

bewiesen werden kann, sind bei uns nicht alle Verkehrsvorschriften verletzlich (Richtungsverkehr, Lichtsignale, Geschwindigkeitsbegrenzung, Vorfahrtsregelung). Beim Ausweichen, Überholen, Halten und Parken sollten Erleichterungen möglich sein — jedoch gibt im Falle eines Unglücks der *Erfolg* dem Arzt unrecht.  
LOMMER (Köln)

Anton Roesen: **Unfallflucht.** Neue jur. Wschr. A 1957, 1737—1740.

### Unerwarteter Tod aus innerer Ursache

Helmuth Müller und Gerhard Veith: **Grippe und Grippetod 1957.** [Kinderkrankenb. u. Path. Inst., Bethel.] Med. Klin. 1957, 1901—1905.

Übersicht.

P. Schneider und M. Kokavec: **Plötzliche tödliche Zufälle nach Aneurysmenrupturen an Hirngefäßen.** Bratisl. lek. Listy 37, Bd. 2, 360—366 mit dtsh. Zus.fass. (1957) [Slowakisch].

Jesse E. Edwards: **Pathologic spectrum of occlusive coronary arterial disease.** (Ein pathologisch-anatomisches Spektrum des Verschlusses der Coronararterien.) [Sect. of Path. Anat., Mayo Clin. and Mayo Found., Rochester.] Lab. Invest. 5, 475—491 (1956).

Verf. überschaut ein sehr umfangreiches Material mit Verschlüssen der Coronararterien. Er weist an Hand der Vorgeschichten und der widersprechenden Meinungen vieler Autoren nach, daß man keine Korrelation zwischen Coronarveränderungen einerseits und Krankheitssymptomen andererseits finden könne. Es gäbe eben Coronarverschlüsse ohne klinische und morphologische Veränderungen, auf der anderen Seite fände man bei gleichen Veränderungen umfangreiche Narben oder aber frische Nekrosen oder beide nebeneinander. Bei wieder anderen Pat. führe eine solche Coronarveränderung zu einem tödlichen Angina pectoris-Anfall, ohne daß man am Herzmuskel etwas nachweisen könne. Bei dem einen Pat. würden selbst schwere Coronarsklerose mit Stenosen nur zu leichten Anfällen führen, bei anderen aber schon in der Rekoneszenz vom ersten Infarkt zum Tode. Verf. weist besonders auf die Schwierigkeiten hin, die ein Student hat, wenn er bei einer morphologischen Veränderung wie der Coronarstenose ein solch breites Spektrum klinischer und morphologischer Symptome und Befunde sieht.

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

Franklin K. Paddock, Thomas C. Clifford and Henry J. Wheelwright jr.: **Coronary-artery disease in a rural area. An analysis of ninety-three cases.** (Coronararterienkrankheit in einem ländlichen Bezirk. Eine Betrachtung an Hand von 93 Fällen.) [Gen. Hosp., Pittsfield.] New Engl. J. Med. 257, 32—33 (1957).

Es handelte sich um klinisch beobachtete Coronarinfarkte in einer größtenteils angelsächsischen, zum kleineren Teil auch italienischen Bevölkerung. 20 Pat. starben in den ersten 6 Wochen, 19 von 93 lebten bis zu 2 Jahren und 8 Monaten, die übrigen wurden praktisch gesund.

B. MUELLER (Heidelberg)

Franz Büchner: **Relative Durchblutungsnot des Herzmuskels. Akute Coronarinsuffizienz.** [Path. Inst., Univ., Freiburg i. Br.] [Ges. d. Ärzte, Wien, 22. III. 1957.] Dtsch. med. Wschr. 1957, 1037—1042, 1065.

Groß angelegter Festvortrag für die Jahressitzung der Gesellschaft der Ärzte in Wien, zu dessen Beginn die Beziehungen zwischen der Wiener und der Freiburger pathologisch-anatomischen Schule dargelegt werden. Das Thema wird besprochen unter Benutzung und sorgfältiger Zitierung der einschlägigen Weltliteratur, wobei eigene Forschungen und Forschungen der eigenen Schule besondere Berücksichtigung finden. Im Mittelpunkt steht die sog. ambulante Angina pectoris. Bei der Anlegung von künstlichen Stenosen im Tierversuch entstehen hypoxämische nekrotische Herde in der Herzmuskulatur, vorzugsweise in der Gegend unterhalb des Endokards. Bevorzugt ist die Hinterwand des linken Ventrikels. Die nekrobiotischen Herde sind auch im Elektronenmikroskop studiert worden. Man erkennt eine teilweise Auflösung der inneren Doppellamellen der Herzmuskelfaser, einschließlich Verwischung der Mitochondrien-

strukturen. Gleichsinnige Veränderungen bezüglich der Mitochondrien sind auch an der Leber bei akutem Sauerstoffmangel beobachtet worden. Praktisch wichtig ist die Frage, ob allein Spasmen oder sonstige Störungen der Vasomotorik einen Coronartod veranlassen können. Experimentelle Tieruntersuchungen unter Verabreichung von Medikamenten, die die Vasomotorik stören, ergaben keine Anhaltspunkte dafür. Vortr. stellt sich im ganzen auf den Standpunkt, daß Coronartode ohne anatomisches Substrat, also ohne eine nachweisbare Gefäßstenose, wohl nicht vorkommen.

B. MUELLER (Heidelberg)

**H. Zschoch: Zur Statistik der Coronarsklerose.** [Path. Univ.-Inst., Leipzig.] Zbl. allg. Path. path. Anat. **96**, 321—330 (1957).

Aus den Sektionsdiagnosen des Pathologischen Instituts Leipzig wurden die Coronarbefunde bei 15550 unausgewählten über 20 Jahre alten Sezierten der Jahre 1935—1939 sowie 1951—1955 erfaßt. Einteilung der Coronarbefunde nach Schweregrad: I. Leichte Coronarsklerose. II. Schwere, nichttödliche Coronarsklerose. III. Tödliche Coronarsklerose. IV. Entzündliche Erkrankung der Herzkranzgefäße wie Endarteriitis und Thrombangitis obliterans. — Weitere Differenzierung in Morbidität und Mortalität und Letalität (Zahl der Todesfälle auf die Zahl der Erkrankungen bezogen). — 57% der 1550 Sektionen wiesen eine Coronarsklerose auf. In Übereinstimmung mit den Ergebnissen beim plötzlichen natürlichen Tode war das männliche Geschlecht bevorzugt betroffen und besonders in den jüngeren Altersklassen. Die Männer gingen den Frauen etwa um 10 Jahre voraus. Der Schweregrad steigt mit zunehmendem Alter. Die Sklerose nahm auch in Leipzig in den Nachkriegsjahren statistisch gesichert zu. Während die Coronarsklerose vorwiegend bei älteren Menschen erfaßt wird, beschränken sich die entzündlichen Veränderungen der Herzkranzgefäße auf jüngere Männer.

DOTZAUER (Hamburg)

**E. Töppich und H. Kneidel: Ein Beitrag zur Diagnose und Begutachtung des Myokardinfarktes.** [Klin. u. Poliklin. f. Berufskrankh., Akad. f. Sozialhyg., Arbeitshyg. u. ärztl. Fortbildg., Berlin-Lichtenberg.] Mschr. Unfallheilk. **60**, 300—308 (1957).

Auftreten eines Myokardinfarktes ohne vorgeschädigtes Coronargefäßsystem wird für nicht möglich gehalten. Beschreibung eines Falles, bei dem eine vorübergehende körperliche Anstrengung einen Infarkt auslöste. Diese Anstrengung ist nach wiederholter strittiger Begutachtung als Unfall anerkannt worden. Hinweis auf die Notwendigkeit gründlicher Untersuchung und kritische Auswertung des EKG.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Romeo Pozzatto: Miocardia posttetanica?** (Myokardschädigung nach Tetanusinfektion ?) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] [Soc. Lombarda di Med. Leg. e Assicuraz., 16. VI. 1957.] Atti Assoc. ital. Med. leg. [Minerva med.-leg. (Torino)] **77**, 62—64 (1957).

Es wird gezeigt, welche Schwierigkeiten sich für die Begutachtung daraus ergeben, daß im Verlauf einer Tetanusinfektion bei einem Pat. ein Myokardschaden festgestellt werden konnte. In diesem und in anderen Fällen ist es mangels ausreichender klinischer Unterlagen über die Herzfunktion vor der Erkrankung kaum möglich, mit der entsprechenden Sicherheit auszusprechen oder zu bestätigen, daß eine Schädigung des Herzmuskels erst im Verlauf der Infektion zustande gekommen ist. Die Möglichkeit einer Myokardschädigung nach Tetanusinfektion wird grundsätzlich bejaht.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Torben Schiødt: Aortic ostial stenosis. A medico-legal analysis of 47 autopsy-cases.** (Die Aorten-Stenose. Eine gerichtsmedizinische Auswertung von 47 Obduktionen.) [Univ. Inst. of Forensic Med., Copenhagen.] Acta med. lég. (Liège) **9**, Nr spéc., 247—260 (1956).

Aus einem Gesamtmaterial von 5195 Sektionen werden 47 Fälle (0,9%) mit Aortenstenose nach verschiedenen Gesichtspunkten aufgegliedert: Diese Gruppe setzt sich aus 36 Männern und 11 Frauen zusammen. Das Durchschnittsalter betrug 55,6 Jahre, wobei 32 Fälle ( $\frac{2}{3}$ ) älter als 50 Jahre waren und von diesen wiederum 23 Fälle jenseits des 6. Dezennium lagen. In 41 Fällen bestanden sklerotische Veränderungen, in über 80% eine Calcifizierung, in 31 Fällen Verwachsungen der Klappen. Bei den 28 Fällen mit schweren Veränderungen (Ostium kaum durchgängig für eine Fingerkuppe) lag das Durchschnittsalter niedriger (je 14 älter bzw. jünger als 50 Jahre) als bei den 19 leichteren Fällen (18 älter, 1 jünger als 50 Jahre). Das durchschnittliche Herzgewicht betrug 525 g, die einzelnen Gewichtsmaße bewegten sich im Bereich zwischen 290 und 800 g. Von den 28 schweren Fällen zeigten 19 ein Herzgewicht von über 500 g, während

14 von den insgesamt 19 leichteren Fällen unter der 500 g-Grenze lagen. Nur bei schweren Veränderungen, und zwar in 14 Fällen, war die Aortenstenose die alleinige Todesursache, in 5 Fällen besaß dagegen die erhebliche Stenose keine unmittelbare todesursächliche Bedeutung. In 14 weiteren Fällen war die Aortenstenose neben anderen krankhaften Herzveränderungen von ätiologischer Bedeutung. Bei nur 26 der insgesamt 47 Fälle mit Aortenstenose waren Zeichen einer Herzkrankheit aufgetreten.

NAGEL (Kiel)

**Paul August König: Penetrierendes peptisches Speiseröhrengeschwür mit Aortenruptur.** [Path.-Bakteriol. Inst., Städt. Krankenanst., Karlsruhe.] Zbl. allg. Path. path. Anat. **95**, 242—246 (1956).

Kasuistischer Beitrag: 67jähriger Pat. mit seit Jahren bekanntem Magenleiden und röntgenologischer Diagnose eines Zwölffingerdarmgeschwürs wird in moribundem Zustand mit massenhaftem Erbrechen von hellrotem Blut ins Krankenhaus eingeliefert. Tod nach 3 Std. Die Sektion ergibt ein Oesophagusulcus von 2:1 cm Durchmesser mit derben und wallartigen Rändern innerhalb einer Magenschleimhautinsel etwa 3,5 cm oberhalb des Zwerchfelldurchtrittes an der Hinterwand der Speiseröhre. Ulcusperforation in das Mediastinum und die Aorta descendens, Aortenruptur und Blutooagel im Oesophagus, 600 cm<sup>3</sup> flüssiges und coaguliertes Blut im Magen, Blut und Teerstuhl im Dünn- und Dickdarm. — Kräftiges Herz mit Hypertrophie beider Ventrikel. Die histologische Untersuchung ergibt eine peptische Oesophagitis mit Ulcus pepticum penetrans sowie Aortenruptur. Diese Beobachtung ist nach dem Weltchriftum der letzten 10 Jahre die einzige. Das Speiseröhrengeschwür zeigt analoge Veränderungen wie das peptische Magengeschwür. Pathogenetisch wird über den vorliegenden Befund eine primäre, lokale Schädigung der Oesophagismucosa infolge Kreislaufstörung angenommen, die sekundär durch peptische Veränderung durch den Magensaft zu einem penetrierenden Ulcus erweitert wird.

GLOGGENGIESSER (München)<sup>oo</sup>

**F. Middelanis: Beitrag zur Frage der spontanen Oesophagusruptur.** [Chir. Klin., Städt. Krankenh., Ludwigshafen a. Rh.] Zbl. Chir. **82**, 1745—1749 (1957).

**V. Dimitriu, V. Gherlac, M. Andreescu und A. Vladescu: Volvulus und spontane Magenbrüche.** Chirurgia (Bucuresti) **6**, 71—77 mit franz., engl. u. dtsh. Zus.fass. (1957) [Rumänisch].

Verff. geben eine Übersicht über die im Weltfachschriftum angeführten Fälle und liefern mit persönlichen Beobachtungen in 6 Fällen dazu ihren Beitrag. In der Ätiopathogenese dieser Fälle werden, außer dem Magenvolvulus, noch solche Fälle von Magenbrüchen erwähnt, welche nach reichlicher Tafel mit gärunsfähigen und reizenden Speisen und nachheriger Einnahme von kohlensaurem Natron in größerer Menge auftraten. Der Bruch erschien meistens an der kleinen Magenkurvatur lokalisiert und erfolgte im Verlaufe einiger weniger Minuten. Bei Säuglingen waren diese Brüche eine Folge ihrer Ernährung mit in Gärung geratenem Milchpulver. Es gibt Fälle, in denen der Magenvolvulus durch gewisse Nahrungsmittel verursacht wurde, während das kohlen saure Natron infolge der Entwicklung von Gasen zum Platzen des Magens beitrug. Es gibt auch Fälle, in denen das kohlen saure Natron durch Gasentwicklung sowohl den Volvulus als auch das Platzen des Magens hervorrief, und dies infolge der plötzlichen Gasbildung in ganz kurzer Zeit. Durch das Gären der verzehrten Speisen erfolgten die Magenverweigerung und der nachfolgende Magenbruch innerhalb weniger Stunden und verursachten einen dramatischen Tod. Es ist für die gerichtliche Medizin wichtig, alle diese seltenen Todesfälle zu kennen, um sie von den toxischen und traumatischen Brüchen, sowie von jenen, die als Folge von kadaverösen Magenerweichungsprozessen auftreten, zu differenzieren.

KERNBACH (Jassy)

**St. Wuketich: Tödliche intraperitoneale Blutung durch Ruptur eines intrahepatischen periarteriitischen Aneurysmas.** [Path.-Anat. Inst., Krankenh. d. Stadt Wien-Lainz.] Zbl. allg. Path. path. Anat. **96**, 4—15 (1957).

Bericht über den Krankheitsablauf eines 68jährigen Mannes, bei dem 5 Jahre vor dem Tode erstmals eine arterielle Hypertension festgestellt worden war und der wegen intermittierender, sich allmählich steigender Kreislaufdekompressionserscheinungen mehrmals hospitalisiert wurde. Erst im Verlauf der letzten stationären Aufnahme weisen eine stärkere Leukocytose mit Linksverschiebung sowie eine erhebliche Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit auf eine entzündliche Komponente des Krankheitsbildes hin, obwohl die Temperaturen immer

afebril bleiben. Allergische Affektionen in der Vorgeschichte sind nicht nachzuweisen. Pat. stirbt unter den Zeichen eines Kreislaufkollapses, dem vorher zweimal um die Mittagszeit schwerste Schmerzzustände im rechten Oberbauch vorangegangen waren, die als anginöse Zustände gedeutet wurden. Die Sektion ergibt eine generalisierte Periarteriitis nodosa mit massivem Befall der Arterien des Verdauungstraktes, insbesondere der Leber, der Gallenblase, des Pankreas, des Magens und Darmes und der Gekröse und der Kapsel der Nebennieren. Als unmittelbare Todesursache ist eine massive Blutung in die Peritonealhöhle durch Ruptur eines intrahepatischen periarteriitischen Aneurysmas mit Riß der Leberkapsel anzusehen. Verf. diskutiert für diesen Fall die Genese der Periarteriitis nodosa, wobei diese hier im Sinne ZEEKS als Hochdruckfolge — bei vorbestehender Hypertonie — und nicht als allergisches Geschehen aufgefaßt wird. Dabei wird die Hypertonie nicht nur als pathogenetisches Prinzip, sondern auch als ein Hauptfaktor der Lokalisierung der arteriitischen Einzelherde anerkannt, wobei vor allem auch örtliche Blutdrucksteigerungen ohne allgemeine Hypertonie für die Lokalisierung verantwortlich zu machen seien. MAPPES (Freiburg)<sup>oo</sup>

**Eduard Melchior und Paul Melchior: Rapider Tod durch massive Blutversackung im Bein. Eine seltene Verlaufsweise der femoralen Venenthrombose. Bruns' Beitr. klin. Chir. 195, 102—108 (1957).**

Die massive Femoralvenenthrombose führt in seltenen Fällen zu einem Versacken des Blutes im Bein, das nach Berechnungen des zweiten Autors (Dipl.-Ing.) bei Zunahme von 2 cm des Durchmessers oder 6,3 cm des Umfanges (gemessen an der unteren Hälfte des Oberschenkels) etwa 3,4 Liter ausmachen kann. Diese Dimensionen wurden klinisch beobachtet. Besonders bei kachektischen oder anämischen Pat. entsteht so leicht ein oligämischer, gegebenenfalls tödlicher Schock. — Eine solche „Phlegmasia caerulea“ unterscheidet sich von der Phlegmasia alba dadurch, daß bei der Phlegmasia caerulea eine reflektorische Kontraktion der Arteria femoralis ausbleibt und das einströmende Blut die cyanotische Schwellung bedingt. Bei der Phlegmasia alba sei die arterielle Zufuhr gedrosselt und die Schwellung deshalb nur durch Ödem bedingt. H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

**Tyge Jacobsen and Jørgen Voigt: Sudden and unexpected infant death. I. Review of the literature. (Plötzlicher und unerwarteter Tod bei Kleinkindern. I. Literaturübersicht.) [Univ. Inst. of Forensic Med., Copenhagen.] Acta med. lég. (Liège) 9, Nr spéc. 117—131 (1956).**

Verff. sind mit anderen Autoren der Überzeugung, daß sich die früher oft gebrauchte Vorstellung, ein plötzlicher Tod bei Kleinkindern sei Folge rein mechanischer Erstickung durch Kissen, Matratzen oder die Bettdecke usw., nicht aufrechterhalten läßt. Erstickungszeichen, wie Petechien der Gesichtshaut, der Konjunktiven und der Organe, sowie Gerinnungshemmung des Blutes sind nicht Ausdruck mechanischer Erstickung, sondern Folge eines agonalen Geschehens. Ebenso muß die Aspiration von Erbrochenem nicht als Ursache einer Erstickung, sondern als Folge anderer Krankheitszustände bzw. als agonale Reaktion bewertet werden. Unter diesen Voraussetzungen seien die Vorstellungen früherer Autoren von der rein mechanischen Erstickung, mit deren Hilfe ein großer Teil der sonst „unklaren“ Todesfälle erklärt wurden, in den Bereich der reinen Hypothese zu verweisen. An ihre Stelle treten die durch reale Untersuchungen nachweisbaren Erkenntnisse, daß viele der „unerklärlichen“ Todesfälle eine pathologisch-anatomisch, bakteriologisch oder serologisch greifbare Krankheit als Todesursache aufzuweisen haben. Die Skala derartiger Krankheiten, die als Ursache eines plötzlichen Todes bei Kleinkindern bis zu 2 Jahren in Frage kommen, reicht von Infekten der oberen Luftwege, über Affektionen des Magen-Darmkanals, entzündliche Veränderungen des Herzens, der Leber, der Hirnhäute und der Nebenhöhlen, sowie generalisierte Infekte, zu den angeborenen Herzfehlern und von Stoffwechselerkrankungen verschiedener Ätiologie und Genese zu den selten zu beobachtenden Vergiftungen durch chemische Mittel, die in der Kinderpflege Verwendung finden und über deren potentielle Giftigkeit sich die Eltern meist nicht im klaren sind (Salicylate, Anilinfarben, Insecticide, DDT, Quecksilberverbindungen und Borsäure). Die im Schrifttum noch verbreitete Auffassung, ein sog. „Status thymolymphaticus“ sei zur Klärung eines plötzlichen „unklaren“ Todes geeignet, wird abgelehnt. Es wird betont, daß das Gewicht bzw. Übergewicht der Thymsdrüse nicht als einziges Kriterium für das Vorliegen eines „Status thymolymphaticus“ bewertet werden dürfe und daß dabei nicht auf andere Untersuchungen verzichtet werden könne. JAKOB (Würzburg)

**Tyge Jacobsen and Jørgen Voigt: Sudden and unexpected infant death. II. Result of medico-legal autopsies of 356 infants aged 0—2 years. (Plötzlicher und unerwarteter Tod bei Kleinkindern. II. Ergebnisse gerichtlich-medizinischer Obduktionen bei 356 Kleinkindern im Alter von 0—2 Jahren.) Acta med. lég. (Liège) 9, Nr. spéc., 133—159 (1956).**

Das in der Überschrift genannte Sektionsgut gliedert sich auf in 259 Todesfälle mit „natürlicher“ Todesursache und 18 Fälle von Kindsmord, sowie 79 Unfalltodesfälle, darunter 50 Geburtsverletzungen als „Kontrollen“. In 25,5% der Todesfälle mit „eindeutiger Ursache“ wurden schwere Krankheiten festgestellt. 73% dieser Gruppe hatten Infektionskrankheiten, davon  $\frac{2}{3}$  solche der Atemwege. Für 37% des Gesamtmaterials ließen sich Krankheiten, die gewöhnlich nicht tödlich verlaufen, nachweisen. Auch in dieser Gruppe betrug der Anteil der Infektionskrankheiten 73%, darunter  $\frac{2}{3}$  als Mittelohrentzündung, sowie  $\frac{1}{6}$  als Entzündungen der Atemwege. Ungeklärt blieb die Todesursache in 37,4% aller Fälle. Ein Vergleich dieser Gruppen untereinander zeigt auffällige Ähnlichkeiten. 65% der Kinder starben innerhalb der ersten 6 Monate, die Mehrzahl zwischen dem 2. und 4. Monat. Die jahreszeitliche Verteilung war innerhalb aller Gruppen gleich: die heißen Monate Juni mit September wiesen die geringste Sterblichkeit auf. Hierin läßt sich eine deutliche Beziehung zum jahreszeitlich unterschiedlichen Auftreten der Erkrankungen der Atemwege erkennen. Allen 3 Gruppen war eine gleichmäßige Verteilung bezüglich der sozialen Herkunft der Kinder eigen: 85% entstammten ärmeren Bevölkerungsschichten. Anzeichen von Rachitis waren mit gleicher Häufigkeit (10%) ebenfalls in allen 3 Gruppen nachzuweisen. Dasselbe gilt für Abweichungen vom normalen Körpergewicht, die sich sogar in 50% der Fälle zeigte. Zur Klärung der Frage nach der Häufigkeit rein mechanischer Erstickung wurde besonders auf das Auftreten der Erstickungszeichen geachtet. Blutungen in die Organe wurden in einem sehr hohen Prozentsatz bei allen 3 Gruppen nachgewiesen. Die 3. Gruppe (ungeklärte Todesursache) wies hierbei die höchste Beteiligung auf. Verff. schließen aus der statistischen Verteilung dieser Zeichen in ihrem Untersuchungsmaterial, daß die genannten „Erstickungszeichen“ (s. Teil I dieser Arbeit) nicht als Kriterien einer mechanischen Erstickung betrachtet werden können, sondern daß das Auftreten solcher Zeichen ausschließlich als agonales Phänomen zu bewerten sind. In der 3. Gruppe findet sich ein Verschuß der Atemwege durch Bettzeug u. ä. relativ häufig. Feststellungen bezüglich der Lage, in der das Kind tot aufgefunden wurde, waren dem Polizeibericht entnommen worden, der jedoch häufig keine konkreten Angaben über einen eventuellen Verschuß der Atemwege durch äußere Faktoren enthielt. Aspiration von Mageninhalt als alleiniges Symptom wurde nur in 6,2% der unter Gruppe 2 genannten Fälle gefunden. In 10,7% dieser Gruppe war die Aspiration als Komplikation einer Allgemeinerkrankung aufzufassen. Auch für die Fälle der Gruppe mit den ungeklärten Todesursachen wird eine Allgemeinerkrankung angenommen, die sich der pathologisch-anatomischen Nachweisbarkeit entzog. Bezugnehmend auf die als Kontrollen zugezogenen Fälle von Tod durch Gewalteinwirkung weisen Verff. darauf hin, daß hierbei zwar häufig „Erstickungszeichen“ nachgewiesen wurden, daß sie jedoch nicht als obligatorische Folgen einer mechanischen Erstickung zu werten sind. Diese Zeichen konnten vielmehr auch bei solchen Todesfällen beobachtet werden, bei denen mechanische Momente als Todes- bzw. Erstickungsursache ausgeschlossen werden konnten. Petechien waren in den Fällen ganz plötzlichen Todes nicht nachzuweisen. Verff. sehen die 37% ungeklärter Todesursachen als sehr unbefriedigendes Ergebnis an und glauben, durch eine entsprechende Schulung aller an der Aufklärung solcher Fälle beteiligter Personen, insbesondere der Polizei, bessere Resultate zu erzielen, wenn einerseits bei der Befragung der Personen aus der Umgebung des Kindes auch zunächst unbedeutend erscheinende Angaben genau protokolliert werden und andererseits Sorge für eine alsbaldige Obduktion nebst allen erforderlichen histologischen, bakteriologischen und chemischen Untersuchungen getragen wird. Histologische Untersuchungen sollen sich hierbei auf alle inneren Organe erstrecken, da auch dann feingewebliche Veränderungen zu erwarten sind, wenn ein makroskopisches Korrelat fehlt. Eine umfassende Aufklärung der Eltern über geeignete hygienische Maßnahmen bei der Kinderpflege, insbesondere über frühzeitige Erkennung von Krankheitszeichen, werde die Häufigkeit plötzlicher Todesfälle vermindern. Auf die Bedeutung einer guten Zusammenarbeit zwischen Pädiatern, Biochemikern, Physiologen, Hygienikern, Pathologen und Gerichtsmedizinern wird hingewiesen.

JAKOB (Würzburg)

**Harald Gormsen and Kirsten Rosendal: Sudden and unexpected infant death. III. Bacteriological and histological examinations in 50 consecutive cases. (Plötzlicher**

und unerwarteter Tod bei Kleinkindern. III. Bakteriologische und histologische Untersuchungen an 50 aufeinanderfolgenden Fällen.) [Diagn. Dept., Statens Seruminst. and Univ. Inst. of Forensic Med., Copenhagen.] Acta med. lég. (Liège) 9, Nr spéc., 161—171 (1956).

Bei 37 von 50 Fällen plötzlichen Todes von Kleinkindern zwischen 0 und 2 Jahren konnten Verf. durch systematische bakteriologische und histologische Untersuchungen von Lungen und Milz einen Infekt als eigentliche Todesursache aufzeigen. 32mal fanden sie einen Milztumor. Der Infektionsherd lag meist im oberen Respirationstrakt. Da diese Infekte häufig „kalt“ verlaufen, werden sie zu spät erkannt.

JAKOB (Würzburg)

Niels Harboe and Harald Gormsen: Sudden and unexpected infant death. IV. A preliminary report on electrophoretic serum studies. (Plötzlicher und unerwarteter Tod bei Kleinkindern. IV. Vorläufiger Bericht über elektrophoretische Serumuntersuchungen.) [Protein Laborat., Univ. Inst. of Gen. Path. and Univ. Inst. of Forensic Med., Copenhagen.] Acta med. lég. (Liège) 9, Nr spéc., 173—177 (1956).

Die Gegenüberstellung der Untersuchungsergebnisse elektrophoretischer Serumfraktionierung von Bluten gesunder lebender, sowie von Bluten plötzlich verstorbener Kleinkinder lassen die Schwierigkeiten erkennen, die sich aus den veränderten Verhältnissen am Leichenserum für die Elektrophorese ergeben. Insbesondere die postmortale Hämolyse und Hämokonzentration erschweren die Bewertung der Befunde, bzw. machen eine Trennung der Serumweißfraktionen überhaupt unmöglich. Verf. befürworten systematische Untersuchungen an Leichenseren, da sie den Veränderungen der Gammaglobulin-Fraktion für die Aufklärung „unklarer“ Todesursachen bei Kleinkindern große Bedeutung zumessen.

JAKOB (Würzburg)

José de Araujo and Dorina Barbieri: Mortalidade Neonatal. Considerações sobre 227 necropsias na primeira semana. (Mortalität der Neugeborenen. Bemerkungen zu 247 Autopsien in der ersten Woche.) [Kinderpflegeabt. Pädiatrie- u. Kinderpflegeklinik, Med. Fak. in São Paulo (Brasilien)]. Pediat. prat. (S. Paulo) 28, 255—260 mit engl. Zus.fass. (1957) [Portugiesisch].

Von den 227 obduzierten Kindern waren 199 in der Anstalt und 28 außerhalb derselben geboren, also übertrafen erstere um das 7fache, die Sterblichkeit während der ersten Woche war bei den in der Anstalt geborenen höher. Die Pathologen waren mit der Untersuchung von Kinderleichen und -organen wenig vertraut, daher eine hohe Zahl unbestimmter Todesursachen, nur einmal Feststellung hyaliner Membranen. Es starben in der 1. Woche 4,6% Neugeborene, davon 65,63% in den ersten 48 Std, 34,37% in den weiteren 5 Tagen. In einer ausführlichen Tabelle sind unter 25 Titeln die verschiedenen Todesursachen verzeichnet. Sie läßt sich folgendermaßen zusammenfassen: Krankheiten der Atmungswege 34,35%, Krankheiten des Nervensystems, teilweise Geburtsschäden 8,38%, Herzkrankheiten 0,88%, Schäden und Mißbildungen der Verdauungsorgane 3,08%, toxische und infektiöse Ursachen 6,60%, Mißbildungen und Blutkrankheiten 3,08%, unbestimmt 44,05%. Bei unreifen Früchten kommt dem Gewicht eine große Bedeutung zu. Je geringeres Gewicht, desto größere Sterblichkeit: unter 1250 g: 32,76%; 1250—2000 g: 49,12%; 2001—2500 g: 18,72%. Den zweiten Prozentsatz halten Verf. nicht für widersprüchlich, da die Gesamtzahl dieser Gruppe die anderen weit übertrifft.

FERNÁNDEZ MARTÍN (Madrid)

Dzida Borowska and Irmina Jaworska: Cases of sudden death of children. Arch. med. sadowej. 8, 16—32 mit engl. Zus.fass. (1956) [Polnisch].

A. Emanuel Gruber: Die riesenzellige Lebercirrhose des Neugeborenen. [Bezirkshosp., Thun, Schweiz.] Geburtsh. u. Frauenheilk. 17, 381—387 (1957).

An Hand einer Fallbeobachtung (Patientin, welche ihr zweites und drittes normalgeborenes Kind während oder kurz nach der Geburt verlor und wo in beiden Fällen die Sektionsdiagnose einer riesenzelligen hämosiderotischen Lebercirrhose gestellt worden ist), wird das im Titel genannte Krankheitsbild besprochen. Die Seltenheit der Krankheit und die Unklarheit über die Natur des Leidens wird genannt; fetale Hepatitis-Virusinfektionen, Blutgruppeninkompatibilitäten, aber auch andere noch unbekannt Ursachen können bedacht werden. In dem vorliegenden Falle konnte eine Blutgruppeninkompatibilität nicht nachgewiesen werden. Da die Mutter selbst an einer klinisch manifesten, chronischen Lebererkrankung ungeklärter Ätiologie leidet,

rückt die Möglichkeit einer Hepatitis-Virusinfektion in den Bereich der Möglichkeit. Beweisende Befunde werden jedoch nicht erhoben.

R. GÄDEKE (Freiburg i. Br.)<sup>oo</sup>

**Bernd Gumbel: Über einen Fall angeborener multipler Darmatresie, verbunden mit einer Pankreasmißbildung.** Mschr. Kinderheilk. 105, 389—392 (1957).

Nach normaler Geburt und Schwangerschaft war ein männliches Kind geboren worden, dem äußerlich keine Besonderheiten anzumerken waren. Das Kind hatte am ersten Tag an der Brust getrunken. Am nächsten Tag stellte der herbeigerufene Kinderarzt akuten Kollaps mit entsprechenden Kreislauf- und Atemstörungen fest. Versuche der Fütterung führten zu Erbrechen. Das Kind starb kurz darauf in einer Klinik. Eine Diagnose konnte dort nicht mehr gestellt werden. — Die Umgebung wurde — insbesondere wegen des merkwürdigen Verhaltens des Kindsvaters — verdächtigt, das Kind vergiftet zu haben und es wurde eine Sektion angeordnet. Dabei wurden mehrfache Darmatresien (abgebildet) und auch Pankreasmißbildungen festgestellt. Fremdes Verschulden am Tod des Kindes konnte somit ausgeschlossen werden. — Es wird die Ätiologie der — in der vorliegenden Form nur selten vorkommenden — Darmatresien diskutiert.

KLOSE (Heidelberg)

**Richard H. Segnitz: Accidental transanal perforation of the rectum. An obscure cause of peritonitis in infancy and childhood.** (Akzidentelle transanale Rectumperforation. Eine unbekannte Ursache der Peritonitis im Säuglings- und Kindesalter.) [Dept. of Surg., Marquette Univ. School of Med., and Surg. Serv., Milwaukee Childr. Hosp., and Milwaukee County Hosp., Milwaukee.] Amer. J. Dis. Childr. 93, 255—258 (1957).

Verf. berichtet über 3 Kinder mit Rectumperforation. Fall 1: Neugeborenes mit galligem Erbrechen, aufgetriebenem Leib, Cyanose, aber ohne Meconiumverhaltung zeigt röntgenologisch ein Pneumoperitoneum und wird am 2. Lebenstag nach antibiotischer Vorbehandlung operiert. Es findet sich eine kotige Peritonitis unklarer Ätiologie. Tod 15 Std nach der Operation. Die Autopsie ergibt eine 0,3:0,5 cm große Perforation im Rectum. Fall 2: 2<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahre altes Mädchen, das mit Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfällen und Mattigkeit erkrankte, zeigt bei klinischer Untersuchung eine diffuse Peritonitis bei normalem Röntgenbefund an Abdomen und Thorax. Die nach antibiotischer Vorbehandlung durchgeführte Operation ergibt eine faulige Peritonitis. Tod einen Tag nach Operation. Bei der Sektion wird eine Perforation in der Rectumvorderwand gefunden. Fall 3: 10jähriger Junge, der sich durch einen Unfall eine Verletzung des Rectums mit einem Gewehrlauf zuzog, wird sofort danach operiert. Es finden sich eine Rectumperforation, die primär verschlossen, und eine Dünndarmquetschung, die reseziert wird. Heilung. Obwohl nur in Fall 3 die Ursache der Perforation geklärt ist, vermutet Verf. auch für die beiden anderen Beobachtungen eine transanale Verletzung, da die Perforationsstelle im Rectum übereinstimmend in Höhe der Peritonealumbiegung gelegen war. Zum Nachweis der Perforation unter der Operation wird empfohlen, das Becken mit Salzlösung aufzufüllen und das Rectum aufzublasen, um kleinste Löcher an den aufsteigenden Gasblasen zu erkennen. Jede ungeklärte Peritonitis sollte im Kindesalter operiert werden.

DITTRICH (Leipzig)<sup>oo</sup>

**Wolfgang Korte: Pyocyaneus-Infektion beim Neugeborenen, intrauterin erworben.** [Path. Inst., Univ., Bonn.] Z. Geburtsh. Gynäk. 144, 294—310 (1955).

Ein nach vorzeitigem Blasensprung geborener Säugling, dessen Mutter in den letzten 3 Monaten vor dem Partus an „Nephritis“ erkrankt war, starb am 4. Tage infolge Septicopyämie. Autopsisch fanden sich eine Otitis media und Mastoiditis purulenta, Pleuraempyem, Sepsis mit Organnekrosen (Lungen, Leber, Nieren), hämorrhagische Diathese, Nebennierenapoplexie u. a. Bakteriologisch handelte es sich (teilweise) um eine Mischinfektion: Pyocyaneus (Pseudomonas aeruginosa) und hämolysierende Streptokokken. Mikroskopisch werden sicher intrauterin erworbene Schäden mit typischen frischen Veränderungen verglichen. Eine rezidivierende Pyocyaneusinfektion wird für wahrscheinlich gehalten, kann jedoch nicht sicher bewiesen werden: Untersuchungsergebnisse von der Mutter und eine Blutkultur vom Kinde hat Verf. nicht ermitteln können, ebenso fehlen Untersuchungen von Eihäuten und Placenta.

FAUST (Braunschweig)<sup>oo</sup>

**Heinz Burmeister: Profuse „zentrogene“ Magen-Darmblutungen.** [Chir. Univ.-Klin., Charité, Berlin.] Ärztl. Wschr. 1957, 613—618.

Das Auftreten von Diapedeseblutungen der Magen- und Darmschleimhaut nach experimenteller Stammhirnschädigung als „Ausdruck einer Disharmonie des visceralen Nervensystems“

ist seit über 100 Jahre bekannt. Eine Beziehung zu den Zentren für die Kreislaufregulation war anzunehmen, jedoch ist der Hypothalamus nicht als Prädilektionsort für die Auslösung von Blutungen anzusehen, weil sie auch nach Sympathicusreizung, Sympathikomimetis, Vagusdurchtrennung, Histamin, Acetylcholin, Vagusreizung, postoperativer Streßreaktion — gehäuft allerdings nach neurochirurgischen, besonders intrakraniellen Eingriffen auftreten können. Kleine Blutungen bis zu 50 cm<sup>3</sup> sind sehr häufig, klinisch aber bedeutungslos, große jedoch wegen des plötzlichen Erbrechens kaffeesatzartiger Massen gefährlich, da ihre Vorzeichen denen bei intrakranieller Drucksteigerung so ähneln, daß sie erst retrospektiv zu deuten sind. Eine Trennung der Symptome ist wegen der gleichzeitigen Verschlechterung des cerebralen Prozesses (Hirn-ödem) kaum möglich. Die Lokalisation der intrakraniellen Erkrankung ist weniger von Belang als die akute Gesamtreaktion des Gehirns. Die auslösende Ursache kann sehr geringfügig sein. Man kann therapeutisch versuchen, mit Sauerstoffatmung den Circulus vitiosus zu unterbrechen. Anatomisch finden sich im Magen-Darmkanal primär Diapedeseblutungen, oft in segmentähnlicher Anordnung, stellenweise mit spastischen Verengungen, aber auch mit Dilatation, danach Schleimhauterosionen und eventuell kleine Ulcera. Die Blutung setzt ein, wenn die zentrale Steuerung der vegetativen Regulation versagt, und zwar um so früher, je näher der primäre Prozeß dem Hirnstamm liegt oder ihn durch kollaterales Ödem erreicht: *zentrogene Blutung* als *Symptom* einer schweren vegetativen Krise. Sonstige postoperative Magen-Darmblutungen (= Zweiterkrankung) sind im Gegensatz dazu, weil diese Pat. noch einmal operiert werden können, durch Resektion des blutenden Teils zu beherrschen. — Mitteilungen über Nierenblutung nach intrakraniellen Eingriffen werden angekündigt.

LOMMER (Köln)

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

● **Handbuch der allgemeinen Pathologie.** Hrsg. von F. BÜCHNER, E. LETTERER, F. ROULET. Bd. 4: Der Stoffwechsel. Teil 2: Bearb. von K. BETKE, F. BÜCHNER, L. HEILMEYER, K. LANG, D. LÜBBERS, E. OPITZ†, J. PICHOTKA, K. PLÖTNER, W. PRIBILLA, H. SCHAEFER, W. STICH, W. VOLLAND, L. WEISSBECKER. Redig. von E. LETTERER. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. XII, 861 S. u. 177 Abb. Geb. DM 198.—. Subskriptionspreis DM 158.40.

F. Büchner: Die Pathologie der cellulären und geweblichen Oxydationen. Die Hypoxydosen. S. 569—668.

Verf. unterscheidet zwischen Hypoxydosen durch Hypoxie infolge Hypoxämie, Hypoxydosen durch Substratmangel z. B. bei Glykosemangel und desenzymatischen Hypoxydosen, die er auch als histotoxische Oxydosen bezeichnet und die nach Mechanismen, die im einzelnen noch nicht völlig erforscht sind, auf fermentative Störungen zurückgeführt werden. Die Auswirkungen der Hypoxydosen werden an Hand der Erscheinungen in der Leber (vacuolige Degeneration auf der einen, Verfettung auf der anderen Seite) unter Darstellung der vorliegenden experimentellen Untersuchungen und elektronenmikroskopischen Befunde besprochen. Die Schädigungen am Herzmuskel werden unter Beifügung von anschaulichen schematischen Abbildungen (Prädilektionsstellen der nekrobiotischen Herde in der Gegend unterhalb des Endokards unter Bevorzugung des linken Ventrikels) und zahlreicher Photogramme geschildert. Den Hauptteil der Darstellung nehmen Ausführungen über hypoxydotische Schädigungen des Gehirns ein, wobei die neuesten Erkenntnisse der pathologischen Physiologie mitverwertet werden. So treten Bewußtseinsstörungen schon auf, wenn der Aufbau von ATP empfindlich gestört oder eingeschränkt ist, auch wenn die Sauerstoffaufnahme noch dem Normwert entspricht. Besondere Berücksichtigung finden in der weiteren Darstellung das Auftreten von Veränderungen im Gehirn bei Hypoxydose infolge Glykosemangel, der Krampfanfall als funktionelle Manifestierung einer akuten Hypoxydose und das Auftreten von Mißbildungen infolge Hypoxydose während des intrauterinen Lebens. Wer die Absicht hat, sich wissenschaftlich mit einer akuten oder langsamer verlaufenden Erstickung zu beschäftigen, findet in dieser klaren Darstellung die Grundlagen für die Durchführung weiterer Untersuchungen.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Handbuch der allgemeinen Pathologie.** Hrsg. von F. BÜCHNER, E. LETTERER, F. ROULET. Bd. 4: Der Stoffwechsel. Teil 2: Bearb. von K. BETKE, F. BÜCHNER, L. HEILMEYER, K. LANG, D. LÜBBERS, E. OPITZ†, J. PICHOTKA, K. PLÖTNER,