

**B. Mueller:** Quali lesioni sono caratteristiche nei sinistri stradati per il guidatore e quali per i trasportati? (Welche Verletzungen bei Verkehrsunfällen sind charakteristisch für den Fahrer und welche für die Transportierten?) *Atti I. Congr. Soc. ital. Med. Traffico, Sanremo, 8—11 Dicembre 1960, 148—151.*

Verf. berichtet über verschiedene Fälle von Verletzungen durch Verkehrsunfälle, in denen es möglich war, auf Grund der Art der Verletzungen die wichtige Frage zu lösen, welcher der Wageninsassen sich im Moment des Verkehrsunfalles am Steuer befand. — Ein Schädelbruch bei gleichzeitiger Knieverletzung und Vorhandensein von zahlreichen Splitterverletzungen, ein Bluterguß in der Sternalgegend, eine Halsverletzung, wie man sie für gewöhnlich bei Selbstmördern durch Halsschnitt beobachtet, wiesen darauf hin, daß diese drei Personen sich im Moment des Verkehrsunfalles am Steuer befanden. Somit konnte der Beweis erbracht werden, daß die von den anderen Wageninsassen abgelegten Aussagen der Wahrheit entsprachen.

G. GROSSER (Padua)

**Konrad Händel:** Um die Rechtmäßigkeit von Haftstrafen im Verkehrsstrafrecht. Ein Bericht über den historischen Geschehensablauf. *Blutalkohol 1, 293—296 (1962).*

**Robert J. Bruneau and Harvey W. Hertz:** Physiological support of an extreme high altitude flying program. (Ausrüstung für extreme Höhenflüge.) [*Aerospace Med. Assoc., Chicago, Ill., 24. IV. 1961.*] *Aerospace Med. 33, 436—439 (1962).*

Kurzer Bericht über die bei 4080 Höhenflügen benutzten Pilotenausrüstungen sowie die ärztliche Überwachung vor, bei und nach dem Flug. Durch streng schematisiertes Vorgehen wurden Zwischenfälle auf ein Minimum reduziert.

LÖMMER (Köln)

**Friedrich Ausbüttel:** Aufgaben der flugmedizinischen Pathologie. *Wehrmed. Mitt. 1962, 1—4 u. 20—22 (1962).*

Trotz aller moderner Sicherheitsvorkehrungen wird bei der raschen Zunahme des Luftverkehrs mit einem Ansteigen der absoluten Unfallzahlen gerechnet werden müssen. Durch die Einbeziehung von Düsenmaschinen in den Linienverkehr sind auf Grund der Geschwindigkeiten und geflogenen Höhen besondere Gefahrenmomente gegeben. — Die Mitarbeit von Pathologen zur Aufklärung von Flugunfällen wird vorwiegend unter den Gesichtswinkel der Präventivmedizin gestellt. Leider sind in Deutschland, das auf diesem Gebiet einmal führend war, im Gegensatz zu den angelsächsischen Ländern, keine Stellen vorhanden, die für Fragen der flugmedizinischen Pathologie zuständig wären. — Anhand des Schrifttums bringt Verf. eine Übersicht über die Untersuchungsmethodik und Befundbewertung bei Flugunfällen. Der morphologische Nachweis eines vorangegangenen Sauerstoffmangels bei Mitgliedern der Flugzeugbesatzung stützt sich im wesentlichen auf die bekannte vacuolige Degeneration der Zellen in Leber, Herzmuskel, Nebennierenmark und Nierenrinde. Bedeutungsvoller ist aber der Milchsäurenachweis der über 200 mg in 100 g Hirnsubstanz beweisend ist; auf Fehlermöglichkeiten wird hier besonders hingewiesen. Die Auswirkungen einer plötzlichen Herabsetzung des atmosphärischen Luftdruckes (Dysbarismus) lassen sich nur schwer beweisen; verhältnismäßig häufig finden sich als unmittelbare Todesursache Fettembolien, die auf ein Zerreißen von Fettzellen durch rasch aufschießende Gasbläschen zurückzuführen sind. Zur Feststellung von Intoxikationen sind die in der gerichtsmedizinischen Praxis allgemein üblichen Vorschriften und Kriterien zu beachten; zur Bestimmung der Todeszeit hat der CO-Nachweis eine neue Aktualität erlangt. Sind doch dadurch Rückschlüsse möglich, ob der Tod z. B. bei einem Zusammenstoß in der Luft oder beim Aufschlagbrand erfolgte. Eingehende Erörterungen sind dann den Unfalltodesursachen gewidmet. Weit aus an der Spitze stehen hier die Verletzungen der Wirbelsäule. Besondere Beachtung ist bei jeder Obduktion von Flugzeugführern dem Innenohr zu widmen, da organische Veränderungen gelegentlich eine Erklärung für Orientierungsverlust im Raum (spatial disorientation) geben können. Abschließend wird die Häufigkeit und Bedeutung interkurrierender Erkrankungen als Ursache von Flugunfällen besprochen.

W. JANSSEN (Heidelberg)

### Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

● **M. Staemmler:** Die isolierte (Fiedlersche) Myokarditis. Eine pathologisch-anatomische Studie. (Veröffentl. a. d. morphol. Pathologie. Hrsg. von W.

KOCH, W. CEELLEN, F. BÜCHNER u. a. Geleit. von F. BÜCHNER u. W. GIESE. H. 65.) Stuttgart: Gustav Fischer 1962. 47 S. u. 18 Abb. DM 18.—

Die vorliegende Arbeit stützt sich auf eigene Beobachtungen, auf die Mitteilung des Schrifttums und zahlreiches zur Verfügung gestelltes Material anderer Fachkollegen. Nach Abgrenzung von den Komplikationen des Herzmuskels, die bei bakteriellen Allgemeinerkrankungen auftreten, gibt Verf. anhand vieler Einzelbeobachtungen, die durch eindrucksvolle Abbildungen belegt sind, zunächst einen Überblick über die Morphologie und Symptomatik dieses verhältnismäßig seltenen Krankheitsbildes (bisher wurden etwa 200 Fälle veröffentlicht). Zur Zeit des Todes finden sich bei der isolierten Myokarditis (i.M.) zwei verschiedene Typen der Entzündung: Eine überwiegend exsudative Form mit entzündlichem Ödem zwischen den Muskelfasern und dichten Zellinfiltraten, die selten aus Leukocyten und vorwiegend aus Lymphocyten und Monocyten bestehen; zum anderen eine überwiegend produktive Form mit Bildung von granulomatösen Wucherungen und Übergang in faserreiche Schwielien. — Die erste Form wird vorwiegend bei kleinen Kindern und gelegentlich schon bei Neugeborenen gefunden; sie geht mit akuten bedrohlichen Allgemeinsymptomen einher, die schon nach wenigen Tagen zu einer Herzinzuffizienz und zum Tode durch Herzversagen überleiten. Die zweite mehr schwielienbildende Form hat einen chronischen Verlauf, wobei große Teile des Herzmuskels zerstört werden, ohne entsprechende klinische Erscheinungen zu machen; sie führt dann oft sehr plötzlich und unerwartet zur Herzinsuffizienz. — Nach dem bis jetzt vorliegenden Gesamtmaterial ist nicht sicher zu entscheiden, ob es sich um zwei verschiedene Verlaufsformen eines an sich einheitlichen Krankheitsvorganges oder um zwei verschiedene Krankheitsbilder handelt. Bei beiden Formen sind Parenchym und Stroma beteiligt; im exsudativen Prozeß treten die frischen degenerativen Faserschäden oft mehr in Erscheinung als beim produktiven Krankheitsstyp. Zur Ätiologie ist zu sagen, daß vieles für eine Virusgenese spricht, zumal die i.M. schon endemisch aufgetreten ist. Aus der Morphologie und den bisher bekannten virologischen Untersuchungen läßt sich dieser Schluß jedoch nicht beweisen. Die Vergleiche mit anderen Herzmuskelentzündungen, z. B. bei der Chagas-Krankheit, Cocksackie-Infektion, Poliomyelitis und bei verschiedenen Viruskrankungen der Haus- und Laboratoriumstiere bringen Verf. zu dem Schluß, daß bei der i.M. wahrscheinlich eine Multiplizität ätiologischer Momente vorliegt. — Die äußerst kritische und morphologisch wohl detaillierte Bearbeitung gibt einen ausgezeichneten Überblick und ist allen einschlägig Interessierten sehr zu empfehlen.

W. JANSSEN (Heidelberg)

E. Kestermann und H. Pauli: Ein weiterer Beitrag zum Problem des plötzlichen Todes. [Inn. Abt., Evangel. Krankenh., Bochum-Linden.] Med. Mschr. 16, 297—302 (1962).

Übersicht.

Daniel T. Beer and Beriard Ghitman: Embolization from the atria in arteriosclerotic heart disease. (Vom Vorhof ausgehende Embolien bei arteriosklerotischer Herzkrankung.) J. Amer. med. Ass. 177, 287—291 (1961).

Tausend wahllos herausgegriffene Fälle wurden seziert, um die Frage nach der Häufigkeit peripherer vom Vorhof ausgehender Embolien bei arteriosklerotischer Herzkrankung zu klären. Die anatomischen Befunde wurden mit den klinischen verglichen, um ganz speziell die Herkunft des Embolus aus dem Vorhof zu bestimmen; und zwar einmal bei Vorhofflimmern und zum anderen bei normalem Vorhofrhythmus. Die gefundenen Ergebnisse wurden mit solchen bei rheumatischen Herzkrankungen verglichen. Es fand sich, daß eine vom Vorhof ausgehende Embolie bei arteriosklerotischer Herzkrankung — unabhängig vom Vorhofrhythmus — zumindest ungewöhnlich ist. Dagegen ist bei rheumatischen Herzkrankungen die Gefahr einer Embolie während des Vorhofflimmerns unbedingt erhöht.

UHLÉNBRUCK (Köln)<sup>oo</sup>

M. Kernbach et A. Artin: Contributions histopathologiques et médicojudiciaires sur les dystrophies myocardiques. (Histopathologische und gerichtsarztliche Beiträge zu den Dystrophien des Myokardiums.) Stud. Cercet. sti. (Iasi), Med. 12, 415—431 mit franz. Zus.fass. (1961) [Rumänisch].

Es werden 58 Fälle von Herzdystrophien verschiedener Herkunft studiert. 1. Die Dystrophien des Myokardiums sind von zweierlei Herkunft: endogenisch autochton (autogenisch), als Folge von lokalen Herzaaffektionen, besonders als Folge einer Affektion des Coronarsystems, und exogenisch, als Folge von allgemeinen toxischen, infektiösen und anoxischen Zuständen. Vom therapeutischen

Standpunkte aus betrachtet erweist es sich als notwendig, besondere Aufmerksamkeit einer Behandlung des Myokardiums zu widmen. 2. Ein Morphologe kann mit Leichtigkeit eine ätiologische Diagnose stellen, indem er alle Herzelemente und besonders das Coronarsystem einer Untersuchung unterzieht. 3. Dem gerichtsärztlichen Sachverständigen fällt die Aufgabe zu, die Herkunft dieser Affektion insoweit als tunlich zu bestimmen. 4. Die Dystrophien des Myokardiums und speziell die Querstreifung sind Lebensphänomene. Sie erscheinen nicht nach dem Tod. Sie erscheinen in allen Fällen und sind häufig und ausgedehnter bei Herzkranken. Die Streifen des Myokardiums verschwinden nicht während der Leichenprozesse (4 Monate), so daß die noch lange Zeit nach dem Tod konstatierte Homogenisation der Myofibrillen als Lebensprozeß betrachtet werden kann. Die Fragmentierung behauptet sich ebenfalls noch lange Zeit nach dem Tod. 5. In der Histopathologie der Dystrophie des Myokardiums können mehrere Stadien unterschieden werden: a) die Homogenisation der Myofibrille, beginnend mit dem Verwischen der Transversalrillen bis zu deren Verschwinden (Hypoxie) und sodann der Längsrillen; b) es folgt Schwellung und hierauf mikrogranulierte Dystrophie des Sarkoplasmas, zuweilen mit dem Erscheinen von hydropischen Prozessen (Ödem); c) im letzten Stadium kommt es zu einer Bildung von kleinen Hohlräumen (Vacuolisierung), welche mit kompletter Myolyse abschließt, gefolgt von Nekrobiose (Mikromalacie), welche auch den Kern erfaßt. Die Veränderung des Volumens, der Form, die tinktoriellen Eigenschaften des Kernes, sowie dessen Verschwinden erfolgen gleichzeitig mit den Veränderungen des Protoplasmas, des öfteren jedoch nachher. Autoreferat

**Friedrich Leupold: Rehabilitation nach Herzinfarkt.** [Inn. Abt., Johanniter-Krankenhaus, Rheinhausen/Ndrrh.] Dtsch. med. J. 13, 462—464 (1962).

**V. I. Alisievich and V. G. Naumenko: Sudden death from "asymptomatic" atherosclerosis.** Sudebmed. eksp. (Mosk.) 4, Nr 2, 26—30 (1961) [Russisch].

In Moskau sind plötzliche Todesfälle durch arteriosklerotische Veränderungen in 17,2—22,1 % aller Todesfälle feststellbar. Verf. haben 25 natürliche plötzliche „asymptomatische“ Todesfälle gründlich untersucht (Vorgeschichte, poliklinische Karten, Befragen von Familienangehörigen, Sektionsbefunde usw.) und festgestellt, daß bestimmte Symptome der Erkrankung in allen Fällen vorhanden waren. Sie wurden aber von den Kranken sowie den Ärzten nicht richtig erkannt oder verkannt.

VAMOSI (Halle a. d. S.)

**F. Bachmann, G. Keiser und A. C. Martenet: Die erworbene Erwachsenentoxoplasmose.** [Med. Univ.-Klin., Med. Univ.-Poliklin. u. Univ.-Augenklin., Zürich.] Helv. med. Acta 29, 74—99 u. 156—182 (1962).

Übersicht.

**G. Gabler: Die formale und kausale Pathogenese der frühkindlichen Endocardfibrose.** [Path. Inst., Univ., Jena.] Beitr. path. Anat. 125, 110—122 (1961).

Verf. berichtet über Untersuchungsergebnisse an sechs kindlichen Herzen. Bei Fall 1 (♂, 5 Wochen) bestand eine Anomalie der Lungenarterie neben feinfleckigen subendokardialen Narben und Nekrosen in beiden Kammern. Die Endokardverbreiterung wird auf Vernarbung der hypoxisch geschädigten subendokardialen Muskelschichten zurückgeführt. Auch bei Fall 2 (♂, 6 Monate), der ein Bland-White-Garland-Syndrom aufwies, bezieht Verf. die Endocardfibrose auf die Anschichtung subendokardialer Narbenfelder. In Fall 3 (♂, 8 Std) und Fall 4 (♀, 2 Monate) erklärt Verf. die Endokard- und Myokardveränderungen mit der Einwirkung eines exogenen Sauerstoffmangels (geburtstraumatische Hirnschädigung, Fruchtwasseraspiration, Aspirationspneumonie). Auch die in Fall 5 und Fall 6 (♀, 10 Wochen, ♂, 13 Monate) beobachtete Endokardverdickung hält Verf. für die Folge coronarer Durchblutungsstörungen; bei diesen beiden Fällen bestanden zugleich Herzmißbildungen (subaortale Ventrikelseptumdefekt, Zweiklappigkeit der Aorta und obere Isthmusstenose). — Verf. faßt seine Befunde dahingehend zusammen, daß die Endocardfibrose keine eigentliche Erkrankung der Herzinnenhaut, sondern die Folge eines narbig-reparativen Ersatzes energetisch insuffizienter und degenerierter Herzmuskelfasern sei. Die Endokardverdickung entwickle sich nicht in Richtung der Herzhöhlen-Lichtung, sondern in Richtung auf das Myokard.

REMMELE (Heidelberg)<sup>oo</sup>

**H. Versé: Die konnatale Toxoplasmose.** [Univ.-Kinderklin., Köln.] Med. Welt 1961, 1866—1869 u. 1919—1922.

Voraussetzung für eine pränatale Infektion mit *Toxoplasma gondii* ist nach Ansicht der Verf. eine akute Toxoplasmoseinfektion der Mutter während der Gravidität. Der Verhütung der Infektion der Frucht steht die Schwierigkeit des direkten Erregernachweises bzw. diejenige

der Erkennung der akuten Infektion bei der Schwangeren entgegen. Deshalb haben die spezifischen serologischen Untersuchungsmethoden, nämlich der Sabin-Feldman-Test und die Komplementbindungsreaktion ebenso wie der Cutan-Test (=Toxoplasminprobe) mehr und mehr an Bedeutung gewonnen. Letzterer ist zur Erkennung frischer Infektionen bei Graviden von ganz besonderer Bedeutung, da er dem Positivwerden der Seroreaktionen über Wochen „nachhinkt“. THALHAMMER schlägt daher zur Erkennung einer frischen Toxoplasmose der Schwangeren folgendes Differenzauswertungsverfahren vor: Ende des 3. Schwangerschaftsmonats Hauttest: fällt er positiv aus, so spricht dies für eine vor Graviditätsbeginn liegende Infektion, die nach Auffassung von THALHAMMER, VERSE u. a. eine Fruchtgefährdung ausschließt. Fällt er hingegen negativ, der Titer des Sabin-Feldman-Tests Ende des 8. Schwangerschaftsmonats aber positiv aus, so ist eine akute Infektion während der Gravidität anzunehmen, die entsprechende therapeutische Konsequenzen nach sich zieht. Ist der Sabin-Feldman-Test zu diesem Zeitpunkt (Ende des 8. Graviditätsmonats) aber negativ, so kann man das verbleibende, für die letzten zwei Schwangerschaftsmonate bestehende Infektionsrisiko für den Feten in Kauf nehmen. — Je nach Zeitpunkt der vorgeburtlichen Infektion des Kindes resultiert bei Geburt entweder 1. eine schon intrauterin abgelaufene Encephalitis oder 2. das Studium der floriden Encephalitis oder aber — ganz selten, nämlich bei Infektion der Frucht kurz vor der Geburt, — 3. das sog. Generalisationsstadium mit Ikterus und Hepatosplenomegalie, aber ohne schon bestehende Encephalitiszeichen. — Es folgt eine Darstellung der von verschiedenen Verff. an kleinen Beobachtungskontingenten gewonnenen, differierenden Erkenntnisse über die Prognose der konnatalen Toxoplasmose (c.T.). — Die Diagnose des Leidens läßt sich aus dem klinischen Bild einerseits und dem Titer-Verlauf des Sabin-Feldman-Tests und der Komplementbindungsreaktion andererseits stellen. Ein höherer Titer bei Geburt sagt allein nichts aus, da es sich um passiv übertragene Antikörper seitens einer schon vorgeburtlich infizierten Mutter handeln kann. Lediglich das weitere Verhalten des Titers der Seroreaktion ist ausschlaggebend: Steigt er auch nach der Geburt weiter an, so spricht dies für eine intrauterine Infektion, also für eine Erkrankung des Kindes; fällt er hingegen kontinuierlich ab (Beginn des Abfalls schon innerhalb des 1. Lebensmonats!), so spricht dies dagegen. Passiv übertragene Antikörper schwinden übrigens innerhalb von 9 Monaten völlig aus dem Blute des Kindes — Es folgt sodann die Besprechung der Differentialdiagnostik und schließlich diejenige der medikamentösen Prophylaxe und der leicht differierenden Therapievorschlüsse verschiedenster Autoren. Als medikamentöse, bei der akut erkrankten Schwangeren in Rede stehende Prophylaxe empfiehlt sich eine kombinierte Behandlung mit Trisulfonamiden und Daraprim, bei der allerdings auf mögliche, schwere, wenn auch reversible Schädigungen der Hämatopoese zu achten ist. (Über Schädigungen der Frucht ist nichts berichtet.) Die gleichen Medikamente werden beim kranken Kind entweder neben- oder nacheinander im Sinne einer „Kur“ verabfolgt. Manche Autoren schlagen eine zusätzliche Behandlung mit Aureomycin vor. — Daß Neugeborene, die bereits mit postencephalitischen, toxoplasmotischen Schädigungen zur Welt kommen, bedauerlicherweise durch diese Behandlung nicht mehr gebessert werden, ist selbstverständlich. SUSANNE V. BERLIN (München)<sup>oo</sup>

Paul Gross, James M. McNerney, I. Westrick and Mary Ann Babyak: **Resolution of chronic interstitial pneumonitis. Experimental observations.** [Indust. Hyg. Found., Mellon Inst., Pittsburgh.] Arch. Path. (Chicago) 74, 81—87 (1962).

H. Lehndorff: **Anämische Zustände bei Neugeborenen.** Wien. med. Wschr. 112, 533—534 (1962).

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

H. Bliznakov and M. Chomakov: **Suicide or homicide by using an edged instrument.** (Selbstmord oder Mord unter Benutzung eines scharfen Instrumentes.) [Higher Med. Inst. "I. P. Pavlov," Plovdiv, Bulgar.] Folia med. (Sofia) 4, 42—45 (1962).

Selbstmord und Selbstmordversuch unter Benutzung einer Axt, die wiederholt mit der Schneide auf die Gegend der Scheitelhöhe geschlagen wurde. In einem der Fälle kommt nach den ganzen Umständen nur ein Selbstmordversuch in Frage, beim anderen Fall wird die Diagnose so gestellt, daß der Schädel eine sehr große Anzahl von geringfügigen Scharten aufweist, nur eine und vielleicht zwei Verletzungen waren so schwerer Art, daß das Schädeldach durchtrennt wurde.

B. MUELLER (Heidelberg)