

Gerold Schmidt: Gefälligkeitsfahrt und stillschweigender Haftungsausschluß. Neue jur. Wschr. 18, 2189—2190 (1965).

Verf. weist darauf hin, daß nach der Rechtsprechung des BGH ein stillschweigender Haftungsausschluß bei der Gefälligkeitsfahrt „eine seltene, für die Praxis keine Rolle mehr spielende Ausnahme geworden“ ist und im Rahmen des § 254 BGB auch denjenigen ein Mitverschulden trifft, der sich in eine fahrlässig nicht erkannte Gefahr begibt. GÜNTHER BRÜCKNER

K. Burkhart und H. W. Kirchhoff: Die Beurteilung der Leistungsfähigkeit mit Hilfe von Indices. [Flugmed. Inst. d. Luftw., Fürstenfeldbruck.] Wehrmedizin 3, 107—118 (1965).

Verff. untersuchten 100 Versuchspersonen verschiedener Berufsgruppen (Handwerker, Soldaten und Büroangestellte) auf die körperliche Leistungsfähigkeit mittels drei verschiedener Methoden. 1. Nach dem Leistungsindex (LI) nach HETTINGER-ROHDAL, 2. nach dem Leistungspulsindex (LPI) nach E. A. MÜLLER und 3. nach einem am Flugmedizinischen Institut der Luftwaffe entwickelten Leistungsindexverfahren nach BURKHART (LI_B). Beim LI_B werden Pulsfrequenz, systolischer und diastolischer Blutdruck in Ruhe sowie minütlich während 10 min andauernder Belastung am Ergometer und während der folgenden Erholungsphase gemessen. Die drei Testverfahren wurden einem Vergleich unterzogen. Die Aufschlüsselung nach Gruppen ergab für die Soldaten die besten, für die Büroangestellten und Beamten die schlechtesten Resultate der Indexzahlen. Außerdem zeigt die dritte Gruppe die größte Streubreite auf. Bei Vergleich der Gruppenindices stellten Verff. fest, daß die Indexberechnung nach BURKHART auf Grund der Verwendung von mehr Kriterien als die detailliertere betrachtet werden kann. Die Ergebnisse der Untersuchungen werden in 2 Kurven und 4 Tabellen zusammengefaßt. Einzelheiten sind nachzulesen. KREFFT (Fürstenfeldbruck)

Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

W. Jänisch: Rupturiertes Hirnbasisaneurysma im Säuglingsalter. [Path. Inst., Med. Akad., Erfurt.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 105, 439—442 (1964).

Kasuistischer Beitrag über einen 8 Wochen alten Säugling, der zunächst an Pyodermien erkrankte und später an den Folgen eines rupturierten mykotischen Aneurysmas des Ramus communic. ant. mit Wühlblutung in den Stirnlappen und Ventrikeltamponade verstarb. Histologisch wurden in der Wand des Aneurysmas entzündliche leukocytäre Infiltrate nachgewiesen. Verf. meint, daß neben der Annahme einer Gefäßwandmißbildung (Medialücke) auch entzündliche Veränderungen in der Ätiologie frühkindlicher Hirnbasisaneurysmen diskutiert werden müssen. DECKART (Berlin)^{oo}

G. Korb, A. Krug und H. Bechtelsheimer: Fluorochromierungsstudien zur Darstellung der normalen und gestörten Herzmuskeldurchblutung in Schnittpräparaten. [Path. Inst., Univ., Marburg.] Beitr. path. Anat. 131, 281—289 (1965).

Durchgeführt wurden drei Versuchsreihen an Ratten und Katzen: 1. Intravitale Anfärbung des Herzmuskels durch i.v. Acridinorange-Injektionen (1% Acridinorange-Lösung, pH 7,2; 0,5 ml pro kg K.-Gew.); 5 min später Töten der Tiere, Einfrieren der Herzen mit CO₂-Schnee; Beobachtung der Sekundärfluoreszenz der Herzmuskelzellen im UV-Licht an nativen Kryostat-schnitten. 2. Acridinorange-Fluorochromierung wie oben, postmortal Injektion von Lichtgrün-Lösung (1%, pH 7,2) in eine Coronararterie. 3. Intravenöse Injektionen von Acridinorange nach vorheriger Unterbindung einer Coronararterie. — Die Fluorochromierung ermöglicht eine Abgrenzung normal-durchbluteter Herzmuskelbezirke von nicht-durchbluteten. Wesentlicher noch erscheint, daß an den durch Fluorochromierung erfaßten durchblutungsgestörten Bezirken anschließend am gleichen Schnitt gezielt histochemische Reaktionen angestellt werden können. Dadurch lassen sich Beziehungen zwischen regressiven Parenchymveränderungen und gestörter Durchblutung herstellen. D. KLEINHANS (Gießen)^{oo}

B. Hasper: Ultramikroskopische Herzmuskelveränderungen nach wiederholter Hypoxie. [Path. Inst., Univ., Bonn.] Beitr. path. Anat. 130, 321—351 (1964).

Fünf weiße Mäuse wurden in einer Stickstoffkammer 32—75mal in Intervallen von 3—12 Std einem Sauerstoffmangel von jeweils 40—60 sec Dauer ausgesetzt und 12—15 Std nach dem letzten Sauerstoffmangel durch Dekapitation getötet. Die elektronenmikroskopische Unter-

suchung von mit Bleihydroxyd nachkontrastierten Vestopal-Dünnschnitten des Herzmuskels ergab folgende Veränderungen: Defekte in den Zellmembranen der Capillarendothelzellen, z.T. mit Verbreiterung der Basalmembran; interstitielles Ödem; Homogenisierung, Verbreiterung und Vernetzung der Cristae mitochondriales; Defekte des Sarkolemmms. Glanzstreifendehiscenzen; Auflösung einzelner Myofilamente bis zur vollkommenen Unterbrechung der Kontinuität von Myofibrillen im Bereich des I-Bandes; geringe, langsam zunehmende Erweiterung des endoplasmatischen Reticulums (longitudinales System des SR) mit Verdichtung des Inhaltes, in späteren Stadien auch Erweiterung des transversalen Tubulussystems; gelegentliche Lipofuscinvermehrung. Mit zunehmender Versuchsanzahl kommt es zu einer Entdifferenzierung von Muskelzellen mit Verlust der Myofibrillen, Erweiterung des sarkoplasmatischen Reticulums, Verminderung und Verkleinerung der Mitochondrien und Lipofuscinvermehrung.

REINHARD POCHÉ^{oo}

D. Sinapius: Zur Morphologie und Histochemie extracellulärer Verfettungen bei Coronarsklerose. [Path. Inst., Univ., Göttingen.] Beitr. path. Anat. 131, 220—237 (1965).

Verf. untersuchte an Herzkranzarterien von 24 Sektionsfällen die Lokalisation und die Zusammensetzung der Fetteinlagerungen mit verschiedenen Färbeverfahren unter besonderer Berücksichtigung der Fettdarstellung durch Hämatoxylin. Dabei wurde nur mit 10%igem Formalin fixiertes Material verwendet, das in 13 Fällen 6 Std, bei 11 Fällen mehrere Wochen bis zu 5 Jahren formalinfixiert war. Zunächst stellte Verf. fest, daß der sog. Hämatoxylin-Effekt, also die Anfärbung extracellulärer Verfettungsherde in der Intima der Coronararterien mit einer frisch zubereiteten Eisenhämatoxylin-Lösung nach WERGERT, durch die Fixierung nicht erkennbar beeinflußt wird, sondern auch an nativen Schnitten auftritt und dann ausschließlich extracellulär, während celluläre Fetttropfen an dieser Anfärbung nicht beteiligt sind. Verf. konnte weiterhin darstellen, daß dieser Hämatoxylineffekt feindisperser Fette keine direkte Anfärbung des Fettstoffes selbst, also keine direkte Fettfärbung ist, sondern nach den praktischen Befunden des Verf. und seinen theoretischen Ausführungen vermutlich durch eine Adsorption des Farblackes an Proteine zustande kommt. Da aber die Anwesenheit von Fetten die Voraussetzung dazu ist, nimmt Verf. eine enge Bindung der Fette an die Proteide in Form von Lipoproteiden an, wobei die Ladungsverhältnisse der Proteine durch die Lipidbindung so verändert werden, daß es zur Elektroadsorption des Hämateinfarblackes an das Protein kommen kann. Auf alle Fälle kann somit in der Arterienintima die Hämatoxylinfärbung zur zuverlässigen, indirekten Darstellung feindisperser Fette und als Hinweis auf Lipoproteidbindungen im Gewebe verwendet werden. Verf. wies weiter nach, daß die extracellulären Verfettungsherde bei der Coronararteriosklerose aus zwei Komponenten bestehen: 1. aus leicht acetonlöslichen, cholesterinreichen Fetttropfen und 2. aus teilweise schwer acetonlöslichen phosphatidreichen, feindispersen Fetten. Letztere sind indirekt für die zuvor besprochene Hämatoxylinfärbung verantwortlich und enthalten nach den histochemischen Untersuchungen des Verf. reichlich Sphingomyelin, in geringer Menge auch Cholesterinester, jedoch keine freien Fettsäuren. Die Trennung und isolierte Darstellung dieser beiden extracellulären Fette gelang Verf. durch fraktionierte Extraktion: die tropfenförmigen Fette sind bereits bei Zimmertemperatur in 10—20 sec aus dem Gefrierschnitt mit Aceton extrahierbar, die feindispersen Fette durch Auswaschen der Gefrierschnitte mit Tween 40 (25%ige Lösung, 30 min bei 37° C). Cholesterinreiche Fette ohne nachweisbaren Phosphatidgehalt werden von einem feindispersen phosphatidreichen Gemisch mit Lipoproteidbindung umgeben und davon eingehüllt. Verf. folgert, daß die beschriebenen phosphatidreichen, feindispersen Fette mit dem genannten Hämatoxylineffekt ein Grundphänomen der extracellulären Verfettung der Coronarsklerose darstellen. Sie kommen in Verfettungsherden mit und ohne Nekrose, in atheromatösen Zerfallsherden und auch bei sog. Hyalinverfettungen vor und fehlen nur bei sehr geringfügigen, örtlich begrenzten, sudanophilen Fettablagerungen, z. B. an elastischen Lamellen. Verfettungen mit positivem Hämatoxylineffekt sind grundsätzlich auch sudanophil. Nach den Ergebnissen des Verf. beginnen die Verfettungen bei der Atherosklerose der Herzkranzarterie nicht mit Phosphatideinlagerungen. Diese wichtigen Befunde werden mit entsprechenden Abbildungen und Tabellen belegt.

J. LINDNER^{oo}

Waldemar Hort: Ventrikeldilatation und Muskelfaserdehnung als früheste morphologische Befunde beim Herzinfarkt. [Path. Inst., Univ., Göttingen.] Virchows Arch. path. Anat. 339, 72—82 (1965).

An 400 Rattenherzen, bei denen die linke Coronararterie unterbunden war, wurden Volumenvergrößerungen der Ventrikelhöhle festgestellt, die schon nach etwa 15 min auftreten. Auch

werden die Muskelfächer infolge der Muskelfaserdehnung und des Fehlens der Totenstarre weiter. Die Vergrößerung der Muskelfächer erlaubt auch beim Menschen eine sehr frühe Diagnose des Herzmuskelfarktens wie am Beispiel eines $1\frac{1}{2}$ Std alten Infarktes gezeigt wird.

SCHOENMACKERS (Aachen)^{oo}

Waldemar Hort und Spyros da Canalis: Untersuchungen an Rattenherzen nach temporärer Unterbindung der linken Kranzarterie. [Path. Inst., Univ., Göttingen.] Virchows Arch. path. Anat. **339**, 61—71 (1965).

Bei 90 Ratten wurde die linke Coronararterie zwischen 2 und 60 min unterbunden. Bei 10 Herzen sah man zwischen 2 und 13 min niemals Infarkte, gelegentlich Nekrosen, die auf wenige Muskelfasern beschränkt waren. Nach 14—30 min bilden sich subtotale Nekrosen der linken Kammerwand, die nach 2tägigem Überleben deutlich kleiner waren als nach Dauerunterbindung. Selbst nach Unterbindung zwischen 23 und 31 min und auch nach 1 Std waren noch Randstreifen erhalten. Die Zeit, in der sicher ein Totalinfarkt vorliegt, muß (verglichen mit der Arbeit in der gleichen Zeitschrift, Seite 53) zwischen 1 und 6 Std liegen. — Die Abraum- und Proliferationszonen sind nach temporärer Unterbindung breiter als nach Dauerunterbindung. Die Nekrose ist meist blutreich, fast immer Kalkeinlagerungen. — Elektronenmikroskopisch fanden sich unterschiedliche Mengen von Mitochondrien, die fleckförmig dichte Abschnitte hatten. Dennoch erkennt man noch die Grundstruktur des Mitochondriums. Wahrscheinlich handelt es sich um Kalkeinlagerungen. — Die Wiederbelebungszeit des Herzens liegt bei etwa 13 min.

SCHOENMACKERS (Aachen)^{oo}

Waldemar Hort und Spyros da Canalis: Untersuchungen an Rattenherzen mit Dauerligatur der linken Kranzarterie unter besonderer Berücksichtigung der Infarktgröße. [Path. Inst., Univ., Göttingen.] Virchows Arch. path. Anat. **339**, 53—60 (1965).

Das Gesamtmaterial, das mehreren Untersuchungsreihen zugrunde liegt, beträgt 700 Ratten. — Der Thorax wird zur Coronarligatur unter künstlicher Beatmung eröffnet. Eine Reihe der Tiere wird einzeln, eine andere Gruppe zweizeitig operiert. Bei der zweizeitigen Operation wird zuerst nur eine Schlinge um die linke Coronararterie gelegt, die später zugezogen wird. — Die Infarktgröße wird mit Triphenyltetrazoliumchlorid (1%) bestimmt, indem man das behandelte Präparat auf dem Projektionsbild ausmißt. Ausgewertet wurde die Mitte des Kammeranteiles von 70 Herzen mit einem Totalinfarkt nach einer Ligaturdauer von 6 Std bis 50 Tagen. — Nach 6 Std leichte Eosinophilie und Homogenisierung der Muskelfasern in den inneren Wand-schichten einschließlich Trabekular- und Papillarmuskulatur. — Pyknosen und vollständige Untergänge der Herzmuskelfasern nach 8 Std. Nach 10 Std gleichmäßig vermehrte Eosinophilie des ganzen Infarktes. Nach 24 Std noch reichlich pyknotische Herzmuskelkerne, nach 48 Std nur noch pyknotische Kerne des Interstitiums. Erste Verkalkungen nach 8 Std, zur gleichen Zeit auch Leukocyten. Nach wenigen Tagen ist der Höhepunkt der Leukocytose überschritten. Nach 2 Tagen die ersten proliferativen Veränderungen. Nach einer Woche nimmt die Nekrosezone nur noch $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ der Wanddicke ein. Wenige Tage später erste kollagene Fasern. Nach 2 Wochen junges Granulationsgewebe. Nach 5 Wochen Narbe. Nach 10 Tagen erste neue elastische Fasern. — Der nach Unterbindung der linken Kranzarterie auftretende Totalinfarkt der linken Kammerwand ist also nach etwa 5 Wochen abgeheilt. Bereits 2 Tage nach der Coronarligatur entsteht eine Rechtshypertrophie.

SCHOENMACKERS (Aachen)^{oo}

Hubert Mörl: Über die sog. stummen Myokardinfarkte. [Path.-Bakteriol. Inst., Krankenh. St. Georg, Leipzig u. II. Med. Univ.-Klin. u. Poliklin., Halle-Wittenberg.] Münch. med. Wschr. **107**, 2526—2529 (1965).

Robert Meadows: Coronary thrombosis and myocardial infarction. [Dept. Path., Queen Elizabeth Hosp., Woodville.] Med. J. Aust. **52**, II, 409—411 (1965).

Albert E. Hirst, Ira Gore, Kenzo Tanaka, Irwin Samuel and Indumathy Krishnmukti: Myocardial infarction and pulmonary embolism. (Herzinfarkt und Lungenembolie.) Arch. Path. (Chicago) **80**, 365—370 (1965).

Es wurden die Ergebnisse von 1991 Sektionsfällen regional weit auseinanderliegender Städte (600 in Boston, 600 in Los Angeles, 591 in Fukuoka/Japan und 200 in Vellore/Indien) statistisch verarbeitet. Nach den Untersuchungen in Boston (B) und Los Angeles (L), nicht aber in Fukuoka (F) und Vellore (V) disponiert das Alter zu Lungenembolie. Thromboembolien jeder Art waren

in L. (42,8%) und B. (47,6%) signifikant höher als in F. (16,4%) und V. (15,5%), wobei Myokardinfarctionen jeder Art ein ähnliches Verhältnis zeigen (B. 24,6%; L. 30,8%; F. 3,4%; V. 4,5%). Auch hinsichtlich des eigentlichen Coronarverschlusses besteht ein ähnliches Verhältnis (B. 17,8%; L. 9,9%; F. 0,7%; V. 2,5%). Deutliche Zusammenhänge bestehen zwischen kardio-vasculären Erkrankungen, insbesondere der Arteriosklerose und rheumatischen Erscheinungen sowie dem Diabetes. Es zeigt sich neben der örtlich verschieden hohen Frequenz eine deutliche Abhängigkeit beider Erkrankungen, jedoch der Ausschluß des Myokardinfarktes ändert nicht signifikant das Auftreten der Lungenembolie. Rassische Momente sind auf Grund einer Obduktionsserie von Japanern in L. auszuschließen. Jedoch sehen Verf. einen Zusammenhang in dem zwei- bis vierfach höheren kalorischen Anteil der ungesättigten Fette an der Gesamtnahrung, die über die Erhöhung der Serumlipide und der Begünstigung der Arteriosklerose einen thrombogenischen Einfluß bewirken.

G. WALTHER (Mainz)

Gert Hevelke: Alternswandlungen der menschlichen Lungenschlagader dargestellt am Phospholipidgehalt. [Volksheilbad f. Herz- u. Kreislaufleid., Bad Liebensteir/Thür.] Münch. med. Wschr. 107, 2309—2312 (1965).

Duncan P. Thomas: Treatment of pulmonary embolic disease. A critical review of some aspects of current therapy. [Dept. Med., Vasc. Labor., Lemuel Shattuck Hosp. and Tufts Univ. School Med., Medford.] New Engl. J. Med. 273, 885—892 (1965).

P. Menzi: Ruptur eines Aneurysma der Arteria renalis als Ursache einer perirenaln Massenblutung. [Chir. Abt., Kantonsspit. Uri, Altdorf.] Schweiz. med. Wschr. 95, 1229—1232 (1965).

Anhand eines operativ behandelten rupturierten arteriosklerotischen Aneurysma der A. renalis zeichnet Verf. Ätiologie, Differentialdiagnose sowie diagnostische Schwierigkeiten und Behandlungsmöglichkeiten auf. Bei einer 70jährigen Frau traten heftige rechtsseitige Oberbauchschmerzen auf, wegen eines vermuteten Gallenblasenempyems wurde laparotomiert und ein kindskopfgroßes perirenales Hämatom rechts festgestellt. Die Blutung stammte aus einer rupturierten spindelförmig aufgetriebenen und in der Wandung diffus verkalkten A. renalis, deren Lichtung bis auf 1,5 cm erweitert war. Die rechte Niere zeigte keine wesentlichen morphologischen Veränderungen. Nach Nephrektomie normalisierte sich der vor der Operation deutlich erhöhte Blutdruck. Bei eingetretener Aneurysmaruptur ist die Nephrektomie die Therapie der Wahl, wenn nicht doppelseitige Aneurysmen oder eine Schädigung der anderen Niere vorliegen. Für die nichtrupturierten Aneurysmen empfiehlt Verf. plastische Arterieneingriffe zwecks Organerhaltung. Treten Aneurysmen während einer Schwangerschaft auf, soll wegen erhöhter Rupturgefahr grundsätzlich operiert werden. Bei perirenaln Blutung kann röntgenologisch ein subphrenischer Ringschatten „signet-ring“ diagnostisch weiterhelfen. Verf. geht nicht näher auf das Problem der renalen Hypertonie ein, auch nicht auf die mögliche traumatische Genese eines Aneurysma der A. renalis, wie es Ref. z. B. nach Hufschlag durch ein Pferd beobachten konnte.

H. ALTHOFF (Köln)

J. Olbrycht: Plötzlicher Tod infolge innerer Verblutung in die Peritonealhöhle aus dem geborstenen periarteriitischen Aneurysma der Gallenblasenschlagader. [Inst. f. gerichtl. Med., Krakau.] Beitr. gerichtl. Med. 23, 160—170 (1965).

Die Periarteriitis nodosa war vorzugsweise an den kleinen Gefäßen ausgebildet, dazwischen lagen Aneurysmata; so waren die Coronargefäße beschaffen, ebenso die Gallenblasenschlagader. Ein hier vorhandenes Aneurysma war rupturiert. Unklare Krankheitserscheinungen, schließlich tödliche Verblutung in der Bauchhöhle.

B. MUELLER (Heidelberg)

Viktor Tobiasch und C. Gebhardt: Über klinische Syndrome und Todesursachen bei Adipositas. [Med. Klin. u. Poliklin., Univ., Münster/Westf.] Med. Welt 1965, 2727 bis 2735.

M. Alexander: Encephalitis. [I. Med. Klin., Freie Univ., Berlin.] Ergebn. inn. Med. Kinderheilk., N.F., 23, 39—88 (1965).

Verf. hatte sich die Aufgabe gestellt, die in den letzten 34 Jahren aufgetretenen neueren Gesichtspunkte des Encephalitis-Problems zu besprechen; sie knüpft an eine 1929 in der gleichen Zeitschrift erschienene Arbeit von ECKSTEIN „Encephalitis im Kindesalter“ an. Die vorliegende

Arbeit soll einen Überblick über die bisher bekannten möglichen Ursachen einer Encephalitis und die klinischen sowie pathologisch-anatomischen Besonderheiten der einzelnen Krankheitsbilder geben. — Unter Encephalitis versteht man eine herdförmig und diffus auftretende Entzündung der Gehirnsubstanz, wobei in der Regel die weichen Hirnhäute und gewisse Abschnitte des Rückenmarks mitbeteiligt sind. Deshalb wurde auch von PETTE der Begriff einer Meningoencephalomyelitis geprägt. Die weichen Häute, das intracerebrale und intramedulläre Gefäßsystem stellen also eine Reaktionseinheit dar. — Nach ätiologischen Gesichtspunkten läßt sich zwischen Viruskrankheiten mit Befall des Zentralnervensystems, Meningoencephalomyelitiden durch lichtmikroskopisch sichtbare Erreger und Entzündung durch unbelebte körperfremde Stoffe, bei Intoxikation und Meningoencephalomyelitiden aus physikalischen Ursachen unterscheiden. In den folgenden Kapiteln werden die Klinik, die Differentialdiagnose und Liquorbefunde besprochen. Differentialdiagnostisch sind auch exogene Vergiftungen durch Barbitursäure, Alkohol und CO, sowie endogene Intoxikationen bei Coma hepaticum, uraemicum, diabeticum und basedowicum zu berücksichtigen. Die einen Gerichtsmediziner besonders interessierenden Encephalitis-Erkrankungen nach Schutzimpfungen, bei allergischen Krankheiten, CO-Vergiftungen und sonstigen exogenen Intoxikationen sind überschlägig erwähnt; das einschlägige Schrifttum wird dazu angeführt. Die Prognose richtet sich nach der Ätiologie und nach der Schwere des Einzelfalles. Verf. beobachtete unter 53 Patienten mit Encephalitis 6 Todesfälle, 7 Fälle von restituito ad integrum und 20 Heilungen mit Restschäden. — In seiner Gesamtheit bietet das kleine Büchlein mit dem angeschlossenen reichhaltigen Schrifttum eine gute Übersicht über den derzeitigen Stand des Encephalitis-Problems. W. JANSSEN (Heidelberg)

Cecilia Ciobică et I. Saroiu: *La mort subite chez les nourrissons et chez les enfants.* (Plötzlicher Tod bei Säuglingen und Kindern.) [Inst. Méd. Lég., Cluj.] Ann. Méd. lég. 45, 231—235 (1965).

Statistische Untersuchungen an Hand autoptischer Befunde. In 40 von 61 Fällen sei eine interstitielle Pneumonie (34 Säuglinge, 6 Kinder über 1 Jahr) vorhanden gewesen. Von den Säuglingen waren 18 dystrophisch, bei 8 Fällen lag ein Status thymo-lymphaticus vor. Die übrigen 19 verstarben an Encephalitis, akuter Leberdystrophie, katarrhalischer Bronchopneumonie (9), abscedierender Bronchopneumonie, Enteritis, generalisierter Miliartuberkulose, M. Löffler und Cytomegalie. In 2 Fällen fand sich eine Vergiftung. Verf. bedauert, daß es auch ihnen nicht möglich war, die entsprechenden familiären und soziologischen Gegebenheiten zu untersuchen, denen ohne Zweifel die wesentlichste Bedeutung bei dem Zustandekommen plötzlicher Kindestodesfälle zukommt. E. BÖHM (Heidelberg)

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● A. Isfort: *Der Chirurg und das Schädeltrauma.* (Hefte z. Unfallheilkde. Hrsg. von H. BÜRKLE DE LA CAMP. H. 84.) Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965. IV, 128 S. u. 47 Abb. DM 38.—

Diese Monographie des Verf. (Privatdozent für Chirurgie, tätig an der Chirurgischen Univ.-Klinik Münster) ist an sich vom Kliniker für den Kliniker geschrieben worden; trotzdem enthält sie eine ganze Anzahl von auch für den Gerichtsmediziner recht wichtigen Feststellungen. Auf einige von ihnen sei hingewiesen: Es kommt nicht selten vor, daß bei senkrecht auf den Kopf auftreffenden stumpfen Einwirkungen die Kopfhaut intakt bleibt, obwohl es zu einer Schädelzertrümmerung gekommen war. Immerhin bestand unter der intakten Kopfhaut ein Hämatom. Das eigene Krankengut besteht aus 1910 Fällen von Schädeltraumen, an denen Kinder unter 14 Jahren mit 16,8% beteiligt sind. An der Spitze stehen der Zahl nach bei weitem die Verkehrsunfälle. Der Gipfel der Alterskurve liegt bei den 20jährigen. Verf. warnt davor, Verletzte mit Verdacht auf intracerebrale Blutung allzu weit zu transportieren. Hingewiesen wird auf die Besonderheiten der Bolzenschuß-Verletzungen; sie werden von GERLACH [Zentrbl. Neurochir. 15, 83 (1955)] geradezu als die typische Suicidart der Metzger bezeichnet. Erwähnt werden auch die bekannten Verletzungen durch die Bolzenschuß-Apparate, wie sie im Hochbau verwendet werden (Abprallen). Die Schwierigkeiten bei der Diagnose von Hirnkontusionen werden dargelegt. Von der Comotio wird abgetrennt die Subcommotio, wie sie bei Boxern vorkommt (und wohl auch bei Straßenverkehrsverletzungen, Ref.); die Verletzung ist klinisch stumm, kann aber bei Wiederholung cerebrale Erscheinungen verursachen. Das Hirnödem ist nur ein Symptom; es kann durch ein Trauma bedingt sein, doch ist dies nicht immer so. Von