

Uno **Hernroth: Die Polizei und das Parken.** Nord. kriminaltekn. T. 33, 101—135 (1963) [Schwedisch].

J. K. Mason: Acute coronary insufficiency while at the controls of an aircraft: a report of two cases. [Inst. of Path., Halton, Bucks.] Med. Sci. Law 3, 194—199 (1963)

Ein 39jähriger Pilot, der stets medizinisch kontrolliert war, landete eine Superconstellation noch regelrecht und wurde dann sterbend oder tot auf dem Sitz gefunden. Kein Thrombus, aber eine sehr stark einengende Coronarsklerose, Narben und frischere Herzmuskelnekrosen. — Ein 43jähriger Fluglehrer stürzte mit dem Schüler ab, der Schüler überlebte und erklärte, er hätte am Schluß das Steuer nicht bewegen können. Eine mechanische Ursache wurde nicht entdeckt. Makroskopisch am Herz des Lehrers keine besondere Atherosklerose, aber bei der histologischen Untersuchung ein winziger Thrombus in der rechten Coronararterie, Intimariß und Blutung in ein Atherom. Im letzteren Falle könnte man auch die Veränderung auf ein Trauma zurückführen; unter Berücksichtigung des ganzen Herganges wird aber die akute Coronarinsuffizienz für die Ursache des Absturzes gehalten. Analoge Fälle sind aus der angloamerikanischen Literatur in einer Tabelle zusammengestellt. Wahrscheinlich sind Flugzeugunglücke infolge Coronarsklerose der Piloten weniger selten als man aus der Zahl der Beobachtungen schließen würde.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

J. Fabre et A. Pfister: Aspects médicaux des éjections à très basse altitude. [Soc. Fran. de Physiol et Méd. Aéronaut. et Cosmonaut., 25. V. 1962.] Rev. méd. Aéro. (Rio de J.) 2, 249—251 (1963).

Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

Leopoldo Basile e Lodovico Bernardi: Epilessia e morte sospetta sotto il profilo medicolegale. (Epilepsie und verdächtiger Tod unter gerichtsmedizinischen Gesichtspunkten.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Riv. Med. leg. 4, 81—112 (1962).

Es wird über 49 Fälle berichtet, bei denen anamnestisch oder anatomisch der Verdacht einer bestehenden Epilepsie bestätigt werden konnte. Sieben Fälle mit Tod im epileptischen Anfall. Bei den übrigen konnte lediglich anamnestisch eine Epilepsie erfaßt, die Diagnose jedoch nicht gestellt werden, doch ergaben sich Hinweise auf einen Tod aus anderer Ursache. In keinem Fall konnten zunächst, wenn eine Epilepsie nicht feststand, verdächtige Umstände beim Eintritt des Todes ausgeschlossen werden. Es wird ausgedrückt, die Übereinstimmung der Sektionsbefunde bei verdächtigen Todesfällen mit einem allgemein asphyktischen Bild, besonders ausgesprochenen Hirnödemen, erlaube, diese der Epilepsie zuzurechnen. Zur Sicherung der Diagnose seien katamnestische Untersuchungen notwendig.

H. KLEIN (Heidelberg)

A. J. Chaumont, F. Marcoux et J. Mehl: Hémopéricarde traumatique et hémopéricarde spontané. (Die traumatische und spontane Entstehung des Hämato-perikards.) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 12. X. 1962, Marseille.] Ann. Méd. leg. 43, 61—64 (1963).

Bericht über zwei Fälle von Hämato-perikard. Erst die Leichenöffnung erlaubte es, das Vorliegen eines Arbeitsunfalles auszuschließen bzw. anzuerkennen. In dem einen Falle hatte bei einem 42 Jahre alten Kraftfahrer eine Ektasie der Aorta bestanden. Der Mann erlitt am Steuer infolge einer Medianekrose eine Aortenruptur mit Herzbeutel-tamponade, der ein Aneurysma dissecans vorausgegangen war. In dem anderen Fall war ein 32 Jahre alter Kupferschmied beim Verladen eines 5 t schweren Metallbehälters, der am Seil einer Verladebrücke hing, zusammengebrochen. Der Unfall selbst war von niemandem beobachtet worden. Der Thorax wies keine äußerlich sichtbaren Verletzungen auf. Die Obduktion ließ einen Bruch des Sternum und einiger Rippen erkennen. Der Herzbeutel war unverletzt, die rechte Herzkammer breit rupturiert. Es fanden sich im Herzbeutel 250 cm³ Blut, der Tod trat durch Herzbeutel-tamponade ein. Bei einer Ortsbesichtigung zeigte sich, daß der Arbeiter durch eine Pendelbewegung des Metallbehälters zwischen diesem und einem Dampfkessel gequetscht worden sein mußte. Außer der

Bereicherung der Kasuistik zeigen die Beobachtungen, daß bei Todesfällen am Arbeitsplatz nur die Leichenöffnung klären kann, ob ein Tod aus natürlicher innerer Ursache oder ein gewalt-samer Tod vorliegt.
H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

P. Dodinval et J. Warin: Mort subite par granulome cardiaque. (Plötzlicher Tod durch Herz-Granulom.) [Serv. de Méd. Lég., Univ., Liège.] Ann. Méd. lég. 42, 570—577 (1962).

Bei einem 58jährigen Mann, der plötzlich und unerwartet verstorben war, ergab die Autopsie und histologische Untersuchung im Myokard des Ventrikelseptums zellreiche Granulome mit Epitheloidzellen und mehrkernigen Riesenzellen. Gleichartige Granulome fanden sich auch in den hilären Lymphknoten und im Lungenparenchym. — Von den Verff. werden die Befunde als Besnier-Boeck-Schaumannsche Krankheit gedeutet, wobei der Tod durch die besondere Lokalisation der Granulome im Reizleitungssystem des Herzens herbeigeführt wurde. W. JANSSEN

A. Soulairac, J. Breton, Cl. Vedrenne, S. Geier et P. Morel: Mort subite par rupture cardiaque chez un paralytique général stabilisé. Considérations médico-légales et physio-pathologiques. (Plötzlicher Tod durch Herzruptur bei einem Paralytiker. Gerichtsmedizinische und physio-pathologische Betrachtungen.) Ann. Méd. lég. 43, 252—254 (1963).

Ein 49jähriger Paralytiker verstarb, ohne je über entsprechende Symptome geklagt zu haben, plötzlich an einer Herzbeutelamponade nach Ruptur im Zentrum einer mindestens 2—3 Monate alten Vorderwand-Septum-Infarktnarbe. Die Paralyse war 21 Jahre vor dem Tode mit Malariakur und einer Stovarsolbehandlung (38 Serien zu 40 i.m. Injektionen je 1 g!) sehr intensiv und bezüglich der neurologischen und serologischen Befunde mit Erfolg behandelt worden. Vier Jahre vor dem Tode manifestierte sich ein Hochdruck mit Linkshypertrophie, 1 Jahr vor dem Tode zwang die fortschreitende Demenz mit deliranten Zügen und Verfolgungsideen zur Anstaltsaufnahme. Das Infarktgeschehen blieb latent bzw. unerkannt, weil der Demente bei erhaltener Empfindlichkeit für exogene Reize gegen visceralen Schmerz unempfindlich zu sein scheint.

LOMMER (Köln)

R. E. B. Hudson: Naked-eye clues to the diagnosis of cardiomyopathy. [Inst. of Cardiol., Univ., London, and Nat. Heart Hosp.] Med. Sci. Law 3, 180—193 (1963).

Diese Diagnose stellt der Verf., wenn eine oder mehrere der folgenden vier Veränderungen gefunden werden: 1. Vergrößerung des Herzens durch Dilatation oder Hypertrophie oder beides, 2. Endokardverdickungen, 3. wandständige Thromben, 4. verstreute Narben oder andere Veränderungen — aber folgende vier Veränderungen *fehlen*: 1. Coronararterienkrankungen oder Anomalien, 2. Klappenerkrankungen oder Anomalien, 3. Zeichen von hohem Blutdruck, 4. Kurzschluß im Kreislauf (shunt) innerhalb oder außerhalb des Herzens. Solche Kardiopathien unterteilt er in kongenitale, familiäre, geographische und „verschiedene“ (infektiöse, puerperale, bei Mangelernährung, Risenzellenmyokarditis, bei Kollagenkrankheit, bei Polyarteritis nodosa, bei Speicherungen, bei Elektrolytstörungen, bei Schilddrüsenkrankungen, bei Autoimmunisierung und bei Störungen des Reizleitungssystems). Sie sind schwer zu differenzieren, über viele weiß man wenig. — Die Fibroelastosis des Neugeborenen kann eine Glykogenspeicherkrankheit verdecken. Idiopathische Fibrosis des Myokards kann mit kindlicher Hypercalcämie vergesellschaftet sein. Auf Coxsackie- oder Encephalomyelitisvirus ist virologisch oder histologisch zu prüfen, wenn keine besonderen Veränderungen gefunden werden. Muskuläre Dystrophien können alle auch das Herz befallen, auch die Friedreichsche Ataxie. Die asymmetrische Hypertrophie oder die obstruktive Kardiomyopathie des interventrikulären Septums kann die Ausflußbahnen der Ventrikel einengen und zu plötzlichem Tode führen. Bei idiopathischer familiärer Kardiopathie ist an noch schwelende oder abgeheilte Myokarditis zu denken oder auch an Stoffwechselstörungen. Mucopolysaccharide können in den Klappen und den Coronararterien bei Gargoylismus abgelagert sein. Die zuerst bei Afrikanern gefundene endomyokardiale Fibrosis oder konstriktive Endokarditis kann auch bei Weißen vorkommen; ihre Ursache ist unbekannt. Bei der Chagas-Krankheit kann mikroskopisch die Aktivität des Trypanosoma cruzi gerade fehlen, aber verschiedene Organe können infolge Störungen im autonomen Nervensystem dilatiert sein: Megaesophagus, Megacolon neben der Kardiomegalie. — Nach Tod an einer „puerperalen“ Kardiomyopathie ohne wesentliche mikroskopische Befunde starb Jahre später die achtjährige Tochter

mit dem gleichen negativen Herzbefund; die Erkrankung war also familiär ohne erkennbare Ursache. Die Frage, ob Autoimmunkörper eine Ursache der Kardiomyopathien sein können, muß beachtet werden.
H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

G. A. Gresham and A. N. Howard: Diet and coronary artery disease. [Dept. of Path., Univ., Cambridge.] *Med. Sci. Law* 3, 200—204 (1963).

Ratten wurden mit einer sehr fetten Nahrung, die in einer Gruppe reich an gesättigten, in einer anderen reich an ungesättigten Fettsäuren war, gefüttert. Die Gerinnungsfaktoren waren in beiden Gruppen erhöht; auch Kakaobutter machte Thrombose und Infarkte. Cholesterin war in Blut und Gewebe bei beiden Gruppen erhöht; das Blutholesterin in der Gruppe mit gesättigten Fettsäuren war höher. Der Gesamtfettsäurespiegel war in beiden Gruppen erhöht, vorwiegend der Anstieg von Cholesterinestern. Der Triglyceridspiegel war in der Gruppe der gesättigten Säuren deutlich höher. Nur diejenigen Nahrungen, die hohe Triglyceridspiegel erzeugten, machten auch Thrombose.
H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Norman Jolliffe, Leona Baumgartner, Seymour H. Rinzler, Morton Archer, James H. Stephenson and George J. Christakis: The anti-coronary club. The first four years. (Der Anti-Coronar-Klub. Bericht über die ersten 4 Jahre.) [156. Ann. Meet., Sect. of Prevent. Med. and Publ. Health, New York City, 16. V. 1962.] *N.Y. St. J. Med.* 63, 69—79 (1963).

Eine geeignet erscheinende Diät wurde 989 Männern zwischen dem 20. und 59. Lebensjahr verabfolgt. 525 von diesen nahmen die Diät länger als 1 Jahr. Von letzterer Gruppe waren 432 Männer klinisch gesund, 95 hatten eine Coronarerkrankung. Ein größerer Anteil jener, die nicht durchhielten, waren Übergewichtig, im Gegensatz zu jenen, die die Diätvorschriften einhielten. Ein Bluthochdruck oder eine Hypercholesterinämie hatten keinen entscheidenden Effekt auf die Einhaltung der Diät über die vorgeschriebene Zeit. — Von den Männern zwischen 40 und 49 Lebensjahren, die zu Beginn des Experiments klinisch gesund waren, erlitten drei einen akuten Herzinfarkt, zwei verstarben eines plötzlichen Todes. — 18 hatten wiederholte kardiale Beschwerden. Von diesen 40—49 Jahre alten Personen war bei Beginn der Studie bekannt, daß sie coronarkrank waren. Sieben dieser Fälle verliefen tödlich, elf hatten einen akuten Herzinfarkt, den sie überlebten. Vergleiche mit dem Framingham-Experiment veranlaßten, mit einer geeigneten Diät, die signifikant das Serumcholesterol erniedrigt, die Häufigkeit von Coronarerkrankungen bei Einhaltung der Diät zu kontrollieren. Es handelt sich um eine erste Studie.
DOTZAUER (Köln)

P. Mauranges: Enquête sur l'alimentation spontanée de malades atteints d'infarctus du myocarde ou d'hypercholestérolémie. (Untersuchung über die häusliche Ernährung von Kranken mit Myokardinfarkt oder Hypercholesterinämie.) *Sem. méd. (Paris)* 39, 133—135 (1963).

Eingehende Studie der Nahrungszusammensetzung und Eßgewohnheiten an Gruppen von männlichen und weiblichen Myokardinfarkt- oder Hypercholesterinämie-Patienten und an einer Kontrollgruppe aus gleichem sozialen Milieu, gleichen Alters, Geschlechts und bei vergleichbarem Körpergewicht.
PFOCH (Bonn)

M. Wunderlich: Nimmt der Myokardinfarkt wirklich zu? [Kardiolog. Abt., I. Med. Klin., Bez.-Krankenhaus „Heinrich Braun“, Zwickau.] *Dtsch. Gesundh.-Wes.* 18, 796—800 (1963).

Im Krankengut der I. Medizinischen Klinik eines Bezirkskrankenhauses in Sachsen wurden die Herzinfarkte der Jahre 1936—1961 unter besonderer Berücksichtigung der letzten 5 Jahre ausgewertet. Die Ergebnisse sind identisch mit den Erhebungen anderer Untersucher. 1936 bis 1951: 134 Fälle; 1952—1956: 172 Fälle; 1957—1961: 279 Fälle. 2,9% der Infarkte bei den Männern sind vor dem 40. Lebensjahr aufgetreten. Hauptanteil im 5. und 6. Jahrzehnt, bei Frauen im 7. Jahrzehnt und darüber. Nicht Geistesarbeiter, sondern Arbeiter stellen die meisten Patienten. 42% betrafen Infarkte der Hinterwand, 31% die Vorderwand, der Rest verteilt sich auf Septum, Seitenwand und Spitze. — 21 Reinfarkte, dreimal 2. Reinfarkt. Besprechung klinischer Befunde und Therapie. 33,3% verliefen letal, davon 24,7% Früh Todesfälle innerhalb der ersten 24 Std.
DOTZAUER (Köln)

E. Hofer: Zur Meteorotropie des Herzinfarkts. [I. Med. Klin., Charité, Berlin.] Dtsch. Gesundheits.-Wes. 18, 94—99 (1963).

Anhand der Krankengeschichten der in den Jahren von 1948—1959 in der I. und II. Medizinischen Klinik der Charité behandelten Herzinfarkt-Patienten untersucht Verf. die Abhängigkeit des Eintritts eines Herzinfarktes vom Wetter. Die auslösende Wirkung verschiedener Witterungslagen auf die Entstehung eines Herzinfarktes konnte Verf. in seiner Arbeit nicht nachweisen. Die Arbeit enthält zahlreiche mathematisch verlässliche statistische Auswertungen und weist auf widerspruchsvolle Ergebnisse ähnlicher Arbeiten aus der Vergangenheit hin, die wegen fehlender oder mangelhafter statistischer Bearbeitung nur sehr bedingt verwertbar sind.

AXEL SIMON (Halle a. d. S.)

James D. Sprinkle and E. D. Peasley: Fatal coronary-artery embolism after pulmonary resection. [Dept. of Thorac. Surg. and Path., VA Hosp., Oteen, N.C.] New Engl. J. Med. 268, 1444—1446 (1963).

Klaus H. Simon: Stoffwechselprobleme der Atherosklerose. I. Die atherosklerotische Fettstoffwechselstörungen. Med. Mschr. 17, 418—422 (1963).

E. I. Travchetova: On genesis of morphologic alterations in sudden death from hypertensive disease. (Zur Frage der Genese morphologischer Veränderungen beim plötzlichen natürlichen Tod von Hypertonikern. 2. Mitteilung: Histologische Untersuchungen der Nieren.) [Lehrstuhl für gerichtliche Medizin des I. Medizinischen Instituts, Leningrad (Leiter: Professor A. P. KURDJUMOW).] Sud.-med. Ékspert. 5, Nr 3, 24—27 (1962) [Russisch].

In der vorliegenden Arbeit wird über histologische Untersuchungen der Nieren von 52 an plötzlichem Herzversagen bei Hochdruckerkrankung verstorbenen Personen berichtet. Es wurde eine arterio- und arteriolo-sklerotische Nephrosklerose bei jungen Personen in 2 von 6, in mittlerem Lebensalter in 18 von 23 und in höherem Lebensalter in 20 von 23 Fällen festgestellt. Eine ausgesprochene Arteriosklerose fand sich nur in 29 Fällen. In 82,7% des Untersuchungsgutes war das Lebensalter höher als 50 Jahre und man schloß aus dem morphologischen Bild, daß es sich um ein seit langer Zeit bestehendes, progressives Leiden handelte. Bei 76,7% der untersuchten Personen fanden sich Nierenveränderungen vom Typ einer gutartigen, schwach oder mäßig entwickelten Arterio- oder Arteriosklerose; in 19,5% des Materials bestand eine Hyalinose einzelner Arteriolen und Glomeruli mit lymphoiden Infiltraten usw. und 3,8% der untersuchten Leichen wiesen keine Nierenveränderungen auf.

SCHWETZER (Düsseldorf)

Matthias Heinitz: Experimentelle Untersuchungen zur Beeinflussung der Fütterungs-atherosklerose bei Hühnern durch intravenös applizierte definierte Wirkstoffe. [Med. Klin., Univ., Mainz.] Ärztl. Forsch. 17, 181—188 (1963).

Experimentelle Untersuchungen an 26 einjährigen, weißen Leghornhennen, unterteilt in sechs Versuchsgruppen, mit einem Durchschnittsgewicht von 1750—1950 g. An die Tiere von fünf Gruppen wurden täglich 0,8 g Cholesterin (Merck) verfüttert. Vier Gruppen erhielten durch Injektion in die Flügelvene zusätzlich Crataegutt, Reparil, Birutan oder Venoplast. Während der Versuchsdauer wurden die Tiere in engen Käfigen gehalten. Nach insgesamt 26 Wochen wurden die Tiere getötet und einer histologischen Untersuchung, besonders des Gefäßsystems unterzogen. — Es fand sich gegenüber der Kontrollgruppe bei den behandelten Tieren eine deutlich geringere sog. Fütterungsatherosklerose; nach Birutan fehlte sogar die bei diesen Tieren übliche Spontanatherosklerose. Der Befund wird auf einen atherosklerosehemmenden Effekt der verabreichten Pharmaka bezogen. — An Hand des Schrifttums wird der Wirkungsmechanismus der Medikamente erörtert.

W. JANSSEN (Heidelberg)

Frank J. Pick: Sudden death due to angioneurotic oedema. (Plötzlicher Tod durch angioneurotisches Ödem.) [Staffordshire Gen. Infirm., Stafford.] Med. Sci. Law 3, 88—99 (1963).

Ein 20jähriger Mann erhielt bei einem Fußballspiel einen Schlag gegen die linke Gesichtseite; die Gesichtshälfte schwell an, die Schwellung wurde wenig beachtet. Bettruhe wurde jedoch eingehalten. Am nächsten Tag aus scheinbarem Wohlbefinden heraus — plötzlicher

Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., Bd. 55

Anfall von Atemnot; der junge Mann stürzte ans Fenster und brach tot zusammen. — Als Todesursache ergab die Sektion ein schweres Glottisödem, das nach den vorliegenden Abbildungen asymmetrisch entwickelt war. Histologisch enthielten die Schleimhautschwellungen in der Submucosa relativ wenig eosinophile Zellen. — Vom Verf. wird der Fall als physikalisch ausgelöstes angioneurotisches Ödem (Quincke) gedeutet; er stützt seine Annahme auf eine entsprechende Familienanamnese über drei Generationen und eine ausführliche Besprechung der einschlägigen Literatur.
W. JANSSEN (Heidelberg)

W. Meister: Hämorrhagisch-nekrotisierende Enterokolitis als unerwartete Todesursache bei schwerer Herzinsuffizienz. [Med. Klin., Bez.-Krankenh., Cottbus.] Dtsch. Gesundheitswes. 18, 91—93 (1963).

Vier Fälle von schwerer dekompensierter Herzinsuffizienz erkrankten terminal an einer hämorrhagisch-nekrotisierenden Enterocolitis. Die Feststellung der offenbar akut verlaufenden Enterocolitis erfolgte erst bei der Sektion. Nach einer Diskussion der Ursachen dieser akut verlaufenden ausgedehnten Enterocolitiden wird die Ätiologie der Darmerkrankung in den beschriebenen Fällen offen gelassen. Verf. will auf die Möglichkeit des Vorliegens einer hämorrhagisch-nekrotisierenden Enterocolitis beim Auftreten einer akuten Abdominalerkrankung bei einer Herzinsuffizienz hinweisen.
AXEL SIMON (Halle a. d. S.)

J. W. Bradbeer and J. L. Dawson: An anomaly of intestinal rotation associated with ileal ulceration. Brit. J. Surg. 50, 800—803 (1963).

E. Rolland Dickson, Irwin J. Schatz, Kenneth G. Marshall and James C. Cain: Rupture of abdominal aortic aneurysm into vena cava. Electrocardiographic changes. [Mayo Clin. and Mayo Found., Rochester, Minn.] Arch. intern. Med. 112, 29—31 (1963).

S. Fasolis e E. Pisani: Su di un aneurisma dell'aorta addominale perforato in duodeno. [Ist. di Anat. e Istol. Pat., Univ., Milano.] Arch. ital. Anat. Istol. pat. 36, 490—496 (1963).

James H. Levaek: Duplication of ileum with heterotopic gastric mucosa and perforated peptic ulcer. Brit. J. Surg. 50, 803—805 (1963).

Toshiko Iida: Studies on death of the premature infant. (Studien zum Tod bei frühgeborenen Kindern.) [Dept. of Pediat., Nagoya City Univ. Med. School, Nagoya.] Nagoya med. J. 8, 15—22 (1962).

Von 645 Frühgeborenen der Universitätskinderklinik Nagoya, die dort innerhalb von 11 Jahren zur Beobachtung kamen, wurden 117 Fälle seziiert; dazu kamen die Autopsien von 16 ausgetragenen Kindern. Die Körpergewichte der Verstorbenen lagen bei 19 unter 1000 g, bei 78 zwischen 1000 und 1500 g, bei 36 zwischen 1500 und 2000 g und bei 29 zwischen 2000 und 2500 g. — Bei den seziierten Frühgeborenen fanden sich als häufigste Todesursache hyaline Membranen (30,6%), Lungenblutungen (15,3%), Pneumonien (15,3%), Infektionen (10,2%), Mißbildungen (6,7%), Kernikterus (7,6%) und Hirnblutungen (5,8%). Angeschlossen sind weitere Tabellen, in denen die Überlebenszeiten der Frühgeborenen nach den Todesursachen aufgeschlüsselt wurden.
W. JANSSEN (Heidelberg)

N. A. Mityaeva: Pneumonia and pathological states as a cause of sudden death of the neonates and nurslings. (Pneumonien und pathologische Zustände als plötzliche Todesursachen von Neugeborenen und Säuglingen.) [Wissenschaftliches Forschungsinst. f. gerichtl. Medizin des Gesundheitsmin. der UdSSR (Leiter: V. I. PROZOROVSKIJ)]. Sud.-med. Èkspert. 5, Nr 3, 19—24 (1962) [Russisch].

Auf Grund von 100 Beobachtungen von plötzlichem Tod bei Neugeborenen und Säuglingen 1952—1962 werden zwei gleichgroße Gruppen unterschieden: 1. Plötzlicher Tod durch Krankheit bedingt und 2. durch pathologische Zustände hervorgerufen. Zur ersten Gruppe gehören Pneumonien und Grippe; die Pneumonien umfassen: Bronchopneumonien, Alveolitiden und inter-

stitielle Pneumonien, bei deren Beurteilung größte Vorsicht und Sachkenntnis walten muß (auch bakteriologische Untersuchung ist notwendig!). Der Verf. weist insbesondere auf die Schwierigkeiten der Diagnose einer interstitiellen Pneumonie hin (Zustand des peribronchialen und perivaskulären Bindegewebes, der Blut- und Lymphgefäße beachten!). Bei der Diagnose von Grippe spielt die Katamnese eine wichtige Rolle. Besonders zu beachten ist auch der Reifegrad des Kindes. Der plötzliche Tod bei Pneumonie wurde vorwiegend bei Säuglingen im 3. Monat beobachtet. — Zur zweiten Gruppe gehören Frühgeburten, physiologische Unreife und lympho-hypoplastische Diathese. Die Todesursache sind hierbei verbreitete Atelektase und akute Kreislaufstörung, worüber in einer früheren Arbeit [diese Z. 2, 8 (1960)] ausführlich berichtet wurde; insbesondere müssen mikroskopisch auch die anderen Organe untersucht werden. Zur Beurteilung der „lympho-hypoplastischen Diathese“ ist die genaue Untersuchung von Nebenniere, Thymus und Thyreoidea notwendig.
M. BRANDT (Berlin)

H. Bay-Nielsen and Chr. Moutzouris: Meconium peritonitis. (Meconiumperitonitis.) Nord. Med. 68, 1585—1590 mit engl. Zus.fass. (1962) [Schwedisch].

In den letzten 10 Jahren wurden 75 Fälle von Meconiumperitonitis veröffentlicht. Die Verf. fügten vier eigene Fälle hinzu, von denen drei starben und nur ein Kind 7 Monate nach der Operation noch lebte. Die Todesursachen bei den drei verstorbenen Kindern waren Pankreasfibrose, Colongangrän und in einem Fall eine intrakranielle Blutung. Ursache der Meconiumperitonitis ist eine Darmperforation mit Austritt von Meconium in die Bauchhöhle. Das Hauptsymptom ist eine starke Auftreibung des Leibes, die sogar zum Geburtshindernis werden kann. Die Bauchhaut ist häufig ödematös und bläulich verfärbt. Cyanose und oberflächliche Atmung infolge des erhöhten intraabdominellen Druckes gehören ebenfalls zum Krankheitsbild. Als Therapie kommt nur die Operation mit Resektion des perforierten Darmabschnittes und Wiederherstellung der Darmkontinuität durch eine Anastomose in Frage. GISELA WENGLER^{oo}

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● **Eero Ervasti: Frostbites of the extremities and their sequelae. A clinical study.** (Acta chir. scand. Suppl. 299.) [2. Chir. Abt. d. Zentralkrankenh. d. Univ. Helsinki.] Acta chir. scand., Suppl. 299, Stockholm 1962. 69 S. u. 42 Tab.

812 Patienten, darunter 84 Zivilisten, neun Frauen, waren im Kriege 1939—1944 13 bis 72 Jahre alt und wurden bis 18 Jahre später nachuntersucht. Den Klinikern interessieren die Grad der Kälte und die Dauer der Exposition, Feuchtigkeit, Kleidung, Hygiene und Gesundheit; die Art und der Erfolg der Behandlung, die Spätfolgen und deren Unterscheidung von anderen interkurrenten Krankheiten, besonders Gefäßkrankheiten. Menschen, die an Sympathicotonie leiden, werden schneller, aber nicht schwerer von Erfrierungen befallen, diese heilen auch nicht langsamer. Latente oder manifeste organische Gefäßkrankheiten lassen dagegen schneller und schwerer an Erfrierungen erkranken, die dann auch schwerer heilen. — Temperaturen über -15° sind für Gesunde unerheblich, ein Einfluß des Rauchens war nicht zu merken. Zivilisten erlitten Erfrierungen häufig unter Alkoholwirkung. Spätfolgen können nicht immer von anderen Gefäßkrankheiten unterschieden werden: Wunden oder Gangrän mehrere Monate nach der Erfrierung sprechen für Erfrierungsfolgen, mehrere Jahre nach der Erfrierung für andere Gefäßkrankheiten. Schwere Folgen nach leichten Erfrierungen, bilaterale Folgen trotz einseitiger Erfrierung, die Notwendigkeit von hoher Amputation, das Fehlen der Pulsation in der Peripherie, Thrombophlebitis migrans oder intermittierendes Hinken und schnell fortschreitende Verschlimmerung sprechen für andere Gefäßkrankheiten. — Bei der Beurteilung der Invalidität ist die Motilität der betroffenen Extremität, die Kreislaufstörung und der Verlust von Teilen der Extremität zu berücksichtigen, aber selbst schwere Erfrierungen machen gewöhnlich eine relativ geringe Invalidität. Einzelheiten sind in zahlreichen Tabellen zusammengestellt und durch eine knappe, aber inhaltsreiche Literaturübersicht über Physiologie, Pathologie, Klinik, Therapie, Prophylaxe und Folgen der Erfrierungen eingeleitet. H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

G. V. Kovalevsky: Foundations for expert judgment of intra vital decapitation in rail and other traumas; experimental research. (Gutachtliche Grundlagen der Dekapitation am Lebenden bei Eisenbahn- und anderen Traumen.) [Laboratorium für