

Unerwarteter Tod aus innerer Ursache

B. S. Chominskij: Über die hernienartigen Einkeilungen des Gehirns, die bei erhöhtem intracranialen Druck entstehen, und ihre Bedeutung. Arch. Pat. (Moskau) 18, H. 8, 63—68 (1956) [Russisch].

Die Untersuchungen wurden an einem Gesamtmaterial von 280 Obduktionen vorgenommen (260 Tumoren und 20 metastatische Abscesse). Der Verf. unterscheidet 4 Arten von hernienförmigen Gehirneinkeilungen: 1. temporal-tentoriale Einkeilung, 2. Kleinhirn-tentoriale Einkeilung, 3. Kleinhirneinkeilung in das Foramen occipitale magnum und 4. Einkeilung unter den sichelförmigen Fortsatz. Besonders vielseitig sind die tentorialen Einkeilungen und es kommen auch Einkeilungen in umgekehrter Richtung von der hinteren Schädelgrube aus vor, was jedoch relativ selten ist und bisher noch wenig beobachtet wurde. Diese Einkeilung tritt bei Herden in der hinteren Schädelgrube auf und wird als kleinhirntentoriale Einkeilung bezeichnet. Bei vielen Einkeilungen kommt es zu einer Hirnstammquetschung, was klinisch sehr bedeutsam und oft eine Todesursache sein kann. — Neben der gewöhnlichen Sektionsmethode schlägt der Verf. für ein eingehendes Studium noch folgende 2 Verfahren zur Besichtigung in situ vor: 1. Nach der üblichen Entfernung der Schädelkalotte und Besichtigung der Dura mater wird die Leiche in Bauchlage gebracht und aus der Squama occipitalis ein dreieckiges Segment (Spitze am Foramen occipitale magnum) entfernt. Nach Besichtigung der hinteren Schädelhöhle wird nochmals die Spannung der noch immer nicht durchtrennten Dura geprüft und mit der Spannung des Tentorium cerebelli verglichen, wobei es nützlich ist, die Bögen von C I und C II zu entfernen. Nunmehr wird erst die Dura hinter dem Sinus transversus eröffnet und der Zustand der Gyri (Abflachung?) und des Kleinhirns beurteilt, sowie die Liquormenge in der hinteren Schädelgrube festgestellt. 2. Zum Nachweis einer temporal-tentorialen Einkeilung in situ können jetzt das Rückenmark in seinem oberen Anteil durchtrennt und unter Anheben mit einer Pinzette nach oben seine Gefäße und Nerven durchschnitten werden. Dann wird der Hirnstamm in der Höhe des Tentoriums mit einem gewinkelten Messer durchtrennt und die untere Fläche des Tentorium cerebelli kann besichtigt werden. M. BRANDT (Berlin)

G. Ja. Liberzon: Veränderungen der Hirngefäße bei hypertonischer Gehirnblutung. Arch. Pat. (Moskau) 18, H. 2, 36—43 (1956) [Russisch].

Es wurden 15 Hypertonikergehirne mit Blutungen genau untersucht; Färbungen nach NISSL, VAN GIESON, MALLORY, Hämatoxylin-Eosin, Resorein-Fuchsin und Fettfärbung. In allen Fällen wurde eine Atherosklerose der basalen Gefäße, insbesondere im Gebiet der A. cerebri media nachgewiesen, in 7 Fällen auch in den Arterien der weichen Hirnhaut. Auch die kleinen Gefäße der Gehirnsubstanz waren befallen, und zwar handelte es sich dabei um Ablagerungen von hyalinähnlichen Eiweißsubstanzen in den Gefäßwänden. Um die Massenblutungen finden sich immer Erweichungsherde mit ähnlichen Veränderungen; die Ablagerung hyalinoïder Substanzen entsteht immer vor dem Auftreten der Blutungen und führt zu einer Verengung der Gefäßlichtung, vorwiegend in den nutritiven Arterien des befallenen Bezirks. Hier kommt es auch zu einer Ansammlung von Polyblasten und gelegentlich auch zu einer Ausbildung kleiner Aneurysmen. — Als Anfangsstadium werden adventitielle Blutaustritte (per diapedesim?) in kleinen nekrotischen Gefäßwandbezirken geschildert. Außerdem bestehen bei Massenblutungen auch funktionelle Durchblutungsstörungen in allen Gehirnteilen in Form von venösen und capillären Erweiterungen, von Stase und Prästase, Leukostase und Leukodiapedese. Am Schluß der Arbeit findet sich folgender Satz: „Die Gehirnmassenblutung bei Hypertonie kommt nur beim Vorhandensein schwerer organischer Gefäßveränderungen im Gehirn zustande, die sich in späteren Stadien der hypertensiven Krankheit entwickeln und die den Angaben ausländischer Untersucher (RICKER, WESTPHAL und BEHR, SCHWARZ u. a.) widersprechen, die eine Möglichkeit rein funktioneller Gehirnmassenblutungen diskutieren bei völligem Fehlen organischer Gefäßveränderungen“. — Es fällt auf, daß im Schriftumverzeichnis die Untersuchungen von SPATZ, W. MEYER u. a. überhaupt nicht erwähnt werden. M. BRANDT (Berlin)^{oo}

J. Planques et Ch. Grèzes-Rueff: Hémorragie cérébrale et émotion. (Hirnblutung und Aufregung.) [Soc. de Méd. lég. et criminol. de France, 9. VII. 1956.] Ann Méd. lég. etc. 36, 261—265 (1956).

Zwei Todesfälle werden beschrieben. Einmal bestand neben einem Hirnödem eine Blutung im Bereich der großen Kerne mit Ventrikel-Einbruch und mikroskopisch erkennbaren Blutungen.

Im anderen Fall fanden sich mikroskopisch erkennbare Blutungen in nervösen Zentren neben einer Arteriosklerose, Lungenödem und 16% Kohlenoxyd-Hämoglobin. Aufregung und Schreck wird neben der Disposition (Hochdruck) als ursächlich angesehen. ABELE (Münster i. Westf.)

Allan Clain and S. J. Heffernan: Spontaneous rupture of the oesophagus. Diagnosis and successful management. [Princess Beatrice Hosp., London.] Lancet 1956 II, 1284—1286.

J. Ladányi und A. Haraszti: In die linke Herzkammerwand perforiertes Magengeschwür. [II. Chir. Univ.-Klin. u. Path.-Anat. Univ.-Inst., Debrecen.] Zbl. Chir. 81, 2540—2543 (1956).

V. A. Odinkova: Entschichtendes Aneurysma der Arteria pulmonalis. Arch. Pat. (Moskau) 18, H. 8, 87—89 (1956) [Russisch].

W. Rotter: Die Pathologie des akuten Herzversagens. [Path. Inst., Akad. f. Med. Forsch. u. Fortbildg., Justus Liebig-Hochsch., Gießen.] Dtsch. med. J. 1956, 256—260.

Die Pathologie der wichtigsten vom akuten Herzversagen bedrohten kreislaufbedingten Krankheitsbilder wird im Lichte normaler und pathologischer Physiologie dargelegt. — Beim *gesunden Herzen* beruht akutes Linksversagen auf rapider Verschlechterung des Nutzeffektes bei plötzlicher Erhöhung des peripheren Widerstandes; akutes Rechtsversagen meist auf embolischer bedingter Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf. Letzteres ist morphologisch gekennzeichnet durch Herzmuskelnekrosen und blasse, maximal dilatierte Ausflußbahn der rechten Kammer. — Die myogene Insuffizienz *pathologischer Hypertrophien* tritt ein durch fehlende Zunahme der Coronarreserve bei einer meist durch Hypertrophie gesteigerten und dem kranken Organismus gut angepaßten Leistungsreserve. — Die Coronarinsuffizienz als Folge von Ischämien oder Hypoxydosen führt nach Überschreiten der Wiederbelebenszeit infolge totaler Unterbrechung des oxydativen Stoffwechsels zu irreversiblen Schäden (beim Herz nach 30 min). Die Manifestationszeit dieser Prozesse spielt eine Rolle. Dabei kommt es bei *absoluter Coronarinsuffizienz* zum Herzwandinfarkt. Die Schwere der infarktbedingten Anoxie ist abhängig vom Verhalten des Kollateralkreislaufes. Disseminierte Nekrosen, vorwiegend der subendokardialen Schichten der linken Kammer, als Folge eines verringerten O₂-Druckes des venösen Capillarschenkels finden sich am häufigsten bei stenosierender Coronarsklerose — allerdings auch hier nur nach Überschreiten der Wiederbelebenszeit — und bedingen akutes Herzversagen bei *relativer Coronarinsuffizienz*. — Akute Gefahr droht besonders jungen Menschen bei *Coronarsklerose* und *Coronar thrombose* durch Verquellung der Gefäßwandung bei vorher bestehendem Intimaödem. Die Möglichkeit einer Stenose durch subendotheliale Blutung wird nicht bestritten. Verf. weist mit Nachdruck auf die Ernährungsstörungstheorie der Arteriosklerose hin. Intima-Veränderungen durch infektiös-toxische Prozesse, anhaltende Vasoconstrictionen, sowie im Alter durch Übergang der Mucoproteide in hydrophobe Gele usw. werden grundsätzlich als Folge der Hypoxydosen gewertet. — Von den *entzündlichen Erkrankungen* des Herzens, welche selten zum akuten Herzversagen führen, wird der rheumatischen Myokarditis der Vorrang gegeben. Der akute Tod durch *Herzbeutel tamponade* wurde am häufigsten nach perforiertem Herzwandinfarkt beobachtet.

F. BOLCK (Jena)^{oo}

G. I. Il'in: Zur Frage der Diagnose der Myocardi hypertrophie nach der Wägemethode. Arch. Pat. (Moskau) 18, H. 8, 97—101 (1956) [Russisch].

Unter Anwendung der Wägemethode einzelner Herzteile nach W. MÜLLER (1883) und BERBLINGER (1947) wurden 59 Herzen untersucht, darunter 40 Fälle mit Hypertonie. Es wurden bestimmt: 1. die Gewichte des rechten und linken Ventrikels, 2. der „Ventrikelindex“ (Verhältnis des rechten zum linken Ventrikel), 3. „Herzindex“ (Verhältnis des Herzens zum Körpergewicht) und 4. Verhältnis jedes Ventrikels zum Herzgewicht. — Die Ergebnisse sind in 4 Gruppen eingeteilt: 1. (11 Fälle) mit Herzhypertrophie zwischen 265 und 380 g. Trotz des relativ geringen Herzgewichtes konnten für eine Hypertonie typische Indices festgestellt werden: höherer Prozentanteil der linken Kammer und niedrigerer Ventrikelindex. 2. (14 Fälle) großes Herzgewicht (410—710 g) ohne Insuffizienzerscheinungen; auch hier waren für Hypertonie charakteristische Indices vorhanden. 3. (12 Fälle) großes Herzgewicht (425—720 g) mit deutlichen Insuffizienzerscheinungen. Nur das Gewicht der linken Kammer war für eine Hypertonie charakteristisch.

Die anderen Kennzeichen waren wegen einer Rechtshypertrophie nicht ausgeprägt. 4. (3 Fälle) allgemeine Atherosklerose bei einem Herzgewicht von 350—410 g, ohne klinische Zeichen einer Hypertonie; trotzdem waren die für eine Hypertonie typischen Indices nachweisbar wie in der 2. Gruppe.

M. BRANDT (Berlin)

J. N. Morris: Occupational mortality: coronary heart disease in 1950 with some related observations. (Berufssterblichkeit: Koronargefäßerkrankungen 1950 mit einschlägigen Beobachtungen.) [Soc. Med. Res. Unit of Med. Res. Council., Hosp., London.] *Brit. J. Industr. Med.* 13, 287—290 (1956).

Verf. geht von der Beobachtung aus, daß die Herzkranzschlagadererkrankungen, insbesondere die tödlichen Verlaufsformen in ganz besonders hohem Maße die sozial und beruflich gehobenen Schichten der Bevölkerung betreffen sollen. Statistisch stellt sich diese Relation etwa in der Form dar, daß in extremis Angehörige der obersten sozialen Schichten in 150%, Angehörige unterer sozialer und beruflicher Schichten nur in wenig mehr als 50% von Herzkranzgefäßleiden betroffen sind — bei 100% = Durchschnitt der Norm. Darüber hinaus versucht Verf. zu zeigen, daß noch andere Faktoren maßgebend sind; genannt werden fettreiche Nahrung, Zigarettenrauchen, Alkoholgenuß, nervale Belastungen als krankheitsfördernde Momente, während regelmäßige körperliche Betätigung als krankheitsverhütender Faktor angesehen wird. Es ist nach Meinung des Verf. auf die engen Zusammenhänge dieser Faktoren zur sozialen und beruflichen Stellung zu verweisen, was für arbeitsmedizinische Untersuchungen von Wert sein soll.

CORNELIUS (Krefeld)

Peter Kolb: Koronarsklerose und Konstitution. [Path. Inst., Univ., München.] *Z. Kreislaufforsch.* 45, 753—760 (1956).

Einteilung der Coronarsklerose in 6 Stadien; Untersuchungen an 2878 Sektionsfällen. Bei Frauen tritt die Coronarsklerose vor dem 60. Lebensjahr nur selten auf; danach verwischt sich der Geschlechtsunterschied weitgehend. Bei beiden Geschlechtern, allerdings bei Männern viel ausgeprägter als bei Frauen, zeigt sich, daß bei pyknischen Wuchserformen die Coronarsklerose häufiger ausgebildet war als bei den anderen Körperbautypen.

B. MUELLER (Heidelberg)

Arne Aldman: Sudden death from impacted thrombus in stenosed mitral orifice. Fastkilad kultromb i stenoserat mitralostium — mors subita. (Eingeklemmter Kugelthrombus in einem stenosierte Mitralostium — plötzlicher Tod.) [Med. klin., Serafimerlasarettet, Stockholm.] *Nord. Med.* 56, 1303—1304 u. engl. Zus.fass. 1304 (1956) [Schwedisch].

Eine 55jährige Frau befand sich seit mehreren Jahren in wiederholten klinischen Behandlungen wegen Vorhofflimmern. Unmittelbar vor der Krankenhausentlassung nach Behandlung von Dekompensationserscheinungen verstarb sie plötzlich. Die Sektion zeigte das Vorhandensein eines Kugelthrombus im linken Vorhof, der sich in das Mitralostium eingekleilt hatte.

G. E. VOIGT (Lund)

F. Kubicek: Verlaufsbeobachtungen beim frischen Herzmuskelfarkt. [Herzstat., Hanusch-Krankenhaus, Wien.] *Wien. med. Wschr.* 1957, 48—54.

Ausführliche statistische Zusammenstellung an Hand von 96 Fällen mit frischem Herzmuskelfarkt und Vergleich der gewonnenen statistischen Angaben mit dem Schrifttum. Das Schrifttum wird sorgfältig zitiert; doch ist der Arbeit ein Literaturverzeichnis nicht angefügt; es kann jedoch beim Verf. angefordert werden. Die angegebenen Prozentzahlen können angesichts des verhältnismäßig geringen Materials wohl nicht als signifikant angesehen werden. Von Einzelheiten sei nachfolgendes berichtet: Der Unterschied bei den Erkrankungen zwischen Frauen und Männern beträgt 1:5. Der jüngste Patient war 28, der älteste 77 Jahre alt. Etwas über die Hälfte der Patienten hatte vorher stenokardische Beschwerden gehabt. Typisch war die Anamnese in 36 Fällen. In 21 Fällen war sie atypisch; die Einweisungen erfolgten wegen abdominaler Beschwerden, grippalen Infekten, Asthma cardiale und Anfall von Lungenödem. Eine Patientin klagte, sie habe ein Gefühl, als ob Kartoffeln in der Speiseröhre steckten, ein anderer klagte über Übelkeit, Schweißausbruch, Druckgefühl im Magen und Herzklopfen. Das EKG zeigte in 92 Fällen typische Veränderungen. Die Letalität betrug ungefähr 19%. Thromboembolische Komplikationen traten in etwa 16% auf. Nach den Beobachtungen des Verf. stellt die Behandlung des Herzinfarktes mit Antikoagulantien und durch Sauerstoffzufuhr einen wesentlichen Fortschritt dar.

B. MUELLER (Heidelberg)

R. Schubert und W. Fischer: Asthma bronchiale und Tod. [Med. Univ.-Klin. u. Poliklin., Tübingen.] *Medizinische* 1956, 1129—1133.

Innerhalb von 30 Jahren waren 24 Asthmatiker während ihres Klinikaufenthaltes gestorben. Einteilung in 3 Gruppen: Tod im Asthma-Anfall, Tod infolge sekundären Herz- und Kreislaufversagens, Tod von Asthmatikern infolge anderer Ursachen. Von 13 zur ersten Gruppe gehörenden Fällen konnten nur bei drei Angaben über den Organzustand noch berücksichtigt werden. Die problematische Bedeutung des Asthmas als Todesursache wird für Gruppe 2 und 3 ausdrücklich erörtert. Die pathologisch-anatomische Diagnose soll entsprechend THIEME und SHELDON (1938) durch den Nachweis der hyalinen Verdickung der Grundmembran mittelgroßer Bronchien, Muskelhypertrophie der Bronchien, Schleimpfröpfe, eosinophile Infiltrate, exzessive Schleimbildung möglich sein. Als wesentlich wird die Dyskrie bezeichent, Tod durch Asphyxie.

H. KLEIN (Heidelberg)

Jaromír Tesař: Tod durch Cortison oder Lungenemphysem? [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Praha.] *Soudní lék.* 1956, 324—328 [Tschechisch].

Ein 35jähriger Asthmatiker erhielt u. a. in 5 Tagen 650 mg Cortison und starb am Tage der letzten Gabe. Weder klinische noch morphologische Zeichen der Cortisonvergiftung. Der Tod wird deshalb als Folge des Emphysems und des Versagens des rechten Herzens gedeutet.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

G. K. Aleksejev und O. V. Šnyrenkova: Zur Frage der Aneurysmen der Arteria lienalis. *Arch. Pat. (Moskau)* 18, H. 8, 89—92 (1956) [Russisch].

Da die Aneurysmen der Milzarterie selten sind, wird über einen entsprechenden Fall berichtet: Ein 39jähriger Mann sucht das Krankenhaus mit unbestimmten Beschwerden im Oberbauch auf (1941—1942 schwere Kontusion mit Bewußtseinsschwund). Da die Schmerzen auch unter das Sternum ausstrahlen, wird die Verdachtsdiagnose auf einen atypischen Myokardinfarkt gestellt, der jedoch im EKG nicht bestätigt werden konnte. Leukocytose (17000) mit subfebrilen Temperaturen. Nach vorübergehender Besserung stirbt der Patient plötzlich bei Defäkation. Obduktionsbefund: Im Abdomen 2,7 Liter flüssigen und locker geronnenen Blutes, zwischen Milz und Magen ein 14 cm im Durchmesser messendes geplatzt Aneurysma der A. lienalis, anämische Milz (160 g) mit zahlreichen Infarkten, Herzhypertrophie (410 g).

M. BRANDT (Berlin)

R. Nagel: Tödliche Darmblutungen bei einem Fall von Paratyphus B (Schottmüller). (Kasuistischer Beitrag zur Klinik des Paratyphus B.) [I. Chir. Abt., Städt. Krankenhaus, Westend, Berlin-Charlottenburg.] *Münch. med. Wschr.* 1957, 220—221.

Virgilio Sbolgie: Determinazione post-mortem del tasso di urea nel sangue. (Bestimmung der postmortalen Harnstoffwerte im Blut.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz. Soc., Univ., Genova.] *Minerva medicoleg. (Torino)* 76, 160—163 (1956).

In Tierversuchen wurde Blut intravital und unmittelbar nach dem Tode, dann 6 und 24 Std nach dem Tod entnommen und quantitativ die Harnstoffbestimmung im Blut nach der Hypobromitmethode durchgeführt. Es ergab sich eine vorübergehende Verminderung des Harnstoffwertes unmittelbar nach dem Tod und dann eine Vermehrung bis zum doppelten Werte im Laufe der ersten 24 Std nach dem Tode. Beim Menschen kann man von einer Hyperazotämie dann sprechen, wenn der Harnstoffwert im Leichenblut $1,5^{0/100}$ übersteigt. Beim Tod im urämischen Koma müssen Werte über $1\text{ g}^{0/100}$ vorliegen, sie können $3,5$ und $6\text{ g}^{0/100}$ erreichen.

HOLZER (Innsbruck)

K. Hoffmann und J. Ruckes: Seltenerere Todesursachen bei der Leukämie. [Med. Univ.-Klin. u. Path. Inst., Univ., Mainz.] *Ärztl. Wschr.* 1957, 17—19.

Bei den seltenen Todesursachen handelt es sich um eine spontane Milzruptur, eine akut aufgetretene tuberkulöse Sepsis, um eine Pilzpyämie und einen generalisierten Zoster.

B. MUELLER (Heidelberg)

Franz Bauer: Unmittelbare und mittelbare Ursachen der perinatalen Sterblichkeit. [Landesfrauenklin. u. Hebammenlehranst., Stuttgart.] *Geburtsh. u. Frauenheilk.* 16, 906—920 (1956).

H. Hosemann und E. Halfpap: Zur perinatalen Kindersterblichkeit. [Univ.-Frauenklinik., Göttingen.] Dtsch. med. Wschr. 1956, 1536—1541.

E. Jahn und R. E. Roller-Gusinde: Zur Serologie und Klinik der interstitiellen plasmacellulären Pneumonie. [Kinderklin. u. Hyg.-Inst., Univ., Leipzig.] Klin. Wschr. 1957, 37—41.

D. Schuler and K. Balogh jr.: Pneumonia in newborn infants. (Pneumonie bei Neugeborenen.) [Depth. of Path. Anat. and Exper. Cancer Res., Med. Univ., Budapest.] Acta morph. (Budapest) 7, 33—41 (1956).

Unter 54 Totgeborenen- und 99 Neugeborenensektionsfällen mit einem Gewicht zwischen 600 und 6000 g fand sich 42mal eine Pneumonie. Diese war in 88% der Fälle durch Aspiration oder intrapulmonale Blutung bedingt. Die Pneumonien entwickeln sich sehr schnell, so daß auch, wenn der Tod am 1. Lebenstage eintritt, nicht mit Sicherheit eine intrauterin entstandene Pneumonie angenommen werden darf. Unter den Totgeborenen waren 8 Fälle von Pneumonie. Ferner 1 Fall von intrauterin entstandener interstitieller Pneumonie und 5 Fälle von hyalinen Bändern. Bei der Hälfte der Pneumoniefälle war eine langdauernde Geburt vorausgegangen oder bestanden Geburtstraumen. Als Komplikationen der Pneumonien traten Abszesse, Gangrän und interstitielles Emphysem auf. Auch die hyalinen Bänder werden als Pneumoniefolgen angesehen.

H. W. WEBER (Heidelberg)^{oo}

G. Bruns: Der Formwechsel bei Pneumocystis Carinii. [Path.-Anat. Inst., Univ., Jena. Acta histochem. (Jena) 2, 222—227 (1956).

Verf. ist der Meinung, durch histopochemische Analyse grampositiver Sporangien von Pneumocystis Carinii folgende Strukturen nachgewiesen zu haben: 1. Im Cytoplasma Granula von der Beschaffenheit der Karyoide, submembranöse Karyoide (Sporenäquivalente), die nach Aufbruch der Membran und ihrem Austritt Sporenbildung und Sprossung zeigen. 2. Eine chitosaminhaltige, PJS-positive Sporangienhülle, die von der cytoplasmatischen Membran, dem Periplasten, abzugrenzen ist. 3. im Periplasten grampositive Substanzen, die histochemisch β -metachromatische Polymere, nach dem Ergebnis der Hydrolyse gebundene Metaphosphate (Volutin), darstellen. Diese Auffassung sollen 4 Abbildungen verdeutlichen. Alle, auch die mit biologischen Benennungen belegten Deutungen, wurden an Paraffinschnitten erschlossen.

PLESS (Hamburg)^{oo}

Gertrud Soeken: Zur Problematik der Hirnveränderungen beim Morbus haemolyticus neonatorum. J. Hirnforsch. 2, 335—353 (1956).

Die ischämische Nervenzellerkrankung geht dem Kernikterus voraus. Dieser kann deshalb als Vitalfärbung geschädigter Nervenzellen betrachtet werden. Vor Austauschtransfusion starben 70% der erkrankten Kinder, von den überlebenden hatten 80% einen cerebralen Symptomenkomplex im Sinne einer progredienten Athetose mit Tendenz zur Versteifung in den Gliedern, Schwachsinn bis zur völligen Idiotie. Bericht über die Untersuchung von 7 Gehirnen aus diesem Stadium. Am stärksten war immer Pallidum und C. Luysi, dann Dentatus, Ammonshorn, Oliva inferior, weniger stark Thalamus beteiligt. Bemerkenswert sind außerdem die Veränderungen der III. Rindenschicht. Das Spätbild ist gekennzeichnet durch einen ausgesprochenen St. dysmyelinisatus im Sinne von C. und O. Vogt. Die Veränderungen entsprechen denen nach überstandener Kohlenmonoxydvergiftung, Narkoseschäden und Strangulation. Der Erfolg der Austauschtransfusion hänge davon ab, wie weit die Nervenzellen der verschiedenen Zentren schon geschädigt sind, wenn nach der Geburt der Icterus gravis als Zweitschaden hinzukommt. Die III. Schicht der Hirnrinde wurde schmaler und mit weniger Nervenzellen gefunden, die Proportionen der Schicht III und IV waren zugunsten der Schicht IV verschoben, diese enthielten mehr Nervenzellen als normale Vergleichsfälle. Der Beginn der Nervenzellerkrankung wird vor dem 7. Fetalmonat angesetzt. Die Erkrankung des C. Luysi sei Folgeerscheinung einer primären pränatalen Schädigung und einer transneuronalen Degeneration. 16 instruktive Abbildungen kennzeichnen die sorgfältige Untersuchung.

H. KLEIN (Heidelberg)

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. von O. LUBARSCH, F. HENKE u. R. RÖSSLE. Bd. 13: Nervensystem. Hrsg. von W. SCHOLZ