

darstellen. Mit Flugreisen sind hier Linienflüge der Fluggesellschaften gemeint. Unter den Herz- und Kreislauferkrankungen werden genannt: Coronarinsuffizienz, schwere Herzdekompensationen mit Dyspnoe, Cyanose und Anfällen von Atemnot, Herzklappenerkrankungen, angeborene Herzvitien, sowie Erregungsleitungsstörungen und arterielle Hypertonie. Von den Erkrankungen der Atemwege fallen unter die Gegenanzeichen: Tuberkulöse und nichttuberkulöse Lungenerkrankungen. Infolge der Veränderungen des Luftdruckes und der Gasvolumenverhältnisse bei Höhen über 2500 m verlangt der Pneumothorax und das Pneumoperitoneum besondere Berücksichtigung, eine Erkenntnis, die wohl in erster Linie den Fachmann angeht, die aber für jeden praktizierenden Arzt deshalb Bedeutung erlangt, weil er heute jederzeit in die Lage kommen kann, einen Patienten vor einer Flugreise zu beraten. Bei den Erkrankungen des Verdauungstraktes werden als gefährlich genannt: große, irreponible Hernien, Appendicitis, Magen- und Darmulcera, schwere Enteritiden, Neigung zu Schleimhautblutungen, starker Ascites und frische Bauchoperationen. Schließlich erwähnt der Verf. noch andere Kontraindikationen, so z. B. Hirndruckerscheinungen, Durchblutungsstörungen des Gehirns, Zustände nach Hirnoperationen, Anfallsleiden, ängstliche und depressive Zustandsbilder, Glaukom, Netzhautablösungen, hämorrhagische Retinitis, Otitis, Mastoiditis, Tuberkatarrh, Tonsillitis und Rhino-pharyngitis, von denen die letztgenannten drei Erkrankungen natürlich nur bedingte Gegenindikationen darstellen. Interessant ist ein Hinweis auf die zwar ungefährliche, aber schmerzhafte Aero-Odontalgie, die ihre Ursache in veränderten Druckverhältnissen in Resthöhlen behandelter Zähne hat. Schwere Anämien, Nierensteinleiden und Schwangerschaften oberhalb des achten Schwangerschaftsmonats gehören ebenfalls zu den bedingten Kontraindikationen gegen Flugreisen, während Greise und Säuglinge kommerzielle Flugreisen in der Regel gut vertragen. Die hier aufgezählten Gegenanzeichen, die sich, wie bereits bemerkt, nur gegen Flüge in größeren Höhen richten, lassen die Tatsache unberührt, daß das Flugzeug sich zur Bergung und Beförderung von Verunglückten oder schwer Erkrankten als äußerst segensreiches und nicht mehr wegzudenkendes Instrument bewährt hat und sich in zunehmendem Maße weiter bewähren wird.

JAKOB (Coburg)

Bernard C. Dayle: Recherches des facteurs humains dans les accidents de l'aviation civile. (Untersuchungen am Menschen bei Unfällen im zivilen Flugverkehr.) Rev. Méd. aéronaut. 2, Nr 6, 99—100 (1963).

In den USA ist das Civil Aeronautics Board mit der Untersuchung aller Unfälle der zivilen Luftfahrt betraut. Unter Mitwirkung des Armed Forces Institute of Pathology und der Federal Aviation Agency werden zur Zeit alle größeren Flugunfälle im Bereich routinemäßig benützter Flughäfen untersucht. Bei der vorliegenden Publikation handelt es sich um einen detaillierten Rapport über spezielle Untersuchungen über die Häufigkeit und Ursachen von Aufprallsverletzungen bei den Passagieren am Beispiel von neun Absturzunfällen in den Jahren 1959—1961.

M. LÜDIN (Basel)

Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

Ieana Preda, I. Moraru et Adriana Manolescu: Mort rapide post-traumatique par embolie cérébrale dans le cadre d'un kyste hydatique myocardique avec échinococcose secondaire. (Tödliche Hirnembolie nach traumatischer Sprengung einer Echinokokkencyste in der Wand der linken Herzkammer.) [Inst. Rech. Scient. Médico-Judic. „Mina Minovici“, Bucarest.] Ann. Méd. lég. 43, 481—482 (1963).

Kasuistischer Beitrag. Es wird berichtet, daß ein achtjähriges Mädchen beim Spielen plötzlich bäuchlings niederfiel. Danach bestand eine Halbseitenlähmung, Blasenlähmung und Aphasie. Das Kind starb 24 Std nach diesem Ereignis. Im Sektionsbericht werden eine geplatzte Echinokokkencyste in der linken Herzwand und unter anderem eine tumoröse Veränderung des Endothels der Gehirngefäße beschrieben. (Auf Grund der Mitteilungen des Sektionsergebnisses hat man den Eindruck, daß es sich nicht um eine akute Hirnembolie gehandelt hat. Die Frage, ob der Sturz nicht vielleicht eine Folge vasculärer Veränderungen der Gehirngefäße war, wird nicht diskutiert.)

H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

Th. Hockerts und S. Nägle: Normale und pathologische Physiologie des Coronarkreislaufs. [Chir. Univ.-Klin., Würzburg.] [69. Kongr., Wiesbaden, 22.—25. IV. 1963.] Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 69, 522—535 (1963).

Übersichtsbericht mit folgenden Abschnitten: Anatomie der Herzkranzgefäße, Anastomosenbildung bzw. Kollateralkreislauf, Physiologie der Kranzgefäße, deren Durchblutungsgröße,

phasische Änderungen der Coronardurchblutung während der Herzaktion, Determinanten der Durchblutung, Substratversorgung und ferner Stoffwechsel bei Mangeldurchblutung des Herzmuskelns. Pathophysiologie der Coronardurchblutung. Es handelt sich zum Teil um Bekanntes, zum Teil finden sich die Ausführungen in den anderen Verhandlungsbeiträgen wiedergegeben.

DOTZAUER (Köln)

A. Bernsmeier: Neue Ergebnisse über den Coronarkreislauf des Menschen. [69. Kongr., Wiesbaden, 22.—25. IV. 1963.] Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 69, 536—554 (1963).

Alarmierende Daten werden der Studie vorangestellt. Nach SPIEKERMAN fanden sich in 74% aller Autopsien bei Erwachsenen (965) wenigstens in einem Kranzgefäß eine Verengung, die mehr als $\frac{1}{4}$ des Lumens ausmachte. Bei 41% der Männer jenseits des 20. Lebensjahres bzw. bei 22% der erwachsenen Frauen geben Erkrankungen der Coronarien die Todesursache ab. — Erst über Herzkatether wurde die Messung der Durchblutungsgröße in den Abschnitten des Herzmuskels, die ihr venöses Blut in den Sinus coronarius abgeben, möglich. Unter gehörigen Bedingungen ist dies zu 95% das Myokard des li. Ventrikels. Die Stickoxydulmethode wurde in ihrem Ergebnis erfaßt. Die Normalwerte der Hämodynamik des Coronarkreislaufes des nicht belasteten menschlichen Herzens betragen im Mittel von 112 Untersuchungen betreffs der Durchblutungsgröße $84 \text{ cm}^3/100 \text{ g Gewebe/min}$. Demnach braucht das Herz 5% des gesamten Minutenvolumens für seine eigene Durchblutung. Für den li. Ventrikel rechnet sich eine Durchblutungsgröße von etwa $120 \text{ cm}^3/\text{min}$. — Im Gegensatz zu anderen Organen kann das Myokard den größten Teil des arteriell verfügbaren Sauerstoffs aus dem Blut extrahieren. Die arterio-venöse Differenz beträgt fast 12 Vol-%. Der dunkle Farnton des coronar-venösen Blutes mit einem O_2 -Gehalt von rund 5 Vol-% ist charakteristisch. Der Sauerstoffverbrauch des Herzmuskels errechnet sich aus Durchblutungsgröße und arterio-venöser Differenz. Die Werte sind beim Herzen höher als in anderen Organen: Rund $10 \text{ ml } O_2/100 \text{ g li. Ventrikel/min}$. Bei körperlicher Ruhe verbraucht das Gesamtherz etwa 45 Liter O_2/Tag . Aus dem arteriellen Blut nimmt der Muskel auf: Glucose, Milchsäure, Brenztraubensäure, aber auch Fettsäuren, Ketonkörper und Aminosäuren. Alle angebotenen Nährstoffe vermag das Herz zu verwerten. Legt man die Ergebnisse des vom Herzmuskel aus 100 g Blut extrahierten Stoffe zugrunde, so findet sich für $100 \text{ g Muskelgewebe/min}$ ein Substratverbrauch von 2 mg Glucose, 2,4 mg Milchsäure, 0,14 mg Brenztraubensäure und $15,1 \mu\text{val}$ nichtveresterte Fettsäure. Ca. 60% des Substratbedarfs am gesamten oxydativen Stoffwechsel des Herzmuskels bestreiten nichtveresterte Fettsäuren. Einen nicht kleinen Teil des oxydativen Stoffwechsels deckt die aufgenommene Milchsäure (ca. 18%); der Glucoseverbrauch beträgt nur $\frac{1}{5}$ des gesamten Stoffumsatzes. Der Verbrauch richtet sich nach dem Angebot. — Eine Ausnahme macht der Traubenzucker. Für die Glucoseaufnahme ist die Anwesenheit von Insulin erforderlich. Deshalb kann der Herzmuskel beim Diabetes Glucose erst nach einer Insulingabe aufnehmen und dem oxydativen Stoffwechsel zuführen, während der Blutzuckerspiegel sinkt. Der diabetische Herzmuskel verwertet für seine Energieproduktion fast ausschließlich nichtveresterte Fettsäuren. — Auf die coronare Durchblutung haben Einfluß: Mechanik der Muskelkontraktion, Wirkungsgrad und Dauer der Systole und der Diastole, das Auswurfvolumen, die Frequenz, der Blutdruck, der O_2 -Gehalt des Blutes. Die Erhöhung der Schlagfrequenz belastet den Coronarkreislauf zweifach: Verkürzung der diastolischen Einflußzeit und gesteigerter O_2 -Bedarf. Jede Tachykardie ist unökonomisch. Die akute Vermehrung der Herzarbeit bei körperlicher Belastung wird im wesentlichen bei gesunden Coronargefäßen durch eine Steigerung des oxydativen Stoffwechsels erreicht: Steigerung der Coronardurchblutung und Abfall des diastolischen Gefäßwiderstandes. Es folgen Ausführungen über Hypertonie und Klappenfehler. — Bei verminderter Hb-Gehalt ist die Durchblutungsgröße deutlich erhöht. Es besteht eine enge Beziehung zwischen der O_2 -tragenden Kapazität des Blutes und der Größe der coronaren Durchblutung. Letztlich reguliert der O_2 -Bedarf des Muskels die Coronardurchblutung. Im Gegensatz zum Gehirn ist die CO_2 -Konzentration für den Herzmuskel unwichtig. — Der letzte Abschnitt ist dem Coronarkreislauf bei Coronarsklerose gewidmet. Coronardurchblutung, O_2 -Verbrauch und mechanische Leistung entsprechen in Ruhe den normalen Mittelwerten. Im Belastungstest kommt es aber nur zu einer wesentlich geringeren Steigerung der Coronardurchblutung, zusätzlich dagegen zu einer vermehrten Sauerstoffausschöpfung des Blutes, die zu einem Abfall der Sättigung des Sinusblutes führt. Hieraus ist wiederum auf die erniedrigte O_2 -Sättigung des Gewebes zu schließen. Jetzt setzt eine anaerobe Glykolyse ein. Die Lactatkonzentration im Muskel wie im coronarvenösen Blut steigt. Pectanginöse Beschwerden treten in diesem Stadium auf. Gleichzeitig steigt der Druck am li. Vorhof als Symptom einer beginnenden Insuffizienz, analog kommt es zur Steigerung des Drucks des Pulmonalcapillarblutes.

DOTZAUER (Köln)

S. Nägle, Th. Hockerts und G. Bögelmann: Untersuchungen zum Stoffwechsel des Herzmuskels bei Ischämie. [Chir. Klin., Univ., Würzburg.] Klin. Wschr. 41, 1020—1024 (1963).

Zahlreiche Untersucher widmeten ihre Aufmerksamkeit den Stoffwechselveränderungen nach anoxischer oder ischämischer Belastung. Im Tierexperiment fand sich eine Steigerung der Glykolyse auf Kosten der Glykogenreserve des Muskels. Weshalb sinken aber dennoch die stationären Konzentrationen der energiereichen Phosphate während der Ischämie ab? Weshalb wiegt die vermehrte anaerobe Energieproduktion nicht den Ausfall der oxydativen Phosphorylierung auf? Die Kinetik dieser Prozesse und ihrer Steuerungsmechanismen standen zur Diskussion. Material: 15 gesunden Hunden wurde in Pentothalsuccinyl-Narkose der Brustkorb eröffnet. Probeentnahme (500 mg) aus dem li. Ventrikel, dann Durchtrennung von Aorta und beider Hohlvenen zur Erzeugung einer Ischämie. Entnahme weiterer sieben Proben im Abstand von 3 min aus dem Muskelfleisch der li. Kammer. Sofortige Einfrierung sämtlicher Proben in flüssiger Luft. Angaben des Extraktionsverfahrens. Untersuchung des Gehaltes an G-6-P, F-6-P, FDP, DAP-, Gly-1-P, Pyruvat und Lactat. Die Geschwindigkeit der Lactat- bzw. Gly-1-P-Bildung beträgt sofort nach Einsetzen der Ischämie 500 bzw. $30 \mu\text{M}/\text{gr}/\text{Std}$. Nach 3 min nimmt aber die Geschwindigkeit nahezu konstante Werte von zusammen $40 \mu\text{M} (\text{Lactat} + \text{Gly-1-P})/\text{gr}/\text{Std}$ an. Gleichzeitig steigt der FDP-Gehalt bei unverändertem DAP-Spiegel markant an. Die steady-state-Konzentration beim Zymohexasekomplex unterscheidet sich also schon bei Aerobiose wesentlich vom thermodynamischen Gleichgewicht. Die Aktivität der Aldolase wird während der Ischämie zunehmend herabgesetzt, die der Trioseisomerase bleibt unverändert. — Die Gehalte an G-6-P und F-6-P steigen zu Beginn der Ischämie an, fallen nach etwa 9 min wieder ab, um später erneut anzusteigen. Dieses Verhalten wird mit einer zeitweiligen Zunahme der Phosphofructokinase-Aktivität erklärt, wobei dem ATP:Mg⁺⁺-Verhältnis im Cytoplasmaraum eine regulierende Funktion beigemessen wird. Die Aktivität der Phosphohexoseisomerase wird jedoch nicht beeinflußt.

DOTZAUER (Köln)

Bernard C. Wexler and George W. Kittinger: Myocardial necrosis in rats: Serum enzymes, adrenal steroid and histopathological alterations. (Myokardnekrosen bei Ratten: Serumenzyme, Nebennierenrindenhormone u. histopathologische Veränderungen.) [May Inst. f. Res., Jewish Hosp. and Dept. of Path. and Biol. Chem., Univ. of Cincinnati Coll. of Med., Cincinnati, Ohio.] Circulat. Res. 13, 159—171 (1963).

Vorausgeschickt wurden die Ergebnisse früherer Untersuchungen wonach durch fortgesetzte Inzucht bei männlichen und weiblichen Ratten spontane Arteriosklerosen und Myokardnarben hervorgerufen werden konnten. — In neuen Versuchsserien (185 weibl. und 184 männl. Ratten) wurden infantile Ratten und Inzuchtratten mit zweimaligen Injektionen von Isoproterenol (50 mg/100 g und 25 mg/100 g Körpergewicht) subcutan in Abständen von 2 Tagen behandelt. In unterschiedlichen Abständen erfolgte danach die Tötung der Tiere durch Dekapitation. Zu Lebzeiten wurde bei den Tieren täglich die Transaminase, die Milchsäuredehydrogenase im Serum, Serumcholesterin, Aldosteron und Corticosteron bestimmt; die Ergebnisse sind in ausführlichen Tabellen wiedergegeben. Histologisch fanden sich bei den isoproterenol-behandelten Tieren infarktähnliche Myokardnekrosen, die morphologisch mit den arteriosklerotisch bedingten Zirkulationsstörungen identisch waren. Die Befunde sind im einzelnen durch überzeugende Abbildungen und Mikrophotogramme belegt. — Insgesamt sprechen die enzymatischen und histologischen Untersuchungen dafür, daß nach Schädigung durch Isoproterenol zuerst eine Hypertrophie der Nebenniere parallel mit einer Thymusinvolution auftritt, die dann in der Reparationsphase der Myokardnekrosen von einer Verminderung des Nebennierenvolumens und der Corticosteroidausschüttung gefolgt wird.

W. JANSSEN (Heidelberg)

C. Pernot: Effort et infarctus du myocarde. (Körperliche Anstrengung und Myokardinfarkt.) [Soc. Méd. et Hyg. du Trav., Strasbourg, et Soc. Méd. Soc., Nancy, 10. XI. 1962.] Arch. Mal. prof. 24, 553—556 (1963).

Bericht über drei Fälle von Herzinfarkt, in denen ein Ursachenzusammenhang zwischen körperlicher Anstrengung und Infarkt angenommen wird (Männer im Alter von 45—54 Jahren). Der Infarkt wird grundsätzlich als Folge der Coronarsklerose angesehen, die Auslösung der Durchblutungsstörung wird der körperlichen Anstrengung im Sinne der Teilursache zugeschrieben. Dabei wird an folgende Mechanismen gedacht: Vaguswirkung bei Blutdrucksenkung mit Coronarospasmus (über Carotissinus), Blutungen aus neugebildeten Gefäßen in atheromatösen Herden

mit Einengung der Lichtung oder Auslösung von Thrombosen, Steigerung des O₂-Defizits im Herzmuskel, psychischer Stress. — Es wird die Seltenheit derartigen Geschehens betont, ebenso die Notwendigkeit ganz präziser Nachforschungen zum Geschehenshergang sowie des Nachweises ganz ungewöhnlich heftiger Anstrengungen.

SCHRÖDER (Hamburg)

K. Scheidler: Die wachsende Bedeutung des Herzinfarkts als gesundheitspolitisches Problem. [Sozialhyg. u. 3. Med. Abt., Städt. Krankenh. im Friedrichshain u. Med.-Statist. Büro, Abt. Gesundh. u. Sozialwes. d. Magistrats, Groß-Berlin.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 57, 1099—1108 (1963).

Unter Voranstellung und Diskussion des neueren Schrifttums zum Thema „Zunehmende Häufigkeit des Herzinfarktes“ bringt Verf. eine Zusammenstellung und Auswertung seiner Erhebungen über die Häufigkeit der Erkrankungen an Herzinfarkt und der tödlich verlaufenen Herzinfarkte in Berlin (Ost) in den Jahren 1950—1959. Unterlagen aller Krankenhäuser, des Gerichtsmedizinischen Instituts, Meldungen praktischer Ärzte und Totenscheine wurden ausgewertet. Zahlreiche statistische Auswertungen in Form von Tabellen und Abbildungen. Die Auswertung des (Ost) Berliner Untersuchungsgutes zeigt auf: Der Herzinfarkt hat im Laufe des letzten Jahrzehnts (1950—1959) an Häufigkeit stark zugenommen, er wird durch das häufigere Auftreten in den mittleren Altersgruppen des männlichen Geschlechts zum wesentlichen Invaliditätsfaktor und durch die hohe Sterblichkeit auch für die Altersgruppen von 50—60 und 60—70 zu einer immer bedeutenderen Mortalitätsursache.

NAEVE (Hamburg)

Ryuzo Yano: Pathologic studies of the heart in the sudden cardiac death. (Pathologische Studien über die Herzen der plötzlichen Herzodesfälle.) [Dept. of Legal Med., Kobe Med. Coll., Kobe.] Kobe J. med. Sci. 8, 36—37 (1962).

Bei 53 plötzlichen Herzodesfällen und 84 anderen verschiedenartigen plötzlichen Todesfällen sind in den letzten 3 Jahren in Japan die Veränderungen des Herzmuskels und der Kranzarterien makroskopisch und mikroskopisch untersucht worden. Die plötzlichen Herzodesfälle waren häufiger in den fünfziger und den dreißiger Jahren, obwohl Coronarsklerose, Myokardnekrose und Myokardschwielen bei den älteren Menschen häufiger sind. In einigen Todesfällen junger Personen wurde die Intimawucherung der Kranzarterien nicht in subperikardialen, sondern intramuralen Kranzarterien bemerkt. In einigen plötzlichen Herzodesfällen, bei denen keine Kranzarterienveränderungen aufzufinden waren, wurden myokardiale Veränderungen (Eosinophilie, Vacuolenbildung und Mikroschwielen) gefunden. Sieben Fälle der plötzlichen Herzodesfälle hatten keine Befunde, weder makroskopisch noch mikroskopisch. Der plötzliche Herztod scheint häufiger bei Menschen vorzukommen, die ein unregelmäßiges Leben haben und zuviel Alkohol zu sich nehmen.

R. NANIKAWA (z. Z. Heidelberg)

M. Haase und U. Schiller: Der Einfluß des experimentellen Herzinfarkts auf den Kaliumspiegel im Blut des Sinus coronarius. [Dtsch. Akad. d. Wiss., Forsch.-Stelle f. exp. Chir. d. Herz. u. Gefäßsystems, Berlin.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 18, 1953—1955 (1963).

Methode und Material sind in der Arbeit Dtsch. Gesundh.-Wes. 18, 1950—1952, 1963, beschrieben. Die gesonderte Fragestellung lautete, welchen Einfluß der experimentelle Herzinfarkt auf Menge und Geschwindigkeit des Kalium-Ausstromes aus den geschädigten Myokardzellen hat und weiter, ob die einseitige oder doppelseitige Entnervung den Kaliumspiegel im Blut des Sinus coronarius unter den Bedingungen eines experimentellen Herzinfarktes ändert. Die Bestimmung der Kaliumkonzentration im Serum wurde flammenphotometrisch nach der Methode von SIEBERT und RAPPORPORT sowie einer nach PICKENHEIN abgeänderten Gasmisskammer durchgeführt. In 26 Fällen stieg der Kaliumspiegel nach experimentellen Herzinfarkten eindeutig an, in vier Fällen blieb er konstant. Keine Unterschiede bei den einzelnen Versuchsgruppen.

DOTZAUER (Köln)

G. Björck: Epidemiologie und Soziologie der coronaren Verschlußkrankheiten. [69. Kongr., Wiesbaden, 22.—25. IV. 1963.] Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 69, 573—582 (1963).

Die epidemiologische Forschung hat sich nach 1950 folgende Aufgaben gestellt: 1. zu untersuchen, ob die aus der offiziellen Statistik der Coronarerkrankungen festgestellten Unterschiede reell waren, und nicht nur auf formelle Unterschiede zurückzuführen sind. 2. Falls die Unterschiede sich reell zeigten, sollte festgestellt werden, mit welchen anderen Faktoren sie sich eventuell korrelieren ließen. 3. Falls solche Korrelationen beobachtet wurden, diese nicht als Ursache,

sondern als Leitfäden zu betrachten, die man durch neu geeignete Studien weiter überprüfen müßte. Man erwartete, ätiologische Faktoren als Voraussetzung für eine sinnvolle Prophylaxe zu entdecken. Prophylaxe bedeutet eine Neuorientierung des betreffenden Menschen in seiner persönlichen Umwelt. Welches Material kann ausgewertet werden? a) Mortalitätszahlen der Vitalstatistik. Angreifbare Diagnosen, soweit sie nicht durch Sektionen geklärt sind. b) Morbiditätszahlen, die nur zum Teil aus Krankenhausmaterial stammen, mit der entsprechenden Wert-einschränkung. c) Intensivuntersuchungen von bestimmten Bevölkerungsgruppen. Letztere haben sich aber durch die bereits an Coronarkrankheit Verstorbenen korrigiert. d) Bedeutungsvolle Aufschlüsse können Veränderungen in einer bestimmten Bevölkerung, die über eine große Zeitdauer untersucht wird, bringen. Neuerkrankungen sind als Maß des Morbiditätsrisikos auf-zufassen. Hinweis auf das Framingham-Experiment. In Framingham/Mass. kontrollierte man seit etwa 1950 ungefähr 5000 Personen, die zu Anfang der Untersuchungen 30—59 Jahre alt waren. Gesucht wurde nach Zeichen einer manifesten Coronarerkrankung. Das Risiko neuer Erscheinungen dieser Krankheit, das mit gewissen prämorbiden Kennzeichen gekoppelt ist, wurde ermittelt. Unter Berücksichtigung klinischer Befunderhebungen wurde erkannt: bevor-zugtes Auftreten des Myokardinfarks bei Männern, der Angina pectoris bei Frauen. Bei Männern tritt als einzige und erste Manifestation der Erkrankung häufig ein plötzlicher Tod auf. Mit Prävalenzstudien ist also allein nicht auszukommen. Ausgeklammert wurden jene nicht unbedingt für eine Coronarerkrankung typischen Krankheitsbilder. — Gewisse Eigenschaften und Gewohnheiten des Menschen wie z. B. körperliche Bewegung und Arbeit nehmen auf die Erkrankungsfrequenz Einfluß, selbst wenn eine Kontrollgruppe sich bezüglich Blutcholesterin, Blutdruck und Zigarettenverbrauch nicht unterscheidet. Die Wahl des Berufes ist sicher Ausdruck konstitutioneller Faktoren, an den Beruf sind wiederum Umweltbedingungen gebunden. Ange-sprochen wird die Frage nach dem Überwiegen gehobener sozialer Schichten, nach dem Manager-tod, oder „Doctors Disease“. BJÖRCK stellte für Schweden fest, daß mehr Unternehmer als Beamte und Arbeiter vom Herzinfarkt getroffen werden; gleiches gilt auch für die Frauen der Unternehmer. Klinische Erfahrungen aus Ländern, wo neue führende Klassen in kurzer Zeit geschaffen wurden, bestätigen BJÖRCKS Ausführungen. Aber entscheidend wäre auch hier erst ein Framingham-Experiment, „um dem Stress-Begriff einen wissenschaftlich besser zu fassenden Inhalt zu verleihen“. — Die Rolle der prädisponierenden und der präcipitierenden Faktoren wird dargestellt. Die klinische Manifestation wird als akute Beschleunigung langsam ablaufender biologischer Prozesse aufgefaßt; letztere werden genetisch gesteuert, sind aber von Umwelt-bedingungen abhängig. Stets ist die Mortalität an Coronarerkrankungen zur Gesamt mortalität aller Erkrankungen in Beziehung zu setzen. In Populationen mit durchschnittlich langer Lebens-dauer werden Menschen auch von Coronarerkrankungen wesentlich später getroffen.

DOTZAUER (Köln)

Siegfried Heyden: Neues zum Thema Herzinfarkt unter besonderer Berücksichtigung der Epidemiologie (1963). [Dept. of Prevent. Med., Univ. of Pennsylvania, Philadelphia, Pa.] Dtsch. med. J. 14, 823—832 (1963).

O. Lippross: Sofortmaßnahmen und Erfahrungen bei Verdacht auf akuten Herz-infarkt in der ärztlichen Praxis. Mkurse ärztl. Fortbild. 11, 573—577 (1963).

G. W. Parade: Differentialdiagnose und Soforttherapie des Herzinfarktes. [Inn. Abt., Städt. Krankenh., Neustadt/Pf.] Mkurse ärztl. Fortbild. 11, 578—581 (1963).

A. v. Lutterotti: Herzinfarkt bei Jugendlichen. Bemerkungen zu G. WIEGAND, Münch. med. Wschr. 105, 2, 83 (1963). Münch. med. Wschr. 105, 1819—1820 (1963).

Silvio Merli: Herzanomalien und plötzlicher Tod. [Inst. f. Gerichtl. u. Versicherungs-med., Univ., Rom.] Acta Med. leg. soc. (Liège) 16, Nr 4, 99—109 (1963).

Drei kasuistische Einzelmitteilungen. Jeweils Schilderung der Vorgeschichte und des ana-tomischen Befundes. — 1. Fall: 16jähriges Mädchen, plötzlicher Tod auf der Straße. Zeichen einer Herz- und Kreislaufstörung wurden nie festgestellt. Sektionsbefund: supravalvuläre Aortenstenose in Kombination mit einer Mißbildung der Aortenklappentaschen (Fibrose und Dislokation). — 2. Fall: 17jähriger Mann, plötzlicher Tod beim Wasserholen, nie ernstlich krank gewesen. Sektionsbefund: Abgang der linken Kranzschlagader aus der Arteria pulmonalis. — 3. Fall: 3 Monate alter Säugling, litt seit der Geburt an Atemstörungen. Sektionsbefund: kongenitale idiopathische Herzmuskelhypertrophie mit Endokardfibrose. NAEVE (Hamburg)

Keith E. Holley, Robert C. Bahn, Dwight C. McGoon and Harold T. Mankin: Calcific embolization associated with valvotomy for calcific aortic stenosis. [Mayo Clin. and Mayo Found., Rochester, Minn.] Circulation 28, 175—181 (1963).

R. A. Goodbody: Sudden death in the forest. (Plötzlicher Tod im Walde.) Med. Sci. Law 3, 214—215 (1963).

Kasuistik eines 18jährigen Mannes, der im Walde gezieltet hatte und eines Morgens, nachdem er fortgegangen war, um Lebensmittel zu holen, tot mit dem Gesicht in knietiefem Wasser liegend, aufgefunden wurde. Die Sektion und histologische Untersuchung ergab eine typische Basedow-Schilddrüse. — Die feingeweblichen Befunde an den übrigen inneren Organen sind dazu nicht beschrieben. — Lediglich in der Skelettmuskulatur wurden reaktionslose Nekrosen und Degenerationen beobachtet. Die Nachforschungen ergaben, daß der Verstorbene bereits mit den klassischen Zeichen einer Thyreotoxikose in einem Londoner Krankenhaus behandelt worden war. Der vorliegende Todesfall wird als akutes thyreotoxisch bedingtes Herzversagen gedeutet. Auf die Seltenheit solcher Fälle wird hingewiesen.

W. JANSSEN (Heidelberg)

P. Bourgeois, L. Dérobert, S. Thieffry et A. Hadengue: Asphyxie par rupture intrabronchique d'un ganglion au cours d'une maladie de Hodgkin. (Asphyxie durch einen intrabronchialen Lymphknotendurchbruch im Verlaufe einer Hodgkinschen Erkrankung.) Ann. Méd. lég. 43, 242—245 (1963).

Bei einer 21jähr. Studentin wurde auf Grund klinischer Symptome eine Röntgenuntersuchung des Thorax vorgenommen, bei der sich eine tracheo-bronchiale Adenopathie zeigte. Es bestand der Verdacht auf das Vorliegen einer Hodgkinschen Erkrankung. Der Zustand der Patientin verschlechterte sich fortlaufend. Es entwickelte sich eine zunehmende Dyspnoe. Die Patientin kam schließlich ad exitum. Bei der Autopsie wurde die Diagnose Hodgkinsche Erkrankung bestätigt. Sie ergab ferner, daß ein mediastinaler Lymphknoten in den linken Hauptbronchus eingebrochen war. Durch das Eindringen der nekrotischen Massen in das Bronchialsystem war es zu einer hochgradigen Asphyxie gekommen, die schließlich zum Tode führte.

RAUCH (Waldbreitbach)°°

K. Tscholakov: Epilepsie bei Neugeborenen. [Hohes Med. Inst. „Iv. P. Pavlov“, Plovdiv, Bulgarien.] Folia med. (Sofia) 5, 83—92 (1963).

Wenn man den Bewußtseinsverlust als zentrales Symptom der Epilepsie ansieht, muß man beim Neugeborenen zuerst fragen, ab wann man ein Bewußtsein annehmen kann. Diese Frage wird breit behandelt und dabei reichlich auch russische, sonst wahrscheinlich kaum zugängliche Autoren zitiert. Der Anfang des Bewußtseins wird am Auftreten bedingter Reflexe erkannt. — Ein 8 Tage alter Knabe hatte Anfälle von Starre, Krämpfe und Verlust der bedingten Reflexe. Solche Krämpfe traten danach 3—4mal im Monat auf bis er im 8. Monat starb: Gliom des Kleinhirns. Ähnliche Fälle wurden beobachtet. — Die Beziehungen zur Spasmophylie werden erörtert. Solche Krämpfe stellen dem Wesen nach nichts anderes dar als eine epileptische Erkrankung, die entweder mit dem Verschwinden der pathophysiologischen Voraussetzungen aufhöre oder in epileptische Erkrankungen übergehe, wenn inzwischen epileptogene Herde in der Großhirnrinde entstanden seien.

H. W. SACHS (Münster)

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● **Handbuch der medizinischen Radiologie/Encyclopedia of medical radiology.** Hrsg. von O. OLSSON, F. STRNAD, H. VIETEN u. A. ZUPPINGER. Bd. 7. Teil 2: Röntgendiagnostik des Schädels II/Roentgen diagnosis of the skull II. Von A. BEUTEL, F. CLEMENTSCHITSCH, K. HOLLMANN u. a. Redig. von L. DIETHELM und F. STRNAD. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1963. XVIII, 1050 S. u. 966 Abb. Geb. DM 296.—; Subskriptionspreis DM 236.80.

Ernst Kotscher: Traumatische Veränderungen. S. 1—65.

● **Handbuch der medizinischen Radiologie/Encyclopedia of medical radiology.** Hrsg. von O. OLSSON, F. STRNAD, H. VIETEN u. A. ZUPPINGER. Bd. 7. Teil 2: