

von Unfällen die Gefahr von Verletzungen schlechthin herabmindert, daß aber bei bestimmten anderen Unfallsituationen deren Folgen erheblich verschlimmert werden können, bzw. daß dadurch erst Verletzungsgefahren geschaffen werden (BREITZKE, NJW 65, 2340; SCHMIDT, VersR 67, 218). Unter diesen Umständen muß es, auch wenn die Wahrscheinlichkeit der Abwendung von Schäden durch Sicherheitsgurte erheblich größer sein sollte als die damit verbundenen Gefahren, dem einzelnen Fahrer überlassen bleiben, ob er diese mit Risiken verbundene Art des Selbstschutzes verwenden will. Da die Sicherheitsgurte kein genereller Schutz sind, kann in ihrer Nichtverwendung kein Handeln gegen das eigene wohlverstandene Interesse liegen. Sollte es sich in der Zukunft herausstellen, daß die Zahl der Gefahrerhöhungen durch den Sicherheitsgurt doch geringfügiger ist, als es zur Zeit scheint, und sollte sich der Sicherheitsgurt als unerläßliches Mittel zum Schutz vor Unfallverletzungen bewähren, dann wird ein Mitverschulden bei Nichtbenutzung der Sicherheitsgurte in Betracht zu ziehen sein. Bei dem derweiligen Stand der Dinge kann dies nicht in Frage kommen. KREFFT (Fürstenfeldbruck)

### Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

● **Il fenomeno della morte improvvisa.** Di R. GILLI, P. L. BAIMA-BOLLONE, A. DE BERNARDI, R. GATTI, T. PURINI e P. TAPPERO. (19. Congr. Naz. d. Soc. Ital. Med. Leg. e Assicurazioni, Cagliari, 15. X. 1965.) (Die Erscheinungen des plötzlichen Todes.) Torino: Ediz. Minerva Medica 1967. 280 S. u. 50 Abb.

Am Anfang der Arbeit steht eine umfassende statistische Auswertung aller im Institut für gerichtliche Medizin Turin in den Jahren 1904 bis 1963 angefallenen Leichenöffnungen, die einen plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache ergaben. Neben einer Differenzierung fast aller Todesarten aus 2092 ausgewerteten Fällen wird eine Aufgliederung nach Alter, Geschlecht, Jahreszeit, Monat und Wochentag vorgenommen und so ein umfassender, durch Tabellen und Kurven illustrierter Überblick gegeben. — Die weiteren Beiträge beschäftigen sich dann ausschließlich mit den Veränderungen des Herzens und der Lungen bei muskulärer Degeneration des Herzens. Zahlreiche Mikrophotographien sind beigegeben. GREINER (Duisburg)

C. M. Cattabeni e R. Gilli: **Il fenomeno della morte improvvisa, I e II parte.** (Der plötzliche Tod, 1. u. 2. Teil.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ. Milano — Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ. Torino.] [Hauptvortrag, 19° Congr. Naz. Soc. Ital. Med. Leg. e Assicuraz., Cagliari — Sassari, 15.—19. X. 1965.] Minerva med.-leg. (Torino) 87, 58—177 und 179—232 (1967).

Man kann nur dann von einem plötzlichen Tod sprechen, wenn natürliche Ursachen vorliegen, wenn jede äußere Ursache und Teilursache ausgeschlossen werden kann, wenn — zumindest in bestimmten Fällen — das Fehlen einer agonischen Phase von gewisser Dauer bewiesen werden kann (CATTABENI), oder allgemein gesagt, keine oder eine weniger als 24 Std dauernde Agonie vorhanden war (GILLI). — Anschließend berichten CATTABENI u. POZZATO über die im gerichtsmedizinischen Sektorat von Mailand zur Beobachtung gekommenen Fälle von unerwartetem Tod und GATTI u. PURINI über die im gerichtsmedizinischen Sektorat von Turin zur Beobachtung gekommenen Fälle gleicher Art. — Nach einem Hinweis auf die Schwierigkeiten einer systematischen Zusammenstellung des Materials nur aus dem gerichtsmedizinischen Sektorat (fehlende Krankengeschichte, keine oder unzureichende Angaben über die Prodromalerscheinungen, ungenaue Angaben über die Agonie usw.), aber auch auf die Vorteile, die gerade ein gerichtsmedizinisches Sektorat der Großstädte bietet (weitschweifendes Panorama der Fälle von unerwartetem Tode, deren Modalitäten, Häufigkeit im Vergleich zu anderen, natürlichen oder gewaltigen Todesfällen usw.), legen CATTABENI und POZZATO die allgemeinen Kriterien zur Klassifikation des Materials dar und unterscheiden die natürlichen, ohne Zeugen erfolgten Todesfälle (die nur unerwartet, aber vielleicht nicht plötzliche sind), die wirklich plötzlichen Todesfälle (Fehlen eines jeglichen, äußeren Moments, schnelles Verscheiden, wirklich oder scheinbar vorhandener Gesundheitszustand), die verdachterregenden, unerwarteten Todesfälle (vermutliche äußere Ursache, die nicht bestätigt oder festgestellt werden konnte). Die allgemeinen Angaben über die Häufigkeit des unerwarteten Todesintritts und in bezug auf die Jahreszeiten, das Geschlecht, das Alter und auf die Lokalitäten (Haus, Straße usw.) wurden an dem 22446 Sektionen umfassenden Gesamtmaterial (1946 bis 1964) ausgearbeitet; weitere 7500, von 1925 bis 1945 durchgeführte Sektionen konnten nicht berücksichtigt werden. Von den 6291 uner-

warteten Todesfällen entfielen 18,83% auf die ohne Zeugen erfolgten Todesfälle, 22,65% auf die verdachterregenden, natürlichen Todesfälle und fast 60% auf die plötzlichen Todesfälle aus natürlicher Ursache. Hinsichtlich der Jahreszeiten stehen Winter und Hochsommer an erster Stelle, hinsichtlich des Geschlechts das männliche (82%), hinsichtlich des Alters das 6. Jahrzehnt und hinsichtlich der Lokalitäten Wohnung, Straße und Arbeitsplatz. Die Klassifikation der Ursachen an Hand der Obduktionsbefunde gibt nach CATTABENI nicht die wirklichen Verhältnisse wieder, da es nicht immer möglich ist, die Rolle zu bestimmen, die die anatomisch festgestellten Veränderungen gespielt haben; im allgemeinen stehen jedoch die Herzkrankheiten an erster Stelle, dann folgen die Erkrankungen der Atemorgane usw. — Nach Einleitung des 2. Teils des Hauptvortrags (GILL, s.o.) berichten GATTI und PURINI vom statistischen Standpunkt aus über die unerwarteten Todesfälle aus natürlicher Ursache, die von 1904 bis 1963 im gerichtsmedizinischen Sektorat Turin zur Beobachtung gekommen sind. Es handelt sich insgesamt um 2092 Fälle, und zwar 1874 Obduktionen und 218 Leichenbeschauungen; letztere wurden aus offensichtlichen Gründen nicht zur Ausarbeitung der anatomischen Befunde herangezogen. Hinsichtlich des Geschlechts überwiegt auch hier das männliche (71,6%); in bezug auf das Alter standen die 65jährigen an erster Stelle; hinsichtlich der Jahreszeiten wurde auch hier die Häufung im Winter und im Hochsommer festgestellt; weniger ausdrucksvoll war die Verteilung hinsichtlich der einzelnen Tage der Woche (ein leicht höherer Prozentsatz am Sonnabend) und zum großen Teil nicht feststellbar hinsichtlich der Stunden bzw. Tag oder Nacht. Der Allgemeinzustand (gut, mittelmäßig, schlecht) war hinweisend nur für über 70jährige. Im allgemeinen waren die Daten über die wirtschaftlichen Verhältnisse und über die Berufstätigkeit ungenau bzw. unverlässlich; die Ausarbeitung der Fälle mit sicheren Daten ergab eine ziemlich gleiche Verteilung bei Armen und bei Leuten in bescheidenen wirtschaftlichen Verhältnissen bzw. ein Überwiegen bei Arbeitern. Hinsichtlich der Lokalität standen auch hier die Wohnung bzw. die Straße an erster und an zweiter Stelle. Anschließend berichten GATTI und PURINI noch ausführlich über die einzelnen Krankheitsbilder, die wiederum in bezug auf Geschlecht, Alter, Jahreszeit, Tage, Allgemeinzustand, wirtschaftliche Verhältnisse und Berufstätigkeit aufgeschlüsselt wurden. G. GROSSER (Padua)

Gerichtl. Med., Nr. 69802

Ref. 40

**K.-J. Hempel: Pathologisch-anatomische Grundlagen der Zerebralsklerose.** [Abt. f. Neuropath., Path. Inst., Univ., Mainz.] Z. ärztl. Fortbild. (West-Berl.) 56, 809—823 (1967).

In der gut gelungenen Übersicht wird dem allgemeinen ärztlichen Sprachgebrauch folgend der Begriff „Zerebralsklerose“ in Analogie zur Coronarsklerose unter dem Gesichtspunkt der Manifestation einer Arteriosklerose an den arteriellen Hirngefäßen mit entsprechenden Folgeerscheinungen am Hirnparenchym gebraucht. Einleitend wird besonders darauf hingewiesen, daß die arteriosklerotische Hirndurchblutungsstörung keineswegs nur eine Erkrankung des höheren Lebensalters ist, sondern schon im vierten oder fünften Lebensjahrzehnt mit schweren klinischen Erscheinungen auftritt. Sie hat deshalb eine große sozialpolitische Bedeutung, da ein relativ hoher Prozentsatz der Bevölkerung schon vor dem Erreichen der Altersgrenze durch derartige Kreislaufstörungen in der Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt ist. — Besonders eingehend widmet sich Verf. der Unterscheidung von „Physiosklerose“ und Arteriosklerose. Erstere ist ein physiologisches und in der Lebenslinie unvermeidliches Problem; sie ist durch Kontinuität und absolut linearen Verlauf gekennzeichnet und geht mit Bindegewebsvermehrung, Wandverdickung und Erweiterung des Lumens einher. Die Arterien wandeln sich zu ektatischen Gefäßbrohren um und entsprechen starren passiven Blutleitern. Im Gegensatz dazu zeigt die Arterioskleroseerkrankung einen ausgesprochen schubweisen Verlauf mit Ödem, Faserneubildung, Atherom, Geschwürsbildung, Verkalkung, Thrombose usw. Die verschiedenen Gangarten und Verlaufsformen sind dazu in einem Schema zusammengefaßt. — Die Auswirkungen auf das Gehirn sind durch die ausgesprochene Vulnerabilität des Hirnparenchyms gekennzeichnet. Die graue Substanz benötigt wesentlich mehr Sauerstoff als die weiße. Bei plötzlicher Anoxie des Hirngewebes kommt es bereits innerhalb von 10—20 sec zu einer Lähmung und nach 3 min zu einer irreparablen Schädigung. Die hier besonders interessierenden Unterschiede in der Empfindlichkeit der einzelnen Hirnbezirke und die kritischen Sauerstoffdrucke sind in übersichtlichen Schematas zusammengefaßt. — Eine zunehmende Bedeutung hat die hypertensive Hirngefäßkrankung als Sonderform der Cerebralsklerose in den letzten Jahrzehnten erlangt. Während bei der klassischen Arteriosklerose der Hirngefäße eine cerebro-vasculäre Insuffizienz mit Ausbildung wechselnd großer, meist anämischer Hirninfarkte auftritt, entsteht bei der

hypertonischen Gefäßkrankung mit Hyperplasie der muskulären und elastischen Strukturen sowie regressiven Gefäßwandprozessen überwiegend die intracerebrale Rhexisblutung mit der bekannten Massenblutung. Durch den Hinweis auf die steigende Zahl hochdruckkranker Patienten und die Tatsache, daß zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr bereits 16% und zwischen dem 60. und 80. Lebensjahr fast jeder dritte Mensch an den Folgen einer Hypertonie stirbt, wird die Bedeutung gerade dieser Erkrankung für die Entwicklung einer Hirngefäßsklerose nachdrücklich unterstrichen.

W. JANSSEN (Heidelberg)

**F. Tommasini: Identificabilità delle strutture vascolari arteriose e delle loro alterazioni patologiche mediante la osservazione microfluoroscopica.** [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Torino.] *Minerva med.-leg.* (Torino) 87, 325—332 (1967).

**I. Gyula Fazekas et Laszlo Veress: Les apoplexies cérébrales de l'enfant et de l'adolescent.** (Schlaganfälle beim Kind und beim Jüngling.) [Inst. Méd. Lég., Univ., Szeged.] *Ann. Méd. lég.* 47, 24—32 (1967).

In ihrer 40jährigen Praxis konnten die Verf. feststellen, daß die Ursachen der intracerebralen und subduralen Hirnblutungen in 19,5% der Fälle nach dem 50. Lebensjahr vorkommen; die häufigsten Ursachen bilden Arterienverkalkung, Hypoplasie des cerebralen Arteriennetzes und Geburtsfehler; in gewissen Fällen bleibt aber die Ursache unbekannt. Im reifen Alter findet man die Hirnblutungen besonders im Striatum, beim Jüngling dagegen, in 37% der Fälle, im pontocerebellaren Bereich. Hirnblutungen entstehen ohne Antezedentien oder nach Alkoholkonsum, Schwangerschaft, Menstruation oder nach körperlicher und seelischer Anstrengung.

WEIL (Strasbourg)

**G. Korb und V. Totovič: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über Frühveränderungen im Zentrum und in der Peripherie experimenteller Herzinfarkte.** [Path. Inst., Univ., Marburg/L.] *Virchows Arch. path. Anat.* 342, 85—96 (1967).

Es wird über elektronenmikroskopische Untersuchungen an 12 Katzenherzen berichtet, bei denen 30 min sowie 1, 2, 3, 4 und 6 Std zuvor durch Unterbindung des R. descendens der linken Kranzarterie experimentelle Herzinfarkte erzeugt worden waren. Mit Hilfe der Methode einer intravitalen Fluorochromierung zur sicheren Abgrenzung durchbluteter und ischämischer Myokardabschnitte schon unmittelbar nach der Coronararterienunterbindung (KORB u. Mitarb., 1965) konnte gezielt Gewebe aus dem Zentrum, der Peripherie und der Umgebung der ischämischen Myokardabschnitte entnommen werden. Im einzelnen gleichen die Befunde im Zentrum während der ersten 6 Std nach der Unterbindung weitgehend Veränderungen wie bei einer Kolliquationsnekrose bzw. einer postmortalen Autolyse. In der Peripherie stellt sich dagegen in einem Teil der Muskelzellen eine partielle Strukturverdichtung und Homogenisierung ein, die als Coagulationsnekrose gedeutet wird. Weiter entstanden sowohl im Zentrum als auch in der Peripherie der ischämischen Abschnitte während der ersten 4 Std auffallend große kernnahe Vacuolen und vacuolenartige Aufhellungen im Innern der Zellkerne. In der Umgebung des Ischämiebereichs zeigten die Muskelzellen neben einer Verfettung nur gering und durchaus reversible Veränderungen wie Zellödem und geringe Erweiterung von Anteilen des Sarkoplasma-Reticulums.

R. JESTÄDT (Offenbach a.M.)<sup>oo</sup>

**J. Seiferth: Fermenthistochemische Frühveränderungen des experimentellen Myokardinfarktes bei der Ratte.** [Path. Inst., Univ., Köln.] *Frankf. Z. Path.* 76, 329—339 (1967).

In den vorliegenden Untersuchungen wurde bei 85 weiblichen Wistar-Ratten zwischen 125 und 300 g Körpergewicht in Nembutalnarkose die linke Coronararterie unterbunden. Nach unterschiedlichen Zeiten bis zu 24 Std fertigte der Verf. Kryostatsschnitte an, an denen außer der Hämatoxylin-Eosin-Färbung und PAS-Reaktion folgende Fermente histochemisch untersucht wurden: Phosphorylase nach TAKEUCHI-KURIAKI (modifiziert nach ERÄNKÖ-PALKAMA), Succinodehydrogenase nach NACHLAS u. Mitarb., unspezifische Esterase ( $\alpha$ -Naphthylacetat nach PEARSE), 5-Brom-indoxylacetat nach PEARSON und DEFENDI. Am empfindlichsten war der Phosphorylase-nachweis, bereits nach 2 min war ein Aktivitätsverlust, nach 30 min keine Phosphorylase mehr nachweisbar; parallel dazu verlief die Abnahme des histochemisch (PAS-Diastase) darstellbaren Glykogens, die PAS-Reaktion ist 30 min nach der Ligatur negativ. Diese Beobachtungen zeigen das frühe Auftreten starker Glykolyse beim Myokardinfarkt. Bei dem Nachweis der Succinodehydrogenase finden sich erst nach 1 Std eine geringe Aktivitätsminderung und eine Demarka-

tionslinie mit verstärkten Formazanniederschlägen, diese verschwindet später zunächst wieder und tritt 4—24 Std nach der Unterbindung deutlich auf. Die Zunahme in der Demarkationslinie soll mit dem Auftreten von Fettgranula in Zusammenhang stehen. Die Cytochromoxydase nimmt nach 1—2 Std deutlich ab, zeigt nach 16 Std eine ähnliche Gliederung wie die Succinodehydrogenase, nach 24 Std ist die Aktivität stark vermindert, die Demarkationszone jetzt ebenfalls. Die Esterasen nehmen nach 1 Std geringfügig, später erheblich mehr ab, wobei (besonders bei der Naphthylacetatmethode) eine Demarkationslinie nachweisbar ist. Die Untersuchungen zeigen, daß mit den beschriebenen Fermentreaktionen eine frühzeitige Feststellung des Myokardinfarktes im Tierexperiment möglich ist, wobei diese Methoden anderen Färbungen, einschließlich fluoreszenzmikroskopischen Verfahren, überlegen ist. KRUG (Leipzig)<sup>50</sup>

**D. Sinapius: Zur Morphologie und Histochemie der Fette in Coronarthromben.** [Path. Inst., Univ., Göttingen.] Virchows Arch. path. Anat. 342, 144—153 (1967).

Die Fragen, woher die Fette in Coronarthromben stammen und ob aus inkorporierten Parietalthromben bei Coronarsklerose atheromatöse Herde hervorgehen können, werden einer näheren Betrachtung unterworfen. Je 60 parietale und obturierende Coronarthromben unterschiedlicher Größe und Zusammensetzung und wechselnden Alters von Sektionsfällen mit fortgeschrittener Coronarsklerose werden histologisch und histochemisch ausgewertet. Es werden Häufigkeit, Menge, Verteilung und Zusammensetzung der Fette in Coronarthromben untersucht. — Der Verf. teilt die Thromben in 3 Gruppen ein: 1. frische Thromben bis zum 3. Tag nach der Entstehung, 2. beginnende und fortschreitende Homogenisierung der Thromben bis zum 7. Tag, 3. Organisation vom 7. Tag an. 63% der parietalen und 46% der obturierenden Coronarthromben enthalten extracellulär oder cellulär Fetttropfen. In 3—7 Tage alten Thromben ist die Fettmenge am größten. Während der Organisation bilden sich die Fetttropfen oft wieder fast völlig zurück. In den frischen Thromben überwiegen extracelluläre Fetttropfen. Mit zunehmendem Alter der Thromben geht aus der Resorption des extracellulären intracelluläres Fett hervor. Der Ceroidnachweis in den Zellen der Thromben läßt den resorptiven Charakter der Zellverfettung erkennen. Für eine Fettphanerose findet sich kein Anhalt. Der lichtungnahe Sitz der Fetttropfen im Thrombus spricht für den infiltrativen Ursprung der Fette aus der Blutbahn und gegen eine Herkunft aus Bestandteilen des Thrombus und der Gefäßwand. Histochemisch lassen sich Cholesterin und Phosphatide als die wesentlichsten Fettfraktionen in den Coronarthromben nachweisen, die wahrscheinlich als Bestandteile von Lipoproteiden adsorbiert werden. Die histochemische Verwandtschaft der Fettkörper der Blutbahn mit denen der Coronarthromben weist darauf hin, daß atheromatöse Herde in den Herzkranzgefäßen aus verfetteten Thromben, besonders solchen, bei denen die Organisation verzögert ist oder ausbleibt, hervorgehen können. Wie häufig das der Fall ist, läßt sich an Hand der Untersuchungen nicht sagen, dazu müßte die Morphologie der Atherome genauer bekannt sein. LORENZ<sup>50</sup>

**G. Beneke, W. Sandritter, W. Schmitt und R. Kulka: Altersveränderungen menschlicher Herzklappen.** [Path. Inst., Univ., Gießen.] Med. Welt, N. F. 18, 1795—1802 (1967).

Die vorliegende Arbeit basiert auf der Untersuchung von 372 Mitralklappen von Menschen zwischen 0 und über 80 Jahren. Es wurden die Weite der Klappen, das Trockengewicht und der relative Wassergehalt, der Kollagenweißgehalt, der lösliche Kollagenanteil nach thermischer Kontraktion, die Zellzahl pro Flächeneinheit, die Trockensubstanzkonzentration, die Absorption im ultravioletten Licht und die spezifische innere Oberfläche des Gewebes bestimmt. — Ergebnisse: Die Weite der Mitralklappe nimmt bis zum 30. Jahr zu, später nicht mehr. Mit zunehmendem Alter nehmen die Zellzahl pro Gewebsflächeneinheit und der Wassergehalt ab, es erfolgt eine Zunahme der Dichte. Der Gesamtkollagengehalt nimmt im Alter zu, nach thermischer Kontraktion wird weniger Kollagenweiß freigesetzt, es nimmt die Menge der löslichen Kollagenfraktionen ab. Die spezifische innere Oberfläche wird kleiner. Die Untersuchungsergebnisse lassen den Schluß zu, daß das Herzklappengewebe trotz günstiger Ernährungsbedingungen in gleicher Weise altert wie Bindegewebe anderer Organe. Der Alterungsprozeß dürfte weniger von Umgebungsbedingungen abhängen, sondern genetisch determiniert sein. SCHALLOCK<sup>50</sup>

**Bernd Dransfeld: Die heutige Fermentdiagnostik des Myokardinfarktes und ihre klinische Bewertung.** [Med. Klin., Städt. Behring-Krankenh., Berlin.] Dtsch. med. J. 19, 14—16 (1968).

**László Buris, György Mester e Tibor Fülöp: Über die Spontanruptur des Papillarmuskels.** [Gerichtl.-Med. Inst., I. Med. Klin., Univ., Debrecen.] *Zacchia* 41, 50—58 (1966).

Ausführliche kasuistische Darstellung. Coronarsklerose, Herzinfarkt im Bereiche des Papillarmuskels, 2 Wochen vor dem Tode Infarktbeschwerden mit entsprechenden klinischen Befunden. Plötzlicher Tod, bei der Obduktion wurde außer dem Infarkt eine Ruptur des Papillarmuskels festgestellt. In den Ästen der Kranzgefäße zahlreiche Stenosen, aber kein völliger Verschuß.  
B. MUELLER (Heidelberg)

**V. Smrečanský: Perfusion of coronary arteries in differential hypothermia.** *Folia Fac. med. (Bratislava)* 4, 53—77 mit engl. Zus.fass. (1966) [Slowakisch].

Nach der beigegebenen Zusammenfassung in englischer Sprache handelt es sich um experimentelle Untersuchungen an Hunden. Eine einschlägige Methode ist erarbeitet worden, das Schrifttum wird ausführlich zitiert. Die Untersuchungen bestätigten, daß Hypothermie einen verminderten Sauerstoffbedarf der Herzmuskulatur herbeiführt.  
B. MUELLER

**J. M. Wynne: Spontaneous intraperitoneal rupture of a papillary cystadenoma of the pancreas. A case report.** [Univ. Coll. Hosp., London.] *S. Afr. med. J.* 41, 1173—1175 (1967).

**Hans Christian Burck: Zur Morphologie der Niere beim akuten Nierenversagen und beim akuten Tod.** [Med. Univ.-Klin., Tübingen.] *Klin. Wschr.* 45, 1208—1216 (1967).

Glomeruli in Nieren nach akutem Nierenversagen wurden mit solchen von plötzlich, meistens an Rechtsversagen des Herzens Verstorbenen (Kontrolle) verglichen. Querschnitte, in denen der Gefäßpol axial getroffen und möglichst auch der Harnpol fast axial getroffen war, wurden planimetriert und bei der Berechnung Kugelgestalt angenommen. Das Kompensationsplanimeter nach OTT hat gegenüber dem Zeichenapparat der Firma Zeiss den Vorteil, daß methodische Fehler beim Zeichnen der Struktur wegfallen und nur der beim Umfahren mit dem Planimeter bleibt; dieser wurde durch dreifaches Umfahren möglichst klein gehalten: Die glomeruläre Gesamtfläche ist bei Kontrollen und akutem Nierenversagen gleich, die Fläche des Gefäßknäuels beim akuten Nierenversagen um 26% kleiner, das entspricht einer Volumenabnahme um 52%. Der freie Kapselraum nimmt um 52% der Fläche und um 100% des Volumens zu. Für das akute Nierenversagen sind postmortal also nicht nur die (bekannten) weiten Tubuluslichtungen, sondern auch die weiten Kapselräume kennzeichnend. Eine der Ursachen ist offenbar ein postmortaler tubulärer Reflux: Es gelangt Wasser aus den proximalen Tubuli in den Kapselraum. Dort ist es durch Dysionie der Tubulusepithelien in die Lichtung getreten. Dem tubulären Reflux entspricht auch der schon lange bekannte Befund von abgelösten Tubuluszellen im Kapselraum. — Die Glomeruli sind auch 28 Std nach dem Tode nicht nennenswert durch Autolyse verändert. Die Veränderungen bleiben am Lebenden auch einige Tage bestehen (9 Bilder und 1 Diagramm)  
H. W. SACHS (Münster)

**O. Tönz: Der Tod im Kindesalter.** [Kinderklin., Kantonspit., Luzern.] *Schweiz. med. Wschr.* 98, 169—176 (1968).

**Gerhard Wittstock: Über disseminierte Magenschleimhautnekrosen bei Neugeborenen.** [Path. Inst., Bez.-Krankenh., Schwerin.] *Frankfurt. Z. Path.* 76, 381—387 (1967).

Verf. hat Untersuchungen über disseminierte Magenschleimhautnekrosen bei Neugeborenen und Säuglingen bis zum 12. Lebenstag am Obduktionsgut des Schweriner Pathologischen Institutes angestellt. Die kleinen, bis zu 2 mm im Durchmesser großen Nekrosen wurden in 12% des Untersuchungsgutes angetroffen. Die histologische Untersuchung ergab oberflächlich gelegene, nur selten die Muscularis mucosae einbeziehende Nekrosen. Hämorrhagische Schorfbildung kommt nicht vor. Der Schleimhautbezirk ist stark hyperämisch. Am Nekroserand kommen streifenförmige fibrinoide Umwandlungen und eine zellige Infiltration vor. Säuglinge zwischen 12 Std und 3 Tagen Lebensdauer sowie Frühgeborene zwischen 1250 und 2500 g sind bevorzugt befallen. Als Ursache der Veränderungen wird eine hypoxämische Schädigung vermutet, das Bild der hämorrhagischen Erosion hingegen liegt nicht vor. Geburtstraumatischen Hirnschäden wird keine ursächliche Bedeutung zugemessen. Relativ häufig wird der Befund von hyalinen Membranen und Fruchtwasserinspirat angetroffen.  
ESSBACH<sup>oo</sup>

Matylda Rudzka-Kolakowska: Hyaline membranes: a survey. [Inst. Forens. Med., Wrocław.] J. forensic Med. 14, 156—158 (1967).

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

● **Organisation der Behandlung schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen.** Von W. W. TÖNNIS, R. A. FROWEIN, F. LOEW, W. GROTE, R. HEMMER, W. KLUG u. H. FINKEMEYER. (Arbeit u. Gesundheit. Hrsg. von F. PAETZOLD, CL. DIERKES u. E. GOETZ. N. F., H. 79.) Stuttgart: Georg Thieme 1968. VIII, 98 S., 13 Abb. u. 20 Tab. DM 22.40.

In diesem Buch wird den Ursachen und Auswirkungen von Fehldiagnosen und verspäteter Behandlung bei schweren Schädel-Hirn-Verletzungen nachgegangen. Eine allgemeine Statistik über die jährliche Zahl dieser Verletzung mit Aufschlüsselung nach deren Art, Behandlung und Heilungserfolg fehlte bisher. Die Verf. haben im ersten Teil des Buches dieses Zahlenmaterial aus Unterlagen der Ortskrankenkassen, Berufsgenossenschaften, chirurgischen und neurochirurgischen Kliniken zusammengestellt. In Deutschland erleiden pro Jahr etwa 100 000—200 000 Menschen durch Verkehrs-, Arbeits-, Haus-, Sport- und sonstige Unfälle eine Kopfverletzung, davon sind 15 000—30 000 schwere Verletzungen. Es wird im einzelnen dargestellt (mit instruktiven Krankengeschichten), daß bei frühzeitiger Erkennung der behandlungsfähigen posttraumatischen Komplikationen die Sterblichkeit nur halb so groß und die Invalidität entsprechend geringer ist als bei verspäteter Diagnose und Behandlung. Dazu bedarf es aber Kliniken mit einer Mindestausrüstung an Spezialinstrumenten und speziell ausgebildeter Ärzte. Für je 350 000 Einwohner (Erfahrungswert) soll eine solche Spezialstation vorhanden sein. In einer Tabelle sind die heutigen speziellen Krankenhäuser aufgeführt. An Hand der Bevölkerungsgeschichte werden die günstigen Standorte für neu zu errichtende Abteilungen angegeben. — Im gesamten beschriebenen Krankengut fanden sich 19% Fehldiagnosen und Spätbehandlungen; bei intrakraniellen Hämatomen wurde in 35% der Fälle die Diagnose erst verspätet gestellt. Im Raume Köln konnte dieser Prozentsatz durch enge Zusammenarbeit der Neurochirurgischen Klinik mit den umliegenden Krankenhäusern, durch Einsatz zweier Notfallwagen, durch frühzeitige Anwendung von Echoencephalographie und Angiographie von 65% (1951 bis 1953) auf etwa 18% (1963 bis 1965) gesenkt werden.  
SELLER (Bonn)

W. T. Hendry and A. L. Stalker: Stab wound of medulla by handle of metal comb. (Stichwunde der Medulla durch den Griff eines Metallkammes.) [Kasuistische Mitteilung.] Med. Sci. Law 7, 213—215 (1967).

Im Streit wird ein 18jähriger mit dem Griff eines Metallkammes gestochen. Nach der Verwundung war er bei Bewußtsein, machte keine Angaben über Einzelheiten, klagte über Kopf- und Nackenschmerzen und erklärte, er sei gehunfähig. Am folgenden Morgen trat eine Schwäche im rechten Arm auf. Am nächsten Abend bestand eine Hemiplegie und Hemianaesthesia rechts. Zwei Tage später trat unter dem Bild einer Kompression der Medulla Bewußtlosigkeit ein; 31 Std nach der Verletzung verstarb der junge Mann. Bei der Obduktion fand sich in Höhe des Warzenfortsatzes links eine Stichverletzung. Die Wunde war durch die Suboccipitalmuskulatur und die Atlantoooccipitalmembran bis zum Boden des 4. Ventrikels zu verfolgen.

H. SCHWEITZER (Düsseldorf)

H. Gumrich: Mastdarmverletzungen durch Thermometer. [Chir. Univ.-Klin., Tübingen, I. Chir. Klin., Augsburg.] Med. Welt, N. F. 19, 140—141 u. Bilder 121 (1968).

Verf. erlebte in 5 Jahren 15 Mastdarmverletzungen durch Thermometer; sie befanden sich meist in 6—8 cm Höhe an der Hinterwand; die Blutungen wurden durch Umstechung vom Anoscop aus beherrscht. Einmal war die Blutung so massiv, daß Transfusionen und Kreislaufmittel erforderlich wurden. Die Patientin hatte vorher wegen eines Herzinfarktes Heparin erhalten. In einem anderen Falle lag das Thermometer in der Bauchhöhle, es konnte durch Kontrasteinlauf dargestellt werden. Das Thermometer war bei einem autoerotischen Akt von der Scheide aus am reflektierten Uterus vorbei in die Bauchhöhle eingedrungen; operative Entfernung.

B. MUELLER (Heidelberg)