als erstmalig eindeutig erhobenen Beweis für die Richtigkeit der durch LANGERHANS verdrängten Lehre BOLLINGERS hinsichtlich der Entstehung einer posttraumatischen Spätapoplexie aufgefaßt wissen will.

RAESTRUP (Göttingen).

V. K. Skobnikova: Granuläre Rindentrophie bei geschlossenem Schädeltrauma. Arch. Pat. (Moskau) 14, H. 2, 82 (1952) [Russisch.]

Beschreibung eines entsprechenden Falles bei einem 30jährigen Mann.

M. BRANDT (Berlin).^{oo}

R. Brun: Ergebnisse katamnestischer Untersuchungen über Verlauf und Spätfolgen von Schädel- und Gehirntraumen auf Grund eines Krankengutes von 1648 Fällen. I. Mitt. Vorläufige Ergebnisse. Bull. schweiz. Akad. Med. Wiss. 8, 442—449 (1952).

Der Verf. untersucht seit 1941 nach eingehender Aktenkatamnese (1648 Fälle) alle hiervon erreichbaren Fälle persönlich. Dabei wurden von ihm 191 Kopfkontusionen ohne commotio cerebri mit einbegriffen, was er damit begründet, daß eine ganze Anzahl Fälle trotz fehlender Initialsymptome unerkennbare und zum Teil ernsthafte Folgen trotz des geringfügigen Traumas aufgewiesen hatten. Unter den untersuchten Fällen befanden sich 503, bei denen ausschließlich eine Gehirnerschütterung festgestellt worden war. 954 wiesen durch eingehende Untersuchungen unmittelbar nach dem Trauma organische Hirnverletzungen auf. — Abgesehen von den inzwischen Verstorbenen (127), von denen nur 5% an den Folgen der durchgemachten Hirnverletzung starben, waren nach Ausscheidung der für die Untersuchung unbrauchbaren Fälle unter den übriggebliebenen 1401 untersuchten Personen 81,16% trotz zum Teil schwerer Hirn- und Schädelverletzungen sozial geheilt bzw. praktisch wieder voll arbeitsfähig (nähere Aufgliederung muß im Original nachgelesen werden). 2,5% davon waren allerdings deklassiert; sie mußten sich mit geringerer Arbeit und geringerem Lohn begnügen. Als völlig beschwerdefrei erklärten sich bei der persönlichen Katamnese 27,13%. Weitere 13,61% gaben nur noch ganz geringfügige unspezifische und vielfach nur zeitweise auftretende Beschwerden an, die fast nie in einem Kausalzusammenhang mit dem seinerzeit erlittenen Trauma standen. Verf. weist selbst darauf hin, daß seine Ergebnisse stark von denen anderer Autoren abweichen, die ausführen, daß nur 10% aller überstandenen Kopf- und Hirnschädigungen beschwerdefrei seien. Bezeichnend ist die Feststellung des Verf., daß die günstigsten Verhältnisse hinsichtlich der Ausheilung bei jenen gegeben sind, die eine einmalige Abfindungssumme erhielten oder deren Rente ausgekauft worden war. Unter 520 Exploranten erklärten sich 44,55% als völlig beschwerdefrei. Sogar unter den Encephalotikern waren nach Abfindung 39,40% ohne jegliche Beschwerden.

GUMBEL (Mainz).

H. Antz, E. Barchewitz und F. Laubenthal: Katamnestische Untersuchungen bei Hirnverletzten. [Psychiatr. u. Nervenclin., Städt. Krankenanst. Essen.] Nervenarzt 23, 93—98 (1952).

An 2 Serien von insgesamt 391 Hirnverletzten aus 2 rheinischen Städten wird ein Überblick über berufliche Leistungsfähigkeit sowie wirtschaftliche und soziale Lage der Hirnverletzten gegeben. Etwa $\frac{2}{3}$ aller Verletzten aus diesen Städten sind erfaßt worden. Bezüglich der Berentung ergibt sich, daß überwiegend Renten von 50—70% bezogen werden. 3,5% beziehen Rente unter 50%, 16% eine Vollrente. Mit zunehmendem Alter und zunehmender zeitlicher Entfernung vom Verletzendatum steigen die Renten an. Die Wichtigkeit der Frage des Alterns bei Hirnverletzten wird erwähnt, ohne daß dazu nähere Ausführungen gemacht werden. $\frac{3}{4}$ aller Hirnverletzten stehen in Arbeit. $\frac{1}{5}$ ist arbeitsvermittlungsunfähig. Von den Arbeitsfähigen haben

45,6% einen Berufswechsel vorgenommen. 56% leisten im wesentlichen vollwertige Arbeit und 44% nicht vollwertige. Bezüglich der Berufsart können im wesentlichen die früheren Feststellungen von POPPELREUTER und JANTZ bestätigt werden, daß Hirnverletzte im akademischen Beruf sich besonders gut halten, allerdings in ihren Aufstiegsmöglichkeiten recht behindert sind. Die höchsten Prozentsätze an Versagern im Beruf finden sich bei Bergleuten, landwirtschaftlichen Berufen, dann folgen die Handwerker. Von klinischem Interesse sind die Angaben über Anfallhäufigkeit, die beim gesamten Material mit 19,7% recht niedrig zu liegen scheint. Seltene Anfälle stellen im allgemeinen die Arbeitsverwendungsfähigkeit nicht wesentlich in Frage, abgesehen vom Konkurrenzausschluß für anfallgefährdete Berufe. Im Material der Autoren überwiegen die Parietalhirnverletzten, bei denen auch am häufigsten Anfälle auftreten. Die Behandlung weiterer Gesichtspunkte wie Alkoholintoleranz, Bedeutung des Alkohols für Anfallauslösung, die Berufslage und die Wohnverhältnisse der Hirnverletzten müssen im Original nachgelesen werden. Nach der sozialen Struktur kann das Gesamtmaterial in 3 Gruppen aufgeteilt werden: die 1. umfaßt die Vollerwerbsunfähigen, bei denen regelmäßig ein wirtschaftlicher Abstieg festzustellen ist, die 2., größere Gruppe umfaßt diejenigen Hirnverletzten, die ihren früheren Beruf ohne wesentlichen wirtschaftlichen Abstieg mit verhältnismäßig geringen Beschwerden weiter ausüben, in der 3. Gruppe sind diejenigen enthalten, die teils infolge erheblicher Beschwerden, teils infolge äußerer Umstände oft den Beruf wechseln und unvollständige Berufsleistungen vollbringen und wegen der Behinderung im Konkurrenzkampf auch wirtschaftlich absinken. — Abschließend wird betont, daß gerade eine solche Sammelstatistik die Notwendigkeit individueller nachgehender Spezialfürsorge für die Hirnverletzten erkennen läßt, die neben der ärztlichen Betreuung die soziale Situation des Einzelnen berücksichtigen muß. Hirnverletztengkliniken und -Heime und Hirnverletztenuntersuchungsstellen müssen mit Spezialbeobachtungsstellen zusammenarbeiten, denen ein Einfluß auf die Arbeitsämter und Versorgungsbehörden einzuräumen ist. Hierdurch eröffnet sich auch eine Möglichkeit, den schädlichen Einflüssen des Rentenkampfes entgegenzuwirken.

HEYGSTER (Rostock).⁵⁰

Francesco La Porta: Syndrome epilettica e catonia da trauma cerebrale. [Osp. Psychiatr. Proc., Agrigento.] *Rass. Neuropsichiatr.* 7, 63—71 (1953).

Hans Schliack: Zur Frage Trauma und multiple Sklerose: Verschlimmerung mit tödlichem Verlauf nach Trepanation. [Psychiatr. u. Nervenklin., Univ., Bonn.] *Nervenarzt* 24, 35 (1953).

J. Oscar-Trelles, E. D. Rocca y Eliseo Monteagudo: Hematomielia traumatica. *Rev. Neuropsiquiatr. (Lima)* 14, 543—552 (1951).

Lloyd M. Nyhus and Orrin S. Cook: Traumatic asphyxia. (Traumatische Asphyxie.) [h. S. Naval Hosp., Mare Island, Vallejo, Calif.] *U.S. Armed Forc. Med. J.* 4, 137 bis 138 (1953).

22jähriger Mann, Kompression des Brustkorbes beim Munitionsabladen. Es wird ein Krankheitsbild entsprechend der PERTHESSchen Druckstauung beschrieben. Heilung. Nichts Neues.

KRAULAND (Münster i. Westf.).

A. Meguscher: Über traumatische Herzscheiden. [Int. Abt., Bundesstaatl. Krankenanst. f. Neurochir., Bad Ischl.] *Wien. klin. Wschr.* 1952, 604—605.

M. Staemmler: Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung und Verschlimmerung von Herzkrankheiten und deren Begutachtung. [Path.-Bakteriol. Inst., Aachen.] *Münch. med. Wschr.* 1952, 1793—1800, 1863—1869.

Die weitaus größte Mehrzahl der Herz- und Gefäßleiden hat mit einem Trauma nichts zu tun; die Arbeit widmet sich den Ausnahmefällen, in denen eine traumatische Einwirkung bedeutsam wurde, insbesondere der Commotio cordis, der Herzschädigung durch Überanstrengung und durch ein seelisches Trauma. Im Anschluß an SCHLOMKA wird die Herzschädigung durch Traumen als Durchblutungsstörung gewertet. Nach diesen funktionellen Schädigungen der Herzmuskel durch Blutung können Dauerschäden, auch Spättodesfälle durch schwierig umgewandelte funktionelle Herzinfarkte zurückbleiben. Die Commotio cordis wird durch schlagartige Prellungen der Brustwand hervorgerufen, oft steht das Trauma in keinem rechten Verhältnis zu den Folgen. Diese können aus Funktionsstörungen, Infarktbildung und Herzruptur bestehen. Eine Verschlimmerung durch ein Trauma ist möglich, wenn z. B. durch eine Gewalteinwirkung die Deckplatte über einem atheromatösen Herd der Kranzarterie aufplatzt. Für die Anerkennung des

Traumas werden 8 Richtlinien angegeben: Aktenmäßige Sicherung, mehr oder minder unmittelbare Prellung der Herzgegend. Es braucht keine gröbere Verletzung des Brustkorbes dabei zu bestehen. Die Störungen der Herzfunktion müssen sofort oder binnen weniger Tage auftreten. Der Tod tritt unmittelbar oder meist innerhalb von 2 Wochen ein. Während die primäre Funktionsstörung abklingt, kann die Herzstromkurve noch lange Ausfälle haben. Spätdodesfälle kommen noch nach Jahren vor. Das Herz braucht vor dem Unfall nicht ganz gesund gewesen zu sein. — Ein Trauma kann auch Herzklappen oder Papillarmuskel zerreißen, traumatische Herzklappenfehler sind aber noch seltener als die *Commotio cordis*, hier ist die Begutachtung außerordentlich schwierig, es wird auf die *STEGMUNDSCHEN* Feststellungen hingewiesen. — Herzschädigungen durch Überanstrengungen kommen selten vor, meist erholt sich auch der völlig erschöpfte Mensch nach einem Zusammenbruch in wenigen Minuten oder Stunden. Es gibt aber auch sichere Todesfälle durch frische Coronarthrombosen. Es wird dann die Frage der Überanstrengung geklärt und die gewöhnliche Arbeitsleistung von einer besonderen Überbeanspruchung getrennt, wichtig ist, ob eine Betriebstätigkeit tatsächlich auf den körperlichen Zustand des Arbeiters einen schädigenden Einfluß ausgeübt hat. Diese Frage ist wichtig für die Beurteilung der Aortenrupturen. Am gesunden Herzen jüngerer Menschen kann man eine Schädigung durch Überanstrengung nur dann anerkennen, wenn alsbald nach der gesteigerten körperlichen Leistung Zeichen des Klappenfehlers, der Herzmuskelschwäche oder einer größeren Reizleitungsstörung eintreten. Beim tödlichen Ausgang muß man grobe Zerreibungen oder ganz frische Thrombosen der Kranzgefäße finden. Bei vorher kranken Herzen ist es besonders wichtig, die vor dem Zusammenbruch geleistete Arbeit zu werten. Tritt der Tod während der Arbeit ein und ist die unmittelbare Todesursache nicht aufzuklären, so gilt der Tod als Unfallfolge, solange nicht das Gegenteil nachgewiesen ist. Schließlich werden noch 2 Fälle von starker seelischer Erregung und plötzlichem Herztod besprochen. Es wird aber ausdrücklich darauf hingewiesen, daß trotz aller dieser Ausführungen bei der großen Mehrzahl der Herzkrankheiten Unfälle weder für die Entstehung noch für die Verschlimmerung eine Rolle spielen.

GERSTEL (Gelsenkirchen).^{oo}

G. Schlomka: Begutachtung eines Falles von *Commotio cordis*. [Zentralinst. f. Sozial- u. Gewerbehyg., Berlin-Lichtenberg.] Dtsch. Gesundheitswesen 1953, 11 bis 12.

Heinz Meyeringh: Herz und Trauma. Münch. med. Wschr. 1953, 1007—1010.
E. Schwarz: Kasuistischer Beitrag zur Frage der sog. posttraumatischen Spätperikarditis. [Med. Univ.-Klin., Zürich.] Z. Unfallmed. u. Berufskrkh. (Zürich) 45, 207—212 (1952).

Auf Grund des Literaturstudiums über Veränderungen am Herzen nach stumpfer Gewaltwirkung wird empfohlen, die Begriffe „*Commotio*“ und „*Contusio cordis*“ fallen zu lassen und in der Analogie zum amerikanischen Sprachgebrauch von „traumatischer Herzschädigung durch stumpfe Gewalt“ zu sprechen. Der Autor weist darauf hin, daß bisher die Läsionen des Myokards wiederholt beschrieben, dagegen die posttraumatischen Erscheinungen am Perikard wenig beachtet wurden. Er berichtet über den Fall eines 30jährigen, gesunden Sägereiarbeiters, welcher beim Bearbeiten von Brettern an der Kreissäge von einer wegspringenden Holzlatte an der Brust getroffen wurde. Es traten sogleich stechender Schmerz in der Herzgegend, allgemeine Beklemmung, Behinderung der Atmung und etwas später kurzdauernde Bewußtlosigkeit auf. Röntgenologisch war eine Fraktur des Sternums, hingegen keine Herzvergrößerung feststellbar. Im EKG, welches 17 Std nach dem Unfallereignis aufgenommen wurde, fanden sich Extrasystolen und Abflachung der T-Wellen in Ableitung I sowie Hebung des ST-Stückes in Ableitung I und II. Blutdruck und Pulsfrequenz ohne Abweichungen von der Norm. Nach kurzer Zeit bildeten sich die Veränderungen im EKG zurück. Hingegen ließ sich etwa 7 Monate später eine deutliche Herzerweiterung mit perikardialem Reiben über dem ganzen Herzen nachweisen. Gleichzeitig manifestierten sich im EKG erneut Hebung des ST-Stückes in Ableitung I und II sowie Abflachung von T in Ableitung I. Im Verlauf eines weiteren Monates bildeten sich sämtliche Erscheinungen wieder vollständig zurück. Der Fall wurde als „posttraumatische Spätperikarditis“ angesprochen. Es wird daraus abgeleitet, daß bei jedem stumpfen Thoraxtrauma wiederholte elektrokardiographische Untersuchungen von größter Wichtigkeit sind.

LÄUPPI (Zürich).

Joseph M. Hanner and Felix E. Glauser: Posttraumatic mediastinal hematoma. U. S. Armed Forc. Med. J. 4, 141—144 (1953).

Walter Florange: **Tödliche Folge eines Zwerchfellrisses mit Prolaps des Magens in die Brusthöhle durch Perforation eines Ulcus ventriculi in den Pleuraspalt 22 Jahre nach dem Unfall.** [Path. Inst., Univ. d. Saarlandes, Homburg.] Zbl. Path. 90, 117—120 (1953).

J. Alslev: **Durch ein Trauma entstandener totaler Magenvolvulus.** [Med. Univ.-Klin., Kiel.] Fortschr. Röntgenstr. 79, 402—403 (1953).

Palle Sønder: **Die späte Milzruptur.** Ugeskr. Laeg. 1953, 1092—1093 [Dänisch].

Die traumatische Milzruptur mit erst spät auftretenden Symptomen wird dadurch erklärt, daß die Ruptur anfänglich subkapsulär liegt und die Kapsel später zerreißt. Der hier geschilderte Fall demonstriert, wie tückisch dies verlaufen kann. Der 51jährige Mann kam ins Krankenhaus wegen eines Knochenbruches, aber bei diesem Trauma war der Bauch ganz unverletzt gewesen. Die peritoneale Blutung trat plötzlich und unerwartet 3 Wochen später auf. Nachher konnte festgestellt werden, daß er 2 Tage vor dem Knochenbruch einen leichten Stoß im obersten Teil des Bauches erhalten hatte, und als er wegen des Knochenbruches getragen wurde, ward er zwischen den Tragenden und einer Tür geklemmt; er fühlte dabei einen starken, aber schnell vorübergehenden Schmerz im obersten Teil des Bauches. EINAR SJÖVALL (Lund).

François Moyson: **Étude des modifications morphologiques et fonctionnelles du foie dans les états posttraumatiques.** (Untersuchungen über morphologische und funktionelle posttraumatische Leberveränderungen.) Acta chir. belg. 51, 156—171, 262—302 (1952).

Die umfangreichen Untersuchungen erfassen nicht nur die Gefäßveränderungen und ihre Folgeerscheinungen, sondern Glykogenolyse, Nucleinsäurestoffwechsel, Hyperphosphatämie und die Bedeutung der Leber für die Serumphosphatase. Der Einfluß der SELYESchen Gedanken ist fast in jeder Zeile zu erkennen (die deutsche Literatur fehlt ganz). Die Sauerstoffspannung des Blutes der V. Porta fällt um mindestens 5%, die Anoxämie wird noch verstärkt durch die portale Stase, die zentrolobuläre Zirkulation setzt gradweise entsprechend der von der peripheren nach der zentralen Zone abnehmenden Sauerstoffspannung fast ganz aus. Die Zellveränderungen entwickeln sich demgemäß sehr schnell bis zur Ein- und Mehrzellnekrose. Der Fettgehalt scheint erst später erhöht zu sein, regelmäßig erst nach 18 Std nach dem Trauma. Kurze Erörterung des Zusammenhanges zwischen Glykogen- und Fettgehalt einschließlich therapeutischer Hinweise. Die Beziehungen zwischen Nebennierenrinde, Glykogengehalt, Adenosintriphosphorsäure und Serumphosphatase nehmen den größten Raum der Untersuchungen und Besprechungen ein. Die Bedeutung der vorliegenden Untersuchungen bedarf bei der Häufigkeit posttraumatischer Leberveränderungen keines weiteren Hinweises. H. KLEIN.

M. G. Kamentschik: **Seltene Form eines geschlossenen Lebertraumas.** Vestn. Chir. 72, Nr. 4, 59—60 (1952).

Unter den stumpfen und gedeckten Lebertraumen sind die subkapsulären Hämatome, welche durch die Ablagerung der Kapsel vom Parenchym entstehen, sehr selten. Dem Verf. sind bisher nur 5 Beobachtungen (CASTREN) bekanntgeworden, deren Diagnose aber nur in 2 Fällen durch die Operation bestätigt wurde. Er berichtet über einen eigenen Fall, in dem ein 10jähriger Junge beim Skilaufen mit dem rechten Oberbauch auf das stumpfe Ende eines Skistockes gefallen war. Nach ganz kurzer Bewußtlosigkeit bemerkte der Junge beim Atmen Schmerzen im Leib. Keine Übelkeit, kein Erbrechen. Er konnte mit der Straßenbahn nach Hause fahren. Nach $\frac{1}{2}$ Std verstärkten sich die Schmerzen derart, daß Klinikaufnahme erforderlich wurde. Der Leib war leicht gebläht, schmerzhaft und im rechten Oberbauch gespannt. Keine Anzeichen intraabdomineller Blutung. Auch am nächsten Tage noch relatives Wohlbefinden. Nach 40 Std Zunahme der Schmerzen, Blässe und Unruhe. Puls 120. Hb 63%. Bei der Laparotomie fand sich über der ganzen vorderen Leberoberfläche ein ausgedehntes subkapsuläres Hämatom, welches nach oben bis unter das Zwerchfell reichte und den ganzen rechten Lappen einnahm. Die Kapsel war stark vorgewölbt und gespannt. Bei Eröffnung der Kapsel am unteren Leberrand entleerte sich 200 cm³ Blut und eine große Menge Gerinnsel. Nach dem Spreizen der Kapsel zeigte die Leberoberfläche ein chagrinartiges Aussehen ohne sichtbare Einrisse oder weitere Blutungen. Die dekapsulierte Leberoberfläche wurde mit einem Stück Netz gedeckt. Bis auf eine rechtsseitige seröse Pleuritis verlief die Heilung ohne Komplikationen. Der Junge konnte nach 1 Monat gesund entlassen werden. — Die klinischen Symptome sind bei den subkapsulären Hämatomen die gleichen wie bei den subkapsulären Leberriß: Schock,

Schmerz, Muskelspannung, Vorwölbung im rechten Oberbauch und Lebervergrößerung. Wenn die Kapsel reißt, treten verstärkte Schmerzen und Dämpfung in den abhängigen Bezirken des Bauches auf. Durch den operativen Eingriff kann das Hämatom entleert und die Kapsel vernäht werden. Die Bedeckung des von der Kapsel entblößten Leberparenchyms schützt vor Nachblutungen.

ROMMENY (Berlin).

H. Deutsch: Innenwandeinriß einer Hydronephrose nach Rumpfprellung. [Chir. Abt., Stadtkrankenl. Soest.] Mschr. Unfallheilk. 56, 274—277 (1953).

T. J. Cope: Traumatic vaginal haemorrhage. (Traumatische Vaginalblutungen.) [Roy. Hosp. f. Women, Paddington, New South Wales.] Med. J. Austral. 1953 I, 816—817.

Es wird über 4 Fälle von profuser vaginaler Blutung berichtet, von denen 2 nach dem Verkehr auftraten und die beiden anderen von den als hysterisch bezeichneten Frauen durch Einführung einer Stricknadel bzw. einer Gabel erzeugt worden waren. Der Verf. betont, daß starke Blutungen aus der Scheide nach dem Verkehr relativ selten seien und weist darauf hin, daß es aus kleinen Einrissen in der Vagina so stark bluten kann, daß das Leben gefährdet ist.

SCHWELLNUS (Köln).

O. Aladjem: Traumatic subcutaneous rupture of the pancreas. (Traumatische subcutane Ruptur des Pankreas.) [Surg. Dep., Rothschild Hosp., Haifa.] Acta med. orient. (Jerus.) 11, 158—164 (1952).

Die seltene traumatische Pankreasruptur kann als Folge einer stumpfen Oberbauchverletzung auftreten. Nach dem morphologischen Befund werden vollständige Rupturen (Zerreißen des Parenchyms und der Kapsel) von den unvollständigen (Parenchymverletzung) unterschieden. Durch starke Parenchymlutung mit sekundärer Kapselspannung ist stets die Möglichkeit gegeben, daß eine unvollständige Ruptur zur vollständigen wird. Oft heilen Parenchymsquetschungen unter Cystenbildung aus. Die Symptome dieser Verletzung sind von der Ausdehnung der Gewebsschädigung abhängig. Sie können als leichte Oberbauchbeschwerden, aber auch mit schwersten Schmerzen, Schockzustand und starkem Erbrechen einhergehen. Da sich das Krankheitsgeschehen im Retroperitonealraum abspielt, sind die Symptome häufig verschleiert. Als diagnostische Hilfsmittel werden neben der genauen Erhebung des Unfallherganges dem Mydriasisstest und der Bestimmung der Serumamylase größte Bedeutung zugemessen. (Mydriasisstest: Zweimal werden im Abstand von 5 min je 4 Tropfen einer 1^o/₁₀₀igen Adrenalinlösung in den Bindehautsack eines Auges eingebracht. Tritt innerhalb 30 min an dem betreffenden Auge Mydriasis auf, so ist der Test als positiv anzusehen.) Die Behandlung einer traumatischen Pankreasruptur kann nur in sofortigem chirurgischen Vorgehen bestehen. Dabei wird je nach Sitz und Ausdehnung der Verletzung entweder mit durchgreifenden Nähten die Blutung gestillt und die Kapsel verschlossen oder das verletzte Organ teilreseziert. In jedem Fall ist ausreichend zu drainieren. Es wird empfohlen, durch das Mesocolon transversum auf das Organ einzugehen. Sind bei der besprochenen Verletzungsform die Milzgefäße in Mitleidenschaft gezogen, ist die gleichzeitige Splenektomie angezeigt. — Ausführlicher Bericht über Symptomatik, Klinik und Behandlung von 4 Fällen mit traumatischer Pankreasruptur, die durch chirurgisches Vorgehen geheilt werden konnten.

CONTZEN.^{oo}

Tullio Baudini: Considerazioni cliniche e medicolegali sulla osteocondronecrosi asettica circoscritta traumatica. [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Bari.] Fol. med. (Napoli) 36, 22—34 (1953).

Robert S. Lawson: Traumatic rupture of abdominal viscera. (Zerreißen von Baucheingeweiden.) [Alfred Hosp., Melbourne.] Med. J. Austral. 1952 II, 396—402.

Der Verf. erörtert die Ursachen, die klinischen Symptome und chirurgischen Maßnahmen bei Zerreißen der Baueingeweide durch Einwirken stumpfer Gewalt, unter besonderer Berücksichtigung der Verkehrsunfälle. Im einzelnen beschreibt er: 11 Milzverletzungen, 2 Zerreißen von Milz und linker Niere gleichzeitig, 3 Nierenverletzungen, 3 Leberzerreißen und 4 Darmverletzungen, sowie 4 Blasenrisse und 4 Zerreißen der Urethra. Ausführlich werden im Zusammenhang mit anderen Fällen die jeweiligen chirurgischen und therapeutischen Maßnahmen diskutiert und auf mögliche Fehldiagnosen hingewiesen.

ARNOLD (Leipzig).

Richard C. Schneider: Fat embolism. A problem in the differential diagnosis of craniocerebral trauma. (Die Fettembolie. Ein Problem bei der Differentialdiagnose

von Schädelunfällen.) [Sect. of Neurosurg., Dep. of Surg., Univ. Hosp., Ann Arbor.] *J. of Neurosurg.* 9, 1—14 (1952).

A. J. Alldred: Fat embolism. With a report of 9 cases. *Brit. J. Surg.* 41, 82—87 (1953).

Helmuth Bader: Über stumpfe Bauchverletzungen. [Chir. Klin., Städt. Krankenanst., Augsburg.] *Mschr. Unfallheilk.* 56, 142—147 (1953).

Bei der Zunahme der maschinellen Arbeit und des Straßenverkehrs wurde in der Chirurgischen Klinik Augsburg eine Zunahme der Bauchverletzungen von 10,5 (1928—1946) auf 28,2 (1947—1951) jährlich beobachtet. Obwohl sich die Operationsindikation erweiterte und die Operationssterblichkeit zurückging, ließ sich die Gesamtsterblichkeit nicht senken, da die Zahl der ganz schweren, aussichtslosen Verletzungen mehrerer Organe in der Berichtszeit angestiegen war.

KRAULAND (Münster i. Westf.).

Jerome J. de Cosse: A study of 212 home accidents. (Untersuchung von 212 häuslichen Unfällen.) *New England J. Med.* 248, 837—842 (1953).

Von 90000 Unfalltodesfällen im Jahre 1950 in den USA entfielen 27500 auf häusliche Unfälle. In Minnesota betrug während dieses Zeitraumes der Tod durch häusliche Unfälle $\frac{2}{5}$ aller Unfalltodesfälle. Verf. untersuchte 212 häusliche Unfälle, die 1950 im Minneapolis General Hospital zur Behandlung kamen auf ihre Verteilung bezüglich Geschlecht, Altersgruppen, Zeitpunkt des Unfalls, wie Monat, Woche, Tage, Tageszeiten, Räumlichkeiten, sowie die Art der Unfälle. Von diesen 212 Unfällen sind 69 tödlich. Männliche und weibliche Personen waren annähernd gleich beteiligt (108:104). Die Spitzengruppen liegen bei Kindern unter 5 Jahren, bei Erwachsenen über 65 Jahren. — Das Maximum der Unfälle liegt im Juli, das Minimum im November-Dezember. Montags und sonabends ereignen sich die meisten Unfälle. Bezüglich der Tageszeit liegen 64% zwischen 15 und 17 Uhr. Hinsichtlich der Räumlichkeiten liegt die Verteilung in nachstehender Reihenfolge: Küche, Treppe, Schlafzimmer, Hofraum. — Die Art der Unfälle verteilt sich auf Stürzen (überwiegend der weiblichen Erwachsenen), Verbrennen (überwiegend der männlichen Kinder), Vergiftungen (männliche und weibliche Anteile gleich mit Überwiegen der Kinder über 2 Jahren).

KREFFT (Leipzig).

Paul Moritsch: Die Unfallverletzungen des höheren Lebensalters. [II. Chir. Abt., Krankenh. d. Stadt, Wien-Lainz u. Chir. Abt., Altersheim d. Stadt, Wien.] *Wien. klin. Wschr.* 1953, 422—425.

Statistische Auswertung des Unfallkrankenmaterials aus einem chirurgischen Krankengut von 18765 Fällen, dabei besondere Berücksichtigung des alten Menschen über 65 Jahre: Alte Leute verunglücken zu 50% in eigener Wohnung. In 11% sind Hypertonie und Schwindel Unfallursache. Die Mortalität beträgt 8,5% (gegenüber 1,6% bei Unfallverletzten unter 65 Jahren), obgleich Unfallwirkungen und -verletzungen im allgemeinen weitaus geringfügiger sind als bei jungen Menschen. Todesursache sind Pneumonie (33,3%), Decubitus (18,1%), dann erst die Unfallfolgen (15,1%). Demnach besteht nur zu 15,1% unmittelbarer Zusammenhang zwischen Tod und Unfall und in 84,9% ist der Tod mittelbare Folge oder — nicht zum geringen Anteil — auf eine Alterserkrankung zurückzuführen. Bei den schlechten Heilerfolgen wirken sich in erster Linie die Altersveränderungen im Gefüge des Organismus aus; dann spielen aber auch Mangel an Gesundheitswillen des alten Menschen eine Rolle und sein Entgegenarbeiten gegen die ärztlichen Maßnahmen.

RAUSCHKE (Heidelberg).

A. Formari: Su di un caso mortale di investimento automobilistico. (Über einen tödlichen Fall von doppeltem Überfahren durch Kraftwagen.) [Ist. di Med. Leg. e Assicurazioni, Univ., Pisa.] *Minerva medicolegale* (Torino) 73, 58—60 (1953).

In einem strittigen Fall (Anfahren durch einen 1. oder 2. Kraftwagen) wurde auf Grund der zahlreichen Knochenbrüche und Organrisse der Leiche im Verein mit den schweren Beschädigungen an dem 1. fraglichen Wagen auf dessen hohe Geschwindigkeit und das Verschulden des betreffenden Fahrers geschlossen; von den vitalen Verletzungen ließen sich postmortale Exkorationen abgrenzen und in Übereinstimmung mit dem Ermittlungsergebnis einem Anfahren der Leiche durch das 2. Fahrzeug zuschreiben.

SCHLEYER (Bonn).

Walter Scott Nettrour: Tetanus report of two fatal cases following trauma. (Bericht über zwei tödliche posttraumatische Fälle von Tetanus.) *Amer. J. Surg.* 85, 370—375 (1953).

Verf. bespricht an 2 Fällen tödlicher Tetanusinfektionen nach Trauma ausführlich das Tetanusproblem und weist an Hand der Kriegsstatistik auf die Erfolge der aktiven Immunisierung

beim Militär gegenüber der Zivilbevölkerung hin. (1 cm³ Tetanustoxoid in 3wöchentlichen Intervallen und 1 cm³ nach 1 Jahr. 1 cm³ weiter nach Erleiden der Verletzung). — Im 1. Falle hatte sich ein 50 Jahre alter Zimmermann beim Reparieren in einer Bibliothek eine stark blutende Wunde durch die Säge zugezogen, die nach 9 Tagen geheilt war. Tetanusserum war nicht gegeben worden, da es keine Straßenverletzung war. 15 Tage nach der Verletzung generalisierter Tetanus. Trotz 500000 (je 30000 alle 6 Std) Einheiten Serum starb der Patient. — Im 2. Falle hatte ein 54 Jahre alter Mann versucht, Ameisen auf seinem Hof durch Benzin auszurotten, wobei es zu einer Explosion kam. Hierbei erlitt er Verbrennungen 2.—3. Grades der Arme, der Brust und am Bauch und als Folge Kontrakturen, die 20 Tage nach dem Unfall chirurgisch angegangen wurden. 1500 E Tetanusserum hatte er bei der Aufnahme bekommen. Drei Tage nach der Operation Schluckbeschwerden. Trotz weiterer 300000 E Tetanusantitoxin Exitus. Patient hatte vorher Penicillin erhalten. Da die Inkubation 5—10 Tage dauert, wird jatrogenetischer Tetanus angenommen. (Tetanussporen sterben erst bei 131° C). In der Diskussion wird sonst Excidierung der Wunde und eventuell intralumbale Injektion des Serums empfohlen. Amerikanische Literatur.

RUDOLF KOCH (Halle a. d. Saale).

E. Wildbolz und F. Jenny: Gedanken zur renalen Hypertonie als Verletzungsfolge. [Urol. Abt., Inselspit., Bern, u. Med. Abt., Schweizer. Unfallversicherungsanst., Luzern.] Mschr. Unfallheilk. **56**, 86—90 (1953).

Nach einem literarischen Überblick über experimentell verursachte Hypertonien wird eine Zusammenstellung LINDERS [Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **262**, 320 (1949)] wiedergegeben, die alle möglichen Ursachen einer renalen Blutdrucksteigerung aufzählt. Nach Verletzungen führen gelegentlich solche Prozesse zu Hypertonien, die Durchblutungsstörungen der Nieren zur Folge haben. In den meisten dieser Fälle kehrt jedoch der Blutdruck nach einiger Zeit zur Norm zurück. — Verff. berichten nun über ein 6 Jahre zurückliegendes Nierentrauma, bei dem der klinische Verlauf zwar ein allmählich geringes Absinken sowohl des systolischen wie diastolischen Blutdruckes zeigte, aber eine Rückkehr zur Norm nie beobachtet wurde. Die Frage nach dem Kausalzusammenhang zwischen festgestellter Blutdruckerhöhung und Nierentrauma wird im vorliegenden Falle bejaht.

GOLDBACH (Marburg a. d. Lahn).

S. Fiandaca: Trauma toracico e tubercolosi polmonare controlaterale. [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Torino.] Fol. med. (Napoli) **35**, 909—919 (1952).

T. Brakier: Diabète traumatique. (Traumatischer Diabetes.) [Inst. de Clin. et de Policlin. Méd., Univ., Liège.] [Journées Liégeoises de Perfectionnement Postuniv. 26.—28. VI. 1953.] Rev. méd. Liège **8**, 379—383 (1953).

Mitteilung von 3 Fällen, in denen sich nach verschiedenartigen Traumen innerhalb kurzer Zeit ein Diabetes entwickelte. Hiervon zeigten 2 Fälle (Gliedmaßenbrüche und Rumpfuquetschung, „psychisches Trauma“) Anhaltspunkte für ererbte bzw. konstitutionelle Prädisposition für Diabetes, während dies bei einem Patienten (Schädelbruch bei einem 20jährigen Mann) nicht der Fall war. Subjektive Anzeichen der Erkrankung hatten sich hier bereits wenige Tage nach dem Unfall eingestellt; Patient ist nach 5 Jahren noch unverändert insulinbedürftig. — Ausführliche Erörterung der Zusammenhangsfrage beim traumatischen Diabetes an Hand der Literatur. Ein solcher könne nur anerkannt werden, wenn es nach direkten Pankreasverletzungen oder schweren Schädelbrüchen innerhalb von längstens 3 Monaten zur Erkrankung kommt und ein Bestandhaben des Diabetes vor dem Unfall ausgeschlossen werden kann. BERG (München).

Augustus Thorndike: The trauma of athletics. New England J. Med. **246**, 335—339 (1952).

Frank R. Ferlaino: The occupational hazards of boxing. Medical recommendations for control. (Unfälle beim berufsmäßigen Boxen.) [Med. Advisory Board, New York State Athlet. Commission, and New York Univ. Postgrad. Med. School, New York.] Industr. Med. a. Surg. **21**, 420—423 (1952).

Im Jahre 1948 wurde im Staate New York ein medizinischer Ausschuß von 9 Spezialisten gebildet, die Richtlinien für die Untersuchung von berufsmäßigen Boxern und Ringern ausarbeiten sollten. Die Wichtigkeit dieser Einrichtung geht schon daraus hervor, daß seit 1946 in der Welt 87 Todesfälle beim Boxen beobachtet wurden. In New York allein wurden in 19 Monaten 3 Boxer während des Kampfes getötet. Nach 3jährigem Studium wurden folgende Vorschläge unterbreitet: Die Boxhandschuhe sollten einen für Wasser und Feuchtigkeit undurchlässigen Überzug aufweisen, weil sie sonst nach einigen Runden durchnäßt sind. Das Innenpolster

sollte so befestigt werden, daß es sich nicht verschieben kann. Die unnötige und häufige Verletzung über den Augenbrauen kann durch geeignet konstruierte Handschuhe verhindert werden. Wenn sich trotz Verbesserung der Boxhandschuhe die Zahl der Todesfälle nicht vermindern sollte, so müßte man daran denken, einen Kopfschutz einzuführen, wie er bei anderen Sportarten bereits benutzt wird. Allerdings besteht zur Zeit in Boxerkreisen noch eine völlige Ablehnung gegenüber diesen Gedanken. — Die zwangsweise Auszählung nach 8 sec sollte erzwungen werden. Der Mundschutz müßte verbessert werden. Der Überwachungsausschuß müßte alle Unfälle beim Boxen studieren und jeden Todesfall einer eingehenden Untersuchung unterziehen. Bei jedem Boxkampf müßte für jeden Boxer ein Arzt vorhanden sein, der die erste Hilfe leisten kann. Für jeden Boxkampf müßte außerdem ein transportables Sauerstoffgerät da sein. Nach einem knock out ist eine 30tägige Pause einzuhalten. Die von den Ärzten vorgeschlagenen Maßnahmen zur Verhütung von Unfällen beim Boxsport wurden in New York gesetzlich angeordnet. Den Berufsboxern und Ringern wird empfohlen, sich vor und nach einem Boxkampf untersuchen zu lassen. Alle modernen Untersuchungsmethoden ständen für diese Untersuchungen zur Verfügung.

SCHWELNUS (Köln).

Walter Geller: Paranoide Psychose nach Boxschädigungen. [Landes-Heilanst., Bonn.] *Nervenarzt* 24, 69—71 (1953).

Herbert Schultz: Trauma und Sarkom. [Chir. Abt., Allg. Krankenh. Hamburg-Altona.] *Dtsch. med. Wschr.* 1952, 753—754.

Friedrich Wilhelm Koch: Carcinom und Trauma. [Unfallkrankenh., Wien.] *M Schr. Unfallheilk.* 56, 33—40 (1953).

Walter Schmitt: Posttraumatisches Sarkom 5 Jahre nach reaktionslos verheiltem Unterkieferschußbruch. [Chir. Univ.-Klin. Greifswald.] *Arch. Geschwulstforsch.* 4, 251—257 (1952).

Mitteilung eines posttraumatischen Sarkoms, das 5 Jahre nach reaktionslos verheiltem Unterkieferschußbruch genau im Bereich des Frakturcallus auftrat. Histologisch: „Malignes gigantocelluläres Granuloblastom.“

HÜBNER (Celle).^{oo}

Arnell M. Vaugkn and James A. Rooney: Foreign body in the stomach wall simulating a neoplasm. *J. Amer. Med. Assoc.* 151, 990—991 (1953).

R. Lindenberg und W. Noell: Über die Abhängigkeit der postmortalen Gestalt der Astrocyten von praemortalem, bioelektrisch kontrolliertem Sauerstoffmangel. [Max Planck-Inst. f. Hirnforsch., Gießen.] *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 168, 499—517 (1952).

An 61 Katzen, die vor ihrem Tode einem verschieden langen Sauerstoffmangel ausgesetzt waren, wurde das Verhalten der Astrocyten untersucht. Geht dem Tode eine Hypoxie bis zu etwa 30 min voraus, so entwickelt sich postmortal ziemlich rasch eine akute Schwellung der Zellen, der bald eine Clasmatomendrose mit völligem Zerfall der Zellen folgt. Die akute Schwellung kann schon 10 min nach dem Tode erkennbar sein. Das Einsetzen der Clasmatomendrose ist abhängig von der Aufbewahrungstemperatur des Gehirns. Niedrige Temperatur wirkt verzögernd. Die Clasmatomendrose beginnt in der Regel im tiefen Mark. Dauert die dem Tode vorausgegangene Hypoxie 30—60 min, so tritt zwar auch ein Zerfall ein, doch wird die akute Schwellung der Zellen vielfach vermißt. Bei einem subkritischen Sauerstoffmangel von 60 min und darüber — diese Versuchsfälle wurden bioelektrisch (EEG und EKG) kontrolliert — bleibt die Zellform der Astrocyten erhalten. — Verff. erklären das unterschiedliche, paradox erscheinende Verhalten der Astrocyten bei verschieden langer Hypoxie aus gewissen Besonderheiten des Zellstoffwechsels und berufen sich auf Arbeiten von JUNGSMANN und KIMMELSTIEL u. a. Die von LINDENBERG eingeführten Begriffe der „mortalen morphotropen Nekrobiose“ (= Nekrobiose mit Zellzerfall) und der „mortalen morphostatischen Nekrobiose“ (= Nekrobiose ohne Zellzerfall während der in der Pathologie üblichen Zeitspanne zwischen Tod und Fixierung) werden an Hand der unterschiedlichen Astrocytenbefunde noch einmal erörtert und die allgemein übliche Bezeichnung „Autolyse“ für diese postmortalen Vorgänge abgelehnt. Als Beispiel aus der Humanpathologie wird auch die Erweichung angeführt. — In einem Nachwort bestätigt SPATZ, aus dessen Institut die Arbeit stammt, die Richtigkeit der Beobachtungen und warnt vor einer Überwertung der Clasmatomendrose bei pathologischen Untersuchungen. SPATZ tritt für die Beibehaltung der Bezeichnung „Autolyse“ für die postmortalen Zellveränderungen ein.

ULE (Gießen).^{oo}

W. Scholz und H. Schmidt: Cerebrale Durchblutungsstörungen bei Hypoxämie (Asphyxie). [Hirnpath. Inst. d. Dtsch. Forschungsanst. f. Psychiatrie, Max Planck-Inst., München.] Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 189, 231—250 (1952).

Nach der Methode von SLOMINSKI-CUNGE wurden die vasomotorischen Durchblutungsstörungen bei 16 Katzen unter Asphyxie durch Abklemmung der Trachea, durch Äthernarkose und durch Atemlähmung mittels Curare untersucht. Es ergaben sich teilweise fleckförmige, teilweise laminäre Herde, die bei einmaliger Atmungsunterbrechung nur dann beobachtet werden konnten, wenn diese längere Zeit bei unbeeinflusster Herztätigkeit bestand. Kurzfristige Atemstillstände von 2—3 min genügten nicht, dagegen waren alle Veränderungen intensiver, wenn konsekutive Herzstillstände während der Asphyxie auftraten. Die Hirnrinde war nur bei dieser komplizierten Asphyxie zahlen- und stärkegemäß mehr als die zentralen Kerngebiete befallen. H. KLEIN.

Johannes Krumpel: Schnappatmung durch Rachenstenose. [Univ.-Kinderklin., Leipzig.] Kinderärztl. Prax. 20, 391—395 (1952).

Bei einem 6jährigen Mädchen bestand vom 3. Lebensjahr an eine Schnappatmung, die durch übermäßige Erschlaffung von Pharynx- und Zungenmuskulatur ausgelöst und durch Tonsillektomie (Raffung des weichen Gaumens) beseitigt werden konnte. Verf. weist auf Gefahr lange dauernder Schnappatmung (Hirnstörungen) hin, beschreibt das Krankheitsbild und erörtert die Differentialdiagnose.

GRÜNER (Frankfurt a. M.).

Paul A. Campbell: Medical aspects of flight above the atmosphere. [U.S. Air Force School of Aviation Med., Randolph Field, Texas.] [Sect. on Milit. Med., 101. Ann. Sess., Chicago, 12. VI. 1952.] J. Amer. Med. Assoc. 150, 3—6 (1952).

A. P. Webster: High altitude—high velocity flying with reference to the human factors. IV. Opening shock of parachute descents. [Nav. Med. Field Res. Laborat., Camp Lejeune, N. C.] J. Aviat. Med. 24, 189—199, 207 (1953).

Josef Pichotka: Untersuchungen über Gefrierpunkte des lebenden Gewebes. [Physiol. Inst., Univ., Freiburg i. Br. Z.] Biol. 105, 181—197 (1952).

F. Judmaier: Gefäßveränderungen bei Frostschäden und Endangiitis obliterans. [Chir. Univ.-Klin. Innsbruck.] Wien. klin. Wschr. 1952, 101—103.

An etwa 200 Patienten mit älteren Frostschäden (II. und III. Grades) wird nachgewiesen, daß die Kälteeinwirkung funktionelle und organische Gefäßveränderungen hinterläßt, die über den Ort der primären Schädigung proximalwärts erheblich hinausreichen und klinisch dem Bild der Endangiitis ähneln können. Bemerkenswert ist die Inkongruenz funktioneller und morphologischer Befunde: erhebliche anatomische Gefäßveränderungen bei minimaler Beeinträchtigung der Durchblutung (Erfrierungen II. Grades) — hochgradige Durchblutungsstörungen bei anatomisch kaum veränderter Strombahn (Erfrierungen III. Grades); demnach stehen funktionelle Momente pathogenetisch im Vordergrund.

SCHUMACHER (Hamburg).^{oo}

M. A. Schmid: Unfall- und Versicherungsmedizin. [Städt. Chir. Krankenh., München-Nord.] Münch. med. Wschr. 1953, 154—157.

Verf. berichtet unter Heranziehung des modernen Schrifttums über die akuten und Spätfolgen der Unterkühlung, über die Möglichkeiten moderner Therapie und über die versicherungsrechtliche Begutachtung etwaiger Spätfolgen.

B. MUELLER (Heidelberg).

Stefan Jellinek: Der elektrische Strom und die Blutgefäße. Wien. klin. Wschr. 1953, 774—775.

An den Gefäßen kann man nach Einwirkung von Elektrizität nicht zusammenhängende, scharf umrissene Herde finden. Solche „Strommarken“ in der Gefäßwand sind manchmal geschwollen, zerschichtet, verwaschen, können homogenisiert, hyalinisiert erscheinen und Austritt von Blutplasma zeigen. Häufig sind nur einzelne Teile der Gefäßwand ergriffen. Die Zellkerne der Media sind in die Länge gezogen oder korkenzieherartig gedreht oder büschelförmig zerlegt, perinucleäre Aufhellungen wie Vacuolenbildung der Endothelien der Intima kommen vor. Bei bestimmter Stromdosis zeigen die elastischen Fasern funktionelle Störungen, die reversibel sind. Am positiven Pol kontrahieren, am negativen lockern sie sich. Manchmal tritt Hämoglobinämie, die nach 1—2 Tagen schwindet, auf, wie Hyalinisierung der Blutflüssigkeit, sehr selten Vermehrung der Leukocyten. Wandständige Thromben in Arterien und Venen verlaufen ohne

Entzündung und Infektion. Auch an den Gefäßen ist die Heilungstendenz sehr gut. Selbst Rupturen mit lebensbedrohlichen Blutungen heilen unter Kompressionsverband völlig. PIETRUSKY.

Emilio Calogerà: Sul comportamento del tempo di protrombina nell' elettrotrauma. (Über das Verhalten der Prothrombinzeit beim Elektrotrauma.) [Inst. di Med. Leg. e Assicurazioni, Univ., Genova.] *Fol. med. (Napoli)* **36**, 80—84 (1953).

Nach Tötung von Meerschweinchen mittels 125 V-Wechselstrom fand sich im unmittelbar danach durch Dekapitation gewonnenen Blut eine Verlängerung der Plasma-Prothrombinzeit gegenüber dekapitierten Kontrolltieren (Bestimmung nach QUICK). Der flüssige Zustand des Blutes beim elektrischen Tode wird mit einer Hyperheparinämie und Hypoprothrombinämie erklärt (die neueren deutschen Arbeiten über die Gerinnungskomponenten beim plötzlichen und gewaltsamen Tode sind nicht erwähnt). SCHLEYER (Bonn).

R. A. Krause, H. Storz und A. Voelkel: Gleichstrommessungen an der menschlichen Haut. [Inn. Abt., Krankenh. Hubertus, Berlin-Schlachtensee.] *Z. exper. Med.* **121**, 66—83 (1953).

Mit einer komplizierten, nach den Angaben des Physiologen SCHAEFER in Heidelberg durchgeführten Meßtechnik wurde festgestellt, daß der elektrische Widerstand der Haut erheblich schwankt, wahrscheinlich deshalb, weil die Doppelschichten der Zellmembranen sich physikalisch wie Kondensatoren verhalten und an den Membranen der Zellen Elektrolytverschlebung stattfindet. Auf Grund einer Beobachtungsreihe von 1392 Einzelbeobachtungen gelang es den Verf., gewisse individuelle Widerstandswerte festzulegen. (Eine Möglichkeit, diese Erkenntnisse in der Elektropathologie anzuwenden, ist vorläufig noch nicht ersichtlich; der Ref.).

B. MUELLER (Heidelberg).

G. Schlomka: Der elektrische Unfall und seine Behandlung. *Dtsch. Gesundheitswesen* **1953**, 659—666.

Es wird zunächst auf die Veränderungen hingewiesen, die durch Niederspannung unter 500 V und dann durch höhergespannte Ströme entstehen. Ist der Verunfallte nicht bewußtlos, dann sollen herzanregende Mittel nicht gegeben werden, insbesondere nicht Strophantin, durch das die Flimmerbereitschaft des Herzens verstärkt wird. Es sind Todesfälle nach solchen Injektionen beobachtet worden. Sollte es notwendig sein, dann kann Sympatol, Cardiazol, Coffein o. ä., die sehr geringe Herzwirkung haben, verabreicht werden. Man soll aber auch damit sehr zurückhaltend sein. Das zweckmäßigste ist, absolute Ruhe und gegebenenfalls Hochlagerung der unteren Gliedmaßen. Ist der Verunfallte bewußtlos und sind Kreislauf und Atmung einigermaßen leidlich, dann gilt das gleiche wie eben gesagt. Keine „Weckmittel“ geben. Tritt nach etwa 20 min das Bewußtsein nicht wieder auf, dann dürften Komplikationen wie Blutungsherde, Comotio o. ä. vorliegen. Letztere wird häufig übersehen. Manchmal versagt das Herz noch, nachdem es sich wieder erholt hat. Deshalb ist immer Überführung ins Krankenhaus erforderlich und Beobachtung, wie künstliche Atmung. Stellt sich die Herzstätigkeit nach 15—20 min nicht wieder ein, dann ist der Tod eingetreten. Ist der Puls fühlbar, dann keine Überaktivität, nur geeignete Lagerung des Verunfallten. Ist er nicht fühlbar, dann kann Kammerflimmern vorliegen. Es ist zu versuchen, dieses durch 2 kräftige Faustschläge auf die Herzgegend zu beseitigen. Es kommt intrakardiale Injektion von Adrenalin oder Ephedrin in Frage. Schmerzstillende Mittel sind selten notwendig und dann auch nur in geringer Dosis. Bei Hochspannungsunfällen ist der Verunfallte liegend ins Krankenhaus zu transportieren. Gegebenenfalls kommt Plasmatransfusion in Frage und Zufuhr großer Flüssigkeitsmengen. Etwa 1—2 Liter Wasser mit 3 Teelöffeln Natr. bicarbonicum je Liter. Auf mittelbare Verletzungen, wie Frakturen, ist zu achten. PIETRUSKY (Heidelberg).

U. Hüben und H. Kuhlendahl: Geschwulstbildung nach Verletzung durch elektrischen Strom. [II. Med. Klin. u. Med. Poliklin. u. Chir. Klin., Med. Akad. Düsseldorf.] *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **167**, 421—430 (1952).

Bericht über 2 Fälle, in denen nach Verletzungen durch elektrischen Strom Gewächse auftraten. Im 1. Fall erfaßte ein 22-jähriger Mann die Stromleitung einer Straßenbahn (600 V). Nach dem Schock traten Verbrennungen an den Fingerspitzen ein. Nach 6 Monaten Taubheit der Beine, Pyramidenbahnzeichen, und es wurde eine Rückenmarkskompression durch eine extradurale harte Geschwulst gefunden. Es wird angenommen, daß es zu einer primären umschriebenen termischen Schädigung am Rückenmark gekommen war, wodurch zuerst Granulationsgewebe und später eine derb-faserige Bindegewebsmasse und Granulationsgewebe, auch vacuoli-

sierte Knorpelbezirke entstanden. — Im 2. Fall wurde eine 52jährige Frau vom Blitz getroffen. Sie bot nach 18 Jahren das Bild einer spastischen Spinalparalyse in atypischer Form. Bei ihr fand sich genau in Höhe einer Blitzmarke über dem ersten Brustwirbel ein das Rückenmark komprimierender, extramedullärer Tumor, ein sehr zell- und gefäßreiches, fibroplastisches Meningeom. Das erste Intervall hatte 12 Jahre gedauert, das Tumorwachstum etwa 6 Jahre. Es wird vermutet, daß die Geschwülste nicht durch die Stromwirkung schlechthin, sondern als ein lokalisatorischer Einfluß gesteuert worden sind. GERSTEL (Gelsenkirchen).^{oo}

G. Schaad: Über den Einfluß verschiedener Ultraschallfrequenzen auf die Erythrocytengröße. (Zur Frage der Ultraschallwirkung auf menschliches Gewebe.) [Med. Univ.-Klin., Erlangen.] Z. Zellforsch. 37, 317—349 (1952).

Beschallung mit verschiedenen Frequenzen führt zu einer Quellung und damit zu einer Größenzunahme der Erythrocyten (Ery). Die Quellung und die dadurch bedingte Hämolyse der Ery wird auf eine erhöhte Diffusion durch die Ery-Membran zurückgeführt, welche vorwiegend durch die unmittelbare mechanische Ultraschallwirkung, z. T. aber auch durch den Wärmeeffekt bedingt ist. Einzelheiten über die Befunde und ihre Deutung müssen in der umfangreichen Arbeit nachgelesen werden. ROTTER (Kiel).^{oo}

Georg Fuchs und Oskar Bayer: Schäden durch Ultraschallwellen und ihre Verhütung. Wien. med. Wschr. 1953, 895—896.

Hartwig Heyck und Wilhelm Höpker: Hirnveränderungen bei der Ratte durch Ultraschall. [Heil- u. Pflegeanst., Münsterlingen u. d. Inst. f. Hirnforsch. u. allg. Biol., Neustadt, Schwarzwald.] Mschr. Psychiatr. 123, 42—64 (1952).

Werner Gloggenieß: Experimentelle Ergebnisse der Ultraschallwirkung beim Kaninchen, insbesondere die Wirkung auf Leber und Magen. [35. Tag., Hannover, 11.—14. III. 1951.] Verh. dtsh. Ges. Path. 1952, 249—253.

Werner Gloggenieß: Zur Pathologie der Ultraschallwirkung. [Path. Inst., Univ., München.] Münch. med. Wschr. 1952, 1015—1022.

Mit Dosen, die sich mit den menschlichen therapeutischen vergleichen lassen oder auch darüber lagen, wurden bei Tieren folgende Veränderungen erzielt: In der *Haut* trat sofort nach der Beschallung eine capilläre Hyperämie auf; es folgten Ödeme, später subakute, vorwiegend exsudative, teilweise produktive Entzündung. Bei stärkeren Intensitäten entstanden auch infarktartige Nekrosen. — An der quergestreiften *Muskulatur* traten schon bei geringen Intensitäten Absterbeerscheinungen ein, sie gipfelten in einem tonnen- und würfelförmigen Zerfall der Muskelfasern. Blutung, Ödem und exsudative Entzündung begleiten diesen Zerfall. Auch unvollständige Zerreißen von Muskelfasern in Form von Einrissen oder Einschnürungen von stark gedehnten Muskelfasern wurden beobachtet, auch sog. Querbänder, wie sie nach elektrischen Verletzungen bekannt sind und als Folgen eines Kontraktionszustandes gedeutet werden. — Auch am *Herzmuskel* entstehen Hyperämie, Blutung, Ödem und Nekrose. Hydroperikard und wandständige Thromben in der rechten Kammer wurden beobachtet. — An der *Lunge* liegen die Veränderungen vorwiegend pleuranahe, weil die Schallwellen am Übergang zu einem lufthaltigen Medium fast völlig reflektiert werden. Die Veränderungen gipfeln in anämischen Infarkten mit hämorrhagischer Randzone, die flach keilförmig gestaltet sind. — In der *Leber* entstehen erst bei höheren Intensitäten erkennbare Veränderungen. Sie beginnen mit dem Bild einer sog. serösen Hepatitis. Später liegen Gefäßfragmente und KUPFFERSche Sternzellen in den Exsudatseen. Die Leberzellen sind aus ihrem Gefüge gelöst und zeigen schwerste degenerative Veränderungen. An den Rändern entstehen infarktartige Nekrosen, in denen die KUPFFERSchen Sternzellen länger erhalten sind als andere. Akute nekrotisierende Endarteriitis der intrahepatischen Äste der *A. hepatica* kommt vor. — Im *Magen* treten Geschwüre auf, die den peptischen des Menschen ähneln. Auch im *Darm* entstehen infarktartige Nekrosen, die durch Perforation zum Tode führen können. — Bei der Reparation der Veränderungen wurde besonders in Haut und Muskulatur ein eigenartiges Verhalten des *Granulationsgewebes* beobachtet. Es habe die Tendenz, auf einer undifferenzierten Stufe stehen zu bleiben, und bildet dann große Kernhaufen mit reichlichen Mitosen. Diese Bilder unterscheiden sich von den bekannten bei Muskelregeneration. Solche Überschußbildungen könnten vielleicht zum Keime von Neoplasmen werden. H. W. SACHS (Münster i. Westf.).

Gerd Peters: Experimentelle Ultraschallschäden am Gehirn. [Neuropath. Inst., Univ.-Nervenklin., Bonn.] *Ultraschall in Med.* 4, 60—62 (1952).

Meerschweinchen wurden auf dem Scheitel des Schädels mit verschiedener Intensität (2 bis 6 Watt/cm²) und verschieden lange (2—15 min) mit 1000 kHz beschallt. Die Tiere starben spontan nach einem Intervall von 55 min bis 34 Std oder wurden nach einem Abstand bis zu 6 Tagen getötet. Die Gehirne zeigten übereinstimmend mit den sonstigen Erfahrungen mit anderen Organen Hyperämie, Ödem, Blutungen und Nekrose. Als Besonderheit für das Gehirn kam dazu noch eine Keilform des Schadens und Nervenzellveränderungen innerhalb dieser Herde. An den Zellen wurden Blähungen, Auflösungserscheinungen an den Nissl-Schollen und Vacuolen festgestellt, selbst wenn die Tiere sofort nach der Beschallung getötet wurden. Die Schallherde gleichen somit in allen Einzelheiten den Rindenprellungsherden nach Schädeltrauma. Die Keilform der Schallherde wird mit der Annahme erklärt, daß die parallel auftreffenden Schallwellen durch das Schädeldgewölbe so gebrochen werden, daß es zu einer Zentrierung mit Brennpunktbildung im Gehirn kommt.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.).

H. Teir: Experimental alterations of cell size and mitotic activity of the outer orbital gland of the white rat. VI. Influence of single dose roentgen irradiation. (Experimentelle Veränderung der Zellgröße und Mitosenhäufigkeit in der äußeren Orbitaldrüse der weißen Ratte. VI. Der Einfluß von Röntgenstrahlen in einzelnen Dosen.) [Inst. of Forensic Med., Univ., Helsinki.] *Acta path. scand.* (Københ.) 32, 337—347 (1953).
Robert H. Holmes: Wound ballistics and body armor. (Wundballistik und Körperpanzer.) [Sect. on Milit. Med., 101. Ann. Sess., Chicago, 11. VI. 1952.] *J. Amer. Med. Assoc.* 150, 73—78 (1952).

Die Wundballistik beschäftigt sich mit der Bewegung der Geschosse und Sprengstücke und ihrer Rolle bei der Entstehung der Wunden. Erfahrungen werden gesammelt durch Beobachtungen und Untersuchungen bei Soldaten, die auf dem Schlachtfelde gefallen sind oder bei Verwundeten, die später an ihrer Verwundung gestorben sind, oder auch durch Tierversuche. Solche Untersuchungen sind angestellt durch besondere Missionen in Korea und durch Untersuchungen beim Medical Laboratory, Army Chemical Center, Edgewood. Entsprechende Untersuchungen sind schon seit dem Jahre 1880 angestellt. Interessant sind die Beobachtungen der letzten Zeit, aus denen z. B. hervorgeht, daß die Zahl der Wunden, die durch Granatsplitter verursacht wurden, im Verhältnis zum 1. Weltkrieg erheblich zugenommen hat. Bemerkenswert ist auch, daß die Infanterie nur 20% der Gefechtsstärke ausmacht, während ihre Verluste etwa 70% betragen. Die Mortalität und Morbidität der Kriegsverwundungen hängt von dem verwundeten Agens ab und von der betroffenen Körperregion. In allen Kriegen konnte festgestellt werden, daß die Granatsplitter die größte Zahl von Wunden, die Geschosse von den Handfeuerwaffen dagegen die größte Anzahl von Todesfällen verursachen. Die relative Morbidität von Kleinkaliberwaffen zu den Granatsplittern beträgt 1:4. Die relative Mortalität der Kleinkaliberwaffen zu den Granatsplittern etwa 2:1. Von den auf dem Schlachtfeld Gefallenen entfallen 65% auf die Kleinkaliberwaffen und 35% auf Geschosse aus Geschützen. Bei den Verwundeten findet sich eine vollkommene Umkehr dieser Zahlen; durch Granatsplitter wurden 75% verwundet, durch Kleinkaliberwaffen 25%. Die Mortalität im Hospital ist gegenüber dem 1. Weltkrieg erheblich gesunken. Während im 2. Weltkrieg die Mortalität im Lazarett noch 45 je Tausend betrug, ist sie im Krieg in Korea auf 23 je Tausend gesunken. Dieses Absinken der Mortalität ist zum Teil auf eine Verbesserung der Kriegschirurgie zurückzuführen, zum Teil auf den besseren und schnelleren Abtransport der Verwundeten. Der Helicopter hat in dieser Beziehung sehr günstig gewirkt. Um ein weiteres Absinken der Mortalität zu erreichen, muß die Aufmerksamkeit auf die Verhütung von Verwundungen gelenkt werden, auf Versuche, die Schwere der Verwundung herabzusetzen. In dieser Beziehung sind Versuche im Gange. Man hat versuchsweise Panzerwesten aus Fiberglas und Nylon verwendet, welche Brust und Bauch schützen sollen. Diese Westen wiegen etwa 3,6 kg und behindern den Soldaten nicht im Gefecht. Weitere Versuche sind bei größeren Einheiten des amerikanischen Heeres und der Marine vorgesehen. ZILLMER.^{oo}

Aldo Mele: Valutazione medico-legale dei proiettili rimasti nel cuore. (Gerichtsmedizinische Beurteilung der im Herzen verbliebenen Projektile.) [Ist. di Med. Leg. e Assicurazioni, Univ., Sassari.] *Minerva medico-legale* (Torino) 73, 65—71 (1953).

Nach einer Übersicht über die im Schrifttum niedergelegten Fälle, in denen im Herzen verbliebene Projektile überlebt wurden, wird ein eigener Fall eines im Myokard steckengebliebenen

7,65-Pistolengeschosses beschrieben. Solche Fälle, besonders symptomlose wie der beschriebene, sind sehr selten. Verf. erörtert die verschiedenen gerichtsmedizinisch wichtigen Gesichtspunkte im Hinblick auf Wehrdienstbeschädigung, Invalidität, Begutachtung vor dem Straf- und Zivilgericht, private Versicherung usw.
HAUSBRANDT (Bozen).

R. Jeserich: Schußsicheres Glas. Kriminalistik 1953, 164.

StGB §§ 250 Abs. 1 Ziff. 1, 223 a Gaspistole als Waffe. Eine Gaspistole ist eine Waffe im technischen Sinne, wenn sie dazu geeignet und allgemein auch dazu bestimmt ist, Menschen auf mechanischem oder chemischem Wege körperlich zu verletzen. Neue jur. Wschr. A 1953, 952.

Sergio Tovo: Un caso di suicidio per arma da fuoco ed ustioni. [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Torino.] Minerva medicolegale (Torino) 72, 78—79 (1952).

Carlos Lopes und António Matos: Die Wiedererkennung der durch Feilen entfernten Nummer einer Pistole. [Ist. de Med. Leg., Porto.] [Reuniões Cient., Fac. de Med., Porto, 12. II. 1948.] Gaz. méd. portug. 5, 425—427 mit franz. u. engl. Zus.fass. (1952) [Portugiesisch].

Pagel: Blasensteinbildung nach Schußverletzung des Beckens. [Urol. Abt., Städt. Krankenh., Berlin-Pankow.] Z. Urol. 46, 405—407 (1953).

H. Kehl: Entstehung und Behandlungsergebnisse von Walzenschußverletzungen. Mschr. Unfallheilk. 56, 230—233 (1953).

Beim Walzen von Blechen können Eisensplitter und Schalen mit einer Länge von 1—2 $\frac{1}{2}$ cm mit mehr oder weniger starkem Knall fortgeschleudert werden und Arbeiter verletzen. Verf. schildert 4 derartige, zum Teil lebensgefährliche Verletzungen und empfiehlt die Einführung von fahrbaren Schutzschildern.
B. MÜELLER (Heidelberg).

K. Köhn: Grundsätzliche Fehlerquellen des makroskopischen und histologischen Nachweises der Luftembolie des Herzens und des Gehirns. Verh. dtsch. Ges. Path. 36, 247—259 (1953).

Damiano Zannini: Infarto polmonare da malattia dei cassoni. (Lungeninfarkt durch Caissonkrankheit.) [Inst. di Med. de Lavoro, Univ., Studi, Genova.] Med. Lav. 44, 91—94 (1953).

Unter den akuten Erscheinungen der Caissonkrankheit sind Lungenschäden nicht häufig. — Unter Hinweis auf die von KOENIG 1939 veröffentlichten 2 Fälle von Lungenödem wird ein eigener Fall mitgeteilt: Bei einem 34 Jahre alten Arbeiter, der 4 Jahre bei Caissonarbeiten beschäftigt war, traten in dieser Zeit wiederholt akute Knochen-, Gelenks- und Muskelschmerzen von kurzer Dauer ohne Arbeitsausfall von mehr als 24 Std auf. Eines Tages nach 2 Arbeitsschichten von je 5 Std Dauer in 18 m Tiefe klagte er $\frac{1}{2}$ Std nach dem Ausstieg über mäßigen Schmerz mit Druck im Hypochondrium. Einige Stunden später lanzinierender Schmerz auch in der Herzgegend. Der Zustand dauerte etwa 8 Tage. Eine Röntgenaufnahme zeigte an der Basis einen Infarkt mit Pleurareaktion in Übereinstimmung mit der Schalldämpfung. Die Erscheinungen des Mannes werden durch Luftembolie in eine Endarterie des Lungenkreislaufes erklärt. Die Behandlung mit Nicotinsäure dürfte zur raschen Lösung des Gefäßspasmus und zur Abheilung beigetragen haben.
HOLZER (Innsbruck).

Francesco Molfino: Moderni orientamenti in tema di artropatie da malattia dei cassoni. (Moderne Orientierungen zum Thema der Arthropathien als Krankheit der Caissonarbeiter.) [Div. di Med. d. Lav., Spedali Civ., Genova.] Med. Lav. 43, 78 bis 85 (1952).

BALESTRA und MOLFINO haben bei Caissonarbeitern osteonekrotische Erkrankungsherde vor allem in den oberflächlichen Partien der Epiphysenknöchen gefunden. Diese Herde werden als umschriebene Kreislaufstörungen angesehen, welche mit der Gasembolie und dem hämorrhagischen Infarkte das Krankheitsbild der Caissonarbeiter charakterisieren. Später entwickelt sich eine Osteoarthrosis deformans. MOLFINO und BALESTRA haben auch auf der Diaphyse typische osteosklerotische, marmorartige, landkartenförmige Veränderungen gefunden.
SCHIFFERLI (Fribourg).

H. Bohnenkamp: Die Überwindung der Druckluft- und Caissonkrankheit. [58. Kongr. u. Ges. dtsh. Hämatol., Wiesbaden, 21.—26. IV. 1952.] Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 58, 353—355 (1952).

Tiefgründungen mit Senkkästen sind zur Zeit nur bis zu einer Wassertiefe von 30—35 m gestattet. Durch eingehende Versuche wurde festgestellt, daß lebende Organismen (Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen, in Einzelversuchen auch Menschen) einen Überdruck von 5 atü ohne weiteres aushalten können, wenn der Sauerstoffgehalt der Luft entsprechend dem Überdruck auf 5 bzw. 4% reduziert wird. Bei diesen Versuchen zeigte sich gleichzeitig, daß die bisher als Sauerstoffvergiftungen angesprochenen Zwischenfälle CO₂-Vergiftungen sind. Infolge des Sauerstoffüberdruckes ist der Abtransport der Kohlensäure gestört. Das Ausschleusen, das bei einem Überdruck von 5 atü mindestens 3 Std beansprucht, kann auf 40 bzw. 25 min ohne jede Störung verkürzt werden, wenn der Stickstoffgehalt der Luft auf 15—25% bei ständiger Absorption der Kohlensäure reduziert wird. Als Austauschgase können indifferente Gase Verwendung finden, im Versuch Wasserstoff.

SAAR (Würzburg).

John P. Kempf, Floyd M. Beman and Fred A. Hitchcock: Subcutaneous pressure developed in dogs following explosive decompression to 25 or 30 mm. Hg. (Subcutane Druckmessungen an Hunden nach explosiver Dekompression auf 25—30 mm Hg.) [Laboret. of Aviation Physiol., Ohio State Univ., Columbus, Ohio.] Amer. J. Physiol. 168, 601-604 (1952).

Explosive Dekompression auf 25—30 mm Hg führt bei Hunden zur Ausbildung eines subcutanen Emphysems. Dieses tritt etwa 30—40 sec nach dem Druckabfall an unschriebener Stelle in Erscheinung und breitet sich dann rasch aus. In Experimenten wurde der subcutane Druck mittels 4 verschiedenen Meßmethoden (3 direkte und 1 indirekte) bestimmt. Die Versuchsanordnung bestand darin, daß Hunde in eine Unterdruckkammer verbracht wurden, der Kammerdruck innerhalb von 0,02 sec von 740 auf 25—30 mm Hg gesenkt wurde und nach einer Expositionszeit von 60 sec wieder ein Atmosphärendruck von 740 mm Hg hergestellt wurde. Dabei ergab sich, daß der subcutane Druck unmittelbar nach der explosiven Dekompression etwa 25—30 mm Hg betrug, im Verlauf der Expositionszeit (60 sec) auf durchschnittlich 35 mm Hg anstieg und während der anschließenden Erhöhung des Atmosphärendruckes auf 740 mm Hg bis auf 0 mm Hg absank. Durch Gasanalysen konnte festgestellt werden, daß das Emphysem größtenteils aus Wasserdampf bestand und nur Spuren von Kohlendioxyd enthält.

LÄUPPI (Zürich).

L. Brat: Gibt es Ödembildung nach unterschwellig verlaufener Taucherkrankheit? [Inn. u. Strahlenabt., Peter Friedrich Ludwigs-Hosp., Oldenburg i. O.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 3, 11—14 (1953).

B. berichtet über einen eigenartigen Fall von Ödemkrankheit mit Kopftik bei einem 38jährigen Maschinenschlosser, der infolge dieser Krankheit schon 1 Jahr arbeitsunfähig war. Die Ödeme nahmen in den letzten 6 Jahren langsam zu. Der Kranke war 1934—1939 Marinetaucher gewesen und hatte täglich 2 Std in einem vorgeschriebenen Taucheranzug in einer Tiefe von 10 bis 12 m beim Bau des U-Boothafens Helgoland gearbeitet. B. hatte den Kranken zu begutachten. Er wurde bei dieser Gelegenheit genau untersucht. Es konnte als Ursache der Ödeme ein Herz- und Kreislaufleiden, ein Eiweißmangelschaden, eine Erfrierung, ein lokaler Prozeß durch Kompression der ableitenden Venen ausgeschlossen werden. B. diskutiert als Ursache der Ödeme eine neurodystrophische Genese nach Polyneuritis diphtherica. Der Kranke stand 1944 während einer Granatsplittersverwundung unter dem Verdacht einer wahrscheinlichen Wunddiphtherie. Für die wahrscheinlichste Ursache der Ödemkrankheit hält B. aber chronisch sich wiederholende Reize an den Grenzmembranen durch Tauchertätigkeit und glaubt, daß durch sie infolge Capillar-membranschädigung Lymphspalten- und Flüssigkeitsaustauschstörungen hervorgerufen werden können.

KOOPMANN (Hamburg).

● **Walter Schulte: Hirnorganische Dauerschäden nach schwerer Dystrophie.** München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1953. 60 S. u. 7 Abb. DM 6.80.

Verf. berichtet über die hirnorganische Wesensänderung nach Dystrophie. Die meisten Folgen dieser Erkrankung haben sich als reversibel herausgestellt. Eine kleine Gruppe hebt sich ab, die nach dem psychischen und vor allem encephalographischen Befund die Annahme eines cerebralen Dauerschadens unter Umständen mit hirnatrophischen Vorgängen nahelegt.

Diese Störungen betreffen schon das 3. und 4. Lebensjahrzehnt. Auf die Möglichkeiten solcher Hirnatrophien ist sowohl forensisch-medizinisch wie insbesondere versicherungs-medizinisch zu achten.

FÖRSTER (Marburg).

Per Helwy-Larsen, Henrik Hoffmeyer, Jørgen Kieler, Eigil Hess Thaysen, Jøru Hess Thaysen, Paul Thygesen and Munke Hertel Wulff: **Famine disease in german concentration camps. Complications and sequels. With special reference to tuberculosis, mental disorders and social consequences.** Acta med. scand. (Stockh.) 144, Suppl. 274, 460 (1952).

Romana Niedzisiecka-Sylwanowiczowa: **Morphological changes of skin and subcuticular tissue caused by inanition in man.** Ann. Univ. Mariae Curie-Sklodowska, Sect. D 7, 23—32 u. engl. Zusammenfassung 33 (1953) [Polnisch.]

H. Siedek: **Magersucht.** [I. Med. Univ.-Klin., Wien.] Wien. klin. Wschr. 1953, 585—588.

Mitunter ist in der gerichtlichen Medizin die Feststellung notwendig, daß ein Tod durch Nahrungsentzug verursacht ist. Vor Ausspruch dieser folgenschweren Schlußfolgerung wird man sorgfältig erwägen müssen, ob der Tod nicht die Folge einer durch Krankheit bedingten Magersucht war. Verf. bespricht die einzelnen Formen dieser Erscheinung und ihre Problematik, wobei er von der bekannten SIMMONDSchen Kachexie ausgeht; er stellt sich auf den Standpunkt, daß es keine Magersucht ohne Hypophysen- oder Zwischenhirnstörung gibt. Eine Beeinflussung durch psychische Momente wird jedoch zugegeben, auch kommt Therapie im Sinne der psychomatischen Medizin in Frage. Ferner wird der Zusammenhang mit dem Diabetes insipidus erörtert. Bei einem vom Verf. erlebten unerwarteten Todesfall fand sich eine Geschwulst im Zwischenhirn. Das Schrifttum wird im einzelnen zitiert. Der Artikel eignet sich zur Einsicht, wenn die Frage eines Hungertodes aufgeworfen werden sollte.

B. MUELLER.

H. Binswanger: **Psychiatrische Aspekte zur Anorexie mentale (Pubertätsmagersucht).** [Fortbild.-Kurs d. med. Fak., Zürich, Oktober 1951.] Z. Kinderpsychiatr. 19, 141 bis 145, 173—180 (1952).

Betroffen sind meist Einzelkinder, von Geschwistern sonst das älteste und jüngste, Mädchen häufiger als Knaben. Ursachen können sein: häusliche oder Schulkonflikte sowie Härte oder Verwöhnen. Dies soll eine sog. „orale Gehemmtheit“ auslösen. Therapie: Neben ACTH und Cortison hauptsächlich Psychotherapie. — Die Pubertätsmagersucht ist nicht mit der SIMMONDSchen Kachexie zu identifizieren.

v. BROCKE (Heidelberg).

Vergiftungen.

● Hoppe-Seyler/Thierfelder: **Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse.** Für Ärzte, Biologen und Chemiker. 10. Aufl. Hrsg. v. KONRAD LANG u. EMIL LEHNARTZ. Unt. Mitarb. von GÜNTHER SIEBERT. Bd. 5: Untersuchung der Organe, Körperflüssigkeiten und Ausscheidungen. Bearb. von F. BRUNS, H. D. CREMER, W. DIEMAIR, C. DITTMAR, J. FÜHR, W. GEINITZ, K. GEMEINHARDT †, K. HINSBERG, G. SCHMID. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. VIII, 938 S. u. 44 Abb. Geg. DM 168,—

Konrad Gemeinhardt †: **Nachweis wichtiger Arzneimittel und Gifte.** S. 738—830.

Verf. gibt auf 92 Seiten einen gelungenen Überblick über die Analytik wichtiger Arzneimittel und Gifte. In den Rahmen der sog. Vorproben wird neben der äußeren Besichtigung, Isolierung fremder Bestandteile und mikroskopischer Prüfung auch der Schnellnachweis der häufig vorkommenden Gifte, wie Arsen, Phosphor, Quecksilber, Morphin, Codein, Blausäure und Cyanide sowie Phenole und Kresole aufgenommen. Der Abschnitt: Hauptprüfung auf die wichtigsten Gifte, wird in glücklicher Weise eingeteilt in a) mit Wasserdampf flüchtige Gifte, b) Ausschüttelungsgifte, c) Metallgifte und d) Gifte, die durch Extraktion unmittelbar aus dem Untersuchungsgut isoliert werden können. Auf die Empfindlichkeit und Spezifität der einzelnen Nachweismethoden wird eingegangen. Zuerst werden die Prinzipien der Nachweismethoden gebracht. Es folgen exakte Vorschriften für den qualitativen und quantitativen Nachweis. Eine ausführliche Tabelle der Mikroschmelzpunkte und besonderen Kennzeichen der behandelten

Stoffe bildet den Abschluß. Das Werk ist in seiner knapp gehaltenen Form für den Toxikologen und alle, die sich schnell mit den Nachweismethoden eines wichtigen Arzneimittels oder Giftes vertraut machen wollen, ein wertvolles Hilfsmittel. SEIFERT (Heidelberg).

● **R. Opfer-Schaum: Mikroanalyse organischer Arzneimittel und Gifte.** Aulendorf i. W.: Editio Cantor 1953. 83 S. DM 4,80.

In dem 83 Seiten umfassenden Büchlein finden die praktischen Erfahrungen des Verf. auf dem Gebiete der mikroanalytischen Erkennung und Bestimmung von Arzneimitteln und Giften ihren Niederschlag, die sich in der Hauptsache auf die Mikroschmelzpunktbestimmung nach L. und A. KOFLER und Mitarbeiter stützt. Die apparative Ausrüstung (mit eigenem einfachen Gerät) und Methodik der Mikroschmelzpunktbestimmung werden beschrieben. Die Darstellung geht auch auf die Sublimationserscheinungen vor dem Schmelzen, die Polimorphie und das Verhalten von Gemischen beim Schmelzen unter dem Mikroskop ein. Jede überflüssige Rhetorik wird vom Verf. vermieden. Die Darstellung ist trotz der Kürze klar und übersichtlich. Nach den gegebenen Vorschriften ist ein kurzfristiges Einarbeiten in das dargestellte Gebiet möglich. Von einer größeren Zahl von Arzneistoffen sind Mikroschmelzpunkte und -Intervalle, Temperatur des Sublimationsbeginnes, Aussehen der Sublimationskristalle und die mit Testsubstanzen auftretenden Mischschmelzpunkte (eutektische Temperaturen) tabellarisch aufgenommen. Mit den letzteren lassen sich auch unter Zersetzung schmelzende Arzneistoffe erkennen. Einige flüchtige Arzneistoffe und Gifte werden durch Bestimmung der Schmelzpunkte ihrer Reaktionsprodukte identifiziert. Für ätherische und fette Öle, flüssige Arzneimittel, Fluidextrakte und Tinkturen wird außerdem die Mikrorefraktometrie nach E. JELLEY sowohl für qualitative als auch quantitative Untersuchungen beschrieben. Refraktionskoeffizienten einer Reihe von Substanzen werden angegeben. Besonderes Interesse wird den Verfahren zur Identifizierung von Arzneimittelgemischen und organischen Arzneimitteln und Giften in Körperflüssigkeiten und Organen gewidmet. Das Büchlein wird in seiner sauber abgefaßten Form unter allen an der Arzneimittelanalytik und Toxikologie Interessierten Anklang finden. P. SEIFERT (Heidelberg).

H. P. Kaufmann: **Arzneimittel-Synthese.** Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. VII, 834 S., 26 Abb. u. 1 Taf. Geb. DM 87.—

● **Ernst Holstein, Roland Maria Löher und Hans Otto: Berufskrankheiten durch aromatische Nitro- und Aminoverbindungen.** (Arbeitsmedizin. Hrsg. v. E. W. BAADER, M. BAUER, E. HOLSTEIN. H. 27.) Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1953. 104 S. u. 7 Abb. DM 6.60.

Im 1. Abschnitt gibt HOLSTEIN einen Überblick über den chemischen Aufbau der Verbindungen, dem kurze Ausführungen über Vergiftungsmöglichkeiten, Aufnahme der Giftstoffe, Ausscheidung und Giftwirkung, Klinik, Untersuchungsmethoden, Therapie, Pathologie und Vorbeugung folgen. Auf die Veränderungen des Blutfarbstoffes (Hämoglobin, Verdoglobulin, Hämolyse) und Bildung von Heinz-Körpern an den roten Blutkörperchen wird eingegangen. Bei den Anilintumoren in den Harnwegen (gesichert für Anilin, Benzidin und β -Naphthylamin) spielen vermutlich Umwandlungsstoffe der Gifte im Körper eine Rolle. Auf gesetzliche Bestimmungen wird hingewiesen. — LÖHER behandelt die relativ seltenen Leberschädigungen bei subakuten und chronischen Vergiftungen. Sie sind auf den beständigen Sauerstoffmangel (Hämoglobin und Anämie) und auf Störungen der redoxen Zellatmung zurückzuführen. Die Folge sind Entglykogenisierung und manifeste, selbst tödliche Schäden. Die Wirkung ist jedoch nicht einheitlich. 1-2-4-Dinitrophenol führt meist zur Fettleber, Phenylhydrazin, Nitrobenzol, Dinitrobenzol, Aminobenzol zu manifesten Leberschäden (Hepatitis, Hepatose); Trinitrophenol lähmt die zellfermentativen Lebensvorgänge, bei anderen, besonders p-Phenylendiamin lassen allergische Vorgänge daran denken, daß auch der Leberschaden Folge der Allergielage ist. Als Vorbeugung werden Gaben von Traubenzucker und Präparate empfohlen, die die Glykogenspeicherung in den Leberzellen unterstützen (Nebennierenrindenhormon, Vitamin C und B₂). — OTTO: Beim Menschen sind die Herz- und Kreislaufstörungen bei akuten Vergiftungen nicht besonders markant. Bei den Tierversuchen des Verf. waren bei akuten Vergiftungen Störungen des EKG (Vorhofkammerblöcke, Reizbildungsstörungen, Myokardsymptome), die sich bald zurückbildeten, nachzuweisen. Bei den tödlichen Vergiftungen fanden sich histologisch Verfettungen, Quellungszustände und kleine Nekrosen im Herzmuskel. Zwischen Benzol, Anilin und Nitrobenzol bestehen nur graduelle Unterschiede. Auch bei den chronischen Vergiftungen des Menschen sind die EKG-Störungen nicht erheblich. Drei klinisch beobachtete und 4 Sektionsfälle von chronischer Trinitrotoluolvergiftung werden ausführlich beschrieben. Neben Myokardschäden hypoxämischer Natur

wurden subendo- und epikardiale Blutungen, akute und subakute gelbe Leberatrophie, Panmyelophthase und Hirnswellung gefunden. Auch bei den Herz- und Kreislaufstörungen wirken mehrere Komponenten zusammen: Schädigung des Reizleitungssystems (besonders Benzol), Störungen der oxydoreduktiven Vorgänge, Anämie, Hämoglobin- und Verdoglobinbildung. Der Tod kann infolge Herzstillstand und infolge Atemstillstand eintreten. Es gibt keine Konstanz der Befunde. Bei Reihenuntersuchungen an 100 Arbeitern in einem Trinitrotoluol- und Hexanitrodiphenylaminbetrieb fand sich bei 50% ein erniedrigter Blutdruck mit zum Teil subjektiven Herz- und Kreislaufbeschwerden und bei 28% hypodynamie Regulationsstörungen. Bei einem schon 8 Jahre in dem Betrieb tätigen Arbeiter war fleckenweise eine dunkelviolette Verfärbung der Haut und eine tief dunkelbraune Verfärbung seiner früher rein blauen Augen bemerkenswert. Im Tierversuch konnte der Verf. eine nicht unbeträchtliche Herabsetzung des Herzglykogens nachweisen. — Durch die Aufteilung des Stoffes geben sich zwangsläufig zum Teil Überschneidungen. Auf viele wichtige Einzelheiten kann im Rahmen des Ref. nicht eingegangen werden.

KRAULAND (Münster i. Westf.).

Claus Riemer: Vergiftungen und Giftmorde in alter und neuer Zeit. [Path. Inst., Univ., Jena.] Naturwiss. Rdsch. 9, 373—376 (1953).

Sir Sydney Smith: Poisons and poisoners through the ages. (Gifte und Giftmischer im Wandel der Zeiten.) Med.-leg. J. 20, 153—167 (1952).

Verf. gibt einen ungemein interessanten und lehrreichen historischen Überblick hinsichtlich der Kenntnisse des Menschen von den Giften, deren Anwendung und Wirkung, angefangen von den mythologischen Zeiten bis in unsere Tage.

SEIFERT (Heidelberg).

Fritz Schwarz: Die zürcherische Giftverordnung. [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Zürich.] Praxis (Bern) 1953, 421—424.

Carlo Romano: Sguardi sull'evoluzione della tossicologia forense. (Ausblicke auf die Entwicklung der forensischen Toxikologie.) [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Napoli.] Fol. med. (Napoli) 36, 35—43 (1953).

Wolfgang Laves: Über die spektrophotometrische Aktivitätsprüfung der Serumribonuklease. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., München.] Münch. med. Wschr. 1953, 74—76.

Wie LAVES bereits in früheren Arbeiten nachgewiesen hat, besitzt die Ribonuklease des Plasmas für die chemische Kreislaufsteuerung eine besondere Bedeutung. In der vorliegenden Arbeit berichtet er über spektrophotometrische Untersuchungen zur Prüfung der Aktivität der Serum (Plasma)-Ribonuklease, bei denen das Verhalten des Serums nach Zusatz von Ribonucleinsäure im UV. unter verschiedenen Bedingungen verfolgt wurde. Besonders hervorgehoben sei, daß bei einer Versuchsperson mit einem Alkoholgehalt von 1,87‰ eine deutliche Aktivierung der Ribonuklease des Plasmas festgestellt wurde. Dadurch ergibt sich, daß die Gefäßerweiterung bei Aufnahme von Alkohol unter anderem auch auf einer Aktivierung der Ribonuklease des Plasmas und einem dadurch bedingten Auftreten von Adenosinverbindungen beruhen kann.

WEINIG (Erlangen).

Carlo Romano: Aspetti attuali e progressi tecnici nei metodi medico-legali per la perizia tossicologica. [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Napoli.] Fol. med. (Napoli) 35, 991—1012 (1952).

Carlo Romano: Lincamenti di Farmacodinamica tossicologica. [Ist. di Med. leg. e d. Assicuraz., Univ., Napoli.] Fol. med. (Napoli) 35, 187—213 u. 255—274 (1952).

Franz Schleyer: Erythemflecken und Bullae als Leichenbefund bei Vergiftungen (Barbiturate und Essigsäure.) [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Slg. Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 261—263 (1953).

Dermatitiden häufig bei akuten und chronischen Vergiftungen. Umschriebene Hautflecken bei Schlafmittelvergiftungen in jüngerer Zeit besonders aufgefallen (HOLZER 1940), auch bei Sedormidvergiftung. Histologisch blasige Abhebung der Epidermis mit Einwanderung von Leukocyten und Nekroseherden der Keimschicht. Als Ursache derartiger Veränderungen werden Störungen des Capillarkreislaufes angeschuldigt (Folge der Giftwirkung). Vier eigene Fälle,

darunter 1 Fall von Essigsäurevergiftung. In dem 3. Fall wurde die Art der Vergiftung nicht festgestellt, wurden Hautveränderungen klinisch als frische Brandwunden angesehen. Die Hautveränderungen als für Schlafmittelvergiftung spezifisch aufzufassen, erscheint nicht berechtigt.
KOOPMANN (Hamburg).

S. Tara, A. Cavigneaux et Y. Delplace: Le Saturnisme du saladier. (Die Bleivergiftung durch die Salatschüssel.) [Centre Rég. des Maladies Professionnelles, Sécurité Sociale-Région de Paris.] Ann. Méd. lég. etc. 33, 63—66 (1953).

Es wird über eine Werkstattleiterin berichtet, die seit 10 Jahren mit dem Verlöten von Anschlußdrähten an Kleintransformatoren und -kondensatoren beschäftigte Arbeiterinnen beaufsichtigt und nach einem Mittagessen aus voller Gesundheit an 2 Tage anhaltenden Koliken mit Durchfall erkrankt. Nach vorübergehender Schwäche und allgemeiner Zerschlagenheit tritt Wohlbefinden ohne Wiederkehr gastrointestinaler Erscheinungen ein. Vier Wochen nach Beginn der Krankheit stellt ein Stomatologe einen Wismutsaum fest, und von anderer Seite wird die Diagnose „Stomatitis und Anämie durch Blei, Berufskrankheit“ erhoben. Verf. finden eine Parodontose mit schiefrig schwarzblau glänzendem Zahnfleischrand, eine leichte sekundäre Anämie, Koproporphyrin III im Urin und einen Blutbleispiegel von 140 γ , sinkend auf 20 γ . Auf Grund der Arbeitsanamnese wird eine berufliche Pb-Vergiftung abgelehnt. Zur Klärung der alimentären Ursache lassen Verf., angeregt durch DÉROBERT, HADENGUE und LEBRETON (Ann. Méd. lég., No 1—2, Jan.-Fév. 1951, S. 60—64), $\frac{1}{2}$ Liter verdünnter Essigsäure nach 2tägigem Stehen in der schlecht glasierten Salatschüssel auf Pb-Gehalt untersuchen, wobei sich 12,5 mg finden, wie auch RIVEMALE die Abgabe bedeutender Mengen Pb durch Töpferwaren festgestellt hat.
KURT HEROLD (Grimma).

E. Messmer: Zur Frage der Bleibenzinschädigung. [Ludolf Krehl-Klin. (Med. Univ.-Klin.), Heidelberg.] Slg. Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 276—283 (1953).

Verf. berichtet über den Fall eines Luftwaffentankwartes (38 Jahre) aus dem letzten Kriege, der durch das Umgehen mit Bleibenzin 1943 an einer Bleivergiftung erkrankte. Damals wurde ein „Bleisaum an den Zähnen“ festgestellt. Es lagen außerdem leichte Störungen neuritischer und vegetativer Art vor. Verf. kommt nach kritischer Würdigung der Anamnese — der Blutbleispiegel wurde damals nicht untersucht — zu der Feststellung, daß damals höchstens eine leichte Bleiintoxikation vorlag. Der Patient wurde nach dem Kriege wegen „Zustand nach Bleivergiftung“ in die Versehrtenstufe I eingereiht. 1950 traten erneute „anfallartige“ Beschwerden auf, die vom Verf. als weitere Folge der Bleivergiftung abgelehnt werden, während das Vorgutachten eines Krankenhauses dies anerkannte. Blutbleispiegel war bei der erneuten Begutachtung im Bereich der Norm gelegen. Kein Anhalt für Bleisaum der Zähne. Nach Ansicht des Verf. war die 1943 acquirierte Bleivergiftung schon damals vollkommen ausgeheilt gewesen.
P. SEFFERT (Heidelberg).

L. Dérobert, A. Hadengue, R. Martin, R. Le Breton et R. Fournier: Etude anatomique et histologique de trois cas mortels d'intoxication phosphorée aiguë. (Anatomische und histologische Studie von 3 Fällen von akuter tödlicher Phosphorvergiftung.) [Soc. de Méd. Lég. de France, 7. VII. 1952.] Ann. Méd. lég. etc. 32, 316—321 (1952).

Es wurden sämtliche Organsysteme durchuntersucht (nur die wesentlichen Befunde sind referiert). Verdauungsschlauch: hämorrhagische Gingivitis in Fall 1 (0,8 g P, Tod nach 6 Tagen), Melaena in Fall 1 und 2 (bei Fall 2 Tod nach 9 Tagen). Leber: Außer der Parenchymnekrose und Verfettung teilweise Bindegewebsvermehrung und entzündliche Reaktion. Niere: Der spezifische Charakter einer Capillardilatation mit Blutungen blieb unsicher (91jährige Frau mit Schrumpfnieren, Tod nach 2 Tagen, Fall 3), im übrigen durchweg Verfettung der gewundenen Kanälchen und der aufsteigenden Schenkel der HENLEschen Schleifen ohne Alteration der Zellkerne. Nebenniere: Bild einer „Hyperfunktion“ in Fall 3, degenerative Verfettung der Zona glomerularis und fascicularis mit Kernpyknosen (Fall 1). Hypophyse: Gefäßdilatation (Fall 3). Milz: Hämosiderinbeladene Makrophagen (Fall 1), Endarteriitis, Schwund der Milzkörperchen und Erweiterung der Sinus (Fall 2). Alle 3 Fälle zeigten entweder Blutungen oder Ekchymosen der serösen Häute bzw. der Haut. In Fall 1 wurden in den Leichenteilen 0,008 g/kg P bzw. 0,0874 g/kg Oxydationsprodukte nachgewiesen. — Die histologischen Veränderungen werden zum klinischen Bild in Beziehung gesetzt. Die Leber scheint der Hauptangriffspunkt des Giftes zu sein. Art und Verlauf der Leberzellschädigung werden diskutiert.
SCHLEYER (Bonn).

W. van Hecke et A. Steyaert: Etude d'un cas d'intoxication criminelle par le gaz d'éclairage. (Über einen Fall krimineller Leuchtgasvergiftung.) [Laborat. de Méd. lég. et Chimie technol., Univ., Gand.] Ann. Méd. lég. etc. 33, 26—30 (1953).

Eine Frau öffnete morgens gegen 7 Uhr den Gashahn, um sich ihres Mannes zu entledigen, der erst nachts 2 Uhr völlig betrunken nach Hause gekommen war und noch in tiefem Schlaf lag. Um 12,15 Uhr meldete sie den Fall der Polizei. Die Obduktion ergab eine Lebercirrhose und einen Kohlenoxydgehalt von etwas mehr als 60% im Blut.

Alkoholbestimmungen: Blut 1,325⁰/₀₀; Urin 2,75⁰/₀₀; Galle 1,70⁰/₀₀; Liquor 1,65⁰/₀₀.

Die Schwere des Falles ließ eine Bestimmung der Lebensdauer angezeigt erscheinen. Sie wurde nach der Methode von S. WEHRLI durchgeführt. Da dessen Formel:

$$S = 500 at^2 - 1000 t + \frac{2303}{\alpha} \log (at + 1) \quad (1)$$

(α = Geschwindigkeit der CO-Konzentrationsvergrößerung im Raum) den Faktor „Lüftung“ nicht berücksichtigt, wurde sie durch folgende Formel ersetzt:

$$S = \frac{2303}{\alpha + a} \log \left(\frac{\alpha}{a} T + 1 \right) \left(\frac{1 - T}{1} \right) a^2 - 1000 \frac{a}{\alpha^2} T \quad (2)$$

in der α den Lüftungskoeffizienten darstellt (nach der Tabelle von FRANK A. PATTY). Bei Zugrundelegung nachfolgender technischer Daten: Rauminhalt 108 m³; CO-Gehalt im Gas 6%; Gasverbrauch 3,492 m³ in der Stunde, errechnet sich also:

$$a = \frac{3492 \times 6}{108 \times 100} = 1,94 \text{ Liter.}$$

Der Wert für α wurde nach den Aufstellungen von F. A. PATTY mit 1,5 angesetzt. Unter Anwendung der Formel (II) wurde eine Zeit von 1 Std 50 min 30 sec errechnet; die Lebensdauer konnte somit auf ungefähr 2 Std geschätzt werden. GOLDBACH (Marburg a. d. Lahn).

W. Paulus und O. Prokop: Untersuchungen zur Frage der akuten Schwefelkohlenstoffvergiftung. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Slg. Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 232—239 (1953).

Angeregt durch einen Mord mit Schwefelkohlenstoff (CS₂), haben Verf. tierexperimentelle Untersuchungen über die CS₂-Vergiftung angestellt. Spezifische Organveränderungen ließen sich weder bei der Autopsie des genannten Falles noch im Tierversuch feststellen. Verschiedene Degenerationsformen wurden gesehen. Der Befund von Zylindern in der Niere spricht dafür, daß CS₂ in die Blutbahn gelangt. P. SEIFERT (Heidelberg).

Dérobet, Desclaux, Hadengue et Le Breton: L'intoxication par le dinitrophénol 1-2-4 (thermol). Action de la cortisone (3^e note). (Vergiftung durch 1-2-4-Dinitrophenol [Thermol]. Die Wirkung des Cortisons [3. Mitteilung].) [Laborat. de Méd. lég., Fac. de Paris, Paris.] [Soc. de Méd. lég. de France, 21. IV. 1952.] Ann. Méd. lég. etc. 32, 246—249 (1952).

1—2 Std nach der Injektion oder Beibringung kommt es bei der Mehrzahl der Tiere zu einer Temperatursteigerung. Manche zeigen eine Temperatursenkung, während andere Tiere ohne Temperaturänderung starben. Die Temperatursteigerung wird auf erhöhte Oxydation der Zellen zurückgeführt und bleibt bei Cyankaliumwirkung aus. Durch Cortison wird die Temperatursteigerung bei Ratten und Kaninchen aufgehoben, während beim Meerschweinchen wechselnde Ergebnisse erzielt wurden. — Das ACTH bewirkt Änderungen in vegetativen Kernen, ähnlich wie der DNP Änderungen des Hypothalamus hervorruft. BREITENECKER (Wien).

L. Dérobet, Caby, A. Hadengue, R. Martin et J. Pradut: Deux cas d'hépatonéphrite mortelle par inhalation de trichloréthylène. (Über zwei Fälle tödlicher Hepato-Nephritis durch Einatmung von Trichloräthylen.) [Soc. de Méd. lég. de France, 9. VI. 1952.] Ann. Méd. lég. etc. 32, 282—287 (1952).

Verf. beschreiben 3 Trichloräthylvergiftungsfälle, von denen 2 zum Tode führten. Trichloräthylen stellt nicht — wie noch vielfach angenommen — ein elektives Nervengift dar, sondern ruft sehr häufig, ähnlich wie andere chlorierte Kohlenwasserstoffe, besonders Tetrachlorkohlenstoff, erhebliche Leber- und Nierenschäden hervor, was an Hand des ausführlich dargestellten Krankheitsverlaufes der angeführten Fälle und der Sektionsbefunde gezeigt wird. Auf die Notwendigkeit eines Warnetiketts an den Trichloräthylenbehältern und auf die Gefahr kritikloser

Anwendung des Trichloräthylens als Narkosemittel bzw. dessen allgemeiner Propagierung als unschädliches Narkotikum im In- und Ausland wird hingewiesen. GRÜNER (Frankfurt a. M.).

E. Keeser: Methanolvergiftung. [19. Tagg., Dtsch. Pharmakol. Ges., Göttingen, 4.—6. VIII. 1952.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **218**, 63—66 (1953).

Als Alkohol ist *Methanol* (Methylalkohol) weniger giftig als die übrigen einwertigen Alkohole. Das Methanol besitzt aber neben seinen typischen Alkoholwirkungen noch ganz spezifische andere, die es mit allen Methylverbindungen gemeinsam hat und die seine Toxizität bedingen. Das Methanol kann daher als der an sich *harmlose Träger derjenigen Giftstoffe* angesehen werden, die im Stoffwechsel aus ihm entstehen. Dies sind Oxydationsprodukte, von denen die *Ameisensäure* und das aus dem Methanol sich bildende *Formaldehyd* eine besondere Rolle spielen. Weiterhin tritt bei der Methanolvergiftung eine starke *Acidose* auf, die durch Vermehrung der Milchsäure und anderer organischer Säuren, durch Hyperglykämie und Hyperurikämie hervorgerufen wird. Das Formaldehyd wird an den Stellen mit besonders starken chemischen Umsetzungen, den sog. Oxydationsorten, also im Nervensystem, Gehirn, Sehnerv, Netzhaut und parenchymatösen Organen vorzugsweise gebildet und entfaltet hier seine zellfeindliche Wirkung. Die *Behandlung* der Methanolvergiftung muß das Ziel verfolgen, die Acidose durch geeignete Alkalien (NaHCO_3 , Ammoniumcarbonat u. a.) zu beheben und das entstehende Formaldehyd in ungiftiges Hexamethylentetramin zu überführen (durch Ammoniumcarbonat). Außerdem kommen in Frage Magenspülung, Schwitzprozeduren, Fieberbehandlung (Pyriker), Anregung der Diurese (NaCl-Infusionen), Kreislaufmittel (Coffein, Strychnin) und Kurzwellenbestrahlung. Die festgestellten, zum Teil recht günstigen Erfahrungen bedürfen der Nachprüfung an einem größeren Krankengut.

ERICH HESSE (Berlin-Südende).

H. Orthner: Methanolvergiftung. Mit 1 Textabbildung. [19. Tagg., Dtsch. Pharmakol. Ges., Göttingen, 4.—6. VIII. 1952.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **218**, 67—69 (1953).

Im Vordergrund der *Methanolvergiftung* steht ein überwiegend peripherer *Kreislaufkollaps*, wahrscheinlich infolge Versagens der hauptsächlich durch die Gefäßendothelien besorgten Blutgewebeschanke. Im *Gehirn* kann es zu einem ausgesprochenen, vermutlich durch eine primäre Schrankenstörung bedingten „passiven“ Ödem kommen. Dieses entwickelt sich mit Vorliebe in jenen Hirngebietern, die von den venösen Abflüssen am weitesten entfernt liegen, also in den großen Marklagern. Die bei besonders protrahiert verlaufenen Methanolvergiftungen gefundenen *symmetrischen Nekrosen* im Gehirn, einschließlich der Putamennekrosen, liegen in den Ödemprädisloktionsstellen (durch Textabbildung erläutert). Verf. sieht sie als Folge der „Erstickung“ des Gewebes an und bezeichnet sie als totale Ödemnekrosen. In einer anschließenden Diskussion wurde unter anderem die beachtliche Anregung gegeben, die zum Trinken verleitende Bezeichnung „Methylalkohol“ grundsätzlich durch „Methanol“ zu ersetzen.

ERICH HESSE (Berlin-Südende).

H. Orthner: Methylalkoholvergiftung mit besonders schweren Hirnveränderungen. Ein Beitrag zur Permeabilitätspathologie des Gehirns. [Anat. Laborat., Univ.-Nervenklin., Göttingen.] Virchows Arch. **323**, 442—464 (1953).

Verf. sah in einem Fall einer tödlichen Methanolvergiftung (Todesertritt $16\frac{1}{2}$ Tage nach der Giftzufuhr) eines 53jährigen Mannes symmetrische Erweichungen in den Marklagern des Groß- und Kleinhirns als Ursache eines schweren prämortalen psychischen Dämmerzustandes. Sie werden als „totale Ödemnekrosen“ gedeutet, da sie im Ödemprädisloktionsgebiet liegen, das durch wenig vascularisierte „Wasserscheidenzonen“ gekennzeichnet wird. „Totale Ödemnekrosen“ sind beim Kind häufiger als beim Erwachsenen. Verf. folgert aus den Befunden, daß die Lückenbildung im Putamen und der Status spongiosus des Windungsmarkes bei der WILSONSchen Erkrankung vermutlich ebenfalls Ödemschäden darstellen. Das Hirnödem bei der Methanolvergiftung wird als Beispiel eines „passiven“, infolge einer primären Schrankenstörung entstehend, dem „aktiven“ Ödem der serösen Entzündung gegenübergestellt, bei dem vom Verf. „HOLZER-positive“ Fasern gefunden wurden.

SEIFERT (Heidelberg).

K. Stuhlfauth, H. Neumaier und G. Bommers: Der Einfluß von Lävulose auf die Methylalkoholvergiftung bei Ratten. [Med. Poliklin., Univ., München.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **214**, 556—561 (1952).

Experimentelle Untersuchungen: 8 cm^3 Methylalkohol/kg Ratte führt zu einer 12 Std langen schweren Intoxikation. Wenn Lävulose 2 Std nach der Methylalkoholzufuhr gegeben wird,

steigt die Mortalität beträchtlich an. Histologisch ist ein schwerer Leberschaden im Sinne einer Fettleber festzustellen. Der bei Äthylalkohol beobachtete schnellere Abfall der Alkoholkonzentration des Blutes führt bei Methylalkohol durch raschere Bildung der Abbauprodukte, Formaldehyd und Ameisensäure, zu einer schwereren Intoxikation.

H. KLEIN (Heidelberg).

E. Kohn-Abrest: Toxicologie des alcools en 1951 et 1952. (Toxikologie der Alkohole 1951 und 1952). [Soc. de Méd. et d'Hyg. du Travail, Paris, 15. XII. 1952.] Arch. Mal. profess. 14, 149—154 (1953).

Verf. gibt eine statistische Übersicht von 326 Fällen von unklarem oder gewaltsamem Tod, bei denen systematisch auf Äthanol und Methanol untersucht wurde. Während von 1948 bis 1952 die Zahl der Äthanolfälle von 25 auf 32 anstieg, fiel die der Methanolfälle von 50 auf 37. 1952 beobachtete Verf. 2 Fälle akuter Äthanolvergiftung. Bei einem jungen Mann trat der Tod nach einem Äquivalent von mehr als 1 Liter Kognak ein. Autoptischer Blutalkohol 7,0⁰/₁₀₀. Im 2. Fall trat der Tod nach mehreren Litern Wein und Aquavit ein. Autoptischer Blutalkohol 9,36⁰/₁₀₀.

P. SEIFERT (Heidelberg).

J. Anders, W. Gahlen und G. Stüttgen: Auswirkungen homologer und heterologer Sexualhormone auf den Thorn-Test beim Menschen. [Hautklin., Med. Akad., Düsseldorf.] Klin. Wschr. 1953, 703—705.

Nach dem Ergebnis der durchgeführten Versuche dämpfen heterologe Hormone die adrenalinbedingte Eosinophilie und stimulieren die Leukocytenzahl. Beziehungen dieser Arbeit zur gerichtlichen Medizin bestehen insofern, als neuerdings LAVES die Benutzung des Thorn-Test bei der Feststellung der individuellen Alkoholtoleranz angeregt hat.

B. MUELLER (Heidelberg).

Ernst Scheibe: Blutentnahme zur Blutalkoholbestimmung. Hinweise für die Praxis. Dtsch. Gesundheitswesen 1952, 1609—1612.

Ernst Scheibe und Horst Frey: Über ein neues Verfahren zum Nachweis von Alkohol in der Ausatemluft. [Inst. f. gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] Klin. Wschr. 1953, 817.

Ernst Scheibe: Grundsätzliches und Methodisches zur Alkoholbestimmung im Blut.

[Inst. f. gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] Z. ärztl. Fortbildg 47, 525—527 (1953).

Unter Fortführung der im Jahre 1951 von GROSSKOPF angegebenen Methode entwickelten Verf. Prüfröhrchen; sie enthalten eine unspezifische, gekörnte Masse, die mit einer genau abgemessenen Menge Bichromatschwefelsäure benetzt ist. Enthält die von dem zu Untersuchenden durchgeblasene Luft eine reduzierende Substanz, insbesondere Alkohol, so verfärbt sich die Masse grünlich, die Reaktionsgrenze entspricht ungefähr einem Blutalkohol von 0,2⁰/₁₀₀. Der negative Befund schließt Alkoholbeeinflussung aus, bei positiven Befunden ist eine Blutentnahme erforderlich.

B. MUELLER (Heidelberg).

G. Orth und H. Tauber: Eine einfache Methode zur Atemalkoholbestimmung. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., München.] Ärztl. Prax. 1953, Nr. 28.

Verff. berichten über praktische Erfahrungen an 786 Personen mit den von den Draeger-Werken hergestellten Teströhrchen zur Atemalkoholbestimmung. Der Umschlag des gelben Reagens (Bichromat-Schwefelsäure-Gel) nach grün erfolgt zwischen 0,4—0,7⁰/₁₀₀ Blutalkohol. Unter 3,0⁰/₁₀₀ erfolgt kein Umschlag. Die allgemein für Atemalkoholbestimmung erforderliche Vorsichtsmaßregeln finden Berücksichtigung. Von 541 Personen, bei denen eine Blutentnahme zur Blutalkoholbestimmung erfolgte, war die Untersuchung bei 535 Personen positiv. Nach 50 cm³ eines 40%igen Branntweines trat nach spätestens 15 min kein Umschlag mehr auf. Verff. streben eine halbquantitative Bestimmung nach dem gleichen Verfahren an.

P. SEIFERT (Heidelberg).

R. Koch: Alkohol und Verkehrsgefährdung. [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Halle a. d. Saale.] Dtsch. Gesundheitswesen 1953, 682—687.

Dem erkennenden Richter steht die Möglichkeit offen, darzulegen, daß die besonderen Umstände des vorliegenden Falles die Annahme vorhandener Fahruntüchtigkeit auch bei einem durch Gutachten nachgewiesenen hohen Blutalkoholgehalt von 1,9⁰/₁₀₀ nicht rechtfertigen. [OLG Köln, Urt. v. 22. Mai 1953 — Ss 54/53.]

Ein Kraftfahrer hatte bei Dunkelheit einen am anderen Straßenrand stehenden Pkw beschädigt und behauptete Blendwirkung. Das auf seinen Wunsch entnommene Blut enthielt

1,9‰ Blutalkohol. Der Sachverständige bezeichnete ihn trotz fehlender körperlicher Unsicherheit als fahruntüchtig. Während das AG. verurteilt zu haben scheint, sprach die Berufungskammer frei. Das landgerichtliche Urteil wird vom OLG. bestätigt. Das Sachverständigengutachten — so heißt es — vermittele keine unumstößliche Gewißheit; die Beweiskraft der Blutalkoholuntersuchung sei „lediglich vorliegend“ durch die besonders festgestellten Tatsachen als erschüttert anzusehen: der Angeklagte sei in seinem Erscheinungsbild unauffällig gewesen und habe überdies die ärztlichen Proben normal bestanden (Ernüchterung infolge Schockwirkung sei nicht anzunehmen, weil es sich um einen unbedeutenden Unfall gehandelt habe); man müsse annehmen, daß der Angeklagte nach den vom Sachverständigen errechneten Getränkemengen (16 Schnaps und mehrere Flaschen Bier!) einen anderen wie den beobachteten Eindruck gemacht hätte. Auch spreche die Tatsache, daß der Angeklagte die Untersuchung selbst verlangt habe, gegen und nicht für die Alkoholwirkung (wie der Sachverständige argumentiere). Aber auch ein unterstellbarer Blutalkoholgehalt von 1,9‰ beweise noch nicht eine Fahruntüchtigkeit. „Wenn die Rechtsprechung einerseits einen allgemeinen Erfahrungssatz dahin anerkennt hat, daß bei einem Alkoholgehalt von 2,03‰ stets ein sicheres Verhalten im öffentlichen Verkehr als Fahrer eines Kfz nicht mehr gewährleistet sei (OLG. Oldenburg: NJW. 1951, 730 Nr. 33), so ist andererseits bei einem Gehalt von 2,07‰ die Möglichkeit vorhandener Fahrsicherheit für nicht ausgeschlossen erachtet worden (OLG. Celle: DAR. 1952, 127 Nr. 115) . . .“. Das Urteil wendet sich dann gegen die Gutachten der Sachverständigen, welche mit Schematismus bei gewissen Alkoholwerten allgemein die Fahruntüchtigkeit (abstrakt) bejahen. (Die Unrichtigkeit eines derartigen Vorgehens wird nicht mit medizinisch-naturwissenschaftlichen Ergebnissen, sondern an Hand anderer Entscheidungen höherer und höchster Gerichte bewiesen.) Vielmehr müsse dem Angeklagten im Einzelfalle die Fahruntüchtigkeit stets nachgewiesen werden unter besonderer Berücksichtigung der Umstände. „Hieraus ergibt sich, daß dem erkennenden Richter die Möglichkeit offensteht darzulegen, daß die besonderen Umstände des vorliegenden Falles die Annahme vorhandener Fahruntüchtigkeit auch bei einem durch Gutachten nachgewiesenen hohen Blutalkoholgehalt von 1,9‰ nicht rechtfertigen.“

RAUSCHKE (Heidelberg).

StGB. § 330a (Irrtum bei Rauschthat). Vorstellungslücken und Irrtümer, denen der Rauschtäter bei der Begehung der „mit Strafe bedrohten Handlung“ unterlegen ist, sind nur dann nicht zu seinen Gunsten zu berücksichtigen, wenn sie ausschließlich durch seine Volltrunkenheit verursacht sind (wie RGST. 73, 11, 13ff.). Neue jur. Wschr. A 1953, 1442.

StGB. §§ 222, 230 (Trunkenheit am Steuer; Verantwortlichkeit des Gastwirts).
a) Ein Gastwirt, der einem länger verweilenden Kraftfahrer so viel Alkohol auschenkt, daß dieser völlig fahruntüchtig wird, hat die Pflicht, die Fortsetzung der Fahrt zu verhindern, wenn ihm dies möglich ist. Eine Verständigung der Polizei ist auch gegenüber einem Stammgast zumutbar. [BGH., Urt. v. 22. I. 1953 — 4 StR. 417/52 (LG. Bochum).] Neue jur. Wschr. A 1953, 1072.

J. H. Schultz: Grundsätzliches zur Suchtfrage. Z. Psychother. 3, 97—100 (1953).

Nach Ansicht des Verf. sind die in der Suchtentstehung besonders wesentlichen Persönlichkeitsmerkmale die Folge frühkindlicher Verwöhnung. Dysphorie, Lebensflüchtigkeit, Selbstwertunsicherheit werden vom Verf. als sekundäre Folgen einer „Liebesüberschüttung“ in den ersten 6 Lebensjahren gedeutet. Bei suchttähnlichen Gewöhnungen können mehr äußere Momente von Belang sein, hier stelle das „Frühverwöhnungsmotiv“ (Verf.) lediglich ein an sich unwesentliches Teilmoment dar. — Verf. weist auf die etwas in Vergessenheit geratenen Möglichkeiten einer Hypnosebehandlung von Trinkern hin. Es werden 4 Trinkerfälle kurz besprochen, bei welchen durch teils ambulante, teils stationär durchgeführte Hypnosendauerheilungen erzielt wurden. Die korrekte Hypnosetechnik könne in kurzdauernden Ärztekursen vermittelt werden. Nach Ansicht des Verf. stehen die Erfolgsziffern der hypnotischen Therapie des Alkoholismus nicht hinter denen der Verkehlungsbehandlungen (Antabus, Apomorphin, Emetin) zurück. BSCHEIDT (Berlin).

Marie Mühlau: Ist die Forderung berechtigt, die neuen stark wirkenden synthetischen Analgetica, insbesondere Polamidon, Cliradon, Dromoran, dem Opiumgesetz zu unterstellen? [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Freie Univ., Berlin.] Ärztl. Wschr. 1952, 257—260.

Alle neuen synthetisch stark wirkenden Medikamente, die durch ihren zentralanalgetischen Effekt geeignet sind, Opiate zu ersetzen, müssen dem Opiumgesetz unterstellt werden. Dar-

unter sind nicht nur die bereits bekannten Mittel zu fassen, sondern auch solche, die etwa noch von anderen Firmen herausgebracht werden. Es kann nicht bei jedem neuen, aber ähnlich wirkendem Medikament das Risiko der Suchterzeugung eingegangen werden. Verfn. verwertet auch Erfahrungen des eigenen Instituts, wobei sie 4 Fälle von Cliradonsucht, darunter eine anscheinend primäre, genauer schildert.

KONRAD ERNST (Weinsberg).^{oo}

Karl Pönitz: Die sozial-ärztliche Beurteilung und Betreuung der Süchtigen. [Univ.-Nervenklin., Halle a. d. Saale.] Psychiatr. Neurol. u. med. Psychol. 5, 47—51 (1953).

Der Schwerpunkt dieser sozialpsychiatrischen Studie liegt auf der Erörterung der ärztlichen Arbeit vor der Einweisung des Süchtigen in die Klinik und nach der Entlassung. Verf. sammelte diesbezügliche Erfahrungen als Leiter der Rauschgiftstelle eines Gesundheitsamtes (Stadtkreis Halle). Dort ergab sich beim Vergleich der zentral gesammelten Rauschgiftrezepte, daß Nervenärzte Betäubungsmittel meist kritisch und reserviert verordnen. Die Rezepte der praktischen Ärzte gaben dagegen häufig Anlaß zu Beanstandungen. Als Gründe für die Morphinanwendung wurden am häufigsten die Diagnosen Carcinom, fortgeschrittene Tuberkulose, Herz- und Kreislaufkrankungen, Asthma, Gallen- und Nierenkoliken angetroffen. In den Erörterungen über die Gründe kritikloser Betäubungsmittelverordnungen bezieht sich Verf. auf die von MÜLLER-HESS vorgenommene Einteilung der unberechtigt verschreibenden Ärzte: Ignoranten, leichtgläubig-gutmütige, leichtfertig-fahrlässige, gewinnsüchtige und rauschgiftsüchtige Ärzte. Die Aufstellung klarer Richtlinien für die Anwendung stark wirkender Betäubungsmittel wird gefordert. Wenn bei der zentralen Sichtung der Rauschgiftrezepte regelmäßige Verbraucher gefunden werden, sollte eine Überprüfung der Diagnose in Zusammenarbeit mit einem Facharzt vorgenommen werden. Im Suchtfalle soll mit der Einweisung nicht gezögert werden. Nach der Entlassung bedarf es einer unbürokratisch und taktvoll durchgeführten Nachbeobachtung. Diese Nachbeobachtung darf dem Rekonvaleszenten keinesfalls das mühsam wiedergewonnene Selbstgefühl nehmen und darf ihn auch nicht bei der Rückkehr in produktive Arbeit behindern.

BSCHOR (Berlin).

G. Dumjahn: Zur Erkennung und Verhütung der Betäubungsmittelsucht. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Berlin]. Z. ärztl. Fortbildg 47, 242—246 (1953).

Verf. fordert die Unterstellung der neuen synthetischen Analgetika Polamidon, Cliradon, Mecodin, Heptadon und Dromoran unter das Opiumgesetz und schildert die am Ost-Berliner gerichtsärztlichen Institut gehandhabten Methoden zur Erkennung und Behandlung der Betäubungsmittelsuchten gemäß den bekannten gesetzlichen Bestimmungen. Bei Polamidonmißbrauch treten Abstinenzerscheinungen erst nach 3—4 Tagen auf. Es werden Hinweise zur Verhütung und Bekämpfung der Betäubungsmittelsucht gegeben. Die Entziehungskur soll mindestens 6 Monate dauern mit nachfolgenden Kontrolluntersuchungen über 2—3 Jahre und umfassender nachgehender Fürsorge.

RUDOLF KOCH (Halle a. d. Saale).

R. Piédelièvre et L. Dérobert: Une intoxication professionnelle devenue rare. Un cas de cannabism. (Eine seltene berufliche Vergiftung. Ein Fall von Cannabismus.) Ann. Méd. lég. etc. 33, 23—25 (1953).

Unter Berücksichtigung ähnlicher, in der Literatur niedergelegter Beobachtungen werden die Vergiftungserscheinungen bei einem 39jährigen Arbeiter, der 15 Monate in einer Hanffabrik tätig war, in welcher Cannabis sativa verarbeitet wurde, beschrieben.

KREFFT (Leipzig).

E. Scheibe: Über eine bakterielle Lebensmittelvergiftung nach Verwendung von Enteneiern im Bäckereibetrieb. [Inst. f. gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] Dtsch. Gesundheitswesen 1953, 751—754.

Durch Vergiftung mit Breslau-Bakterien nach Verwendung von Enteneiern im Bäckereibetrieb erkrankten 46 Personen, 2 davon starben. Trotz eingehender Untersuchungen war es nicht möglich, den verantwortlichen Meister des Betriebes einer Übertretung der Enteneierverordnung zu überführen. Man nahm eine mögliche Schmierinfektion an. So kommt Verf. zu dem Schluß, daß auch bei bestimmungsgemäßer Verwendung von Enteneiern in Lebensmittelbetrieben der Schutz der Bevölkerung gegen bakterielle Lebensmittelvergiftungen nicht gewährleistet ist und daher ein generelles Verbot für Verwendung von Enteneiern — zumindest in Bäckereibetrieben — erlassen werden sollte.

V. BROCKE (Heidelberg).

Kreffft: Über Gesundheitschädigung und Tod durch p-toluyldiaminhaltiges Haarfärbemittel. [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Leipzig.] Wiss. Z. d. Univ. Leipzig, 1951/52, 51.

Erich Barth: Über ein myasthenisches Bild im Gefolge der Anwendung von Thioglykolsäurederivaten in der Haarpflege (Kaldauerwelle). [Med. Abt., Großpoliklin. Ost, Leipzig.] Slg. Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 60—63 (1952).

Nach einer ausführlichen Würdigung des Schrifttums hinsichtlich der Schädigungen durch Kaltwellpräparate und nach Schilderung der Technik dieser Methode berichtet Verf. über eine 36jähr. Patientin, die sich im März 1951 bei einem Friseur eine Kaltwelle mit einem handelsüblichen Kaltwellenpräparat hatte machen lassen, das nach Angaben der Herstellerfirma aus einem Derivat oder Thioglykolsäure und anderen Zusätzen besteht. Die Kaltwelle wurde nach intensiver Kopfwäsche vorgenommen. Unmittelbar danach Brennen auf der Kopfhaut. Am nächsten Morgen fünfmarkstückgroßer Bezirk unterhalb des Haaransatzes, der bei gerötetem Hof mit einem weißlichen Ätzschorf überdeckt war. Abheilung unter Behandlung nach 5 Wochen. Drüsenschwellung am ersten Abend nach der Kaltwelle (Halsdrüsen, Drüsenkette am Kopfnickerrand). Im Laufe der nächsten Tage auch Achsel- und Leistendrüsenschwellung bis auf Walnußgröße. Rückgang der Schwellung und der Schmerzempfindlichkeit nach 3 Wochen. Während des allmählichen Abklingens der Drüsenreaktion setzte, etwa 2½ Wochen nach der Kaltwelle, eine zunehmende Kraftlosigkeit der gesamten Muskulatur unter Bevorzugung der Handbeuge und Fußhebe ein. Die Milz war zu diesem Zeitpunkt (2. 4. 1951) zwar nicht tastbar, aber perkutorisch vergrößert. Das Blutbild zeigte bei 79% Hb, 3,99 Mill. Ery und 3400 Leuko. Im Differentialblutbild 6% Eosinophile und eine relative Lymphocytose von 39%. 5 Wochen später (7. 5.) deutliche Zunahme der Kraftlosigkeit, Bild der Myasthenie, bei Abklingen der Drüsenreaktion. Bei Unfähigkeit zum kräftigen Faustschluß bewegte sich die Patientin nur mit Anstrengung in gebückter Haltung mit schleifenden Schritten vorwärts und konnte sich kaum aus der Horizontalen ohne Zuhilfenahme der Arme wieder aufrichten. Die faradische Erregbarkeit war beiderseits direkt und indirekt herabgesetzt, desgleichen die galvanische Erregbarkeit am Biceps. Eine komplette myasthenische Ermüdungsreaktion bis zum Aufhören der Muskelkontraktionen konnte zwar nicht erreicht werden, doch wurden diese im Lauf der Reizung immer schwächer. Ex juvantibus wird die Diagnose durch den Erfolg einer Prostigmin forte-Behandlung gesichert. Verf. nimmt an, daß es nach typisch toxischem Bild mit starker Drüsenreaktion und Milzvergrößerung infolge resorptiver Schwefelwasserstoffvergiftung nach der Kaltwelle zu einer Myasthenie kommen kann. Gefördert wurde das vorliegende Bild ohne Zweifel durch eine der Kaltwelle vorausgegangene intensive Kopfwäsche. H. C. FRIEDERICH (Tübingen).

Gerichtliche Geburtshilfe einschließlich Abtreibung.

L. Dérobert et R. Martin: Mort au cours de manœuvres abortives criminelles chez une femme non enceinte. (Tod infolge krimineller Abtreibungsmaßnahmen bei einer nicht schwangeren Frau.) [Soc. de Méd. Lég. de France, 10. III. 1952.] Ann. Méd. lég. etc. 32, 223—225 (1952).

Eine 24jährige Frau wurde von ihrem Ehemann auf dem Fußboden der Küche tot aufgefunden. Neben der Leiche fand sich eine Scheidendusche, welche eine farb- und geruchlose Flüssigkeit enthielt, ein leeres Becken und eine Schale mit Wasser. — 2 Monate vorher, als sie im 3. Monat schwanger war, hatte sie auf eine nicht näher bekannte Weise eine Schwangerschaftsunterbrechung eingeleitet. Sie wurde im Anschluß daran curettiert. Am Morgen vor ihrem Tode sagte sie ihrem Manne, daß ihre fällige Regelblutung seit 4 Tagen ausgeblieben sei, machte ihm aber keine Mitteilung von ihren Absichten. — Bei der Leichenöffnung fanden sich makroskopisch ein Ödem und eine Stauung der Lungen, eine Stauung der Leber und — in geringerem Grade — in den Markkegeln der Nieren und den Meningen. — Histologisch im Lungengewebe eine extreme Dilatation sämtlicher Gefäße, ein alveoläres Ödem und ein stark entwickelter Bronchospasmus (!), der den Bronchiallichtungen ein fetales Aussehen verlieh. Die Uterusschleimhaut war verdickt, wies aber keinerlei celluläre Umbildung auf und keine Placentarreste. In der Uterusmuskulatur keine Hämorrhagien und keine leukocytaire Infiltration, die Blutgefäße aber stark erweitert. Die Tubenwände zeigten ebenfalls starke Blutfülle, jedoch ohne leukocytaire Infiltration. Im rechten Ovar ein sehr großer Gelbkörper. Kein Exsudat im kleinen Becken. — Der plötzliche Tod der Frau, die wegen Menstruationsstörungen nach einer Curettage im 3. Schwangerschaftsmonat eine erneute Schwangerschaft befürchtete und anscheinend einen erneuten Eingriff zur Schwangerschaftsunterbrechung vorgenommen hatte (Spülungen), wird mit reflektorischen Wirkungen erklärt, die von der Uterusschleimhaut ausgegangen sind und — wie die makroskopischen und mikroskopischen Befunde an der Lunge beweisen sollen — infolge nervös hemmender Einflüsse