

einhalten müssen. Die abgelegene Straße verhielt sich in der prozentualen Zusammensetzung der Spurenelemente völlig unterschiedlich. Die spektrographisch nachgewiesenen 16 Elemente der Erdproben (in einem Prozentsatz von 0,001—10%) stellten in ihrer Kombination einen sicheren Beweis dar. BOSCH (Heidelberg)

L. Zukschwerdt: Möglichkeiten des ärztlichen Einsatzes am Unfallort zur Minderung der Unfallfolgen. Zbl. Verkehrs-Med. 4, 15—18 (1958).

Die hohe Zahl der Verkehrstoten veranlaßte eine Untersuchung, ob die Behandlungsergebnisse verbessert werden können. Dazu wurden 131 Sektionsprotokolle Verkehrstoter in Hamburg daraufhin durchgesehen, ob sich eine wirkungsvolle Behandlung ableiten läßt. Dann wurde der Frage nachgegangen, ob der Einsatz von Ärzten am Unfallort Leben retten kann, indem chirurgisch ausgebildete Ärzte 150 Einsätze in speziell ausgerüsteten Funkstreifenwagen fuhren. — Wesentliches Ergebnis: in keinem Fall hat sich die Anwesenheit des Arztes am Unfallort als lebensrettend ausgewirkt. Die Untersuchungen haben zunächst nur für Hamburg Gültigkeit, wo der Arzt den Verletzten im Durchschnitt 10 höchstens 15 min nach dem Unfall im Krankenhaus hat. HANSEN (Jena)

Harry G. Moseley: Aircraft accident injuries in the U.S. Air Force. A review of 2,011 cases in 1953 and 1955. (Verletzungen bei Flugzeugunfällen in der USA-Luftwaffe. Ein Überblick über 2011 Fälle der Jahre 1953 und 1955.) [Aero Med. Safety Div., Directorate of Flight Safety Res., Off. of Air Force Inspect. Gen., Norton Air Force Base, Calif.] [28. Ann. Meet., Aero Med. Assoc., Denver, 7. V. 1957.] J. Aviat. Med. 29, 271—282 (1958).

Während der Berichtszeit waren 8416 Angehörige des Flugpersonals in größere Unfälle verwickelt. Dabei endeten 18,7% tödlich, 5,2% erlitten größere, 76,1% kleinere oder keine Verletzungen. Bei den 1572 tödlichen Verletzungen überwogen vielfache traumatische Verletzungen mit 1180, während Verbrennungen und intrakranielle Verletzungen mit 105 und 104, sowie Kombinationen von vielfachen traumatischen und Verbrennungsverletzungen einschließlich der Schädelverletzungen mit 150 in weitem Abstand folgten. Diese Zahlen werden noch weiter aufgeschlüsselt nach Schwere, Sitz, primären oder sekundären Verletzungen sowie nach der aus der Rekonstruktion zu vermutenden Entstehung. Aus den Tabellen ergibt sich, daß die Flugunfallverletzungen sich von denen des Straßenverkehrs — soweit es sich nicht nur um Verletzungen beim Absturz aus großer Höhe handelt — nicht wesentlich unterscheiden. Deshalb sind die mitangeführten Einzelheiten von aufschlußreicher Bedeutung. Bei überlebten Unfällen in USA-Transportmaschinen war die Art der Gürtelbefestigung von ausschlaggebender Bedeutung. Wenn gleichzeitig Oberschenkel, Becken und Brust in aufrechter Sitzhaltung fixiert waren, war bei überlebten Unfällen kein Todesfall festzustellen.

H. KLEIN (Heidelberg)

H. Kur: Narkolepsie eines Lokheizers. Bahnarzt 5, 101—103 (1958).

Es wird von einem Fall einer plötzlich auftretenden anfallsartigen Bewußtseinsstörung bei einem Lokomotivführer berichtet, der angeblich vorher weder ernstlich krank gewesen sei noch sonstige Auffälligkeiten gezeigt habe. Nachdem sich bei ihm bei der Untersuchung weder neurologischerseits noch im Elektrencephalogramm irgendwelche Besonderheiten feststellen ließen, nimmt der Verf. an, daß eine „idiopathische Narkolepsie“ vorliege. Die Diensttauglichkeit als Lokführer wird verneint. FRANZ PETERSOHN (Mainz)

R. Hahn: Bahnschranken und Schrankenwärter aus der Sicht des Arztes. Bahnarzt, Beih. I 1958, 3—14.

Unerwarteter Tod aus innerer Ursache

J. Trillot, J. Bernardy et Mailhebiau: Mort rapide de causes multiples. (Plötzlicher Tod aus Mehrfach-Ursache.) [4. Congr., Acad. Internat. de Méd. lég. et Méd. soc., Gênes, Octobre 1955.] Acta med. leg. (Liège) 10, 227—231 (1957).

26jähriger chronischer Alkoholiker erhält beim Boxen Hieb gegen das Gesicht, danach Nasenbluten und Blutunterlaufung an einem Auge. Er boxt aber noch weiter. Am Folgetag

blutet er nach erneutem Kampf aus der Nase. An den Folgetagen hat er häufig Nasenbluten und blutigen Speichel. Zur Schonung läßt man ihn nur mit weniger gefährlichen Gegnern kämpfen. 4 Tage später trifft ihn ein Eisenträger auf den Hinterkopf. Er setzt seine Arbeit fort, klagt jedoch über Schmerzen in der Verletzungsgegend. Am Folgetag boxt er trotz stärkerer Beschwerden. Wegen anschließendem Unwohlsein erfolgte Krankenhauseinlieferung. 5 Std später starb er nach Temperaturanstieg. Leichenöffnung: subdurale Blutung; Blutalkoholkonzentration 50/100. Als Todesursache werden Alkoholvergiftung und Gewalteinwirkung bei Pachymeningitis haemorrhagica erwogen, die rechtlichen Verhältnisse diskutiert.

ABELE (Münster)

Hans Schaefer: Die Physiologie des Herzens in ihrer Entwicklung in den letzten 100 Jahren. [Physiol. Univ.-Inst., Heidelberg.] Münch. med. Wschr. 1958, 9—12.

Der geistvolle Überblick (ursprünglich wohl ein festlicher Vortrag?) erreicht, in dem er die Entwicklung der physiologischen Kardiologie schildert, tiefe Einblicke in den naturwissenschaftlichen Untergrund der Medizin, zeigt aber zugleich auch deren Grenzen. Dies geschieht in 3 Abschnitten: Das Ende des Zeitalters der Spekulation; das Zeitalter der Hypothesen; die Zeit der Spezialisten. Neben der anregenden Schilderung der historischen Entwicklungen, belegt durch eine Reihe nicht allzubekannter Tatsachen, ergeben sich dabei auch gerichtsmedizinisch wichtige Hinweise. Den gigantischen Ausmaßen der Forschung gegenüber würde der Fortschritt der Erkenntnis (nicht der technischen Perfektion) immer langsamer, teurer, weniger kontrollierbar und verständlich.

H. KLEIN (Heidelberg)

Harald Gormsen: Mort subite à cause de myocardite. (Plötzlicher Tod durch Myocarditis.) [4. Congr., Acad. Internat. de Méd. lég. et Méd. soc., Gênes, Octobre 1955.] Acta med. leg. (Liège) 10, 741—742 (1957).

In einem Obduktionsgut von 1378 plötzlich verstorbenen Personen im Alter von 2—89 Jahren fand der Verf. 58 = 4,2% ohne krankhaften Befund. Bei 30 dieser 58 Fälle wurde die histologische Untersuchung durchgeführt. Dabei wurde eine Myokarditis als Todesursache bei 14 Personen festgestellt. Eine histologische Untersuchung wird bei allen unklaren Obduktionsergebnissen für erforderlich gehalten.

TRUBE-BECKER (Düsseldorf)

M. P. Moureau: Calcification du coeur et mort subite. (Herzverkalkung und plötzlicher Tod.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 18. X. 1957.] Ann. Méd. lég. etc. 37, 271—276 (1957).

Bei einem 62jährigen Bergarbeiter, der unter dem Bild des Sekundenherztodes gestorben war, fanden sich innerhalb von Schwielenewebe 2 größere Verkalkungsherde in der Vorderwand des linken Ventrikels, daneben eine ausgeprägte Coronarsklerose. Als Ursache der seltenen Veränderung werden vorangegangene Infarkte angenommen, nachdem einer 2 Jahre zuvor durchgemachten Milzbrandinfektion (eine klinische Röntgenaufnahme vor dieser Zeit wies bereits entsprechende Kalkschatten auf) keine kausale Bedeutung beigemessen werden konnte.

BERG (München)

Th. Stemberger und Friederike Griess: Myokardinfarkt. Klinische Ergebnisse im Hinblick auf die Reparation und deren Beeinflussbarkeit. Wien. med. Wschr. 1958, 508—512.

Gunnar Biörck, Gunnar Blomqvist and Jan Sievers: Studies on myocardial infarction in Malmö 1935—1954. I. Morbidity and mortality in a hospital material. [Dept. of Med. and Path., Univ. of Lund, Allmänna Sjukh., Malmö.] Acta med. scand. 159, 235—274 (1957).

Gunnar Biörck, Gunnar Blomqvist and Jan Sievers: Studies on myocardial infarction in Malmö 1935—1954. II. Infarction rate by occupational group. [Dept. of Med., Univ. of Lund, Allmänna Sjukh., Malmö.] Acta med. scand. 161, 21—32 (1958).

A. L. Agranat: Recent trends in the study of coronary-artery disease. (Neue Richtungen im Studium der Coronararterienerkrankung.) S. Afr. med. J. 1958, 452—456.

Umfassendes Referat des neueren anglo-amerikanischen Schrifttums zur Statistik des Coronartodes und Genese der Coronarsklerose; ergänzend werden Beobachtungen und statistische

Auswertungen zur Frage der Coronarerkrankung aus der Südafrikanischen Union mitgeteilt. Gleich in Westeuropa und Nordamerika konnte auch unter der europäischen Bevölkerung Südafrikas in den letzten 2 Jahrzehnten ein Ansteigen der Coronartodesfälle beobachtet werden, sie soll heute prozentual die gleiche Rate an Coronartodesfällen aufweisen wie die der USA. In der Todesursachenstatistik der Stadt Johannesburg, getrennt für die einzelnen Jahre von 1939—1956 und unterteilt in Europäer, Mischlinge, Asiaten und Eingeborene (Bantuneger) ist die Anzahl der Coronartodesfälle auf 1000 der Einwohner in den einzelnen Gruppen — Lebensalter und Geschlecht unberücksichtigt — bei den Europäern von 0,54 bezogen auf 1000 der Bevölkerung im Jahre 1939/40 auf 1,46 im Jahre 1956, bei den Mischlingen von 0,24 auf 0,46 und bei den Asiaten von 0,35 auf 1,04 angestiegen. Der Anstieg von 1939—1956 verläuft fast stetig. Dagegen konnte bei den Bantus keine Änderung am Anteil der Coronartodesfälle auf 1000 Lebende dieser Bevölkerungsgruppe beobachtet werden: $1939/40 = 0,2$; $1956 = 0,6$. Es ist bekannt, daß allgemein unter den 200 Millionen Bantunegern Afrikas, ähnlich wie bei den Völkern Ostasiens, der Coronartod extrem selten ist. Hieraus darf nicht der Rückschluß gezogen werden, die Coronarsklerose sei weitgehend rassenmäßig bedingt. Dagegen spricht, daß einerseits verstärkte und europäischen Lebensgewohnheiten angelegene Bantuneger in Südafrika jetzt mehr und mehr Coronarerkrankungen aufweisen und andererseits amerikanische Neger in Chicago, die von den Bantus abstammen, eine gleich hohe Rate an Coronarerkrankungen aufzeigen, wie die dortige weiße Bevölkerung. Das Tabakrauchen ist unter den Europäern, den Mischlingen und den Bantus in der Union in gleichem Maße verbreitet, ebenso ist eine Fettsucht bei Eingeborenen nicht selten; trotzdem bestehen die eindeutigen Unterschiede im Befall vom Coronartod. Weit wichtiger als eine rassenmäßige Disposition, als Tabakabusus und Ernährungszustand muß für die Entstehung der Coronarsklerose neben den oft erwähnten und nicht zu verkennenden psychischen Faktoren insbesondere die Ernährungsweise angesehen werden. Gerade zur Frage der Ernährung und ihres Einflusses auf die Entstehung von Coronarerkrankungen geben die Beobachtungen in Südafrika einen wichtigen Hinweis. Die Nahrung des Europäers ist dort gleich der in Westeuropa oder Nordamerika, kalorien- und fettreich, insbesondere reich an gesättigten Fettsäuren. Die Bantus leben hauptsächlich von Kohlenhydraten, nur wenig Eiweiß und sehr wenig Fett, letzteres überwiegend aus ungesättigten Fettsäuren aufgebaut. Unter eingehender Darstellung des in den letzten Jahren zur Frage der Beeinflussung der Arteriosklerose durch den Fettstoffwechsel entstandenen Schrifttums sieht Verf. in der verschiedenartigen Ernährungsweise der Rassengruppen Südafrikas eine der wichtigsten Ursachen ihres unterschiedlichen Befalles von Coronarerkrankungen. NAEVE (Hamburg)

H. Amon: Untersuchungen an 100 Coronarsklerotikerherzen über Lokalisation und Ausprägung der sklerotischen Arterienveränderungen. [Path. Inst. d. DRK-Krankenanst., Wursterheide. (41. Tagg, Bad Nauheim, 7.—11. IV. 1957).] Verh. dtsh. Ges. Path. 1958; 131—138.

Der Grad der arteriosklerotischen Einengung ist in den Anfangsabschnitten der Coronararterien am größten, er wird dann bis zu einem Kaliber von 0,5 mm leichter und nimmt dann zur Peripherie leicht zu. Diese Verteilung der Einengung stimmt mit normalen und hypertonen Herzen überein. SCHOENMACKERS (Düsseldorf)^{oo}

G. Baroldi und G. Scomazzoni: Coronarsklerose und Myokardschäden. [Path. Inst., Univ., Mailand. (41. Tagg, Bad Nauheim, 7.—11. IV. 1957).] Verh. dtsh. Ges. Path. 1958, 138—144.

Die Untersuchung basiert auf Injektionspräparaten mit nachfolgender Korrosion, aber auch histologischer Untersuchung. Die Schwere der Arteriosklerose ist im Stamm der linken Coronararterie am schwersten, dann folgt des R. descendens, die rechte Coronararterie und zuletzt der R. circumflexus sinister. Zwischen den beiden Geschlechtern konnte kein Unterschied festgestellt werden. Ob die Coronarsklerose bei Männern früher auftritt als bei Frauen ließ sich an dem Material nicht belegen. Die Versorgungstypen haben keine sichere Auswirkung auf die Häufigkeit des Myokardinfarktes. Gleichschwere Coronarskerosen findet man auch bei Patienten, die nicht an Herzinfarkten gestorben sind. Im Injektionspräparat fällt auf, daß in den Infarktbezirken die großen Arterienstämme noch durchgängig sind, während die kleinen verschlossen sind. Sie schließen daraus, daß es eine chronische Mangeldurchblutung des Herzens ist, die zur Nekrose führt und nicht so sehr der akute Verschluß eines größeren Gefäßes. SCHOENMACKERS (Düsseldorf)^{oo}

Gottfried Härtel, Sven Punsar und Antti Louhija: Die Wirkung hoher Dosen von N_1 -sulfanilyl- N_2 -n-butylcarbamid auf die Regression experimenteller Atherosklerose, auf spontane Atherosklerose und auf Serumcholesterinwerte bei Hähnchen. [Wihuri-Forsch.-Inst. u. Pharmakol. Laborat., Arzneimittelfabrik „Lääketehtas Orion OY“, Helsinki.] *Arzneimittel-Forsch.* 8, 301—304 (1958).

In früheren Untersuchungen erhöhte N_1 -sulfanilyl- N_2 -n-butylcarbamid (Nadisan, Invenol) bei Ratten den Serumcholesterinspiegel, verstärkte bei Hähnchen durch Zusatz von Cholesterin zum Futter die Atherosklerose. Nunmehr sollte der Einfluß auf normalen Cholesterinspiegel, spontan auftretende Atherosklerose bei Hähnchen, die Regression experimentell verursachter Atherosklerose untersucht werden. Das Serumcholesterin betrug nach 10 Wochen Cholesterinfutter und 2 Wochen Nadisan $328,3 \pm 45,7$ gegenüber den Kontrollen: $164,1 \pm 31,2$. Eine Regression der experimentellen Atherosklerose wurde, wenn Nadisan gegeben wurde, nicht beobachtet. Die spontane Aortensklerose war unter Nadisaneinfluß verstärkt. Zusatz von 0,5% Nadisan zum normalen Futter verursachte nach 42 Wochen hohe Cholesterin- und Gesamtlipoidwerte und stärkere Atherosklerose. Die Wirkungsweise ist noch ungeklärt, einzelne Hypothesen, Erschöpfung des Inselzellapparates durch hohe Nadisangaben, werden erörtert.

H. KLEIN (Heidelberg)

H. E. Schornagel: Pulmonary embolism. (Lungenembolie.) [Path.-anat. Laborat., Gemeente Ziekenh., Rotterdam.] *Ned. T. Geneesk.* 1957, 2323—2327 mit engl. Zus.fass. [Holländisch.]

In mehr als der Hälfte der Fälle konnten bei postoperativen Lungenembolien keine peripheren Thromben gefunden werden. Es ist möglich, daß durch die technischen und therapeutischen Verbesserungen die tödlichen Komplikationen vermindert werden und somit die Chancen für den Operierten größer sind, eine nicht zum Tode führende Thrombose zu bekommen. Verf. berichtet über 7735 Obduktionen bei Erwachsenen über 20 Jahre. Bei 2165 (16,3%) wurden 1 oder mehrere Lungenembolien gefunden, wovon 588 (7,6%) direkte Todesursache waren. Die Mehrzahl (3:1) stammte von internen Abteilungen, wo die Fälle weniger Eindruck machen als in chirurgischen Abteilungen. Die Untersuchungen erstreckten sich von 1941—1955. 1946 erfolgte schon ein starker Anstieg, aber 1955 war die Zahl der Lungenembolien $2\frac{1}{2}$ mal so groß wie 1944. Dies wird auf die gebesserte Ernährungslage zurückgeführt. Alle therapeutischen und prophylaktischen Maßnahmen haben daran nichts ändern können. Bei Frauen kommen Embolien wesentlich häufiger als bei Männern vor, jedoch nicht 2mal so oft, wie sonst angegeben wird. Der höchste Prozentsatz bei Männern findet sich im 70.—97. Lebensjahr, der zweithöchste zwischen 50 und 59. Es fand sich kein Anhalt für eine Vermehrung während bestimmter Monate oder Jahreszeiten. Entgegen der Ansicht TOWBINS, der keine Zusammenhänge mit dem Körpergewicht annimmt, fand Verf. eine Bevorzugung bei Übergewichtigen, besonders nach Operationen. Herz- und Kreislaufkranke überwiegen, ebenfalls solche, die an Pankreascarcinom leiden (25 von 98 Fällen), vor allem, wenn es nicht mit Ikterus einherging. Bei 193 Lebercirrhosen wurden nur 5 Lungenembolien festgestellt. Der Prozentsatz der postoperativen Lungenembolien an der Gesamtzahl erhöhte sich von 1941—1954 5,3%, 1946—1950 6,2%, 1951—1955 auf 9,8%. Es ist möglich, daß diese Zunahme auf das höhere Lebensalter der Operierten zurückgeführt werden muß. Es wird auch ein ungünstiger Einfluß von ACTH, Cortison und verschiedenen Antibiotika für möglich gehalten.

R. HOPPE (Düsseldorf)^{oo}

H. Gösta Davidsen, Jørgen Fabricius and Erik Husfeldt: Five cases of congenital aneurysm of the aortic sinuses (of Valsalva) and notes on the prognosis. [Cardiol. Laborat. and Radiol. Dept., Med. Dept. B and Surg. Dept. D, Rigshosp., Univ., Copenhagen.] *Acta med. scand.* 160, 455—470 (1958).

M. B. Schwartz, C. H. Kniep and L. Schamroth: Congenital atresia of the abdominal aorta. (Angeborene Atresie der Aorta abdominalis.) [Baragwanath Hosp. and Univ. of Witwatersrand, Johannesburg, South Africa.] *Amer. Heart J.* 54, 605—609 (1957).

Diese Atresie ist selten: 1861—1956 nur 4 Fälle (Angaben). — Bei einem 22jährigen, kleinen Afrikaner, der bisher bei körperlicher Arbeit beschwerdefrei und sexuell potent war, führte ein zufällig entdeckter erhöhter Blutdruck (in den Armen 180—190/110 mm Hg) zur Erhebung

folgender Befunde: Blutdruck in den Beinen nicht meßbar, erweiterte gewundene und verhärtete Aa. epigastricae (sub. et inf.), 2. Aortenton verstärkt, systolisches Geräusch über den oberen Lendenwirbeldornen und im Epigastrium, EKG und klinische Laborbefunde normal. Röntgen (2 Bilder): Herz normal, mehrere tiefe Einkerbungen an der 8. linken und 9. linken und rechten Rippe. Pyelogramm normal, obwohl sich die Aa. renales aortographisch nicht dargestellt hatten. — Aortogramme vor und nach der Operation und der Operationsbefund zeigen folgendes (hierzu 1 Skizze): Die Aorta verengt sich in Zwerchfellhöhe plötzlich auf etwa 6 mm und geht caudalwärts rattenschwanzartig nach 11,5 cm in eine kleine (vermutlich Glutäal-) Arterie und in eine zweite kleine femorale Arterie über. Zwei dicke Intercostalararterien entspringen etwa 5 cm über dem Zwerchfell aus der dort nicht verengten Aorta, steigen senkrecht abwärts, parallel zur Aorta, durchbrechen das Zwerchfell und versorgen die Lumbalgegend, die Eingeweide und die vordere Oberschenkelgegend. Diese beiden Arterien sind stark verkalkt und haben die Rippeneinkerbungen verursacht. Die Aortenwand war oberhalb der Verengung und im verengten Bereich ebenfalls sehr stark verkalkt. — Bei der Thorakotomie wurden einige große Kollateralen in der Brustwand unterbunden. Ersatz der atretischen Aorta durch eine fremde Aorta war anatomisch unmöglich. Die Verkalkung der Arterien schloß Arteriennähte aus.

v. KÜGELGEN (Freiburg i. Br.)^{oo}

R. Koch und H. W. Becker: Wesen und Wert der Todesursache „Altersschwäche“ aus statistischer und pathologisch-anatomischer Sicht. Auswertung der Feuerbestattungssektionen in Halle während des Zeitraumes vom 1. 12. 1950 bis 30. 9. 1957. [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalist. d. Univ. Halle-Wittenberg, Halle a. d. S.] Münch. med. Wschr. 1958, 381—385.

Verff. berichten über 10000 Feuerbestattungsfälle der letzten 7 Jahre in Halle. Bei 9% der Gesamtzahl bzw. bei 11% der Fälle über 60 Jahre war als Todesursache „Altersschwäche“ angegeben worden, bei Frauen (61,5%) häufiger als bei Männern (38,5%). Diese Diagnose wurde 1955 in der DDR bei 8,4% der Gesamttodesfälle als Todesursache betrachtet, in den USA nur bei 0,6%. Bei dem Material der Verff. war „Altersschwäche“ nach dem Totenschein die Todesursache bei 42% der Personen über 90 Jahre. Nach dem Reichsfeuerbestattungsgesetz wurden 503 Personen, die angeblich an „Altersschwäche“ starben, seziert. Ohne Ausnahme konnte die wirkliche Todesursache festgestellt werden: bei 41,6% waren es Herz-Kreislaufkrankheiten (hauptsächlich auf arteriosklerotischer Grundlage), bei 42% infektiöse Erkrankungen (darunter 26,8% Herdpneumonien und eitrige Bronchitiden, 4,4% Lobärpneumonien und 7,4% Tuberkulose) und bei 10% Carcinome. Verff. meinen, daß die Diagnose „Altersschwäche“ altersdispositionelle Bedeutung hat, lehnen einen Tod an „Altersschwäche“ ab und fordern in diesen Fällen eine Sektion, weil die Todesursache nicht geklärt ist. Die Häufigkeit der Diagnose „Altersschwäche“ in der Todesursachenstatistik wird von ihnen als ein Maß der Qualität ärztlicher Diagnostik in den Höchstaltersstufen angesehen. JENTZSCH (Berlin)

D. Bruce Neilson: Sudden death due to fulminating influenza. [Clin. Laborat., Victoria Infirm., Glasgow]. Brit. med. J. No 5068, 420—422 (1958).

Coxsackie virus myocarditis of the newborn. A highly fatal virus dose. Med. Proc. 4, 369—371 (1958).

Peter V. Suckling and L. Vogelpoel: Coxsackie virus myocarditis of the newborn. Med. Proc. 4 372—389 (1958).

M. L. Simenhoff and C. J. Uys: Coxsackie virus myocarditis of the newborn. A pathological survey of 4 cases. [Dept. of Path., Univ., Cape Town.] Med. Proc. 4, 839—397 (1958).

W. du T. Naudé, G. Selzer and A. Kipps: Coxsackie virus myocarditis of the newborn. Virus studies. [C.S.I.R. and U.C.T. Virus Res. Unit, Dept. of Path., Univ., Cape Town.] Med. Proc. 4, 397—401 (1958).

A. Kipps, W. du T. Naudé, P. Don and E. D. Cooper: Coxsackie virus myocarditis of the newborn. Epidemiological features. [C.S.I.R. and U.C.T. Virus Res. Unit., Dept. of Path., Univ., Cape Town.] Med. Proc. 4, 401—406 (1958).

H. W. Weber: Die Bedeutung der hyalinen Membran für die Sterblichkeit der Neugeborenen. [Verhandlg. d. Dtsch. Ges. f. Gynäk., 31. Versammlg., Heidelberg, 18. bis 22. IX. 1956.] Arch. Gynäk. 189, 57—75 (1957).

Morphologische und experimentelle Befunde weisen darauf hin, daß das Primäre bei der Entstehung der hyalinen Bänder eine Permeabilitätssteigerung der Lungencapillaren mit Bildung eines eiweißhaltigen Lungenödems ist. Aus diesem Ödem wird Flüssigkeit resorbiert, die Eiweiß- und Mucopolysaccharidkomponenten werden an den Alveolarwänden, an denen die Rückresorption stattfindet, angereichert. Mit fortschreitender Bildung der hyalinen Bänder entstehen Resorptionsatelektasen und es tritt eine Ateminsuffizienz auf, die den Tod der betroffenen Kinder bedingt. Für die Entstehung der Permeabilitätssteigerung der Lungencapillaren kommt als wesentlicher Faktor die Hypoxämie in Frage. Bei einem hohen Prozentsatz der Kinder mit hyalinen Bändern ließ sich anamnestisch eruieren, daß ein Sauerstoffmangel vorgelegen hat. Möglicherweise kommt auch eine hormonale Beeinflussung der Entstehung der hyalinen Bänder in Betracht, und zwar bei Kindern, die vor Beginn der Wehen durch Sectio entwickelt wurden, zu einem Zeitpunkt also, bei dem der Progesteronspiegel der Mutter noch hoch ist. Im Gegensatz zu den hyalinen Bändern bei Lebendgeborenen muß man bei denen der Totgeborenen, die häufig aspirierte Plattenepithelien und Hornschüppchen enthalten, annehmen, daß sie vorwiegend aus Fruchtwasserbestandteilen bestehen. In jedem Falle ist die intrauterine Hypoxämie des Kindes die Hauptursache für die Entstehung der hyalinen Bänder. Die intrauterine Hypoxämie kann zu einer schweren Fruchtwasseraspiration oder zu einer Permeabilitätssteigerung der fetalen Capillaren führen, unter Umständen auch beides bedingen. Es ist auf Grund der anatomischen und experimentellen Untersuchungen anzunehmen, daß die Permeabilitätssteigerung der wichtigere Faktor ist. Ebenso wie die hyalinen Bänder kann auch eine schwere Fruchtwasseraspiration durch Verlegung der Atemwege und Ausfüllung des respiratorischen Gewebes der Lunge mit aspiriertem Material zu einer Hypoxämie des Neugeborenen führen. Man muß also mit der Möglichkeit rechnen, daß infolge einer schweren Fruchtwasseraspiration ein hypoxämisch bedingtes Lungenödem entsteht. Es handelt sich dabei um eine Annahme, für die der Beweis bisher noch nicht erbracht werden konnte.

GÖBEL-RIEKEN (Gütersloh)^{oo}

J. F. Boyd: Two possible cases of acquired hypofibrinogenemia in the newborn. (Zwei Fälle einer möglicherweise erworbenen Hypofibrinogenämie beim Neugeborenen.) [Path. Dept., Western Infirm., Glasgow and Laborat., Roy. Infirm., Stirling, Scotland.] Surg. Gynec. Obstet. 106, 176—178 (1958).

Im Hinblick auf die Möglichkeit, daß sich eine Defibrinierung durch eine Thrombokinase-intoxikation nicht nur bei der Mutter, sondern auch beim Neugeborenen abspielen kann, wurde das Sektionsmaterial des Institutes der letzten 4½ Jahre durchgesehen, und zwar von Totgeburten und Frühgeburten aus dieser Zeit. In 10 Fällen konnten in der Lunge intravasculäre Fibrinablagerungen festgestellt werden. Zwei Fälle, bei denen die Veränderungen sicher ante mortem entstanden sein müssen, werden genauer beschrieben. In einem Fall ging eine vorzeitige Lösung voraus. Die wenigen ähnlichen Fälle in der Literatur werden angegeben und die ursächlichen Möglichkeiten einer Defibrinierung beim Neugeborenen aufgeführt.

BELLER (Tübingen)^{oo}

Aase Skogrand: Sudden death in infancy. (Plötzlicher Tod im Kindesalter.) [Inst. f. Pat. Anat. Rikshosp., Oslo.] Acta path. microbiol. scand. 41, 486—496 (1957).

Bericht über 8 Fälle plötzlichen und unerwarteten Todes bei Kindern unter einem Lebensjahr. Nur bei 2 Fällen erbrachte die gründliche pathologische Untersuchung einen angemessenen Befund als Todesursache zutage. Die anderen zeigten außer einem diffusen hämorrhagischen Lungenödem keine Abnormitäten. Die ätiologischen und pathogenetischen Gesichtspunkte werden diskutiert, darunter die Theorie der Anoxämie entweder durch Erstickung in den Kissen oder durch Aspiration, außerdem die Theorie der akuten, foudroyant verlaufenden Infektion. Der aktuelle tödliche Prozeß und die Mechanismen, die zum plötzlichen Tode führen, bleiben aber weiter unbekannt.

GÖBEL-RIEKEN (Gütersloh)^{oo}

R. Popa, A. Rosenberg, I. Izsák, M. Terbancea et I. Quai: Recherches sur les réactions interstitielles pulmonaires chez les nourrissons dans diverses conditions pathologiques. (Nachforschungen über die Reaktion des Lungeninterstitiums des Säug-

lings bei verschiedenen Krankheitsformen.) Clujul Med. 19, Nr 2, 133—144 mit franz. Zus.fass. (1957) [Rumänisch].

POPA und seine Mitarbeiter beziehen sich auf die in den letzten Jahren bekannter gewordenen pathologischen Prozesse im Lungenzwischengewebe bei akuten Infektionen und unterbreiten uns das Resultat ihrer eigenen Forschungen an 45 Säuglingslungen. Die untersuchten Lungen stammten von Fällen verschiedenartigster Krankheiten wie Grippepneumonie, Bronchopneumonie, Hirntumoren, Erythroblastose, Toxikose, Dystrophien. Es sollte herausgefunden werden, ob bei den verschiedenartigen pathologischen Prozessen eine spezifische Reaktionsform im Lungenzwischengewebe auftritt oder nicht. Das Ergebnis der Forschungsserie brachte jedoch *qualitativ* ein praktisch *negatives Resultat*, d. h. es wurde erkannt, daß die im pulmonalen Interstitium vorkommenden Zellen im großen ganzen immer gleicher Art sind, eben Mono- und Lymphocyten. Immerhin konnten aus dem *quantitativen* Verhältnis zwischen der ödematösen, der rein cellular-infiltrativen und der reticulären Komponente im histologischen Bild einige differential-diagnostische *Anhaltspunkte* gewonnen werden. Davon ausgehend beschreiben die Verf. abschließend 2 Reaktionsformen: die entzündlich-hämatogene mit Überwiegen des Ödems und die hyperplastisch-dystrophische mit massiver Zellproliferation und Verdickung des Interstitiums. — Die interessante, 10 Seiten umfassende Arbeit bringt eine ganze Serie Reproduktionen der betreffenden histologischen Schnitte. P. BOTA (Basel)

R. Popa, A. Rosenberg et C. Ciobica: **La pneumonie plasmocitaire interstitielle du nourrisson, à propos d'un cas.** (Die interstitielle plasmocytäre Pneumonie des Säuglings.) Clujul Med. 19, Nr 3, 141—150 mit franz. Zus.fass. (1957) [Rumänisch].

Aus der Gruppe der Lungenkrankheiten, deren Ätiologie noch nicht befriedigend geklärt ist, bringen die Verf. einen Fall von interstitieller plasmocytärer Pneumonie. Nachdem eingangs daran erinnert wird, daß in einigen Lungenaffektionen die Atmungsstörungen im Vergleich zur massiven Infiltration überraschend gering sind oder umgekehrt, beschreiben POPA und seine Mitarbeiter die Krankengeschichte eines 5monatigen Säuglings, der nach leichten angiotischen und subfebrilen Prodromen plötzlich starke Cyanose und progressive Asphyxie zeigte, trotz intensivster Therapie mittels Sulfonamiden, Chinin, Antibiotica, usw. Auf Grund des Röntgenbildes wurde klinisch die Diagnose einer disseminierten Lungentuberkulose gestellt. Der kleine Patient verschied am 7. Tag der zweiten, schwereren Krankheitsphase. Bei der Sektion zeigten beide Lungen zahlreiche weiße, miliare Knötchen. Die histologischen Präparate brachten die Lösung: es handelte sich nicht um Tuberkel, sondern größtenteils um plasmocytäre Infiltrate, ferner um eine Füllung der Alveolen mit „schaumartigen Massen“ vorwiegend mikrocystischer Natur. Die richtige Diagnose des Leidens konnte somit auch hier einmal mehr erst histologisch gestellt werden. Abschließend werden die verschiedenen ätiologischen Hypothesen diskutiert (Virus, Pilz, Protozoen?). Es wird die Vermutung ausgesprochen, daß der Ausbruch dieser Krankheit möglicherweise durch die im Säuglingsalter noch bestehenden Mesodermreste, durch eine pulmonale Ausscheidung der von der Mutter vererbten Antikörper oder durch Störungen im Eiweißhaushalt des noch sehr jungen Organismus begünstigt werden könnte. POPA und seine Mitarbeiter betrachten angesichts der gegenwärtigen, verschiedenen Ansichten das Problem der Ätiologie als nach wie vor ungeklärt. — Die kleine aber interessante Arbeit bringt mehrere Abbildungen histologischer Präparate des behandelten Falles. P. BOTA (Basel)

Lars Thorén: **Bile peritonitis. An experimental study in rabbits.** [Dept. of Surg. and Dept. of Clin. Chem., Univ., Uppsala, Sweden.] Acta chir. scand. Suppl. 230, 1—106 (1958).

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● Karl F. A. Beck: **Mißbildungen und Atombombenversuche. Auffallende Häufung von Mißbildungen bei menschlichen Neugeborenen in Oberfranken zwischen 1. 4. bis 15. 11. 1957.** Ulm a. d. Donau: Karl F. Haug 1958. 63 S. u. 6 Abb. DM 4.20.

In der Städtischen Kinderklinik Bayreuth wurden während der Sommermonate 1957 auffallend viele Neugeborene mit angeborenen Mißbildungen stationär aufgenommen. Diese, und zwar 29 an der Zahl, die aufgezählt werden, betrugen 5,2% aller Neuzugänge für den Zeitraum vom 1. April bis 15. November 1957. Bei der vergleichenden Zusammenstellung zeigte es sich,