

**Robert Herrlinger: Die historische Entwicklung des Begriffes Phagocytose.** Erg. Anat. **35**, 334—357 (1956).

Nach der modernen Definition des Begriffes, die von GÜNTHER HERTWIG stammt, versteht man unter Phagocytose jede Permeation von Mikronen mit einer Größe von mindestens  $0,1 \mu$  in eine Zelle. Doch gibt es auch viel enger gefaßte Begriffe. So definiert ihn die italienische Enzyklopädie als einen Vorgang, durch welchen Amöben und viele Protozoen feste Teilchen in sich aufnehmen, indem sie sie mit ihren Pseudopodien umgreifen und im Inneren zur Verdauung bringen. Diese Definition entspricht der ursprünglichen von METSCHNIKOFF vom Jahre 1883. Verf. gibt dann einen interessanten Überblick über den Wandel der Auffassungen und die Art der Entstehung dieses Wandels. Ausführliches Literaturverzeichnis. B. MUELLER (Heidelberg)

**G. Gamerding** und **H. Pietzonka: Studien zum Problem Siderose-Hämochromatose.** [Städt. Krankenh. Stuttgart-Bad Cannstatt, Inn. Klin. u. Path. Inst. d. Städt. Katharinenhosp., Stuttgart-Bad Cannstatt.] Z. exper. Med. **127**, 325—337 (1956).

Ratten erhielten über 8 Monate täglich intraperitoneale Eiseninjektionen. Ein Teil von ihnen wurde einseitig und eiweißarm ernährt. Durch die eiweißarme Ernährung konnte der Grad der Siderosen der Leber gesteigert werden (auch Vermehrung der eisentransportierenden  $\beta$ -Globuline). Stärkste Eisenüberlagerung führte nie zur Nekrose der Zellen. Die Siderose allein oder in Kombination mit Eisenmangel hatte keine zellige oder bindegewebliche Reaktion zur Folge.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Rudolf Koch: Die Metastasenbildung im Lichte der Infektionstheorie.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Martin-Luther-Univ., Halle a. d. Saale.] Z. Geburtsh. **146**, 172—174 (1956).

**Rudolf Koch: Über die Beteiligung des Bindegewebes beim Karzinom im Lichte der Infektionstheorie.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Martin-Luther-Univ., Halle a. d. Saale.] Z. Geburtsh. **146**, 166—170 (1956).

**Rudolf Koch: Zum Problem der subepithelialen Entzündung und der Rundzelleninfiltrate beim Karzinom im Lichte der Infektionstheorie.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik Martin-Luther-Univ., Halle a. d. Saale.] Z. Geburtsh. **146**, 170 bis 171 (1956).

**I. Gy. Fazekas: Wirkung von Ammoniumchloridbehandlung auf das Neuroendokrinsystem mit besonderer Berücksichtigung des chronischen Kopfschmerzes.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Szeged.] Endokrinol. **33**, 194—206 (1956).

### Plötzlicher Tod aus innerer Ursache

**M. Gaultier: Les morts subites. Etude anatomique et médico-légale.** (Die plötzlichen Todesfälle. Anatomische und gerichtsmmedizinische Studie.) [Fac. de Méd., Paris.] Rev. Praticien **1956**, 1148—1158.

GAULTIER konnte 1955 bei 2406 gerichtlich-medizinischen Obduktionen in Paris 627mal einen plötzlichen Tod feststellen. In Paris machen die plötzlichen Todesfälle nach einer alten Statistik von BALTHAZARD ungefähr  $\frac{1}{4}$  aller Obduktionen aus. Im einzelnen werden die äußere Besichtigung, die möglichen pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Brusthöhlen, in der Bauch- und schließlich in der Kopfhöhle beschrieben. Weitere Abschnitte sind plötzlichen Todesfällen ohne organische Veränderungen, plötzlichem Tod bei Kindern, plötzlichem Tod bei jungen Frauen (Abtreibung!), plötzlichem Tod bei chronischen Alkoholikern (Lebercirrhose und Hämorrhagien in Frankreich häufig) gewidmet. — Der Abschnitt der plötzliche Tod während der Arbeit, beim Arzt und das Verhalten des Arztes in solchen Fällen beschließen die Abhandlung, die für den behandelnden Arzt geschrieben ist. Nichts Neues. Kein Schrifttum.

RUDOLF KOCH (Halle a. d. Saale)

**J. Planques: Les morts subites. Problèmes médico-légaux.** (Die plötzlichen Todesfälle. Gerichtsmedizinische Probleme.) [Fac. de Méd., Toulouse.] Rev. Praticien 1956, 1161—1173.

Verf. behandelt das Problem des plötzlichen Todes für praktische Ärzte und weist darauf hin, daß auf Grund der französischen Gesetze (werden im einzelnen angeführt) die Möglichkeit und Verpflichtung besteht, zu einer vollständigen Leichenöffnung einschließlich histologischer, bakteriologischer und chemischer Untersuchungen und damit zur Klärung des betreffenden Falles zu kommen. — Auf die verschiedenen äußeren Umstände bei Eintreten des Todes, die Rolle des Arztes, die Wiederbelebungstechnik bei Scheintod, die Diagnose des eingetretenen Todes, die Feststellung der Todesursache (Betriebsunfall, plötzlicher natürlicher Tod, verbrecherische Veranlassung, elektrischer Tod, Vergiftung usw.) einschließlich der gerichtsmedizinischen Sektionstechnik für besondere Fälle wird eingegangen. Zum Schluß stellt Verf. die Zahlen der amerikanischen Armee über 800 einschlägige Fälle im Alter von 18—40 Jahren (1942—1946) von MORITZ und ZAMCHEK den 1816 Fällen der bekannten Arbeit von FR. BOEMKE [Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache bei Soldaten während des vergangenen Krieges. Frankf. Z. Path. 59, 104—142 (1948)] gegenüber. Der Mann stirbt häufiger plötzlich als die Frau 76:71%. Das Maximum der Häufigkeit liegt bei etwa 60 Jahren. — An erster Stelle ständen nach den Statistiken von D'ABUNDO und B. MUELLER die Herz- und Kreislaufkrankheiten, ihnen folgten Affektionen des Respirationstractus (23%), Krankheiten des Urogenitaltractus (12%), Gehirnaffektionen (8—10%). Auffällig ist dem Ref. in allen Statistiken die beträchtliche Zahl der „unbekannten“ Ursachen, woraus zu schließen ist, daß auf diesem Grenzgebiet zwischen gerichtlicher Medizin und pathologischer Anatomie noch zahlreiche unerfahrene Obduzenten ohne kritische Voraussicht am Werke sein müssen. Von den weiteren histologischen, bakteriologischen und chemischen Untersuchungen und der von PLANQUES geforderten guten Zusammenarbeit von Gerichtsarzt, Pathologen und Toxikologen wird somit nicht genügend Gebrauch gemacht. Auszug aus dem französischen und deutschen Schrifttum. RUDOLF KOCH (Halle a. d. Saale)

**W. van Hecke, L. de Vos et B. Mrozowski: Mise en évidence et identification du virus de la poliomyélite sur le cadavre, dans un cas en ayant imposé pour une intoxication.** (Bestimmung und Identifizierung des Virus der Poliomyelitis in einer Leiche, die als vergiftet galt.) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 12. XII. 1955.] Ann. Méd. lég. etc. 36, 48—54 (1956).

Ein Geschäftsmann, Ausländer, wird schwer krank während eines kurzen Aufenthalts in Belgien. Der des Morgens um 8 Uhr herzugehufene Arzt stellt fest, daß er fieberfrei ist, aber sehr unruhig, schwer atmend und über Halsschmerzen klagend. Um 10 Uhr blutiger Auswurf. Überführung ins Krankenhaus. Radiographie der Lungen: ohne besondere Merkmale. Blut- und Urinuntersuchungen desgleichen. Bakteriologische Untersuchung der Sekretion des Pharynx negativ für Diphtherie. Der Zustand des Kranken verschlimmert sich gegen Abend: hohe Erregbarkeit, Erstickungsgefahr wird bekämpft mit endotrachealer Intubation und Sauerstofftherapie. Tags darauf nimmt die Erregbarkeit ab, die Atmung ist schwach, Temperatur 38,5°. Eine neurologische Untersuchung stellt periphere Lähmung der rechten Gesichtshälfte fest, ferner bilaterale Lähmung des Gaumensegels, eine Lähmung der Stimmbänder und der Speiseröhre; KERNIGSches Symptom leicht positiv und große Überempfindlichkeit bei der geringsten Berührung. Der Tod tritt am Anfang des 3. Tages ein. Da keine feste Diagnose gestellt werden konnte und eine Vergiftung nicht ausgeschlossen war (Benzedrin), wird die Autopsie durch den Gerichtsarzt verlangt. Dieser stellt 8 Std nach dem Tode vor allem eine Herdpneumonie linkerseits und ein Hirnödem fest. Mikroskopisch erkennt man schwere Schädigung des verlängerten Marks, charakteristisch für eine bulbär lokalisierte Poliomyelitis (4 Mikrophotographien). Fäkalien der Flexur sowohl als Rückenmark wurden zurückhalten zur Feststellung des Virus. Der Virus konnte nur in Fäkalien isoliert werden und wurde als Typus I (MAHONEY) identifiziert. Virologische Nachforschungen sollten somit zu den Untersuchungsmethoden des Gerichtsarztes zählen.

A.-J. CHAUMONT (Strasbourg)

**Elmer Milch, Walter T. Zimdahl, Richard W. Egan, Ting Wei Hsia, Arthur A. Anderson and Joseph David: Experimental prevention of sudden death from acute coronary artery occlusion in the dog.** (Experimentelle Verhütung des plötzlichen Todes beim akuten Coronararterienverschluß des Hundes.) [Dep. of Surg. and Med.,

Buffalo Gen. Hosp., and Univ. of Buffalo School of Med. and Chron. Dis. Res. Inst., Buffalo.] Amer. Heart J. 50, 483—491 (1955).

Die Einzelheiten der Methodik sind im Original einzusehen. Die für experimentelle Untersuchung des plötzlichen Todes wichtige Arbeit kommt zu dem Ergebnis, daß beim Coronarverschluß bilaterale Sympathektomie des Thorax und Procain den Tod innerhalb der ersten 24 Std weitgehend verhindern kann.

H. KLEIN (Heidelberg)

**O. Heidenreich und L. Schmidt: Die Wirkung peripherer Vagusreizung auf die Coronargefäße des Hundes.** [Pharmakol. Inst., Univ., Freiburg. i. Br.] Klin. Wschr. 1956, 477—478.

Periphere Vagusreizung führte im Tierversuch mit Hunden zu einer Durchblutungsvermehrung des Coronarkreislaufes. Komplizierte Versuchsanordnung. Eine Fehlerquelle, die dadurch entstehen könnte, daß infolge der Vermehrung des Coronarkreislaufes der Blutdruck absinkt, wurde dadurch kompensiert, daß ein weiterer „Spendehund“ in den Kreislauf eingeschaltet wurde. Die Versuchsanordnung muß im einzelnen im Original und in der angeführten Literatur nachgelesen werden.

B. MUELLER (Heidelberg)

**E. Müller: Pathologische Anatomie der Koronarthrombose unter besonderer Berücksichtigung der Koronarsklerose und Atheromatose.** [Path. Inst., Univ., Erlangen.] [21. Tagg, Bad Nauheim, 15.—17. IV. 1955.] Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. 1955, 3—22.

Ausgezeichnetes Referat von hoher Warte, dessen Lektüre allen empfohlen werden muß, die sich gutachtlich mit der Entstehung von Koronarthrombosen auseinandersetzen. Verf. bespricht nacheinander die Entstehung von Thromben auf Grund von sklerotheromatösen und entzündlichen Veränderungen des Gefäßes. Der Primäre ist manchmal ein Epitheldefekt, manchmal auch eine andere Kreislaufbehinderung. Verf. erwähnt die akuten Schwellungen der Intima bei jüngeren Menschen, die mitunter zu einem plötzlichen Tode aus natürlicher Ursache führen. Bei bereits ausgeprägter Koronarsklerose kann Nicotinempfindlichkeit wegen der dadurch verlängerten Spasmen der Coronargefäße zur Entstehung von Thromben Anlaß geben. Hypertonie führt u. U. zu einer Verlagerung der stenosierenden Herdbildungen in die mittleren und feineren Verzweigungen des Coronarsystems. Weitere Einzelheiten müssen der Originalarbeit entnommen werden.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Werner Gloggenießer: Plötzliche Todesfälle: a) Herztod, b) Grippetod.** [Path. Inst., Univ., München.] Münch. med. Wschr. 1955, 1314—1316.

Zu a): Im Material des Verf. betrug das Alter der überwiegenden Zahl der Verstorbenen Ende 30 oder Anfang oder Mitte 40. Nur selten handelte es sich um Vitien oder Myocarditiden. Meist lagen stenosierende Koronarsklerosen vor, vielfach (in 14 von 25 Fällen) kompliziert durch eine zusätzliche Thrombose. In allen Fällen bestand eine mehr oder minder starke Verschwielung des Herzmuskels. Von Nebenbefunden wurden beobachtet eitrige Tonsillitis, Cholecystitis, Hyperplasie des lymphatischen Apparates, akute grippale Infektion der Atemwege u. a. (21 von 25 Fällen). Es folgen Erörterungen über die Entstehung und die Arten der Sklerotheromatose, wobei das jugendliche akute Coronarödem besonders besprochen wird. Den akuten Anlaß zum Tode sieht Verf. in den meisten Fällen in einem Gefäßspasmus, der auch durch ein körperliches Trauma auf dem Wege über den spinalen vegetativen Reflexbogen veranlaßt werden kann. Zu b): Schilderung der anatomischen Befunde bei Grippe (Bronchitis, Tracheitis, Grippepneumonie, Encephalitis, Meningitis, akutes Herz- und Kreislaufversagen). Doch gibt es auch Fälle, bei denen anatomische Zeichen einer grippalen Infektion nicht zu finden sind, so daß die Todesursache (Herztod bei Grippe) durch Ausschluß einer anderen Todesursache festgestellt werden muß.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Arthur M. Master, Harry L. Jaffe and Leonard E. Field: Acute coronary insufficiency. Its importance in military medicine.** (Akute Coronarinsuffizienz — ihre Bedeutung für die Wehrmedizin.) [Mount Sinai Hosp., New York.] U.S. Armed Forc. Med. J. 7, 1—14 (1956).

Die akute Coronarinsuffizienz stellt ein plötzliches, im allgemeinen vorübergehendes Ereignis der coronaren Durchblutung dar. Sie kann spontan auftreten, kann bedingt sein durch besondere Faktoren der Herzmechanik, durch verminderte Durchblutung der Kranzgefäße oder durch Veränderungen in der Blutzusammensetzung. Gewöhnlich sind Personen mit coronaren Erkrankungen

betroffen, kommt aber auch bei Herzgesunden vor. Todesfolge ist ungewöhnlich, ausgenommen die Fälle von sog. plötzlichen Tod. In der Regel wird die Coronarinsuffizienz überlebt, die Prognose ist günstig. — Als Folgen der akuten Coronarinsuffizienz werden besonders Ischämie und subendokardiale Nekrose hervorgehoben, die elektrokardiographischen Veränderungen werden ausführlicher besprochen. Senkung der RS-T-Strecke und Inversion der T-Welle werden als besonders bezeichnende Befunde, insbesondere zur Abgrenzung gegenüber einem Coronarverschluß hervorgehoben. — Akute Coronarinsuffizienz ist häufiger als Coronarverschluß, ihr Auftreten bei Menschen jüngeren Lebensalters durchaus häufig. Insgesamt stelle die akute Coronarinsuffizienz eine spezifische klinische Einheit dar, die ihre eigene Behandlung verlangt. Schnelle und zielgerechte Behandlung ist u. U. für das Schicksal des Kranken lebensentscheidend. Die Wiederherstellung ist in der Regel eine vollkommene, so daß die Kranken auch bald wieder arbeitsfähig sind. — Deutschsprachiges Schrifttum nur unzulänglich berücksichtigt (Ref.).

CORNELIUS (Krefeld)

**K. Osburg: Über einen Fall von Herzinfarkt durch Tamponade des Koronarostiums bei isoliertem Abscheidungsthrombus in der Aorta.** [I. Med. Klin., Allg. Krankenh., Hamburg-Harburg.] *Z. Kreislaufforsch.* 45, 192—196 (1956).

**W. J. Martin: The distribution in England and Wales of mortality from coronary disease.** (Statistische Ergebnisse über die Sterblichkeit bei Coronarerkrankungen in England und Wales.) [London School of Hyg. and Trop. Med.] *Brit. Med. J.* No 4982, 1523—1525 (1956).

Aus der Statistik ist ein starkes Ansteigen der Coronartodesfälle innerhalb der letzten 30 Jahre feststellbar. Verf. erörtert die Möglichkeit, daß das Anschwellen der Coronarerkrankungssterblichkeit in der Statistik aus der Art der Diagnose bzw. der Methode der Klassifizierung abgeleitet werden könnte. Offensichtlich macht jedoch die Hereinnahme anderer Herzerkrankungen in die einschlägige Statistik nur einen kleinen Teil der Zunahme in den letzten Jahren aus. — Die oberen sozialen Schichten lassen die höchste Sterblichkeitsziffer erkennen. Interessanterweise zeigen die Frauen dieser Männer aus den Berufen mit dem größten Risiko die niedrigste Todesrate. — Weiterhin wird festgestellt, daß sich die stetige Zunahme der Todesfälle in den letzten Jahren auf jede Altersgruppe über 35 erstreckt; das gilt für beide Geschlechter. Besonders sind die jüngsten (ab 35) und höchsten (um 75) Altersgruppen betroffen, wobei die Sterblichkeitsziffer unter den jüngeren Männern wesentlich schneller gewachsen ist als bei den jungen Frauen. — Auch regional-geographische Unterschiede sind festgestellt worden. Durchweg wird die Todesziffer mit Abnahme der Bevölkerungsdichte niedriger. Die soziale Bevölkerungsstruktur erklärt diese Unterschiede offenbar nicht; zumindest müssen verschiedene andere Faktoren wesentlich mitverantwortlich sein. Die Differenz zwischen Stadt- und Landgebieten zeigt sich allerdings deutlich bei den Männern. Die Unterschiede zwischen großen und kleinen Städten sind unbedeutend.

GERCHOW (Kiel)

**H. Hoff: Zur Kritik des Begriffes der Managerkrankheit.** [Psychiatr.-Neurol. Univ.-Klin., Wien.] *Acta psychother.* (Basel) 3, 97—106 (1955).

Coronarthrombose und Managerkrankheit (M.) dürfen nicht gleichgesetzt werden. M. auf einen einzigen Faktor zurückzuführen, ist nicht richtig. Erbfaktoren, Lebensweise, Zunahme der Kreislaufkrankheiten überhaupt, besondere psychische Strukturen sind dabei zu berücksichtigen.

JACOBI (Hamburg)<sup>20</sup>

**Gerald F. Parkhurst and John P. Decker: Bacterial aortitis and mycotic aneurysm of the aorta. A report of twelve cases.** (Bakterielle Aortitis und mykotische Aneurysmen der Aorta. Bericht über 12 Fälle.) [Mallory Inst. of Path., Boston City Hosp., Boston, Mass.] *Amer. J. Path.* 31, 821—835 (1955).

Am Boston City Hospital wurden in der Zeit zwischen 1902 und 1951 unter etwa 23000 Sektionen 338 Aortenaneurysmen beobachtet, davon wiederum 9 (also 2,6%) mykotische Aneurysmen. Der pathologisch-anatomische Befund dieser 9 Beobachtungen und von 3 weiteren Fällen bakterieller Aortitis ohne Ausbildung von Aneurysmen wird zusammengefaßt beschrieben. Bei 5 Fällen war eine bakterielle Endokarditis Quelle der Infektion, bei 2 Fällen ein entzündlicher Prozeß des benachbarten Mediastinums. Bei den restlichen 5 Fällen wird eine Entzündung an anderen Stellen des Körpers als Ursprung angenommen. Alle mykotischen Aneurysmen waren im Bereich der Aorta thoracica lokalisiert. Die Größe der Läsionen betrug zwischen 1 mm (Ero-

sionen) und 10 cm (sackförmige Aneurysmen). Bei 6 Beobachtungen war eine Ruptur erfolgt, und zwar 3mal in den Herzbeutel, 1mal in die rechte Pleurahöhle, 1mal in das hintere Mediastinum und 1mal in den Oesophagus. Mikroskopisch waren Zerstörungen der Intima und der muskuloelastischen Lamellen durch einen akuten entzündlichen Prozeß nachzuweisen. In vielen Fällen hatten sich ausgedehnte Leukocyteninfiltrate und Abscesse gebildet. An den Gewebsschnitten waren oft Bakterien nachzuweisen. An älteren Veränderungen und an den Rändern der akut entzündlichen Bezirke waren häufig Fibroblastenproliferationen und Granulationsgewebsbildung zu beobachten. Soweit die Veränderungen nicht im Zusammenhang mit bakterieller Endokarditis oder entzündlichen Prozessen der Umgebung entstanden waren, zeigte die Aorta gewöhnlich gleichzeitig andere Veränderungen, und zwar Atherosklerose, cystische Medianekrose, Mesaortitis syphilitica und kongenitale Hypoplasie der Aorta. — Als Erreger wurden 5mal Pneumokokken kulturell nachgewiesen und 1mal Streptokokken. Bei einem Fall wurden Pneumokokken und Gonokokken gezüchtet. — 11 der hier beschriebenen 12 Beobachtungen stammen von Männern, nur 1 von einer Frau. SINAPIUS (Heidelberg)<sup>oo</sup>

**Lennart Rodén und Sixten Kallner: Das Vorkommen von Lungenembolie in einem Obduktionsmaterial aus dem Södersjukhus.** Opusc. med. 1, 129—134 (1956) [Schwedisch].

**A. Jores und R. Droste: Der Tod im Status asthmaticus.** [II. Med. Univ.-Klin. u. -Poliklin., Hamburg-Eppendorf.] Ärztl. Wschr. 1956, 39—41.

Der Tod im Status asthmaticus sei selten, verständlich aber nach langwierigem Asthma bei typischer Rechtsinsuffizienz, nicht aber bei kurzdauerndem Asthma, vor allem bei dann meist negativem pathologisch-anatomischem Befund. Unter Hinweis auf eine Arbeit von LEIGH [Psychosom. Med. 3, 232 (1955)] werden 2 Fälle unter ausführlicher Darstellung der anthropologisch-biographischen Anamnese gebracht. Es wird aus der Anamnese die Behauptung aufgestellt, die Lebenssituationen, in der beide Patienten gewesen seien, seien ausweglos, zugleich mit schwersten Selbstvorwürfen und Schuldgefühlen belastet gewesen. Unter Hinweis auf den Fall von LEIGH: „Für alle Drei bestand eigentlich bei ihrer nun einmal besonderen psychischen Konstitution keine Möglichkeit mehr, das Leben noch länger zu tragen. So dürfen wir wohl sagen, daß der Tod in diesen Fällen psychologisch determiniert worden ist . . .“

H. KLEIN (Heidelberg)

**Theodor Bengel: Milzruptur während der Schwangerschaft.** [Geburtsh.-Gynäkol. Abt., Klin. St. Hedwig, Regensburg.] Geburtsh. u. Frauenheilk. 16, 356—359 (1956).

Kasuistische Mitteilung eines Falles von spontaner Milzruptur bei einer Schwangerschaft im 6.—7. Schwangerschaftsmonat. Die 38jährige Frau kam in moribundem Zustand zur Aufnahme. Trotz sofortiger Laparotomie mit Feststellung der Blutungsquelle, Milzstirpation und Flüssigkeits- bzw. Blutersatz kam es in den nächsten Stunden zum Exitus letalis. Eine Übersicht über die Literatur macht die hohe Mortalität und die schwierige Diagnose solcher Milzrupturen in Gravidität und Geburt deutlich. Bei der Mehrzahl der mitgeteilten Fälle handelt es sich um spontane Milzrupturen, bei denen also in der Anamnese kein größeres Trauma zu ermitteln war. Offensichtlich ist die Milz besonders in der Schwangerschaft und unter der Geburt zur Ruptur disponiert. Als ursächliche Faktoren werden Blutüberfüllung des Organs, Erhöhung des Blutdruckes in der Milzarterie oder Störung im Abfluß der Milzvene infolge der veränderten intraabdominalen Druckverhältnisse diskutiert. DECH (Dortmund)<sup>oo</sup>

**R. Mlezech: Ein Fall von lebensbedrohlicher Blutung aus einem Meckelschen Divertikel.** [I. Chir. Abt. d. Krankenh., Wien-Lainz.] Klin. Med. (Wien) 10, 508—510 (1955).

**F. Arel: Rupture spontanée du rectum.** (Spontanruptur des Rectums.) [III. Clin. chir., Fac. de Med., Istanbul.] Rev. méd. Suisse rom. 76, 303—310 (1956).

Spontanrupturen des Rectums sind sehr selten. Verf. erwähnt aus der Literatur 28 Fälle, vorwiegend ältere Frauen. Die Rupturen ereigneten sich bei der Defäkation, beim Erbrechen, beim schweren Heben und anderen Zufälligkeiten. Anatomisch findet man gewöhnlich einen Mastdarmvorfall (16 von 28 Fällen) und chronische Schleimhautveränderungen. Theorien über die Entstehung der Ruptur werden erörtert. Ferner wird auf die klinischen Verlaufsformen und die Arten der chirurgischen Versorgung eingegangen. Kasuistisch wird ein 75jähriger Mann

erwähnt, bei dem es während der Defäkation bei ausgetretenem Prolaps zu einer Rectumruptur mit Austritt von 3 m Dünndarm nach außen kam. 3 Std später Operation, 8 Std später Exitus. Keine Obduktion. VOLBERT (Mettmann)

**George J. Carroll: Sudden death in infants.** (Plötzlicher Tod bei Kleinkindern.) *J. of Pediatr.* 45, 401—412 (1954).

Vom 1. 1. 52 bis 1. 7. 53 wurden dem Office of the Chief Medical Examiner in Richmond 1267 Todesfälle von Kindern unter 4 Jahren gegenüber etwa 5400 Gesamttodesfällen gemeldet. Bei 729 Kindern wurde ein natürlicher Tod unbekannter Ursache angenommen. 104 dieser Fälle wurden obduziert und 27 von ihnen zeigten das Bild einer interstitiellen Pneumonitis. Zusammen mit 5 eigenen Fällen übersieht der Verf. 32 Fälle dieser eigenartigen, zum plötzlichen Tod aus scheinbar vollster Gesundheit führenden Erkrankung. Altersverteilung: Unter 4 Monate: 17, 4—12 Monate: 8, 1—4 Jahre: 7. Meist handelt es sich um gut ernährte Kinder, die wenig größer und schwerer sind als ihre Altersgenossen, deren Fettgewebe sich aber etwas weich und schlaff anfühlt. Die Kinder werden entweder auf dem Gesicht oder unter einem Kissen liegend tot im Bett aufgefunden. Schlafen die Kinder in einem Bett mit den Eltern, so glauben letztere manchmal, ihr Kind im Schlaf erdrückt zu haben. Die Obduktion ist wenig ergiebig und entdeckt nur völlig unspezifische Veränderungen. Die Lungen zeigen Ödem und Blutstauung und sind manchmal von dunkelroter Farbe oder weisen unregelmäßige, dunklere Konsistenzvermehrungen auf. Die Luftwege enthalten vermehrt Schleim und können ein Schleimhautödem aufweisen. Die Lymphknoten — besonders die tracheobronchialen und die abdominalen — sind wie Leber, Milz und Nieren leicht vergrößert. Das Gehirn ist ödematös. Große Nebennierenblutungen fehlen, jedoch kann man mikroskopisch zuweilen kleinste Blutungen erkennen. Die Lungen zeigen histologisch Ödem, Blutstauung, Blutungen, Kollaps und durch Infiltration mit mononucleären Zellen und Ödem verdickte Alveolarwände mit blutüberfüllten Capillaren. In den Alveolen finden sich neben Ödemflüssigkeit einzelne Entzündungszellen, besonders Makrophagen, Lymphocyten, mononucleäre Zellen und gelegentlich ein gelapptkerniger Leucocyt. Bronchitis und Bronchiolitis sind in wechselndem Maße ausgebildet. Die Pleura zeigt über den veränderten Lungenpartien Ödem, Hyperämie und Blutungen. Die Lymphknoten enthalten in den Sinus vermehrt Makrophagen, Lymphocyten und Mononucleäre. Die Follikel sind weitgehend geschwunden oder aber an Zahl vermehrt. Der Thymus ist ödematös, die HASSALSchen Körperchen enthalten Anhäufungen von Detritus. Bakteriologische und virologische Untersuchungen blieben bisher erfolglos. Verf. hält es für möglich, daß es sich bei dem eigenartigen Krankheitsbild um eine konstitutionell bedingte überschießende Reaktion auf eine Infektion — möglicherweise mit Streptokokken — handelt. Andere Formen der kindlichen Lungenentzündung werden diskutiert, u. a. eine Riesenzellenpneumonie und die in Amerika so gut wie unbekannt plasmacelluläre interstitielle Pneumonie. Verf. wollte mit seiner Veröffentlichung die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf dies merkwürdige Krankheitsbild richten, dessen Opfer vorläufig immer noch unter der Rubrik „natürlicher Tod aus unbekannter Ursache“ eingereiht werden müssen.

REINHARD POCHE (Düsseldorf)<sup>oo</sup>

**Daniel Stowens: Sudden unexpected death. A major problem in infancy and early childhood.** [Armed Forces Inst. of Path., Washington.] [104. Ann. Meet. of Amer. Med. Assoc., Atlantic City, 6.—10. VI. 1955.] *Arch. of Path.* 61, 341—348 (1956).

**George W. Anderson and Robert E. L. Nesbitt jr.: The clinical and pathologic aspects of premature perinatal death.** (Klinische und pathologische Gesichtspunkte zur perinatalen Sterblichkeit.) [Dep. of Obstetr., Johns Hopkins Univ. School of Med. and Hosp., Baltimore.] *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 97, 113—135 (1955).

Bericht über 3008 unreife Neugeborene (1000—2499 g). Häufigkeit nicht ganz ausgetragener Schwangerschaften 11,2%. Todesfälle 566, 18,8%. Bezogen auf 26756 Geburten entfallen demnach 54% der perinatalen Todesfälle auf nicht ganz ausgetragene Neugeborene. Zahlreiche Tabellen. Beachtenswert: Unter den Todesursachen in 206 Fällen keine besonderen Abweichungen zwischen Normalzustand festgestellt; 47 entfallen auf Geburtstrauma, 157 auf Anoxie, 55 auf Mißbildungen, 58 nicht normale Lungenbeatmung, 42 Infektionen, 8 starben „aus anderen Ursachen“ und (nur!) 3 infolge Erythroblastose. H. KLEIN (Heidelberg)

**A. Jacobi: Sepsis in a newly-born infant. Report of a case.** (Sepsis bei einem vor kurzem geborenen Kinde. Mitteilung eines Falles.) [17. Ann. Meet., Amer. Pediatr. Soc., Lake George, N.Y., 18. VI. 1905.] Arch. of Pediatr. **73**, 179—181 (1956).

3. Kind, von männlichem Geschlecht, etwa 3000 g schwer. Vorgeschichte unauffällig. Alter Fall aus dem Jahre 1905. Harnsäureausscheidung vom 4.—8. und vom 9.—10. Tage. Hämaturie vom 12. Tage ab. Purpura. Rechte Niere nicht zu tasten. Linke hühnereigroß, hart. Abfall des Nabelschnurrestes am 14. Tag, zeigte blutige Stippchen, die mit Borsäure bedeckt wurden. Atmung 60, Puls 200, Temperatur 104,5 F. Tod am 17. Tage. Autopsie 6 Std später: Blutige Flüssigkeit im Herzbeutel, disseminierte Blutungen in den Lungen, Infarkte, Atelektase der hinteren Bezirke. Subpleurale Blutungen. Wenig blutige Flüssigkeit im Bauch, subperitoneale Petechien. Vena umbilicalis und Ductus Arantii o. B. Nabel erodiert, mit Coagulum und Borsäure bedeckt, Umgebung blutig. Reaktionslose kleine Milz. Petechiale Blutungen in die Magenschleimhaut (Pylorusgegend), bis zur Submucosa reichend. Linke Niere beweglich, 4—5 cm zu tief (Wanderniere), auf das 2fache vergrößert, blutig durchsetzte Fettkapsel, Blut zwischen fibröser Kapsel und Nierenoberfläche. Oberer Teil der Niere schwarz, geschwollen. Furchung nicht erkennbar. Rechts weniger stark dasselbe. Harnsäureinfarkte in den Pyramiden. — Keine histologischen und bakteriologischen Untersuchungen (1905!). Verf. nimmt an, daß die Wanderniere li. angeboren war. Es wird ein Nabelinfekt angenommen, zumal die Nabelschnur erst am 14. Tage abgefallen ist. Amnionflüssigkeit, Milch, Lochien usw. waren völlig normal.

RUDOLF KOCH (Halle a. d. Saale)

**Alexis Shelokov and Karl Habel: Subclinical poliomyelitis in a new-born infant due to intrauterine infection.** J. Amer. Med. Assoc. **160**, 465—466 (1956).

**J. Montgomery, James Gear, F. R. Prinsloo, M. Kahn and Z. G. Kirsch: Myocarditis of the newborn. An outbreak in a maternity home in Southern Rhodesia associated with coxsackie group-B virus infection.** (Myokarditis beim Neugeborenen. Eine Endemie auf einer Neugeborenen-Station in Südrhodesien infolge einer Virusinfektion mit Coxsackie-Virus B.) [Gen. Hosp., Poliomyelitis Res. Found. South Afric. Inst. for Med. Res., Umtali, Southern Rhodesia.] S. Afric. Med. J. **29**, 608—612 (1955).

Auf einer Neugeborenenstation kam es bei 3 Neugeborenen zu einer fieberhaften Erkrankung. Ein Kind starb und zeigte eine ausgedehnte fokale Myokarditis, entzündliche Herde in den Nebennieren und in der Pleura. Bei 2 Kindern konnte aus dem Stuhl Coxsackie-Virus B, Typ 4, isoliert werden. Serologische Untersuchungen bei den Neugeborenen waren nicht möglich, doch zeigte eine der Mütter  $\frac{1}{4}$  Jahr post partum noch Antikörper gegen den bei ihrem Kinde isolierten Stamm; die gleiche Mutter hatte während des Wochenbettes eine zunächst nicht geklärte fieberhafte Erkrankung. Es wird angenommen, daß diese Frau die Infektionsquelle war, weiter, daß eine im Vorjahr in Johannesburg beschriebene Epidemie von Myokarditis bei Neugeborenen gleichfalls durch Coxsackie-Viren hervorgerufen wurde; ferner, daß die Neugeborenen — ohne den passiven Schutz der Mutter — die Infektion — ähnlich wie bei saugenden Mäusen — schwerer und unter Umständen letal verläuft.

KOCH (Gießen)<sup>oo</sup>

**E. A. Josten und H. Haupt: Hämatothorax bei einem Neugeborenen.** [Univ.-Kinderklinik., Bonn.] Kinderärztl. Prax. **24**, 204—206 (1956).

**E. H. Betz, F. Geubelle et P. Bauche: Les pneumopathies aiguës du prématuré et du nouveau-né.** (Die akuten Pneumopathien des Frühgeborenen und des Neugeborenen.) [Laborat. d'Anat.-path. et Clin. des Mal. de l'Enfance, Univ., Liège.] Rev. méd. Liège **11**, 191—200 (1956).

Die akuten broncho-pulmonalen Erkrankungen bilden die wichtigste Ursache der Sterblichkeit beim Neu- und beim Frühgeborenen. Lange verkannt, aber sehr wichtig, ist die Krankheit der hyalinen Membranen, an der in den USA jährlich 25000 Kinder sterben. Das klinische Bild und der histologische Befund werden an der Hand von 2 selbstbeobachteten Fällen näher beschrieben. Stellen sich die klinischen Erscheinungen schon gleich nach der Geburt ein, so wird das Kind cyanotisch geboren, atmet schlecht und aspiriert Schleim. Manchmal treten die Er-

scheinungen erst nach der Geburt mit einem freien Zwischenraum von einigen Stunden bis zu 2 Tagen auf. Als zweite Erkrankungsform werden verschiedene Arten der Bronchopneumonie beschrieben, und zwar die angeborene Bronchopneumonie durch Aspiration von infiziertem Fruchtwasser und die interstitiellen Pneumonien, von denen die mononucleäre Form bei Frühgeborenen immer häufiger wird. Die Klinik dieser Erkrankung wird näher beschrieben. Die dritte Form bildet die Pneumopathie durch Inhalation; sie ist schwer zu erkennen. Die Hauptrolle spielt dabei die Milch, daneben auch Zuckerwasser und erbrochener Mageninhalt. Schluckstörungen und Inhalationsgefahr sind besonders groß bei stark untergewichtigen Frühgeborenen und bei Neugeborenen mit Anoxie oder cerebro-meningealen Blutungen. Zur Behandlung der Pneumopathien dienen richtige Lagerung, Aspiration von Schleim unter Beobachtung mit dem Laryngoskop, Zufuhr von O<sub>2</sub>, Vernebelung von destilliertem Wasser, ständige Überwachung, Antibiotica und Polyäthylen-Katheter. A. PEIPER (Leipzig)

**Dezsö Schuler und Károly Balogh: Beiträge zum Problem der Pneumonie des 1 Woche alten Neugeborenen.** Orv. Hetil. 1956, 232—235 [Ungarisch].

In 80% der obduzierten Pneumoniefälle von Neugeborenen wurde eine Aspiration gefunden; bei dieser stimmte das pathologisch-anatomische Bild mit dem anderer Bronchopneumonien überein. Lediglich bei 32% der Aspirationen entstand eine Bronchopneumonie. Das Aspirat ist meistens Vernix caseosa, ferner Milch. Die Lungenblutung ruft ebenfalls häufig Pneumonien hervor, die größtenteils auch mit Blutungen des Nervensystems einhergehen. Es wurden außerdem aus aerogener Infektion stammende, weiterhin hämatogene Bronchopneumonien gefunden, in einem Fall rührte letztere von einem an der Gehirnhaut befindlichen eitrigen Herd her. In einem Fall kam interstitielle Pneumonie vor, bei 23 waren im ZNS ausgedehnte Schädigungen. In 4 Fällen war die Pneumonie mit Absceß bzw. Gangrän kompliziert, häufig kam ein interstitielles Emphysem vor, in 5 Fällen war die Wand der Alveolen mit hyalinen Membranen bedeckt. In einem großen Teil (47,6%) der Pneumonien war eine verzögerte komplizierte Geburt oder Geburtstrauma nachweisbar. I. RADNÓTI-RECH (Budapest)<sup>oo</sup>

**H. Simon: Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Ätiologie und Pathogenese der interstitiellen plasmacellulären Pneumonie der Frühgeburten und Säuglinge.** [39. Tagg, Zürich, 1.—4. VI. 1955.] Verh. dtsh. Ges. Path. 1956, 219—224.

**W. L. Donohue: Interstitial plasma cell pneumonia.** [Dep. of Path., Hosp. for Sick Children, and Dep. of Path., Univ. of Toronto, Ontario.] Laborat. Invest. 5, 97—105 (1956).

**G. Pließ: Untersuchungen über die Natur der Pneumocystis Carinii.** [39. Tagg, Zürich, 1.—4. VI. 1955.] Verh. dtsh. Ges. Path. 1956, 224—231.

**Kurt O. Schmid: Zur Ätiologie der interstitiellen plasmocellulären Pneumonie (Saccharomykose) im Säuglingsalter.** [Path.-Anat. Inst., Univ., Graz.] Frankf. Z. Path. 66, 426—448 (1955).

Aus den Lungen eines an typischer interstitieller Pneumonie verstorbenen Kindes wurden Saccharomyces fragilis Jörgensen und 2 Candidaarten gezüchtet. In vergleichender Untersuchung der 3 Pilzarten untereinander und im Vergleich mit den Schnitt- und Tupfpräparaten der Lungen von acht einschlägigen Fällen gelang es beim Saccharomyces fragilis, alle Stadien und Formen zu reproduzieren, welche von der Mehrzahl der Autoren als Entwicklungsformen des Protozoons „Pneumocystis Carinii“ angesprochen werden. Die beiden Candidaarten ergaben keine vergleichbaren Formen. Die im allgemeinen grampositiven Hefezellen werden ebenso wie die Pneumocystis carinii gramnegativ. Auf Grund dieser Befunde wird die Protozoennatur des Erregers abgelehnt und die interstitielle plasmacelluläre Pneumonie als Saccharomykose aufgefaßt. Die Infektion erfolgt höchstwahrscheinlich durch die Nahrung, eventuell durch Aspiration. GÜRGENSOHN (Göttingen)<sup>oo</sup>

**Henry Koplik: Congenital laryngeal stridor. Pathology with report of an autopsy.** (Zur Pathologie des kongenitalen Kehlkopfstridors. Mit Sektionsbericht.) [17. Ann. Meet., Amer. Pediatr. Soc., Lake George, N.Y., 18. VI. 1905.] Arch. of Pediatr. 73, 105—112 (1956).

Der Kehlkopfstridor wird vom Verf. als ein besonderer Symptomenkomplex angesehen, der seine Ursache in einer kongenitalen Mißbildung des Kehlkopfes und der Epiglottis haben soll,

wobei nicht nur die abnorm enge Glottis imponiert, sondern auch die Epiglottis so gelagert ist, daß ihre Seiten aufgerollt sind, sich eventuell berühren und sich in den Spitzen der Epiglottis nach unten und rückwärts ziehen, so daß sie die obere Öffnung der Glottis verdecken. Anhand eines eigenen Falles und weiterer Literaturangaben wird diskutiert, inwieweit eine Vergrößerung des Thymus bei einer Entstehung des Kehlkopfstridors mitwirken kann.

GOLDBACH (Marburg a. d. Lahn)

**H. Gansau: Große kongenitale Zwerchfellücke als unerkannte Todesursache bei einem Neugeborenen.** [Geburtsh.-Gynäkol. Abt., Martin Luther-Krankenh., Berlin-Grunewald.] *Z. Geburtsh.* 144, 310—314 (1955).

Die Zwerchfellücken wären infolge der meist kurzen Lebensdauer des Kindes intra vitam schwer zu diagnostizieren. Verf. berichtet über einen einschlägigen Fall. Nach völlig normalem Geburtsverlauf wäre ein ausgetragenes, reifes, aber blasses Kind zur Welt gekommen, das nur alle 10 sec schnappend geatmet und nur einmal schwach geschrien hätte (wimmerndes Quäken). Bei der Obduktion wäre eine angeborene Zwerchfellücke links mit Verlagerung der Bauchorgane in die Brusthöhle festgestellt worden. Magen, Milz, ein großer Teil der Dünndarmschlingen und ein Teil der Leber wären in die linke Pleurahöhle verlagert gewesen. Näheres ist im Original nachzulesen. Die angeborene Zwerchfellücke sei nach W. v. GÖSSNITZ selten (0,56‰). Die linke Zwerchfellücke sei häufiger befallen. Die Mißbildung wäre bei Knaben doppelt so häufig wie bei Mädchen, wäre aber in seltenen Fällen mit dem Leben vereinbar. Zum Schluß weist Verf. nochmals auf die Notwendigkeit einer Obduktion bei unklarer Todesursache der Neugeborenen hin.

MANNHERZ (Duisburg)<sup>oo</sup>

**F. Lepage, M. Boeswillwald et L. Faure: Sept cas d'hémorragie des surrénales chez le nouveau-né.** (Sieben Fälle von Blutungen der Nebennieren bei Neugeborenen.) [Soc. de Gynécol. et d'Obstétr., Paris, 9. I. 1956.] *Bull. Fédérat. Soc. Gynéc. et Obstétr.* 8, 37—41 (1956).

Verff. beobachteten die organische Blutung der Nebenniere mit einer Häufigkeit von 0,1% der Geburten und 9% der verstorbenen obduzierten Neugeborenen der *Maternité Pinard* in Paris. Die Blutung macht sich gleich nach der Geburt oder nach einigen Tagen bemerkbar durch wenig bezeichnende Symptome: Kurzatmigkeit, Cyanose, Störung des Tonus und Krämpfe. Nur die Autopsie kann praktisch die Diagnose stellen. Die Blutung hat meist ihren Sitz zur rechten Seite. Mikroskopisch handelt es sich um eine ausgedehnte Blutungs-Infiltration der ganzen Drüse (5 Abbildungen). Verff. geben als wahrscheinliche Ätiologie das direkte oder indirekte Trauma bei der Geburt an.

A.-J. CHAUMONT (Strasbourg)

## Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● **Handbuch der Neurochirurgie.** Hrsg. von H. OLIVECRONA u. W. TÖNNIS. Bd. 3: Pathologische Anatomie der raumbeengenden intrakraniellen Prozesse. Bearb. von K. J. ZÜLCH u. E. CHRISTENSEN. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. XIII, 800 S. u. 473 Abb. Geb. DM 298.—.

**Erna Christensen: Pathologie der intrakraniellen Blutungen.** S. 703—736.

Verf. gibt einen Überblick über diejenigen Blutungen, die einer chirurgischen Therapie zugänglich sind. Sie folgt der üblichen Einteilung in epidurale, subdurale, subarachnoideale und intracerebrale Blutungen. — Ein kurzer Hinweis über die Verhältnisse der Cerebrospinalflüssigkeit und über die Anatomie der Hirnhäute wird vorausgeschickt. Am meisten Raum ist dem chronischen subduralen Hämatom vorbehalten, wo sich Verf. zum großen Teil auf eigene Untersuchungen stützen kann. Sie gibt einen Überblick über den Wandel der Ansichten hinsichtlich der Entstehung und Beziehung zur sog. Pachymeningitis h. i. Als Quelle des subduralen Hämatoms sieht sie in erster Linie Verletzungen der Brückenvenen an. — Nach MUNRO ist bei 13—14 Tage alten subduralen Hämatomen neben der Außenmembran auch an der Innenseite des Hämatoms eine Membran nachzuweisen. Erst vom 30. Tage ab seien die in der Literatur viel besprochenen Riesencapillaren zu finden. Verf. tritt dafür ein, den Begriff der Pachymeningitis h. i. vollständig fallenzulassen. — Bei der subarachnoidealen Blutung wird das Hauptaugenmerk auf die Blutungen aus den Aneurysmen gelenkt, nicht ohne darauf hinzuweisen, daß die Ansichten, ob bei einer spontanen subarachnoidealen Blutung zu operieren sei oder nicht, nicht einheitlich sind.