

musters in der Haut nach Überfahung durch Druck mit 25 km/h: Ohne Kleideruntersuchung diese Verletzung nicht zu erklären.

H. KLEIN (Heidelberg)

**K. Kirijakoff, M. Wassilewa und W. Raitschewa: Über einige Komplexmethoden zur dynamischen Untersuchung der Ermüdung bei Dispatchern und Lokführern.** [Inst. f. Transp.-Med., Ministerium f. Verkehrswesen, Sofia.] *Verkehrsmedizin* 11, 343—350 (1964).

Die geschilderte Komplexmethode besteht in einer Untersuchung der Pulsfrequenz, einer Messung des Blutdruckes, einer Sphygmographie, Elektrokardiographie, Capillarmikroskopie sowie einer Messung der Reaktionszeit nach IWANOV-SMOLENSKY und einem Assoziationsversuch nach GAKEL-SMIRNOV. Hinzugenommen wird die Untersuchung der Stabilität des klaren Sehens mit dem Landoltschen Ring, eine Elektroencephalographie sowie klinisch-chemische Untersuchungen über das Verhalten der Milchsäure im Blut, des Blutzuckers, des Kaliums im Blut und Harn sowie der Ketosteroide. Von diesen vielfältigen Untersuchungsmethoden, zu deren Ergänzung auch die Psychogalvanik gehört hätte (Anm. des Ref.), erwiesen sich nur einige als praktisch verwertbar, von denen die Pulsfrequenzen, die Blutdruckstabilität, das klare Sehen und die Prüfung der Harnbestandteile herauszustellen sind.

F. PETERSOHN (Mainz)

**I. Bilegan, I. Moraru, I. Quai, M. Terbancea et V. Voinea: Aspects médico-judiciaires des lésions mortelles provoquées par le train.** *Probl. Med. judic. crim. (Buc.)* 1, 39—44 (1964) [Rumänisch].

**Karl Schindl: Ärztliche Betreuung von Flugpassagieren.** *Z. ärztl. Fortbild. (West-Berl.)* 52, 819—824 (1963).

**H. Bertha, E. Lorenzoni, K. Manowarda und H. Lechner: Polygraphische Untersuchungen im luftfahrtmedizinischen Höhenversuch.** [Psychiat.-Neurol. Univ.-Klin., Graz.] *Wien. Z. Nervenheilk.* 21, 297—323 (1964).

**Gerhard Fröhlich: Knalltraumatisch bedingte Hörschädigungen bei Flugzeugführern.** *Wehrmed. Mitt.* 1964, 150—154.

### Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

**Lodovico Bernardi: Emorragie cerebellari e pontine e morte improvvisa.** (Kleinhirn- und Brückenblutungen als Ursache plötzlichen Todes.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] *Riv. Med. leg.* 4, 13—38 (1962).

Plötzliche Todesfälle nach Blutungen in Kleinhirn oder Brücke geben häufig Anlaß zu einer gerichtlichen Obduktion weil die Dürftigkeit der vorangehenden Symptome und das oft dramatische Todesgeschehen den Verdacht einer nicht natürlichen Todesursache erwecken, ferner wird häufig die Frage nach den Beziehungen zu einem vorangegangenen Kopftrauma aufgeworfen. In der vorliegenden Arbeit berichtet Verf., nach einer ausführlichen Einleitung, an Hand der Literatur, über Gefäßversorgung des Kleinhirns und der Brücke sowie über die Pathogenese der Blutungen in diesen Bereichen, über 28 Kleinhirn- und 19 Brückenblutungen aus 25000 gerichtlichen Obduktionen in einem Zeitraum von 30 Jahren in Mailand. Es wurden nur spontane Blutungen unter Ausschluß der traumatischen, embolischen und thrombotischen berücksichtigt. Anlaß zur Obduktion war stets der Verdacht auf fremdes Verschulden. Bei Kleinhirnhämorrhagien war als Todesursache viermal die allgemeine Diagnose, Hirnblutung einmal Herztod, bei den pontinen dreimal Hirnblutung gestellt worden. Die 47 Fälle werden im einzelnen kurz beschrieben ferner die Obduktionsergebnisse tabellarisch zusammengefaßt. Die Merkmale der Blutung entsprachen denjenigen in der klassischen Literatur. Um den Blutungsherd herum fanden sich punktförmige Blutaustritte. Die Ausbreitung folgte der Richtung des geringsten Widerstande (vom Kleinhirn nach dem III. Ventr. von der Brücke nach dem IV. Ventr. bzw. nach dem Rückenmark). — Unter den Kleinhirnblutungen waren 75% Männer, das häufigste Alter (9 Fälle) lag zwischen 60 und 70 Jahren. Nach der Tabelle waren in 17 Fällen die linke Kleinhirnhemisphäre, in 6 die rechte, in 3 beide und in 1 Fall der Wurm von der Blutung betroffen. — In 82% der Fälle lagen sklerotische Veränderungen der das Rhombencephalon versorgenden Gefäße, in 74% allgemeine Arteriosklerose mit Nierenveränderungen und Herzhypertrophie vor. — Unter den

Brückenblutungen waren 72% Männer, das häufigste Alter (7 Fälle) lag zwischen 50 und 60 Jahren. In 39% der Fälle fand sich Sklerose der Brückengefäße, in 66% allgemeine Gefäßsklerose mit Nieren und Herzveränderungen. Nach Verf. sprechen diese Befunde dafür, daß die Kleinhirnblutungen eher auf einer allgemeinen und lokalen arteriosklerotischen Grundlage entstehen, wogegen für die pontinen Blutungen eine größere Gefäßfragilität unabhängig von sklerotischen Vorgängen anzunehmen sei. Für diese letzteren könnte die Charcotsche Theorie der miliären Aneurysmen zutreffen. Bei zwei Kleinhirnblutungen der eigenen Kasuistik im Alter von 15 und 20 Jahren seien ebenfalls beim Fehlen sonstiger Befunde aneurysmatische Veränderungen der Aa. nuclei dentati cerebelli mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen. MISSONI (Berlin)

**Raoul Malmerona: Haemodynamics in myocardial infarction.** (Acta med. scand. Suppl. 417, Vol. 176.) Stockholm 1964. 54 S., 7 Abb. u. 7 Tab.

**A. Potondi, Gy. Gorász und I. Gábor: Über die Coronaraneurysmen.** [Inst. f. Gerichtl. Med. u. II. Path. Inst., Med. Univ., Budapest.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 105, 193—197 (1964).

Verff. berichten über 5 Fälle mit Coronararterienaneurysmen. Fall 1: 60jähr. Mann, schwere Coronarsklerose, Herzhypertrophie, spindelförmiges Aneurysma des R. descendens sinister anterior; Fall 2: 81jähr. Mann, spindelförmiges Aneurysma mit einem Durchmesser von 11 mm an der rechten Coronararterie, schwere stenosierende Coronarsklerose; Fall 3: 72jähr. Frau, gestieltes Aneurysma des R. descendens anterior, schwere stenosierende Coronarsklerose; Fall 4 und 5: 53jähr. Mann und 64jähr. Frau, fingerbeerengroßes Aneurysma nahe der Ursprungsstelle der rechten Coronararterie. — Eins der Aneurysmen wird als angeboren, die anderen werden als arteriosklerotisch angesprochen. SCHOENMACKERS (Aachen)<sup>oo</sup>

**Inge Karius: Über ein angeborenes rupturiertes Coronararterienaneurysma bei einem 3 Wochen alten Kind.** [Path. Inst., Med. Akad. Carl Gustav Carus, Dresden.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 105, 401—405 (1964).

Das Aneurysma fand sich an der Vorderwand des linken Ventrikels, dicht unterhalb des linken Herzhohrs, und gehörte dem R. circumflexus sinister an. Histologisch war die Intima gegenüber der Media verdickt. Eine normale M. elastica interna war nicht vorhanden. Die M. muscularis mediae war schmal, stellenweise nur ganz dünn. Es gab Stellen in der Aneurysmenwand, die nur noch angedeutet Arterienstrukturen erkennen ließen. — Verfn. hält das Aneurysma für die Folge einer angeborenen Dysplasie der Elastica. SCHOENMACKERS<sup>oo</sup>

**P. Richard Ruffolo: The pathogenesis of necrosis. I. Correlated light and electron-microscopic observations of the myocardial necrosis induced by the intravenous injection of papain.** [Dept. of Path., Stanford Univ. School of Med., Stanford.] Amer. J. Path. 45, 741—756 (1964).

**A. Hecht: Zur Pathogenese des Herzversagens aus der morphologischen Sicht.** [Rudolf-Virchow-Haus d. Charité, Path. Inst., Humboldt-Univ., Berlin.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 19, 1960—1966 (1964).

Einleitend wird darauf hingewiesen, daß zur Beurteilung der Wertigkeit des Herzversagens als Todesursache folgende Unterteilung zu treffen ist: 1. Primäre Erkrankungen des Herzens. 2. Erkrankungen, bei denen das Herz für den tödlichen Ausgang zwar unmittelbar verantwortlich zu machen ist, das Grundleiden aber außerhalb des Herzens zu suchen ist. 3. Todesfälle, bei denen Grundleiden und Todesursache extracardialer Natur sind. — In einem breiteren Raum werden dann an Hand des Schrifttums die vielseitigen und verschiedenartigen Ursachen des Herzversagens nach dieser Einteilung in Form einer Übersicht dargestellt. Das Herzversagen bei primären Erkrankungen des Herzens ist zum überwiegenden Teil auf die Coronarinsuffizienz zurückzuführen; hierzu wird die bekannte Morphologie des Herzinfarktes gebracht. Berücksichtigung finden auch die neuesten Erkenntnisse der elektronenoptischen und tiereperimentellen Untersuchungen. Die entzündlichen Herzmuskelerkrankungen werden kurz gestreift. — Herzversagen bei sekundärer Mitbeteiligung des Herzens ist zum größten Teil auf die Folgen eines Hochdrucks mit Hypertrophie oder auf einen erhöhten Widerstand im pulmonalen Kreislauf mit Cor pulmonale zurückzuführen. Eine wichtige Rolle spielt hier in diesem Zusammenhang die allgemeine Adipositas, die meist mit einer Adipositas cordis vergesellschaftet ist; erschwert werden die Auswirkungen, wenn eine starke Fettdurchwachsung der Ventrikelmuskulatur hinzu kommt. — Bei

den extracardialen Leiden mit sekundärer Beteiligung des Herzens stehen Schock und Kollaps im Vordergrund, die im Rahmen verschiedener interner oder chirurgischer Krankheitsfälle auftreten können. Hier gelingt es häufig nicht morphologisch erfassbare Veränderungen am Herzmuskel nachzuweisen. Auch die, in den letzten Jahren besonders intensiv erforschten Stoffwechseleinflüsse auf den Herzmuskel sind meist nur schwer mit den Methoden der Morphologie zu erfassen. Gedacht wird hier in erster Linie an Störungen des Elektrolythaushaltes. — Zusammenfassend wird vom Autor festgestellt, daß nach dem augenblicklichen Stand die vorhandenen diagnostischen Möglichkeiten nicht ausreichen, um in der Praxis strukturelle Frühveränderungen oder solche im Stoffwechselgeschehen zu erfassen. Hier sind der Sauerstoffmangel und Störungen der Elektrolyte sowie fermentative Veränderungen in Zukunft stärker zu berücksichtigen. Eine sinnvolle Kombination morphologischer Veränderungen mit der Kenntnis funktioneller und metabolischer Wirkungen wird für das Verständnis der kausalen und formalen Pathogenese des Herzversagens von Vorteil sein.

W. JANSSEN (Heidelberg)

**L. Dérobert, R. Michon et J. Caroff: Une cause rare de mort subite: le fibrome du coeur.** (Eine seltene Ursache des plötzlichen Todes: das Fibrom des Herzens.) [Soc. Méd. Lég., 13. IV. 1964.] Ann. Méd. lég. 44, 368—374 (1964).

Ein 5jähr. Knabe, der immer lebhaft und gesund gewesen war starb plötzlich nach einer minimalen Anstrengung. Bei der Obduktion fand sich in der Vorderwand der linken Kammer ein 5:4:3 cm großer derber Tumor, der sich in die Lichtung vorbuckelte. Das Endokard darüber war etwas verdickt, das Epikard ebenfalls. Der Knoten fühlte sich derb an und zeigte eine weißliche Schnittfläche. Er erwies sich histologisch als nicht abgekapseltes Fibrom. Es wird angenommen, daß das primitive Mesenchym des Herzens der Mutterboden war.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

**H. G. H. Richards: Sudden death due to fatty degeneration of the myocardium and liver.** (Plötzlicher Tod bei fettiger Degeneration des Herzmuskels und der Leber.) Med. Sci. Law 4, 182—183 (1964).

Bericht über plötzlichen Tod bei einem Potator, 32 Jahre. Keine Krankheitsvorgeschichte; plötzlicher Tod nach Kollaps während der Arbeit. Obduktion: Große Fettleber, Herz bis auf Blässe des Muskels und geringe herdförmige Lipoidose der Kranzgefäße makroskopisch unauffällig. Histol.: Sehr feintropfige Faserverfettung, herdförmige leukocytaire Infiltration und Ödem, kleinste Blutungen. — Die Bedeutung systematischer histologischer Herzuntersuchung wird betont.

SCHRODER (Hamburg)

**H. Rosenbaum: Der Stufenplan im Rehabilitationsverfahren unter Berücksichtigung des Herzens.** Med. Sachverständige 60, 250—260 (1964).

**H.-J. Schumann und G. Aurich: Über Wandlungen der Mesoarthritis luica am Sektionsgut.** [Path.-Bakteriol. Inst., Krankenh. St. Georg, Leipzig.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 105, 145—151 (1963).

Verf. werten das Sektionsgut von 1913—1962 aus, wobei sie sich auf eine frühere statistische Erhebung des gleichen Institutes beziehen. Sie berichten über Veränderungen der Altersverteilung sowie der Geschlechtsverteilung und fanden ein weiteres Absinken der Spät- und Tertiärlues sowie der Lues des ZNS im Vergleich zu den vorgenannten Untersuchungen. Für die Mesoarthritis luica ließ sich gleichfalls eine absolute Abnahme nachweisen. Als Ursache für das Absinken sehen Verf. die spezifische Luestherapie an. Gleichzeitig wurde aber eine relative Zunahme der Mesoarthritis luica beobachtet. Es wird diskutiert, ob die Media als bradytrophes Gewebe von dort angesiedelten Spirochäten einen größeren Schutz gegen Medikamente gewähren kann, als das im gut durchblutete Gewebe der Fall ist. Die Auswirkungen der Penicillintherapie auf die Lues der Kriegs- und Nachkriegszeit sind abzuwarten. BOLCK (Jena)<sup>oo</sup>

**W. Wöckel, H. Güthert und W. Meerbach: Zur pathologischen Anatomie der Adenoviruspneumonie.** [Path. Inst., Med. Akad., Erfurt.] Path. et Microbiol. (Basel) 26, 768—778 (1963).

In einer Familie erkrankten Mutter und 4 Kinder mit hohem Fieber und Husten. Ein Kind von 5½ Jahren und ein weiteres mit 11½ Monaten starben unter den Zeichen der Lungenentzündung. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab in beiden Fällen eine ulcerös-nekrotisierende Bronchitis und ausgedehnte nekrotisierende Bronchopneumonien. Auch histologisch

standen nekrotisierende Prozesse in den Bronchien und nekrotisierende Bronchopneumonien im Vordergrund. Weiter fanden sich charakteristische einkernige Riesenzellen, die wohl meist aus den Epithelien der Trachea, der Bronchien und der Alveolen entstanden waren. Virologisch wurde in beiden Fällen Adenovirus Typ 7 nachgewiesen. SCHAIRER (Ulm)<sup>oo</sup>

**Francesco La Torraca: Morte improvvisa per cause rare di natura ginecologica.** (Über plötzlichen Tod durch seltenen gynäkologische Ursachen.) [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Napoli.] *Folia med.* (Napoli) 45, 1100—1111 (1962).

Verf. berichtet über zwei Fälle von plötzlichem Tod. Beim ersten handelt es sich um eine 39jähr. Frau, die nach einem heftigen Schreck (Nachricht vom Unfalltode des Ehemannes) im Schockzustand in das Krankenhaus eingeliefert, und nach wenigen Stunden unter der Verdachtsdiagnose eines Herzinfarktes ad exitum kam. Bei der Obduktion fand sich ein Hämoperitoneum von rund 2000 ml nach Ruptur eines Aneurysmas der li. A. utero-ovarica. Beim zweiten Fall handelt es sich um eine 31jähr. Frau, die nach reichlichem Alkoholgenuß beim Geschlechtsverkehr von heftigen Bauchschmerzen befallen wurde, die die sofortige Einweisung in das Krankenhaus durch den Bereitschaftsarzt wegen Verdachtes auf akute Blinddarmentzündung notwendig machten. Die Frau verstarb jedoch schon auf dem Transport. Bei der Obduktion fand sich ein Hämoperitoneum von rund 4000 ml. Quelle der Blutung war eine ectopische Schwangerschaft im rechten Eierstock. Verf. erörtert eingehend die anatomopathologischen und pathophysiologischen Gegebenheiten, die beim jeweiligem Fall als Ursache der Blutung angesehen werden können. MISSONI (Berlin)

**V. Becker: Mucoviscidosis, Symptom, Syndrom oder Krankheitseinheit?** [Path. Inst., Städt. Krankenanst., Karlsruhe.] *Schweiz. med. Wschr.* 94, 114—119 (1964).

Die cystische Pankreasfibrose ist Teilmanifestation einer allgemeinen erblichen Exokrinopathie, die durch eine Konzentrationsänderung der Drüsenprodukte gekennzeichnet ist. Bei Neugeborenen stehen im Krankheitsablauf der Meconiumileus mit pfropfartig eingedicktem Darminhalt, bei Kleinkindern die pulmonalen Erscheinungen (mucopurulente Bronchitis, Cor pulmonale usw.), bei Kindern im Schulalter die exokrine Pankreasinsuffizienz im Vordergrund. Nur wenige mit dem Vollbild erkrankte Patienten erreichen das Erwachsenenalter. Die sog. Erwachsenen-Mucoviscidose ist dagegen durch eine Syntropie verschiedener Symptome charakterisiert und unterscheidet sich von der cystischen Pankreasfibrose der Kinder durch Erbgang, Pathomechanik, Prognose und eine inkonstante Symptomatik. Der Schweißtest stellt im Erwachsenenalter kein spezifisches Unterscheidungsmerkmal dar, und das Ulcus ventriculi der Erwachsenen-Mucoviscidose gehört nicht zum Bild der cystischen Pankreasfibrose der Kinder. Cysten und Fibrosen im Erwachsenenpankreas sind Folge mannigfacher Krankheitsprozesse, bedeuten aber noch keine cystische Pankreasfibrose. Syntropien von Lungenleiden und Ulcuskrankheit kommen statistisch gehäuft auch ohne Mucoviscidose im Erwachsenenalter vor. Es wird daher dafür plädiert, infolge des nicht erwiesenen Zusammenhanges von cystischer Pankreasfibrose des Kindes und Mucoviscidose der Erwachsenen eine terminologische Trennung beizubehalten und nicht beide Krankheitszustände mit dem Ausdruck „Mucoviscidose“ zu benennen. Ob es sich bei der sog. Erwachsenen-Mucoviscidose um ein Symptom, ein Syndrom oder eine Krankheitseinheit handelt, bedarf erst noch einer weiteren Klärung. Die morphologischen Befunde am Pankreas, am Verdauungstrakt, dem bronchopulmonalem System und den übrigen exokrinen Drüsen einschließlich der Schweißdrüsen sind nicht spezifisch, sondern teils Altersveränderungen, teils auch Folgezustände mannigfaltiger vorangegangener Organerkrankungen, wie z. B. der rezidivierenden Pankreatitis, der chronischen Bronchitis oder peptischer Ulcerationen. G. SEIFERT<sup>oo</sup>

**W. Maier: Die Säuglingssterblichkeit ehelich und unehelich Lebendgeborener: Todesursachen, Lebensdauer.** [Bayer. Statist. Landesamt, München.] *Arch. Gynäk.* 199, 468—474 (1964).

Um die Jahrhundertwende betrug in Deutschland die Säuglingssterblichkeit 23 %, 1950 6 % und 1962 nur noch 3 %. Die Sterblichkeit während der ersten Lebenswochen ist noch hoch. In Bayern z. B. wurden 1960—1962 über 70 % der gestorbenen Säuglinge nicht über einen Monat alt. 45 % von ihnen starben bereits während der ersten 24 Std. 1962 betrug die Säuglingssterblichkeit bei den ehelich Lebendgeborenen 3 %, bei den unehelichen Kindern lag sie dagegen bei über 5 %. Das ausgewertete Zahlenmaterial zeigt, daß bei den angeborenen Todesursachen Frühgeburten, angeborene Mißbildungen, angeborene Lebensschwäche und Geburtsverletzungen die meisten Kinder kurz nach dem Partus verstarben. Unterschiede in der Legitimität ergaben

sich lediglich bei den Frühgeburten. Die Sterblichkeit ist bei den unehelich Frühgeborenen höher als bei den ehelichen. Bei der Gruppe der Infektionskrankheiten zeigt sich deutlich, daß das Pflegemoment der Neugeborenen bei den unehelichen stärker als bei den ehelichen eine große Rolle spielt. Auf die Bedeutung einer gut organisierten Schwangerenbetreuung, wie sie in vielen Nachbarstaaten, auch in zahlreichen Ostblockstaaten vorhanden ist, wird vom Autor hingewiesen, ferner darauf, daß Mutter und Kind als eine Einheit aufzufassen sind und daß bereits am Wochenrinnenbett das Thema Kinderpflege und Wert der Mutter-Kind-Beziehung erörtert werden sollte.

HALFPAP (Essen)<sup>oo</sup>

**Marie A. Valdes-Dapena, Mary F. Eichman and Leah Ziskin: Sudden and unexpected death in infants. I. Gamma globulin levels in the serum.** (Plötzlicher und unerwarteter Tod bei Säuglingen. I.  $\gamma$ -Globulin-Titer im Serum.) [Dept. of Pediat. and Path., Temple Univ. School of Med., and St. Christopher's Hosp. f. Child., Philadelphia.] *J. Pediat.* **63**, 290—294 (1963).

Bei 114 plötzlich und unerwartet verstorbenen Säuglingen und 33 gesunden Säuglingen gleichen Alters als Kontrollgruppe wurde Proteinfractionierung des Serums mittels Papier-elektrophorese durchgeführt. Die Werte der Testgruppe zeigt keine deutliche Differenz gegenüber den Kontrollen.  $\gamma$ -Globulin 9,41% ( $\pm 0,53$ ) bzw. 10,13% ( $\pm 1,27$ ). Hypo- $\gamma$ -Globulinämie dürfte keine signifikante Rolle spielen als Ursache des plötzlichen Todes. HUSLER (München)<sup>oo</sup>

**Marie A. Valdes-Dapena und Klaus Hummeler: Sudden and unexpected death in infants. II. Viral infections as causative factors.** (Plötzlicher und unerwarteter Tod bei Säuglingen. II. Virus-Infekte als kausale Faktoren.) [Dept. of Pediat. and Path., Temple Univ. School of Med. and St. Christopher's Hosp. f. Child., Virus Labor., Child. Hosp., Univ. of Pennsylvania Med. School, and Office of Med. Examin., Philadelphia.] *J. Pediat.* **63**, 398—401 (1963).

Aus 109 Obduktionen plötzlich und unerwartet verstorbener Säuglinge wurden je 8 verschiedene Gewebeproben entnommen zur Untersuchung auf Virus. Die Isolierungstechnik schloß Tierversuch an erwachsenen und säugenden Mäusen, Hühnerembryos ein sowie Gewebekulturen. Nur bei einem von 109 Kindern wurde ein Virus Coxsackie B<sub>5</sub> bei einem 3 Monate alten Negro-Kind (ohne Krankheitserscheinungen vor dem Tod, jedoch Epiglottitis und Tracheitis im Gewebe nachweisbar) in der Lunge festgestellt. In 2 weiteren Fällen wurden histologische Befunde, die für Virus-Infektion sprechen, ermittelt, jedoch kein Virus isoliert. Virus spielt — soweit die gegenwärtigen Methoden des Nachweises es beurteilen lassen — keine signifikante kausale Rolle beim plötzlichen Säuglingstod.

HUSLER (München)<sup>oo</sup>

**B. Schubel: Die Häufigkeit pulmonaler hyaliner Membranen. Eine sektionsstatistische Untersuchung.** [Path. Inst., Univ., Greifswald.] *Dtsch. Gesundh.-Wes.* **19**, 1013 bis 1014 (1964).

In einem Zeitraum von 5 Jahren wurden bei 1979 Sektionen von Kindern bis zum 1. Lebensjahr in 11,2%, d. h. bei 221 Kindern pulmonale hyaline Membranen (phM) gefunden. 191 Kinder waren Frühgeborene. Eine Sauerstoffbeatmung hatte bei 175 von 221 Patienten stattgefunden. Das männliche Geschlecht ist an dem Befund erheblich stark beteiligt (139:93 in 4 der 5 Berichtsjahre). Die Mehrzahl der Frühgeborenen hatte eine Überlebensdauer von einigen Stunden bis zu maximal 6 Tagen. Einige wenige überlebten länger. Deshalb wurden die Untersuchungen über das ganze 1. Lebensjahr ausgedehnt. Wenn auch die Entstehung der (phM) noch keineswegs eindeutig geklärt ist, so wird bei dem hohen Anteil der Frühgeborenen, die erfahrungsgemäß reichlich Sauerstoff erhalten, von morphologischer Seite eine strenge Kontrolle der Sauerstoffzufuhr angeraten.

COURTIN (Karlsruhe)<sup>oo</sup>

**René Fauvert, Jean-Pierre Benhamou et Philippe Meyer: Fibrose Hépatique congénitale.** [Hôp. Beaujon, Clichy.] *Rev. int. Hépat.* **14**, 395—400 (1964).

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

● **Gerd Peters: Ergebnisse vergleichender anatomisch-pathologischer und klinischer Untersuchungen an Hirngeschädigten.** (Arbeit u. Gesundheit. Hrsg. von F.