

drucks auf einer Fahrt zwischen Rostock und Surabaya/Java. [Med. Dienst d. Verkehrswes., Direkt. Schifffahrt, Rostock u. Bioklimat. Forsch.-Stelle, Bad Elster.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 17, 477—486 (1962).

A. Möller: Verkehrsmedizinische Forderungen für die Gestaltung von Seehäfen. [Med. Dienst. d. Verkehrswesens, Rostock.] [2. Tagg. d. Med. Dienst d. Verkehrswesens, u. 9. Tagg. d. Bahnärzte, Leipzig, 31. 5. bis 2. 6. 62.] Verkehrsmedizin 9, 305—316 (1962).

C.-J. Oehmke: Verkehrsmedizinische Forderungen für die Gestaltung von Bahnhöfen. [Med. Dienst. d. Verkehrswesens, Direktion Halle.] [2. Tagg. d. Med. Dienst. d. Verkehrswesens u. 9. Tagg. d. Bahnärzte, Leipzig, 31. 5. bis 2. 6. 62.] Verkehrsmedizin 9, 275—292 (1962).

W. Wittig: Verkehrsmedizinische Forderungen für die Gestaltung von Sitzen in Verkehrsmitteln. [Med. Dienst. d. Verkehrswesens, Berlin.] [2. Tagg. d. Med. Dienst. d. Verkehrswesens u. 9. Tagg. d. Bahnärzte, 31. 5. bis 2. 6. 62, Leipzig.] Verkehrsmedizin 9, 229—248 (1962).

Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

Ch. Blisnakov und M. Tschomakov: Plötzlicher Tod bei *Cysticercosis cerebri*. Samml. wiss. Arb. Med. Inst. Plovdiv 14, 509—513 mit dtsch. Zus.fass. (1960) [Bulgarisch].

Nach der beigegebenen Zusammenfassung in deutscher Sprache bestand bei zwei Personen eine *Cysticercosis* des Gehirns, die einen plötzlichen Tod zur Folge hatte.

B. MUELLER (Heidelberg)

Swanhild Schultrich: Morphologie und Häufigkeit der angeborenen Herzfehler. [Wiss. Z. Univ. Leipzig, math.-nat. Reihe 10, 245—297 (1961).

Im Path. Inst. der Univ. Greifswald wurden von 1953—1959 2500 Obduktionen von Kindern bis zu 14 Jahren ausgeführt. Unter dabei erfaßten 441 Mißbildungen betrafen 182 Entwicklungsstörungen des Herzens und der herznahen Gefäße, 76mal in Kombination mit Anomalien an anderen Organen (am häufigsten genannt: Urogenitalsystem 32mal, Magen-Darm- und Skelet-Deformitäten je 20mal, 19mal Mongolismus, 13 Gesichtsspalten). An der Spitze der Herz-Gefäßmißbildungen stehen Kammerseptumdefekte (56), Isthmusstenosen (28), Vorhof-Scheidewandfehler (15), Aortenatresien bzw. -stenosen (14), Fallotsche Tetraden (12), echte Transpositionen (11) und Anomalien herznaher großer Arterien (10). Die Verf. hat in ihrer Dissertation mit großem Fleiß Angaben über jede Hauptgruppe von Herz-Gefäßanomalien zusammengestellt, tabellarisch und graphisch ausgewertet. Neben allgemeinen Beschreibungen findet man detaillierte Angaben, Schilderungen der im Schrifttum diskutierten Pathogenese, der Lebenserwartung und des Geschlechtsverhältnisses. — Die Arbeit bietet dem an der Materie speziell Interessierten viele Hinweise, die im Original nachgelesen werden müssen. Leider ist das Literaturverzeichnis nicht mit abgedruckt. 34, teilweise sehr eindrucksvolle Photogramme mißgebildeter Herzen, bzw. graphische Darstellungen, viele Tabellen.

KL. GOERTLER (Kiel)^{oo}

Yu. P. Edel und N. N. Streletz: True two-chambered heart in a four-year-old child. (Echtes zweikammriges Herz bei einem 4 Jahre alten Kinde.) [Büro für gerichtsm. Expertise des Charkover Bezirks.] Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 4, Nr 2, 51—52 (1961) [Russisch].

Es wird über ein vierjähriges Mädchen berichtet, bei dem erst im 9. Lebensmonat pathologische Erscheinungen am Herzen festgestellt wurden: Grobes systolisches Geräusch, welches auf einen angeborenen Herzfehler hinweist. Das Mädchen blieb in der Entwicklung zurück, konnte mit 1½ Jahren nicht gehen, nicht sprechen, keine Zähne. Im 3. Jahr erhielt sie erst den 6. Zahn und konnte einzelne Worte sprechen und mit fremder Hilfe auch gehen. Mit 4½ Jahren war die Schwäche so groß, daß das Kind bei einem Erstickenanfall starb. — Die Obduktion erwies, daß das Herz aus einem Vorhof und einer Kammer bestand, die durch eine derbe horizontale Scheidewand mit einem venösen Ostium von 2,5 cm Durchmesser und einer dreizipfeligen Klappe

voneinander getrennt waren. Die Chordae tendineae von zwei Zipfeln waren an dem Papillarmuskel des re. Teiles und eine an dem li. Teil der Kammer befestigt. Es waren keine Anzeichen für eine Teilung der Kammer vorhanden, sondern nur eine muskuläre Falte von 0,9 cm Durchmesser an der Hinterwand. — Im re. Teil des Vorhofes mündeten die obere und untere Vena cavae und im li. Teil drei Lungenvenen. Aus der Kammer entsprangen nebeneinander die Aorta und die Lungenarterie mit Klappen von gewöhnlichem Bau. Die durchschnittenen und ausgebreiteten Gefäße über den Klappen waren 4 cm breit. Der Herzmuskel hatte eine fest elastische Konsistenz und die Dicke in allen Teilen der Kammer von 1—1,1 cm und im Vorhof von 0,2 bis 0,3 cm. In den übrigen Organen fand sich eine Blutstauung, makroskopisch keine Abweichung von der Norm. In den Lungen fanden sich größere Hämorrhagien. M. BRANDT (Berlin)

H. Zschoch: Beitrag zur Pathogenese der granulomatösen Riesenzellmyokarditis. [Path. Inst., Univ., Leipzig.] Zbl. allg. Path. Anat. path. 102, 132—138 (1961).

Ein Knabe machte mit 9 Jahren eine akute Polyarthritis mit Endokarditis durch, bekam mit 15 Jahren einen erneuten endokarditischen Schub, wies während des zweimonatigen Krankenhauses eine deutliche Erhöhung des Antistreptolysintiters auf und verstarb plötzlich. — Obduktionsbefund: Rezidivierende Mitralendokarditis und frische verruköse Aortenendokarditis. Riesenzellmyokarditis mit Granulomen in Nachbarschaft von Gefäßen, aber auch zwischen Muskelfasern, mit zahlreichen Riesenzellen, die bis zu fünf Kerne enthielten. Eine rheumatische Genese dieser Veränderungen ist sehr wahrscheinlich. Die einschlägige Literatur wird kurz besprochen und vermutet, daß verschiedene ätiologische Faktoren eine Riesenzellmyokarditis hervorrufen können. W. HORT (Göttingen)^{oo}

Benjamin L. Buensuceso, Francisco G. Dizon and Ernesto V. Ferreol: Myocarditis with endocardial elastomyofibrosis (EEMF). First case report in the Philippines. M D J. (Manila) 10, 757—760 (1961).

M. Hochrein: Zur Frühdiagnose des Herzinfarktes. [Med. Klin., Städt. Krankenh., Ludwigshafen/Rh.] Med. Klin. 57, 430—432 u. 437—439 (1962).

J.-F. Dulac, A. Ben-Zenou et P. Doury: Etude statistique portant sur 125 infarctus du myocarde. (Statistische Studie über 125 Fälle von Myokardinfarkt.) Sem. Hôp. Paris 37, 881—888 (1961).

Sehr ins einzelne gehende statistische Auswertung von klinischen Befunden und Erhebungen zur Vorgeschichte an 125 klinisch diagnostizierten Herzinfarkten (112 Patienten). Durchschnittliches Lebensalter: 52,2 Jahre; 109 Männer, 3 Frauen. Bluthochdruck: 31 Patienten: 27 %, Hypercholesterinämie: 26 %, Diabetes: 7 %, Fettleibigkeit: 33 %. Auslösende Ursachen: Infarkt unmittelbar nach körperlicher Anstrengung bei 31 Patienten, nach einer ausgiebigen Mahlzeit bei 15 Patienten. Während der Nacht und bei vollkommener körperlicher Ruhe trat der Infarkt bei 24 Patienten ein. — In der Vorgeschichte keine typischen pektanginösen Beschwerden: 48 %, typische Angina pectoris: 47 %. — Prämonitorische Beschwerden vor dem Infarkt (4 Wochen bis 12—24 Std): 22 %. — Infarktstadium: Schmerz: 80 %, schmerzfrei: 9 %, Fieber: 69 %, wesentlicher Blutdruckabfall: 65 %, keine Blutdruckänderung: 12 %. — Weiterhin werden statistische Auswertungen der klinischen Untersuchungsbefunde (EKG, Blutsenkung, Leukocytose, Transaminase u. a.), der Dauer des Krankenhausaufenthaltes, der Therapie und der Behandlungsergebnisse aufgeführt. NAEVE (Hamburg)

J. Coget, H. Warembourg, J. Desruelles et J.-F. Merlen: Les influences météorologiques et cosmiques dans l'infarctus du myocarde. (Die meteorologischen und kosmischen Einflüsse auf den Myokardinfarkt.) [Clin. méd., Aile Quest, Cité Hosp., Lille.] Presse méd. 70, 119—121 (1962).

An Hand zweier Untersuchungsreihen mit insgesamt 200 Patienten (156, 44) aus der Gegend von Lille, das ein kombiniertes maritimes und kontinentales Klima hat, überprüften Verff. die zeitliche Manifestation von Myokardinfarkten auf Zusammenhänge mit der jeweiligen Wittersituation. Die meteorologischen Unterlagen wurden dazu von der Wetterstation in Lille zur Verfügung gestellt. Nach statistischer Kontrolle der Einzelfaktoren, wie Jahres- und Tageszeit, Wind, Regen, Gewitter, Luftfeuchtigkeit und Luftdruck ergibt sich, daß alle raschen und starken Luftdruckänderungen geeignet sind, besonders in der Nacht und zur Winterzeit einen Myokardinfarkt auszulösen. Dagegen ließen sich aber keine eindeutigen Zusammenhänge mit der Sonnenfleckenaktivität nachweisen. W. JANSSEN (Heidelberg)

L. L. Likht: Angioarchitectonics of the heart in hypertensive disease in cases of sudden death. (Angioarchitektonik des Herzens bei hypertotonischer Krankheit in plötzlichen Todesfällen.) [Anstalt f. path. Anatomie u. Distriktsbüro f. gerichtsmedizinische Expertise in Donezk.] Sudebno-med. eksp. (Mosk.) 4, Nr 4, 11—14 (1961) [Russisch].

Auf Grund von 16 plötzlichen Todesfällen bei hypertotonischer Krankheit (10 Männer und 6 Frauen im Alter von 39—75 Jahren) studiert Verf. radiologisch die Veränderungen in den Kranzadern. Als ein charakteristisches morphologisches Symptom bei der kardialen Form der hypertotonischen Krankheit muß man eine gute Entwicklung von Kollateralen und von kleinen dichten Schlingen des Gefäßnetzes des Myokard betrachten, die aber nicht imstande ist, der häufigsten Ursache des plötzlichen Todes, d.h. einer akuten Herzinsuffizienz, vorzubeugen. Eine Kreislaufdekompensation hat man aber in solchen Fällen nicht beobachtet. Die Entwicklung des kollateralen Netzes der Kranzadern steht im direkten Verhältnis zu den organischen Veränderungen, sowie zu den funktionellen Störungen der Coronarien. WALCZYŃSKI (Szczecin)

L. I. Gromov, E. A. Savina and V. I. Yakovleva: Sudden death from hypertensive disease (clinico-anatomical characteristics). (Plötzlicher Tod bei hypertotonischer Krankheit [klinisch-anatomische Charakteristik].) [Wissenschaftliches Forschungsinstitut für Gerichtliche Medizin des Gesundheitsministeriums der UdSSR.] Sudebno-med. eksp. (Mosk.) 4, Nr. 4, 7—11 (1961) [Russisch].

66 plötzliche Todesfälle bei hypertotonischer Krankheit sind auf Grund von Leichenbesichtigungen, histologischen Untersuchungen und ambulatorischen Krankheitskarten studiert worden (Kontrollgruppe: 30 nicht plötzliche Todesfälle bei derselben Krankheit). Klinisch unterscheidet man cerebrale und kardio-cerebrale Formen (plötzlicher Tod am häufigsten), sowie eine „reine kardiale“ Form der Krankheit (plötzlicher Tod seltener). Bei cerebralen Formen nicht lange Dauer der Krankheit und hohe Blutdruckwerte, bei kardio-cerebralen hauptsächlich Gehirnsymptome, kardiale Klagen erst in den letzten 2—3 Jahren vor dem plötzlichen Tod. Hinter einer bei den Sektionen gestellten Diagnose einer akuten kardio-vasculären Insuffizienz stecken nicht selten cerebrale Formen der hypertotonischen Krankheit, die mit einer akuten dynamischen Störung des Gefäßsystems des Gehirns ohne jegliche makroskopische Veränderungen enden und einen plötzlichen Tod herbeiführen. Aus den Veränderungen der Wände von kleinen Arterien vor allem in der Milz, aber auch in anderen Organen kann man auch hinsichtlich der Länge der agonalen Periode manche Schlüsse ziehen. WALCZYŃSKI (Szczecin)

N. M. Dementyeva: On the methods used for examining the heart and its arteries. (Über Untersuchungsmethoden des Herzens und seiner Arterien.) [Anst. f. ger. Med. des Sanitäts-hygienischen Medizinischen Instituts in Leningrad.] Sudebno-med. eksp. (Mosk.) 4, Nr 4, 15—22 (1961) [Russisch].

Auf Grund von eigenen Untersuchungen werden die bisherigen Sektionsmethoden des Herzens und seiner Arterien (vor allem diejenige von SCHOR und ABRİKOSOF) stark kritisiert und eine neue eigene Methode vorgeschlagen. Man soll nämlich nicht nur die großen Coronarienstämme, sondern auch deren kleineren Verzweigungen, nicht mit der Schere, sondern durch jede 3—5 mm gelegene Messerquerschnitte sorgfältig sezieren, um das Arterienlumen und seinen Inhalt genau in jedem Abschnitt beobachten zu können. Bei der Arbeit muß man jedenfalls den Typus des Coronarienverlaufes in Betracht nehmen. Der Sektion der Coronarien soll erst die eigentliche Sektion des Herzens und der großen Arterien nachfolgen. Aus eigenen Untersuchungen und aus morphologischen Vergleichsbeobachtungen von mit beiden Methoden erzielten Resultaten geht hervor, daß die beschriebene Sektionsmethode der Coronarien eine eindringlichere und genauere Beobachtung, nicht nur der arteriosklerotischen Veränderungen, sondern auch der alten und frischen, manchmal zahlreichen Thromben in kleineren Arterienverzweigungen ermöglicht. Die auf diese Weise gewonnenen Sektionsresultate des Herzens gestatten nicht selten von einer rein funktionellen Herzschwäche als Todesursache abzugehen und die Todesermittlung auf die deutlichen morphologischen Veränderungen zu stützen. WALCZYŃSKI (Szczecin)

I. G. Artemieva: Medico-legal significance of angioneurotic form of stenocardia. (Die gerichtsmedizinische Bedeutung der angioneurotischen Form der Stenokardie.) [Lehrstuhl für Gerichtliche Medizin des Zentral-Instituts für Ärzte-Fortbildung]

(Leiter Professor K. J. TATEW.)] Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 4, Nr. 3, 12—14 (1961) [Russisch].

Die Schwierigkeit der Diagnose eines Todes an Stenokardie auf angioneurotischer Grundlage wird betont. Es wird vor Stellung einer derartigen Diagnose in jedem Falle eine histologische, bakteriologische und chemische Untersuchung gefordert. Derartige Todesfälle wurden meist bei völligem Fehlen von Coronarveränderungen im Alter zwischen 30 und 40 Jahren beobachtet. Elektrokardiographisch wurden meist Anzeichen von Sauerstoffmangel des Herzmuskels festgestellt. Besondere Bedeutung haben schwere Erlebnisse und negative Erregungen. Alkohol- und Nicotin-Intoxikationen können von Bedeutung sein. Fünf derartige Fälle werden einschließlich der Anamnese mitgeteilt. Es handelt sich um vier Männer und eine Frau im Alter zwischen 30 und 38 Jahren. Bei der mikroskopischen Untersuchung waren folgende Befunde auffällig: Starke Plasmadurchträngung des Myokards und der Wand der Coronargefäße. Weiter bestanden perivasculäre und intramurale Blutaustritte sowie eine starke Fragmentation der Muskelfasern.

H. SCHWEITZER (Düsseldorf)

E. P. Alexandrov and L. S. Potilchansky: Prevention of sudden death in the patients with hypertension and atherosclerosis. (Über die Prophylaxe des plötzlichen Todes bei Kranken mit Bluthochdruck und Atherosklerose.) [Lehrstuhl für Gerichtliche Medizin des Leningrader Sanitäts-Hygienischen Instituts (Leiter: Prof. A. W. WALTER).] Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 4, Nr. 3, 7—10 (1961) [Russisch].

Es werden zwei Fragen an den Anfang der Arbeit gestellt: 1. Sind Herz- und Kreislauf-erkrankungen, die den plötzlichen Tod zur Folge haben, vorher symptomlos? 2. Können die bei den Kranken bestehenden Organveränderungen mit modernen klinischen Methoden erfaßt werden? In die vorliegende Untersuchung wurden 57 Fälle von Hypertonie und Atherosklerose einbezogen. Hiervon waren 44 Männer und 13 Frauen. Die Männer standen meist in einem Lebensalter zwischen 41 und 60 Jahren (30), die Frauen waren allgemein über 60 Jahre (10). Von den insgesamt 57 Fällen bestanden bei 47 Personen Beschwerden, 10 Fälle waren „stumm“. Von den 47 Fällen mit Beschwerden suchten nur 32 um medizinische Hilfe nach. In 42 Fällen fanden sich makroskopisch deutlich sichtbare chronische Gefäß- und Herzmuskelveränderungen; in 10 Fällen fanden sich große Schwielen und Aneurysmen. In 15 Fällen bestand eine Coronarsklerose unterschiedlicher Stärke ohne Muskelveränderungen. Hier handelte es sich meist um frische Coronarthrombosen. Bei diesen Personen bestanden in der Regel vor dem Tode Symptome. In sieben beschwerdefreien Fällen wurden schwere Veränderungen an den Gefäßen und am Herzmuskel festgestellt. In neun Fällen wurde vorher über erhebliche Beschwerden geklagt, während sich morphologische Veränderungen des Herzmuskels nicht fanden. Es wird darauf aufmerksam gemacht, daß gewöhnlich bei vorheriger Untersuchung die zum Tode führenden Erkrankungen des Herzens und des Kreislaufs feststellbar sind, und daß durch entsprechende Aufklärung erreicht werden kann, daß vom plötzlichen Tode bedrohte Personen durch medizinische Beratungsstellen einer Behandlung zugeführt werden können.

H. SCHWEITZER (Düsseldorf)

R. Kirsch: Wiederbelebung nach klinischem Tod durch Herzstillstand bei Coronarinfarkt. [Chir. Klin., Krankenh. am Friedrichshain, Berlin.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 18, 16—19 (1962).

Es wird eine Wiederbelebung nach klinischem Tod durch Herzstillstand infolge eines Herzinfarktes, der durch Inspektion gesichert wurde, eingehend beschrieben. Gleich anderen in der Literatur mitgeteilten Fällen war die Wiederbelebung durch volle Bereitschaft eines Teams, das sofort eine Thorakotomie durchführte, möglich. Verf. macht den Vorschlag, Patienten mit Herzmuskelinfarkt auf Stationen zusammenzufassen, ärztliche Überwachung und Bereitschaft so zu gestalten, daß bei Herzstillstand infolge eines Infarktes sofort eine Thorakotomie möglich sei. Die Tatsache, daß heute oft relativ junge Menschen einen Infarkt erleiden, rechtfertige den durch die empfohlenen Stationen entstehenden Aufwand.

ADEBAHE (Köln)

Ryo Nanikawa, Toshihiko Miki and Katsuko Kondo: Studies on experimental cardiac necroses produced by means of intravenous administration of proteolytic enzyme. The changes of serum protein and Hb amount and their relations with the histological findings of several organs in rabbits injected with papain. (Studien über experimentelle Nekrosen im Herzen, hervorgerufen durch intravenöse Gabe von

proteolytischen Enzym. — Die Veränderungen des Serumprotein- und Hb-Gehaltes und die Beziehungen zu den histologischen Befunden in einigen Organen von Kaninchen, denen Papain eingespritzt worden war.) [Dept. of Leg. Med., Nagoya City Univ. Med. School, Nagoya.] Jap. J. leg. Med. 15, 460—474 mit engl. Zus.fass. (1961) [Japanisch].

Die Tiere erhielten eine 5%ige Papain-Lösung, die durch Zugabe einer kleinen Menge von l-Cystein aktiviert worden war (1% auf 1 kg). Der Hämoglobingehalt wurde zunächst nicht vermindert, aber er sank in 2 oder 3 Tagen ab. Das Serumprotein vermehrte sich kurze Zeit nach der Injektion, nach einigen Tagen Rückkehr zur Norm. In der Herzmuskulatur waren in der Wand des rechten Ventrikels und im Septum Nekroseherde festzustellen, ebenso in der Leber, dagegen nicht in den Nieren. Die Einzelheiten der Befunde wollen Verff. später veröffentlichen.

B. MUELLER (Heidelberg)

G. Faivre et J. M. Gilgenkrantz: A propos de la rupture des anévrismes du sinus de Valsalva. Sem. Hôp. Paris 38, 1426—1428 (1962).

R. V. Mamichev and R. P. Svidovskaya: Subarachnoid hemorrhage in stenosis of the aortic isthmus. (Subarachnoidale Blutungen bei Isthmusstenosen der Aorta.) [Klinik für Nervenkrk. — R. V. Mamivev — des med. Inst. in Vladivostok.] Vestn. Chir. (Mosk.) 88, Nr 4, 96—98 (1962) [Russisch].

Mitteilung von zwei Fällen mit Isthmusstenose kompliziert durch subarachnoidale Blutungen. Im ersten Fall (33jähr. Mann) trat die Blutung nach starker Insolation auf, wiederholte sich nach 3 Jahren und führte zum Tode; die Diagnose wurde auf dem Sektionstisch bestätigt. Im zweiten Fall (12jähr. Junge) wurde die Diagnose nur röntgenologisch gestellt und der Junge nach klinischer Behandlung in gutem Zustand entlassen. Es wird angenommen, daß durch die Isthmusstenose eine Blutfülle im Gehirn besteht, die zur Entstehung kleiner intrakranieller Aneurysmen führt. Durch irgendein Trauma kommt es dann zu den subarachnoidalen Blutungen.

M. BRANDT (Berlin)

R. Nissen: Die Diagnose der intraoperativen, massiven Lungenembolie. [Chir. Univ.-Klin., Basel.] Schweiz. med. Wschr. 91, 793—795 (1961).

An Hand einer erfolgreich operierten, intraoperativ eingetretenen Lungenembolie werden die Symptome besprochen (zunehmende Gesichtscyanose mit Einflußstauung bei Cor pulmonale acutum im EKG, noch eine Zeitlang vorhandener Puls und meßbarer Blutdruck, geringer Unterschied der CO₂-Spannung in Ein- und Ausatemungsluft (hier nicht gemessen), die auch beim narkotisierten Patienten eine sichere Indikation zur Trendelenburgschen Operation ermöglichen. 22. in der Literatur mitgeteilter Fall.

STAIB (Marburg a. d. Lahn)^{oo}

Stephen C. Woodward and Walter H. Sheldon: Subclinical pneumocystis carinii pneumonitis in adults. (Subklinische Pneumocystis Carinii-Pneumonie bei Erwachsenen.) [Dept. of Path., Emory Univ. School of Med., Atlanta, Ga.] Bull. Johns Hopk. Hosp. 109, 148—159 (1961).

Nachdem 1956 HAMPERL erstmalig über Pneumocystis-Pneumonien bei Erwachsenen berichtet hat und seitdem in der Literatur noch mindestens 15 andere Fälle bekannt geworden sind, beschreiben die Autoren zwei Fälle aus ihrem eigenen Sektionsmaterial. In dem ersten Fall handelt es sich um einen 49jährigen Mann, der an einer Lymphblasten-Leukämie gestorben und in dem zweiten Fall um einen 52jährigen Mann, der an einem Stammzell-Lymphom zugrunde gegangen war. Beide Patienten waren über längere Zeit mit Nebennieren-Präparaten, Cytostatica und Bestrahlung behandelt worden. Die interstitielle Pneumonie wurde erst nachträglich durch die histologische Untersuchung der Lungen festgestellt. Sie war klinisch überhaupt nicht in Erscheinung getreten; sie ähnelte weitgehend der subklinischen Form der kindlichen Pneumocystis-Pneumonie. Sie bestand in einer herdförmigen leichten Infiltration der Alveolarsepten mit Mononucleären und Plasmazellen sowie einer geringen Proliferation der Alveolarzellen. Außerdem fand man ein- oder zweikernige Phagozyten, etwas granuliertes acidophiles Exsudat in den Alveolen und nur vereinzelt Pneumocysten. Diese fanden sich entweder einzeln oder in kleinen Gruppen, sie lagen entweder frei in den Alveolen oder zeigten eine enge Beziehung zu den Septen, wurden aber nie intracellulär, auch nicht in neutrophilen Leukozyten angetroffen. Während bei der massiven diffusen Pneumocystis-Pneumonie sowohl freie als auch cystische

Formen der Parasiten nachzuweisen sind, sind bei den subklinisch verlaufenden Pneumonien nur einzelne Cysten im Gewebsschnitt erkennbar. Zum Nachweis werden Tupfpräparate von der frischen oder frischgefrorenen Lunge empfohlen, die entweder mit PAS oder mit Silbermethenamin gefärbt werden. Zur Differenzierung der morphologischen Einzelheiten hat sich die Giemsa-Färbung bewährt. Weitere Einzelheiten müssen der Originalarbeit entnommen werden. Verff. vertreten abschließend die Ansicht, daß die *Pneumocystis Carinii* für den gesunden, erwachsenen Menschen an sich apathogen ist und nur im geschwächten Organismus, wie z. B. bei langdauernden konsumierenden Erkrankungen, infektiös wird. In diesem Zusammenhang wird auf die bekannte tierexperimentelle Pneumocystose, die auch im deutschen Schrifttum eingehend behandelt wird, verwiesen.

H. REH (Düsseldorf)

A. Androulakakis: Aneurysma der Arteria renalis. [Urol.-Chir. Abt. d. Krankenh. „Nosileftikon Idryma M.T.S.“, Athen.] *Z. Urol.* 55, 11—14 (1962).

Don Gore: Rupture of abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 1962 I, 888—890.

H. Simon, G. Beneke und W. Meier: Experimentelle Untersuchungen zur Problematik der Urämiediagnose am Leichenmaterial. [Path. Inst., Humboldt-Universität, Rudolf-Virchow-Haus d. Charité, Berlin.] *Zbl. allg. Path. path. Anat.* 102, 377—383 (1961).

Postmortal ist die Diagnose eines Urämietodes schwer zu fällen, da die Stoffwechselprodukte des Harnstoffs nach dem Tode sehr bald Veränderungen zeigen. Die Verff. untersuchten mittels verschiedener Methoden (Harnstoffbestimmung nach der fermentativen Methode von RAPPAPORT und GUTMAN, sowie entsprechend der Rest-N-Bestimmung nach RAPPAPORT und EICHHORN) an 68 Kaninchen, bei denen durch beidseitige Ureterligatur eine Urämie hervorgerufen wurde, die Harnstoffwerte und den Rest-N. — Ergebnisse: Rasche Zunahme der Harnstoffwerte im Serum bei den getöteten Versuchstieren bis zum 3. Tag, danach nur noch geringfügige Wertzunahmen. Im Vergleich zum Harnstoff steigen die Rest-N-Werte etwas weniger steil an (Maximalwert nach 5 Tagen). An Magenschleimhautstückchen entsprach der Harnstoffanstieg nach den Ligaturen der Harnleiter ungefähr einer Exponentialkurve und erwies sich beim Vergleich mit der Serumkurve weniger steil (Gipfelwerte nach 5 Tagen). Untersuchungen am Hirngewebe der Kaninchen ergaben, daß die Harnstoffwerte hier niedriger waren als im Serum und der Magenschleimhaut. Fernerhin ging aus den Untersuchungen der Verff. ein entscheidender Einfluß der Harnstoffwerte durch urasebildende Bakterien hervor.

REINHOLD DONAT (Kiel-Elmschenhagen)^{oo}

Z. M. Shakhmalieva and K. M. Odina: Comparing morphological changes and antigen production in the lungs in influenza infection. (Ein Vergleich zwischen den morphologischen Veränderungen und der Produktion von Antigenen in den Lungen bei grippösen Infektionen.) [Büro für gerichtsmmedizinische Begutachtung Mosgarsdrawotdel Leiter: L. S. WELISCHEW]. *Sudebno-med. elosp. (Mosk.)* 4, Nr. 3, 26—32 (1961) [Russisch].

Verff. wandten seit einigen Jahren bei Grippefällen zur Erhärtung der Diagnose die Komplexbindungsreaktion an. In drei Fällen mit stürmischem Verlauf (Tod nach 3—5 Tagen) konnte das Virusantigen in den Lungen nicht festgestellt werden. Zur Klärung wurden Tierversuche mit Mäusen durchgeführt. Nach ausführlicher Besprechung der Obduktionsbefunde und des Ergebnisses der histologischen Untersuchungen sowie des serologischen Nachweises des Antigens der verschiedenen Grippevirusstämme (11 Fälle, davon A = 1mal, A₁ = 1mal, A₂ = 7mal, B = 1mal, D = 1mal) werden die experimentellen Versuche geschildert. Drei Gruppen von Mäusen wurden mit drei verschiedenen Virusstämmen infiziert. Täglich wurden 3—5 Mäuse getötet und dann Blut und Organe serologisch und morphologisch untersucht. 24 Std nach der Infektion wurde bei Typ A₂ das Antigen in den Lungen festgestellt, während bei Typ A₁ der Nachweis erst nach 48 Std gelang. Bei Infektion mit Virus A₂ war der Verlauf besonders schwer mit Neigung zu Abscedierung von Lungenteilen. Die Mäuse verstarben meist an Sekundärinfektionen. Die Erklärung für das Fehlen des Antigens in einigen Fällen wird darin gesucht, daß einige besonders toxische Stämme des Typs A₂ den schnellen Tod zur Folge hatten und sich im Lungengewebe so langsam entwickelten, daß ein Nachweis des Antigens hier nicht möglich war. In derartigen Fällen konnte jedoch auf Grund der histologischen Veränderungen des Lungengewebes die Diagnose gestellt werden.

H. SCHWEITZER (Düsseldorf)

W. Maresch: Die Bedeutung von Elektrolytbestimmungen des Herzmuskels zur Klärung plötzlicher Todesfälle im Säuglingsalter. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Graz.] Wien. klin. Wschr. 74, 21—24 (1962).

Übersicht.

E. K. Zhukova: A case of pneumocystic pneumonia associated with generalized cytomegaly in a child. Arch. Pat. (Mosk.) 24, Nr 3, 68—71 mit engl. Zus.fass. (1962) [Russisch].

Jean M. Scott: Fatty change in the myocardium of the newborn. (Verfettung des Herzmuskels bei Neugeborenen.) [Res. Dept., Roy. Maternity Hosp., Glasgow.] Brit. med. J. 1961 II, 1746—1749.

Bei Neugeborenen, die infolge einer Asphyxie, Behinderung des Gasaustausches in der Lunge durch hyaline Membranen, infolge einer hämolytischen Anämie, eines angeborenen Herzfehlers oder pulmonaler Hypoplasie verstarben und bei der Obduktion Zeichen des Herzversagens aufwiesen, wurde regelmäßig eine Verfettung der Herzmuskelfasern, vorwiegend an der rechten Kammerwand, gefunden. Die Lokalisation der Verfettung an der rechten Herzkammerwand wird auf eine Belastung des rechten Herzens durch Lungenatelektasen und Hypoxie zurückgeführt. Hypoxie ohne Belastung des rechten Herzens soll fast nie eine Verfettung der Muskelfasern zur Folge haben. In den Fällen mit pulmonalen hyalinen Membranen soll eine Beziehung zwischen Ausmaß der Membranbildung, Lebensdauer und Verfettungsgrad der Herzmuskelfasern bestehen.

ADEBAHE (Köln)

E. Rominger: Zur Frage ungeklärter, plötzlicher Todesfälle im frühen Kindesalter. Arch. Kinderheilk. 164, 209—214 (1961).

Verf. gibt eine Übersicht über die verschiedenen derzeitigen Anschauungen betr. Ursache und Auslösungen plötzlichen Todes junger Säuglinge, über anatomische Befunde und ihre Deutung, einschlägige Theorien und Möglichkeiten einer tödlichen Auslösung. Besonders hervorgehoben werden die Mareschschen Befunde einer Verschiebung des Ca/K-Quotienten im Herzmuskel als Grundvoraussetzung für einen erheblichen Prozentsatz der unerwarteten Todesfälle. Diese Befunde finden eine Stütze in den bereits 1949 von GARSCHKE erstmals getroffenen Feststellungen, daß eine Elektrolytverschiebung im Stoffwechsel zu einer toxischen Kalium-Wirkung führen kann nämlich dann, wenn die Nebennierenrinde versagt. Somit wäre das Fehlen des Nebennierenrindenschutzes infolge Organhypoplasie der -insuffizienz „eine der gefährlichsten Formen des Stoffwechselversagens“.

HUSLER (München)^{oo}

S. Engel: Kinderpneumonie. Dtsch. med. Wschr. 86, 1216—1217 u. Bild. 1225 (1961).

Verf. macht erneut darauf aufmerksam, daß Pneumonien vorwiegend im jungen Kindesalter vorkommen. Den höchsten Hundertsatz (31%) hat, wie bereits in „die Lunge des Kindes“ veröffentlicht, das Alter von 1—3 Jahren. Verf. führt die irrige Auffassung, daß das Schulalter stärker an Lungenentzündungen beteiligt sei, auf LAENNEC zurück, der in der Vor-Röntgenzeit im wesentlichen Erwachsene untersuchte und ihre Obduktionsbefunde entsprechend deutete. Die Röntgenologie brachte aber die Klärung des Problems.

PÜSCHEL (Bochum)^{oo}

M. Kaplan, P. Straus, J. Jos, R. Bernheim et P. Drapeau: A propos d'un cas de leucose congénitale. (Über einen Fall von kongenitaler Leukose.) [Coll. de Méd. d. Hôp. de Paris, Hôp. Bretonneau. (Soc. franç. Pédiat., Paris, 21. 2. 61.)] Arch. franç. Pédiat. 18, 373—381 (1961).

Bei einem Säugling von 3240 g Geburtsgewicht wurden in der 6. Lebenswoche zahlreiche kleine, generalisierte, blau-violette Tumorbildungen in der Haut beobachtet. In der rechten Leiste fand sich außerdem ein kleiner, fester Tumor von der Größe einer Kirsche. Ein Leber- oder Milztumor war nicht vorhanden. Röntgenaufnahmen des Skelets zeigten Periostwucherungen beider Tibien. Hämatologische Ergebnisse: 3,8 Mill. Erythrocyten, 70% Hämoglobin, 200000 Thrombocyten, 6000 Leukocyten, davon 5% Segmentkernige, 1% Myelocyten, 94% Lymphocyten. Knochenmark: 30% Hämoblasten vom Typ der Monoblasten-Histioblasten. Die histologische Untersuchung eines Hautknotens ergab eine maligne Reticulumzellwucherung. Durch die eingeleitete Behandlung mit Cortison, 6-Mercaptopurin und Antibiotica wurde eine partielle hämatologische Remission erreicht, jedoch verstarb das Kind im Alter von 3 Monaten.

Ausführliche Diskussion dieses bisher 28. Falles der Literatur, die besonders die engen Beziehungen dieser kongenitalen Leukämie-Formen zur malignen histiocytären Retikuloze betont.

HUTH (Düsseldorf)^{oo}

F. Linneweh und W. Rupp: Nierenversagen beim Neugeborenen. [Univ.-Kinderklin., Marburg a. d. Lahn.] Pädiat. Prax. 1, 13—20 (1962).

In den ersten Lebenstagen wird die Diagnose des akuten Nierenversagens nur selten gestellt, weil die Symptome nur wenig charakteristisch sind und an die Möglichkeit nicht immer gedacht wird. Harnabfluß-Störungen und Harnwegsentzündungen sind entweder für sich oder gemeinsam die Hauptursache des Nierenversagens beim Neugeborenen. Eine akute Lebensbedrohung entsteht dann, wenn die Harnstauung hochgradig ist und sich bis in die Sammelröhre der Nieren auswirkt. Die Symptome der dann sich entwickelnden Rückresorptionsurämie sind zunächst Trinkunlust, Erbrechen, Durchfall und Meteorismus, danach folgen Somnolenz, Dyspnoe mit Kollapsneigung. Die Fontanelle ist in dieser terminalen Phase gespannt, die Sehnenreflexe sind gesteigert, oft kommt es auch zu tonisch-klonischen Krämpfen. — Verff. schildern die diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen beim akuten Nierenversagen des Neugeborenen. Abschließend folgen fünf interessante kasuistische Fälle.

FRIEDERISZICK^{oo}

Wolfgang Duckert: Perforationsperitonitis mit Hautemphysem beim Neugeborenen. [Städt. Kinderklin., Berlin-Charlottenburg.] Mschr. Kinderheilk. 109, 374—376 (1961).

Verf. beobachtete einen 1 Tag alten Knaben mit einem Pneumoperitoneum und Hautemphysem. Die Abdomenübersichtsaufnahme zeigte die typische subphrenische Luftansammlung. Der Junge wurde operiert, eine Perforationsöffnung konnte nicht gefunden werden. Es bestanden ausgedehnte fibrinöse Beläge, im Peritonealexsudat wurden Colibakterien nachgewiesen. Das Kind erholte sich postoperativ rasch. Es wird die Auffassung vertreten, daß das Krankheitsbild durch eine Perforation des Magen-Darmtraktes entstanden ist, die zum Zeitpunkt der Operation wieder verklebt war.

W. CH. HECKER (Berlin)^{oo}

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● **Handbuch der allgemeinen Pathologie.** Hrsg. von F. BÜCHNER, E. LETTERER, F. ROULET. Bd. 11: Umwelt II. Teil 1: Ernährung. Bearb. von W. GIESE, H. GLATZEL, R. HÖRSTEBROCK u. a. Redig. von F. ROULET. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1962. XII, 1202 S. u. 173 Abb. geb. DM 370.—; Subskriptionspreis DM 296.—.

W. GIESE und R. HÖRSTENBROCK: Allgemeine Pathologie des exogenen quantitativen Nahrungsmangels S. 446—591.

Verff. haben sorgfältig und lückenlos niedergelegt, welche abartigen Befunde bei Hungerzuständen, sei es durch Beobachtung an Menschen besonders in der Nachkriegszeit, sei es im Tierversuch, beobachtet worden sind. Unterschieden wird in der Darstellung zwischen der Hungeratrophie und dem Hungerödem. Den Hauptteil der Darstellung nimmt die Hungeratrophie ein. Es gibt kein Organ, an dem nicht Veränderungen gefunden wurden; es werden sowohl für den Gesamtkörper Gewichtskurven gebracht als auch Tabellen über die Gewichte der einzelnen Organe. Die entspeicherten Fettzellen der Fettdepots werden beschrieben, einschließlich der Wucheratrophie des subcutanen Fettgewebes, die verkleinerten Leberzellen, die Veränderung der Reticulumzellen (am Tierversuch studiert), die Veränderungen des Muskelgewebes mit Abbau der Muskelfasern und interstitiellem Ödem. Es folgt die Darstellung aller weiteren Organe, auch des Umbaus des Skelets. Die Monographie schließt mit einem Hinweis auf die Rückbildung der Ödeme, die Mißbildungshäufigkeit in den Kriegs- und Nachkriegsjahren, auf die Verteilung des Eisens bei Hungernden und auf die interkurrenten Infektionskrankheiten. Natürlich ist nicht zu erwarten, daß man bei einem Hungerzustand, den man untersuchen soll, alle die Veränderungen vorfindet, die in der Monographie erwähnt werden. Man weiß aber gegebenenfalls, worauf man zu achten hat, wenn man eine derartige Untersuchung durchführt. Es handelt sich um einen besonders wertvollen Beitrag.

B. MUELLER (Heidelberg)

W. Matthäus: Beitrag zum Problem der perforierenden Augenverletzungen durch Weckglassplitter. [Augenklin., Dresden-Friedrichstadt.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 17, 818—821 (1962).