

ist seit über 100 Jahre bekannt. Eine Beziehung zu den Zentren für die Kreislaufregulation war anzunehmen, jedoch ist der Hypothalamus nicht als Prädilektionsort für die Auslösung von Blutungen anzusehen, weil sie auch nach Sympathicusreizung, Sympathikomimetis, Vagusdurchtrennung, Histamin, Acetylcholin, Vagusreizung, postoperativer Streßreaktion — gehäuft allerdings nach neurochirurgischen, besonders intrakraniellen Eingriffen auftreten können. Kleine Blutungen bis zu 50 cm³ sind sehr häufig, klinisch aber bedeutungslos, große jedoch wegen des plötzlichen Erbrechens kaffeesatzartiger Massen gefährlich, da ihre Vorzeichen denen bei intrakranieller Drucksteigerung so ähneln, daß sie erst retrospektiv zu deuten sind. Eine Trennung der Symptome ist wegen der gleichzeitigen Verschlechterung des cerebralen Prozesses (Hirn-ödem) kaum möglich. Die Lokalisation der intrakraniellen Erkrankung ist weniger von Belang als die akute Gesamtreaktion des Gehirns. Die auslösende Ursache kann sehr geringfügig sein. Man kann therapeutisch versuchen, mit Sauerstoffatmung den Circulus vitiosus zu unterbrechen. Anatomisch finden sich im Magen-Darmkanal primär Diapedeseblutungen, oft in segmentähnlicher Anordnung, stellenweise mit spastischen Verengungen, aber auch mit Dilatation, danach Schleimhauterosionen und eventuell kleine Ulcera. Die Blutung setzt ein, wenn die zentrale Steuerung der vegetativen Regulation versagt, und zwar um so früher, je näher der primäre Prozeß dem Hirnstamm liegt oder ihn durch kollaterales Ödem erreicht: *zentrogene Blutung* als *Symptom* einer schweren vegetativen Krise. Sonstige postoperative Magen-Darmblutungen (= Zweiterkrankung) sind im Gegensatz dazu, weil diese Pat. noch einmal operiert werden können, durch Resektion des blutenden Teils zu beherrschen. — Mitteilungen über Nierenblutung nach intrakraniellen Eingriffen werden angekündigt.

LOMMER (Köln)

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● **Handbuch der allgemeinen Pathologie.** Hrsg. von F. BÜCHNER, E. LETTERER, F. ROULET. Bd. 4: Der Stoffwechsel. Teil 2: Bearb. von K. BETKE, F. BÜCHNER, L. HEILMEYER, K. LANG, D. LÜBBERS, E. OPITZ†, J. PICHOTKA, K. PLÖTNER, W. PRIBILLA, H. SCHAEFER, W. STICH, W. VOLLAND, L. WEISSBECKER. Redig. von E. LETTERER. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. XII, 861 S. u. 177 Abb. Geb. DM 198.—. Subskriptionspreis DM 158.40.

F. Büchner: Die Pathologie der cellulären und geweblichen Oxydationen. Die Hypoxydosen. S. 569—668.

Verf. unterscheidet zwischen Hypoxydosen durch Hypoxie infolge Hypoxämie, Hypoxydosen durch Substratmangel z. B. bei Glykosemangel und desenzymatischen Hypoxydosen, die er auch als histotoxische Oxydosen bezeichnet und die nach Mechanismen, die im einzelnen noch nicht völlig erforscht sind, auf fermentative Störungen zurückgeführt werden. Die Auswirkungen der Hypoxydosen werden an Hand der Erscheinungen in der Leber (vacuolige Degeneration auf der einen, Verfettung auf der anderen Seite) unter Darstellung der vorliegenden experimentellen Untersuchungen und elektronenmikroskopischen Befunde besprochen. Die Schädigungen am Herzmuskel werden unter Beifügung von anschaulichen schematischen Abbildungen (Prädilektionsstellen der nekrobiotischen Herde in der Gegend unterhalb des Endokards unter Bevorzugung des linken Ventrikels) und zahlreicher Photogramme geschildert. Den Hauptteil der Darstellung nehmen Ausführungen über hypoxydotische Schädigungen des Gehirns ein, wobei die neuesten Erkenntnisse der pathologischen Physiologie mitverwertet werden. So treten Bewußtseinsstörungen schon auf, wenn der Aufbau von ATP empfindlich gestört oder eingeschränkt ist, auch wenn die Sauerstoffaufnahme noch dem Normwert entspricht. Besondere Berücksichtigung finden in der weiteren Darstellung das Auftreten von Veränderungen im Gehirn bei Hypoxydose infolge Glykosemangel, der Krampfanfall als funktionelle Manifestierung einer akuten Hypoxydose und das Auftreten von Mißbildungen infolge Hypoxydose während des intrauterinen Lebens. Wer die Absicht hat, sich wissenschaftlich mit einer akuten oder langsamer verlaufenden Erstickung zu beschäftigen, findet in dieser klaren Darstellung die Grundlagen für die Durchführung weiterer Untersuchungen.

B. MUELLER (Heidelberg)

Handbuch der allgemeinen Pathologie. Hrsg. von F. BÜCHNER, E. LETTERER, F. ROULET. Bd. 4: Der Stoffwechsel. Teil 2: Bearb. von K. BETKE, F. BÜCHNER, L. HEILMEYER, K. LANG, D. LÜBBERS, E. OPITZ†, J. PICHOTKA, K. PLÖTNER,

W. PRIBILLA, H. SCHAEFER, W. STICH, W. VOLLAND, L. WEISSBECKER. Redig. von E. LETTERER. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. XII, 861 S. u. 177 Abb. Geb. DM 198.—. Subskriptionspreis DM 158.40.

J. Pichotka: Der Gesamtorganismus im Sauerstoffmangel. S. 497—568.

Es handelt sich im Grunde um eine eingehende Darstellung der Physiologie der Höhenkrankheit, ein Gebiet, aus dem viele Forschungsergebnisse den wissenschaftlichen Arbeiten des Verf. zu verdanken sind. Nach Beschreibung der klinischen Erscheinungen der Höhenkrankheit, einschließlich der dabei mitunter auftretenden Euphorie, die mit einem Trunkenheitszustand wechselt werden kann, werden die Ergebnisse von experimentellen Untersuchungen über den Einfluß auf die Atmung, das Säure-Basen-Gleichgewicht, den Kreislauf, die Körpertemperatur (sie steigt mit abnehmendem Sauerstoff an), die Veränderungen in der Art der Sauerstoffaufnahme dargestellt. Es folgt eine Schilderung der Höhenanpassung, wobei Forschungen über das Verhalten der Höhenbewohner in den Anden eine erhebliche Rolle spielen; dort erstrecken sich die Siedlungen bis auf 5000 m Höhe; die Bevölkerung hat sich an diese Höhenlage adaptiert. Die Bergwerke, in denen viele arbeiten, liegen einige hundert Meter höher. Es ist jedoch nicht möglich, die Bergarbeiter in auch nur etwas größeren Höhen anzusiedeln. Sie sind zwar in dieser Höhe für eine gewisse Zeit körperlich leistungsfähig, leben aber bei Daueraufenthalt in dieser Höhe von der Substanz. Die vorliegende Darstellung geht sehr ins Detail. Wer auf diesem Gebiet arbeitet, wird die bisher erzielten wissenschaftlichen Ergebnisse leicht aus der vorliegenden wertvollen monographischen Darstellung entnehmen können.

M. MUELLER (Heidelberg)

H. Ranasinghe: Penetrating stab wound of the heart. Associated with cerebral embolism. (Durchdringende Stichverletzung des Herzens, kombiniert mit einer Gehirnembolie.) [Dept. of Forensic Med., Univ. of Ceylon, Ceylon.] *J. forensic. Med.* 4, 128—131 (1957).

Es wird ein Fall mitgeteilt, bei dem ein jugendlicher Selbstmörder mit einer Vielzahl von Stichverletzungen in der Gegend des linken Oberbauches und der Herzgegend über seinem Opfer bewußtlos liegend angetroffen wurde. Er war nach Wiedererlangen des Bewußtseins noch in der Lage nach dem Eintreffen des Ehemannes der Ermordeten 200 Yard (etwa 200 m) zu laufen, bis er erneut bewußtlos zusammenbrach. Er verstarb 23 Std nach Einlieferung ins Krankenhaus. Die Sektion ergab unter anderen mehrfache zum Teil oberflächliche Stichverletzungen, eine typische Herzstichverletzung sowie eine Gehirnembolie mit Thrombose der Arteria carotis. In der Diskussion führt der Verf. aus, daß die Zeit des Überlebens und der Handlungsfähigkeit nach Stichverletzung in das Herz von verschiedenen Umständen wie Stichrichtung, der Stichtiefe und nicht zuletzt von später eintretenden Komplikationen abhängig ist. PETERSOHN (Mainz)

Nicholas A. Halasz and Joan P. Marasco: An experimental study of fat embolism. (Experimentelle Untersuchungen über Fettembolie.) [Dept. of Surg and Path., Yale Univ. School of Med., New Haven, Conn.] *Surgery* 41, 921—929 (1957).

Möglichst schonend gewonnenes homologes Fett tötete Hunde in einer Dosis von 2 cm³/kg stets. Die LD₅₀ war 1,38 cm³. Der pulmonale Druck stieg an, er wird auf Spasmen zurückgeführt. Er tritt zu schnell auf, um durch Hypoxie bedingt zu sein. Er führt zu einem Jarisch-Petzold-Reflex (Unterdruck im großen Kreislauf, Tachykardie und Apnoe). Der Druckabfall im großen Kreislauf wird eingeleitet durch einen verminderten Blutaussstoß des Herzens. Während dieses pulmonalen Hochdruckes wurde niemals Fett in den Lungenvenen gefunden, erst wenn er absinkt, tritt Fett durch die Lunge. Die Lunge hält also vorübergehend Fett in ihrem Kreislauf zurück und verhindert so eine massive periphere Embolie — vielleicht durch einen Gefäßspasmus. Fett in den Lungenvenen wurde nur in solchen Fällen nachgewiesen, die gleich darauf auch starben. Überlebten die Tiere, dann hatten sie nach 1, 2 oder 3 Monaten weder klinische Zeichen, noch Blutdruckveränderungen, noch histologische Veränderungen.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

S. Ranström: Massive fat embolism of the liver. (Massive Fettembolie der Leber.) [Dept. of Path., Univ., Gothenburg, Sweden.] *Acta chir. scand.* 113, 96—100 (1957).

Fallbericht: Ein 77jähriger Mann, welcher einen Straßenunfall mit doppelseitiger Unterschenkelfraktur erleidet, zeigt nach anfänglich komplikationslosem Verlauf 24 Std später plötzlich massive Melaena und Haematemesis. Er stirbt 35 Std nach dem Unfall. Die Autopsie zeigt

neben Fettembolien der Lungen ausgedehnte Fetttropfen in den Lebersinusoiden. Diese Fettembolie der Leber entstammt wahrscheinlich einer Traumatisierung der Fettlager des Pfortadergebietes mit Fettübertritt in die Vena portae. Als Zeichen der Traumatisierung dieser Fettlager ließen sich allerdings nur kleine Blutungen im Mesenterium nachweisen. Ein Mißverhältnis zwischen der durch das Trauma freigesetzten Fettmenge und der Ausdehnung der Fettembolie ist jedoch auch für die Lunge immer wieder hervorgehoben worden. Todesursache waren Blutungen aus Erosionen der Magenschleimhaut. Es wird angenommen, daß diese Schleimhauterosionen durch eine akute portale Hypertension zustande kamen. Eine direkte Fettembolie in die Gefäße der Magenschleimhaut ist auszuschließen, da sich im übrigen großen Kreislauf (Niere, Gehirn) keine Fettembolien nachweisen ließen.

F. GLOOR (Basel)

J. Böhler und R. Strel: Röntgenologische Lungenveränderungen bei der Fettembolie. [Arbeitsunfallkrankenh., Allgem. Unfallvers. Anst., Linz.] Mschr. Unfallheilk. 60, 282—284 (1957).

Die wenig bekannten Lungenveränderungen nach Fettembolie werden auf Grund der Beobachtungen von 3 Fällen kurz dargestellt. Nach vielfachen Knochenbrüchen, bei klinischen Symptomen einer Fettembolie, zeigte das Röntgenbild eine diffuse kleinfleckige Verschattung beider Lungen. Nach 6 Tagen war die kleinfleckige Zeichnung weitgehend zurückgegangen, nach 6 Wochen normales Bild.

H. KLEIN (Heidelberg)

F. Schleyer und W. Pioch: Tod eines Kindes am Crush-Syndrom nach fortgesetztem Prügeln. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Mschr. Kinderheilk. 105, 392—394 (1957).

Ein 3jähriges Kind war größten Mißhandlungen (Schlagen und Treten) der Eltern ausgesetzt. Blutergüsse und Schwellungen am ganzen Körper wurden vorübergehend in einer Klinik beobachtet, die Ursache dort leider nicht erkannt. — Verf. weisen hierbei auf die Gefahr der Verknennung des äußerlichen klinischen Bildes als „Blutgerinnungsstörung“ hin. — Nach der Entlassung wurde das Kind zu Hause weiter mißhandelt und starb an einem klassischen „Crush“-Syndrom. Der Leichenbefund wird unter Hervorhebung und pathogenetischer Deutung einiger Besonderheiten (Milzanämie, Fehlen entzündlich-proliferativer Veränderungen, stärkste Leberverfettung, mächtige Gliedmaßenödeme) beschrieben.

KLOSE (Heidelberg)

Martin Staemmler: Die akuten Nephrosen. III. Mitt. Die Crush-Niere im Tierversuch. [Path.-Bakteriol. Inst., Aachen.] Virchows Arch. path. Anat. 329, 245—266 (1956).

Zur Klärung verschiedener noch offener Fragen über den Entstehungsmechanismus der funktionellen und morphologischen Veränderung bei der sog. Crush-Niere werden an Ratten und Goldhamstern vergleichende Untersuchungen zur Erzeugung einer Hämoglobinurie und Myoglobininurie, letztere durch intramuskuläre Injektion von Glycerin (1—2 cm³ je Tier) durchgeführt. Besondere Beachtung wird bei den teils kurzfristig, teils längerfristig unternommenen Experimenten dem Einfluß des Allgemeinkollapses geschenkt, wobei ein solcher in einer parallelen Versuchsreihe durch fortgesetzte massive Blutentnahmen aus dem Herzen erzeugt wurde. — *Ergebnisse:* Durch Glycerininjektion in die Muskulatur des Oberschenkels gelingt es bei Ratten und Goldhamstern, das typische Bild der Crush-Niere mit Auftreten von zahlreichen Myoglobincylindern, zunächst ohne Kanälchenschädigung zu erzeugen. Tubuläre Nekrosen und Verkalkungen sind erst Folgen einer gleichzeitigen reflektorischen Ischämie der Nieren im Sinne von Shunt-Vorgängen nach TRUETA; sie werden zugleich durch den bestehenden allgemeinen Kollaps gefördert. Es liegt somit der Crush-Niere ursächlich eine Kombinationswirkung von massiver Myoglobinausscheidung und Störung der Nierenfiltration zugrunde. Verf. konnte zeigen, daß durch die zusätzliche Behinderung der Filtration und Ausscheidung durch Unterbindung des Ureters oder durch Drosselung der Nierendurchblutung die Entstehung der sog. Crush-Niere verstärkt wird. Durch Herabsetzung des Filtrationsdruckes in der Niere wird die Ausschwemmung des Myoglobins aus den geraden Harnkanälchen verhindert, ihre Neigung zur Eindickung in Cylinder erhöht und die kristallinische Ausfällung des Myoglobins gefördert, woraus schließlich die Entstehung einer Nephrohydrose resultiert. Bei ausgeprägter Nephrohydrose kann nach Behebung der funktionellen Ischämie die Wiederherstellung der Funktion verhindert werden. Wichtig erscheint, daß interstitielle Entzündungsprozesse in den Versuchen nicht beobachtet wurden. Verf. ist der Ansicht, daß sich das sonst häufig gefundene interstitielle Ödem erst als Folge der Kanälchenabflußbehinderung bei wieder in Gang gekommener Filtration sekundär einstellt.

LÜDERS (Berlin)^{oo}

Masao Kondo: Commonly observed histological changes in cutaneous injuries. (Häufig beobachtete histologische Veränderungen der Haut nach Gewalteinwirkungen.) [Dept. of Leg. Med., School of Med., Keio Univ., Tokyo.] *Jap. J. Legal Med.* **11**, 239—256 mit engl. Zus.fass. (1957) [Japanisch].

Verf. untersuchte Hautalterationen, die durch Strangulation, Kontusion, Pulvereinsprengungen, Einschnitte, Verbrennungen und Verätzungen entstanden waren. Es stand ihm das Material eines Medical examiner office in Tokyo zur Verfügung; er beobachtete ein Verschwinden der Granula in den tief liegenden Epithelzellen, eine Pyknosis der Kerne, eine Unordnung in den Intercellularbrücken; in der Lederhaut fand er Schwellungen, Metachromasien und — wie er meint — eine spezifische rhomboide Fragmentation der kollagenen Fasern. Blutungen und Entzündung deuten auf vitales Entstehen hin. Die Befunde sind durch einige Abbildungen belegt.

B. MUELLER (Heidelberg)

Jørgen Voigt: Isolated encephalomalacia after cranial lesions. (Isolierte Encephalomalacie nach Kopfverletzungen.) [Univ. Inst. of Forensic Med., Copenhagen.] *Acta med. lég.* (Liège) **9**, Nr spéc., 317—324 (1956).

Bei 2 Fällen fand Verf. nach mäßigen Kopftraumen ohne Schädelbruch (2 $\frac{1}{2}$ Tage und 4 Tage überlebt) eine Erweichung im Gehirn als Todesursache. Bei Mangel von greifbaren Gefäßveränderungen wird die Ursache der Erweichung auf einen traumatisch bedingten Spasmus der Schlagadern bezogen. Im Schrifttum wurden 8 ähnliche Fälle gefunden. Auf die gerichtsmedizinische und versicherungsrechtliche Bedeutung der Fälle wird hingewiesen (keine Lichtbilder).

KRAULAND (Berlin-Dahlem)

H. Roer und G. Teichert: Über den röntgenologischen Nachweis von Luftembolien bei tödlichen Schädelbasisbrüchen. [Gerichtsärztl. Dienst d. Hansestadt, u. Hafenkrankeh., Hamburg.] *M Schr. Unfallheilk.* **60**, 257—265 (1957).

Als Beispiel 4 Fälle mit röntgenologischem Nachweis massiver Luftembolie. Eingehende Beschreibung der Fälle, besonders unter Darstellung der Technik. Kurze Erwähnung der Schwierigkeiten des Nachweises der Luftembolie cerebralen Ursprungs.

H. KLEIN (Heidelberg)

Reinhard Lohmann: Über einen Fall von Asthma, Tetanie-Epilepsie mit anderen vegetativ-endokrinen Regulationsstörungen und neurotischer Wesensveränderung nach Hirntrauma. (I. Kasuistische Mitteilung zur Frage Konstitution und Hirntrauma. [Univ.-Nervenklin., Marburg a. d. Lahn, u. Physiol. Abt., Max-Planck-Inst. f. Hirnforschg., Göttingen.] *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **195**, 607—626 (1957).

Bericht über die neunjährige Beobachtung eines vorher gesunden Mannes, der in der ersten Nachkriegszeit infolge eines Eisenbahnzusammenstoßes eine Hirnerschütterung mit Thoraxprellung davongetragen hatte. Damals kurzfristige Bewußtlosigkeit, retrograde Amnesie, Erbrechen und Kopfschmerzen. Stationäre Behandlung in einem überfüllten Bunkerkrankenhaus. Seit dieser Zeit allmähliche Persönlichkeitsumwandlung, außerdem Asthma, Tetanie, epileptiforme Krämpfe, starke Abmagerung, vasomotorische Störungen, Störungen des Wasserhaushaltes. Abbildungen aus der Zeit vor dem Unfall und aus den einzelnen Krankheitsphasen zeigen erhebliche Veränderungen in den Gesichtszügen. Röntgenologisch geringe Links-Asymmetrie und Erweiterung des 3. Ventrikels.

B. MUELLER (Heidelberg)

Eckhard Sperling: Thalamusveränderungen bei Stirnhirnverletzungen. Zugleich ein Beitrag zum Problem hirnorganischen Wesenswandels. [Rhein. Hirnforschungsinst. u. Rhein. Landesklin. f. Hirnverl., u. Inst. f. Neuropath., Univ., Bonn.] *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **195**, 589—606 (1957).

Mitteilung und Auswertung von 8 Fällen, bei denen gedeckte und ungedeckte offene Hirnverletzungen vorgelegen hatten. Klinisch bestanden meist Krampanfälle, die einige Jahre nach der Verletzung aufgetreten waren, vielfach Wesensänderung, manchmal endeten die Verletzten mit Selbstmord. Die Überlebensdauer betrug 7—38 Jahre. Stets fanden sich hier histologisch Ausfälle im Thalamus; doch zeigten die gedeckten Stirnhirnverletzungen nur geringfügige Veränderungen; es handelte sich um Zellausfälle im medialen Kerngebiet.

B. MUELLER (Heidelberg)

P. E. de Witte, L. G. van der Hauwaert and J. V. Joossens: **Traumatic rupture of the interventricular septum.** [Dept. of Med., St. Raphael Clin., Univ. of Louvain, Belgium.] *Amer. Heart J.* 54, 628—633 (1957).

G. Knorr: **Beitrag zur Kenntnis der Commotio cordis.** [Path. Inst. am Städt. Humboldt-Krankenh., Berlin-Reinickendorf.] *Msehr. Unfallheilk.* 60, 239—245 (1957).

47jähriger Arzt wurde bei einem Autounfall hinter dem Steuerrad eingeklemmt und verschied 15 min danach. Autoptisch und histologisch keine erheblichen krankhaften Befunde, lediglich kleine Blutungen in der Herzmuskulatur an der Vorderwand, die auf das Bersten von Venen zurückgeführt werden. Als Todesursache wird ein akutes Versagen des Herzens bei Commotio cordis angenommen.

B. MUELLER (Heidelberg)

E. J. Klaus: **Über den tödlichen Solarplexusschock beim Sport bei bestehender Coronarsklerose.** [Sportärztl. Untersuch.-Stelle, Inst. f. Leibesübungen, Univ., Münster.] *Z. ärztl. Fortbild.* 51, 541—545 (1957).

35jähriger Kraftfahrer wird auf dem Fußballplatz von einem scharf geschossenen Ball in der Gegend des Oberbauchs getroffen, bricht unmittelbar danach zusammen und stirbt, bevor er im Krankenhaus aufgenommen wird. Die Sektion ergab erhebliche Coronarsklerose mit Stenosen und Ulcera und ziemlich ausgedehnten Myokardschwielen. Trotz dieser schweren Veränderungen hat er nach Meinung der Angehörigen nie Beschwerden gehabt, galt auch als sportleistungsfähig. Verf. nimmt Auslösung des Todes durch Solarplexusschock an, wobei die erhebliche Coronarsklerose den tödlichen Ausgang wesentlich mit veranlaßt hat. Die Arbeit bringt zusätzlich eine gute brauchbare Übersicht über die internistische, pathologisch-anatomische, gerichtsmedizinische und sportärztliche Literatur.

B. MUELLER (Heidelberg)

Erna Christensen and Mogens Fog: **Two cases of fatal cerebral anoxia with long survival.** (Zwei Fälle von tödlich verlaufender cerebraler Anoxämie mit längerer Überlebenszeit.) [Neuropath. Laborat., Univ. Clin. of Psych., Copenhagen.] *Acta med. lég. (Liège)* 9, Nr spéc., 21—32 (1956).

Bericht über 2 Fälle, die einen akuten Sauerstoffmangel des Gehirns um 7 bzw. 8 Wochen überlebten (im 1. Fall nach Strangulation, im 2. Fall nach Fremdkörperaspiration). Bei beiden Kranken waren bei stark getrübttem Bewußtsein die autonomen Funktionen erhalten. Während der Strangulationsfall autoptisch vorwiegend eine schwere Degeneration der Hirnrinde, der Nuclei caudati und des Putamen zeigte, wurden im anderen Fall bei nur geringen Großhirnrindenveränderungen beidseitige schwere Nekrosen im Pallidum und der Kleinhirnrinde gefunden. Es wird ein vorsichtiger Vergleich zwischen pathologisch-anatomischem Bild und klinischem Verlauf angestellt. Weiterreichende Schlüsse wurden nicht gezogen.

BSCHOR (Berlin)

Elisabeth Mölbert und Dino Guerritore: **Elektronenmikroskopische Untersuchungen am Leberparenchym bei akuter Hypoxie.** [Ludwig-Aschoff-Haus, Path. Inst., Univ., Freiburg i. Br.] *Beitr. path. Anat.* 117, 32—49 (1957).

Bei 15 Meerschweinchen wurde in Evipannarkose ein kleines Leberstück entnommen und die Tiere nach Wundverschluß in einer Unterdruckkammer 45—60 min bei 170—180 mm Hg gehalten; sofort nach dem Ausschleusen wurde wieder ein Stück Leber entnommen. Drei Tiere wurden innerhalb von 30 min auf einen Unterdruck von $1,8 \cdot 10^2$ Torr gebracht und 10 min dem Unterdruck ausgesetzt. Nach dem Ausschleusen und 30 bzw. 45 min nach Wiederbeatmung in normaler Luft wurde ein Leberstück entnommen. Die Gewebeproben wurden an Dünnschnitten elektronenmikroskopisch untersucht. — Bei akuter Hypoxie sind die Mitochondrien geschwollen; die äußere Doppelmembran bleibt erhalten, die inneren Doppellamellen zerfallen in 150 Å breite, 500 Å lange Bruchstücke. Teilweise sind die Lamellen verschwunden und die Mitochondrien zeigen dann eine granuläre Struktur. Granula mit einem Durchmesser von 0,25—1,5 μ , die den von ZETTERQUIST beschriebenen Komponenten I und II ähnlich seien, sind bei akuter Hypoxie vermehrt. Das Ergastoplasma zeigt eine vacuoläre Struktur, die Membranen sind nicht mehr parallel. Die im Cytoplasma auftretenden Vacuolen haben z. T. eine Doppelmembran von 250 Å Breite und enthalten manchmal kleine, dichte Körperchen. An der Kernmembran sammeln sich granuläre Substanzen an. Die Galleepillaren sind erweitert. 30 min nach vorangegangener Hypoxie sind die Mitochondrien meist wieder normal; sie scheinen sich aus den granulären

Mitochondrienformen zu regenerieren. Das Ergastoplasma zeigt wieder das gewohnte Bild. Bei kurzfristiger Hypoxie verliert die Mitochondrienmatrix ihre Homogenität, die Cristae beginnen zu zerfallen. Vacuolen treten nicht auf. Auf eine Deutung der Veränderungen wird noch verzichtet.
F. MILLER (Innsbruck)^{oo}

Th. Vasiliu et G. Diaconitz: Les difficultés suscitées par la putréfaction dans l'interprétation des modifications traumatiques produites dans la région du cou au cours des asphyxies mécaniques. (Die durch die Verwesung bedingten Schwierigkeiten bei der Deutung der durch Trauma verursachten Veränderungen in der Halsgegend bei mechanischer Erstickung.) *Ann. Méd. lég.* **37**, 125—133 (1957).

Die Verf. berichten über 3 Fälle. — 1. Leiche einer 43jährigen Frau. Man vermutet gewaltsamen Tod durch Erürgung, da sich dunkelrote Flecken am Hals befinden. Die 4 Tage nach dem Tode vorgenommene Leichenöffnung läßt eine Gehirnblutung erkennen. Die Flecken sind durch eine auf postmortale Hämolyse beruhende Leichenimbibition entstanden. — 2. Leiche eines 30jährigen Mannes, die 1 Monat nach seinem Verschwinden in der Tiefe eines alten Petroleumbehälters gefunden wird. Gasförmige Verwesung sehr fortgeschritten. Am Halsansatz 1—5 cm lange Furche, 3—4 mm tief. Der nicht zuständige Arzt, der die Obduktion vornimmt, schließt auf Strangulation oder Erhängungstod. Der gerichtsmedizinische Ausschuß, der mit der Angelegenheit betraut wird, nimmt an, daß die Furche nach dem Tod durch den Druck von 2 Kragenhemden, die der Verstorbene trug, entstanden ist. Der Tod wurde durch Gase verursacht, die von den in der Tiefe des Behälters sich befindenden Petroleumresten ausströmten. — 3. Leiche eines Autoführers, die in fortgeschrittenem Verwesungszustand unter einer Brücke gefunden wird. Der ausnahmsweise als Gerichtsarzt handelnde Arzt stellt in der Halsgegend kleinere Spuren, die das Muster des Halstuches wiedergeben, fest. Er schließt dennoch auf Tod durch Lungen- und akute Nierenentzündung. In Wirklichkeit handelte es sich um Tod durch Erdrosselung. — Verff. erinnern ausführlich an die gerichtsmedizinische Diagnose der spontanen oder traumatischen Ecchymosen in der Halsgegend. In gewissen Fällen können die Schwierigkeiten nur durch histo-chemische Untersuchung gelöst werden. A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

R. Michon et M. Oprijan: Suicide par strangulation au moyen d'un sandow. (Selbstmord durch Erdrosseln mit Hilfe eines Expanders [Sandow].) [Laborat. de Méd. lég., Fac. de Méd., Paris.] [Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 14. I. 1957.] *Ann. Méd. lég.* **37**, 19—20 (1957).

Beschreibung der Leichenöffnung eines 50jährigen Mannes, der wenige Minuten nach seinem Weggang mit einem Band um den Hals, unregelmäßig atmend, aufgefunden worden war. Die instrumentelle künstliche Atmung war ohne Erfolg, oberflächliche Verletzungen der Haut, des Unterhautzellgewebes und der Muskulatur fehlten. Ein Horn des Zungenbeines war abgebrochen, die Umgebung blutunterlaufen. Kleine Blutaustritte fanden sich im Unterhautzellgewebe und in den tieferen Muskelschichten beider Arme, im Bereich des Rückens und der Oberschenkel. Aus den Befunden und Zeugenaussagen wird auf Selbstmord geschlossen. Die Blutaustritte werden auf die Wiederbelebungsversuche zurückgeführt.
ABELE (Münster i. Westf.)

G. S. W. de Saram: The medical aspects of a case of manual strangulation. (Ein Mordfall durch Erürgen und seine gerichtsmedizinischen Aspekte.) [Dept. of Forensic Med., Univ. of Ceylon, Ceylon.] *J. forensic Med.* **4**, 94—109 (1957).

Auf den Einzelfall abgestellte Erörterungen über die Todeszeitbestimmung mit Hilfe der Leichtentemperatur, der Magen-Darmpassage von Nahrungsmitteln und der Leichenstarre. Rekonstruktion des Tatherganges auf Grund der am Opfer festgestellten Spuren. Die gerichtsmedizinische Würdigung des Zustandes der Leiche und des Tatortes und die kritische Überprüfung der Zeugenaussagen ermöglichten es, einen Belastungszeugen als Täter zu überführen und den zu Unrecht angeklagten Ehemann des Opfers freizusprechen.

H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

L. J. Dorenfeldt: Erdrosselungsmord im Begräbnisbüro des Feuerbestattungsvereins Oslo. *Nord. kriminaltekn. Tidskr.* **27**, 25—36 (1957) [Norwegisch].

Yasunori Shinzawa, Junji Furuno and Mizuho Fukūda: Studies on the number and distribution of diatoms contained in the drowned and notdrowned corpse, specially in lungs. (Studien über die Zahl und Verteilung von Diatomeen in Leichen von

Ertrunkenen und Nichtertrunkenen, speziell in den Lungen.) [Dept. of Leg. Med., Nagasaki Univ. School of Med., Nagasaki.] *Jap. J. Legal Med.* **11**, 320—326 mit engl. Zus.fass. (1957) [Japanisch].

Zwei Gruppen von Katzen wurden ertränkt, zunächst so, daß während des Ertrinkungsvorganges keine Luft mehr in die Luftwege eindringen konnte (Ertrinken in kurzer Zeit), dann so, daß während des Ertrinkungsvorganges doch hier und da etwas Luft eingeatmet werden konnte (prolongiertes Ertrinken). Eine weitere Gruppe wurde nach dem Tode (Vergiftung mit KCN) einem Wasserdruck ausgesetzt, der einer Tiefe von 10 m entsprach. In die Lungen von Tieren, die in kurzer Zeit ertrunken waren, war die Anzahl der Diatomeen in 1 g Lunge größer als in 1 cm³ Wasser. Nach Lagerung in tiefem Wasser war die Diatomeenzahl in 1 g Lungensubstanz z. T. größer, z. T. kleiner als in 1 cm³ Wasser. Sowohl beim schnellen, als auch beim prolongierten Ertrinken wurden in den Muskeln, in der Leber und in den Nieren Diatomeen vorgefunden.

B. MUELLER (Heidelberg)

Susumu Seki: Studies on the dilution and concentration of blood after drowning. (Studien über die Verdünnung und Konzentration des Blutes nach dem Ertrinkungstod.) [Dept. of Leg. Med., Fac. of Med., Univ. of Tokyo, Tokyo.] *Jap. J. Legal Med.* **11**, 391—409 (1957).

Ertrinkungsexperimente an Kaninchen in Süßwasser, physiologischer Kochsalzlösung und Meerwasser. Bestimmt wurden der Wassergehalt des Blutes, der Gehalt an trockenen Substanzen, die Chloride, das Hämoglobin, das Hämatokrit, die Blutdichte, die Proteine; außerdem wurden Versuche mit Schwerwasser unternommen. Die Veränderungen waren besonders deutlich beim Ertrinken in Süßwasser, sehr gering beim Ertrinken in physiologischer Kochsalzlösung; die Versuche mit Schwerwasser führten zu unklaren Resultaten. Die Unterschiede im Gehalt an Wasser im Blut waren bis zu 24 Std nach dem Tode nachzuweisen (leider ist eine Wiedergabe der Einzelheiten der interessanten Versuche, insbesondere der Technik, nicht möglich, da sie sich aus der Zusammenfassung in englischer Sprache nicht ergeben. Ref.).

B. MUELLER (Heidelberg)

R. Huber und S. Matschke: Über die Wirkung energiereicher ionisierender Strahlung auf biologische Systeme und Maßnahmen für einen aktiven und passiven Strahlenschutz. II. [Geschwulstklin. u. Arbeitsbereich Physik, Inst. f. Med. u. Biol., Dtsch. Akad. d. Wiss., Berlin-Buch.] *Dtsch. Gesundh.-Wes.* **1957**, 1285—1290.

Übersicht.

E. H. Graul: Die Strahlenkrankheiten. III. Chronische Leiden nach Strahleneinwirkung. [Abt. f. Strahlenbiol. u. Isotopenforsch., Strahleninst., Univ., Marburg.] *Umschau* **57**, 714—716 (1957).

J. V. Neel and W. J. Schull: Studies on the potential genetic effects of the atomic bombs. (Studien über die potentiellen genetischen Effekte der Atombomben.) [Dept. of Human Genet., Med. School, Univ. of Michigan, Ann Arbor, Mich. (I. Internat. Congr. of Human Genet., Copenhagen, 1.—6. VIII. 1956.)] *Acta genet. (Basel)* **6**, 183—196 (1957).

Der Vortrag bringt einen Ausschnitt aus dem umfangreichen (inzwischen erschienenen) Bericht der Verf. über ihre Untersuchungen in Hiroshima und Nagasaki. Zwei Fragen sollen beantwortet werden: 1. Lassen sich an Kindern, deren beide Eltern oder ein Elter den Wirkungen der Atombombe ausgesetzt waren, während des 1. Lebensjahres irgendwelche Differenzen feststellen gegenüber Kindern von Eltern, die als Kontrolle dienen können? 2. Wenn Differenzen existieren, wie sind sie zu interpretieren? Als mögliche Unterschiede wurden untersucht: Geschlechtsverhältnis, Häufigkeit von Totgeburten und kongenitalen Mißbildungen, Kleinkindersterblichkeit, Geburtsgewicht. Kurze Beschreibung des Programms, Wiedergabe der Fragebogen. Einteilung der Eltern in Klassen entsprechend dem Grad ihrer Strahlenexposition. Insgesamt wurden 76626 Kinder, die nach Abwurf der Atombomben geboren wurden, untersucht. Kurze Angaben über die benutzten statistischen Methoden. Ergebnisse: Keine signifikanten Unterschiede. Die Autoren sagen zusammenfassend: „Die Analyse liefert keine wirklichen klaren Anzeichen dafür, daß die Bestrahlung der Eltern die untersuchten Merkmale der Kinder beeinflusst hat.“ „Um alle möglichen Mißverständnisse zu vermeiden, möchten wir gleich betonen,

daß unter keinen Umständen diese Untersuchung so gedeutet werden darf, als gäbe es keine genetischen Konsequenzen der Atombombenwürfe. Die Interpretation ist einfach die, daß *beweisende* Effekte nicht aufgezeigt werden konnten.“ H. NACHTSHELM (Berlin-Dahlem)^{oo}

Merton L. Griswold jr.: **Treatment of one hundred forty-eight burn cases in a community hospital.** (Behandlung von 148 Fällen von Verbrennung in einem Städt. Hospital.) *J. Amer. med. Ass.* **164**, 861—865 (1957).

Die Behandlung erfolgte durch Excision, soweit dies möglich war, weitgehende Infusionen, Gaben von ACTH, Infektionsprophylaxe, sorgfältige Versorgung der verbrannten Stellen durch geeignete Verbände. Verf. vertritt die Ansicht, daß bei konsequenter Durchführung dieser Behandlung die Letalität erheblich zurückgegangen ist; er schätzt sie auf 18—19%, während man früher mit 36—40% Todesfällen rechnen mußte. B. MUELLER (Heidelberg)

Th. Becker: **Akutes Verbrennungstrauma und Geschwulstwachstum.** [Chir. Klin., Univ., Leipzig.] *Dtsch. Gesundh.-Wes.* **1957**, 1039—1042.

H. Köppen: **Die Wirkung der Ischämie auf die Frequenz-Unterschiedsschwelle bei Reizung sensibler Nerven des Menschen mit niederfrequenten Wechselströmen.** [Physiol. Inst. d. Friedrich-Schiller-Univ., Jena.] *Pflüg. Arch. ges. Physiol.* **264**, 64—68 (1957).

Versuche an 2 Vpn. Reizung über 2 Ni-Elektroden in 10%iger NaCl-Lösung durch Eintauchen des 2. und 4. Fingers. Messung der Unterscheidungsfähigkeit zweier Frequenzen, der sog. Festfrequenz mit 46,2 Hz und im Vergleich hierzu der sog. Fragefrequenz, die geringer war als die erstgenannte. Messungen vor, während und nach mechanischer Durchblutungsrosselung. Innerhalb der ersten Minuten nach Beginn der Ischämie ändern sich die Unterschiedsschwellen nicht, vergrößern sich aber von der 8. min an. Nach 17 min Freigabe der Durchblutung. Die zunächst etwas erhöhten Unterschiedsschwellen vergrößern sich mit der Zunahme der postischämischen Paraesthesien. Dann Senkung und Rückgang zum Normalwert nach etwa 16 min. Die während und nach der Ischämie auftretenden Paraesthesien werden mit Hilfe von Störfrequenzen (50 Hz) nachgeahmt und gefunden, daß mit zunehmendem Ausmaß der Störung die Unterscheidungsfähigkeit sinkt, womit der kurzfristige Anstieg der Unterschiedsschwellen nach Lösung der Durchblutungsrosselung erklärt wird. SCHÜTTERLE^{oo}

W. Mehlhardt: **Zur Frage des elektrischen Hautwiderstandes.** Kritische Betrachtung der Veröffentlichung von A. STURM: *Wissenschaftliches Gutachten über das Croon-sche Verfahren der Elektroneuraldiagnostik.* [Elektromedizin **2**, 1—21 (1957)]. *Elektromedizin* **2**, 147—150 (1957).

Den Mittelpunkt der Arbeit bildet eine Behauptung von STURM: „Während der allgemeine Hautwiderstand so groß ist, daß es nicht gelingt, den eingeführten Wechselstrom wieder von der Hautfläche abzunehmen, so gibt es in der Haut ganz bestimmte engumschriebene Bezirke, sog. Reaktionsstellen mit gesteigerter Leitfähigkeit infolge erheblicher Herabsetzung des Hautwiderstandes.“ Diese Ansicht entspräche nicht physiologischen und physikalischen Tatsachen; weiterhin: Kritik der Behauptungen über die Leitfähigkeit und Widerstandsänderung im Nervensystem; außerdem: Hinweise auf den Zusammenhang zwischen Hautwiderstand und Krankheiten, Schlaftiefe, Einflüsse von Medikamenten mit Betonung, daß einerseits die Frage des elektrischen Widerstandes der Haut unter verschiedenen Perspektiven von großem Interesse ist, andererseits die Erforschung der Membranwiderstände schwierig sei. Die übrigen Ausführungen beziehen sich auf Elektroneuraldiagnostik [Elektromedizin **2**, 1—21 (1957)] und sind nicht von gerichtsmedizinischer Bedeutung. H. KLEIN (Heidelberg)

Erich Krull: **Lebensgefährlicher „Schutz“-Kontakt.** *Kriminalistik* **11**, 426—428 (1957).

An einem Tatort wurde eine Frau mit ausgedehnter Brandwunde mit Hautabgang am rechten Knie vornüber gestürzt neben dem Wasserstein in der Küche aufgefunden. Die Brandwunde war durch einen Tauchsieder, der keine Verbindung mehr zur Schucko-Steckdose hatte, verursacht worden. Die Rekonstruktion des Unfalles und die Untersuchung der Schucko-Steckdose ergab folgenden Vorgang: Der als Bastler bekannte Ehemann hatte die Leitung gelegt, bei der Abzweigung aber Phase und Null-Leiter verwechselt, so daß der nachträglich vorschriftsmäßig geerdete Tauchsieder in seinem Metallmantel unter voller Spannung stand. Als die Frau noch

Wassernachfüllen wollte, erhielt sie den tödlichen elektrischen Schlag beim Berühren des Wasserhahnes, während sie mit der anderen Hand Kochtopf mit Tauchsieder heranbrachte. Beim Sturz riß sie den Tauchsieder aus der Steckdose, wodurch es zu der sekundären Verbrennung kam. Strommarken werden nicht erwähnt.
BOSCH (Heidelberg)

M. Kokavec: Mikroskopisches Bild der morphologischen Hautveränderung im Gebiete des Einschusses. Bratisl. lek. Listy 37, Bd. 2, 346—350 mit dtsh. Zus.fass. (1957) [Slowakisch].

Hinweis auf den Gewebsverlust an der Einschubstelle, auf die Abschürfung, auf Fremdkörper im Schußkanal, auf die Anwesenheit von verbrannten und unverbrannten Pulverspuren und auf etwaige Hitzeeinwirkungen, sei es vom Geschoß, sei es vom Feuerstrahl. Weitere Untersuchungen werden angeregt.
B. MUELLER (Heidelberg)

Bolesław Popielski: Establishing of the distance of shot in the case of serial shots from a automatic weapon. (Ermittlung der Schußentfernung bei Serienschüssen aus automatischen Waffen.) Arch. med. sadowej. 8, 102—105 mit engl. Zus.fass. (1956) [Polnisch].

Die automatischen (Hand- und Faust-)Feuerwaffen bestreichen bei Serienschüssen einen kegelförmigen Raum, folglich müsse aus der Kenntnis der Richtung von mindestens zwei Schußkanälen der gleichen Schußserie und dem Abstand der betreffenden Einschub- bzw. Ausschuböffnungen mit Hilfe der ebenen Trigonometrie die Entfernung des Schützen auf einige Meter genau zu berechnen sein (? Ref.) — Im polnischen Original ist ein Modellversuch mit Beschuß zweier parallel im Abstand der menschlichen Körperdicke aufgespannter Papierbogen dargestellt.
LOMMER (Köln)

Tadeusz Marcinkowski: Case of late death due to the shot wound of the head. (Spät-todesfall nach einer Schußverletzung des Kopfes.) Arch. med. sadowej. 8, 75—78 mit engl. Zus.fass. (1956) [Polnisch].

Nach einer Nahschußverletzung im Bereich des Fronto-Parietalhirns traten nach einem 3monatigen beschwerdefreien Intervall plötzlich Beschwerden im Sinne eines Hirnabszesses auf. 4½ Monate nach der Verletzung verstarb der Pat. Bei der Obduktion fand sich ein ausge-dehnter scarifizierter Defekt im Bereich der vorderen Schädelgrube sowie ein Knochensequester aus der Hinterwand der linken Stirnhöhle. Hierdurch wurde der Abfluß des Liquors aus den Seitenventrikeln behindert. Verf. führt diese von der eigentlichen Schußverletzung entfernt gelegene Schädigung auf die hydrodynamische Wirkung zurück.
DÜRWARD (Berlin)

Giorgio Vidoni: Sulle caratteristiche delle lesioni da capsule detonanti. Contributo casistico e sperimentale. (Charakteristica der Sprengkapselverletzungen. Kasuistischer und experimenteller Beitrag.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Parma.] Minerva med.-leg. (Torino) 77, 73—76 (1957).

Ein alter Mann (Mineur) wird bewußtlos auf dem Bauch liegend mit einer Kopfverletzung aufgefunden. Er verstirbt 8 Tage später, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben. Ein am Tatort aufgefunderer Filzhut weist eine völlig zerfetzte Kuppe auf. An der Kopfschwarte eine sagittale 12 cm lange, zum Zeitpunkt der Obduktion chirurgisch versorgte Weichteilwunde. Die Kopfschwarte ist beiderseits in 2 cm Breite von der Kalotte abgedert; in der Mitte der Weichteilwunde eine 8 cm im Durchmesser messende runde Fraktur mit geringer Impression sowie von hier ausgehend einige Radiärfrakturen. Am Gehirn schließlich an entsprechender Stelle eine blutige Durchtränkung in Form eines abgeschnittenen Kegels. Basis, d. h. an der Konvexität gelegen etwa 10 cm im Durchmesser, Höhe 2 cm, Endfläche im Innern des Cerebrums etwa 5 cm im Durchmesser. Der Herd lag symmetrisch zur Fissura longitudinalis superior den Außenverletzungen entsprechend. — Das Ungewöhnliche der Verletzung konnte geklärt werden, als man am Tatort eine leere Sprenghülse fand und nun einen Modellversuch anstellte, derart, daß man eine Sprengkapsel Nr. 8 auf einen Filzhut legte und diesen über einen mit Sand und Paraffin gefüllten Schädel stülpte. Die erhaltenen Veränderungen waren an Hut und Knochen völlig analog den bei dem Verstorbenen gefundenen. — Es konnte nun mit Leichtigkeit der Beweis erbracht werden, daß hieselbst ein Selbstmord vorlag. Der Verstorbene hatte ein Gerichtsverfahren zu erwarten.
EHRHARDT (Nürnberg)

Hans Schildt: Verschießen von Geschossen aus Gas- und Schreckschußpistolen. [Kriminalamt, Hamburg.] Kriminalistik 11, 430—433 (1957).

Es gibt waffenerwerbs- und waffenscheinfreie Waffen wie z. B. die Gas- und Schreckschußpistole „WADIE“, Kal. 8,00 mm mit 8 Schuß-Magazin. In diese Waffe, die einen Gasabzug von etwa 6,2 mm Bohrweite besitzt, kann Flobert-Munition Kal. 6,00 mm und die Kleinkalibermunition Kal. 22 = 5,6 mm kurz oder lang eingeführt werden. Die scharfe Munition wird nicht durch das Aufschlagen eines Schlagbolzens gezündet, sondern durch die große Wärmeentwicklung des Zündsatzes der Gaspatrone, die als Initialzündung dahintergesetzt wird. Es besteht keinerlei Schuß- und Schützensicherheit. Die Flugbahn kann im voraus kaum berechnet werden, das Laufmaterial aus einer Leichtmetalllegierung kann den hohen Gasdrücken nicht standhalten. Bei Überbeanspruchung des Laufmaterials muß mit Laufsprengung gerechnet werden und entsprechenden Verletzungen der Schußhand.

BOSCH (Heidelberg)

Jan Z. Walczyński and Eugeniusz Eysymontt: Experimental investigations on the field of ejection of the scale from the machine pistols PPS and PPS-M, cal. 7,62 mm. (Experimentelle Untersuchungen über den Auswurf der Patronenhülsen bei Maschinenpistolen vom Typ PPS und PPS-M, Kaliber 7,62 mm.) Arch. med. sadowej. 8, 106—115 mit engl. Zus.fass. (1956) [Polnisch].

Um aus der Lage ausgeworfener Hülsen auf den Standort und die Schußrichtung des Schützen schließen zu können, wurden Beschußserien mit den genannten Waffen durchgeführt. Die Hülsen kommen auf der rechten Seite des Schützen in ein Areal zu liegen, welches zwischen dem Schenkel der Winkel von 43° und 114°, bezogen auf die Schußrichtung als 180°, liegt, und werden minimal 1,23 m, maximal 14,38 m weit geschleudert; die bestreute Gesamtfäche bei allen Versuchen betrug 127 m². Die Hülsen von Einzelschüssen und dem ersten Geschöß einer Serie wurden weniger weit und unter geringerer Winkelabweichung ausgeworfen als die späteren Exemplare der Schußserien.

BERG (München)

H. Ollivier, F. Robert, J. Quicke et M. Boucher: Contribution à l'étude des facteurs de détermination de la date du dernier tir dans l'expertise des armes à feu courtes. Première note expérimentale: A propos des oxydes ferreux et ferriques. (Beitrag zum Studium der Faktoren der Bestimmung des Zeitpunktes des letzten Schusses bei der Untersuchung von Kurzfeuerwaffen. Erste Mitteilung von Versuchen über die Bestimmung der 2-wertigen und 3-wertigen Eisenoxyde.) [Soc. de Méd. Lég. et de Criminol. de France, 13. V. 1957.] Ann. Méd. lég. 37, 155—158 (1957).

Es wurden die verschiedensten Markenfeuerwaffen von verschiedenen Kalibern in regelmäßigen Abständen nach dem Schuß (bis zu 60 Tagen) untersucht. Als Munition kam französische auf der Basis von Nitrocellulose zur Anwendung. Das Untersuchungsmaterial wurde mittels Durchziehen von Wolldochten gewonnen, der Docht kurz in verdünnter Salzsäure eluiert und die Reaktionen auf 2- und 3wertiges Eisen angestellt. Verff. haben die Ergebnisse in 2 Tabellen dargestellt und dabei wenig oxydierte und stark oxydierte Waffen unterschieden. Die Bildung von Eisen(2)oxyden erfolgte in 4 Fällen am 2. Tag, in 10 Fällen zwischen dem 8. und 10. Tag. Die gebildete Rostmenge war schwankend. Die Bildung der 3wertigen Eisenoxyde erfolgte im allgemeinen 1—2 Tage danach. Die mehr oder weniger starken Korrosionserscheinungen sind von der Art des Stahles der Waffen abhängig.

E. BURGER (Heidelberg)

René Michon: Messung der Geschößgeschwindigkeit. Int. kriminalpol. Rev. 12, 170—172 (1957).

Die Geschößgeschwindigkeit ergibt sich ungefähr nach der Formel $\frac{L(m)}{t(s)} = V$ (m/s). Die Geschwindigkeit (V) gilt für die Mitte der zugrunde gelegten Basis. Modellversuche ergaben, daß eine kurze, mündungsnah Basis die besten Meßergebnisse erzielt. Stichwortartig werden die verschiedenen Verfahren und ihre Genauigkeit durchgesprochen. Eine Meßbasis von 5—10 m mit einer Meßgenauigkeit von 1×10^{-5} bis 1×10^{-6} sec ist genügend. Der Chronograph nach BOTZ, der nach WEIBEL und ein Elektronenzähler sind die brauchbarsten Methoden. Die Messung der Überschallgeschwindigkeit mit Hilfe des Machschen Winkels ist ungenau und für

die Praxis nicht anzuraten. (Die Registrierung erfolgt auf photographischem Wege nach Art der „Schlierenphotographie“ im Stroboskopeffekt einer punktförmigen Lichtquelle).

Bosch (Heidelberg)

Vergiftungen

● **Handbuch der allgemeinen Pathologie.** Hrsg. von F. BÜCHNER, E. LETTERER, F. ROULET. Bd. 4: Der Stoffwechsel. Teil 2: Bearb. von K. BETKE, F. BÜCHNER, L. HEILMEYER, K. LANG, D. LÜBBERS, E. OPITZ †, J. PICHOTKA, K. PLÖTNER, W. PRIBILLA, H. SCHAEFER, W. STICH, W. VOLLAND, L. WEISSBECKER. Redig. von E. LETTERER. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. XII, 861 S. u. 177 Abb. Geb. DM 198.—. Subskriptionspreis DM 158.40.

L. Heilmeyer und L. Weissbecker: **Funktion und Stoffwechsel der Schwermetalle.** S. 1—87.

Seit HEILMEYER, KEIDERLING und STÜWE 1941 ihre Monographie über „Kupfer und Eisen als körpereigene Wirkstoffe“ [ausführliches Ref.: 335, 224, (1942)] geschrieben haben, sind außerordentlich viele Arbeiten (besonders aus der Heilmeyerschen Klinik) auf diesem Gebiet erschienen, die übersichtlich und kritisch referiert werden. In der Hauptsache erstreckt sich die Besprechung auf Eisen und Kupfer, während Mn, Co, Zn, V, Ti und Mo nur gestreift werden. Rein toxisch wirkende Schwermetalle (z. B. Pb, Tl, Hg) sind nicht berücksichtigt worden. Die Lektüre vermittelt gesicherte Kenntnisse ebenso wie sie in die vielschichtige Problematik einführt. Das Kapitel entspricht somit dem Wunsche der Herausgeber, daß dieses neue Handbuch ein Fundament sein möge, auf dem die Arbeiten der Jüngeren aufbauen können.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

● **Handbuch der allgemeinen Pathologie.** Hrsg. von F. BÜCHNER, E. LETTERER, F. ROULET. Bd. 4: Der Stoffwechsel. Teil 2: Bearb. von K. BETKE, F. BÜCHNER, L. HEILMEYER, K. LANG, D. LÜBBERS, E. OPITZ †, J. PICHOTKA, K. PLÖTNER, W. PRIBILLA, H. SCHAEFER, W. STICH, W. VOLLAND, L. WEISSBECKER. Redig. von E. LETTERER. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. XII, 861 S. u. 177 Abb. Geb. DM 198.—. Subskriptionspreis DM 158.40.

W. Volland und W. Pribilla: **Die Pathologie des Stoffwechsels der Schwermetalle.** S. 88—203.

Nur die wichtigsten Stoffwechselmetalle Eisen und Kupfer werden behandelt. Überwältigend und vielfach verwirrend ist die Fülle experimenteller Ergebnisse, die dem Leser nach folgender Einteilung zur Kenntnis gebracht wird: I. Eisenablagerungen infolge vermehrter Eisenresorption; II. Eisenablagerungen infolge Zerfalls von Erythrocyten, Muskulatur und sonstiger Zell- und Gewebeeinschmelzung; III. Eisenablagerungen auf Grund einer intermediären Eisenstoffwechselstörung, speziell bei Infekten und verwandten Abwehrprozessen des Organismus; IV. Eisenablagerungen auf Grund sonstiger Störungen der Eisenverwertung; V. Eisenablagerungen in Gestalt von Eisen- bzw. Kalkeiseninkrustationen; VI. Eisenablagerungen unbekannter Bedeutung; VII. Eisenmangelkrankheit. Der Gerichtsmediziner findet unter anderem wertvolle Hinweise auf Nebenwirkungen der Eisentherapie und örtliche Blutabbaubefunde, in der Hauptsache aber klinisch-chemische Untersuchungsergebnisse, pathologisch-anatomische Befunde und Deutung pathogenetischer Zusammenhänge.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

● **Fritz Eichholtz: Lehrbuch der Pharmakologie im Rahmen einer allgemeinen Krankheitslehre für praktische Ärzte und Studierende.** 9. verb. Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. X, 605 S. u. 135 Abb. Geb. DM 48.—.

Das bekannte, fast als klassisch zu bezeichnende Lehrbuch des Heidelberger Pharmakologen behandelt nicht nur die Pharmakologie, sondern auch viele Gebiete der Gerichtsmedizin interessierender Toxikologie. Es liegt auf der Hand, daß bei toxikologischen Darstellungen mehr toxische Wirkungen als letale Folgen im Vordergrund stehen. Der Leser wird vor allen Dingen Auskunft über die pathologisch-physiologische Wirkung der Giftstoffe erhalten. Nachweismethoden werden manchmal kurz erwähnt. Im Rahmen der Beschreibung der Blutgifte wird auch kurz der Erstickungsvorgang abgehandelt. Die Darstellung ist prägnant und flüssig