

Vergehen von Tätern aller Altersklassen begangen werden. [OLG Hamm, Urt. v. 3. 3. 1960; 2 Ss 1288/59.] Neue jur. Wschr. A 13, 1966—1967 (1960).

H. Gartmann: Aktuelle fliegerärztliche Probleme im internationalen Luftverkehr. Schweiz. med. Wschr. 90, 774—780 (1960).

Die Besonderheiten der fliegerärztlichen Betreuung bei großen Fluggesellschaften liegen zunächst einmal unter anderem in der Verteilung der Betriebsangehörigen über mehrere Kontinente und den daraus notwendig werdenden zahlreichen ärztlichen Maßnahmen, vor allem auf dem Gebiet der Hygiene und Tropenkrankheiten. — Die erhebliche Lärmquelle, die durch Düsenflugzeuge entstanden ist, zwingt zu fortlaufenden audiometrischen Untersuchungen, insbesondere des Bodenpersonals. Die Notwendigkeit hierzu wird dadurch belegt, daß von einem lärmexponierten Personenkreis von 523 Menschen nach jahrelanger entsprechender Tätigkeit 189 Mann einen Hörverlust von mehr als 20 db aufwiesen. Davon lagen bei 33 Personen die Ausfälle in den Frequenzen 500, 1000 und 2000. — Die erhöhten Anforderungen in bezug auf die Leistungsfähigkeit eines Piloten im Düsenflugzeugverkehr zwingen zu Untersuchungen mit verschärften Auslesebestimmungen. Prophylaktische Maßnahmen liegen auf dem Gebiet der Sauerstoffversorgung in großen Höhen bei plötzlichen Zwischenfällen (plötzliches Versagen der Druckkabinen-Einrichtung) sowie auf dem Sektor der Belastung durch kosmische Strahlen und derjenigen beim Durchfliegen radioaktiver Wolken.

H. J. WAGNER (Mainz)

P. V. Lundt: Tauglichkeitsuntersuchungen als Beitrag zur Gesundheitsvorsorge für Seeleute. [I. Internat. Kongr. f. Kranken- u. Unfallvers. d. Seeleute i. d. Ländern d. gemeins. Marktes, Genua, 3.—5. X. 1960.] Bundesgesundheitsblatt 3, 373—376 (1960).

S. Miles: New problems in submarine habitability. [Roy. Naval Physiol. Laborat., Alverstoke, Hants.] Ann. occup. Hyg. 2, 224—227 (1960).

Unerwarteter Tod aus innerer Ursache

● **Handbuch der inneren Medizin.** Begr. von L. MOHR und R. STAHELIN. 4. Aufl. Hrsg. von G. v. BERGMANN †, W. FREY und H. SCHWIEGK. Bd. 9: Herz und Kreislauf. Teil 1—6. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. Teil 1—6. Geb. DM 1370. — Teil 1: Herzinsuffizienz. Pathophysiologie. Pathologie. Therapie. Größen- und Formänderungen des Herzens. Sportherz. Schock und Kollaps. Bearb. von E. BUCHBORN, H. JAHRMÄRKER, H. KLEPZIG u.a. XVIII, 1184 S. u. 281 Abb. **H. Reindell, H. Klepzig und K. Musshoff: Das Sportherz.** S. 913—951.

Die Herzvergrößerung besonders der Dauerleistungssportler (Langstreckenläufer, Radfahrer usw.) entsteht durch ein harmonisches Wachstum der Muskulatur und durch eine Weitentzunahme aller 4 Herzhöhlen und der Lungenvenen. Die Restblutmenge aller Herzhöhlen ist vergrößert, dies ist jedoch kein Zeichen einer Verminderung der Leistungsreserve, im Gegenteil: Die Leistungsbreite des Herzens ist gesteigert. Während der Belastung wird das Schlagvolumen besonders stark vergrößert, in der Ruhe ist der Hubraum für die großen Schlagvolumina bereits angelegt, aber nur zum Teil genutzt. Das Herz arbeitet in Ruhe im Schongang, wodurch ein Höchstmaß an Ökonomie erreicht wird. Durch die Erweiterung kann bei beginnender Belastung sofort ausreichend Blut zur Verfügung gestellt werden. Eine vermehrte venöse Gefäßzeichnung ist dann kein Zeichen von Lungenstauung. — Erst durch infektiös-toxische Einflüsse kann auch das Sportherz wie jedes andere Herz geschädigt werden; es ist besonders gefährdet, wenn es gleichzeitig durch Wettkämpfe stark belastet wird. Ein besonderer Störfaktor ist der Nicotinabusus. Die Verff. sammelten 7 Fälle, in denen Sportler in jugendlichem Alter durch Herzinfarkt starben; alle waren starke Raucher, alle hatten eine schwere Coronarsklerose, die vorher keine Erscheinungen gemacht hatte — selbst ein EKG 10 Tage vor dem Tode war in einem Fall unauffällig. — Neben der Herzgröße sind auch Pulsfrequenz, Schlag- und Minutenvolumen, Anpassung, Austreibungszeit, Diastolendauer, intrakardialer Druck, kymographische Befunde und besonders das Elektrokardiogramm nach sportlichem Training ausführlich besprochen.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

● **Handbuch der inneren Medizin.** Begr. von L. MOHR u. R. STAEHELIN. 4. Aufl. Hrsg. von G. v. BERGMANN †, W. FREY u. H. SCHWIEGK. Bd. 9: Herz und Kreislauf. Teil 1—6. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. Teil 1—6. Geb. DM 1370.— Teil 2: Rhythmus- und Leistungsstörungen. Traumatische Herzschädigungen. Erkrankungen des Endokard. Myokard. Perikard. Spezielle kardiologische Untersuchungsmethoden. Erworbenen Herzkloppenfehler. Bearb. von F. GROSSE-BROCKHOFF, M. HOLZMANN, K. KAISER u.a. XXV, 1552 S. u. 534 Abb.

P. Schölmerich: **Myokarditis und weitere Myokardiopathien.** S. 869—1034.

Über die Pathogenese der Myokarditis (Keimabsiedlung, Toxinwirkung, Wirkung hyperergischer Mechanismen) wurde an anderer Stelle des Handbuchs berichtet. — Die „Diagnose“ Myokarditis wird in 3—10% eines unausgewählten Sektionsmaterials erhoben. Gehäuft wird eine Myokarditis bei plötzlichen Todesfällen festgestellt. Bei Soldaten fand BOEMKE in 5% der plötzlichen Todesfälle eine Myokarditis, SAPHTER bei Kindern in 7%. Die klinische Diagnose: Myokarditis ist weniger häufig. Im Gesamtkrankengut stellte DE LA CHAPELLE die Diagnose nur in 0,02%. In einer anderen Statistik: 0,9% aller Herzkrankheiten oder 0,09% des gesamten Krankengutes (GYDELL). — Die Myokarditis hat sich seit 1944 ständig vermindert. — Die Diskrepanz zwischen den Frequenzen dieser Diagnose in der Klinik bzw. bei der Obduktion wird auf überlagernde Symptome der Infektionskrankheiten bezogen. — Während unter den einzelnen Infektionskrankheiten — wenn man von dem großen Anteil der rheumatischen Karditis absieht — in älteren Statistiken die Diphtherie und die bakterielle Endokarditis dominieren, so in jüngeren die Poliomyelitis. — Die Skala der Krankheiten mit Myokarditis (GORE und SAPHTER, 1402 Soldaten) zeigt die unterschiedliche Belastung an. Bei tropischem Fleckfieber betrug sie fast 50%. Auf 400 Hepatitis-Kranke kam jedoch nur ein Fall einer Myokarditis. In der Aufstellung von LUSTOK treten akute Infektionen der oberen Luftwege besonders häufig auf. — Im „Kapitel“ Pathologisch-anatomische Befunde finden besonders primär interstitielle Ödeme als Erstreaktion auf eine Noxe und der plötzliche Tod bei submikroskopischen Befunden, falls wichtige Punkte des Reizbildungs- und Reizleitungssystems betroffen werden, Erwähnung. — Bei der interstitiellen Myokarditis überwiegen bei Allergien Eosinophile, bei septischen Erkrankungen Neutrophile. Riesenzellen werden bei Tuberkulose, Sarkoidose, bei Fleckfiebergranulomen, Brucellosen, gelegentlich auch bei Scharlach gesehen. Infiltrate können herdförmig oder diffus angeordnet sein. Der subakute Verlauf ist durch Fibroblastenwucherungen gekennzeichnet. — Die parenchymatöse Myokarditis tritt primär oder, nach einer interstitiellen Myokarditis mit allen Stufen der Nekrobiose, sekundär auf. Bei der albuminösen Trübung erscheinen im Cytoplasma suspendierte Eiweißkörnchen, von denen nicht bekannt ist, ob sie durch Quellung, Gerinnung oder tropfige Entmischung sichtbar geworden sind (STAEMMLER). Fettige Degenerationen werden bevorzugt bei Diphtherie und bei septischen Erkrankungen gesehen. — Fieber, Leukocytose und Linksverschiebung sind keine konstanten Symptome. Subjektiv: Gelegentlich Prækordialschmerz, Beklemmung, leichte Ermüdbarkeit, Schwindel, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und Übelkeit. Bei Kindern: Unruhe. Ausführungen über kardiale Symptome und Befunde, EKG und Röntgen. Der spezielle Teil behandelt die Myokarditis bei den verschiedensten Infektionserkrankungen. — Eine allergische Myokarditis kommt nach BOCK im Zusammenhang mit folgenden Einwirkungen zustande: a) infektallergische Zustandsbilder, b) Begleiterscheinungen einer Nahrungsmittelallergie, c) als Folge allergischer Wirkungen von Drogen, d) im Rahmen autoimmunisatorischer allergischer Vorgänge. Die Ursächlichkeiten b)—d) werden abgehendelt. Es folgen Ausführungen über die sog. idiopathische Myokarditis, bei der es trotz ausgiebiger virologischer und spezieller serologischer Untersuchungen und bei sorgfältiger Erhebung der Vorgesichte nicht gelingt, irgendwelche ätiologischen Hinweise zu entdecken. — Ein größeres Kapitel ist den Myokardiopathien nichtentzündlicher Genese gewidmet (Amyloidose, Hämostomatose, Glykogenspeicherkrankheit). Es folgen hereditäre Myopathien, idiopathische Herzhypertrophie usw. Der Artikel schließt ab mit Herzbefunden bei Kollagenkrankheit.

DOTZAUER (Hamburg)

● **Handbuch der inneren Medizin.** Begr. von L. MOHR u. R. STAEHELIN. 4. Aufl. Hrsg. von G. v. BERGMANN †, W. FREY u. H. SCHWIEGK. Bd. 9: Herz und Kreislauf. Teil 1—6. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. Teil 1—6. Geb. DM 1370.— Teil 3: Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen. Durchblutungsstörungen des

Herzmuskels. Bearb. von W. DOERR, J. EBERL, F. GROSSE-BROCKHOFF u. a. XXIV, 1712 S. u. 375 Abb.

G. Schimert, W. Schimmler, H. Schwab und J. Eberl: **Die Coronarerkrankungen, Coronarisuffizienz, Angina pectoris und Herzinfarkt.** S. 653—1712.

Es ist nicht möglich, diesen Handbuchartikel zu referieren, so breit, so vielschichtig ist er. Die Anatomie, Physiologie und Pathologie der Herzkranzgefäßerkrankungen ist dargelegt, Diagnostik und Therapie sowie Symptomatologie Epidemiologie wurden berücksichtigt. Für den Gutachter ist dieses Werk unentbehrlich. Man bedauert, daß dieser Band nicht in einzelnen Abteilungen erschienen ist. Man hat leider daran festgehalten, das sehr reiche Literaturverzeichnis am Schluß des Werks zu bringen. Dieser Artikel durfte in keiner Bibliothek fehlen.

DOTZAUER (Hamburg)

G. Graziani e A. Silvestroni: **Il ritmo del seno coronarico.** (Der Rhythmus der Coronarsinus.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Rif. med. 74, 849—856 (1960).

Belegt durch ausführliche, teilweise tabellarisch zusammengefaßte Interpretation von Elektrokardiogrammen beschreiben die Verff. an Hand von 37 Krankheitsfällen die Symptomatologie des sog. Coronarsinusrhythmus (RSC). Sie kommen in Übereinstimmung mit den Angaben der Literatur zu dem Ergebnis, daß es neben dem bleibenden, stabilen RSC auch Fälle gibt, bei denen diese Störung im Erregungsleitungssystem des Herzens nur vorübergehend auftritt. In den zuletzt genannten Fällen wird das Symptombild ausgelöst durch verschiedenartige Kreislaufbelastungen, sowohl mechanisch als auch durch Pharmaka. Häufig läßt sich feststellen, daß organische Herzkrankheiten vorliegen, vorwiegend solche, die mit Coronarisuffizienz verbunden sind. Auch die sog. Vorhofsextrasystolie kann als Coronarsinusrhythmus aufgefaßt werden. Die Verff. verlegen die Ursprungsstelle des RSC in die Area im Sinus coronarius, der sie die Fähigkeit zusprechen, auf verschiedenartige Reize in der geschilderten Weise zu reagieren.

JAKOB (Würzburg)

H. Glatzel: **Nahrungsfett und Herzinfarkt.** [Klin.-Physiol. Abt., Max-Planck-Inst. f. Ernährungsphysiol., Dortmund.] Dtsch. med. Wschr. 85, 1296—1300 (1960).

Statistisch festgestellte Korrelationen zwischen Fettverzehr, Sterblichkeit an Coronarerkrankungen und Höhe des Blutcholesterins sind nicht ohne Ausnahmen, solche werden geschildert. Außerdem ist der Organismus anpassungsfähig an die Kostform: Wenn man an tierischen Fetten extrem reiche Kost nicht nur über Tage und Wochen, sondern Monate gibt, steigt zwar das Blutcholesterin anfangs beträchtlich, sinkt dann aber trotz unveränderter Ernährung langsam wieder ab und ist nach 3 Monaten auf das Ausgangsniveau gefallen! Der Blutcholesteringehalt wird somit nur vorübergehend beeinflußt. Auch die Zunahme der Gerinnungsfähigkeit durch Fettbelastung ist bisher nur in kurzfristigen Versuchen festgestellt worden. In der Genese der Coronarsklerose spielt somit das Nahrungs fett keine Rolle, in der Genese der Thrombose ist seine Rolle noch nicht durchschaubar, in der Genese der Fettleibigkeit wirkt das Fett als konzentrierter Energieträger. — Die Wurzeln der Coronärsterblichkeit könnten im Einfluß der Nebennierenrindensteroide auf das Bindegewebe liegen, im Stress bei affektstarken Persönlichkeiten mit starkem Schaffensdrang. Solche wollen möglichst leistungsfähig sein und wählen deshalb eine Kost, die die Verdauungsorgane räumlich wenig belastet, differenzierte Geruchs- und Geschmacksreize bietet und lange vorhält: eine fette reiche Kost. Unter diesen Umständen ist der hohe Fettverzehr nicht die Ursache, sondern eine Parallelerscheinung der Ursache des Herzinfarktes.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Bernard Maisel, Daniel W. Davis, William Cooper, Edward Goldsmith, Emiliana Melencio and Frank Glenn: **Some anatomic and physiologic changes produced by interruption of the coronary sinus flow. An experimental study.** (Eine experimentelle Studie über anatomische wie physiologische Veränderungen nach Unterbrechung der Coronarsinusdurchblutung.) [Dept. of Surg., New York Hosp. Cornell Univ. Med. Center, New York City.] J. Amer. med. Wom. Ass. 15, 471—481 (1960).

Untersuchungsobjekt Hunde. Angaben über die Operationsmethode, welche keine nennenswerte Mortalität zur Folge hatte. Nach den Ergebnissen dieser Versuche stellen die Kranzgefäße keine Endarterien dar. Es bestehen viele intramyokardiale Kommunikationen zwischen

den Arterien und Venen. Ferner wurden Kommunikationen zwischen den Coronar- und Mediastinalarterien wie -venen nachgewiesen. Nach Unterbrechung des Sinusblutstroms Einsatz der segmentzugeordneten intramyokardialen Kommunikationen als auch Öffnung der mediastinalen Anastomosen. Die Operationstechnik und die Versuchsanordnungen ermöglichen eine Reihe von biochemischen Untersuchungen, von Durchströmungsversuchen. Die Befunde können im Film festgehalten werden.

DOTZAUER (Hamburg)

Helga Hallerbach: Zur Frage der röntgenologischen Kontrastdarstellung der Coronar-Arterien. [Strahl.-Klin. Janker, Bonn.] Langenbecks Arch. klin. Chir. 294, 173—185 (1960).

Unter Hinweis auf die bei der Entwicklung von Operationen an den Coronarien für die präoperative Diagnostik notwendige Kontrastdarstellung der Coronararterien, diskutiert Verf. zunächst die Technik und kommt zu dem Schluß, daß selbst unter optimalen Bedingungen dafür weder die Angiokardiographie noch die thorakale Aortographie geeignet sind. Da der artificielle Herzstillstand bei dem theoretisch idealen, bisher aber nur im Tierversuch erprobten Verfahren der retrograden Aortographie mit Acetylcholin-Herzstillstand und Aortenblockung noch nicht als diagnostisch anwendbar angesehen werden kann, hält Verf. die retrograde Laevokardiographie für die aussichtsreichste, jedoch durch Verlängerung der Injektionsdauer und künstliche Herabsetzung der Herzfrequenz verbessерungsbedürftige Methode. Voraussetzung dafür ist aber die Schaffung eines gegenüber dem Myokard indifferenten Kontrastmittels. — Laut Anmerkung sollen ARNULF und BUFFARD inzwischen 24 Coronar-Arteriographien im Acetylcholin-Herzstillstand (Kontrastmittel nicht angegeben) am Menschen ohne Zwischenfall durchgeführt haben. — (Man kann der Verf. nur zustimmen, wenn sie für derartige Methoden die strengste Indikationsstellung fordert. — Anm. d. Ref.)

SACHS (Kiel)

Klaus Dropmann: Über die Anordnung, die Feinstruktur und die Entstehung von bindegewebigen Fasern in Herzmuskelnarben mit besonderer Berücksichtigung der Bildung elastischer Fasern. [Path. Inst., Univ., Köln.] Frankfurt Z. Path. 70, 311—323 (1960).

Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen an 36 menschlichen Herzen mit Schwielen und an 12 Kaninchenherzen mit experimentell erzeugtem frischem Infarkt. 20 min nach Unterbinden der Kranzarterie beim Kaninchen zeigten die Perimembranen (= argyophile Hülle um Muskelfasern) Verlust der typischen Silberschwärzung und einen blaß-rötlichen Farbtön im v. Gieson-Präparat. Elektronenmikroskopisch sind die Perimembranen in kontrahierten Herzen schmal und zierlich, in Nekroseherden breiter und gehen in ein Maschenwerk feiner Fibrillen über. Elastische Fasern wurden in den vergrößerten Muskelfaserhüllen hypertropher Herzen lichtoptisch nachgewiesen. In Herzmuskelschwielen, die noch Bewegungen unterliegen, treten elastische Fasern besonders an der inneren Begrenzung reichlich auf. Bei acellulären Herzmuskelnekrosen können sie ohne nachweisbare Einwirkung von Bindegewebszellen entstehen. In ausgedehnten Narben mit fehlender mechanischer Beanspruchung wurden regressive Veränderungen an kollagenen und elastischen Fasern beobachtet. Aus den Befunden wird gefolgert, daß unter dem Einfluß geeigneter mechanischer Momente ein fließender und direkter Übergang von reticulären zu kollagenen Fasern stattfinden kann. Diese Transformation erfolge mit einer Umschichtung der Feinstruktur.

W. HORT (Göttingen)^{oo}

Werner Hofmann und Inge Bürkmann: Über Zunahme der Herzgewichte in den letzten 10 Jahren. [Path.-Bakteriol. Inst., Stadtkrankenh., St. Georg, Leipzig.] Virchows Arch. path. Anat. 333, 170—175 (1960).

Die Verff. überprüften am Sektionsgut der letzten 10 Jahre in den beiden ausgewählten Gruppen „Normalfälle“ und „Fälle essentieller Hypertonie“ das Proportionalverhältnis Körpergewicht:Herzgewicht. Sie fanden in der Gruppe normaler Herzen eine signifikante, aus den Mittelwerten der einzelnen Jahrgänge und Altersgruppen errechnete Zunahme der Proportionalgewichte bei Männern, dagegen keine statistisch gesicherte Zunahme bei Frauen. Bei der essentiellen Hypertonie, welche durchschnittliche Proportionalgewichte bei Männern um 1:120 und bei Frauen um 1:135 ergab, war eine laufende Herzgewichtszunahme nicht feststellbar. Die Zunahme der Herzgewichte bei nicht-hochdruckkranken Männern wird als funktionell bedingte Herzmuskelhyperplasie im Sinne von LINZBACH gedeutet.

ERICH MÜLLER (Erlangen)^{oo}

Joachim Walther: Zunahme und Prognose des Myokardinfarktes. [Inn. Abt., Zweckverband. Stadt- u. Kreiskrankenh., Minden i. W.] Med. Mschr. 14, 371—374 (1960).

Die Untersuchung wurde an 207 Patienten, darunter 48 Frauen (23,19%), der Jahre 1948 bis 1959 durchgeführt und ergab, daß die Zahl der Myokardinfarkte, bezogen auf die Gesamtzahl der eingelieferten Kranken, von 0,09% im Jahre 1948 langsam auf 1,14% im Jahre 1959 anstieg. Damit liegt das ländliche Einzugsgebiet des Krankenhauses deutlich unter den Zahlen für Großstädte (1957 für Hamburg 3,98%, für Heidelberg etwa 6,0%). Es wurde weiter festgestellt, daß Männer einen Herzinfarkt in jüngeren Jahren erleiden als Frauen. Jeder 10. männliche Infarktpatient war unter 50 Jahren, aber nur jede 25. Patientin. Umgekehrt war jede 4. Infarktpatientin über 70 Jahre alt, aber nur jeder 15. Mann. Eine besondere Bevorzugung bestimmter Berufsgruppen ließ sich nicht feststellen. In den ersten 6 Wochen nach Infarkteintritt starben 80 Patienten (39%). Die Frühsterblichkeit ging im Beobachtungszeitraum aber zurück. 120 Patienten sind inzwischen verstorben. Daraus ergibt sich, daß die Frühsterblichkeit 66% beträgt. 5 Jahre nach Infarkteintritt lebten noch 10%, 10 Jahre danach noch 1% der Kranken. Mit zunehmendem zeitlichem Abstand zum Infarktgeschehen nähert sich die Prognose der sonstiger Gleichaltriger immer mehr an.

BERENDT (Mölln/Lbg.)^{oo}

H. H. Hirsch, J. Jötten, E. Ungeheuer und H. Winter: Zur Restitution der Herzaktion bei akutem Kreislaufstillstand. [Chir. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.] Zbl. Chir. 85, 1—8 (1960).

Die Verff. berichten über ihre Erfahrungen bei der Wiederbelebung und Restitution der Herzaktion, wobei sie sich auf 4 Fälle mit einem akuten Kreislaufstillstand beziehen, die sich im Jahre 1958 an der Frankfurter Chir. Klin. ereigneten. 3 davon waren Operationszwischenfälle. Die hierbei gemachten Beobachtungen decken sich mit den in Tiersuchen gewonnenen Erfahrungen. Die 4 Fälle werden beschrieben und diskutiert. Bei 2 Patienten gelang eine vorübergehende Wiederbelebung für 2—4 Std. Nur 1 Patient konnte am Leben erhalten werden. Sowohl beim akuten Kreislaufstillstand des Menschen wie im Tierexperiment sind 2 Maßnahmen von entscheidender Bedeutung für eine Wiederbelebung: 1. Die rasche Wiederherstellung eines Minimalkreislaufes durch Herzmassage, möglichst innerhalb der ersten 4 min nach Aussetzen der normalen Herzaktion; 2. die Wiederherstellung der Herzaktion, mit welcher begonnen wird, sobald wieder eine Erregungsbildung einsetzt oder eine zunehmende Tonisierung des flimmernden Herzens zu bemerken ist. In jedem Falle, gleichgültig ob Kammerflimmern oder Kammersystolen vorhanden waren, wurde Noradrenalin in Mengen von 1,0—3,0 ml einer Lösung 1:10000 in den rechten Ventrikel injiziert. Beim flimmernden Herzen wird auf dem Höhepunkt der Noradrenalinwirkung defibrilliert. In gleicher Weise wie das Noradrenalin eignet sich das Adrenalin. Es kann auch beim flimmernden Herzen gegeben werden, ohne daß dadurch die Defibrillation erschwert würde. Während der ersten Systolen nach der Defibrillation ist es wichtig, durch synchrone Herzmassage die Austreibung des Blutes zu unterstützen.

ENGELKING (Köln-Merheim)^{oo}

L. Croce e V. Noseda: La riabilitazione lavorativa del cardiopatico coronarico. [Ist. Semeiot. Med., Univ., Pavia.] Riv. Med. leg. Legislat. sanit. 2, 276—286 (1960).

Sergio Tovo: Morte improvvisa per rottura spontanea di arteria coronaria. (Plötzlicher Tod nach Spontanruptur einer Coronararterie.) [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Torino.] [15. Congr. naz., Soc. ital. di Med. Leg. e Assicuraz., Torino, 9.—12. X. 1958.] Minerva med.-leg. (Torino) 80, 131—132 (1960).

K. Link: Wirbel-Rückenmarksverletzung als Stressor für arteriosklerotischen Herzspättod? [Prosekt., Nerv.-Krankenh. Haar b. München u. ärztl. Abt. d. Staatl. u. Gemeindl. Unfall-Vers. d. Landes Bayern, München.] Mschr. Unfallheilk. 63, 81—88 (1960).

Bei einem im 59. Lebensjahr an akutem Herzversagen verstorbenen Manne, der mit 18 Jahren eine Wirbel-Rückenmarks-Verletzung erlitten hatte, war in einem klinischen Gutachten die Ansicht vertreten worden, daß der plötzliche Herztod im Sinne einer Stress-Situation gewertet werden könne, bei der die Unfallfolge als eine örtlich und allgemein angreifende Schädlichkeit gewirkt haben. Dieser Annahme tritt Verf. mit der im einzelnen begründeten Feststellung entgegen, daß der Mann offensichtlich einem wiederholten Coronarinfarkt bei einer aus unfallfremden Ursachen entstandenen und schicksalhaft abgelaufenen, schweren, ausgebreiteten

Arteriosklerose erlegen ist. Für die Annahme einer Unfallabhängigkeit müssen s.E. besondere Bedingungen erfüllt sein.

WALTER LARENS (Karlsruhe)°°

A. Goglin et P. Godeau: Anévrisme disséquant de l'aorte. France méd. 23, 283—298 (1960).

Ira Gore and Daniel P. Collins: Spontaneous atheromatous embolization. Review of the literature and a report of 16 additional cases. (Spontane atheromatöse Embolie. Literaturübersicht und Bericht über 16 weitere Fälle.) [Laborat. Serv., VA. Hosp., West Roxbury, Mass.; Dept. of Path., Peter Bent Brigham Hosp. and Harvard Med. School, and Dept. of Nutrit., Harvard School of Publ. Health, Boston.] Amer. J. Path. 33, 416—426 (1960).

Spontane atheromatöse Embolien fanden sich bei älteren Personen mit fortgeschrittener Arteriosklerose recht häufig: 6mal unter 34 aufeinanderfolgenden Obduktionen von Personen jenseits des 60. Lebensjahres. Oft verursachten sie den Tod. Niere, Pankreas und Milz waren am häufigsten betroffen. Die meisten befallenen Arterien hatten bei den insgesamt 16 eigenen Beobachtungen einen Durchmesser unter 1 mm. An der Niere traten als Folgen meist herdförmige Parenchymatrophien, seltener Infarkte auf. Bei atheromatösen Embolien in Kranzarterien und bei Encephalomalacien (4mal beobachtet) fand sich häufig eine luische Aortitis mit besonders schwerer Sklerose im Anfangsteil der Aorta. Im Pankreas wurden 10mal embolische Arterienverschlüsse nachgewiesen, 6mal mit herdförmiger Parenchymatrophie. Im Intestinaltrakt traten atheromatöse Embolien 4mal in submukösen Arterien auf, 1mal (im Jejunum) mit multiplen Schleimhautgeschwüren. Eine derartige Entstehung wird auch für Magen- und Duodenalulcera alter Menschen für möglich gehalten. Atherom-Brei-Embolien in Beinarterien sind wegen der starken Sklerose der Bauchaorta häufig zu erwarten, aber mit der üblichen Sektionstechnik nicht nachweisbar.

W. Hora (Göttingen)°°

Walter Bräutigam: Über eine spontane Hämatomyelie durch Ruptur eines durch angeborene Gefäßwandschwäche entstandenen Aneurysmas der Arteria spinalis dorsalis. [Nervenabt., Ludolf-Krehl-Klin., Heidelberg.] Dtsch. Z. Nervenheilk. 181, 119—129 (1960).

W. Hadorn: Aortenruptur durch Aspergillusinfektion nach Operation einer Aortenstenose. Endoarthritis polyposa mycotica. [Med. Klin., Univ., Bern.] Schweiz. med. Wschr. 90, 929—934 (1960).

Renzo Gelosa: Su di un caso di trombosi della carotide interna. (Ein Fall von Thrombose der Carotis interna.) [Clin. Chir. Gen., Univ., Milano.] Biol. lat. (Milano) 13, 101—106 (1960).

Im Anschluß an eine Tonsillektomie trat bei einem arteriosklerotischen Patienten eine Thrombose der Carotis interna auf. Die anatomisch-topographischen Verhältnisse zwischen Tonsille und Carotis interna werden besprochen, sowie die Möglichkeiten des Kollateralkreislaufes des Gehirns und das Verhalten des arteriellen Druckes in der Netzhaut. Zur Verdeutlichung sind zwei Arteriographien beigegeben.

Bosch (Heidelberg)

Jürg Krauss: Die Lungenembolie. [Med. Klin., Städt. Krankenh., Stuttgart-Bad-Cannstatt.] Ergebn. inn. Med. Kinderheilk., N. F. 14, 119—198 (1960).

Der Artikel ist fleißig zusammengetragen und bietet ein reiches Literaturverzeichnis. Er wird eingeleitet durch Ausführungen über die Häufigkeit der Lungenembolie in den einzelnen Kliniken, in Abhängigkeit von Krankheiten, von Operationen, vom Wetter der Jahreszeit usw. Bei einer Gegenüberstellung von Klinikdiagnosen mit Obduktionsstatistiken zeigen letztere eine 3—10mal stärkere Lungenemboliefrequenz. Aber selbst die Sektionsstatistiken sind für allgemeine Aussagen nicht immer verwertbar, da man bei klinisch angeblich abgesicherten Diagnosen, besonders bei alten Menschen, häufig auf Sektionen verzichten würde. Hierdurch würde kein echtes Grundlagenmaterial vorliegen, gerade die Altersstatistik könnte beeinflußt werden. — Thrombosen entstehen vielfach erst bei terminalen Krankheitsprozessen, die Embolie fällt in die Agone. Eine Übersicht über die vielschichtige Problematik wäre erst dann zu erhalten, wenn bei allen Verstorbenen eine Obduktion vorgenommen werden würde. — Der Tod nach einer Lungenembolie tritt perakut oder akut in etwa 18—38% der Fälle ein, etwa 12—18% sterben

erst nach 1—7 Tagen, mit gleicher prozentualer Belastung versterben Erkrankte nach mehr als einer Woche. Entscheidend ist das Verhältnis des Durchmessers des Embolus zum Gefäßlumen. Je nach der Klinik wurden Rezidive in etwa 25—30% der Fälle registriert. — Bis zum 40. Lebensjahr werden Lungenembolien relativ wenig gesehen, bis zum 60. Lebensjahr sind die 10-Jahresgruppen etwa mit je 20% belastet, das 8. Lebensjahrzehnt mit 30%, das 9. mit 40%, das 10. mit 80%. Die Prozentzahlen beziehen sich auf das allgemeine Autopsionsgut innerer Kliniken. — Unabhängig vom Lebensalter schwankt das Zahlenverhältnis der Männer zu den Frauen erheblich. — Die Lungenembolien haben seit Anfang dieses Jahrhunderts ständig an Zahl zugenommen, ein Rückgang wurde nur in Zeiten der Mangelernährung gesehen. Die Thrombosefrequenz und Mobilisationstendenz sind bei Übergewichtigen größer. — Beziehungen werden über die Häufung von Thrombosen in den großen Bein- und Beckenvenen aufgestellt. Genaue Angaben wären nur dann zu machen, wenn bei jeder Obduktion die Beingefäße insgesamt präpariert würden. Dann könnte man beim Menschen jenseits des 40. Lebensjahres — je nach Klinik — in 44—60% Thrombosen in den Beingefäßen nachweisen. Die Mobilisationstendenz aus diesem Einzugsgebiet wird mit 50—70% der Fälle geschätzt. — Ob sich ein Infarkt nach einer Embolie ausbildet, hängt von der Frage der Blutversorgung des Gewebes durch Anastomosen ab. Sind mehrere Äste oder der Hauptast verlegt, liegt ferner mindestens ein freies Intervall von 24 Std bis zum Eintritt des Todes vor, dann bildet sich ein Infarkt aus. Jede Lungenstauung, jedes Versagen der linken Herzkammer prädestiniert zum Infarkt. In 23—41% der Erkrankungen sind Infarkte in mehreren Lungenlappen nachgewiesen, dabei in 22—32% gleichzeitig in der rechten wie linken Lunge. Bevorzugt sind die Unterlappen betroffen. — Autochthone Lungenthrombosen sind selten, vorwiegend treten sie bei angeborenen Herzfehlern, Polycythaemien auf. Nicht näher eingegangen ist darauf, ob das Zusammentreffen von Lungenembolie und Herzinfarkt durch Sektionsbefunde bestätigt wurde. In 6—15% aller internistischen Lungenembolien sollen nämlich gleichzeitig Herzinfarkte vorgelegen haben. — In 85—95% aller Lungenembolien stammen diese aus den großen Bein- und Beckenvenen. Sie sind um so häufiger, je proximaler die Thrombosen liegen. Ungeklärt ist, ob sich die Wadenvenenthrombosen in die Vena femoralis fortsetzen oder ob die Ileofemoralvenenthrombosen häufiger im Oberschenkel-Beckenbereich beginnen oder ob sie die Ausläufer von in der Vena tib. post. entstandener Thrombosen sind. Teils wird der Standpunkt vertreten, 80% aller Thrombosen würden in den Waden beginnen, teils sollen die meisten Thrombosen in den Klappentaschen der Femoralvenen beginnen. Die großen Abscheidungsthrombosen der Vena femoralis führen bevorzugt zur fulminanten Lungenembolie. — Die Mobilisationstendenz ist um so größer, je frischer und je weniger adhären die Thrombosen sind. Deshalb embolisieren Thrombophlebitiden weniger häufig. — Hinweis auf die paradoxe Embolie durch ein Foramen ovale, nachdem vorhergehende Lungenembolien zu einer langdauernden Drucksteigerung im rechten Vorhof führten, wodurch das Foramen ovale geöffnet wurde. — Bei 35—45% aller Lungenembolien bestehen gleichzeitig manifeste Lungenstauungen, dekompensierte Mitralfehler, dekomprimierte Hypertonie oder Coronarerkrankungen. Dieses Zusammentreffen erscheint uns nicht auffällig, wenn man das Lebensalter berücksichtigt, in dem bevorzugt Lungenembolien anfallen. — Kapitel über die Genese der venösen Thrombose, der Venenerkrankungen folgen. Über die ideopathische Thrombose der Vena poplitea, die in 36,7% der Fälle zu Lungenembolien führen, wird berichtet, ursächlich: Langes Sitzen bei der Arbeit, im Auto, im Flugzeug besonders bei Überschlagen der Beine. Erwähnt werden die tödlichen Lungenembolien beim Menschen, die im Luftschutzkeller auf Liegestühlen mit übergeschlagenen Beinen übernachteten. — Weitere Kapitel beschäftigen sich mit der Begünstigung der Thrombose und Embolie durch Nahrungsfette, durch ACTH, Corticosteroide, Antibiotica, Sulfonamide. Es folgt die Pathophysiologie der Lungenembolie. Wichtig erscheinen die Ausführungen über die sehr unterschiedliche Symptomatik, die Klinik, die Röntgenbefunde und die Enzymuntersuchungen.

DOTZAUER (Hamburg)

V. A. Zhmur: Emboly of pulmonary artery in surgical patients. (Die Lungenembolie bei chirurgischen Erkrankungen.) Vestn. Akad. med. Nauk 15, H. 9, 38—48 (1960). [Russisch.]

Im wesentlichen handelt es sich um allgemeine Ausführungen zum Problem der tödlichen Lungenembolie. Nach den Beobachtungen des Verf. in dessen Klinik ist die Zahl der Lungenembolien in den letzten Jahren angestiegen. Tödliche Lungenembolien wurden mit steigendem Lebensalter häufiger. Weitaus an der Spitze steht die in Frage kommende Komplikation bei operativen Eingriffen in der Bauchhöhle. Nach Besprechung einiger Fälle in seiner Klinik schlägt der Verf. eine Einteilung der Lungenembolie nach klinischen Gesichtspunkten vor, und

zwar in blitzartige Formen (Tod in 10—15 min), in schnelle Formen (Tod in 30—60 min), in verlangsame Formen (Tod in einigen Stunden) und in verzögerte Formen (Tod nach vielen Tagen bzw. mögliche Heilung). Am Schluß der Arbeit werden kurze Ausführungen zur Prophylaxe und Therapie der Lungenembolie gemacht.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

R. Zahnert und J. Oloffs: Betrachtungen über die Zusammenhänge zwischen Magenoperationen mit Splenektomie und tödlicher Lungenembolie. [Inst. f. Med. u. Biol., Forsch.-Gemeinsch., Dtsch. Akad. d. Wiss., Berlin.] Z. ges. inn. Med. 15, 459—463 (1960).

Bei 275 Magenoperationen ohne Splenektomie fand sich in 6,1% eine tödliche Lungenembolie, während die Emboliodesfälle bei 75 Magenoperationen mit Splenektomie 14,6% ausmachten. Ein direkter ursächlicher Zusammenhang zwischen der Milzextirpation und der Häufung der Lungenembolien ließ sich nicht nachweisen. Es handelte sich bei den durch eine Milzextirpation komplizierten Magenoperationen um ausgedehnte Carcinome bei Patienten zwischen 50 und 70 Jahren, wobei in der Regel eine totale Resektion mit mehrstündiger Operationsdauer vorgenommen worden war. Die Ursache der Embolieneigung wird deshalb in der Schwere des Eingriffs gesehen.

BILLMANN (Braunschweig)^{oo}

Yoshikazu Kato: Studien über die Veränderungen des Pleuradruckes und des Blutdruckes beim plötzlichen Tod. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Kyoto.] Jap. J. leg. Med. 14, 278—318 mit dtsch. Zus.fass. (1960). [Japanisch.]

Beim äußeren Erstickungstod (Ertrinken, Erwürgen, Bolustod) steigt sich der Pleura-Druck bei der Einatmung bis zum Krampf stadium, bis maximal 600 mm H₂O. Bei den durch einige Tierversuche erzielten Ergebnissen wurde die präterminale Apnoe- und terminale Atemphase beobachtet. In deren letzter Phase betrug der Druck maximal 500 mm H₂O. — Bei innerer Erstickung sind je nach der Todesursache die Symptome verschieden, der Pleura-Druck nimmt bei der Einatmung nicht auffallend zu, der maximale Pleura-Druck ist geringer als bei äußerer Erstickung. — Durch Bestimmung des Pleura-Druckes könnte jede Phase der Erstickung unterschieden werden.

WALCHER (München)

Yoshikazu Kato: Über den Pleuradruck der normalen Kaninchen. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Kyoto.] Jap. J. leg. Med. 14, 319—322 mit dtsch. Zus.fass. (1960). [Japanisch.]

Bei normalen Kaninchen mit einem Körpergewicht von 1,6—2,4 kg ist der Pleura-Druck durchschnittlich 33 mm H₂O. Bei Überschreitung des Gewichts über 2,5 kg nimmt der intrathorakale Druck bis zu 48 mm H₂O zu. Bei einem Gewicht von 1,6—2,9 kg beträgt der Pleura-Druck bei der Ausatmung 15 mm H₂O. Bei konstanter Temperatur bleibt das Verhältnis von Pleura-Druck zu Gewicht ziemlich gleich, bei niedriger Temperatur wird die Schwingungsbreite bei der Atmung größer. Bei durchschnittlicher Temperatur steigt der Pleura-Druck bei der Einatmung mit der Zunahme des Gewichts.

WALCHER (München)

B. Ruebner: The pathology of neonatal hepatitis. (Pathologie der Neugeborenen-Hepatitis.) [Dept. of Path., Dalhousie Univ. and Path. Inst. of Nova Scotia, Halifax, Canada.] Amer. J. Path. 36, 151—163 (1960).

Unter Hinweis auf differentialdiagnostische Schwierigkeiten betr. den Stauungskiterus des Neugeborenen bei Gallengangsatresie werden klinische und pathologisch-anatomische Befunde von 4 Fällen einer sog. Neugeborenenhepatitis gebracht. Drei der Säuglinge verstarben 6 bis 12 Monate nach der Geburt und ein Kind erholte sich nach dem im allgemeinen in der 2. bis 4. Lebenswoche auftretenden Gelbsucht. Differentialdiagnostisch ist der Zeitpunkt der ikterischen Verfärbung wichtig, da bei Gallengangsatresie der Ikerus bereits bei der Geburt besteht. Klinisch und serologisch sind bei allen Fällen eine fetale Erythroblastose und eine Lues ausgeschlossen worden. Pathologisch-anatomisch findet man bei der Neugeborenenhepatitis eine erhebliche Lebervergroßerung mit hochgradiger Siderose und feingranulierter Oberfläche. Neben ausgedehnten Leberzellenschäden zeigen sich histologisch eine starke Siderose, Parenchymriesenzellen und eine unterschiedlich starke Fibrose mit Gallengangsregeneraten. Die entzündlichen Infiltrate erscheinen bei der Gallengangsatresie mehr fleckförmig gegenüber einer diffusen entzündlichen Infiltration bei der Hepatitis. Die Neugeborenenhepatitis hat formal Ähnlichkeit mit der cholangiolären Hepatitis des Erwachsenen und soll Folge einer Virusinfektion sein.

SCHNEIDER (Stuttgart)^{oo}

G. Weippl und D. Gamper: Posthämorrhagische Neugeborenenanämie. [Geburtsh.-gynäkol. Abt., All. öff. Krankenh., Wiener Neustadt u. Univ.-Kinderklin., Wien.] Wien. klin. Wschr. 72, 614—616 (1960).

Schon vor der Geburt kann Blut aus dem fetalen Kreislauf in die Mutter oder in einen Zwilling oder nach außen, besonders bei Placenta praevia (2 eigene Fälle) abfließen. Die Folgen variieren vom intrauterinen Verblutungstod über den hämorrhagischen Schock zu Spätfolgen in Form einer ungewöhnlich frühen Eisenmangelanämie. H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Luis Fernando Restrepo: Letalidad perinatal. (Die perinatale Mortalität.) Anot. pediatr. 4, 1—51 (1960).

Eine statistische Auswertung der Erfahrungen einer Universitätsklinik und eines Krankenhauses nach den üblichen Prinzipien und ein Vergleich mit den Ergebnissen und Erfahrungen in der Literatur. Die Differenzen haben örtliche Bedeutung für Kolumbien.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

G. Paschlau: Entstehung, Ablauf und Verhütung von gehäuft auftretender interstitieller Pneumonie in Säuglingsheimen. [Gesundheitsamt d. Stadt, Stuttgart.] Öff. Gesundh.-Dienst 22, 12—20 (1960).

Nach allgemeiner Darstellung des Krankheitsgeschehens wird über eigene Ergebnisse serologischer Quer- und Längsschnittuntersuchungen bei exponierten Säuglingen in Kinderheimen berichtet. Eine einmalige Untersuchung ergab in 35 % eine positive Komplementbindungsreaktion (KBR). Bei 4wöchentlicher Untersuchung bis zum 6. Lebensmonat zeigten sämtliche 71 Säuglinge eine positive KBR. 13 von ihnen bekamen eine interstitielle Pneumonie, bei weiteren 19 „hat sich die zur spezifischen Antikörperbildung führende Infektion in Form einer Ernährungsstörung bemerkbar gemacht“. Von Erwachsenen in inkubierten Klinikstationen und Kinderheimen hatten 18% positive KBR. Auf Grund dieser Befunde und der allgemeinen Kenntnis des Krankheitsgeschehens ergeben sich die folgenden bekannten Tatsachen: 1. Überträger der Erkrankung sind in erster Linie die Säuglinge selbst, an zweiter Stelle Pflegepersonen. 2. Eine Isolierung erkrankter Säuglinge in der betreffenden Abteilung reicht meist nicht aus, nach „Leerlaufen lassen“ ist eine Formalindesinfektion erforderlich. 3. Um das Einschleppen interstitieller Pneumonie in Kinderheime zu vermeiden, ist die KBR auch bei Schwestern von Frauenkliniken durchzuführen. KBR-positive Schwestern sind aus der Neugeborenenpflege herauszunehmen. 4. Inkubierte Säuglinge sind 50—60 Tage zu isolieren. Bei ihnen soll 4wöchentlich die KBR untersucht werden. 5. Zur frühzeitigen Erkennung der interstitiellen Pneumonie wird die Atemfrequenz 2mal täglich im Schlaf gezählt. Ansteigen der Atemfrequenz über 45/min erfordert genaue klinische und röntgenologische Untersuchung. Damit die notwendigen prophylaktischen Maßnahmen vom Arzt durchgeführt werden können, wird die Meldung von Erkrankungen an interstitieller Pneumonie für zweckmäßig erachtet.

THOMAS (Dortmund)°

Verletzungen, gewaltstamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

- **Lehrbuch der Sportmedizin.** Hrsg. von A. ARNOLD. Bearb. von A. ARNOLD, W. BOLT, K. BRECHT u.a. 2. neubearb. u. erw. Aufl. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1960. VII, 752 S., 236 Abb. u. 62 Tab. Geb. DM 36.60.

Es handelt sich um ein sehr vielseitiges und gut durchdachtes Buch in welchem sich 25 Wissenschaftler mit Beziehungen zwischen ihrem Fachgebiet und dem Sport auseinandersetzen. Selbstverständlich bringt das Buch auch Ausführungen über die Geschichte des Sports, über seine Organisation, über die Ausbildung zum Sportarzt und über die Vereinigung der Sportärzte. Gerichtsmedizinisch wird die Darstellung von F. HEISS, Stuttgart-Bad Cannstadt besonders interessieren, in welcher er die Sportunfälle und ihre Behandlung beschreibt. Benutzt werden wird vom Gerichtsmediziner insbesondere die Darstellung über den Boxsport und über das Ringen, wobei unter Umständen tödliche Verletzungen zustande kommen. Daß ein Boxschlag zum Schädelbruch führt ist nicht recht bekannt geworden; dagegen sind Schädelfrakturen unterlaufen, wenn der Boxer zu Boden fällt. Versuche, dies durch geeigneten Bodenbelag zu verhindern, haben bisher nicht recht zum Erfolg geführt. Beim Ringkampf gibt es mitunter recht gefährliche Verrenkungen der Wirbelsäule, die aber nur in Ausnahmefällen zum Tode führen. — Das Buch kann zur Anschaffung für die Büchereien der gerichts-medizinischen Institute als Nachschlagebuch empfohlen werden.

B. MUELLER (Heidelberg)