

untersucht. Hierbei spielen der sog. Tagesrhythmus (insbesondere bei Schlafentzug und Überanstrengung), Ursachen, die im Kraftfahrzeug liegen (Monotonie des Motorengeräusches, Heizung) sowie Bedingungen der Straße (Autobahn) eine Rolle. — Der letzte Abschnitt befaßt sich mit den Warnzeichen vor dem Einschlafen. Eine besondere Bedeutung wird hier dem sog. Sekundenschlaf beigegeben. Als beste Vorbeugung gegen das Einschlafen werden genügende Ruhepausen empfohlen. — Zu der forensisch entscheidenden Frage, ob man die zum Einschlafen führende Müdigkeit spürt oder nicht, heißt es am Schluß: „Merkt man die Müdigkeit nicht, dann kann man den Betroffenen nicht verantwortlich machen. Denn er wird zwar müde, aber er kann nicht voraussehen, daß er einschlafen würde.“ — Die klar gegliederte und übersichtliche Arbeit sollte jeder in der Unfallbegutachtung tätige Sachverständige gelesen haben. B. FORSTER

BGB §§ 254, 823 (Selbstverschulden durch Teilnahme an einer winterlichen Fahrt mit Anfängerfahrer). Zur Frage, ob es ein nach § 254 BGB beachtliches Selbstverschulden ist, wenn jemand an einer winterlichen Fahrt in einem Kraftfahrzeug teilnimmt, das von einem Fahrer mit geringer Fahrpraxis gelenkt wird. [BGH, Urt. v. 9. 2. 1965 — VI ZR 246/63 Düsseldorf.] Neue jur. Wschr. 18, 1075—1076 (1965).

ZPO §§ 356, 230 (Ausschluß mit einem Beweismittel; hier: Sachverständigenbeweis; Versäumung des Untersuchungstermins). Hat der vom Gericht beauftragte Sachverständige den Kläger, der für einen bei einem Verkehrsunfall erlittenen Gesundheitsschaden Beweis angetreten hat, mehrfach vergeblich zur ärztlichen Untersuchung bestellt und hat der Vorsitzende den Kläger auf den nächsten vom Sachverständigen für die Untersuchung angesetzten Termin unter der Androhung hingewiesen, daß er bei Nichterscheinen mit dem Beweismittel ausgeschlossen werde, so liegt hierin die Setzung einer Beibringungsfrist nach § 356 ZPO mit der Wirkung, daß der Kläger bei Versäumung des Untersuchungstermins mit dem Beweismittel ausgeschlossen ist. OLG München, Urt. v. 28. 10. 1966 — 10 U 1304/65. Neue jur. Wschr. 20, 684 (1967).

Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

● **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. OPITZ und F. SCHMID. Bd. 3: Immunologie — Soziale Pädiatrie. Redig. von TH. HELLBRÜGGE und F. SCHMID. Bearb. von W. AUST, G. BIERMANN, H. BOEHNCKE u. a. Berlin-Heidelberg-New York Springer 1966. XIV, 1276 S. u. 334 Abb. Geb. DM 360.—; Subskriptionspreis DM 288.—.

H. Wissler: **Subsepsis allergica.** S. 256—261

Synomina sind Pseudosepsis allergica und Syndrom Wissler-Fanconi. Symptome: Intermittierendes Fieber, Exantheme und flüchtige Gelenkschmerzen. Im Blutbild Leukocytose ohne Veränderung der Zahl der eosinophilen Zellen. Krankheitsdauer meist mehrere Monate, Vorkommen meist bei Kindern zwischen dem 2. und 5. Lebensjahre, aber auch noch später. Anatomisch: Zellinfiltrate in den Gelenkkapseln und im Myokard, bestehend aus eosinophilen Leukocyten, Plasmazellen und Histiocyten; selten Todesfälle. B. MUELLER (Heidelberg)

M. M. Khait: **A method of potassium and sodium estimation in the heart muscle in cases of fatal acute myocardial insufficiency.** (Die Kalium- und Natriumbestimmung im Herzen bei akuten Todesfällen.) [Gebietsbüro für Gerichtsmedizinische Gutachten Kiew.] Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 9, Nr. 4, 20—22 (1966) [Russisch].

Verf. berichtet über die Schwierigkeiten, die bei der Erkennung von akuten Herztodesfällen auftreten. Morphologische Befunde können kaum erhoben werden. Die Untersuchungen haben ergeben, daß der Kaliumspiegel sich erniedrigt, während der Natriumgehalt in der Herzmuskulatur ansteigt. Die Verminderung des Kaliumspiegels konnte insbesondere im linken Herzmuskel und im Septum interventriculorum nachgewiesen werden. ERICH MÜLLER (Leipzig)

A. Krug und G. Korb: Durchblutungsstörungen und histologische sowie enzymhistochemische Frühveränderungen am Katzenherzen nach temporärer Unterbindung von Coronargefäßen. [Path. Inst., Univ., Marburg.] Beitr. path. Anat. 134, 29—51 (1966).

An 108 Katzen zwischen 1,5—3 kg Gewicht wurden — 33 Tiere dienten der Kontrolluntersuchung — der R. descendens der linken Kranzarterie mit begleitender Vene direkt neben dem Herzohr über einem kleinen Metallring mit einem atraumatischen Seidenfaden unterbunden; nach 30, 45—60 oder 90—120 min wurde die Ligatur der Arterie gelöst und der Versuch nach einem unterschiedlich langen Zeitintervall beendet. Gleichzeitig wurde der Druck in der Femoralarterie bestimmt. — Bei 27 Tieren wurde die Ligatur nicht mehr geöffnet und die Tiere nach 1, 2, 3 oder 6 Std getötet. — Die Durchblutungsstörung des Myokard wurde durch eine intravenöse Acridinorange-Injektion 4—5 min vor dem Versuche dargestellt. Nach der Entnahme des Herzens wurde dann der Versorgungsbereich der temporär unterbundenen Coronararterie mit 1%iger Lichtgrün-Lösung perfundiert. — Bei den experimentellen Infarkten sind in den ersten Stunden nach Beginn der Anämie lichtmikroskopisch und histochemisch außer einem früh einsetzenden Glykogenbefund kaum Veränderungen zu erfassen. Es besteht lediglich ein interstitielles Ödem. Außerdem sieht man fettfreie Vacuolen in den Muskelzellen. In der Peripherie treten hyaline Querbänder auf. Zuerst ist die Färbbarkeit der Muskelzellen mit Eosin vermindert. Nach etwa 6 Std nimmt die Eosinfärbbarkeit in der Peripherie des Infarktes zu. Gelegentlich sieht man einen scholligen Zerfall. Erstmals nach 3 Std findet man eine Abnahme der Aktivität von Succinodehydrogenase und Lactatdehydrogenase. Am Infarkttrand findet man nach 6 Std eine in ihrem Mechanismus unklare PAS-positive Reaktion, die durch Diastase nicht zu beseitigen ist. — Das Schicksal eines durch Ligatur abgetrennten Herzmuskelbereiches entscheidet sich erst nach der Wiederöffnung der Ligatur. Bei rascher Wiederdurchblutung bilden sich die meisten Folgen einer Coronararterienunterbindung z. B. von 60 min wieder zurück. Das sieht man selbst nach einer Unterbindung von 120 min. Für das Schicksal des Herzmuskelbezirkes ist aber die Qualität und Quantität für die Wiederdurchblutung entscheidend. SCHOENMACKERS (Aachen)^{oo}

W. Klevenow, K. Bonitz und P. Laurentius: Das diagnostische Spektrum beim Herzinfarkt. [I. Med. Abt., Zentrallabor., Allg. Krankenh., Eilbek.] Dtsch. med. Wschr. 92, 7—14 (1967).

S. Böhlig, E. Kanehl und I. Schneider: Ein Fall von Fiedlerscher Myokarditis mit seltenen Herzrhythmusstörungen und arteriellen Embolien. [Kardiolog. Arbeitsgem., Charité, Berlin.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 22, 220—223 (1967).

D. J. Athanasiou: Typische Myokardinfarkt-Bilder ohne Infarkt. [II. Med. Univ.-Klin., München.] Münch. med. Wschr. 109, 165—173 (1967).

H.-J. Buschmann, W. Dissmann, G. Siemon, H. Sonderkamp und R. Schröder: Die arterielle Hypoxämie bei akutem Myokardinfarkt. [II. Med. Klin. u. Poliklin., Städt. Krankenh. Westend, Freie Univ., Berlin.] Klin. Wschr. 45, 113—121 (1967).

Bei 31 Patienten im Alter zwischen 36 und 76 Jahren mit akutem Herzinfarkt wurden arterielle Blutgase, pH-Werte und Standardbicarbonat bestimmt. In 18 der 31 Fälle wurden die gleichen Untersuchungen unter Atmung von reinem Sauerstoff vorgenommen. Zusätzlich wurde bei 16 von den 18 Kranken das Herzzeitvolumen, der zentrale Venendruck und der arterielle Druck — blutig — gemessen. Es wurden nur Ergebnisse verwertet, die innerhalb der ersten 24 Std nach dem Infarkt ereignis gewonnen wurden. Bei der Mehrzahl der Patienten lag eine arterielle Hypoxämie vor, die in einzelnen Fällen sogar beträchtlich war. Die Hypoxämie war um so stärker ausgeprägt, je schwerer die Kontraktilität der Muskulatur der linken Kammerwand geschädigt war. Als Ursache der Hypoxämie wird Übertritt von Flüssigkeit in die Alveolen infolge einer Insuffizienz der Muskulatur des linken Ventrikels, nachfolgende Vergrößerung der Oberflächenspannung und vorzeitiger Alveolarkollaps angenommen. Unter Sauerstoffatmung stieg der periphere Widerstand an, das Herzzeitvolumen nahm durch Minderung des Schlagvolumens ab. ADEBAHR (Frankfurt a. M.)

A. De Bernardi e T. Purini: Inconsueti reperti istologici nelle rotture spontanee del cuore. (Ungewöhnliche histologische Befunde bei Spontanruptur des Herzens.)

[Ist. di Med. Leg. e Assicur., Univ., Torino.] *Minerva med.-leg.* (Torino) 86, 302—307 (1966).

Verf. berichtet über drei Fälle spontaner Herzrupturen von Personen im Alter zwischen 26 und 30 Jahren. Die histologische Untersuchung des Myokards ergab in allen Fällen erhebliche Veränderungen des Gewebes, die durch zahlreiche Mikrophotos belegt werden. Auf die Einzelheiten kann im Rahmen des Referates nicht eingegangen werden. GREINER (Duisburg)

A. M. Golubev and M. S. Brumshtein: **Detection of circulatory disturbances in the heart by injection of India ink with gelatin into the coronary vessels.** (Die Entdeckung von Störungen im Blutumlauf des Herzens mittels Einspritzung von Tusche-Gelatin in die Coronargefäße.) [Lehrstuhl f. path. Anat. des Med. Inst. in Astrachan.] *Sudebno-med. eksp.* (Mosk.) 9, Nr. 3, 52—55 (1966) [Russisch].

Da die makroskopischen Merkmale des Herzinfarktes erst nach 6 Std entstehen, ist die Sektionsdiagnostik von tödlichen akuten zumeist funktionellen Störungen im Blutumlauf des Herzmuskels schwierig. Zu diagnostischen Zwecken in ähnlichen Fällen gebrauchten Verf. frisch-bereitete filtrierte 5% Lösung von Gelatin in physiologischer Flüssigkeit (200 ml) gemischt mit kältestandhafter Tusche (50 ml). Viscosität dieser Lösung entspricht der unteren Grenze derjenigen des Blutes. Die Lösung wird mittels einer Injektionsspritze und einer abgestumpften, mit einer Schlinge in den Mündungen der Coronarien fixierten Injektionsnadel reihenweise in die Coronargefäße eines isolierten Herzens eingegossen. Die Einspritzung der Masse (ca. 200—250 ml) ist im lauwarmen Wasser von 38° C mit mäßigem Druck durchzuführen, später Herzkühlung. Verf. haben auch ihre Methode mit Einspritzung von radiologischen Kontrastmitteln kombiniert. Die eingespritzte Masse dringt tief bis in die Capillaren hinein und macht die pathologischen Zonen des Myokards sowohl makro- als auch mikroskopisch gut sichtbar.

WALCZYŃSKI (Szczecin)

Pathogenese des Myokardinfarktes. [15. Dtsch. Kongr. ärztl. Fortbild., Berlin, 5. VI. 1966.] *Dtsch. med. J.* 17, 736—739 (1966).

Die Teilnehmer des Rundtischgesprächs (P. CHRISTIAN, W. H. HAUSS, W. SIEGENTHALER, S. HEYDEN, D. SINAPIUS, W. KRAULAND) waren sich einig, daß die Ätiologie der kardiovaskulären Erkrankungen zwar sehr komplex ist, dennoch aber versucht werden müsse, genauere Kenntnisse über bestimmte Einzelursachen zu gewinnen. Als besondere Risikofaktoren wurden diskutiert: der mesomorphe Konstitutionstyp nach SHELDON, die Hypertonie, die Überernährung, bestimmte Stoffwechselstörungen mit Blutfettvermehrung und stärkerer Zigarettenkonsum. Prospektive Studien an ausgewählten Bevölkerungsgruppen haben den Nutzen einer knappen, relativ fettarmen und relativ polyensäurereichen Kostform gezeigt. Die anatomischen Befunde bei stenosierender Coronarsklerose und Myokardinfarkt wurden von SINAPIUS und KRAULAND erörtert. Thrombosen an den arteriosklerotisch verengten Kranzschlagaderästen werden heute häufiger als früher (bei ca. 80% der großen transmuralen Infarkte) gefunden; wohl wegen der fortgeschrittenen Untersuchungstechnik. Zur Therapie des Infarktes vertrat SCHETTLER die Auffassung, daß die thrombolytische und die Antikoagulantien-Therapie den Prozentsatz der Spätkomplikationen vermindere. SIEGENTHALER verwies auf angiographische Untersuchungen, die den Erfolg der fibrinolytischen Therapie objektiv beweisen.

BSCHOR (Berlin)

E. Uehlinger: **Zur pathologischen Anatomie der Myokarditis und Myokardose.** [Path. Inst., Univ. Zürich.] *Regensburg. ärztl. Fortbild.* 14, 175—183 (1966).

Die Myokardschäden können in vasculäre und degenerative aufgeteilt werden, wobei alle drei Schadenformen schlußendlich zur myogenen Insuffizienz führen. Bei der Myokarditis werden 4 Gruppen unterschieden: a) die infektiöse Myokarditis mit den Unterformen der spezifischen und unspezifischen Myokarditis stellen Begleitkrankheiten dar. In letzter Zeit haben die Myokarditiden bei Virusinfekten besondere Beachtung erfahren. Eine besondere Form der Virusmyokarditis stellt die seröse Myokarditis dar. Die tuberkulöse Myokarditis ist durch die Bildung eines spezifischen Granulationsgewebes gekennzeichnet, das invasiv das Myokard weiträumig überwuchert und vernichtet. b) Als idiopathische Myokarditis werden diejenigen Herzmuskelentzündungen bezeichnet, deren anatomisches Bild nicht durch den Erreger, sondern durch die Reaktionsform des Myokards geprägt wird. In diese Gruppe gehören die Riesenzellmyokarditis von FIEDLER und die eosinophile Myokarditis. c) Zu der Myokarditis im Rahmen der Kollagenosen werden die Myocarditis rheumatica, Herzmuskelschäden im Rahmen der Periarteriitis nodosa

und des Lupus erythematoses visceralis gezählt. — Die Myokardosen werden in stoffwechselbedingte Herzmuskelschäden im Rahmen allgemeiner Stoffwechselstörungen und auf die Herzmuskelfasern beschränkte Stoffwechselstörungen als Folge von Kernschäden unterteilt. Die klassische Myokardose ist die Myokardamyloidose als Folge einer noch schlecht charakterisierten Eiweißstoffwechselstörung. Die Pat. mit isolierter Herzamyloidose stehen meist in einem Alter über 70 Jahre. Dem Begriff der Myokardose zuzuordnen sind Myokardschäden im Rahmen des Hyperinsulinismus. Ätiologisch und pathogenetisch noch ungeklärt ist die juvenile Myokardose. Bei Myokardosen infolge Kernschädigung der Muskelfasern kommt es als Ausdruck der Transformation der Muskelfasern zu einer sog. tubulären Myopathie. Während die Myokarditis in ihrem Wesen ein herdförmiger Vorgang ist, bei dem die Muskelfasern erst sekundär in den Krankheitsprozeß mit einbezogen werden, ist bei der Myokardose die Muskelfaser selbst Träger des krankhaften Geschehens. Der Muskelfaserschaden ist meist irreversibel, der Beginn der Myokardose der Anfang vom Ende.
H. H. JANSEN (Heidelberg)^{oo}

Kiyotaka Kawaji, Ryo Fukunishi, Shin-Ichi Terashi, Jyo Higashi and Moritaka Maeda: An autopsy case of cor triloculare biventriculare with pulmonary arterial aneurysm. (Sektionsbefunde bei einem Fall von Cor triloculare biventriculare mit Aneurysma der Pulmonalarterie.) [I. Dept. of Path., Fac. of Med., Univ., Kagoshima, Japan.] *Acta med. univ. kagoshimaensis* 7, 137—141 (1965).

26jähr. Frau ohne familiäre Belastung, Tod unter dem Bild der Angina pectoris. Trommel-schlegelfinger, Cyanose, Atrium commune. Pulmonalart. Stamm 75 mm im Durchmesser, Aorta ascendens 35 mm. Aneurysma am Abgang der rechten Pulmonalarterie, Ausfüllung mit parietalen Thromben. Intimafibrose der Pulmonalarterie.
KL. GOERTTLER (Heidelberg)^{oo}

Brian D. Blackburne and Robert M. Failing: Sudden death due to endocardial fibroelastosis: a case report. (Ein Fall von Plötzlichem Tod einer Erwachsenen infolge Endokardfibroelastose.) [Dept. of Path., Santa Barbara Cottage Hosp., Santa Barbara, Calif.] *J. forensic Sci.* 11, 384—389 (1966).

Das Besondere an der Vorgeschichte dieser 47 Jahre alt gewordenen Frau ist, daß sie — zwar seit 5 Jahren an paroxysmalem Vorhofflattern und seit 17 Monaten an Überleitungsstörungen leidend — keine Herzinsuffizienz hatte, was sonst zum Bild dieser bei Erwachsenen sehr seltenen Erkrankung gehört. Herzgewicht 320 g bei 60 kg Körpergewicht, geringfügige Linkerzhypertrophie, Einengung der Coronarostien bis auf 1,5 mm, geringe Coronarsklerose, Verdickung des Endokard bis auf maximal 1 mm über dem Kammerseptum. Histologisch fleckförmige und perivaskuläre Fibrose ohne Entzündung oder Nekrosen, deutliche Fibroelastose des Endokard mit Einmauerung der Purkinjefasern. Als ursächlich für den Tod wird die Ummauerung des Reizleitungssystems angesehen. 9 angloamerikanische Literaturstellen.
KNÜPLING (Bonn)

Harro Seeliger: Lipomatosis cordis bei Jugendlichen. [Path.-Bakteriol Inst., Städt. Klin., Darmstadt.] *Zbl. allg. Path. path. Anat.* 109, 77—84 (1966).

Bei einem 15jähr. Jungen, der beim Fußballspielen tot zusammenbricht, ergibt die Sektion das Vorliegen einer hochgradigen Fettgewebsdurchwachsung des Herzmuskels. Der rechte Ventrikel ist völlig von Fettgewebszellen durchsetzt, und nur subendokardial sind noch Muskelfasern vorhanden. Eine stärkere Fettgewebsdurchwachsung zeigt auch das Ventrikelseptum, während in der linken Kammerwand nur einzelne Fettgewebsinseln nachzuweisen sind. Außerdem besteht eine stärkere Fibroelastose des Endokards der rechten Herzkammer. Die Seltenheit dieses Befundes bei Jugendlichen wird betont und die formale sowie kausale Genese diskutiert.
HECHT (Berlin)^{oo}

Franco Mainenti, Luigi Palmieri e Michele Pilleri: Un caso di morte improvvisa per rottura di aorta intrapericardica sana. (Plötzlicher Tod durch intraperikardiale Ruptur der gesunden Aorta.) [Ist. Med. Leg. e Assicur., Univ., Napoli.] *Salernum (Pompei)* 6/7, 3—12 (1964).

Kasuistischer Beitrag: 38jährige, ausgeprägt neurodystonische Frau mit häufigen Hypertoniekrisen eilte im Lauf eines Streits einer anderen Frau nach und eine steile Treppe hinauf, an dessen Ende sie zusammenbrach und über das Geländer hinweg aus einer Höhe von ungefähr 3 m herabstürzte. Die Obduktion ergab eine Platzwunde am oberen Teil des Hinterhaupts ohne Knochen- oder Hirnverletzung, eine Herzbeutelamponade durch Blut und einen ungefähr 1 cm

langen Riß in der Wand der Aorta überhalb des vorderen, rechten Sinus Valsalvae. Die Aortenruptur wird auf das Zusammenwirken der ungewöhnlichen, traumatischen Dehnung der Wandung, des heftigen Stoßes seitens der Blutmasse gegen eine Zone der Wandung und des zum Teil traumatisch, zum Teil neuro-hormonal bedingten Hochschnellens des Blutdruckes zurückgeführt.

G. GROSSER (Padua)

R. Bazzocchi: Sull'emorragia massiva spontanea dello struma tiroideo. (Über massive, spontan aufgetretene Hämorrhagie im Schilddrüsenstruma.) [Ist. di Pat. Spec. Chir. e Propedeut. Clin., Univ., Bologna.] Ann. ital. Chir. 42, 870—886 (1966).

Kasuistische Mitteilung: 59jährige Frau mit einem symptomlosen Struma seit 12 Jahren, die nach einigen Hustenanfällen über einen plötzlichen Schmerz in der Schilddrüsengegend klagte, eine zunehmende Geschwulst in der gleichen Gegend beobachtete und immer ernster werdende Dyspnoe aufwies. Die sofort durchgeführte Hemityroidektomie war von Erfolg gekrönt. Die Ursache der plötzlichen massiven Blutung beruhte wahrscheinlich auf atheromatösen Veränderungen der Wandung der Schilddrüsengefäße.

G. GROSSER (Padua)

T. Klima: Congenital lobar emphysema. Čsl. Pat. 3, 60—63 mit engl. Zus.fass. (1967) [Tschechisch].

W. Kanert: Zur Embolie der Bauchaorta. [Friedrich-Zimmer-Krankenh., Herborn.] Med. Welt 1965, 1225—1228 u. Bilder 1221.

D. J. Athanasiou: Über Echinokokkuszysten des Herzens. [II. Med. Univ.-Klin., München.] Münch. med. Wschr. 108, 707—711 (1966).

Echinococcuserkrankungen sollten in neuerer Zeit mit dem zunehmenden Tourismus in diagnostische Überlegungen einbezogen werden. Echinococcuscysten des Herzens sind relativ selten und werden zumeist wegen der weitgehenden Beschwerdefreiheit als Zufallsbefund auf dem Sektionstisch entdeckt. Ein 58jähr. Patient mit einem Herzechinococcus wird 3 Jahre lang unter der Diagnose Herzinfarkt behandelt. Im EKG imponierten tief negative T-Zacken, vor allem in den linksprädordialen Ableitungen. Der QRS-Komplex war unauffällig. Die Röntgenuntersuchung zeigte keine kalkdichte sichelförmige Verschattung, die dem linken Herzen zuzuordnen war. Die Diagnose einer Echinococcuserkrankung fand Unterstützung in einem typischen kalkharten Kreisschatten im Bereich der Leber. Die Gefahr einer Ruptur, die Möglichkeit des Durchbruchs und embolischer Verschleppung machen aktive Behandlung dringlich. Da keine spezifische interne Behandlung vorliegt, ist chirurgisches Vorgehen indiziert.

P. G. KIRCHHOFF (Göttingen)^{oo}

K. Barbey, K. Brecht und W. Kutscha: Über die orthostatische Sofortregulation. [Physiol. Inst., Univ., Tübingen.] Med. Welt, N. F., 17, 1648—1653 (1966).

An Vpn wird die orthostatische Reaktion nach dem Hock-Test durch Registrierung von Herzschall, EKG, Temporalispuls, Thoraxplethysmogramm, Unterschenkelplethysmogramm, arteriellem und venösem Blutdruck ermittelt. Die Untersuchungen zeigen, daß zu Beginn der orthostatischen Belastung eine Blutverschiebung vom Thorax in die unteren Extremitäten erfolgt. Dabei steigt das Herz-Zeit-Volumen an. Diese Kompensation reicht jedoch nicht aus. Es kommt zu einer kurzzeitigen Senkung des arteriellen Blutdruckes.

H. LUTZ (Heidelberg)^{oo}

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● **Cesare Gerin, Antonio Carella, Piero Fucci, Silvio Merli e Matilde Angelini Rota: I problemi medico-legali dell'annegamento.** (Zacchia. Collana Monogr. Nr. 6.) (Gerichtsmedizinische Probleme der Ertrinkung.) [Zacchia 40, Ser. 3, 1—288 (1965) u. Roma: Ist. di Med.] Legale dell'Univ. 1967. 288 S. u. 137 Abb. \$ 25.—

Die Monographie stützt sich auf den Inhalt von Vorträgen, die der Leiter des Institutes für gerichtliche Medizin der Universität Rom, Prof. GERIN und seine Mitarbeiter auf der Tagung der italienischen Gesellschaft für gerichtliche Medizin im Jahre 1963 in Mailand gehalten haben; Abschluß der Monographie im Februar 1967. Angeschlossen ist eine ausführliche Darstellung der