

Ross A. McFarland, Albert Damon and Howard W. Stoudt jr.: **Anthropometry in the design of the driver's workspace.** (Die Bedeutung der Körpermaße für die Gestaltung der Raumverhältnisse am Steuer eines Kraftfahrzeuges.) [Dept. of Industr. Hyg., Harvard School of Publ. Health, Boston, Mass.] *Amer. J. phys. Anthropol.* **16**, 1—23 (1958).

Der Arbeitskreis um McFARLAND hat in eingehenden Untersuchungen bei 360 Berufskraftfahrern je 30 Körpermaße bestimmt, die für die Raumgestaltung in einem Kraftfahrzeug von Bedeutung sind. Als Ergebnis wird herausgestellt, daß als Folge der bisherigen Methode — wonach hier die Durchschnittsmaße als Grundlage für die Innenraumgestaltung in einem Kraftfahrzeug maßgebend waren — für einen wesentlichen Prozentsatz aller Kraftfahrer damit unbefriedigende Raumverhältnisse geschaffen wurden. Anhand von Tabellen wird die große Schwankung aufgezeigt, die zwischen der Personengruppe mit den kleinsten und der mit den größten Maßen besteht. Es werden Vorschläge zu einer individuellen Anpassung der Raumverhältnisse am Steuer eines Kraftfahrzeuges gemacht, damit auch auf diese Weise die Verkehrssicherheit gehoben wird.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

F. De Cilla: **Trombosi coronarica in volo.** (Coronarthrombose während des Fluges.) [Ist. Med.-Leg. A. M. „G. Galeotti“, Firenze.] *Riv. Med. aero.* **20**, 689—692 (1957).

Der Verf. beschreibt einen Fall von Herzinfarkt eines Fliegeroffiziers, der 45 Jahre alt war, während des Fluges. — Nachdem aus der Statistik hervorgeht, daß die meisten Fälle von Coronarthrombose zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr vorkommen, schlägt der Verf. Bestimmungen vor, um die Flugaktivität der Piloten nach dem 50. Lebensjahr zu begrenzen und zu regulieren.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

Alice M. Stoll and John D. Mosely: **Physiologic and pathologic effects in chimpanzees during prolonged exposure to 40 transverse G.** [Aviat. Med. Accelerat. Laborat., U. S. Naval Air Developm. Center, Johnsville, Pa., and Aero Med. Field Laborat., Air Force Missile Developm. Center, Holloman Air Force Missile Developm. Center, Holloman Air Force Base, N. M.] *J. Aviat. Med.* **29**, 575—586 (1958).

George J. Kidera: **Twenty-year study of physiological measurements in one hundred senior airline pilots.** [Sect. on Prevent. Med. and Aero Med. Assoc., 107. Ann. Meet., San Francisco, 25. VI. 1958.] *J. Amer. med. Ass.* **168**, 1188—1190 (1958).

Burt Rowen: **Role of the human factors branch at the Air Force Flight Test Center.** [Human Factors Branch, Direct. of Flight Test, Air Force Flight Test Center, Edwards Air Force Base, Calif.] [Sect. on Prevent. Med. and Aero Med. Assoc., 107. Ann. Meet., San Francisco, 25. VI. 1958.] *J. Amer. med. Ass.* **168**, 1190—1193 (1958).

Russell J. Vastine jr.: **Preventive and aviation medicine in private practice.** [Sect. on Prevent. Med. and Aero Med. Assoc., 107. Ann. Meet., San Francisco, 25. VI. 1958.] *J. Amer. med. Ass.* **168**, 1185—1187 (1958).

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

● Louis Golay: **De la pneumonie interstitielle à plasmocytes chez les prématurés.** Diss. Lausanne 1958. 68 S.

Takashi Takenaka: **Study on the glycogen of cardiac muscles.** (Studie über das Herzmuskelglykogen.) [Dept. of Leg. Med., Fac. of Med., Osaka Univ., Osaka.] *Jap. J. leg. Med.* **12**, Supp., 93—100 mit engl. Zus.fass. (1958) [Japanisch].

Histochemische Untersuchung mit SCHIFFS-Reagens bei 41 Leichen. Die Gegend des Sinus- und Atrioventrikularknotens ist am glykogenreichsten. Sehr große Mengen fanden sich bei primärem Herztod, sehr niedrige bei Schlafmittel- und Blausäurevergiftung. Positive Befunde waren noch 50 Std p. m. im rechten Vorhof zu erheben. Säuglingsherzen enthielten immer relativ viel Glykogen, unabhängig von der Todesursache.

SCHLEYER (Bonn)

Loránd Tamáska und László Takácsy: Plötzlicher Tod während einer gynäkologischen Operation zufolge latenten Hypophysen-Tuberkulose. [Inst. f. gerichtl. Med., Budapest.] *Orv. Hetil.* 99, 1432—1436 mit dtsh. Zus.fass. (1958) [Ungarisch].

Die Verff. berichten über einen Fall des plötzlichen Todes einer 46jährigen Frau die nach einer Laparatomie wegen Exstirpation eines myomatosen Uterus in einigen Minuten während der Operation starb. Bei der gerichtlichen Obduktion und mikroskopischen Untersuchung aller Organe — da man einen ärztlichen Kunstfehler vermutete — fanden die Sachverständigen eine latente Tuberkulose der Hypophyse. Nach der Diskussion solcher Fälle (52 Literaturangaben), betonen die Verff., daß es grundsätzlich bei allen Fällen des plötzlichen Todes und hauptsächlich bei Verdacht auf ärztliche Kunstfehler die mikroskopische und makroskopische Untersuchung aller Organe mit besonderer Berücksichtigung des hormonalen Apparates unbedingt notwendig ist.

VÁMOŠT (Bratislava)

G. Brogly et A. Jung: Recherches sur le diagnostic de l'œdème du cerveau. Valeur comparative d'une méthode chimique et d'une méthode physique. (Mesure de l'impédance.) (Hirnodemdiagnose; Vergleichsversuch über den Wert zwischen chemischer und physikalischer Methode.) *Sem. Hôp./Path. Biol./Arch. Biol. méd./Ann. Rech. méd.* 1958, 535—536.

Verff. haben versucht ein Hirnödem festzustellen durch 2 Verfahren: 1. eine physikalische Methode auf folgendem Prinzip beruhend: die Impedanz eines Gewebes hängt von der Leitungsfähigkeit ab, d. h. also beim lebenden Gewebe von der Elektrolytkonzentration. Hirnödeme führt zu einem Abfall dieser Konzentration und dadurch zu einer Erhöhung des elektrischen Widerstandes. Beim Tier stellten die Verff. fest, daß sich dieser Widerstand um 200—400 Ω cm beim Ödem erhöht. — 2. Das chemische Verfahren besteht darin, daß der Wasser- und Fettgehalt sowie die entfettete Trockensubstanz des Hirns eines durch CO oder CO₂ vergifteten Tieres (Ratte) festgestellt wird. Es wurden dabei keine wichtigen Abweichungen gegenüber unvergifteten Tieren gefunden. — Das einzige ausnutzbare Verfahren bleibt also den Impedanzwert des Hirngewebes festzustellen.

A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

G. Hieronymi: Angiometrische Untersuchungen venöser und arterieller Gefäße verschiedenen Lebensalters. [Path. Inst., Univ., Heidelberg.] *Frankfurt. Z. Path.* 69, 18—36 (1958).

Der Verf. hat an mehreren Venen und Arterien bei 180 männlichen Leichen 2520 Einzelmessungen durchgeführt. Bestimmt wurden: das Gewicht einer Gefäßstrecke von konstanter Länge, das Wandvolumen und der innere Umfang. Hieraus wurden errechnet: das spezifische Gewicht, die mittlere Wanddicke, der innere Äquivalentradius und das Verhältnis von Innenfläche zu Gefäßwandvolumen. Vom 1.—20. Lebensjahr sind die Wachstumsgeschwindigkeiten der Wanddicke: Venen < Arterien; des inneren Radius: Venen > Arterien; des Wandvolumens: Venen > Arterien. Vom 21.—70. Lebensjahr ergeben sich für das Wachstum der Wanddicke: Venen < Arterien; für den inneren Radius: Venen etwa wie Arterien; Wandvolumen: Venen < Arterien. Vom 20.—70. Lebensjahr war an den untersuchten Gefäßen das Verhältnis von mittlerer Wanddicke und innerem Radius konstant, desgleichen das Verhältnis der inneren Radien von Vene und entsprechender Arterie.

LINZBACH (Marburg a. d. Lahn)^{oo}

Franz Parr: Ein Fall von akutem Herztod beim Fußballspielen. [Med. Univ.-Klin., Würzburg.] *Ärztl. Wschr.* 1958, 785—788.

Verf. hatte gutachtlich die Frage zu klären, ob der akute Herztod eines 24jährigen Fußballspielers Folge des vorhergehenden Fußballspieles war. Derselbe war 5—10 min nach einem Kopfballspiel bewußtlos zusammengebrochen, nach Wiederbelebungsversuchen mehrere hundert Meter gegangen. Dann bekam er mehrere Anfälle mit starken Herzschmerzen, Brechreiz, Erbrechen, Kopfschmerzen. Während eines solchen Anfalles trat 1—2 Std nach dem Spiel der Exitus ein. Die Sektion ergab außer einer Weichteilblutung in der rechten Joch- und Schläfenbeingegegend eine starke exzentrische Dilatation der linken Kammer sowie eine mäßig starke Hypertrophie der rechten Kammer mit Dilatation. Herzgewicht 534 g, muskelkräftiger, athletischer Körperbau. Mikroskopisch fand sich eine linsengroße, ödematöse Verquellung im Ramus descendens der linken Coronar-Arterie, welche Verf. als hypoxisch entstanden auffaßt, im Rahmen des durch das Kopfballspiel ausgelösten Vasomotorenkollapses. Eine Ursache für die Herzhypertrophie konnte anamnestisch nicht geklärt werden. Verf. erörtert eingangs der Arbeit die

vermeidbaren und die unvermeidbaren, durch die Art des Sportes gegebenen Faktoren (nach DIEHL u. WILKE) [Nervenarzt 28, 233 (1957)]. Zu den vermeidbaren gehören ungeeignete Konstitutionen, ungenügende Kondition, unzureichende Schonung nach Infekten usw. Da sich bei der Sektion außer dem oben erwähnten Verquellungsherd ältere Intima-Herde gefunden hatten in der Coronar-Arterie, wurde die Intima-Verquellung gutachtlich als *richtunggebende Verschlimmerung* einer vor dem Unfall bestandenen Coronarsklerose aufgefaßt, ausgelöst durch den Vasomotorenkollaps, der als Folge der bei dem Spiel offenbar erlittenen Hirnerschütterung angesehen wurde. Weil Vasomotorenkollaps bzw. orthostatische Kreislaufstörungen immer zu Hypoxie lebenswichtiger Organe führen, wird die Forderung erhoben, eine gewaltsame Aufrichtung von Sportlern, die während des Sportes aus irgendwelchen Gründen zusammengebrochen sind, zu unterlassen.

WALCHER (München)

J. C. F. Poole: Fats and blood coagulation. (Fette und Blutgerinnung.) [Sir William Dunn School of Path., Univ., Oxford.] Brit. med. Bull. 14, 253—257 (1958).

Ausgehend von der neuerdings immer wahrscheinlicher gewordenen ätiologischen Rolle exzessiver Fettmahlzeiten für die Atherosklerose und Thrombose wird die Frage des entsprechenden Wirkungsmodus aufgeworfen. Erhöhte Blutgerinnbarkeit nach Fettmahlzeiten ist erwiesen. Befunde von verkürzter Gerinnungszeit nach Fettmahlzeiten bei Anwesenheit coagulationsfördernden Schlangengiftes hatten einschlägigen Studien zur Folge, die zwar nicht klären konnten wie weit und ob überhaupt diese Gerinnungsveränderungen in der Thrombopathogenese eine Rolle spielen, aber die Aufklärung des Chemismus der Blutgerinnung sehr gefördert haben. Verf. teilt unter Einschluß der sehr zahlreichen eigenen Befunde die Experimentalergebnisse über die Rolle der Fette bei der Blutcoagulation mit. Es wurde in zweierlei Weise vorgegangen: einmal wurden Fettmahlzeiten verabreicht unter Durchführung von Gerinnungstesten vor und nach der Mahlzeit, und andererseits wurden dem Plasma in vitro verschiedene Fettsubstanzen zugefügt. Die Verkürzung der Gerinnungszeit des Plasmas nach Fettmahlzeiten in Gegenwart von Schlangengift der *Vipera russelli* ist mehrfach bestätigt worden. Dabei wurde herausgefunden, daß die Gerinnungszeit nach Fettmahlzeiten nur nach Entfernung der Thrombocyten verkürzt ist, für die Pathophysiologie des Kreislaufs in vivo demnach bedeutungslos wäre. Es konnte jedoch weiter gezeigt werden, daß intakte Thrombocyten keine Wirkung auf die Plasmagerinnung in Anwesenheit von Schlangengift haben, jedoch nach mechanischer Zerstörung einen Gerinnungsbeschleuniger freisetzen. Ob die Thrombocyten im Körper einem der mechanischen Zerstörung analogen Vorgang unterliegen ist nicht geklärt. Verschiedene Fettarten, in gleicher Menge genossen, verursachen verschiedene Verkürzung der Plasmagerinnungszeit unter gleichen Bedingungen. Eier haben eine stärkere Wirkung als Butter, Margarine oder pflanzliches Kochfett. Verkürzung der Gerinnungszeit von Vollblut in siliciumausgekleideten Röhren nach Fettmahlzeiten ist umstritten und, wenn überhaupt vorhanden, nur gering. Als feststehend kann gelten, daß sich nach Fettmahlzeiten die Gerinnungszeit des Plasmas, nach Entfernung der meisten zelligen Elemente und in Anwesenheit coagulierenden Schlangengiftes der *Vipera russelli*, verkürzt. — Zugabe von Fettsubstanzen zum Plasma in vitro ergab neuerdings, in Bestätigung älterer Versuche mit Kaphalin, eine Beteiligung von Phosphatiden bei der Blutgerinnung. Mehrere Autoren fanden eine Verkürzung der Plasmagerinnungszeit in Anwesenheit von Schlangengift der *Vipera russelli* durch Lecithin. Andererseits ist die entsprechende Gerinnungszeit unter gleichen Bedingungen nach Entfernung der Lymphe, als dem Fettanteil des Plasmas, verlängert. — Schließlich verkürzt auch Zugabe bestimmter freier Fettsäuren zum Plasma die Gerinnungszeit. Es ist wahrscheinlich, daß die Gerinnungsbeschleunigung nach Fettmahlzeiten beim Menschen durch die erhöhte Konzentration freier Fettsäuren im Plasma bedingt ist. — Hinsichtlich praktischer Schlußfolgerungen ist Verf. abschließend der Meinung, daß noch nicht genug über die Beziehungen zwischen Gerinnung und Thrombose bekannt ist, um entscheiden zu können, ob die Wirksamkeit des Fettes bei der Gerinnung für den Thrombomechanismus von Bedeutung ist.

REIMANN (Berlin)

Bela Halpert, Ethel E. Erickson and Ferenc Gyorkey: Sudden death from myocardial infarction. (Plötzlicher Tod durch Myocardinfarkt.) [Dept. of Path., Baylor Univ. Coll. of Med., and VA Hosp., Houston, Tx.] J. forensic Sci. 2, 287—290 (1957).

Von 195 autoptisch gesicherten Myocardinfarkten handelte es sich in 18 Fällen um einen plötzlichen Tod, ohne daß besondere Krankheitszeichen vorangingen. Die Altersverteilung lag zwischen 37 und 62 Jahren.

SACHS (Kiel)

Hermann Recine: La morte coronarica sotto il profilo infortunistico. (Der Koronartod bei Unglücksfällen.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] Med. leg. (Genova) 6, 90—100 (1958).

Betrachtungen über Coronartod im Hinblick auf Unglücksfälle an Hand eines selbst beobachteten Beispiels. Verf. unternimmt den Versuch, die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels in der Anpassung an äußere Anstrengungen zu berechnen und diese Werte in Beziehung zu setzen zur Durchgängigkeit und Elastizität der Coronarien. DÜRWARD (Rostock)

Leopoldo Basile: La morte coronarica quale conseguenza tardiva di trauma al capo. (Der Kranzadertod als Spätfolge des Schädeltraumas.) [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Milano.] Minerva med.-leg. (Torino) 78, 137—141 (1958).

Mitteilung zweier Krankengeschichten gemäß dem Titel: Ein 52jähriger Mann verstarb nach 5 Monaten akut unter Schmerzen im Epigastrium, bei einem 39jährigen Mann trat 2 Monate später plötzlich der Tod unter dem Syndrom eines Herzinfarkts ein. Beide Kranken hatten keine Herzvorgeschichte gehabt, bei beiden gingen dem Sterben heftige Kopfschmerzen voran. Im 1. Fall makroskopisch Intimaverdickung, im 2. Fall makro- und mikroskopisch das Bild der degenerativen Lichtungseinengung der A. coronaria sin. Es wird eine funktionelle Coronarinsuffizienz als Ausdruck einer neurovegetativen Krise infolge der Hirnschädigung angenommen, mit einer mitursächlichen Bedeutung der Sklerotheramatose im 2. Falle. Begutachtungsgrundsätze für derartige Fälle werden erörtert. SCHLEYER (Bonn)

Vladimír Vojtišek: Spontaneous rupture of the spleen. Čas. Lék. čes. 97, 1451—1455 mit engl. u. franz. Zus.fass. (1958) [Tschechisch].

Aldo A. Bonifacio: Morte per concomitanza di emorragia gastrica ulcerosa e di rottura spontanea d'aneurisma aortico. (Tod durch das Zusammenwirken von blutenden Magengeschwüren und Spontanruptur eines Aortenaneurysmas.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Trieste.] Med. leg. (Genova) 6, 101—111 (1958).

Schilderung eines Todesfalles infolge blutender Magengeschwüre und Ruptur eines Aortenaneurysmas mit Diskussion der zeitlichen Priorität. Verf. glaubt, daß primär Magenbluten bestanden hat und durch heftiges Bluterbrechen erst zur Ruptur führte. Interessant waren bei dem vom Verf. geschilderten Fall Ecchymosen an der Vorderseite des Halses, die äußerlich Strangulationsverletzungen glichen und Folge der postmortalen Verlagerung des Blutergusses im Mediastinum waren. DÜRWARD (Rostock)

Lóránd Tamáska und András Potondi: Verblutung zufolge in das Duodenum perforierter Gallensteine. [Inst. f. gerichtl. Med., Budapest.] Orv. Hetil. 99, 1293—1295 mit dtsh. Zus.fass. (1958) [Ungarisch].

44jährige Frau wurde mit Erbrechen von Blut sowie Darmblutung in die Innere Abteilung eines Krankenhauses aufgenommen. Trotz intensiver Behandlung starb sie nach 11 Tagen. Bei der pathologischen Sektion fand der sezierendé Arzt ein nadelartiges Metallstückchen in der Wand des Dünndarms. Gleich wurde um gerichtliche Sektion gebeten. Die Sachverständigen fanden eine doppelte Perforation von Gallensteinen in das Duodenum. Bei der Perforation waren die kleinen Gefäße verletzt; es entstand eine Darmblutung, die nicht zu stillen war und die zum Tode führte. VÁMOŠI (Bratislava)

G. Dhom und H. Kaffarnik: Sektionsstatistische Untersuchungen zur Neugeborenen- und Säuglingssterblichkeit. [Path. Inst., Univ., Würzburg.] Öff. Gesundh.-Dienst 19, 515—526 (1958).

Die statistische Auswertung von 1156 Obduktionen brachte zur Frage der Neugeborenen- und Säuglingssterblichkeit folgende Ergebnisse: etwa 75% der Neugeborentodesfälle traten innerhalb der ersten 3 Lebenstage (Trihemeron) auf; unter Hinzurechnung der Totgeborenen erhöhte sich der Anteil auf 86%. Haupttodesursache in der Perinatalperiode (1. bis 10. Lebenstag) waren Anoxie und Geburtstrauma (39,9%). Hierbei konnten 3 Gruppen unterschieden werden: 1. Anoxie ohne intrakranielle Blutung (13%); 2. Anoxie mit intrakranieller Blutung ohne Duraverletzung (12,5%); 3. Anoxie bei Duraverletzung (13,8%). Die 2. Gruppe umfaßte überwiegend Frühgeborene (60 Frühgeborene gegenüber 21 Reifgeborenen). In der 3. Gruppe überwogen die Reifgeborenen um das Doppelte und nach den klinischen Angaben, abnorme

Lagen der Kinder. 45,9% der lebendgeborenen und später obduzierten Frühgeborenen der Jahre 1955 und 1956 zeigten in den Lungen den Befund der sog. hyalinen Membranen. — Bei 3,7% der Neugeborenen lagen Erythroblastose und Icterus gravis vor, während der Prozentsatz der an Mißbildungen perinatal verstorbenen 14,7% betrug. Der weibliche Anteil überwog mit 17% gegenüber dem männlichen mit 12,9%. Vier Fünftel aller Kinder mit Fehlbildungen überlebten nicht das erste Trimenon. — Entzündliche Prozesse der Atmungsorgane waren mit 26,9% die häufigste Todesursache im Säuglingsalter, während ihr Anteil innerhalb der Perinatalperiode 2,4% ausmachte. Der interstitiellen plasmacellulären Pneumonie fielen hierbei 9,4% der Gesamtsäuglingssterblichkeit zu. MOLZ (Trier)^{oo}

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache.

● **Handbuch der Thoraxchirurgie.** Hrsg. von E. DERRA Bd. 3: Spezieller Teil II. Bearb. von K. H. BAUER, F. BAUMGARTL, A. BERGSTRAND u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958. XXIII, 1186 S. u. 741 Abb. Geb. DM 470.— Subskriptionspreis DM 376.— H. Major: **Verletzungen der Lunge.** (Einschließlich der endothorakalen Trachea und der Bronchien.) S. 29—72.

Aus den klaren und knappen Ausführungen des Verf. interessiert gerichtsmedizinisch vor allen Dingen der traumatologische Teil. *Lungenrupturen* entstehen eher, wenn die Luftabgabe nach außen infolge reflektorischen Glottisschlusses zur Zeit der Einwirkung der Gewalt erschwert ist. Aus Quetschungsherden kann später eine traumatische Pneumonie entstehen. Kommt es zur Erschwerung der Atmung, so kann dies ausgedehnte Stauungsblutungen im Bereiche von Kopf und Hals zur Folge haben. Eine Schädigung durch *Explosionsdruck* kommt nach überwiegender Auffassung so zustande, daß die Sogwirkung nach Überwindung der Stoßwelle eine Ruptur der Lungencapillaren herbeiführt; doch gibt es auch andere Erklärungen, so die Folge der direkten Stoßwirkung der Druckwelle auf den Thorax. Klinisch bis zu einem gewissen Grade gefürchtet, aber anatomisch nicht so im Vordergrund stehend, sind die posttraumatischen *Atelektasen*, über deren Genese noch keine rechte Einigkeit besteht. (Undurchgängigkeit der Bronchien infolge reflektorischer Einflüsse oder auch mechanischer Abknickung.) Die Darstellung der Stich- und Schußverletzungen der Lungen und der Hieb- und Pfählungsverletzungen entspricht den geläufigen Auffassungen. Sekundäre *Entzündungen* im Lungenparenchym nach Verletzungen werden durch gut gelungene histologische Bilder veranschaulicht. Die Genese der *Ruptur von Bronchien* innerhalb des Thorax wird so erklärt, daß bei Einwirken einer Gewalt oder einer Druckwelle bei Glottisschluß der Querdurchmesser des Brustkorbes nicht unerheblich größer wird; infolge des negativen Druckes folgen die Lungen der seitlichen Zugrichtung, die Bronchialwand gerät dadurch in Spannung und rupturiert. Klinik und Therapie müssen im Original nachgelesen werden. B. MUELLER (Heidelberg)

● **Handbuch der Thoraxchirurgie.** Hrsg. von E. DERRA. Bd. 3: Spezieller Teil II. Bearb. von K. H. BAUER, F. BAUMGARTL, A. BERGSTRAND u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958. XXIII, 1186 S. u. 741 Abb. Geb. DM 470.— Subskriptionspreis DM 376.— K. Vosschulte: **Die Verletzungen des Mediastinums.** S. 761—776.

Eine Commotio oder auch eine Compressio thoracis kann infolge Reizung der vegetativen Knoten im Brustraum zu schweren Schockzuständen führen, manchmal auch zum Tode. Klinisch sieht man das bekannte Symptom der Druckstauung (Aufreten von Blutungen am Halse, am Brustkorb, in den Augenbindehäuten und im Gesicht). Weiterhin werden in diesem Abschnitt die Entstehungsmöglichkeiten eines Emphysems des Mediastinums besprochen, das so hochgradig werden kann, daß das ganze Gesicht aufquillt. Im Vordergrund stehen klinische Erörterungen. B. MUELLER (Heidelberg)

● **Margaret Ritzmann: Die cerebrale Fettembolie.** Diss. Zürich 1958. 37 S.

● **Hanspeter Dreifuss: Tod durch Unterkühlung.** Diss. Zürich 1958. 33 S.

Karl-Heinz Ehrecke: Handlungsfähigkeit nach Verletzung von Arterien und größeren Venen. Jb. Akad. Staatsmed. Düsseldorf 1958, S. 118—122.

Der Verf. versteht unter Handlungsfähigkeit das Vermögen bewußte, zielvolle, aktive Handlungen zu vollbringen. Anhand eines nicht näher bezeichneten kasuistischen Materials kommt