

**Keith E. Holley, Robert C. Bahn, Dwight C. McGoon and Harold T. Mankin: Calcific embolization associated with valvotomy for calcific aortic stenosis.** [Mayo Clin. and Mayo Found., Rochester, Minn.] Circulation 28, 175—181 (1963).

**R. A. Goodbody: Sudden death in the forest.** (Plötzlicher Tod im Walde.) Med. Sci. Law 3, 214—215 (1963).

Kasuistik eines 18jährigen Mannes, der im Walde gezieltet hatte und eines Morgens, nachdem er fortgegangen war, um Lebensmittel zu holen, tot mit dem Gesicht in knietiefem Wasser liegend, aufgefunden wurde. Die Sektion und histologische Untersuchung ergab eine typische Basedow-Schilddrüse. — Die feingeweblichen Befunde an den übrigen inneren Organen sind dazu nicht beschrieben. — Lediglich in der Skelettmuskulatur wurden reaktionslose Nekrosen und Degenerationen beobachtet. Die Nachforschungen ergaben, daß der Verstorbene bereits mit den klassischen Zeichen einer Thyreotoxikose in einem Londoner Krankenhaus behandelt worden war. Der vorliegende Todesfall wird als akutes thyreotoxisch bedingtes Herzversagen gedeutet. Auf die Seltenheit solcher Fälle wird hingewiesen.

W. JANSEN (Heidelberg)

**P. Bourgeois, L. Dérobert, S. Thieffry et A. Hadengue: Asphyxie par rupture intrabronchique d'un ganglion au cours d'une maladie de Hodgkin.** (Asphyxie durch einen intrabronchialen Lymphknotendurchbruch im Verlaufe einer Hodgkinschen Erkrankung.) Ann. Méd. lég. 43, 242—245 (1963).

Bei einer 21jähr. Studentin wurde auf Grund klinischer Symptome eine Röntgenuntersuchung des Thorax vorgenommen, bei der sich eine tracheo-bronchiale Adenopathie zeigte. Es bestand der Verdacht auf das Vorliegen einer Hodgkinschen Erkrankung. Der Zustand der Patientin verschlechterte sich fortlaufend. Es entwickelte sich eine zunehmende Dyspnoe. Die Patientin kam schließlich ad exitum. Bei der Autopsie wurde die Diagnose Hodgkinsche Erkrankung bestätigt. Sie ergab ferner, daß ein mediastinaler Lymphknoten in den linken Hauptbronchus eingebrochen war. Durch das Eindringen der nekrotischen Massen in das Bronchialsystem war es zu einer hochgradigen Asphyxie gekommen, die schließlich zum Tode führte.

RAUCH (Waldbreitbach)°°

**K. Tscholakov: Epilepsie bei Neugeborenen.** [Hohes Med. Inst. „Iv. P. Pavlov“, Plovdiv, Bulgarien.] Folia med. (Sofia) 5, 83—92 (1963).

Wenn man den Bewußtseinsverlust als zentrales Symptom der Epilepsie ansieht, muß man beim Neugeborenen zuerst fragen, ab wann man ein Bewußtsein annehmen kann. Diese Frage wird breit behandelt und dabei reichlich auch russische, sonst wahrscheinlich kaum zugängliche Autoren zitiert. Der Anfang des Bewußtseins wird am Auftreten bedingter Reflexe erkannt. — Ein 8 Tage alter Knabe hatte Anfälle von Starre, Krämpfe und Verlust der bedingten Reflexe. Solche Krämpfe traten danach 3—4mal im Monat auf bis er im 8. Monat starb: Gliom des Kleinhirns. Ähnliche Fälle wurden beobachtet. — Die Beziehungen zur Spasmophylie werden erörtert. Solche Krämpfe stellen dem Wesen nach nichts anderes dar als eine epileptische Erkrankung, die entweder mit dem Verschwinden der pathophysiologischen Voraussetzungen aufhöre oder in epileptische Erkrankungen übergehe, wenn inzwischen epileptogene Herde in der Großhirnrinde entstanden seien.

H. W. SACHS (Münster)

### Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● **Handbuch der medizinischen Radiologie/Encyclopedia of medical radiology.** Hrsg. von O. OLSSON, F. STRNAD, H. VIETEN u. A. ZUPPINGER. Bd. 7. Teil 2: Röntgendiagnostik des Schädels II/Roentgen diagnosis of the skull II. Von A. BEUTEL, F. CLEMENTSCHITSCH, K. HOLLMANN u. a. Redig. von L. DIETHELM und F. STRNAD. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1963. XVIII, 1050 S. u. 966 Abb. Geb. DM 296.—; Subskriptionspreis DM 236.80.

**Ernst Kotscher: Traumatische Veränderungen.** S. 1—65.

● **Handbuch der medizinischen Radiologie/Encyclopedia of medical radiology.** Hrsg. von O. OLSSON, F. STRNAD, H. VIETEN u. A. ZUPPINGER. Bd. 7. Teil 2:

Röntgendiagnostik des Schädels II/Roentgen diagnosis of the skull II. Von A. BEUTEL, F. CLEMENTSCHITSCH, K. HOLLMANN u. a. Redig. von L. DIETHELM und F. STRNAD. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1963. XVIII, 1050 S. u. 966 Abb. Geb. DM 296.—; Subskriptionspreis DM 236.80.

Ernst Kotscher: Folgezustände nach traumatischen Veränderungen. S. 65—110.

● Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von J. JADASSOHN. Ergänzungswerk. Bearb. von J. ALKIEWICZ, R. ANDRADE, R. D. AZULAY u. a. Hrsg. von A. MARCHIONINI gemeinsam mit O. GANS, H. A. GOTTRON, J. KIMMIG, G. MIESCHER †, C. G. SCHIRREN, H. SCHUERMANN †, H. W. SPIER u. A. WIEDMANN. Bd. 1. Teil 3: Normale und pathologische Physiologie der Haut I. Bearb. von W.-D. KEIDEL, PH. KELLER, F. D. MALKINSON u. a. Hrsg. von A. MARCHIONINI und H. W. SPIER. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1963. XVI, 858 S. u. 161 Abb. Geb. DM 268.—; Subskriptionspreis DM 214.40.

Philipp Keller: Elektrophysiologie der Haut. S. 36—89.

Da die Haut eines der gerichtsmedizinisch wichtigsten Organe ist, sollten auch anscheinend ferner liegende Fragen, wie sie hier behandelt werden, beachtet werden. Die Physiologie der Haut wird in mehreren großen Abschnitten abgehandelt. Unter dem Stichwort „Membranpotentiale“ werden die Hautpotentiale besprochen: Konzentrationseffekt, Grundpotentiale, Tonuspotentiale, Tarchanoffreflex sowie komplexe Hautreaktionen wie Ermüdung, Bäderwirkung, ultraviolette Licht. Wichtig ist, wenn auch kurz, der Abschnitt über Hautdefekte. Die Theorie über Membranpolarisation wird im 2. großen Abschnitt besprochen, auch auf die Methodik eingegangen und unter den allgemeinen Ergebnissen werden die individuellen Unterschiede hervorgehoben: Der Gleichstromwiderstand der Haut schwankt, je nach der Meßmethode, bei verschiedenen Individuen mehr als das 100fache. Deshalb haben Zahlenangaben nur Wert, wenn sie einheitlich mit einer einwandfreien Methode gewonnen wurden. Der Wechselstromwiderstand der Haut schwankt bei 365 Hz zwischen 830 und 1230 Ohm, bei Hochfrequenz 100—165 Ohm. Unter den Beziehungen der Polarisation zu anderen Hautfunktionen werden Wasserabgabe und Hautspannung berücksichtigt und eine kritische Übersicht der tagesperiodischen Schwankungen des Hautwiderstandes gegeben. Neben mehr klinisch und pharmakologisch wichtigen Fragen werden zuletzt die Beziehungen zwischen subjektiven Empfindungen und elektrischen Vorgängen der Haut besprochen.

H. KLEIN (Heidelberg)

● Reinhold A. Frowein: Zentrale Atemstörungen bei Schädel-Hirn-Verletzungen und bei Hirntumoren. Einflüsse von Art und Lokalisation der Prozesse intrakranieller Drucksteigerung und Hirnoperation auf die zentrale Steuerung der Atmung. Mit einem Geleitwort von WILHELM TÖNNIS. (Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurologie u. Psychiatrie. Hrsg. von M. MÜLLER, H. SPATZ u. P. VOGEL. H. 101.) Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1963. VII, 159 S. u. 66 Abb. DM 36.—.

Der Verf. hat in einer sorgfältigen Untersuchung, die sich auf 170 Fälle von zentralen Atemstörungen bei organischen Schädigungen des Gehirnes, hauptsächlich Hirnverletzungen und Hirntumoren in prä- und postoperativem Stadium und zehn gesunde Kontrollpersonen stützt, ein klinisch außerordentlich wichtiges Problem untersucht. Es soll — wie TÖNNIS im Vorwort betont — bei Hirnschädigungen in Hinkunft nicht mehr von Atemstörungen schlechthin gesprochen werden, sondern es muß aufmerksam darauf geachtet werden, ob eine Hypo- oder eine Hyperventilation vorliegt. Unter Berücksichtigung der Gasdrucke im Blut und des allgemeinen Kreislaufverhaltens sind wichtige Schlüsse für die Therapie möglich. Die Untersuchungen beruhen auf insgesamt 370 einzelnen spirometrischen Messungen mit dem Gasstoffwechselapparat nach KNIPPING. Als typische Atemformen bei den untersuchten Hirnschädigungen wurden die stark unregelmäßige, periodische, wogende Seufzeratmung, die regelmäßige Atmung und die Schnappatmung beschrieben. Es bestehen jedoch fließende Übergänge. Der Verf. betont, „daß die am wenigsten modulierten Atemformen den augenblicklichen Zustand einer ausgedehnten Hirnfunktionsstörung sehr auffällig charakterisieren, also eine latente Gefahr bezeichnen“. Der klinische Verlauf wird dann durch die Dauer der Hirnfunktionsstörung bestimmt. Selbst kurzzeitige Schnappatmung ist reversibel, wenn durch die Erste Hilfe ihre Ursache rasch beseitigt werden kann. Klinisch wichtiger ist die unauffällige regelmäßige Atmung, die als Symptom

einer allgemeinen Hirnschädigung unerwartet zum plötzlichen Atemstillstand übergehen kann. — Eine Beziehung zwischen der Lokalisation der Hirnläsion und der Atemform war nicht zu erkennen, ebenfalls waren ihre Art und der Zeitpunkt der Entstehung von untergeordneter Bedeutung; entscheidend für die Schwere der Atemstörung war in allererster Linie das Ausmaß der Hirnschädigung. Es zeigte sich ferner, daß bei sämtlichen Atemformen die Sauerstoffaufnahme den Stoffwechselanforderungen des Organismus entsprechen kann. Außerdem war festzustellen, daß das Atemäquivalent (Verhältnis zwischen Atemminutenvolumen und Sauerstoffaufnahme pro Minute) bei der klinisch „unauffälligen“, „regelmäßigen“ Atmung deutlich erniedrigt ist, d. h. es liegt eine Hypoventilation vor, welche schließlich zu einem „unerwarteten“ Atemstillstand führen kann. Die erhöhte Erregbarkeit des Atemzentrums äußert sich in einer Hyperventilation, welche eine Erniedrigung der Kohlensäurespannung im Blut bewirkt, die im Endergebnis zu einer gefährlichen Verminderung der Hirndurchblutung führt. Als wichtige therapeutische Folge hat sich die Anwendung einer medikamentösen vegetativen Dämpfung in Verbindung mit einer Kurznarkose bei Hirnverletzten mit Unruhe und Krampferscheinungen bewährt. — Einzelheiten müssen in der sehr sorgfältigen und mit guten Abbildungen versehenen Monographie nachgelesen werden. Sie wendet sich in erster Linie an den Kliniker, bietet aber auch für die Begutachtung wertvolle Anhaltspunkte, besonders im Zusammenhang mit den heute immer mehr in den Vordergrund rückenden Problemen im Rahmen der Reanimation sowie im allgemeinen der akuten traumatischen Hirnschädigungen.

KRAULAND (Berlin)

● **Handbuch der medizinischen Radiologie/Encyclopedia of medical radiology.** Hrsg. von O. OLSSON, F. STRNAD, H. VIETEN und A. ZUPPINGER. Bd. 7. Teil 2: Röntgendiagnostik des Schädels II/Roentgen diagnosis of the skull II. Von A. BEUTEL, F. CLEMENTSCHITSCH, K. HOLLMANN u. a. Redig. von L. DIETHELM und F. STRNAD. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1963. XVIII, 1050 S. u. 966 Abb. Geb. DM 296.—; Subskriptionspreis DM 236.80.

Karl Hollmann: **Traumatische Veränderungen der Kiefer und Zähne.** S. 111—129.

Mario Censi e Luigi Macchiarelli: **Traumatologia dello sport subaqueo. Lesione da fiochina della porzione superiore del plesso brachiale e del nervo toracico lungo.** (Traumatologie des Unterwassersports. — Harpunenverletzung des oberen Plexus brachialis und des Nervus thoracicus longus.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Roma.] **Zacchia** 37, 433—447 (1962).

Fallbericht, 18jähriger Mann, dreizackige Harpune drang mit einer Spitze supra- und mit einer anderen subclavicular und zwar im mittleren Drittel des Schlüsselbeines ein und verletzte die obengenannten Nerven. — Operation, intensive neurologische Nachbehandlung. — Genaueste diagnostische Klärung über Art und Ausdehnung der Verletzung sei unbedingt erforderlich, schon im Hinblick auf die Prognose und die möglichen Dauerschäden. EHRHARDT (Nürnberg)

A. J. Chaumont et J. Mehl: **Blessures mortelles par bovidés?** (Fragliche tödliche Kuhhorn-Verletzung.) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, Marseille, 12. X. 1962.] **Ann. Méd. lég.** 43, 69—72 (1963).

Bericht über einen unklaren Todesfall mit zahlreichen eigenartigen Verletzungen, darunter einer penetrierenden Brustkorbverletzung (81 Jahre alte Bäuerin, auf einsamem Waldgelände aufgefunden). SCHRODER (Hamburg)

Szilveszter Lukács und Péter Csató: **Gedeckte Blutungen traumatischen Ursprungs in der Schädelhöhle.** Magy. Traum. Prthop. hely. Seb. 6, 199—204 mit engl. u. dtch. Zus.fass. (1963) [Ungarisch].

W. Portius: **Rehabilitationsprobleme bei Hirnverletzten.** [Hirnverletzten-Kuranst. „August Bier“, Malente.] **Mschr. Unfallheilk.** 66, 457—464 (1963).

Jürg Weber: **Das intracerebrale Hämatom.** [Neurochir. Univ.-Klin., Zürich.] **Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.** 91, 510—552 (1963).

An Hand der Literatur und 44 eigener Fälle mit intracerebralen Hämatomen stellt der Verf. die wesentlichsten Kriterien, die Ätiologie und die Diagnostik sowie schließlich die Therapie der intracerebralen Hämatome dar. Ätiologisch am häufigsten sind Hypertonie und Arteriosklerose,

danach folgen angiomatöse Gefäßmißbildungen, während Blutgerinnungsstörungen und cerebrale Venenthrombosen eine sehr viel geringere Häufigkeit als ätiologischer Faktor besitzen. — Hinsichtlich der Symptomatologie werden akute, subakute und chronische Formen der intracerebralen Blutung unterschieden, wobei die akuten Formen für gewöhnlich innerhalb von 24—48 Std durch Ventrikeleinbruch oder Einbruch in den subarachnoidalen Raum tödlich enden. Für die subakuten Formen gilt grundsätzlich, daß die Blutung primär als raumfordernder Prozeß wirksam wird und daher alle zur Verfügung stehenden diagnostischen Möglichkeiten auszuschöpfen sind. Die Schädelleeraufnahme bringt selten einen Hinweis, während das Luftencephalogramm und die Ventriculographie insbesondere bei kommunizierenden Hämatothoraxen eindeutige Bilder bringt. Diese Untersuchungen stehen jedoch an zweiter Stelle hinter der cerebralen Angiographie, die schon wegen ihres geringen Eingriffes immer vor der Pneumencephalographie oder Ventriculographie durchgeführt werden sollte. Neben den gut sichtbaren Veränderungen der Gefäße lassen sich oft aus pathologischen Gefäßverläufen, frühen Venen oder Anfärbungen auch die differentialdiagnostischen Erwägungen zwischen Tumor und intracerebralem Hämatom erleichtern. Im EEG finden sich bei tiefem Sitz mehr oder weniger schwere diffuse Abnormitäten meist mit Seitenüberwiegen entsprechend im Verhältnis bei anderen Herdprozessen und nach den zitierten Stellen des Schrifttums soll sich ein akuter Verlauf einer intracerebralen Blutung im EEG durch eine gleichzeitige Depression der Grundaktivität anzeigen, während ein mehr chronischer Verlauf durch das Auftreten von epileptogenen Foci charakterisiert sei. — Die meisten intracerebralen Blutungen nehmen ihren Ausgang in den zentralen Gefäßen der Basalganglien, wobei eine sichere Differenz der Seitenlokalisation nicht zu ermitteln war und von 37 supratentoriellen intracerebralen Blutungen die seltensten, nämlich 3, occipital saßen, während die anderen ihren Abschnitten etwa gleichmäßig betroffen waren. Als günstigsten Zeitpunkt der chirurgischen Intervention gibt der Verf. den 7.—10. Tag nach Beginn der Krankheit an, was nach allgemeiner Auffassung der ersten, sog. Stabilisierungsphase, bei dem ja häufig schubweisen Verlauf entspricht. Grundsätzlich wird vom Verf. eine vollständige Ausräumung der intracerebralen Blutung gefordert, da nur hierdurch die Überlebenschance verbessert und die Ausfälle vermindert werden können.

KIESER (Mannheim)<sup>oo</sup>

**F. Wieser: Schwere otogene Meningitis als Folge einer unversorgten Schädelverletzung vor 8 Jahren.** [HNO-Abt., Landeskrankenh., Klagenfurt.] Z. Ohrenheilk. 97, 61—63 (1963).

Es wird die berechtigte Forderung erhoben, bei Schädelbasisbrüchen mit Beteiligung der Warzenfortsätze bzw. des äußeren Gehörganges einen Otologen beizuziehen. Diese Notwendigkeit wird an einem eindrucksvollen Beispiel erläutert: Pat. erlitt 1955 einen Schädelbasisbruch. Wird nach 6 Wochen beschwerdefrei entlassen. 1962 Meningitis. Nach deren Abklingen Mastoidektomie. In den Warzenfortsatzzellen schmutziggraues Sekret. In der mittleren Schädelgrube ein kleinfingernagelgroßer Duradefekt, aus dem sich Liquor entleert. Schließen der Duralücke mit Spongostanplatte. Heilung.

K. THOMA (München)

**S. Vulterini: L'emorragia subarachnoidea.** (Über subarachnoidale Blutungen.) [Osp. Fatebenefratelli, Roma.] Policlinico, Sez. prat. 70, 1225—1242 (1963).

Die Autoren berichten über Ätiologie und Pathogenese subarachnoidalaler Blutungen. Ferner werden die therapeutischen Möglichkeiten erörtert. (33 Literaturangaben.)

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**W. Krauland und F. Bschor: Zur Begutachtung des subduralen Hämatoms.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Freie Univ., Berlin.] Beitr. gerichtl. Med. 22, 177—189 (1963).

An fünf einschlägigen Fällen zeigen Verff. die Problematik dieses Themas auf. Sie verzichten bewußt auf die Anwendung allgemeiner Richtlinien, um sich an den Gegebenheiten eines jeden Falles zu orientieren. Gerade wegen der vorhandenen Schwierigkeiten dieser Fragen muß das Nachlesen der erfahrungsreichen und subtilen Erörterungen im gegebenen Falle empfohlen werden.

DUCHO (Münster)

**Wolfgang Straube: Über „primäre geordnete Dämmerzustände“ nach Schädelhirntraumen.** [Neurol. Klin., Städt. Krankenanst., Dortmund.] Nervenarzt 34, 452—456 (1963).

Verf. schildert eine Anzahl von Vorfällen, bei denen es nach Kopftrauma (Sport, Arbeits- und Verkehrsunfälle) zu einem manchmal einige Stunden andauernden Zustand kam, den er als

primär geordneten Dämmerzustand bezeichnet (p. g. D.); er ist charakterisiert durch eine Amnesie, das äußere Verhalten ist geordnet, ein Verletzter wirkte beim Abtransport noch Bekannten zu, keine Störungen der Motilität, keine Befunde, die auf organische Hirnstörungen hindeuten. Verf. meint, daß ein Auftreten dieses verhältnismäßig harmlosen Zustandes auf eine gute Kompensationsfähigkeit des Gehirns hinweist, es hat sich vorwiegend um jüngere Menschen gehandelt. Über Komplikationen, die in rechtlicher Hinsicht durch diesen Zustand eintreten könnten, wird nichts berichtet.

M. MUELLER (Heidelberg)

**Angelo Terziani:** *Rilievi elettroencefalografici su un gruppo di pugili.* (Elektrencephalographische Befunde an einer Gruppe von Boxern.) [Ist. Antropol. Crim., Univ., Pavia.] Riv. Med. leg. 4, 443—460 (1962).

Bei 14 Boxern bestand eine sog. Cranioencephalopathie. Bei elektrencephalographischer Untersuchung waren nur in 5 Fällen Dysrythmien ohne spezifischen Charakter vorhanden, in 8 Fällen keine Abweichungen von der Norm. Zwei Boxer, die zweimal k.o. geschlagen worden waren, zeigten im EEG subcorticale Reizungsscheinungen (Ref. nach Zusammenfassung in deutscher Sprache).

B. MUELLER (Heidelberg)

**G. Huffmann:** *Zur Systematik und Ätiologie der frühkindlichen Hirnschäden.* [Univ.-Nervenklin., Köln.] Fortschr. Neurol. Psychiat. 31, 281—307 (1963).

Ziel der ätiologischen Forschung hinsichtlich der neurologischen und psychischen Defekt-syndrome, die sich auf Störungen der Entwicklung und Reifung des Gehirns zurückführen lassen, müsse es sein, die genetischen von den exogenen Faktoren zu trennen. Als Beispiel für die Schwierigkeit dieser Trennung erscheint die den Mongolismus bedingende Trisomie, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf exogene Faktoren zurückzuführen sei. Weil die auslösende Ursache jedoch noch nicht bekannt ist, wird der Mongolismus in der vom Verf. vorgelegten Systematik der frühkindlichen Hirnschäden bei den genetisch bedingten Störungen genannt. Letzteren wird auch die fetale Erythroblastose — Morbus haemolyticus neonatorum — zugezählt, während die vererbaren Störungen des Fermentsystems — Enzymopathien — wie alle anderen einen progredienten postnatalen Verlauf nehmenden Störungen nicht der Gruppe der frühkindlichen Hirnstörungen zugerechnet werden. Der Besprechung der genetisch bedingten Störungen — deren Ursache liegt in den Chromosomen und den Genen — stellt Verf. einige grundsätzliche Anmerkungen zu den in der medizinischen Genetik gebräuchlichen Denkweisen voran, so daß die dann folgende Darstellung der beim Mongolismus festgestellten Vorgänge der Chromosomenaberration bzw. Translokation und die Feststellung, daß es auch eine sich vererbende Form des Mongolismus gibt, verständlicher wird. — Die Unterteilung der exogenen Störungen erfolgt nach dem Zeitpunkt ihrer Einwirkung in den Entwicklungsgang des Zentralnervensystems. Es werden 1. pränatale, 2. beim Geburtsvorgang auftretende (perinatale) und 3. postnatale Störungen beschrieben. Als schädigende Einflüsse auf die noch unbefruchteten Keimzellen (Gameten) kommen ionisierende Strahlen und Rückbildungsvorgänge im Ovar in Frage (Gametopathien). Zu Embryopathien (Einwirkung der Schädigung bis zur Beendigung der Embryogenese mit dem 3. [nach O. THALHAMMER dem 4.] Schwangerschaftsmonat) können unter anderen Schädigungen durch Sauerstoffmangel, durch genitale und allgemeine Erkrankungen, durch Abtreibungsversuche mechanischer oder chemischer Natur, durch Intoxikation, durch Medikamente sowie durch Mangelernährung, durch Vitaminmangel und innersekretorische Störungen der Mutter führen. Es wurden ferner Entwicklungsstörungen nach vielen Virusinfektionen beschrieben. Bezüglich der Röteln-Embryopathie wurden kritische Zeiten für die Entstehung der möglichen Organschädigungen bekannt. Während bei Embryopathien eine Reaktion des unreifen Nervengewebes fehlt, kommt es bei der Einwirkung schädigender Einflüsse während der bis zur Geburt reichenden Fetogenese zu einer Reaktion der sich fortschreitend entwickelnden, reifenden und sich differenzierenden Gewebe. Zu den Fetopathien zählt Verf. die konnatale Toxoplasmose — obwohl gerade hier kein genauer Trennungsstrich zwischen Embryopathie und Fetopathie zu ziehen sei — ferner die konnatale Malaria, Cytomegalie, die konnatale Lues, Tuberkulose, Listeriose sowie andere seltene oder extrem seltene intrauterine Infektionen. — Perinatale Störungen entstehen durch mechanische Beeinträchtigung oder infolge Sauerstoffmangels während der Geburt. Verf. zählt die bekanntgewordenen Gefahren auf. — Auch bei den postnatalen Störungen spielt Sauerstoffmangel besonders bei Säuglingen eine Rolle. Ferner können Ernährungsschäden, Kreislaufstörungen, Infektionskrankheiten — bei vielen von ihnen tritt eine Encephalitis auf —, Stoffwechselstörungen, Traumen — deren Wirkung oft unterschätzt wird und unbemerkt bleiben kann, weil infolge der mangelnden Elastizität des Schädels noch nicht ein Kompessionssyndrom aufzutreten pflegt — und anderes zu postnatalen Störungen führen. — Den Abschluß der Übersicht bildet ein

Hinweis darauf, daß bei allem Wissen über mannigfache Ursachen frühkindlicher Hirnschäden der Anteil der Störungen, die nicht zuzuordnen sind, noch wesentlich überwiegt, was klinische Syndrome, wie z. B. die cerebrale Kinderlähmung oder hirnorganische Anfallsleiden, die nicht in der Prädilektionszeit der genuinen Epilepsie beginnen, deutlich machen, ganz abgesehen von pathologischen elektralen- oder pneumencephalographischen Befunden, von erkennbaren Mißbildungen, z. B. im Bereich des Skeletsystems, von pyramidalen oder extrapyramidalen Symptomen u. a., deren Ätiologie in der Regel ungewiß bleibt. Im Hinblick auf die während der letzten Jahre gehäuft beobachteten Extremitäten-, Herz- und Gefäßmißbildungen, manchmal mit Mikrophthalmie, Ohrmuschelomalien u. a. wird schließlich noch das Problem der Ätiologie der mit Formveränderungen einhergehenden Schädigungen erwähnt.

HERMANN ERCKENBRECHT<sup>oo</sup>

**Giorgio Virdis e Luciano Semino:** *Effetti dello shock traumatico sui mitocondri del cuore di coniglio.* (Auswirkung eines traumatischen Schocks auf die Mitochondrien im Herzmuskel von Kaninchen.) [Div. Chir., Osp. Civ., Genova Sestri.] *Pathologica* (Genova) 55, 97—102 (1963).

Experimentelle Anordnung und Technik entsprechen derjenigen einer früheren Arbeit der Autoren. Bei den Tieren mit traumatischem Schock standen Aufschwellung der Myofibrillen-mitochondrien im Vordergrund.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**M. Tantucci e C. Colizzi:** *La trombosi post-traumatica dell'arteria carotide interna.* [Ist. di Clin. Chir. Gen. e Ter. Chir., Univ., Perugia.] *Chir. gen.* (Roma) 12, 92—104 (1963).

**Giuseppe Fichera e Vincenzo Milana:** *Sulla evidenziazione di eventuali lesioni traumatiche nel polmone per mezzo di un particolare procedimento di tecnica basato sull'aria rarefatta.* (Über die Erkennung traumatischer Läsionen der Lungen durch Anwendung eines Vakuums.) [Ist. Med. leg. e Assicuraz., Ist. Anat. ed Istol. Pat., Univ., Catania.] [Bologna, 13.—15. X. 1960.] *Atti 17. Congr. naz. Soc. ital. Med. leg. Assicuraz.* [Med. leg. (Genova) 10, Nr 3—4] 1962, 1039—1046.

Verletzte Lungen sind bei der Obduktion häufig so erheblich atelektatisch, daß eine Läsion kaum erkennbar ist. Insbesondere sind Länge von Kanälen und ihre Richtung nicht zu identifizieren. Verf. schlagen daher vor, die Lungen zur Fixation in ein verschließbares Gefäß zu legen. Es ist hierbei gleichgültig, welches Fixationsmittel gewählt wird. Alsdann soll das Gefäß an eine Wasserstrahlpumpe angeschlossen werden. Es kommt sehr schnell zu einer Wiederentfaltung der Lunge, die dann in diesem Zustand fixiert wird. Nach Entfaltung sind die oberflächlichen Läsionen gut erkennbar und nach Fixation können auch Schuß- oder Stichkanäle eindeutig dargestellt und gemessen werden.

GREINER (Duisburg)

**J. Novák:** *Posttraumatische Atelektase.* Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 57, 837—840 (1963).

Beschreibung der Diagnostik und Differentialdiagnostik pulmonaler Atelektasen nach Thoraxtraumen. 19 eigene Fälle der letzten 6 Jahre werden ihrem klinischen Verlauf nach erläutert. An der lädierten Seite wiesen 17 Fälle Atelektasen auf, während je ein weiterer Fall an der kontralateralen Seite und „anläßlich einer Contusio thoracis“ eine Atelektase erkennen ließ (der genaue Mechanismus des Traumas konnte im letzterwähnten Fall nicht festgelegt werden). Im beschriebenen Material konnte ein Schädeltrauma auf neureflektorischem Wege nicht zu einer Atelektase geführt haben. Die Atelektasen traten durchschnittlich 2 Tage nach dem Trauma auf. Symptomatologische Unterschiede zwischen den posttraumatischen Atelektasen und Atelektasen anderer Ursprungs konnten wegen des kleinen Krankengutes nicht erarbeitet werden.

AXEL SIMON (Halle a. d. Saale)

**K. J. Amthor und G. Schneider:** *Über eine gedeckte traumatische Aortenruptur als Folge eines Skiunfalls im Flachland.* [Chir. Klin., Univ., Halle/S.] Zbl. Chir. 88, 1116—1120 (1963).

Ein 30 Jahre alter, gesunder Mann prallte mit dem Thorax gegen einen Baum und wurde 3 Std später stationär aufgenommen. Äußerlich fanden sich keine Verletzungen, Blutdruck 200/120 mm Hg. Es bestand eine schlaffe Parese der unteren Extremitäten. Keine Berührungs- und Schmerzempfindung von D<sub>10</sub> abwärts. Die Thoraxdurchleuchtung ergab eine Verbreiterung

des Mediastinum mit homogener Verschattung und Verdrängung der Trachea nach rechts. Keine Frakturen erkennbar. Fast 12 Std nach dem Unfall verstarb der Pat. Autoptisch ließ sich eine Aortenruptur in Höhe der Narbe des D. arteriosus (Botalli) mit Blutung in das Mediastinum und in die Pleurahöhlen nachweisen. — Nicht jeder Aortenriß bedingt einen sofortigen Verblutungstod (zweizeitiger Verlauf). Hinweis auf einen rechtzeitigen operativen Eingriff bei entsprechendem röntgenologischen Befund in Verbindung mit einem derartigen Unfallgeschehen. 25 Literaturzitate.

GIBB (Greifswald)

**Jon Lundevall: Traumatic rupture of the aorta caused by traffic accidents.** (Traumatische Aortenruptur durch Verkehrsunfälle.) *T. norske Laegeforen.* 83, 440—444 mit engl. Zus.fass. (1963) [Norwegisch].

Die traumatische Aortenruptur wird auf Grund fremder und eigener Beobachtungen erörtert. Bei Verkehrsunfällen kommt sie meist durch ein indirektes Trauma zustande. Betroffen ist in erster Linie die Isthmusregion. Die in der Intima beginnende Ruptur geht meist durch alle Wandschichten. Die Verletzung tritt unabhängig von bestehenden Gefäßveränderungen und häufig bei jungen Menschen auf. Ihre Häufigkeit scheint zuzunehmen. Von 1953—1962 wurden im Gerichtsmedizinischen Institut in Oslo bei etwa 1200 Obduktionen 20 traumatische Aortenrupturen festgestellt. Sieben davon allein im Jahre 1962. Diese Zahl gibt natürlich noch keinen Aufschluß über die tatsächliche Häufigkeit. Man kann jedoch daraus schließen, daß die traumatische Aortenruptur nicht so selten ist, wie manchmal angenommen wird. Von den genannten 20 Aortenrupturen waren 19 bei Verkehrsunfällen eingetreten. In fünf Fällen handelte es sich um angefahrene Fußgänger; neun Personen saßen in einem kollidierenden Auto ohne Sicherheitsriemen; in fünf Fällen handelte es sich um Radfahrer oder Motorradfahrer, die zusammenstießen. In einem Fall handelte es sich um einen Arbeitsunfall (Steinfall). Die meisten Verunglückten standen im mittleren Lebensalter. Im Durchschnitt kann man damit rechnen, daß 10% der Verunglückten noch lange genug leben, um in chirurgische Behandlung gelangen zu können. Beprechung des Mechanismus der traumatischen Aortenruptur und der Ergebnisse von Belastungsversuchen an Aortenpräparaten. Als praktische Folgerung ergibt sich für den Kraftfahrer die Forderung nach richtig ausgeführten Sicherheitsgürteln, richtig geformten Sitzen und Sitzrücken, Polsterung der Armaturen und zweckmäßiger Innenausstattung des Autos, durch die die Zahl derartiger Verletzungen reduziert werden kann.

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

**H. Zschoch und J. Thiess: Trachealruptur mit Stenose.** [Path. Inst., Kreiskrankenhaus Grimma, Univ., Leipzig.] *Msch. Unfallheilk.* 66, 248—253 (1963).

Bericht über einen Fall von Trachealstenose bei ausgeheilter Trachealruptur (nach Motorradunfall bei einem 21 Jahre alten Mann). Bezeichnend für derartige Stenosen ist ein freies Intervall nach der Verletzung, welche stets mit schwerem Hautemphysem einhergeht. SCHRÖDER

**P. Perrin, G. Dauphin et G. Nicolas: A propos d'un cas de traumatisme thoracique fermé avec signes radiologiques analogues à ceux d'une bacilleuse pulmonaire.** (Über einen Fall von stumpfer Thoraxverletzung mit Tbc-ähnlichen Röntgenzeichen.) [Soc. de Méd. lég., 18. VI. 1962.] *Ann. Méd. lég.* 42, 511—517 (1962).

Die Röntgenuntersuchung zeigte keine Fraktur, wohl aber einen doppelseitigen Pneumothorax betreffend rechts den Mittel- und Unterlappen, links einen kleinen Teil des Oberlappens. In beiden Lungenfeldern, jedoch mit starker Bevorzugung des rechten Oberlappens, fanden sich noduläre, diffuse Verschattungen. Innerhalb 3 Wochen zeigten Pneumothorax und Verschattungen einen entschiedenen Rückgang; rechts oben verblieb ein hantelförmiger Schatten, den die Verff. als Hämatom ansehen. Restitutio nach weiteren 3 Monaten. — Angesichts der spontanen Besserung wird aus differentialdiagnostischen Gründen von einer zu frühen spezifischen Behandlung bei Tbc-Verdacht abgeraten. — Es folgen allgemeine Betrachtungen über stumpfe Verletzungen, welche die Blutgefäße, die Bronchien oder das Lungenparenchym betreffen können. Im letzteren Fall finden sich häufig Hämatome oder diffuse Blutungen.

C. KROES<sup>oo</sup>

**Giorgio Virdis e Luciano Semino: Studio morfologico dei mitocondri del parenchima epatico nello shock traumatico sperimentale.** (Morphologische Studien der Mitochondrien im Leberparenchym nach einem traumatischen Schock.) [Div. Chir., Osp. Civ., Genova Sestri.] *Pathologica* (Genova) 55, 91—96 (1963).

Die Autoren führten histologische Untersuchungen an den Organen von fünf Kaninchen durch, die einem traumatischen Schock ausgesetzt wurden. (Nach vorübergehender Ligatur

des Gefäßstammes erfolgte Quetschung der Muskulatur und Brechung der Knochen der Hinterläufe.) Drei weitere Kaninchen dienten als Kontrolle. Die Färbetechnik zum Studium der Mitochondrien muß dem Original entnommen werden. Die Mitochondrien im Leberparenchym der Tiere mit vorausgegangenem Trauma waren kugelförmig verformt und aufgequollen. Vielfach waren auch Zeichen einer Zusammenballung der Mitochondrien als Ausdruck ihrer gestörten Funktion festzustellen.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Giorgio Virdis e Luciano Semino:** *Modificazioni morfologiche dei mitocondri del parenchima renale nello shock traumatico sperimentale.* (Morphologische Studien der Mitochondrien im Nierenparenchym nach einem traumatischen Schock.) [Div. Chir., Osp. Civ., Genova Sestri.] *Pathologica* (Genova) **55**, 103—108 (1963).

Die Versuchsanordnung kann den früheren Arbeiten der Autoren entnommen werden (s. vorst. Ref.). Im wesentlichen wurden auch hier Schwellungen, Zusammenballung, teils auch Lysis der Mitochondrien im Tubulusbereich festgestellt. Vorwiegend war die Niere der Seite betroffen, auf der ein Lauf der Tiere verletzt wurde.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**E. Kelemen jr.:** *Retroperitoneale Duodenumruptur.* [Chir. Abt. d. Komit.-Krankenh., Tolna.] *Zbl. Chir.* **88**, 2081—2084 (1963).

**J. D. Harris and R. P. Jepson:** *Acute abdominal aneurysms.* [Univ. Depts. of Surg., Queen Elizabeth Hosp., Woodville and Roy. Hosp., Adelaide/S. Austr.] *Aust. N.Z. J. Surg.* **33**, 16—22 (1963).

**F. Golombiewski:** *Traumatische Zwerchfellhernien.* [Chir. Abt., Städt. Krankenh. Moabit, Berlin.] *Zbl. Chir.* **88**, 1397—1402 (1963).

**F. Nathan:** *Su di un caso di rottura centrale del fegato.* [Ist. di Med. Leg., Univ., Macerata.] *G. Med. leg.* **9**, 356—366 (1963).

**Péter Anka und Tamás Salacz:** *Die isolierte Verletzung der Bauchspeicheldrüse.* *Magy. Traum. Orthop.* **6**, 216—221 mit engl. u. dtsc. Zus.fass. (1963) [Ungarisch].

**W. Jantschew, N. Nedkow, E. Jordanow und Tsch. Natschew:** *Trauma und Seminom.* [I. Med. Klin., Ärztefortbildg.-Inst., Wiss. Inst. f. Geschwulstforschg. u. Wiss. Kollektiv z. Begutachtg. d. Arbeitsfähigkeit, Ärztefortbildg.-Inst., Sofia.] *Z. ges. inn. Med.* **18**, 709—712 (1963).

Bei 8 von 46 an Seminom erkrankten Männern hatte 1—7 Monate vor dem Auftreten des Tumors ein starkes Trauma den Hoden getroffen. Es wird angenommen, daß Dieses Ursache einer Entzündung und Gewebsproliferation sei, die das Entstehen und die Lebensfähigkeit von Mutanten maligner Art bedingen und begünstigen kann. Vielleicht aber wirkt das Trauma als Reiz, der eine metaplastische Umwandlung eines vorher gutartigen Tumors in einen bösartigen bewirken kann oder der das Wachstum eines bereits vorher bestandenen Blastoms beschleunigt. Die Gewebschädigung durch die Verletzung könnte auch einer möglichen onkogenetischen Wirkung von Viren günstige Voraussetzungen schaffen. — In 17,39% der untersuchten Fälle besteht ein Zusammenhang zwischen einem Trauma und dem Auftreten eines Seminoms.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

**H. A. Shapiro:** *Fat embolism.* *J. forens. Med.* **10**, 41—44 (1963).

Es handelt sich um eine Übersicht über die Ursache und die klinische Symptomatik der Fettembolie, sowie über den Nachweis derselben. Neue Gesichtspunkte sind in der Arbeit nicht enthalten.

PETERSON (Mainz)

**H. Schulz:** *Das Carcinom als Zufallsbefund beim tödlichen Unfall.* [Chir. Klin., Univ., Jena.] *Mscr. Unfallheilk.* **66**, 370—374 (1963).

**A. Lena et Cl. D'Allaines:** *Complications artérielles des traumatismes fermés des membres (I).* [65. Congr., Assoc. franç. d. Chir., Paris, 30. IX.—5. X. 1963.] *J. Chir. (Paris)* **86**, 197—212 (1963).

**J. Stanley Lance and Harrison Latta:** *Hypoxia, atelectasis and pulmonary edema. The role of hypoxia in the production of pulmonary edema, atelectasis, and hyaline membranes.* (Sauerstoffmangel, Atelektasen und Lungenödem. — Die Rolle des Sauerstoffmangels bei der Entstehung von Lungenödem, Atelektasen und hyalinen

Membranen.) [Dept. of Path., School of Med., Univ. of California, Los Angeles.] Arch. Path. 75, 373—377 (1963).

Versuche an ausgewachsenen und neugeborenen Ratten, die für 24 Std in geschlossenen Gefäßen einem Sauerstoffmangel (4—5% O<sub>2</sub>) ausgesetzt wurden. Die Lungen dieser Tiere hatten ein eindeutig erhöhtes Lungengewicht gegenüber den Kontrollen. Die Gewichtsvermehrung betrug bis zu  $\frac{1}{3}$  des Normalen. Obwohl histologisch keine grundsätzlichen Unterschiede nachzuweisen waren, wird angenommen, daß die Gewichtsvermehrung auf ein fein verteiltes interstitielles Ödem zurückzuführen ist. Die neugeborenen Ratten zeigten häufig Herdatelektasen und des öfteren ein ausgeprägtes Lungenödem, das auf ein hier im Vordergrund stehendes Herzversagen zurückgeführt wird. — Des weiteren wurden sechs Ratten zentrifugiertes Blut von Kaninchen, acht Ratten Oxalat-Blut von Menschen und drei Ratten Plasma von Kaninchen intratracheal verabreicht. In allen Fällen ergab die histologische Untersuchung keine typischen hyalinen Membranen. Es wird angenommen, daß für deren Entstehung noch weitere innere Faktoren erforderlich sind.

W. JANSSEN (Heidelberg)

**N. Spinelli, P. Ceretelli and G. Carrera: Effects of hypoxia and fatigue on cortical reflexes.** (Die Wirkung von Hypoxie und Ermüdung auf corticale Reflexe.) [Inst. Human Physiol., Univ., Milan.] Industr. Med. Surg. 32, 14—16 (1963).

An 6 Vpn. wurde an Hand des Zwinkerreflexes die Auswirkung verschiedener Bedingungen (Hypoglykämie durch Insulingabe, Hyperglykämie durch Glucoseinfusion, Hypokapnie durch Hyperventilation, Hyperkapnie durch zusätzlich CO<sub>2</sub>-Gabe, Hypoxie, Ritalingabe und protrahierte Schlafentzug) untersucht. Es zeigte sich, daß die gegensätzlichen Stoffwechselveränderungen der Hypo- und Hyperglykämie und auch der Hypo- und Hyperkapnie die gleichen Veränderungen des Zwinkerreflexes in Hinsicht auf eine Verlangsamung brachten. Die Sauerstoffverminderung führte zu einer Verlängerung der Reflexzeit ebenso wie die Ermüdung. Die Gabe eines Weckmittels führt zunächst zu einer Verkürzung der Reflexzeit, die aber schnell von einer Normalisierung und dann von einer Verlängerung gefolgt wird.

H. H. v. ALBERT<sup>oo</sup>

**Jan S. Olbrycht: Les cas insolites de pendaison.** (Ungewöhnliche Fälle von Erhängen.) [Anst. f. ger. Med. der Med. Akad. in Krakau.] Arch. med. sadowej 15, 39—47 mit franz. Zus.fass. (1963) [Polnisch].

Beschreibung von zwei Fällen. Im ersten ein Kopf in der Schlinge hängend am Baumast gefunden, auf dem Boden kopfloser Körper, allgemeine Fäulnis. Identifikationsverfahren, Selbstmord und Abreißen des Kopfes im Verlaufe der Putrifizationsprozesse, wie im bekannten Schauenstein-Fall, angenommen. — Im zweiten Fall interessante Beschreibung von klinischen Beobachtungen beim mehrere Stunden andauernden Überleben eines Erhängten, nebst postmortaler histologischer Untersuchung des Gehirns.

WALCZYNSKI (Szczecin)

**Antonio Dell'Erba e Massimiliano Santini: Sul significato delle modificazioni ematiche nell'annegamento sperimentale in acqua dolce.** (Die Bedeutung der Blutveränderungen beim experimentellen Ertrinkungstod in Süßwasser.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Bari.] Zaccaria 37, 389—411 (1962).

Nach dem Inhalt der Zusammenfassung in deutscher Sprache wurden die Versuche an zwölf Hunden vorgenommen. Festgestellt wurden der Grad der Hämolyse, der Hämatokritwert, das spezifische Gewicht, der Chlorgehalt, der Trockenrückstand, der Eisengehalt und das kardiometrische Bild auf Papier. Bei der Diagnose des Ertrinkungstodes muß man alle Einzelbefunde vorsichtig auswerten, man muß darauf achten, ob die Erniedrigung der Werte im Herzblut deutlich genug ist. Wenn es noch zu einem Lungenödem kommt, kann eine Verdünnung des Blutes auch in beiden Herzventrikeln nachzuweisen sein.

B. MUELLER (Heidelberg)

**H. Reh: Vergleichende tierexperimentelle Untersuchungen über die Ertrinkungslunge.** [5. Kongr. Internat. Akad. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Wien, 22.—27. V. 1961.] [Inst. f. Gerichtl. Med., Med. Akad., Düsseldorf.] Acta Med. leg. soc. (Liège) 16, 61—67 (1963).

Versuche an Kaninchenleichen. Schon ein verhältnismäßig geringer Wasserdruk von 0,2 atü bei einer Versuchsdauer von 2 Tagen reicht aus, um die Lungen des Versuchstieres in einen Zustand zu bringen, der makroskopisch und mikroskopisch einer Ertrinkungslunge gleicht.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Nelson R. Niles: Hemorrhage in the middle-ear and mastoid in drowning.** (Blutung in Mittelohr und Warzenfortsatz beim Ertrinken.) [Dept. of Path., Univ. of Oregon Med. School, Portland.] Amer. J. clin. Path. 40, 281—283 (1963).

Nachdem 1951 erstmalig SNEEDEN über eine akute Blutung im Mittelohr und den Warzenfortsatzhöhlräumen bei einem 20jährigen ertrunkenen Schwimmer berichtete, konnte Verf. die gleiche Beobachtung bei 23 von 24 Ertrunkenen und 18 von 25 wahrscheinlich Ertrunkenen machen. Davon konnten 8 Personen schwimmen, 4 waren sogar gute Schwimmer. Autoptisch handelte es sich meist um bilaterale Blutungen, sie waren schon makroskopisch sichtbar, manchmal jedoch durch postmortale Veränderungen überlagert. In sechs Fällen waren gleichzeitig viscerale Blutungen vorhanden. Obschon die Wassertiefe, in der die betreffenden Personen ertrunken waren, für die Pathogenese keinen Einfluß zu haben schien, wird jedoch dem unterschiedlichen Druck in den Hohlräumen eine ausschlaggebende Bedeutung beigemessen. Bei nicht ertrunkenen oder anderweitig erstickten Personen war der Befund nicht zu erheben.

H. REH (Düsseldorf)

**A. Dell'Erba e L. Ambrosi: Annegamento in olio. Contributo casistico.** (Ertrinken in Öl.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Bari.] G. Med. leg. 9, 235—240 (1963).

Es wird über einen 51jährigen Arbeiter berichtet, der in eine Zisterne mit Öl fiel und ertrank.— Die pathologisch-anatomischen Befunde entsprechen denen beim Ertrinkungstod in wäßrigen Flüssigkeiten. Bei den feingeweblichen Untersuchungen wurden in allen Organen mit Sudan III anfärbbare Verbindungen in Massen nachgewiesen. HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**V. S. Zhitkov: Cases of death from exposure to cold at temperatures above zero degree.** (Fälle von Kältetod bei Temperaturen über dem Gefrierpunkt.) Sud.-med. Ékspert. 6, Nr 2, 56 (1963) [Russisch].

Es wird über fünf Todesfälle bei Männern zwischen 21 und 36 Jahren berichtet. Die vorherrschenden Temperaturen lagen zwischen 3,9° und 9,3° C. Alle Personen waren der Jahreszeit entsprechend gekleidet, jedoch war die Kleidung immer durchnässt. Immer fehlte es an aktiver Bewegung. In drei Fällen lag eine erhebliche Alkoholbeeinflussung vor (bis 4,5%!). Der Glykogenarmut der Leber, dem in drei Fällen leeren und in zwei Fällen fast leeren Magen wird besondere Bedeutung zugemessen. H. SCHWEITZER (Düsseldorf)

**G. Stüttgen und G. Goerz: Starkstromverletzungen.** [Hautklin., Med. Akad., Düsseldorf.] Berufsdermatosen 11, 250—270 (1963).

Die zunehmende Elektrifizierung, vor allem der Bundesbahn, habe zu einem Anstieg der Starkstromverletzungen, infolge des entstehenden Flammenbogens zu großflächigen Verbrennungen, geführt. Es werden weniger diagnostische und pathophysiologische, vorwiegend therapeutische Gesichtspunkte erörtert und eingehend die Art der Behandlung besprochen, die Myoglobinausscheidungen im Urin, die Bestimmung der Fermentaktivitäten im Serum und der klinische Verlauf geschildert. Die notwendigen Untersuchungen werden eingeteilt in unbedingt und bedingt erforderliche: 1. Unbedingt erforderlich sei die Bestimmung des Hämatokrit und Hämoglobin, der Mineralien im Serum, des Gesamteiweißes, der harnpflichtigen Substanzen wie Rest-N und Harnstoff, das pH des Urins und, im Urin, die Eiweißausscheidung, Zucker, Sediment. 2. Bedingt erforderlich Elektrophorese, Blutbild, Alkalireserve, Indican und Xanthoprotein, Fermente im Serum. Die Therapie bei zwei Starkstromverletzten wird eingehend geschildert.

H. KLEIN (Heidelberg)

**Ernst Effenberger: Gefährdung des Menschen am Arbeitsplatz durch elektrostatische Aufladungen.** [Hyg.-Inst., Univ., Bonn.] Berufsdermatosen 11, 270—280 (1963).

Nach einer kurzen physikalischen Einführung wird die Gefährdung durch elektrostatische Aufladungen geschildert. Der Körper wird durch Reibungsvorgänge, Influenz, beim Berühren aufgeladener Gegenstände, elektrostatisch aufgeladen. Die Aufladung kann beträchtliche Ausmaße annehmen. Mit größerer Intensität treten jetzt Aufladungen infolge Bekleidung mit synthetischen Fasern auf. Es gibt nicht nur Unfälle durch Schreckreaktionen bei elektrostatischen Aufladungen. Beispiel: Ein Treibstoffbehälter mit einem Durchmesser von 33 m und einem Fassungsvermögen von 5000 m<sup>3</sup> wurde auf die Wirksamkeit der Feuerlöscheinrichtung überprüft. Die Explosion erfolgte, als sich eine Besichtigungskommission auf der Stahlbetondecke des Behälters befand. Zu diesem Zeitpunkt enthielt der Behälter etwa 1000 m<sup>3</sup> Cerosin; während normalerweise bei der Betätigung der Löscheinrichtung 120 Kohlendioxydflaschen abgeblasen werden, wurden bei der Überprüfung der Anlage nur sechs Flaschen angeschlossen. Kurz nach

Auslösung der Löscheinrichtung erfolgte eine heftige Detonation, der Behälter wurde zerrissen, von den Mitgliedern der Kommission wurden 29 getötet und 9 schwer verletzt. Die Explosion wurde dadurch verursacht, daß beim Einströmen des Kohlendioxyds in die für 120 Flaschen bemessenen Leitungen infolge der starken Expansion festes Kohlendioxyd gebildet wurde, somit eine elektrostatische Aufladung erfolgen konnte; durch Funkenentladung wurde der Brennstoff gezündet. Es werden weitere Beispiele von Bränden und Explosionen in Operationsräumen auf Grund elektrostatischer Aufladungen geschildert sowie Explosionen in einer Sprengkapsel-fabrik. Es herrsche eine erschreckende Unkenntnis über die von elektrostatisch aufgeladenen Geräten oder Personen ausgehenden Gefahren.

H. KLEIN (Heidelberg)

**D. Hrozek: Intrauterines Absterben der Frucht einer vom elektrischen Strom getroffenen Mutter (Kasuistik).** [Gynäkol.-Geburtsh. Abt., Ounz-Kreiskrankenhaus., Frydek-Mistek, CSSR.] Zbl. Gynäk. 85, 203—204 (1963).

Allein durch Einwirkung elektrischen Stromes erklärbar scheinender Tod des Feten intrauterin wurde in zwei Fällen beobachtet. Stromeintritt (Haushaltsnetzstrom — in einem Falle angegeben mit 220 V) einmal an der linken, einmal an der rechten Hand. Keine Angaben über Stromaustritt, etwa an den unteren Extremitäten. Mütter nur kurze Zeit unter Schreckreaktion, danach „Kribbeln“ am Ort des jeweiligen Stromeintrittes. Bislang stetig wahrgenommene Kindesbewegungen sollen in beiden Fällen sofort nach dem „Stromunfall“ aufgehört haben. Abortus der im 2. Schwangerschaftsdrittel befindlichen Früchte spontan bzw. induziert durch ärztliche Maßnahmen 8 Tage später. — Sehr viel geringere Resistenz des Herzfunktionssystems des Feten gegen elektrischen Strom im Vergleich zu Erwachsenen wird angenommen und diskutiert.

DÖRDELMANN (Erlangen)°°

**J. Pospisilová, I. Hrazdira und M. Pospisil: Wasserdurchlässigkeitsveränderungen des Bindegewebes nach Ultraschalleinwirkung in vitro.** [Inst. f. Med. Phys., Univ., Biophys. Inst., Tschech. Akad. d. Wiss., Brno.] Rehabilitation (Bonn) 16, 63—66 (1963).

**J. Hernández-Richter: Schußverletzungen des Brust- und Bauchraumes.** [Chir. Klin., Univ., München.] Ergebni. Chir. Orthop. 45, 1—28 (1963).

Verf., der an der Chirurg. Univ.-Klinik in München tätig ist, hat bei seiner Darstellung verständlicherweise in erster Linie diagnostische und chirurgisch-therapeutische Gesichtspunkte im Auge. In der Klinik wurden in den Jahren 1950—1960 insgesamt 216 Kranke mit Schußverletzungen behandelt, in 29 Fällen handelte es sich um frische Verletzungen, 8 entstanden durch Unfall oder Unvorsichtigkeit, in 6 Fällen lag ein Suicid-Versuch vor, in weiteren 6 Fällen krimineller Waffengebrauch, in 4 Fällen Gebrauch der Dienstwaffe durch die Polizei, in 5 Fällen blieb die Ursache unbekannt. Bei der Besprechung des Verletzungsschockes wird der primäre Schock und der sekundäre unterschieden. Der sekundäre Schock ist bedingt durch Komplikationen, die die Schußverletzung hervorruft (Blutverlust, Entzündungen usw.). Beim primären Schock handelt es sich nach Meinung vom Verf. um ein Mißverhältnis zwischen Weite und Füllung des Gefäßnetzes. Es kommt zu beginnender Hypoxie im Gehirn. Doch können auch vegetative Einflüsse maßgeblich sein. Im Zweifel empfiehlt Verf. Tetanus-Prophylaxe, da diese Erkrankung immer noch eine schlechte Prognose hat. Hingewiesen wird auf die Bolzenschuß-Apparate. Fragen der Handlungsfähigkeit nach der Verletzung werden nicht besprochen. B. MUELLER

**S. Kügler: Verletzungen beim Twisstanzen.** [Chir. Univ.-Klin., Hamburg-Eppendorf.] Mschr. Unfallheilk. 66, 413—414 (1963).

## Vergiftungen

**B. Rengel, I. Gy. Fazekas und I. Romhányi: Über den Kupfergehalt der Organe neugeborener Kaninchen.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Szeged.] Zactchia 37, 412—418 (1962).

Verff. gehen auf die Erscheinungen des Kupfermangels bei Tieren ein und führen eigene Versuche zur Ermittlung des Kupfergehaltes in Organteilen mit 6 Würfen von 2 Geschwister-Kaninchen, die den gleichen Vater hatten und eigener Züchtung entstammten, durch. Die den Kupfergehalt beeinflussenden exogenen Faktoren wurden bei den Versuchen durch gleiche