

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 miterfaßt 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 Bromlaugennmethode stark ab, was auf die Einwirkung harnstoffspaltender Bakterien zurückgeführt wird. — Insgesamt wird festgestellt, daß die Harnstoffbestimmung im Herzmuskel mit der Bromlaugennmethode nach SCHOTT innerhalb der 72 Std-Grenze als durchaus brauchbar anzusehen ist.

W. JANSEN (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-bläsiges Emphysem bestand; die dazwischenliegenden stark verbreiterten Septen enthielten sehr dicht liegend massenhafte polynukleäre Leukocyten. — Als Ursache wird eine Infektion durch Fruchtwasserauspiration mit rascher Ausbreitung in das interlobuläre Bindegewebe angenommen.

W. JANSEN

Verletzungen, gewaltstamer 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 Strahlendosis 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 ödematose 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 apneumototischen 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 Strahlendosen verursachen mitunter Nekrosen, denen eine sekundäre Entzündung folgt. Nach wiederholten Röntgendiffusionen tritt eine erhöhte Schleimproduktion und Zellablösung auf; es können sich Anaplasien des Bronchialepithels mit adenoiden Strukturen entwickeln, die in die tieferen Schichten der Bronchialwandung 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

Sinne nach therapeutischer Bestrahlung nur selten diagnostiziert worden. Die Rolle der Pneumonie bei Menschen als Strahlenfolge ist noch nicht ganz klar. Mit dem Ausdruck Pneumonitis soll vielmehr dem eigenartigen chronischen mit Umbau und Fibrose einhergehenden Krankheitsablauf Rechnung getragen werden. — Die eigenen experimentellen Untersuchungen an weißen Inzuchtratten, die mit zahlreichen Tabellen, Diagrammen und histologischen Abbildungen belegt werden, führen zu dem Ergebnis, daß die einzelnen Phasen der Strahlenschädigung im Lungengewebe von exsudativen Vorgängen beherrscht werden; zu unterscheiden ist zwischen einem exsudativen Stadium I, dem sich ein fibrotisches Stadium II anschließt. Die Experimente und Untersuchungen am menschlichen Gewebe ergaben, daß nur die exsudativen Vorgänge rückbildungsfähig sind, solange nicht eine bestimmte Strahlenmenge überschritten wird. Der Vergleich mit anderen Krankheitsbildern zeigt, daß keines der Einzelsymptome für die Strahlenpneumonitis spezifisch ist; in ihrer Gesamtheit ergeben aber die morphologischen und klinischen Veränderungen ein kennzeichnendes Bild. Weitere Kapitel befassen sich speziell mit der klinischen und röntgenologischen Symptomatik, mit den Weichteil- und Skeletveränderungen, mit der Differentialdiagnose und mit der Therapie. Hierbei hat sich herausgestellt, daß eine hochdosierte Prednisolonbehandlung sofort nach Auftreten der klinischen und röntgenologischen Symptome in einem Teil der Fälle zur Rückbildung der Pneumonitis führt. Dabei erlaubt nur eine längere Beobachtungszeit von mindestens 6 Monaten nach Beendigung der Hormontherapie eine Beurteilung des Behandlungserfolges. — Das Buch vermittelt einen ausgezeichneten Überblick über den neuesten Stand der Strahlenschäden des Lungengewebes, es stützt sich auf 311 Literaturangaben. Für den morphologisch arbeitenden Gerichtsmediziner dürften die vorzüglichen histologischen Darstellungen und gut herausgearbeiteten differentialdiagnostischen Merkmale besonders interessant sein.

W. JANSSEN (Heidelberg)

W. Schollmeyer: Über die Altersbestimmung von Injektionsstichen. [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Jena.] Beitr. gerichtl. Med. 23, 244—249 (1965).

Verf. untersuchte 67 Injektionsstichstellen von 30 Sektionsfällen des Institutes. Es handelt sich um ein gemischtes Gut mit Überlebenszeiten der Erkrankung bzw. des Unfalles bis zu 10 Tagen. Verf. fand in Übereinstimmung mit BOLTZ folgenden Heilungsverlauf: Nach 6 Std Leukozyteninfiltrate, 8—16 Std Abschluß des Stichkanals durch Ppropfbildung. Nach 24 Std Kanal durch starke zellige Infiltrationen verschlossen. Ausbildung der Schüssel (Abgrenzung des Ppropfes vom infiltrierten Kanal). Nach 36 Std Einbeziehung der Schüssel in den Ppropf. Nach 48 Std Spaltung der Epidermis im Bereich des Stratum greminativum in zwei Teile (ober- und unterhalb der Schüssel) und Auflockerung zwischen Schüssel und unterer Epidermis sowie Einbeziehung der Schüssel in den Ppropf mit Vorwachsen von Epithelzapfen und völligem Abschluß des Kanals. Nach 3 Tagen Beginn der Rückbildung der zelligen Elemente. Bis zu 4 Tagen Ablösung des Ppropfes mit der Schüssel und unteren und oberen Epidermis. 5. und 6. Tag Abstoßung des Ppropfes und vollständige Heilung. Prinzipielle Änderungen des Verlaufes bezüglich Lokalisation und Grundkrankheit wurden nicht beobachtet. Zeitliche Verzögerung bei schwerer Verlaufsform des Grundleidens ist möglich.

G. WALTHER (Mainz)

W. G. Naumenko: A method of skull examination in mechanical trauma. (Eine Methode der Schädeluntersuchung bei mechanischem Trauma.) [Wissenschaftl. Forschungsinstitut der gerichtl. Med., Ministerium f. staatl. Gesundheitswesen der UdSSR., Moskau.] Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 8, 40—44 (1965) [Russisch].

Auffallende Verletzungen am Schädel (offene Schädel-Hirnverletzungen, Impressionen, Brüche) zu entdecken ist nicht schwierig, jedoch werden z. B. feinste Risse und Absprengungen oft nur einer Knochenlamelle leicht übersehen. — Verf. weist eindringlich darauf hin, daß Schädeldach und Basis eingehend besichtigt werden müssen. Möglichst sollte eine stereomikroskopische Untersuchung oder die Benutzung eines Operationsmikroskopes schon unmittelbar am Sektionsstisch erfolgen. Eine Dokumentation der Befunde sollte als selbstverständlich angesehen werden. — Die Eröffnung des Schädels muß sorgfältig erfolgen, denn durch den Meißel können beim Abdichten des Daches oft Sprengungen der Lambdanähte erfolgen. Bei Knochenbeschädigungen im Gebiet des Keilbeins können oft geringe Blutungen aus Ästen der A. meningica media durch Druck auf das Stammhirn zum Tode führen. — Der Gesichtsschädel und die Wände der Augenhöhlen sind ein „Stieffkind“ der Untersuchung des traumatisierten Schädels, jedoch häufig beschädigt. Bei stattgefundenen Schädel-Hirntrauma sind bei Brüchen im vorderen Bereich der Schädelbasis oder bei Fehlen jeglicher Verletzungen unbedingt die Augenhöhlen, die Nebenhöhlen und der gesamte Gesichtsschädel (nicht durch Betastung) zu untersuchen.

Für diese Zwecke weist Verf. auf die von WITUSCHINSKY empfohlene Anlegung des Hautschnittes hin: Fortführung des gewöhnlichen Kreisschnittes am Hinterhaupt hinter beide Ohrmuscheln, über die Warzenfortsätze zum oberen Halsgebiet in Richtung der Körpermittellinie und Fortführung in dieser, übergehend in den normalen Sektionsschnitt (Virchowsche Schnittführung Ref.). Keine Literaturangaben.

G. WALTHER (Mainz)

Angelo Fiori e Franco Marin: Indagini catamnestiche su 90 casi fratture maxillo-facciali. (Katamnestische Untersuchungen in 90 Fällen von Gesichtsknochen- und Kieferbrüchen.) [Ist. di Med. Leg. e delle Assicuraz., Clin. Odontoiatr., Univ., Padova.] Med. leg. (Genova) 12, 719—760 (1964).

45 Fälle wurden an der Universitätsklinik Padua von 1959—1962 behandelt; weitere 45 entstammen der Gutachtenkasuistik (Straf- und Zivilverfahren; soziale und private Unfallversicherungen). Vorwiegendes Alter: 21—40 Jahre. Überwiegen des männlichen Geschlechts (85,5%). Vorwiegend Verkehrsunfälle (81,1%); freiwillige Körperverletzung = 11,1%; Arbeitsunfälle = 6,6%. Art der Verletzung: vorwiegend isolierte Unterkieferbrüche (34), doppelte (19), dreifache (7); kombinierte Ober- und Unterkieferbrüche (5); vereinzelte andere Kombinationsbrüche. Mehr als 40tägige Krankheitsdauer (berechnet nach dem Strafgesetz); 34 Fälle. Bleibende Folgen: Zahnverlust, isoliert oder kombiniert mit anderen Folgen = 50; Gesichtsnarben = 29; Seitenverschiebung des Unterkiefers beim Mundöffnen = 23; leichte oder ernste Okklusionsanomalie = 14 bzw. 7; leichte oder ernste Entstellung des Gesichts = 12 bzw. 6; begrenzte Öffnung des Mundes: Abstand zwischen den Schneidezähnen: zwischen 3 und 2,5 cm = 8; zwischen 2,5 und 1,6 cm = 10; unter 1,5 cm = 6. Weitere Folgen: Seitenverschiebung mit begrenzter Beweglichkeit der jenseitigen oder der diesseitigen Unterkieferhälfte (6 bzw. 4); Hemmung der Protrusion (8); kombinierte Hemmung der Protrusion und der Retrusio (7); Parodontose (3); Dyspepsie (5); phonetische Beschwerden (3); Subluxatio des Kiefergelenks (4); klinische Anzeichen einer Arthrosis desselben (8); Facialisparesis (3); Kieferhöhlenentzündung (3); Nasenstenose (3); cochleo-vestibuläre Störungen (7); bleibende Folgeerscheinungen am Auge (9).

G. GROSSER (Padua)

Th. Mine: Quelques considérations sur les traumatismes non pénétrants de l'appareil cardio-vasculaire et leur incidence médico-légale. (Betrachtungen über nicht penetrierende Verletzungen des kardiovaskulären Apparates und ihre gerichtsmedizinische Bedeutung.) Ann. Méd. lég. 44, 535—548 (1964).

Ein direktes Trauma wirkt auf das Herz um so stärker, je kleiner die den Brustkorb treffende Fläche des verletzenden Werkzeuges und je kürzer die Einwirkungsdauer ist. Jedoch kann selbst eine nur mäßige Erschütterung des Brustkorbes am erkrankten Herzen bedeutende Läsionen hervorrufen. Die schwersten Brustkorbraumen mit multiplen Rippenbrüchen führen meist nicht zu Herzschäden. Bei indirekten Traumen muß es sich um eine außergewöhnlich heftige Einwirkung handeln, wobei zu bedenken ist, daß eine am gesunden unbedeutende Gewaltseinwirkung am bereits vorgesägten Herzen zu einer „relativ heftigen“ werden kann. — Wenn ein freies Intervall fehlt, entsprechende Symptome also sofort nach der Einwirkung auftreten, ist der Kausalzusammenhang praktisch gesichert. Liegt aber ein freies Intervall vor, das im äußersten Fall bis zu etwa 3 Monaten dauern kann, muß insbesondere nach den Frühsymptomen geforscht werden, die durch Rhythmusstörungen gekennzeichnet und unter der Bezeichnung des „coeur traumatique aigu“ bekannt sind. Während des freien Intervalls selbst müssen zur Anerkennung eines Kausalzusammenhangs Brückensymptome nachgewiesen werden wie Dyspnoe, atypische anginöse Beschwerden und Hepatalgie, die häufig durch ein latentes Hämoperikard infolge kleiner Herzverletzungen bedingt sind. Weiters ist die genaue Ermittlung des Arbeitsbeginns nach dem Trauma von Bedeutung. Ein emotioneller Stress ist weder die unmittelbare Ursache eines plötzlichen Todes, noch einer Coronarerkrankung. — Für die Beurteilung der Verschlimmerung eines Herzleidens durch einen Unfall sind zu berücksichtigen: Kenntnis des Krankheitszustandes vor und nach dem Unfall, die normale Lebenserwartung und deren Verminderung mit der Zeit. Es kann daraus unter Einsetzung der numerischen Werte mit Hilfe einer Formel, die durch den Unfall bedingte Verminderung der Lebenserwartung errechnet werden (Einzelheiten im Original).

PATSCHIEDER (Innsbruck)

K. Jellinger: Protrahierte Formen der posttraumatischen Encephalopathie. Zur Morphologie und Pathogenese cerebraler Läsionen nach gedecktem Schädel-Hirn-

trauma mit langdauernden Komazuständen. [Neurol. Inst., Univ., Wien.] Beitr. gerichtl. Med. 23, 65—118 (1965).

Durch intensive Diagnostik und Therapie werden bei akuten Hirntraumen die akuten Symptome häufiger überwunden; dafür mehren sich aber jene Fälle, in denen nach wochen- bis monatelanger Bewußtlosigkeit diffuse Gesamtstörungen bleiben, die verschieden benannt werden: apallisches Syndrom, Parasomnia, Akinetic mutism, Decerebration, Decortication, stupeur hypertonicus postcomateuse oder schwere posttraumatische Demenz. Anatomisch werden entweder ausgedehnte Degeneration des Großhirnmarkes oder Schädigungen grauer Formationen (besonders der Großhirnrinde und Basalkerne) oder wechselnde Ausfälle grauer oder weißer Substanz oder Hirnstammläsionen gefunden. — 25 derartige Fälle, die in 6 Jahren unter 150 gedeckten Schädel-Hirntraumen untersucht werden konnten, werden hier eingehend geschildert und abgebildet; kurz ist auch auf Leber-, Myokard- und Nierenschäden eingegangen. Das Koma dauerte 4—86 Tage, die Patienten starben 12—301 Tage nach dem Trauma an Zweitkrankheiten oder Spätkomplikationen. Mehrere Tabellen stellen die Befunde denen der Literatur gegenüber. — Die traumatischen Hirnschäden sind unterteilt in primäre und sekundäre. Für die sekundären werden vasoziulatorische Störungen als übergeordnetes ätiologisches Prinzip angesehen. Im Gehirn werden Resultatshypoxydosen (stagnativ, oligämisch-anämisch, obstruktiv) von Kompressionshypoxydosen unterschieden (Tentoriumdruck, Drosselung von Arterien und Venen an Falx, Tentorium, Foramen occipitale, Massenverschiebungen durch posttraumatisches Ödem, Blutungen usw.). — Auch die Markschädigungen werden anoxisch-vasal erklärt und denen bei CO-, Cyanvergiftungen und postnarkotischen Schäden an die Seite gestellt. a) Diffuse Markveränderungen bieten alle Merkmale des Ödemschadens nach diffuser Ödemnekrose. b) Die venöse Hypoxämie ist nicht nur für das Hirnödem bedeutsam, sondern zieht fokale Nekrosen nach sich. c) Subependymäre Gewebläsionen mit partiellem Markverlust um Vorderhorn und Dach der Seitenventrikel werden auf Liquorzirkulationsstörungen mit Binnendrucksteigerungen zurückgeführt. Die Genese periventricularer Entmarkungsräume (ähnlich den Mantelherden bei multipler Sklerose) bleiben in einem Fall des Autors ungeklärt. — Bei 5—6 Nichtalkoholikern ähnelten die Befunde denen bei Alkoholencephalopathie und nach schwerer Inanition. Hier sei eine echte Hypoxydose unwahrscheinlich und die Ursache vielleicht in Mangelsyndromen, Stoffwechsel- und Elektrolythaushaltstörungen zu suchen. 200 Literaturangaben.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Sanford Edberg, John Rieker and Alfred A. Angrist: Intracerebral vascular lesions following cranial impact. A proposed mechanism. (Intrakranielle Gefäßverletzungen nach Stoß auf den Schädel. Ein vorgeschlagener Verletzungsmechanismus.) [Dept. of Path., Albert Einstein Coll. of Med., Bronx, N.Y.] J. forensic Sci. 10, 158—166 (1965).

Die isolierten Markblutungen sollen erklärt werden. Zunächst wird festgestellt, daß am Stoßherd kurzzeitig Überdruck, am Gegenstoßpol kurzzeitig Unterdruck herrscht. Verff. haben ein Schädelmodell mit idealisiertem Gefäßsystem gebaut. Der Kopf wurde durch einen Kasten von $25 \times 15 \times 10$ cm dargestellt. Darin ein 12,5 cm langer dünnwandiger Schlauch von 13 mm Durchmesser („Vene“), ein 10 cm langer dickerwandiger Schlauch mit etwa 6 mm Durchmesser („Arterie“). Die beiden Schläuche waren verbunden mit einer 20 cm langen Capillare („Capillare“). Sowohl das Gefäßsystem als auch der Kasten waren mit Wasser gefüllt. — Bei Stößen auf den Kasten wurde festgestellt, daß an der Verbindungsstelle „Vene—Capillare“ ein oscillierender Druck bis zu knapp 1 Atm. auftrat, an der Verbindung „Arterie—Capillare“ jedoch nur Spitzendrücke von etwa 0,13 Atm. Durch diesen Mechanismus kommt es beim Stoß zu einem plötzlichen Rückfluß des Blutes vom Venen- in das Capillarsystem, wo es dann zu Zerreißungen kommt.

SELLIER (Bonn)

Mikio Kawase: The forms of experimental fracture. II. Impact tests against human dry skull. (Die Formen experimenteller Brüche. II. Stoßversuche gegen trockenen menschlichen Schädelknochen.) [Dept. of Leg. Med., School of Med., Chiba Univ., Chiba.] Acta Crim. Med. leg. jap. 31, 9—14 (1965).

Die Versuche wurde mit Schädeldächern vorgenommen. Die Stöße erzeugte ein Stahlzylinder von 3 cm Durchmesser, der immer senkrecht auf die Knochenfläche auftraf und dessen Gewicht von 1100—5200 p variiert werden konnte. Aus der variablen Fallhöhe des Zylinders konnte die Auftreffgeschwindigkeit und -energie berechnet werden. — 88 Schädeldächer wurden

getestet (von Personen zwischen 3 und 80 Jahren). Stoßuntersuchungen an fünf verschiedenen Stellen des Schäeldaches wurden gemacht: Stirnmitte (13 Versuche), links und rechts parietal (20), Scheitelmitte (41) und Mitte des Hinterkopfes (14). Dabei wurden an Brüchen erzeugt: Biegungsbrüche (29), Berstungsbrüche (46) und Naht-Diastasen (13). Die Biegungsbrüche waren häufig nicht isoliert vorhanden, sondern begleitet von Berstungsbrüchen oder/und Naht-Diastasen. Die Berstungsbrüche begannen am Biegungsbruch. Die Biegungsbrüche wurden oft beobachtet bei Stoß an die Schläfengegend, keiner jedoch bei Stoß auf die Hinterhauptsgegend. Die Gestalt des Biegungsbruches war rund oder oval, oftmals mit zwei Ringen (also Aussprengung eines Ringes, im Bild gezeigt). Das ausgesprengte — runde oder ovale — Knochenstück war in der Mehrzahl der Fälle etwas größer als die Fläche des Stoß-Zylinders, aber auch kleinere Werte kamen vor (bei insgesamt 29 Versuchen 4mal). Diese Werte waren: $2,0 \times 1,5 \text{ cm}^2$; $2,4 \times 1,9 \text{ cm}^2$; $2,2 \times 2,0 \text{ cm}^2$ und $2,5 \times 2,5 \text{ cm}^2$. Die Berstungsbrüche kamen am häufigsten vor (in 52% aller Versuche). Der Verlauf der bei verschiedenen Schäeldächern erzeugten Bruchlinien wird dargestellt. Interessant ist, daß bei Stößen auf die Mitte des Hinterkopfes (unter den oben genannten Versuchsbedingungen!) praktisch alle Bruchlinien sagittal verlaufen und durch die Stoßstelle gehen, während beim Stoß auf den Scheitel die Bruchlinien bei verschiedenen Versuchen in verschiedenen Richtungen verlaufen und keine bevorzugte Richtung festzustellen ist. Bei parietalem Stoß (links oder rechts) herrscht zwar die sagittale Richtung vor, andere Richtungen sind jedoch auch vorhanden. Der Verlauf des Stoßes nach Zeitdauer und Beschleunigung wurde oscillographisch aufgenommen. Die Zeitdauer lag zwischen 2 und 10 msec, die Beschleunigung zwischen 50 und 400 g.

SELLIER (Bonn)

Giovanni Pierucci: Sulla rottura traumatica dell'aorta. (Die traumatische Aortenruptur.) [Ist di Med. Leg. e delle Assicuraz., Univ., Pavia.] Med. leg. (Genova) **12**, 455—485 (1964).

8 Fälle, 6 total, 2 partiell. — Ursache: Unfälle. — Betroffen ist zumeist der Isthmus, dabei stehen oft äußere und innere Thoraxverletzungen in keinem Verhältnis. Wichtig sei es, dies besonders in forensischer Hinsicht, daher, stets sorgfältig nach Primärerkrankungen der Aorta (Medioknörosis) zu fahnden, um Spontanrupturen mit Sicherheit auszuschließen zu können. — Im übrigen Erörterung schon bekannter Mechanismen, welche den Isthmus besonders gefährden. Literaturübersicht.

EHRHARDT (Nürnberg)

O. Colombo: Leberverletzungen und Gallensteinleiden. [Chir. Abt., Landeskrankenh., Leoben.] Wien. med. Wschr. **115**, 265—267 (1965).

Bericht über 4 Patienten, bei denen im Anschluß an eine Leberparenchymverletzung später Gallensteine festgestellt wurden. Der Zusammenhang zwischen Lebertrauma und Cholelithiasis wird daher eingehend diskutiert. Insbesondere schwerere Leberverletzungen sind nach Ansicht des Verf. geeignet, eine Gallensteinerkrankung hervorzurufen. — Es sei angebracht, bei der Begutachtung Leberverletzter diese Tatsache zu berücksichtigen. CHR. H. SCHULZ (Wesel)°°

M. Saegesser: Die Fettembolie in der täglichen Unfallpraxis. Münch. med. Wschr. **107**, 763—765 (1965).

An Hand eines klinischen Falles mit tödlichem Ausgang werden die differentialdiagnostischen Möglichkeiten gebracht und die pulmonale Phase und die cerebrale Phase der Fettembolie geschildert. Zur Behandlung wird Sauerstoff-Überdruckbeatmung, Heben des arteriellen Blutdruckes, Tracheotomie und bei der cerebralen Phase Hypothermie empfohlen. Die Wichtigkeit der Frühdiagnose wird betont.

J. BÖHLER (Linz)°°

M. Saegesser: Der Wundstarrkrampf in praktischer Sicht. Praxis (Bern) **54**, 1002 bis 1009 (1965).

H. J. Heinzel: Prophylaxe und Therapie der Tetanusinfektion. [Chir. Univ.-Klin., Heidelberg.] Therapiewoche **15**, 498—501 (1965).

R. Voss, H. R. Schoen, L. Lörner, H. L'Allemand und L. Grabow: Therapie des Tetanus. Unter Verwendung von menschlichem Tetanus-Antitoxin in Form von Gamma-Globulin (Tetanus-Hyperimmunglobulin). [Anästhesie-Abt., Chir. Univ.-Klin., Gießen u. Wiss. Abt., Behring-Werke, Marburg/Lahn.] Münch. med. Wschr. **107**, 854—857 (1965).

W. Schramm: Über das Crush-Syndrom der Nieren und seine Behandlung. [Chir. Klin. u. Poliklin. d. Berufsgenoss.-schaftl. Krankenanst. „Bergmannsheil“, Bochum.] Mschr. Unfallheilk. 68, 321—327 (1965).

G. Holzhausen: Gerichtsmedizinische Beurteilung von „Messererbrüchen“ der unteren Gliedmaßen. [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Leipzig.] Beitr. gerichtl. Med. 23, 55—64 (1965).

Bei insgesamt 76 „Messererbrüchen“, wovon 55 Brüche auf 25 Fußgänger und 21 Brüche auf 11 Motorrad-Moped- und Motorrollerfahrer entfielen, wurden Vergleiche mit den polizeilichen Aufzeichnungen über den Hergang des Unfalles und die Richtung des Anpralles durchgeführt. Bei 36 Fällen von Anfahrerbrüchen der unteren Gliedmaßen bei Fußgängern wies die Basis des ausgesprengten Knochenteils zum Angriffspunkt der Gewalteinwirkung, der außerdem noch durch Hautabschürfungen, Blutunterlaufungen und vor allem Bluttaschen gekennzeichnet war (Einzelheiten in der instruktiven Tabelle). — „Umgekehrte Keile“ wurden viermal bei Motorrad- und Mopedfahrern beobachtet. Sie lagen am Oberschenkel und wiesen mit der Spitze dem Angriffspunkt der Gewalt entgegen. Davon zeigten 2 Fälle Unterblutungen an der Außenfläche, die restlichen an der Innenfläche des Oberschenkels. Diese Bruchform kommt durch die Einwirkung breiterer Flächen an der Außenseite des Oberschenkels dann zustande, wenn der Schenkelknochen mit seiner Innenseite gegen ein Hindernis (Benzintank, Rahmenteile eines Motorrades) angepreßt wird. Bei Fußgängern wurde diese Bruchform nie beobachtet. — Eine Abhängigkeit bestimmter Bruchformen von der Geschwindigkeit des Anfahrens, Anstoßens oder Zusammenstoßes ließ sich nicht erkennen. Die meisten Unfälle ereigneten sich bei Geschwindigkeiten, die schätzungsweise zwischen 40 und 55 km/h lagen. Die vorgefundenen Brüche am Schien- und Wadenbein lagen meist in gleicher Höhe und zeigten dieselbe Bruchform. — Auf Grund der Untersuchungsergebnisse wird die Meinung vertreten, daß die von MESSERER beschriebenen keilförmigen Aussprengungen an der konkaven Seite von Biegungsbrüchen Rückschlüsse auf die Richtung der einwirkenden Gewalt zulassen. Trotzdem sollten in Zukunft noch weitere Untersuchungen über Anfahrerbrüche der unteren Gliedmaßen angestellt werden.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

Mikio Kawasa: The forms of experimental fracture. I. Impact tests against human dry long bone. (Formen experimenteller Frakturen. I. Schlagversuche gegen maziererte menschliche Röhrenknochen.) [Dept. of Leg. Med., School of Med., Chiba Univ., Chiba.] Acta Crim. Med. leg. jap. 31, 17—23 (1965).

Bei 139 Schlagversuchen an menschlichen Röhrenknochen beobachtete Verf. vier verschiedene Typen des Bruchlinienverlaufes: 1. einen keilförmigen Typ, wobei die Spitze des entstandenen Dreiecks auf der gegenüberliegenden Seite lag (54,7% der Fälle), 2. einen queren Bruchlinienverlauf (28,1%), 3. einen keilförmigen Typ, wobei die Dreiecksspitze an der Aufschlagstelle lag (4,3%), 4. einen Typ mit einem umfangreicheren Bruchliniensystem (12,9%).

G. SCHÜTRUMPF (Heidelberg)

M. Kunnen und E. van de Velde: Fortschritte auf dem Gebiete der postmortalen Semi-Mikroradiographie des Kehlkopfes. [Labor. f. Rö.-Diagn. u. Labor. f. gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Gent.] Fortschr. Röntgenstr. 103, 376—383 (1965).

Unter Semi-Mikroradiographie versteht man ein Verfahren, bei dem die röntgenographische Erstaufnahme auf einem besonderen photographischen Wege um ein Vielfaches vergrößert wird; es wurde zunächst zur Untersuchung von Legierungen angewandt. DÉROBERT und PIZON haben es seit 1945 benutzt, um im Kehlkopfskelet Infektionen und Luxationen darzustellen (Ann. Méd. lég. 6, 193 [1953], Presse méd. 61, 731 [1953]). Die Methodik, die im einzelnen an Hand der zitierten Literatur erarbeitet werden muß, liefert auch nach den Erfahrungen der Verf. wertvolle Aufschlüsse über Verletzungen von Kehlkopf und Zungenbein nach Erhängen, Erwürgen und Erdrosseln, die sich bei der Obduktion nicht recht darstellen lassen. Eindrucksvolle Abbildungen belegen, daß bei dem Verfahren auch unvollständige Frakturen in den z.T. noch knorpeligen Fortsätzen des Hyoid erkenntlich sind (sog. Grünholzfrakturen). B. MUELLER

B. A. Karagin: A case of accidental hanging (strangulation with clothing). (Zufälliges Selbsterhängen an der Kleidung.) Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 8, Nr. 1 44—45 (1965) [Russisch].

Ein 36 Jahre alter Mann „erhängte“ sich in seiner Kleidung, als er beim Übersteigen eines 2,80 m hohen Bretterzaunes abrutschte und mit dem Jackenärmel an der Zaunoberkante hängen

blieb. Der Ärmel der Wattejacke, die er trug, und der des Hemdes hatten sich teilweise über ein zugespitztes Brett gestülpt, das gering über den Zaun hinausragte. BUND SCHUH (Berlin)

V. M. Litovchenko: Unusual case of mechanical asphyxia. (Ungewöhnlicher Fall einer mechanischen Asphyxie.) [Gebietsbüro für gerichtsmedizinische Begutachtung, Belgorod.] Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 8, 38—39 (1965) [Russisch].

Kasuistische Mitteilung. 38 Jahre alter Arbeiter verblieb nach einem Gelage auf einer Baustelle und wurde am nächsten Morgen in einem Raum eines Neubaus zwischen einer Wand und einem unweit davon angebrachten Baugerüst hängend tot aufgefunden. Der Kopf war gegen die Arme und gegen die hochgeschobene Kleidung gepreßt. Todesursache: Erstickung. Blutalkoholkonzentration über 3%.

H. SCHWERTZER (Düsseldorf)

L. Isalberti: Soffocazione assidentale di infantil durante il riposo. Considerazioni medicolegali su tre casi. (Zufälliges Ersticken von Kindern während des Schlafs. Gerichtsmedizinische Erwägungen bei drei Einzelfällen.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Pavia.] J. Med. leg. Infortun. Tossicol. 10, 347—358 (1964).

Drei vom Verf. beobachtete Fälle, bei denen Kleinkinder im durchschnittlichen Alter von einem Jahr durch Ersticken zu Tode gekommen waren, gaben Anlaß, die hierbei vom Gerichtsmediziner zu beachtenden Untersuchungen und Ermittlungen darzustellen und deren Ergebnisse zur Aufklärung der Todesursache zu verwerfen. Wesentliche, neue Erkenntnisse wurden dabei offenbar nicht gewonnen.

JAKOB (Coburg)

L. Isalberti: Su di alcuni reperti nell'annegamento sperimentale, in condizioni di diminuita espansibilità polmonare. (Über einige Befunde beim experimentellen Ertrinkungstod im Beisein herabgesetzter Expansionsfähigkeit der Lungen.) [Ist. di Med. Leg. e delle Assicuraz., Univ., Pavia.] Minerva med.-leg. (Torino) 84, 202 bis 207 (1964).

Das Experiment wurde mit 4 Gruppen von je 8 Meerschweinchen durchgeführt; 16 Tieren wurde vorher Paraffinöl (1 cm³ pro 100 g Gewicht) in die Pleurahöhle eingeführt; die anderen 16 dienten zur Kontrolle. Das Ertränken erfolgte bei 8+8 Tieren schnell, bei den Tieren der anderen beiden Gruppen langsam. — Die vorbehandelten Tiere (die Raum einschränkung im Brustkorb durch das eingeführte Paraffinöl entsprach ungefähr einem Drittel des Gesamt volumens) verendeten schneller als die Kontrolltiere; das war besonders deutlich beim langsamen Ertränken. — Makroskopisch waren beim schnellen Ertrinkungstod die Blutstauung, das Emphysem und die punktförmigen Blutungen unter der Pleura weniger stark ausgeprägt als bei den Kontrolltieren; mikroskopisch fiel vor allem die Unregelmäßigkeit des Emphysems auf, die weniger weitgreifende Verletzung der elastischen Fasern, eine unregelmäßigere und weniger ausgeprägte Blutstauung in den Gefäßen. — Beim langsamen Ertrinkungstod ergab sich makroskopisch eine gleichmäßige Rosafärbung der Lungenoberfläche, ein geringerer Grad von Lungenblähung und Vorhandensein von vereinzelten, aber deutlichen, punktförmigen Blutungen unter der Pleura, während bei den Kontrolltieren die Lungen blaß, stark gebläht und ohne punktförmige Blutungen erschienen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Befunde und deckte bei den behandelten Tieren außerdem das Vorhandensein einer unregelmäßigen Blutstauung in den Gefäßen auf, die an den mikroskopischen Befund bei den schnell ertränkten Kontrolltieren erinnerte.

G. GROSSER (Padua)

R. Gatti: Sull'anemia splenica nell'annegamento. II. Indagini sull'uomo. (Über die Milzanämie beim Ertrinkungstod. 2. Untersuchungen an Leichen.) [Ist. di Med. Leg. e delle Assicuraz., Univ., Torino.] Minerva med.-leg. (Torino) 84, 210—213 (1964).

Die systematische Auszählung der roten Blutkörperchen auf Mikroschnitten der Milz von Ertrunkenen, Erhängten, CO-Vergifteten und Verbütlten bestätigte das Vorhandensein einer Milzanämie, worauf die Befunde beim experimentellen Ertrinkungstod schon hingewiesen hatten.

G. GROSSER (Padua)

E. Ya. Sokolov: A concurrence of death causes or a strangulatory asphyxy? (Konkurrenz der Todesursachen oder Ersticken durch Strangulation?) Sudebnomed. eksp. Mosk.) 8, Nr. 1, 45—46 (1965) [Russisch].

In Ufernähe eines Flusses wurde eine männliche Leiche gefunden, in der Nähe ein Lederriemen sowie leere Flaschen. Nach Zeugenaussagen sollte am Vorabend in der Nähe der Fund-

stelle eine Schlägerei stattgefunden haben. An der Leiche fand man Unterblutungen an verschiedenen Körperstellen, oberflächliche Hautwunden im Gesicht, flohstichartige Blutungen am Unterlid, Abbruch des linken Zungenbeinhorns mit geringer Weichteilunterblutung, Diatomeen in der Leber, sowie 5%(!) Blutalkohol. — Verf. nimmt Ertrinken im stark alkoholisierten Zustand als Todesursache an.

BUNDSCHUH (Berlin)

D. J. Gee: A case of "spontaneous combustion". (Ein Fall von „Selbstverbrennung“.) [Forens. Med., Univ., Leeds.] Med. Sci. Law 5, 37—38 (1965).

Es handelt sich nicht um eine Selbstverbrennung als Selbstmord, sondern um Verbrennung einer Leiche im Körperperfekt, was nach einem Modellversuch von Verf. bei einer Temperatur um 250°C möglich ist. Eine alte Frau war wahrscheinlich infolge einer Coronarsklerose plötzlich gestorben, die Tote fiel in die Feuerstelle, die Leiche wurde in erheblich verkohltem Zustand aufgefunden. Die Untersuchung durch Verf. ergab keine Anhaltspunkte dafür, daß die Tote noch während des Lebens in das Feuer geraten war, keinen Ruß in den Luftwegen und Alveolen, kein CO im Blut.

B. MUELLER (Heidelberg)

Osamu Funaki: Report of a case homicidal burning. (Bericht über einen Mordfall durch Verbrennen.) Acta Crim. Med. leg. jap. 31, 17—18 (1965).

Ein 71jähriger Farmer wurde tot mit ausgedehnten Verbrennungen 1.—3. Grades in seinem ausgebrannten Hause gefunden. Äußerlich sichtbare Verletzungsfolgen waren wegen der Verbrennungsfolgen nicht erkennbar. Da häufige Auseinandersetzungen zwischen diesem Mann und seinem Sohn, einem Trinker, bekannt waren, wurde obduziert. Man fand neben den typischen Verbrennungsveränderungen der Haut geringe Rußmengen in den unteren Luftwegen und einen erhöhten CO-Hb-Gehalt des Herzblutes (Prozentsatz nicht angegeben). Außerdem wurden festgestellt: ein epidurales Hämatom wie durch traumatische Ursache, multiple Dünndarm einrisse und oberflächliche Leberrisse mit Blutungen in das umgebende Gewebe und in die freie Bauchhöhle. Da diese Veränderungen nur intravital entstanden sein konnten, mußte erhebliche mehrfache stumpfe Gewalt vorausgegangen sein. Nach Festnahme des Sohnes gestand dieser, seinem Vater bei einem Streit in den Leib getreten und anschließend das Haus in Brand gesetzt zu haben, so daß der hilflose Vater verbrannte. Verf. weist auf die Seltenheit eines Mordes durch Verbrennen hin, betont aber, daß Mörder ihre Opfer zur Verschleierung der Tat häufig einem Brand aussetzen. 2 Abbildungen.

H. ALTHOFF (Köln)

Hans Koch: Welche Möglichkeiten hat der praktische Arzt zur Therapie Verbrennungsverletzter im Fall einer Massenkatastrophe. [Chir. Univ.-Klin., Marburg a. d. Lahn.] Hippokrates (Stuttg.) 36, 256—259 (1965).

Bei einer Verbrennungskatastrophe müssen etwa 40% der Verletzten ambulant behandelt werden. Dabei ist nach Verabreichung starker Analgetica und Antiemetica der Wasser- und Elektrolytersatz durch eine Magensonde der intravenösen Infusion vorzuziehen. Sterofundin, Brauoral oder Sonana nach der Evans-Regel (Kilogramm Körpergewicht mal Prozent verbrannter Körperoberfläche mal 2), zusätzlich tägliche Trinkflüssigkeit. — Zur Verhütung von Erythrocyten-Aggregation und Klärung häufig bei Verbrennungen entstehender Fettembolie durch großtropfiges Neutralfett werden neuerdings Heparinoide versucht, außerdem und gleichzeitig zur Schockbehandlung und Prophylaxe 30%iges Dextran (Macrodex und Rheomacrodex). — Lokal werden geschlossene Blasenbildungen zunächst nicht eröffnet. Sulfonamid-Gel, sterile Tücher zu offenen Behandlung der Verbrennungswunden, dazu Antibiotica und Tetanus-Antitoxin und Versprühen von Desinfektionsmitteln.

GÖGLER (Heidelberg)°°

A. Schmeiser: Über die Blitzwirkung auf den Menschen. [I. Med. Klin., Stadtkrankenhaus, Dresden-Neustadt.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 20, 507—512 (1965).

Eine 54jährige Biologin, deren Anamnese reichlich Klagen über funktionelle Störungen — Herzneurose — enthielt, bei der aber keine elektrokardiographisch objektivierbare Herzschädigung vorlag, wurde von einem Blitzschlag getroffen, der in die Spitze ihres Schirmes eingeschlagen war. Bereits eine Viertelstunde später kam sie zur stationären Aufnahme, war dabei in einem schweren Schockzustand mit Bewußtseinstrübung, hochgradiger motorischer Unruhe der oberen Extremitäten und des Oberkörpers, schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, Lippen-, Wangen- und Extremitätencyanose. Der Puls war nicht tastbar. Über dem linken ulnaren Handteller fand sich eine runde Strommarke von ca. 1/2 cm Durchmesser, in deren Bereich die Haut grauweiß, wie verkocht aussah. Am übrigen Körper fanden sich verschiedene Verbrennungen 1. bis 2. Grades. Nach Behandlung mit Herz- und Kreislauf-

mitteln sowie Corticosteroiden kam es erst 4 Std nach dem Unfall zu einer Kreislaufstabilisierung (über 3 Std RR 80/50, Puls 120/min, dann RR 120/80, Puls 100/min). Trotz hochdosierter Gabe von Sedativa bestand die schwere motorische Unruhe weiter, so daß erst 2 Tage nach dem Blitzunfallereignis ein EKG angefertigt werden konnte. Dieses zeigte ein hinterwand-infarktähnliches Bild (Frühstadium) mit ausgeprägtem Q_3 gehobener ST-Strecke, negativem T in Abl. III und II bei Indifferenztyp. Die SGOT stieg von anfänglich 91 Einheiten auf 650 Einheiten an, die SGPT zeigte gleichbleibende Werte. Nach Überwindung des akut bedrohlichen Schockzustandes bleibt das psychische Verhalten der schmerzgeplagten Patientin zunächst einige Tage situationsadäquat, sehr schnell entwickelt sich jedoch das Vollbild einer exogenen Psychose mit psychomotorischer Enthemmtheit. Die Psychose hat eine Gesamtdauer von 4 Wochen. An diesen kasuistischen Beitrag angeschlossen ist eine kurze Übersicht über Klinik, Pathogenese, Therapie und Prophylaxe des Blitzunfalls. Einzelheiten dazu im Original.

E. BÖHM (Heidelberg)

K. Irányi, J. Irányi, B. Orovecz und E. Somogyi: Neuropsychiatrische Erscheinungen nach Blitzschlag-Unfällen. [Univ.-Klin. f. Psychiat., Physikother. Ambulat., Staatl. Inst. f. Rheuma- u. Badewesen, Inst. f. Gerichtl. Med., Med. Univ., Budapest, ungar. Landesrettungsdienst, Budapest.] Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.) 16, 310—315 (1964).

106 Überlebende von 156 Blitzunfällen 1959/60 wurden auf Grund der Beobachtungen des Rettungssarzes, der Krankengeschichten und Angaben nach 1—2 Jahren untersucht. Anlaß dazu gab die unzureichende Kenntnis von Angriffspunkt und Wirkungsmechanismus der Blitzenergien, die unterschiedliche Beurteilung neurologischer Folgen, die Tatsache, daß die kasuistische Literatur vorwiegend Spätfolgen erfaßt und neuropsychiatrische Erkrankungen noch nach Jahren auf einen Blitzunfall zurückgeführt wurden. — Als charakteristische Symptome fanden die Untersucher: 1. *Bewußtseinsstörungen* von Minuten bis einigen Tagen Dauer. ($\frac{1}{3}$ der Fälle hinterließ keine psychischen Veränderungen; $\frac{1}{3}$ zeigte danach psychische Veränderungen; in 8 Fällen kam es zur fluktuierenden Bewußtseinstörung; in schweren Fällen trat eine Psychose vom exogenen Reaktionstypus auf; bei 4 Fällen wurden delirante Symptome, in einem Fall ein Erregungszustand, bei 7 Verletzten passagere psychische Veränderungen ohne Bewußtseinsverlust mit Beklemmung, Affektlabilität und Erinnerungslücken beobachtet. Der größere Teil hatte nach dem Erwachen eine kongrade Amnesie mit Erinnerung an Sensationen beim Unfall, der kleinere Teil eine retrograde Amnesie.) 2. *Periphere Nervenschädigungen*. In 63 Fällen Extremitätenlähmung, in 27 Hirnnervenlähmung. (Zur Lähmung einzelner oder aller Extremitäten kamen Sensibilitätsstörungen verschiedener Art, vegetative Störungen in verschiedenen Kombinationen. Reflexabweichungen waren selten. Die Rückbildung der peripheren Lähmungen erfolgte meist allmählich, zuweilen in abgesetzten Phasen. Hirnnervenausfälle: Aphonie, Facialisparesie, Anisokorie, Pupillenstarre, Schluckstörung, Ptosis, Hörstörung, dauerten Minuten bis einige Tage. Nur in einem Fall kam es zu einem protrahierten Verlauf über 3 Wochen.) 3. *Die Blitzfigur*. Sie wurde bei 29 Verletzten gefunden. — *Komplikationen* waren Verbrennungen, Schocksymptome, Augen- und Ohrenschäden. — 1—2 Jahre nach dem Unfall wurden selbst nach schweren akuten Zustandsbildern nur spärliche *Nachsymptome* (funktionelle Störungen, unbedeutende organische Residuen) gefunden. Nur 3 Verletzte waren nicht im alten Arbeitskreis arbeitsfähig! 51 Fälle waren symptom- und beschwerdefrei, 45 hatten funktionelle Beschwerden, 10 zeigten organische Residualsymptome. In 10 Fällen bestanden Kopfschmerzen, Vergeßlichkeit, Insomnie, Somnolenz, leichte Reflexabweichungen; in 13 Fällen kausalgiforme Symptome. An neurotischen Symptomen wurden beobachtet: Blitzschlagphobie, Affektlabilität, Herzklagen, Ermüdbarkeit; nur ausnahmsweise zielneurotische Fixation. Das Gehör blieb nach Ohrenschädigungen leicht beeinträchtigt. In 2 Fällen kam es am Auge zum Katarakt. Andere Symptome aus dem akuten Stadium (z.B. Blutspucken, Blasen- und Mastdarmstörungen) waren nur passager. — Verff. folgerten aus ihren Beobachtungen: Die Prognose ist günstig. Es kommt nicht zu durchdringenden Verletzungen. Die inneren Organe erscheinen geschützt; sie werden selten geschädigt. Der Ausgleich der Potentialdifferenz der elektrischen Komponente der Blitzenergien erfolgt auf der Körperoberfläche. Angriffspunkt für den Organismus ist die Haut. Der Wirkungsmechanismus der Energien ist jedoch ungeklärt. Die Bewußtseinsstörung wird mit der reflektorisch ausgelösten cerebralen Vasoregulation bzw. der Funktion der vitalen Zentren erklärt. Durch die auf die Hautoberfläche gleichzeitig einwirkenden Energien werde eine große Zahl von Nervenrezeptoren getroffen und dadurch eine Störung des Blutkreislaufes,

eine Gewebshypoxie und ein Funktionsausfall im Nervensystem hervorgerufen. Tödliches Ende erfolgt bei Lahmlegung der vitalen Zentren. Auch die Extremitätenlähmungen und die lokalen Symptome werden auf die vorübergehende Kreislaufstörung zurückgeführt; die Blitzfigur als vasomotorische Störung gedeutet. Die Ansichten mehrerer Autoren über die Nachsymptome werden angeführt. Verff. fanden einen posttraumatischen Schmerzzustand mit vasomotorischer Instabilität, ohne Innervationsgrenzen, mit Störungen des sympathischen Nervensystems (Kälteempfindlichkeit, Cyanose, Hyperhydrosis, trophischen Störungen, schmerzlindernder Wirkung von Wasser). Die Blitzenergien lösten eine massive Veränderung im autonomen Nervensystem aus. Der pathophysiologische Prozeß ist schnell und spontan reversibel. Die Verknüpfung der dominierenden akuten Symptome und die vergleichsweise unbedeutenden, aber gut definierbaren organisch-funktionellen Nachsymptome sprächen für eine einheitliche Genese. Keine andere schädigende Energie rufe im Nervensystem eine spontan reversible Veränderung ähnlichen Ausmaßes hervor. Der günstige Verlauf wird für kennzeichnend gehalten. In der überwiegenden Zahl der Fälle trete Heilung ein; ein stationäres und progredientes Bild (Literatur!) wird für selten gehalten und damit für die Anerkennung des Unfallzusammenhangs Kritik empfohlen! Technisches Elektrotrauma und Blitzschlag weichen in der Symptomatik stark voneinander ab; der Blitzschlag sollte als selbständige Unfallform angesehen werden. Wissenschaftlich kann man den Blitzschlag für ein Experiment ansehen, das die außerordentliche Resistenz des Nervensystems gegen die Einwirkung extrem großer und kurzwirkender physikalischer Energien beweist.

H.J. JÜNEMANN (Landeck/Pfalz)⁶⁰

Frederick E. Jackson, Richard Martin and Richard Davis: Delayed quadriplegia following electrical burn. [Dept. of Surg., U. S. Nav. Hosp., Charleston.] [13. Ann. Spin. Cord Conf., VA Hosp., Richmond, 15. X. 1964.] Military Med. 130, 601—605 (1965).

Ein 10 Jahre alter Junge kam im Naval Hospital, Charleston, mit Verbrennungen 2. und 3. Grades zur Aufnahme, die $\frac{1}{3}$ seiner Körperoberfläche erfaßt hatten. Er hatte ein Spielflugzeug, befestigt an einer Angelleine aus Draht, fliegen lassen, wobei die Leine an eine Hochspannungsleitung (75000 V) geriet und durch Erdschluß seine Kleidung in Brand gesetzt hatte. Die Stromeintrittsstelle befand sich an der rechten Hand, die Austrittsstelle an der linken Ferse. Die Verbrennungen zeigten sich besonders an den Extremitäten und im Abdominalbereich. Zwei Wochen nach Behandlung konnte er seine Extremitäten wieder gut bewegen. Abgesehen von einer Hautinfektion mit *B. pyocyaneus* (*Pseudomonas pyocyanea*) gestaltete sich die weitere Rekonvaleszenz gut. Sieben Wochen nach Erleiden der Verbrennung jedoch trat plötzliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes ein mit Halluzinationen und Verwirrtheit. Das EEG war diffus abnormal. Drei Tage später stellte man eine Quadriparese mit motorischen und sensorischen Schäden unterhalb C 7 fest. Ein Lumbalpunktat ergab zunächst lediglich eine geringe Druck erhöhung, die sich nebst einer Gesamteiweißvermehrung später steigerte; keine Zellvermehrung. Unter zunehmender Atemnot (Tracheotomie) verstarb der Patient 70 Tage nach seiner Verbrennung. Bei der Sektion ergab sich lediglich eine diffuse Gehirnschwellung, kein entzündlicher Prozeß an den Hirnhäuten, keine Fraktur der Wirbelsäule. Dagegen fand sich eine segmental begrenzte Erweichung bzw. Nekrose des Rückenmarks vom mittleren Hals- bis zum oberen Thoraxgebiet. Histologisch zeigten sich Zerreißungen des Rückenmarksgewebes im Bereich der unteren Hals- und oberen Thoraxgegend mit minimaler Gefäßreaktion, Ödem, Schwellung mit geringfügiger Infiltration polymorpker Zellen und sporadischen intravasculären Thrombosen. Es fand sich nirgends ein Anhalt für eine akute Infektion oder ein Trauma.

K. WILLNER (Würzburg)

H. Dinkloh: Über medizinische Möglichkeiten, die Strahlenwirkung im Körper herabzusetzen. Wehrmed. Mschr. 9, 8—11 (1965).

Angelo Fiori: Sulla identificazione della sede di entrata dei proiettili nei casi di scoppio cranio-encefalico con scalpitamento. (Nachweis der Einschußöffnung bei Kopfschüssen mit Sprengwirkung und Abriß des Schäeldaches.) [Ist. di Med. Leg. e delle Assicuraz., Univ., Padova.] Med. leg. (Genova) 12, 611—645 (1964).

In 5 von den 12 veröffentlichten Fällen wurde eine ausgedehnte Sprengwirkung am Schädel beobachtet; nur in einem Fall war der Einschuß sicher durch den Mund erfolgt. Verf. bespricht die einzelnen, allgemein bekannten Merkmale, die bei Fehlen einer typischen Einschußöffnung zur Identifikation der Einschußstelle verhelfen; dasbezi macht er besonders auf die Bedeutung

der Orsós-Reaktion aufmerksam. Abschließend weist er auf die scheinbar paradoxe, allochromatische Reaktion im Muskelgewebe hin, die an der gegenüberliegenden Stelle der Einschußöffnung zu beobachten ist; die zu kleine Anzahl der Beobachtungen erlaubt jedoch keine allgemein gültigen Rückschlüsse.

G. GROSSER (Padua)

L. S. Sverdlov: A double internal deflection in a gun-shot wound. (Doppelte innere Aberration bei Schußverletzung.) [Städtisches Büro für gerichtsmedizinische Begutachtung, Leningrad.] Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 8, 39—40 (1965) [Russisch].

Kasuistische Mitteilung. Tödliche Schußverletzung bei einer Frau. Das Projektil drang ins rechte Schläfenbein; die Schußrichtung: von hinten oben nach vorn unten und von rechts nach links. Das Geschoß durchschlug das Stirnbein, schlug an den Rand des oberen Wulstes der Augenhöhle, aberrierte in die Nasenhöhle, zertrümmerte die Nasenscheidewand, traf auf den harten Gaumen und änderte erneut seine Richtung zur linken Oberlippe, wo eine Ausschußverletzung festgestellt wurde.

H. SCHWEITZER (Düsseldorf)

W. Specht: Brandzündung durch Böllerschuß. Arch. Kriminol. 135, 113—114 (1965).

Farbige Schilderung des Böllerschießens beim bayrischen Schützenfest. Seit Jahren hatte sich am gleichen Schußstandplatz kein Brandschaden ereignet. Jetzt ging ein Zeltdach in der Nähe sofort nach dem Schuß in Flammen auf. Ungünstige Windverhältnisse hatten offenbar die brennenden Papierpropfen auf das Zeltdach gelenkt. Ob nicht doch eine höhere Ladung als üblich verwendet worden war, konnte trotz Probeschüssen vor dem Vertreter des Gerichts vom Sachverständigen nicht geklärt werden.

E. BURGER (Heidelberg)

Piere A. Finck: Ballistic and forensic pathologic aspects of missile wounds. Conversion between Anglo-American and metricsystem units. (Ballistische und forensisch pathologische Gesichtspunkte bei Geschoßwunden. Umrechnung zwischen anglo-amerikanischen und metrischen Einheiten.) [Armed Forces Inst. of Path., Washington.] Military Med. 130, 545—569 (1965).

Allgemeiner Überblick über Durch- und Steckschüsse. Die Bezeichnungen verschiedener amerikanischer Patronen werden erklärt. Die erste Zahl bei einer Patronensorte bedeutet immer das Kaliber (in Zoll). Die zweite Zahl hat verschiedene Bedeutung. Sie kann das Jahr der Einführung dieser Patrone bedeuten (bei Militärwaffen), z. B. .30—06. Diese Patrone ist im Jahr 1906 eingeführt worden (für amerikanische M 1-Gewehre). Die zweite Zahl kann auch die Menge des Pulvers (in grain) bedeuten (15 grain \approx 1 Gramm). Weitere Unterscheidungsmöglichkeiten bestehen im Zusatz der Herstellerfirma, z. B. .30 — 30 Winchester oder .30 — 40 Krag usw. — Das Kaliber bei Flinten (für Schrotschüsse) wird in einem historisch bedingten Maß gemessen. Das Kaliber ist gleich der Anzahl von kalibergroßen Bleikugeln, die auf ein englisches Pfund ($=0,456$ kp) gehen; Kaliber 12 entspricht so einer Bohrung von 18,52 mm, Kaliber 20 von 15,62 mm. Die Geschosse haben verschiedenen Aufbau. Sie können homogen sein (aus Blei, Zink, Plastik, Wachs), mit einem Mantel (aus Kupferlegierung oder Stahl) oder mit einem Teilmantel, der die Spitze freiläßt. Die Teilmantelgeschosse haben die Eigenschaft, sich im Körper zu zerlegen. Wenn das Geschoß sich zerlegt hat, sollte vom Obduzenten keine voreiligen Schlüsse gezogen werden, da eine Verwechslung zwischen zerlegten Kernbestandteilen (aus Blei) mit Schrot möglich ist. (Ein Beispiel mit Röntgenaufnahme wird mitgeteilt.) — Die Art der Wunde hängt von der kinetischen Energie (Auf treffwucht) des Geschoßes, dessen Bau (Spitz-, Rundgeschoß, Teilmantel, Vollmantel) und der Art des beschossenen Gewebes ab. (Tabellen, aus denen die Auf treffwucht unter Berücksichtigung der Geschwindigkeit und Masse des Geschoßes abgelesen werden können, werden mitgeteilt, ebenso ein Nomogramm.) Ein wesentlicher Faktor ist die Rate der Energieabgabe. Während ein Vollmantelgeschoß einen — etwa kalibergleichen — Schußkanal bildet und mit relativ wenig verminderter Energie aus dem Körper austritt, also nur wenig Energie abgibt, wird beim Teilmantelgeschoß wegen dessen großer Zerlegungsmöglichkeit praktisch die ganze Auf treffwucht im Körper verbraucht. Die verschiedene Wirkung eines Geschoßes auf verschiedene Gewebe wurde demonstriert beim Mord des amerikanischen Präsidenten Kennedy. Benutzt wurde die amerikanische Patrone 6,5 mm Mannlicher-Carcano mit einem Geschoßgewicht von 10 g und einer Geschoßlänge von 30 mm. Der eine Schuß ging durch den Brustkorb, traf keine Knochen, das Geschoß zerlegte sich nicht. Man fand eine kleine Ein- und Ausschußwunde (Entfernung etwa 60 m, Geschoßgeschwindigkeit etwa 580 m/sec). Das andere Geschoß durchschlug die Occipitalschuppe, zerlegte sich in zahlreiche Splitter und erzeugte noch eine große unregelmäßige Ausschußwunde von etwa 130 mm

Durchmesser. Schußentfernung war dabei etwa 80 m. In vielen Ländern wurde die Auftreffenergie bestimmt, die zur Außergefechtsetzung eines Menschen benötigt wird („to put a man out of combat“). Die ermittelten Werte der Auftreffenergie (in m kp) waren: 4 (Frankreich), 6,3 (Schweiz), 8 (Deutschland), 24 (Rußland). In Frankreich wurden Versuche unternommen, eine Zuordnung zwischen Auftreffwucht in m kp pro cm² und der erzeugten Verwundung herzustellen. Folgende Werte wurden für den Menschen festgestellt (für Pferde im Klammern): für Hautquetschung 2 (10), für Knochenabsplitterung 5 (17) und für Knochenfrakturen 16 (35) m kp/cm². Eine Bleikugel von 8,5 g entsprechend 11,25 mm ergibt nur dann eine Hautquetschung, wenn sie mindestens eine Geschwindigkeit von 46 m/sec besitzt. Bei 70 m/sec dringt diese Kugel in die Muskulatur ein. Alle diese Werte müssen jedoch mit Vorsicht angewandt werden, weil viele Faktoren mitspielen. Es wird weiter auf die Größenverhältnisse von Ein- und Ausschuß eingegangen, die gerichtsmedizinisch bekannt sind. Bei mikroskopischer Betrachtung des Wundrandes und der näheren Umgebung erkennt man Veränderungen des Epithels. Nahe am Wundrand sind die Kerne ausgezogen, eine Verdichtung des Melanin-Pigmentes macht die Einschußwunde etwas dunkler als die Umgebung. — Die mikroskopische Betrachtung ist von Wert für die Beurteilung der Geschwindigkeit des Geschosses, denn je größer diese ist, um so weiter erstreckt sich die Schädigung vom Schußkanal in das Gewebe hinein. Verf. beschreibt den Fall eines Herzschusses mit Kaliber ,45 Automatic. Der Wundrand zeigte extreme Ausziehung der Kerne und fehlende Querstreifung der Muskelfasern, in 10 mm Entfernung von der Geschoßbahn waren keine Veränderungen mehr zu beobachten. — Im Anhang sind Tabellen zur Umrechnung anglo-amerikanischer Einheiten in das metrische Maßsystem und umgekehrt angegeben (für Länge, Gewicht, Fläche, Temperatur, Geschwindigkeit). Eine Anzahl von Schußfällen wird mitgeteilt.

SELLIER (Bonn)

Vergiftungen

● **Handbuch der Lebensmittelchemie.** Hrsg. von L. Acker, K.-G. Bergner, W. Diemair u. a. Gesamtred.: J. Schormüller. Bd. 1: Die Bestandteile der Lebensmittel. Bearb. von E. Bayer, H.-D. Belitz, G. Brubacher u. a. Schriftleit.: J. Schormüller. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965. XXVII, 1288 S. u. 136 Abb. Geb. DM 298.—; Subskriptionspreis DM 238.40.

E. Bayer und W. Voelter: Natürliche Farbstoffe mit Ausnahme von Myo- und Hämoglobin. S. 649—748.

In diesem Kapitel des Handbuchs der Lebensmittelchemie werden die wichtigsten in der Natur vorkommenden Farbstoffe behandelt mit Ausnahme solcher, die gleichzeitig enzymatische Eigenschaften oder Vitaminwirkung aufweisen, oder bei denen es sich um höhermolekulare Chromoproteide handelt. Die Einteilung erfolgt nach chemischen Gesichtspunkten. Zuerst werden die Verbindungen mit einem linearen Kohlenstoffgerüst besprochen, in denen eine Vielzahl von konjugierten Doppelbindungen die Farbigkeit bewirkt, wie z.B. die Carotinoide. Der zweite Abschnitt gibt eine Darstellung der in der Natur vorkommenden Chinone, unter denen sich besonders häufig Derivate des Benzo-, Naphtho- und Anthrachinons finden. Es folgen die Pyronfarbstoffe, die eine große Verbreitung haben, sodann die Anthocyane, Glykoside hydroxylierter Benzopyrilliumsalze. Ein weiterer Abschnitt stellt das bekannte Wissen über die Pyrrolfarbstoffe zusammen. Hier handelt es sich bei den in der Natur vorkommenden Derivaten um Porphyrine, Phorbine und die vier- und zweikernigen Gallenfarbstoffe. Für jede Gruppe werden, soweit bekannt, das Vorkommen in Pflanze und Tier, ihre Bedeutung, die native Bindung, die Gewinnung und Isolierung aus Naturprodukten, eventuell Synthesen, sodann chromatographische Trennverfahren, Reaktionen, Farbe, Lichtabsorption und spektralanalytische Untersuchungsmethoden sowie Identifizierung und Verwendung besprochen. Besonders wertvoll ist der letzte Teil jedes Abschnittes, in dem für zahlreiche Einzelverbindungen der betreffenden Gruppe alle verfügbaren Daten über Vorkommen, Struktur und Eigenschaften noch einmal übersichtlich zusammengestellt sind. — Der letzte Teil des Kapitels befaßt sich noch kurz mit einigen Farbstoffen, die in die bisher genannten Gruppen nicht einzugliedern sind, nämlich den Betacyanen, indigoiden Farbstoffen, Pteridinen, und den natürlichen Phenoxyfarbstoffen. Den Abschluß bildet ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis.

E. WEINIG (Erlangen)