

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

auf Kraftfahrzeugunfälle entfallen, folgen die Bundesrepublik mit 1,0, England (0,88), Niederlande (0,74), Schweden (0,71) und Frankreich (0,25). JUNGMICHEL (Göttingen).

A. Titze und W. Frieß: Beitrag zum Problem der Fettembolie. [Unfallkrankenh. u. Univ.-Augenklin., Graz.] Mschr. Unfallheilk. 57, 33—47 (1954).

In gutachtlicher Beziehung war zu entscheiden, ob eine Schnittverletzung im Bereiche eines Kniegelenkes im Zusammenhang mit einer 2 Tage später aufgetretenen hemiplegieartigen Störung und ob ein Unterschenkelbruch infolge Fettembolie mit einer Verschlimmerung des Hörvermögens in Zusammenhang gebracht werden konnte. Beides wird abgelehnt. Anschließend besprechen Verff. die klinischen Symptome der Fettembolie. Lipasebestimmungen ergeben manchmal wertvolle Anhaltspunkte, doch gibt es auch Versager. Aus statistischen Aufstellungen ergibt sich, daß bei Unterschenkelbrüchen die Lipasewerte am höchsten waren. Durch Beobachtung des Augenhintergrundes lassen sich manchmal für das Vorliegen einer Fettembolie sprechende Veränderungen nachweisen [OPPOLZER: Wien. klin. Wschr. 1936, Nr. 41; Arch. klin. Chir. 179, 176 (1934). URBANEK: Graefes Arch. 131, 147]. B. MUELLER (Heidelberg).

W. W. Glas, T. D. Grekin and M. M. Musselman: Fat embolism. (Fettembolie.) [Dep. of Surg., Wayne County Gen. Hosp., Eloise, Mich.] Amer. J. Surg. 85, 363—369 (1953).

Die Diagnose der Fettembolie wurde von Verff. beim Nachweis von freiem Fett im Urin gestellt. Dieser wurde gesammelt und 2 Wochen lang täglich untersucht. Danach hatten von 109 mit mittelschweren und mit schweren Verletzungen eingelieferten Kranken 52% eine Fettembolie. Auch bei einigen Verbrennungen und reinen Weichteilverletzungen konnte sie so nachgewiesen werden. Der Unterschied in der Häufigkeit der Fettembolie zwischen schwer und mittelschwer Verletzten war nur gering (55% bzw. 49%). Ein Drittel der Patienten mit Fettembolie wiesen Lungensymptome ohne begleitende thorakale Verletzungen als Zeichen der Embolie, ein weiteres Drittel cerebrale Erscheinungen ohne Kopfverletzungen auf. — Danach kommt jedenfalls die Fettembolie relativ häufig vor, wahrscheinlich werden leichtere Formen kaum je erkannt. Sie sollte aber bei allen Unfallverletzten dann vermutet werden, wenn keine andere Ursache für ihre charakteristischen Symptome aufgefunden werden kann. — Die Untersuchung des Sputums auf freies Fett zur Erkennung der Fettembolie ist unzuverlässig, da dieses in 32% auch bei anderen Kranken entdeckt wurde. Umstritten ist die Ätiologie der Fettembolie. Im allgemeinen wird angenommen, daß das Fett über eröffnete Venen in den Kreislauf gelangt. Vielleicht beruht die Fettembolie aber auch auf einer Störung der im Plasma physiologischerweise enthaltenen Fettemulsion. Dabei soll die Fettembolie durch freiwerdende Fettsäuren, insbesondere durch Ölsäure, über die vermehrt gebildete Gewebslipase erzeugt werden. Auch eine verminderte Aktivität der im Plasma und in den Lungen vorhandenen Lipase wird beim Zustandekommen der Fettembolie diskutiert. — Eigene Versuche an Kaninchen durch Auslösung einer Alarmreaktion — stress — mit Kälteeinwirkung, Formaldehyd, ACTH und Cortison eine ähnliche Veränderung der Blutlipide zu erzielen, führten zu negativen Ergebnissen. — Eine spezifische Behandlung der Fettembolie gibt es nicht. Neben prophylaktischen Maßnahmen ist die Beatmung mit O₂ das wichtigste. Die Verwendung eines emulgierenden Präparates (Tween 80) zur Therapie der Fettembolie war bei Tierversuchen wenig überzeugend. Im Schrifttum werden Behandlungserfolge mit einer Mischung aus Dextrose und Alkohol und mit Cholinchlorid berichtet. NIESS (München).^{oo}

J. Malmjac and P. Plane: Influence of oxygen want on functional cortical fitness. (Der Einfluß von Sauerstoffmangel auf die funktionelle Leistungsfähigkeit der Hirnrinde.) [Physiol. Laborat., Fac. of Med., and Medico-Physiol. Exper. Laborat., French Air Force, Algiers.] J. Aviation Med. 23, 177—180 u. 193 (1952).

Verff. untersuchten die Schädigung der corticalen und subcorticalen Leistungsfähigkeit bei herabgesetztem Sauerstoffdruck, entsprechend den Sauerstoffbedingungen in großen Höhen. Sie benutzten zur Prüfung der subcorticalen Leistungsfähigkeit die Stärke des angeborenen und zur Prüfung der corticalen Leistungsfähigkeit die Stärke des erworbenen Salivationsreflexes bei Hunden. Wie zu erwarten, wird zunächst der erworbene Reflex herabgesetzt, der sogar völlig ausfallen kann. Die Subcorticalreflexe erweisen sich als wesentlich widerstandsfähiger gegen Sauerstoffmangel; sie werden jedoch bei einem Sauerstoffdruck entsprechend einer Höhe von 8000 m über NN auch verändert. Durch Training ist eine gewisse Anpassung an den Sauerstoffmangel zu erreichen. SCHMIDT (Göttingen).

Mario Portigliatti-Barbos: Sul segno dell'Amussat. (Über das Zeichen von AMUSSAT.) [Ist. di Med. Leg., Univ., Torino.] *Minerva medicoleg.* (Torino) 73, 190—193 (1953).

Im Institutsmaterial von 212 obduzierten Erhängten fanden sich 41mal (19,3%) Intimarrisse der Halsschlagadern (von AMUSSAT 1848 zuerst beschrieben). Eine Abhängigkeit vom Lebensalter bestand nicht. In je etwa der Hälfte der Fälle waren die Risse ein- bzw. doppelseitig. Sie waren etwas häufiger bei im Nacken gelegenen als bei seitlichem Knoten, im ersten Falle überwiegend doppelseitig, im zweiten Falle meist einseitig (immer an der knotenfernen Seite). Die Rißstellen lagen meist etwa $\frac{1}{2}$, zuweilen 1—1 $\frac{1}{2}$, einmal 3,7 cm unterhalb der Teilung der A. carotis comm. Einmal war einseitig ein (eben in einen Lipoidherd der Intima reichender) Längsriß vorhanden, analog den von BÖHMER veröffentlichten Beobachtungen. Ein festes Strangwerkzeug bewirkte am ehesten Carotissrisse. Ein Zusammenhang mit Zungenbein- oder Kehlkopfbrüchen war nicht festzustellen. Die Theorien über den Entstehungsmechanismus der Rupturen werden kritisch erörtert.

SCHLEYER (Bonn).

E. Läubli: Die Aspiration bei Opfern des Straßenverkehrs. [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Zürich.] *Schweiz. med. Wschr.* 1954, 335—338.

An einem Sektionsmaterial von 300 nach Unfall innerhalb 48 Std zu Tode gekommenen Verkehrsteilnehmern ließen sich in 157 Fällen = 52,3% Zeichen einer Aspiration von Blut (141) oder Erbrochenem (13) oder beidem (3) nachweisen. Auf die 300 Leichen bezogen war Aspiration zu 14,3% alleinige, zu 26% konkurrierende Todesursache und zu 12% sekundärer Art oder Nebenfund. Motorradunfälle überwiegen. In einer großen Anzahl der Aspirationsfälle könnte der tödliche Ausgang vermieden werden, wenn den — meist bewußtlosen — Verletzten sachgemäße Hilfe zuteil würde (Vermeidung der Rückenlage, stattdessen Bauch- oder Seitenlage). Im Hinblick darauf, daß die Überlebensdauer im Durchschnitt nur 10—20 min beträgt, also unterhalb des Zeitraumes liegt, innerhalb dessen mit dem Erscheinen eines Arztes am Unfallort gerechnet werden kann, müßten die breite Masse, besonders alle Verkehrsteilnehmer, mit diesen Zusammenhängen bekanntgemacht und über die lebensbedrohliche Folge unsachgemäßer Lagerung von Unfallverletzten aufgeklärt werden.

RAUSCHKE (Heidelberg).

A. Ökrös: Infiltration de gouttelettes de graisse dans le sillon de pendaison. (Infiltration der Strangfurche mit Fetttröpfchen.) *Ann. Méd. lég. etc.* 33, 225—234 (1953).

Während des Erhängungsvorganges wird auch das subcutane Zellgewebe lädiert. Ein Teil des aus den Fettzellen ausgepreßten Fettes dringt in die angrenzenden Gewebsspalten ein, insbesondere in Richtung zur Hautoberfläche, und kann histologisch gut dargestellt werden. — Diese Fettinfiltration fand sich besonders deutlich ausgeprägt bei guter Entwicklung des subcutanen Fettgewebes. — Derartige Befunde wurden nun bei Selbstmordfällen durch Erhängen ebenso erhoben wie an experimentell aufgehängten Leichen (Entwicklung nach 6—10 min). Insoweit ist also der histologische Nachweis einer Fettinfiltration als Zeichen vitaler Reaktion nicht geeignet. — Ein Teil des ausgepreßten Fettes dringt aber auch in die tieferen Gewebsspalten, in kleine Lymph- und Blutgefäße ein; auf diese Weise kann es bei vitaler Suspension zur Verschleppung von Fetttröpfchen bis in die regionären Lymphknoten und in die Lungen-capillaren kommen. In 3 praktischen Fällen (allerdings mit gut entwickeltem Fettpolster) gelang so der Nachweis des intravitalen Aufhängens.

BERG (München).

Aagot Christie Løken: Cerebral anoxia following strangulation, death after 14 days. [Inst. of Forensic Med., and Neuropath. Laborat., Rikshosp., Oslo.] *Acta med. leg. (Liège)* 6, 83—88 (1953).

Eine 26jährige Frau lag nach Strangulation während 24 Std in einem Walde, bevor sie ärztlicher Hilfe zugeführt werden konnte. Exitus nach 14 Tagen ohne Wiedererlangung des Bewußtseins. Der histopathologische Befund des Gehirns wird eingehend geschildert. Auf Grund eines Vergleiches mit ähnlichen Fällen aus der Literatur, in denen die Zeitdauer der Strangulation bekannt war, wird für den beschriebenen Fall eine Strangulationsdauer von mindestens 3—5 min angenommen.

IM OBERSTEG (Basel).

L. Dérobert et R. Martin: A propos d'une suffocation accidentelle par bonbonjouet en caoutchouc. Présentation de pièce. [Soc. de Méd. lég. de France, 6. VII. 1953.] *Ann. Méd. lég. etc.* 33, 193—199 (1953).

L. Dérobert et R. Martin: La suffocation par obstruction respiratoire chez l'enfant. (Erstickung durch Verschluß der Atemwege beim Kind.) [26. Congr., Méd. Lég.,

Méd. du Travail et Méd. Soc. de Langue Franç., Luxembourg, 28. V. 1953.] Ann. Méd. lég. etc. 33, 174—176 (1953).

Bericht über 5 Erstickungsfälle von Kindern zwischen 7 Monaten bis 2 Jahren durch Aspiration von Nahrungsmitteln teils im Wachzustand, teils im Schlaf. Bei einem 5jährigen Kinde fand sich Luftröhrendiphtherie, in 3 Fällen Einbruch verkäster Lymphknoten in den Bronchialbaum. Da in diesen Fällen nur ein einseitiger Bronchialverschluß vorlag, wird auf die Rolle einer Reaktion des Sympathicus hingewiesen. Durch Obduktion konnten diese Erstickungsfälle geklärt werden, die früher nur zu oft durch Bronchopneumonie erklärt worden seien. (Befunde am Magen-Darmtrakt sind nicht wiedergegeben, es wird auch nicht auf eine wäßrige Hirnswellung als Folge eines Darmkatarrhs und Ursache des Erbrechens mit scheinbarem Erstickungstod hingewiesen. Ref.) Keine neuen Gesichtspunkte. BREITENECKER (Wien).

Stanley H. Durlacher, Henry C. Freimuth and Henry E. Swan jr.: Blood changes in man following death due drowning. With comments on tests for drowning. (Blutveränderungen nach Ertrinkungstod mit diagnostischen Bemerkungen.) [Office of Chief Med. Examiner, State of Maryland, and Dep. of Legal Med., Univ. of Maryland School of Med. and Coll. of Physicians and Surgeons, and Chem. Corps Med. Laborat., Army Chem. Center, Md., Baltimore.] Arch. of Path. 56, 454—461 (1953).

Verf. untersuchten an einem Material von rund 90 Leichen Ertrunkener und Nichtertrunkener den Kochsalzgehalt des Blutes des linken und rechten Vorhofes; sie bestimmten weiterhin das spezifische Gewicht des Blutplasmas, den Gehalt an Proteinen des Plasmas und den Hämoglobingehalt. Nach den vorliegenden Resultaten ist die Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Plasmas für die Diagnose des Ertrinkungstodes verlässlicher als die anderen Methoden einschließlich der Bestimmung des Kochsalzgehaltes. Unabhängig vom Salzgehalt des Wassers war beim Vorliegen des Ertrinkungstodes das spezifische Gewicht des Plasmas des linken Vorhofes geringer als das des rechten Vorhofes. Bei Leichen von Nichtertrunkenen war das spezifische Gewicht des Plasmas des linken Vorhofes höher als das des Plasmas des rechten Vorhofes. Nach den beigegebenen Tabellen sind die Differenzen allerdings sehr gering. Sie liegen zwischen 0,0007 und 0,0065. Angewendet wurde die Methode von BARBOUR und HAMELTON [J. of Biol. Chem. 69, 625 (1926)] und PHILLIPS u. a. [J. of Biol. Chem. 183, 305 (1950)].

B. MUELLER (Heidelberg).

Charles E. Rath: Drowning hemoglobinuria. (Hämoglobinurie nach Ertrinkungsgefahr.) [Dep. of Med., Peter Bent Brigham Hosp., Boston, and Dep. of Med. and Hematol. Laborat., Georgetown Univ. Hosp., Washington.] Blood 8, 1099—1104 (1953).

Ein Schüler wurde bewußtlos ins Krankenhaus eingeliefert, nachdem er im Schwimmbad der Schule ungefähr 5 min unter Wasser gewesen war. Die näheren Umstände des Untersinkens werden nicht geschildert. Es fiel ein Hämoglobingehalt des Urins auf. Das Serum enthielt Hämochromogen und Methämoglobin. Der Kranke erholte sich und blieb am Leben. Verf. stellte nunmehr Versuche an, indem er Hunden destilliertes Wasser in die Luftröhre instillierte. Die Hunde blieben je nach der instillierten Menge Minuten bis Stunden am Leben. Der Plasma-gehalt des Blutes (Hämatokrit-Methode) stieg an, ebenso, und zwar erheblich, der Hämochromogengehalt. Nach den angestellten Berechnungen dürften ungefähr 100 cm³ Wasser vom Kreislauf aufgenommen worden sein. Es wird angenommen, daß ein Wassergehalt von 3% im Blute zu einer Hämoglobinämie und zu einer Hämoglobinurie führen kann. Die Erscheinungen werden mit denen der Wasservergiftung verglichen.

B. MUELLER (Heidelberg).

H. Bohnenkamp: Die Überwindung der Gefahren bei Tiefgründungen und der Chaisson-Krankheit nach neuen Gesichtspunkten. [17. Tagg. Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Versicherungs- u. Versorgungsmed., Bad Neuenahr, 21. u. 22. V. 1953.] Hefte Unfallheilk. 47, 193—196 (1954).

Ein Einschleusen auf eine Tiefe über 30 m, also über 3 atü ist gesetzlich nicht gestattet. Bei Ein- und Ausschleusen von Versuchstieren auf 50 m Tiefe kam es auch bei vorsichtigem Ausschleusen (Dauer 2 Std) zu schweren Erscheinungen, in einem Fall zur Erblindung, in andern Fall zum Tode. Die im Blutstrom auftauchenden Gasbläschen bestehen aus Stickstoff. Verf. schlägt vor, den Stickstoff durch das leichteste, am schnellsten diffusible und für die Körper-

gewebe verträglichste Gas, das am schnellsten abgegeben wird, nämlich durch Wasserstoff zu ersetzen. Unter diesen Umständen gelang die Ausschleusung von Tieren nach Aufenthalt in einem Atmosphärendruck von 5 atü in 40 und später in 20 min ohne Störung. Natürlich muß beim Arbeiten in einer derartigen, Wasserstoff und Sauerstoff enthaltenden Atmosphäre jegliche Funkenbildung vermieden werden. Dies ist möglich, wenn man für die benutzten Werkzeuge eine Kupfer-Beryllium-Legierung verwendet.

B. MUELLER (Heidelberg).

W. J. Pirozynski and D. R. Webster: Tissue response to repeated cold. (Die Gewebereaktion nach wiederholter Kälteeinwirkung.) [Dep. of Exper. Surg., McGill Univ., Montreal, Canada.] *Exper. Med. u. Surg.* 10, 259—264 (1953).

Wiederholte lokale Erfrierung durch ein mit Trockeneis auf -12 bis 18°C gekühltes Äthylenglykol-Alkohol-Gemisch für 4—15 min bei 33 über 250 g schweren Ratten. Ergebnisse: Diffuse subepitheliale Sklerose, perivaskuläre und perineurale Fibrose; nur geringfügige lymphocytäre Infiltration innerhalb des ausgedehnt vernarbten interstitiellen Gewebes. Die Ergebnisse stimmen mit bekannten Untersuchungen (STEMMLER: *Virchows Arch.* 312, 501 (1944)) vollkommen überein. Pathogenetische Gesichtspunkte (SIEGMUND) werden nicht erwähnt.

H. KLEIN (Heidelberg).

H. Kandler: Über Hitzetodesfälle. [Path. Inst., Univ., Würzburg.] *Münch. med. Wschr.* 1953, 796—798.

Verf. berichtet über 11 Hitzetodesfälle, darunter 6 Erwachsene im Alter zwischen 32 und 68 Jahren und 5 Kleinkinder, die während der Hitzewelle Anfang Juli 1952 in Würzburg zur Untersuchung gelangten. Bei den Sektionen fanden sich: Hyperämie und Ödem des Gehirns, Anämie von Milz und Leber mit teilweiser Verfettung derselben, Ödem und Atelektase der Lungen, Dilatation des Herzens und Neigung zu Thrombenbildung sowie petechialen Blutungen unter den serösen Häuten bei Flüssigbleiben des Blutes. Entsprechend der erhöhten Außentemperatur zeigte sich klinisch zunächst bei den Patienten ein Temperaturanstieg, der nach kurzer Zeit zu einem unbeeinflussbaren Kreislaufkollaps und Exitus führte. Bemerkenswert ist die Gefährdung frisch operierter Patienten, insbesondere nach Bauchoperation, da sie an heißen Tagen in den Betten schlecht Wärme abgeben und ihren Flüssigkeitsbedarf wegen der Bauchoperation nicht decken können.

KREFFT (Leipzig).

K. H. Zinck: Die Verbrennungskrankheit. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. [17. Tagg. Dtsch. Ges. f. Versicherungs- u. Versorgungsmed., Bad Neuenahr, 21. u. 22. V. 1953.] *Hefte Unfallheilk.* 47, 10—27 u. Diskussion 65—72 (1954).

ZINCK, bereits durch eine einschlägige Monographie (1940) bekannt, betont u. a. als besonders wichtig für die Betrachtung des Verbrennungsproblems die durch Verbrennung gesetzte Störung der *Haut* als des lebenswichtigen Wärmeregulierungs-, Energie-, Stoffwechsel- und Ausscheidungsorganes; daneben bewirkt die mit der Verbrennung alsbald einsetzende Durchlässigkeit des Gefäßwandapparates eine zur Bluteindickung führende massige Ausschwemmung plasmatischer Flüssigkeit in die Körpergewebe und als Ausdruck die seröse Entzündung der parenchymatösen Organe, insbesondere der Leber und der Nieren, sowie Ödeme und Schwellung des Gehirns; auch die glatte und quergestreifte Muskulatur sowie der Herzmuskel können daran beteiligt sein. Betont wird neben der bekannten morphologischen Veränderung der roten Blutzellen und der mangelhaften Regeneration derselben durch das Knochenmark als besonders konstant ab 2. Tag die Entleerung der *basophilen Zellen der Hypophyse*. Dem anfänglichen (bis zum 9. Tag nach der Verbrennung) Lipoidschwund der Nebennierenrinde — keine Blutungen und Nekrosen — mißt ZINCK keine so grundsätzliche Bedeutung bei, zumal von da ab wieder eine unter Umständen beträchtliche Zunahme der Lipoider eintritt. Fernwirkung auf die Keimdrüsen wäre wohl möglich durch die Verbrennung; das Auftreten von entstehenden Narben und Keloiden sowie von Carcinom in alten Verbrennungsnarben ist bekannt (Ref. sah auch ein zur Unterschenkelamputation zwingendes Narbencarcinom bei einer etwa 60-jährigen nach Verbrühung im 16. Lebensjahr!). Trotz der schweren Veränderung der roten Blutzellen fehlt in Milz (nicht vergrößert!) und Lymphdrüsen Hämosiderin; in letzteren kann es bis zur Nekrose kommen. Lebersklerose kann eintreten als Spätfolge, meist heilt aber die Hepatitis ab; das Bild des Nierenschadens ist das einer Epithelentartung und Glomerulusnephrose. Der Frühtod bei Verbrennung im ersten Schock ist offenbar zentral bedingt, besonders bei großen Verbrennungen unter Hemmung der Leber- und Nierenfunktion. Bei den Spättodesfällen spielen nach ZINCK Sekundärinfektionen keine wesentliche Rolle.

H. MERKEL (München).

R. Duesberg: Die Verbrennungskrankheit. (Internes Referat.) [17. Tagg, Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Versicherungs- u. Versorgungsmed., Bad Neuenahr, 21. u. 22. V. 1953.] Hefte Unfallheilk. 47, 27—34 u. Diskussion 65—72 (1954).

Das klinische Bild der Verbrennung ist initial bedingt durch voluminösen Plasmaverlust aus dem strömenden Blut, der einen Verlust von Wasser, Eiweiß und Mineralien bedeutet, wodurch Funktionsänderungen des Kreislaufes, der Leber und der Nieren im Sinne einer serösen Entzündung bedingt sind. Dazu kommt die Resorption toxischer Hitzecoagulate, die in der Form denaturierter Eiweißkörper mehr oder weniger alle Organe in Mitleidenschaft ziehen können. Die *therapeutischen* Forderungen sind daher: Wiederherstellung des Gesamtblutvolumens, Ersatz an Flüssigkeit, Eiweiß und Elektrolyten; zunächst ist reichliche Zufuhr von Plasma-proteinen in Form der *Serumkonserve* angezeigt. Wenn in späteren Stadien der Verbrennungskrankheit Infektionen, Eiterungen, Fieber, mangelhafte Nahrungsaufnahme sich zugesellt, sind große Transfusionen von *Vollblut* nötig. Die Funktionsstörungen der Nieren sind durch ausgiebige (!) Darmspülungen zwecks Verringerung der Stickstoffretention zu bekämpfen. Die Bedeutung des Hypophysen-Nebennierenrindensystems bei Verbrennungskrankheit ergibt sich z. B. aus dem feststellbaren Eosinophilensturz, Granulocytose, Lymphoklasie, Hyperglykämie und Thymusinvolution. Da beim hypophysektomierten Tier weder eine allgemeine noch eine lokale Reaktion auf einen gesetzten Verbrennungsschaden eintritt, wird — zumal während der ersten 48 Std — die Verabreichung von Cortison empfohlen, das membranabdichtend wirkt und dadurch die Gefäßpermeabilität verringert. Vor einer fortlaufenden Cortisonzufuhr wird gewarnt, weil die Gefahr bestünde, daß dadurch (Korrelation von Cortison und ACTH-Abgabe!) die Wundregeneration gehemmt und Infektionen begünstigt würden. H. MERKEL (München).

W. Greuer: Experimentelle Untersuchungen zum Problem des Verbrennungsschadens. [17. Tagg, Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Versicherungs- u. Versorgungsmed., Bad Neuenahr, 21. u. 22. V. 1953.] Hefte Unfallheilk. 47, 53—55 u. Diskussion 65—72 (1954).

Zum Zwecke der Eliminierung der Verbrennungsnekrose 3. Grades, welche letztere offenbar der wichtigste ätiologische Faktor für die toxischen Allgemeinerkrankungserscheinungen sein dürfte, empfiehlt G. auf Grund von Untersuchungen an erhitzter Schweinehaut die eventuell mit Penicillin kombinierte Abdaunung der Nekrosen durch *Trypsin*, welch letzteres sogar instande sein soll gleichzeitig die Toxine der Staphylokokken und des Gasbrandes völlig zu entgiften. Nach Entfernung der Nekrose kann ja erst eine frühzeitige Epithelisierung einsetzen.

H. MERKEL (München).

C. Rouiller und G. Majno: Morphologische und chemische Untersuchungen an Knochen nach Hitzeeinwirkung. [Path. Inst., Univ., Genf.] Beitr. path. Anat. 113, 100—120 (1953).

Den vorliegenden sind (bereits veröffentlichte) Untersuchungen vorausgegangen über Knochenschäden nach Einwirkung von Kälte, Ektrizität, Röntgenstrahlen, Ultraschall, direkte und indirekte mechanische Gewalt. — Jetzt wirkte Hitze von 46—80° 3—10 min lang auf Knochen von 27 Kaninchen (Metatarsus, Radius, Schädeldach) ein. Die Schäden und späteren Veränderungen wurden $\frac{1}{4}$ Std bis zu 4 Monaten verfolgt. Sie sind je nach Knochenschicht und Art und Beschaffenheit des Knochens verschieden: Der Calciumgehalt (chemische Analysen) nimmt bis zum 6. Tag zu, dann folgt Decalcifikation; letztere bevorzugt die markbenachbarten, Hypercalcifikation die peripheren Schichten der Corticalis (Vascularisationsunterschiede?). Den Hitze-reiz beantwortet das Endost mit frühzeitiger Osteophytose, das diaphysäre Periost mit verzögerter Resorption und das metaphysäre Periost mit chondroider und ossaler Apposition. Nekrosen der Corticalis werden durch vasculären Umbau und durch einfache fibröse Resorption ersetzt. Sie scheinen sich vom Endost gegen das Periost hin zu entwickeln.

RAUSCHKE (Heidelberg).

S. Koeppen: Der elektrische Unfall und seine Folgen. [Inn. Abt., Stadtkrankenh., Wolfsburg.] Med. Klin. 1954, 97—102 u. 133—136.

Nach der vom Verf. vorgelegten Statistik besteht in der Anzahl der elektrischen Unfälle in den Jahren 1948—1952 eine ansteigende Tendenz; er teilt die elektrischen Unfälle auf Grund des Schrifttums und früher meist selbst durchgeführter Versuchsserien in vier Gruppen ein: Beim Stromstärkebereich I (Spannung meist von 110—500 V Wechselstrom, Frequenz 50 Hz, Strom-

stärke bis zu etwa 25 mA, hoher Übergangswiderstand) beobachtet man meist geringgradige Blutdrucksteigerungen, geringe Verkrampfung der Atmungsmuskulatur, aber keine nachfolgende Schädigung des Leitungssystems des Herzens. Bei Stromstärkebereich II (25–80 mA, Spannung 110–500 V, niedrigerer Übergangswiderstand) beobachtet man Herzstillstand mit nachfolgender unregelmäßiger Herzschlagfolge, Blutdrucksteigerung, Atmungsverkrampfung; geht die Einwirkung des Stromes auf etwa 25–30 sec, so geht der Herzstillstand in Herzkammerflimmern über. Bei Stromstärkebereich III (80 mA bis etwa 5 A, Spannung von 110–500 V, gelegentlich auch höher, sehr niedriger Übergangswiderstand) entsteht Herzkammerflimmern, das vielfach irreversibel ist. Bei Stromstärkebereich IV (von 5 A aufwärts, Spannung meist über 1000 V bei Gleich- und Wechselstrom) kommt es zum Kreislauf- und Herzstillstand mit nachfolgender sehr lange anhaltender Herzunregelmäßigkeit, zu Blutdrucksteigerung während der Durchströmung und Verkrampfung der Atmung. Bei Einwirkungsdauer bis zu einigen Sekunden kommt es vielfach zum Tode infolge schwerster Verbrennung. Es folgen kasuistische Beispiele für einzelne Stromstärkenbereiche. Die meisten Unfälle des praktischen Lebens liegen im Stromstärkebereich I. Nach Auffassung des Verf. genügt ambulante Behandlung der mitunter auftretenden funktionellen Angina pectoris. Empfohlen wird physikalische Therapie und Verabreichung von Sedativa. Zu einer organischen Angina pectoris kommt es nach Unfällen im Stromstärkebereich II und III und erst recht im Stromstärkebereich IV. Hier ist klinische Untersuchung angebracht. Die Prognose wird im großen und ganzen als günstig bezeichnet. Die Arbeitsfähigkeit ist zunächst eingeschränkt. Bezüglich eines Zusammenhanges zwischen einer dauernden Hypertonie und elektrischen Unfällen ist Verf. sehr skeptisch. Zu neurologischen Ausfallserscheinungen im Anschluß an elektrische Unfälle kommt es, wenn Durchtritt des Stromes durch das Zentralnervensystem zu Wärmeschädigungen geführt hat. Es ist hier notwendig, die Art des Stromverlaufes zu rekonstruieren. Die beobachteten neurologischen Ausfälle haben die Tendenz zur Rückbildung. Bei psychopathischen Menschen löst das Schockerlebnis vielfach allgemeine nervöse Erscheinungen, wie Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit, Unlust zur Arbeit usw. aus. In solchen Fällen ist klinische Beobachtung immer erforderlich, insbesondere müssen auch Kompressions- und Kontusionsfolgen ausgeschlossen werden. Bei plötzlichen elektrischen Todesfällen handelt es sich fast immer um einen Tod durch Herzkammerflimmern. Selten ist der Gehirntod. Wiederbelebungsmaßnahmen sind in Fällen, in denen der Tod durch Herzkammerflimmern ausgelöst wurde, meist aussichtslos, doch wird man dies, wenn man als Arzt an die Unfallstelle gerufen wird, nicht immer sofort erkennen können. Die Wiederbelebungsversuche müssen daher trotzdem durchgeführt werden. Empfohlen werden auch intrakardiale Injektionen und die Gabe von peripheren Kreislaufmitteln. Von der Acetylbehandlung hält Verf. auf Grund von durchgeführten Versuchen nicht viel.

B. MUELLER (Heidelberg).

G. Hansen: Verletzung und Tod durch elektrische Energie. [Inst. f. gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] Dtsch. Gesundheitswesen 1953, 936–938.

H. Moldenshardt: Der elektrische Unfall. [I. Inn. Abt., Kreiskrankenh., Wernigerode, Harz.] Dtsch. Gesundheitswesen 1953, 938–941.

J. H. Rogers: Vom Blitz erschlagen. Internat. kriminalpol. Rev. 9, 12–13 (1954).

K. Kayser, W. Raule und K. Zink: Über Einwirkungen des elektrischen Stromes auf das Herz. [Physiol. Inst., Univ., Heidelberg.] Z. exper. Med. 122, 95–128 (1953).

Verf. benutzten als Versuchstiere Hunde mit eröffnetem Thorax. Die Elektroden wurden an den Extremitäten, im Zwerchfell in der Gegend des Centrum tendineum, sowie an der Innenwand der seitlichen Thoraxpartien angesetzt, um eine möglichst gleichmäßige Durchströmung der Gegend des Herzens zu gewährleisten. Die komplizierte Versuchsanordnung ist schematisch aufgezeichnet. Die Erscheinungen am Herzen wurden elektrokardiographisch gemessen und außerdem durch Inspektion im geöffneten Thorax festgestellt. Zum Auslösen des Kammerflimmerns bedurfte es nur einer Stromstärke von 200–500 mA. Das Entstehen des Flimmerns war auch abhängig von der Dauer des Stromes und dem Beginn des Reizstromes im Verhältnis zur Phase der Herzrevolution, von wiederholten Strömungen und vom Zustand des Herzens selbst. Eine Verlängerung der Stromdauer und wiederholte Schocks senkten die Schwelle, durch die das Flimmern ausgelöst wurde. Beim insuffizienten Herzen betrug die Schwelle nur 132 mA. Die weiteren Versuche beschäftigten sich mit Therapiemöglichkeiten. Gegenschock allein war nicht wirksam. Empfohlen wird kombinierte Therapie durch intrakardiale Verabreichung von Novocainamid-Adrenalin.

B. MUELLER (Heidelberg).

R. Guck, K. Kayser, W. Raule und K. Zink: Der Einfluß hochgespannter Wechselströme auf das Herz. [Physiol. Inst., Univ., Heidelberg, u. Hochspannungsinstit., Techn. Hochsch., Karlsruhe.] *Z. exper. Med.* **123**, 369—395 (1954).

Verff. experimentierten an 28 Hunden; in Narkose wurde der Thorax medial geöffnet und das Herz sichtbar frei gelegt. Die Tiere wurden künstlich beatmet. Das Herz wurde sodann durchströmt. Es wurde laufend der Blutdruck gemessen und die Herzaktivität elektrokardiographisch aufgenommen. Verff. bestätigten das bekannte Ergebnis, daß es zum Herzflimmern im allgemeinen nur kommt, wenn die Stromstärke ziemlich tief liegt, hier unter 0,1 A. Wurde jedoch der Stromstoß im Bereiche der T-Zacke gegeben, oder fiel die T-Zacke noch in den Bereich der Durchströmung, so konnten auch Stromstärken über 10 A Kammerflimmern auslösen. Die obere Flimmergrenzstromstärke wurde durch wiederholte Schocks gedrückt. Insuffiziente Herzen waren mehr flimmergefährdet als normale. Bei hohen Stromstärken erreichte der Blutdruck enorme Werte. Erhebliche Verbrennungen wurden beobachtet.

B. MUELLER (Heidelberg).

S. Scheidegger: Durchblutungsstörungen des Gehirns bei Elektroschock. [Path. Inst., Univ. Basel.] *Virchows Arch.* **321**, 577—584 (1952).

Der Verf. berichtet über einen Todesfall während der Elektroschocktherapie bei einem 61jährigen Mann. Histologisch fanden sich schwere, umschriebene Rindenerweichungen und kleine Encephalomalacien, vor allem in der Großhirnrinde. Diese Veränderungen sind auch tierexperimentell nach schweren Krämpfen beobachtet worden. Beim Tode dieses Mannes, wie auch in einem anderen in der Arbeit angeführten Fall, haben zusätzliche Schädigungen, vor allem durch Medikamente, eine bedeutsame Rolle gespielt. Es wird darauf hingewiesen, daß eine Schockbehandlung nicht grundsätzlich als gefahrlos bezeichnet werden darf.

BÖHMER (Düsseldorf).

Maurizio Fallani: Di un nuovo reattivo per il riconoscimento dei nitriti e della sua pratica applicabilità in medicina legale. (Über ein neues Reagens zum Nachweis der Nitrite und seine praktische Anwendbarkeit in der gerichtlichen Medizin.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Firenze.] *Minerva medicoleg.* (Torino) **73**, 101—105 (1953).

Untersuchung verschiedener Pulversorten mit dem neuen spezifischen Reagens auf salpetrige Säure und ihre Salze mit dem o-Aminobenzalphenylhydrazon der Firma Merck unter dem Namen „Nitrit“ im Handel [PFEIFFER, H.: *Z. für Lebensmitteluntersuchung und Forschung* **88**, 287 (1948)]. Die Empfindlichkeitsgrenze entspricht 0,03 g NaNO_2 in 50 cm³ Wasser. Methode: Zu 1 cm³ der Waschflüssigkeit der verbrannten Pulverrückstände werden mit Mikropipette 0,5 cm³ der 25%igen Schwefelsäure und 0,3 cm³ 96%iger Äthylalkohol zusammengebracht. Zu dieser Mischung gibt man schließlich einen Mikrotropfen des Reagens. Untersuchung an 67 Pulverarten mit übersichtlicher Zusammenstellung der Ergebnisse in einer großen Tabelle. Die Untersuchungen ergaben, daß das neue Reagens von PFEIFFER, welches auch für salpetrige Säure und ihre Salze spezifisch ist, doch im Hinblick auf Empfindlichkeit und Klarheit der Reaktion und der praktisch medizinischen Anwendung dem Reagens von GRIESS-LUNGE unterlegen ist.

HOLZER (Innsbruck).

A. Cucchi e G. Sternini: Rilievi statistici sulle ferite mortali d'arme da fuoco. (Statistische Ergebnisse über tödliche Verletzungen durch Feuerwaffen.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Bologna.] *Minerva medicoleg.* (Torino) **73**, 186—190 (1953).

Aufschlüsselung des Institutsmaterials von 398 Fällen der Jahre 1936—1950 hinsichtlich Wirkungsart (Mord, Selbstmord usw.), Geschlecht, Waffenart, Einschußort (bei Selbstmord weitaus überwiegend die rechte Schläfe, beim Mord die Hinterhauptsgegend, in einem Fall von erweitertem Selbstmord Einschuß in den Mund des Opfers), Richtung des Schußkanals (1 Fall von Selbstmord mit Gewehr mit Einschuß in der Herz- und Ausschuß in der Lenden-gegend), Zahl der Einschüsse.

SCHLEYER (Bonn).

Olga Janežič-Jelačić: L'effet thermique produit sur les plaies par armes à feu. (Hitzeeinwirkungen bei Schußverletzungen.) *Ann. Méd. lég., etc.* **33**, 273—282 (1953).

Auf Grund von experimentellen Untersuchungen kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß bei den modernen Feuerwaffen die Hitzeeinwirkungen äußerst gering sind, sofern sie nicht überhaupt

fehlen. Auch im Textilgewebe findet man keine eigentlichen Verbrennungserscheinungen. Der bräunliche Ring um die Einschußöffnung, der zu Unrecht „Brandsaum“ hieß, wird als Kontusionsraum erklärt. Es handelt sich hier also um Verhältnisse, die schon längst bekannt sind. Schrifttum ist nur sehr dürftig zitiert. B. MÜLLER (Heidelberg).

Piédelièvre et Michou: L'étude expérimentale de l'orifice de sortie des projectiles par la photographie. (Die experimentelle Untersuchung von Ausschußöffnungen mittels Photographie.) [26. Congr., Méd. lég., Méd. du Travail et Méd. Soc. de Langue Franç., Luxembourg, 28. V. 1953.] Ann. Méd. lég. etc. 33, 140—144 (1953).

Durch kinematographische Aufnahmen mit extrem kurzer Belichtungszeit (in der Größenordnung von 0,1—1 Millionstel Sec) wurden die Vorgänge beim Geschoßaustritt und deren Veränderung bei zunehmender Geschoßgeschwindigkeit analysiert. Während einer Belichtung von 1 μ sec legt ein Geschoß mit einer Fluggeschwindigkeit von 1000 m/sec eine Strecke von 1 mm zurück, wird also praktisch scharf abgebildet. Beschossen wurden Gewebsstücke (Haut mit Subcutis und Muskulatur) von Schenkel und Gesäßgegend frischer Leichen, mit Blei- und Mantelgeschossen mit 360—1400 m/sec Anfangsgeschwindigkeit. — Beim Geschoßdurchtritt kommt es zu einer handschuhfingerförmigen Ausstülpung der Haut nach außen und, nachdem das Geschoß ausgetreten ist, zu einer explosionsartigen Ausweitung des entstandenen Schußloches durch eine Wolke verdampfter Gewebsflüssigkeit und mitgerissener Gewebstrümmer. Das Ausmaß dieses Vorganges steigt mit zunehmender Rasanzenz des Geschosses: Projektile mit 400 m/sec hinterließen ein gegenüber dem Geschoßkaliber kleineres Ausschußloch; bei 700 m/sec zeigte dieses etwa Kalibergröße und gezackte Ränder; bei 1100 m/sec ergab sich ein ähnliches Bild, die Ausschußöffnung war aber größer als der Geschoßquerschnitt; bei 1400 m/sec war das Schußloch 2—3mal größer als das Geschoßkaliber und zeigte sternförmige Einrisse des Randes. BERG (München).

A. Ökrös: Contribution à l'identification de l'orifice d'entrée et de sortie des blessures par armes à feu. (Beitrag zur Identifikation von Ein- und Ausschußwunden.) [Inst. de Méd. lég., Univ., Debrecen, Hongrie.] Ann. Méd. lég. etc. 33, 83—96 (1953).

Verf. untersuchte bei Ein- und Ausschußwunden die Verhältnisse der einzelnen Gewebsschichten im Bereiche des Schußkanals. Er fand u. a., daß der Fettinfiltrationsring im Ausschußbereich breiter als an der Einschußstelle ist, was analog auch beim elastischen Fasersystem sich nachweisen läßt. Der Ring der kollagenen Fasern soll sich nur an der Einschußstelle nachweisen lassen (Seitendruck des Geschosses). Als besonderes Ausschußzeichen wird vom Verf. das „Haarfollikelzeichen“ erwähnt, d. h. an der Innenfläche der Haut sind die unteren Hälften der Haarfollikel infolge Zerreißen des Fettgewebes bloßgelegt. Das straffe subcutane Bindegewebe soll sich gegen das polarisierte Licht im Einschußbereich negativ, im Ausschußbereich positiv verhalten. Einzelheiten über die Untersuchungsbefunde müssen nachgelesen werden. — Die sehr aufschlußreiche Arbeit regt zu weiteren Forschungen auf diesem Gebiete an.

KREFFT (Leipzig).

G. Böhne: Nah- oder Fernschuß. [Kriminalwissenschaftl. Inst., Univ., Köln.] Kriminalistik 8, 126—127 (1954).

In einer knappen Darstellung werden die Möglichkeiten zur Feststellung der Schußentfernung summarisch aufgezählt unter Hervorhebung (aber nicht Beschreibung) neuerer und weniger neuer Methoden — Walker-Pulvertest, Paraffintest, spektrographische Bestimmung des Blei-Antimonengehalts.

RAUSCHKE (Heidelberg).

L. Roche et J. Gravier: Problèmes posés par un projectile situé dans la région cardiaque: A propos d'une observation. (Probleme eines Falles von Schußverletzung mit Lokalisation des Geschosses in der Herzgegend.) Ann. Méd. lég. etc. 33, 109—110 (1953).

Bei Zielübungen mit einer Pistole wurde ein 20jähriger Mann angeschossen. Es fand sich eine Einschußöffnung an der rechten Bauchseite, jedoch kein Ausschuß. Da der Patient völlig beschwerdefrei und röntgenologisch und klinisch kein krankhafter Befund zu erheben war, wurde der Mann 2 Tage später als geheilt entlassen unter der Annahme, daß lediglich ein oberflächlicher Prellschuß vorgelegen habe. Ein Jahr später wurde gelegentlich einer Thoraxdurchleuchtung zufällig ein Geschoß im Bereich des Herzschattens festgestellt. Die sorgfältige röntgenologische Untersuchung des nach wie vor beschwerdefreien Patienten sprach für eine Lokalisation des Projektils innerhalb des rechten Ventrikels. — Es wird Verschleppung aus der V. cava inf. angenommen. BERG (München).

Hartmut Erler: Ein Beitrag zur echten Geschoßwanderung. [Stadtkrankenh. an d. Leninstraße, Karl-Marx-Stadt.] Zbl. Chir. 79, 29—31 (1954).

Ernst Born: Über einen Fall von Simmondsscher Krankheit. [Path. Inst. d. Heinrich-Braun-Krankenh., Zwickau.] Zbl. Path. 90, 328—333 (1953).

Wenn man sich in Ausnahmefällen mit der Frage beschäftigen muß, ob jemand wegen Nahrungsentzuges gestorben ist, ist es notwendig, daß man vorher eine SIMMONDSsche Krankheit, soweit dies möglich ist, ausschließt. In den vom Verf. geschilderten eigenem und in einem Literaturfall ließ sich die Kachexie durch völligen Schwund des Hypophysenvorderlappens (entstanden im Anschluß an eine Schnitttentbindung) und durch eine Atrophie der Hypophyse (Gewicht 0,1 g) manifestieren.

B. MUELLER (Heidelberg).

F. W. Bronisch: Gehirnschädigungen nach Dystrophie und Erschöpfung. [Psychiatr. u. Neurol. Klin., Univ., Heidelberg.] Dtsch. med. Wschr. 1953, 89—90.

Der Verf. setzt sich kritisch mit den Gehirnschäden nach Hungerdystrophie und Erschöpfung auseinander. Die schwere Initialschädigung, die auf einem Hirnödem beruhe, bestimme den Grad der Hirnschädigung, welche zu einem stationären Defekt führe. Verf. glaubt, daß jeder wirklich fortschreitende hirnatrophische Prozeß einem der schon bekannten Krankheitsprozesse entspreche und ursächlich nichts mit einer äußeren Noxe zu tun habe. Es müßte zur Vorsicht mahnen, daß Hirndauerschäden nach Hungerdystrophie so selten gesehen würden. In der Heidelberger Klinik habe sich der prozentuale Anteil der hirnatrophischen Prozesse diesesseits des 45. Lebensjahr von 1946—1951 nicht erhöht.

NOETZEL (Freiburg).^{oo}

Vergiftungen.

● **Erich Hesse: Die Rausch- und Genußgifte.** 2. verb. Aufl. Stuttgart: Ferdinand Enke 1953. VIII, 139 S. Geb. DM 18.60.

Das in der zweiten Auflage in Deutschland (und Amerika) erschienene Buch richtet sich an alle Berufsklassen, die mit den Rauschgiften in Berührung kommen (Arzt, Apotheker, Chemiker, Jurist). Aus diesem Grunde bewußt auf eine breite Basis gestellt, vermittelt es einen umfassenden Einblick in das Problem der Rausch- und Genußgifte. — In der Einleitung wird nach einer Einteilung der Gifte in Rauschgifte (Opiate u. ä.) und Genußgifte (Alkohol, Tabak, Purindrogen usw.) auf die Gefahren (Gewöhnung, Suchtentstehung) sowie die getroffenen Gegenmaßnahmen (Opiumkonvention, Opiumgesetz usw.) eingegangen. — In sehr eingehender und dabei doch sehr übersichtlicher Form werden dann die Rauschgifte hinsichtlich ihrer chemischen Zusammensetzung, ihrer Wirkweise, ihrer Folgen unter Berücksichtigung geschichtlicher Daten, vielfach unterbaut durch einprägsame Statistiken abgehandelt. Auch die synthetischen suchtbildenden Mittel finden entsprechende Berücksichtigung. Lebendig untermalt sind die Abhandlungen bisweilen durch Schilderung einzelner Fälle. — In einem zweiten Kapitel werden die seltener auftretenden Suchten (Äther, Benzin, Chloroform usw.) sowie die Schlafmittel besprochen. Wenn auch hier eine Reihe von Einzelheiten verzeichnet sind, so bedauert man doch die knappe und gebundene Form der Darstellung dieser Substanzen und ihrer Auswirkungen. — Einen großen Raum nimmt dagegen wieder die Besprechung des Alkohols, des ersten der aufgeführten Genußgifte, ein. In überaus peinlicher Weise wird das Problem von allen Seiten beleuchtet und die Chemie, Physiologie, Pharmakologie des Alkohols ebenso gründlich dargestellt wie die Klinik der Rauschzustände und des Alkoholismus. — In ebenso gewissenhafter Weise werden die anderen Genußgifte: Tabak, Kaffee, Tee, Cola, Kakao, abgehandelt. Schließlich ist dem Betelkanen ein eigenes Kapitel gewidmet. — Wenn auch genügend Einzeldarstellungen über das besprochene Gesamtgebiet vorhanden sind, so stellt die vorliegende Arbeit dennoch keine Wiederholung dar. Der besondere Wert des Buches ist in der umfassenden Darstellung aller das Gebiet der Rausch- und Genußgifte berührenden Probleme zu erblicken. Ein ausführliches Literaturverzeichnis gibt die Möglichkeit, in Einzelgebiete noch tiefer einzudringen. GUMBEL (Mainz).

● **Georg Rodenacker: Die chemischen Gewerbekrankheiten und ihre Behandlung.** 4. verb. Aufl. (Arbeitsmedizin. Hrsg. v. E. W. BAADER, M. BAUER, E. HOLSTEIN H. 12.) Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1953. 214 S. DM 12.60.

Die gelegentliche Unfähigkeit des Menschen, seine chemischen Arbeitsstoffe gefahrlos zu verwenden, führt zu den chemischen Gewerbekrankheiten. Ihr Wesen besteht hauptsächlich in einer Beeinträchtigung oder Blockierung der inneren Atmung durch die Schädigung der reversiblen Redoxsysteme und ihrer Katalysatoren. Das Buch wurde geschrieben, um den