

stimmte primäre Gegebenheiten des Individuums und den Ablauf sowie die Bahnen der vegetativen, endokrinen usw. Reaktionen zusammen. Sie grenzt die eigene gegen die späteren Auffassungen (SPERANSKY, RICKER, REILLY, SEYLE, LERICHE u. a.) ab und betont deren unverminderte Gültigkeit. Beiläufig wird darauf hingewiesen, daß die Persönlichkeit auch des Rechtsbrechers unter Abwägung der Wechselwirkung etwa dessen, was wir unter Konstitution und Disposition verstehen mit allen exogenen Faktoren zu beurteilen sei. — Die Arbeit muß im Original nachgelesen werden.

LOMMER (Köln)

**B. I. Sokolov: Schäden durch Autotransport und ihre gerichtsmedizinische Bedeutung.** (Probleme der gerichtsmedizinischen Expertise, Aufsatzsammlung S. 232—238.) Moskau: Staatsverlag für jurist. Literatur 1954.

### Plötzlicher Tod aus innerer Ursache

● **G. W. Parade und P. Boeckel: Angina pectoris und Herzinfarkt.** (Beitr. z. prakt. Medizin. H. 34.) Stuttgart: Ferdinand Enke 1954. 125 S. u. 27 Abb. Geb. DM 16.60.

Das Buch ist für die Kliniker geschrieben. Gerichtsmedizinisch wertvoll ist die genaue Klassifikation der Anfälle von Angina pectoris, wobei die Arbeitsangina und die Angina ambulatoria unterschieden werden. Der Mechanismus des funktionellen Coronarverschlusses wird durch physiologische Erwägungen anschaulich gemacht. Die auftretenden klinischen Symptome werden nach Möglichkeit mit den physiologischen Vorgängen in Beziehung gebracht. — Die Lektüre dieses Buches wird den Gerichtsmediziner davor bewahren, bei Begutachtungen allzu einseitig nur die anatomischen Befunde zu berücksichtigen.

B. MUELLER (Heidelberg)

● **Fritz Reuter: Statistische Untersuchungen über die auslösende Ursache des plötzlichen Herztodes.** Wien: Notring d. wiss. Verbände Österr. 1955. 61 S.

Der Verf., der vor kurzem seinen 80. Geburtstag in voller Gesundheit feiern konnte, hat mit dieser Veröffentlichung einen sehr bedeutungsvollen Beitrag zur Erforschung der inneren auslösenden Ursachen des plötzlichen Herztodes geleistet. Der Arbeit liegen die Ergebnisse statistischer Auswertung von 4206 plötzlichen Herztodesfällen zugrunde, die vom Verf. selbst unter stets gleichbleibenden Gesichtspunkten am Institut für gerichtl. Medizin der Universität Wien in den Jahren 1947—1952 sanitätspolizeilich obduziert wurden. An Hand von vielen interessanten kasuistischen Mitteilungen, Kurven und Tabellen wird das Material unter kritischer Würdigung der Literatur in folgenden Abschnitten erläutert: I. Leuchtgasvergiftung, ausgelöst durch einen Ohnmachtsanfall infolge innerer Erkrankung. II. Plötzlicher Herztod und Jahreszeiten. III. Häufigkeit des plötzlichen Herztodes in verschiedenen Altersperioden. IV. Mes-aortitis luetica, Aortenaneurysma und supravulvuläre Aortensklerose. V. Akuter Myokardinfarkt und spontane Herzruptur. VI. Spontane Aortenruptur. VII. Plötzlicher Herztod des Hypertonikers. VIII. Tod im urämischen Anfall. IX. Plötzliches Versagen eines Sportherszens. X. Spontane Hirnblutung und intermeningeale Blutung nach Ruptur eines Aneurysmas einer basilaren Hirnarterie. XI. Bedeutung der in den zentralen Ganglien nachgewiesenen arteriosklerotischen Erweichungsherde. XII. Embolie der Arteria pulmonalis nach Thrombose von Beinvenen. XIII. Erkrankungen des Magens, des Duodenums, der Leber und des Pankreas in ihren Beziehungen zum plötzlichen Herztod. XIV. Beziehungen von Erkrankungen der Lungen zum plötzlichen Herztod. XV. Krebserkrankungen und plötzlicher Herztod. XVI. Einklemmte Leistenbrüche und Ileus. XVII. Hypoplasie des arteriellen Gefäßsystems. XVIII. Status thymico-lymphaticus und plötzlicher Herztod. XIX. Seelische Erregung und plötzlicher Herztod. — Von den vielen Einzelergebnissen, die sich nur schwer zum Referieren eignen, seien die wichtigsten herausgehoben: Der plötzliche Herztod ereignet sich im Monat Januar am häufigsten, am seltensten in den Monaten Juli, August und Oktober, wobei klimatische Verhältnisse das plötzliche Versagen des Herzens und der Zirkulation zu begünstigen scheinen. Die Häufigkeitskurve des plötzlichen Herztodes beginnt mit dem 50. Lebensjahr steil anzusteigen, erreicht zwischen 60 und 80 Jahren den Höhepunkt und fällt jenseits des 80. Lebensjahres steil ab. Die berufliche Tätigkeit der Frau scheint keinen merklichen ungünstigen Einfluß auf Herzerkrankungen zu haben. Der plötzliche Tod infolge akutem Myokardinfarkt hat an Häufigkeit zugenommen; er findet sich vorwiegend bei kräftigen, gut genährten Individuen nach seelischen Erregungen, schmerzhaften Erkrankungen und bei Durchgang von Kaltfronten nach stabiler Wetterlage. In 61,2% der Fälle trat der Herztod besonders bei Leuten zwischen 60—80 Jahren in der Nacht auf. Spontane Herzrupturen (250 Fälle) saßen in der Regel in der Wand des linken Ventrikels. In 75 Fällen handelte es sich um eine spontane Aortenruptur, die vorwiegend im auf-

steigenden Teil der großen Körperschlagader knapp über den Klappen erfolgte. Der Gruppe der plötzlichen Todesfälle nach spontaner Hirnblutung (329 Fälle) und intermeningealer Blutung nach Ruptur eines Aneurysmas einer basilaren Hirnarterie (69 Fälle = 7,82% des Gesamtmateriels) hatte die Spitze der Häufigkeit zwischen 60—70 Jahren. Vasculäre Schrumpfnieren (arterio- und arteriosklerotische Nieren) waren bei 1597 Fällen (37,96%) Ursache des Herztodes. In 7,25% der Herztodesfälle wurden arteriosklerotische Erweichungsherde in den zentralen Gehirnganglien nachgewiesen. Für die Zunahme der plötzlichen Todesfälle (180 Fälle) infolge Lungenembolie nach Thrombose von Beinvenen werden klimatischen Verhältnissen eine gewisse Rolle zuerkannt. Hypoplasie des arteriellen Gefäßsystems und Status thymico-lymphaticus waren in 1,0% (42 Fälle) Ursache des plötzlichen Herztodes. Schmerzhafte Erkrankungen namentlich des Magens, Duodenums, der Leber, der Gallenblase und Gallenwege, des Pankreas, Leistenbrüche und Ileus waren in 1849 Fällen = 43,96% auslösende Ursache des plötzlichen Herztodes; dagegen Erkrankungen des Respirationsapparates (wie chronische, fibröse Tuberkulose mit Herzhypertrophie, Influenza, Bronchitis, Lobulärpneumonie) nur in 29,13% der Herztodesfälle. Der für den plötzlichen Herztod bedeutungsvolle Befund des plenus ventris und Zustandes der Verdauung wurde in 692 Fällen = 16,45% der Herztodesfälle festgestellt. Starke seelische Erregungen, die anamnestisch erhoben wurden, waren in 11 Fällen dem plötzlichen Herztod unmittelbar vorausgegangen. — Dem Verf. gelang es somit in fast  $\frac{3}{4}$  der Fälle von plötzlichem Herztod bei entsprechender Berücksichtigung des Nebenbefundes eine auslösende Ursache für das Versagen des Herzens und Kreislaufs bei genau durchgeführter Obduktion objektiv festzustellen. In etwa  $\frac{1}{4}$  der Fälle, in denen durch die Obduktion zwar der Befund eines organischen Herz- und Gefäßleidens als Todesursache, aber sonst keine greifbare auslösende Ursache für das Versagen des Herzens zur Zeit des Todes gefunden wurde, werden klimatische Verhältnisse, die zu dieser kritischen Zeit herrschten, als auslösende Ursache angenommen. Unter diesen wird der schroffe Wechsel einer kontinuierlichen Wetterlage beim Durchgang einer Front, besonders einer Kaltfront, als wesentlicher äußerer Faktor für den plötzlichen Herztod angesehen.

G. WEYRICH (Freiburg i. Br.)

**W. Boltz: Emotionelle Momente als auslösende Ursache des plötzlichen Herztodes.** [Inst. f. gericht. Med., Univ., Wien.] Beitr. gerichtl. Med. 20, 6—11 (1955).

Nach Hinweis auf das Schrifttum, insbesondere auf die Forschungen von FRITZ REUTER (s. oben) über die Auslösung des plötzlichen Herztodes, beschäftigt sich Verf. an Hand von 2 Fällen mit dem Problem der Auslösung eines akuten Sauerstoffmangels des Herzens mit tödlichem Ausgang auf dem Wege über das vegetative Nervensystem. Eine schwer herzkranke Frau (allgemeine Sklerothrombose, Herzhypertrophie) starb im Anschluß an einen Schreck, dem sie beim Überschreiten einer Straße ausgesetzt war; ein Mann mit hochgradig skleratheromatös veränderten Herzkranzgefäßen, der sich aber bis dahin für gesund gehalten hatte, starb bei einem ihn aufregenden Begräbnis. (In der deutschen Sozialversicherung gibt es eine Anzahl von Fällen, in denen man den Schreck bei gegebenen Voraussetzungen als Unfall anerkannt hat. Ref.)

B. MUELLER (Heidelberg)

**William F. Enos jr., James C. Beyer and Robert H. Holmes: Pathogenesis of coronary disease in American soldiers killed in Korea.** (Zur Pathogenese der Coronarerkrankung amerikanischer, in Korea gefallener Soldaten.) J. Amer. Med. Assoc. 158, 912—914 (1955).

In einer vorausgegangenen Untersuchung [J. Amer. Med. Assoc. 152, 1090—1092 (1953)] wurde über die Kranzgefäße amerikanischer, in Korea gefallener Soldaten berichtet. Bei 300 Soldaten, Durchschnittsalter 22,1 Jahre, konnten 77,3% unterschiedliche Wandveränderungen, von geringfügigen exzentrischen Herden bis fast vollständigem Verschluß einiger Hauptäste, nachgewiesen werden. Die Lokalisation spräche für einen starken Einfluß hämodynamischer Bedingungen auf die Entwicklung arteriosklerotischer Herde. In der vorliegenden Arbeit werden, auch unter Berücksichtigung klinischer Gesichtspunkte, die histopathologischen Veränderungen beschrieben. Für die Entstehung arteriosklerotischer Herde auch im jüngeren Lebensalter werden zwei Hauptbedingungen herausgestellt: The factor of stress ruft eine fibroplastische Proliferation und die Ablagerung mucoider Grundsubstanzen in der Intima hervor, die Phagocytose ganz bestimmter (nicht näher gekennzeichnete) Plasmalipoide innerhalb der Intimaherde entscheide über die weitere Entwicklung. Ein aufschlußreicher Vergleich ergab sich durch die Möglichkeit, eine Gruppe gleichaltriger Japaner untersuchen zu können. Bei diesen bestanden bei 65% an den Stresspunkten gleichartige Herde; Form, Art und Menge, vor

allem der phagocytierten Lipoiden im Stroma der Intimaherde, schon mengenmäßig geringer, unterschied sich von dem der amerikanischen Soldaten. Die phagocytierten Lipoiden beschleunigten die Entwicklung arteriosklerotischer Herde bei Japanern wohl deshalb nicht, weil diese im Plasma nicht vorhanden sind (Art ?, Ref.). H. KLEIN (Heidelberg)

**M. G. Kondratov: Anatomisch-röntgenologische Methode der Untersuchung der Herzgefäße bei plötzlichem Tod.** (Probleme der gerichtsmedizinischen Expertise, Aufsatzsammlung S. 283—290.) Moskau: Staatsverlag für jurist. Literatur 1954.  
**E. Picard: La mort thymique chez l'enfant.** (Der Thymustod beim Kind.) [Sitzg., Strasbourg, 27.—29. V. 1954.] Travaux du 27. Congr. Internat. de Méd. du Travail, Méd. lég. et Méd. soc. de Langue franç. 1954, 68—71.

Verf. berichtet über 2 Fälle erheblicher Thymushypertrophie, in denen er die Vergrößerung der Thymusdrüse für den Tod eines 4 Monate alten Mädchens und eines 2 Monate alten Knaben verantwortlich macht, obwohl POTTER 1952 auf Grund der Untersuchung von 100000 Kindern während der Jahre 1931—1935 und 8000 Leichenöffnungen den „Thymustod“ negiert. (Daß eine hochgradige Hypertrophie zu Erstickungs- und Stauungserscheinungen, ja sogar zum plötzlichen Tod des Kleinkindes führen kann, soll nicht bestritten werden. In der Mehrzahl der Fälle sterben jedoch diese Kinder infolge von Verdauungsstörungen an Hirnlähmung infolge wäßriger Hirn-schwellung. D. Ref.) BREITENECKER (Wien)

**A.-J. Chaumont, A. Oppermann et L. Fruhling: La mort subite ou rapide dans les pancréatites aiguës.** (Der plötzliche oder schnelle Tod bei akuten Pankreasentzündungen.) [Sitzg., Strasbourg, 27.—29. V. 1954.] Travaux du 27. Congr. Internat. du Méd. du Travail, Méd. lég. et Méd. soc. de Langue franç. 1954, 126—139.

Die akute, nekrotisch-hämorrhagische Pankreatitis ist selten (1 % der Erwachsenenobduktionen in Straßburg). Verf. hatten in den Jahren 1947—1954 35 Fälle: 14 Fälle von plötzlichem Tod ohne ein rein abdominelles Bild, 8 Fälle des „drame abdominal“, ohne mit Sicherheit eine Pankreaserkrankung diagnostizieren zu können, 6 akute Fälle ohne abdominelle Symptome, 7 Fälle nach chirurgischen Eingriffen (Cholecystektomien, Gastrektomien usw.). Gerichtsarztlich betrachtet, geben die Erkrankungen Anlaß dazu, sie unter die verdächtigen Todesfälle, die oft eine gerichtliche Sektion erfordern, einzureihen. Postmortale Veränderungen lassen sich mit Sicherheit von intravitalen Veränderungen auch bei vorgeschrittener Fäulnis unterscheiden. Das Pankreas muß systematisch makro- und mikroskopisch in unklaren Fällen genau untersucht werden. Schilderung von 18 Fällen im einzelnen und Angabe einschlägiger französischer Literatur. RUDOLF KOCH (Halle a. d. Saale)

**D. Maximino González Rodríguez: La necrosis aguda de páncreas en sus relaciones con la Medicina legal.** Rev. Med. legal (Madrid) 10, 23—34 (1955).

**Enrique Alfonso Gordó: El diagnóstico de la uremia en el cadáver.** [Inst. Anat. Forense, Valencia.] Rev. Med. legal (Madrid) 8, 437—451 (1953).

**L. Dérobert, M. Gaultier, P. F. Ceccaldi et R. Martin: Syndrome de Waterhouse-Friderichsen.** (Das Syndrom von WATERHOUSE-FRIDERICHSEN.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 14. II. 1955.] Ann. Méd. lég. etc. 35, 35—37 (1955).

Die ungewöhnliche Schnelligkeit, mit der sich das Syndrom entwickeln kann, das Fehlen vorausgehender Symptome und — vor allem unter gerichtsmedizinischen Bedingungen — jeder Mangel an „Anamnese“ machen die Feststellung des Waterhouse-Friderichsen-Syndroms, wenn es nicht in vollem Umfange ausgeprägt ist, zu einem schwierigen Problem. Hierzu einschlägiger Fallbericht. Diagnostisch wichtig: Die Blutkultur, die auch hier versucht wurde — versagt meistens, deshalb muß Diagnose („da sonst immer ein Zweifel bleibt“) möglichst durch eingehende mikroskopische Untersuchungen gesichert sein. H. KLEIN (Heidelberg)

**O. F. Saltykova: Zwei Fälle von plötzlichem Tod aus Neoplasien (nach Materialien der gerichtsmedizinischen Praxis).** (Probleme der gerichtsmedizinischen Expertise, Aufsatzsammlung S. 294—296.) Moskau: Staatsverlag für jurist. Literatur 1954.

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

● **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. von O. LUBARSCH †, F. HENKE † u. R. RÖSSLE. Bd. 13: Nervensystem. Hrsg. von W.