

Verletzungen; bei den nicht tödlichen Verletzungen waren Frakturen, insbesondere Wirbelfrakturen am häufigsten. Nur 47% der Flieger gelangten nach Schleudersitzbetätigung völlig unversehrt auf die Erde. — In zunehmendem Maße werden auch die Zusammenhänge zwischen *Flugzeugmuster und Unfallfolgen* beachtet. So ist die Anordnung der Sitze, die Befestigung der Sicherheitsgurte und die Beschaffenheit der Kabinendächer für die Entstehung der einzelnen Verletzungsarten bedeutungsvoll. Einen breiten Raum nimmt die Abhandlung *vorher bestehender Krankheiten* bei tödlich verunglückten Flugzeuginsassen ein. Manchmal ist es schwierig, eine Krankheit als Ursache oder zusätzlichen Faktor für Flugzeugunfälle richtig zu analysieren. Eindeutig steht hier die Arteriosklerose, insbesondere die Coronarsklerose mit ihren Folgeerscheinungen im Vordergrund. Für den plötzlichen Ausfall eines Besatzungsmitgliedes mit oder ohne nachfolgenden Unfall kommt aber noch eine Reihe weiterer Krankheiten und Faktoren, wie Medikamentenwirkung, akuter und chronischer Alkoholismus usw. in Betracht. In keinem Fall darf der Obduzent einen Flugzeugunfall unter der Voraussetzung betrachten, daß die Todesursache allein durch die Schwere der Verletzungen erklärbar ist, sondern er muß auf besondere Krankheitsumstände achten, welche dem Unfall vorausgegangen sein könnten. — Eingehend werden auch die Maßnahmen zur Identifizierung der einzelnen Leichen, besonders dann, wenn ein persönliches Erkennen nicht mehr möglich ist, besprochen. Bewährt haben sich Fingerabdrücke, Zahnstatus, Zehenabdrücke und charakteristische Körpermerkmale wie Narben und Eigenheiten des Skelets. — Abschließend wird auf die erfolgreichen Maßnahmen zur Koordinierung aller Untersuchungsergebnisse und Erfahrungen bei Flugzeugunfällen durch das Joint-Committee on Aviation Pathology der amerikanischen, englischen und kanadischen Luftstreitkräfte mit Sitz am Armed Forces Institute of Pathology in Washington hingewiesen.

W. JANSSEN (Heidelberg)

H. O. Reek: Die gegenwärtigen Rechtsgrundlagen des Eignungszeugnisses eines Luftfahrtpsychologischen Sachverständigen. Zbl. Verkehrs-Med. 7, 204—209 (1961).

K. Steininger: Probleme einer psychologischen Eignungsauslese für Zivillflugzeugführer. [Inst. f. Flugmed., DVL., Bad Godesberg.] Zbl. Verkehrs-Med. 7, 197—204 (1961).

G. v. Schulthess und H. Kradolfer: Gehör und Lokomotivführerberuf. [ORL Klin., Univ., Zürich.] Schweiz. med. Wschr. 92, 265—272 (1962).

Unerwarteter Tod aus innerer Ursache

Ove Hassler: Morphological studies on the large cerebral arteries, with reference to the aetiology of subarachnoid haemorrhage. (Morphologische Studien über die großen Arterien des Gehirns unter Berücksichtigung der Ätiologie der subarachnoidealen Blutung.) [Histol. Dept. and Med. Clin., Univ., Uppsala.] Acta psychiat. scand. 36, Suppl. 154, 5—145 (1961).

Zum Studium der Hirnschlagadern hat der Verf. ausgedehnte Untersuchungen an den Gehirnarterien von 250 Leichen unternommen. Das Alter der Verstorbenen schwankte zwischen weniger als 1 Jahr und mehr als 81 Jahren. Das Hauptaugenmerk war bei der Untersuchung auf Aneurysmen ausgerichtet. Histologische Serienuntersuchungen an Paraffinschnitten, auch Tierversuche wurden angestellt. Zur Ergänzung wurden noch 17 Fälle gesammelt, bei denen angenommen werden konnte, daß die Zahl der Aneurysmen größer sein würde. Elfmal handelt es sich um Fälle von tödlichen subarachnoidealen Blutungen, 3mal um Urämie bei Cystenniere und 3mal um Aneurysmen der Aorta. Die Untersuchung stützt sich im wesentlichen auf die Ergebnisse der vorher auf diesem Gebiet erschienenen Arbeiten, die übersichtlich zusammengefaßt werden. Schematische Zeichnungen des Circulus arteriosus Willisii und Großaufnahmen von zufällig entdeckten Aneurysmen sowie histologische Bilder erleichtern das Verständnis. Der Verf. hat schließlich auch noch Modellversuche in Anlehnung an FORBES mit Nachbildungen der Hirnschlagaderverzweigungen in Silicon-Schläuchen angestellt, die er unter verschiedenen Drucken mit Wasser durchströmen ließ. Er konnte dabei nachweisen, daß Beschädigungen der Silicon-Schläuche im distalen Gabelungswinkel nachweisbar waren, was mit den Medialücken bei den Hirnschlagadern weitgehend übereinstimmt. Bei den untersuchten Fällen konnte er 45 kleine,

nicht rupturierte Aneurysmen (minute aneurysms) nachweisen, eine Zahl, die über das hinausgeht, was bisher gefunden wurde. Die Arbeit enthält schließlich auch interessante Einzelheiten über den Nachweis von Elasticarissen und Brückenbildungen in der Lichtung von Hirnschlagadern, die bekanntlich nicht selten sind. Der Verf. stellt sich auf die Seite jener Autoren, die darauf hingewiesen haben, daß die Mediadeфекte schon bei der Geburt vorgebildet seien, daß die Aneurysmen sich aber erst nach der Geburt ausbilden. KRAULAND (Berlin)

S. Tovo: Morte per rottura contemporanea di aneurisma arterovenoso cerebrale e di aneurisma dell'arteria carotide comune. (Tod infolge eines gleichzeitigen Bruches eines cerebralen arterio-venösen Aneurysmas und eines Aneurysma der Arteria carotis communis.) [Ist. Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Torino.] *Minerva med.-leg.* (Torino) 81, 237—239 (1961).

Bei einem 30jährigen Arbeiter kam es 1 Jahr nach einem schweren Schädeltrauma klinisch zu den Symptomen einer akuten Atemnot und einer Schwellung der Halsweichteile. Es wurde eine Blutung aus einem Aneurysma der Arteria carotis communis festgestellt. Infolge cerebraler Symptome ergab sich weiterhin der Verdacht auf eine Apoplexie, die durch die Obduktion auch bestätigt werden konnte. — Trotz des Schädeltraumas gibt der Verf. der anlagebedingten Entstehung des cerebralen Aneurysma an Hand aller Untersuchungen den Vorzug.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

W. van Hecke et J. Timperman: Mort subite par méningite subaigue méconnue consécutive à un anthrax guérie de la face. (Plötzlicher Tod als Folge einer seltenen Meningitis, hervorgerufen durch einen Gesichtsfurunkel.) *Ann. Méd. lég.* 41, 563—568 (1961).

29 Jahre alte, 158 cm große und 36 kg schwere Frau wurde von ihrem Ehemann tot in ihrem Bett aufgefunden. Bei der Leichenöffnung wurde ein geringgradiger Hydrocephalus, eine weiße knötchenförmige Verwölbung in der Größe einer Erbse auf der harten Hirnhaut, genau über der Mittellinie unterhalb des Kleinhirns, festgestellt. Beim Einschnneiden entleerte sich Eiter. Der Rückenmarkskanal war geöffnet und das Rückenmark lag frei. Aus den Blutleitern der harten Hirnhaut entleerte sich flüssiges Blut. Es konnten keinerlei krankhafte Veränderungen, weder Thrombosen noch Entzündungserscheinungen grobsichtig festgestellt werden. Das Hirngewicht betrug 1200 g. An den inneren Organen der Brust- und Bauchhöhle fanden sich keine krankhaften Veränderungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde festgestellt, daß der Abszeß von einer festen Kapsel umgeben und von Leukocyten und Plasmacyten durchsetzt war. Ein Teil war nekrotisch zerfallen. Überall fanden sich Leukocyten-Infiltrationen. Die weiche Hirnhaut des Kleinhirns zeigte Infiltrationen und nekrotische Partien. Der Abszeß wurde als Folge des Gesichtsfurunkels angesehen, an welchem die Frau vor dem Tod gelitten und welcher klinische Behandlung erforderlich gemacht hatte. Einen Tag vor dem Tod erfolgte die Krankenhausentlassung.

TRUBE-BECKER (Düsseldorf)

Alfredo Alella: Einige Eigentümlichkeiten des Coronarkreislaufs. *Ärztl. Forsch.* 15, I, 135—141 (1961).

Am Hund wird durch einen Kurzschluß des rechten Herzens das Blut des großen Kreislaufs direkt in die Lunge gepumpt. Zum rechten Herzen gelangt nur das gesamte Coronarvenenblut, das durch einen Starling-Widerstand und ein Rotameter vom rechten Herzen in ein Vorratsgefäß gepumpt wird und dann dem aus der Peripherie kommenden Blut beigemischt wird. Der Aortendruck wird durch eine Klemme reguliert. — Die Beziehungen des Coronardurchflusses zur Höhe des Aortendruckes, des Herzzeitvolumens und der Herzarbeit sind wesentlich lockerer als die Abhängigkeit vom Sauerstoffbedarf des Herzmuskels, die sich in einer sehr engen Synchronisierung zwischen Coronardurchfluß und Sauerstoffbedarf äußert. Der Herzmuskel arbeitet mit hohem O_2 -Bedarf und fast ausschließlich oxydativer Energiegewinnung. Unter physiologischen Bedingungen liegt die Sauerstoffspannung bereits am kritischen Punkt. Kleine Änderungen der O_2 -Spannung im Myokard führen bereits zur Coronarerweiterung. Für den Wirkungsmechanismus der verminderten O_2 -Spannung werden folgende Möglichkeiten diskutiert: 1. direkte Wirkung des Sauerstoffs auf die Muskelzellen der Gefäßwand oder auf die Capillaren; 2. indirekte Wirkung über Nervenzellen und -fasern und/oder Rezeptoren; 3. und/oder eine lokale Erzeugung vasoaktiver Substanzen, wie z. B. von Hormonen und Stoffwechselprodukten.

DÖNHARDT (Hamburg-Altona)^{oo}

L. Popper und F. K. Feiks: Herzinfarkt und Coronarthrombose. [III. Med. Abt., Städt. Krankenh., Wien-Lainz.] Wien. klin. Wschr. 73, 421—423 (1961).

Verff. erörtern die Möglichkeit, daß ein Herzinfarkt nicht durch eine primäre Coronarthrombose, sondern auch durch andere Ursachen bedingt sein kann. Eine Drosselung der Durchblutung der Coronarien durch Spasmus oder Sklerosierung führt eventuell ebenfalls zur Entstehung eines sekundären Thrombus. Zur Aufklärung der pathogenetischen Faktoren des Myokardinfarktes gliederten Verff. die Obduktionsfälle nach der Zeitdauer zwischen Infarkteintritt und Tod auf. Wenn die Coronarthrombose eine Folge und nicht die Hauptursache des Infarktgeschehens ist, so mußten Thromben um so seltener gefunden werden, je früher der Tod nach dem Infarkt eintrat. Ausgewertet wurden 695 Infarktfälle der Jahre 1953—1960, von denen 229 (33%) starben und von denen Obduktionsergebnisse vorlagen. Die zeitliche Aufschlüsselung zeigte, daß von den am 1. Tag verstorbenen 43 Pat. 20 (45%) keinen Thrombus aufwiesen, von den am 2.—4. Tag verstorbenen 58 Pat. 17 (29%), von den am 5.—10. Tag verstorbenen 53 Pat. 15 (28%) und von den nach dem 10. Tag verstorbenen 75 Pat. 8 (10%). Insgesamt fand sich in 60 von 229 Fällen (26%) keine Coronarthrombose als Infarktursache. Verff. nehmen an, daß Coronarverschlüsse bei Pat., die den Infarkt überlebten, noch seltener sind. Hierfür sprechen Obduktionsbefunde von 84 Pat., die nach länger zurückliegendem Infarkt einem anderen Leiden erlagen. Hier konnte in 45 Fällen (53,6%) keine Thrombosierung des dem alten Infarkt zugehörigen Gefäßes gefunden werden. Diese Ergebnisse führen Verff. zu der Ansicht, daß ein Herzinfarkt häufig nicht mit einer Coronarthrombose beginnt, sondern daß diese sich in etwa der Hälfte der Fälle erst später entwickelt und als Komplikation des Infarktes aufgefaßt werden muß. Sie vermuten, daß oft eine mangelhafte O₂-Versorgung des Herzmuskels auf Grund eines Emphysems oder akuter Lungenerkrankungen die Ursache einer Infarzierung sein kann. Die Wirksamkeit der Antikoagulantienbehandlung wird vorwiegend in der Verhütung eines Thrombus gesehen. Von 320 ohne Antikoagulantien behandelten Pat. verstarben 115 (36%), von 375 mit Antikoagulantien behandelten Pat. 114 (30%). Die hohe Mortalität beruht nicht nur darauf, daß ein Drittel der Kranken über 70 Jahre alt war, sondern auch auf der recht hohen Zahl moribund eingelieferter Pat. Wird diese letzte Gruppe außer Betracht gelassen, so ergibt sich eine Mortalität von 32% bzw. 25%.

BERENDT (Mölln/Lauenb.)^{oo}

W. Stieh und A. Tsimbas: Der Kreatinphospho-Kinase-Test. Eine neue enzymologische Methode zur biochemischen Diagnose des Herzinfarktes. [I. Med. Univ.-Klin., München.] Klin. Wschr. 40, 115—116 (1962).

Benno Hess: Enzymdiagnostik beim Myokardinfarkt. [Med. Univ.-Klin., Heidelberg.] Med. Welt 1962, 243—246.

J. H. Maaßen: Die Fermentdiagnostik des Herzinfarktes. [Med. Klin., Städt. Krankenh., Ludwigshafen a. Rh.] Med. Klin. 57, 123—126 (1962).

Übersicht

František Hendrich und František Stöger: Zur Kasuistik der Spontanruptur des Herzpapillarmuskels. [Med. Abt. u. Abt. f. path. Anat., Staatl. Krankenh., Nové Město na Moravě, ČSSR.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 102, 501—504 (1961).

Hellmut Hartert: Antikoagulantienbehandlung des Myokardinfarktes. [Med. Univ.-Klin., Heidelberg.] Med. Welt 1962, 251—254.

Karl Matthes: Klinik und Therapie des Myokardinfarktes. [Med. Univ.-Klin., Heidelberg.] Med. Welt 1962, 235—239.

W. Meesmann: Pathophysiologie des Myokardinfarktes. [Med. Univ.-Klin., Heidelberg.] Med. Welt 1962, 239—242.

Shigeo Ogata and Kazunari Yonehara: Studies on the metallic elements in organs in the case of cardiac sudden death. I. On the metallic elements in the human cadaver organ with special reference to the titanium (Ti) content in cardiac muscle. (Studien über den Metallgehalt in Organen bei plötzlichem Herztod. I. Metallgehalt in den

Leichenorganen unter besonderer Berücksichtigung des Titangehaltes im Herzmuskel. [Dept. of Leg. Med., Kyoto Prefect. Univ. of Med., Kyoto.] Jap. J. leg. Med. **15**, 335—347 mit engl. Zus.fass. (1961). [Japanisch.]

Die Verteilung von Metallen in verschiedenen Organen bei plötzlichem Herztod wurde spektrographisch untersucht. Ti war immer anwesend in verschiedenen Organen. Es fand sich bei plötzlichem Herztod reichlicher im rechten Herzmuskel als im linken, während in der Kontrollgruppe entweder in beiden gleich viel oder mehr im linken Herzmuskel gefunden wurde. Solche Wechsel im Titangehalt würden nicht schnell beim plötzlichen Herztod entstehen, sondern langsam, dann eine Dysfunktion des Herzens einleiten, die bei Überanstrengung zum plötzlichen Herztod führe. Ti ist damit ein wichtiges Spurenelement, das in den Stoffwechsel des Herzmuskels eingreift. Die übrigen untersuchten Metalle (Al, Ag, Bi, Ca, Cd, Co, Cr, Cu, Fe, K, Mg, Mn, Mo, Na, Ni, P, Pb, Si, Sn, Sr, Ti, V, Zn) zeigen keinen spezifischen Wechsel bei plötzlichem Herztod. Nähere Einzelheiten, insbesondere technische, konnten aus der englischen Zusammenfassung nicht entnommen werden. Die für die einzelnen Elemente benutzten Analysenlinien sind im Original nachzulesen (für Ti: $\lambda = 3361 \text{ \AA}$).
SELLIER (Bonn)

Shigeo Ogata, Yuzo Sawano, Kazunari Yonehara and Satoshi Fukutsuji: Studies on the metallic elements in organs in the case of cardiac sudden death. II. The effect of Ti on the cardiac function. (Studien über den Metallgehalt in Organen bei plötzlichem Herztod. II. Wirkung von Ti auf die Herzfunktion.) [Dept. of Leg. Med., Kyoto Prefect. Univ. of Med., Kyoto.] Jap. J. leg. Med. **15**, 348—360 mit engl. Zus.fass. (1961). [Japanisch.]

Wechsel im Ti-Gehalt des Herzmuskels wurde festgestellt bei plötzlichem Herztod oder plötzlichem Tod. Organische und anorganische Ti-Salze wurden Ratten gegeben. Ti beschleunigte die Herzfunktion kaum, es aktivierte die Kontraktivität über lange Zeit, es verringerte den Blutdruck nur wenig und wirkte bei kleinen Dosen nicht auf das EKG ein. Es werden EKG-Kurven gezeigt.
SELLIER (Bonn)

Shigeo Ogata, Yuzo Sawano, Kazunari Yonehara and Satoshi Fukutsuji: Studies on the metallic elements in organs in the case of cardiac sudden death. III. Vicissitudes of contents of metallic elements in organs in Ti-administered rabbits. (Studien über den Metallgehalt in Organen bei plötzlichem Herztod. III. Wechsel des Gehaltes an Metallen in Rattenorganen bei Ti-Gabe.) [Dept. of Leg. Med., Kyoto Prefect. Univ. of Med., Kyoto.] Jap. J. leg. Med. **15**, 361—368 mit engl. Zus.fass. (1961). [Japanisch.]

Die Verteilung verschiedener Metalle (23 Arten) wurde spektrographisch bestimmt in verschiedenen Organen von Ratten, die Ti-Cl₃-Lösung erhalten hatten. Der Gehalt von z.B. Ca, V und Zn nahm im Zentralnervensystem ab, ebenso der Gehalt von Ti im Gehirn, während er in der Niere anstieg.
SELLIER (Bonn)

Roland Niedner: Die Prognose des Herzinfarktes. Med. Welt **1961**, 2128—2132.

Zusammenstellung einiger statistischer Unterlagen aus dem Fachschrifttum der letzten Jahre, keine eigenen Ergebnisse. Es werden angesprochen: Die Mortalität in den ersten 6 Wochen nach dem Infarkt in ihrer Beziehung zum Lebensalter, zum Vorliegen einer Hypertonie und in Beziehung zur Lokalisation des Infarktes (Rhythmusstörungen, Blockbildungen). Reinfarkt und Prognose des Reinfarktes in Beziehung zum Lebensalter. Durchschnittliche Überlebenszeit nach Herzinfarkt.
NAEVE (Hamburg)

U. Schiller: Untersuchungen zur Frage der Schaffung von experimentellen Modellen der Coronarthrombose. [Arbeitsst. f. Kreislaufforsch., Arbeitsgruppe f. exp. Herz-u. Gefäßchir., Dtsch. Akad. d. Wiss., Berlin.] Dtsch. Gesundh.-Wes. **16**, 2241—2247 (1961).

In elegant durchgeführter Operationsanordnung wurden 17 Hunden nach Freilegung des Herzens in den Ramus descendens bzw. den Ramus circumflexus der linken Coronararterie Magnesium-Aluminium-Drähtchen eingeführt und fernerhin 20 Hunden einen thrombingetränkten Catgutfaden. In der Magnesium-Aluminium-Drahtgruppe verstarb ein Tier am 11. Tag, nachdem das EKG schwere myokardiale Durchblutungsstörungen aufgezeigt hatte. Zwölf Tiere

wurden nach 7 Wochen getötet, bei zwei Tieren fanden sich Thromben am Draht, bei sieben Tieren war es überhaupt zu keinem Gefäßverschluß gekommen. Bei der Catgutgruppe fand sich bei elf von vier Tieren ein ausgeprägter thrombotischer Verschluß mit Myokardnekrosen, die zum Teil abgebildet werden. Das EKG stimmte nicht immer mit dem pathologischen Befund überein. Bei einer Anzahl von Tieren hatten sich Insuffizienzerscheinungen gezeigt, insbesondere beim schnellen Laufen.

B. MUELLER (Heidelberg)

P. Enderlé, R. Rillaert, P. van der Straeten et M. Vastesaeger: Possibilités de la coronarographie et de l'examen microscopique des coronaires après deux ans d'inhumation. (Möglichkeiten der Coronarographie und der mikroskopischen Untersuchung 2 Jahre nach der Bestattung.) *Ann. Méd. lég.* 41, 362—366 (1961).

Anlässlich einer Exhumierung 22 Monate nach dem Tode konnten durch Coronarographie deutliche Stenosierungsherde in den relativ gut erhaltenen Gefäßen nachgewiesen werden. Die histologische Untersuchung der aus dem Stenosierungsbereich entnommenen Proben ergab eine auffällig gute Darstellbarkeit der pathologisch veränderten Gefäßpartien, während die normalen Gewebsstrukturen durch die Leichenveränderungen am stärksten betroffen erschienen.

SPANN (München)

Waldemar Hort: Pathologische Anatomie des Herzinfarktes. [Path. Inst. Univ., Göttingen.] *Med. Welt* 1961, 1641—1645 u. Bild. 1679.

In seiner Antrittsvorlesung bespricht Verf. einleitend die geschichtliche Entwicklung der pathologischen Anatomie und Klinik des Myokardinfarktes. Anhand zahlreicher Beispiele wird darin die bis in das 16. Jahrhundert zurückreichende, stufenweise sich aufbauende Erkenntnis um die Pathogenese dieses Leidens dargestellt. Auch heute ist es für den Morphologen besonders schwierig, die Frage zu beantworten, ob ein frischer Infarkt vorliegt oder nicht. Der Herzmuskel ist ein robustes Organ und kann eine Unterbrechung der Blutzufuhr erheblich länger überstehen als z. B. das Gehirn. Mit Hilfe des Bernsteinsäurehydrogenase-Nachweises kann auch makroskopisch ein Infarkt nach frühestens 3—4 Std im Herzmuskel festgestellt werden. Am gefärbten Schnittpräparat sieht man kaum vor 6 Std nach Infarktbeginn, daß sich die Herzmuskelfasern intensiver mit Eosin färben lassen und homogener werden; ihre Querstreifung bleibt länger erhalten und überdauert meistens den Untergang der Herzmuskelkerne. Nach 24 Std beginnt die Leukocyteninvasion. Nach 2 Wochen sind diese aus dem Infarktgebiet praktisch verschwunden; vermutlich trägt ihr Fermentreichtum dazu bei, das Abräumen des nekrotischen Gewebes durch das Granulationsgewebe zu fördern. — Das Einsprossen von Capillaren beginnt am 4. Tag. In den einwandernden Histiocyten läßt sich noch lange das fast unverdauliche Lipofuscin nachweisen. Am Ende der 2. Woche beginnen dann die Fibroblasten ihre faserbildende Tätigkeit, die etwa nach 2—3 Wochen ihren Höhepunkt erreicht. — Die bindegewebige Vernarbung dauert bei kleinen Infarkten etwa 4 Wochen und überschreitet bei größeren kaum die Zweimonatsgrenze. Die Komplikationen des Infarktes umfassen in erster Linie die Ruptur, die Aneurysmabildung, die Perikarditis und die parietale Thrombenbildung auf der Herzzinnenseite, die häufig Ausgangspunkt tödlicher Embolien ist. — Gesondert werden dann die Kranzgefäßveränderungen beim Infarkt besprochen. Für das Verständnis der Morphologie dieser Gefäße ist die Eigenart ihrer Entwicklung von Bedeutung. Schon in der Kindheit ist die Intima der Coronararterien bereits so dick wie die Media; beim Erwachsenen ist sie unter physiologischen Verhältnissen doppelt so dick. In 90—95% aller Herzinfarkte findet sich eine Coronarsklerose, und etwa in jedem zweiten Fall besteht eine zusätzliche Thrombose. Gar nicht so selten führen auch Blutungen in der Intima zur Verlegung des Gefäßlumens. Gleichartige Folgen haben auch sekundäre Quellungen von arteriosklerotischen Beeten und Plasmainsudationen von der Gefäßlichtung her. Bei Jugendlichen kann schon ein einziges glasstecknadelkopfgroßes Polster, das sich schnell entwickelt, zum Tode führen; bei alten Menschen dagegen können selbst hochgradige und sehr ausgedehnte Stenosen in den Kranzgefäßen ohne Folgen bleiben. — Statistisch haben die Herzinfarkte in den letzten 10 Jahren an Häufigkeit erschreckend zugenommen, die Sklerose dagegen nicht. Es müssen daher bei der Infarktentscheidung noch weitere auslösende Momente hinzukommen, die möglicherweise auf dem Gebiete funktioneller Störungen liegen.

W. JANSSEN (Heidelberg)

U. Köhler: Angina pectoris und Alter. [Volksheilbad f. Herz- u. Kreislaufleiden, Bad Liebenstein.] *Münch. med. Wschr.* 103, 1826—1831 (1961).

Mit zunehmendem Alter kommt es zu einer Myokardfibrose als Folge einer Sklerose der kleinen Myokardarterien. Die Folge ist eine Hypoxie der Herzmuskulatur, die zu mehr oder minder heftigen pectanginösen Beschwerden führt. Verf. schildert sodann die Therapie. Das

souveräne Mittel ist immer noch das Nitroglycerin. Nach Erfahrungen von Verf. hat sich auch die transkardiale Magnesiumiontophorese sehr bewährt. Das Schrifttum, auch das anatomisch-pathologische, wird exakt zitiert.

B. MUELLER (Heidelberg)

Cornelio Roella: Considerazioni sulla ripresa di attività lavorativa in 200 casi di infarto miocardico. (Betrachtung über die Wiedereingliederungsfähigkeit in den Arbeitsprozeß von 200 Patienten mit Herzinfarkt.) [Div. Med., Osp. di Circoli, Varese.] Riv. Med. leg. Legislaz. sanit. 3, 221—232 (1961).

Der Verfasser gibt einen Überblick über die sozialmedizinische Problematik des Herzinfarktes. In Übereinstimmung mit anderen Autoren kommt er zu dem Ergebnis, daß die Patienten, die die 5-Jahres-Grenze nach einem Herzinfarkt überleben, in einem nicht unerheblichen Prozentsatz wieder in den Arbeitsprozeß voll bzw. teilweise eingegliedert werden können. Dies war hier bei 118 in Frage kommenden Patienten in 46 bzw. 39 Fällen möglich. Nur 33 blieben arbeitsunfähig.

H.-J. WAGNER (Mainz)

Karl-Heinz Straube: Die Ätiologie der Arteriosklerose in heutiger Sicht. [Med. Univ.-Poliklin., Rostock.] Z. ärztl. Fortbild. 56, 117—120 (1962).

E. Müller und V. v. Loewenich: Das elektrohistologische Verhalten der normalen und der arteriosklerotisch veränderten Aortenintima. [Path. Inst., Univ., Erlangen.] Frankfurt. Z. Path. 71, 221—231 (1961).

J. F. Minnis jr. and Gregorio Brevetti: Idiopathic massive spontaneous hemopneumothorax. (Idiopathischer massiver spontaner Hämopneumothorax.) [Kings County Hosp. and Methodist Hosp., Brooklyn.] Arch. Surg. 83, 253—256 (1961).

Beschreibung von drei Fällen, die innerhalb von 6 Jahren beobachtet wurden: Männer von 28, 29 und 33 Jahren. Beginn einmal plötzlich, zweimal allmählich, innerhalb von 18—24 Std, kein Trauma in der Vorgeschichte. In einem Fall Schocksymptome vorhanden. Blutungszeit, Blutgerinnung, Prothrombinspiegel immer normal. Behandlung konservativ mit 1—2 intrapleurale Dauerkathetern (4—17 Tage belassen), durch die 1650, 3150 und 3250 ml Blut entleert wurden. In den Fällen mit großem Blutverlust Bluttransfusionen von 2500 bzw. 4500 ml. Stets trat vollständige Ausdehnung der Lunge ohne Funktionseinbußen ein. Die Ursache der Erkrankung konnte nicht geklärt werden.

G. NEUMANN (Stuttgart)^{oo}

A. Fengler: Der Pneumonietod. [Med. Klin., Bez.-Krankenh., Potsdam.] Z. ges. inn. Med. 16, 407—411 (1961).

Ausführliche Analyse der während der Wintermonate 1959/60 stationär behandelten Pneumonien. Von 220 Kranken starben 34 (15,5%), unter denen sich alle Formen der Pneumonien, sowohl bakterielle als auch durch Viren bedingte, Bronchopneumonien und lobuläre Pneumonien, befanden. Hypostatische oder agonale Pneumonien bei anderen Erkrankungen und solche Pneumonien, die Infektionskrankheiten außer Grippe komplizierten, wurden nicht berücksichtigt. Von 181 Bronchopneumonien starben 28, von 39 Lobärpneumonien 6 Patienten. Die bakterielle Untersuchung der Sputa von 130 Patienten ergab 49mal nur einen und 78mal mehrere bis drei Erreger; in drei Fällen trat kein Wachstum ein. In über der Hälfte wurde der Streptococcus salivarius, daneben am häufigsten das Bact. coli, bei Nachweis zweier Keime am häufigsten eine Kombination dieser beiden Erreger nachgewiesen. Nur dreimal fanden sich Pneumokokken. 54mal fand sich eine positive Mikrokomplementbindungsreaktion auf Virusgrippe Typ A, in sechs Fällen auf Virusgrippe Typ B. — Bei dem inhomogenen Krankengut ist eine vergleichende Analyse der verschiedenen Behandlungsarten (Antibiotica, Sulfonamide, antiphlogistische Medikamente) nicht möglich gewesen. Bei 55 Patienten kam es zu einem akuten Nierenversagen bzw. einer sekundären Niereninsuffizienz mit Rest-N-Erhöhen von 40—100 mg-%. 16 dieser Kranken starben. Die Aufschlüsselung der 34 Todesfälle ergab, daß der Exitus in keinem Falle ein reiner Pneumonietod gewesen ist. Die Patienten starben an Komplikationen der Pneumonien (Lungenabszeß, Septikopyämie, Nierenversagen, Rechtsherzversagen, Kreislaufkollaps) oder an anderen Krankheiten (Diabetes, Alterssklerose mit oder ohne Hypertonus, Linksinsuffizienz, Lungenembolie aus Schenkelvenenthrombosen, chron. Emphysem usw.). — Als therapeutische Konsequenz wird neben der antibiotisch-chemotherapeutischen antipneumonischen Therapie die Thromboseprophylaxe und die Herztherapie und Kreislaufprophylaxe bei Schäden des kardio-pulmonalen Systems herausgestellt, da trotz Couplierung der Pneumonie Komplikationen an anderen Organsystemen gefährlich werden können.

R. MARX (Wöllershof)^{oo}

Marcel Lelong: Die Pneumonie durch „Pneumocystis“. J. Pediat. (Rio de J.) 26, 185—191 (1961). [Portugiesisch.]

Graham A. Vance: Vegetable embolization of the pulmonary arteries. (Pflanzliche Embolie der Pulmonalarterien.) [Univ. of Illinois Coll. of Med., St. Francis Hosp., Evanston, Ill.] Arch. Path. (Chicago) 71, 621—628 (1961).

19jähriger Mann mit intermittierendem Fieber und schwerer Bronchopneumonie, auch Perikarditis. Bei der Sektion fanden sich neben einer schweren Pneumonie und einer Perikarditis in den Pulmonalarterien Fremdkörper, die von dem begutachtenden Botaniker als Teile von Pflanzenblättern erkannt wurden. Um die Gefäße herum hatten sich entzündliche Infiltrate z. T. mit Fremdkörperriesenzellen, zahlreichen Histiocyten sowie Leuko- und Lymphocyten gebildet. In den von Pflanzenteilen verstopften Gefäßen war es zu Thrombosen gekommen, die sich stellenweise in Organisation und Rekanalisation befanden. Die Genese dieser pflanzlichen Embolie ist unbekannt. Eine Erklärung ist eigentlich nur durch eine Perforation des Digestionstraktes in eine große Vene, die bei der Sektion aber nicht gefunden werden konnte, möglich.

KURT KÖHN (Berlin-Neukölln)⁶⁰

F. Marcoux et A. J. Chaumont: Mort subite d'un enfant de 10 ans par abcès thymique. (Plötzlicher Tod eines 10jährigen Kindes durch Thymusabsceß.) [Inst. de Méd. Lég. et Méd. Soc., Univ., Strasbourg.] Ann. Méd. lég. 41, 435—436 (1961).

Ein zuvor völlig gesundes, 10jähriges Mädchen zeigte eines Abends plötzlich Atembeschwerden und wurde am nächsten Morgen tot im Bett aufgefunden. Die gerichtlich angeordnete Leichenöffnung ergab einen Thymus-Absceß von der Größe $5,3 \times 3,0 \times 1,7$ cm bei herdförmiger, eitriger Kryptontonsillitis.

HEIFER (Bonn)

T. I. T. Jokinen and W. H. Stuckey: Spontaneous rupture of the sigmoid colon. Report of a case. [Dept. of Surg., Malmi City Hosp., Helsinki.] Acta chir. scand. 123, 155—158 (1962).

Svend Vedel Kessing: Spontaneous perforation of the normal sigmoid colon. [Dept. of Surg. V and Dept. of Surg. I, Kommunehosp., Copenhagen.] Acta chir. scand. 123, 149—154 (1962).

A. Sachs: Fulminating meningococcal septicaemia. (Fulminante Meningokokken-Sepsis.) [Dept. of Path., Queen Victoria Hosp., East Grinstead.] Med. Sci. Law 1, 439—440 (1961).

Bakteriologisch gesicherter Fall einer Meningokokken-Sepsis. Tod eines 53jährigen Mannes etwa 12 Std nach Auftreten der ersten Symptome. Es bestanden petechiale Hautblutungen sowie Petechien in den Meningen, in der Ösophagus-Schleimhaut, in Epi- und Endokard und im Omentum. Der fulminante Verlauf wird auf ein Versagen der Funktion der Nebennierenrinde zurückgeführt, in der ebenfalls Blutungen vorgefunden wurden.

HEIFER (Bonn)

H. U. Zollinger: Otitis media occulta als Ursache plötzlicher Todesfälle bei Säuglingen. Dtsch. med. Wschr. 86, 2402—2403 (1961).

Übersicht

Inge Karius: Papillom des Plexus chorioideus eines Neugeborenen. [Path. Inst., Med. Akad., Dresden.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 102, 497—500 (1961).

Gy. Ivády, E. Eck und Z. Kovács: Über das Verhalten der Serum-Cholinesterase bei Säuglingen mit interstitieller Pneumonie. [Univ.-Kinderklin., Szeged.] Dtsch. Gesundheits.-Wes. 16, 1625—1627 (1961).

Verff. untersuchten 30 Säuglinge mit interstitieller Pneumonie (i. P.). In einer vorausgegangenen Untersuchung hatten sie bei dieser Krankheit festgestellt, daß das Phagocytosevermögen herabgesetzt sei. Gleichzeitig fanden sich Veränderungen der Bluteiweiße im Sinne einer starken γ -Globulin- und mäßigen β -Globulin-Vermehrung bei gleichzeitiger Herabsetzung der Albumine. Für diese Serumweißveränderungen wurden Leberparenchymschäden während der Erkrankung verantwortlich gemacht. Bei der Untersuchung des Serumcholinesterase-Gehaltes wurde in 22 Fällen eine relativ große Herabsetzung des Normalwertes, dagegen bei 7 anderen Erkrankten eine Vermehrung des Fermentes festgestellt. Diese Veränderungen dürften

nicht unmittelbar mit der i. P. im Zusammenhang stehen. Vielmehr dürfte die bei der i. P. auftretende Leber-Parenchymschädigung, die mit einer Albuminverminderung einhergeht, den Cholesterinesterasespiegel senken. Diese gleichen Befunde werden bei allen Erkrankungen, die mit einer Verminderung der Serumalbumine einhergehen, gefunden. Die Untersuchungen brachten keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Schwere der Erkrankung und der Verminderung an Cholinesterase. SCHMÖGER (Saarbrücken)^{oo}

G. Joppich: Besonderheiten der Pneumonien im Säuglingsalter. [Univ.-Kinderklin., Göttingen.] Praxis (Bern) 50, 643—646 (1961).

Der Wandel der kindlichen Pneumonien äußert sich in Verschiebung von den ursprünglich fast ausschließlich bekannten lobären und lobulären Formen zu mehr interstitiellen, diagnostisch schwerer erfaßbaren Lungenprozessen. Erreger der Neugeborenenpneumonien, vor allem durch Fruchtwasser und Schleimaspiration in die Lunge gelangt, sind vorwiegend Staphylokokken, Streptokokken und E. coli. Die Erkennung frühkindlicher Lungenerkrankungen wird nicht nur durch das Fehlen sonst typischer pneumonischer Symptome erschwert, die vorhandenen Krankheitserscheinungen, wie Cyanose, Atemstörungen und auch Krämpfe, sind vieldeutig. Bei unreifen Kindern führen mangelhafte Erregerabwehr, Blutungsneigung, Entfaltungstörungen der Lunge, ungenügende Festigkeit des knöchernen Brustkorbes und die Bildung hyaliner Membranen zu weiteren Formen pulmonaler Krankheitsbilder. Abschließend werden die Staphylokokkenpneumonien und ihre Therapie etwas ausführlicher besprochen. THOMAS (Dortmund)^{oo}

E. J. N. Briggs and Georgina Hogg: Pneumonia found at autopsy in infants weighing less than 750 grams. (Über Pneumonien, welche anlässlich einer Autopsie bei Frühgeburten unter 750 g gefunden wurden.) Canad. med. Ass. J. 85, 6—8 (1961).

Verff. berichten über die pränatale Sterblichkeit der letzten 7 Jahre an der Universität Manitoba. Es zeigte sich, daß die Fallzahl der akuten Pneumonie bei Frühgeburten mit einem Geburtsgewicht unter 750 g signifikant höher lag als bei reifen Früchten. Die Diagnose der Pneumonie wurde bei der Autopsie gestellt. DRESCHER (Würzburg)^{oo}

Paul-Friedrich Mahnke: Plötzlicher Tod im Kindesalter und Virusinfektion, Befunde und Probleme. [Path. Inst., Leipzig.] Wiss. Z. Univ. Leipzig, math.-nat. Reihe 10, 435—458 (1961).

In sehr eingehenden Untersuchungen hat sich Verf. mit den morphologischen Befunden plötzlicher Todesfälle im Kindesalter befaßt. — Nach der Ausgangssituation lassen sich die Fälle folgendermaßen einteilen: 1. Plötzliche unerwartete Todesfälle; bei Kindern, die zu Lebzeiten mehr oder weniger Zeichen einer Erkrankung gezeigt haben. 2. Plötzliche Todesfälle aus bekannter Ursache; bei diesen konnte durch die Autopsie eine definierbare Ursache erkannt werden. 3. Plötzliche Todesfälle aus unbekannter Ursache; es handelt sich um scheinbar gesunde Kinder, bei denen die Sektion keine befriedigende Todesursache ergab. — Das besondere Augenmerk galt der 3. Gruppe, und es war dem Verf. daran gelegen, die Anzahl dieser ungeklärten Fälle weiter einzuengen. Als Weg dazu bot sich der morphologische Nachweis einer viralen Intoxikation. — Die Ausdrucksformen virusgeschädigter Zellen sind: Hyperplasie, Hyperplasie mit nachfolgender Nekrose und Nekrose. Im Vordergrund stehen weiterhin virusbedingte Kerneinschlußkörperchen, Kern- und Cytoplasmaeinschlüsse sowie reine cytoplasmatische Einschlüsse. An Hand zahlreicher Krankheitsbeispiele bekannter Virusinfektionen wird das jeweilige Verhalten der Zelle dargestellt. Besonders herauszuheben sind die Speicheldrüsenvirus-erkrankungen Cytomegalie, Herpes simplex-Infektion, Maserinfektion, Variellenvirusinfektion, Adenoviren (APC-Infektion) und Coxsackie-Virus. — Über einen langen Zeitraum wurden vom Verf. aus einem großen Sektionsgut 37 einschlägige kindliche Todesfälle zusammengestellt. Sie gliederten sich in 16 weibliche und 21 männliche auf; 26 waren bis zu 12 Monate alt geworden, 11 bis zu 5 Jahre. An Hand der einschlägigen mikroskopischen Befunde, die mit zahlreichen Beispielen belegt sind und durch gute Abbildungen dokumentiert werden, lassen sich 3 Gruppen aufstellen: 1. Cytomegalie, 2. Riesenzellbefunde im lymphatischen System sowie riesenzellige Desquamativpneumonien und 3. besondere Organbefunde einschließlich der Säuglingsmyokarditis. Sechsmal fanden sich cytomegale Zellen, 10mal Riesenzellen in den lymphatischen Organen, 7mal riesenzellige Desquamativpneumonien und 2mal eine Säuglingsmyokarditis und eine granulomartige Parotitis. Es wird die Ansicht vertreten, daß die Cytomegalie als Basiserkrankung eine bedeutsame Rolle für den plötzlichen Kindestod spielt. Die Riesenzellbefunde werden als spezifische Gewebsläsionen aufgefaßt; als Ursache kommt am meisten eine Virusintoxikation

in Betracht. Die patho-histologischen Befunde der Säuglingsmyokarditis stimmen in vieler Hinsicht mit der Cossackiemyokarditis überein. — Für die weitere Klärung der plötzlichen und unklaren Todesfälle im Kindesalter wird die enge Mitarbeit von virologischen Instituten empfohlen.

W. JANSSEN (Heidelberg)

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● **Hans-Joachim Streicher: Chirurgie der Milz.** Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1961. VIII, 241 S., 91 Abb. u. 13 Tab. Geb. DM 78. —.

Operative Eingriffe an der Milz, deren Technik der 3. Teil der Monographie gilt, zielen meist auf die Exstirpation des Organs hin. Ungleich problematischer ist die Indikationsstellung dazu. Sie setzt große Kenntnisse voraus von den anatomischen und physiologischen Verhältnissen und der Milzpathologie. Hier tun sich vielseitige Verbindungen auf zu den Krankheiten anderer Organsysteme. Diese Zusammenhänge werden unter Berücksichtigung neuester Erkenntnisse ausführlich und erschöpfend besprochen und abgehandelt, ohne daß auf alle Einzelheiten eingegangen werden könnte. Den Gerichtsmediziner interessieren die Milzverletzungen besonders. Sie entstehen zu 60 % durch direkte und 40 % durch indirekte stumpfe Gewalteinwirkung. In 41 % waren es Verkehrsunfälle, 22 % Sturz aus großer Höhe, 27 % Stoß, Tritt oder Schlag und 10 % Sturz auf ebener Erde. Nur selten führen banale Gewalteinwirkungen zur Ruptur. Geburtsrupturen kommen bei Neugeborenen vor. Die Blutfülle der Milz ist ein entscheidender Faktor. Die Risse verlaufen meist quer. Die relativ seltenen Längsrisse bluten stärker. Verletzungen auf der Hilusseite sind ungünstiger als die auf der Konvexität. Bei 40 % der Verletzten beobachtet man multiple Risse. Zusätzliche Verletzungen bestanden bei $\frac{1}{3}$ der Fälle. Nebenverletzungen verschleiern bisweilen die Milzruptur. Sie endet dann, da unerkannt, oft tödlich. Das typische Bild der Milzverletzung ist nicht zu verkennen: Schmerz im linken Oberbauch, sitzende Haltung, Druckschmerz, Abwehrspannung, Kehrsches Zeichen (heftiger Schmerz an linker Halsseite und linkem Schulterblatt), Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Schock. Bei der klassischen zweizeitigen Ruptur handelt es sich darum, daß das Trauma zu Parenchymriß und subkapsulärem Hämatom führt; erst ein späteres Bagateltrauma (Bauchpresse, Husten, Lachen, Aufrichten) bewirkt die Kapselruptur. Davon abzugrenzen ist die Spätblutung nach anfänglichem Verschuß des Kapselrisses durch Thrombosierung, Netz, Coagula usw. Spontanrupturen kommen an der gesunden Milz praktisch nicht vor. Bei genauer Befragung ist fast immer ein Bagateltrauma nachzuweisen. Echte Spontanrupturen werden mit Sicherheit nur bei pathologischen Milzen beobachtet, z.B. bei Hämangiom, wie von Verf. beobachtet wurde. Im Krankengut des Verf. betrug die Mortalität unter 64 Fällen 9 (= 14 %). Darunter war nur eine isolierte Milzruptur, während die übrigen letztlich der Summe verschiedener Verletzungen erlagen.

RAUSCHKE (Stuttgart)

● **Louis Gaillard: Les séquelles cochléo-vestibulaires des traumatismes crâniens fermés. (Étude clinique et médico-légale.)** Préface de P. Mounier-Kuhn. (Coll. de Méd. légale.) (Die Folgeerscheinungen der Verletzungen des Cochlear-Vestibularapparates nach geschlossenen Schädeltraumen. Eine klinische und gerichtsmedizinische Studie.) Paris: Masson & Cie. 1961. 242 S., 6 Abb. u. 19 Tab. NF 28.—.

Nach einem historischen Überblick behandelt Verf. im ersten Teil des Buches die Ätiologie, die pathologische Anatomie und die Pathogenese des Problems. Ätiologisch erscheint der Straßenunfall neben dem Arbeitsunfall als Hauptursache. Der Aufprall des Schädels auf die Mittellinie: Stirn, Scheitel und Hinterkopf und die posttraumatische Anoxie, verursacht durch Störung der lokalen Blutzirkulation des Labyrinthes, sind wesentliche ätiologische Faktoren. — Es wird darauf hingewiesen, daß ein bestehendes Ohrenleiden, die Arbeit in lautstarker Umgebung, ja sogar überstandene Operationen (z.B. Fenestration) die funktionelle Prognose nach einem Schädeltrauma verschlimmern können. — Es folgt die pathologisch anatomische Beschreibung der Brüche des Felsenbeins als Fortsetzung von Sprüngen des Schädeldaches, solche, die nur das Labyrinth betreffen, und kombinierte Schäden, bei denen auch das Mittelohr betroffen ist, mit Schäden des VII. und VIII. Hirnnerven. Aus einem Trauma der Halswirbelsäule kann sich eine cervicale Arthrose entwickeln, die durch Störung des sympathischen Nervengeflechtes der Arteria vertebralis zu einem meist irritativen peripheren Syndrom des Endolabyrinthes führen kann. — Auch bei völligem Fehlen einer mikroskopischen Fraktur können Ausfallserscheinungen