

und verhaltenspsychologische Wirksamkeit. 2. Anbringung der Verkehrszeichen im Beobachtungsraum des Verkehrsteilnehmers, für den sie bestimmt sind (Überprüfung bei Tageslicht und in der Dunkelheit). 3. Verdeckungen von Verkehrszeichen vermeiden. 4. Eingliederung von Verkehrszeichen in figurierten oder farbigen Hintergrund vermeiden. 5. Blickfangkonkurrenz zwischen Reklamemitteln und Verkehrszeichen vermeiden. 6. Irritierende, insbesondere textreiche Schilder und Transparente von Straßen, auf denen mit hohen Geschwindigkeiten gefahren wird, fernhalten. 7. Durch unzweckmäßige Häufungen von Verkehrszeichen nicht die Orientierung erschweren. (Keine Schilderbäume, keine Schilderwälder!) 8. Durch Leiteinrichtungen zusätzliche jähe Aufmerksamkeitsleistungen und Entschlußhandlungen möglichst umgehen. 9. Den Verkehrsfluß zu ordnen und zu bahnen ist besser, als ihn zu hemmen. Diese Forderungen sind keineswegs neu. Dennoch werden sie bei der Gestaltung und Anbringung von Verkehrszeichen und Verkehrsleiteinrichtungen oft gedankenlos vernachlässigt. F. PETERSOHN

Alfred Nikolaus Witt und Engelbert Steinhuber: Orthopädische und soziale Gesichtspunkte bei der Rehabilitation von Verkehrsunfallopfern. [Orthop. Klin. u. Poliklin., Freie Univ., Berlin.] Dtsch. med. J. 15, 811—815 (1964).

Die Wiederherstellung des Verletzten in einen optimalen körperlichen, geistigen, beruflichen und sozialen Zustand ist das Ziel jeder Rehabilitation, wobei medizinische (chirurgisch, orthopädisch), psychologische und soziologische Aufgaben zu lösen sind. Es werden die verschiedensten Möglichkeiten besprochen und darauf hingewiesen, daß trotz des Bemühens um die Probleme die Möglichkeiten in Deutschland noch nicht erschöpft sind, was an den Bestrebungen in den angelsächsischen Ländern zu ersehen sei. F. PETERSOHN (Mainz)

Friedrich Geerds: Konkurrenzprobleme der neuen Strafvorschriften zum Schutze des Verkehrs unter besonderer Berücksichtigung der Trunkenheit am Steuer. Blutalkohol 3, 124—140 (1965).

Verf. erörtert durch das zweite Verkehrssicherungsgesetz aufgeworfene strafrechtliche Konkurrenzprobleme und ihre Bedeutung für andere Rechtsgebiete. G. BRÜCKNER (Heidelberg)

F. De Fazio: Investimento lento o investimento combinato. Contributo easistico e considerazioni medico-legali. (Langsames oder kombiniertes Überfahren: ein kasuistischer Beitrag und gerichtsärztliche Überlegungen.) [Ist. di Med. Leg. e delle Assie., Univ., Modena.] Minerva med.-leg. (Torino) 84, 195—201 (1964).

Es handelt sich um einen typischen Fall von langsamem Überfahren eines Radfahrers seitens eines LKW-Anhängers. Interessant ist der Befund einer als Schnittwunde anmutenden Verletzung am linken Oberschenkel hinten mit fehlender, vitaler Reaktion. Vermutlich entstand sie durch Zugwirkung bei Angriff der überfahrenden Reifen am Oberschenkel. G. GROSSER

H. W. Kirchhoff: WPW-Syndrom und Fliegertauglichkeit. [Flugmed. Inst. d. Luftwaffe, Fürstenfeldbruck.] Zbl. Verkehrs-Med. 10, 204—207 (1964).

Lee S. Kreindler: Some legal ramifications of aircraft accidents. Symposium. [V. Sci. Sess., Joint Comm. on Aviation Path., Washington, 12.—14. X. 1964.] Aerospace Med. 26, 629—631 (1965).

Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

Kanji Furuta, Ichiro Fuwa and Masayoshi Hayakawa: Studies on postmortem blood in sudden death. I. Application of immunoelectrophoresis. (Untersuchungen des Blutes bei plötzlichem Tod. I. Immunelektrophorese.) [Dept. Legal Med., Univ. School Med., Nagoya.] Nagoya J. med. Sci. 27, 63—72 (1964).

Die Tatsache, daß das Blut bei plötzlichem Tod nicht gerinnt, wird mit der fibrinolytischen Aktivität des Blutes bei plötzlichem Tod in Zusammenhang gebracht. Mit Anti-Human-Fibrinogen-Seren und mit Anti-Human-Euglobulin-Seren gibt Blutplasma bei plötzlichem Tod eine charakteristische Präcipitationslinie im γ_2 -Globulin-Bereich, die durch Produkte der Fibrinolyse erklärt wird. Dadurch läßt sich flüssiges Blut bei plötzlichem Tod von locker geronnenem Leichenblut und Blut gesunder Menschen unterscheiden. ADEBAHR (Frankfurt a. M.)

H. D. Kunft und A. Stender: Karotis-Aneurysmen der Sellaregion. [Neurochir.-Neurol. Univ.-Klin., Städt. Krankenh. Westend, Berlin-Charlottenburg.] Zbl. Chir. 90, 801—815 (1965).

H. Kraus: Zwei besondere intracranielle Aneurysmen. [Chir. Abt., Kaiser-Franz-Josef-Spit., Wien.] [Österreich. Arbeitsgem. f. Neurochir., Bad Ischl, September 1962.] Acta neurochir. (Wien) 12, 80—87 (1964).

Kasuistische Mitteilung. Fall 1: Erfolgreiche Exstirpation (nach Spaltung des Balkens) eines verkalkten, von der A. basialis her gespeisten Aneurysmengebildes im Pinealisgebiet bei einem 12jährigen Knaben (Mißbildung der V. Galeni? Ref.). Fall 2: Nachweis eines fast faustgroßen Aneurysmas suprasellär an der Carotis interna bei einem 17jährigen (Schädeltrauma vor 11 Jahren). Klinische Besserung nach Carotisligatur. STOCHDORF (München)

W. Krauland: Über den Beginn der Koronarthrombose. [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Freie Univ., Berlin.] Med. Welt 1965, 1101—1102, 1107 u. Bilder 1103.

Ausgangspunkt der vorliegenden Untersuchungen ist die Beobachtung einer frischen Coronarthrombose bei einem 27jährigen Mann, der eines Morgens, 6 Std nach einer Familienfeier, tot im Bett aufgefunden wurde. Histologisch fand sich im Bereich eines atherosklerotischen Herdes eine frische Nekrose, die durch eine breite Deckplatte gegen die Gefäßlichtung abgegrenzt war; auf dieser ließen sich mit entsprechenden Färbungen frischere Fibrinoid-Auflagerungen nachweisen. Durch schichtweisen Anbau von der Lichtung her war es dann von diesen primären Fibrinoid-Auflagerungen ausgehend zur schließlich tödlichen Thrombose gekommen. — Angelehnt an die Duguidische Hypothese wurden die Coronararterien von 18 Personen, die im Alter von 6—29 Jahren durch gewaltsame Ursachen rasch verstorben waren, systematisch in Serienschritten untersucht. Darunter fand sich bei einem 21jährigen Mann über einem größeren Intimaabeb mit frischer Atheromnektose wiederum eine Fibrinoid-Auflagerung ohne Endothelüberzug. — Offensichtlich handelt es sich hier um das frühe Anfangsstadium einer beginnenden Thrombose. Für die Entstehung solcher Veränderungen sind lokale Faktoren von entscheidender Bedeutung; wahrscheinlich spielen hier die Störungen, die von der Atheromnektose ausgehen, eine große Rolle. Die nächstliegenden Folgen sind Zerstörungen des Endothels und Abgabe von Gewebsthrombokinase, die dann für die Entstehung der Fibrinoid-Auflagerung verantwortlich sind. Die Befunde werden vom Verf. durch eindrucksvolle, z.T. farbige Mikro-Photogramme belegt. Es liegt nahe, daß weitere systematische Untersuchungen auch im Routine-material solche Frühstadien der Coronarthrombose aufdecken. W. JANSEN (Heidelberg)

H. Mensen: Herzinfarkte bei Arbeitern und Jugendlichen; Aufgabe und Mahnung. [Sanat. Teutoburger Wald, Landesversich.-Anst. Hannover, Bad Rothenfelde, T. W.] Hippokrates (Stuttg.) 35, 749—758 (1964).

Unter 1270 Infarktpatienten stieg der Anteil der Patienten unter 40 Jahren von 3,4% im Jahre 1958 auf 9,3% 1964. Unter diesen Patienten befanden sich zu zwei Drittel Großstädter, insgesamt war die Zahl der Fach- und Spezialarbeiter im Vergleich zu den übrigen Patienten wesentlich höher, der Anteil der Überstunden- und Akkordarbeiter übertraf den Anteil des männlichen Bevölkerungsdurchschnitts um das Drei- bis Vierfache. Akkord- und Schichtarbeit zugleich war von den unter 40jährigen fast doppelt so oft verrichtet worden als bei den übrigen Infarktpatienten. Periphere arterielle Durchblutungsstörungen und Hypertonie traten als Vorboten in Erscheinung. Das zeitliche Auftreten eines Infarktes ist an Sonntagen und Zahltagen häufiger, bei Rauchern kommt es wesentlich häufiger zum Infarkt. — Von den Untersuchten konnten 1—2 Jahre nach dem Infarkt insgesamt 68%, davon bei den Jüngeren 100% wieder arbeiten. SCHOEPPE (Frankfurt a. M.)^{oo}

D. Sinapius: Morphologische Probleme der Koronarthrombose. Dtsch. med. Wschr. 90, 776—781 (1965).

Übersicht.

Abdul F. Haji: Paraostial atherosclerosis. Cases involving left coronary artery. (Ostiumnahe Atherosklerose. Fälle mit Bezug zur linken Kranzschlagader.) [Dept. of Path., St. Alexis Hosp., Cleveland.] Arch. Path. (Chicago) 78, 461—466 (1964).

Verf. untersuchte an 100 Autopsiefällen die Verteilung atherosklerotischer Veränderungen im Bereiche der ersten 1,5 cm des absteigenden Astes der linken A. coronaria. Es werden zwei

Prädilationsorte beschrieben: Eine Zone am Oberrand des Ostium und eine unmittelbar hinter dem Ostium an der Innenwand gelegene. Auf die Bedeutung hämodynamischer Faktoren bei der Entstehung dieser Alterationen wird hingewiesen. H. FRITSCH (Heidelberg)^{oo}

A. Krug: Der Frühnachweis des Herzinfarktes durch Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration im Herzmuskel mit Indicatorpapier. [Path. Inst., Univ., Marburg.] Virchows Arch. path. Anat. 338, 339—341 (1965).

Durch die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration am unfixierten Gefrierschnitt mit Hilfe von pH-Indicatorpapier ist es möglich, Infarktgebiete bereits 5 min nach Unterbindung der Kranzarterie mit Sicherheit abzugrenzen. Nach unterschiedlich langen Coronararterienunterbindungen wurden von unfixierten Herzblöckchen 40 μ dicke Kryostatschnitte angefertigt, auf vorgekühlten Objektträgern aufgezogen; sofort nach dem Auftauen wurde Indicatorpapier darübergebreitet. Bereits 5 min nach Unterbindung der linken Kranzarterie war die Ischämiezone durch eine gelbe Verfärbung auf dem Indicatorpapier (pH-Bereich 5,4 bis 7,0) im blau dargestellten, nicht ischämischen Muskel deutlich erkennbar. Je nach Größe des Infarktes war nach 2—3 Std der gesamte Ischämiebezirk alkalisch, der auf einem Indicatorpapier eine Grünfärbung gegenüber dem gelb dargestellten normalen Myokard verursachte. Diese alkalische Reaktion blieb Tage bestehen. Die beobachteten pH-Änderungen stimmen mit Befunden über pH-Messungen in Nekrosen überein. BURCK (Tübingen)^{oo}

Arno Hecht: Zum besonderen Verhalten der subendokardialen Muskelfasern des Herzens nach Koronarligatur bei Anwendung fluoreszenzmikroskopischer und ferment-histochemischer Untersuchungsmethoden. [Path. Inst., Rudolf-Virchow-Haus, Charité, Humboldt-Univ., Berlin.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 106, 486—489 (1964).

Beim Herzinfarkt bleibt in der Regel eine schmale subendokardiale Muskelschicht verschont. Diese wurde beim experimentellen Infarkt der Ratte mit histochemischen Methoden genauer untersucht. Bei der HE-Färbung und Fluorochromierung ergaben sich keine Abweichungen von der Norm, auch nicht beim Nachweis der spezifischen Phosphatasen, Esterasen, sowie der Cytochromoxydase und Monoaminoxidase. Dagegen wurden eine nach 6 Std beginnende und während der ersten beiden Tage anhaltende Verfettung sowie besonders große Formazangranula als Ausdruck einer reversiblen Störung der oxydativen Prozesse nachgewiesen. W. HORT^{oo}

Michael E. Korns: Single coronary artery. Report of a case. (Herzversorgung durch eine einzige Kranzarterie. Fallbericht.) Arch. Path. (Chicago) 78, 169—171 (1964).

Eine 44 Jahre alt gewordene Frau, die ein Jahr vor dem Tode einseitig mammaamputiert worden war, ist unter uncharakteristischen Krankheitszeichen verstorben. Als Todesursache fand man zahlreiche Lungeninfarkte bei länger bestehenden älteren Lungenarterienembolien. Das 350 g schwere Herz wurde durch eine einzelne Kranzarterie versorgt, die völlig dem Verlauf einer linken Herzkranzarterie entsprach und das gesamte Herz umfaßte. Diese Coronar-anomalie hatte keinerlei klinische Erscheinungen gemacht. BURCK (Tübingen)^{oo}

Tetsuo Tsuchida: Experimental studies of the excitability of ventricular musculature in infarcted region. (Experimentelle Untersuchungen der Reizbarkeit infarzierter Kammermuskulatur.) [I. Dept. Intern. Med., Nagoya Univ. School of Med., Nagoya.] Jap. Heart J. 6, 152—164 (1965).

Um die Ursache des häufigen Kammerflimmerns bei einem Myokardinfarkt anfall zu klären, hat Verf. die Veränderungen der Reizbarkeit experimentell an 20 Hundeherzen nach Coronararterienunterbindung untersucht. Die elektrische Reizung erfolgte einmal bipolar durch Kopplung zweier Elektroden und eine speziell entwickelte zehnpolige Elektrode. Gleichzeitig erfolgte über diese auch die Registrierung der Herzfähigkeit. Es wurde gefunden, daß die Refraktärphase im ischämischen Myokard kürzer ist und die diastolische Schwelle mit zunehmender Ischämie niedriger wird, bis sie ihr Minimum erreicht. Danach beginnt sie wieder zu steigen, schließlich reagiert der Herzmuskel auch auf außerordentliche Reize nicht mehr. Auffallend niedrige Leitungsgeschwindigkeit ist in den frühen Phasen der relativen Refraktärphase im ischämischen Myokard zu beobachten, außerdem auch eine stark verzögerte Herzmuskeltätigkeit. Je kürzer das Intervall zur vorausgehenden Reizung, um so kürzer ist auch die Refraktärphase. Die Schwelle für auftretende Extrasystolen und für das Kammerflimmern ist im ischämischen Myokard niedrig. Diese Befunde bestätigen und erklären das häufige Auftreten von Kammerflimmern bei einsetzendem Myokardinfarkt. — 7 Abbildungen, 1 Tabelle. H. ALTHOFF (Köln)

Bernard Knight: The post-mortem demonstration of early myocardial infarction. (Postmortaler Nachweis früher Myocardinfarkte.) *Med. Sci. Law* 5, 31—34 (1965).

Verf. versucht mit verschiedenen Methoden Myokardinfarkte möglichst frühzeitig morphologisch zu erfassen. Neben der makroskopischen Betrachtung und der üblichen mikroskopischen Untersuchung formalinfixierter Paraffinschnitte beschreibt er eine makroskopische Enzymdiagnostik sowie das Ergebnis verschiedener histochemischer Reaktionen an Gefrierschnitten. An Paraffinschnitten wurden folgende Färbungen angewandt: Hämatoxylin-Eosin (H.-E.), Perjodsäure-Schiff-Reaktion (PAS), Phosphorwolframsäure-Hämatoxylin (PTAH), Mitochondrien-Färbungen und Acridine-Orange zur Fluoreszenz-Mikroskopie. Die PTAH- und PAS-Reaktion bedeutet gegenüber der H.-E.-Färbung für die Diagnostik keinen Zeitgewinn, wohl aber eine bessere Infarktdarstellung. Für die makroskopische Enzymdiagnostik werden die Triphenyltetrazolium-Methode (TTC) genannt, nur die letztere lohnt sich. Mit der TTC-Methode soll sich ein Infarkt bereits nach 4 Std darstellen: $\frac{1}{2}$ cm dicke querschnittene Myokardstreifen werden für 1 Std in 1%ige Lösung von TTC mit einem Phosphatpuffer von pH 8,0 inkubiert. Das normale Myokard färbt sich durch das reduzierte Tetrazolium leuchtend rot im Gegensatz zum farblosen Infarktbezirk. Nach Fixation soll der Farbkontrast für viele Wochen erhalten bleiben. Von den histochemischen Reaktionen, nämlich Lactatdehydrogenase (LDH), Succinoxidase (SDH), Diphosphopyridin-Nucleotiddiaphorase (DPND) und Apfelsäuredehydrogenase (MDH) scheiden LDH und SDH für die Frühdiagnostik aus, da LDH zu labil und empfindlich, eine sichere Abgrenzung zur Autolyse nicht möglich ist, andererseits ist SDH zu stabil und bleibt in autolytischen Bezirken positiv. MDH und DPND sind verwertbar, wobei die MDH gegenüber der anderen geringe Vorteile hat, weil sie die Kontraste zwischen lebenden und nekrotischen Zellen besser hervorhebt. Die ersten Veränderungen sollen sich schon 2 Std nach angeschuldigtem Coronarverschluß ausbilden. Verf. glaubt, daß eine genauere Untersuchung der zunächst nicht infarktbedingten plötzlichen Todesfälle häufig eindeutige Myokardschäden aufdecken würde. Im Gegensatz zur Lehrmeinung, daß ein Myokardinfarkt erst nach 8 bis 11 Std morphologisch diagnostiziert werden kann, sieht sich Verf. in der Lage, bereits nach 4 Std, manchmal auch schon früher einen Infarkt nachzuweisen. 4 Abbildungen. H. ALTHOFF

N. Heinz und W. Lindheimer: Zur Klinik der dissezierenden Aortenruptur. [*Med. Klin., Städt. Krankenanst., Darmstadt.*] *Dtsch. med. Wschr.* 90, 1349—1354 (1965).

Wilhelm Doerr, Klaus Goerttler, Günter Neuhaus, Fritz Linder und Michael Trede: Pathologische Anatomie, Klinik und operative Therapie der konnatalen Aortenstenose. [*Path. Inst., I. Med. Klin., Freie Univ., Berlin u. Chir. Klin., Univ., Heidelberg.*] *Ergebn. Chir. Orthop.* 47, 1—50 (1965).

Pathologen, Internisten und Chirurgen haben ein teilweise voneinander differentes Beobachtungsgut für eine gemeinsame Darstellung ausgewertet. Wenn die Stenose kammerwärts, also vor dem Abgang der Coronarien liegt, bringt sie die Gefahr einer tödlichen Coronarinsuffizienz. Stenosen hinter dem Abgang, sog. supravalvuläre, steigern die Perfusion der Kranzgefäße, den Druck in den Kranzgefäßen und führen zu prämaturer Skleratheromatose. Sie können neuerdings unter Kontrolle des Auges operiert werden; dadurch wird eine Unterteilung in operable und inoperable akut. — Die stenosierenden Leisten sind entweder fibrös oder muskulär oder eine Duplikatur der Aortenwandung bei supraaortischen Stenosen. Alle sind häufig mit anderen Mißbildungen oder einer angeborenen Mesenchymschwäche im ganzen Organismus vergesellschaftet. Im zweiten Lebensjahrzehnt gesellt sich häufig noch Endokarditis hinzu. Die Lebenserwartung ist bei jetzt operablen Stenosen ohne Operation gewöhnlich nicht mehr als 2 Jahrzehnte. Bei isolierten Conusstenosen 3—4 Dekaden. — Gelegentlich könnte forensisch auch einmal der Zeitpunkt einer (exogenen) embryonalen Störung interessant werden. Der Gerichtsmediziner wird dann im Kapitel Pathogenese Anhaltspunkte finden, in welche Periode der Herzentwicklung und damit der Schwangerschaftswochen der Anstoß zur Mißbildung zu suchen ist. — In der halben Zahl der Kranken war das Geräusch in den ersten Lebensjahren auffällig, die Fehler der übrigen Patienten wurden von Schulärzten, Sportberatungsstellen und behandelnden Ärzten erst im Pubertätsalter entdeckt. Leistungsminderung, pektanginöse Beschwerden, synkopale Anfälle, Belastungs dyspnoe, häufig auch Nasenbluten, gelegentlich Hämoptysen, Intelligenzdefekte veranlaßten die klinische Untersuchung, die dann ausführlich geschildert ist, desgleichen die Operationsmethoden. Reichlich sehr schöne Diagramme, Abbildungen und Zeichnungen.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Hans-Martin Becker: Die Lungenembolie. Häufigkeit und Vorbeugungsmaßnahmen an der Chirurgischen Univ.-Klinik München. [Chir. Univ.-Klin., München.] Münch. med. Wschr. 107, 766—772 (1965).

Verf. gibt einen Bericht über die Häufigkeit der Lungenembolie in der Münchener Chirurgischen Universitäts-Klinik in den Jahren 1955—1962. Diese hat in den letzten Jahren etwas abgenommen, obwohl eine prophylaktische Anwendung von Anticoagulantien nicht erfolgte. Besonders betroffen waren die Bauch- und Brustkorbchirurgie, häufig bei Vorliegen von Malignomen. Es werden die Gründe der Ablehnung einer allgemeinen Anticoagulantien-Prophylaxe besprochen. Im Vordergrund der eigenen Bemühungen stehen die klassisch-physikalischen Präventivmaßnahmen und unter den Medikamenten Digitalis, Expektorantien und SP 54.

E. SPERLING (Berlin)^{oo}

H. Reh: Die Verfettung der Alveolarepithelien beim plötzlichen Tod. [Inst. f. Gerichtl. Med., Med. Akad., Düsseldorf.] [42. Tag., Dtsch. Ges. f. Gerichtl. u. Soz. Med., München, 7.—10. X. 1963.] Beitr. gerichtl. Med. 23, 236—243 (1965).

Darstellung der Sektionsergebnisse von sechs plötzlichen Todesfällen (Coma diabeticum, chronischer Alkoholismus, protrahierte Erstickung, Tod im epileptischen Anfall) mit ausgeprägten, feinkörnigen und feintropfigen Verfettungen in den Alveolarepithelien. Außerdem zeigten die verfetteten Epithelien eine starke Mobilisation, Schwellung und Neigung zur Mehrkernigkeit. — Anhand des einschlägigen Schrifttums werden die verschiedenen Möglichkeiten der Cytopathogenese erörtert; in Betracht kommt sowohl eine resorptive als auch eine degenerative intracelluläre Fettstoffwechselstörung. — Für die morphologische Erkennung plötzlicher Todesfälle dürften die vorliegenden Befunde von pathognomonischer Bedeutung sein (Ref.).

W. JANSSEN (Heidelberg)

M. Santini: Su una eccezionale sindrome iperglicemica. (Über einen außergewöhnlichen Fall von Hyperglykämie.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Bari.] G. Med. leg. Infortun. Tossicol. 10, 243—248 (1964).

23jähriger Soldat, der innerhalb von 24 Std nach der Aufnahme ins Krankenhaus verstarb. Am Abend kurz anhaltendes Erbrechen, am Morgen darauf tonisch-klonische Zuckungen und Bewußtseinseintrübung, die nach Verabreichung von 25 mg Talofen zurückgingen. Gegen Abend erneute Bewußtseinseintrübung, die sich bis zur Bewußtlosigkeit steigerte, fortschreitende Muskelhypotonie, langsames Erlöschen der Reflexe bis zum Eintritt des Todes. Acetongeruch und Kusmaul-Atmung fehlten. Kein Anhalt für vorhandenen Diabetes, stattdessen Vergiftungsverdacht. Die 2 Std nach dem Tod durchgeführte Bestimmung des Blutzuckerspiegels ergab 14,10 g-%₀₀; Harnzuckergehalt 48,50%₀₀. Die nach 36 Std durchgeführte Obduktion und die mikroskopischen Untersuchungen ergaben keine typischen Befunde. G. GROSSER (Padua)

Marianne Köhler: Zur Bedeutung des Reststickstoff- und Harnstoffgehaltes im Herzmuskel für die Urämiediagnostik an der Leiche. [Path. Inst., Univ., Leipzig.] Frankf. Z. Path. 74, 465—473 (1965).

Die postmortal-chemische Diagnose einer Urämie stützte sich bisher vor allem auf Ammoniakbestimmungen in der Schleimhaut des Magen-Darm-Kanals und auf Harnstoff- und Reststickstoffbestimmungen in Blut und Liquor. — Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist eine von SCHOTT entwickelte Methode der Harnstoff- und Reststickstoffbestimmung im Herzmuskel. Vorausgehende Untersuchungen zeigten, daß der Herzmuskel die geringste Autolysetendenz besitzt, sehr konstante Ausgangswerte bietet und so für die postmortale chemische Diagnostik besonders gut geeignet ist. Bis zu 72 Std nach dem Tode bleiben Harnstoff- und Reststickstoffgehalt des Myokards auch unter ungünstigen Bedingungen konstant. Danach ist ein Ansteigen der Werte festzustellen. — Durch Trockensubstanzbestimmungen, Harnstoffbestimmungen mit einer für Harnstoff spezifischen Methode und durch bakteriologische Untersuchungen sollten deshalb die Ursachen eines solchen Anstieges und die Brauchbarkeit der von SCHOTT entwickelten und an sich nicht ganz spezifischen Bromlaugenmethode für die Harnstoffbestimmung überprüft werden. Für die Harnstoffbestimmungen wurde eine spezifische Ureasemethode gewählt. Weiterhin verwendete man die Destillationsmethode und die Diffusionsmethode. Die Durchführung ist im Original nachzulesen. — Bis zu einer Versuchsdauer von 120 Std unterlag die Trockensubstanz des Herzmuskels bei 40 Fällen nur geringen Schwankungen; sie waren ohne Einfluß auf die Höhe des Reststickstoff- und Harnstoffgehaltes. Weiterhin wurde nachgewiesen,

daß Autolyse und Fäulnis durch erhöhten Anfall von Eiweißabbauprodukten ein Ansteigen des Reststickstoffes und auch des Bromlaugenharnstoffes nach der 72 Std.-Grenze verursachen, da bei diesen Methoden auch der Stickstoffanteil der Eiweißabbauprodukte miteerfaßt wird. Die Ureasemethode, die spezifisch ist, brachte Werte, die im Durchschnitt 20% tiefer lagen. Bei zunehmender Fäulnis fällt der Harnstoff sowohl bei der Urease- als auch bei der Bromlaugenmethode stark ab, was auf die Einwirkung harnstoffspaltender Bakterien zurückgeführt wird. — Insgesamt wird festgestellt, daß die Harnstoffbestimmung im Herzmuskel mit der Bromlaugenmethode nach SCHOTT innerhalb der 72 Std.-Grenze als durchaus brauchbar anzusehen ist.

W. JANSSEN (Heidelberg)

Christian Kyrieleis: Echinococcus alveolaris der Leber mit Einbruch in die untere Hohlvene. [Path. Inst., Univ., Göttingen.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 107, 41—47 (1965).

A. Ascenzi et C. Bosman: Pneumonie interstitielle interlobulaire aigue chez un nouveau-né de 34 heures. (Akute interstitielle interlobuläre Pneumonie bei einem Neugeborenen von 34 Stunden.) [Labor. Anat. Path., Hôp. Santa Clara, Pise (Italie).] Ann. Anat. path., N.S. 10, 99—104 (1965).

Kasuistik eines weiblichen Neugeborenen von 47 cm Länge mit einem Gewicht von 2850 g, dessen Geburt durch einen vorzeitigen Blasensprung und Asphyxie kompliziert war. Trotz aller therapeutischen Bemühungen verstarb das Kind 34 Std nach der Geburt unter den Zeichen einer schweren Asphyxie. — Die histologische Untersuchung der Lungen ergab eine nahezu diffuse eigenartige Form der interstitiellen Pneumonie. Die vortrefflichen Bilder der Arbeit zeigen, daß fast gleichmäßig über die ganze Schnittfläche verteilt ein grob-blasiges Emphysem bestand; die dazwischenliegenden stark verbreiterten Septen enthielten sehr dicht liegend massenhafte polynucleäre Leukocyten. — Als Ursache wird eine Infektion durch Fruchtwasserrespiration mit rascher Ausbreitung in das interlobuläre Bindegewebe angenommen.

W. JANSSEN

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● **W. Eger und A. Gregl. Die Strahlenpneumonitis. Experimentelle Grundlagen. Klinik und Therapie.** Stuttgart: Hippokrates-Vlg. 1965. 152 S., 75 Abb. u. 26 Tab. Geb. DM 36.—.

Die vorliegende Monographie ist das Ergebnis einer Zusammenarbeit zwischen Pathologie (EGER, Pathologisches Institut der Universität Göttingen) und Klinik (GREGL, Röntgeninstitut der Universität Göttingen). — Das Auftreten strahleninduzierter Lungenveränderungen ist seit über 30 Jahren bekannt; seither ist ein sehr umfangreiches Schrifttum über die morphologischen und klinisch-radiologischen Symptome dieser Strahlenschäden entstanden. Es handelt sich fast durchweg um ernste Komplikationen, die auch einen letalen Ausgang nehmen können und in vielen Fällen eine kaum vermeidbare Folge nach Einwirkung ionisierender Strahlung darstellen. Sie sind relativ häufig und kommen in etwa 10—30% bei allen im Bereich der Lunge und Pleura bestrahlten Kranken vor; Auftreten, Schwere und Verlauf sind von der Strahlenmenge und von der Reaktion der Patienten abhängig. — Nach einem historischen Überblick über die Entwicklung der Kenntnisse dieses Krankheitsbildes wird die formale Genese der strahleninduzierten Lungenveränderungen dargestellt. Es handelt sich um ein ausgesprochen phasenartiges Geschehen. Im Frühstadium zeigen die interalveolären Septen eine durch ödematöse Auflockerung bedingte Verdickung. Einen Monat nach der Bestrahlung ist die Verdickung inkonstant und kann durch bindegewebige Umwandlung zu breiten fibrösen Bändern umgewandelt werden. Dieser Vorgang spielt sich sowohl in beatmeten als auch in apneumatotischen Lungenbezirken ab. Mit zunehmender Fibrose splittern sich die elastischen Fasern der Septen auf und sind oft 4 Monate nach der Bestrahlung zerfallen und verklumpt. Sehr hohe Strahledosen verursachen mitunter Nekrosen, denen eine sekundäre Entzündung folgt. Nach wiederholten Röntgendosen tritt eine erhöhte Schleimproduktion und Zellablösung auf; es können sich Anaplasien des Bronchialepithels mit adenoiden Strukturen entwickeln, die in die tieferen Schichten der Bronchialwand vordringen und an ein autonomes Wachstum denken lassen. Die Pleura macht ähnliche Veränderungen durch wie die interlobären Septen. Obwohl die klinische Symptomatik häufig auf eine Infektion hinweist, sind Lungenentzündungen im klassischen