

mit substernalem Schmerz und Übelsein. Objektiv zeigte sich eine Pulsbeschleunigung auf 188 min sowie im EKG eine Senkung der ST-Strecke mit Veränderungen der T-Zacke. Ohne Sauerstoffzufuhr zeigten sich im EEG die bereits vielfach in der Literatur beschriebenen Veränderungen im Sinne einer Disrhythmie und den üblichen Provokationseffekten. Als wesentliches Ergebnis der Untersuchung ist herauszustellen, daß bei Defekten an den Druckkabinen der Sauerstoffmangel die größte Gefahr darstellt.

PETERSOHN (Mainz)

**H. Brüner, D. Jovy und K. E. Klein: Ein objektives Meßverfahren zur Feststellung der psychomotorischen Leistungsbereitschaft.** [Inst. f. Flugmed., Dtsch. Versuchsanst. f. Luftfahrt e. V., Bad Godesberg.] *Int. Z. angew. Physiol.* 18, 306—318 (1960).

Verf. haben ein Gerät entwickelt (lieferbar durch die Deutsche Versuchsanstalt für Luftfahrt, Mülheim-Ruhr), das gestattet, „Schätzvermögen und Handfertigkeit, Aufmerksamkeitsintensität, Dauer der Aufmerksamkeitsintensität und Belastbarkeit in Abhängigkeit von Konstitution, Disposition und Willen“ zu erfassen. Es beruht im Prinzip darauf, daß der Proband aus einem Kugelreservoir mit 25 Kugeln von 5 verschiedenen Größen jeweils eine passende ausgewählt und damit eine gleichgroße Öffnung in einer umlaufenden Walze füllt. Die Leistungen werden registriert. Die Gesamtleistung kann berechnet werden. Das Gerät ist angewandt worden zur Messung der psychomotorischen Leistungen nach Zuführung von Medikamenten, so z. B. Bromural; nach Alkoholgabe zeigte sich eine Leistungseinschränkung schon bei einem Blutalkoholspiegel von unter 0,9‰. Das Gerät ist vielseitig zu verwenden und eignet sich höchstwahrscheinlich auch für die Bearbeitung einschlägiger gerichtsmedizinischer Fragestellungen.

B. MUELLER (Heidelberg)

### Unerwarteter Tod aus innerer Ursache

● **Jörn Gleiss: Soziologische Untersuchungen über die Säuglingssterblichkeit im Ruhrgebiet.** (Forschungsber. d. Landes Nordrhein-Westf. Nr. 855.) Köln u. Opladen: Westdeutscher Verlag 1960. 31 S., 5 Abb. u. 13 Tab. DM 9.90.

Der Verf. befragt alle Mütter gestorbener Säuglinge eines Gebietes, das die 5 Städte Gelsenkirchen, Wanne-Eickel, Bottrop, Recklinghausen und Gladbeck umfaßt und vergleicht die Angaben mit denjenigen der Mütter überlebender Säuglinge des gleichen Gebietes und Jahrgangs. Auf diese Weise erhält er 2 Untersuchungsgruppen, nämlich eine Testgruppe für die Gestorbenen und eine Kontrollgruppe für die Überlebenden Säuglinge. Er kommt zu dem Ergebnis, daß sich die Säuglingssterblichkeit im Ruhrgebiet nur graduell, nicht prinzipiell, von der Säuglingssterblichkeit in Nordrhein-Westfalen und in Westdeutschland unterscheidet. Ebenso wie in den anderen Gebieten sind auch im Ruhrgebiet die unehelich geborenen und die frühgeborenen Kinder am meisten gefährdet und solche Kinder, die unter ungünstigen häuslichen Bedingungen geboren und aufgezogen werden. Auch im Ruhrgebiet sind die Kinder der jüngeren Mütter und der älteren Mehrgebärenden besonders gefährdet. Zur Vorbeugung und Bekämpfung der noch relativ hohen Säuglingssterblichkeit im Ruhrgebiet macht der Verf. verschiedene Vorschläge: Die Zahl der zugelassenen und speziell ausgebildeten Kinderärzte müßte erhöht werden; der Kinderarzt müßte auch in die Säuglingsfürsorge und Mütterberatungen mehr als bisher eingeschaltet werden; es sollten auch die Mütter durch die Beratung erfaßt werden, die einer Gesundheitsführung während der Schwangerschaft ablehnen gegenüber stehen, abgesehen davon, daß die Erfassung der Erstgebärenden und älteren Mehrgebärenden verbessert werden sollte. Die Maßnahmen des Mutter-schutzes müßten noch verbessert werden. Verantwortungsbewußte Familienplanung wäre geeignet, den Anteil von Fehl-, Früh- und Totgeburten — aber auch von Todesfällen jenseits der Neugeborenenperiode — wesentlich zu senken.

TRUBE-BECKER (Düsseldorf)

**G. Holler: Asthma und Managerkrankheit als sozialmedizinisches Problem.** *Wien. med. Wschr.* 110, 472—474 (1960).

Verf. sieht in der chronischen Cortisonverarmung des Managers und dem akuten Cortisonmangel des untrainierten Sportlers bei Höchstleistungen auslösende Ursachen für Asthma bronchiale und andere allergische Erkrankungen. Erblich belastete Individuen sollten deswegen von Jugend auf zum Training der Nebennierenrindenfunktion zu einer sportlich-hygienischen Lebensweise angehalten werden. Die Arbeit ist Professor Dr. A. WERKGARTNER zum 70. Geburtstag gewidmet.

H. B. WUERMELING (Freiburg i. Br.)

**G. Seige und U. Albrecht: Zur Epiglottitis phlegmonosa oedematiens acutissima.** [Städt. Kinderklin., Stuttgart.] Dtsch. med. Wschr. 84, 2073—2075 (1959).

Dieses Krankheitsbild war bis vor wenigen Jahren äußerst selten. Nach der Schweiz und den USA scheint es nun auch in Deutschland häufiger vorzukommen. Akute Erkrankung, vorzugsweise von Kleinkindern (zwei eigene Beobachtungen an zwei- und dreijährigen Kindern) mit Temperaturanstieg und kruppähnlichen Erscheinungen; inspiratorische Dyspnoe, mit Stridor, freiem Expirium. Kein Husten, Stimme nicht belegt. Nach wenigen Stunden bedrohliche Atemnot mit entsprechenden weiteren klinischen Folgen. Vorsichtigste Rachen-Inspektion (Gefahr des Reflex- oder Erstickungstodes!): Rötung des Rachens und der Tonsillen, mitunter ist dabei schon die erheblich verdickte, glänzende Epiglottis zu sehen, sicher durch digitale Untersuchung festzustellen. Falls Laryngoskopie möglich, erkennt man die hochgradige Stenose des Kehlkopfenganges. Schwellung der Epiglottis und der Aryepiglottisfalten. Im Beginn ist die differentialdiagnostische Abgrenzung besonders schwierig gegenüber Pseudokrupp, Diphtheriekrupp und Fremdkörperaspiration. Die zwei eigenen Fälle wurden einmal durch Anwendung der eisernen Lunge, beide durch Tracheotomie sowie Antibiotica usw. am Leben erhalten. Das dreijährige Kind war plötzlich erkrankt wie die Mehrzahl der im Schrifttum erwähnten Fälle, das zweijährige hatte 3 Wochen vor Beginn der akuten spezifischen Erscheinungen Angina, Masern mit erheblicher Lymphadenitis durchgemacht und zunehmend röchelnde Atmung gezeigt. Die von anderer Seite erhobenen patholog-anatomischen Befunde waren stärkste Ödembildung des Kehldeckels und der aryepiglottischen Falten mit entzündlich phlegmonösen Veränderungen der Schleimhaut. Die Genese sei noch nicht völlig geklärt. Während andere Autoren teils eine rein virale, teils eine rein bakterielle, teils eine kombinierte Ätiologie annehmen, neigen die Verf. zu der Meinung, daß eine primäre Virusinfektion mit sekundärer Invasion virulenter Bakterien durch die geschädigten obersten Schleimhautschichten vorliege. K. WALCHER (München)

**Giuseppe Grampa e Piera Aniceti: Patomorfosi della polmonite lobare e a focolai dopo l'introduzione della terapia antibiotica.** (Die Pathomorphose der Lobär- wie auch der Herdpneumonien nach Einführung der antibiotischen Therapie.) [Ist. di Anat. d. Istit. Pat. Univ., Milano.] Arch. ital. Anat. Istit. pat. 33, 343—366 (1959).

Von 1925—1929, d. h. in der prä-sulfonamiden Ära, fanden sich unter 4227 Obduktionen 438 = 10,3% Lobärpneumonien und 1475 = 34,8% Herdpneumonien. — Von 1950 bis 1956 wurden unter 2060 Sektionen nur 60 = 2,9% lobäre und 291 = 12,1% lobuläre Pneumonien gezählt. — Plurilobuläre Formen in beiden Zeiträumen gleich (35,2 bzw. 33,3%). — Die Mischformen lobär/lobulär dagegen sanken von 29 auf 3,3% auf. — An Komplikationen haben Abscessbildungen, Meningitiden und Empyeme im ganzen zwar abgenommen, es ist ihre Zahl jedoch gegenüber dem Ausgangsmaterial von 1925—1929 in der Zeit von 1950—1956 um das 4—6fache gestiegen. — Histologisch finden sich zwar keine speziellen „post-antibiotischen“ Formen, doch ist die länger dauernde Fibrineinlagerung infolge Verzögerung der Resolutionsphase, d. h. Verlängerung der grauen Hepatisation unverkennbar und zwar in Gestalt von vermehrten endoalveolären Organisationen zuweilen mit Schaum- und Riesenzellbildung, unter dem Bilde mehr oder weniger ausgeprägter interstitieller Fibrose und nicht zuletzt durch das Auftreten chronischer granulierender Bronchitiden und Peribronchitiden. EHRHARDT (Nürnberg)<sup>oo</sup>

**H. Cain und W. Assmann: Bedeutung und Problematik enzymatischer Gewebs- und Serumbefunde beim frischen Myokardinfarkt.** [Path. Inst., Univ., Würzburg.] Klin. Wschr. 38, 433—439 (1960).

Das morphologische Substrat der Koagulationsnekrose der Herzmuskulatur wird erst etwa 12—16 Std nach dem funktionellen Infarkt Ereignis erkennbar, der Bezirk beginnt sich gegenüber der Umgebung abzuheben. In dem Bemühen, die Frühperiode bezüglich ihrer Veränderungen deutlich zu machen, bieten sich unter anderem Fermentbestimmungen im Serum und enzymatische Makro- und Mikroreaktionen am nativen Gewebe an. Verff. untersuchten 14 menschliche Herzen, Obduktionszeit 6—22 Std nach dem Tode. Subendokardiale Bezirke des Myokards der Vorder- und Hinterwand und z. T. auch Papillarmuskulatur wurden entnommen und eine Bestimmung der Bernsteinsäuredehydrasereaktion vorgenommen. Eine weitere Versuchsreihe beschäftigte sich mit Tierversuchen (14 Hunde) nach Intubationsnarkose, Unterbindungen eines Seitenastes des ramus descendens anterior der linken Kranzarterie. Zwei Tiere starben spontan nach Eingriff, die übrigen 12 wurden 3 Std bis 14 Tage nach Gefäßligatur durch Kopfschuß getötet. Bei einem

weiteren Hund lediglich Vornahme einer Thorakotomie von 45 min Dauer bzw. einem anderen eine Intubationsnarkose von gleicher Dauer. Blutabnahme in zeitlichen Abständen; Transaminase- bzw. Aldolase- und Cholinesterasebestimmungen. Die Bernsteinsäuredehydrasereaktion am nativen Herzmuskelstück kann mit Einschränkung als Indikator zur pathologisch-anatomischen Früherkennung und Lokalisation ischämischer Herzmuskel dienen. Dieses Phänomen kann aber erst bei exakt vergleichender cytologisch-histochemischer Untersuchung richtig beurteilt werden. Keine quantitative Aussage, keine prognostischen Schlußfolgerungen in stoffwechselphysiologischer Hinsicht. — Die signifikanten Änderungen des GOT-, ALD- und ChE-Spiegels im Blutserum setzen etwa zu der gleichen Zeit ein, zu der die ersten Myokardveränderungen cytologisch erkennbar werden; Beginn 3. Std nach Unterbindung; Maximum Ende des ersten Tages; Renormalisierung 4.—5. Tag. Gewisse Korrelationen zwischen Serum und Gewebesbefund bestehen, Dauer und Ausmaß der Fermentschwankungen dürfen nicht ausschließlich auf die Größe der Infarktnekrose bezogen werden. — Zellfermente werden nicht nur aus der zerfallenen Muskulatur, sondern auch aus der begleitenden Gewebsleukocytose, den Gewebsblutungen, den reaktiven Verhältnissen der Infarktumgebung freigesetzt. Die Permeabilitätsstörungen, die Änderungen des Wasser-, Mineral- und Fermenthaushaltes in der Hypoxämie der Muskulatur bestimmen Qualität und Quantität des Enzymsbefundes. Die Schnelligkeit der Anzeige eines Zellschadens im Serum-Fermentpiegel, hängt weitgehend von Kreislaufaktoren, besonders vom sog. Spüleffekt ab. — Bereits die Intubationsnarkose allein und eine bloße Thorakotomie können zu kurzdauerndem Anstieg der Fermente führen.

DOTZAUER (Hamburg)

**Philip Buell and Lester Breslow: Mortality from coronary heart disease in California men who work long hours.** J. chron. Dis. 11, 615—626 (1960).

**M. Holzmann: Coronarinsuffizienz und EKG.** [Med. Univ.-Klin., Zürich.] Schweiz. med. Wschr. 90, 719—726 (1960).

**G. Schettler und K. Löhr: Die klinischen Erscheinungen der Coronarsklerose ohne Coronarinfarkt.** [Med. Klin., Städt. Krankenh., Stuttgart-Bad Cannstatt.] Med. Welt 1960, 1405—1409.

**Hans Pichler: Über das dynamische Verhalten des überlebenden Infarktherzens.** [II. Med. Abt., Landeskrankenh., Klagenfurt.] Wien. klin. Wschr. 72, 548—553 (1960).

**Gerhard Goder: Der akute tödliche Myokardinfarkt. (Eine Statistik über 31097 Sektionen.)** [Path.-Bakteriol. Inst. a. Krankenh. St. Georg, Leipzig.] Z. Kreisl.-Forsch. 49, 105—120 (1960).

In dieser Untersuchung verteilen sich die 31097 Sektionen auf die Jahre 1920—1957. Es wurden nur solche Fälle aufgenommen, die eindeutige Nekrosen aufwiesen. Narben im Herzmuskel blieben unberücksichtigt. In diesen Jahren enthielt das Material 732 Infarkte. Die Zahl der Infarkte in Prozent der Sektionen steigt von 1920 (0,32%) bis zum Jahre 1957 auf 6,23%. Nach 1942 nimmt die Häufigkeit noch einmal kurze Zeit wieder ab. — Das Verhältnis von Männern zu Frauen ist 1,76:1, damit besteht ein geringerer Unterschied als man ihn sonst in Statistiken findet. Infarkte wurden zwar schon bei Kindern beobachtet, die größte Häufigkeit liegt aber zwischen 50 und 75 Jahren. In den letzten Jahren verlagert sich die Häufigkeit in Richtung auf jüngere Altersklassen. Bei 92,3% beruhen die Infarkte auf einer Coronarsklerose. 7% seien Embolien. In den Nachkriegsjahren, als die Endokarditis so häufig war, hatten auch die Embolien zugenommen. 5 Fälle hatten keine Coronarsklerose. — Verteilung der Infarkte: Vorderwand und/oder Spitze — 27%, Hinterwand mit oder ohne rechten Ventrikel — 24%, Beteiligung des Septums — 20%. In allen Wandanschnitten — 17%, Septum — 3%, Hinterwand und Septum — 9%. Die Mesoartitis begünstigt einen Infarkt, jedoch ist die Zahl heute klein geworden. Die linke Coronararterie zeigt am häufigsten Coronarveränderungen, die für den Infarkt verantwortlich sind. — 44,1% der Fälle haben Thrombosen. — 30% der Fälle hatten ein Aneurysma der Herzwand. Embolien sind mit 7% vertreten, davon 5% Hirnembolien. — Als Ursachen der Infarktzunahme resp. der Zunahme der Arteriosklerose werden erhöhte seelische Belastung und unphysiologische Ernährung diskutiert.

SCHOENMACKERS<sup>oo</sup>

**Herbert Dittrich: Untersuchungen über den Kalium-, Natrium- und Wassergehalt an Leichenherzen bei Herzinsuffizienz und Myokardinfarkt.** [Path.-bakteriol. Inst. d. Krankenh. St. Georg, Leipzig.] Beitr. path. Anat. **121**, 426—436 (1959).

Methoden: Flammenphotometrische Bestimmungen der Elektrolytkonzentrationen nach SCHMIDT (s. vorstehendes Referat). Ergebnisse: Bei Herzinsuffizienz (= HI; Herzdekompensation bei alten Klappenfehlern, Cor pulmonale oder Hochdruck) ist der Kaliumgehalt hochsignifikant herabgesetzt, in der linken Kammerwand um 21%, in der rechten um 43% gegenüber den Kontrollherzen (= Kontr.) (Meßwerte in mg-%: Links: Kontr. =  $307 \pm 29,4\%$ , HI =  $245,4 \pm 44,7$ , Rechts: Kontr. =  $273,8 \pm 22,0$ , HI =  $156,3 \pm 28,6$ ). Der Natrium- und Wassergehalt sind dagegen erhöht (Meßwerte für Na in mg-%: Links: Kontr. =  $121 \pm 9,64$ , HI =  $135,7 \pm 27,6$ , Rechts: Kontr. =  $126 \pm 12,6$ , HI =  $183,0 \pm 38,6$ ; Meßwerte für H<sub>2</sub>O in %: Links: Kontr. =  $77,79 \pm 1,96$ , HI =  $79,2 \pm 1,4$ , Rechts: Kontr. =  $78,19 \pm 1,26$ , HI =  $81,7 \pm 1,44$ ). Es wird erwogen, ob diese Störungen im Elektrolythaushalt Folge einer vermehrten Ausschüttung von Nebennierenrindenhormon sein können. Beim Herzinfarkt nimmt im Infarktgebiet die Kaliumkonzentration zunächst sehr rasch, dann langsamer — im Sinne einer Exponentialfunktion — ab. (K-Abfall nach  $2\frac{3}{4}$  Std um durchschnittlich 35%, nach  $10\frac{1}{4}$  Std um weitere 17%.) Gleichzeitig tritt ein entsprechender Anstieg der Natriumkonzentration ein, so daß die Summe der molaren Konzentration beider Ionen nahezu konstant bleibt. In Myokardnarben stabilisieren sich die Werte. Die Befunde erscheinen geeignet zum Erfassen früher Veränderungen in Infarkten.

W. HORR (Göttingen)<sup>oo</sup>

**J. Timperman: Un cas de myocardite aiguë ayant entraîné en quelques heures la mort d'un homme de vingt cinq ans.** [Laborat. de Méd. lég., Univ., Gand.] Ann. Méd. lég. **40**, 283—287 (1960).

**H. Zschoch: Zur Statistik angeborener Herz- und Gefäßmißbildungen.** [Path. Inst., Univ., Leipzig.] Zbl. allg. Path. path. Anat. **100**, 426—431 (1960).

**George E. Scott, Karl T. Neuburger and John Denst: Dissecting aneurysms of intracranial arteries.** (Dissezierende Aneurysmen der intrakraniellen Arterien.) [Dept. of Path. and Div. of Neurol., Univ. of Colorado School of Med., and Sect. of Neurol., VA Hosp., Denver.] [11. Ann. Meet., Amer. Acad. of Neurol., Los Angeles, 16. IV. 1959.] Neurology (Minneapolis) **10**, 22—27 (1960).

Bericht über einen Fall. 29jährige weiße Frau, Tonsillektomie unter Lokalanästhesie. Anschließend leichte Nachblutung, die zunächst beherrscht wird, aber wiederkehrte. Urticaria. Behandlung mit Vitamin K, Hämostaticum und Antihistaminicum. Pentothal-Anästhesie. Ligaturen. Daraufhin Abfall des Blutdruckes auf 88/40. Keine völlige Wiederkehr des Bewußtseins. Am kommenden Morgen Hemiparese. Nach 3 Tagen im Arteriogramm Verschuß der rechten Carotis int. an der Aufteilung in A. cerebri ant. und A. cerebri med. nachgewiesen. Tod am 6. Tage nach der Operation. Die histologische Untersuchung des verschlossenen Gefäßabschnittes zeigte die Elastica interna ausgedehnt von der Media abgelöst. Ungeronnenes Blut und ein Fibringerinnsel füllten das „falsche Lumen“ aus. Eine Media-Nekrose oder Veränderungen an der Adventitia waren nicht nachzuweisen. Im Schrifttum konnten Verf. 15 einschlägige Fälle ganz verschiedenen Ursprungs finden: Luetische Gefäßerkrankung, Arteriosklerose, Trauma, elektrischer Strom, Migräne und Hitzschlag, 4mal wurden die Veränderungen als idiopathisch bezeichnet. Verf. meinen, daß die wichtigste Ursache dieser Arterienveränderung der traumatische Einfluß von schweren Blutdruckschwankungen sei.

KRAULAND (Berlin-Dahlem)

**Gh. Vrejoiu, Alex. Ioan, N. G. Teodoru et A. Iacob: Un cas d'atrésie de l'orifice aortique avec hypoplasie de l'aorte ascendante, de l'orifice mitral et du ventricule gauche.** Arch. Mal. Coeur **53**, 696—703 (1960).

**Romeo Pozzato e Giorgio Bizzi: In tema di morte perinatale. Rilevazioni dal settorato medico legale di Milano.** (Über die Säuglingssterblichkeit. Bericht aus dem Mailänder Institut für Gerichtliche Medizin.) [Conveg. Lombardo-Veneto s. Colla-

boraz. ostet.-pediat. nel quadro d. Mortalità perinat. e neonat., Milano, 31. V.—1. VI. 1959.] Riv. Med. leg. Legislaz. sanit. 1, 153—167 (1959).

Diesmal werden die schon öfters genannten 21000 Obduktionen des Mailänder Institutes (1935—1959) unter dem Gesichtspunkt der Säuglingssterblichkeit betrachtet. Es finden sich darunter 337 Früh- und Neugeburten (Mens VII = 39, Mens VIII = 19, Mens IX = 279), davon sind 78 Tot- und 256 Lebendgeburten (aktive Atmung von wenigen Minuten bis zu 10 Tagen). Äußere Verletzungen wiesen 180, (natürliche) krankhafte Veränderungen 47 auf. Meist waren die Früh- und Neugeborenen untergewichtig (im Durchschnitt 2500 g). Pathologisch-anatomisch fanden sich in allen Fällen Blutanschoppung in den inneren Organen und subseröse, petechiale Blutaustritte, in einzelnen Fällen ferner degenerative Veränderungen des Leberparenchyms und Milztumoren. In 8 Fällen wollen die Verf. typische Bronchopneumonien, in weiteren 9 Fällen Atelektasen beobachtet haben. — Im übrigen werden trotz eingehender Erörterungen keine neuen Erkenntnisse mitgeteilt. MALLACH (Berlin)

**V. Ferenc Lukács und József Romhányi: Meningo-encephalo-myocarditis-Epidemie bei Neugeborenen während der ungarischen Bornholmepest von 1958. I. Klinischer Teil. [I. Universitätskinder-Klinik, Budapest.] Orv. Hetil. 101, 589—593 (1960). [Ungarisch.]**

Nach Beschreibung aller Epidemien, die durch Coxsackie-Viren verursacht waren, erwähnen die Verf. eigene 17 Fälle von Meningoencephalomyokarditis bei Neugeborenen. In 13 Fällen wurde Coxsackie-B<sub>3</sub>-Virus identifiziert. Sie beschrieben ausführlich einige Fälle: Es gibt sog. „stumme“ Fälle, die fast symptomlos beginnen und nur durch kurzdauerndes Fieber und 1—2 schleimige Stühle pro Tag charakterisiert sind sowie Fälle mit manifesten klinischen Symptomen — Fieber, Unruhe, Erbrechen, Insomnia, Opisthotonus und Eklampsia. Da die kausale Therapie nicht in Betracht kommt, werden die Prophylaxe und frühzeitige Diagnostik betont.

VÁMOŠT (Bratislava)

**Istvan Dömök und Erzsébet Molnár: Fälle von meningoencephalomyokarditis bei Neugeborenen während der Bornholmepest von 1958. II. Virologischer Teil. [Landes-Gesundheitsinst., Virologische Abt., Budapest.] Orv. Hetil. 101, 593—597 (1960). [Ungarisch.]**

Es wird über die virologische Diagnostik der 17 Fälle von Meningoencephalomyokarditis von Neugeborenen referiert. In 13 Fällen wurde Coxsackie B<sub>3</sub>-Virus identifiziert — aus einem Liquor wurde noch ECHO 1 ausgezchtet. Coxsackie B<sub>3</sub> wurde 21mal aus Stühlen, 4mal aus Liquor und aus einem tödlichem Falle wurde Virus im Gehirn, Rückenmark, Herz, Leber, Milz, Lunge und Pankreas festgestellt.

VÁMOŠT (Bratislava)

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

● **Handbuch der allgemeinen Pathologie.** Hrsg. von F. BÜCHNER, E. LETTERER, F. ROULET. Bd. 10: Umwelt I. Teil 1: Strahlung und Wetter. Bearb. von H. FRITZ-NIGGLI, G. MIESCHER, B. DE RUDDER, F. SCHWARZ u. H. U. ZOLLINGER. Redig. von F. ROULET. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. IX, 434 S. u. 283 Abb. Geb. DM 180.—; Subskriptionspreis DM 144.—.

G. Miescher: **Biologie und Pathologie des sichtbaren Lichtes, des Ultravioletts und des Infrarots.** S. 288—330.

Dieser anregend geschriebene Abschnitt des Handbuchs fällt zunächst durch seine klare Einteilung in 8 große Kapitel auf: Die Wirkung der Lichtstrahlen auf die Haut; photodynamische Wirkungen des Lichts; photoallergische Phänomene (Photoallergie); die carcinogene Wirkung des Lichts; die Wirkung des Lichts auf das Auge; auf Mikroorganismen, allgemeine Lichtwirkungen; Licht als Krankheitsursache. Die Reaktion der Haut auf kurzwelliges und langwelliges UV, Pigmentbildung und Pigmentdunklung, aber auch die Reaktionen der Haut auf Sonnenlicht, dürfte gelegentlich auch von gerichtsmedizinischem Interesse sein, ebenso phototoxische Reaktionen zu Differentialdiagnose bei bestimmten Vergiftungen.

H. KLEIN (Heidelberg)