

oder sonst ein verkehrgefährdender Zustand geschaffen worden sein. b) Besteht der Unfall in einer Sachbeschädigung, die keine weitere Gefahr für Personen oder Sachen in sich birgt, so besteht keine Pflicht zur Hilfeleistung. [BGH, Urt. v. 19. 1. 1954 — I StR 132/53 (LG Bad Kreuznach).] Neue jurist. Wschr. A 1954, 728—729.

### **Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.**

**R. Gilli e M. Fallani: Il fenomeno della morte improvvisa nel Settore medico-legale di Firenze.** (Die Erscheinung des unerwarteten Todes im gerichtlich-medizinischen Material von Florenz.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Firenze.] Minerva medicoleg. (Torino) 74, 116—141 (1954).

1161 Fälle, davon 829 Sektionen, der Jahre 1902—1952 wurden statistisch bearbeitet. Das Verhältnis männlich—weiblich war 73,39 : 26,61 %. Für beide Geschlechter zusammen lag die größte Häufigkeit im 1. und 60. Lebensjahr (8,08 und 5,29 %). Das 6. Lebensjahrzehnt betraf 21,97 %, das 7. 21,45 %. Beide Geschlechter gesondert betrachtet ergaben etwa übereinstimmende Zahlen. Die „Handarbeiter“ überwogen mit 64,8 %. In fast der Hälfte der Fälle trat der Tod in der Wohnung ein. Gipfel der Häufigkeit lagen in den Jahren 1921 und 1951, sowie jeweils in den Monaten November—Februar, die Wochentage waren ungefähr gleich häufig. Die Zeit von 12—24 Uhr war die häufigste Todeszeit. Unter den Todesursachen beschlugen die Kreislaufkrankheiten 49,21 %, es folgten die Krankheiten des Atem- und des Nervensystems mit 17,46 und 13,02 %, die übrigen Ursachen erst in weitem Abstand. Ungeklärt oder wegen Fäulnis unklarbar blieben 3,01 %. Die Krankheiten des Respirationstrakts nahmen im 1. Lebensjahr fast 45 % ein. Das Maximum der Kreislaufkrankheiten lag im 5.—6. Lebensjahrzehnt (25 und 22,3 % der Gruppe), unter ihnen standen die Veränderungen der Herzkranzgefäße mit 43,87 % (21,95 % des gesamten Materials) an erster Stelle, sie waren die häufigste Ursache des plötzlichen Todes. In 2,05 % wurde ein sog. Status thymolymphaticus beschrieben (von 17 Fällen 11 Kinder). Die weitere Untergliederung der einzelnen Todesursachen hinsichtlich Lebensalters, Berufs, Geschlechterverhältnisses, Todesmonats und der besonderen anatomischen Befunde muß im Original nachgelesen werden.

SCHLEYER (Bonn).

**Julius Weber: Über den plötzlichen Tod infolge Versagens der rechten Herzhälfte.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Mainz.] Münch. med. Wschr. 1954, 1026—1027.

Siehe Autoreferat diese Z. 43, 104 (1954).

**William F. Enos, Robert H. Holmes and James Beyer: Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea. Preliminary report.** (Coronar-erkrankungen bei Soldaten der Vereinigten Staaten, die im Koreakrieg gefallen sind.) [Armed Forces Inst. of Path., Washington, D. C.] J. Amer. Med. Assoc. 152, 1090—1093 (1953).

Bei Untersuchungen an 300 Sektionen von Männern mit einem Durchschnittsalter von 22,1 Jahren wurden in 77 % der Fälle fibröse Coronarveränderungen in ausgesprochener Form, hauptsächlich im linken absteigenden Ast gefunden. Auf die unterschiedlichen Veränderungen bei Abweichungen der Coronarversorgung und Abartigkeit der Kranzgefäßanlage wird besonders hingewiesen. Im übrigen keine neuen Gesichtspunkte.

HALLERMANN (Kiel).

**Ernst Jokl: Plötzlicher Sporttod durch Myokarditis bei Gonorrhoe.** [Med. Abt., Sporthochsch., u. Path. Inst., Univ., Köln.] Z. Hautkrkh. 13, 212—213 (1952).

Der plötzliche Sporttod ist stets kreislaufbedingt und unabhängig vom Lebensalter. Im Berichtsfall, der sich bereits im Jahre 1930 ereignete, trat bei einem 25jährigen Sportler nach einem 18 km-Lauf ganz plötzlich innerhalb weniger Minuten der Tod ein. Eine gründliche Untersuchung vor der sportlichen Betätigung hatte weder am Herzen noch sonst einen krankhaften Befund ergeben. Bei der Autopsie wurden zahlreiche Herzmuskelschwielen als Ausdruck einer subakuten Myokarditis und eine Hyalinose der Intima der Arteriolen mit starker Einengung der Gefäßlichtung ohne entsprechende Beteiligung der Coronargefäße festgestellt. Diese entzündliche Herzmuskel- und Gefäßerkrankung wurde ursächlich mit einer 10 Wochen vor dem Tode eingetretenen gonorrhoeischen Infektion in Zusammenhang gebracht. Nach der Einführung der modernen antibiotischen Behandlungsmethoden dürften derartige Komplikationen in Zukunft kaum noch zur Beobachtung kommen.

REIDENBACH (Heidelberg).<sup>oo</sup>

**H. J. Leu, E. Schwarz und P. Riniker: Über einen Fall von reinem Asthmatod.** [Clin. milit., Novaggid u. Ist. di Anat. pat., Locarno.] Schweiz. med. Wschr. 1954, 674—676.

**Nicola Abrescia: Contributo anatomo-patologico allo studio delle emorragie delle surrenali nel neonato.** (Pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Nebennierenhämorrhagien beim Neugeborenen.) [Ist. di Anat. Pat., Univ., Padova, e Scuola Ostetr. Matern. Provinc. e Ist. di Anat. Pat., Ist. Osped., Verona. (Soc. Triv. di Ost. e Gin. e Triv. di Pat., Levico-Trento, 7.—8. VII. 1951.)] Riv. Anat. Pat. 5, 645—668 (1952).

Untersuchungen von 31 Totgeburten bzw. von kurz nach der Geburt gestorbenen Kindern ergaben, daß in den Nebennieren Hämorrhagien in Form von Petechien bis zu ausgedehnten Extravasaten zu finden waren. Daneben wurden, wie bereits bekannt, auch in den übrigen Organen Hyperämien mit petechialen Blutungen gefunden. Neben dem asphyktischen Zustand des Kindes wird für diese Blutaustritte eine unvollendete und daher besonders zarte Konstitution des Gefäßsystems und die Hypoprothrombinämie der Neugeborenen verantwortlich gemacht. Verf. nimmt an, daß neben diesen Ursachen auch eine Stresswirkung der Asphyxie zu diesen Extravasaten führe. Daher wäre die Nebennierenblutungen nichts anderes als ein Teil einer Allgemeinerscheinung. Nur bei den ausgedehnten Nebennierenblutungen könne von einer direkten Wirkung der Nebenniere auf den Organismus durch ihren Funktionsausfall gesprochen werden.

ANTON GABELE (Mainz).<sup>90</sup>

**C. R. Boughton: Sudden collapse and death in infantile eczema: report of a case.** [Roy. North Shore Hosp., Sydney.] Med. J. Austral. 1953 II, 300—301.

**Friedrich Wolff: Über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache bei Kindern.** (Institutsmaterial 1945—1952.) [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Halle a. d. S.] Diss. Halle a. d. S. 1954. 58 S.

Auf 3984 Sektionen fielen 308 Fälle (7,7%) von plötzlichem Tod aus natürlicher Ursache beim Kind (Neugeborenes bis 14. Lebensjahr). Dieses Material wird nicht nach Krankheiten aufgeteilt, sondern entsprechend dem Vorgehen von WEYRICH (diese Z. 22, 116 (1933)) den einzelnen Entwicklungsstufen nach aufgegliedert. Abweichend davon wird nur das Neugeborenenalter auf die 1. Lebenswoche (und nicht den 1. Lebensmonat) begrenzt. In seiner ausführlichen und kritischen Darstellung gibt Verf. statistische Aufgliederungen nach den verschiedensten Gesichtspunkten. Er bestätigt alle Beobachtungen WEYRICHs mit einer Ausnahme: Während dieser mehr Erkrankungen des Magen-Darmtraktes (53,1%) als der Atmungsorgane (40,6%) ermittelte, stehen beim Verf. die Krankheiten der Atmungsorgane in der tabellarischen Aufstellung mit weitem Abstand (70,9%, Krankheiten des Verdauungstraktes 16,3%) an der Spitze. Bezüglich der Krankheiten der Atmungsorgane wird unterschieden in Bronchopneumonie, Capillarbronchitis, Capillarbronchitis und Bronchopneumonie und Bronchiolitis obliterans. Wenn auch die pädiatrische Statistik für die Sommermonate gehäufte Todesfälle wegen Ernährungsschäden in der heißen Jahreszeit aufweist; die Kurve des plötzlichen natürlichen Todes liegt während der Wintermonate, besonders Januar bis März, am höchsten entsprechend der Häufung von Erkältungskrankheiten. Mit zunehmendem Lebensalter nimmt die Häufigkeit plötzlicher Todesfälle kontinuierlich ab; schon in der 1. Lebenswoche sterben halb soviel Neugeborene wie während des Abschnittes von der 2. Woche bis zum Ende des 1. Lebensjahres.

RAUSCHKE (Heidelberg).

**K. M. Bowden: Sudden or unexpected deaths in infancy.** (Plötzliche oder unerwartete Todesfälle im Kindesalter.) [Dep. of Forensic Med., Univ., Melbourne.] J. Forensic Med. 1, 19—27 (1953).

Verf. berichtet unter Beifügung von 2 Tabellen (Todesursachen und Alter) und 3 mikrophotographischen Abbildungen über die Sektionsergebnisse von 320 plötzlichen Todesfällen bei Kindern unter 14 Jahren, die in Melbourne in den letzten 6 Jahren zur Untersuchung kamen. Das Verhältnis des männlichen zum weiblichen Geschlecht betrug 11:7. Über die Hälfte (164) aller Kinder war im Alter unter 6 Monaten, 52 im Alter von 6—12 Monaten, 25 zwischen 1 und 2 Jahren, 26 zwischen 2 und 3 Jahren und 15 Fälle zwischen 3 und 4 Jahren. Bei den übrigen Altersstufen sind nur Einzelbeobachtungen angegeben. An erster Stelle der ermittelten Todesursachen steht die akute Infektion des Respirationstraktes (133 von 320 Fällen). Außer der

mikroskopischen Untersuchung des Lungenparenchyms wird vom Verf. auch die mikroskopische Untersuchung der Lungenwurzel mit ihren großen Bronchien empfohlen. Wegen der verhältnismäßig häufig anzutreffenden akuten Myokarditis (im vorliegenden Material in 27 Fällen) ist eine mikroskopische Untersuchung mehrerer Teile des Herzmuskels notwendig. Bei bakteriologischen Untersuchungen, die in 22 Fällen durchgeführt wurden, war 6mal ein positiver Befund. Die als Todesursache bedeutsame Meningokokkenseptikämie wurde in 25 Fällen, Meningitis in 28 Fällen gefunden. Bemerkenswerterweise war die Gastroenteritis und Enterocolitis nur verhältnismäßig selten (7 Fälle). Die vor der Sektion durchgeführten Gewichtsbestimmungen ergaben bei den verstorbenen Kindern häufig ein auffallendes Untergewicht. — Die Arbeit ist sehr aufschlußreich besonders in ihren sektionsstatistischen Erhebungen. Verf. setzt sich außer der histologischen Organuntersuchung besonders auch für die bakteriologische und serologische Untersuchung ein.

KREFFT (Leipzig).

**J. C. Valentine, W. F. Lane, C. P. Beattie and J. K. A. Beverley: A proven case of congenital toxoplasmosis.** (Ein gesicherter Fall von kongenitaler Toxoplasmose.) [Dep. of Path., Bedford Gen. Hosp., Publ. Health Laborat., Bedford and Dep. of Bacteriol., Univ., Sheffield.] J. Clin. Path. 6, 253—260 (1953).

Verff. berichten über den ersten in England beobachteten Fall einer akuten kongenitalen Toxoplasmose, der sowohl serologisch als auch durch den direkten Erregernachweis gesichert werden konnte. Es handelte sich um eine weibliche Frühgeburt Mens. VIII, die sofort nach der Geburt verstarb. Das entsprechend dem Alter entwickelte Mädchen zeigte äußerlich, abgesehen von einem gespannten und vorgewölbten Leib, keine Auffälligkeiten. Es bestand kein Hydrocephalus. Wie die Sektion ergab, waren die spezifischen toxoplasmotischen Veränderungen auf Gehirn und Augen beschränkt. Beide Gehirn-Hemisphären waren vollständig zerstört, an ihrer Stelle fand sich ein cystisches Gebilde, gefüllt mit gelber Flüssigkeit. Hirnstamm und Kleinhirn schienen erhalten, waren aber durchsetzt mit Nekroseherden, zum Teil in Verkalkung begriffen. Hier fanden sich auch reichlich Toxoplasmen, zum Teil intracellulär, zum Teil frei im Gewebe liegend. In beiden Augen war die Retina vollständig zerstört, beide Glaskörperräume zeigten massive Hämorrhagien. Toxoplasmen wurden hier nicht gefunden. Der Nachweis der Erreger gelang auch im Tierversuch. Die kindliche Gehirnschubstanz wurde auf weiße Mäuse überimpft und nach mehreren Passagen konnte ein virulenter Toxoplasma Stamm isoliert werden. Auf Grund ihrer histologischen Untersuchungen betonten Verff. erneut die notwendige Unterscheidung zwischen Pseudocyste und proliferativer Form der Toxoplasmen, wie sie bereits von FRAENKEL und FRIEDLAENDER gefordert worden ist. In beiden Fällen handelt es sich um intracelluläre Anhäufungen von Parasiten. Im Gegensatz zur proliferativen Form ist die Pseudocyste größer und enthält mehr Toxoplasmen; außerdem zeigt ihre Zellmembran eine, der proliferativen Form fehlende Argyrophilie. Während die Pseudocyste gewöhnlich in normalem, reaktionslosem Gewebe gefunden wird und damit das chronische Stadium charakterisiert, ist die proliferative Form typisch für die akute Infektion. Entsprechend der kongenitalen Genese der beschriebenen Erkrankung ergab die serologische Untersuchung der Mutter einen Toxoplasma-Antikörper-Titer von 1:7000 (Sabin-Feldman-Test) bzw. 1:32 (Komplementbindungsreaktion). Abschließend nehmen Verff. zur Frage der Infektionsquelle und des Infektionsmodus Stellung. Als erstere kommen Mäuse, Ratten und Katzen, die sich in der Umgebung der Schwangeren befanden, in Frage. Der Infektionsweg dagegen ist vorläufig ungeklärt. Da die Mutter zu Beginn der Schwangerschaft über Durchfälle und starke Bauchschmerzen klagte, wenig später aber auch einen Insektenstich erlitt, besteht nach Ansicht der Verff. die Möglichkeit sowohl der oralen als auch der percutanen Infektion. Sie verweisen auf die Arbeiten zahlreicher Autoren, die auf Grund tierexperimenteller Untersuchungen beide Infektionswege wahrscheinlich machen konnten. Bei der gegenwärtigen Unsicherheit der Kenntnis des Infektionsmodus der Toxoplasmose und damit über den Zeitpunkt der Infektion, glauben Verff. durch Erheben einer möglichst genauen Anamnese der Lösung dieser Frage näherzukommen.

THALMAIR (München).<sup>oo</sup>

**U. Hagemann, H. Simon und A. Bienengraber: Die Listeriose der Frühgeburten.** (Beitrag zur Histogenese und Pathergie.) [Path. Inst., Univ. Greifswald.] Zbl. Path. 90, 17—23 (1953).

Sechs an Listeriose verstorbene weibliche Frühgeburten aus Mecklenburg, die auffallenderweise jahreszeitlich gebunden im Mai und Juni 1952 zur Sektion kamen, bilden den Anlaß zur histogenetischen Studien an den eigenartigen, für die Neugeborenen-Listeriose typischen Granu-

lomen. Die Säuglingsorgane waren in der bekannten Verteilung befallen. Bei Meerschweinchenversuchen zeigte sich durch experimentelle Infektion mit den herausgezüchteten Listerien (*Listeria monocytogenes* PRIE) vor allem die Leber besonders betroffen. Die mikroskopische Technik ist im Original nachzulesen. Instruktive Abbildungen lassen als Initialveränderungen in den Organen submiliäre Aufhellungsherde mit kokkoiden Stäbchen nachweisen, die infolge Zunahme mesenchymaler Zellproliferation einerseits, andererseits aber häufiger noch durch nekrobiotisches Geschehen sich zu vergrößern und fortzuentwickeln vermögen. Erreger finden sich über die Herde gleichmäßig verteilt. — Weitere Veränderungen der Granulome sind im Sinne des sekundären zentralen Herdzerfalles oder circumnodulären Parenchymunterganges zu gewärtigen. Capillare Reaktionen erscheinen zwischengeschaltet. Daß in einzelnen Organen verschiedene dieser Herdformen nebeneinander vorliegen, ist durch schubweise Streuung oder verschiedene Giftwirkung der Erreger zu erklären. Dem Vorliegen einer allergischen Reaktionslage wird im Hinblick auf die problematische Agglutininbildung bei Neugeborenen nur eingeschränkte Bedeutung zugemessen.

GERHART ERDMANN (Rostock).<sup>50</sup>

**Otto Gröntoft: Intracerebral and meningeal haemorrhages in perinatally deceased infants.** (Intracerebrale und meningeale Blutungen bei perinatal gestorbenen Kindern.) [Inst. of Path. Anat., Gothenburg.] *Acta obstetr. scand.* (Stockh.) **32**, 308—334 (1953).

Bericht über die pathologisch-anatomisch nachgewiesene Todesursache bei 393 aufeinanderfolgenden perinatalen Todesfällen aus einem Gesamtmaterial von 12640 Geburten mit einer Säuglingssterblichkeit von 3,2%. 74 Todesfälle wurden wegen schwerer Maceration, Kraniotomie, Mißbildungen usw. ausgeschieden. Unter den restlichen 319 perinatalen Todesfällen befanden sich 164=51% Frühgeburten (Kinder unter 2500 g Gewicht). Bei 177 von 319 Autopsien wurde eine Hirnblutung festgestellt. Die Lokalisation der Blutung verteilt sich folgendermaßen: Terminalvene 22,5%, Plexus chorioidalis 0,8%, Hirnparenchymblutung 2,5% (zusammen 25,8% echte „Hirn“blutungen): Tentoriumrisse 60%, Kleinhirn und Pia mater-Blutungen 14,2% (zusammen 74,2% meningeale Blutungen). — Bei den echten Hirnblutungen stellen die Frühgeborenen den Hauptanteil, bei den meningealen Blutungen war ein leichtes Überwiegen der reifen Neugeborenen zu finden. — Ausführliche Kasuistik, die im Original nachgelesen werden muß.

G. K. DÖRING.<sup>50</sup>

**E. K. Ahvenainen: Neonatal pneumonia.** (Pneumonie bei Neugeborenen.) *Ann. med. int. fenn.* **42**, Suppl. 17 (1953).

Der 1. Teil der umfangreichen Arbeit befaßt sich mit dem Auftreten der Pneumonie im 1. Lebensmonat. Der Darstellung, die in der Zeit von 1946—1952 klinisch beobachtete und autopsisch einschließlich histologischer Lungenbefunde untersuchte, bis zum 29. Lebenstag verstorbene Kinder berücksichtigt, liegen 741 Fälle zugrunde, davon sind 404 Frühgeborene. 67 Kinder, bei denen sich massive Lungenblutungen befanden, sind in den folgenden Zahlen nicht enthalten. Aus dem vorliegenden Material beantwortet der Verf. 6 Fragen. 1. Pneumoniehäufigkeit. Von den 674 bearbeiteten Fällen hatten 428 (63%) Pneumonien. Frühgeborene sind daran mit 218 von 361 (60±2,6%), reife Kinder mit 210 von 315 Fällen (67±2,7%) beteiligt. Nur die von HOOK und KATZ 1928 veröffentlichten Zahlen reichen an die des Verf. heran, CRUICKSHANK fand bei 24%, MCGREGOR bei 37% der untersuchten Kinder Pneumonien. 2. Altersverteilung. Obwohl bei Kindern die am 1. Lebenstag starben, verhältnismäßig wenig Pneumonien gefunden wurden und erst ab 3. Tag, die in den folgenden Wochen etwa gleichbleibende Pneumoniehäufigkeit auftrat, starben fast die Hälfte aller Kinder mit Pneumonie (206 von 384 Gesamtsterblichkeit) in der ersten Lebenswoche, in der 2.—4. Woche fanden sich bei 222 von 290 Gestorbenen pneumonische Befunde. 3. Alleinige Todesursache (Gruppe A) war die Pneumonie bei 110 von 741 Kindern (15%), wesentlich häufiger bei Frühgeborenen (32±3,2% aller Pneumoniefälle) als bei reifen Kindern (20±7%). 64mal (Gruppe B) war sie mit wesentlicher Todesursache, in 212 Fällen (Gruppe C) zugleich neben anderen bestehende Krankheit, bei 42 Kindern war sie leicht oder wurde erst bei der Sektion festgestellt. 4. Durch Rückgang der Pneumoniehäufigkeit bei Frühgeborenen innerhalb der ersten Lebenswoche sank die Zahl der Pneumonien in den Jahren 1949—1950 gegenüber 1946—1948 deutlich ab. Von 1949 bis 1950 zu 1951—1952 trat keine wesentliche Frequenzverminderung ein. Möglicherweise ist diese Senkung durch die verbesserten hygienischen Verhältnisse bedingt. Auch wurden die Frühgeborenen streng isoliert, die Räume durch UV-Entkeimung gegen das Einschleppen von

Krankheitserregern möglichst gesichert, die Kinder prophylaktisch antibiotisch behandelt, bis zur ersten Nahrungsaufnahme mit Penicillin-Streptomycin, dann 3—4 Tage mit Aureomycin, Terramycin oder Chloromycin. 5. Die Sterblichkeit im 1. Lebensmonat sank in den Beobachtungsjahren etwa gleichlaufend mit der Abnahme der Pneumonien. 6. Die Frühgeborenen der höheren Gewichtsgruppen zeigten eine höhere Pneumoniesterblichkeit. — II. Teil. Die Beziehung der Pneumonie zu Asphyxie, Geburtsverlauf und anderen Schäden in der ersten Lebenszeit. Der Verf. versucht an Hand des gleichen Materials wiederum 6 Punkte zu klären. 1. Geburtskomplikationen und 2. Asphyxie bedingten im vorliegenden Material keine höhere Pneumoniequote, als sie bei den anderen gestorbenen Kindern gefunden wurde. 3. Nach Kaiserschnittentbindung wurden als Ausdruck vermehrter Aspiration häufiger kindliche Atemstörungen beobachtet und hyaline Membranen gefunden. Gegen Ende der ersten Lebenswoche traten auch etwas vermehrt Pneumonien bei diesen Kindern auf. 4. Übertragene Neugeborene zeigten nicht häufiger Pneumonien als die anderen Fälle. 5. Mißbildungen des Magen-Darmkanals, angeborene Herzfehler und Hirnschäden waren oft mit komplizierenden Pneumonien (Gruppe B und C) verbunden, die besonders bei Verlegungen des Magen-Darmkanals als unmittelbare Todesursache anzusehen sind. 6. Chirurgisch behandelte Kinder zeigten in größerer Zahl zum Teil hämorrhagische Pneumonien als andere. Dies war jedoch dadurch bedingt, daß es sich dabei vorwiegend um Aspirationsfolgen bei Neugeborenen mit Oesophagusatresie handelte.

THOMAS (Leipzig).<sup>oo</sup>

**J. Vaněk, O. Jírovec and J. Lukeš: Interstitial plasma cell pneumonia in infants.** (Interstitielle Plasmazellenpneumonie bei Säuglingen.) [Inst. of Path., Pilsen; Inst. of Parasitol., Prague; Dep. of Pediatr., Pilsen; Charles Univ., Czechoslovakia.] Ann. paediatr. (Basel) 180, 1—21 (1953).

Verff. geben einen ausführlichen Überblick über das anatomische Bild der interstitiellen Säuglingspneumonie, dem 32 Beobachtungen seit 1949 zugrunde liegen, davon 24 eigene. Im parasitologischen Teil der Arbeit wird unter anderem der Entwicklungszyklus der heute als Erreger der Krankheit geltenden *Pneumocystis carinii* unter Beifügung übersichtlicher Zeichnungen besprochen. Im klinischen Teil werden 8 Fälle näher besprochen und über Therapieversuche mit protozoociden Substanzen berichtet. Atebrin-Emetin und Arsaphen-Chinin gaben die besten Erfolge. Unter anderem wird auch über einen Fall von interstitieller Plasmazellenpneumonie bei einer 60jährigen Frau berichtet, bei der gleichzeitig eine Lymphogranulomatose bestand. Bei diesem außergewöhnlichen Fall konnten Pneumocysten im Alveoleninhalt nachgewiesen werden. Verff. schlagen für die Krankheit die Bezeichnung „parasitäre“ oder „pneumocystische“ Pneumonie vor.

REINHARD POCHÉ (Düsseldorf).<sup>oo</sup>

**G. Essigke: Zur Frage der interstitiellen plasmazellulären Pneumonie.** [Jussuf-Ibrahim-Klin. [Univ.-Kinderklin., Jena.] Ärztl. Wschr. 1954, 409—414.

**R. Bauch und L. Ladstätter: Pneumocystis Carinii und interstitielle plasmacelluläre Pneumonie der Frühgeburten.** [Inst. f. Pflanzenökol., Univ., u. Univ.-Kinderklin., Greifswald.] Klin. Wschr. 1953, 900—902.

Verff. konnten an Hand ihrer 9 Fälle die Ansicht von GIESE bestätigen, daß es sich bei *Pneumocystis Carinii* um Hefen handelt, indem es ihnen regelmäßig gelang, aus dem Lungengewebe mit Bierwürzeagar Hefen zu züchten. Bei den „wabenartigen“ Strukturen in den Lungenalveolen handelt es sich nach ihrer Ansicht um ungeheure Mengen von leeren Zellmembranen eines hefeähnlichen Organismus, dessen Zellinhalt bis auf fuchsfärbbare Körnchen (2—8 je Zelle) durch fermentative Vorgänge aufgelöst worden ist. Bei den Körnchen handelt es sich jedoch nicht — wie GIESE annimmt — um Sporen. Bei Nasen- und Rachenabstrichen gesunder und an Pneumonie erkrankter Frühgeborener ließen sich dieselben Hefen nachweisen, und zwar lagen fast ausschließlich Reinkulturen vor. Es gelang Verff. erstmals, den *Pneumocystis Carinii* kulturrell zu züchten. Sämtliche Kulturen erwiesen sich als asporogen. Mikrobiologisch sind sie der Gattung *Candida* (Monilia) einzureihen.

H. R. SCHOEN (Heidelberg).<sup>oo</sup>

**Günther Pliess: Die Pneumocystis Carinii und ihre Bedeutung bei der interstitiellen plasmacellulären Säuglingspneumonie.** [Path. Inst., Städt. Krankenanst., Darmstadt.] Frankf. Z. Path. 64, 185—208 (1953).

Es konnten bei 22 Säuglingen mit der klinischen Diagnose interstitielle plasmacelluläre Pneumonie in den Lungen bei Anwendung von 10 verschiedenen Färbungen *Pneumocystis Carinii*

nachgewiesen werden. Der Organbefall durch diese Parasiten wird als Pneumocystose bezeichnet. Die Parasiten kommen in Waben- oder Cystenform in den Alveolen vor. Der Infektionsweg ist unbekannt, es werden vorwiegend Frühgeburten und lebensschwache Säuglinge befallen, der Tod tritt meist im Alter von 13 Wochen ein. Disposition spielt bei der Erkrankung eine Rolle. Verf. nimmt an, daß es sich bei *Pneumocystis Carinii* um Protozoen handelt. Makroskopisch sind die befallenen Lungen schwer und zeigen eine feine Netzstruktur auf der Schnittfläche. Aus dem Gewebe läßt sich klebriger, weißlicher, zähflüssiger Saft pressen, der sich blutig verfärbt. In den Bronchien findet sich schleimiges Sekret, die regionären Lymphknoten sind unauffällig. Mikroskopisch erkennt man, daß der Prozeß unmittelbar an den Alveolen angreift. Es werden 4 Stadien unterschieden: 1. Proliferation und Desquamation von Alveolarepithelien, 2. zellige Infiltration der Alveolarsepten, 3. plasmacelluläre Infiltration der Septen und 4. Rückbildung, wobei man während aller Stadien immer Inseln unversehrten Lungengewebes findet. Auch im Verhalten der Pneumocystose lassen sich 4 Stadien unterscheiden, die zu den 4 Stadien der pathologisch-anatomischen Veränderungen in enger Beziehung stehen. Durch Verstopfung der Alveolen und kleinen Bronchien mit Pneumocystismassen kann die Krankheit direkt zum Tode führen (in etwa der Hälfte der Fälle). Verf. faßt das morphologische Substrat der plasmacellulären interstitiellen Pneumonie als „reaktive, nicht systematisierte Plasmaretikulose der Lungen“ auf. Der Arbeit sind 10 sehr anschauliche Mikrophotographien beigelegt.

H. R. SCHOEN (Heidelberg).<sup>oo</sup>

**E. Stolze: Vergleichende Untersuchungen bei frühkindlichen Pneumonien.** [Path. Inst., Krankenanst., Stadt Gera.] Zbl. Path. 92, 29—34 (1954).

**A. Plate und Friedr.-Wilh. Wedemeyer: Beobachtungen während einer Epidemie von interstitieller Pneumonie.** [Kinderabt., St. Bernwardskrankenhaus, Hildesheim.] Mschr. Kinderheilk. 102, 183—188 (1954).

Die infektiöse Ätiologie wird durch eine Infektkette über 11 Säuglinge erwiesen. Diese Kette wurde auch nicht unterbrochen, als ein Frühgeborenes in ein Krankenzimmer gelegt und spätestens 4 Std danach ein Kind mit interstitieller Pneumonie nach längerem Aufenthalt in diesem Zimmer anderweitig untergebracht wurde. Deswegen wird der Infektionsmodus in einer Übertragung von den Wänden und Einrichtungen der Zimmer gesehen und nicht in einer direkten Tröpfcheninfektion. — Die Inkubationszeit war in der vorliegenden Epidemie 58—84 Tage; wenn man schon die Erhöhung der Atemfrequenz als Beginn der Erkrankung ansieht, 21 bis 40 Tage. — Frühgeburten und Säuglinge wurden in gleicher Zahl infiziert. Das Lebensalter beim Beginn der Erkrankung stimmt bei ausgetragenen Säuglingen und Frühgeborenen überein, im Mittelwert 10,8 und 8,4 Wochen (Streuung nicht angegeben). Daß ausgetragene Säuglinge seltener und leichter erkranken als Frühgeborene ist keine Besonderheit der interstitiellen Pneumonie, der Unterschied ist nicht stärker als bei anderen Erkrankungen. — Klinisch und bei Sektionen wurden Emphysemblasen, Spontanpneumothorax und bullöses Mediastinalempysem beobachtet. — Verschiedene therapeutische Versuche hatten keinen erkennbaren Einfluß auf den Verlauf. — Die histologischen Bilder glichen den von VANEK, HAMPERL und GIESE beschriebenen, wurden nur von verschiedenen Untersuchern verschieden gedeutet (*Pneumocystis carinii*, Hefe, Exsudat). Der Virusnachweis auf bebrüteten Hühnereiern blieb negativ.

H. W. SACHS [Münster (Westf.)].

**Klaus-Ditmar Bachmann: Bericht über 120 Fälle von frühkindlicher interstitieller Pneumonie.** [Univ.-Kinderklin., Köln.] Z. Kinderheilk. 75, 119—131 (1954).

Die frühkindliche interstitielle Pneumonie — die seit 1948 nur sporadisch beobachtet werden konnte — hat 1953 beträchtlich zugenommen. Der Erkrankungsgipfel liegt im Juli. Vor der 7. Lebenswoche wurde kein Fall beobachtet. Am häufigsten beteiligt sind Kinder zwischen der 10.—14. Lebenswoche. Das Material reicht aber nicht aus, um im Sinne DE RUDDERS eine Saison-Krankheit beweisen zu können. Dagegen läßt sich aus den bisherigen Beobachtungen schließen, daß mit einer Inkubationszeit von 40—50 Tagen zwischen dem mutmaßlichen Infektionstermin und dem Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen gerechnet werden muß. Während früher angenommen wurde, daß frühgeborene Säuglinge häufiger als reifgeborene erkranken, wird jetzt, nachdem eine Beurteilung auf Grund eines größeren Materials möglich ist, festgestellt, daß seit 1952 die Entwicklung so verläuft, daß zunehmend mehr Reifgeborene erkranken. Die Sterblichkeit beträgt 34,8%. Eine Geschlechtsdisposition ist weder hinsichtlich der Erkrankung noch der Mortalität festzustellen.

H. KLEIN (Heidelberg).