

Ausbildung von mehrkernigen Riesenzellen befähigt sind, wurden vereinzelt diesbezügliche Zusammenhänge diskutiert (PINKERTON u. Mitarb. sowie ADAMS u. Mitarb.). Desgleichen wurde auch an die Möglichkeit einer A-Hypovitaminose gedacht. Im einzelnen wird über das Ergebnis einer eingehenden pathologisch-anatomischen sowie virologischen Untersuchung von 3 Fällen von interstitieller Riesenzellenpneumonie bei 3 Mädchen im Alter von 2, 3 und 4 Jahren berichtet. Alle Kinder litten an einer den Allgemeinzustand erheblich beeinflussenden chronischen Erkrankung (Leukämie). Die Kinder kamen durch eine interkurrent aufgetretene interstitielle Riesenzellenpneumonie ad exitum. Das Untersuchungsmaterial zur Isolierung des Erregers wurde aus dem Bronchialsekret, aus dem Lungengewebe sowie aus Milz- und Lebergewebe gewonnen. Die Untersuchungen erfolgten an Kulturen menschlicher Nieren- und Amnionzellen. Es konnte dabei nachgewiesen werden, daß sowohl die pathologisch-anatomischen Reaktionen an den Zellkulturen als auch die Antigen-Antikörperreaktionen ein identisches Verhalten mit den bisher vorliegenden Erfahrungen beim Masern-Virus aufwiesen. Obwohl keines der erkrankten Kinder zu Lebzeiten die typischen Zeichen einer Masernerkrankung aufwies, so betrachten die Verf. das Masern-Virus als entscheidende Erreger der interstitiellen Riesenzellenpneumonie und verweisen auf die schon früher von PINKERTON u. Mitarb. geäußerte Meinung, daß eine gleichzeitig bestehende konsumptive Erkrankung, wie im vorliegenden Falle eine Leukämie, die normale Reaktionsbreite des gesunden Organismus einzuschränken in der Lage ist.

DRASCHE (Saarbrücken)^{oo}

Moritoshi Shibata, Tohru Kashima, Masao Yoshimura and Takahiko Hakamata: A case of human thymus hypertrophy (weight 92 g). (Ein Fall von menschlicher Thymus-Hypertrophie [Gewicht 92 g].) [Dept. of Leg. Med., Fac. of Med., Univ., Osaka.] Jap. J. leg. Med. 14, 1—5 mit engl. Zus.fass. (1960) [Japanisch].

Eine 19 Jahre alte Frau verstarb an einer akuten Vergiftung durch Valamin (1-äthynylkoheycarbamat). Hauptbefund bei der Sektion war eine Hypertrophie des Thymus, Gewicht 92 g, mikroskopisch fand sich reichlich Parenchym, wenig adipöses Gewebe. Einige Hassalsche Körperchen erschienen noch jung, andere boten Zeichen von Degeneration und Hyalinisierung sowie von Verkalkung. Die Nebennieren zeigten Schwund der Lipotide in der Rinde. Die übrigen endokrinen Organe zeigten normale Striktur.

WALCHER (München)

H. H. Jansen: Magenperforation bei Neugeborenen. [Path. Inst., Univ., Kiel.] Schweiz. med. Wschr. 89, 1177—1180 (1959).

Bei der Sektion eines 2 Tage alt gewordenen weiblichen Neugeborenen, das plötzlich verstarb, werden im Magen neben zahlreichen Erosionen 3 perforierte Ulcera gefunden. Der feingewebliche Befund des Gehirns legt die zentralnervöse Entstehung der Magenulcera nahe. Ausführliche Besprechung der 85 Fälle der Literatur über Magenperforationen bei Neugeborenen

APPELT (Rudolstadt)^{oo}

P. Talalak: Die Perforation der Gallenwege im Säuglingsalter. [76. Tag., Dtsch. Ges. f. Chir., München, 1.—4. IV. 1959.] Langenbecks Arch. klin. Chir. 292, 451—457 (1959).

Kasuistik von 3 Fällen dieses seltenen Krankheitsbildes. Das erste Kind war schon am 9. Lebenstag gelb geworden, hatte dann ein immer stärker aufgetriebenes Abdomen bekommen, und bei der Operation fand sich eine gallige Peritonitis, die sich autoptisch als Folge einer Perforation des Ductus choledochus erwies. Das 2. Kind war ohne Gelbsucht mit zunehmender Bauchauftreibung erkrankt, zeigte eine Druckschmerzhaftigkeit des rechten Oberbauches und bei der Operation ebenfalls schon eine gallige Peritonitis als Folge einer Perforation am Gallenblasenhals. Beim 3. Kind lagen ähnliche Verhältnisse vor. Die Therapie besteht bei richtiger Diagnose in einer Drainage der Perforationsgegend. Nur im Ausnahmefall ist eine Cholecystektomie notwendig. Über die Ursache des Syndroms ist noch nichts Sicheres bekannt.

EWERBECK (Köln)^{oo}

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

Jan Kobiela et Wladyslaw Socha: Identification de l'arme du crime. (Die Identifizierung des Tatwerkzeuges.) [Inst. de Méd. lég., Acad. de Méd., Cracovie.] Acta Med. leg. soc. (Liège) 12, 91—104 (1959).

Schilderung von 4 Fällen: 1. Bei einer Schlägerei wurde ein 18jähriger Landarbeiter am Kopf verletzt und verstarb nach 9 Std. Bei der Sektion durch den Krankenhauspathologen

wurde eine längliche Kopfhautverletzung in der Stirn-Scheitelgegend mit einem das Schädeldach und Stirnhirn nach abwärts zum Siebbein penetrierenden Wundkanal festgestellt. Als Ursache nahm man einen Hieb mit spitzgeformtem Werkzeug an. Nach dem Geständnis des Täters, daß er mit einem Trommelrevolver (Kaliber 5,6 mm) geschlagen und sich dabei ein Schuß gelöst habe, wurde exhumiert und mit Röntgengerät das Geschloß in den tiefen Halsweichteilen unterhalb der Schädelbasis aufgefunden. — 2. Pneu-Spuren bei einem Verkehrstoten dienten zur Feststellung der Reifenmarke. — 3. Identifizierung eines Hammers als Tatwerkzeug nach den Konturen eines Terrassenbruchs im Stirnbein. — 4. Identifizierung der Tatwaffe bei Beilhieb in das Scheitelbein durch Nachweis übereinstimmender Schartenlinien im Knochen. — Instruktive Abbildungen. BERG (München)

Václav Poddaný: Zufälliger Befund einer verkapselten Nadel im Herz. [Pathol.-anat. Abt. KUNZ Ustí n. L. ČSR.] Soudní lék. 5, 54—58 mit deutsch., franz. u. engl. Zus.fass. (1960) [Tschechisch].

Eine 6 cm lange Nähnaedel wurde bei einer Geisteskranken im Myokard gefunden, eingeschlossen in Granulationsgewebe. Sie hatte keine Beschwerden gemacht. Die Eintrittspforte blieb unbekannt, die Nadel ist wahrscheinlich auf dem Blutwege eingewandert.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

G. Schallock: Chronische Folgen traumatischer Schädigungen an den Fasern und Grundsubstanzen des Bindegewebes. [Path. Inst. d. Städt. Krankenanst., Mannheim. (43. Tag., Mannheim, 8.—12. IV. 1959.)] Verh. dtsch. Ges. Path. 1959, 12—26.

Zunächst strikte Betonung der Vielgestaltigkeit des Bindegewebes und seiner Sonderstellung (mit kurzer Begründung). Anschließend werden die neueren Daten über die Bildung von Grundsubstanz- und Faservorstufen bzw. -grundeinheiten angegeben. Die Mucoproteide und Glykoproteide werden besonders besprochen. Wegen der festeren Zucker-Eiweißbindung neigen die Glykoproteide im Gegensatz zu den Mucoproteiden weniger zu den sog. Entmischungen in der Bindegewebsgrundsubstanz. Bei der Besprechung der zahlreichen Funktionen der sauren Mucopolysaccharide wird betont, daß die Viscosität und Plastizität der Grundsubstanz keineswegs nur vom Wasserbindungsvermögen der sauren Mucopolysaccharide, sondern von einer (z. T. aufgezählten) Reihe sehr verschiedener physikalisch-chemischer Eigenschaften der Grundsubstanzen abhängen. Besonders eingehend werden die heutigen Kenntnisse über die Beziehungen zwischen den Fasern, der eingelagerten Kittsubstanz und der umgebenden Grundsubstanz besprochen. Es wird angenommen, daß dabei die Glykoproteide eine größere Bedeutung als die Mucoproteide besitzen (Glykoproteide als Verbindungs- und Übergangsstoffgemische zwischen Kollagen und Mucoproteiden). Feststellung, wie wenig über den Um- und Abbau reifer Kollagenfasern bekannt ist. Beim Kollagenabbau sollen auch Stoffe eine Rolle spielen, welche aus untergehenden Bindegewebszellen freigesetzt werden, darunter das sog. Nekrosin mit seinem fraglichen Kollagenasegehalt. — Von diesen Grundlagenkenntnissen ausgehend und sich darauf beziehend, kommt Verf. zu den chronischen Folgen traumatischer Schädigungen der Stütz- und Bindegewebe. Zunächst werden die einschlägigen Fragen am Beispiel des Meniscus erörtert, der gleichsam als Modell für die Möglichkeiten mechanisch-traumatischer Schädigungen an Bindegewebsstrukturen dient. Eine Reihe von Schwierigkeiten der praktischen Beurteilung, auch mit modernen Verfahren, wird angedeutet (auch die bekannten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten der Abgrenzung gegenüber manchen Altersveränderungen des Meniscus usw.). Interessante und neue Überlegungen werden bei der Besprechung von Narbenbildungen und im folgenden Kapitel über die Schleimbeutel angeführt. Immer wieder muß auf die Tatsache hingewiesen werden, daß die Vielgestaltigkeit der verschiedenen chronischen Schädigungsfolgen im Bindegewebe zu einem großen Teil von den lokalen und individuellen Unterschieden des Ausgangsmaterials abhängt. Darauf geht Verf. bei zahlreichen Details dieses Übersichtsreferates ein. LINDNER (Hamburg)^{oo}

H. Bürkle de la Camp: Klinischer Erfahrungsbericht über chronische Folgen traumatischer Einwirkungen an den Stützgeweben. [Chir. Klin. u. Poliklin. d. Berufsgenoss. Krankenanst. Bergmannsheil, Bochum. (43. Tag., Mannheim, 8.—12. IV. 1959.)] Verh. dtsch. Ges. Path. 1959, 42—53.

Nach kurzen einleitenden Begriffsdefinitionen behandelt Verf. besonders die Folgen mechanischer Verletzungen und davon in erster Linie die sich häufig wiederholenden „kleinen Traumen“. Bei der Besprechung derselben werden anschauliche Vergleiche aus der Technik heran-

gezogen, um speziell die Gefügezermürbungen im Knochen mit folgendem Ermüdungsbruch zu erklären. Die dabei zu beachtenden Reaktionen des lebenden Stütz- und Bindegewebes werden dargestellt, am Beispiel der Schenkelhalsschäden auch die Bedeutung des Verhältnisses von Belastung und Ruhe sowie seine Störung. Unter diesem Gesichtspunkt sind auch die sog. „Materialerweichungen“ zu verstehen, die bei Sport und Wehrdienst an verschiedenen Knochen in Abhängigkeit von der Belastungsart beobachtet werden. Die Ruhezeit ist jeweils zu kurz, um den Ermüdungsschaden des Knochens auszugleichen. Davon sind röntgenologisch die sog. Knochennekrosen zu unterscheiden, ätiologisch kommen zumindest für die Epiphysennekrosen auch Überlastungsschäden in Betracht. Das gilt schließlich nach den bisher vorliegenden Erfahrungen für die Osteochondritis dissecans. Verf. betont besonders die Tatsache, daß die Folgen derartiger chronischer Traumen an einem bereits krankhaft veränderten Knochen noch viel größer als an einem gesunden Knochen sein müssen, welcher den ständig einwirkenden Zug-, Druck-, Dreh-, Scher- und Biegekräften noch wesentlich länger widerstehen kann als ein kranker Knochen (Hinweis auf Ernährungsstörungen bei Kriegsgefangenen usw.). Nach kurzer Besprechung der sog. Aufhellungs- und Umbauzonen bei knochenweichenden Erkrankungen geht Verf. auf die „schleichenden Frakturen“ im gesunden, aber durchblutungs- und festigkeitsgestörten Knochen ein. Anschließend werden spezielle Ursachen der Berufskrankheit Nr. 20 der 5. Berufskrankheiten-Verordnung und deren jeweilige Folgen geschildert, wobei fast alle zuvor erwähnten Krankheitsbilder auftreten können. Chronische Erschütterungen (z. B. durch Preßluftwerkzeuge) führen also zu keinen typischen „spezifischen“ Prozessen. Die einzelnen Formen der Arthropathia deformans oder Osteochondritis dissecans werden der Reihe nach für die einzelnen, besonders betroffenen Gelenke und Knochen besprochen. Verf. berichtet dann über eigene und fremde Zusatzuntersuchungen zur Berufskrankheit Nr. 20, 22, 25 und 26. Die letzte betrifft „Meniscusschäden bei Bergleuten nach mindestens dreijähriger regelmäßiger Tätigkeit unter Tage“ und wird besonders eingehend besprochen. Am Ende dieser vorwiegend die kleinen, sich häufig wiederholenden Traumen berücksichtigenden Darstellung wird kurz auf die Osteochondrose der Wirbelsäule und auf die Sudecksche Atrophie eingegangen.

LINDNER (Hamburg)^{oo}

K. Sellier und R. Müller: Die mechanischen Vorgänge bei Stoßwirkung auf den Schädel. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Klin. Wschr. 38, 233—236 (1960).

Frühere Untersucher erklärten den Contre-coup als Ergebnis einer Druckwirkung, die durch den Stoß erzeugten Druckwellen würden auf der Schädelinnenseite reflektiert und auf der dem Stoß gegenüberliegenden Seite gesammelt. Die Verff. sind nun mit Hilfe einer Apparatur, die Druckstöße bis zu einer Frequenz von 200 kHz registrieren kann, in der Lage, die erstgenannten Vorstellungen zu widerlegen und eine neuere Theorie SCHNEIDERS zu stützen. Nach dieser Theorie entsteht an der Stoßstelle ein Überdruck und an der Gegenstoßstelle ein Unterdruck. Durch einen Stoß oder Aufschlag wird eine Schädelbewegung plötzlich gebremst, das Gehirn bewegt sich aber weiter und erzeugt mit Hilfe seiner kinetischen Energie einen Überdruck an der Stoßstelle und einen negativen Druck (Saugung) an der Gegenstoßstelle. Gegen die hierbei an der Gegenstoßstelle entstehenden Zugkräfte ist das Gewebe im Gegensatz zu den an der Stoßstelle entstehenden Druckkräften wesentlich empfindlicher, so daß Gewebszerreißen die Folge sind. Damit findet auch die Tatsache ihre Erklärung, daß Contre-coup-Verletzungen wesentlich häufiger auftreten als Verletzungen an der Stoßstelle. — Verff. zeigen nun, daß es am Stoßherd zu einem Anwachsen des Druckes bis zu einem Maximum, dann zu einem Abfall bis zu negativen Werten und zu einem erneuten Anstieg über 0 hinaus und schließlich zu einem Auspendeln um den Druck 0 herum kommt, wobei die Amplituden schnell abnehmen. Am Gegenstoßpol herrscht das gleiche Bild, nur liegen die Amplituden spiegelbildlich zur Druckachse. Als weiteren Beweis gegen die erstgenannte Theorie werten die Autoren, daß die Vorgänge am Stoß- und Gegenstoßpol gleichzeitig einsetzen, denn sonst müßte der Druckanstieg an der Gegenseite um die Laufzeit der Wellen vom Stoß zum Gegenstoßpol verzögert auftreten.

LUFF (Frankfurt a. M.)

Hannes Hainzl: Der Mensch nach dem Unfall. II. Psychoreaktive Störungen nach Unfällen. [Bergbaukranken., Lutherstadt, Eisleben.] Beitr. Orthop. 7, 70—84 (1960).

Hannes Hainzl: Der Mensch nach dem Unfall. III. Das Schädeltrauma. [Bergbaukranken., Lutherstadt-Eisleben.] Beitr. Orthop. 7, 150—158 (1960).

Die Schwere eines Schädeltrauma wird aus den Symptomen der gestörten Hirntätigkeit in der ersten Zeit nach dem Unfall geschätzt, zumal bei geschlossenen Verletzungen. Bis zu 2 Jahren kann dieses Initialstadium dauern, während desselben geschehen degenerative und

regenerative Prozesse. Wenn nach 2 Jahren keine restlose Heilung eingetreten ist, folgt der Zustand des traumatischen Hirnschadens. Psychische Veränderungen können Symptome nach einem Schädeltrauma sein, sie können aber auch psychogene Reaktionen darstellen. Eine Hirnschädigung kann folgenlos ausheilen (*Commotio cerebri*), bei Vorliegen eines Restschadens wird eine *Contusio* oder eine andere irreparable Schädigung von Hirngewebe angenommen. Für den Gutachter liegt die Problematik darin, daß aus der nicht genau bekannten Folge des Unfalles auf das Ausmaß der Schädigung geschlossen werden soll. Verf. führt die drei Hauptfragen bei der Begutachtung an: 1. War das Trauma geeignet, organische Schäden zu setzen? Wenn nicht, so müssen die geäußerten Beschwerden psychogener Natur oder Folgen einer interkurrenten Krankheit sein. 2. Können die Beschwerden organisch begründet werden aus den Zeichen, die gleich nach dem Unfall bestanden? Lag eine *Commotio* oder eine *Contusio* vor? 3. Werden organisch begründete Beschwerden so störend empfunden, daß die Persönlichkeit des Hirngeschädigten daraufhin psychogen abnorm reagiert? Was ist dann Schaden und was ist psychogene Fehlhaltung infolge des Schadens? Einer Fülle von subjektiven Beschwerden steht ein Minimum von objektiven Befunden gegenüber. Um die objektiven Symptome gleich nach dem Unfall zu erkennen, wo sie zumeist frei von reaktiven Einflüssen der Persönlichkeit sind, sollte jeder Schädelverletzte von einem Neurologen bzw. Psychiater untersucht werden. Wenn dies nicht möglich ist, sollte der Chirurg wenigstens einen Bericht vorlegen, mit welchem später der neurologisch-psychiatrische Begutachter etwas anfangen kann. Wenn die Funktionsstörungen binnen 3 Tagen verschwinden, spricht man von einem Hirnschaden I. Von Hirnschaden II spricht man, wenn nach 3 Wochen die Störungen zurückgegangen sind. Kontusionen und gröbere Verletzungen bilden sich erst viel später zurück oder heilen mit Dauerschaden: Hirnschaden III. TÖNNIS und BÜCKLE DE LA CAMP haben einen Beobachtungsbogen angelegt, der schon in mehreren Unfallkrankenhäusern geführt wird. Da die meisten Schädeltraumen bei Überlandfahrten sich ereignen, kommt der Verletzte zumeist ins nächste Krankenhaus, wo ein Chirurg, aber kein Neurologe da ist. Der Unfallchirurg muß deshalb die Grundzüge der neurologischen Untersuchungstechnik kennen. Bei der Kopfprellung fehlen die Bewußtseinsstörung und die vegetativen Zeichen der *Commotio*, röntgenologisch keine Knochenverletzung. Gerade in diesen Fällen sollen genaue Aufzeichnungen gemacht werden, damit man später die Frage nach einer Beteiligung des Gehirns sicher verneinen kann, zumal in den Fällen, in denen nach einer Kopfprellung zunächst weitergearbeitet wurde, und dann nach einigen Tagen erst der Unfall gemeldet wird, und bei denen trotz Angaben über Kopfschmerzen keine Zeichen einer Alteration des Nervensystems gefunden werden. Bei solchen Fällen hat sich entweder sehr schnell eine hypochondrische Einstellung gebildet, oder, was viel häufiger vorkommt, handelt es sich um ein zweckgerichtetes Verhalten aus naheliegenden Motiven. Wenn man dann nach Zeichen der *Commotio* fragt, wird behauptet, daß Bewußtlosigkeit und Erbrechen erfolgt seien. Pathologisch-anatomisch wird nach wie vor bei einer Hirnschädigung *Commotio*, *Contusio* und *Compressio* unterschieden. *Commotio* ist eine medizinische Diagnose, die pathologisch-anatomisch immer noch kein sicher fundierter Begriff ist. Bewußtseinsstörung und Gedächtnislücke, zumeist aber auch Bewußtseinsverlust, sind die wichtigsten Zeichen einer *Commotio*. Bewußtseinsstörung bzw. -verlust müssen schlagartig bei der Gewalteinwirkung eingetreten sein. Wenn ohne Ausfall des Bewußtseins die Diagnose auf *Commotio* gestellt werden soll, müssen eindeutige Zeichen einer Hirnstammalteration vorhanden sein. Ein sicherer Nystagmus kann bei entsprechendem Schädeltrauma die Diagnose *Commotio* rechtfertigen. *Commotio* ohne Bewußtseinsverlust dürfte nicht häufig sein, während lange dauernde Pulsunregelmäßigkeit auch ohne Bewußtseinsstörung, zumal kombiniert mit Erbrechen, für *Commotio* sprechen, besonders bei Kindern. Bewußtseinsstörungen sind schwer zu beurteilen. Bei Bewußtlosen, die nach Alkohol riechen, kann man zwischen *Commotio* und schwerer Trunkenheit nicht unterscheiden. Beobachtung des Pulses und der Pupillen ermöglicht die Ausschließung einer *Compressio*. Wenn der Patient delirant ist und nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit verwirrt spricht, so deutet das auf eine schwerere Hirnschädigung hin. Auch retrograde Erinnerungslücken und korsakow-ähnliche Zustände sprechen für das Vorliegen von Kontusionsherden. Die Erkennung einer — für den Chirurgen besonders wichtig — *Compressio* ist leicht, wenn keine anhaltende initiale Bewußtlosigkeit den Bewußtseinsverlust des aufkommenden Hirndrucks überdeckt. Eine richtige retrograde Amnesie mit Einschluß auch der letzten Handlungen vor dem Unfall ist selten, sie scheint nur bei besonders schweren Komotionen vorzukommen, wo der Verdacht auf Substanzverlust besteht. Der oben genannte Beobachtungsbogen ist der Arbeit beigegeben. Besondere Abschnitte sind noch: Zur ärztlichen Führung der Schädelverletzten und psychogene Reaktion.

WALCHER (München)

G. Ule: Hirnbefunde bei hochgradiger posttraumatischer „Demenz“. [Path. Inst., Univ., Kiel. (43. Tag., Mannheim, 8.—12. IV. 1959.)] Verh. dtsh. Ges. Path. 1959, 178—182.

Eine 66 Jahre alte Frau erlitt ein Schädeltrauma und hat diesen Zustand 10 Monate überlebt. Die initiale Bewußtlosigkeit ging in eine extreme „Demenz“ über ohne Spontanäußerung. Es bestand eine spastische Lähmung aller Extremitäten. Anatomisch waren neben Hirnprellungsherden eine diffuse Markschädigung vorhanden mit Markatrophie. Es bestand eine starke Wucherung faserbildender Glia. Die diffuse Markschädigung ist für die Pyramidenbahnschädigung anzuschuldigen. — Ein 22jähriger Mann überlebt einen Unfall 2½ Jahre lang und bleibt dauernd pflegebedürftig. Eigentliche Rindenprellungsherde fanden sich anatomisch nicht, nur kleine encephalomalacische Herde. Das Centrum semiovale wies eine Markschädigung auf. Auch der Balken war entmarkt. Die Faserglöse war hier sehr ausgesprochen. Beide Fälle haben eine starke „Demenz“ gemeinsam. Es wird darauf hingewiesen, daß ein ganzer Komplex pathogenetischer Faktoren für die Markläsion verantwortlich sein muß. Insbesondere wird dem posttraumatischen Hirnödeme eine wesentliche Bedeutung zugemessen. Vasomotorische Störungen scheinen für die Markveränderungen wesentlich.

S. SCHEIDEGGER (Basel)°°

H. Schmidt: Über mesenchymale Proliferationsvorgänge in alten Hirnwunden. [Path. Inst., Univ., Erlangen. (43. Tag., Mannheim, 8.—12. IV. 1959.)] Verh. dtsh. Ges. Path. 1959, 166—170.

Auf Grund einer Beobachtung bei einem 35jährigen Mann, der eine Splitterverletzung des linken Stirnhirns erlitten hatte und 5 Jahre später nach wiederholten epileptischen Anfällen im Status epilepticus gestorben ist, wird darauf hingewiesen, daß es infolge von Vernarbungen zu einem Ödem kommt, das je nach dem Eiweißgehalt zu gliösen oder mesenchymalen Vernarbungen führt. Außerdem werden Gewebsbezirke durch die Narbenbildungen verlagert. Beide Faktoren müssen bei Hirnwunden berücksichtigt werden.

R. RABL (Neustadt i. Holst.)°°

H. Simon: Über die Bedeutung traumatisch ausgelöster Kreislaufstörungen des Gehirns und seiner Häute für die Manifestation bakterieller Infektionen. [Path. Inst. d. Univ. Berlin, Charité, Berlin. (43. Tag., Mannheim, 8.—12. IV. 1959.)] Verh. dtsh. Ges. Path. 1959, 170—173.

Die Befunde gehen auf experimentelle Untersuchungen zurück, die an 10—14 Wochen alten Kaninchen gemacht wurden. Ihnen wurde ein 3 mm langer Catgutfaden unter sterilen Kautelen nach einer Trepanation der Schädelkalotte intracerebral implantiert. Am 12. Tag nach der Operation wurde den Tieren eine Listerien- bzw. Tuberkelbakterien-Aufschwemmung intravenös injiziert. Die Tiere wurden 24, 48 bzw. 72 Std danach getötet. Die Befunde zeigen, daß ein in dieser Form ausgelöstes Trauma und die damit einhergehenden örtlichen Kreislaufstörungen das Absiedeln von Erregern begünstigen können. Allerdings kommen spezielle Eigenschaften der Mikroorganismen dazu, die sich aus ihrer Biochemie erklären.

R. RABL (Neustadt i. Holst.)°°

R. Kraus-Ruppert: Der posttraumatische chronische periencephale Prozeß. [Neuropath. Inst., Univ.-Nervenklin., Tübingen. (43. Tag., Mannheim, 8.—12. IV. 1959.)] Verh. dtsh. Ges. Path. 1959, 163—166.

Auf Grund einer Beobachtung bei einem 54jährigen Mann, der nach einem Autounfall mit Bewußtlosigkeit, Rippenfrakturen und Nasenbeinbruch als Neurotiker begutachtet wurde, später psychisch verstümmt, gedrückt, querulatorisch und in der Leistungsfähigkeit herabgesetzt war, schließlich an Suicid starb, wird auf Verdickungen der weichen Häute hingewiesen, in die Cysten eingeschlossen waren. Dabei muß daran gedacht werden, daß diese Befunde die Blut- und Liquorzirkulation beeinflussen, so daß sie klinische Erscheinungen hervorrufen. Auch bei einem 39jährigen Mann, der eine Granatsplitterverletzung erlitten hat, wird an entsprechende Folgen gedacht.

R. RABL (Neustadt i. Holst.)°°

B. Ostertag: Konstitutionsablenkung nach Hirntraumen. [Neuropath. Inst., Univ.-Nervenklin., Tübingen. (43. Tag., Mannheim, 8.—12. IV. 1959.)] Verh. dtsh. Ges. Path. 1959, 160—163.

Von mehreren eigenen Beobachtungen wird insbesondere ein 59jähriger Mann erwähnt, bei dem nach einer Impressionsfraktur in dem rechten Stirnbein Schwindel, Kopfschmerzen und Unsicherheit beim Greifen eingetreten war. Es wurde eine traumatische Mydriasis festgestellt.

Hierbei und bei anderen Beobachtungen wurden Zelluntergänge im Hypothalamus gefunden, die die Ausfallserscheinungen erklären können. Dabei wird von einer Ablenkung der Konstitution gesprochen.
R. RABl (Neustadt i. Holst.)^{oo}

H. J. Thum: Die Beurteilung und Behandlung Schädelverletzter. Beobachtungen bei 7486 Schädelverletzten. [Chir. Klin., Berufsgenossenschaftl. Krankenanst. „Bergmannsheil“, Bochum.] Dtsch. med. Wschr. 85, 31—34 (1960).

Von 7486 Schädelverletzten in den Jahren 1952—1956 gingen 1678 mit Zeichen einer Hirnbeteiligung einher. Nur 33% der letzteren wiesen eine Schädelplatzwunde auf. Dies wird damit erklärt, daß ein großflächig wirksames Kopftrauma eher eine Hirnerschütterung hervorruft während ein kleinflächiges eher lediglich eine Platzwunde verursacht. Der größte Anteil fiel auf die Altersgruppe von 20—25 Jahren. Besonderes Interesse beansprucht die Gewohnheit des Verf., zunächst nie die Diagnose einer Commotio oder Contusio zu stellen, sondern vielmehr den Begriff einer „Schädelprellung mit Bewußtlosigkeit oder Erbrechen“ anzuwenden. Erst nach Abschluß der Behandlung soll dann die Unterscheidung in Commotio und Contusio erfolgen. Dabei wird unter dem Begriff der Commotio jede Hirnbeteiligung mit „reversiblen Ausfällen“ erfaßt, d. h. jene Gruppe der Verletzten, „deren Erscheinungen innerhalb der ersten 4 Tage angeklungen sind“ — sog. Commotio ersten Grades —, während die Kranken mit einer über 4 Tage währenden Rückbildungszeit als Commotio zweiten Grades bezeichnet werden. Der geringere Teil der Patienten mit bleibenden neurologischen Ausfällen wird zu den Kontusionen gerechnet. Am Tage der Aufnahme wird sofort eine orthostatische Kreislaufbelastungsprobe durchgeführt. Falls nach 5 Tagen die Wiederholung dieser Probe regelrechte Werte ergibt, dürfen die Kranken aufstehen und nach einer späteren normalen ähnlichen Probe das Krankenhaus verlassen. So ist es verständlich, daß sich die stationäre Behandlungszeit bei 80% der Verunglückten auf unter 2 Wochen verkürzt. — Hirndruckerscheinungen werden behandelt mit einer Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr, Dehydratation in Form von mehrfachen täglichen intramuskulären Traubenzuckerinjektionen (50%ig) und ausreichender Sauerstoffzufuhr. Bei einer über 6 Std anhaltenden Bewußtlosigkeit kommt eine Intubation und gegebenenfalls auch Tracheotomie in Betracht zur Gewährleistung der Freihaltung der Atemwege. Opiate sind kontraindiziert. Bei Unruhe der Patienten werden Atosil und Megaphen verabreicht. Bei zunehmendem Hirndruck wird lumbal punktiert.

H. DEFORTH^{oo}

F. Dubitscher: Feststellungen bei 1000 Hirnverletzten an Hand der Versorgungsakten. Mschr. Unfallheilk. 62, 321—339 (1959).

Auf Grund des Studiums der Akten bei 1000 Hirnverletzten aus beiden Weltkriegen kommt Verf. zu einer Reihe von Schlußfolgerungen. So stellt er fest, daß im Vergleich zu anderen Versorgungsleiden die MdE besonders hoch ist, wobei in $\frac{1}{3}$ der Fälle im Laufe der Zeit eine Rentenerhöhung und nur in 8% eine Herabsetzung vorgenommen wurde. Überraschend groß ist der Anteil der Krampfanfälle mit $\frac{1}{3}$, wobei bemerkenswerterweise die Anfälle zumeist erst 4 Jahre nach dem Trauma auftraten; gerade die Krampfkranken weisen eine größere Kinderzahl auf als der Durchschnitt der sonstigen Hirnverletzten. Ihre Neigung ältere Frauen zu heiraten, wird hervorgehoben. Eine sichere Beziehung besteht zwischen der Höhe des systolischen Blutdruckes und dem Lebensalter; es wird vermutet, daß Hirnverletzte einen etwas höheren systolischen Blutdruck als Hirngesunde aufweisen. Ein sozialer Abstieg spielte nur bei hoch Berenteten eine beachtliche Rolle. Die am häufigsten gewährte MdE lag zwischen 50 und 70%. In $\frac{3}{4}$ der Fälle waren neuropathologische Ausfälle zu verzeichnen, dagegen psychopathologische Erscheinungen nur in 55% (mit der Einschränkung „psychische Ausfälle fehlen oder gering 55%“).

H. DEFORTH (Heidelberg).^{oo}

Günther Wolf: Die Durchblutungsstörungen des Gehirns. [Univ.-Nervenklin., Köln.] Fortschr. Neurol. Psychiat. 27, 487—548 (1959).

In dem sehr ausführlichen, über 500 Veröffentlichungen berücksichtigenden Referat werden zunächst allgemeine Anatomie und Physiologie abgehandelt. Der zweite weitaus größere Abschnitt befaßt sich mit der Klinik, zunächst mit Hirndurchblutungsstörungen durch Ursachen außerhalb des Gehirns. Hierher gehören die Adams-Stokes-Anfälle, das Carotissinus-Syndrom, die Aorten-Isthmusstenose und kongenitale und erworbene Herzfehler, Schäden durch akute starke Blutverluste, Strangulation, CO-Vergiftung, Höhenkrankheit. Unter den Gefäßerkrankungen des Gehirns wird über die Massenblutung, die Encephalomalacie, die Carotis-Thrombose (mit eigenen Beobachtungen), die Hirnarteriosklerose, die Thrombangiitis obliterans, die Periarteriitis nodosa

und Arteriitis temporalis, die embolischen Erkrankungen (Blutgerinnungs-, Fett- und Luftembolie) sowie die Hirn-Sinus- und Hirn-Venenthrombose berichtet. KAZMEIER (Düsseldorf).^{oo}

Miroslav Kubicek und Ivan Nohel: Leberverletzungen. [Inst. f. gerichtl. Med. d. Fak. f. allg. Med. d. Univ. Prag, ČSR.] Soudní lék. 5, 58—64 mit deutsch., franz. u. engl. Zus.fass. (1960) [Tschechisch].

600 Fälle von Leberverletzungen wurden in den letzten 12 Jahren im Institut beobachtet. Diese Gruppe ist 3mal so groß wie die größte der den Autoren zugänglichen, vorwiegend deutschen Literatur. Zur Ursache hatten 69% Sturz, 16% Überfahren, seltener Leberquetschung, Schlag, Explosion und Verschüttung, 5% Stichwunden. Todesursachen waren bei Leberverletzungen in erster Linie mehrfache Organverletzungen, in zweiter Linie Hirnquetschung. Im Vergleich zu früheren Literaturangaben hat der Anteil der Frauen zugenommen. Die Alterskurve hat einen kleinen Gipfel bei 5 Jahren und den Hauptgipfel bei 35—40 Jahren. Etwa die Hälfte der Stürze entstanden durch Selbstmord, der Großteil der anderen Hälfte aus Verkehrsunfällen. In einem Fall fand sich eine Spontanruptur der Leber bei geborstenem Aneurysma bei Cirrhose. Bei Neugeborenen war unter der Geburt nur einmal die Leber verletzt worden. Ein anderer Fall hatte bei der kriminellen Schwangerschaftsunterbrechung die Leber verletzt. Mitverletzt waren in 31% die Lunge, in 28% Schädel und Gehirn, in 26% das Herz und der Herzbeutel, in 22% die Milz, in 20% die Niere, vorwiegend rechts, in 5% das Zwerchfell, in etwas mehr als 1% der Darm und die Harnblase, seltener der Magen. Vom Skelettsystem waren am häufigsten die Rippen, ferner das Becken und die Wirbelsäule gebrochen.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Antonio Bellieni: L'elettrocardiografia in medicina legale: Lo strangolamento. (Die Elektrokardiographie in der gerichtlichen Medizin.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] Salernum (Pompei) 2, 29—51 (1959).

Durch Verwendung der modernsten Methoden der Elektrokardiographie werden die funktionellen Kreislaufstörungen beim Tode durch Erdrosseln an 20 Versuchstieren aufgezeigt. Es wurde von den Ratten ein normales Elektrokardiogramm gemacht, hierauf durch 10—15 sec die erste Strangulierung und nach einigen Minuten die zweite Strangulierung bis zum Herzstillstand durchgeführt. Bei 2 Ratten wurden 4 Std Zeitabstand zwischen erster und zweiter Strangulierung gelassen. Die charakteristischen Merkmale sind: 1. Bradykardie, manchmal verbunden mit einer atrio-ventrikulären Reizleitungsstörung. 2. Die atrio-ventrikuläre Reizleitungsstörung, die eine bemerkenswerte Bradykardie bewirken kann. In einigen Fällen wurden Extrasystolen vom ventrikulären Typ beobachtet. 3. Eine Anomalie der P-Zacke, sowie Verschiebungen der elektrischen Längsachse. Die P-Zacke kann negativ oder aber extrem hoch ansteigend und spitz werden. 4. Verkürzung der QRS-Zeit. 5. Erhöhung der ST-Strecke, ein typisches Bild für die „zone of injury“. Die Veränderungen sind bedingt durch eine Vagusbeteiligung (bei Bradykardie und Störung des Reizleitungssystems) durch Ischämie des Myokards — die am längsten anhaltenden Läsionen — oder durch Überbelastung des rechten Ventrikels. Die genaue Kenntnis dieser elektrokardiographischen Veränderungen kann von prognostischer Bedeutung der Kardiopathien in Klinik und Gerichtsmedizin sein. WERNER (Wien)

J. Warin: Mort par coup de chaleur. (Tod durch Hitzschlag.) [Laborat. de Méd. lég., Univ., Liège.] Ann. Méd. lég. 39, 538—540 (1959).

Fall eines 20jährigen Soldaten, der bei einem Geschwindmarsch (etwa 10 km/Std) nach 14 km zusammenbrach. Er war dabei blaß, hypotonisch und cyanotisch, bewußtlos, hatte eine Tachykardie von 160, Arrhythmie. Die Temperatur schwankte zwischen 37 und 40° C. Am nächsten Tag wurde Abweichung der Augen nach rechts beobachtet, der Urin enthielt Albumin, die Bewußtlosigkeit hielt an, es bestand Hyperthermie. Der Mann starb 43 Std nach dem Vorfall, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben. Die Sektion zeigte: Hämorrhagien in fast allen Organen, in glatter und gestreifter Muskulatur, in den serösen Häuten, den Lungen, im Myokard, Nieren und Leber. Die Blutungen waren teils mikroskopisch klein (in den Eingeweiden), teils 7—8 cm im Durchmesser (in der Peritoneal-Serosa); Vasodilatation allgemein; sehr trockene Oberfläche des Gehirns mit Ödem, perivaskuläre Ödeme und mikroskopische Hämorrhagien; Emphysem der Lunge mit abwechselnden kleinen atelektatischen Bezirken; Glomerulonephritis; teilweiser Schwund der Lipide in der Nebennierenrinde. Es werden die allgemeinen Bedingungen für einen Hitzschlag aufgeführt (Arbeit, Luftfeuchtigkeit, Temperatur usw.).

SELLIER (Bonn)

H. Th. Schreus: Histaminase (Torantil) bei schweren Verbrennungen. [23. Tag., Verh. Dtsch. Ges. f. Unfallheilk. Vers., Versorg. u. Verkehrsmed., Berlin, 7.—8. V. 1959.] Hefte Unfallheilk. H. 62, 85 (1960).

J. Regenbrecht: Magenperforation bei einem dreijährigen Kind. [Chir.-orthop. Abt., Univ.-Kinderklin., München.] Zbl. Chir. 84, 1789—1792 (1959).

Es wird über ein 3jähriges Kind berichtet, bei dem — auswärts — nach einer ausgedehnten Verbrühung eine Magenperforation auftrat. Eine dreifache Ursache wird für die Entstehung des Ulcus angegeben: erstens stammte das Kind aus einer Ulcusfamilie, zweitens wirkte die Verbrennung als schwerer „Stress“ und drittens wurden hohe Cortisongaben verabreicht. Es wird deshalb empfohlen, bei Verbrennungen eine genaue Familienanamnese zu erheben, die Cortisongaben so niedrig wie möglich zu halten und prophylaktisch Antacida zur Bekämpfung einer immer auftretenden Hyperacidität zu geben. W. v. EKESPARRE (Hamburg-Duvenstedt)^{oo}

J. C. Holder: An unusual method of attempted suicide. (Eine ungewöhnliche Art von versuchtem Selbstmord.) [Gartloch Hosp., Glasgow.] Med.-leg. J. (Camb.) 28, 41—42 (1960).

26jähriger Schreinermeister wurde 1954 in der Nervenklinik 9mal mit Elektroschock behandelt, dann entlassen. 1956 erfolgte Wiedereinweisung wegen zunehmender Depression und Selbstmordabsichten. Als er Gelegenheit dazu hatte, befestigte er mit Heftpflaster zwei Eßlöffel so über beiden Seiten des Gesichtes, daß die Kellen über den Schläfen und die Stiele über den Wangen lagen. Die beiden Drähte einer Zuleitungsschnur, an deren anderen Ende sich ein Stecker befand, verband er mit je einem Stiel. Beim Einstecken in die Dose erhielt er einen solchen Schock, daß der Stecker wieder aus der Dose (220 V) gerissen wurde. Kurze Zeit später wurde der Mann, noch bewußtlos, gefunden. An beiden Schläfen hatte er Verbrennungen erlitten, klinisch fand sich sonst nichts. Gedächtnis, Konzentrationsvermögen und Orientierung waren normal. Patellar- und Fußklonus waren auslösbar. In den nächsten 2 Monaten verschwanden spontan Depression und Selbstmordabsichten. SELLIER (Bonn)

A. Adlung, H. Koch und J. Rahn: Elektrische Entladungen von Personen im Laboratoriumsbetrieb. [Geophysikal. Observat. Collm., Univ. Leipzig und Bezirksinst. f. Path. am Krankenh., Stalinstadt.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 100, 209—219 (1959).

Personen in der Photoabteilung (Niträphotlampen) oder im histologischen Laboratorium, Operationssaal usw. können sich bekanntlich während ihrer Tätigkeit elektrisch aufladen, was nicht bemerkt wird. Nach Berührung anderer Personen oder metallischer oder nichtmetallischer Gegenstände kommt es dann zur Entladung, was unangenehm empfunden werden kann. Die statischen Entladungsfunken haben überall da Bedeutung, wo brennbare oder explosive Gase o. ä. vorhanden sind. Ein Entladungsfunken von 400—500 V reicht aus, um ein Narkosegemisch zu entzünden [HARDER, Ges. Ing. 79, 161 (1958)]. Aufladungen bis 1500 V sind bei Personen auf nichtleitendem Fußboden und bis 5000 V bei transportablem Mobilar beobachtet worden. Verff. haben bei 24—28° C im Juni und Juli 1959 entsprechende Untersuchungen am Arbeitsplatz gemacht. Eine wesentliche Rolle spielen bei der elektrostatischen Aufladung außer der Luftfeuchtigkeit und der Raumtemperatur die Schweißabsonderung. Die statische Elektrizität wurde an einem Photoarbeitsplatz unter Einwirkung von 2 Niträphotlampen mit einem Goldblattelektrometer gemessen. Bei als Körper gemessene Hartgummistab vermittelte in 90 min eine elektrostatische Aufladung von 320 V. Zur Vermeidung der Aufladung wurde eine von Kupferdrähten durchgezogene, um das Handgelenk zu tragende Leinenmanschette angefertigt, die am Zentralheizungskörper geerdet war. Menschen mit schweißarmer Haut seien für eine Aufladung disponiert. 2 Abbildungen. RUDOLF KOCH (Coburg)

Milan Sreh: Tödlicher Unfall durch den elektrischen Strom auf der Eisenbahn. [Inst. f. Ger. Med. d. Univ. Königrätz.] Soudní lék. 5, 39—44 mit dtsch., franz. u. engl. Zus.fass. (1960) [Tschechisch].

Die Elektrifizierung der Bahnen bringt für das Personal neue Unfallgefahren, denen durch Unfallvorschriften zu begegnen wäre. — Ein 50jähriger Lokführer stürzte bei Reinigungsarbeiten auf einer Dampflokomotive plötzlich in die Tiefe, er atmete noch, Wiederbelebungsversuche blieben erfolglos; ein 45 min nach dem Unfall zugezogener Arzt stellte den Tod an

„Hirnschlag“ fest. Bei der Obduktion wurden an der Leiche Strommarken festgestellt, die am Hinterkopf ließen deutlich erkennen, daß sie von der Oberleitung stammten, unter der die Dampflokomotive gestanden hatte. Es werden auch die histologischen Befunde der Strommarken besprochen. — Auf die Wichtigkeit der Klärung solcher Unfälle wird verwiesen.

NEUGEBAUER (Münster i. Westf.)

F. Schleyer und R. Müller: Versuche über die Leitfähigkeit des Nagels für den elektrischen Strom. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 17, 571—573 (1960).

Ein Monteur war durch Berührung eines Transformatorenstroms von 380 V umgekommen. Bei der Leichenuntersuchung konnte eine Strommarke nicht entdeckt werden. Es bestand der Verdacht, daß der Strom im Bereich eines Fingernagels eingetreten sei. Bei den Untersuchungen wurde als Spannungsquelle ein technischer Wechselstrom von 250 V benutzt, als indifferente Elektrode eine angefeuchtete Binde, an der eine Metallfolie befestigt war. Als differente Elektrode benutzten Verf. eine verchromte Stahlkugel von 5 cm Durchmesser, um jegliche Verletzung der Nageloberfläche zu vermeiden. Nach dem Ergebnis der Versuche sind unbeschädigte und trockene Nägel für technischen Wechselstrom nicht leitfähig. Stromfluß entsteht erst nach Anfeuchten oder nach Freilegung tieferer Nagelschichten infolge der dadurch entstandenen natürlichen Feuchtigkeit. Die entstehenden Strommarken entsprechen der Form der Elektrode und stellen sich als kraterartige Veränderungen der Oberfläche dar.

B. MUELLER (Heidelberg)

F. Schedel: Die Behandlung von elektrischen Verletzungen. [Chir. Abt. d. Städt. Krankenh., Passau.] Dtsch. med. J. 11, 223—224 (1960).

Heinz Maurer: Zwei bemerkenswerte Stanzmarken durch Dreyse-Pistolen. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Graz.] Arch. Kriminol. 125, 24—29 (1960).

Die Feststellung der charakteristischen Stanzmarke der Dreyse-Pistole ermöglicht nicht nur die Feststellung eines absoluten Nahschusses, sondern auch eine exakte Diagnose der Waffe, worauf zuerst WERKGARTNER hingewiesen hat. Es werden zwei Fälle beschrieben. Bei einem dieser Fälle lag die Einschußöffnung hinten an der Haar-Nacken-Grenze. Der Selbstmord war erfolgt durch Schuß mit angesetzter Mündung, die Waffe war so angesetzt worden, daß das Magazin nach oben zeigte. Beim zweiten Fall, der hier beschrieben wird, wurde die Stanzmarke am Lebenden festgestellt, was recht selten ist. Verf. weist darauf hin, daß die Ärzte einer Chirurgischen Klinik dieses Symptom nicht recht kennen. Er schlägt vor, daß in derartigen Fällen Ärzte des Instituts für gerichtliche Medizin zugezogen werden.

B. MUELLER (Heidelberg)

Vergiftungen

● **Hoppe-Seyler/Thierfelder: Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse für Ärzte, Biologen und Chemiker.** 10. Aufl. Hrsg. von KONRAD LANG und EMIL LEHNARTZ. Unt. Mitarb. von GÜNTHER SIEBERT. Bd. 4: Bausteine des Tierkörpers. II. Bearb. von E. BAYER, H.-J. BIELIG, G. BLIX u. a. Bandteil 1 u. 2. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. Bandteil 1: XIII, S. 1—844 u. 215 Abb.; Bandteil 2: XIII, S. 845—1891 u. 96 Abb. 2 Bandteile geb. zus. DM 598.—; Subskriptionspreis DM 478.40. WILHELM NEUMANN und ERNST HABERMANN: Tierische Gifte. S. 801—844.

Nach einleitenden Bemerkungen über das Wesen tierischer Gifte und über allgemeine Untersuchungsmöglichkeiten folgt eine Zusammenstellung der Wirkstoffe tierischer Gifte. Sodann werden Darstellung, Eigenschaften und Bestimmung der Gifte im einzelnen in folgender Reihenfolge besprochen: Schlangen-, Kröten-, Salamander-, Fisch-, Mollusken-, Holothurien-, Nesseltier-, Skorpion-, Hymenopteren-, Ameisengifte und Cantharidin. Den größten Raum nehmen die Schlangengifte ein. Die Darstellung ist übersichtlich, eingehend und berücksichtigt die Literatur bis 1958.

SCHWERD (Erlangen)