

**Plötzlicher Tod aus innerer Ursache**

**W. D. Foster: Dual cause of rapid death.** A case-report. (Zweifache Ursache von plötzlichem Tod. Bericht über einen Fall.) [Isle of Wight Area Path. Serv., Centr. Laborat., Portsmouth.] *Lancet* 1955 II, 649.

Ein 61 Jahre alter Krankenpfleger, der sich bisher gesund gefühlt hatte, starb plötzlich. Als Todesursache wurden nebeneinander eine apoplektische Hirnhämorrhagie und eine Spontanruptur eines Aortenaneurysma festgestellt. Im Schrifttum sind bisher nur 4 Fälle eines derartigen plötzlichen Todes aus zweifacher Ursache beschrieben worden. Eine dieser Mitteilungen (Blutung in die linke Hirnhälfte, Spontanruptur der Wand des rechten Herzventrikels mit Herzbeutel-tamponade) stammt von R. H. MACKINTOSH-Johannesburg, eine andere von K. SIMPSON-London.  
B. MUELLER (Heidelberg)

**F. Miller: Angeborene Leukämie.** [Path. Inst., Univ., Innsbruck.] *Virchows Arch.* 326, 73—88 (1954).

Bericht über einen Fall angeborener Leukämie vom Typ einer Paramyeloblastose mit tumorförmigen Hautinfiltraten bei einem neugeborenen Knaben (3. Kind gesunder Eltern), der 20 min nach der Geburt infolge eines beiderseitigen Tentoriumrisses mit intrakranieller Blutung starb. Eine kritische und möglichst vollständige Sichtung der Literatur ergibt 13 sicher angeborene und 9 wahrscheinlich angeborene Fälle. In 21 Fällen bleibt der intrauterine Beginn zweifelhaft, sie sind aber zum mindesten als sehr frühzeitig aufgetretene Leukämien zu werten. Zehn Fälle sind ganz unsicher und zum größten Teil Erythroblastosen. Mit dem eigenen Fall finden sich in den ersten 3 Gruppen 35 Myelosen und 7 Lymphadenosen, von denen 26 das männliche und 15 das weibliche Geschlecht betreffen. 5 Abb.  
K. PATELT (Zwickau)<sup>oo</sup>

**Dieter Knorre: Intrakranielle extracerebrale Aneurysmen mit intracerebraler Massenblutung. Ein Beitrag zur Pathogenese der Apoplexia sanguinea.** [Path.-Bakteriol. Inst., Stadtkrankenb. St. Georg, Leipzig.] *Frankf. Z. Path.* 65, 443—449 (1954).

Beobachtung von 3 Fällen mit thrombosiertem Aneurysma am Ramus commun. ant. und umfangreicher tödlicher Massenblutung im Stirnhirn mit Ventrikeldurchbruch. Die Aneurysmen sollen (histologische Untersuchung in 2 Fällen) nicht rupturiert gewesen sein (Serienschnitte? Ref.). Das führt zu der Ansicht, die Massenblutungen seien eine Folge der durch den thrombotischen Verschluss des Aneurysmas bedingten Durchblutungsstörung der Hirnsubstanz. Es handle sich hier um das Modell für alle cerebralen Massenblutungen.

WEPLER (Kassel)<sup>oo</sup>

**J. Roger Boule: Spontaneous rupture of oesophagus.** (Spontane Oesophagusruptur.) *Brit. Med. J.* No 4904, 25—26 (1955).

**Robert Edgar Mitchell, Vincent J. Derbes and Walton R. Akenhead: Rupture of the esophagus. Two instances of a hitherto undescribed complication of status asthmaticus.** (Oesophagusruptur. Zwei Beispiele einer bisher nicht beschriebenen Komplikation des Status asthmaticus.) [Dep. of Med., Tulane Univ. School of Med. and Div. Allergy and Dermat., Louisiana State Univ. School of Med., New Orleans.] *Ann. Allergy* 13, 15—28 (1955).

Ein historischer Überblick referiert die dramatische Beobachtung von BOERHAVE (Baron van Wassenaer, 1724, Tod 18 $\frac{1}{2}$  Std nach Ruptur), die erste Diagnose zu Lebzeiten in SCHÖNLEINS Klinik durch JOSEPH MEYER 1858 und die ersten Operationen, z. B. SENCERT 1911, KÜTTNER 1918 usw. Es war damals bekannt, daß die Oe.-Ruptur nach Vomitation oder im Brechakt nach Magenüberfüllung mit plötzlichem Rupturschmerz, Präkordialangst und Hautemphysem auftritt. BARETT beobachtete und operierte erstmals (1946) eine Asthmaterin. Die Literatur weist 157 Mitteilungen, davon 53 Heilungen von 57 Operationen, aus. *Fall 1:* 24jährige Frau, die seit 6 Jahren an schwerem Asthma mit gehäuften Erbrechen unter der Diagnose „Status asthm. plus Psychoneurose“ behandelt wurde, überlebte eine im Brechakt erfolgte Oe.-Ruptur 36 Std. Die Oe.-Wand soll an der Rißstelle histologisch nicht verändert gewesen, auch sollen histologisch die Zeichen des Bronchialasthmas und Reaktion der Pleura auf ausgetretenen Mageninhalt vermißt worden sein. Als Todesursache wurde Schock nach Spontanperforation angenommen. *Fall 2:* 38jährige Farbige, seit 14 Jahren häufig wegen Stat. asthm. in Krankenhausbehandlung, erlebt anlässlich gynäkologischer Behandlung neuen Anfall mit anschließen-

dem schweren Krankheitsbild, das autoptisch als Herzmuskelnekrose (Infarkt), multiple embolische Infakte in Nieren, Milz und Gehirn, Bronchialasthma, Mediastinitis nach Oe.-Ruptur bei marktstückgroßer Nekrose der Vorderfläche des unteren Drittels geklärt wurde. — Anatomisch finden sich Quer- und Längsrisse in der Einzahl, vereinzelt zusätzliche inkomplette Risse in Mucosa und Submucosa. Die Annahme von MANDLER (Gebiet zwischen V. cava und V. azygos sei resistent) sei durch Tierversuche erschüttert. Das Emphysem stammt aus dem Magen, reaktive Pleuritis und Mediastinitis ist bekannt. Auffallend ist das Überwiegen der Frauen, der älteren Personen und auch der Weißen (157 Weiße: 16 Neger). Das Ereignis erfolgt immer plötzlich nach übermäßiger Magenfüllung beim Aufstoßen oder Erbrechen, auch bei Hyperemesis gravid., bei Seekrankheit, bei Ulcus, Magenspülung; auch bei der Defäkation. Der heftige epigastrische oder präkordiale Schmerz ist schwer zu beherrschen, Patienten nehmen Hockstellung ein, die sie unbeweglich zu erhalten trachten. Häufige Antriebsdiagnose ist Vergiftung. Gelegentlich berichtet Patientin, daß etwas zerrissen ist. Die Stimme kann heller werden, röntgenologisch ist fremder Mediastinalinhalt, Pneumothorax und mit flüssigen Kontrastmitteln auch die Ruptur zu diagnostizieren. Die moderne Thoraxchirurgie kann in der Mehrzahl der rechtzeitig diagnostizierten Fälle Hilfe bringen, die Mortalität ist jedoch nach 24 Std schon 75%. Die therapeutischen Maßnahmen, besonders auch die palliative Drainage werden im einzelnen erörtert. Schock gilt nicht als Kontraindikation zur Operation. — 57 Literaturstellen von 1807—1953.  
LOMMER (Köln)

**H. Diekmann, E. Lindner und E. Stopka: Befunde bei interstitieller plasmacellulärer Pneumonie.** [Rhein.-Westf. Inst. f. Übermikroskop., Path. Inst. d. Med. Akad. Düsseldorf u. Kinderklin. d. Med. Akad., Düsseldorf.] Beitr. path. Anat. 114, 48—64 (1954).

Bei 32 an interstitieller Pneumonie verstorbenen Säuglingen konnte Pneumocystis carinii (Pn. c.) in den Lungen, nie jedoch in anderen Organen nachgewiesen werden. Lediglich in einem Fall fraglicher Parasitenbefund in den Milzsinus. Bei 90 Kontrollfällen kein Nachweis von Pn. c. Es wird ein Verfahren mitgeteilt, „das eine einwandfreie Beobachtung nativen ungefärbten Materials im Licht- und Phasenkontrastmikroskop sowie im Elektronenmikroskop gestattet“. Die Einzelparasiten zeigen lichtbrechende Kugelgestalt mit unterschiedlichem Durchmesser sowie feinkörnigen Inhalt, in dem teilweise größere kernartige Verdichtungen liegen. Ähnliche Strukturen ergeben sich auch im Elektronenmikroskop (gute Abbildungen!). Die ausführlichen und genauen Angaben über die Strukturformen und den Entwicklungsgang des Parasiten müssen im Original nachgelesen werden. Züchtungsversuche aus dem Trachealinhalt und Lungengewebe auf verschiedenen Nährböden ergaben sehr unterschiedliche Befunde. Bei  $\frac{1}{3}$  der Fälle ließ sich Soor kulturell nachweisen. — „Die Anwesenheit von Pn. c. in den Alveolen ist für eine große Anzahl von interstitieller Pneumonie als pathognomonisch anzusehen.“

PLIESS (Hamburg)<sup>oo</sup>

**G. Bruns und D. Böttger: Ein Beitrag zur Histotopochemie der Pneumocystis carinii.** [Path. Inst., Univ., Jena.] Virchows Arch. 326, 278—295 (1955).

Verff. kommen auf Grund ihrer sehr sorgfältigen Untersuchungen zu der Ansicht, daß Pneumocystis carinii aus einem feulgenpositiven „Kern“, aus „Cytoplasma“ und „Membran“ besteht. Das Cytoplasma, das sich im Paraffinschnitt als Innenring darstellt, enthält vorwiegend Glykolipide, sehr wahrscheinlich auch Nucleinsäuren und ergibt positive Gramfärbung, deren eigentümlicher Glanz auf den Lipidgehalt zurückgeführt wird. Die Masse der Membranen und ihrer Verdichtungsfiguren in den Wabenzentren enthalten überwiegend neutrale Mucopolysaccharide. Eiweißbausteine sind vermutlich kein tragender Strukturbestandteil, sondern eher als Proteide in die Nebenketten der großen KH-Moleküle eingebaut. Der IEP<sub>M</sub> des Pneumocysten-„Kerns“ läßt sich durch Fluoro- und Diachromierung auf p<sub>H</sub> 5,53 (nach Formalinfixierung) und 6,44 (nach Alkoholfixierung), der der Membranen auf p<sub>H</sub> 6,87 (Formalin) und 7,0 (Alkohol) einengen. Auch an Paraffinschnitten verhält sich Pneumocystis carinii bei Toluidinblaufärbung metachromatisch. Die Hotchkiss-Färbung liefert analoge Ergebnisse. Weitere genaue Angaben über die Histotopochemie der Pneumocystis carinii und ihrer Baubestandteile müssen im Original nachgelesen werden. — Schlußfolgerung der Verff.: „Die vorliegenden histotopochemischen Untersuchungen weisen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf den pflanzlichen Charakter der Pneumocystis carinii hin.“ Verff. sind der Meinung, daß CSILLAG und Mitarbeiter [Orv. Hetil. [ung.] 47, 1303 (1953)] die Identität von Pneumocystis carinii und Saccharomyces mykologisch erwiesen haben.  
PLIESS (Hamburg)<sup>oo</sup>

**H. S. Baar: Interstitial plasmacellular pneumonia due to Pneumocystis carinii.** (Durch *Pneumocystis carinii* verursachte interstitielle plasmacelluläre Pneumonie.) [Dep. of Path., Children's Hosp., Birmingham.] *J. Clin. Path.* 8, 19—24 (1955).

Bericht über den ersten, außerhalb des europäischen Kontinents beobachteten Fall von *Pneumocystis*-Pneumonie. Tödlicher Ausgang im Alter von 12 Lebenswochen. Typischer morphologischer Befund mit Nachweis der Wabenstrukturen in den Alveolen. — Auf Grund histochemischer Untersuchungen vertritt Verf. die Ansicht, daß die „Honigwablen“ aus Globularkörpern bestehen, die von hydropisch geschwollenen Mucoproteinen mit umschriebenen Anhäufungen von Ribonucleinsäure gebildet werden. In den Mucoproteinen liegen — als protozoales Chromatin gedeutete — Granula und stäbchenartige Gebilde, die beträchtliche Mengen von Kohlenhydraten und Ribonucleoproteinen enthalten sollen. An seinem mit ORTHNERscher Flüssigkeit fixierten Material konnte Verf. auch Aldehyde in diesen Körperchen nachweisen, die möglicherweise durch Bichromat-Oxydation entstanden sein können. — Obwohl im eigenen Falle cytomegale Veränderungen der Speicheldrüsen nachgewiesen wurden, wird eine kausale Beziehung zwischen Cytomegalie und *Pneumocystis*-Pneumonie abgelehnt: In den angelsächsischen Ländern ist Cytomegalie bei Säuglingen eine weitverbreitete, intrauterin erfolgende, meist harmlose Infektion. Trotzdem war bis dahin das Bild der *Pneumocystis*-Pneumonie in England und Amerika unbekannt. Die Möglichkeit, daß die Cytomegalie als Vorschädigung das Angehen der *Pneumocystis*-Infektion begünstigen könnte, wird offengelassen. PLIESS (Hamburg)<sup>oo</sup>

**H. Beaufrepaire Aragão und J. Jesuino Maciel: Pneumocystis carinii als Ursache plasmocytärer interstitieller Pneumonie bei Kindern.** *Pediatr. prat.* (Sao Paulo) 26, 11—20 mit franz., deutsch. u. engl. Zus.fass. (1955) [Portugiesisch].

**S. David Sternberg and Joseph H. Rosenthal: Interstitial plasma cell pneumonia.** *J. of Pediatr.* 46, 380—393 (1955).

**Karla Weisse: Die atypischen Pneumonien im Kindesalter.** [Univ.-Kinderklin., Frankfurt a. M.] *Klin. Wschr.* 1955, 193—198.

Nach Ausschluß von Bronchopneumonie, croupöser Pneumonie einschließlich ihrer primär oder sekundär abszedierenden Formen, sekundärer Pneumonie nach Keuchhusten, Masern, Röteln oder anderen Erkrankungen werden unter die atypischen Pneumonien im Säuglingsalter gerechnet: 1. die sog. „primär atypische Pneumonie im engeren Sinne“, nämlich die interstitielle plasmacelluläre Pneumonie junger Säuglinge; 2. die wassermann-positiven Erkrankungen der Atmungswege; 3. die Ornithosen; 4. das Q-Fieber; 5. das eosinophile Infiltrat. Die Diagnose der atypischen Virus-pneumonie im Kindesalter kann sich nur bedingt auf den Virusnachweis, den Hirttest und die Kälteagglutination stützen. Kritik dieser Methoden. Noch weitgehend ungeklärt ist die wassermann-positiven Lungenerkrankungen im Säuglingsalter, die immer mehr an Bedeutung gewinnt: Fanconi-Eglin-Syndrom. Die Ornithosen, das Q-Fieber und das eosinophile Infiltrat spielen im Säuglingsalter eine geringe Rolle.

H. KLEIN (Heidelberg)

**H. Heinlein: Die Pathogenese und Morphologie der virus- und rickettsienbedingten menschlichen Pneumonien.** [Path. Inst., Mendelssohnstift, Koblenz-Horchheim.] *Ärztl. Wschr.* 1955, 270—275.

Zu den Viruskrankheiten, bei denen „von Anfang an das Krankheitsbild“ von der Pneumonie beherrscht wird, gehören Q-Fieber, Psittakose, atypische Pneumonie und Grippe. Q-Fieber: Plötzlicher Beginn aus vollem Wohlbefinden, ausgeprägtes Krankheitsgefühl, Frösteln, Kopfschmerzen, Temperatur bis 40,5°, Gegensatz zwischen schwer krankem Eindruck und objektivem Befund, Husten geringfügig, immer ohne Auswurf, erst später perihiläre Lungeninfiltration röntgenologisch nachweisbar, Mortalität gering, kein Todesfall unter 1000. Pathologische Anatomie kann sich bisher nur auf 2 Todesfälle stützen: Exsudat aus Fibrin, Lymphocyten, Plasmazellen, große mononucleäre Leukocyten, keine oder nur spärliche polymorphkernige Leukocyten, Rickettsien in Lungen und Gehirn: hier kleine Erweichungsherde. „Atypische Pneumonie“: Ähnlichkeit mit Q-Fieber, Frösteln, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, lokale Symptome wenig charakteristisch, zunächst aber geringfügiger, später fortschreitender, zuerst trockener, schließlich schleimig eitriger Husten, Fieber im Gegensatz zur Q-Pneumonie sehr niedrig. Ein weiterer Abschnitt ist der interstitiellen Pneumonie der Säuglinge gewidmet. Die Psittakose hat nach der Stellung des Virus viele Gemeinsamkeiten mit dem Lymphogranuloma

inguinale, der Meningopneumonitis, der Illinois-Pneumonie, der Katzenpneumonitis und der GÖNERTSchen Mäusepneumonitis, etwa darin, daß alle Einschlußkörperchen bilden, die lichtmikroskopisch nachweisbar sind, wobei diese Einschlußkörperchen in der Größenordnung zwischen 200—400  $\mu$  vorkommen und gleichartige antigene Eigenschaften besitzen, Schwierigkeiten, diese Einschlußkörperchen noch als virusbedingt aufzufassen. Pneumonie: Typus lobulär, mikroskopisch kleinste Herde: Fibrin, Lymphocyten, wenig Makrophagen, diagnostisch wichtig die geringfügigen Veränderungen in Bronchien und Bronchiolen, wenig Leukocyten im Exsudat, meist keine; immer beachtliche Milzschwellung, herdförmige Lebernekrosen, Elementarkörperchen in den KUPFFERSchen Sternzellen. Grippe: Über die „normale“ Viruspneumonie durch A- oder B-Virus fast nichts bekannt; wenn Todesfälle, Bild immer von Mischinfektion beherrscht.  
H. KLEIN (Heidelberg)

**D. Schuler und I. Flesch: Über die Ätiologie und Pathogenese der essentiellen Lungenhämosiderose.** [Inst. f. Path. Anat. u. Exper. Krebsforschg., Med. Univ., Budapest, u. Staatl. Kindersanat., Szabadsaghegy.] Ann. paediatr. (Basel) 185, 96—110 (1955).

Die von CREELLEN (1931) beschriebene Lungenhämosiderose ohne Herzerkrankung wurde seitdem mehrfach, fast ausschließlich bei  $1\frac{1}{2}$ —16jährigen Kindern, nur ausnahmsweise bei Erwachsenen, beschrieben. Bis 1951 lagen in der Weltliteratur 28 Fälle vor. Die Analyse einer eigenen Beobachtung — die sehr ausführlich unter Berücksichtigung des klinischen Verlaufes beschrieben wird — ergab die schwersten Veränderungen in der Elastica der kleinen Lungengefäße: Schwellung, Streckung, Zerbröckelung, dadurch Schwächung der Gefäßwand; Abnahme und Zerstörung der interstitiellen elastischen Fasern, dadurch Stauung; dadurch wiederholte kleine intraalveoläre Blutungen, die klinisch zu einer sekundären Anämie führen (sollten). Bei vorgeschrittenen Fällen ist deshalb immer eine schwere Induratio brunea festzustellen. Der Abbau der elastischen Faser konnte vom Gefäß, vom interstitiellen Gewebe bis zu der Speicherung von Faserbruchstücken in den perihilären Lymphknoten verfolgt werden. Die Erkrankung der Fasern beginnt herdförmig, dehnt sich schließlich aber auf das ganze Lungengewebe aus. Die Ursache der Fasererkrankung ist unklar. Durch Kalk- und Eiweißinkrustation der teilweise zerstörten Fasern können kleine perivasculäre Kalkherde (die klinisch mit abgeheilter Miliartuberkulose verwechselt werden können) entstehen, was gerichtsmedizinisch vielleicht weniger wichtig erscheint, während die Kenntnis des Krankheitsbildes überhaupt von Bedeutung sein kann bei der Aufklärung unklarer Todesfälle in diesem Alter. (Ref.)  
H. KLEIN (Heidelberg)

**Frederick C. Bauer jr. and Edwin F. Hirsch: Spontaneous longitudinal cleavage of the wall of the aorta.** (Unwillkürliche Längsaufspaltung der Aortenwand.) [Henry Baird Favill Laborat., St. Luke's Hosp., Chicago.] Arch. of Path. 59, 219—222 (1955).

Verf. berichten unter Bezugnahme auf die angelsächsische Literatur über einen seltenen unwillkürlichen Längsabriß der Aortenwand. Von den Coronararterien bis zur Bifurkation der Bauchaorta war es ohne Ruptur und Blutungen zur Trennung der Aortenwandschichten in ein inneres und ein äußeres Blatt gekommen. — Unter Berücksichtigung dieser Feststellung wird zur Pathogenese des Aneurysma dissecans die Meinung vertreten, daß der Blutaustritt nicht einen primären, sondern einen sekundären Faktor für die Entstehung des Aortenaneurysma darstellen kann. Für die unwillkürliche Längsaufspaltung der Aortenwandschichten werden kombinierte Torsions- und Distentionswirkungen im Aortenbogen infolge der Pulsweite und Elastizitätsdifferenzen innerhalb der Aortenwand verantwortlich gemacht. Die mehr dehnungsfähigere aber weniger contractile äußere Wandschicht (Adventitia und ein Teil der Media) wird allmählich von der weniger dehnungsfähigen aber besser contractilen inneren Wandschicht getrennt. Die Fixationspunkte an der Wirbelsäule und den Abzweigungen, die Längendifferenz der beiden Schenkel des Aortenbogens, Mediaveränderungen und Hypertonie sind weitere Faktoren, die sowohl die Reißbildung als auch ihre Ausdehnung beeinflussen. Sekundär kann es infolge Widerstandsherabsetzung der inneren Wandschichten zur Blutung in einen bereits bestehenden Gefäßwandspalt kommen.  
JOACHIM GERCHOW (Kiel)

**Oskar Zimmermann-Meinzingen: Warum „Managerkrankheit“?** [I. Med. Abt., Krankenanst. Rudolfstiftg., Wien III.] Wien. klin. Wschr. 1955, 720—723.

Verf. sah in seinem Krankengut 374 Männer und 134 Frauen, bei denen Myokardinfarkte aufgetreten waren. Die Spitze der Häufigkeit liegt bei Männern zwischen dem 56. und 65. Lebensjahr (39%), bei Frauen zwischen dem 66. und 75. Lebensjahr (35,6%). Bei weitherziger Aus-

legung des Begriffes „Manager“ hatten von den Männern 41 = 11% und von den Frauen 3 = 2,2% einen solchen Beruf. Nach sorgfältiger kritischer Sichtung des Schrifttums wendet sich Verf. gegen das auffrisierte Schlagwort „Managerkrankheit“. Nervöse Faktoren spielten wohl beim Zustandekommen von Coronarschäden mit, doch dürfe man sie nicht überbewerten.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Gunnar Biörck, Werner Overbeck und Corfitz Grönwall: Coronarkrankheit und Herzinfarkt in Malmö. (Ein Beitrag zur geographischen Pathologie der Coronarkrankheit.)** [Med. Univ.-Klin., Allg. Krankenh., Malmö.] *Cardiologia* (Basel) 25, 232—242 (1954).

In den letzten 20 Jahren war an der einzigen Klinik von Malmö (Schweden) eine außerordentliche Steigerung an Coronärerkrankungen und Herzinfarkten aufgetreten. 1934 waren es 30, 1953 143 Patienten mit Herzinfarkten; in beiden Jahrgängen fanden sich überwiegend Erstinfarkte. Das Material des Jahres 1953 wurde nach der Einteilung von HELANDER in 3 Infarktschweregrade gruppiert und mit den Mortalitätsergebnissen von HELANDER, WÄLLGREN und LINDÉN verglichen. Für 1934 betrug die durchschnittliche Gesamtmortalität 43%, für 1953 37%. Eine Relation zwischen Jahreszeit und Auftreten des Infarktes wurden nicht gefunden. Die Vorderwandinfarkte standen zahlenmäßig weit an der Spitze. Die Infarkte stiegen nach dem 50. Lebensjahr an und es erhöhte sich auch die Mortalität. Eine Relation zwischen Angina pectoris-Anamnese und Coronarinfarkt bestand nicht.

KUNERT (Iserlohn)<sup>oo</sup>

**K. Kusakari, H. Hirama and H. Yoshida: The chemical studies of the cardiac muscle by the suddenly arrest of heart action. (Chemische Untersuchungen am Herzmuskel bei plötzlichem Herztstillstand.)** *Jap. J. Legal Med.* 9, 131—134 mit engl. Zus.fass. (1955) [Japanisch].

Verf. verfolgten das quantitative Verhalten von Kreatin und Kalium im Herzmuskel und von Kalium, Natrium, Calcium und Magnesium im Blutserum von Hunden nach intraperitonealer Verabreichung von Natriumchlorid oder Digitalis (10mal in 2tägigen Abständen) bzw. nach intrakardialer Injektion von 2—4 mg Cyankali. Bei den mit Digitalis behandelten Hunden war Kreatin und Kalium im Herzmuskel leicht vermindert. Im Serum war der Magnesiumgehalt verringert, der Kaliumgehalt angestiegen, Natrium- und Calciumwerte blieben unverändert. Bei den mit Natriumchlorid behandelten Tieren sank die Kreatin- und Calciumkonzentration im Herzmuskel deutlich ab, die Serumwerte von Kalium und Magnesium waren ebenfalls vermindert, Natrium und Kalium blieben konstant. Bei denjenigen Tieren schließlich, die intrakardial Cyankali erhalten hatten, war ein beträchtlicher Abfall der Kreatin- und Kaliumwerte des Herzmuskels festzustellen, im Serum sanken Kalium und Magnesium ab, Natrium stieg an; während die Calciumkonzentration sich nicht veränderte. Eine elektrokardiographische Veränderung war bei den Experimenten nicht zu beobachten.

SCHWERD (Erlangen)

**David M. Spain, Victoria A. Bradess and Irving J. Greenblatt: Postmortem studies on coronary atherosclerosis, serum beta lipoproteins and somatotypes.** [Messinger Res. Laborat., Beth-El Hosp., Med. Examiners Office Dep. of Laborat. and Res. of Westchester County Valhalla, New York.] *Amer. J. Med. Sci.* 229, 294—301 (1955).

Verff. bestimmten an 157 Leichen, die einem plötzlichen Herztod erlegen waren, den Spiegel des  $\beta$ -Lipoproteins im Blutserum und kamen zu der Auffassung, daß eine Korrelation zwischen der Höhe des Spiegels und dem Grade der Skleratheromatose besteht. B. MUELLER (Heidelberg)

**Douglas Stuckey: Ischaemic heart disease: a statistical study. (Ischaemische Herzkrankheiten: Eine statistische Untersuchung.)** *Med. J. Austral.* 1955I, 169—171.

Hypertonie und ischämische Erkrankungen des Herzens wurden bei 1600 Patienten klinisch untersucht, rheumatische Klappenerkrankungen, angeborene Herzfehler, Syphilis, Schilddrüsenerkrankungen, Diabetes oder Anämien nicht bestimmbarer Ursachen zunächst aus dem großen Material, 9000, ausgeschlossen. Die Häufigkeit der Kombination von Hypertonie und Muskelkrankung beginnt bei Männern zwischen 30 und 34, bei Frauen zwischen 35 und 39 Jahren, erreicht bei Männern ihren Gipfelpunkt zwischen 50 und 55, bei Frauen zwischen 60 und 65.

H. KLEIN (Heidelberg)

**P. van der Straeten: La coronarographie post mortem de l'homme age. (Postmortale Coronarographie bei älteren Menschen.)** *Acta cardiol.* (Bruxelles) 10, 15—43 (1955).

An isolierten Herzen werden die Coronararterien mit einer öligen Jodlösung injiziert. Bei 34 Fällen zwischen 50 und 88 Jahren wurden folgende Befunde erhoben: Man muß geschlän-

gelte, schraubenförmige, spiralige und winklig-abgeknickte Coronararterien unterscheiden. Stenosen können begrenzt, ausgedehnter oder aber rosenkranzähnlich angeordnet sein. Außerdem sieht man gelegentlich Doppelkonturen. — Verf. unterscheidet die banale Arteriosklerose mit Erweiterung der Äste und Entwicklung von Kollateralen, sinusartiger Schlingelung, schrauben- oder spiralförmigen Verlauf von der Arteriosklerose mit Stenosen, die verschieden dicht angeordnet sein und letztlich zum Coronarverschluß führen können.

SCHOENMACKERS<sup>oo</sup>

**Gustav Adebahr: Plötzlicher Tod beim Abgang der linken Herzkranzschlagader aus der Arteria pulmonalis.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Köln.] Zbl. Path. 92, 177—180 (1954).

Ein 4 Jahre altes Mädchen brach auf dem Wege nach Hause tot zusammen. In der Vorgeschichte nur Keuchhusten und Masern und ein nicht voll leistungsfähiges Herz. Bei der Autopsie fand sich der Abgang der linken Kranzarterie in einem Sinus pulmonalis. Histologisch waren die Herz muskelfasern vakuolig, große Stellen des linken Ventrikels verschwielt. Keine zellige Reaktion. Muskulatur des rechten Ventrikels unverändert. Als Ursache der Muskelveränderungen wird eine Hypoxämie angenommen.

SCHOENMACKERS (Düsseldorf)<sup>oo</sup>

**P. Hermanek: Der Septuminfarkt und seine Abhängigkeit von der wechselnden Koronararterienverzweigung.** [Path.-Anat. Inst., Wien. Städt. Allg. Poliklin.] Cardiologia (Basel) 25, 261—276 (1954).

Es werden Beziehungen zwischen Myomalacien des Septum ventriculorum und Verlauf und Lage der Kranzarterienäste bei Herzinfarkten durch Gefäßverschlüsse aufgestellt. Die jeweilige Blutversorgung des Septum durch Rami perforantes ant. und post. wurde durch einfache Präparation des vorderen und hinteren absteigenden Kranzarterienastes und Vergleich mit Ausmaß und Lokalisation der Septuminfarzierung erschlossen. Kurze Beschreibung verschiedener Formen von Septuminfarkt und Kranzgefäßverlauf an Hand von 12 Fällen aus einer Gesamtzahl von 100 Vorderwandinfarkten mit Septumbeteiligung und 100 Hinterwandinfarkten. — Bei Endigung des Ram. descendens ant. in der hinteren Längsfurche (nach CRANTCIANU in 75% aller Fälle) sollen größere Septumanteile versorgt werden, als wenn dieser Ast bereits vor Erreichen der Herzspitze endigt. 53 Myomalacien des ganzen unteren Septumabschnittes gegenüber 45 Beteiligungen nur vorderer Teile des unteren Abschnittes und 2maliger Nichtbeteiligung des letzteren sollen unter 100 Vorderwandinfarkten mit Septuminfarzierung „dies im großen ganzen belegen“. — Unter den 100 Hinterwandinfarkten war 76mal die rechte Kranzarterie, 24mal der Ramus circumflexus der linken Kranzschlagader verschlossen. In 36 Fällen war das Septum mitbeteiligt, 32mal durch Verschluß der rechten Kranzarterie. In den restlichen 4 Fällen entsprang der Ramus descendens post. aus dem obturierten Ramus circumflexus der linken Kranzarterie. Die einfache Präparation der Kranzarterien und ihrer Äste sei zur detaillierten Erklärung von Lokalisation und Ausmaß des Infarktes trotz einiger Einschränkungen brauchbar.

GOERTTLER jr. (Berlin)<sup>oo</sup>

**Werner Meesmann und Johannes Schmier: Über das Versagen des Herzens bei überkritischer Coronardrosselung.** [Physiol. Inst., Univ., Göttingen, u. Max-Planck-Inst. f. med. Forschg., Inst. f. Physiol., Heidelberg.] Pflügers Arch. 261, 41—47 (1955).

Beobachtung an 8 Hunden; Morphium-Pernortonnarkose, Beobachtung bei offenem Thorax und Pumpenbeatmung. Gedrosselt wurden operativ (Drossel nach REIN) die rechte und die linke Kranzarterie je 1—2 cm vom Abgang aus der Aorta. Bei Drosselung der rechten Kranzarterie und des Ramus circumflexus der linken wurde gewöhnlich primär nur eine Herzhälfte betroffen. Bei der Drosselung der rechten Kranzarterie reagierten beide Herzhälften ungleich. Das beginnende Versagen des rechten Herzens war gekennzeichnet durch Druckanstieg im rechten Vorhof und Abfall des Druckes in der Pulmonalarterie. Durch das Rechtsversagen verminderte sich das Blutangebot des linken Ventrikels, so daß auch dessen Förderleistung sekundär zurückging. Bei Drosselung des Ramus circumflexus der linken Herzkammer drehten sich die Verhältnisse um. Die vielfältigen Anastomosierungen zwischen den Versorgungsgebieten der Kranzgefäße reichen funktionell nicht aus, um bei Drosselung einer Arterie das Gesamtherz hinreichend zu versorgen.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Werner Meesmann und Johannes Schmier: Coronardurchblutungen und Herzversagen bei Kranzgefäßdrosselung in Abhängigkeit vom Versorgungsgebiet der Coronarien.** [Max-Planck-Inst. f. med. Forschg., Inst. f. Physiol., Heidelberg.] Pflügers Arch. **261**, 48—61 (1955).

Fortsetzung der oben referierten Versuche: Die überkritische Drosselung einer Kranzarterie, deren Versorgungsgebiet sich auf Anteile beider Ventrikel erstreckt, führt zu einem gleichzeitigen Myokardversagen beider Herzhälften. Daß die Durchblutungsänderungen zusätzliche reflektorische Spasmen von Arterienzweigen veranlassen, dafür ergaben experimentelle Untersuchungen keinen Anhaltspunkt.  
B. MUELLER (Heidelberg)

**Alfredo Alella: Coronardurchblutung und Hypoxie.** [Physiol. Inst., Univ., Göttingen, u. Max-Planck-Inst. f. med. Forschg., Inst. f. Physiol., Heidelberg.] Pflügers Arch. **261**, 373—384 (1955).

Versuche an 28 Hunden mit komplizierter Versuchsanordnung, die vom Verf. bereits in Pflügers Arch. **259**, 422 (1954) beschrieben wurde. Beim Vorliegen einer Hypoxie wuchs die Coronardurchblutung an, die Gefäße wurden weiter. Eine vollkommene Anpassung an den vermehrten Sauerstoffbedarf wurde jedoch nicht erreicht. Eine hypoxämische Herzinsuffizienz trat bei einer arteriellen Sättigung von rund 50% ein.  
B. MUELLER (Heidelberg)

**G. Barbareschi: Arteriosclerosi coronarica. Studio istopatologico con particolare rifinimento all'apparato elastico.** (Kranzschlagadersklerose. Histopathologische Untersuchung unter besonderer Berücksichtigung des elastischen Apparates.) [Ist. Anat. e Istolog., Pat., Milano.] Giorn. Gerontol. **3**, 195—225 (1955).

Nach einem Überblick über den normalen Bau der Herzkranzschlagadern wird über die Beziehungen zwischen den elastischen Fasern und der Arteriosklerose im höheren Alter auf Grund eigener histologischer Untersuchungen mit den üblichen Färbemethoden an Kranzgefäßen von 50 Leichen über 70 Jahre alter Personen berichtet. Die Coronarsklerose kann in folgenden Formen auftreten: A. Intimaverdickung mit Hyalinisierung ohne Einengung der Lichtung. — B. Hyaline, spritzerartig verteilte Flecken bzw. Platten mit geringer Einengung der Lichtung. — C. Hyaline- und Lipoideinlagerungen mit Stenosierung, besonders am Abgang und im ersten Verlauf der Kranzschlagadern. — D. Atherome mit Neigung zu Blutungen und atheromatöser Geschwürbildung. — E. Verkalkung im Bereich der Intima oder in der ganzen Gefäßwand mit oder ohne Stenose. — Die innere und äußere elastische Membran zeigt schon von Anfang an Veränderungen der Elastica mit Unterbrechungen bis zum völligen Schwund. — Die Arteriosklerose ist im Anfang mit einer Vermehrung, in schwereren Fällen mit einer Verminderung der elastischen Elemente verbunden, bis schließlich nur noch eine subendotheliale Schicht elastischer Fasern übrigbleibt. — Die Verkalkung der Gefäßwand ist mit einer vollständigen Zerstörung der Struktur der elastischen und kollagenen Fasern wie auch der Muskelstruktur verbunden. — Mikrophotogramme und Literaturhinweise ergänzen die histologischen Befunde.

HOLZER (Innsbruck)

**R. Heggin und G. Keiser: Über Rauchen und Coronarerkrankungen.** [Med. Univ.-Klin., Zürich, u. med. Klin., Kantonsspit., St. Gallen.] [3. Internat. Kongr. f. prophylakt. Med., Bad Ragaz, 2. X. 1954.] Schweiz. med. Wschr. **1955**, 53—55.

Bezugnehmend auf einige amerikanische Arbeiten kann der Verf. durch statistische Untersuchungen an entsprechenden Krankheitsfällen (149 männlichen Personen) einiger Krankenhäuser der Stadt Zürich zeigen, daß besonders bei Männern unter 50 Jahren ein statistisch als signifikant bewiesener Zusammenhang zwischen Coronarsklerose und Nicotin besteht, und zwar um so ausgeprägter, je höher der Tabakkonsum ist.  
ARNOLD (Leipzig)

**J. W. Gofman, F. T. Lindgren, B. Strisower, O. de Lalla, F. Glazier and A. Tamplin: Cigarette smoking, serum lipoproteins, and coronary heart disease.** Geriatrics **10**, 349—354 (1955).

**M. Hochrein: Myokardinfarkt einst und jetzt.** [Med. Klin., Städt. Krankenh., Ludwigshafen a. Rh.] Münch. med. Wschr. **1955**, 1241—1245.

**Norman W. McQuay, Jesse E. Edwards and Howard B. Burchell: Types of death in acute myocardial infarction.** (Todesarten bei akutem Myokardinfarkt.) [Sect. of Path. Anat. and Sect. of Med., Mayo Clin. and Mayo Found., Grad. School of Univ. of Minnesota, Rochester.] Arch. Int. Med. 96, 1—10 (1955).

Die eingehend untersuchten 133 Fälle wurden nach folgenden Bedingungen ausgewählt: 1. Vollkommene makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Herzens; 2. Herzinfarkt nicht länger als 4 Wochen alt, beurteilt nach Krankengeschichte und histologischen Kennzeichen, 3. Infarkt in jedem Falle mindestens 2 cm groß. Es ergaben sich 3 Hauptgruppen: I = Myokardzusammenbruch, 43%; II = Coronarverschluß, 23%; III = Herzrisse, 15%. Der tödliche Herzinfarkt wird wesentlich mitbedingt durch bereits vorausgegangene Durchblutungsstörungen. Wenn unter Coronarinsuffizienz das Syndrom wiederholter Herzanfälle ohne nachweisbaren Infarkt verstanden wird, so starben 23%, der zweiten Gruppe entsprechend, am ersten ausgedehnten Infarkt, der in dieser Gruppe in der Mehrzahl subendokardial liegt. Herzrisse wurden ausschließlich beobachtet bei transmuralen Infarkten. Hier überwogen die Frauen. Ein Einfluß der Therapie mit gerinnungshemmenden Substanzen wurde nicht beobachtet.

H. KLEIN (Heidelberg)

**P. Nesvadba: Die Herzuruptur nach Myokardinfarkt.** [Med. Univ.-Klin., Prag.] Cardiologia (Basel) 26, 103—121 (1955).

Anstalts- und Verwaltungssektionen. Verglichen mit älteren Literaturangaben nehmen mit den Infarkten auch Herzurupturen zu. Unter 44 Rupturen sind auffallend viele Frauen (18% der Infarkte bei Frauen). Dies wird durch die verlängerte Lebensdauer der Frauen erklärt. Der durchschnittliche Blutinhalte im Herzbeutel war nach Therapie mit Antikoagulantien leicht erhöht. Der Tod trat in der Hälfte der Fälle plötzlich ein, sonst nach einigen Minuten, vereinzelt nach einigen Stunden, in 1 Fall mehr als 48 Std nach der Ruptur. Der entsprechende Myokardinfarkt lag am häufigsten 3—4 Tage, seltener bis 14 Tage vor der Ruptur. Die Vorderwand der linken Kammer barst am häufigsten an einer Stelle 3—5 cm oberhalb der Spitze. Aus der Beschaffenheit des Randes der Ruptur wird versucht, Schlüsse auf die Geschwindigkeit des Todesintrittes zu ziehen: Bei plötzlichem Tod war der Rand glatt, bei protrahiertem treppenartig, da der Muskel in Etappen einriß.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

**H. Karni: Sudden death due to myocarditis. A clinical and pathological study.** (Durch Myokarditis verschuldete plötzliche Todesfälle. Eine klinische und pathologische Untersuchung.) [Dep. of Path. and IV. Med. Serv., St. Erik's Hosp., Stockholm.] Acta med. scand. (Stockh.) 149, 243—252 (1954).

Myokarditis bekannter oder unbekannter Ätiologie kann gelegentlich die Ursache eines plötzlichen Todes im jugendlichen oder mittleren Lebensalter sein. Verf. berichtet über 8 Fälle meist isolierter Myokarditis, die zum plötzlichen Tode der Patienten (14, 17, 18, 20, 30, 33, 44 Jahre alt) führte. Bei 3 Fällen fanden sich in der Vorgeschichte Tonsillitiden. Histologisch zeigten die Herzmuskelfasern Atrophie oder völligen Parenchymverlust und Ausbildung bindegewebiger Narben. Teilweise fanden sich Rundzellinfiltrate, nie aber polymorphkernige Leukozyten. In einem Fall konnte nur eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes nachgewiesen werden.

GRUNDNER-CULEMANN (Heidelberg)°

**H. Losse und H. Titze: Über eine seltene Herzmißbildung: Defekt im Septum trunci, Atrisie des Pulmonalostiums und Ventrikelseptumdefekt mit reitender Aorta.** [I. Med. Univ.-Klin. u. Senckenberg. Path. Inst., Univ., Frankfurt a. M.] Frankf. Z. Path. 66, 142—152 (1955).

**H. O. Schubert: Spontanruptur einer gesunden Milz.** [Chir. Klin., St. Marien-Krankenh., Ludwigshafen/Rhein.] Med. Klin. 1955, 490—491.

Kasuistischer Beitrag. 24 Jahre alte Frau, die am Morgen um 5 Uhr plötzlich mit starken Leibschmerzen aufwachte. Patientin war blaß, sie hatte Druckschmerz und Abwehrspannung im Leib. Die unter der Verdachtsdiagnose einer Extrauterin gravidität durchgeführte Laparotomie ergab eine kleine hilusnahe Milzruptur mit Blutung in die Bauchhöhle. Nach Bluttransfusion und Milzexstirpation Besserung des Zustandes. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine normale Milz mit einem Einriß der Kapsel und des Parenchyms und sekundärer Gewebsblutung. Verf. gibt einen kurzen Überblick über die in der Literatur beschriebenen Fälle von

spontaner Milzruptur. Aus der Vorgeschichte seiner Patientin wird hervorgehoben, sie habe am Vorabend eine mit Wasser gefüllte Kinderbadewanne vom Boden aufgehoben, mit ihrem Manne in harmloser Weise Jiu-Jitsu geübt und Geschlechtsverkehr gehabt. Diese Verrichtungen werden vom Autor als Begebenheiten des alltäglichen Lebens angesehen, die Milzverletzung als Spontanruptur gedeutet. (Anm. d. Ref.: Die Vorgeschichte läßt den Verdacht aufkommen, daß die Milzruptur wahrscheinlich doch traumatisch durch die Jiu-Jitsu-Übung oder einen excessiven Geschlechtsverkehr entstand.)  
H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

**Max Millard: Fatal rupture of gastric aneurysm. Case report with review of the literature.** (Tödliche Ruptur eines Magenaneurysmas. Fallbericht mit Literaturübersicht.) [Dep. of Path., Univ. of Miami School of Med., and Dep. of Path., Anat., Jackson Mem. Hosp., Miami, Fla.] *Arch. of Path.* **59**, 363—371 (1955).

Verf. stellt aus der Weltliteratur 16 Fälle in das Magenlumen hinein rupturierter Aneurysmen kleiner submuköser Magenarterien zusammen und fügt einen 17. hinzu: Ein 46jähriger weißer Mann erbrach plötzlich 200 cm<sup>3</sup> flüssiges Blut. Bei der Einlieferung in das Krankenhaus entleerte er 30 Teerstühle. Er wurde hier 4 Tage beobachtet und erhielt in dieser Zeit 10500 cm<sup>3</sup> Blut infundiert. Kurz vor der Operation erbrach er eine große Menge Blut und starb. Bei der Sektion enthielt der Magen 1500—2000 cm<sup>3</sup> flüssiges Blut. An der Hinterwand fand sich ein 2 mm großer vorspringender brauner Knopf. Es handelte sich um ein rupturiertes arteriosklerotisches Aneurysma einer submukösen Arterie. — Gute Literaturzusammenstellung.

MERKEL (Kiel)<sup>oo</sup>

**Johan Hertzberg: Jejunitis acuta.** [Dep. of Surg. II, Roentgen Dep. and Laborat. f. Path., Ullevål Sykehus, Oslo.] *Acta chir. scand.* (Stockh.) Suppl. **194**, 1—170 (1954).

**Ulbrich Köttgen, Eva Braun und Gisela Wengler: Ulceroöse Enteritis bei Frühgeborenen.** [Univ.-Kinderklin., Mainz.] *M Schr. Kinderheilk.* **103**, 226—230 (1955).

Es wird über eine hochinfektiöse Hausendemie berichtet, die fast ausschließlich Frühgeborene mit Geburtsgewichten unter 2000 g betraf. Sie trat unter dem Bilde einer ulcerösen Enteritis auf, die infolge Durchwanderungsperitonitis oder Darmperforation oft zum Tode der betroffenen Kinder führte. Erreger ließen sich nicht nachweisen, es wird ein Virus vermutet.

A. PEIPER<sup>oo</sup>

**P. P. Rickham: Peritonitis in the neonatal period.** (Peritonitis in der Neugeborenenperiode.) [Alder Hey Children's Hosp., Liverpool.] *Arch. Dis. Childh.* **30**, 23—31 (1955).

Verf. berichtet über 17 Fälle mit Peritonitis bei Neugeborenen, von denen im Gegensatz zu den Schrifttumsangaben 12 Mädchen waren. Bei 7 Kindern handelte es sich um eine Meconiumperitonitis. Bei 6 Kindern war keine Perforation nachweisbar, vermutlich hatte sich die Perforationsstelle schon vor der Geburt wieder geschlossen. Bei 10 Kindern wurde eine akute bakterielle Peritonitis festgestellt. Bei 4 dieser Fälle wurde die Diagnose erst mit der Ausbildung eines intraperitonealen Abscesses in der re. Fossa ilica festgestellt. Während bei diesen Kindern eine Perforation bei der Operation nicht sicher festgestellt werden konnte, wurden bei 6 weiteren Kindern Einrisse am Magen oder Darm festgestellt. Als Ursache für die bakterielle Peritonitis werden perforiertes peptisches Geschwür, perforiertes MECKEL'Sches Divertikel, perforierter Darm bei Muskeldefekten der Darmwand, Perforation von Darmduplikaturen, Darmgangrän und als Seltenheit perforierte Appendicitis und Gallenblasenperforation angeführt. Die Diagnose der Meconiumperitonitis gründet sich auf die Erscheinungen des Darmverschlusses, die der Darmperforation und nachfolgenden Peritonitis auf Schocksymptome, Cyanose, beschleunigte, erschwerte Atmung, Bauchauftreibung, galliges Erbrechen, Ödem der Flanken und des Scrotums und Abgang von Blut und Schleim. Die Röntgenuntersuchung hilft durch den Nachweis eines Pneumoperitoneums bei Perforation und intraabdominalen Verkalkungen bei Meconiumperitonitis. — Bei der Behandlung wird außer den Maßnahmen zur Behebung von Schock, Dehydratation und Elektrolytstörungen die Operation empfohlen, wobei Magenperforationen übernäht, Darmperforationen reseziert werden sollen. Intraperitoneale Abscesse werden drainiert. Zur Behebung postoperativer Ileuszustände wird intravenöse Flüssigkeitszufuhr und Absaugen des Mageninhalts durchgeführt. Sieben der 17 Fälle starben.

DITTRICH<sup>oo</sup>

**O. Szücs und A. Arvay: Über die Bewertbarkeit des Ammoniakgehaltes der Magenschleimhaut in der postmortalen Diagnose der Urämie.** *Kisérletes Orvostud.* 1, 110—113 (1955) [Ungarisch].

Verf. überprüften in 102 Fällen die von FOSSET angegebene Methode zur Bestimmung des Ammoniakgehaltes der Magenschleimhaut an Leichen [*Zbl. Path.* 83, 363 (1947)], bei denen eine Urämie nicht vorgelegen hatte. Die Methode ist nur an frischen Leichen anwendbar; besteht eine vorgeschrittene Fäulnis, so muß man mit nichtspezifischen Fehlresultaten rechnen.

B. MUELLER (Heidelberg)

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

● **Klaus Papendick: Spurenelemente und Mangelkrankheiten.** (Beih. z. *Archiv f. Tierernährung*. H. Nr. 6.) Berlin: Akademie-Verlag 1955. 99 S. DM 12.—.

Unter dem Begriff „Spurenelemente“ sind die in der Pflanze und den Böden in geringen Mengen vorkommenden und für die Ernährung bedeutsamen metallischen Mineralstoffe wie Kobalt, Kupfer, Mangan, Eisen, Nickel, Molybdän, Zink sowie nichtmetallische wie Jod, Bor zu verstehen. Auf Grund der Forschungen der letzten Jahrzehnte sind sie zur Deutung von Mangelkrankheiten beim Stoffwechsel von Tier und Pflanze von großer Wichtigkeit und stehen damit in ihrer Wirkungsart neben den Vitaminen, Hormonen und Antibiotica. Die vorliegende, ausgezeichnete Literaturarbeit über Spurenelemente und ihre Beziehungen zu den Mangelkrankheiten beim landwirtschaftlichen Nutztier gibt Aufschluß und Anregung über die noch im vollen Fluß befindlichen Forschungen. Dem Verf. lag es hauptsächlich daran die heutigen Erkenntnisse kritisch zu sichten und außer den nahezu erschöpfenden Literaturangaben, vor allem auch Zusammenstellungen von reichlich Zahlenmaterial über Gehalte von Futtermitteln und Böden an Mineralstoffen zu veröffentlichen. Als Beiheft zum *Archiv für Tierernährung* wurde die Arbeit prägnant gefaßt. Dadurch erlaubt sie aber gerade dem, der sich mit diesem Forschungsgebiet neu befaßt, sich schnell und sicher darin orientieren zu können. Die einzelnen Spurenelemente sind jeweils mit einer Zusammenfassung und einem Literaturverzeichnis in getrennten Kapiteln behandelt.

BURGER (Heidelberg)

● **Kurt Stucke und Helmut Bayreuther: Die Chirurgie des Sägeunfalles.** (Hefte z. *Unfallheilkde.* Hrsg. von A. HÜBNER. H. 49.) Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. 73 S., 53 Abb. u. 29 Tab. DM 12.20.

Die interessante Monographie zerfällt in einen arbeitsmedizinischen und einen klinischen Teil. Im Rahmen des arbeitsmedizinischen Teiles werden die beobachteten Unfälle nach ihren Ursachen eingeteilt (Mängel der Maschinen, unsachgemäße Arbeitsweise, Nichtgebrauch vorhandener Schutzvorrichtungen, verminderte Leistungsfähigkeit und Selbstbeschädigung). Der Abschnitt Selbstbeschädigung ist vielleicht etwas kurz gefaßt. Er enthält eine Kasuistik von 2 Fällen ohne Wiedergabe von Einzelheiten des Befundes. Bei der statistischen Aufschlüsselung ergibt sich ein sommerliches und ein winterliches Maximum; das Tagesmaximum liegt in der Zeit um 17 Uhr. Auch das Lebensalter hat einen Einfluß; im 3. Lebensjahrzehnt besteht die größte Unfallneigung. Bei den eigentlichen Sägeverletzungen handelt es sich vielfach um den Totalverlust eines oder mehrerer Finger, doch kommen auch Längsverletzungen vor, bei denen Teile des Handrücken herausgetrennt wurden; vereinzelt ist auch die Abtrennung der ganzen Hand als Unfall bekannt und abgebildet worden; allerdings hat es sich hier um eine besonders fahrlässige Arbeitsweise gehandelt. Die Lektüre der Monographie wird erforderlich sein, wenn man sich als Gutachter gelegentlich mit Selbstverletzungen zu befassen hat.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Mario Vinci: Il fenomeno della termocoagulazione serica e le sue applicazioni nella diagnostica medico-forense.** (Das Phänomen der Serumwärmegerinnung und seine Anwendung in der gerichtlich-medizinischen Diagnostik.) [*Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Napoli.*] *Fol. med. (Napoli)* 38, 485—493 (1955).

Ergebnisse experimenteller Untersuchungen an Meerschweinchen, bei welchen der Tod durch Ertrinken, Rückenmarkscheidung und Leichenversenkung, Erwürgung, Erdrosselung, Einwirkung des Wechselstromes, akuter Vergiftung mit Anilinöl, Erfrierung, Hyperthermie verursacht wurde. Die Wärmegerinnungszeit des Serums und die optimale Temperatur wurden nach 1 Std, 2 und 6 Tagen nach dem Tod studiert. Es gibt keinen besonderen Unterschied zwischen