

des „American Board of Legal Medicine, Inc.“ (1950). Die Akademie hält sogar jährliche Kongresse ab. Verf. zitiert: „Legal Medicine hat sich als Wissenschaft in den USA. während der letzten 15 Jahre vom Kinde zum Jüngling entwickelt“. RAUSCHKE (Heidelberg).

N. Wölkart: Unentbehrlichkeit der gerichtlichen Leichenöffnung. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Wien.] *Kriminalwissenschaft* 1, 46—49 (1954).

Die uneingeschränkte Forderung, jede Leiche im Bahnbereich zu obduzieren, wird an Hand zweier Fälle unterlegt: Im 1. Falle hatten verdächtige Verletzungen am Kopf der Leiche das Gericht aufkommen lassen, es liege eine Tötung von dritter Hand vor. Durch Vergleich des Obduktionsbefundes mit der Beschaffenheit des Unfallortes ließ sich unzweideutig feststellen, daß der Tote mit dem Schädel heftig auf bestimmte Schottersteine aufgeschlagen war. Im 2. Falle war ein die Bahnstrecke mit Draisine abfahrender Bahnbeamter von der Bahn überfahren worden. Der Nachweis dreier verschiedener Verletzungsgruppen durch Obduktion (mit älteren, mit frischen und ohne vitale Reaktionen) erlaubte eine Rekonstruktion des Herganges dahin, daß der Beamte mit der Draisine verunglückt war, sich dabei Verletzungen der Schädelbasis zugezogen hatte, während er bewußtlos auf die Gleise zu liegen kam, von einem Zug überfahren und getötet wurde und schließlich als Leiche von einem zweiten Zug weitere Verletzungen abbekam.

RAUSCHKE (Heidelberg).

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

T. A. R. Dinning and M. A. Falconer: Sudden or unexpected natural death due to ruptured intracranial aneurysm. Survey of 250 forensic cases. (Plötzlicher oder unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache infolge von geborstenen interkranialen Aneurysmen. Bericht über 250 forensische Fälle.) [Guy's-Maudsley Neurosurg. Unit, London.] *Lancet* 1953 II, 799—801.

Die Fälle wurden von KEITH SIMPSON untersucht. — Kein grundsätzlicher Unterschied gegenüber ähnlichen Untersuchungsreihen. In keinem der Fälle wurde eine Kopfverletzung gefunden. In 6% wurden mehrfache Aneurysmen aufgedeckt. Weitere Einzelheiten müssen nachgelesen werden.

KRAULAND (Münster i. Westf.).

Elizabeth F. Browne and John S. Meyer: Pheochromocytoma with rupture of an intracranial aneurysm. Report of a case. (Phäochromocytom mit Ruptur eines intrakraniellen Aneurysma. Mitteilung eines Falles.) *New England J. Med.* 247, 671—672 (1952).

Ein 38jähriger Neger starb während eines Anfalles von Hypertonie an einer Ruptur eines Aneurysma der linken vorderen Hirnarterie. Die Sektion ergab außerdem ein von der rechten Nebenniere ausgehendes 72 g schweres Phäochromocytom, das zu 46% Arterenol enthielt. Adrenalin erhöht die cerebrale Durchblutung und den cerebralen Stoffwechsel bei Steigerung des arteriellen Blutdruckes, der cerebrovasculäre Widerstand bleibt unverändert. Arterenol vermindert die Hirndurchblutung, ohne den Hirnstoffwechsel zu ändern, trotz eines deutlichen Anstieges des arteriellen Blutdruckes wahrscheinlich infolge Erhöhung des Gefäßwiderstandes.

IRENE BECKER (Heidelberg).^{oo}

John N. Walton: Subarachnoid haemorrhage in pregnancy. (Subarachnoideale Blutung in der Schwangerschaft.) [Dep. of Med., King's Coll., Univ., Durham, and Roy. Victoria Infirm., Newcastle-upon-Tyne.] *Brit. Med. J.* 4815, 869—871 (1953).

Unter 312 Fällen von spontaner subarachnoidealer Blutung, über die an anderer Stelle berichtet wurde, fand Verf. 2 Fälle während der Schwangerschaft. In dem einen Fall (35jährige Frau) gingen die Erscheinungen zurück, es kam zur normalen unkomplizierten Geburt. In dem anderen Falle (40jährige Frau) trat der Tod in der 26. Woche der Schwangerschaft ein. Leichenöffnung: geplatztes Aneurysma in der Gabelung der Arteria cerebri ant. und Arteria communicans ant. — Im Schrifttum waren 30 ähnliche Fälle zu finden. Es zeigte sich, daß bei Schwangerschaft subarachnoideale Blutungen nicht häufiger sind und ihre Sterblichkeit nicht größer ist als sonst. Das geplatzte Aneurysma war die Hauptursache (80%). Nur in 12,5% der Fälle trat die Blutung während der Wehen auf; in 31,5% nach der Entbindung. Verf. ist der Ansicht, daß nach einer überstandenen subarachnoidealen Blutung das normale Ende der Schwangerschaft abgewartet werden könne. Es sei auch nicht gerechtfertigt, vor weiteren Schwangerschaften zu warnen. Klinisch ist eine Verwechslung mit Eklampsie möglich. KRAULAND (Münster i. Westf.).

H. Kraus und H. Reisner: Apoplektischer Insult bei einem sechsjährigen Kind. [I. Chir. Univ.-Klin. u. I. Neurol. Abt., Städt. Nervenheilanst. Rosenhügel, Wien. (Ges. d. Ärzte, Wien, 24. 4. 1953.)] Wien. klin. Wschr. 1953, 977—978.

Bei einem 6½ Jahre alten Knaben trat ein apoplektiformes Krankheitsbild mit motorischer Aphasie, Hemiparese rechts und Hirndruck auf. Bei der 5 Tage später (nach Angiographie) durchgeführten Trepanation wurde eine Massenblutung beseitigt. Die Ursache der intracerebralen Blutung konnte nicht festgestellt werden. Mit Rücksicht auf die Erkrankung der Großmutter des Kindes, die im Alter von 4 Jahren ebenfalls apoplektiform eine linksseitige Lähmung erlitt, deren Reste noch jetzt nachweisbar sind, halten es die Verf. am wahrscheinlichsten, daß die Blutung durch eine intracerebral gelegene Gefäßmißbildung (Teleangiektasien) verursacht wurde. REISNER hat a.O. darauf hingewiesen, daß die Operation einer Massenblutung nur dann sinnvoll ist, wenn die Blutung genau lokalisierbar an einer dem Chirurgen gut zugänglichen Stelle gelegen ist und bei einem jüngeren Individuum auftritt: all dies traf in diesem Falle zu. — (11 Monate nach der Trepanation ist der Knabe, wie Ref. erfuhr, körperlich und psychisch unauffällig, am linken Auge besteht Sehnervenatrophie, Visus ist jedoch nicht beeinträchtigt.) OREL (Wien).^{oo}

M. Riser, J. Planques et J. Ruffié: Mort subite d'une jeune femme porteuse d'une hydropcéphalie chronique et d'un phéochromocytome latent. (Plötzlicher Tod einer jungen Frau bei einem chronischen Hydrocephalus und einem latenten Phäochromocytom.) [Soc. de Méd. lég. de France, 9. XI. 1953.] Ann. Méd. lég. etc. 33, 257—259 (1953).

Plötzliche Erkrankung einer 40jährigen Frau während der Periode mit Erbrechen, abdominalen Schmerzen; Schockzustand. Unter dem Tode entwickelte sich eine schwere Cyanose und ein Lungenödem. Tod 2 Std nach ersten Symptomen. Die Obduktion deckte einen chronischen Hydrocephalus internus als Folge einer vor 35 Jahren durchgemachten Meningitis mit Blockierung des Aqueductus Sylvii auf. Da die organischen Hirnbefunde die Plötzlichkeit des Todes nicht erklären, der Hydrocephalus bestand schon viele Jahre, wird der Einfluß eines gleichzeitig gefundenen großen Paraganglioms der rechten Nebenniere erörtert. Tierversuche hatten nach Adrenalininjektionen Todesfälle mit schwerem Lungenödem ergeben. Auch hier wird die Möglichkeit einer plötzlichen Ausschüttung — aus unbekannter Ursache — von Adrenalin als Anlaß des Lungenödems und des Todes erörtert; der Hydrocephalus spielt eine sekundäre Rolle.

DOTZAUER (Hamburg).

K. J. Zülch: Hirnschwellung und Hirnödem. [Abt. f. Allg. Neurol., Max-Planck-Inst. f. Hirnforschg, Köln-Lindenburg.] [Dtsch. Ges. f. Neurol. u. Dtsch. Ges. f. Neurochir., Hamburg, 26. IX. 1952.] Dtsch. Z. Nervenheilk. 170, 179—208 (1953).

Mit REICHARD fordert Verf. eine Trennung von HÖ und HS. Nach einer kurzen Kritik der Fragestellung und der Einwände gegen REICHARD (Meßtechnik, Berücksichtigung des Alters, spezifisches Hirngewicht, Leichenveränderungen) wird auf die morphologischen Befunde eingegangen. Verf. wendet sich gegen die Verwechslung von Hirndruck und HS. Die Volumvermehrung kommt sowohl der HS als auch dem HÖ zu. Unter den Hirndruckzeichen wird neben dem Verschwinden der äußeren Liquorräume auf die Zisternenverquellung und die Mikroventrikulie verwiesen. Nach der Erfahrung des Verf. ist bei beiden Zuständen eine Markverbreiterung festzustellen. Neben dem verschiedenen Feuchtigkeitsgehalt ist die Konsistenz kein sicheres Zeichen für die Unterscheidung. Bei HS fand Verf. diese einmal steif, gelegentlich aber auch weich und klebrig. Möglicherweise liegt dies darin, daß bei HS und HÖ verschiedene Zustände durchlaufen werden. Im Gegensatz zu RIEBELING und HENSCHEN hält Verf. die Rinde für weniger schwellungsbereit; sonst ist keine Gesetzmäßigkeit in Abhängigkeit von Fasersystemen oder Gefäßverteilung festzustellen. Beim HÖ ist ein hämodynamisches und ein toxisch entzündliches Ödem zu unterscheiden. Histologisch wird auf Grund der Literaturangaben und eigener Untersuchungen für die HS eine vacuolige Auftreibung der Markscheiden und Axone mit Schwellung und Proliferation der Oligodendroglia und Klastodendrose der Astroglia als charakteristisch angesehen. Dem eiweißarmen Ödem entspricht das Bild der perivaskulären und pericellulären Schrumpfräume, dem eiweißreichen Ödem, das im wesentlichen auf das Mark beschränkt ist, der perivaskuläre Flüssigkeitsaustritt (mit der MASSONschen Trichromfärbung nachweisbar). In weiterer Folge kann es zu einer Quellung des Gewebes und zu sog. Markkraftherden kommen. Über den zeitlichen Ablauf der Veränderungen schwanken die Angaben. In der Klinik wird beim Trauma vom 3.—6. Tage an von der Ödemphase gesprochen. Nach

Ventrikelpunktion fand der Verf. die erste seröse Durchtränkung nach 1—2 Std, die Auflösung der Markscheiden nach 40 Std. Hinsichtlich der formalen Pathogenese stellt Verf. für die HS Vergleiche mit der trüben Schwellung anderer Organe an. Daran knüpfen sich theoretische Erwägungen über die Durchlässigkeit der Bluthirnschranke gegenüber feindispersen Eiweißkörpern. Beim Ödem müsse mit einer Störung in der Zellver kittung gerechnet werden. Die eiweißreiche Form des Ödems wird der serösen Entzündung an die Seite gestellt. In heißen Ländern werde das posttraumatische HÖ in geringerem Umfange gesehen (Flüssigkeitsabgabe durch Schwitzen). Es folgen diagnostische und therapeutische Erörterungen. KRAULAND (Münster i. Westf.).

Carl Riebeling: Zur Frage der Hirnschwellung. [Psychiatr. u. Nervenklin., Univ. Hamburg.] [Dtsch. Ges. f. Neurol. u. Dtsch. Ges. f. Neurochir., Hamburg, 26. IX. 1952.] Dtsch. Z. Nervenheilk. 170, 209—236 (1953).

Das vorliegende Referat fußt auf umfangreichen chemisch-physikalischen Untersuchungen. Von den angewandten Verfahren werden ohne Einzelheiten erwähnt: Mastix- und Salzsäure-Collargol-Reaktionen mit Gehirnextrakten; Papierelektrophorese und Papierchromatographie; Untersuchungen der Katalase und Permanganatreduktase an Gehirnbrei; oxydimetrische Untersuchungen der Lipide; Veränderung des Kupferchloridkristallbildes durch Gehirnextrakte. Nach früheren Erfahrungen des Verf. handelt es sich bei der HS im Gegensatz zum HÖ um eine Wasserverarmung und um eine Anschoppung von Substanzen, erkennbar an einer Trockensubstanzvermehrung sowie einer Steigerung des spezifischen Gewichtes. Die Trockensubstanzvermehrung geht auf eine Zunahme der stickstoffhaltigen Substanzen zurück, die durch Eiweißvermehrung zu erklären ist. Der Reststickstoff kann, muß aber nicht vermehrt sein. Die Elektrophorese zeigte eine Globulin- und vor allem auch eine Albuminerhöhung. Die Änderung im Kristallisationsbild von Kupferchlorid geht offenkundig ebenfalls auf das Eiweiß im Hirnextrakt zurück; die Struktur wie Blasen tang soll nur bei HS beobachtet werden. Die Lipoidgesamtmenge ist ohne größere Bedeutung für die Volumvermehrung. Im übrigen neigt die Hirnrinde nach den Ergebnissen des Verf. viel mehr zur Schwellung als das Mark. Die Trockensubstanzvermehrung betrug bei der Hirnrinde 20—40%, beim Mark kaum 10%. Gegen die Anschauung von WILKE, der in der Hirnschwellung eine Polymerisation sieht, spricht, daß weder papierelektrophoretisch noch chromatographisch sich Anhaltspunkte für das Auftreten neuer Stoffe ergeben haben. Die HS sei vielmehr auf eine schwere allgemeine Gewebsschädigung zurückzuführen, deren Ursache wahrscheinlich in einer Permeabilitätsstörung liege. Für die Richtigkeit der dargelegten Anschauung wird angeführt, daß in Einzelfällen klinisch dehydrierende Mittel den Quellungs Zustand nicht aufzuhalten vermochten, wohl aber Zufuhr von hypotonischer Flüssigkeit. Es ist anzustreben, möglichst durch Liquoruntersuchungen den Zustand frühzeitig zu erkennen, damit die Gefahr wirksam bekämpft werden könne. KRAULAND (Münster i. Westf.).

Günther Wilke: Zur Theorie der Hirnschwellung als Polymerisationsproblem. Ein Beitrag zur Frage der Entgiftung toxisch wirkender ungesättigter Verbindungen durch Polymerisationskatalyse. [Max-Planck-Inst. f. Hirnforsch., Neuropath. Abt., Gießen.] Dtsch. Z. Nervenheilk. 168, 459—463 (1952).

Histologisch gibt es keine charakteristischen morphologischen Veränderungen bei der Hirnschwellung. Kolloidchemisch läßt sich die Vermehrung der Konsistenz durch Polymerisation und Polykondensation hydrophiler makromolekularer Stoffe erklären. Der kolloidchemische Vorgang läßt sich experimentell demonstrieren, indem man Gehirngewebe in niedrigmolekulare monomere Lösungen von Stoffen, die zur Polymerisation neigen, einlegt, z. B. in Acrylamid. Das Gehirngewebe polymerisiert diese Stoffe autokatalytisch: Das Gehirn erhält die Konsistenz und die Schnittfähigkeit von Gehirngewebe bei Hirnschwellung. — Auch die Leber vermag die Polymerisation dieser Stoffe zu katalysieren, wobei bei dem Acrylamid allein durch die Polymerisation eine Entgiftung erreicht wird. Dieses Modellbeispiel einer katalysierten entgiftenden Polymerisation entspricht vielleicht in seiner Entstehung natürlicherweise vorkommenden Polymerisation körpereigener Stoffe. V. BECKER (Berlin).^{oo}

J. M. Drennan: Acute isolated myocarditis in newborn infants. (Akute isolierte Säuglingsmyokarditis.) [Dep. of Path., Queen's Univ., Belfast.] Arch. Dis. Childh. 28, 288—291 (1953).

Sorgfältige histologische Studie über 2 Fälle von akuter Säuglingsmyokarditis bei einem 4 Wochen und einem 7 Tage alten Säugling; beide kamen aus anscheinend vollem Wohlbefinden

innerhalb weniger Stunden ad exitum, jeglicher Therapieversuch war erfolglos. Die Herzen waren makroskopisch unverändert, nicht vergrößert, die Lunge ödematös, mit einzelnen Hämorrhagien, sonst alles o. B. Liquor ohne Veränderungen. Keine Erkrankung der Mutter in der Schwangerschaft, Familie, Umgebung usw. gesund. Die histologischen Veränderungen am Herzen werden in verschiedene Stadien eingeteilt. Es zeigt sich zuerst Verlust der muskulären Längsfaserung mit Ersatz durch eosinophile Granulierung, weiterhin Faserzerfall, schließlich völliger Verlust des Sarkoplasmas unter dem Bild der „hohlen Faser“. Der Autor nimmt an, daß das Entstehen rein degenerativer Parenchymläsionen oder der bekannteren, interstitiellen Myokarditis wesentlich von der Dauer des Überlebens abhängt. In der Pathogenese der akuten isolierten Myokarditis ist die Folge akuter, degenerativer Schädigung des Herzmuskels und interstitieller Reaktionen wesentlich. Über die Ätiologie der akuten Säuglingsmyokarditis werden keine Vermutungen geäußert.
STOEGER (Garmisch-Partenkirchen)°°.

Manfred Nüchel: Tödliche Magenblutung aus einem wahren Aneurysma einer Magenarterie. [Path. Inst., Univ., Würzburg.] Frankf. Z. Path. 64, 476—482 (1953).

Hans Hornbostel: Der hypoglykämische Tod. [I. Med. Univ.-Klin., Hamburg-Eppendorf.] Münch. med. Wschr. 1953, 1151—1152.

Vielleicht ist der hypoglykämische Tod häufiger als wir bisher vermuteten. Er wird beobachtet bei psychisch Kranken, die mit Insulinschocks behandelt wurden, und bei insulin-behandelten Diabetikern. Er kann auch als Komplikation bei einem Dystrophiker eintreten. Der Wert von 40 mg-% Blutzucker wird als kritische Grenze für das Auftreten von hypoglykämischen Erscheinungen beim Erwachsenen angesehen. Beim Diabetiker treten diese früher auf. — Die anatomische Erklärung der Hypoglykämie gibt die Erschöpfung der Kohlenhydratdepots, insbesondere die Glykogenverarmung der Leber. Bei hungrigen Ratten wurden Pankreasatrophien einschließlich Inselatrophien und interstitielles Ödem beschrieben. Letale Gehirnveränderungen sind: Akute NISSLSche Zellschwellung, Kernhyperchromatose, Zellschattenbildung, regressive und progressive Gliaveränderungen, allgemeine Hyalinose der Hirngefäße. Die Leberschädigung wird für wesentlich gehalten. Wichtig sind Gefäßschäden mit Neigung zu Blutungen. Der Tod tritt ein, wenn Gefäß- und Atemzentrum irreversibel geschädigt sind. Therapeutische Versuche brachten keinen entscheidenden und anhaltenden Erfolg. — Forderung für die Anwendung von Insulin ist die Einkalkulierung des Umfanges der vorhandenen Kohlenhydratdepots im gesamten Organismus, insbesondere der Leber. Vorsicht bei chronischen Hepatitiden und bei Diabetesschäden der Leber.
KOOPMANN (Hamburg).

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache.

● **Hans Selye and Alexander Horava: Third annual report on stress.** (Stress. Dritter Jahresbericht.) Montreal, Canada: Acta 1953, 637 S. Geb. Doll. 10.—

Bibliographie zum Thema bis 1953; als Einleitung eine gedrängte Zusammenfassung über den Stand des Problems, am Schlusse eine „Skizze einer einheitlichen Theorie der Medizin“, in welcher versucht wird, das Adaptationssyndrom in den Mittelpunkt der Genese und der Manifestation des Krankheitsgeschehens zu stellen. Die erschöpfende Bibliographie geht von einer sehr weiten Auffassung des Stress-Begriffes aus und bietet — insbesondere infolge eines sehr übersichtlichen Ordnungssystems — eine Fülle von Material, z. B. mehrere Hundert Literaturstellen über das Verhalten der Eosinophilen, viele Hunderte zum Thema Verbrennung, schätzungsweise weit über 1000 zur Entzündung. In diesen 3. Bericht sind auch einige Originalarbeiten aufgenommen, z. B. über die Wirkung totaler Adrenalektomie, über Hochdruck, über die Steuerung der ACTH-Ausscheidung.
ELBEL (Bonn).

B. Mikat: Die Straßenverkehrsunfälle. [16. Tagg. Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Vers.- u. Versorg.-Med., Oldenburg, 22. u. 23. IX. 1952.] Hefte Unfallheilk. 44, 107—124 (1953).

Die mit 12 Abbildungen und 11 Tabellen ausgezeichnete Abhandlung bringt eine vergleichende Übersicht über die Zunahme der Verkehrsunfälle in Deutschland und im Ausland, wobei sowohl die Verkehrsteilnehmer als auch die eigentlichen Ursachen der Unfälle gewürdigt werden. 1950 wurden durch Unfälle getötet 7678 Personen, weitere 800 wurden durch den Unfall voll erwerbsunfähig und etwa 56000 teilweise erwerbsbehindert. Nach der amtlichen Statistik standen von den Kraftfahrzeugführern unter Alkoholeinfluß 5,1% im Jahre 1937, 6,9% im Jahre 1950 und 6,4% im Jahre 1951. Nach USA., wo auf 10000 der Bevölkerung im Jahre 1949 2,13 Todesfälle