

### Unerwarteter Tod aus innerer Ursache

**K. Jellinger und F. Seitelberger:** „Enzephalitis“ bei Grippe. Neuropathologischer Bericht über tödliche zerebrale Komplikationen der Grippeepidemie 1957/1958 in Wien. [Neurol. Inst., Univ., Wien.] Wien. med. Wschr. 109, 201—207 (1959).

Neuropathologischer Bericht über 9 bei der Grippeepidemie 1957/58 unter der Diagnose „Grippeencephalitis“ Verstorbene. 2 Fälle zeigten das Bild einer diffusen Meningo-Encephalitis mit atypischen Kerneinschlüssen und einer topistischen Verteilung in den medio-basalen Rindengebieten. Sie werden trotz negativen Virusbefundes im Gehirn als Virusencephalitis aufgefaßt. 2 Fälle imponieren als symptomatische Begleitencephalitis bzw. encephalitische Reaktion ungeklärter Genese; hier finden sich nur entzündliche Veränderungen geringerer Intensität ohne Einschlußkörper und ohne charakteristische Verteilung. Die restlichen 5 zeigen lediglich Folgen schwerer Kreislaufkollapses und schwere dysorische Störungen im Gehirn in Gestalt allgemeiner Blutstauung und seröser Transsudate. Hämorrhagische Encephalitiden oder eine Purpura wurden nicht beobachtet. Ebenfalls fand sich keine parainfektiöse (allergische) perivenöse Encephalitis. Rückenmark und periphere Nerven waren nicht betroffen. Die Frage, ob die jetzigen Erkrankungen der Grippepandemie von 1918/20 entsprechen, ist wegen des damals noch nicht möglichen biologischen Erregernachweises nicht zu klären, morphologisch fanden sich keine Entsprechungen. Ausführliche Besprechung der Befunde im ZNS bei und nach Grippe und Erörterung der klassifikatorischen, ätiologischen und pathogenetischen Gesichtspunkte. Gründliche Literaturübersicht und Gegenüberstellung der Befunde der Amerikaner, der Engländer und der Verff.

E. BORN (Uchtspringe)°°

**Olle Höök and Gösta Norlén:** Aneurysms of the middle cerebral artery. A report of 80 cases. (Aneurysmen der Arteria cerebri media. Ein Bericht über 80 Fälle.) [Neurol., and Neurosurg. Clin., Serafimerlasarettet, Stockholm and Neurosurg. Clin. Sahlgrenska Sjukhuset, Gothenburg.] Acta chir. scand. Suppl. 235, 5—39 (1958).

76 rupturierte und 4 nichtrupturierte Aneurysmen (Durchschnittsalter 42 Jahre, Geschlechtsverhältnis 1:1) wurden in einem Zeitraum von 21 Jahren (1934—1955) in den neurochirurgischen Kliniken von Stockholm und Gothenburg beobachtet und behandelt. In 64 Fällen wurde operiert, 59 davon überlebten die Operation die ersten 8 Wochen. 45mal wurde der Hals des Aneurysmas abgebunden. Nur ein Fall davon starb an einer Nachblutung. In 30 Fällen wurde die volle Arbeitsfähigkeit wiederhergestellt. Die Beobachtungszeit dauerte im Mittel 3,7 Jahre. Gegenüber der späteren Mortalität der konservativ behandelten subarachnoidealen Blutungen (20 bis 25%) bedeutet das operative Vorgehen einen Fortschritt. Allerdings ist dabei zu beachten, daß nach allgemeiner Ansicht das Operationsrisiko in den ersten zwei Wochen nach der Blutung groß ist. — Die Erscheinungen vor der Ruptur (Herdzeichen, epileptische Anfälle, psychische und endokrine Störungen), die auf die Aneurysmen und die aus ihnen erfolgten Blutungen zurückzuführen sind, werden ebenso besprochen wie der diagnostische Wert der Angiographie und die einzelnen chirurgischen Behandlungsmöglichkeiten. — Da kleine Aneurysmen bei der Leichenöffnung oft schwer zu finden sind, wird auf den Vorschlag von JOHANSON (1954) hingewiesen, an der Leiche eine Angiographie des Gehirns *in situ* vorzunehmen.

KRAULAND (Berlin-Dahlem)

**Jack P. Whisnant, H. Millikan, George P. Sayre and Khalil G. Wakim:** Effect of anticoagulants on experimental cerebral infarction. Clinical implications. (Der Effect von Anticoagulantien auf einen experimentell gesetzten Hirninfarkt. Klinische Folgerungen.) [Mayo Clin. and Mayo Found., Rochester, Minn.] Circulation 20, 56—65 (1959).

In einer Serie von Experimenten wurde die Einflußnahme einer Therapie mit Anticoagulanten auf einen ausgebildeten cerebralen Infarkt beim Hunde untersucht. — 2 Methoden fanden Anwendung. Erfolg bei 70—80% der Versuchstiere. 1. Methode: Injektion von 0,2 ml Vinyl-acetat in eine Carotis interna. Diese Flüssigkeit verfestigt sich bei Kontakt mit dem Blute zu einer mehr oder weniger zusammenhängenden soliden Masse. Diese wird in der Carotis interna, der Cerebri media und gelegentlich auch der Cerebri anterior bzw. communicans posterior nachgewiesen. Es wird demnach ein relativ langes Segment der Gefäßversorgung einer Seite verschlossen. — Bei der 2. Methode wird eine Menge von 0,2 ml einer 2 Tage alten autologen, trocke-

nen Blutkuchenmasse gleichsinng wie bei 1 injiziert. Durch die Applikation von Anticoagulantien vergrößerte sich die hämorrhagische Komponente unabhängig von der Methode. — Verff. kommen aber rückblickend zu dem Schluß, daß diese Feststellungen nicht unbedingt gegen die Anwendung von Anticoagulantien in der Therapie streng definierter cerebrovasaler Erkrankungen sprechen dürfte.

DOTZAUER (Hamburg)

**Torjur Skajaa: Rupture of the oesophagus.** (Oesophagusruptur.) Nord. Med. 61, 673—678 mit engl. Zus.fass. (1959) [Dänisch].

Rupturen des Oesophagus werden durch plötzliche Drucksteigerungen hervorgerufen, meist durch Erbrechen. Spontane Rupturen sind sehr selten. Perforationen der bereits vorher geschädigten Oesophagusschleimhaut kommen dagegen häufiger vor. Eine verhältnismäßig große Anzahl ist nach Läsionen des ZNS beobachtet worden. Es sollen hiernach Ulcera in der Speiseröhre, dem Magen und Duodenum auftreten. Bei „cerebral“ bedingtem Erbrechen käme es dann zur Perforation im Bereich der Ulcera. Schilderung des klinischen Bildes.

G. E. VOIGT (Lund)

**P. Beickert: Trachealstenose durch Knorpelmißbildung.** [Univ.-HNO-Klin., Freiburg i. Br.] HNO (Berl.) 7, 325—326 (1959).

Bei Tracheotomie eines wegen Verdacht auf Fremdkörperaspiration eingewiesenen  $\frac{2}{3}$  Monate alten Knaben wurde eine abnorm schmale Trachea vorgefunden, die zusammen mit dem Röntgenbefund (Überblähung der rechten Lunge, Mediastinalverschiebung nach links) zu Lebzeiten die Diagnose eines tracheopulmonalen Mißbildungssyndroms erlaubte. Die akute Dyspnoe war Folge einer Bronchopneumonie, die auch zum Tode führte. Nach dem Sektionsergebnis verschloß ein kappenförmiger Lungenrest den linken Hauptbronchus. Die linke A. pulmonalis fehlte. Die Trachealknorpel waren ringförmig, keine Pars membranacea. Verf. glaubt, der Fortschritt der diagnostischen Technik werde eine solche Diagnose öfter intra vitam erlauben.

H.-B. WUERMELING (Freiburg i. Br.)

**Kiril P. Popov: Über einen Fall von kongenitaler Trachealstenose.** [Inst. f. path. Anat., Höheres Med. Inst., Sofia.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 98, 241—243 (1958).

Verf. berichtet über einen Fall von umschriebener kongenitaler Trachealstenose. Die Stenose fand sich etwa 1,7 cm oberhalb der Bifurkation und war durch einen zu kleinen nach innen vorspringenden Knorpelring verursacht. Somit bot die Trachea in ihrer Gesamtheit ein sanduhrähnliches Aussehen. Die Verengerung wurde gleich nach der Geburt durch behinderte Atmung des Kindes offenbar. Hinzutretende Bronchopneumonien führten den Tod des abgemagerten Säuglings herbei. Weitere Mißbildungen oder Anomalien konnten bei der Sektion nicht gefunden werden.

KURT KÖHN (Berlin-Neukölln)<sup>oo</sup>

**G. Lanza: Polmonite interstiziale plasmacellulare con citomegalia.** [Ist. di Anat. ed Istol. Pat., Univ., Ferrara.] Riv. Anat. pat. 15, 1—20 (1959).

**G. Tansini: Il polmone uremico.** (Die urämische Lunge.) [Clin. Tisiol., Univ., Milano, e Osp. Magg., Milano.] Osped. maggiore 47, 111—121 (1959).

Unter „urämischer Lunge“ versteht man einen Komplex von pathologisch-anatomischen und klinisch-röntgenologischen Veränderungen, die in manchen Fällen von Urämie innerhalb des Lungengebietes sichtbar werden. Einige Autoren haben dieses Krankheitsbild „urämisches Lungenödem“ oder „urämische Pneumonie“ genannt. Pathologisch-anatomisch steht die urämische Lunge makroskopisch vergrößert und ödematos aus. Beim Ausdrücken des Organs kommt eine trübe exsudative Flüssigkeit heraus. Histologisch findet man in den Alveolen ein ziemlich dickflüssiges, serös-fibrinöses Exsudat, das pathologisch-anatomische Bild der urämischen Lunge ist aber alles andere als charakteristisch und kann daher mit Leichtigkeit mit anderen Krankheitsbildern verwechselt werden, wie mit der rheumatischen Pneumonie, den Viruspneumonien und der Pneumonie durch Aspiration der amniotischen Flüssigkeit beim Säugling. Röntgenologisch sind mehr oder weniger große Verschattungsbezirke zu sehen, konfluierend und mit unscharfen Konturen in den Mittelfeldern und parahilar. Auch das Röntgenbild der urämischen Lunge ist keineswegs charakteristisch, da man es auch bei anderen Krankheitsbildern sehen kann. Die klinische Symptomatologie ist ebenfalls atypisch und relativ geringfügig: meistens klagen die Pat. über eine mäßige Dyspnoe. Das pathogenetische Problem der pulmonalen Veränderungen bei der Urämie ist längst noch nicht endgültig gelöst worden. Einige vertreten die Meinung, daß das wichtigste pathogenetische Element die Wasserretention sei, andere führen das urämische

Lungenödem auf die Zunahme des Capillardruckes zurück, die von der Insuffizienz des linken Ventrikels verursacht wird. Verf. meint, daß mehrere Faktoren gleichzeitig — der hydrostatische Capillardruck, der Endoalveolardruck, der lymphatische Druck und der intrathorakale Druck — bei der Entstehung der urämischen Lunge pathogenetisch eine große Rolle spielen. Nach dem doktrinären Teil werden 2 Fälle von urämischer Lunge mit Röntgenaufnahmen und histologischen Bildern demonstriert. Verf. macht auf den besonderen Polymorphismus der pulmonalen Veränderungen, die man bei der Urämie feststellt, aufmerksam, so daß es seiner Meinung nach schwierig ist, ein charakteristisches Bild sowohl in röntgenologischer als auch in anatomisch-histologischer Hinsicht zu schildern.

LÄCHELE (Karlsruhe)<sup>oo</sup>

**H. Fiorentini et A. Gras:** *Un cas de rupture non traumatique du cœur diagnostic autopsique après exhumation.* (Nichttraumatische Ruptur des Herzens. Autoptische Diagnose nach Exhumierung.) [Chaire de Méd. lég. et Méd. du Travail, Fac. de Méd., Marseille.] Ann. Méd. lég. 39, 360—363 (1959).

Bei der Obduktion einer nach einem Monat (Jahreszeit nicht angegeben) exhumierten Leiche wurde trotz erheblicher Fäulniserscheinungen eine 2 cm lange Ruptur der linken Kammervorderwand festgestellt. Es bestand eine Herzbeuteltamponade. Die Ruptur erfolgte auf Grund einer Infarktnekrose der Kammerwand. In der linken Herzkranzschlagader wurde noch ein nicht adhärenter Leukocytenthrombus gefunden, der die Lichtung jedoch nicht vollständig ausfüllte. Die Autoren verweisen auf die Seltenheit von spontanen Herzrupturen, doch erklärte PRÉDELIÈVRE in einer Diskussionsbemerkung, daß am Institut für gerichtliche Medizin in Paris solche Herzrupturen sehr oft gefunden werden.

SCHWERD (Erlangen)

**L. Dérobert et J. Quichaud:** *Le rôle de l'émotion dans la mort subite des sujets atteints de cardiopathie.* (Der Einfluß von Erregung beim plötzlichen Tod an Herzkrankheiten leidender Personen.) Ann. Méd. lég. 39, 403—408 (1959).

Aus zahlreichen Arbeiten ist die Rolle der Aufregung in der Pathologie plötzlicher Todesfälle längst bekannt. Als Ursache wird eine zentral ausgelöste Adrenalinausschüttung angesehen, die von einer Hypersekretion von posthypophysärem Hormon begleitet wird. In allen diesen Fällen muß man jedoch nach einer organischen Ursache suchen, da die Erregung nur die Rolle des auslösenden Faktors spielt. Dieses Problem stellt sich auch den Verff. in einem Fall von plötzlichem Tod eines 12jährigen Jungen, der im Anschluß an eine Schulrauferei nach Erhalt einiger Schläge verstarb. Die Obduktion deckte eine Linkshypertrophie infolge Aorten- und Mitralsuffizienz auf. Auf Grund von pathophysiologischen Überlegungen gelangen die Verff. zu dem Schluß, daß trotz der unbestrittenen Gewalteinwirkungen, diese nicht ausreichen die Todesursache zu erklären. Es erschien den Verff. daher nötig, eine andere Erklärung heranzuziehen. Als wahrscheinlichste Ursache glauben sie die Erregung durch den Raufhandel annehmen zu müssen, da bei Kindern mit chronischen Krankheiten sich eine affektive und neurovegetative Labilität entwickeln könne.

MARESCH (Graz)

**Menard M. Gertler, Max A. Woodburg, Lida G. Gottsch, Paul D. White and Howard A. Rusk:** *The candidate for coronary heart disease. Discriminating power of biochemical hereditary and anthropometric measurements.* (Der Kandidat einer Coronarerkrankung. Bewertungen von biochemischen Vererbungs- und anthropometrischen Messungsergebnissen.) J. Amer. med. Ass. 170, 149—152 (1959).

Verff. erschien es erstrebenswert, Kriterien zu entwickeln, welche es erlauben, Personen oder Personengruppen durch Gegenüberstellung von Untersuchungsergebnissen zu erfassen, ob sie mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit in ihrem späteren Leben an einer Coronarerkrankung leiden würden. — Die zu bestimmenden Funktionen wurden durch eine Analyse von 100 Patienten unterhalb des 40. Lebensjahres mit einer nachgewiesenen Coronarerkrankung gegenüber von 146 gesund erscheinenden Personen vorgenommen. Das Vorhandensein oder das Fehlen einer Coronarerkrankung wurde in Korrelation mit dem Logarithmus der Körperlänge, dem Totalserumcholesterin, den Serumphospholipoiden und Serumharnsäurespiegel, sowie 4 anthropometrischen Indices und familiären Belastungen gesetzt. Die größte Korrelation bestand mit dem Totalserumcholesterinspiegel. Negative Korrelationsergebnisse bezüglich Gewicht usw. Größere Personen scheinen weniger häufig eine Coronarthrombose zu entwickeln. Die Korrelationen wurden durch eine Reihe mehrfacher Regressionsrechnungen bestimmt. Um die Analysenergebnisse beurteilen zu können, muß die Monographie von R. A. FISHER: Statistical Methods for Research Workers, Biological Monographs and Manuals, no. 5, ed. 12, London: Oliver & Boyd 1954, gelesen werden.

DOTZAUER (Hamburg)

**Hubert Meessen: Morphologische Beiträge zur Koronarthrombose und zur Pathologie des Myokardstoffwechsels.** [Path. Inst., Med. Akad., Düsseldorf.] Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. 7, 57—61 (1959).

Mitteilung der Ergebnisse elektronenmikroskopischer Untersuchungen über den Feinbau der Endothelien der Herzkratzgefäß und der Herzmuskelfasern. Die Kranzgefäßendothelien bilden kein Syncytium, vielmehr wurde eine lückenlose Auskleidung durch wohlabgegrenzte äußerst flache kernhaltige Zellen festgestellt, deren Grenzen sich durch eine besondere Gestaltung auszeichnen. Man kann vier Formen des Zellkontaktees unterscheiden: einfache Überlappung, lippenförmiges Übergreifen, und fingerförmige Ausstülpungen, entweder gegen die Lichtung oder gegen die Basalmembran. Poren oder Stomata zwischen den Zellen (nachgewiesen bei Endothelien der Nierenglomerula, der Schilddrüsen- und Hypophysencapillaren) gibt es nicht. Demnach geht der Stofftransport durch die Endothelzellen hindurch. Dies kann in sichtbarer Form mittels aus Einstülpungen hervorgehender Bläschen geschehen, die unter verschiedenen pathologischen Bedingungen zu größeren Blasen zusammenfließen können. Derartige Blasen können sich gegen die Lichtung vorwölben und platzen, ohne daß damit die Basalmembran freigelegt wird. Es können nach Blasenbildung Endothelzellen zugrunde gehen; angrenzende Endothelzellen können mittels der beschriebenen Struktur der Zellränder den Defekt auskleiden. Den Endotheldefekten entspricht eine örtliche Plättchenaktivität mit Änderung der Plättchenfeinstruktur, aus der ein aktives Eigenverhalten mit dem Ziele der Defektdeckung zu folgern ist (Mikrothrombose ohne Fibrinabscheidung). Vermutlich sind die beschriebenen Abläufe häufige, geradezu physiologische Heilungsvorgänge feiner Endothelläsionen, die mittels Fermentprozesse in eine vollständige Wiederherstellung auslaufen. Vorgänge von Krankheitswert entstehen erst bei Versagen (zu große Ausdehnung der Läsion) und führen über Fibrinablagerung zu lichtungseinengenden Thromben. — Elektronenmikroskopische Untersuchungen des Herzmuskels ergaben einen Aufbau aus dicht verzahnten, aber sicher abgrenzbaren Einzelzellen. In den Muskelzellen war noch ein Feinbau (Reticulum, längsverlaufende Tubuli, quer verlaufende Kanälchen) mit Beziehung zur Kontraktilität oder zum Stoffwechsel erkennbar, z. B. Fettablagerung am endoplasmatischen Reticulum in der Nähe der Mitochondrien. Unter der experimentellen Phosphorvergiftung kommt es schon nach  $2\frac{1}{2}$  Std zur extremen Erweiterung des tubulären Systems und zur Aufhellung der Matrix der Mitochondrien. Bei Kaliummangel können ebenfalls intracelluläre Formänderungen auftreten.

SCHRÖDER (Hamburg)

**Hans Selye und Eörs Bajusz: Experimentelle Beiträge zur Frage der relativen Beteiligung von Stress und Anoxämie bei der Pathogenese gewisser Herznekrosen.** [Inst. de Méd., Chir. expér. Univ. de Montreal, Montreal.] Beitr. path. Anat. 119, 333—342 (1958).

In früheren Versuchen konnten SELYE und seine Schule zeigen, daß bei Tieren, die durch Behandlung mit Corticoiden und bestimmten Natriumsalzen „konditioniert“ waren, durch das Hinzutreten eines experimentell gesetzten Stress verschiedener Art Herzmuskelnekrosen entstehen. Die jetzigen Versuche dienten der Klärung der Frage, wieso zwei bestimmte Stressoren (Blutentzug, hohe Rückenmarksdurchtrennung) nicht zur Entstehung derartiger Herzmuskelnekrosen führen. Die Versuche wurden an weiblichen Sprague-Dawley-Ratten ausgeführt. Während im Anschluß an die hohe Rückenmarksdurchtrennung beinahe keine Myokardnekrosen auftraten, wurden solche jedoch in schwerer Form bei lumbaler Rückenmarksdurchtrennung beobachtet. Verff. vermuten auf Grund ihrer Ergebnisse, daß die im Gefolge der Hämmorrhagie und der hohen Rückenmarksdurchtrennung auftretende Hypotonie das Herz in gewissem Sinne entlastet und dadurch die Entstehung von Nekrosen verhindert und daß vielleicht auch biochemische Änderungen (Herabsetzung des Energie- und Nährstoffbedarfes, vermindernde Produktion von Stoffwechselschläcken), welche auf die im Anschluß an die beiden genannten Eingriffe beobachtete Hypothermie zurückgehen, eine prophylaktische Wirkung ausüben.

REMMEL (Heidelberg)<sup>oo</sup>

**Syoichi Otsu: A pathological study on coronary sclerosis. Symposium.** (Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Coronarsklerose. Symposium.) [Cent. Clin. Laborat., Branch Hosp., Univ. of Tokyo, Tokyo.] Jap. Circulat. J. 22, 443—456 (1958).

220 Fälle mit Coronarsklerose wurden untersucht und in Beziehung gesetzt zu gleichzeitig bestehender Hypertonie und allgemeiner Atherosklerose. Dabei wurden verschiedene Typen der Coronarsklerose unterschieden, mit diffuser Verdickung der Intima und Mediahypertrophie und

mehr umschriebene atherosklerotische Veränderungen. In den Fällen mit Mediahypertrophie und diffuser Intimaverdickung war die Gefäßlichtung meist eingeengt. In Fällen mit Mediahypertrophie war der Blutdruck erhöht. Vergleichende Untersuchungen ergaben, daß der absteigende Ast der linken Herzkranzarterie gewöhnlich am stärksten betroffen ist, danach folgt der rechte Gefäßast und der Ramus circumflexus der linken Herzkranzarterie. Bei Normotonen beschränkt sich die Coronarsklerose meist auf den Gefäßstamm, bei Hypertonie darüber hinaus auf die Verzweigungsäste. Die Coronarsklerose wird vom Verf. als Steigerung der physiologischen Sklerose der Herzkranzarterien aufgefaßt.

HIERONYMI (Heidelberg)°°

**G. Friese und Chao Hai Huang: Die Häufigkeitszunahme der Herzmuskelinfarkte im Krankengut der Medizinischen Universitätsklinik Heidelberg.** [Med. Univ.-Klin., Heidelberg.] Münch. med. Wschr. 101, 1684—1686 (1959).

**A. Fleckenstein: Koronardurchblutung und Myokardstoffwechsel.** [Physiol. Inst., Univ., Freiburg i. Br.] Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. 7, 62—73 (1959).

Die elektrischen Erregungsphänomene der Herzmuskelfasern beruhen auf dem Austausch von K<sup>+</sup> und N<sup>+</sup> in Richtung des Diffusionsgefäßes. Diese Ionenbewegungen erfolgen freiwillig, die intracelluläre Rückbindung von K<sup>+</sup> sowie die Elimination von N<sup>+</sup> werden durch aktive Transportmechanismen (sog. Ionen-Pumpen), durch Stoffwechselleistungen ermöglicht. Hierdurch werden die Fasern wieder aufgeladen und in den voll polarisierten Ausgangszustand rückversetzt. Der aktive Kationentransport in der Restitutionsphase scheint eng mit dem Stoffwechsel der energiereichen Phosphate, den Umsetzungen von ATP und Kreatinin-Phosphat gekoppelt zu sein. Sobald bei protrahierter Anoxie, bei Coronarocclusion oder nach Gabe des Phosphorylierungsgiftes 2,4-Dinitrophenol eine stärkere Abnahme des Vorrates an ATP bzw. Kreatinin-Phosphat eintritt, erliegt auch der aktive Kationentransport. Erhebliche K<sup>+</sup>-Verluste aus den Myokardfasern zeigen den Stillstand der Ionenpumpen an. — Spaltung und Resynthese von ATP und Kreatinphosphat scheinen in auffälliger Intensität zu verlaufen. Der Einbau von <sup>32</sup>P-markiertem Orthophosphat in die ATP-Fraktion des Herzmuskels der Ratte vollzieht sich 20mal schneller als in der Skelettmuskulatur. Leber und Niere stehen bezüglich der Umsatzgeschwindigkeiten dem Herzmuskel näher als der Skelettmuskulatur. — Die Atmung und die Glykolyse unterhalten die Rückbindung von K<sup>+</sup> bzw. die Elimination von Na<sup>+</sup> offenbar nur indirekt. Wesentlich erscheint die späte Nachlieferung von energiereichem Phosphat zu sein. Wegen dieses starken Umsatzes hat das Herz einen großen Sauerstoff- und Nährsubstratbedarf. — Unklar ist aber auch-heute noch, an welcher Stelle dieser Reaktionskette der mechanische Kontraktionsvorgang einzuordnen ist.

DOTZAUER (Hamburg)

**William Dock: Why are men's coronary arteries so sclerotic?** (Warum sind die Coronarterien der Männer so sklerotisch?) [State Univ. of New York Coll. Med., Downstate Med. Center, New York.] [107. Ann. Meet., Sect. on Path. and Physiol., Amer. med. Assoc., San Francisco, 25. VI. 1958.] J. Amer. med. Ass. 170, 152—156 (1959).

Individuelle Varianten in der Ausbildung stützender und kontraktiler Elemente der Intima der Coronargefäße, besonders nahe der Gefäßverzweigungen, Einflüsse der Rasse, des Geschlechts und der Umwelt werden genannt. Entscheidenden Anteil dürfte der Einlagerung von Cholesterin im 1. Lebensjahr und der Elimination nach Entwöhnung zukommen. In der Kindheit nimmt die Intimafiltration mit Cholesterin ab, um in der Reifungsperiode beim männlichen Geschlecht wieder anzusteigen. Die Zunahme beim weiblichen Geschlecht wird erst jenseits des 30. Lebensjahres gesehen. Diese zeitlichen Faktoren sind entscheidend. Androgene mögen Einfluß auf die Plasmalipide, auf den Clearingfaktor und die Blutgerinnung nehmen. Nutritive und metabolische Faktoren und besonders die Vorliebe des Mannes für reichliches Essen, Alkohol und Tabak sind für die weitere Entwicklung verantwortlich. Diese Vorliebe macht sich bereits, und damit entscheidend, in der Reifungszeit bemerkbar. Auch dem Stress wird eine gewisse Bedeutung für die Einlagerung von Cholesterin in die Gefäßwände zugemessen.

DOTZAUER (Hamburg)

**Dale Groom, Edward E. McKee, Charles Webb, Faye W. Grant, Vergniaud Péan and Edith Hudicourt: A comparative study of coronary disease in Haitian and American negroes.** (Vergleichende Untersuchungen über das Coronarleiden bei haitiani-

schen und amerikanischen Negern.) [Dept. of Med. and Path., Med. Coll. of South Carolina, Charleston, S. C., and Dept. of Path., Med. School, Univ. of Haiti, Port-au-Prince.] [52. Ann. Meet., Sect. on Med., Southern med. Assoc., New Orleans, 3.—6. XI. 1958.] St. med. J. (Bgham, Ala.) 52, 504—510 (1959).

Der Bearbeitung liegen Ergebnisse von 267 Routineobduktionen von Negern jenseits des 20. Lebensjahres zu grunde, etwa zur Hälfte aus dem Bezirk von Port-au-Prince bzw. von Charleston (Süd-Carolina). Die pathologischen Auswertungen lagen in einer Hand; es wurde „blind“ befunden, da die zu untersuchenden Organe nach Charleston überführt wurden. Der gesamte Coronarbaum und bestimmte Aortenteile wurden kontrolliert, Ergebnisse: amerikanische Neger weisen jenseits des 20. Lebensjahres bei Männern wie Frauen eine doppelt so stark ausgeprägte Coronarsklerose als die Haiti-Leute auf. Diese Differenz findet sich bei der Aortensklerose nicht. Calorisch war die Nahrung bei den Haiti-Negern wesentlich niedriger, besonders zu Lasten animalischen Eiweißes. Fettverbrauch etwa gleich groß, wenn auch ungesättigte Fettsäuren doppelt so hoch auf Haiti als in Süd-Carolina konsumiert wurden. Weitere Hinweise, daß nicht allein die Diät, als vielmehr Stress, Lebensart, Arbeitstempo, körperliche Betätigung entscheidend eingreifen.

DOTZAUER (Hamburg)

**Fritz Knüchel:** Fermentdiagnostik des Herzinfarktes. [Heilst. Königstuhl, Heidelberg.] Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. 7, 110—112 (1959).

Bei Untergang von Organen steigt die Aktivität einiger im Blut bestimmbarer Fermente unterschiedlich stark an. Aus der relativen Höhe des Anstiegs, durch Bildung von Quotienten aus den verschiedenen Fermenten, kann eine Organdiagnostik betrieben werden. Zum besseren Verständnis liegt eine Tabelle mit dem Enzymgehalt verschiedenster Organe an Serum-Glutamat-oxalacetat-Transaminase und Milchsäuredehydrogenase vor. Es ist abzulesen, daß eine akute Schädigung, ein Organuntergang von Herzmuskel, Leber, Skelettmuskel und Niere jeweils einen starken SGOT-Anstieg zur Folge haben. — Unspezifische reaktive Vorgänge (Stress), Infektionskrankheiten, allergische Prozesse, Neoplasmen, degenerative Erkrankungen und die Gravidität nehmen keinen Einfluß auf den Fermentspiegel im Serum. — Tierexperimente klärten, daß der Anstieg der SGOT, MDH und Aldolase beim Herzinfarkt aus dem zerstörten Herzgewebe stammen. Der gesunde Herzmuskel enthält 300 000 E SGOT, nach Coronarverschluß werden im Infarktbereich nach 1—2 Wochen nur noch etwa 5000 E/g Feuchtgewicht bestimmt. — Nach Gefäßokklusion tritt innerhalb von 12—24 Std ein Anstieg von SGOT, MDH und Aldolase in Abhängigkeit von der Größe des untergehenden Muskelbezirkes ein. Abfall nach 4—8 Tagen, falls keine Komplikationen weitere Enzyme frei werden lassen. — Bezüglich der Differentialdiagnose Herz- oder Lebererkrankung wird auf den weitgehend leberspezifischen Fructaldolase-Test oder auf den MDH/SGOT-Quotienten hingewiesen. Ist letzterer hoch, spricht dies für eine Herzerkrankung, niedrig, für eine Lebererkrankung. Sobald der Verdacht einer gleichzeitigen Herz- und Lebererkrankung besteht, wird die Bestimmung der SGOT empfohlen. Der Anstieg der SGOT und MDH weisen auf einen Infarkt, der beider Transaminasen auf die Lebernekrose hin. Verlauf und Dauer der einzelnen Fermentanstiege sind zu kontrollieren. Eigene Untersuchungen über die Haltbarkeit der Fermente in Blutproben weisen aus, daß sich SGOT, MDH und SGPT innerhalb von 48—72 Std bei +4° nicht wesentlich ändern würden, bei 17—20° ein unterschiedlich hoher Aktivitätsverlust der verschiedenen Enzyme eintritt. DOTZAUER (Hamburg)

**Ira Gore, John Smith and Robert Clancy:** Congenital aneurysms of the coronary arteries with report of a case. (Kongenitale Aneurysmen der Coronararterien mit Bericht über einen Fall.) [Laborat. Serv., VA Hosp., West Roxbury, and Dept. of Path., Harvard Med. School and Dept. of Nutr., Harvard School of Publ. Health, Boston, Mass.] Circulation 19, 221—227 (1959).

Ein 26jähriger Student wird mit einem schweren Angina pectoris-Anfall in die Klinik eingeliefert. Schon 2 Jahre vorher hatte er die ersten Beschwerden von seiten des Herzens, im Anfang nur nach Belastungen, später auch schon in Ruhe. Bei der Obduktion fand sich eine starke Erweiterung der drei Äste der Coronararterien. Sie waren teils auch durch Verkalkung der Wand hart und rigide. Die Lichtung war stellenweise durch Thromben verschlossen. In einer Zusammenstellung aus der Literatur werden als Ursachen vermerkt: Kongenitale Entstehung, Arteriosklerose, bakterielle Entzündungen, Lues, Rheuma und einige Fälle, bei denen sich auf Grund der Unterlagen keine Klassifikation durchführen läßt. Die Autoren halten ihren Fall für

ein kongenitales Aneurysma, da keine Zeichen für eine Entzündung oder Arteriosklerose nachzuweisen waren. Die Wandveränderung sei ausschließlich sekundär entstanden. Das sei besonders für die Verkalkung mit genügender Sicherheit anzugeben. SCHOENMACKERS (Düsseldorf)<sup>oo</sup>

**G. A. Copping and P. Szenas: Dissecting aortic aneurysm.** (Das dissezierende Aortenaneurysma.) [Clin. Invest. Unit, Queen Mary Veterans' Hosp., Montreal.] Canad. med. Ass. J. 80, 336—339 (1959).

20 Fälle von dissezierendem Aortenaneurysma veranlaßten die Verff., auf die Möglichkeiten und Schwierigkeiten einer klinischen Diagnose dieses Krankheitsbildes hinzuweisen. Nach einer kurzen pathologisch-anatomischen Einführung — die Krankheit ist bereits Vesalius bekannt gewesen — wird die Symptomatologie anhand des Untersuchungsgutes behandelt. Das Hauptsymptom ist der Schmerz, der meist plötzlich auftritt und häufig als Präcordialschmerz, verschiedentlich aber auch als Abdominalschmerz empfunden wird. Mit einer Ausnahme wurde klinisch oder katamnestisch eine Blutdrucksteigerung nachgewiesen. Bei 10 von 12 röntgenologisch untersuchten Patienten war die Aorta (Aortenbogen) erweitert. Mehrmals wurde auch ein krankhafter Urinbefund (Eiweiß, Sediment) erhoben. Bei 16 Aneurysmenträgern trat eine Ruptur der Aorta mit Blutung ein, wobei Thorax-, Perikard- und Mediastinalblutungen gefunden wurden. In 9 Fällen blutete es in die Bauchhöhle. Von den 4 Fällen, in denen es nicht zur Ruptur und Blutung gekommen war, wurde zweimal ein doppelseitiger Verschluß der Nierenarterien, einmal ein Hinterwandinfarkt und einmal eine Verlegung der Carotis nachgewiesen. Die Überlebenszeit nach einer Ruptur wird mit 3, 6, 12, 48 Std, 3—6 Tagen, 9, 16 und 87 Tagen, in einem Falle sogar mit 2 Jahren angegeben (bezogen auf die 20 untersuchten Fälle). Die Symptomenarmut erklärt die sehr große Zahl von Fehldiagnosen. Am häufigsten wurde — wieder bezogen auf das Untersuchungsmaterial der Verff. — eine Coronarathrombose angenommen. Weniger häufig wurden Herzfehler, Pankreatitis, Nierenkoliken, Lungenödem, perforiertes (Magen-) Geschwür, Urämie, Extremitätenembolie, Lungencarcinom, multiple Embolien, cerebrale Insulte, Spontanpneumothorax, Gallenblasenentzündung, Verschluß einer peripheren Arterie, Lungenembolie und Bronchopneumonie diagnostiziert. Die Verff. schlagen vor, in allen Verdachtsfällen auch an das dissezierende Aortenaneurysma zu denken. Die chirurgische Behandlung des Aortenaneurysma erscheint zur Zeit noch wenig erfolgversprechend. Die weiteren Fortschritte der Gefäßchirurgie können hier jedoch möglicherweise Abhilfe schaffen.

JAKOB (Würzburg)

**G. E. Voigt: Das Sulfidsilberbild des normalen Pankreas und beim Diabetes mellitus.** [Rättsmed. Inst., Univ., Lund. (42. Tagg, Wien, 22.—26. IV. 1958.)] Verh. dtsch. Ges. Path. 1959, 135—137.

Da das Zink vermutlich eine Bedeutung bei der Funktion der Langerhansschen Inseln hat, interessiert es, ob mit histochemischer Methodik (mit der Timmschen Sulfidsilber-Technik) Anhaltspunkte für eine Verminderung des Zinkgehaltes oder eine andere Verteilung dieses Metalls beim Diabetes mellitus gegenüber den normalen Inseln gefunden werden können. Beim Erwachsenen ohne Diabetes zeigen sich nach Anwendung des Sulfidsilber-Verfahrens in allen Inselzellen schwarze Granula, die das Plasma dieser Zellen vollständig ausfüllen. Davon sind alle Inselzellen fast einheitlich betroffen, d. h. ein sicherer Unterschied im Zinkgehalt der A- und B-Zellen läßt sich nicht feststellen. Bereits beim 80 mm langen Embryo lassen sich kleine primitive Inselchen und in das primitive Drüsenepithel eingesprengte Einzelzellen nachweisen, in denen Zink vorhanden ist. Bei den Feten von etwa 15 cm Länge treten plötzlich Inselzellen auf, die im Sulfidsilber-Bild eine zarte Bräunung zeigen, während andere Inselzellen die übliche granulierte Schwärzung aufweisen. Während des Fortgangs der normalen Entwicklung verschwinden diese sog. braunen Zellen allmählich wieder, beim Neugeborenen sind sie nur noch vereinzelt vorhanden. Beim Diabetes mellitus zeigt sich häufig eine histochemisch nachweisbare Verminderung des Schwermetallgehaltes der Inselzellen. Beim Altersdiabetes enthalten die bindegewebigen Bezirke bei Hyalinose bzw. Fibrose keine Schwermetalle, wohl aber zeigen die verbliebenen Inselzellen nach Anwendung der Methode eine Schwärzung. Die Silbersulfidmethode ist ein wertvolles Hilfsmittel für den histologischen Nachweis eines Diabetes mellitus, freilich läßt sich damit allein nicht jeder Diabetes diagnostizieren.

V. BECKER (Kiel)<sup>oo</sup>

**Stanley H. Durlacher, J. Ralph Meier, Russell S. Fisher and William V. Lovitt jr.: Sudden death due to pulmonary fat embolism in chronic alcoholics with fatty livers.** (Plötzlicher Tod durch pulmonale Fettembolie bei chronischem Alkoholismus mit

Fettleber.) [Dept. of Path., Louisiana State Univ. School of Med., and Coroners Off., Parish of Orleans, New Orleans; and Dept. of Path., Univ. of Maryland School of Med. and Off. of Chief Med. Examiner, Baltimore.] J. forensic Sci. 4, 215—228 (1959).

Die Ursache des plötzlichen Todes bei Fettleber infolge chronischen Alkoholismus ist bei der Obduktion oft nicht sicher zu klären. Daher sind die Verff. der Frage nachgegangen, ob eine Fettembolie aus der Leber von Bedeutung ist. Bei der Untersuchung von 25 Fällen mit Fettleber ohne nennenswerte Veränderungen an anderen Organen und ohne vorausgegangenes Trauma fand sich 7mal eine solche Fettembolie in der Lunge, daß sie als Todesursache angesprochen werden mußte. Dabei war der Fettgehalt der geblähten Leberzellen geringer als in den Fällen, die keine oder nur eine leichte pulmonale Fettembolie zeigten. Das Fett soll aus aufgeplatzten Leberzellen in die Sinusoide übertreten, und zwar sollen sich aus zahlreichen Leberzellen gleichzeitig Fettropfen entleeren, da bei kleinen Schüben einer Fetteinschwemmung in die Blutbahn mit Fettembolie im großen Kreislauf zu rechnen wäre. Die Strombahn von Gehirn und Niere war aber frei von Fettropfen. Als Ursache des Fettaustrittes aus den Leberzellen werden leichte Oberbauchtraumen, große, fettreiche Mahlzeiten und Kongestion der Bauchorgane bei Alkoholgenuss genannt. Verff. sind der Ansicht, daß ein Viertel der plötzlichen Todesfälle bei Fettleber ohne wesentliche Erkrankungen anderer Organe auf einer pulmonalen Fettembolie aus der Leber beruhe.

ADEBAHR (Köln)

**A. Attramadal and K. R. Harnaes:** Meconium peritonitis. (Meconium-Peritonitis.) [Inst. for Pat. Anat., Rikshosp., and Barneklin., Oslo.] Acta paediat. (Uppsala) 48, 514—520 (1959).

Drei tödlich verlaufene Fälle dienen als Grundlage einer Besprechung der Pathogenese, der klinischen Symptomatik und der pathologisch-anatomischen-histologischen Befunde der Meconium-Peritonitis. Art und Ausmaß der Veränderungen werden bestimmt durch das Fetalalter, in dem die Perforation erfolgt; sie werden weiterhin davon beeinflußt, ob sich die Perforationsstelle vor der Geburt spontan geschlossen hat oder nicht. Nicht der Meconium-Peritonitis sollten Grenzfälle zugeordnet werden, bei denen die Perforation erst unter der Geburt eintrat, auch wenn sich Meconium in der Bauchhöhle findet, da die wenige Stunden nach der Geburt einsetzende Bakterieninvasion zu einer überdeckenden bakteriellen Peritonitis führt.

PROCH (Bonn)

**H. Heinlein und H. Grueter:** Zur pathologischen Anatomie der Grippeepidemie 1957/58. [Path. Inst., Univ., Köln.] Ärztl. Wschr. 14, 25—28 (1959).

Kurze Zusammenfassung der pathologisch-anatomischen Befunde bei 11 Fällen — zum größten Teil jugendliche Patienten, die einen kurzen Krankheitsverlauf aufwiesen. Es fanden sich hämorrhagisch-nekrotisierende Tracheo-Bronchitis und hämorrhagische, konfluierende Herdpneumonien, die die Tendenz hatten zu abscedieren. Man beobachtete ein Übergreifen der Entzündung auf die Wände kleiner Arterien mit Thrombenbildung. — In 7 Fällen wurde Staphylococcus aureus haemolyticus als Sekundärerreger gefunden, der für die schwere Verlaufsform verantwortlich gemacht wird. Veränderungen an anderen Organen sollen von untergeordneter Bedeutung sein.

SALFELDER (Mérida-Venez.)<sup>oo</sup>

### 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. Ch. Dubost et Th. Hoffmann: Plaies et traumatismes des gros vaisseaux. Wunden und Trauma der großen Gefäße. S. 593—613.

Durch Verkehrsunfälle werden die Wunden und Verletzungen der großen Gefäße immer zahlreicher und stellen so heikle Fragen nicht nur auf dem Gebiete der Chirurgie sondern auch auf demjenigen der gerichtlichen Medizin. — Verff. haben sich sehr gründlich und auch mit sehr großer Erfahrung diesem Problem gewidmet; sie unterscheiden zwischen Wunden aus direkter Ursache (Perforation, Schußwunden) und Zerreißung aus indirekter Ursache (Quetschung und Zerreißung). Letztere Pathogenie, besonders ausführlich geschildert, erlaubt den Verff. folgende