

24% körperlich und geistig-seelisch gesund, 0,6% wegen medizinischer Befunde fahruntauglich; 22% konnten körperliche Störungen durch „psychologische Eignungstatbestände“ kompensieren, bei 1% war dies nicht möglich. 24,8% mußten — ohne körperliche Störungen — auf Grund psychologischer Eignungsmängel, 27,6% wegen körperlich-psychologischer Störungen abgelehnt werden oder waren nur mit Vorbehalt als geeignet zu bezeichnen.

GRÜNER (Frankfurt a. M.)

Benjamin F. Burgess jr.: The effect of hypoxia on tolerance to positive acceleration. [Aviat. Med. Accelerat. Laborat., U.S. Naval Developm. Centr., Johnsville, Pa.] J. Aviat. Med. 29, 754—757 (1958).

Bei Beschleunigungsversuchen wurden die Probanden wechselndem Sauerstoffpartialdruck ausgesetzt. Es zeigte sich eine Herabsetzung der Beschleunigungstoleranz, wenn die Sauerstoffkonzentration etwa 10% erreichte. Puls und Atemfrequenz nahmen zu. Während der extremen Belastung zeigten sämtliche 4 Teilnehmer Cheyne-Stokesschen Atemtyp. Ebenso wurde der Sehvorgang erheblich beeinträchtigt. Diese Versuche sollen die Bedingungen aufzeigen, denen ein Pilot während einer Beschleunigung bei Höhenflügen zwischen 5000—7000 m ohne Sauerstoffgerät ausgesetzt ist.

SPANN (München)

J.K. Mason: Pathological findings following unsuccessful ejection from high speed aircraft. [Royal Air Force Inst. of Path. and Tropic. Med., Halton.] [Internat. Meet. of Forensic Path., Brussels, July 1957.] J. forensic Med. 5, 173—184 (1958).

Nach einer Beschreibung der Wirkungsweise des britischen Schleudersitzes werden die möglichen Gefahrenquellen für den Piloten erörtert. Verf. hebt die Wichtigkeit einer möglichst genauen Befunderhebung bei der Sektion derartiger Fälle hervor, da nur durch die Erkennung aller Gefahrenmomente deren Ausschaltung ermöglicht werden kann. Die Festlegung des zeitlichen Entstehungsablaufes von Verletzungen wird im Hinblick auf die Fettembolie kritisch besprochen.

SPANN (München)

James L. Hickey and Vernie A. Stembridge: Occurrence of pulmonary fat and tissue embolism in aircraft accident fatalities. (Fett- und Gewebsembolie der Lungen bei Flugzeugunglücken.) [Sect. of Forensic and Aviat. Path., Armed Forces Inst. of Path., Washington, D.C.] [29. Ann. Meet., Aero Med. Assoc., Washington, 24. III. 1958.] J. Aviat. Med. 29, 787—793 (1958).

Nach einer Literaturübersicht wird über vergleichende mikroskopische Untersuchungen von Obduktionsmaterial verschiedener Herkunft und von Flugzeugunfall-Leichen hinsichtlich des Vorkommens der Fettembolie berichtet. Das Auftreten und der Mechanismus von Fettembolien bei tödlicher Unterdruck-Erkrankung (decompression-sickness) wird diskutiert, mehrere Fälle werden beschrieben.

SPANN (München)

H. Leeuwe: Toxic agents in aircraft: a critical survey. (Toxische Substanzen in Flugzeugen: eine kritische Übersicht.) Aeromed. Acta (Soesterberg) 5, 9—195 mit engl. Zus.fass. (1957) [Holländisch].

Sehr eingehende Übersicht über die klinische und analytische Toxikologie der Flugzeugtreibstoffe und ihrer Einzelbestandteile und die technischen Verhütungsmaßnahmen gegen Vergiftungen mit Treibstoff- und Schmieröldämpfen, Bestandteilen hydraulischer Flüssigkeiten und Feuerlöschmitteln. Reine Literaturarbeit.

SCHLEYER (Bonn)

Unerwarteter Tod aus innerer Ursache

● **Handbuch der Thoraxchirurgie.** Hrsg. von E. DERRA. Bd. 2: Spezieller Teil I. Bearb. von C.P. BAILEY, C.S. BECK u.a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959. XXV, 1207 S. u. 750 Abb. Geb. DM 476.—; Subskriptionspreis DM 380.80. J. Karnell, C. Crafoord and B. Brodén: Coarctation of the aorta. S. 365—438.

Die Anatomie der Aortenstenosen nach ihrer Lokalisation und nach ihren Auswirkungen auf die Funktion wird nicht anhand von anatomischen Präparaten, sondern durch Wiedergabe von vorzüglichen Angiogrammen dargelegt, die vielfach auch sehr gut die Abänderungen des Kollateralkreislaufes erkennen lassen. Den Hauptteil des Abschnittes nehmen Ausführungen über die klinischen Folgezustände und über die Indikationen zur Operation ein. Die Operationsmethoden werden durch instruktive Abbildungen erläutert, die Nachbehandlung wird genau geschildert.

B. MUELLER (Heidelberg)

● **Probleme der Coronardurchblutung.** Bad Oeynhausener Gespräche II. 18. und 19. Oktober 1957. Zusammengest. von W. LOCHNER u. E. WITZLER. Mit Beitr. von A. ALELLA, H. J. BRETSCHNEIDER, L. DELIUS u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958. 264 S. DM 76.—.

In einem „Breitbandspektrum“ mit 16 Beiträgen von Morphologen, Biochemikern, Pharmakologen und Klinikern wurden letzte Forschungsergebnisse dargestellt. Eine Fundgrube, reich mit graphischen Darstellungen und Fotografien versehen, Literaturhinweise bei jedem Artikel, ein ausgezeichnetes Nachschlagewerk.

DOTZAUER (Hamburg)

K. Link: Zur Kenntnis der Pachymeningitis haemorrhagica interna und des pachymeningitischen Hämatoms der Dura mater. Mschr. Unfallheilk. 61, 194—212 (1958).

Erneute Stellungnahme zu den Problemen des Durahämatoms, insbesondere zu dessen Unfallbegutachtung an Hand von 68 neuen Beobachtungen mit einem Lebensalter zwischen 17 und 93 Jahren. Es werden 4 Erscheinungsbilder unterschieden: 1. Fleckförmige Bräunung und Gefäßzeichnung an der Durainnenseite, die histologisch „regressive Veränderungen“ im Grundgewebe zeigten, histiocytäre Proliferation, Neubildung und Erweiterung von Gefäßen mit Blutaustritt und Speicherung von Blutpigment (12 Fälle); 2. Verstärkung von 1 mit einer Mehrzahl von Blutungsherden, teils rötlicher, teils mehr bräunlicher Farbe (35 Fälle); 3. ein- oder mehrkammeriger Blutsack angefüllt mit frischem oder älterem Blut. Die Innenwand des Blutsackes besteht aus dem abgespaltenen inneren Teil der pachymeningitisch veränderten Durainnenschicht und schlägt sich an den Winkelstellen auf die mit großen Gefäßräumen ausgestattete Dura über. Die Außenwand des Blutsackes setzt sich aus dem äußeren Teil der pachymeningitisch umgewandelten inneren sowie der periostalen Duraschicht zusammen (6 Fälle); 4. flächenhafte oder umschriebene narbig verdickte und bräunlich verfärbte Durainnenseite, die histologisch wechselnd zellreich und mit Blutpigment beladen ist (15 Fälle). — In 23 Fällen, vor allem bei Blutsackbildungen, bestand Raumbeanspruchung mit Hirnkompression. Der Prozeß war 36mal doppelseitig. Raumfordernde Veränderungen saßen regelmäßig an der Konvexität. Das Durahämatom war nur in Einzelfällen Todesursache (keine Zahlenangabe). — In 10 Fällen war ein Kopftrauma nachzuweisen. Fünf dieser Fälle hatten ein raumbeengendes Hämatom. Äußerlich hatten in diesen Fällen nur Weichteilverletzungen, nie jedoch Beteiligung des knöchernen Schädels bestanden. — Diese Untersuchungsreihe bestätigt somit die Befunde, die in der früheren Monographie LINKS (1945) mitgeteilt wurden: „Das Durahämatom ist eine eigenartige Spontanerkrankung, deren Ätiologie allerdings noch nicht ganz erfaßt werden kann.“ Es ist aber sicher, daß Kopftraumen keine maßgebliche Rolle spielen. Die Kopftraumen, die angeschuldigt werden, sind fast regelmäßig geringfügig und fordern daher keine Beachtung. — Was nun die Unfallbegutachtung des Durahämatoms angeht, so kann man sich schwer vorstellen, daß ein mechanisches Trauma sich nur auf die Dura, nicht jedoch auf Schädel und Gehirn auswirken soll, während andererseits bei schwereren Traumen mit Schädelbrüchen ein späteres Durahämatom fast regelmäßig vermißt wird. Die traumatische Entstehung eines Durahämatoms in einer gesunden Dura ist also zu verneinen. Die Frage der Verschlimmerung durch ein Trauma bedarf in jedem Falle strenger individueller Prüfung, wobei 5 Fragen zu berücksichtigen sind: 1. Hat ein Kopftrauma zu einer fortschreitenden Duraerkrankung geführt? 2. Hat eine Kopfverletzung eine vorübergehende Verschlimmerung einer vorbestehenden Duraerkrankung verursacht? 3. Sind die wieder zur Ruhe gekommenen traumabedingten Duraveränderungen wesentliche Teilursache des späteren spontan fortschreitenden tödlichen Durahämatoms? 4. Würde der Tod auch ohne Kopftrauma im gleichen Zeitpunkt eingetreten sein? 5. Hat wirklich ein echter Unfall vorgelegen oder ist ein Unfall nur aus innerer krankhafter Ursache vorgetäuscht worden? WEPLER (Kassel)^{oo}

E. Zander et R. Campiche: A propos de cinq cas d'anévrysmes cérébraux avec hématorne intra-cérébral. [Dépt. de Neurochir., Serv. univ. de Chir. et de Radiol., Lausanne.] Rev. méd. Suisse rom. 79, 150—162 (1959).

Ariela Pomerance: Peri-arterial mast cells in coronary atheroma and thrombosis. (Periarterielle Mastzellen bei Coronaratheromen und -thrombose.) [Dept. of Path., Roy. Free Hosp., London.] J. Path. Bact. 76, 55—70 (1958).

Material und Methode: Histologische Untersuchung der Coronararterien von 100 Sektionsfällen: a) 50 unausgewählte, nicht durch Coronarveränderungen und b) 50 an einem Coronarverschluß verstorbene Fälle. Entnahme von Gefäßabschnitten der Coronarhauptäste, 0,5—1 cm distal der Ostien, vom Ramus circumflexus und repräsentative Ausschnitte der verschiedenen Atherome (Gruppe a) bzw. der Coronarverschlüsse (Zentrum, Zu- und Abgang) sowie ebenfalls

der verschiedenen Atheromarten (b). 10 Paraffinschnitte pro Block, HE- und Azur A-Färbung. Bei 360facher Vergrößerung wurden die Mastzellen in Segmenten einer 0,33 mm breiten Zone um die äußere Mediagrenze gezählt — wegen ihres bevorzugten Auftretens in der Adventitia und Accessoria; Bestimmung von Mittelwerten. Außerdem Mikrometer-Messungen der Arterien-durchmesser und Bestimmung des Umfanges. Graduelle Bewertung der Atheromausdehnung in die Gefäßlichtung. Ergebnisse: In der Gruppe a war die Mastzellzahl der genannten Atheromausdehnung proportional, bei Männern signifikant stärker als bei Frauen. Kachektische Patienten hatten häufig niedrigere, Diabetiker oft höhere Mastzellzahlen in der Umgebung der verschiedenen Atheromstärkegrade als in den entsprechenden Gefäßveränderungen nichtkachektischer bzw. nichtdiabetischer Patienten gefunden wurde. Alter, Herzgewicht und Arterien-durchmesser sind nach den Befunden der Verff. ohne Beziehungen zur Mastzellzahl, ebenso eine verspätete Fixierung des Gewebes. In der Coronarverschlußgruppe war die Mastzellzahl in der Umgebung frischer Thrombosen erheblich angestiegen, aber nicht um andersartige Lichtungsverlegungen der Gefäße. Die Mastzellerhöhung fehlte auch, wenn die Gefäßthromben rekanalisiert waren. Auch die lichtungsfreien Abschnitte an anderer Stelle verschlossener Arterien haben etwas höhere Mastzellzahlen als die durchweg nicht verschlossenen Coronararterienäste. Verf. nimmt an, daß eine Hemmung der normalen Heparinausstattung zu einer Erhöhung der perivaskulären Mastzellzahl führt, möglicherweise auch zur Entstehung der Wandthrombosen und -atherome. Der Anoxämie wird eine auslösende und fördernde Rolle in diesen Wechselbeziehungen zugesprochen.

LINDNER (Hamburg)^{oo}

J.R. O'Brien: Some factors determining thrombus formation in acute coronary thrombosis. [Portsmouth and Isle of Wight Area Path. Serv., Portsmouth, Engl.] *Progr. cardiovasc. Dis.* 1, 151—164 (1958).

Thomas J. Gill, Raymond A. McBride and Gustave J. Dammin: Coronary embolism: report of three cases. (Coronarembolie: Bericht über 3 Fälle.) [Dept. of Path., Peter Bent Brigham Hosp. and West Roxbury VA Hosp., Boston, Mass.] *Amer. Heart J.* 56, 878—889 (1958).

1956 hatten SCHRADER u. Mitarb. (*Circulation* 14, 1159) über 54 Beobachtungen berichtet. Bevorzugt sind Männer zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr betroffen — Verhältnis der Geschlechter 3:1. 96% der Coronarembolien verliefen tödlich. Bei 31% Infarktnachweis. Auf dem Boden einer bakteriellen Endokarditis entwickeln sich Coronarembolien weit seltener als nach Gefäßthrombosen. Die Anticoagulantientherapie einer Thrombose birgt die Gefahr einer Coronarembolie in sich. Als weitere Quellen: Atherome in den Sinus Valsalvae oder dem supravalkulären Teil der Aorta. Die dargestellten Fälle sind mit klinischen Daten, EKG-Befunden und Autopsieergebnissen belegt (14 Abb.) 1. 63jähriger Mann; Embolie nach wandständiger Thrombose der linken Herzkammer; 2. 34jähriger Mann; Embolie nach bakterieller Endokarditis der Mitrals und der Aortenklappen; 3. 87jähriger Mann mit einer ulcerösen Atheromatose im aufsteigenden Aortenbogen. Bei den 3 Fällen war das linke Kranzgefäß betroffen. Todesursache: Herzinfarkte.

DOTZAUER (Hamburg)

K.S. Mathur: Coronary artery occlusion. (Coronararterienverschluß.) [Dept. of Med., Med. Coll., Agra.] *Indian J. med. Sci.* 13, 7—12 (1959).

Untersuchungsergebnisse von 1284 Herzen unausgewählter Todesfälle aus einer Krankenanstalt in Boston (USA), Lebensalter der Verstorbenen 21—90 Jahre. Untersuchungen nach der Coronarinjektions- und Herzsektionstechnik von M. J. SCHLESINGER [*Amer. Heart J.* 15, 328 (1938)]. — Coronarverschluß bzw. -verschlüsse (alte und frische Thrombosen, Atherome) wurden in 26,6% der Fälle gefunden. Bei Jüngeren eindeutig häufiger Verschlüsse bei Männern, vom 50. Lebensjahr auch bei Frauen nicht selten Coronarocclusionen, Männer überwiegen jedoch in allen Lebensaltern. — 176 der Herzen mit Coronarverschluß wurden weiter untersucht auf Anzahl der Occlusionen in den Hauptstämmen und den größeren Ästen der Coronararterien. Ergebnisse: ein Verschluß: 46,6%, zwei: 27,3%, drei: 15,9%, vier: 6,2%, fünf: 6%, sechs: 0,6%. Insgesamt fanden sich in diesen 176 Herzen 360 Coronarverschlüsse, ihre Lokalisation war: Ramus descendens art. cor. sin.: 41,6%; Ram. circumflex. a. cor. sin.: 23,6%; A. cor. dextra: 34,8%. — 88 (25,6%) der 342 Herzen mit Coronarverschluß ließen keinen Herzinfarkt erkennen. Die Infarkte fanden sich ausschließlich in der Wand des linken Ventrikels. 2,6% der Infarkte waren zur Ruptur gekommen.

NAEVE (Hamburg)

Paul D. White: Clinical observations on coronary heart disease in epidemiological population studies. (Klinische Beobachtungen über die Coronarerkrankungen in epidemiologischer Hinsicht.) [3. World Congr. of Cardiol., Brussels, Belgium, 15. IX. 1958.] *Amer. Heart J.* **57**, 203—213 (1959).

Zusammenfassender Bericht über jahrelange Forschungsarbeiten, die bereits ihren Niederschlag gefunden haben: GERTLER, M. M., and P. D. WHITE: Coronary heart disease in young adults. Harvard University Press 1954, POMEROY, W. C., and P. D. WHITE: *J. Amer. med. Ass.* **167**, 711 (1958). KEYS, A., u. Mitarb.: *Ann. intern. Med.* **44**, 83 (1958). DOTZAUER (Hamburg)

Walter J. Freeman: The histologic patterns of ruptured myocardial infarcts. (Das histologische Erscheinungsbild rupturierter Myokardinfarkte.) [Dept. of Path., Yale Univ. School of Med., New Haven, Conn.] *Arch. Path. (Chicago)* **65**, 646—653 (1958).

Verf. untersuchte 36 Fälle in den Jahren 1925—1954. Er führt verschiedene Gründe für die Ruptur an. Blutungen aus nekrotischen und rupturierten Arterien können nur eine geringere Rolle spielen, da sie zahlenmäßig selten sind. Die Leukocyten nehmen in den ersten Tagen besonders um den 4. Tag sehr stark zu und „lösen“ den Muskel auf. Deshalb besteht auch die größte Häufigkeit von solchen Rupturen gerade an den Tagen, an denen viele Leukocyten vorhanden sind. Außerdem können Ischämien zu Ödemen führen und die Fasern an der Nahtstelle von Nekrose und erhaltenem Muskelgewebe abreißen. Zusätzliche, nach dem ersten Infarkt auftretende Thromben sollen ebenfalls die Rupturbereitschaft hervorrufen. Im allgemeinen treten alle Rupturen zwischen dem 3. und 7. Tag nach dem Infarkt auf, besonders wenn protrahierte Infarkte auftreten.

SCHOENMACKERS (Düsseldorf)^{oo}

Gunnar Gregersen: Ein Fall von Ruptura cordis. *Ugeskr. Laeg.* **121**, 131—132 (1959) [Dänisch].

Ein 87jähriger Mann verstarb 5 Std nach einer Prostataktomie. Bei der Sektion zeigte sich eine Herzruptur auf Grund eines mindestens 24 Std alten Myokardinfarktes. Der Infarkt war also keine Operationsfolge.

G. E. VOIGT (Lund)

A. Krautwald: Nachbehandlung und Belastungsfähigkeit nach Koronarinfarkt. [II. Med. Univ.-Klin., u. Poliklin., Charité, Berlin.] *Dtsch. Gesundh.-Wes.* **14**, 339—345 (1959).

Jyrki Raekallio: Ebstein's anomaly of the tricuspid valve postmortem study of a case. (Ebsteins Anomalie der Tricuspidalklappen, kasuistischer Obduktionsbeitrag.) [Inst. of Forensic Med., Univ., Helsinki.] *Acta path. microbiol. scand.* **44**, 54—58 (1958).

Ein Student der Technologie von 28 Jahren, der bei körperlicher Arbeit über Atemnot geklagt hatte, starb unerwartet. Man hatte an einen angeborenen Herzfehler gedacht. Die Leichenöffnung ergab eine sog. Ebsteinsche Anomalie der Tricuspidalklappe (Verschmelzung und ventrikelwärtige Verlagerung der Segel, Mißbildung). Verf. gibt eine sorgfältige Beschreibung der Veränderungen unter Berücksichtigung des Schrifttums und Anfügung einer klaren schematischen Abbildung.

B. MUELLER (Heidelberg)

Jyrki Raekallio: Histochemical studies on idiopathic medionecrosis of the aorta. (Histochemische Studien über idiopathische Medionecrosis der Aorta.) [Inst. of Forensic Med., Univ., Helsinki.] *A.M.A. Arch. Path.* **66**, 733—738 (1958).

Es handelt sich um drei Todesfälle infolge spontaner Aortenruptur. Verf. hat die Gefäßwunde mikrochemisch nach Veraschung und mikroradiographisch untersucht. Als typische Substanz wurde in der Media der Aorta histochemisch Chondroitinsulfat gefunden. Diese Substanz hat das elastische Gewebe wahrscheinlich verdrängt; gründliche und aufschlußreiche Untersuchungen mit neuer Methode.

B. MUELLER (Heidelberg)

Cecil M. Couves and John M. Howard: Spontaneous, complete rupture of the thoracic aorta. Case report. (Komplette Spontanruptur der Brustorta. Bericht über einen Fall.) [Dept. of Surg., Emory Univ. School of Med. and Grady Mem. Hosp., Atlanta, Ga.] *Amer. Surg.* **24**, 504—505 (1958).

Vollständige Aortenrupturen ohne vorbestehendes Aneurysma sind sehr selten. Bericht über einen 54jährigen Mann, der mit Schmerzen im rechten Unterbauch in das Krankenhaus auf-

genommen wurde. Der Blutdruck betrug — wie schon seit Jahren bekannt — 200/80 mm Hg. Operation unter der Diagnose einer akuten Appendicitis. Der Wurmfortsatz war normal; in der Bauchhöhle fanden sich keine Veränderungen, die als Ursache der Leibschmerzen gedeutet werden konnten. Die Intubationsnarkose mit Lachgas wurde gut vertragen. Nach Entfernung des Trachealtubus kam es zum Hustenanfall, in dessen Verlauf der Patient plötzlich blaß, pulslos wurde und verstarb. Die Sektion deckte eine Ruptur der Aorta 1 cm unter dem Abgang der linken A. subclavia mit Verblutung in die linke Pleurahöhle auf. Die Rupturstelle war 4 cm lang und verlief schräg zur Längsachse der Aorta. Die Sklerose der Aorta war gering. Im Bereich der Ruptur bestand kein sklerotisches Ulcus, keine Dissektion und kein Aneurysma. Histologisch fanden sich nur äußerst geringe Zeichen einer cystischen Medianekrose. Die Ursache der Ruptur bleibt unklar. Als begünstigende Faktoren sind anzusehen der Hypertonus und die arterielle Blutdrucksteigerung durch die Anstrengung während der Entfernung des Trachealtubus. WEPLER (Kassel)^{oo}

Dan B. Moore, Ralph J. Graff, Stanley Lang and Morton D. Pareira: Studies on the mechanism of death in pulmonary microembolism. (Studien über den Todesvorgang bei pulmonalen Mikroembolien.) [Surg. Sect., Res. Inst., Jewish Hosp. of St. Louis and Depth of Surg., Washington Univ. School of Med., St. Louis, Miss.] Surg. Gynec. Obstet. **107**, 615—622 (1958).

Bei 30 Hunden wurden Embolien durch Barium herbeigeführt und folgende Feststellungen dabei getroffen: Diffuse Mikroembolien mit Barium am leicht anaesthetisierten Hund führen zu einer pulmonalen Hypertension, peripherem Blutdruckabfall und Tod, Hexamethonium und Priscolin können diese Reaktion nicht verhindern, wenn es nach einer subletalen Embolie angewendet wird. — Wird das Tier mit diesen Medikamenten vorbehandelt, wird ein merklicher Schutz dieser Tiere gegen eine pulmonale Mikroembolie festgestellt. Es kommt dann zu Mikroembolien im Capillarbett. Vasoconstrictorische Veränderungen wurden nicht festgestellt. MAURATH^{oo}

D. Ricken: Desquamativpneumonie als Ursache plötzlichen Todes im Säuglingsalter. [Path. Inst., Univ., Bonn.] Frankfurt. Z. Path. **69**, 314—323 (1958).

Bei fünf vorher immer gesunden Säuglingen im Alter von 8—12 Wochen (4 männl., 1 weibl.), die nach kurzem, oft nur Stunden währendem Krankheitsgeschehen plötzlich gestorben waren, fand sich als einziger krankhafter Befund eine Desquamativpneumonie. Makroskopisch bestanden schlaffe Verdichtungsherde in den nicht oder nur mäßig geblähten Lungen. Charakteristisch ist die Ausfüllung der Lungenalveolen mit einem feinkörnigen Ödem und mit großen abgerundeten, ein- bis mehrkernigen Zellen, die mucoproteidige (PAS, Thionin-Einschlußfärbung) und phospholipoidige (Luxol-Fastblue; gibt besonders gute Darstellung der Zellen) Stoffe in körniger, tropfiger und scholliger Form gespeichert hatten. Die Alveolarsepten erschienen verbreitert und aufgelockert, stellenweise auch zellig infiltriert, die darin laufenden Capillaren erweitert und stärker blutgefüllt. Kulturen von Lungengewebe ergaben keine pathogenen Mikroorganismen. Die gleichen Lungenveränderungen wurden bei 5 Säuglingen im Alter von 4—24 Wochen (ebenefalls 4 männl., 1 weibl.) in Verbindung mit anderen Grundkrankheiten beobachtet. Sie hatten auch in diesen Fällen sehr schnell den Tod herbeigeführt. Die Ätiologie ist ungeklärt; es wird im Zusammenhang mit weiteren Fällen der Literatur insbesondere eine Virusinfektion diskutiert. WOLFGANG HARTUNG (Münster i. Westf.)^{oo}

F.M. Dietrich: Panarteritis der Lunge beim Neugeborenen. [Path.-anat. Inst., Univ., Basel.] Ann. paediat. (Basel) **190**, 362—376 (1958).

Mitteilung eines Falles von nekrotisierender Panarteriitis bei einem Kind, das gleich nach der Geburt ad exitum gekommen war. Die entzündlichen Gefäßveränderungen sind nur auf die Lunge beschränkt. Es handelt sich um den zweiten derartigen in der Literatur beschriebenen Fall. HIERONYMI (Heidelberg)^{oo}

Hideo Matsumoto: Study on human adrenal gland of acute death following different causes. (Untersuchungen an der Nebenniere des Menschen nach plötzlichem Tod aus verschiedenen Ursachen.) [Dept. of Leg. Med., Fac. of Med., Osaka Univ., Osaka.] Jap. J. leg. Med. **12**, Suppl., 79—84 mit engl. Zus.fass. (1958) [Japanisch].

Einleitung: Bemerkungen über die Nebenniere während der Alarmreaktion. Die Beobachtungen beruhen auf statistischen Berechnungen des Gewichtes, der Konzentration und Verteilung der Lipide, der alkalischen und der sauren Phosphatase sowie der Cholinesterase. Hinsichtlich

der Lipoide ergaben sich sehr unterschiedliche Verhältnisse. Der Wechsel der Rindenlipoide war am deutlichsten in der *Z. fasciculata* und *Z. reticularis*, in der *Z. glomerulosa* bestanden gegenüber anderen Todesursachen keine charakteristischen Veränderungen. Die alkalische Phosphatase war intensiv in der inneren Schicht der Rinde, im Mark negativ. Ein Unterschied zwischen Altersklassen und dem Zeitpunkt der Untersuchungen nach dem Tode konnte nicht festgestellt werden. Saure Phosphatase war in allen Schichten, einschließlich des Markes, nachzuweisen, ein unterschiedliches Verhalten unter Berücksichtigung einzelner Todesursachen, des Alters und der Todeszeit nicht erkennbar. Die sog. unspezifische Cholinesterase wurde am stärksten in der *Z. reticularis* nachgewiesen. Zwischen Todesursache und Todeszeit ergab sich hier keine Beziehung. Am stärksten wird das Gewicht, die Lipoide und die alkalische Phosphatase bei solchen Todesarten, bei denen mit Stress-Situation zu rechnen ist, verändert. H. KLEIN (Heidelberg)

A. Oppermann et R. Korn: Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique chez le nourrisson. (Akute hämorrhagische Pankreasnekrose bei einem Säugling.) [Clin. Infant. et Inst. d'Anat. Path., Strasbourg.] Ann. anat. path., N.S. 3, 454—461 (1958).

Nach der Ätiologie wird die akute hämorrhagische Pankreasnekrose eingeteilt in solche nach Traumen, entstanden durch Parasiten, durch Steine und schließlich in eine Gruppe, bei der die Ursache nicht sicher anzugeben ist. Die letzte Gruppe ist die umfangreichste; zu ihr gehört der hier ausführlich beschriebene Fall eines 7 Monate alt gewordenen, 8820 g schweren Säuglings, der apathisch, mit kalten Extremitäten und extremer Blässe, mit Erbrechen und Albuminurie in die Klinik gebracht wurde und bald starb. Im Pankreas fanden sich kleine Zonen von Nekrosen und Blutungen. Histologisch war die Drüse nicht von denen der Fälle mit akuter hämorrhagischer Pankreasnekrose im Erwachsenenalter unterschieden. — Es bestand ferner eine Nephrose mit aciculärer Degeneration der Tubuli contorti. V. BECKER (Kiel)^{oo}

H. Gladnikoff: Congenital atresia of the small intestine. A roentgenographic study of 24 cases. (Kongenitale Dünndarmatresie. Röntgenographische Auswertung von 24 Fällen.) [Roentgen Dept., Sachska Barnsjukh., Stockholm.] Acta radiol. (Stockh.) Suppl. 164, 3—58 (1958).

Den Hauptteil der Arbeit bildet die Wiedergabe der Krankengeschichten von Säuglingen mit mehr oder weniger vollständigen Dünndarmeinengungen („Atresien“) vom Standpunkt des Röntgenologen und unter Beigabe reichlicher Röntgenbilder. Ausgehend von der Darstellung des normalen Säuglingsdarmes werden die Anzeichen einer Dünndarmverengung und die Techniken ihrer röntgenographischen Darstellung besprochen. Untersuchungen über den Durchmesser des Dünndarmes in normalen Fällen und in Fällen mit Dünndarmverengung sowie über die Beziehung zwischen dem Durchmesser des Dickdarmes und dem Körpergewicht beschließen die Arbeit. E. JECKELN (Lübeck)^{oo}

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● **Handbuch der Thoraxchirurgie.** Hrsg. von E. DERRA. Bd. 2: Spezieller Teil I. Bearb. von C.P. BAILEY, C.S. BECK u.a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959. XXV, 1207 S. u. 750 Abb. Geb. DM 476.—; Subskriptionspreis DM 380.80. E. Derra: Traumatische Schäden des Herzens und seines Beutels. S. 1043—1133.

Herzbeutelverletzungen resultieren bei kurz dauernden Einwirkungen stumpfer Gewalt auf den Brustkorb (Überfahrungen, Hufschlag, Brustprellschüsse) und auch bei lang andauernden Gewalteinwirkungen wie Verschüttungen, außerdem bei Einspießungen von Knochenfragmenten. Vielfach ist die linke Lunge mit verletzt. Die Rupturen liegen meist links und zwar im Verlaufsgebiet der Verzweigungen des N. phrenicus. Die Folgen sind gewöhnlich örtliche fibrinöse Entzündungen und Verklebungen der Blätter des Herzbeutels. Als Komplikationen werden besprochen das Pneumoperikard, das Hämoperikard und die eitrige Herzbeutelentzündung. — Bei Darstellung des Mechanismus der traumatischen Herzruptur werden dargestellt die Schlag- und Stoßwirkung, die hydraulische Sprengwirkung, der Druckstoß bei Detonationen und der Aufprall beim Fall aus großer Höhe (Flugzeugunglücksfälle). Bei den speziellen Schädigungen werden die Zusammenhänge zwischen Thrombusbildung in einer Kranzschlagader nach Trauma anhand des Schrifttums erörtert (Intervall einmal drei Tage). Unter den Rupturen werden die Schädigungen der Klappen besonders herausgestellt. Im Abschnitt „Offene Herzverletzungen“