

allein die nachbarrechtlichen Vorschriften (§§ 903 ff. BGB, § 862 und § 1004 BGB) in Betracht; § 906 BGB schränkt diese Rechte allerdings entsprechend den Bedürfnissen des Lebens wieder ein. Im Zusammenhang damit gibt Verf. einen Überblick über die einschlägigen, zum großen Teil von ihm selbst stammenden Veröffentlichungen hierüber. Die zivilrechtliche Lärmbekämpfung wird durch § 26 der Gewerbeordnung teilweise begrenzt. In wesentlichen Fällen kommen vorbeugende Unterlassungsklagen und Schadensersatzklagen aus dem Gesichtspunkt der unerlaubten Handlung in Betracht. Strafrechtlich besteht derzeit nur der Schutz aus § 360 Abs. 1 Nr. 11 StGB wegen ruhestörenden Lärms, in schwerwiegenden Fällen ist, wie die Rechtsprechung schon vereinzelt anerkannt hat, eine Bestrafung wegen vorsätzlicher oder fahrlässiger Körperverletzung denkbar. Der Entwurf 1960 eines Strafgesetzbuches versucht, in § 301 („Belästigungen der Allgemeinheit“) das Problem besser zu lösen. — In öffentlich-rechtlicher Hinsicht bieten die Vorschriften der landesrechtlichen Polizeigesetze eine Handhabe, die allerdings durch die Rechtsprechung nicht unerheblich eingeschränkt wird. In einigen Bundesländern (Nordrhein-Westfalen, Hessen, Bremen, Hamburg, Schleswig-Holstein) gibt es besondere Polizeiverordnungen zur Lärmbekämpfung; in den anderen Bundesländern wird mit den allgemeinen polizeilichen Möglichkeiten auszukommen versucht. Es bestehen also eine ganze Reihe von gesetzlichen Möglichkeiten, die nur gebührend genutzt werden müssen. KONRAD HÄNDEL (Karlsruhe)

### Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

**Wolfgang Becker und Günther Krause: Nicht jedem plötzlichen und unerwarteten Tode liegt ursächlich ein Myokardinfarkt zugrunde. Med. Welt 1961, 555—560.**

Verff. sind Betriebsärzte; sie beklagen sich mit Recht darüber, daß es bei unklaren plötzlichen Todesfällen mitunter schwierig ist, eine Klärung durch Leichenöffnung zu erreichen. Die Polizei erwartet mitunter sogar von dem Arzt, daß er kritiklos, ja pflichtwidrig, die Diagnose Herzinfarkt in den Totenschein einträgt. Der hinzugezogene Amtsarzt ist mitunter wenig bereitwillig, die Justizbehörden zu einer gerichtlichen Leichenöffnung zu veranlassen. Auch die Staatsanwaltschaft sträubt sich mitunter gegen eine Klärung der Todesursache, wenn ein strafrechtliches Verschulden nicht auf der Hand liegt. Verff. verlangen, daß von den Verwaltungssektionen häufiger Gebrauch gemacht wird, wobei sie allerdings übersehen, daß in der Bundesrepublik rechtliche Grundlagen für die Durchführung einer Verwaltungssektion überhaupt nicht vorliegen. Vielleicht ist es zweckmäßig, daß diese Frage auch von gerichtsmedizinischer Seite wieder angeschnitten wird. Verff. bringen 4 Fälle. Aus der Vorgeschichte eines Falles ergaben sich positive Anhaltspunkte für das Vorliegen eines Herzinfarktes; im 2. Falle handelte es sich nicht um einen Herzinfarkt, wie die pathologisch-anatomische Leichenöffnung ergab, sondern um einen schweren Virusinfekt der Atemwege; im 3. Falle deckte die Leichenöffnung eine schwere Lungentuberkulose mit Enteritis und Colitis durch Salmonellainfektion auf. Die bestehende Coronarsklerose war für sich allein nicht die Todesursache. Ein 20jähriger Mann, der im Kino zusammengebrochen und gestorben war, hatte gleichfalls keinen Myokardinfarkt, sondern eine Herzbeutelamponade nach Ruptur eines Aortenaneurysma; auf die Genese dieses Aneurysma wird nicht eingegangen. Ein 14jähriger Junge war beim Fußballspiel niedergefallen und bald danach verstorben; die Sektion ergab eine massive Blutung an der Schädelbasis als Folge der Ruptur eines Aneurysma einer kleinen Arterie. B. MUELLER (Heidelberg)

**V. Jonáš and L. Hloucal: Contribution to the epidemiological investigation of coronary atherosclerosis and myocardial infarction. (Beitrag zur epidemiologischen Erforschung der Coronarsklerose und des Myocardinfarktes.) [1. Med. Klin., Med.-hyg. Fak., Univ. Prag u. inn. Abt., Bezirkskrankenhaus, Strakonice.] Čas. Lék. Čes. 50, 129—137 mit engl. u. franz. Zus.fass. (1961). [Tschechisch.]**

Herzinfarkte in der Großstadt bei 394 Männern und 94 Frauen wurden verglichen mit solchen aus einer ländlichen Gegend (150 Männer und 41 Frauen) in einem Zeitraum von 1955—1959. Es besteht kein wesentlicher Unterschied in der Häufigkeit des akuten Infarktes: 0,4% und 0,32%. Die Landbevölkerung wird somit auch nicht vom Coronarinfarkt verschont. Im Einklang mit der Literatur war auf dem Lande bei Frauen mit Herzinfarkt die essentielle Hypertonie häufiger (26,8%) als bei Männern (8%), während der systolische hohe Druck bei Männern 25 und bei Frauen 19% betrug. Diabetes und Coronarsklerose wurden erst in höheren Altersgruppen beobachtet; Diabetes allein scheint den Myokardinfarkt nicht zu fördern. H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

**Jacqueline A. Noonan, Alexander S. Nadas, Abraham M. Rudolph and G. B. C. Harris: Transposition of the great arteries. A correlation of clinical, physiologic and**

**autopsy data.** (Transposition der großen Gefäße [Arterien]. Korrelation der klinischen, hämodynamischen und autoptischen Befunde.) [Dept. of Pediat. and Radiol., Harvard Med. School, and Sharon Cardiovasc. Unit of Child. Hosp. Med. Center, Boston.] New Engl. J. Med. 263, 592—596, 637—642, 684—692, 739—744 (1960).

Die Verf. berichten über 50 Patienten mit einer gesicherten Transposition der großen Gefäße (21 autoptische Kontrollen der 50 durch Herzkatheterisierung und Angiokardiographie diagnostizierten Fälle). Die klinischen, elektrokardiographischen, röntgenologischen, speziellen hämodynamischen und autoptischen Befunde werden teils ausführlich tabellarisch, teils in Beispielen mitgeteilt und besprochen. Es werden 4 Gruppen unterschieden: 1. ohne Ventrikel-septumdefekt (VSD) mit Atriumseptumdefekt (ASD) und offenem Ductus Botalli; 2. mit VSD und Pulmonalstenose und ASD; 3. mit VSD und erhöhtem Lungengefäßwiderstand (kleines Lungenstromvolumen), sowie 4. mit VSD und niedrigem Lungengefäßwiderstand (großes Lungenstromvolumen.)

SCHAEDE (Bonn)<sup>50</sup>

**Masayoshi Sugai, Tomio Watanabe, Osamu Taguchi and Kazuo Matsunaga: An autopsy case of congenital pulmonary atresia with both atrial and ventricular septal defect associated with complete situs inversus.** Jap. J. leg. Med. 14, 741—748 mit engl. Zus.fass. (1960). [Japanisch.]

Bei einem 17 Jahre alten Mädchen fanden die Autoren kürzlich einen kompletten Situs inversus. Besondere Aufmerksamkeit erregte das Herz, es wog 600 g und zeigte eine ausgedehnte Mißbildung, die in zwei schematischen Zeichnungen und vier Originalaufnahmen dargestellt wird. Die arteriellen und venösen Hohlräume besaßen, bezogen auf die Normallage, eine inverse Anordnung. Die Aorta entsprang von der rechten Seite des arteriellen Ventrikel. Der Botallische Gang war nicht verschlossen, von seiner Insertio entsprangen die rechte und linke Lungenarterie. Der Conus arteriosus und die Pulmonalklappe fehlten. Das Vorhof- und Kammerseptum war defekt. Der linksseitige, venöse Ventrikel war sehr klein, besaß jedoch eine relativ dicke Wandung. Die Valv. tric. war zu einer verdickten Membran umgebildet, deren Ränder miteinander verklebt waren und nur eine kleine Öffnung frei ließen. — Der rechtsseitige, arterielle Ventrikel sowie die Mitralklappe waren stark vergrößert, die Ventrikelwandung war erheblich verdickt. — Als Ursache vermuten die Autoren eher mehrere kongenitale Mißbildungsschübe als eine entzündliche Genese.

BUNDSCHUH (Berlin)

**M. Hochrein und I. Schleicher: Der Herzinfarkt in seiner berufsbedingten Beurteilung.** [Med. Klin., Städt. Krankenh., Ludwigshafen a. Rh.] Münch. med. Wschr. 103, 765—769, 820—823 (1961).

**H. Hartenstein: Idiopathische isolierte interstitielle Myokarditis.** [II. Inn. Abt., Robert-Bosch-Krankenh., Stuttgart N.] Dtsch. med. Wschr. 86, 905—907 (1961). Übersicht.

**Horst Leithoff: Das Aneurysma dissecans der Herzkranzgefäße als Ursache des plötzlichen Todes.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Freiburg i. Br.] Beitr. gerichtl. Med. 21, 208—220 (1961).

Erläuterung des Begriffes „Aneurysma“, wobei Verf. betont, daß kein Intimariß der Arterie vorhanden sein muß, wohl aber eine größere Blutansammlung zwischen den verschiedenen Wand-schichten. Im Gegensatz zum Aneurysma der Aorta ist dieses an anderen Arterien verhältnismäßig selten. In einer Zusammenstellung von WATSON aus dem Jahre 1956 sind nur 19 Fälle, die Aneurysmen peripherer Arterien betrafen, dazu noch vier eigene Beobachtungen des genannten Autors, die periphere Arterien betrafen. Diesen fügt Verf. eine eigene Beobachtung hinzu: 40jährige Ehefrau klagte nach einem Spaziergang über Atemnot und Stiche in der Herzgegend. Der Hausarzt vermutete eine psychovegetative Kreislaufstörung und verordnete 1 Tablette Coramin-Adenosin. Am nächsten Morgen lag die Frau tot im Bett. Sektionsbefund: Aneurysma dissecans am Ramus diagonalis der linken Coronararterie, die einen ungewöhnlich hohen Abgang, 2 cm oberhalb der linken Aortenklappe, zeigte. Der Anfangsteil der Arterie war sehr weit. — Am übrigen Körper noch mehrere andere Mißbildungen. Aus der Literatur vermerkt Verf., daß von 8 Fällen Aneurysmen der Coronarien nur ein einziges dissecierendes Aneurysma arteriosklerotische Wandveränderungen der Arterie aufwies. Weiterhin behan-

delt Verf. die Genese solcher Aneurysmen: einmal Coronarsklerose, einmal Hufschlag gegen die Brust. Sonst werden von den zitierten Autoren zweimal extreme Belastungen körperlicher Art als auslösende Ursache des Aneurysma angesehen, außerdem in 2 Fällen Medianekrosen, ein anderes Mal Anämie mit chronisch infizierten Bronchiektasen. Die Genese des vom Verf. beschriebenen Falles wird als unklar angesehen. Nicht die Intima, sondern Nekrosen der Media werden als entscheidend für die Entstehung solcher Aneurysmen angesehen. Die Aneurysmen der Coronarien können zum plötzlichen Tod führen oder auch jahrelang überlebt werden. Die im Schrifttum beschriebenen Fälle betrafen stets die an der Vorderwand des Herzens zur Herzspitze ziehenden Äste der linken Kranzarterie. Im Falle des Verf. war die Todesursache ein Herzinfarkt.

K. WALCHER (München)

**W. Siede: Hämoperitoneum bei Leberzirrhose.** [Med. Klin., Elisabethstift, Darmstadt.] Med. Welt 1960, 2418—2421.

Bericht über 2 Fälle von Cirrhose mit starker Varicenbildung im Bauch infolge portalen Hypertension, bei denen es durch Platzen einer varicos erweiterten Vene zu einer großen, tödlichen Blutung in das Abdomen kam. Symptome: Plötzlicher Kreislaufkollaps, peritoneale Reizung mit starken Schmerzen und Darmparese.

H. KALK (Kassel)<sup>oo</sup>

**Leonardo Dorigo: A proposito della sindrome di Waterhouse-Friderichsen con illu- strazione di un caso.** [Div. Ostet.-Ginecol., Osp. Magg., Milano.] Osped. maggiore 48, 727—735 (1960).

**F. Cabanne, M. Caron et J. Dedreux: Granulie tuberculeuse ignorée et mort subite chez une femme enceinte de sept mois.** (Plötzlicher Tod einer Schwangeren im 7. Monat bei unerkannter Miliartuberkulose der Lunge.) [Soc. Méd. lég. et Criminol. de France, 11. X. 1960.] Ann. Méd. lég. 40, 560—561 (1960).

Bericht über einen Fall von plötzlichem Tod einer im 7. Monat schwangeren Frau, bei der die Obduktion eine Miliartuberkulose aufdeckte. Das postmortal durch Sectio entbundene Kind zeigte keine tuberkulösen Veränderungen und verstarb nach 1 Std.

SCHRÖDER (Hamburg)

**Lie-Injo Luan Eng and Jo Bwan Hie: Hydrops foetalis with a fas-moving haemo- globin.** (Hydrops foetalis mit schnell-wanderndem Hämoglobin.) [Jang Seng le Hosp., Djakarta.] Brit. med. J. 160II, 1649—1650.

Bei einem frühgeborenen Jungen, der 4 Wochen vor errechnetem Termin zur Welt kam, fand sich ein ausgeprägter Hydrops. Gewicht des Kindes 2630 g, Körperlänge 42 cm. Die Leber und Milz waren deutlich vergrößert, Hb vermindert, im roten Blutbild zeigte sich eine deutliche Vermehrung der kernhaltigen Zellen. Eine Unverträglichkeit von Blutgruppen oder Blutfaktoren lag zwischen Mutter und Kind nicht vor. Auffällig war im Nabelschnurblut ein besonderer Hämoglobintyp. Er wanderte im elektrophoretischen Feld sehr viel schneller als das normale Hb A, und er unterschied sich auch vom Hb F. Das aufgefundene Hb hatte die Eigenschaften, welche dem Bart-Hb zugeschrieben werden. Dieses Hb soll mit dem Hb-Typ Fessas und Papaspyrou identisch sein. Der Hydrops des Kindes wird auf einen fehlerhaften Stoffwechsel im Hämoglobin, einen intracellulären Faktor, zurückgeführt, so daß es zu einer übermäßigen Zerstörung der Erythrocyten kam, welche die Symptome des Hydrops verursachte. Auch die Placenta war an dem Hydrops beteiligt; sie wog 2 kg, war dick und ödematös sowie anämisch.

WOLFF (Duisburg)<sup>oo</sup>

**E. K. Ahvenainen: A study of the causes of perinatal death.** (Die Ursachen des perinatalen Todes.) [Childrens' Clin., Univ., Helsinki, and Dept. of Paediatrics, Centr. Hosp., Keski-Suomi, Jyväskylä, Finnl.] Acta obstet. gynec. scand. 39, 438—475 (1960).

Verf. übersieht 2 Serien von Obduktionsbefunden aus den Jahren 1947—1956 bzw. 1954 bis 1959. Todesursache war in abnehmender Häufigkeit: Mißbildungen, Infektionen (in dem zweiten Zeitabschnitt weniger), traumatische und hypoxische Hirnblutungen, hyaline Membranen, Kernikterus, Organblutungen, Erythroblastose usw. (ausführliche tabellarische Übersichten im Original). Völlig unbefriedigend sind die Ergebnisse bei Totgeburten. In mehr als  $\frac{2}{3}$  der Fälle war kein anatomischer Befund zu erheben, meist wegen fortgeschrittener Maceration. Toxi- kosen und vorzeitige Placentalösungen sind die häufigsten Komplikationen in der Anamnese

der Totgeborenen. Verf. versucht in vermeidbare und unvermeidbare Todesfälle zu unterscheiden. WULF (Kiel)<sup>oo</sup>

**W. E. Parish, A. M. Barrett, R. R. A. Coombs, Mavis Gunther and Francis E. Camps: Hypersensitivity to milk and sudden death in infancy.** (Überempfindlichkeit gegen Milch und plötzlicher Tod im Säuglingsalter.) [Dept. of Path., Univ., Cambridge.] *Lancet* 1960II, 1106—1110.

Im Jahre 1955 kamen in England und in Wales bei Kindern in den ersten 2 Lebensjahren 1432 (!) plötzliche, also unerwartete, ohne Vorboten sich verratende Todesfälle vor. Bezogen auf die Gesamtmortalität dieser Altersperiode partizipierten die plötzlichen Todesfälle mit 20,5%. Diese hohe Mortalität war natürlich eine Aufforderung, die Ursache der Todesfälle aufzuklären, um so mehr, weil die Vermutung, daß sie durch fulminante Infekte bedingt sind, sich so gut wie nicht bestätigen ließ. Ausgangspunkt der Verff. war die Beobachtung, daß die Mehrzahl der mit Kuhmilch ernährten Säuglinge gegen Kuhmilch sensibilisiert sind, d. h. im Blute dieser Kinder sind Antikörper gegen Kuhmilch in verschiedener Konzentration nachweisbar. Verff. haben Meerschweinchen gegen Kuhmilch sensibilisiert. Nach verschiedenen langen Intervallen wurde das Antigen in kleinen Mengen dann den Tieren intratracheal gespritzt. Nichtsensibilisierte Tiere zeigten keinerlei Reaktion. Bei den Sensibilisierten kam es zur typischen anaphylaktischen Reaktion. Wenn aber das sensibilisierte Meerschweinchen zuvor leicht anaesthetisiert wurde, um den Schlaf gewissermaßen nachzuahmen, und mit dem Antigen behandelt wurde, dann trat entweder plötzlich, ohne irgendwelche Zeichen eines Todeskampfes, Atemlähmung und der Tod ein, oder nach einigen seltenen tiefen Atemzügen verflachte sich die Atmung immer mehr, bis dann wiederum Atemstillstand und der Tod eintrat. Nun meinen Verff., daß Säuglinge im Schlaf nicht selten regurgitieren. Inhalation oder Aspiration geringer Mengen der regurgitierten Milch könnten, ähnlich wie im Tierversuch, beim sensibilisierten Kind plötzlich Tod durch Atemlähmung herbeiführen. Sie erblicken hierin eine „mögliche Entstehungsweise“ der plötzlichen Todesfälle beim Säugling. Verff. glauben, daß man prophylaktisch die Säuglinge am besten mit Frauenmilch ernähren sollte. (Die Säuglinge in England erhalten die Kuhmilch, wie dies auch von den Verff. erwähnt wird, meist in Form von Trockenmilch. Durch das Trocknungsverfahren nimmt aber die Antigenizität der Kuhmilch erheblich ab. Dieser Punkt sollte berücksichtigt werden. Ref.) E. SCHIFF (München)<sup>oo</sup>

**Teit Kaern: Perinatal mortality.** (Perinatale Mortalität.) [Dept. of Obstetrics, St. Joseph's Hosp., Copenhagen.] *Acta obstet. gynec. scand.* 39, 392—437 (1960).

Verf. versteht unter perinataler Mortalität alle Todesfälle vor, während und bis zu 7 Tagen nach der Geburt bei einem Geburtsgewicht über 1000 g. Er berichtet zunächst über die Mortalitätsziffern aus vier unterschiedlich ärztlich versorgten Gebieten Dänemarks aus dem Jahre 1956. Trotz geringerer Mortalität der ausgetragenen Kinder (über 2500 g) in den großstädtischen Bezirken liegt die Gesamtmortalität z. B. in Kopenhagen nicht signifikant niedriger als in Gegenden ohne geburtshilfliche Abteilungen und mit überwiegenden Hausgeburten. Verf. führt das auf die höhere Frühgeborenenquote in den Großstädten zurück. Auch eine veränderte Gesamtgeburtenrate kann die perinatale Mortalität beeinflussen. Sie ist allgemein höher bei sozial schlechter gestellten Frauen und bei vorangegangener Totgeburt. Sie nimmt ebenfalls mit dem Alter der Gebärenden zu. Ausgetragene Früchte sterben häufiger unter der Geburt ab und Frühgeborene in den ersten Lebenstagen. Bei Beckenendlagen liegt die Mortalität der reifen Kinder viermal höher als bei Schädellagen. Neugeborene Jungen, Mehrlingskinder und Neugeborene mit sehr geringem Geburtsgewicht sind stärker gefährdet. Häufigste Todesursache ist der Sauerstoffmangel verschiedenster Genese. (Hypoxie 14,7<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, Mißbildungen 2,2<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, Geburtstraumen 1,7<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, Erythroblastose 0,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub>.) Vordringlich ist eine verbesserte Schwangerenfürsorge. Komplikationen während der Gravidität sind nämlich in 60% bei unreifen und in 37% bei reifen Kindern für den Tod verantwortlich. WULF (Kiel)<sup>oo</sup>

**H.-M. Heinisch: Über die zum Tode führenden Erkrankungen im Kindesalter auf Grund der Obduktionsergebnisse in einem Zeitraum von 25 Jahren. Eine vergleichende Analyse.** [Inst. f. Path. Anat., Univ., München.] *Msehr. Kinderheilk.* 108, 449—452 (1960).

In der Zeit vom 1. 1. 1930 bis 31. 12. 1954 sind in dem Pathologischen Institut der Universität München 924 Totgeborene und 4530 verstorbene Säuglinge und Kinder (bis zum vollendeten 15. Lebensjahr) obduziert worden. Vergleichende Untersuchungen der Obduktionsergebnisse aus

den Jahren 1930—1939, 1940—1949 und 1950—1954 ergaben eine Zunahme der Zahl der Totgeborenen und Säuglinge im ersten Trimenon, während die Anzahl älterer Säuglinge und Kinder geringer wurde. — Ein Vergleich folgender Altersgruppen: 1. Tag bis 3. Monat, 4. Monat bis vollendetes 1. Lebensjahr und 2. bis vollendetes 15. Lebensjahr zeigte eine prozentuale Zunahme der Mißbildungen und Erythroblastose in der 1. Gruppe, jedoch konnte nicht entschieden werden, ob es sich um eine echte Zunahme handelt. Infektionen und Intoxikationen waren als Todesursache in der 2. Altersgruppe führend, relativ groß der Anteil an Herzerkrankungen (ohne Mißbildung), unter denen die Myocarditis fibroplastica (BORST) häufig war. Alarmierend sei das Ansteigen der Unfälle, besonders eindrucksvoll seit Kriegsende. — Die Erkrankungen der 3. Gruppe wurden in 12 Gruppen unterteilt. Etwa 33% fallen den Infektionskrankheiten und Erkrankungen der Atmungsorgane zur Last, jeweils etwa 10% der Tuberkulose, der Unfallsfolge und den Mißbildungen. Aufschlußreich ist der Vergleich der prozentualen Anteile der Todesursachen in den einzelnen Zeitabschnitten, da die Verschiebung der zum Tode führenden Erkrankungen sichtbar wird: während der Zeitraum von 1930—1939 41,7% (fast die Hälfte) Todesfälle durch Infektionskrankheiten und Erkrankungen der Atmungsorgane aufweist, fällt der prozentuale Anteil dieser Erkrankungen über 29,9% in den Jahren 1940—1949 auf nur 15,4% für die Zeit von 1950—1954 ab; der Prozentsatz an Neubildungen und Mißbildungen nimmt hingegen erheblich zu. — Die vergleichende Analyse ergab: die Sterblichkeit im ersten Trimenon ist auch heute noch hoch. Infektionskrankheiten und Intoxikationen überwiegen im späteren Säuglingsalter. Im Sektionsgut der letzten Jahre erlag etwa  $\frac{1}{4}$  der verstorbenen Kinder im Alter von 2—15 Jahren einer Neubildung. MOLZ (Düsseldorf)<sup>oo</sup>

**Aase Skogrand und Kr. Harnaes: Causes of death in premature infants.** (Todesursachen bei Frühgeborenen.) [Inst. f. Pat. Anat., Barneklín., Rikshosp., Oslo.] *Acta path. microbiol. scand.* **49**, 321—328 (1960).

In einer kurzen Übersicht analysieren die Verff. Todesursachen von Frühgeborenen der Osloer Kinderklinik der Jahre 1954—1957, die im Pathologischen Institut der Universität obduziert worden sind. — Die Ergebnisse wurden mit Statistiken ähnlicher Art (POTTER, COREY) aus dem Ausland verglichen, wobei sich keine wesentlichen Abweichungen ergaben. — Die hohe Mortalität bei Kindern mit einem Geburtsgewicht bis 1000 g wird besonders hervorgehoben. In 18% der Fälle wurden intrakranielle Blutungen festgestellt, die sich aus 14 Ventrikelblutungen und 8 subduralen Hämatomen zusammensetzten. Auf die große Bedeutung der Zangenentbindung als Ursache für die letzteren wird hingewiesen. — Bei 22 Frühgeburten wird für den Tod eine fast vollständige Atelektase verantwortlich gemacht. Außerordentlich häufig (36%) wurde die Kombination zwischen Atelektase und hyalinen Membranen beobachtet. Die Frühgeburten dieser Gruppe verstarben am 1.—2. Lebenstag und wogen vorwiegend 1000—2000 g. — Pneumonie als Todesursache kam bei 14 Fällen (11,5%) in Betracht. Der Tod trat innerhalb der ersten 3 Lebenstage ein, was als Beweis für die intrauterine Infektion angesehen wurde. In 50% dieser Fälle ließ sich eine massive Fruchtwasseraspiration nachweisen. Die Prognose wird als schlecht bezeichnet. — Lungenparenchymblutungen traten bei 9 Kindern (7,5%) auf. Die Ätiologie ist unklar. Sie können im Rahmen einer Infektion, von Herzfehlern, einer intrakraniellen Blutung und eines Kernikterus beobachtet werden. — Kernikterus führte bei 5 Frühgeborenen am 7.—10. Lebenstag zum Tod, ohne daß eine Blutgruppenunverträglichkeit in AB0- oder Rh-System vorgelegen hätte. Die Ursache der Hyperbilirubinämie wird in der allgemeinen Unreife gesehen. Vitamin K- und Sauerstoffgaben bzw. in entsprechend gelagerten Fällen die Austauschtransfusion werden als therapeutische Maßnahmen empfohlen. — Die Ätiologie und die Pathogenese der erwähnten Krankheitsbilder werden nur gestreift. Die deutsche Literatur blieb unberücksichtigt. ESSBACH (Magdeburg)<sup>oo</sup>

**John E. McNeal and Robert G. Yaeger: Observations on a case of pneumocystis pneumonia.** (Ein Fall von Pneumocystis-Pneumonie.) [Dept. of Path. and Dept. of Trop. Med. and Publ. Health, Tulane Univ. School of Med. and Charity Hosp. of Louisiana, New Orleans.] *Arch. Path. (Chicago)* **70**, 397—406 (1960).

Ausführlicher klinischer Bericht über eine massive Pneumocystis-Pneumonie bei einem 9 Monate alten männlichen Säugling mit einer 4 Wochen dauernden klinisch-manifesten Phase der Erkrankung. Das Kind war vorher wegen verschiedener Grundkrankheiten mehrfach und langdauernd mit Antibiotica behandelt worden. Die Sektion ergab den typischen makro- und mikroskopischen Lungenbefund (keine weiteren Angaben über Organveränderungen). Die eingehende Beschreibung der Pneumocysten entspricht noch der (inzwischen durch die Elektronen-

mikroskopie überholten) Auffassung von Jírovéc. Einige färberische Befunde deuten Verff. als Erstentdeckung, da sie die einschlägige europäische Literatur offenbar nicht kennen. Es soll sich um den 34. Fall von Pneumocystis-Pneumonie handeln, der außerhalb Europas beschrieben wurde und um den 11. Fall aus den USA. Als Besonderheit der nicht-europäischen Fälle wird angegeben ein Fehlen bzw. eine Armut an Plasmazellen im Lungengewebe sowie in pathogenetischer Hinsicht die Kombination mit Hypogammaglobulinämie oder vorausgehender intensiver antibiotischer Therapie. PLESS (Hamburg)<sup>oo</sup>

**Günther Könn und Rainer Storb: Über den Formwandel der kleinen Lungenarterien des Menschen nach der Geburt. Zugleich ein Beitrag zum postnatalen Verhalten der kleinen Lungenarterien bei angeborenen Herz-Gefäßmißbildungen mit vermehrter Lungendurchblutung und zur Frage der frühkindlichen pulmonalen Hypertonie.** [Ludwig-Aschoff-Haus, Path. Inst., Univ., Freiburg i. Br.] Beitr. path. Anat. 123, 212—250 (1960).

Nach systematischen morphologischen und quantitativen Untersuchungen an kleinen Lungenarterien vom 7.—8. Fetalmonat bis zum Alter von 2½ Jahren kommt es post partum zu einem Formwandel an den kleinen Lungenarterien. Dieser ist gekennzeichnet durch eine fortschreitende Wandverdünnung und eine damit in Zusammenhang stehende zunehmende Ausweitung der Gefäßlichtung. Der Formwandel beginnt kurze Zeit nach der Geburt, vollzieht sich in den ersten 14 Lebenstagen am eindrucksvollsten und ist etwa mit dem 4. Lebensmonat abgeschlossen. Funktionell bedeutet der Umbau der kleinen Lungenarterien nach der Geburt eine wesentliche Verminderung des in der Fetalperiode bestehenden erhöhten Strömungswiderstandes im Lungenkreislauf. Bei 9 angeborenen Herzfehlern mit vermehrter Lungendurchblutung trat der postnatale Formwandel an den kleinen Lungenarterien nicht ein. Der in der Fetalperiode bestehende erhöhte Strömungswiderstand in der Lunge bleibt erhalten. In der Anpassung an die damit gegebene vermehrte Beanspruchung der kleinen Lungenarterien kommt es in der 2. Phase zu einer muskulär-elastischen Verstärkung und Verdickung der Arterienmedia mit fibröser Verbreiterung der Adventitia. Eine Beobachtung mit chronischem Cor pulmonale im frühen Kindesalter ohne angeborenen Herzfehler mit mächtiger muskulär-elastischer Verdickung der Wand der kleinen Lungenarterien wird dargestellt und die Entstehungsmöglichkeit erörtert. HIERONYMI (Offenbach a. M.)<sup>oo</sup>

### **Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache**

● **J. Böhler, M. Gergen, B. Leitner, E. Lener, L. Monszpart, J. Poigenfürst und H. R. Schönbauer: Operierte geschlossene intraperitoneale Organverletzungen (sog. stumpfe Bauchverletzungen).** Erfahrungsberichte aus den österreichischen Unfallkrankenhäusern über 383 Fälle mit positivem Befund. Mit einem Geleitwort von LORENZ BÖHLER. (Hefte z. Unfallheilkde. Hrsg. von A. HÜBNER. H. 65.) Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. 72 S. u. 5 Abb. DM 16.80.

Es werden die Behandlungsergebnisse aus dem Arbeitsunfallkrankenhaus (AUKH) Wien XX, AUKH Graz, AUKH Linz, AUKH Salzburg und AUKH Wien XII besprochen. Es ergibt sich bei der Gegenüberstellung, daß die allermeisten Fälle mit positivem Befund operiert wurden. Probelaaparotomien wurden nur in 7—20% durchgeführt. Es dominiert überall die stumpfe Bauchverletzung, welche in den meisten Fällen durch Stoß oder Schlag verursacht worden war. Die Milzverletzungen stehen, gefolgt von den Leber- und Dünndarmverletzungen, an der Spitze. Bezüglich der Tabellen wird auf die Originalarbeit verwiesen.

PETERSOHN (Mainz)

**Renato Garibaldi: Sulla embolia adiposa cerebrale.** (Die cerebrale Fettembolie.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Pavia.] Riv. Med. leg. Legislaz. sanit. 2, 331 bis 342 (1960).

Fallbericht: 45jährige Frau, multiple Frakturen, am 5. Tage unter zunehmendem Coma Exitus. — Autopsisch: Schwere Fettembolie der Lungen und des Gehirns. Verf. interpretiert auf Grund seiner histologischen Untersuchungen: Fettstoffe lagern sich auf der Innenfläche der