

„präsuicidales Syndrom“ beschrieben werden, nachweisbar. Dieses Syndrom besteht aus affektbedingter oder auf Grund von Fixierung durch ein Verhaltensschema entstandener Einengung, aus gehemmter Aggression, die sich im Grunde gegen die Umwelt und bestimmte Personen richtet, und aus der Flucht in die Todesphantasie. Gerade das letztgenannte Symptom, das an Hand der Zeichnung eines Probanden dargelegt wird, findet sich nirgends so ausgeprägt wie beim Kind. Abschließend teilen die Autoren noch eine weitere Beobachtung, das eigenartige Überwiegen der Selbstmordtendenzen bei männlichen Kindern betreffend mit und unternehmen einen vorsichtigen Versuch, diese an Hand ihres Materials zu erklären und in Beziehung zu setzen mit anderen ähnlichen Behauptungen. REDHARDT (Frankfurt a. M.).

**Jean Georgiades: Deux cas de suicides suspects.** (Zwei Fälle von verdächtigen Selbsttötungen.) *Rev. internat. Pol. crimin.* 8, 95—97 (1953).

Verf. beschreibt 2 Fälle von Suicid mit Selbstfesselung. Bei dem ersten handelte es sich um einen Erhängungstod bei einem 35 Jahre alten Mann, der glaubte, tuberkulös zu sein. Keine Abwehrverletzungen, keine Betäubungsmittel, kein erhöhter Blutalkohol (3 Lichtbilder). — Im 2. Falle hatte sich ein neurasthenischer junger Student ins Meer gestürzt, nachdem er sich vorher selbst gefesselt und an der Schnur einen durchlöcherten großen Stein von etwa 30 kg befestigt hatte. Die Leiche war von einem Felsen, auf dem Grunde des Wassers liegend, gesehen worden (2 Lichtbilder). RUDOLF KOCH (Halle a. d. Saale).

**L. Dérobert, A. Hadengue et R. Martin: Suicide par insuline.** (Selbstmord durch Insulin.) [*Soc. de Méd. lég. de France*, 9. VI. 1952.] *Ann. Méd. lég. etc.* 32, 278—279 (1952).

Ein 50jähriger Arzt hat sich nach einem Selbstmordversuch mit Durchschneiden der linken Pulsader 14 Tage später 800 E Insulin injiziert und wurde am Morgen im Koma gefunden. Auf Traubenzuckerinjektion erwachte er zwar, starb aber tags darauf um 11<sup>00</sup> Uhr. Als Todesursache wurde Morphin- und Insulinvergiftung angenommen. Die Leichenöffnung ergab ein Lungenleiden, Herzvergrößerung, Fettbewachsung, Lebernekrosen und fettige Entartung, Nephrosklerose und meningeale Blutungen. Die chemische Untersuchung stellte keine Gifte fest. Auf Insulin wurde nicht geprüft, da es rasch zerfällt. Das Gehirn konnte histologisch nicht untersucht werden. MICHAUX unterscheidet 3 Typen, eine vasculäre, eine celluläre und eine Neuroglia-Schädigung. Es wird auf das Hirn- und Lungenödem, das von allen Autoren gefunden wurde, hingewiesen. (Hypothetische Klärung des Falles. D. Ref.) BREITENECKER (Wien).

**Itsuo Gega: Untersuchungen über die Wasserstoffionenkonzentration der Körpersäfte. I. Der pH-Wert der Lymphe und des Blutes bei normalen Kaninchen.** *Lymphatologia (Kyoto)* 1952, H. 1, 120—128.

Mit der Glasmembranelektrode nach YOSHIMURA hat Verf. das pH der Lymphe aus dem Vas efferens des Knieknötens vom Kaninchen bestimmt. Als Mittel von 20 Beobachtungen wurde ein pH von 7,61 ermittelt. Es befindet sich somit mehr auf der alkalischen Seite als das pH des Blutes. Während einer einstündigen Fesselung des Tieres änderte sich das pH nicht.

SEIFERT (Heidelberg).

### Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

**Claus Riemer: Cysticercus recemosus ventriculi quarti cerebri als Ursache eines plötzlichen Todes, nebst kasuistischem Beitrag.** [*Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalistik*, Halle a. d. Saale.] *Slg seltener klin. Fälle* 1953, H. 5, 21.

Gründlich untersuchte ausführliche kasuistische Darstellungen mit sorgfältiger Berücksichtigung des vorliegenden Schrifttums. B. MUELLER (Heidelberg).

**George William Ware, Bruce I. Shnider and Edgar W. Davis: Spontaneous rupture of esophagus. Report of a successful case with cardiac arrest and review of the literature.** (Spontane Oesophagusruptur. Mitteilung eines erfolgreichen Falles mit Herzstillstand und Rückblick auf die Literatur.) [*Dep. of Surg. and Med., Georgetown Univ. Div., Gallinger Municip. Hosp., Washington, D. C.*] *Arch. Surg.* 65, 723—745 (1952).

An Hand von 86 Fällen aus der Literatur werden die wichtigsten Kennzeichen der spontanen Oesophagusruptur zusammengestellt. Alle Rupturen auf Grund von Traumen, Ulcera, Fremd-

körper, Strikturen, Syphilis, Carcinom, instrumenteller Eingriffe oder Komplikationen mit Schädelverletzungen wurden ausgeschlossen. Als schwächste Stelle des Oesophagus wird das untere Drittel angesehen. Der Druck, der einwirken muß, schwankt zwischen 1,6—2,2 kg/inch<sup>2</sup> (inch = 2,54 cm). Auslösende Ursachen für die Ruptur sind heftiges Erbrechen, Druckerhöhung im Bauchraum bei der Defäkation oder beim Gewichtheben, der Beginn einer Narkose oder das Aufwachen aus dieser. Auch Alkoholgenuß spielt eine Rolle dabei. Das Durchschnittsalter liegt bei 46 Jahren (3 Monate bis 76 Jahre). Unter den 86 Fällen befanden sich 68 Männer, 14 Frauen. Bei 4 Fällen wurde das Geschlecht nicht angegeben. Symptome und Krankheitszeichen: Schmerzen im Epigastrium, Erbrechen, Hämatemesis, Durst, Schock, Cyanose, Bauchdeckenspannung und Druckschmerz, subcutanes Emphysem, Brustsymptom wie Hydropneumothorax links, Pleuraerguß links, Mediastinalemphysem. Bei der Ruptur wird die linke Seite bevorzugt, die Länge schwankt zwischen 0,6—8,9 cm. In 50% der Fälle wurde bei der Operation oder Obduktion ein Brustbefund erhoben. Differentialdiagnostisch sind die Ruptur eines Ulcus pepticum, der Myokardinfarkt, eine Bronchialfistel, die akute Pankreatitis, der spontan entstandene Pneumothorax von Bedeutung. Therapeutisch kommen vor allem chirurgische Eingriffe und Nachbehandlungen mit Antibiotica in Frage. Die Prognose ist infaust. Von den 86 zusammengestellten Fällen starben 68. Zum Schluß wird ein selbst beobachteter Fall beschrieben. Ein 47 Jahre alter Neger — ein Trinker — erlitt eine spontane Oesophagusruptur. Während des chirurgischen Eingriffes kam es zu einem Herzstillstand von 2 min Dauer. Der Patient überstand den Eingriff und ist heute ohne Beschwerden. Wichtig ist das rechtzeitige Erkennen der Oesophagusruptur.

BECKER (Düsseldorf).

**Cerbonnet et Couinaud: Diagnostic des ruptures et perforations spontanées de l'oesophage.** (Die Diagnostik der Rupturen und spontanen Perforationen der Speiseröhre.) Presse méd. 1952, 622.

Verff. geben eine ausführliche Übersicht über die Ursachen der Perforationen des Oesophagus. Jedes Erbrechen, sei es auf Grund einer unmäßigen Speisezuführung, einer Magenverletzung, Kardiaverengung oder einer Pylorusstenose, kann infolge einer gewaltsamen Dehnung zur Ruptur einer völlig gesunden Speiseröhre führen. Es wird weiter darauf hingewiesen, daß pathologische Veränderungen des Oesophagus wie Ulcus, Stenose, Oesophagitis peptica und Krebs als weitere Ursachen in Frage kommen. Erwähnt werden auch traumatische Verletzungen durch Fremdkörper und akute neurologische Erkrankungen. Das Krankheitsbild beginnt plötzlich mit Schmerzen, die selbst diejenigen einer Ulcus-Magenperforation in ihrer Stärke übertreffen sollen. Der Schmerz wird als hoher Magenschmerz bezeichnet und lokalisiert sich am unteren Ende des Brustbeines. Er strahlt nach dem Rücken und der Seite aus. Durch die Rupturstelle austretende Flüssigkeit, Speiseteile und vor allem Luft, führen zu einer Verengung des Mediastinums. Der mediastinale Druck äußert sich in einem Emphysem, einer Cyanose des Gesichtes und der oberen Gliedmaßen. Auf das Emphysem wird als Frühsymptom besonders hingewiesen, weil es sich nach cervical einen Weg bahnt und in den Gruben über den Schlüsselbeinen und der Gabelung über dem Brustbein getastet werden kann. Diagnostisch raten Verff. besonders zur Röntgen-diagnostik, da sich bei den ersten klinischen Untersuchungen bisweilen kein Anhalt für eine Thoraxerkrankung findet. Wegen der Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit abdominalen Erkrankungen wird die gleichzeitige Aufnahme von Abdomen und Thorax empfohlen.

GOLDBACH (Marburg a. d. Lahn).

**Robert L. Anderson: Rupture of the esophagus.** (Die Ruptur des Oesophagus.) [32. Ann. Meet., Amer. Assoc. f. Thoracic Surg., Dallas, Texas, 8.—10. V. 1952.] J. Thorac. Surg. 24, 369—388 (1952).

Es wird über 4 Fälle von Oesophagusruptur berichtet, und dabei werden ausführlich die Ätiologie, Pathologie, Diagnose und Prognose besprochen. Spontane Rupturen treten bei Druckerhöhung im unteren Abschnitt des Oesophagus auf, da dort anatomisch die geringste Wandfestigkeit vorhanden ist. Die Rupturen finden sich überwiegend an der linken dorsolateralen Wand. Die Patienten machen einen schwerkranken Eindruck, sie liegen auf der Seite und haben die Knie angezogen. Puls: über 100 Schläge je Minute. Temperatur; um 37° C. Für die Diagnose ist die Trias typisch: schnelle Atmung, Bauchdeckenspannung und subcutanes Emphysem. Die Prognose war bis 1946 infaust. Durch die Vielzahl neuer Antibiotica, durch Blut- und Flüssigkeitsübertragungen und sofortige moderne chirurgische Versorgung hat sich die Prognose wesentlich verbessert.

LORKE (Göttingen).

**W. E. Hunt: Spontaneous rupture of the heart in the newborn infant.** (Spontane Herzruptur beim Neugeborenen.) [Bernhard Baron Mem. Res. Laborat., Queen Charlotte's Matern. Hosp., London.] Arch. Dis. Childh. 27, 291—293 (1952).

Weibliche Totgeburt: 2850 g, 49 cm, Steißlage, Kunsthilfe. Dauer der Geburt  $3\frac{1}{4}$  Std. 25 min vor der Entbindung waren Herztöne nicht mehr sicher festzustellen. Als das Kind bis zum Nabel geboren war, keine Pulsation in der Nabelschnur. Keine Zeichen von Maceration. Großes Hämoperikard. An der Vorderseite des rechten Vorhofes, anstoßend an die Basis des Herzohres, eine winzige, rundliche, 0,5 cm weite Rupturstelle. Histologisch: beiderseits der Rupturstelle umschriebene hyaline Degeneration, aber keine Zellreaktion. Kein Anhaltspunkt für Infarktbildung. Die Ruptur war offenkundig während der Geburt entstanden, auf den Mechanismus wird nicht eingegangen. Bei der Mutter handelte es sich um eine 28jährige Erstgebärende mit einem Uterus bicornis. 2 Wochen vor der Geburt war eine Wendung auf den Kopf versucht worden. Im Schrifttum fand sich nur ein ähnlicher Fall, der jedoch ein 24 Tage altes Kind betraf.

KRAULAND (Münster i. Westf.).

**Robert W. Oblath, David C. Levinson and George C. Griffith: Factors influencing rupture of the heart after myocardial infarction.** (Faktoren die das Eintreten einer Herzerreißung nach Myokardinfarkt beeinflussen.) [Dep. of Med. (Cardiol.), School of Med., Univ. of Southern California and County Hosp., Los Angeles.] [Clin. Sess., Los Angeles, 5. XII. 1951.] J. Amer. Med. Assoc. 149, 1276—1281 (1952).

Unter 80 Fällen waren alle über 50 Jahre, das Maximum zwischen 70—80 Jahren, die Frauen überwiegen etwas. (Beobachtungen an Kaukasiern und einem Neger.) 45% starben bis zum 3. Tag, 34% zwischen 4.—12. Tag, 6 Fälle zwischen 19.—30. Tag (offenbar an einer neuerlichen Myomalacie! Ref.). In der Mehrzahl blieb der erhöhte Blutdruck bestehen. Ein Einfluß von Digitalistherapie oder Nichteinhalten von Bettruhe konnte nicht festgestellt werden. Die Myomalacie betraf 46mal die linke Vorderwand (mit und ohne Septum), 28mal die Hinterwand, 3mal die Seitenwand und 3mal den rechten Ventrikel. Die Ruptur lag 37mal in der linken Vorderwand, 25mal in der Hinterwand, 9mal in der Seitenwand und 7mal im rechten Ventrikel (offenbar durchgewühlt vom Septum her! Ref.). Elektrokardiographisch festgestellte Infarkte der ganzen Wanddicke sind rupturgefährdet.

BREITENECKER (Wien).

**R. Bulgarelli: Casi rari e casi atipici tra le cardiopatie congenite.** (Seltene und atypische Fälle von angeborenen Herzfehlern.) [Ist. di Clin. Pediatr. «G. Gaslini», Univ., Genova.] [Sez. Ligure, Soc. Ital. di Pediatr., 25. VII. 1951.] Minerva pediatr. (Torino) 4, 1025—1026 (1952).

Summarisches Referat über folgende Fälle: Kompletter atrioventrikulärer Block bei Säugling von 3 Monaten mit Morbus Roger; Cor triloculare biatriatum (Knabe von 5 Jahren, Diagnose durch Angiokardiographie); 2 Fälle von Syndrom von EISENMENGER (Knabe von 6 Jahren, Diagnose angiokardiographisch, Säugling von 4 Monaten, Diagnose autoptisch); 2 atypische Fälle von FALLOTScher Krankheit (Mädchen von 18 Monaten, Diagnose autoptisch, 2. Fall mit Syndrom von Corvisard, Diagnose durch Oesophagographie, Angiokardiographie und Autopsie); wahrscheinlich angeborene Stenose des Aortenabganges (9jähriger Knabe, Diagnose angiokardiographisch).

IM OBERSTEG (Basel).

**M. Lüdin: Ein Fall von Cor biloculare mit Einmündung der Lungenvenen in die Leberpforte.** [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Zürich.] Beitr. path. Anat. 112, 381—386 (1952).

$2\frac{1}{2}$  Monate altes uneheliches Mädchen, seit Geburt Cyanoseanfälle, in einem solchen plötzlicher Tod. — Aus dem *Sektionsbefund*: Fehlen der Milz. — Schwerste Herzmißbildung: ein großer Vorhof, in welchen nur die beiden Hohlvenen einmünden; eine mächtige Herzkammer, zwischen den beiden nur ein einziges rudimentäres Atrioventrikularsegel. Aus der Herzkammer abgehend die weite Aorta mit normalen Semilunarklappen und hinter derselben tritt schlitzförmig die enge Pulmonalarterie zwischen den Trabekeln aus und sendet ihre Äste beiderseits in die beiden fünfklappigen (!) Lungen hinein. — Das Bemerkenswerteste ist das Verhalten der Pulmonalvenen: Je ein aus den Lungen entspringendes oberes und unteres Pulmonalvenenpaar verläuft dann zu einem einzigen Stamm vereinigt neben der Speiseröhre durch das Zwerchfell

hindurch in die Bauchhöhle eintretend (!) entlang der kleinen Magenkurvatur hin zur Leber; im Bereich der Leberpforte wird eine Art von venösem Sinus gebildet, der (bei obliteriertem Ductus ven. Arantii) auch das Pfortaderblut in sich aufnimmt und dann sich in die Leber ergießt, um als untere Hohlvene in den großen Vorhof einzumünden! — So mußte also das in den Lungen zunächst arterialisierete Pulmonalvenenblut durch Mischung mit dem rein venösen Pfortaderblut — also arteriell-venös gemischt — den gesamten Organismus des Kindes durchströmen, wodurch sich eben bei geringster Mehrbelastung die hypoxämisch entstehenden akuten Dyspnoeanfälle und der so rasche Tod erklären! — In den durch Verf. zusammengestellten 136 beschriebenen Fällen von Mündungsanomalien der Pulmonalvenen sind bisher 14 analoge Beobachtungen enthalten. Betrachtung über die Genese dieser Mißbildung. H.-MERKEL (München).

**L. Dérobert, A. Hadengue, R. Martin et Satar: Oedème du larynx et mort rapide du nourrisson et du jeune enfant.** (Larynxödem und schneller Tod des Säuglings und des Kleinkindes.) [Soc. de Méd. lég. de France, 21. IV. 1952.] Ann. Méd. lég. etc. 32, 250—254 (1952).

Es werden 4 Kinder zwischen 15 Monaten und 4½ Jahren beschrieben, die plötzlich lebensbedrohlich an einem Larynxödem erkrankten. Drei davon sind innerhalb von 24 Std gestorben. Die Autopsie ergab ein starkes Ödem des Larynx, blutigen Schleim im Larynx und in den großen Bronchien. Keine Anzeichen einer Angina oder einer Diphtherie. Für die Entstehung des Larynxödems wird verantwortlich gemacht: eine Infektion des Rachenraumes bei einer familiär allergischen Veranlagung. Daraus folgt als Therapie: Antibiotica und Antihistaminica.

LORKE (Göttingen).

**Thomas C. Chalmers, Norman Zamehek, George W. Curtins and Franklin W. White: Fatal gastrointestinal hemorrhage: clinicopathologic correlations in 101 patients.** (Tödliche Magen-Darmblutungen: vergleichende klinisch-pathologische Untersuchung an 101 Patienten.) [Thorndike Mem. Laborat., Second and Fourth Med. Serv. (Harvard) Mallory Inst. of Path., Boston City Hosp., and Dep. of Med., Harvard Med. School, Boston, Mass.] Amer. J. Clin. Path. 22, 634—645 (1952).

Im Hinblick auf eine frühzeitigere und aktivere chirurgische Therapie werden klinische und autoptische Befunde bei 101 Patienten mit tödlich verlaufender Magen-Darmblutung besprochen und statistisch ausgewertet. — Pathologisch-anatomisch fand sich 74mal eine einzige Blutungsquelle; in 20 Fällen lagen multiple Veränderungen vor, welche als Ursache der Hämorrhagie in Betracht kommen konnten und bei 7 Patienten war die Quelle nicht zu eruieren. In 32 Fällen stellte die gastro-intestinale Blutung die alleinige Todesursache dar, bei den restlichen Patienten waren vorbestehende Leiden am tödlichen Verlauf ursächlich mitbeteiligt. In insgesamt nur 70 Fällen war die Blutung klinisch überhaupt manifest, während sie bei den übrigen Patienten inapercept verlief. Unter Umständen können mehrere Liter Blut in den Darmtrakt austreten, bevor es zu Haematemesis oder Melaena kommt. Es wird die Vermutung geäußert, daß mehr Leute an Magen-Darmblutung sterben, als auf Grund von Statistiken angenommen werden könnte.

LÄUPPI (Zürich).

**Robert Kühlmayer: Über vier Fälle von „spontanem“ Rectushämatom.** [II. Chir. Univ.-Klin., Wien.] Wien. klin. Wschr. 1952, 884—887.

Es wird über 4 Fälle von „spontanem Rectushämatom“ berichtet. Betroffen waren nur Frauen im Alter von 78, 77, 51 und 52 Jahren. Alle Frauen waren Mehrgebärende. An allen Frauen waren Gefäßschädigungen vorhanden (Atherosklerose). In 3 Fällen wurde die Muskulatur histologisch untersucht, und ergab diese Untersuchung degenerative Prozesse in der Muskulatur. Die Diagnose wurde keimmal vor der Operation gestellt. Die Symptome machten ein peritoneales Geschehen wahrscheinlich. In 3 Fällen konnte durch gezielte Anamnese als „Trauma“ ein Hustenstoß festgestellt werden. Alle 4 Fälle wurden operativ behandelt und p. p. geheilt. Im übrigen wird auf die beiden von STRUCKMANN 1952 und die beiden von FARGEL 1951 veröffentlichten Fälle von spontanen Rectushämatomen verwiesen.

KOOPMANN (Hamburg).

**R. Kucher und K. Steinbereithner: Zur Frage der intra- und postoperativen Hirnanoxie.** [I. Chir. Univ.-Klin., Wien.] Bruns' Beitr. 185, 207—225 (1952).

Verff. machten den Versuch, die Gefahr der schleichend, oft unerkannt sich entwickelnden hypoxischen Schädigung des Gehirns mit drohendem Ausgang in tödliches Hirnödem einer Klärung näherzubringen. Sie gehen aus von der cerebralen Sauerstoffversorgung und deren

Mangelerscheinungen, berücksichtigen die Durchblutung, die physikalischen Bedingungen, den Einfluß der Narkotica und bringen eine Definition des Sauerstoffmangels nach OPRTZ und SCHNEIDER. Die Hypoxie ist die Senkung des Sauerstoffdruckes unter die Norm, die Anoxie ist der Abfall des Druckes auf 0 oder unter den kritischen Wert. Bei der Hypoxie ist die primäre arterielle mit der Erniedrigung des Sauerstoffdruckes im arteriellen Blut und die venöse Hypoxie zu unterscheiden, bei der der Sauerstoffdruck im arteriellen Blut normal ist. Auf Grund der theoretischen Erwägungen geht er auf das klinische Erscheinungsbild und seine therapeutischen Einflüsse ein, nachdem die Frage der intra- und postoperativen Hirnnoxien im Rahmen einer Übersicht über das Schrifttum theoretisch beleuchtet wurde. FÖRSTER.

**Antonino Lambusta: La isto-doeimasia del seno mascellare.** (Die histologische Beurteilung des Sinus maxillaris.) [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Catania.] *Minerva medicolegale* (Torino) (Atti Assoc. ital. Med. legale) 72, 116—118 (1952).

Es handelt sich um morphologische und strukturelle Untersuchungen der Schleimhaut des Sinus maxillaris von Neugeborenen. Es ergeben sich Unterschiede, je nachdem ob Atmung stattgefunden hat oder nicht. Länger dauernde Atmung (maximale Beobachtungszeit 20 Tage) bewirkt Epithelabschilferung. Es kommt zur Ausbildung einer deutlichen Schicht von Basalzellen und zu einer kleinzelligen Infiltration. Bei Totgeburten oder bei Neugeborenen, die in der Asphyxie starben, beobachtet man solche Erscheinungen nicht oder höchstens andeutungsweise. Bei den letzteren kommt Gefäßinjektion, gelegentlich kombiniert mit Blutaustritten, hinzu.

SCHWARZ (Zürich).

**Fr. Koch: Beitrag zur Ätiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna im Kindesalter.** [Kinderklin. Justus-Liebig-Hochschule, Gießen, Akad. f. med. Forsch. u. Fortbild.] *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 169, 77—88 (1952).

Bericht über 5 Fälle eitriger Meningitis bei Säuglingen und Kleinkindern im Alter von  $2\frac{1}{2}$ —8 Monaten, bei denen die Erscheinungen auf Sulfonamide und Antibiotica bald zurückgingen. Die große Fontanelle blieb jedoch vorgebuchtet. Die Punktion ergab ein xanthochromes bis blutiges subdurales steriles Exsudat, das gegenüber dem Liquor einen hohen Eiweißgehalt aufwies. Daraus war auf subdurale Ergüsse zu schließen, wie sie bei Pachymeningitis haemorrhagica int. vorkommen. Nach mehrmaliger Punktion (bis 70 cm<sup>3</sup>), 4mal Heilung, einmal war eine Operation nötig. Im ausländischen Schrifttum wird über ähnliche Fälle berichtet. Offenkundig handelt es sich um eine Begleiterscheinung der modernen Meningitisbehandlung, bei der die Sterblichkeit geringer ist, so daß häufiger Gelegenheit zu serösen oder blutigen subduralen Ergüssen gegeben ist. Der Verf. erörtert die Ursache, weshalb sich die einzelnen Meningitisarten je nach dem Erreger hinsichtlich der subduralen Ergüsse verschieden verhalten. Bei der Tbc-Meningitis sei es der oft beobachtete Hydrocephalus, der rein mechanisch die Entwicklung subduraler Ergüsse unmöglich mache. Es sei als Kunstfehler anzusehen, wenn bei einer eitrigen Meningitis bei Zunahme des Kopfumfanges und Vorbuchtung der Fontanelle usw. die Fontanellenpunktion unterlassen werde. Therapie und Pathogenese der subduralen Ergüsse werden besprochen.

KRAULAND (Münster i. Westf.).

**Giuseppe Morgano e Bruno Fazio: L'eliminazione urinaria dei 17-chetosteroidi nelle allergopatie.** (Die Ausscheidung der 17-Ketosteroide durch den Harn in den Allergopathien.) [Ist. di Pat. Spec. Med. e Metodol. Clin., Univ., Genova.] *Arch. «E. Maragliano» Pat.* 7, 973—977 (1952).

In einer Gruppe von 24 allergisch erkrankten Individuen wurde die auf dem Harnwege ausgeschiedene Menge der 17-Ketosteroide festgestellt. Es fand sich im allgemeinen eine deutliche Verminderung derselben. Die Resultate werden kurz diskutiert. HAUSBRANDT (Bozen).

**H. Pigeaud et G. Fournie: Les signes objectifs de syphilis congénitale recueillis à l'autopsie de 200 nouveau-nés.** (Objektive Zeichen einer Lues congenita auf Grund autoptischer Untersuchungen bei 200 Neugeborenen.) *Semaine Hóp.* 1952, 1642 bis 1645.

Autoptische Befunde von 200 Neugeborenen, die vor, während oder nach der Geburt starben, werden besprochen. Die Diagnose „Lues congenita“ verlangt mindestens das Vorliegen von 2 der folgenden Kriterien: 1. Nachweis einer Lues bei den Eltern, 2. positives Wegner-Zeichen, 3. spezifisch-histologische Veränderungen in Leber, Milz, Lungen, 4. Erregernachweis in Leber oder Milz. — Die 200 angeführten Autopsien ergaben 21 verdächtige Fälle. 5 davon ergaben sicher

oder sehr wahrscheinlich das Vorliegen einer Lues. 16 waren sehr zweifelhaft oder negativ. Totgeburten bei Lues congenita betragen hier also nur 2,5%. — Zum Nachweis der kongenitalen Lues beim toten Kind sind histologische und bakteriologische Untersuchungen die verlässlichsten. Das Wegner-Zeichen, makroskopische Veränderungen und Vorgeschichte geben oft nur Hinweise. STARCK (Göttingen).

**R. Janke und A. Wiedmann: Plötzlicher Tod bei einem 13jährigen Knaben.** [Univ.-Klin. f. Geschlechts- u. Hautkrankh., Wien.] Österr. Z. Kinderheilk. 8, 280—285 (1953).

Der Tod trat etwa  $\frac{1}{4}$  Std ein nach Entfernung von Sommersprossen durch Bepinselung mit 25%iger Lösung von reiner Carbolsäure in Äther (keine Angabe über Größe der bestrichenen Hautfläche). Die Verff. sind nach Tierversuchen an Kaninchen mit negativen Phenolnachweisreaktionen nach STOUGHTON und JOSHIO KONDO und mit dem MILLONschen Reagens zu der Auffassung gekommen, daß nicht die Carbolsäure zum Tode geführt hat, sondern daß der relativ heftige Schmerzreiz im Trigeminusgebiet bei einem Kind mit Status lymphaticus — um ein solches handelte es sich hier — den Vagus erregte. Sie stellen ihre Ansicht damit in Gegensatz zum Gutachten des Instituts für gerichtliche Medizin, welches Carbol geruchlich an der Hirnschnittfläche und chemisch mit dem MILLONschen Reagens nachgewiesen und sich dahin geäußert hatte, mit einer geringfügigen Resorption von Carbol müsse immer gerechnet werden, hier habe es sich aber um eine besondere nicht voraussehbare Empfindlichkeit gegenüber Carbolsäure gehandelt. Verff. dagegen zweifeln den Phenolnachweis im Gehirn an und führen die positive MILLONsche Reaktion auf Fäulnisprodukte (Tyrosin) zurück. RAUSCHKE (Heidelberg).

### **Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperschädigung aus physikalischer Ursache.**

**F. J. Holzer: Sulla valutazione degli infiltrati ematici.** (Über die Bewertung der Blutinfiltrate.) *Fol. med.* (Napoli) 35, 859—865 (1952).

Auf Grund der Leichenbeobachtung zweier abgestürzter Bergführer und zweier vom Zug überfahren r Frauen wird die Möglichkeit der Entstehung besonders ausgedehnter Blutaustritte an den Gnedmaßen gezeigt, obwohl erfahrungsgemäß andere, sehr schnell tödlich wirkende Verletzungen des Kopfes und Herz- und Lungenzerreibungen vorlagen. Auf Grund dieser Beobachtung empfiehlt Verf. besondere Vorsicht in der Bewertung derartiger Blutinfiltrate hinsichtlich des Überlebens. HAUSBRANDT (Bozen).

**L. Koslowski, W. Marggraf und D. Weber: Blutuntersuchungen bei der Ratte nach Muskeltraumen (Crush-Syndrom). Recalcifizierungs- und Prothrombinzeit, Costalreaktion, spez. Gewicht des Serums, Erythrocyten- und Leukocytenzahl, Differentialblutbild.** [Chir. Univ.-Klin., Göttingen.] *Klin. Wschr.* 1952, 81—85.

Erst nach Wiederherstellung der Zirkulation in der betroffenen Muskulatur traten pathophysiologische Veränderungen auf. Das Crush-Syndrom wird als rein humoral ausgelöstes Krankheitsbild gedeutet. Im einzelnen fanden sich: Verkürzung der Prothrombin- und der Recalcifizierungszeit. Umwandlung eines großen Teiles des Fibrinogens in die Fibrinogen-B-(Profibrin)-Phase. Erythrocytenzahl und spezifisches Gewicht des Serums lassen nach initialer Hämokonzentration eine mehrwöchige Blutvolumenverminderung erkennen. Schwere und langdauernde absolute Leukopenie. — Annahme einer durch Muskelaulyse bedingten Produktion und Ausschwemmung spezifisch leukocyten-schädigender oder -hemmender Stoffe. STARCK.

**H. O. Lancaster: The mortality from violence in Australia.** (Die Sterblichkeit durch Gewalteinwirkungen in Australien.) [School of Publ. Health and Trop. Med., Sydney.] *Med. J. Austral.* 1952II, 649—654.

Statistische Untersuchung über die gewaltsamen Todesursachen im Rahmen der australischen Medizinalstatistik von 1908—1945, mit Aufschlüsselung nach Alter, Geschlecht und den einzelnen Gewalteinwirkungen. Verkehrsunfälle, Ertrinken und Schußverletzungen, spielen bei Männern jüngerer Alters die Hauptrolle, während im höheren Alter, besonders bei Frauen, Komplikationen nach Frakturen in den Vordergrund treten. BERG (München).

**F. W. Clements: The mortality from violence in childhood in Australia.** (Die Sterblichkeit durch Gewalteinwirkungen im Kindesalter in Australien.) [Inst. of Child Health, Sydney.] *Med. J. Austral.* 1952II, 654—658.

Nach der statistischen Auswertung der Jahreslisten von 1908—1950 bilden in den Altersklassen von 1—14 Jahren Unfälle die häufigste Todesursache. Verkehrsunfälle und Ertrinken