

Schadensersatz anzuerkennen, eine erhebliche Rolle. Verursacher eines Verkehrsunfallschadens möchten oft durch die Anerkennung der Ersatzpflicht polizeiliches Einschreiten mit allen daraus folgenden Wirkungen verhindern. Das Anerkennungsverbot wird von den einen für eine veraltete Vorschrift, die dem modernen Verkehr und seinen Bedürfnissen nicht gerecht wird, von den anderen für eine dem Interesse der Versicherer und der Gesamtheit der Versicherungsnehmer dienende, unentbehrliche Regelung gehalten. Verf. weist vor allem darauf hin, daß die in der Praxis üblichen Formulierungen des Anerkenntnisses kein Schuldanerkennnis im Sinne des § 781 BGB darstellen, sondern nur die Bestätigung eines Fehlverhaltens und dessen rechtliche Beurteilung; bei diesen letzteren Erklärungen handelt es sich nur um Beweismittel ohne rechtliche Bindungswirkung.

K. HÄNDEL (Waldshut)

H. M. Wegmann, K. E. Klein und H. Brüner: Die Auswirkung fliegerischer Belastung auf einige Blutkomponenten. [Inst. Flugmed., Dtsch. Versuchsanst. f. Luft- u. Raumfahrt, Bad Godesberg.] *Int. Z. angew. Physiol.* **23**, 293—304 (1967).

Beim Fliegen mit Hochleistungsstrahlflugzeugen wird der Organismus des Piloten einer besonderen Belastung ausgesetzt, die in ihren Auswirkungen stoffwechselfähig noch ungenügend geklärt ist. Mit Hilfe von biochemischen Parametern, die enge Relationen zu metabolisch-endokrinologischen Aktivitäten im Organismus aufweisen, untersuchten Verf. bei 8 Piloten eines Umschulungskurses auf den Flugzeugtyp F 104 G die Auswirkungen der Belastung auf das Stoffwechselfgeschehen. Als Parameter für die Auswirkung der Belastung dienten die 11-OH-Corticosteroide (11-OH-CS), die Aktivitäten von vier Zellenzymen [Malat-Dehydrogenase (MDH), Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT), Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT), Fructose-1,6 diphosphat-Aldose (ALD)], Blutzucker (BZ), Ascorbinsäure (ASC) und Adenosin-5-triphosphat (ATP). Es wurde die Änderung ihrer Konzentrationen im Blut zwischen einem definierten Ausgangswert und den Belastungswerten bestimmt. Auf Grund der erzielten Resultate kommen Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen: Zwischen dem Ausmaß der Reaktionen einzelner Parameter und dem Belastungsgrad bestehen Zusammenhänge, wobei die Parameter sich in ihrer Ansprechbarkeit unterscheiden. Die empfindlichsten Indikatoren für die Belastungsintensität waren 11-OH-CS, MDH und GPT, die unempfindlichsten GOT und ATP. Das Verhalten von ALD, ASC und BZ war nicht eindeutig. In einigen Fällen kam es durch die Belastung der Piloten beim Fliegen mit dem Starfighter zu Reaktionen, die nicht mehr im klinischen Normalbereich lagen. Aus den gefundenen Extremwerten schließen Verf., daß es unter den gegebenen Belastungsbedingungen in einigen Fällen zu Störungen im Stoffwechsel des Gesamtorganismus oder einzelner Organe und zu Entgleisungen regulierender Systeme im Körper des Piloten kommen kann, vor allem während der Nachtstunden, die die Leistungsfähigkeit des Piloten beeinträchtigen.

KREFFT (Fürstenfeldbruck)

E. H. Graul: Raumfahrtmedizin — Medizinische Aspekte der Satellitenflüge. Wien. med. Wschr. **117**, 703—706 (1967).

Übersicht.

Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

I. Huszár, A. Potondi und I. Kenyeres: Hirngeschwülste im Spiegel der behördlichen Obduktionen. *Orv. Hetil.* **108**, 1320—1323 mit dtsh. u. engl. Zus.fass. (1967) [Ungarisch].

Im Material des Budapester Forensisch-Medizinischen Instituts von 5 Jahren fanden Verf. unter 519 geschwülstigen Fällen 63 Hirntumoren, was eine viel höhere Häufigkeit, als das pathologisch-anatomische Vorkommen, 12% bedeutet. Die Mehrzahl der Fälle stammt von plötzlichen, ungeklärten Todesfällen, ein kleinerer Teil von Unfällen, Opfern von Selbstmorden und Mordfällen. Laut der Analyse der Verf. ist, hauptsächlich in höherem Alter, zufolge des raschen Ablaufs der geschwülstigen Krankheitsbilder, der angiogen imponierenden Symptomatologie, der Verdecktheit der Symptome durch die Involution die Stellung der „vasculären“ Diagnose häufig. Es wird darauf hingewiesen, daß bei dem Verdacht ungeklärter, cerebraler Krankheitsbilder auch an die Möglichkeit eines Hirntumors gedacht werden muß. Das Gesagte wird durch die Demonstration mehrerer interessanter Fälle illustriert.

H. J. Bretschneider: Aktuelle Probleme der Koronardurchblutung und des Myokardstoffwechsels. [Abt. f. Exp. Chir. Univ.-Klin., Köln-Lindenthal.] *Ärztl. Fortbild.* **15**, 1—27 (1967).

In seinem Übersichtsreferat hat Verf. das Thema in mehrere Abschnitte unterteilt: 1. Abhängigkeit des Sauerstoffbedarfes des Herzens. 2. Faktoren für das Sauerstoffangebot an das Herz. 3. Myokardiale Komponente des Coronarwiderstandes. 4. Vasale Komponente des Coronarwiderstandes. 5. Kriterien für die Bilanz von Sauerstoffangebot und -bedarf, das heißt für die „Güte“ der Coronardurchblutung und der Sauerstoffversorgung des Herzens. 6. Zum Mechanismus der Angina pectoris und der Wirkungsweise des Nitroglycerins. 7. Übersicht über die grundsätzlichen therapeutischen Möglichkeiten bei der stenosierenden Coronarsklerose. — Es ist nicht möglich, Einzelheiten zu referieren. Es handelt sich um physiologische und pathophysiologische Ergebnisse der Kardiologie und Hämodynamik, die größtenteils im Tierexperiment gewonnen, übersichtlich unter den o. a. Gesichtspunkten zusammengestellt und dargestellt wurden. Die Arbeit richtet sich an Kliniker, und zwar vorwiegend an Kardiologen. Unter 7. hat Verf. ein therapeutisches Behandlungsschema bei stenosierender Coronarsklerose aufgestellt. Pathomorphologische Befunde werden nicht näher diskutiert. 26 Abb., 7 Übersichten. H. ALTHOFF (Köln)

H. Meister und W. Fischer: Über Mineralanalysen am Herzmuskel bei postoperativen Todesfällen. [Path. Inst., Med. Akad., Erfurt.] *Zbl. allg. Path. Anat.* **109**, 240 bis 244 (1966).

Um zu prüfen, inwieweit die für den Morphologen oft unbefriedigende Diagnose des „postoperativen Herzversagens“ durch Elektrolytbestimmungen am Myokard einer pathogenetischen Klärung näher gebracht werden kann, wurden die Herzen in 38 Fällen untersucht, bei denen in einem Zeitraum bis zu maximal 8 Tagen nach einer Operation aus unterschiedlicher Ursache der Tod eingetreten war. Als Vergleichswerte dienten 14 Herzen Nichtoperierter. Kalium und Natrium wurden flammenphotometrisch, Calcium durch komplexometrische Titration, Magnesium photometrisch mittels Titangelb bestimmt. Für alle vier untersuchten Mineralien ergaben sich in den Herzen Operierter wie Nichtoperierter markante Differenzen zwischen linkem und rechtem Ventrikel. Der Natrium- und Calciumbestand ist im rechten, der Kalium- und Magnesiumgehalt im linken Ventrikel höher. Im Herzmuskel Operierter ist der Natriumgehalt im Vergleich zur Kontrollgruppe erhöht. Für Kalium und Calcium konnten zwischen den Herzen Operierter und Nichtoperierter keine Unterschiede gefunden werden. Postoperativ ist der Magnesiumgehalt der rechten Kammer signifikant erniedrigt. Der mögliche Anteil dieser Mineralverschiebungen am Myokard für das postoperative Herzversagen wird erörtert. Offenbar können ätiologisch verschiedenartige Krankheiten zur Alteration des myokardialen Mineralstoffwechsels und damit zu einer latenten energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz führen. H. H. JANSEN (Heidelberg)^{oo}

G. Korb und A. Krug: Morphologische Spätbefunde im Myocard der Katze nach temporärer Coronargefäßunterbindung. [Path. Inst., Univ., Marburg/Lahn.] *Beitr. path. Anat.* **134**, 480—495 (1966).

Verff. haben bei insgesamt 46 Katzen den R. descend. der linken Kranzarterie und die begleitende Vene entweder für die Dauer von 60, 120 bzw. 180min temporär oder permanent unterbunden. In der Regel wurden die Herzen — sofern kein früherer Spontanod eintrat — am 10. postoperativen Tag untersucht. Alle Herzen zeigten im Versorgungsbereich des temporär verschlossenen Coronararterienastes, besonders in den endokardnahen Partien, unterschiedlich große Myokardnekrosen. Gleichzeitig überlebten jedoch nach einer temporären Ligatur von 120 min Dauer häufig die Herzmuskelzellen in den epikardnahen Teilen der Herzmuskelwand. Bei diesen temporären Unterbindungen von 60—120 min Dauer zeigten die entstandenen Nekrosen kein einheitliches Bild. Verff. unterschieden vielmehr 3 Nekrosentypen: a) disseminierte Einzelzell- und Gruppennekrosen, b) flächenhafte „inkomplette Infarkte“, in denen die interstitiellen Zellen größtenteils erhalten blieben, und c) typische Herzmuskelinfarkte mit nekrotischem Untergang auch der Mesenchymzellen. Diese Unterschiede hinsichtlich Ausdehnung und Art der Nekrosen führen Verff. in erster Linie auf die Dauer der temporären Coronararterienunterbindung (60—120 min), auf Störungen bei der Wiederdurchblutung im ursprünglichen Ischämiebereich und auf die Größe des Versorgungsgebiets der ligierten Coronararterien zurück. Eine temporäre Unterbindung von 180 min Dauer zeigte im wesentlichen die gleichen transmuralen Infarkte wie nach einer permanenten Coronararterienligatur. Die vorliegenden Untersuchungen über morphologische Spätbefunde nach temporärer Coronargefäßunterbindung

schließen sich an entsprechende experimentelle Untersuchungen der Verff. (1965 und 1966 publiziert) über funktionelle und morphologische Frühveränderungen im Herzmuskel der Katze an.
R. JESTÄDT (Offenbach a. M.)^{oo}

Waldemar Hort und Hans-Jürgen Severidt: Capillarisation und mikroskopische Veränderungen im Myokard bei angeborenen Herzfehlern. [Path. Inst., Univ., Göttingen.] Virchows Arch. path. Anat. 341, 192—203 (1966).

Unter der Fragestellung, ob bei Kindern mit cyanotischen Vitien die Capillardichte des Myokards größer ist als bei Kindern mit gesunden Herzen bzw. acyanotischen Vitien, wurden 36 Herzen untersucht. In 13 Fällen davon lagen cyanotische, in 12 Fällen acyanotische Vitien vor, die restlichen 11 dienten als Kontrollen. Das Alter der Kinder lag zwischen 4 Monaten und 9 Jahren. An fünf verschiedenen Stellen der jeweiligen Herzen wurde Material entnommen, in dem die Capillarwände mittels PAS-Färbung dargestellt wurden. — Die Auswertung ergab, daß die Anzahl der Capillaren bei cyanotischen und acyanotischen Vitien nicht größer war als bei den Kontrollherzen. Auch Änderungen der Capillardichte in bezug auf Lebensalter oder Herzgewicht bestanden nicht. Dagegen wurden bei Kindern im Alter von 2 Monaten und darüber in der überlasteten Kammerwand der mißgebildeten Herzen oft Narben beobachtet, die besonders häufig im rechten Papillarmuskel nachweisbar und meistens klein waren. Bei cyanotischen Vitien wurden im Vergleich zu den anderen Fällen innerhalb der Narben verhältnismäßig oft verkalkte Muskelfasern gefunden. — Nach Literaturüberblick und Befundbesprechung wird abschließend darauf hingewiesen, daß für die Versorgungsfrage des Gewebes nicht nur die Capillardichte, sondern auch die Capillarlänge von Bedeutung sein könnte, zu deren kompensatorischen Änderungsmöglichkeiten jedoch bisher keine Untersuchungen vorliegen. BOLCK (Jena)^{oo}

Fritz Theuring: Über eine monostiale-monarterielle Ursprungsanomalie der Coronararterien. [Inst. Path., Med. Akad., Magdeburg.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 109, 207 bis 213 (1966).

Bericht über coronarielle Anomalie bei 73jährigem Mann mit muskulärer Wandhypertrophie des linken Ventrikels (Herzgewicht 670 g) und frischem Herzinfarkt im Septumbereich. Eine rechte Coronaria ist nicht angelegt, die Gesamtversorgung erfolgt über die linke. Diese ist ek-tatisch, besitzt einen weiten Ramus circumflexus, der über die Hinterwand im Sulcus atrioventricularis den Versorgungsbereich der rechten Kranzschlagader übernimmt. Verf. bezeichnet diese Anomalie als monostial-monoarteriell, zur Abgrenzung gegen jene Abweichungen, bei denen kurz nach Ursprung aus einem Ostium eine Aufteilung in zwei normalverlaufende Arterien erfolgt.
KL. GOERTTLER (Heidelberg)^{oo}

F. Morawetz: Die Lungenfibrosen. [II. Med. Abt., Wilhelminenspit., Wien.] [Ges. d. Ärzte, Wien, 28. X. 1966.] Wien. klin. Wschr. 79, 314—320 u. Bilder 309 (1967).

Die Lungenfibrosen sind Erkrankungen des Lungenstützgerüsts, dessen morphologische und funktionelle Bedeutung erst in den letzten Jahrzehnten erkannt wurde. Akute und chronische Erkrankungen des bindegewebigen Interstitiums verursachen eine erhebliche klinische Symptomatologie, charakteristische Veränderungen des Röntgenbildes und objektiv meßbare Störungen der Lungenfunktion. Der Ausdruck „Lungenfibrose“ ist ein Sammelbegriff und keine Krankheitsbezeichnung. Seine Hauptkriterien sind eine Fibrose des Zwischengewebes, die Destruktion elastischer Fasern und eine muskuläre Hyperplasie. Die ersten Veränderungen bestehen jedoch in einer Permeabilitätsstörung der Lungencapillaren. An dieses exsudative Stadium schließt sich ein proliferatives an, das schließlich in einen irreparablen Narbenzustand übergeht. Diese Art einer mesenchymalen Reaktion ist allen Fibrosen gemeinsam, doch gibt es ungefähr 150 verschiedene Formen von Lungenfibrosen, die entweder nach morphologischen oder ätiologischen oder klinischen Gesichtspunkten zu klassifizieren sind. Für den klinischen Gebrauch ist die Einteilung der Lungenfibrosen von MLCZCH und UEHLINGER am zweckmäßigsten, da sie sowohl histotopographische als auch ätiologisch-klinische Besonderheiten berücksichtigt. Von den zahlreichen differentiellen Formen der Lungenfibrose werden nach einer kurzen Schilderung des grundsätzlichen klinischen und röntgenologischen Bildes sowie der Funktionsstörungen (alveocapillärer Block) folgende Krankheitsbilder an Hand zum Teil eigener klinischer Befunde, biopischer und autoptischer Ergebnisse besonders herausgearbeitet: die progressive interstitielle Lungenfibrose (Hamman-Rich-Syndrom), die idiopathische Lungenhämosiderose, die Strahlenfibrose, die Farmerlunge, Lungenfibrosen bei visceralem Rheumatismus, Lupus erythematodes, progressiver Sklerodermie, bei Retikulosen und Speicherkrankheiten. Es wird besonders darauf

hingewiesen, daß die Lungenfibrosen neben den degenerativ-dystrophischen Lungenerkrankungen, dem Carcinom und der Tuberkulose eine wichtige Rolle in der Lungenklinik spielen. Es ist aber nicht selten ein bedeutender diagnostischer Aufwand notwendig, um eine Erkennung und Abgrenzung des besonderen Krankheitsbildes zu ermöglichen. 61 Literaturzitate. **BOLTZ** (Wien)

Eustachio Garofalo, Mario Mariotti e Giovanni Scappini: La sindrome respiratoria da membrana ialina polmonare nell'immaturato. Dati clinici, statistici e radiologici su 87 casi. (Das Membransyndrom bei Frühgeburten.) [Ist. Osp., Osp. Infant. „Alessandri“, Ist. Radiodiagn. Med., Verona.] *Fracastoro* 59, 639—669 (1966).

Es werden 87 Fälle von Frühgeburten beschrieben, von denen 61 starben, 26 überlebten. In allen Todesfällen wurden histologische Untersuchungen angestellt und in 37% aller Todesfälle Membranen gesichert, meistens bei Kindern mit einem Geburtsgewicht bis zu 1500 g. In 24 Fällen wurden Röntgen-Aufnahmen durchgeführt und reticulogranuläre Zeichnung, verminderte Thoraxexpansion und Verschattungen festgestellt und zwar bei allen Überlebenden und 83% der Todesfälle. Membranen sind noch bei einem 5 Tage alten Kind gefunden worden. **GREINER**

W. Jänisch und D. Schreiber: Neuroektodermale Hirngeschwülste als Todesursache bei Neugeborenen und Säuglingen. [Path. Inst., Med. Akad., Erfurt.] *Zbl. allg. Path. path. Anat.* 109, 170—175 (1966).

Zur Untersuchung gelangten eine Totgeburt sowie 2 Säuglinge mit ca. 11 Monaten. Statistisch wird ein Zeitraum von 12 Jahren mit 24305 Sektionen überblickt. Unter den Obduktionen von Kindern im 1. Lebensjahr sind die neuroektodermalen Gehirntumoren 0,05%. Diskussion über den Begriff der kongenitalen Hirngewächse und der literarisch bedingten Kenntnisse, jugendlicher Gewächse und experimenteller Untersuchungen mit onkogenen Viren. Reichliche Literaturangaben, sowohl im Text als auch in der beigefügten Tabelle und Erörterung der praktisch wichtigen Fragestellungen. Fall 1: zweites Kind gesunder Eltern, ausgereifte Totgeburt; faustgroßes Gewächs von Blutungen durchsetzt, Spongioblastoma polare, Hydrocephalus internus und Toxoplasmose. Fall 2: 4. Kind gesunder Eltern, 10¹/₂ Monate, hühnereigroßes unscharfes Gewächs in beiden Thalami, polares Spongioblastom. Fall 3: 1. Kind gesunder Eltern, 11 Monate alt. Hühnereigroß, teils nekrotischer Tumor mit Liquormetastase in der weichen Haut, Ependymom des 4. Ventrikels. **B. OSTERTAG** (Tübingen)^{oo}

Karl Diemer: Zur Frage der Hypoxie-Empfindlichkeit des Gehirns im Säuglingsalter. [Univ.-Kinderklin., Bonn.] *M Schr. Kinderheilk.* 114, 116—119 (1966).

Historische Mitteilungen von Untersuchungen zu dem behandelten Problem sind kurz zusammengefaßt der Arbeit vorangestellt. Die langen Überlebenszeiten von neugeborenen Individuen sind vor allem auf die Tatsache zurückzuführen, daß das Gehirn des Neugeborenen in viel stärkerem Maße als das reife Gehirn seinen Energiebedarf aus anaeroben Prozessen decken kann. Bei Hemmung der anaeroben Glykolyse ist die Überlebenszeit gegenüber dem erwachsenen Individuum nicht verlängert. Aus dieser Anoxietoleranz darf aber nicht auf eine allgemeine geringere Empfindlichkeit des Gehirns im Säuglingsalter gegenüber Hypoxien geschlossen werden. Der Energiebedarf des Gehirns kann nur kurzzeitig durch anaerob ablaufende Stoffwechselprozesse gedeckt werden. Durch Aufrechterhaltung der Funktion des Atemkreislaufzentrums unter Anoxie wird zwar eine längere Überlebenszeit erreicht, es können aber andere Hirngebiete bereits irreversibel geschädigt sein. Es werden dann die die Hypoxietoleranz des Gehirns bedingenden Kompensationsvorgänge besprochen. Die Bedeutung des Capillarabstandes wird an Hand der Kroghschen Diffusionsgleichung erklärt. Die Hypoxietoleranz eines Gewebes ist umso größer, je kleiner sein Capillarabstand ist. Die Capillardichte der verschiedenen Hirnbezirke entspricht ihrem Sauerstoffbedarf, und es ergibt sich somit die Feststellung, daß Gehirnregionen mit dem niedrigsten Sauerstoffverbrauch, also auch mit der geringsten Capillardichte am stärksten durch eine Hypoxie gefährdet sind. Dem entsprechen die Schädigungsmuster des Gehirns nach subakuter Hypoxie. Die Capillardichte im Gehirn des menschlichen Säuglings ist erheblich geringer, als beim Erwachsenen, wodurch auch der Capillarabstand entsprechend vergrößert ist. Dadurch ergibt sich eine stärkere Hypoxieempfindlichkeit des Säuglingsgehirns. Dazu kommt auch noch die Tatsache, daß der Sauerstoffdruck im abfließenden venösen Blut beim jungen Säugling erheblich niedriger ist als bei älteren Kindern oder Erwachsenen; es besteht also während der ersten Lebenszeit eine Capillarmangel- oder Verbrauchshypoxie, welche auf den Sauerstoffverbrauch des sich entwickelnden Gehirns zurückzuführen ist, an den sich das Capillarnetz erst adaptieren muß. Berechnungen des niedrigsten Sauerstoffdruckes in der Hirnrinde

zeigen, daß dieser beim Neugeborenen erheblich niedriger liegt als beim Erwachsenen, ein Umstand der erkennen läßt, daß bei einem arteriellen Sauerstoffdruck, der bei einem Erwachsenen die Sauerstoffversorgung des Gehirns noch voll gewährleistet, in der Hirnrinde des Neugeborenen bereits zu irreversiblen Schädigungen infolge von Nervenzellnekrosen führen kann. Da die stammesgeschichtlich älteren Zentren im Stammhirn, zu denen das Atem- und Kreislaufzentrum gehört, bei der Geburt weitgehend ausgereift sind, d. h. auch eine entsprechend hohe Capillardichte besitzen, ist das Leben des Säuglings nicht unmittelbar gefährdet. Es sind aber mit großer Wahrscheinlichkeit eine große Zahl von frühkindlichen Hirnschädigungen auf akute oder subakute hypoxische Zustände in der noch schwach capillarisierten Hirnrinde zurückzuführen. Diese bleiben durch die zum Teil noch fehlenden corticalen Funktionen vorerst klinisch stumm. Für die chronischen Hypoxien, z. B. angeborene Herzfehler oder langsam zunehmende Insuffizienz, gelten andere Anpassungsmechanismen. Die Adaptation an die niederen Sauerstoffdrucke geschieht im Säuglingsgehirn durch eine Capillarvermehrung. Das Säuglingsgehirn ist also in der Lage, den Capillarabstand durch Erhöhung der Capillardichte zu verringern, womit eine Anpassung an niedrige Sauerstoffdrucke bei chronischer Hypoxie erreicht wird. Eine Kompensation von Sauerstoffmangelzuständen im Säuglingsgehirn allein durch Steigerung der Durchblutung und Erweiterung der Capillaren ist nicht möglich. Eine Erhöhung der Capillardichte nimmt aber geraume Zeit (Tage bis Wochen) in Anspruch. Daher soll die Tatsache der geringen Hypoxietoleranz des Gehirns im Säuglingsalter bei therapeutischen Überlegungen, vor allem bei kürzer dauernden Hypoxien, wie sie bei Pneumonien, bei Pertussis oder Krampfanfällen auftreten, verstärkte Beachtung finden. Eine relativ große Zahl von frühkindlichen Hirnschäden dürfte auf Mangelzustände des Gehirns im Säuglingsalter zurückzuführen sein, die klinisch zunächst unbemerkt blieben.

N. GEYER (Graz)^{oo}

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

Arsénio Nunes: Embolie, aspiration et déglutition de tissu cérébral. (Embolie, Aspiration und Verschlucken von Hirngewebe.) [Inst. Méd. Lég., Lisbonne.] Ann. Méd. lég. 46, 329—333 (1966).

Verf. berichtet über 4 Fälle, in denen nach sofort tödlichen schweren Schädel-Hirntraumen eine Verschleppung von Hirngewebe in die Lungen und/oder in den Magen stattgefunden hat. In einem Fall, in dem der Schädel in einer Druckerpresse eingeklemmt wurde, fand sich grobsichtig Hirngewebe in der Trachea und in den kleinen Bronchialästen in allen Lungenlappen. Histologisch zeigte sich eine embolische Verstopfung zahlreicher Pulmonalarterienäste und eine Aspiration von Blut und Hirngewebe in die Alveolen. — Bei 3 weiteren Fällen nach Verkehrsunfall war Hirngewebe in Trachea und Bronchien, nicht aber in Blutgefäßen nachweisbar. In 2 Fällen gelangte Hirngewebe in den Magen. Die embolische Verschleppung und die Aspiration von Hirngewebe in die tiefen Atemwege ist als sicheres vitales Zeichen zu bewerten, während das Eindringen von Hirngewebe in die Trachea und in den Magen theoretisch auf einem passiv-mechanischen Vorgang bei der Gewalteinwirkung beruhen könnte. Sind zusätzlich Blutaspiration und/oder Zeichen der Erstickung vorhanden, liegt ebenfalls eine Verletzung *intra vitam* vor. Verf. glaubt, daß derartige Befunde bei systematischer Untersuchung häufiger erhoben werden können, als man bisher annehmen mußte.

PROCH (Bonn)

B. Schyra und S. Krumholz: Ergebnisse und Komplikationen in der Behandlung von Schädelfrakturen mit Hirnverletzung. [Chir. Klin., Univ., Jena.] Mschr. Unfallheilk. 69, 587—595 (1966).

Es handelt sich um eine statistische Erfassung der Erfahrungen an 3631 Schädelhirnverletzten in 20 Jahren, wobei Altersverteilung, Ausfälle und Restschäden etwa den statistischen Erfassungen von BRUN (Schweiz) entsprechen. 649 Verletzte erlitten Schädelfrakturen, davon 257 Kalottenfrakturen ohne Impression, 119 Impressionsfrakturen. Unter 273 Basisfrakturen überwogen solche der mittleren Schädelgrube, während rein fronto-basale Frakturen nur in 55 Fällen, also deutlich weniger als in der Bundesrepublik vertreten waren. Es folgte eine sehr eingehende Aufschlüsselung der Komplikationen und Restausfälle, die etwa den allgemeinen Erfahrungen entsprechen. Die von den Autoren vorgenommene Aufschlüsselung nach der Lokalisation der Frakturen ergab 139 Todesfälle bei 649 Schädelfrakturen, jedoch erscheint die angenommene Beziehung zur Schwere der Fraktur nicht sehr überzeugend. Fettembolien der