

pathologisch-anatomische Befunde bei verunglückten Insassen von ein- und zweisitzigen Strahlflugzeugen, welche bekanntlich eine wesentlich höhere Flug- und Sinkgeschwindigkeit haben als Propellerflugzeuge. Die beim Aufprall oder Absturz auftretenden schwersten Verletzungen und Zerstörungen werden sehr anschaulich pathogenetisch analysiert in bezug auf die Innenausstattung der Flugzeuge, Aufenthaltsort, Sitzweise, Anschnallart und Kleidung des Piloten sowie die Art der Boden- oder Wasserberührung unter Berücksichtigung der Witterungsverhältnisse am Unfallort. Aufschlagbrand und Explosion des Flugzeuges erschweren naturgemäß die medizinischen Untersuchungen. Bei schwersten Destruktionen des Körpers sind meist nur noch einige Kilogramm der ursprünglichen Körpermasse des getöteten Piloten zu bergen. Nähere Einzelheiten müssen aus dem Original ersehen werden. Verletzungen, die beim Anprall gegen bestimmte Teile des Cockpits (z.B. Instrumente), bestimmte Hebel (z.B. Gashebel) oder den Steuerknüppel entstehen, sind wundmorphologisch bedeutsam für die Rekonstruktion des Unfallgeschehens. Wertvolle Aufschlüsse können außerdem noch durch zusätzliche histologische, serologische, röntgenologische, spurenkundliche und chemisch-physikalische Untersuchungen gewonnen werden. Neben der technischen Untersuchung des Flugzeugwracks dient die medizinische Untersuchung des verunglückten Piloten bzw. Flugzeuginsassen einer exakten, komplexen Unfallursachenforschung und somit der Steigerung der Flugsicherheit. REH

**Peter J. Stevens: The pathology of fatal public transport aviation accidents.** (Die Pathologie tödlicher Lufttransportunfälle.) [Dept. Aviat. and Forens. Path., R.A.F. Inst. Path. and Trop. Med., Halton, Aylesbury.] Med. Sci. Law 8, 41—48 (1968).

Verf. weist auf die zunehmende Bedeutung flugunfallpathologischer Untersuchungen zur Klärung von Flugunfällen sowohl im militärischen als auch im zivilen Bereich hin. Trotz Zunahme des Luftverkehrs mit Steigerung der Beförderungsleistung hat die Flugunfallrate (tödliche Unfälle bezogen auf 100000 Flugstunden) abgenommen, 1962—1965 in der Weltstatistik (ausgenommen UdSSR und China) 0,32, England 0,33. Die Zahl der Flugunfälle, die durch menschliches Versagen bedingt sind, sind im Ansteigen befindlich. Im Zeitraum von 1920—1926 wurde jährlich einer von vier Berufspiloten bei Flugunfällen getötet, 1932 verringerte sich das Verhältnis auf 1:50; 1966 lag das Verhältnis bei 1:1600. An Hand von Beispielen werden die gerichtsmedizinischen und toxikologischen Untersuchungsverfahren zur Klärung von Ursache und Ablauf von Flugunfällen aufgezeigt. Aus Art und Lokalisation der Verletzungen, Einsprengung von Fremdkörpern (Röntgenkontrolle) können wertvolle Rückschlüsse auf den Aufenthaltsort der Insassen im Flugzeug und die Art der Gewalteinwirkung gezogen werden. Vitale Reaktionen in den Körpergeweben können beweisen, daß die Verunfallten noch vor dem Absturz gelebt haben. Quantitative COHb-Bestimmungen im Blut der Betroffenen lassen Rückschlüsse auf den Zeitpunkt eines Brandes im Flugzeug zu. Ob und inwieweit die Flugverkehrstüchtigkeit eines Piloten durch Alkohol, Pharmaka oder andere Stoffe beeinträchtigt war, kann durch weitere toxikologischen Untersuchungen der Körpersäfte und Gewebe geklärt werden. Nach Ansicht des Verf. sollte die Identifikation der oft unkenntlichen Flugunfallopfer in enger Zusammenarbeit von Polizei, Zahnärzten und Pathologen erfolgen, wobei der Flugpathologe die Oberleitung dieses Teams haben sollte. Die Untersuchungen sollten die Photographie, Lage der Leichen, Leichenbergung, Untersuchung der Kleider, Schmucksachen und persönliches Eigentum, die äußere Untersuchung mit abschließender Leichenöffnung, die Zahnuntersuchung und eine routinemäßige Entnahme von Proben für Histologie und Toxikologie umfassen.

KREFFT (Fürstenfeldbruck)

**H. Kötz: Über Pulsfrequenzsteigerung bei Hubschrauberpiloten als Maß für ihre Beanspruchung.** Zbl. Verkehrs-Med. 14, 65—60 (1968).

### Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

**E. Wollheim: Die Myokarditis.** [Med. Univ.-Klin., Würzburg.] Med. Welt, N. F. 19, 1805—1816 (1968).

**Waldemar Horst: Mikroskopische Beobachtungen an menschlichen Infarkttherzen.** [Path. Inst., Univ., Göttingen.] Virchows Arch., Abt. A 345, 61—70 (1968).

W. Horst, H. Just, K. Fischer und G. Lüth: Infarktmuster in menschlichen Herzen. [Path. Inst., Univ., Göttingen.] Virchows Arch., Abt. A 345, 45—60 (1968).

J. Fry: Acute myocardial infarction. The pre-hospital phase. Schweiz. med. Wschr. 98, 1210—1212 (1968).

Reinhard Poche, Gunther Arnold, Hans-Werner Rembarz und Helmut Nier: Über den Einfluß des Sauerstoffmangels auf die Feinstruktur des Herzmuskels im stillgestellten und im leerschlagenden isolierten Herzen der Ratte. [Path. Inst., Physiol. Inst., Univ., Düsseldorf.] Beitr. path. Anat. 136, 58—95 (1967).

In einer gemeinsamen Untersuchung von Pathologen und Physiologen wurden 21 isolierte leerschlagende Herzen von 300—500 g schweren Sprague-Dawley-Ratten an Langendorff-Präparaten untersucht. Zu Beginn wurden alle Herzen 30 min lang mit einer sauerstoffhaltigen Krebs-Henseleit-Lösung durchströmt. Die anschließenden Versuche dauerten in der Regel ebenfalls 30 min. Die Fixierung erfolgte durch Perfusion mit Osmiumtetroxydlösung. Dabei blieben einige Stellen im Myokard hell und unfixiert. Hier wurden elektronenmikroskopisch die als hypoxisch bekannten Veränderungen mit Aufhellung des Grundplasmas, Schwellung der Mitochondrien und Erweiterung des endoplasmatischen Reticulums beobachtet. Die Capillaren waren in diesen hellen Bezirken kollabiert oder durch Endothelödem eingengt oder verschlossen. Daraus wird gefolgert, daß die hypoxämischen Veränderungen in den Herzmuskelzellen ischämisch bedingt sind. — Beim Kaliumchlorid-Stillstand fand sich bei Normothermie in den gut fixierten, dunklen Herzmuskelabschnitten lediglich eine geringe Erweiterung der transversalen Tubuli. Bei gleichzeitig bestehender Anoxie oder bei Anoxie alleine waren die Veränderungen in den gut fixierten Herzmuskelanteilen ebenfalls nur sehr gering und bestanden vor allem in einem Verlust der Mitochondriengranula, die ein empfindlicher Indicator für Sauerstoffmangel sind. Der Sauerstoffverbrauch stieg nach Reperfusion im Anschluß an Kaliumchlorid-Stillstand mit Anoxie wieder zum Ausgangswert an. W. HÖR (Göttingen)<sup>oo</sup>

Risteárd Mulcahy: Medico-legal aspects of coronary heart disease. (Gerichtsmedizinische Aspekte der Herzkranzgefäßerkrankung.) [Cardiac Dept. and Coronary Heart Dis. Res. Unit, St. Vincent's Hosp., Dublin.] [Med.-Leg. Soc., London, 8. II. 1968.] Med.-leg. J. (Camb.) 36, 87—94 (1968).

Verf., der Direktor einer Abteilung für Kardiologie und Erforschung der Herzkranzgefäßerkrankungen an einem Krankenhaus in Dublin ist, setzt sich nach Erörterung der Ätiologie, Pathogenese und Klinik eingehend, teils aber auch widersprüchlich mit der Unfallbegutachtung der Herzkranzgefäßerkrankungen und deren Folgen (Coronaranfall, Herzinfarkt usw.) auseinander. Nach seiner klinischen Erfahrung trägt weder eine extreme körperliche oder geistige Belastung noch ein erlittener Unfall zur Verursachung einer Coronarerkrankung bei; eine Verschlimmerung sei nur selten anzunehmen. Verf. stützt sich dabei auch auf die autopsischen Befunde von LASKY, der bei 546 Personen nach erlittenem Brusttrauma niemals einen Herzinfarkt als Todesursache beobachtete. Der seltene Fall eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen einem erlittenen Unfall und Herzanfall sei nur dann gegeben, wenn die Brust direkt und adäquat verletzt worden sei, die Verletzungsfolgen unmittelbar nach dem Trauma auftreten würden und ein Herzmuskelschaden zu beweisen sei. Im allgemeinen sei der Patient 6—8 Wochen nach erlittenen Herzanfall wieder physisch belastbar und arbeitsfähig, abgesehen von Berufen, welche mit einem großen Risiko für die Sicherheit anderer Menschen (z.B. Busfahrer, Zugführer, Flugzeugführer) verbunden sind. — Verf. kritisiert die Toleranz der Sozialversicherung und Gerichte, die in steigendem Maße dazu übergehen würden, eine Kausalität anzunehmen. Dies beruhe in erster Linie auf der mangelnden Autorität der medizinischen Sachverständigen durch Unwissenheit, Widersprüchlichkeit der Gutachten, zu starkem emotionellem Engagement für den Patienten und Überheblichkeit der Person des Gutachters. Aufgrund der unwissenschaftlichen und unbegründeten Gutachten würde die Tätigkeit des Sachverständigen immer mehr an Bedeutung verlieren, weshalb die Gerichte häufig nur nach allgemeingültigen Erfahrungssätzen urteilen würden. REH (Düsseldorf)

V. I. Prozorovsky, L. I. Gromov, V. K. Podymov and E. A. Savina: Studies on the part played by the hypothalamo - hypophysary neurosecretory system in the genesis

**of sudden cardiovascular death.** (Untersuchung über die Rolle des Hypothalamischen-Hypophysären Neurosekretorischen Systems in der Genese von plötzlichem kardio-vasculärem Tod.) Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 10, Nr. 4, 8—13 mit engl. Zus.fass. (1967) [Russisch].

Histologische und histochemische Untersuchungen wurden in 37 Todesfällen von Hochdruck und Atherosklerose durchgeführt. Die morphologischen Veränderungen waren vom Zeitintervall zwischen dem Auftreten von tödlichen Komplikationen (akutes Herzversagen, Gehirnblutung) und dem Augenblick des Todeseintrittes abhängig. BREITENECKER (Maryland)

**H. Schmalbruch: Eine bisher unbekannte Struktur in menschlichen Herzmuskelzellen.** [Inst. f. Biophysik u. Elektronenmikrosk., Univ., Düsseldorf.] Klin. Wschr. 46, 509 bis 510 (1968).

Proben der Herzmuskulatur eines klinisch gesunden Mannes wurden ca. 3 Std postmortal mit Glutaraldehyd und  $\text{OsO}_4$  fixiert. In einem Block aus der Hinterwand des linken Ventrikels finden sich elektronenmikroskopisch in sonst normal erscheinenden Zellen bis  $15\ \mu\text{m}$  lange elliptoide Körper. Sie bestehen aus einem dicken, mäßig elektronendichten Mantel, der einen Kern aus Lipofusinkörpern, Myelinfiguren, Autocytolysosomen und Glykogengranula umschließt. Herkunft und Bedeutung der Körper sind unklar. Sie werden als das elektronenmikroskopische Korrelat der lichtmikroskopisch beschriebenen „mark-bodies“ angesehen, die Erreger einer infektiösen Myokardiopathie sein sollen; elektronenmikroskopisch ergibt sich allerdings kein Hinweis dafür, daß es sich um Fremdorganismen handelt. H. H. WOLFF (Würzburg)<sup>oo</sup>

**W. Krauland: Frühveränderungen bei Atherosklerose.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Freie Univ., Berlin.] Dtsch. med. Wschr. 93, 807—811 u. Bilder 794 u. 799 (1968).

Die nach einem Vortrag vor der Wiener Gesellschaft für innere Medizin am 15. 6. 67 gefaßte Arbeit beschäftigt sich einleitend mit der Statistik von Todesfällen durch Coronarsklerose und Coronarthrombose. Die Erkennung der Thrombose hängt sehr davon ab, ob auch histologisch untersucht wurde; dazu wird man eine echte Zunahme der Thrombosen erst dann annehmen können, wenn das Untersuchungsgut nach einheitlichen Gesichtspunkten bearbeitet wurde. — In seinen eigenen Untersuchungen widmet sich Verf. vornehmlich der Frage, in welchem Krankheitsstadium der Atherosklerose die Thrombosen entstehen. Bemerkenswert ist, daß für die Frühstadien der Atherosklerose den Lipoideinlagerungen eine initiale Bedeutung beigemessen wird. Anhand eigener Beobachtungen werden weitere Krankheitsstadien geschildert, so die Schaumzellenbildung, das Auftreten von Blutungen, die Quellungsnekrosen, Ausfällungen von Cholesterinkristallen und die Entstehung von Deckplatten. Letztere werden mit wandständigen Gerinnselbildungen in Zusammenhang gebracht; diese sollen sich vornehmlich im Bereich von Atheromen mit nekrotisch gewordenen Intimaherden abscheiden. Dazu wird vermutet, daß die Deckplatten durch Inkorporation neuer wandständiger Gerinnselschichte anwachsen. Aus den klinischen Beobachtungen wird abgeleitet, daß die Entwicklung solcher Prozesse bis zur tödlichen Stenose mehrere Jahre dauert. Für die Begutachtung sei es wichtig, daß die Thrombose in den Coronararterien schon am Ende der I. Phase nach den Lipoideinlagerungen einsetzen kann. — Abgeschlossen wird der Beitrag mit dem Hinweis, daß zum völligen Verständnis der formalen Genese atherosklerotischer Frühveränderungen an den Coronararterien noch viele Fragen offen bleiben. W. JANSSEN (Hamburg)

Peter L. Wright, Douglas G. A. Eadie, J. Malcolm Cameron, Paul K. O'Brien and Sudhir H. Shah: Renal artery stenosis with hypertension due to primary aortic arteritis in a young girl. Report of a case. [Dept. Radiol., London Hosp. Med. Coll., London Hosp., London.] Med. Sci. Law 8, 125—129 (1968).

**F. Rényi-Vámos, S. Csata und M. Tóth: Die Schockniere.** [Urol. Klin., Med. Univ., Budapest.] Acta med. Acad. Sci. hung. 24, 343—352 (1967).

Unter 519 in den Jahren 1960—1967 mit Hämodialyse behandelten Patienten waren 195, bei denen die Oligo- bzw. Anurie durch Schock ausgelöst worden war. Es wird ein Überblick über die Ursachen des Schocks gegeben. Dabei fällt auf, daß Oligo- bzw. Anurie nach Operationen mit 55 Fällen am häufigsten war. Es folgten als auslösende Ursache septischer Abort

(51 Fälle), Transfusionszwischenfälle (33 Fälle) und Trauma (27 Fälle). Die größte Sterblichkeit war bei den Kranken mit postoperativem Schock und mit Schock bei Sepsis zu verzeichnen. Die Prognose der Oligo- bzw. Anurie nach Blutverlust hat eine relativ gute Prognose.

ADEBAHR (Frankfurt a.M.)

**G. Hächl und L. Hohenauer: Beitrag zum Hyalin-Membransyndrom der Früh- und Neugeborenen.** [Univ.-Kinderklin., Innsbruck.] Wien. klin. Wschr. 80, 589, 592—596 (1968).

Bei der Beobachtung von 100 Neu- und Frühgeborenen, die an Hyaline-Membransyndrom (HMS) litten, betrug die Gesamtmortalität 58%. Reife Kinder haben bessere Überlebenschancen als Frühgeborene und unter diesen sind die niederen Gewichtsklassen besonders gefährdet. Bei den Erkrankten fand sich in 78% eine prä- und eine intrapartale asphyktische Belastung. Deshalb tritt bei Mehrlingsgeburten und Sectio das HMS häufiger auf. In der Vorgeschichte findet man auch Blutungen sowie Placentastörungen und Lageanomalien. Die intrauterine Notsituation des Kindes ist ein wesentlicher Faktor bei der Entstehung der Membrankrankheit. Bei allen Kindern lag der pH-Wert bei der Aufnahme unter 7,25, wobei bei den später Verstorbenen und Überlebenden kein Unterschied im Ausmaß der Acidose bestand. Das reine HMS war bei 55% Todesursache, während die anderen Kinder an Komplikationen — wie Lungenblutungen und cerebralen Blutungen — verstarben. Der Tod am reinen Membransyndrom tritt innerhalb der ersten 72 Lebensstunden ein. Die typische Spätkomplikation ist die Lungenblutung.

PATSCHEIDER (Innsbruck)

**L. Just und M. Schieche: Die kindliche Pneumonie bei Infektion mit Adenoviren.** Dtsch. Gesundh.-Wes. 23, 640—642 (1968).

Zwischen 1965 und März 1967 wurden 53 virologisch/serologisch sichere und 38 wahrscheinliche Adenovirusinfektionen mit Luftwegssymptomen beobachtet. Es wird hier aus einer Gruppierung möglicher Verlaufsformen und symptomatischer Charakteristiken dieser Infektionen eine Untergruppe von 6 Pneumoniefällen beschrieben. Charakteristisch hierbei waren: mittelstark beschleunigte BKS, nur mäßige Leukocytenvermehrung zwischen 5000 bis maximal 16000, recht scharf abgegrenzte pneumonische Infiltrate, Temperaturerhöhung bis über 40°C mit unterschiedlicher Dauer bis über 1 Woche. Der physikalische Lungenbefund wird als spärlich bezeichnet. Der Einsatz von Antibiotica wird zur Vermeidung bakterieller Superinfektionen als notwendig erachtet.

R. GÄDEKE (Freiburg i.Br.)<sup>oo</sup>

**P. Geertinger: Experimental parathyroid anomalies in rats with special reference to sudden, unexpected death in infancy.** [Inst. Forens. Med., Göteborg.] Pädiat. u. Pädol. 3, 322—326 (1967).

Nach den Untersuchungen des Verf. an Ratten ist die Entwicklung der Nebenschilddrüse von der Calciumhomeostase des Muttertieres weitgehend abhängig. Bei Gabe von Aluminium-Gel als Phosphat-Räuber oder Rachitis der Muttertiere kommt es zu keiner normalen Entwicklung der Nebenschilddrüsen der Feten. Vielmehr werden diese nur unvollständig ausgebildet und es wird häufig eine Verschmelzung von Nebenschilddrüsen und Thymusgewebe beobachtet. Nach Verf. sind diese Befunde histologisch mit denen beim typischen plötzlichen Kindestod identisch und geben Anlaß zu der Annahme, daß eine kongenitale Nebenschilddrüsenunterfunktion am plötzlichen unerwarteten Kindestod beteiligt ist.

LIEBHARDT (Freiburg i.Br.)

**Nobuo Mikake and Choei Wakasugi: A statistical study on autopsy cases of infants.** (Statistische Untersuchung über Obduktionsfällen von Kindern.) [Dept. Leg. Med., Osaka Univ., Osaka.] [6. Ann. Meet., Jap. Assoc. Criminol., Osaka, 13. X. 1967.] Acta Crim. Med. leg. jap. 34, 25—26 (1968).

Bericht über 379 Autopsien von Neugeborenen und Säuglingen, die innerhalb von 9 Jahren stattgefunden haben. In 114 Fällen handelte es sich um Erstickung durch Einwirkung einer äußeren Gewalt, in 46 Fällen um Erstickung durch Aspiration von Milch, in 61 Fällen um Sturzgeburten und in 8 Fällen um äußere Verletzungen. Todesfälle durch Sturzgeburten kamen häufiger bei jungen Müttern bis zu 21 Jahren vor; die gerichtliche Sektion erfolgte vielfach wegen des Verdachtes der Vernachlässigung oder eines anderen Deliktes. Die meisten Todesfälle ereigneten sich nach Mitternacht gegen 3.00 Uhr.

B. MUELLER (Heidelberg)

**H. Breining, F. C. Sitzmann und G. Heller: Akuter Luftmangel bei Kindern durch intralaryngeale Hämangiome.** [Path.-anat. Inst. u. Kinderklin., Univ., Erlangen-Nürnberg.] Med. Welt, N. F. 19, 1667—1670 (1968).

In dieser Arbeit, die dem Pathologen in Erlangen, Prof. ERICH MÜLLER zum 65. Geburtstag gewidmet ist, berichten Verff. über 3 Fälle, bei denen Kleinstkinder von wenigen Wochen mit Atemnot und Stridor erkrankten. Die Tracheotomie brachte vorübergehende Erleichterung. Trotzdem ließ sich das Leben nicht retten. Ursache des Luftmangels war in allen 3 Fällen ein Hämangiom unter der Larynxschleimhaut.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Koki Iwanami, Toshio Irino and Yuji Hamamoto: An autopsy case of visceral herpes simplex in a neonatal infant.** (Visceraler Herpes simplex bei einem Neugeborenen [Obduktionsbefunde].) [Dept. Path., Osaka Med. Coll., Takatsuki City, Osaka.] Bull. Osaka med. Sch. 14, 25—32 (1968).

2 Tage nach der Geburt wurde das Kind wegen schwerer Gelbsucht ins Krankenhaus eingeliefert. 4 Tage später fiel eine Lähmung des linken Armes auf. Der Ikterus wurde am 8. Tag des Klinikaufenthaltes geringer, nahm dann aber wieder an Intensität zu. Puls- und Atemfrequenz stiegen an, und 16 Tage nach der Aufnahme verstarb das Kind. Die 2 Std nach dem Tode vorgenommene Obduktion ergab einen Ikterus. Die 190 g schwere Leber sah gelblich-rot-braun aus, die normale Zeichnung war auf der Schnittfläche nicht mehr zu erkennen. Die Rinde beider Nebennieren war hämorrhagisch infarziert. An den Nieren war die Rinde nicht scharf vom Mark abgesetzt. Die Milz war vergrößert. An der Oberfläche der Lungen, deren Gewebe vermindert lufthaltig war, fielen kleine Blutungen auf. Auch in den Meningen lagen solche Blutungen. Die mikroskopische Untersuchung deckte in der Leber ausgedehnte hämorrhagische Nekrosen auf, an deren Rand nur eine geringe celluläre Reaktion zu beobachten war. In den Kernen der Leberzellen, die an die Nekrosen grenzten, sah man eosinophile Einschlüßkörperchen, die das Chromatin an den Kernrand verdrängt hatten. Im Cytoplasma wurden keine Einschlüßkörperchen gefunden. Die Nieren wiesen ausgedehnte degenerative Schäden der Epithelzellen, der Harnkanälchen auf und im interstitiellen Gewebe lagen extramedulläre Blutbildungsherde. Im Kern der Nebennierenrindenzellen wurden Einschlüßkörperchen nachgewiesen. Riesenzellen waren nicht vorhanden. Die Milzpulpa war von neutrophilen Leukocyten und Plasmazellen durchsetzt. Im Gehirn waren keine Zellnekrosen und keine Kerneinschlüßkörperchen vorhanden. Die Wand der Alveolen war verdickt, die Alveolen enthielten ein „hyalin-seröses“ Material. Durch elektronenmikroskopische Untersuchung konnten in den Kernen der Leberzellen und in den Kernen der Zellen der Nebennierenrinde Viren nachgewiesen werden, die zur Herpes-Virengruppe gehören.

ADEBAHR (Frankfurt a.M.)

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

**K. Klein und E. Amman: Über die cephal Hämodynamik nach Schädel-Hirn-Traumen.** [I. Med. Abt. u. I. Chir. Abt., Wilhelminenspit., Wien.] Mschr. Unfallheilk. 71, 129—137 (1968).

Die Autoren haben die von ihnen schon früher dargestellte Methodik der dynamographischen Erfassung der Blutdruck- und Pulswellengeschwindigkeit bei 71 Patienten angewandt und stellten Veränderungen der cephalen Durchblutung noch in 69 Fällen 1 Monat nach dem Trauma und in 65 Fällen innerhalb von 29 Monaten fest, wobei sie auf entsprechend normale Kontrollbefunde bei Kopfprellung verwiesen. In den meisten Fällen korrelierten die subjektiven Kopfbeschwerden mit den hämodynamisch erfaßten Störungen, jedoch fehlt eine detaillierte Aufschlüsselung insbesondere auch anderer Befunde, wie des EEG.

SEGER (Gießen)<sup>oo</sup>

**G. Adebahr und G. Schewe: Sekundärschäden bei Hirntrauma in der Area striata.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Frankfurt. 31. Tag., Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Versich., Versorg.- u. Verkehrsmed. e. V., Berlin, 8.—10. V. 1967.] Hefte Unfallheilk. H. 94, 261—263 (1968).

Kurze interessante Mitteilung über die Sekundärschäden bei Hirntraumen in der Area striata. Der Vicq-d'Azyrsche Streifen setzt der Ausbreitung des posttraumatischen Ödems oft eine