

Joachim Rauschke: Über eine scheinbar mehrfache, spontane Herzkammerruptur bei Infarkt. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Zbl. Path. 94, 229—231 (1955).

Kasuistischer Beitrag über einen Fall von spontaner Herzruptur bei Infarkt, der als Besonderheit drei Öffnungen an der Herzaußenfläche aufwies, die zunächst auf traumatische Genese oder gar Stichverletzungen verdächtig waren. In Wirklichkeit handelte es sich um eine Einzelruptur an der Kammerinnenfläche, die sich nach außen in drei Öffnungen zerteilte, weil die zwischen den äußeren Rissen verlaufenden Coronaräste dem Druck aus der Tiefe widerstanden hatten und somit eine Mehrfachruptur vortäuschten.

H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

H. Volbert und H. Greiner: Über den plötzlichen Tod im Säuglingsalter. [Inst. f. Gerichtl. Med., Med. Akad., Düsseldorf.] Med. Klin. 1955, 976—979.

Die Säuglingssterblichkeit betrug in Düsseldorf 1952 5,0% insgesamt, die ehelicher Kinder 4,7, unehelicher 7,3%. Zwischen 1951—1953 wurden bei 79 Kindern unter einem Jahr nach Abzug von 37 reifen Neugeborenen und Frühgeburten folgende Todesursachen festgestellt: Von 13 Fällen 4 gewaltsame Erstickungen, 5 „Infekte der oberen Luftwege“, 1 Endokarditis, 1 Verkehrsunfall, 1 Unterkühlung, 1 Vergiftung. Die übrigen 29 Kinder sollen (im Gegensatz zu den bisher bekannten Anschauungen, R.) an einer nicht-agonalen Aspiration zugrunde gegangen sein. Diese soll bei latent, aber schwer ernährungsgestörten Kindern vorkommen mit einer größeren Häufigkeit zwischen September—April. Als Beweis für eine Aspiration werden in Alveolen und „Bronchialverzweigungen“ Fettröpfchen und „strukturelose Massen“ angesehen.

H. KLEIN (Heidelberg)^{oo}

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● **Erich Katzenstein: Das Schädelhirntrauma. Historische, klinische und pathologisch-anatomische Studien anhand von 81 untersuchten Fällen.** Basel: Benno Schwabe & Co. 1956. 992 S. u. 592 Abb. Geb. sfr. 68.—

In 81 Fällen von Hirntrauma sind neurologische und chirurgische Krankengeschichten sowie die Sektionsergebnisse ausgewertet. Die Patienten überlebten $\frac{1}{2}$ Std bis 50 Jahre. Bewußt ausgeschieden sind Kriegsverletzungen und Komplikationen durch Rückenmarksverletzungen oder nachfolgende Entzündungen. So konzentriert sich das Thema auf Comotio-Contusio. Nach dem Ergebnis sollte man beide Begriffe nicht trennen, sondern zusammenfassen zum Begriff einer traumatischen Encephalopathie, die sich aus einer Schädigung der eigentlichen Gehirns substanz, der Meningen und der Gefäße zusammensetzt (Encephalose, Meningopathie und Vasopathie). — Die Einleitung schildert auf 170 Seiten ausführlich die verschiedenen Meinungen der Literatur. Die eigenen Fälle sind sehr breit auf 600 Seiten beschrieben (so eingehend, daß sogar vermerkt ist, ob an der Leiche die Kopfhaut rasiert war). Dazwischen reichlich Bilder. Die Stärke des Werkes scheint mehr im Sammeln und weniger im Abstrahieren zu liegen. Die Befunde sind dann auf weiteren 180 Seiten nach verschiedenen Gesichtspunkten, vorwiegend morphologischen, spärlicher nach klinischen, mit reichlich Literaturzitate diskutiert. Zeitfaktor und Reversibilität interessieren den Autor besonders. Die von HALLERVORDEN für die Comotio eingeführte Erklärung durch Thixotropie (Sol-Gel-Umwandlung) und die Überlegungen von BRAUNMÜHLS bei nichttraumatischen, senilen Gewebsveränderungen über kolloidchemische Veränderungen werden auch zur Erklärung der Variabilität und möglicherweise Reversibilität traumatischer Veränderungen herangezogen, müssen aber notwendigerweise spekulativ bleiben. Dazukommen noch funktionelle Störungen am Gefäßnervenapparat im Sinne RICKERS und nutritive Störungen bis zur Nekrose sowohl an Parenchym als auch an Gefäßen, als auch an den Meningen.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

● **H. Precht, J. Christophersen und H. Hensel: Temperatur und Leben.** Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. XII, 514 S. u. 182 Abb. Geb. DM 78.—

Wenn einer der wichtigsten Umweltfaktoren, die Temperatur, in ihrer allgemein-physiologischen Bedeutung dargestellt werden soll, so ist eine straffe Einteilung bei dem Umfang des Themas verständlich, eine Auswahl der wichtigsten Gesichtspunkte unumgänglich. Die Einteilung in drei große Abschnitte, der Einfluß der Temperatur auf wechselwarme Tiere und Pflanzen, Mikroorganismen, Mensch und warmblütige Tiere erscheint besonders glücklich, vor allem, wenn bedacht wird, daß allein die Literatur der letzten Zusammenfassung über die Bedeutung der Tempe-

ratur für wechselwarme Tiere und Pflanzen (J. BĚLEHRAHDĚK 1935) bereits 1300 Literaturangaben enthält, die inzwischen erschienenen Arbeiten, wie hervorgehoben wird, kaum weniger sind. Deshalb muß es allein schon als eine besondere Leistung angesehen werden, daß immer noch eine handliche Monographie, obwohl in den wichtigsten Einzelheiten umfassend, entstanden ist. Der letzte Abschnitt von H. HENSEL dürfte nicht nur unter allgemein-medizinischen, sondern ganz besonders auch unter gerichtsmedizinischen Gesichtspunkten von praktischer Bedeutung sein. Nach einer Darstellung der Homoio- und Poikilothermie wird die Körpertemperatur, zunächst allgemein, am Temperaturfeld des Körpers unter Berücksichtigung radialer und axialer Temperaturgradienten, im Haut- und Unterhautgewebe, im Körperkern und im Rectum, dann Körpertemperatur und Außentemperatur, ihre Tagesschwankungen dargestellt. Ein weiterer wichtiger Abschnitt ist die Homoiothermie als biologischer Regelungsvorgang, weiter der über die Bildung der Körperwärme und ihre Wege. Der Abschnitt über die Temperaturempfindung des Menschen enthält die wesentlichen Arbeiten von H. HENSEL selbst. Eine auch für den Gerichtsarzt unersetzbare — in dieser Form bisher nicht vorliegende — Darstellung ist das große Kapitel über die Akklimatisation: Kälte- und Hitzeakklimatisation, Temperaturgrenze des Lebens, Grenze der Regelung in der Hitze, allgemeine Hitzeschäden, Hitzetod, lokale Hitzewirkungen, Grenze der Regelung in der Kälte, Hypothermie, allgemeiner Kältetod und lokale Wirkungen. Doch enthält das Buch nicht nur hier, auch sonst, etwa in dem Abschnitt über Temperatur und Entwicklung, unmittelbar praktisch verwertbare Angaben, so die über die Beziehung zwischen Temperatur und Spermatozoen. Allein schon wegen des letzten Abschnitts — dessen Grundlagen in den beiden vorausgegangenen teilweise liegen — müßte das in seiner ungewöhnlich klaren Gliederung eindrucksvolle Buch zum festen Bestand auch einer gerichtsmedizinischen Bibliothek gehören.

H. KLEIN (Heidelberg)

Carlo Romano: Sulla morte per inibizione. (Über den Inhibitionstod.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] *Minerva medicoleg.* (Torino) 75, 149—158 (1955).

Zunächst Übersicht über die begriffliche Entwicklung der letzten hundert Jahre, die stark abhängig war von der Entwicklung der Kreislauf- und neurohormonalen Physiologie. Statistische Unterlagen über die Häufigkeit eines solchen plötzlichen Todesesintrittes, verursacht durch nervöse Hemmung einer vitalen Funktion, sind schwierig zu beschaffen; sie dürfte bei wenigen Promille, bezogen auf die Zahl der außergewöhnlichen Todesfälle, liegen. Ausgangspunkt bilden 6 Fälle. Der Tod erfolgte jeweils im Anschluß an geringfügige stumpfe Gewalteinwirkungen, welche Bauch, Brust, äußere Genitalien, Kopf (Ohrfeigen) trafen. Einmal trat der Tod ein im Zusammenhang mit einem intrauterinen Eingriff zur Unterbrechung einer Schwangerschaft im zweiten Monat. Zweimal war Status digestionis vorhanden. In einem Fall waren vor Todesesintritt filiformer Puls und Atmungsstörungen festgestellt worden. *Sektion:* starke akute Stauung, ähnlich derjenigen bei der Parathionvergiftung; dunkles, flüssiges Blut. Mikroskopisch Bild des peripheren Kollapses. Nach Literaturmitteilungen dürften gewisse Vorzustände begünstigend wirken: kardio-renale Insuffizienz, Arteriosklerose, Coronarsklerose, Status thymo-lymphaticus. Nach Diskussion der patho-physiologischen Vorgänge und Möglichkeiten kommt der Verf. auf die Differentialdiagnose zu sprechen. Sie liegt im traumatischen Schock, in der akuten Herzinsuffizienz und im anaphylaktischen Schock. Für den Inhibitionstod charakteristisch ist die ausschließliche neurogene Entstehung und der rasche Verlauf. Sein Schwergewicht liegt in der Zirkulationshemmung; Atemstörungen sind sekundärer Art.

FRITZ SCHWARZ (Zürich)

Margot Laufer: Über Eisenbahnüberfahung (Institutsmaterial von 1945—1955). Diss. Halle: 1955. Maschinenschriftmanuskript 74 S.

Verfn. stützt ihre Ausführungen auf 127 Eisenbahnüberfahungen, 84 Unfälle, 33 Selbstmorde, einen fraglichen Mord und 9 ungeklärte Fälle. Die auch sonst bekannten Regeln der gerichtlichen Medizin zur Unterscheidung von Unglücksfällen und Selbstmorden wurden im großen und ganzen bestätigt. Bei der Schilderung der Selbstmorde wird das Abfahren lebenswichtiger Körperteile insbesondere des Kopfes eindrucksvoll abgebildet. Nach Darstellung des fraglichen Mordfalles werden Vorfälle aus der Gegend von Rostock mitgeteilt, bei denen ein bereits erdrosselter Mann auf die Schienen gelegt und postmortal überfahren wurde. In einem weiteren Falle ergab die Untersuchung, daß die Verstorbene vom Täter geschlagen und gewürgt worden und danach wohl in bewußtlosem und sterbendem Zustand auf die Schienen gelegt wurde. Die Schwierigkeiten von Feststellungen von vitalen Reaktionen werden erörtert. Ein sicheres vitales Zeichen stellte neben Blutungen an den Muskellansätzen die Fettembolie dar, die auch bei schneller Todesfolge vielfach nachzuweisen war. Als Todesursache selbst kam sie allerdings noch nicht in Betracht.

B. MUELLER (Heidelberg)

M. Allgöwer: Das Crushsyndrom traumatischen Ursprungs. [Chir. Univ.-Klin., Basel.] *Neuralmedizin* 3, 313—327 (1955).

In einem Fortbildungsvortrag auf dem 14. Regensburger Kongreß wird das Crushsyndrom, seine Entstehungsursache, seine Vorbeugung und Behandlung anhand von Beispielen bei ausgedehnten Weichteilquetschungen und schweren und schwersten Verbrennungen erörtert. Die Pathogenese des Krankheitsbildes, die Geschichte seiner Entdeckung und Wiederentdeckung werden kurz erläutert. Der experimentell erarbeitete Zeitfaktor zwischen Trauma, reversibler und irreversibler Nierenschädigung liegt bei 3—4 Std. Die vorbeugende Therapie besteht in dem sofortigen Ersatz des verlorenen Blutvolumens. Das klinische Aussehen genügt nicht zur Beurteilung von Art und Menge der zugeführten Flüssigkeit. Dies ermöglicht einzig die kontrollierte Urinmenge durch Dauerkatheter. Anzustreben sind: 50 cm³ Stundenmenge von etwa 1020 spez. Gewicht. Ersatz ist nötig in einer Menge von 10% des Körpergewichtes; intravenös Blut und Plasma, oral Wasser, Glucose und NaCl (Haldane-Lösung + 3 g NaCl + 1,5 g Natrium bic./l). — So günstig die Erfolgsaussichten bei vorbeugender Behandlung sind, so gering sind die Aussichten bei ausgebildetem Syndrom. Das zeigen die Erfahrungen des Koreakrieges. Trotz Dialysierung sind 75% gestorben. Gelang es, die Patienten mit der künstlichen Niere der Urämie zu entreißen, so fielen sie trotz Antibiotica einer Sepsis zum Opfer. Diese Feststellung führte zur Erkenntnis, daß neben der Niere schwere Leberschädigungen zum Gesamtbild des Crushsyndroms gehören. GROSS (Stuttgart)^{oo}

K. A. Kraus: Über Fettembolie des Gehirns nach Unfällen. [Path. Inst., Med. Akad., Düsseldorf.] *M Schr. Unfallheilk.* 58, 353—361 (1955).

Systematische Untersuchung von Gehirnen von Verkehrstoten ergab eine erstaunlich häufige Fettembolie im Gehirn, meist geringen Grades, manchmal auch so schweren Grades, daß sie als mitwirkende Todesursache in Frage kam. Mitunter konnten auch Erbleichungsherde festgestellt werden. Die Schwere der Fettembolie des Gehirnes stimmt meist mit der Schwere der Fettembolie in den Lungen überein. Leichte Grade der cerebralen Fettembolie waren mitunter schon wenige Minuten nach dem Unfall nachzuweisen (Nr. 1 und 2 der beigegebenen Tabelle). Doch handelte es sich bei diesen Fettembolien nicht um die Todesursache. Aus den Untersuchungen ergibt sich, daß das Lungenfilter recht schnell passiert werden kann. B. MUELLER (Heidelberg)

M. Arsénio Nunes: Lungenembolie durch Hirngewebe. *Gaz. méd. portug.* 8, 247—250 mit franz., engl. u. dtsch. Zus.fass. (1955) [Portugiesisch].

Der Kopf eines Kindes war durch einen Lastwagen zerquetscht worden. Der Tod trat fast sofort nach dem Unfall ein. Mikroskopisch wurde in der Verzweigung einer Lungenarterie Hirngewebe vorgefunden, in dem die Pyramidenzellen deutlich zu erkennen waren. B. MUELLER (Heidelberg).

Baldo Viterbo: Traumi cranici e reperti polmonari. Contributo casistico. (Schädeltraumen und Lungenbefunde. Kasuistischer Beitrag.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ. Padova.] *Atti Ist. Med. legàle (Padova)* 1954, 137—166 (1955).

Nach einem sehr ausführlichen Literaturreferat über die nach Schädeltraumen beobachteten akuten Lungenveränderungen und Aufzählung der nervalen und hormonalen Einflüsse auf Lungenstrombahn, Bronchialsystem und Parenchym werden die makro- und mikroskopischen Lungenbefunde bei 34 sofort oder kürzere oder längere Zeit nach einem Schädeltrauma Verstorbenen mitgeteilt. Als Ergebnis wird zusammengefaßt: 1. In den (5) Fällen mit makroskopisch einseitiger Hirnläsion bestanden ausschließlich oder überwiegend kontralaterale Lungenveränderungen; 2. kein Zusammenhang zwischen Schwere des Schädeltraumas und Art der Lungenkomplikation; aber 3. bei sehr raschem Tode nur Emphysem und Stauung, bei längerer Überlebensdauer nur Ödem, Pneumonie erst bei Überlebenszeit von mindestens 8 Std. SCHLEYER (Bonn).

Josef Soós und Karl Detreházy: Beiträge zur Frage der Pachymeningitis haemorrhagica intraduralis. [Komitatkrankenh. Györ-Sopron, Ungarn.] *Zbl. Path.* 93, 53—58 (1955).

Beschreibung des Durabefundes bei einem 50jährigen Mann, der 6 Wochen nach mittelschwerem Schädeltrauma starb. Die Dura war an der Konvexität in zwei Platten gespalten, zwischen denen sich ein Hämatom entwickelt hatte. Das histologische Bild weicht von den bekannten Befunden in der Literatur nicht ab. Es wird angenommen, es habe schon seit längerer Zeit eine sog. Pachy-

meningitis bestanden, die unter Wirkung des Traumas zur Blutung führte. Die Pachymeningitis ist der Ausdruck einer eigenartigen Gewebsschädigung, die in Lockerung des Fasergefüges der Durainnenschicht besteht und die sekundär durch Gefäßproliferation und Granulationsgewebe ausgezeichnet ist. Das Besondere an dieser Beobachtung sei der Nachweis einer nur selten vorkommenden, großen intraduralen Blutung.

WEPLER (Kassel)^{oo}

S. Kreff: Todesfälle beim Fußballspiel. [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Leipzig.] Z. ärztl. Fortbildg 49, 827—831 (1955).

Ein 50jähriger Fußballspieler wurde von dem Ball im Bereiche der linken Stirnpartie getroffen. 40 sec später brach er zusammen und verstarb nach weiteren 5 min. Als Todesursache fand sich eine akute Durchblutungsstörung der Herzmuskulatur bei erheblich stenosierender Coronarsklerose mit älterer Infarzierung des Herzmuskels. Nach Meinung des Verf. ist die akute Durchblutungsstörung durch neurovegetative Dysregulation und Neurosekretion nach Hirnerschütterung in Verbindung mit starker Füllung des Magens ausgelöst worden. In einem weiteren Falle war Todesursache ein Fußtritt gegen den Kopf mit Impressionsfraktur und extraduralem Hämatom.

B. MUELLER (Heidelberg)

B. Schwarz: Über Schädel-Hirn-Traumen beim Boxen und ihre Verhütung. [Neurol.-Psychiatr. Klin., Univ., Leipzig.] Dtsch. Gesundheitswesen 1955, 1319—1324.

Hinweis auf die Sonderstellung des Boxsports im Rahmen sportärztlicher Betreuung und Forschung, weil es das Ziel des Kampfes ist, den Gegner kampfunfähig zu machen, was meist durch Kopftreffer erreicht wird. Das einmalige Kopftrauma des Boxers gleicht den üblichen Traumen. Wesentlich ist, daß es sich beim Boxsport um wiederholte Traumen auf ein eventuell bereits geschädigtes Organ handelt. Hier machen sich Maßnahmen erforderlich, um Dauerschäden prophylaktisch zu vermeiden. Hinweis auf die verschiedenartige Wirkung der Kopftreffer: einmaliger Kinn-K.o. und cerebraler K.o., die jedoch nicht immer scharf zu trennen sind. — Ausführliche Beschreibung des cerebralen K.o., der durch mehrfache Einwirkung auf verschiedene Kopfgebiete erreicht wird. Diese Traumen können funktionelle Schäden und echte pathologische Veränderungen im Gehirn hervorrufen. Hierbei werden besonders Regionen betroffen, die Veränderungen der Persönlichkeit bedingen können. Wichtig für den Ringarzt ist das Erkennen des Zustandes „groggy“, dessen Gefahr ihm bekannt sein muß. — Besprechung zweier Fälle von Hirnschäden bei Boxern: Spätschäden bei einem 50jährigen und Sofortschaden bei einem aktiven, 25jährigen Boxer. — Die Konsequenzen für Sportärzte und Ringrichter werden ausführlich erörtert. Gefordert wird eine regelmäßige, jährliche, obligatorische Untersuchung der Boxsportler mit besonderer Beachtung des ZNS. Weiterhin Untersuchung vor und nach jedem Kampf sowie Ruhepausen nach jedem K.o. mit erneuter Kampferlaubnis erst nach ärztlicher Untersuchung. Entsprechende Unterweisung der Ringrichter und Trainer ist notwendig und enge Zusammenarbeit dieser mit dem Ringarzt. — Besprechung einiger Fragen des Kinder- und Jugendboxsports, gegen den Verf. ernsthafte Bedenken zum Ausdruck bringt und diese in Kürze begründet. Er verlangt hier intensive ärztliche Überwachung und besondere Auslese. — Die eindrucksvolle und interessante Arbeit wird mit einem ausführlichen Schrifttumsverzeichnis abgeschlossen.

HANSEN (Berlin)

Piero Fucci: Sul meccanismo di produzione delle fratture isolate della base del cranio. (Über den Entstehungsmechanismus der isolierten Schädelgrundbrüche.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Roma.] Zacchia 30, 253—285 (1955).

Nach einer kurzen historischen Übersicht über die Theorien der Entstehung indirekter Schädelbrüche werden die anatomischen Befunde an 46 ausgewählten Schädeln mit isolierten Basisbrüchen unter schematischer Abbildung der Bruchfiguren jeden Falles beschrieben. Wenn der isolierte Basisbruch der einzige war oder außerdem nur Konvexitätsbruchspalten vorhanden waren, lag er immer in der vorderen Schädelgrube, nur zweimal vergesellschaftet mit einem Bruch der mittleren Schädelgrube. Isolierte Brüche der hinteren Schädelgrube kamen nicht vor. Es hatte durchweg eine stumpfe Gewalt auf die Konvexität oder die Hinterhaupts-Nackengegend eingewirkt. Die Form der isolierten Brüche war ohne Beziehung zu Art und Ort der angreifenden Gewalt oder zum Alter der Betroffenen. Die Gewalteinwirkung war nie besonders schwer gewesen. Sofern das Trauma den Hinterkopf betroffen hatte, lagen Basisbrüche immer auf der Gegenseite, bei bilateraler Lage war der Bruch kontralateral ausgedehnter. Bei Traumen auf den Vorderschädel lagen oder überwogen die Knochenverletzungen dagegen immer homolateral. Bestand ausschließlich ein Basisbruch, so hatte das Trauma den Schädel meist von vorn getroffen,

lag der Basisbruch isoliert von anderen Schädelbrüchen, so war das Trauma von hinten oder seitlich gekommen. — Die Befunde werden in Beziehung zu den Auffassungen des Autors über die allgemeine Pathogenese der Schädelbrüche gesetzt [vgl. diese Z. 45, 91 (1956)].

SCHLEYER (Bonn)

Gerhard Renken: Posttraumatische Lückenbildung des Schädeldaches. [Kinderkrankenh. Cecilienstift, Hannover.] *Medizinische* 1955, 920—922.

Ein Kind stürzte im Alter von 10 Monaten 4 m tief ab und war mehrere Tage bewußtlos. An der rechten Kopfseite entwickelte sich ein ausgedehntes Hämatom. Außerdem bestand ein Konvexitätsbruch mit Aufsprennung der Fontanelle. Nach rascher Besserung verlief die weitere Entwicklung des Kindes normal. Zwei Jahre später fand sich röntgenologisch eine ausgedehnte Lückenbildung an der Konvexität entlang der Kranznaht von 2 Querfingern Breite und 6 cm Länge. Die Kopfschwarte war etwas vorgewölbt, Pulsationen waren zu tasten. Neurologisch bestanden keine Auffälligkeiten. Die Lückenbildung wurde als posttraumatisch bedingt angenommen. In der Arbeit werden die verschiedenen Theorien über die Entstehungsmöglichkeiten solcher Lücken nach einem Trauma diskutiert.

SCHWIND (Würzburg)^{oo}

J. Smolaga, M. Tomaszewski and A. Kózmńska: Experimental investigations on the identification of a blunt instrument from the appearance of the depressed fractures of the skull. (Untersuchungen über die Identifizierung stumpfer Werkzeuge auf Grund experimentell erzeugter Impressionsfrakturen des Schädeldaches.) [Inst. of Forensic Med., Cracow.] *Acta med. leg.* (Liège) 8, 59—66 (1955).

Verff. untersuchten die Gestalt von Lochbrüchen, die mit stumpfen oder stumpfkantigen Werkzeugen experimentell am Leichenschädel erzeugt wurden. Die Frakturen wurden mit Hämmern, Feilen und dem Axtrücken gesetzt. Auch mit stumpfen Werkzeugen, deren treffende Fläche 20 cm² betrug, konnten Lochbrüche des Schädeldaches erzielt werden. PALTAUFS gegen- teilige Meinung sei hierdurch widerlegt. Die durch Werkzeuge mit breiter Angriffsfläche (Hammerkopf, Axtrücken) erzeugten Impressionsfrakturen stellten nicht immer ein getreues Abbild des benutzten Werkzeugs dar. In den Fällen, in denen sich in der Impressionsfraktur eine Kante abzeichnete, war diese häufig größer als die entsprechende Kante des Schlagwerkzeuges. Auf den Wert von Modellversuchen zur Aufklärung unklarer Fälle wird hingewiesen.

H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

Reinhard Friede: Die Genese der sogenannten Contre coup-Verletzungen. [Neurochir. Abt. d. Univ., Freiburg i. Br. u. d. Prosektur d. A. Ö. Krankenh., St. Pölten.] *Zbl. Neurochir.* 15, 73—83 (1955).

Wenn der Schädel gegen einen festen Gegenstand aufprellt, erfährt Schädel und Gehirn eine Beschleunigung. Dabei wird die Schädelkapsel gebremst, das Hirn bewegt sich aber in Richtung der Beschleunigung gegen den Schädel weiter; dementsprechend muß an der Aufschlag- stelle ein Druck, an der Gegenseite aber ein Sog stattfinden. Durch einen sinnreichen Versuch an der Leiche mit Einsatz einer MAREYSchen Kapsel in den Schädel und einer erschütterungs- sicheren Ableitung und Aufzeichnung einer Kurve gelang es, 99 Kurven zu gewinnen, die diesen Vorgang deutlich registrieren und zwar von den verschiedensten Stellen des Schädels aus. Bei starker Beschleunigung wird das Hirn gegen die Aufschlagstelle fest angedrängt. Eigen- schwingungen des Schädels lassen sich gleichfalls mit dieser Vorrichtung darstellen. Fall experi- mente aus größeren Höhen wurden nicht vorgenommen, doch konnte schon bei der geringen Höhe von 25 cm eine Sogkurve an der Gegenseite erreicht werden, so daß kein Zweifel an der Richtigkeit der Vorstellung auch für den Fall besteht. An der Leiche kann natürlich keine Contre coup-Verletzung festgestellt werden, weil die Reaktion des lebenden Gewebes fehlt, aber auch nach schwerem Trauma wurde eine deutliche weichere Konsistenz am Gegenpol des Hirns wahrgenommen. Gefäßzerreißen treten leichter durch Zug, wie er beim Sog vorliegt, als durch Druck auf.

HALLERVORDEN (Gießen)^{oo}

R. Janzen: Grenzen und Möglichkeiten der hirnelektrischen Untersuchung bei der Beurteilung Kopfverletzter. [Verh. d. Dtsch. Ges. f. Unfallheilk. Versicherungs- u. Versorgungsmed., XIX. Tagg Goslar, 26.—27. V. 1955.] *Hefte Unfallheilk.* 1956, H. 52, 135—143.

G. Gutmann: Schädeltrauma und Kopf Gelenke. Dtsch. med. Wschr. 1955, 1503 bis 1505.

Viele nach einem Schädeltrauma auftretenden Beschwerden, die mit dem Schädeltrauma bisher nicht erklärt werden konnten und die dem Syndrom bei HWS-Osteochondrose ähneln, haben ihre Ursache in dem gleichzeitigen Halswirbelsäulentrauma. Nach einem Hinweis auf die entsprechende Literatur und nach Erwähnung der *Commotio medullae spinalis*, den Frakturen und Distorsionen im HWS-Bereich betont Verf., daß hierbei besonders häufig traumatische Subluxationen des Atlas und Epistropheus vorkämen, welche sofort oder erst nach einem längeren Intervall ein Beschwerdesyndrom setzen, das er als cervical-statisch-diencephales Syndrom bezeichnet. Er bringt dafür einige Beispiele und eine Übersicht über sein Beobachtungsgut. Abschließend wird die chiropraktische Behandlung zur Wiedereinrenkung der Halswirbel empfohlen, für die Spezial-Röntgenaufnahmen und Erfahrung in der chiropraktischen Technik allerdings Voraussetzung sei.

SÄKER (Hamburg)^{oo}

H. Marx: Horizontale Bogenbrüche der Lendenwirbelsäule. [Chir. Abt., Knappschafts-Krankenh. Bottrop, u. Chir. Abt., St. Marienhosp., Hagen.] Zbl. Chir. 80, 1793—1796 (1955).

Horizontale Bogenbrüche entstehen mitunter durch extremen Muskelzug. Vom Dornfortsatz aus reißt der Knochen bis in den Bogen hinein auf. Die Prognose ist im allgemeinen gut, sofern geeignete Behandlung eingeleitet wird. Meist keine Läsion des Rückenmarkes.

B. MUELLER (Heidelberg)

W. Hennicke: Bericht über eine traumatische Aortenruptur. [Chir. Abt., Kreis-Krankenh., Bernburg.] Zbl. Chir. 80, 1900—1903 (1955).

H. Krauss: Die Bronchusruptur. Klinisches Bild und Behandlung. [Chir. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.] Dtsch. med. Wschr. 1956, 429—431 u. 451—452.

H. Liaras: Deux cas de ruptures traumatiques des bronches sauches. Mém. Acad. Chir. 82, 117—123 (1956).

H. Fuhs: Milzverletzung beim Gesunden und ihre Folgen. [Verh. d. Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Versicherungs- u. Versorgungsmed., XIX. Tagg Goslar, 26.—27. V, 1955.] Hefte Unfallheilk. 1956, H. 52, 176—189.

W. Laves: Über das Plasma-Nucleotidphänomen des Blutes bei Hypoxämie. I. Mitt. [Inst. f. gerichtl. u. Versich.-Med., Univ., München.] Münch. med. Wschr. 1956, 1—4.

Das normale Plasma enthält keine nach Trichloressigsäure-Extraktion bei 260 m μ nachweisbaren Substanzen. Dagegen konnte im frischen Serum von Leichen ein höherer Nucleotid-Phosphatgehalt festgestellt werden. Diese Beobachtungen wurden systematisch, experimentell nach intermittierender Unterbrechung der Luftzufuhr, im Rückatmungsversuch, bei E 605- und CO-Vergiftung, außerdem an Patienten mit verschiedenen klinischen Krankheitszuständen überprüft. Die Einzelheiten der Versuchsanordnung und der Fälle müssen im Original eingesehen werden. Der hohe Nucleotid-Phosphatgehalt im Serum der Leiche wird auf die agonale Hypoxämie und postmortale Anoxämie zurückgeführt. Da auch bei klinischen Fällen ähnliche Ergebnisse vorlagen, wird darauf hingewiesen, daß der Nachweis hoher Nucleotid-Phosphatkonzentrationen im Serum als ein Symptom einer negativen Phosphorylierungsbilanz angesehen werden kann. Die Bedeutung dieses Symptoms, sowohl allgemein-pathologisch wie diagnostisch, wird hervorgehoben.

H. KLEIN (Heidelberg)

Emilio Calogerà: Le modificazioni del sangue nelle asfissie meccaniche. (Ricerche sperimentali e rilievi critici.) (Die Blutveränderungen bei der mechanischen Asphyxie [experimentelle Untersuchungen und kritische Erhebungen].) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] Med. leg. (Genova) 3, 1—56 (1955).

Verf. orientiert in monographischer Art über unsere heutigen Kenntnisse in bezug auf die bei der mechanischen Asphyxie sich abspielenden Blutveränderungen. Er stellt die Ergebnisse

der Literatur, hauptsächlich der italienischen, zusammen und vergleicht sie mit den Resultaten eigener Versuche. Letztere wurden besonders zur Klärung der Gerinnungsvorgänge angestellt und erstrecken sich u. a. auf die Rolle des Heparins, des Prothrombins und des Calciums. Aber auch alle andern Blutbestandteile und ihre Veränderungen werden besprochen (physikalische, physikalisch-chemische, chemische und morphologische Veränderungen). Der Verf. vermittelt so eine umfassende Übersicht über den Stand unserer Erkenntnisse. Es sei versucht, seine Auffassung, soweit dies in einem kurzen Referat überhaupt möglich ist, in einigen Sätzen festzuhalten: 1. Die Veränderungen des Bluteiweißes bei der Asphyxie sind noch wenig untersucht und verbindliche Schlüsse daraus lassen sich heute nicht ziehen. 2. Bei den Gerinnungsvorgängen spielen das Heparin, das Prothrombin und das Calcium eine bedeutende Rolle. 3. Die Asphyxie löst einen Prozeß aus, der zu einer Vermehrung der Blutplättchen führt. Diese Reaktion ist überraschend. Aus der Erfahrung, daß das Blut bei der Asphyxie flüssig ist, sollte man das Gegenteil erwarten. 4. Durch die Asphyxie wird eine vorwiegend chemisch bedingte Veränderung der Blutzusammensetzung herbeigeführt, deren Wesen noch nicht geklärt ist. An ihr sind u. a. auch die an der Gerinnung mitwirkenden Substanzen beteiligt. Die Rolle der Blutplättchen bei den Gerinnungsvorgängen bedeutet nur eine konkurrierende, nicht eine entscheidende Wirkung.

SCHWARZ (Zürich)

G. Holle, R. Burkhardt, S. Arndt und M. Blödorn: Über manometrische, histochemische, histologische und phasenoptische Befunde bei ischämischer Hypoxydose. Beitrag zur Morphogenese und zur Frage des örtlichen Gewebstodes. [Path. Inst., Univ., Greifswald.] Virchows Arch. 327, 150—205 (1955).

Regressive Zellveränderungen als Störungen des innerprotoplasmatischen Stoffwechsels wurden am Beispiel der ischämischen Hypoxydose in ihrer engen Korrelation zwischen physiologisch-chemischen und morphologischen Tatbeständen untersucht. Bei 44 Meerschweinchen wurde die linke Nierenarterie unter Erhaltung des Venenflusses unterbunden. Tötung in unterschiedlichen Abständen von 15 min bis zu 24 Std. An beiden Nieren — die rechte galt als Kontrolle — wurde dann 1. im Warburg-Apparat manometrisch die Gewebsatmung bestimmt, 2. histochemisch die oxydierenden und reduzierenden Fermente mit der Gewebsnadi- bzw. der TTC-Reaktion bestimmt, 3. phasenoptische Untersuchungen an aufgeschwemmten Zellen vorgenommen und 4. histologisch mit besonderen Färbemethoden bezüglich der Mitochondrien das Gewebsbild den biochemischen Untersuchungen gegenübergestellt. — Die Ergebnisse der manometrischen Methode, deren mathematische Grundlagen besprochen werden, besagen, daß der Abbau bzw. die Inaktivierung des Oxydasemoleküls bei ischämischer Hypoxydose anfangs schnell, später immer langsamer erfolgt, was einer Halbwertszeitkurve entspricht. Die Zeit bis zum Verschwinden der Hälfte der Atemintensität beträgt ungefähr 4,6 Std. Aus der Kurve geht hervor, daß die Zahl der in der Zeiteinheit inaktivierten Fermentgruppen eine Funktion ihrer Anfangskonzentration ist. Damit wird die bekannte Tatsache mathematisch unterlegt, daß die Empfindlichkeit einer Zelle mit ihrem Differenzierungsgrad ansteigt. Im histologischen Bild findet sich ein beträchtliches Lymphödem und eine in der 3.—6. Std besonders stark entwickelte Hyperämie, ferner Eiweißschlieren in den BOWMANSchen Kapseln. Die Hauptstücke der Niere sind nach der 1. Std nach der Unterbindung auffallend weit, ihre Epithelien sind abgeflacht. Es folgt — allerdings ohne gesetzmäßige Beziehung zum Grade der ischämischen Hypoxydose — eine vacuolige Lockerung des Protoplasmas der Harnkanälchenepithelien. Die Mitochondrien (phasenoptisch untersucht) machen eine Periode der Schwellung und quantitativen Abnahme bis zu einer Verklumpung und völligen Auflösung durch. Dieser Abbau der cellulären Fermentträger geht mit dem manometrisch gemessenen Absinken der Atemintensität parallel. — Die histochemische Nadi- und die TTC-Reaktion — scheinen nicht geeignet, Frühveränderungen der ischämischen Hypoxydose zu erfassen, da sie erst nach der 5. Std einen geringeren Reaktionsausfall hervorrufen. Daraus wird geschlossen, daß die Oxydasen und die Dehydrogenasen selbst relativ stabile Teilglieder des im ganzen labilen cellulären Atemmechanismus darstellen. — Die engsten Beziehungen zwischen dem Absinken der Atemintensität und den gestaltlichen Veränderungen treten bei den phasenoptischen Beobachtungen in den verschiedenen Zeitabständen nach der Unterbindung der Nierenarterie in Erscheinung. Die frühesten Veränderungen finden sich an den Mitochondrien. Nach einer vorübergehenden Schwellung präcipitiert ihr Innenkörper an der Mitochondrienmembran. Dies führt zu einer „granulären Auflösung“. Am Kern wird etwa 4 Std nach der Unterbindung der irreversible Zustand des „glänzenden Kerntyps“ (ZOLLNER), später dann Pyknose und Karyolyse beobachtet. Jenseits der 8 Std-Grenze setzt die Auflösung der Zelle ein. An der rechten, nicht unterbundenen Niere, finden sich prinzipiell die

gleichen Veränderungen. Sie erreichen jedoch sowohl in der Schnelligkeit als auch in der Ausdehnung nie den Grad der Veränderungen in der lädierten Niere. — Bei der ischämischen Hypoxydase unterliegt die Zelle so verschiedenartigen Einflüssen, daß nur die Kombination möglichst vieler Untersuchungsmethoden ein einigermaßen genaues Bild der innerplasmatischen Vorgänge zu vermitteln in der Lage ist. Da sich Nekrose kontinuierlich aus reversiblen Stoffwechselstörungen heraus als vitale Reaktion entwickelt, verläuft sie unter Einhaltung bestimmter Reaktionszeiten in mehreren Stadien. Nach einer Phase der Auseinandersetzung zwischen Irritation und zelligen Ausgleichsmechanismen setzen bestimmte Standardreaktionen der Katabiose ein, in deren Verlauf ein autolytischer Abbau lebenswichtiger Strukturen und Funktionen erfolgt.

V. BECKER (Berlin)^{oo}

Peter Schneppenheim und Albert Huhn: Die Nebenniere im Sauerstoffmangel. [Path. Inst., Univ., Köln.] Beitr. path. Anat. 115, 119—156 (1955).

H. E. Kaeser: Einseitige Carotisthrombosen nach Strangulation. [Neurol. Univ.-Poliklin., Basel.] Confinia neur. (Basel) 15, 369—375 (1955).

Sektionsbefunde bei einem 59jährigen und einem 69jährigen Mann werden ebenso wie der Verlauf und die Vorgeschichte beschrieben. In beiden Fällen bestand nach Strangulation eine Hemiplegie und Encephalomalacie nach einseitiger Carotisthrombose bei Durchgängigkeit der A. cerebialis media. Ebenso wie in den in der Literatur beschriebenen Fällen bestanden arteriosklerotische Gefäßveränderungen, wenn auch offenkundig in nur geringem Ausmaß. Die Frage, ob sich der thrombotische Verschuß auch am gesunden Gefäß nach Strangulation entwickeln kann, ließ sich deshalb nicht entscheiden.

ABELE (Münster)

Sergio Tovo: Considerazioni sulle modalità omicidiarie nello strozzamento. (Betrachtungen zum Tode durch Erwürgen.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Torino.] Minerva medicoleg. (Torino) 75, 187—191 (1955).

Verf. geht auf die verschiedenen Einwirkungen ein, die sich am Halse eines Erwürgten finden und auf die sich hieraus ergebenden Rückschlüsse hinsichtlich des Tatherganges. Es werden die unterschiedlichen Lagen der Verletzungen am Halse diskutiert, die sich ergeben aus der Stellung von Täter und Opfer zueinander und aus den Tatsachen, ob mit beiden Händen, der rechten oder der linken Hand gewürgt wurde. Nach den Erfahrungen des Autors kommt es bei älteren Personen und bei Frauen, wenn der Täter auf dem Brustkorb des Opfers kniete, leicht zu Brüchen der 3.—7. Rippe der linken Seite, im Bereiche der vorderen Axillarlinie oder der Mamillarlinie. Ein solcher Befund spricht nach Ansicht des Verf. immer für die mörderische Absicht des Täters.

GREINER (Duisburg)

O. Baumgartner: Aspirationsverhütung während Transport von Verwundeten und Kranken. [Bezirksspit., Dielsdorf.] Praxis (Bern) 1956, 179—180.

Verf. beschreibt und empfiehlt ein handliches Absauggerät, das im Unfallwagen mitgeführt und schon während des Transportes des Kranken angewendet werden kann.

B. MUELLER (Heidelberg)

Giorgio Vidoni: Sull'intasamento con sabbia delle cavità virtuali di corpi rimasti in acqua. (Über die Füllung virtueller Höhlen bei Leichen im Wasser.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Parma.] Zacchia 30, 286—293 (1955).

Im „Fall Montesi“ hatte sich bei der Obduktion die Vagina fast völlig mit Sand gefüllt gefunden. In einer Veröffentlichung war behauptet worden, dies bewiese Einbringen von fremder Hand und „Lustmord“. Verf. legt anhand eigener Erfahrungen, der Sektionsprotokolle des Instituts und der Literatur (so schon HOFMANN-HABERDA) dar, daß Sand ohne weiteres in die Körperöffnungen und in Spalten der Bekleidung von Wasserleichen gelangen kann, vorausgesetzt, die Wasserzeit beträgt einige Tage. Er fügt eine weitere ähnliche Beobachtung hinzu: bei einer Wasserleiche, deren Körperoberfläche ganz mit Lehm bedeckt war (Wasserzeit 12 Tage) fand er den Raum zwischen der Vorderfläche und den umgeschlagenen Rückseiten der Kravatte in dicker Schicht mit reinem Sand ausgefüllt. Da die Kravatte oben fest geknotet und unten noch fest in den Hosengürtel gesteckt war, konnte der Sand nur durch den Stoff selbst in die spaltförmige „Höhle“ gelangt sein, obwohl die Leiche über der Kravatte noch eine Strickjacke trug. Im „Fall Montesi“ trug die Leiche einen Schlüpf.

SCHLEYER (Bonn)

Axel Simon: Über Wasserleichen (insbesondere zur Frage des sog. Badetodes anhand der vom 1. 10. 47 bis zum 22. 5. 54 durchgeführten einschlägigen Sektionen). Diss. Halle 1955. Maschinenschriftmanuskript 62 S.

Bei 30 Fällen unter 184 handelte es sich um mittelbares Ertrinken (Badetod). Nach den Feststellungen des Verf., der aus dem Schrifttum die Theorie des Badetodes eingehend darstellt, fand sich als Zeichen vermehrter Belastung des Kreislaufes und damit wohl als auslösendes Moment des Badetodes in 14 Fällen eine entzündliche Gaumenmandelhypertrophie in allen Stadien der Entzündung, in 7 Fällen eine Pleuritis sicca, in 6 Fällen Pneumonien verschiedener Pathogenese und Stadien, in 8 Fällen eine Bronchitis mit Tracheitis, in 15 Fällen eine reichliche bis hochgradige Speisebreiüberfüllung des Magens, in 4 Fällen eine akute Enteritis. Dreimal wurde eine Darmtuberkulose festgestellt, zweimal eine Mesenteriallymphdrüsentuberkulose, einmal eine Perikarditis, einmal eine hämorrhagische Glomerulonephritis. — Die Häufigkeit erheblicher krankhafter Veränderungen beim Badetod ist bemerkenswert; sie wurde im Schrifttum von manchen Autoren bestätigt, von anderen nicht bestätigt (Ref.). B. MUELLER (Heidelberg)

B. Haid: Erste Hilfe bei Asphyxie durch Ertrinken, Erdrosseln und Erhängen. [Anaesthesiostat., Chir. Univ.-Klin., Innsbruck.] Therapiewoche 6, 269—271 (1956).

Kurze Darstellung der Pathologie des Ertrinkungstodes nach amerikanischem Schrifttum. Die Einteilung der Stadien ist insofern anders, als die Apnoe und die terminalen Atembewegungen unter dem Namen „terminale Apnoe“ zu einem Stadium zusammengezogen werden. Der Badetod wird kurz erwähnt, doch wird sein Anteil an den Toden im Wasser unter Hinweis auf GONZALES (Material von Wasserleichen aus dem Hafen in New York) nicht für erheblich gehalten, was nach Meinung des Ref. für binnendeutsche Todesfälle beim Baden nicht ganz zutreffen dürfte. Therapeutisch wird künstliche Beatmung mit der Drägerapparatur empfohlen, was auch für die erste Hilfe nach Erdrosseln und Erhängen gilt. Ist bei Erdrosseln oder Erhängen ein Larynxbruch entstanden, so ist sofortige Intubation indiziert. In einer chirurgischen Klinik soll man sich nach Meinung des Verf. auch nicht scheuen, in besonderen Notfällen zur Thorakotomie und Durchführung künstlicher Zirkulation zu schreiten, sofern eine gewisse Übung in dieser Methode besteht. B. MUELLER (Heidelberg)

June Carol Shafer and Acors William Thompson: Local cold injury. A report of sequelae. (Lokale Kälteschädigung. Ein Bericht über ihre Folgen.) [Walter Reed Army Hosp., Washington, D. C., and Georgetown Univ. School of Med., Georgetown.] Arch. of Dermat. 72, 335—347 (1955).

Bericht über die Befunde an 54 hospitalisierten Soldaten, deren Erfrierungen 6 Monate bis 9 Jahre zurückliegen. Bei einem Viertel der Patienten war die Kälteschädigung durch lange Exposition gegen feuchte Kälte über oder am Nullpunkt (trench foot — Schützengrabenfuß), bei den übrigen infolge Einwirkung von Temperaturen unter dem Gefrierpunkt (frostbite) entstanden. Mit wenigen Ausnahmen lokalisierten sich die Erfrierungen an beiden Füßen. — Fast alle Patienten klagten noch über Schmerzen, besonders bei Kälteeinwirkung, starke Hyperhidrosis, ein großer Teil über Prickeln, Hautveränderungen, Schwellungen und Farbveränderungen (Cyanose, Rötung). Die Untersuchung zeigte bei 35 von 54 Patienten Hautveränderungen (Atrophie, Ulcera, Pigmentationen, Schwielen, Nageldeformationen, Dermatitis) und ebensooft Farbveränderungen, 28mal orthopädische Manifestationen (z. T. nicht in direktem Zusammenhang mit der Kälteschädigung), 15mal neurologische Manifestationen. Kurze Besprechung konstitutioneller und beitragender Faktoren mit besonderer Betonung psychischer und vasomotorischer Besonderheiten bei einem Teil der von Kälteschäden Betroffenen. Die Behandlung der geschilderten Restzustände ist unbefriedigend. Bei 8 Patienten konnten mit der Sympathektomie Teilerfolge erreicht werden, besonders in bezug auf die Hyperhidrosis. Mit allen zur Verfügung stehenden Therapiemethoden konnten 18 der 54 Patienten zum aktiven oder eingeschränkten Militärdienst zurückgeführt werden; der Rest wurde aus dem Militärdienst entlassen.

W. LINDEMAYR (Wien)^{oo}

H. Killian: Therapie der Unterkühlung und Erfrierung. Therapiewoche 6, 276—277 (1956).

Bei allgemeiner Unterkühlung ist möglichst schnelle Erwärmung des Körpers indiziert, nicht im Sandbad, nicht in heißer Luft, nicht durch Diathermie (die Wärmeleitung ist hierbei zu langsam), sondern durch ein heißes Bad. Zunächst kein Sauerstoff, keine Medikamente. Dies ist erst

notwendig, wenn im Verlaufe des Auftauens durch das Muskelzittern zuviel Sauerstoff verbraucht wird. Bei lokalen Erfrierungen allmähliches Auftauen vom Rumpf nach der Peripherie zu. Zweckmäßig sind Hervorrufung von Fieberzuständen durch Pyrifergaben und Zuführung kleiner Alkoholdosen. Chirurgisch Lösung von Spasmen durch periarterielle Anaesthetie oder Ganglienblockade in Frage. Gefäßabdichtung durch Rutin und Anwendung von Cortison, ACTH und Heparin waren nach den Erfahrungen in Korea wirkungslos. B. MUELLER (Heidelberg)

Yoshio Sata: The heat stability of carbon monoxide hemoglobin and its significance in the diagnosis of death by burning in the fire, as well as its application to the carbon monoxide hemoglobin test. Report 2. (Die Hitzebeständigkeit von Kohlenoxydhämoglobin und seine Bedeutung bei der Diagnose des Verbrennungstodes sowie seine Anwendung zum Nachweise von Kohlenoxydhämoglobin. 2. Bericht.) Jap. J. Legal Med. 9, 575—585 u. engl. Zus.fass. 585—586 (1955) [Japanisch].

Seine früheren Beobachtungen, wonach die Farbe des Hitzecoagulums von COHb rot oder rosa bleibt, ergänzt Verf., indem er eine einfache Methode zur Feststellung von mehr als 8% COHb angibt. Blut wird 15 min auf 70° erhitzt und nach Versetzen mit der dreifachen Menge Wasser das Coagulum durch Schütteln mit Glaskugeln fein verteilt, filtriert, das Filtrat erneut wie oben erhitzt und schließlich das wiederum gewonnene Filtrat auf seine Farbe beobachtet. Bei mehr als 8% COHb soll das so gewonnene Filtrat rote oder rötliche Farbe zeigen, während es bei weniger als 4% COHb farblos ist. Den Versuchen wurde ein solange mit CO-Gas behandeltes Blut, bis mit reduzierenden Reagenzien im Spektrum kein Oxyhämoglobin mehr beobachtet werden konnte, zugrunde gelegt. Blut von Rauchern zeigte mit dieser Methode negative Resultate. Verf. schließt aus seinen Versuchen weiter, Blut enthalte einen hohen Prozentsatz an COHb wenn rotgefärbtes Coagulum bei Verbrannten in der Herzkammer oder in großen Gefäßen gefunden wird. Der Tod soll dann durch Verbrennung erfolgt sein. E. BURGER (Heidelberg)

Masao Tsuzuki: Erfahrungen über radioaktive Schädigung der japanischen Fischer durch Bikini-Asche. Münch. med. Wschr. 1955, 988—994.

O. Willeke und H. Broghammer: Die Wirkung des Gleichstromes auf das Herz bei Spannungen bis 600 Volt. [Phys. Inst., Univ., Heidelberg.] Z. exper. Med. 126, 511—525 (1956).

Nach dem Ergebnis der von Verff. vorgenommenen Versuchen mit Hunden liegt die Flimmerschwelle bei Einwirkung von Gleichstrom bei aufsteigendem Strom (Hinterlauf zu Vorderlauf oder Kopf) bei etwa 250 mA, bei absteigendem Gleichstrom bei 350 mA. Bei Stromdurchtritt von Vorderlauf zu Vorderlauf kam es bei den untersuchten Stromstärken zwischen 0,04—1,3 Amp. nicht zum Kammerflimmern. Verff. deuten die Befunde dahin, daß bei aufsteigendem Strom die Schrittmacherregion kathodisch ist, die Erregung also in anodisches Gebiet fortschreitet und an Geschwindigkeit verliert. Weitere Untersuchungen gelten der Möglichkeit, durch Gegenschock zu entflimmern und damit u. U. das Leben zu retten. B. MUELLER (Heidelberg)

E. Stark, F. Solti und Gy. Gábor: Auf Signalisieren eines elektrischen Schlagess eintretende EKG-Veränderungen am Hund. [I. Med. Klin., Med. Univ., Budapest.] Acta physiol. (Budapest) 9, Suppl., 39—40 (1956).

H.-J. Hundt: Herzinfarktähnliche EKG-Veränderungen nach elektrischem Unfall. [Med. Univ.-Poliklin., Bonn.] Z. Kreislaufforsch. 44, 941—947 (1955).

Walter Laux: Elektrothermische Rückenmarksschädigung als Unfallfolge. [Psychiatr. u. Nervenklin., Univ., Kiel.] Med. Sachverständige 51, 173—175 (1955).

48jähriger Mann erleidet einen elektrischen Unfall mit 11000 V und Stromdurchgang vom Rücken, in Höhe der 7.—9. Rippe, zum Brustbein. Nach Abklingen der initialen Bewußtlosigkeit und Kollapserscheinungen kommt ein Querschnittssyndrom mit fast vollständiger Paraplegie, Mastdarm- und Blasenlähmung und leichteren Paresen an den Armen zur Beobachtung. Innerhalb von 20 Monaten langsames Abklingen der neurologischen Störungen mit Restbefund eines von D 10 absteigenden leichten Querschnittsbildes, Schwäche der Arme und labyrinthärer Schwerhörigkeit. Liquor o. B. Das Krankheitsbild wird in Anlehnung an PANSE als elektrothermische Rückenmarksschädigung aufgefaßt. ZEMAN (Pittsburg)^{oo}

B. Callieri e D. Giubilei: La questione degli amiotrofici spinali consecutivi ad elettro-trauma. (Contributo clinico e critico.) [Osp. Civ., Tivoli, e Clin. d. Mal. Ment. e Nerv., Univ., Roma.] Lav. neuropsichiatr. (Roma) 17, 259—286 (1955).

O. Reichelt: Scapulafraktur durch Einwirkung von elektrischem Strom. [Städt. Röntgeninst. u. Strahlenklin., Halle a. d. Saale.] Mschr. Unfallheilk. 58, 154—156 (1955).

Verf. berichtet über einen Schulterblattbruch, der durch eine plötzliche, ruckartige Anspannung der am Schulterblatt ansetzenden Muskelgruppen infolge elektrischer Stromeinwirkung entstanden ist. Unfallhergang und -mechanismus werden im einzelnen beschrieben. GEHRING^{oo}

H. F. Paarmann und A. Veltin: Zur Frage tödlicher Komplikationen nach Elektroschock. Bericht über 3 Beobachtungen. [Neuropath. Abt., Univ.-Nervenklin., Tübingen.] Nervenarzt 26, 106—111 (1955).

Als Ursache von 3 tödlich endenden Elektroschockbehandlungen wurde bei der Sektion Hirnödeme festgestellt. Verff. beobachteten bereits beim komplikationslosen Schock Flüssigkeitsaustritt in extracelluläre Räume mit Abnahme des Plasmavolumens im strömenden Blut und nachfolgender Diureschemmung. Sie schließen daher, daß bei ihren Fällen, die funktionelle und anatomische Gefäßveränderungen hatten, die vasovegetativen Reaktionen versagten. Auch die häufig nach Elektroabsenzen zu beobachtenden passageren psychischen und neurologischen Ausfallerscheinungen werden von den Verff. durch ein leichtes Hirnödem erklärt. In einem der untersuchten Fälle wurde Fettembolie ohne nachweisbare Knochenfraktur gefunden. ROTT^{oo}

Fred A. Hitchcock: Physiological and pathological effects of explosive decompression. (Physiologische und pathologische Wirkungen einer explosiven Dekompression.) [Laborat. of Aviat. Physiol., Ohio State Univ., Columbus. (25. Ann. Meet., Aero Med. Assoc., Washington, 29.—31. III. 1954).] J. Aviation Med. 25, 578—586 (1954).

Bericht über Experimente an Tieren und Menschen über die Wirkung einer plötzlichen Druckherabsetzung, wie sie etwa in einem Flugzeug mit Druckkabine in großer Höhe vorkommen könnte, wenn der Atmosphärendruck der Kabine auf etwa $\frac{1}{4}$ plötzlich absinkt bei irgendeinem Unglück. Die Untersuchungen betreffen aber das Sehorgan nicht. Sie beziehen sich vor allem auf Herz, Kreislauf, Flüssigkeiten und Temperatur. K. VELHAGEN (Leipzig)^{oo}

Heinrich Gerhartz: Das Verhalten der Schilddrüse unter dem Hunger. [Med. Klin., freie Univ., Berlin. (Sitzg., Goslar, 5.—6. III. 1954).] 2. Symp. d. Dtsch. Ges. f. Endokrinol. 1955, 178—182.

Der Schilddrüse als dem zentralen Stoffwechselorgan kommt beim chronischen Hungerzustand eine besondere Bedeutung zu im Rahmen des Darniederliegens der gesamten inneren Sekretion. Dies ergibt sich auch aus der auffälligen Häufung des Myxödems unter Hunger mit mangelnder spontaner Rückbildung. Der Grundumsatz wird im Durchschnitt auf 20—25%, maximal bis 60% des Istgewichts erniedrigt. Sein Verhalten ist an die Konstitution und an das Geschlecht gebunden. Frauen können den Grundumsatz stärker senken als Männer. Die Gesamtheit der Stoffwechselstörung beim Hunger ist durch die Unterfunktion der Schilddrüse allein nicht erklärbar, sie steht in enger Beziehung zur Insuffizienz des gesamten Systems der äußeren und inneren Sekretion wie auch zu den diencephal-hypophysären Regulationsphänomenen. Das Durchschnittsgewicht der Schilddrüse sinkt im chronischen Hunger um 50—70%, das Organ wird klein, feinkörnig, bräunlich, bisweilen sulzig oder ödematös. Die zu Beginn bestehende ruhende Stapelschilddrüse verkleinert sich unter zunehmender Kolloideindickung und Kollaps der Follikel sowie Atrophie des Follikel epithels. Kolloidknoten machen die Hungerveränderungen meist nicht mit. Interkurrente Darminfekte und Tuberkulose können eine geringe Hypertrophie bedingen. Schließlich resultiert eine völlige Atrophie der Schilddrüse mit Erschöpfung und Degeneration des Epithels, das Ablagerungen von Fett, Lipid und Abbaupigmenten aufweist, sowie ein interstitielles Ödem mit Sklerose. Die schollige Kolloidumwandlung wird als Ausdruck einer physikalischen und vermutlich auch chemischen Fehlbildung angesehen.

LEICHER (Ludwigsburg)^{oo}

Luciano Zanaldi: Lesione ossea atipica da ferita d'arma da fuoco del cranio. (Atypische Knochenläsion am Schädel nach Schußverletzungen [mit 8 Figuren].) [Ist. di

Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] *Atti Ist. Med. legale (Padova)* 1954, 205 bis 215 (1955).

Zunächst Zusammenstellung der in der Literatur wiedergegebenen Befunde. Beim mitgeteilten Fall handelt es sich um ein Tötungsdelikt durch Feuerwaffe von Kaliber 6,35 mit mehrfachen Schußverletzungen. Eine davon war im linken Scheitelbein lokalisiert am hinteren Ansatzrand des Schläfenmuskels. Form des Knochendefektes ovalär, Länge 38 mm, Breite 7 mm. Äußere Glastafel hinten eingedrückt, vorn zersplittert. Innere Glastafel am hintern Ende ausgedehnt zersplittert. Entsprechend dem Knochendefekt Kontinuitätstrennung der harten Hirnhaut. Kein Schußkanal im Gehirn, dagegen Knochen- und Metallsplitterchen in der Hirnsubstanz mit größerem Knochenfragment im Centrum semiovale. Rekonstruktion: Geschoß kam schräg von hinten, drang in die Zwischensubstanz vor. Das durch den Anprall stark deformierte Projektil vermochte nicht in das Innere des Schädels einzudringen, sondern wurde gegen den Schläfenmuskel abgelenkt und blieb dort liegen. Anschließend Versuch einer mathematischen Erfassung des auffälligen Geschoßverlaufs. SCHWARZ (Zürich)

A. Brüning: Form der Schußwunde veranlaßt Zweifel am Selbstmord. *Arch. Kriminol.* 116, 147—152 (1955).

Es handelt sich um einen Selbstmord durch Kopfschuß mit einer alten Weinbergpistole, zu der sich der Täter die Munition z. T. selbst angefertigt hatte. Das Vorhandensein einer Platzwunde mit einer Schmauchhöhle in der rechten Stirngegend und das Vorhandensein von Blutspritzern an der Schußhand waren charakteristisch für das Vorliegen eines Selbstmordes. Die Polizei, die diese Verhältnisse offenbar nicht kannte, hatte vor allen Dingen deshalb Zweifel an dem Selbstmord, weil sie nicht glauben wollte, daß das kleine Geschoß eine derart große Einschußwunde hervorrufen könne. B. MUELLER (Heidelberg)

Baldo Viterbo: Singolare deviazione cranio addominale di tramite di proiettile. (Eigenartige Geschoßabweichung innerhalb des Körpers vom Schädel zum Bauchraum.) [*Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Padova.*] *Atti Ist. Med. legale (Padova)* 1954, 97—106 (1955).

19jähriges Mädchen erhielt aus etwa 3 m Entfernung mit einer 7,65-mm Pistole einen Schuß in die linke Oberkieferpartie. Sofortige Bewußtlosigkeit und Blutungen aus dem rechten Ohr sowie aus Mund und Nase waren die ersten klinischen Zeichen. Das Bewußtsein kehrte nach 7—8 Tagen zurück. Röntgenaufnahmen ergaben u. a. Trümmerbruch des rechten Felsenbeines sowie eine Verschleierung der rechten Sphenoidalgegend. Bei der Suche nach dem Geschoß wurde dies mittels Röntgenaufnahmen im Bereich des Leberparenchyms, paravertebral gefunden. Elektrenecephalogramm 20 Tage nach dem Trauma: Anomalien im Bereich der rechten Hemisphäre, die wahrscheinlich auf eine tiefgreifende Läsion zurückzuführen sind. Zwei Monate nach dem Ereignis klinisch folgende Abnormitäten: Hypotrophie der linksseitigen Extremitätenmuskulatur mit Tonusvermehrung (beginnende spastische Lähmung, Hand in leichter Adduktionsstellung und Beugung, Fuß in Extension). Reflexe: Babinski links +, Bauchdeckenreflexe links stärker als rechts. Der rechte Facialis weist sowohl im oberen als auch im unteren Ast eine Schädigung auf. Der rechte Augapfel ist leicht nach lateral gedreht, Protrusio bulbi, Mydriasis, Phthisis. Subjektiv: Schverschlechterung rechts. Der Geschoßweg wurde wie folgt rekonstruiert: Einschuß linke Wangenpartie (Oberkiefer), Schuß etwa von unten und links vorne (von der Verletzten aus gesehen) kommend. Zerstörung des rechten Felsenbeines, durch Aufprall von dort Änderung des Geschoßweges um 90°, entlang der Halsweichteile, vertikal bis zum Leberparenchym. Der „kuriose Fall“ ist in zweierlei Hinsicht interessant: 1. wegen des eigenartigen und langen Weges, den das verhältnismäßig kleinkalibrige Geschoß nahm, 2. wegen der schwerwiegenden vielfältigen Folgeerscheinungen. HANS JOACHIM WAGNER (Mainz)

H. Ollivier, G. Bobis, R. Castela et F. Robert: A propos d'une trajectoire paradoxale de projectile dans un cas de suicide par arme à feu chez un droitier. (Seltsame Geschoßbahn durch Feuerwaffe im Selbsttötungsfall eines Rechtshänders.) [*Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France*, 13. VI. 1955.] *Ann. Méd. lég. etc.* 35, 168—171 (1955).

Die Besonderheit des Falles war die, daß sich der Einschuß (mit aufgesetzter Mündung) im Nacken links unterhalb des Occiputsporns befand und der Ausschuß im mittleren Abschnitt des linken Scheitels 4 cm neben der Mittellinie lag; der Schußkanal verlief also ansteigend etwas von rechts nach links. Dieser Schußkanalverlauf war zunächst auf Tötung von fremder Hand verdächtig. Die Anordnung von Blutflecken am rechten Ärmel des Jaketts zeigte aber eindeutig,

daß und in welcher Haltung der 57jährige Mann sich selbst den Schuß beigebracht hatte. Aus diesem Fall soll die Lehre gezogen werden, auch bei Tod durch Schuß nie Morphologie und Topographie von Blutflecken unberücksichtigt zu lassen und die nötigen Feststellungen schon am Tatort zu treffen. Man vermißt Überlegungen zu der Frage, welche Umstände den Mann veranlaßt haben könnten, in dieser außergewöhnlichen Körperhaltung und Richtung den Schuß abzugeben.
 RAUSCHKE (Heidelberg)

Henry W. Turkel and Jerome Lipman: Unreliability of dermal nitrate test for gun-power. (Unzuverlässigkeit der Nitratuntersuchung der Haut auf Schießpulver.) *J. Crim. Law. a. Pol. Sci.* **46**, 281—284 (1955).

Zum Nachweis von Pulverteilchen an den Händen von Erschossenen bedient man sich eines sog. Handschuhverfahrens: Die Hände der Leiche werden in warmes, flüssiges Paraffin getaucht. Nach Erkalten und Erstarren werden die so hergestellten Paraffinabgüsse eröffnet und die mit der Haut in Berührung gewesenen Stellen mit Diphenylamin-Schwefelsäure geprüft. Bei Reihenuntersuchungen zeigte sich, daß Reste von Tabak, Tabakasche, gewissen Arzneimitteln, Leguminosen, Urin usw. ebenfalls eine positive Reaktion hervorrufen können, so daß die Ergebnisse mit Vorsicht verwertet werden müssen.
 G. E. VOIGT (Lund)

F. X. Mayer und N. Wölkart: Neue Methode zur Untersuchung von Nahschußspuren. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Wien.] *Arch. Kriminol.* **116**, 73—80 (1955).

Ein besonders präpariertes photographisches Papier wird über das angeblich beschossene Textilgewebe gelegt und mit einer dünnen Lage trockenen Textilgewebes (Handtuch) abgedeckt. Darauf wird ein mit 10% Essigsäure befeuchtetes Handtuch gelegt und dieses mit einem trockenen Tuch abgedeckt. Danach plättet man 10 min mit einem heißen Plättisen. Die nitrithaltigen Pulverspuren bilden sich in roter Farbe in natürlicher Größe und Form auf dem photographischen Papier ab; sie halten sich und können demonstriert werden. Die Reaktion selbst beruht auf dem Nitritnachweis mit LUNGE'S Reagens; das Photopapier wird desensibilisiert, gut gewässert und nach Trocknung 10 min lang in einer Lösung von 0,5% iger Sulfanilsäure in verdünnter Essigsäure gebadet, mit reinem Filtrierpapier oberflächlich abgetupft, getrocknet und alsdann durch eine Lösung von 0,5% α -Naphthylamin in verdünnter Essigsäure gezogen, wieder abgetupft, wieder getrocknet, in wasserfreiem Methanol gehärtet und wiederum getrocknet. Weitere Einzelheiten der Technik müssen dem Original entnommen werden.
 B. MUELLER (Heidelberg)

R. Pelz: Bestimmung der Pistole 08 anhand von Patronenhülsen. *Kriminalistik* **9**, 428—429 (1955).

Zur Bestimmung des Waffensystems bei Pistolen-Patronenhülsen dienen 1. die Form und Lage des Auswerferabdruckes, 2. die Lage des Auszieherabdruckes zum Auswerferabdruck, 3. — falls es zum Abdruck gekommen — der Durchmesser der Durchbohrung des Stoßbodens für die Schlagbolzenspitze, 4. besondere Merkmale an der Hülse (Signalstiftspur usw.). Bei der Pistole 08 genügt das Erkennen eines einzigen für sie allein spezifischen Merkmales zur sicheren Identifizierung. Am Hülsenmund ist eine Stelle leicht eingedellt, wie es durch Darauftreten zustande kommen könnte; auf der Außenseite ist an dieser Stelle jedoch ein spitzwinkliges Dreieck — Spitze in Richtung Hülsenboden — immer zu erkennen. Andere Systeme als die Pistole Kal. 9 mm „Parabellum“ zeigen diese Eigenart nicht.
 BOSCH (Heidelberg)

Théo Marti: Un engin dangereux: le pistolet à scellement. (Ein gefährliches Werkzeug: die Bolzensetzpistole [Bolzensetzwerkzeug].) *Z. Unfallmed. u. Berufskrkh.* (Zürich) **48**, 311—315 (1955).

Bericht über Konstruktion und Wirkungsweise sowie Anwendungsbereich und Gebrauch der in zunehmendem Maße verwendeten Bolzensetzpistole. 4 eigene Beobachtungen an Unfällen werden mitgeteilt. Auf hiernach anzuwendende Unfallverhütungsvorschriften, die im einzelnen zitiert werden, weist Verf. hin. (Im deutschen Schrifttum wird in *Kriminalistik*, 1956, 101, über einen tödlichen Unfall berichtet. Ref.)
 CORNELIUS (Würzburg)

Erich Krull: Tödlicher Unfall durch Bolzensetzwerkzeug. *Kriminalistik* **1956**, 101—103.