

## Referate

### Allgemeines

- **H. KÜCHMEISTER: Klinische Funktionsdiagnostik.** Unter Mitarb. von W. BOLT, H. GOLDECK u. H. HAMM. Mit einem Geleitw. von A. JORES. Stuttgart: Georg Thieme 1956. XVI, 411 S. u. 152 Abb. Geb. DM 49.50.

Eine zusammenfassende, vorwiegend auf die Praxis am Krankenbett eingestellte Funktionsdiagnostik der einzelnen Organe hat dem Arzt bislang gefehlt. Sie ist notwendig geworden, weil gerade viele Funktionsproben schon sehr früh in der Lage sind, Störungen anzuzeigen, die auf andere Weise nicht erkannt werden können. Die Arbeit stellt eine sinnvolle Auswahl aller klinisch geprüften und gesicherten Funktionsdiagnosen dar und ist bei geschickter Zusammenstellung und Beschränkung auf das Wesentliche vorwiegend auf die praktische Arbeit abgestellt. Die meisten Kapitel sind von KÜCHMEISTER geschrieben, die klinische Funktionsprüfung der Atmungsstörungen ist von W. BOLT, die der Blutkrankheiten von H. GOLDECK, die der Nierenerkrankungen mit den Clearance-Untersuchungen von H. HAMM bearbeitet. Man findet in den einzelnen Kapiteln eine kurze Darstellung der Grundtatsachen. Der methodische Teil ist stets so gehalten, daß auch dem noch nicht sehr Erfahrenen anhand des Buches die Anstellung der Tests ermöglicht wird. Immer wieder ist kritisch Stellung genommen, was dem Buch seinen besonderen Wert verleiht. Im einzelnen sind die klinischen funktionsdiagnostischen Methoden zur Erkennung der Erkrankungen des Hypophysen-Zwischenhirnsystems, der Schilddrüse, der Nieren und Nebennieren, der Keimdrüsen, des Herzens und des Kreislaufsystems sowie der peripheren Gefäße und der anderen schon geschilderten Kapitel knapp umrissen als abgeschlossene Abhandlung dargelegt. Viele Kurven und Abbildungen erleichtern das Verständnis. Für den Gerichtsarzt, besonders auch für die Gutachtertätigkeit, mögen die Abschnitte über klinische Funktionsdiagnostik der Erkrankungen des Herzens und der Keimdrüsen besonders hervorgehoben werden, ebenfalls die Bewertung der Blutgasanalyse. Immer wieder vervollständigen sehr gute technische Angaben die Schilderung der Ergebnisse, wobei stets zu vorsichtiger Deutung aufgerufen wird. Alle klinischen Funktionsproben müssen kritisch am Einzelfall bewertet werden, eine Mahnung, der jeder Gutachter eingedenk sein muß. Durch eine sehr umfangreiche Sichtung des Schrifttums und ein gutes Generalregister ist die wissenschaftliche Arbeit für den auf diesem Gebiet Tätigen erleichtert. Das Buch ist vorzüglich ausgestattet.

HALLERMANN (Kiel)

- **Handbuch der allgemeinen Pathologie.** Hrsg. von F. BÜCHNER, E. LETTERER u. F. ROULET. Bd. 7: Reaktionen. Teil 1: Entzündung und Immunität. Bearb. von R. BIELING, W. EHRRICH, E. LETTERER u. F. ROULET. Redig. von F. ROULET. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. X, 742 S. u. 164 Abb. Geb. DM 188.—  
William E. Ehrlich: Die Entzündung. S. 1—324.

Der amerikanische Pathologe W. E. EHRRICH gibt vorerst einen geschichtlichen Überblick über die wechselnden Theorien der Entzündungsentstehung, die sich hauptsächlich im Gefäßbindegewebsapparat abspielen. Daher wird der Morphologie, Chemie, Genese und Steuerung des Bindegewebes, der terminalen Blutbahnen und ihrer Innervierung, dem Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut- und Bindegewebe (wobei die posthume Permeabilitätspathologie, EPPINGER 1946, nicht zitiert ist) und der Lymphbildung ein breiter Raum eingeräumt. Unter den Ursachen werden die physikalisch-chemischen Entzündungserreger, die Viren, sowie die bakteriellen Erreger und die Wirkung ihrer Stoffwechselprodukte besprochen. Zu den Characteristica der Entzündungserreger gehört die Antikörperbildung und deren Wirkung im Organismus. Es folgt ein Abschnitt über die morphologischen, physikalisch-chemischen und chemischen Kennzeichen, unter denen die Spaltprodukte der Nucleinsäure von Eiweiß, Fett und Kohlenhydrate, sowie auf Acetylcholin eingegangen wird. Im nächsten Abschnitt werden die entzündlichen Kreislaufstörungen mit Hyperämie und Stase, Thrombose und Exsudation mit ihren Kennzeichen und

Entstehungsmechanismus besprochen. Es folgt die entzündliche Infiltration mit Identifizierung der Entzündungsstellen und deren Funktion, der Vorgang der Zellwanderung und die funktionelle Bedeutung der entzündlichen Infiltrate. Daran schließt sich die Darstellung der entzündlichen Proliferation mit Identifizierung der Lymphknoten und Plasmazellen mit Bildung von Antikörpern und anderen Globulinen. Es wird Kreislauf und Schicksal dieser Zellen aufgezeigt und mit guten, zum Teil farbigen Mikroaufnahmen belegt. Schließlich wird auf die entzündliche Reaktion der Lymphknoten und ihre funktionelle Bedeutung eingegangen. Es folgen dann die Abschnitte über Fieber, Reaktion des Knochenmarkes, entfernte Lymphknoten und der Milz, Verschiebung im weißen Blutbild, die allgemeine Reaktion des Gefäßbindegewebsapparates und die Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutplasmas. Daran schließt sich der Abschnitt über die Heilung mit Resorption und Restitution. — Im vorletzten Absatz wird die Motivierung der Entzündung durch allgemeine Gesundheitsstörung abgehandelt und der Einfluß von Ernährungsstörungen, Gleichgewichtsstörungen im Hormonhaushalt mit prophlogistischer und antiphlogistischer Hormonwirkung besprochen. Die Darstellung schließt mit der Begriffsbestimmung der „Entzündung“ im Wandel der Zeit und einem Schrifttumsverzeichnis der Weltliteratur von 79 Seiten!

BREITENECKER (Wien)

● **Handbuch der allgemeinen Pathologie.** Hrsg. von F. BÜCHNER, E. LETTERER u. F. ROULET. B. 7: Reaktionen. Teil 1: Entzündung und Immunität. Bearb. von R. BIELING, W. EHRLICH, E. LETTERER u. F. ROULET. Redig. von F. ROULET. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. X, 742 S. u. 164 Abb. Geb. DM 188. —  
**Erich Letterer: Die allergisch-hyperergische Entzündung.** S. 497—600.

Nach einer kurzen aber musterhaften Begriffsbestimmung wird die Morphologie der hyperergischen Entzündung in den Grundformen besprochen: Arthustyp; Tuberkulintyp = Spätreaktion (delayed-type); granulomatös-hyperergische Entzündung; Ekzemreaktion der Haut (Kontaktexzem). Der Schwerpunkt der Darstellung liegt auf der Dynamik der hyperergischen Entzündung: Immunität und allergische Hyperergie, der innere Mechanismus der hyperergischen Reaktion; anschließend ein kürzerer Abschnitt über die Biochemie der allergisch-hyperergischen Reaktion. In der weiteren Darstellung werden besondere Gesichtspunkte, etwa die Bedeutung der Nerven oder der Zusammenhang mit inkretorischen Drüsen, berücksichtigt. Die scharfe Begrenzung — unter allergisch-hyperergischer Entzündung nur die Reaktion eines Gewebes unter Antigen-Antikörperbildung zu verstehen — erweist sich gerade in dem zusammenfassenden Abschnitt über die funktionellen Unterschiede zwischen Sofort- und Spätreaktion als besonders wertvoll. Hier können manche bis jetzt als ungeklärt angesehene Fragen vorwiegend auf Grund eigener Arbeiten von LETTERER mindestens deutlicher bearbeitet werden, sofern sie nicht schon beantwortet sind. Es bedarf keines weiteren Hinweises, daß jeder, der gezwungen ist, pathologische Histologie zu betreiben, gerade diesen Abschnitt von LETTERER bis in alle Einzelheiten kennen muß.

H. KLEIN (Heidelberg)

● **Handbuch der allgemeinen Pathologie.** Hrsg. von F. BÜCHNER, E. LETTERER u. F. ROULET. Bd. 7: Reaktionen. Teil 1: Entzündung und Immunität. Bearb. von R. BIELING, W. EHRLICH, E. LETTERER u. F. ROULET. Redig. von F. ROULET. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. X, 742 S. u. 164 Abb. Geb. DM 188. —  
**Richard Bieling: Resistenz und Immunität.** S. 601—673.

Nach einer klaren Darlegung der Begriffe der erbten Resistenz und erworbenen Immunität der Depressionsimmunität bzw. Interferenz werden Ort- und Artenresistenz, der Infektionsablauf, Präimmunität, die Abhängigkeit der Resistenz vom Lebensalter und Schwankungen im Tag- und Nachtwechsel, in den Jahreszeiten, sowie unter Einfluß kosmischer Rhythmen besprochen. Zur Erklärung der Epidemiologie wird auf die latente Infektion, die Minderung der Resistenz bei Mangelernährung, bei Hormonmangel und Schädigung durch äußere Einflüsse hingewiesen. Es werden die Bedingungen zur Entstehung neuer Seuchen und Seuchenerreger dargelegt, sowie auf die Entstehung und Züchtung resistenter Tierrassen hingewiesen. Bei den speziellen Erscheinungsformen der Resistenz wird auf die Resistenz von Transplantaten, die aktive Resistenz und dem durch sie und Immunität abgewandelten Infektionsablauf hingewiesen, wobei alle Feststellungen durch Tierexperimente belegt sind. Es werden dann die Begriffe Interferenz und Synergie an Beispielen klargestellt und schließlich wird auf die Immunität übergegangen, die beim Neugeborenen noch eine passive ist, doch kann schon das reifegeborene Kind auch aktive Immunitätskörper bilden. Die Auffassungen über die Bildungsstellen von Antikörpern hat sich

vom lymphatischen Zellsystem auf Grund fluoreszenz-mikroskopischer Untersuchungen auf den Bindegewebsapparat verschoben. Die Darstellung schließt mit dem Kapitel über ererbte Festigkeit und erworbene Mithridatismus gegen leblose Noxen (Gifte oder Toxine) und einem wertvollen, reichhaltigen Schrifttumsnachweis. Wäre die Darstellung im Einzelhandel erhältlich, könnte sie auch den Medizinstudenten wegen ihrer klaren Systematik bestens empfohlen werden. Aber auch der Fachmann wird sie im Rahmen des großen Werkes gerne zur Vorbereitung der Vorlesung heranziehen, um reichlich Anregungen für weitere Forschungsarbeiten zu finden.

BREITENECKER (Wien)

● **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. von O. LUBARSCH †, F. HENKE † u. R. RÖSSLE. Bd. 13: Nervensystem. Hrsg. von W. SCHOLZ. Teil 4: Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Bearb. von G. BIONDI u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. X, 947 S., 451 Abb. u. 5 Taf. Geb. DM 294.—.

**H. Jacob: Angeborener erblicher Schwachsinn einschließlich „befundlose Idiotien“, sowie Megalencephalie bei angeborenem Schwachsinn.** S. 58—81.

Nach einer kurzen Einleitung wird die Frage der befundlosen Idiotien als ein Problem der Abgrenzung von noch normaler Variabilität und tiefgreifender pathologischer Entwicklungen gesehen. Eine solche Abgrenzung muß auf Grund der Gesamtheit der Abwegigkeiten und deren Ausbreitungen vorgenommen werden. Die Zahl befundloser Schwachsinnsformen scheint nicht gering zu sein. Diejenigen zentralnervösen Schäden, die sich lediglich aus der Verlaufspathologie während des nachgeburtlichen Lebens erklären lassen, müßten aus dieser Gruppe herausgenommen werden. Die Neuropathologie des erblichen Schwachsinn ist noch nicht sehr umfangreich. J. fordert, die oft nur lose Koppelung der Hirnanlagestörungen mit dem Klinisch-Psychiatrischen nicht aus dem Auge zu verlieren und von vornherein auf unterschiedliche Erbinheiten bei der Fehlanlage zu achten. Bei der Frage der Megalencephalie und der Beziehung zum angeborenen Schwachsinn wird auf die Eigenform des Gehirns besonderer Wert gelegt. Dabei scheint die Cytoarchitektonik in manchen Fällen nicht besonders auffällig. Beobachtet werden unscharfe Abgrenzungen zwischen erster und zweiter Schicht, wie überhaupt histotektonische Störungen und Dysgenesien von Ganglienzellen und Glia für die Megalencephalie auch deshalb wichtig sind, weil sich auf dem Boden solcher Fehlanlagen Neoplasmen entwickeln können. Genetisch sind die Befunde wenig geklärt. Kombinationen mit Schäden an anderen Körperorganen sind nicht nur für die Megalencephalie, sondern auch für andersartige cerebrale Fehlbildungen charakteristisch. Die Lebenserwartung liegt für Fälle von megalencephaler Idiotie unter der Norm. Der Exitus tritt nicht selten unvermittelt und ohne recht erkennbare Ursache ein. Es wird dabei an eine vorzeitige Erschöpfung des Hirneigenstoffwechsels gedacht, wobei in den gliösen Proliferationen frustrane Versuche der Aufrechterhaltung gesehen werden. — Die Zusammenfassung gibt einen erschöpfenden Überblick über den bisherigen Stand der Morphologie des Schwachsinn.

HALLERMANN (Kiel)

● **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. von O. LUBARSCH †, F. HENKE † u. R. RÖSSLE. Bd. 13: Nervensystem. Hrsg. von W. SCHOLZ. Teil 4: Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Bearb. von G. BIONDI u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. X, 947 S., 451 Abb. u. 5 Taf. Geb. DM 294.—.

**W. Scholz und H. Hager: Epilepsie.** S. 99—193.

Die sehr übersichtliche und eingehende Darstellung der Verff., von denen sich SCHOLZ auf ein in 20 Jahren gesammeltes großes Material von Gehirnen Krampfkranker stützen kann, führt zu der Feststellung, daß die bei der genuine Epilepsie bekannten prozeßhaften Befunde als Krampfschäden aufzufassen sind. Man kann mit großer Wahrscheinlichkeit vom Hirnbefund her auf überstandene Krämpfe schließen. Es wird deshalb im zweiten Abschnitt (nach kurzer Darlegung über die Schwierigkeit des Begriffes Epilepsie) die Pathologie des generalisierten Krampfes beschrieben. Der Krampfschaden im Gehirn empfängt seine äußere Gestalt von angioarchitektonischen Gegebenheiten. Er erscheint im Zentralnervensystem in der Form einer elektiven Parenchymnekrose oder als ein systemgebundener Kreislaufschaden. Schöne Abbildungen von disseminierten Ganglienzellnekrosen und histologische Befunde beim Tode nach Status epilepticus der Kleinhirnrinde mit Ganglienzellnekrose veranschaulichen die Schilderung.

Sklerotische Windungsschrumpfungen (Pseudomikrogyrie) kommen nur nach intensiver Krampfschädigung zustande und stellen Summationseffekte dar. Die Topik der Krampfschäden zeigt die Veränderungen im Ammonshorn (sklerotische Atrophie) bis zu 80% aller Fälle, eine Atrophie der Kleinhirnrinde, Ganglienzellnekrosen bzw. Gliose des Thalamus bei fehlenden Veränderungen im Globus pallidus und eine leichte allgemeine Atrophie der Großhirnrinde. Die morphologische Diagnose ist durch histologische Untersuchungen zu sichern. Schock- und Krampfbehandlung bieten nur eine geringe Gefahr struktureller Hirnveränderungen. Sie sind, besonders bei Elektrokrämpfen quantitativ geringer als nach Spontankrampfserien. — In dem Abschnitt über die genuine Epilepsie werden die makroskopischen und mikroskopischen Befunde am Zentralnervensystem zusammengetragen und die prozeßhaften Veränderungen neben den Mikrodysgenesien besprochen. Da sich alle im Gehirn des genuinen Epileptikers anzutreffenden prozeßhaften Veränderungen auf das Symptom, eben den Krampf, zurückführen lassen, können sie über Wesen und Bedingungen der Epilepsie nichts aussagen. — Die symptomatischen Epilepsien werden hinsichtlich Häufigkeit der Anfälle und Lokalisation der Verletzungen auch zahlenmäßig dargelegt. Die fetalen oder frühkindlichen Hirnschäden, die Geburtsschäden und die toxischen Fruchtschäden bei Viruskrankheit der Mutter werden kurz gestreift. Die Epilepsie bei Neubildungen bzw. die Häufigkeit von Anfällen in Beziehung zur Art der cerebralen Geschwülste werden dargelegt. Mit Hinweisen über die Krampfanfälle bei toxischen und infektiösen Hirnprozessen und bei Gehirnkrankheiten des späteren Lebensalters schließt der ungemein belehrende Beitrag.

HALLERMANN (Kiel)

● **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. von O. LUBARSCH †, F. HENKE † u. R. RÖSSLE. Bd. 13: Nervensystem. Hrsg. von W. SCHOLZ. Teil 4: Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Bearb. von G. BIONDI u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. X, 947 S., 451 Abb. u. 5 Taf. Geb. DM 294.—.

**J. Hallervorden und J.-E. Meyer: Cerebrale Kinderlähmung (früherworbene körperliche und geistige Defektzustände.)** S. 194—282.

Dieser mit Gründlichkeit und Klarheit geschriebene Handbuchartikel unterrichtet über den modernsten Stand der Forschungen über cerebrale Kinderlähmung (c. K.). Er enthält 52 sehr gute Abbildungen und Mikrophotogramme zur Erläuterung des Textes. Ein 12 Seiten langes Literaturverzeichnis, unterteilt auf die verschiedenen Hauptabschnitte, gibt Zeugnis von der Fülle des verarbeiteten Stoffes. In der Einleitung wird zunächst auf die Entstehung des Begriffes der c. K. hingewiesen und hervorgehoben, daß sie ein klinischer Sammelbegriff ist für Endzustände von Krankheiten, die das Zentralnervensystem während seiner Entwicklung und Reifung betreffen haben. Hauptsächlich handelt es sich um mehr oder weniger vollständige hemiplegische oder diplegische Lähmungen sowie mannigfach andere nervöse Ausfallserscheinungen, meist mit Schwachsinn bzw. Idiotie, oft auch mit epileptischen Anfällen verbunden. Sehr verschiedenartige Läsionen wie Entwicklungsstörungen und erworbene Schäden, herdförmige Zellausfälle, Narben- und Höhlenbildungen, Defekte ganzer Lappen und Hemisphären bis zum Verlust des ganzen Großhirns liegen den anatomischen Befunden zugrunde. Die Variabilität dieser sowie das ungewöhnliche Ausmaß der Zerstörungen beruht auf der besonderen Empfindlichkeit des noch unreifen nervösen Gewebes, dessen Differenzierung auch mit der Geburt noch nicht abgeschlossen ist. Die Ursachen liegen in allgemeinen und lokalisierten Erkrankungen der Frucht, von der Bildung des Eies an durch die ganze intrauterine Entwicklung hindurch bis zur Reifung des Gehirns im frühkindlichen Alter. Im Rahmen eines kurzen Referates ist es nicht möglich, auf Einzelheiten des Handbuchartikels näher einzugehen. Die Verff. geben zum Verständnis der folgenden Abschnitte zunächst eine Vorstellung von dem Zustande des Neugeborenen-Gehirns. Bei der Geburt ist das Gehirn das größte Organ, sein Gewicht verhält sich zum Körpergewicht wie 1:8, beim Erwachsenen beträgt das Verhältnis 1:40. Das Hirngewicht verdoppelt sich im Laufe des ersten Lebensjahres und erreicht das 3fache des Anfangsgewichtes im 3. Lebensjahr. Von da ab ist die Zunahme nur gering. Die Reifung des Gehirnes ist etwa im 4. Lebensjahre soweit vollendet, daß anatomisch keine wesentlichen Unterschiede mehr mit dem Gehirn des Erwachsenen bestehen. Um einen Überblick über die bearbeiteten Kapitel zu vermitteln, seien die Titel der Hauptabschnitte sowie ihrer Unterabteilungen angeführt. A. Pathogenese. 1. Allgemeine Pathogenese. Es wird unter anderem ausgeführt, daß die Folgen von Erkrankungen der Frucht für das Kind sich nach dem Zeitpunkt der Einwirkung der Schädlichkeiten richten.

Stirbt die Frucht nicht von vornherein ab, so entstehen bei einer Störung bis etwa zum 3. Monat schwere Mißbildungen meist der ganzen Körperanlage, später in der Zeit der Organbildung und Differenzierung z. B. Anomalien des Hirnrindenbaues nach Anlage des Endhirnes und in der 2. Hälfte der Fetalzeit mit der fortschreitenden Reaktionsbereitschaft des Gewebes mehr und mehr Defekte und Narben. Die gleiche Schädigung in einem Teil des Zentralnervensystems kann einmal Cysten und Narben, ein anderes Mal nur Entwicklungsstörungen erzeugen. Entwicklungsstörungen der späteren Fetalzeit und Schädigungen, die zu den Endzuständen der cerebralen Kinderlähmung führen, lassen sich nicht scharf trennen. 2. Kausale Pathogenese (intrauterine Schädigungen, Geburtsschäden, postnatale Schädigungen). Die Aufklärung von fetal entstandenen Hirnschäden ist unter anderem wegen der relativ einförmigen Reaktionsweise des fetalen Gewebes gegenüber den verschiedenen Noxen schwierig. Die wichtigsten intrauterinen Fruchtschäden stellen Kreislaufstörungen, Einwirkungen von Giften und Infektionen sowie Traumen der Mutter und alle raumbeengenden Veränderungen dar. Für kindliche Defektzustände sind nicht so sehr mechanische Gewalteinwirkungen auf den Schädel, besonders nach Anlegung der hohen Zange, oder die Geburtsasphyxie wie ganz besonders die Hypoxydoseschäden von Bedeutung. Von den postnatalen Schädigungen werden der Kernikterus, Krampfschäden, Infektionskrankheiten, Encephalitis und Meningitis, Intoxikationen, alimentäre Schäden u. a. ausführlich besprochen. Das Kapitel Hirntraumen wird nur anhangsweise erläutert. Bei Hirntraumen wird der kuppenständige Rindenprellungsherd gefunden. Dieser kann aber im Säuglingsalter trotz schwerer Hirnschädigungen fehlen, ebenso die Comotio, solange die Elastizität des geschlossenen Schädels noch nicht vorhanden ist. — B. Morphologie. In der Einleitung zu diesem großen Kapitel wird unter anderem zum Ausdruck gebracht, daß der Neuropathologie es auch heute noch nicht vollständig gelingt, die Inbeziehungsetzung der pathologisch-anatomischen Befunde der Endzustände, die sich klinisch als Schwachsinn oder cerebrale Kinderlähmung präsentieren, mit den sie verursachenden akuten Veränderungen. Es werden abgehandelt 1. die Porencephalie (sie wird als eine typisch exogene Schädigung infolge von Kreislaufstörungen, wie sie bei Geburtsschäden, Traumen und Infektionskrankheiten vorkommen, dargestellt), 2. Hydranencephalie oder Blasenhirn, 3. vorwiegende Rindenveränderungen (allgemeine Veränderungen, lobäre Sklerosen, Hemisphärenatrophie), 4. vorwiegende Markveränderungen (Markporencephalie, Marknarben, Hirnveränderungen bei Duraerkrankungen), 5. Veränderungen in Stammganglien, Kleinhirn, Hirnstamm, Medulla oblongata und spinalis (Status marmoratus, als sichere Folge eines hypoxämischen Gewebsschadens, Status dysmyelinisatus, Thalamus, Kleinhirn, Brücke, Medulla oblongata und spinalis). — C. Spezielle Fragen der formalen Pathogenese insbesondere der Kreislaufschäden. 1. Grundsätzliches zur Lokalisation (bevorzugter Befall der Konvexität der Hemisphären), 2. feingewebliche Lokalisation, 3. typische Formen von Kreislaufschäden (Gewebsveränderungen im Versorgungsgebiet einer großen Hirnarterie, arterielle Grenzgebietsschäden, venös bedingte Störungen, topistische Ausfälle, Kreislaufregulationsstörungen), 4. morphologische Gefäßveränderungen. — D. Klinische Symptomatik und Differentialdiagnose. Es wird an der Faustregel festgehalten, daß es sich bei tiefstehenden Idioten meist um exogene Formen, bei den Debilen überwiegend um erblich Schwachsinnige handelt. Epilepsien, die sich vor dem 10. Lebensjahr entwickeln, sind meist nicht hereditär, sondern durch cerebrale Schäden bedingt. Für die Abtrennung der kreislaufbedingten narbigen Residuen von den Folgezuständen mechanischer Hirntraumen ist ihre gegensätzliche Lokalisation zu beachten. Bei den Kreislaufschäden findet sich ein bevorzugter Befall der Furchentäler, während bei unmittelbarer Gewalteinwirkung der kuppenständige Rindenprellungsherd charakteristisch ist. Von den traumatischen Hirnveränderungen unter der Geburt lassen sich die viel häufigeren natalen asphyktischen Gewebsveränderungen auch durch ihre Abhängigkeit von den Blutgefäß- und Zirkulationsverhältnissen abtrennen. Ausgesprochen schwere Mißbildungen weisen auf eine frühembryonale Störung hin. Zum Schluß wird darauf hingewiesen, daß ein entscheidender Erkenntniszuwachs in ätiologischer Hinsicht nur von einer genaueren klinischen Erfassung des akuten Krankheitsbildes zu erwarten ist, dessen Folgezustände dann dem Neuropathologen erst nach Jahren zu Gesichte kommen. Jeder, der sich mit der cerebralen Kinderlähmung zu befassen hat, insbesondere auch der als Sachverständige vor den Gerichten tätige Arzt, wird mit großem Gewinn die Ausführungen studieren und den Autoren wie auch dem Verlag gebührenden Dank und Anerkennung für diese vorzügliche Leistung zollen. G. WEYBICH (Freiburg i. Br.)

● **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. von O. LUBARSCH †, F. HENKE † u. R. RÖSSLE. Bd. 13: Nervensystem. Hrsg. von W.

SCHOLZ. Teil 4: Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Bearb. von G. BIONDI u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. X, 947 S., 451 Abb. u. 5 Taf. Geb. DM 294.—

N. Gellerstedt †: **Erkrankungen der Dura mater.** (Pachymeningitis haemorrhagica, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.) S. 775—825.

Die traumatischen Blutungen werden eigentlich in einem anderen Kapitel des Handbuches über Verletzungen der harten Hirnhaut abgehandelt. Soweit sie von den spontanen Blutungen schwer zu unterscheiden sind, werden sie aber auch hier besprochen. Die sicher traumatischen subduralen Blutungen werden unterschieden von der Pachymeningitis haemorrhagica, bei der die traumatische Ätiologie fraglich ist und von einer kleineren Gruppe seltener Fälle mit krankhaften Zuständen bekannter Ätiologie. An makroskopischen Bildern wird unterschieden: 1. der anscheinend frei im subduralen Raum liegende Bluterguß, 2. der abgekapselte Blutsack, das chronische Subduralhämatom; es wird — besonders von den Anglikanern — als traumatisch angesehen, von Deutschen mit LINK meist als nicht traumatisch. Das gleiche gilt 3. vom lamellierten Hämatom. Die Meinung des Autors folgt weitgehend der von LINK: Nie schreite eine subdurale Blutung durch neue spontane Blutungen und deren Organisatoren fort. Sie neigt vielmehr zur regressiven Umwandlung und Ausheilung. Der Verf. hält aber noch die Möglichkeit offen, daß es sackförmige Organisationsphasen wie bei der Pachymeningitis auch wenigstens in einigen Fällen nach Trauma gäbe. Dann bleibt die Unterscheidung aus dem anatomischen Befund ob traumatisch oder nicht im Einzelfalle weiter schwierig. Sie wird noch am ehesten möglich, wenn 4 Voraussetzungen erfüllt sind: 1. die Prüfung geeigneter Stellen, 2. bestimmte Färbemethoden, 3. Untersuchung des gleichen Präparates in zwei zueinander senkrechten Schnitten, 4. Untersuchung der angrenzenden Hirnsubstanz einschließlich der weichen Häute. — Im Prinzip werden die subduralen Blutungen von der Innenfläche organisiert, die Pachymeningitis haemorrhagica entstehe intradural. Mit LINK beginne die (nichttraumatische) Pachymeningitis haemorrhagica in ihrer formalen Pathogenese mit degenerativen Alterationen des Bindegewebes, darauf folgt Zellwucherung, Capillarwucherung und sekundäre Diapedeseblutung. Für die kausale Genese kommen Alter, Stauung, infektiös-toxische, endotoxische Schädigungen bei Stoffwechselkrankheiten und Avitaminosen B und P in Frage. Alkoholismus wirkt nicht primär sondern über den veränderten Stoffwechsel. Das Hydrom der Dura ist besonders häufig bei Säuglingen. Das Trauma sei hier häufiger Ursache, wahrscheinlich aber auch sehr häufig kombiniert mit den Folgen von Infekten und schweren Ernährungsstörungen. — Im Gutachten leichter zu erklären sind die Pachymeningitisfälle nach Übergreifen der Entzündung von der Nachbarschaft, Embolie, Sepsis, Tuberkulose, Lues, leukämische Infiltrationen, Geschwülsten und sog. Gefäßnaevi der Dura. — Die Pachymeningitis haemorrhagica der spinalen Dura ist noch ungeklärt, Kasuistik ist zitiert. Die traumatische Genese der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica ist für einige Fälle behauptet worden. Hierbei scheint die sekundäre Infektion von Bedeutung zu sein. Bei geburtstraumatischen Subduralhämatomen kann ein schwieriges Narbengewebe um das Cervicalmark entstehen. [Die Arbeiten von JAKOB und PETERS (1950 und 1951) konnten nicht mehr voll berücksichtigt werden. Die Literatur seit 1951 ist nicht mehr berücksichtigt!]

HANS W. SACHS (Münster i. Westf.)

● Franz Büchner: **Allgemeine Pathologie. Pathologie als Biologie und als Beitrag zur Lehre vom Menschen.** Ein Lehr- und Lesebuch für Studenten, Ärzte und Biologen. 2. verb. u. erw. Aufl. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1956. XII, 555 S. u. 442 Abb. Geb. DM 40.—

Das Erscheinen der zweiten Auflage dieses neuartigen „Lehr- und Lesebuches für Studenten, Ärzte und Biologen“ nach wenigen Jahren beweist seine Originalität und seinen hohen Wert. Schon die philosophische-historische Einleitung machen das Buch wert gelesen und studiert zu werden. Für den Gerichtsmediziner, der in seinem Grundwesen ein Analytiker ist, erscheint die Synthese von Morphologie, Physiologie und Biochemie besonders wertvoll, denn aus ihr lassen sich die modernen Auffassungen über funktionelles Versagen zur Erklärung eines plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache, bei Zwischenfällen in der ärztlichen Praxis, beim Tod aus der Umwelteinwirkung, wie Verbrennung, Erfrierung, Sauerstoffmangel usw. zwanglos ableiten. Eine neue, strenge Systematik in Verbindung mit einem flüssigen Stil, ergänzt durch ausgezeichnete Makro- und Mikroaufnahmen und nebengestellte Schemata bringt in spannenden Darstellungen die oft erschwerte Materie dem Leser leicht flüssig näher. Die zahlreichen zitierten

Arbeiten „des eigenen Arbeitskreises“ zeigen, daß hier ein Großer in der Pathologie, seine umfassenden Erfahrungen und Forschungen in die Wagschale geworfen hat, um von einer lebenden Wissenschaft ein lebendiges Bild zu schaffen. Es werden die neuen Auffassungen über traumatischen Kollaps, über Hypertension durch körperlich-seelische Überlastung bei der „Managerkrankheit“, über Entstehung von Geschwülsten, über Entzündungslehre und über die Bedeutung des Wetters in der Pathologie ausführlich dargestellt. — Gegenüber diesen Vorzügen treten kleine „Mängel“ weit in den Hintergrund. So wird in der historischen Darstellung der Wiener „Humoralpathologie“ v. ROKITANSKY, der Gegenspieler VIRCHOWS, nicht erwähnt, obwohl seine Ideen durch die Forschungen EPPINGERS u. a. wieder zu Ehren gekommen sind. Auch Veröffentlichungen von gerichtsmedizinischer Seite finden nicht ihre verdiente Berücksichtigung. So über den Glykogengehalt der Scheidenepithelien während des menstruellen Cyclus, über die Harnsäureinfarkte, die schon vor der Geburt auftreten können, über die Bedingungen der Entstehung der Linsenkernerweichungen durch Sauerstoffmangel, z. B. bei CO-Vergiftungen. Beim Problem der Geschwulstentstehung wird in der historischen Darstellung der Wiener Prosektor BROSCHE (1902, zit. nach C. STERNBERG) nicht erwähnt, der mehr als ein Jahrzehnt vor JAMAGIWA bereits den Weg zur Erzeugung des Teercarcinoms durch Pinselung am Kaninchenohr zeigte. Die Auffassung, daß durch Abgase kein Bronchialkrebs hervorgerufen werden könne, wird vielleicht auf Grund statistischer Untersuchungen (z. B. des österreichischen Krebsforschungsinstitutes) zu überprüfen sein. Beim Kropfproblem wird der durch den Nobelpreisträger v. WAGNER-JAUREGG eingeführte Vorbeugung durch jodiertes Salz und der von BREITNER vor 45 Jahren aufgestellten „Wiener Hypothese“ nicht gedacht, obwohl sich ihre Richtigkeit erwiesen hat. — Der Abschnitt über die Schädigungen durch die „technisch-zivilisatorische Umwelt“ ist wohl kurz geraten, aber eine ausführlichere Darstellung hätte den Rahmen des Buches gesprengt. — Dies alles soll aber den Wert des Werkes nicht im geringsten schmälern, das mit dem Problem der leiblich-seelischen Korrelation in der Pathologie und in einem philosophischen Überblick ausklingt.

BREITENECKER (Wien)

- Cyril John Polson: *The essentials of forensic medicine.* (Das Wesentliche aus der Gerichtlichen Medizin.) London: English Univ. Press 1956. X, 561 S. u. 1 Taf. Geb. sh 30/—.

Verf. ist Doktor der Medizin „Barrister-at-Law“ und Professor der gerichtlichen Medizin an der Universität Leeds. Wahrscheinlich beeinflusst durch den Umstand, daß Verf. auch Jurist ist, ist der rechtliche Teil des Buches verhältnismäßig ausführlich gehalten; es bringt die dem Arzt interessierende medizinische Gesetzgebung in den einzelnen Teilen Groß-Britanniens, die Rechte und Pflichten des Arztes und des ärztlichen Zeugen, sowie Ausführungen über Kunstfehler. Recht interessant ist eine kasuistische Mitteilung, nach welcher ein Arzt auch für geldliche Ausfälle haftete, die dadurch bedingt waren, daß er zu Unrecht einen bösartigen Tumor diagnostiziert hatte. Im eigentlichen gerichtsmedizinischen Teil des Buches wird im großen und ganzen auch die im deutschen Schrifttum übliche Einteilung benutzt (Leichenerscheinungen, Identifikation, Beurteilung von Wunden, die einzelnen Abarten des gewaltsamen Todes). Kriminalistische Gesichtspunkte werden berücksichtigt, wobei es bemerkenswert ist, daß manche bei uns geläufige Erkenntnisse, z. B. die Entstehung einer Rille beim Hochziehen eines nachträglich aufgehängten Bewußtlosen oder einer Leiche, unter Anführung von Kasuistik als ein verhältnismäßig neuer Befund dargestellt wird. Andererseits bringt das Buch auch Erkenntnisse als landläufig, die bei uns noch nicht ins Allgemeinwissen übergegangen sind, so die Berechnung der Schußentfernung bei Schrotschüssen aus dem Diameter der Schrotkugeleinschläge. Einzelschrifttum wird zitiert, in der Hauptsache englisches, aber auch französisches und deutsches, namentlich aus früheren Zeiten. Die Darstellungsart ist — wie vielfach in Lehrbüchern in englischer Sprache — prägnant und kurz. Zweifelsfragen werden ausführlicher nicht besprochen; dies war vielleicht auch deshalb nicht zweckmäßig, weil das Buch nach dem Vorwort für Studenten, praktische Ärzte und Coroner bestimmt ist. Es stellt eine wertvolle Ergänzung des vorliegenden Fachschrifttums dar.

B. MUELLER (Heidelberg)

- Janez Milčinski: *Gerichtliche Medizin.* Einführung in die Arbeit mit dem Sachverständigen. Ljubljana: Staatssekretariat d. Innern 1956. 283 S., 171 Abb. u. 6 Taf. Dinar 1250.—.

Eine Pionierarbeit — das erste Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin in slowenischer Sprache. Verf. ist der Vorsteher des Institutes für gerichtliche Medizin der Medizinischen Fakultät in Ljubljana, das kaum 10 Jahre besteht. Trotz Mangels an Tradition und trotz des relativ kleinen

Umkreises der gerichtlich-medizinischen Tätigkeit des Institutes hat Verf. seine Darstellung laufend mit eigener Kasuistik belegt. — Wie aus dem Titel hervorgeht, ist das Buch in erster Linie dem Juristen, und zwar dem Untersuchungsrichter wie auch dem Untersuchungsbeamten der Kriminalpolizei, gewidmet. Es wird aber auch dem slowenischen und jugoslawischen Mediziner und Arzt nützlich sein. — Von Einzelheiten sei angeführt, daß nach einer Erläuterung des Begriffes der gerichtlichen Medizin und ihrer Grenzen die Tätigkeit des Sachverständigen besprochen wird. Anschließend werden die Leichenveränderungen, die Identifikation, die Körperverletzungen durch scharfe und spitze Werkzeuge und durch stumpfe Werkzeuge erörtert. Es folgen Kapitel über die Schußverletzungen, über den Erstickungstod, über Einwirkung von Hitze und Elektrizität, über Kindestötung, Abtreibung und Vergiftungen. Das Problem Alkohol und Verkehrsunfälle wird in 8 Seiten abgehandelt. Die einschlägigen Bestimmungen des jugoslawischen Strafgesetzbuches und der jugoslawischen Strafprozeßordnung werden zitiert und auch für den Mediziner verständlich dargestellt. Dem Juristen werden Ratschläge gegeben, in welcher Weise er den Sachverständigen einsetzen und befragen soll. Die reichhaltige im Buche zitierte Kasuistik stammt aus dem Material des vom Verf. geleiteten Institutes.

ULRIK SCHMIDT (Ljubljana)

● Arne Svensson und Otto Wendel: **Tatortsuntersuchung.** Moderne Methoden der Verbrechensaufklärung. (Dtsch. Bearb.: THEODOR MOMMSEN.) Lübeck: Verlag für polizeilich. Fachschrifftum Georg Schmidt-Römhild 1956. 365 S. DM 25.—.

Die englische Ausgabe des Buches unter dem Titel „Crime detection“ ist in dieser Z. 45, 77 (1956) referiert.

B. MUELLER (Heidelberg)

● Wolfgang Laves, F. Bitzel und E. Berger: **Der Straßenverkehrsunfall. Ursachen — Aufklärung — Beurteilung.** Mit Beitr. von G. DOTZAUER, O. GRÜNER, H. REMKY, W. SPANN, H. UNGEHEUER, N. WÖLKART. Stuttgart: Ferdinand Enke 1956. XIV, 440 S., 114 Abb. u. 45 Tab. Geb. DM 53.—.

An der Untersuchung der leider jetzt sehr häufigen Verkehrsunfälle sind technische Sachverständige, Ärzte, Polizeibeamte und Juristen beteiligt und darauf angewiesen, daß sie Hand in Hand arbeiten. Das vorliegende Buch, dessen Vorläufer die von BUHTZ verfaßte Monographie vom Jahre 1938 war (Verkehrsunfall, gerichtsärztlich-kriminalistische Beurteilung unter besonderer Berücksichtigung der Alkoholbeeinflussung), trägt in erster Linie praktischen Bedürfnissen Rechnung. Doch kommen, namentlich in den medizinischen Abschnitten, wissenschaftliche Belange sehr zu ihrem Recht. — Der technische Teil, der von dem Privatdozenten am Lehrstuhl für Eisenbahnbau, Straßenbau und Verkehrswesen an der TH München Dr. BITZEL verfaßt ist, beschäftigt sich in knapper, aber meist auch dem Nichttechniker verständlicher Form mit den Grundlagen der Bewegungsmechanik, der physikalischen Errechnung der Kraftwirkungen am Kraftfahrzeug auf der Straße (z. B. Bodenkräfte, Fliehkraft, Windkräfte, Wucht), mit dem Bremsproblem (Bremsstrecke, Anhaltstrecke) und mit den Einwirkungen der Beschaffenheit der Straße auf einen Verkehrsunfall. — Den Hauptteil des Buches nimmt der von W. LAVES (bis auf wenige Ausnahmen) verfaßte medizinische Teil ein (286 S.). Einzelne Kapitel dieses Abschnittes sind von anderen Wissenschaftlern geschrieben worden, so Fahrtüchtigkeit und Wetter von SPANN und UNGEHEUER, statistische Ergebnisse der Einwirkung des Alkohols auf Verkehrsunfälle von DOTZAUER, Häufigkeit von Verkehrsunfällen und Vibrationsempfinden unter Alkoholeinfluß von GRÜNER und augenärztliche Befunde bei akuter Alkoholeinwirkung von REMKY. Die Darstellung des Gesamtabschnittes beginnt mit einer Schilderung der Einbuße der Fahrtüchtigkeit bei Gesunden, wobei die Feststellung von Beeinträchtigungen der Sinnesorgane (Auge, Gehör, Geruch) von LAVES unter Anführung der einschlägigen, auch spezieller ophthalmologischer Methoden, dargestellt wird. Seine Ausführungen über die Einwirkung der Ermüdung stützen sich vorzugsweise auf die Untersuchungen von O. und L. PROKOP. Einen breiten Raum nimmt, wie notwendig, die Schilderung der toxischen Ursachen des Fehlverhaltens im Straßenverkehr ein (185 S.). Von Blutalkoholbestimmungsmethoden werden unter anderen kritisch dargestellt: die von WIDMARK, von VIDIC, die beiden ADH-Verfahren und die von O. SCHMIDT und MANZ angegebene spektro-photometrische und polarographische Bestimmung. Nach Schilderung des Alkoholumsatzes und seiner Störungen unter Heranziehung der neuesten Literatur erfolgt auf 37 S. eine Darstellung der Symptomatik der Alkoholwirkungen unter genauer Auswertung des vorliegenden Schrifttums und so genauer Angaben der Methodik, daß sie nachgearbeitet werden kann. Der von LAVES angegebene Cortisontest wird in die Gesamtheit der in Frage kommenden Untersuchungsmethoden in vorsichtiger und zurückhaltender Form eingebaut. Es folgen Richtlinien für die Begutachtung in Straf- und Zivilrecht (in der Überschrift auf S. 282 ein Druck-

fehlerteufel) mit Besprechung der häufig gehörten Einwände und Darstellung der abnormen Alkoholreaktion. Unabhängig von der Alkoholwirkung wird nach Maßgabe des vorliegenden Schrifttums zur Beeinträchtigung der Fahrtüchtigkeit durch Gesundheitsstörungen Stellung genommen. Unter der Rubrik „tödlicher Verkehrsunfall“ werden die Alkoholbestimmung in Blut und Körperflüssigkeiten Verstorbener und die Diagnose des plötzlichen Todes von Kraftfahrern dargestellt, wobei Verf. (LAVES) eindrucksvolle Röntgenaufnahmen von Leichenherzen bringt, an denen die Folgen einer Coronarsklerose demonstriert werden. — WÖLKART bespricht in seinem Abschnitt „Gerichtsärztlicher Nachweis der Fahrerflucht nach tödlichen Verkehrsunfällen“ insbesondere die Möglichkeit von gerichtsmedizinischen Rekonstruktionen. — Rechtsfragen (nur Strafrecht) legt in klarer Form Amtsgerichtsrat Dr. BERGER, Verkehrsrichter in München, dar. — Das vorliegende Buch ist viel inhaltsreicher, als man im ersten Augenblick vermuten könnte; es ist ein wertvoller Ratgeber für Polizeibeamte, Verkehrsjuristen, Gerichtsmediziner und andere Ärzte, die sich mit Verkehrsfragen beschäftigen müssen, und auch für Versicherungsfachleute. Die Darstellungsart ist eine wissenschaftliche, aber doch so gehalten, daß die wesentlichen Teile der Darstellung auch dem Nichtmediziner verständlich sind. Der medizinische Teil bringt darüber hinaus zahlreiche und wertvolle Anregungen für Bearbeitung von wissenschaftlichen Fragestellungen. Es handelt sich im ganzen um ein Werk von großer praktischer und wissenschaftlicher Bedeutung.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Pérez de Petinto: La calificación de peligrosidad y el informe medicoforense.** (Die Qualifizierung der Gefährlichkeit u. d. gerichtsärztliche Bericht.) *Rev. Med. legal* (Madrid) 9, 249—262 (1954).

**Erik Halkier: Lower nephron nephrosis. Its incidence in forensic autopsy material.** Akute Tubulusnephrose. Ihre Häufigkeit bei gerichtsmedizinischen Sektionen. [Univ. Inst. of Forensic Med., Copenhagen.] *J. Forensic Med.* 2, 217—223 (1955).

Zwischen 1949—1953 konnte in 21 Fällen eine akute Tubulusnephrose festgestellt werden. 8 Frauen, 13 Männer. Die Mehrzahl der Todesfälle bei Männern nach schweren Verletzungen, bei Frauen nach verschiedenen Vergiftungen. Keine neuen Beobachtungen.

H. KLEIN (Heidelberg)

**Heinz Burmeister: Experimentelle Untersuchungen zur Bekämpfung der Asystolie des Herzens nach Luftembolien.** [Chir. Univ.-Klin., Charité, Berlin.] *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* 283, 59—79 (1956).

Nach Versuchen beim Hund kommt Verf. zu dem Schluß, daß plötzliche Todesfälle nach venöser Luftembolie durch primäres Herzversagen erklärt werden können, wobei die akute Dilatation des Herzens im Vordergrund steht. Obwohl die Herzaktion noch erhalten ist, wird in solchen Fällen kein Blut mehr gefördert. Nach einmaliger intravenöser Injektion von 50 ml Luft bei 12,5—34 kg schweren Hunden reichte die Herzkraft aus, um die Luft bis in die Lungenarterien zu treiben. Der Blutdruck fällt in solchen Fällen nur kurzfristig bis zu 30 mm Hg ab. Schon 1—2 min nach Setzen der venösen Luftembolie waren massenhaft Luftbläschen unter der Pleura zu beobachten und histologische Untersuchungen zeigten interstitielles Emphysem, ausgedehnte Zerreißen der Alveolen sowie Bildung von Riesenalveolen. Für Durchtritt von Luft durch die Lungencapillaren in den arteriellen Kreislaufschkel ließ sich kein Anhalt gewinnen. — Bei arteriellen Luftembolien erwies sich die coronare Luftembolie als Todesursache bei den Versuchshunden. Bei Herzmassage ließen sich die Luftbläschen auch nach 8 min noch nicht vollständig aus den Coronararterien austreiben, während nach Rückkehr spontaner Herzaktion die Luftbläschen schon 2 min später verschwunden waren. — Der endgültige Erfolg der Behandlung der Asystolie des Herzens bei arterieller Luftembolie hängt letztlich von dem Ausmaß der cerebralen Luftembolie ab.

G. E. VOIGT (Lund)

**G. M. Carstairs: Attitudes to death and suicide in an Indian cultural setting.** [Maudsley Hosp., London.] *Internat. J. Soc. Psychiatry* 1, 33—41 (1955).

**J. L. Courchet: Le suicide: essai d'étude psychanalytique.** (Der Selbstmord — ein psychoanalytischer Versuch.) [Soc. Évolut. Psychiatr., Soc. Psychanalyt. de Paris et Soc. franç. de Psychanal., Paris, 21. XI. 1954.] *Évolut. psychiatr.* (Paris) 1955, 467—482.

Verf. geht davon aus, daß das Thema Selbstmord in der psychoanalytischen Literatur selten behandelt wird; seit dem ihm gewidmeten Kongreß von 1910 und dessen warnenden Schluß-

wort von FREUD habe sich ein Schweigen auf den Gegenstand gesenkt. Was Verf. selber beizutragen hat, ist zunächst einmal nur dem Eingeweihten verständlich und bringt dann mehr zahlreiche anregende Einzelgesichtspunkte als den Versuch systematischer Zusammenfassung. Am vielleicht brauchbarsten noch der Hinweis auf die Bedeutung des Instrumentes der Sprache — von hier aus ergeben sich, so meint der Verf., auch in der Sprechstunde des Psychoanalytikers Ansatzpunkte für eine Prophylaxe des Selbstmordes. DONALIS (Eberswalde)<sup>oo</sup>

**E. Ringel, W. Spiel und M. Stepan: Untersuchungen über kindliche Selbstmordversuche. Gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der Ausbreitung einer psychischen Epidemie.** [Psychiatr.-neurol. Univ.-Klin., Wien.] Prax. Kinderpsychol. 4, 161—168 (1955).

Die Literatur über kindlichen Selbstmord bzw. Selbstmordversuch ist deutlich im Wachsen. Die vorliegende Arbeit bringt eine wichtige Untersuchung über diese immer bedeutungsvoller werdende Frage. Anfang 1953 berichtete die Wiener Presse über *Selbstmorddrohungen von Kindern*. „Schon wenige Tage nach den ersten Meldungen konnte eine Flut von Äußerungen selbstmörderischer Gedanken in den Schulklassen und Horten beobachtet werden. Im Zuge dieser Ereignisse erfolgten dann auch eine Reihe von Selbstmordhandlungen (SM), von denen zwei einen letalen Ausgang nahmen.“ Eine „Selbstmordepidemie“, von der die Presse sprach, lag allerdings nicht vor. — Verff. haben nun 70 SM bei Jugendlichen (7 mit tödlichem Ausgang) näher analysiert. Sie beschreiben die SM-Arten, die erhobenen Ursachen und bringen im Anschluß daran, unter Anführung mehrerer Einzelbeispiele, den Versuch, die Persönlichkeiten dieser SM-Kandidaten, ihre Familienverhältnisse, die unmittelbaren Motive klarzulegen. Interessant war die Feststellung, daß „SM-Vorbilder“ (hier z.B. auch die genannten Pressemeldungen) bei dem Entschluß zur Tat, aber auch für die Wahl der in Aussicht genommenen Todesart eine Rolle spielen. Sehr wohl also kann man von einer „psychischen Infektion“ sprechen. Allerdings sind Verff. der Meinung, daß z.B. die beschriebenen Pressemeldungen lediglich die Symptomwahl beeinflussen, nicht aber SM-Drohungen oder SM wirklich verursachen (gleiches gelte vom Film und von bestimmten Büchern). Verhängnisvoll kann das alles nur wirken „auf Persönlichkeiten, die bereits psychisch abnorm sind und aus dieser Abnormalität für ungünstige Identifikationsmöglichkeiten anfällig sind“.

K. HOFMEIER (Stuttgart)<sup>oo</sup>

**H. Hoff und E. Ringel: Der Selbstmordversuch, seine Behandlung und Prophylaxe.** [Psychiatr.-Neurol. Univ.-Klin., Wien.] Wien. Z. Nervenheilk. 12, 286—317 (1956).

Verff. untersuchen das Phänomen des *Selbstmordversuchs* und bezeichnen den Selbstmord als eines der komplexesten Probleme, die es überhaupt gibt. Neben den klinisch-psychiatrischen sind die psychopathologischen, kulturellen, sozialen, ethnologischen, philosophischen, weltanschaulichen und religiösen Aspekte zu berücksichtigen und es geht niemals an, ein solches Geschehnis auf einen einzigen Faktor zurückführen zu wollen. Auf alle Fälle aber ist der Psychiater gezwungen, sich mit der Persönlichkeit des Selbstmörders auseinanderzusetzen. Ausführlich wird die Frage diskutiert, ob aus Untersuchungen von „Überlebenden“ Schlüsse auf das Wesen des Selbstmordes als solches gezogen werden können. — Den Hauptteil der Arbeit nimmt die psychiatrisch-diagnostische Beurteilung der geretteten Selbstmörder ein. Mit GAUFF wird beim Selbstmord prinzipiell zwischen Ursache und Motiv unterschieden. Bei den der Klinik zugeführten Fällen konnten Verff. immer eine „psychotische oder nichtpsychotische Grundkrankheit“ feststellen und sie finden, daß der psychotische Anteil von 1949 bis 1954 deutlich angestiegen ist (von 14,6% auf 24,5%). Die größte Zunahme geht dabei auf das Konto der *endogenen Depressionen*, die 1949 unter dem Prozentsatz des schizophrenen Suicids lagen, heute jedoch beinahe das Dreifache desselben betragen. Verff. sind sich ziemlich sicher darüber, daß die endogene Depression in allen Ländern der westlichen Hemisphäre im Zunehmen begriffen ist. Innerhalb der schizophrenen Untergruppen sind offenbar paranoide Schizophrenien und Paranoia am meisten selbstmordgefährdet. — Bei den psychogenen Depressionen wird eine eingehende Analyse des „präsuicidalen Syndroms“ gegeben. Einengung kommt zustande durch Verlust der expansiven Kräfte, durch Stagnation und Regression. Besonders gefährdet sind Menschen, die das Phänomen der Aggressionsumkehr zeigen. Bei Patienten mit neurotischen Reaktionen finden die Autoren als präsuicidales Syndrom oft die „Flucht in die Irrealität“. Wichtig ist der Schluß, daß bei der überwiegenden Mehrzahl der Wiener Fälle (882 im Jahre 1954) der Selbstmordversuch nicht als eine bloße Reaktion auf aktuelle Schwierigkeiten betrachtet werden kann, sondern daß er im Zusammenhang mit der *gesamten psychodynamischen Entwicklung der Persönlichkeit* steht. Verff. unterscheiden die Struktur der psychopathischen Patienten von derjenigen der

„Neurotiker“ mit ihrer typischen neurotischen Vorentwicklung. — Einige Vorschläge zur somatischen Therapie einzelner Vergiftungsarten schließen sich an, und auf die *Nachbetreuung geretteter Suicidanten* wird auf Grund der ausgezeichneten Wiener Erfahrungen besonderes Schwergewicht gelegt. Die Praxis beweise eindeutig die Sinnhaftigkeit der Selbstmordprophylaxe.  
WEITBRECHT (Göppingen)°°

**Piero Dogliani: La psicologia del suicidio negli alcoolisti.** (Die Psychologie des Selbstmordes beim Alkoholiker.) [Osp. Prov. Neuropsichiatria, Vercelli.] *Nevrasse* (Torino) 5, 409—430 (1955).

Einleitend weist der Verf. nach, daß der Alkoholmißbrauch auch für Italien ein nationales Problem bedeutet. Den Hauptteil der Arbeit bildet die Mitteilung von 47 Krankengeschichten. Es handelt sich ausnahmslos um männliche Patienten. Acht machten, stets außerhalb des Spitals, Selbstmord. Bei den übrigen blieb es beim Versuch. Beim vollendeten Selbstmord lag 3mal Ertränken, 1mal Erhängen, 1mal Vergiften, 1mal Sturz unter den Zug, 1mal Sturz unter ein Auto, 1mal Sprung in eine Schlucht vor. Zwölf der Patienten waren weniger als 45 Jahre alt. Der älteste war 70jährig, die beiden jüngsten 24jährig. Selbstmord und Selbstmordversuch des Alkoholikers sind stets durch psychische Störungen bedingt. Sie sind also als „pathologische Selbstmorde“ zu werten und in ihrer Genese stets auf eine pathologische Reaktion auf den Alkohol zurückzuführen. Eine solche kann sich bereits bei der ersten Begegnung mit einem alkoholischen Getränk einstellen (im Sinne unseres pathologischen Rausches), oder sie kann sich auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entwickeln. Anhand der Krankengeschichten wird eine psychologische Deutung der beiden Gruppen versucht. Es ergibt sich, daß die Fälle der ersten Gruppe vom psychologischen Standpunkt aus viel interessanter und aufschlußreicher sind.  
FRITZ SCHWARZ (Zürich)

**R. Wernsdörfer: Artefakte und ihre Phänomene in der Dermatologie.** [Univ.-Klin. u. -Poliklin. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., Erlangen.] *Münch. med. Wschr.* 1956, 810—813.

Es wird auf die Schwierigkeit aufmerksam gemacht, Selbstbeschädigungen bei Simulanten zu trennen von denen psychisch Erkrankter und dazu — unter Hinweis auf besonders amerikanische Erfahrungen — gefordert, jeden Artefakt-Träger psychosomatisch einzuordnen. Für die Abnahme der Selbstbeschädigungen, auch am Krankengut der Hautklinik Erlangen, werden das Wissen um die besseren Kenntnisse der Ärzte und die geänderte Einstellung zum Mitleid des Nächsten angeführt. Die zahlreichen Artefakt-Formen in der Dermatologie werden erwähnt, und an 2 Beispielen wird näher dargetan, was unter psychosomatischer Dermatologie verstanden werden soll. Die entsprechende Dermatoze wird als Ausdruck eines gestörten Gleichgewichtszustandes in einer gegenseitigen Abhängigkeit von Krankheit und Psyche aufgefaßt. Da es oft nicht gelingt, den Kranken zum Eingeständnis seiner Manipulationen oder Methoden zu bringen, müsse versucht werden, die Diagnose durch Einblick in die Gesamtpersönlichkeit des Kranken zu sichern und daraus Nutzen für die Therapie zu gewinnen. Unsichere, im Rahmen der Gesamtbetrachtung aber beweisende klinische Zeichen ließen in Verbindung mit einer tiefgehenden Exploration dieses Ziel erreichen.  
JUNGMICHEL (Göttingen)

**Kalervo Ohela: Statistical classification of diseases, injuries and causes of death.** *Suomen Lääkäri.* 11, H. 12, 618—625 (1956) [Finnisch].

**D. Manuel Martínez Sellés: La sordomudez y sus problemas Medicolegales.** (Die Taubstummheit u. ihre gerichtsmed. Probleme.) *Rev. Med. legal* (Madrid) 10, 46—56 (1955).

**P. A. Jaensch: Das Sehorgan in seiner Bedeutung für die Sicherheit beim Transport und Verkehr.** [Augenklin., Städt. Krankenanst., Essen.] [München, 27.—29. X. 1955.] *Verh. dtsh. Ges. Arbeitsschutz* 4, 218—227 (1956).

Der Verf. widmet sich dem Problem der Sicherheit im Straßenverkehr ebenso wie den entsprechenden arbeitsmedizinischen Problemen. Als Grundlage dienen die physiologischen Reizleitungsverhältnisse, die unter optimalen Umständen für den Opticus mit 0,035 sec und für die häufig praktisch vorkommenden Werte mit 0,15 sec angegeben werden. Unter Berücksichtigung der Reaktionszeit, die sich der Wahrnehmung eines Reizes anschließt, bedeutet dieser Zeitverlust bei 40 km Geschwindigkeit eine Fahrstrecke von 0,8—3,3 m und bei einer Geschwindigkeit von

100 km/Std eine solche von 2,0—8,3 m. Da zusätzlich die Summationszeit, die optimal bei 50 Reizen in der Sekunde bis zu 2—3 gemindert sein kann, hinzukommt, wird hierdurch eine zusätzliche Fahrstreckenverlängerung bedingt. Aufbauend auf diese Voraussetzung wird das Problem der Sehleistungsminde rung durch Beeinträchtigung des binocularen Sehens infolge Koordinationsstörungen der Augenmuskeln sowie der Leistungsfähigkeit des einen Auges und der diagnostischen Möglichkeiten des Erkennens dieser Fehler erwähnt. Dabei wird hervor gehoben, daß die Sehschärfe in ihrer Bedeutung für die Problematik der Sicherheit überschätzt wird, während die Farb tüchtigkeit, die Verhältnisse im Gesichtsfeld und der Lichtsinn als prak tisch wesentlicher unterbewertet werden. Auf die oft unberücksichtigten erschwerten Verhält nisse durch Einäugigkeit, vor allem im Adaptationsvermögen sowie die hierdurch gegebene Beein trächtigung der Wahrnehmungsleitung eines noch nicht an die Einäugigkeit gewöhnten Menschen infolge eines ärztlichen Eingriffes wird hingewiesen.

FRANZ PETERSOHN (Mainz)

**H. Ganter: Straßenverkehrsunfälle durch Farbenfehlsichtige.** [Inst. f. Sicherheit in Bergbau, Industr. u. Verkehr, Techn. Überwachungsverein e.V., Essen.] Zbl. Verkehrs-Med. 1/2, 273—274 (1956).

Sammlung von 6 Fällen, bei denen Kraftfahrer infolge Farbenfehlsichtigkeit Unfälle ver ursacht hatten: In 2 Fällen waren rot/grün-blinde Kraftfahrer an Verkehrsampeln gekommen, an denen sich das rote Licht unten statt oben befand; mangels des richtigen Farbeindrucks hatten sie sich daran gewöhnt, sich nach der Höhe des Lichts zu orientieren. Im 3. Falle hatte ein ermüdeter protanoper Kraftfahrer die Ampel nur als Licht wahrgenommen und sie in ihrer eigentlichen Bedeutung nicht erkannt. 4. hatte ein protanoper Medizinstudent wiederholt bei Tage rote Ampeln überfahren. 5. hielt ein rot/grün-blinder Motorradfahrer das Schlußlicht eines abgestellten LKW für das sich auf nasser Straße spiegelnde Laternenlicht. Der 6. war ein deutanoper Kraftfahrer mit verminderter Sehschärfe, der bei Abenddämmerung von hinten auf ein abgestelltes Fahrzeug auffuhr. Verf. regt an, sämtliche Fälle mit Farbenfehlsichtigkeit als sicherer Unfallursache mitzuteilen, damit alle Erfahrungen bei der Eignungsbegutachtung und optimalen Gestaltung von Verkehrssignalgebung und Kraftfahrzeugausrüstung berücksich tigt werden können.

RAUSCHKE (Heidelberg)

**Werner Köhn: Hamburger Verkehrsunfälle und Wetter.** Med.-Meteorol. H. 1956, Nr 11, 137—147.

„Gibt es bestimmte Wetterlagen, die durch einen noch unbekanntem Wirkungsmechanismus oder -faktor das menschliche Reaktionsvermögen so zu hemmen imstande sind, daß sie durch ihr Auftreten zu einer plötzlichen Steigerung und Häufung von Verkehrsunfällen Anlaß geben können?“ Unter dieser Fragestellung wurde das 67727 Fälle umfassende Verkehrsunfallmaterial der Stadt Hamburg aus den Jahren 1952—1954 statistisch untersucht, wobei das Unfallmaterial aller Sonn- und Feiertage — beträchtlich unter dem Unfallniveau der Wochentage — fortgelassen wurde. In Übereinstimmung mit anderen Mitteilungen zeigte sich zunächst, daß alle optisch wahrnehmbaren Witterungseinflüsse (z. B. Glatteis und Nebel) die Unfallziffer nicht signifikant erhöhen, so daß von diesen Einflüssen her eine Verschleierung der Werte nicht befürchtet zu werden braucht. Die statistische Auswertung des Materials ging zunächst in der Weise vor sich, daß alle Häufungstage von Verkehrsunfällen festgestellt wurden, an denen die Unfallzahlen, die 2  $\sigma$ -Grenzen erreicht bzw. überschritten hatten, und die für diese Tage herrschende Wetterlage genau analysiert wurden. Die Auswertung ergab, daß an den Tagen signifikanter Verkehrs unfallhäufung in der weitaus größten Mehrzahl sog. cyclogenetische Prozesse (Definition siehe dort!) vorherrschten, und zwar — auf die 3 Jahre verteilt — zu 89% gegenüber 11% ohne cyclo genetische Prozesse. Eine weitere Art der Überprüfung — Herausnahme aller Tage mit cyclo genetischen Vorgängen und Vergleich der Unfallzahlen dieser Tage mit den Unfallzahlen der Vortage, an denen diese Prozesse noch nicht herrschten — wies ebenfalls auf einen Zusammen hang zwischen cyclogenetischen Prozessen und Verkehrsunfallhäufung hin. Die Verbundenheit beider Ergebnisse wurde auch mit Hilfe des BERNOULLISCHEN Satzes statistisch gesichert. Ein Beispiel dient zur Erläuterung.

RAUSCHKE (Heidelberg)

**Bertold Schröder: Unfälle und Wetter.** Med.-Meteorol. H. 1956, Nr 11, 133—136.

Es werden 5 Fragen zur Diskussion gestellt: 1. „Besteht ein Zusammenhang zwischen dem menschlichen Verhalten und dem Wetter?“ Erwiesen ist zwar ein gehäuftes Auftreten von Verkehrs- und Betriebsunfällen bei bestimmten Wetterlagen; der Nachweis des ursächlichen Zusammenhangs wurde jedoch noch nicht sicher erbracht. So wurden z. B. die von REITER gefundenen Korrelationen zwischen Infrarotwellenstrahlen der Atmosphäre und Unfällen von

anderen Untersuchern nicht bestätigt. Wird der Zusammenhang bejaht, so ergibt sich die 2. Frage: „Kann der deutsche Wetterdienst eine Unfallvorhersage geben?“ Triviale Faktoren wie Nebel, Regen, Schnee, Glätte, Kälte, Hitze und Sturm, brauchen nicht angekündigt zu werden, da sie der Unfallgefährdete selbst bemerkt. Eine Vorhersage müßte sich also auf die meteorologischen Gegebenheiten erstrecken, die der unmittelbaren Wahrnehmung entgehen, das menschliche Verhalten aber beeinflussen. Einen SO WE LA-Warndienst, wie ihn KRITZINGER, Karlsruhe, aufgebaut hat (wobei SO die Sonnenaktivität, WE die Wellenstrahlung und LA die atmosphärische Labilität ausdrücken sollen), hat der deutsche Wetterdienst entsprechend einer Resolution der Gesellschaft für Balneologie, Bioklimatologie und physikalische Therapie abgelehnt. Nach Ansicht des Verf. hätte die Unfallvorhersage lediglich auszusagen, daß in einem bestimmten Zeitabschnitt eine Wettersituation erwartet wird, bei der gehäuft bzw. vermindert Unfälle beobachtet wurden. 3. „An wen soll eine solche Vorhersage abgesetzt werden?“ Eine allgemeine Veröffentlichung wird von medizinischer Seite abgelehnt, da sie in vielen Fällen Angstzustände hervorrufen würde. Es wäre zu erwägen, die Vorhersage an Betriebe und Polizeiorgane zu richten. 4. „Welcher Nutzeffekt kann von einer solchen Vorhersage erwartet werden?“ Nach statistischer Berechnung würden nur etwa 5% aller Unfälle verhindert werden. 5. „Welche rechtlichen Folgen kann die Aussage über den Zusammenhang menschliches Verhalten—Wetter und die Abgabe einer Vorhersage haben?“ Die Anerkennung des Zusammenhanges könnte zu Strafmilderung oder gar Freispruch führen; andererseits würde zu erwarten sein, daß wetterfähige Personen überhaupt vom Verkehr ausgeschlossen werden müßten.

RAUSCHKE (Heidelberg)

**W. Cyran: Betriebsunfälle und Wetter. (Eigenreferat.) Med.-Meteorol. H. 1956, Nr 11, 148.**

Untersuchungsmaterial waren 28000 Betriebsunfälle, die sich vom 1. 9. 52 bis 31. 8. 53 in Hessen in der Eisen- und Stahlindustrie, der chemischen Industrie und in der Bauindustrie, in der Zeit von 8—10, 10—12 und 14—16 Uhr, ereignet hatten. Sie wurden aufgegliedert nach Wochentagen und Tageszeiten. Die Witterungsvorgänge wurden in 3 Gruppen aufgegliedert: 1. Cyclogenetische Vorgänge = „gestört“, 2. Witterungslagen mit Absinkvorgängen = „störungsfrei“, 3. Abgleitvorgänge = „freier Föhn“. Da bei der Auswertung die Zahl Betriebsunfälle in den witterungsgestörten Intervallen nicht über der Zahl der Betriebsunfälle in störungsfreien Intervallen lag (die Werte schwanken vielmehr im Zufallsbereich), wird eine Wetterabhängigkeit der Betriebsunfälle abgelehnt.

RAUSCHKE (Heidelberg)

**Karl Daubert: Betriebsunfälle der Bundesbahn in Württemberg und Wettergeschehen. Med.-Meteorol. H. 1956, Nr 11, 149—151.**

An einem Material von 843 Bundesbahnunfällen der Bezirke Stuttgart und Friedrichshafen aus dem Jahre 1953 wurde festgestellt, daß Unfälle bei stabilen und labilen Aufgleitvorgängen vor einer Warmfront und auch bei Vb-artigen Aufgleitvorgängen häufiger auftreten als bei den übrigen Wettervorgängen. Der typische Alpenföhn zeigte keine statistisch zu sichernde Beziehung. Ebensovienig ergab sich eine Beziehung zu Turbulenzvorgängen hinter einer Kaltfront und innerhalb eines Kaltlufttroges. Schwüle und feuchte Sommertage waren deutlich von Einfluß. Zu allen Jahreszeiten traten Betriebsunfälle etwas gehäuft auf an Tagen mit subtropischen Warmluftvorstößen in der Troposphäre (vom Laien als Föhn bezeichnet).

RAUSCHKE (Heidelberg)

**F. Gerritzen: Zuckerkrankheit und Verkehrsunfall. Zbl. Verkehrs-Med. 1/2, 165 bis 168 (1956).**

Verf. stellt anhand eines in Holland gewonnenen Zahlenmaterials fest, daß eine Hypoglykämie nur in 0,005% die Ursache von Verkehrsunfällen ist. Bei dem nötigen Verantwortungsbewußtsein kann der Diabetiker, der Insulin spritzt, einem hypoglykämischen Schock weitgehend vorbeugen und beim Auftreten von Prodromi noch rechtzeitig sein Fahrzeug aus dem Verkehr ziehen. Besondere Maßregeln gegen Diabetiker erscheinen dem Verf. daher überflüssig.

BOHNÉ (Frankfurt a. M.)

**Berthold Mueller: Kein Überwiegen des Aspirationstodes bei Verkehrsunfällen. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Zbl. Verkehrs-Med. 1/2, 168—170 (1956).**

Verf. wendet sich gegen die durch eine Arbeit von LÄUPPI aufgetretene und in Kraftfahrzeitschriften verbreitete Auffassung, daß bei etwa 50% der Verkehrstoten eine vermeidbare Blutaspiration die Todesursache darstelle. Diese Mitteilung sei unzutreffend. LÄUPPI hatte nach Untersuchungen und Auswertung eines Sektionsgutes von 300 im Verkehr Verunglückten bekanntgegeben, daß in 53% der Fälle Zeichen einer Aspiration von Blut, Erbrechen oder von

beiden Flüssigkeiten nachweisbar waren. LÄUPPI hatte aber differenzierte Angaben darüber gemacht, bei wieviel Prozent der Verunglückten die Aspiration nur ein Nebenbefund (12%) und bei wieviel Prozent eine konkurrierende Todesursache anzunehmen war (26%), was von den Verkehrszeitschriften unerwähnt geblieben war. Verf. weist zunächst auf die Untersuchung von CAMERER, die zu einem anderen Ergebnis führte, hin und berichtet dann von 1920 Fällen aus den Gerichtsärztlichen Instituten der Universitäten Heidelberg, Frankfurt a. M., und dem Pathologischen Institut der städtischen Krankenanstalt Mannheim), bei denen eine Aspiration in 5,2% der Fälle als Nebenbefund, in 9,6% als konkurrierende und in 0,4% als alleinige Todesursache anzusehen war. Zwei Fälle werden näher besprochen. In einer Schlußbetrachtung weist Verf. dann auf die Gefahren einer kritiklosen Propaganda zur rechten Lagerung der Verunglückten hin, die er in unsachgemäßer Behandlung und damit unter Umständen lebensgefährdender zusätzlicher Schädigung (z. B. bei Wirbelsäulenverletzten usw.) sieht. Er gibt die Anregung, organisatorisch baldmöglichst eine ärztliche Betreuung der Verunglückten sicherzustellen, um damit die Aspirations-todesfälle zu vermeiden.

GUMBEL (Mainz)

**William G. Beadenkopf, Adele K. Polan, Walter E. Boek, Robert F. Korn and George James: An epidemiological approach to traffic accidents.** (Untersuchung von Verkehrsunfällen mit epidemiologischen Methoden.) Publ. Health. Rep. 71, 15—26 (1956).

Verff. treten für die Verwendung der in der Epidemiologie üblichen statistischen Untersuchungsmethoden zur Erforschung von Verkehrsunfällen ein. Die mit Hilfe dieser Untersuchungsmethodik gewonnenen Erkenntnisse an 563 Personen werden an Hand von 3 Kurven und 7 Tabellen erläutert. Die statistische Auswertung hatte insbesondere das Ziel, voraussichtliche Unfallquoten für näher bestimmbare Bevölkerungsgruppen zu ermitteln. Verff. sind der Ansicht, auf diese Weise bei ausreichend großem Untersuchungsmaterial und noch verbesserter Befragungstechnik verlässliche Angaben über die Unfallgefährdung zu erhalten, die zu einer gezielten Lenkung der Unfallprophylaxe beitragen würden. Die Untersuchungen und ihre Ergebnisse können jedoch nicht überzeugen. Einzelheiten müssen nachgelesen werden.

KREFFT (Leipzig)

**G. H. Mareus: Über Verkehrsunfälle. (Aus den Erfahrungen der Unfallstation der I. Chirurgischen Universitätsklinik über die Jahre 1947 bis 1954.)** [I. Chir. Univ.-Klin., Wien.] Klin. Med. (Wien) 11, 97—113 (1956).

Bei 83904 in den Jahren 1949—1954 in Wien registrierten Verkehrsunfällen kamen 36454 Menschen zu Schaden (43%). In der gleichen Zeit wurden an der I. Chir. Univ.-Klinik Wien 6610 Verkehrsunfälle behandelt. Bei jedem Patienten bestanden durchschnittlich 1,3 Verletzungen. Unter Führung von typischen Beispielen wird auf Eigenarten des Straßenunfalls hingewiesen. Besonders unfallgefährdet erwies sich die Gruppe der Fahrzeugbenutzer im 3. Lebensjahrzehnt, während in der Gruppe der Fußgänger die älteren Jahrgänge (ab 60 Jahren) besonders häufig Verkehrsunfällen ausgesetzt waren. Die Mortalität betrug im Durchschnitt 2,5% (bei jüngeren Patienten 1,5%, bei Patienten über 60 Jahre 7%). 59% aller Todesfälle waren auf ein Schädel-Hirntrauma zurückzuführen. Kopfverletzungen bestanden bei 36% der Patienten, bei Kraftwagenbenutzern in mehr als 50%, während Verletzungen des Stammes nur etwa  $\frac{1}{10}$  der Läsionen ausmachten. Gliedmaßenverletzungen wurden in 54%, Knochen- und Gelenkverletzungen in insgesamt 25% beobachtet.

RAUCH (Waldbreitbach)<sup>oo</sup>

**E. Carstensen: Eine Unfallstatistik aus der Chirurgischen Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf.** [Chir. Univ.-Klin., Hamburg-Eppendorf.] Mschr. Unfallheilk. 59, 65 bis 70 (1956).

In der Bundesrepublik wurden im Jahre 1954 314393 Verletzte und 11655 Tote bei Straßenverkehrsunfällen gezählt. Gegenüber 1950 besteht eine Zunahme von 108% bei den Verletzten und von 83% bei den Toten. Die Fußgänger stellten 1950 noch den größten Prozentsatz der Verletzten (39%), während 1954 die Motorradfahrer mit 27,8% am stärksten beteiligt waren. Autofahrer waren 5mal häufiger an einem Unfall beteiligt, die Motorradfahrer wurden 1,6mal häufiger verletzt. Von 1950—1954 hat die Zahl der Verkehrsunfälle im Verhältnis zu den zugelassenen Kraftfahrzeugen relativ zugenommen, und zwar von 22,6 auf 25%. Der Prozentsatz der bei diesen Unfällen Verletzten hat aber trotz der Zunahme der Unfallzahlen nicht zugenommen (43,6 und 44,5%). — Auch nach Aufhebung der Geschwindigkeitsbeschränkung hat die relative Häufigkeit von Verletzungen bei Unfällen nicht zugenommen, die Zahl der Toten ist

sogar, im Verhältnis zur Zahl der Unfälle zurückgegangen, und zwar von 2,9 auf 2,3%. 1954 wurden in Eppendorf 3839 Verletzte eingeliefert, hiervon starben 40 = 1,2%. 24,6% dieser Patienten mußten stationär behandelt werden, 111 standen unter Alkohol. — 38,2% dieser Patienten waren weiblichen Geschlechts. Unter diesen 3839 Verletzten fanden sich 1062 mit Knochenbrüchen. 22,8% aller Knochenbrüche waren Speichenbrüche. Die durchschnittliche Krankenhausbehandlungsdauer betrug 39 Tage. Die weiteren statistischen Aufgliederungen müssen im Original nachgelesen werden. DIEDERICH (Bonn)<sup>oo</sup>

**Gerd Schaidt: Vorschlag eines neuen einfachen Reaktionszeit-Meßgeräts.** [Bayer. Landeskriminalamt, München.] Arch. Kriminol. 117, 127—132 (1956).

**F. H. Schulz: Der alternde Mensch in Transport und Verkehr.** [Med. Univ.-Klin., Leipzig.] [München, 27.—29. X. 1955.] Verh. dtsch. Ges. Arbeitsschutz 4, 238 bis 255 (1956).

**StGB § 142 (Unfallflucht).** Wer durch einen Verkehrsunfall einen nicht unwesentlichen Schaden an dem von ihm geführten, einem anderen gehörigen Fahrzeug herbeiführt, unterliegt der in § 142 StGB vorausgesetzten Feststellungspflicht, auch wenn außer ihm kein anderer Verkehrsteilnehmer an dem Unfall beteiligt ist. [BGH, Urt. v. 28. VI. 1956, 4 StR 175/56 (LG Hagen).] Neue jurist. Wschr. A 1956, 1325 bis 1326.

**Jacob Kulowski: Motorist injuries to children.** J. of Pediatr. 47, 696—699 (1955).

**Ragnar Berfenstam und Bo Vahlquist: Die Bedeutung des Unglücksfalles als Todesursache bei Kindern.** [Pädiatr. Klin. d. Akad. Krankenh., Upsala.] Z. Kinderheilk. 76, 489—500 (1955).

**Fritz Schwarz: Tödliche Unfälle im Kindesalter.** [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Zürich.] Z. Präventivmed. 1, 193—218 (1956).

Interessante Statistik und Kasuistik. In Zürich kamen von 1935—1954 169 Knaben und 100 Mädchen der 1. Lebensdekade ums Leben; es wurden die Fälle herausgesucht, die für kindliche Reaktionsweise charakteristisch erschienen. Verkehrstodesfälle, Badeunfälle und einige weitere Unfallgruppen blieben bei Aufstellung der Statistik unberücksichtigt. Im einzelnen handelte es sich um Verbrühungen, Sturz, Ertrinken, Selbsterhängen, Vergiftungen und mechanisches Erstickten. In die Verbrühungen sind 2 Verbrennungen und 2 akute CO-Vergiftungen eingeschlossen, die durch Spiel mit dem Feuer oder durch Verbrennen im Bett zustande kamen. Bei den 30 Stürzen, die beobachtet wurden, entstand der Unfall so, daß das Kind aus dem offenen Fenster herabstürzte oder einen Riegel, der leicht geöffnet werden konnte, beseitigte; die Kinder hatten die Gesimse erklettert und erlangten durch Herausbeugen des Oberkörpers Übergewicht. Das Ertrinken erfolgte in der Badewanne, in Wasserfässern oder in Planschbecken. Die Gefahren, die eine glatte Badewanne für das Ertrinken bietet, ist meist den Müttern nicht bekannt. Beim Ertrinken überwogen die Knaben, was auf ihre erheblichere Aktivität zurückgeführt wird. Die Kinder, bei denen eine Selbsterhängung eingetreten war, waren mit einem Haltegurt befestigt worden, aus dem sie sich im Spiel zu befreien suchten. Die Vergiftungen kamen so zustande, daß die Kinder an Chemikalien oder Medikamente herankamen und sie verschluckten, z. B. Ätznatron, Sedormid, Chinin, Optalidon. Die Zusammenstellung zeigt, daß mechanisches Erstickten im zerwühlten Bettzeug, namentlich unter Daunendecken, hier und da möglich ist. Soweit sich die strafrechtliche Untersuchung gegen die Eltern richtete, endeten die Verfahren meist mit Einstellung. Soweit Pflegepersonen beschuldigt wurden, kam es unter Umständen zu Anklageerhebung, nachher aber doch meist zum Freispruch. Verf. gibt Ratschläge für die Prophylaxe, insbesondere für die Mütter und die Pflegepersonen. B. MUELLER (Heidelberg)

**Fritz Schwarz: Tödliche Kinderunfälle.** [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Zürich.] Dtsch. med. Wschr. 1956, 729—732.

**J. Im Obersteg: Beitrag zur subcostosternalen Zwerchfellhernie.** [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Basel.] Helvet. chir. Acta 23, 258—263 (1956).

**Jürg Im Obersteg: Tod und Blutgerinnung. Experimentelle Untersuchungen über das postmortale Verhalten des Blutes in der 2. Phase der Blutgerinnung.** München, Basel: Selbstverlag o. J. 32 S. und 6 Abb. und 5 Tabellen.

Die im Selbstverlag erschienene Schrift stellt Fortsetzung und Schluß einer längeren Untersuchungsreihe dar, deren 1. Teil in ds. Z. (43, 177—216) bereits 1954 veröffentlicht war. Der 2. Teil schließt sich an mit Versuchen an 5 Katzen, die vor der Erstickung mit zwei verschiedenen wirkenden Antikoagulantien (Heparin als Präparat NOVO = 3 Versuchstiere, Dicumarol kombiniert mit Rutin als Birutan = 2 Versuchstiere) behandelt worden waren. Die Elektrophorese der in gewissen Zeitabständen bis zu 6 Std entnommenen Blutproben (des intravasal immer flüssigen Blutes) ergab keinen Rückgang der  $\varphi$ -Zacke, also keine Abnahme des Fibrinogengehalts. Darüber hinaus trat sogar in vitro irgendwann nach der Blutentnahme eine Gerinnung mit Gerinnungselbildung ein, was ebenfalls die Fibrinogenresistenz bestätigte. Damit erschien zwar eine postmortale fermentativ bewirkte Fibrinogenolyse widerlegt; doch tauchte nun ein — nur scheinbarer — Widerspruch insofern auf, als ja nach plötzlichem Tod trotz fehlender intravasaler Gerinnung ein Fibrinogenschwund eintritt. Geleitet von der Überlegung, daß Gerinnung noch nicht Gerinnungselbildung ist und daß das Fibrinogen in der 2. Gerinnungsphase (wahrscheinlich verschiedene) Intermediärstadien durchläuft — APITZ, LENGGENHAGER —, wurde in weiteren Versuchen neben dem Fibrinogennachweis das „Profibrin“ von APITZ nach dessen Methode (Absorbentiennachweis mit Kaolin) bestimmt. Mag auch diese Methode sehr unspezifisch sein, so ergaben sich doch verwertbare Anhaltspunkte dafür, daß bei stetigem Rückgang des Fibrinogens ein Eiweißkörper von der Charakteristik des Profibrins auftaucht, um (auch in vitro) — offenbar infolge gesteigerter fibrinolytischer Wirkung des Blutes — etwa bis zur 3.—4. Std p. m. wieder abgebaut zu werden. Im Überblick mit Schlußbetrachtung werden alle Versuchsergebnisse zusammen gewürdigt: Das Leichenblut bleibt nach plötzlichem Tod intravasal in der Regel flüssig (im Herzen wegen besonderer Bedingungen oft nicht); es bewahrt aber eine Zeitlang seine Gerinnungspotenz, so daß es noch etwa 3—5 Std (selten kürzer, häufiger länger) extravasal gerinnt. Diese Tatsache ist von besonderer Wichtigkeit für die Beurteilung vitaler Reaktionen. Für den späteren Verlust der Gerinnbarkeit wird ein echter Fibrinogenschwund verantwortlich gemacht, der sich im direkten Nachweis (der indirekte ist ungeeignet) durch Mikroelektrophorese regelmäßig bestätigte. Der Fibrinogenschwund beruht aber weder auf Gerinnung und Wiederverflüssigung des Blutes in den ersten Stunden p. m. (Dekoagulationstheorie von BROUARDEL) — denn derartiges ist nie bei Mensch oder geeignetem Versuchstier (Katze, Hund) beobachtet worden —, noch auf fermentativer Fibrinogenolyse. Ursache des Fibrinogenschwunds muß vielmehr ein Gerinnungsvorgang sein. Bei diesem handelt es sich — wie die Versuche zeigten — darum, daß das Fibrinogen im Laufe eines Gerinnungsvorgangs in die noch flüssigen Intermediärprodukte (Profibrin) übergeht, die ihrerseits so schnell abgebaut werden, daß eine Gelbildung oder Ausfällung von Fibrin nicht zustande kommt, das Leichenblut somit nach plötzlichem Tod und Erstickung intravasal flüssig bleibt.

RAUSCHKE (Heidelberg)

**Kishio Sato: Fluid blood and clotted blood in the cadaver.** Jap. J. Legal Med. 9, 440—481 (1955).

Das Flüssigbleiben des Blutes beim plötzlichen Tod ist nach Untersuchungen des Verf. auf die Verflüssigung bereits geformten Fibrins zu beziehen. Im Laborexperiment zeigt verflüssigtes Fibrin einen deutlich niedrigeren Wert im Antiserumtitier beim Präcipitintest mit Antifibrinogen-Immuneserum als natives Fibrinogen. Flüssiges Blut von Obduktionsfällen (Erhängen, Ertrinken usw.) zeigt ähnliche Eigenschaften. Das gelöste Fibrin kann ferner durch Thrombin nicht wieder zur Gerinnung gebracht werden, zeigt schwache Trübung bei  $\frac{1}{4}$ -Sättigung mit Ammoniumsulfat, jedoch keine Sedimentation bei Halbsättigung mit NaCl. Es sedimentiert schwach bei Erkitzung auf 58° C und bildet beim Zusatz von Aqua dest. ein Präcipitat. Das Plasma dieser Blute hatte starke fibrinolytische Eigenschaften. Vergleichsblute von Leichen durch pathologischen Abteilung (Tod nach längerer Krankheit) zeigten keine oder nur sehr geringe fibrinolytischen Eigenschaften. Bei getrennter Untersuchung von Leukocyten, Erythrocyten und Plasma zeigte der Leukocytenanteil die stärksten und der Erythrocytenanteil die schwächsten fibrinolytischen Eigenschaften. Im Tierversuch konnte bei akuter Cyanid- und Phosphorvergiftung kein flüssiges Blut erhalten werden, wohl dagegen bei subakuter oder chronischer Vergiftung. In den letzteren Fällen war der Gehalt an nativem Fibrinogen stark verringert und die Prothrombinzeit verlängert. Als Ursache wird die durch die Vergiftung bewirkte Leberschädigung angesehen. BSCHOR (Berlin)

**Robert Herrlinger: Die historische Entwicklung des Begriffes Phagocytose.** Erg. Anat. **35**, 334—357 (1956).

Nach der modernen Definition des Begriffes, die von GÜNTHER HERTWIG stammt, versteht man unter Phagocytose jede Permeation von Mikronen mit einer Größe von mindestens  $0,1 \mu$  in eine Zelle. Doch gibt es auch viel enger gefaßte Begriffe. So definiert ihn die italienische Enzyklopädie als einen Vorgang, durch welchen Amöben und viele Protozoen feste Teilchen in sich aufnehmen, indem sie sie mit ihren Pseudopodien umgreifen und im Inneren zur Verdauung bringen. Diese Definition entspricht der ursprünglichen von METSCHNIKOFF vom Jahre 1883. Verf. gibt dann einen interessanten Überblick über den Wandel der Auffassungen und die Art der Entstehung dieses Wandels. Ausführliches Literaturverzeichnis. B. MUELLER (Heidelberg)

**G. Gamerding** und **H. Pietzonka: Studien zum Problem Siderose-Hämochromatose.** [Städt. Krankenh. Stuttgart-Bad Cannstatt, Inn. Klin. u. Path. Inst. d. Städt. Katharinenhosp., Stuttgart-Bad Cannstatt.] Z. exper. Med. **127**, 325—337 (1956).

Ratten erhielten über 8 Monate täglich intraperitoneale Eiseninjektionen. Ein Teil von ihnen wurde einseitig und eiweißarm ernährt. Durch die eiweißarme Ernährung konnte der Grad der Siderosen der Leber gesteigert werden (auch Vermehrung der eisentransportierenden  $\beta$ -Globuline). Stärkste Eisenüberlagerung führte nie zur Nekrose der Zellen. Die Siderose allein oder in Kombination mit Eisenmangel hatte keine zellige oder bindegewebliche Reaktion zur Folge.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Rudolf Koch: Die Metastasenbildung im Lichte der Infektionstheorie.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Martin-Luther-Univ., Halle a. d. Saale.] Z. Geburtsh. **146**, 172—174 (1956).

**Rudolf Koch: Über die Beteiligung des Bindegewebes beim Karzinom im Lichte der Infektionstheorie.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Martin-Luther-Univ., Halle a. d. Saale.] Z. Geburtsh. **146**, 166—170 (1956).

**Rudolf Koch: Zum Problem der subepithelialen Entzündung und der Rundzelleninfiltrate beim Karzinom im Lichte der Infektionstheorie.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik Martin-Luther-Univ., Halle a. d. Saale.] Z. Geburtsh. **146**, 170 bis 171 (1956).

**I. Gy. Fazekas: Wirkung von Ammoniumchloridbehandlung auf das Neuroendokrinsystem mit besonderer Berücksichtigung des chronischen Kopfschmerzes.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Szeged.] Endokrinol. **33**, 194—206 (1956).

### Plötzlicher Tod aus innerer Ursache

**M. Gaultier: Les morts subites. Etude anatomique et médico-légale.** (Die plötzlichen Todesfälle. Anatomische und gerichtsmmedizinische Studie.) [Fac. de Méd., Paris.] Rev. Praticien **1956**, 1148—1158.

GAULTIER konnte 1955 bei 2406 gerichtlich-medizinischen Obduktionen in Paris 627mal einen plötzlichen Tod feststellen. In Paris machen die plötzlichen Todesfälle nach einer alten Statistik von BALTHAZARD ungefähr  $\frac{1}{4}$  aller Obduktionen aus. Im einzelnen werden die äußere Besichtigung, die möglichen pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Brusthöhlen, in der Bauch- und schließlich in der Kopfhöhle beschrieben. Weitere Abschnitte sind plötzlichen Todesfällen ohne organische Veränderungen, plötzlichem Tod bei Kindern, plötzlichem Tod bei jungen Frauen (Abtreibung!), plötzlichem Tod bei chronischen Alkoholikern (Lebercirrhose und Hämorrhagien in Frankreich häufig) gewidmet. — Der Abschnitt der plötzliche Tod während der Arbeit, beim Arzt und das Verhalten des Arztes in solchen Fällen beschließen die Abhandlung, die für den behandelnden Arzt geschrieben ist. Nichts Neues. Kein Schrifttum.

RUDOLF KOCH (Halle a. d. Saale)