

die 20 cm³ gespritzt hatte, kam es zu cerebralen Erscheinungen; über dem Herzen war Mühlen-
geräusch zu hören; der Tod konnte vermieden werden. B. MUELLER (Heidelberg).

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

Lester Adelson: Possible neurological mechanisms responsible for sudden death with minimal anatomical findings. (Die Möglichkeit nervöser Mechanismen beim plötzlichen Tod ohne sicheren anatomischen Befund.) [Laborat. of Cuyahoga County Coroner's Off. and Inst. of Path. of Western Reserve Univ. School of Med., Cleveland, Ohio.] [5. Ann. Meet. Amer. Acad. of Forens. Sci., Chicago, 27. II. 1953.] J. Forensic Med. 1, 39—45 (1953).

Der plötzliche, ohne Vorzeichen oder nach minimalem Trauma eintretende Tod aus scheinbar voller Gesundheit stellt Gerichtsarzt, Pathologen und Kliniker vor anatomische und pathologisch-physiologische Probleme. Eine ernste Kreislaufstörung kann nach mechanischen Reizen ohne Verletzung und nach Stress auftreten, der Tod wird als Sekundenherztod aufgefaßt. Die Hemmung kann über Vagusreiz oder einen Reflexbogen erfolgen wie Schlag gegen Larynx, Epigastrium, Scrotum, Carotisdruck, Cervixdehnung, Pleuraschock bei Punktion, Schleimhautreiz beim Ertrinken in kaltem Wasser usw. Die Bewußtlosigkeit durch Hirnanämie ist dann kreislaufbedingt. Die Sektion gibt keine Auskunft, ob der Anfall über Kammerflimmern oder primären Herzstillstand tödlich war. Die neuro-muskuläre Steuerung des Herzens ist mit die empfindlichste des Körpers. Starker Vagusreiz bewirkt rechts: Gleichschlag von Vorhof und Kammer mit Dilatation in Diastole — links: Herzblock — doppelseitig: Herzblock und Kammerautomatie. Geschlecht und Alter disponieren nicht, eventuell aber Hyperkinesie und kardio-vasculäre Labilität. Es gibt Fälle von „Mikrotrauma“, bei denen man vom Sektionstisch gehen und anderweitig Aufklärung suchen muß. Die Diagnose ist nur nach vollständiger, negativ verlaufener Sektion und Ausschluß von Gifteinwirkung zu stellen. LOMMER (Köln).

H. J. Reiss: Zur pathologischen Anatomie der kindlichen Listeriosis. [Kinderärztag, d. Dtsch. Demokrat. Republik, Leipzig, 24.—26. IV. 1953.] Kinderärztl. Prax., Sonderh. 1953, 92—100.

In der Einleitung wird im allgemeinen über die bisher beim Menschen erst in den letzten 20 Jahren erkannte und in 70% der Fälle tödlich verlaufende Listeriose, eine durch ein grampositives Stäbchen hervorgerufene Infektionskrankheit berichtet. Sodann wird der pathologisch-anatomische Befund des Beobachtungsgutes, bestehend aus 35 bakteriologisch gesicherten Fällen ausschließlich bei Neugeborenen (davon 29 Frühgeborene) erläutert und durch 5 makroskopische und 4 mikroskopische Abbildungen belegt. Die Listeriose ist gekennzeichnet durch meist stecknadelkopf- bis hirsekorngroße grau-gelbliche Knötchen in den Organen, wobei die Häufigkeit der Organbeteiligung in den einzelnen Fällen wechselt. Vor allem sind betroffen: Leber, Milz, Nebennieren, Lunge, Oesophagus, Tonsillen, Darmtrakt, Lymphknoten sowie weiche Hirnhäute, Haut des Stammes aber auch Knochenmark, Herzmuskel, Hoden und Muskulatur. Das Krankheitsbild ist Ausdruck des septicämischen Prozesses und kann durchaus einer Miliartuberkulose ähnlich sein; Knötchen an der Hinterwand des Rachens und im Bereich der Mundschleimhaut können Hinweise für die Diagnose bei Lebzeiten sein. Unter der Einwirkung der Bakterien kommt es zunächst zu einer Gewebsalteration und Nekrose, sehr bald aber zur Granulombildung und im weiteren Verlauf zur Nekrobiose und Nekrose ohne absceßartige Einschmelzung oder Verkäsung. Die Granulome sind mikroskopisch durch eine charakteristische Struktur ausgezeichnet und der Verf. wäre geneigt, sie als spezifisch für das ganze Krankheitsbild anzusehen. Die Erreger sind als grampositive oder argentophile Stäbchen in den Herden nachweisbar und umsäumen dicht die zentrale Nekrose im Granulom. Die Befunde sprechen in Übereinstimmung mit den Tierversuchen dafür, daß es sich bei der Listeriose der Neugeborenen so gut wie immer um eine diaplacentare Infektion über die Nabelvene mit septicämischen Veränderungen in allen Organen handelt, die entweder zum intrauterinen Fruchttod oder zur Frühgeburt mit meist tödlich verlaufender Erkrankung führt. Die Listeriose scheint in der perinatalen Sterblichkeit heute bereits eine gleiche Rolle zu spielen wie etwa die fetale Erythroblastose, konnatale Lues und Toxoplasmose. Am Schluß ist die Literatur angegeben. G. WEYRICH.

H. W. Stenvers: Extradurale Blutung u. a. bei einem Kind von 9 Monaten. Mschr. Kindergeneesk. 21, 109—121 (1953) [Holländisch].

A. Earl Walker and Georges W. Allegre: The pathology and pathogenesis of cerebral aneurysms. [Div. of Neurol. Surg., Johns Hopkins Univ. School of Med., Baltimore.] *J. of Neuropath.* **13**, 248—259 (1954).

Bericht über 39 Fälle, bei denen durch die Leichenöffnung Aneurysmen (A.) festgestellt wurden und histologische Schnitte vorlagen. 10mal waren Serienschritte des A. und der angrenzenden Gefäßabschnitte vorhanden. Das Alter der Personen schwankte zwischen 29 und 72 Jahren (Durchschnitt: 42,7 Jahre). 35mal war das A. die Todesursache (Ruptur oder Hirndruck, Tod nach Operation), 4mal lag die Todesursache außerhalb des Schädels. Die Mehrzahl der A. war von dem „sackförmigen“ Typus. Histologisch waren bis auf einen Fall umschriebene Intimaverdickungen mit Aufsplitterungen der Elastica am Rand oder anschließend an das A. festzustellen. 23mal fand sich Fragmentatio der Elastica am Hals des A., dessen Wand aus hyalinem Bindegewebe bestand. 13mal waren Fragmente von elastischen Lamellen und Muskularis in der Wand des A. nachzuweisen; 3mal enthielten die A. lamelläre Gerinnsel. Entgegen den Autoren, die in den „Mediadefekten“ die Ursache der sackförmigen A. sehen, glaubt Verf. auf Grund seiner Untersuchungen schließen zu müssen, daß die subintimale Poliferation an den Gefäßgabelungen in der Nähe der Mediadefekte eine Degeneration der Elastica interna bedinge, durch die die Entwicklung eines A. eingeleitet werde; die Intimapoliferation wird als atheromatöse Veränderung gedeutet. Der Verf. sucht seine Erklärung durch Hinweise auf eine beschränkte Zahl von Literaturangaben zu stützen, räumt jedoch ein, daß gewisse cerebrale A. unfraglich auf andere Faktoren zurückgehen. Besonders bei jungen Kindern kann an der kongenitalen Natur nicht gezweifelt werden; weitere Möglichkeiten sind mykotische, syphilitische und traumatische A.

KRAULAND (Münster i. Westf.).

A. F. Lincoln: Congenital hyperplasia of thyroid gland. Report of case with necropsy. (Angeborene Hyperplasie der Schilddrüse. Bericht über einen Fall mit Sektion.) [Laborat. Serv., Fitzsimons Army Hosp., Denver, Colo.] *Amer. J. Clin. Path.* **23**, 1019—1023 (1953).

Ein reifes weibliches Neugeborene starb 40 Std nach Zangengeburt an Impressionsfraktur des Scheitelbeins mit Subarachnoidalblutung unter alsbald eintretender schwerer Dyspnoe. Die Mutter hatte Präeklampsie und war vorher antiluisch behandelt worden. Es fand sich eine 30 g schwere Struma diffusa neonatorum mit meist kolloidhaltigen Follikeln und kubisch-cylindrischem Epithel sowie reichlich papillären Faltungen. — Es wird eine idiopathische Struma congenita bei angeborener Störung der Jod-Utilisation oder primärer endokriner Dysregulation angenommen. Es wurden erst 14 Neugeborenenstrumen in Nordamerika beschrieben, darunter 2 angeborene Hürthle-Zelltumoren.

LEICHER (Ludwigsburg).^{oo}

J. M. Large: Spontaneous rupture of oesophagus. [Roy. Hosp., Devon and Exeter.] *Lancet* 1954 II, 529—531.

Siegfried Muth: Zur Frage der Mediaverkalkung im frühen Kindesalter. [Path. Inst., Martin-Luther-Univ., Halle-Wittenberg.] *Zbl. Path.* **91**, 107—113 (1953).

Arthur Vogelsang: Transposition of the great arteries with patent foramen ovale. *Canad. Med. Assoc. J.* **69**, 625—627 (1953).

James G. Wilson, Robert A. Lyon and Roger Terry: Prenatal closure of the interatrial foramen. (Pränataler Verschluß des Foramen ovale.) *Amer. J. Dis. Childr.* **85**, 285—294 (1953).

Der vorzeitige Verschluß des Foramen ovale ist nur mit kurzer Lebenszeit nach der Entbindung vereinbar. Die Hypoplasie des linken Herzens ist das Hauptmerkmal dieser Erscheinung. Neben 15 Literaturfällen werden 2 eigene besprochen. Fall 1: Ein Kind, das wenige Minuten gelebt hat, zeigt am Herzen links stehende Aorta und Pulmonalarterie, ein spaltförmiges Rudiment des linken Vorhofes und der linken Kammer mit einer Miniaturmitralis ohne Trabekel- und Chordaebildung. Die sehr kleine Aorta ist zweiklappig. Fall 2: Ein neugeborener Negerjunge stirbt gleich nach der Geburt; das linke Herz ist klein ausgebildet. Das Foramen ovale ist in beiden Fällen obliteriert.

WRBA (Heidelberg).^{oo}

J. N. Morris, J. A. Heady, P. A. B. Raffle, C. C. Roberts and J. W. Parks: Coronary heart-disease and physical activity of work. (Coronares Herzleiden und körperliche Arbeitsleistung.) *Lancet* 1953 II, 1053—1057, 1111—1120.

Die Untersuchungen beziehen sich auf Männer mittleren Alters. Es wurden Transportarbeiter, Postangestellte, Beamte des öffentlichen Dienstes und Büroangestellte 1949 bis 1950 beobachtet. Omnibusschaffner hatten weniger Coronarschäden als die Fahrer, Briefträger weniger als Telefonisten, Beamte und Büroangestellte. Darüberhinaus waren auch die Erkrankungen bei den Schaffnern und Briefträgern weniger ernst. Auf Grund der Beobachtungen wurde die Hypothese aufgestellt, daß Männer mit körperlicher Beanspruchung im mittleren Alter weniger an Coronarerkrankung leiden und die Erkrankungen zu verhältnismäßig gutartigen Formen neigen. In dreifacher Weise wurde diese Hypothese begründet durch die Krankheitsziffern und den Frühtod, d. h. Tod in den ersten Wochen nach dem ersten klinischen Anfall. Dabei wurden die Zahlen der Allgemeinerhebung aus den Jahren 1930 bis 1932 herangezogen. Hierin hatten 45 bis 64 Jahre alte Schwerarbeiter eine halb so hohe Krankheitsziffer an Coronarleiden als Leichtarbeiter. Ferner wurden die Totenscheine in London und anderen Bezirken vom März 1952 ausgewertet. Es wurden auch andere mögliche Einflüsse der Beschäftigung und soziale Momente in Betracht gezogen. Neben der körperlichen Tätigkeit oder Untätigkeit kommen mögliche psychologische Faktoren in Frage und auch besondere Umstände der Ernährung. Vor allen Dingen in den oberen sozialen Schichten liegen hierin wesentliche ungünstige Faktoren.

HOLSTEIN (Berlin).^{oo}

Paul H. Lober: Pathogenesis of coronary sclerosis. (Die Pathogenese der Coronarsklerose.) [Dep. of Path., Univ. of Minnesota, Minneapolis.] *Arch. of Path.* 55, 357—383 (1953).

Verf. untersucht 536 Herzen auf die einzelnen Daten der Coronarsklerose. Er hat dabei seine Beurteilung der Schwere der Atherosklerose, der Lichtungsweite usw. ausschließlich auf mikroskopische Untersuchungen gestützt. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Atherosklerose mit dem Lebensalter zunimmt. Männer haben eine schwerere Atherosklerose als Frauen gleichen Alters. Der Hochdruck begünstigt die Atherosklerose. Auch der Diabetes hat einen sicheren Einfluß auf die Coronarsklerose. Bei malignen Tumoren ist die Coronarsklerose deutlich geringer als bei Gleichaltrigen ohne malignen Tumor. Beschwerden bei Coronarsklerose und Coronartod sind fast immer mit dem Befall aller drei Hauptäste der Herzkranzschlagadern verbunden.

SCHOENMACKERS (Düsseldorf).^{oo}

W. Höfer: Akuter Herztod nach Gonokokken-Mischvaccine (Vaccigon-Mixt.) [Städt. Hautklin., Zwickau.] *Dermat. Wschr.* 127, 296—299 (1953).

Unter 18000 mittels Vaccigon-Mixtum intravenös durchgeführten Go.-Provokations-Injektionen kam es bei einem Fall zu einem akuten Herztod. Wie die Sektion ergab, bestand eine ausgedehnte Gastroenteritis mit frischen, zum Teil ausgedehnten Geschwürsbildungen. Die freiwerdenden Toxine bzw. Eiweißkörper der den obigen Befund auslösenden Bakterien führten nach Ansicht des Verf. zur Allergisierung des Organismus, was durch die Vaccineinjektion zu einem anaphylaktischen Schock führte. — Zu den bereits bekannten Kontraindikationen der Vaccineanwendung (= Herz- und Kreislaufschädigung, Gravidität) kämen noch akute und chronische Infektionskrankheiten hinzu.

H. WALTHER (Pforzheim).^{oo}

G. H. Grant and C. L. Stote: Rupture of the heart as a result of Br. abortus endocarditis. (Herzruptur bei Bang-Endokarditis.) *Brit. Med. J.* 4816, 914—916 (1953).

Bakteriologisch gesicherte Fälle von Bang-Endokarditis sind sehr selten (etwa 22 Fälle in der Weltliteratur). Verff. teilen eine neue Beobachtung mit. Es handelt sich um einen 51 Jahre alten Mann. Er litt an sich steigenden Herzbeschwerden und starb nach einer Krankheitsdauer von 6 Monaten. Die Sektion ergab eine lentaähnliche Endocarditis ulcero-polyposa der zweiklappigen Aortenklappe mit 2 Aneurysmen in den Klappensinus. Eines derselben war im Bereich eines kleinen Abscesses rupturiert, was zur Herzbeutelamponade und zum plötzlichen Tode führte. Der Agglutinationstiter auf B. Bang hatte zu Lebzeiten 1:3200 betragen. Nach dem Tode wurden Bang-Bacillen aus dem Knochenmark gezüchtet. — Bisher scheinen alle Fälle von Bang-Endokarditis tödlich verlaufen zu sein.

WEPLER (Würzburg).^{oo}

Peter Göbel: Histologische Untersuchungen am menschlichen Herzmuskel zur Frage der „Myokardose“. [Ludwig Aschoff-Haus u. Path. Inst., Univ., Freiburg i. Br.] Beitr. path. Anat. 114, 65—77 (1954).

Zur Unterscheidung entzündlicher und nichtentzündlicher Erkrankungen des Herzmuskels wurde ursprünglich von RIESMAN (1929) die Bezeichnung „Moykardose“ vorgeschlagen, die WUHRMANN (1939) für einen Fall von „sog. primärer degenerativer Veränderung der Herzmuskelfasern“ benutzte. Die Myokardose soll eine Folgeerscheinung der Dysproteinämie sein. Zur Prüfung, wieweit Dysproteinämien zu einer Herzmuskelveränderung führen, wurden 66 Fälle aller Altersklassen, nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten zu der von WUHRMANN aufgestellten Krankheitsgruppe gehörend, mit folgendem Ergebnis untersucht: In 73% diffuse oder fleckförmige Verfettung der Herzmuskelfasern, in 68% scholliger oder körniger Zerfall der Herzmuskelfasern, in keinem Eiweißniederschläge in den Muskelfasern. Die verhältnismäßig häufige Beobachtung eiweißhaltiger Substanz in kernnahen Vacuolen ist unabhängig von einer Dysproteinämie, ebenfalls Gefäßwand- und Interstitiumveränderungen, die sowohl bei Sauerstoffmangel wie bei allgemeiner Durchblutungsinsuffizienz beim Kollaps beobachtet werden. Es wird vorgeschlagen, nicht von Myokardosen, sondern von Myokardiopathien bei allen Erkrankungen des Herzmuskelstoffwechsels (Insulin-Hypoglykämie infolge Glucosemangel, Acidose in Coma diabeticum, hepaticum oder uraemicum, Schwangerschaftsintoxikationen, Arsen-, Phosphor-, Knollenbläterschwamm- und Tetrachlorkohlenstoffvergiftungen) zu sprechen. Bei diesen Fällen sei nicht Dysproteinämie oder der Einstrom von Bluteiweiß in die Herzmuskelfasern entscheidend, sondern die unmittelbare Einwirkung der Stoffwechselstörung auf die Muskelfasern.

H. KLEIN (Heidelberg).

Rudolf Wenger: Die „Manager-Krankheit“. [I. Med. Univ.-Klin., Wien.] Wien. klin. Wschr. 1954, 433—436.

Der Tod auf der Höhe der Schaffenskraft ist bei Angehörigen entsprechender Berufe sehr häufig geworden. Während die Lebenserwartung der Bevölkerung (65 Jahre) steigt, geht die der Manager (55—60 Jahre) zurück. Nach amerikanischen Statistiken sterben in den Vereinigten Staaten etwa 60% aller Männer an Kreislaufleiden. Der Grad körperlicher Belastung ist für die Lebenserwartung fast gleichgültig, während die nicht körperlich arbeitenden Männer den Versicherern größte Sorgen bereiten. Besonders Männer der Industrie und Wirtschaft, Kaufleute, Journalisten, Ärzte, Rechtsanwälte, höhere Beamte, Leute von Film und Rundfunk neigen zur Managerkrankheit, wobei große Verantwortung, gehetztes Leben, unregelmäßige Lebensführung in erster Linie verantwortlich gemacht werden. Besonders prädisponiert sind Verantwortungsfreudige, mit rascher Entschlußfähigkeit Begabte, die sich rasch von einer Aufgabe zur anderen umstellen, mit vollem Einsatz ihrer Kräfte arbeiten, früh aufstehen, spät zu Bett gehen, sich keine Sonntagsruhe, keinen Urlaub gönnen, alles allein tun wollen und Verantwortung nicht abgeben können, die ewig Gehetzten und Ruhelosen. Anstatt sich zwischen durch eine halbe Stunde zu gönnen, trinken sie starken Kaffee und rauchen. Nacharbeit und Technik sind begünstigende Faktoren. Seelische Belastung erhöht den Blutdruck. Bei primitiven Völkern waren Coronarerkrankungen bis vor kurzem fast unbekannt. — Der Verhütung der Managerkrankheit dient in erster Linie eine Regelung der Lebensweise. Mindestens 8 Std Schlaf und eine kurze Mittagsruhe sind zu empfehlen, üppige Mahlzeiten nach Möglichkeit zu meiden. Mehrere Teepausen am Tag, wie bei den Engländern üblich und mäßige körperliche Anstrengung sind zu empfehlen, jeder Mißbrauch von Schlafmitteln, Alkohol, Kaffee, und Nicotin soll abgestellt werden. Auf die Bedeutung eines Vorzimmers und die Rolle der Sekretärin zur Entlastung, auf die Entspannung am Wochenende, die Notwendigkeit eines mehrwöchigenurlaubes wird hingewiesen. Breite Aufklärung im Sinne der prophylaktischen Medizin kann ein weiteres Umsichgreifen der Managerkrankheit, die wertvolle Bevölkerungsgruppen zu dezimieren droht, einschränken.

HOLZER (Innsbruck).

H. Hosemann: Die Lungenembolie als Todesursache an der Universitäts-Frauenklinik Göttingen in den Jahren 1927—1953. [Univ.-Frauenklin., Göttingen.] Gynaecologia (Basel) 138, 49—62 (1954).

L. L. Storeh: Mehrzeitige Milzruptur bei chronischer Myelose. [I. Med. Univ.-Klin., Wien.] Wien. med. Wschr. 1954, 98—99.

Wilhelm Kosenow: Die interstitielle Pneumonie, eine altersgebundene Infektionskrankheit frühgeborener und dystrophischer Säuglinge. [Kinderklin., Univ., Münster.] Dtsch. med. Wschr. 1954, 75—78.

Sehr gute übersichtliche Zusammenfassung über die interstitielle Pneumonie ohne wesentlich neue Tatsachen unter Berücksichtigung von reichlich Literatur. KARLA WEISSE.^{oo}

Herta Giesen: Doppelte traumatische und spontane Milzruptur bei Leukämie. Diss. Zürich 1953. 28 S.

G. Allen and N. P. Orchard: Renal agenesis. [Path. Dep., St. James's Hosp., London.] J. Obstetr. (Altrincham) 59, 810—813 (1952).

Peter E. Sylvester and David R. Hughes: Congenital absence of both kidneys. A report of four cases. Brit. Med. J. 4853, 77—79 (1954).

H. Merkel und H. Peter: Blind endende Atresie und schwere Defektbildung des Mitteldarmes. [Path. Inst., Univ., Kiel.] Zbl. Path. 90, 391—394 (1953).

Ben J. Wilson, Arthur Nelson and Marjorie Harshbarger: Congenital atresia of the colon. [Dep. of Surg. and Pediatr. at Southw. Med. School, Univ. of Texas, Dallas.] Surg. etc. 99, 34—41 (1954).

Manfredo Fanfani: Aneurisma settico dell'arteria mesenterica superiore con emoperitoneo mortale. [Ist. di Anat. e Istol. Pat., Univ., Firenze.] Arch. „De Vecchi“ (Firenze) 22, 383—398 (1954).

Werner Vilmar: Die intraperitoneale Blasenruptur. [Chir. Abt. d. Kreiskrankenh., Nordenham.] Zbl. Chir. 78, 1961—1965 (1953).

An Hand eines Falles, wo es bei einer Wöchnerin 4 Tage post partum zu einer spontanen intraperitonealen Blasenruptur lediglich durch Überdehnung der Blase ohne jede nachweisbare Verletzung gekommen war, wird dieses Krankheitsbild eingehend besprochen. Es wird eine sorgfältige Kontrolle der Blasenentleerung nach Operationen und Geburten empfohlen, gleichzeitig aber vor zu freizügigem Gebrauch des Katheters gewarnt. RUEF (Heidelberg).^{oo}

H. Essbach: Pathologische Anatomie zur perinatalen Sterblichkeit. [Kinderärztag. d. Dtsch. Demokrat. Republik, Leipzig, 24.—26. IV. 1953.] Kinderärztl. Prax., Sonderh. 1953, 27—51.

Die pathologisch-morphologischen Befunde bei perinatal verstorbenen Kindern werden 7 unterschiedlichen Formenkreisen zugeteilt. Bei den Totgeburten ist die Auswertung der Befunde schwierig, da ein Teil dieser Kinder unter der Geburt abstirbt, ein Teil der traumatischen Schäden im Verlauf des Geburtsvorganges entsteht und ein Teil der Schäden aber erst unmittelbar nach intrauterin eingetretenem Tode durch forcierte Entbindung des bekannterweise toten Kindes zustande kommt. Auch spielt sich das tödliche Geschehen bei einer großen Zahl von Totgeburten mehr im Dysfunktionellen als im Anatomischen ab. Die Klärung der Gruppe der macerierten Kinder bleibt unbefriedigend, soweit lebenswichtige Organschäden vermißt werden. Auch verwischt die Maceration anatomisch verwertbare Spuren. Bei den Totgeburten könnten mütterliche Schäden, ein Teil der Geburtskomplikationen und vielleicht die Placenta- und Nabelschnurinfektionen reduziert oder vermieden werden. Die Gruppe der Lebendgeborenen ist klarer bewertbar. Das Untersuchungsgut stammt aus Leipzig und Magdeburg und wird unter Verwendung morphologischer, bakteriologischer, serologischer Befunde und klinischer Daten aufgeteilt auf unreife bzw. reife Totgeborene und unreife bzw. reife Lebendgeborene. Unter der Gruppe der geburtstraumatischen Folgen finden sich weitaus am häufigsten die Hirnhautrisse und -blutungen sowie Gehirnblutungen (erstere betragen bei Frühgeburten zwischen 16—23%, bei reifen Kindern aber wegen der Größe des Schädelumfanges 34%; Hirnhautblutungen bei Frühgeborenen zwischen 29—36% in der Dura, zwischen 16—38% in der Leptomeninx, und zwischen 10—14% als infra- und supratentorielle Blutungen; bei reifen Kindern entsprechen die Zahlen 6, 11 und 15%). Die hämorrhagische Diathese, die bei Frühgeborenen stärker als bei reifen Kindern entwickelt ist, spielt eine große Rolle für die Größe der Blutungen. Blutungen im Bereich der Vena terminalis, die fast ausschließlich in oder jenseits der Ventrikelwand liegen, sind die bedeutungsvollsten und werden bei Frühgeburten zwischen 22—33%, bei Reifgeburten jedoch nur in 2%

nachgewiesen. Ihr Entstehungsmechanismus, sowie der der Tentoriumrisse wird genauer erläutert, ebenso wie das Untersuchungsergebnis über die Blutungen in das Atemzentrum (die im allgemeinen um so bedeutungsvoller sind, je unreifer eine Frucht ist) und über die Encephalodystrophieherde, die in 11% der Frühgeburten und 4% der Reifgeburten gefunden wurden, und für die in erster Linie rein zirkulatorische Phänomene verantwortlich gemacht werden; Beziehungen zur Toxoplasmose konnten nicht festgestellt werden. Zur Gruppe Morbus haemorrhagicus neonatorum (bedingt durch Gefäßfaktor, Thrombopenie, Hypoprothrombinämie) zählen vor allem Blutungen aus der Lunge (Frühgeburten zwischen 6–14%, bei Reifgeburten in 8%), die in der Mehrzahl den Erstickungstod herbeigeführt haben, sodann Nebennierenblutungen mit hämorrhagischen Infarzierungen und retroperitonealem Hämatom und subcapsuläre Leberhämatome, die durch Ruptur zu Hämascos und Schocktod führen. Bei der Lungenblutung wurden entsprechend der verschiedenen Lokalisation und der Häufigkeit nach unterschieden: alveoläre, endobronchiale, pleurale, interalveoläre, wobei die Alveolarblutungen bei Reifen sich doppelt so häufig wie bei Unreifen finden, im Gegensatz zu den Inter-alveolar- und Septumblutungen. Die Gruppe Morbus haemolyticus neonatorum (Hämolyse durch Rh-Faktor) umfaßt bei den Totgeburten 6 Reife, 3 Unreife und bei den Lebendgeborenen 13 Reife. Zwei Drittel der Fälle wiesen Icterus gravis auf. Der Kernikterus ist an sich nicht spezifisch für diese Krankheitsgruppe. Sehr bedeutungsvoll für die perinatale Sterblichkeit ist die Gruppe der Lungenalterationen. Das Untersuchungsgut enthält vorwiegend Fälle mit fetaler Atelektase und blander und infizierter (konnataler Pneumonie) Fruchtwasseraspiration und Vernixmembranbildung, das sind membranartige sudanophile Eiweißmyelinablagerungen auf Alveolarwänden, die in 26,5% der Kinder (sowohl tot- als lebendgeborene) festzustellen waren. Der in 11% beobachtete allmähliche Entfaltungstyp der Lunge („Filigrantyp der Beatmung“) spricht gegen die forensische Behauptung einer postmortalen Luftwanderung; auch ist eine negative Schwimmprobe nicht beweisend für eine Totgeburt. Der Gruppe der perinatalen Allgemeininfekte sind unter anderem 6 Fälle von Nabelinfektionen mit Septicopyämie und 5 Fälle von Sepsis granulomatosa listerellosa zugeordnet. Die Gruppe der spezifisch konnatalen Infekte umfaßt je 2 Fälle von Totgeburten mit Toxoplasmose und Lues. Die letzte Gruppe, Mißbildungen, ist ziemlich groß; besonders bedeutungsvoll sind die schweren Dysrhaplien, die bei unreifen Totgeburten 20% ausmachen. Zuletzt wird noch auf die Frage der Todesursachen eingegangen. Bei den Kindern der Perinatalperiode steht die Gefährdung der Hirnstammleistung infolge Zentralschaden und der Respirationsleistung infolge Reduktion der Atemfläche an erster Stelle. Von der 2. Lebenswoche ab treten dann Störungen im Digestionstractus hinzu. Einzelheiten der Arbeit, die auch für den Gerichtsmediziner bedeutungsvoll ist, sind im Original nachzulesen.

G. WERYCH (Freiburg i. Br.).

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache.

● **Handbuch der inneren Medizin.** Begr. von L. MOHR u. R. STAEHELIN. 4. Aufl. Hrsg. von G. v. BERGMANN, W. FREY, H. SCHWIEGK. Bd. 6: Konstitution, Allergische Krankheiten, Krankheiten der Knochen, Gelenke und Muskeln, Krankheiten aus äußeren physikalischen Ursachen, Ernährungskrankheiten, Vitamine und Vitaminkrankheiten. Teil 2: Bearb. von W. H. ADOLPH, H. GLATZEL u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954. Teil 2: XIII, 1026 S. u. 77 Abb. Geb. DM 160.—.

F. Grosse-Brockhoff: Krankheiten aus äußeren physikalischen Ursachen.

Allgemeine Schädigungen durch äußere Hitzeeinwirkung. Bei der Einwirkung hoher Umgebungstemperaturen hängt das Versagen des Organismus vom Zusammenbruch der nervösen Kreislaufregulation ab. Die Pulszahl steigt mit Erhöhung der Umgebungstemperatur an, ebenso der systolische Blutdruck, während der diastolische absinkt. In späteren Stadien der Überwärmung kommt es infolge des großen Wasserverlustes zu einer Abnahme der zirkulierenden Blutmenge. Das Kreislaufminutenvolumen nimmt mit der Erhöhung der Temperatur erheblich zu. Die Folgen der exogen-bedingten Überwärmung sind unter den verschiedenartigsten Krankheitsbezeichnungen beschrieben worden. Es gibt drei akute und fest umrissene Krankheitsbilder als Folge exogener Überwärmung. 1. Hitzekrämpfe, 2. Hitzeerschöpfung und 3. Hitzschlag (Heat stroke, heat pyrexia). Zu 1: Betroffen werden Personen, die strahlender Hitze ausgesetzt sind und dabei gleichzeitig schwere körperliche Arbeit leisten müssen. Die Symptome sind Folge der Dehydration. Den eigentlichen Muskelkrämpfen geht ein Muskelfibrillieren voraus. Die