

H. H. Gruenagel: Der unfallverhütende Wert der Skisicherheitsbindungen bei den Verletzungen der unteren Extremität. [Chir. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.] Mschr. Unfallheilk. 67, 103—109 (1964).

Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

● **A. V. Smoljannikov und T. A. Naddačina: Pathologische Anatomie der Coronarinsuffizienz.** Moskva: Gesudarstvennoe izdatelstvo med. Literatury 1963. 246 S. u. 80 Abb. [Russisch.]

Die Monographie behandelt Fragen der Pathologie und Pathogenese der verschiedenen Formen der Coronarinsuffizienz auf Grund einer detaillierten klinisch-anatomischen und angi-röntgenologischen Analyse einer Vielzahl von Beobachtungen. Die Arbeit ist in folgende Kapitel gegliedert: 1. Blutversorgung des Herzens, 2. morphologische Erscheinung der akuten Coronarinsuffizienz, 3. Entwicklungsdynamik der Arteriosklerose der Coronargefäße, 4. kompensatorische Veränderungen der Herzkranzgefäße, 5. Fragen der Pathogenese und Dynamik der Entwicklung des Herzinfarktes, 6. der plötzliche Tod bei akuter Coronarinsuffizienz. Besondere Aufmerksamkeit wird der Entwicklungsdynamik der Coronarsklerose und den kompensatorischen Veränderungen der Coronargefäße gewidmet. Ursachen und Bedingungen für den Eintritt von Anfällen akuter Coronarinsuffizienz werden erörtert, wobei funktionellen Faktoren eine wesentliche Bedeutung zugemessen wird. Die Wechselwirkung zwischen Behinderung des Hauptblutstromes im Herzmuskel, dem Zeitpunkt ihres Eintrittes, dem Charakter der Coronarinsuffizienz und der Lokalisation der Muskelveränderungen wird eingehend diskutiert. In Verbindung hiermit werden die verschiedenen Typen der Blutversorgung des Herzens und deren Phylo- und Ontogenese besprochen. Die Rolle und die Bedeutung der Coronarthrombose für die Pathogenese der Coronarinsuffizienz und die Bedingungen für die Entwicklung wiederholter Myokardinfarkte und der fortschreitenden Kardiosklerose werden erläutert. Der klinisch-anatomischen Diagnose des plötzlichen Todes durch akute Coronarinsuffizienz ist ein besonderes Kapitel gewidmet. Die Monographie wendet sich an Pathologen, Gerichtsmediziner und alle Ärzte, deren Interesse den Fragen der Kardiologie zugewandt ist. Ein umfangreiches Literaturverzeichnis enthält vor allem Veröffentlichungen sowjetischer und die grundlegenden Arbeiten ausländischer Autoren. Leider läßt die Reproduktion der vielen ausgezeichneten Abbildungen zu wünschen übrig.

H. SCHWEITZER (Düsseldorf)

Uwe H. Peters: Beitrag zur Differentialdiagnose intrakranieller Verkalkungen, [Psychiat. u. Nervenclin., Univ., Kiel.] Psychiat. et Neurol. (Basel) 146, 141—148 (1963).

Erörterung der Schwierigkeit der Diagnose der Hirntumoren stellt der Verf. einen Fall eines primären, verkalkten Hämangioms des Septum pellucidum bei einer 44 Jahre alten Frau dar, welches sich im nativ Röntgenbild diagnostizieren ließ. Der Tod der Frau trat durch den Verschuß der Foramina monroi ein. Auf das Psycho-Syndrom wird näher eingegangen.

PETERSOHN (Mainz)

W. F. König: Spontanes und iatrogenes Pneumocranium infolge Stirnhöhlenentzündung. [Univ.-Klin. f. HNO-Kranke, Heidelberg.] Fortschr. Med. 82, 177—179 (1964).

Willy Bostelmann: Komplexe Herzmißbildung mit sogenannter korrigierter Transposition der arteriellen Gefäße ohne Inversion der Herzkammern. [Inst. f. Allg. u. Spez. Path., Univ., Rostock.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 103, 357—363 (1962).

Ein 5jähriger Knabe wurde unter der klinischen Diagnose einer Fallotschen Pentalogie operiert und verstarb 4 Monate später unter den Zeichen des Rechtsherzversagens. Herzsektion: Hypertrophie des rechten Vorhofes mit typisch einmündenden großen Körpervenen und schlitzförmig offenem Foramen ovale. Rechtsseitiges Atrioventrikularostium von drei Segelklappen umsäumt, Hypertrophie des rechtskammrigen Myokard, Dorsalursprung der Pulmonalarterie über einem $2,5 \times 2,3$ cm messenden Defekt im hinteren oberen Kammerseptum. Endokardproliferationen. Hypoplasie des linken Vorhofes bei typischer Mündung der Lungenvenen, linksseitiges Atrioventrikularostium mit zwei Klappen besetzt, die auf hypoplastischen Papillar-

muskeln inserieren; das vordere Segel deckt den Kammerseptumdefekt z.T. ab, Sehnenfäden auf das Kammerseptum in Defektnähe aufgesteipt. Dilatation der linken Herzkammer, mäßige muskuläre Hypertrophie. Ventralursprung der Aorta, Verlaufsanomalie der Coronarien. Fehlende Umschlingung beider großen Schlagadern, weite Pulmonalis, engere Aorta. Diskussion der Entstehung der Mißbildung an Hand der Theorien von DOERE und GOERTTLER.

KL. GOERTTLER (Kiel)^{oo}

Sten Bille and Egil Sivertssen: Sudden death in a dynamite worker. (Plötzlicher Tod bei Dynamitarbeitern.) Nord. Med. 70, 842—843 mit engl. Zus.fass. (1963). [Norwegisch.]

Plötzlicher Tod eines 34jährigen Dynamitarbeiters. Bei der Sektion zeigte sich eine Coronaratheromatose ohne vollständigen Lumenverschluß. Es wird angenommen, daß der Tod durch Coronarinsuffizienz als Folge eines Aufhörens der Exposition für Nitroglycerin und Nitroglykol eingetreten sei. Der Arbeiter hatte 61 Std vor dem Tode seinen Urlaub angetreten.

G. E. VOIGT (Lünd)

Risto Pelkonen: Plasma vitamin A and E in the study of lipid and lipoprotein metabolism in coronary heart disease. (Acta med. scand. Suppl. 399 accomp. Vol. 174.) [I. Dept. of Med., Univ. of Helsinki, Finland.] Helsinki 1963. 101 S., 30 Abb. u. 15 Tab.

W. Herbig: Enzymologische Diagnose des Myokardinfarktes. [I. Med. Univ.-Klin., Halle a. d. Saale.] Wien. med. Wschr. 113, 501—505 (1963).

Verf. gibt einen Überblick über die heute unbestritten anerkannte Enzymdiagnostik des Herzinfarktes. Bei der gleichzeitigen Bestimmung mehrerer für die Infarkt diagnose bedeutsamen Fermente, wie CPK, GOT und LDH und der weiteren Verlaufsbeobachtung gilt sie einmal als Bestätigung des klinischen und elektrokardiographischen Befundes. Besondere Bedeutung erlangt sie aber in der Frühdiagnose, bei atypischen, EKG-stummen und Re-Infarkten und in der differentialdiagnostischen Abklärung gegenüber Lungeninfarkten, Coronarinsuffizienz und Aneurysma dissecans. An Hand eigener Untersuchungen wird dies zum Teil bestätigt. Hyperenzymämien sind außerdem bei Herzinsuffizienz, Myo-, Perikarditiden und paroxysmaler Tachykardie bekannt, unterscheiden sich aber deutlich von dem enzymologischen Bild des Infarktes.

NORTHOFF (Hamburg)^{oo}

E. Müller: Pathologisch-anatomische Voraussetzungen des Herzinfarktes. [26. Tag., Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Versich.-, Versorg.- u. Verkehrsmed., Bad Godesberg, 4.—7. VI. 1962.] Hefte Unfallheilk. H. 75, 6—18 (1963).

In einem einleitenden Abschnitt werden einige Bemerkungen über Wesen und Abgrenzung des Herzinfarktes vorausgeschickt. Während der Zelluntergang bei infektiös-toxischen Einflüssen, bei cellulären Stoffwechselschäden oder bei allgemeinen Sauerstoffmangelwirkungen aus elektiven Fasernekrosen besteht, bei denen der Faserschwund durch die Fibroblastentätigkeit durch feinfleckige kollagene Narben ersetzt wird, erstreckt sich die Nekrosewirkung des Infarktes auf alle Strukturelemente eines umgrenzten Bezirkes. Dabei tritt zum Sauerstoffmangel auch das Fehlen der Nährstoffe als wirkendes Prinzip. Der Strukturumsatz der lebenden Zelle wird vom Strukturabbau der abgestorbenen Zelle abgelöst. Die einen Infarkt auslösende Zirkulationsunterbrechung in einem Coronarast wird vornehmlich durch eine Coronar-Embolie oder eine Coronar-Thrombose verursacht. Dabei wird die Häufigkeit der Embolie meist überschätzt. Die Thrombosen zeigen eindrucksvolle Beziehungen zur Coronarsklerose. Stenosierende Skleroseherde gehen oft ohne entsprechende „Zirkulationsunruhe“ einher, wie die Häufigkeit hochgradiger Stenosen ohne Thrombenbildung beweist. Für die Ausbildung eines Infarktes entscheidend dürfte eine Quellungsbereitschaft der Intimaherde sein. Diese akute Quellung übt einen plötzlichen strömungsmechanischen Einfluß auf die Zirkulation aus und mag durch Kontakt von Blutplättchen zur Auslösung einer Coronarthrombose führen. Intimaherde können vor allem unter akutem Sauerstoffmangel aufquellen, wie in verschiedenen Tierexperimenten nachgewiesen. Auch entzündliche Prozesse der Gefäßwand, eine Vascularisation lipidreicher Herde und der Aufbruch atheromatöser Beete können ebenfalls eine Thrombose in Gang setzen. Die Hälfte aller Herzinfarkte geht aber ohne Thrombosen einher. Neben einem mechanischen Hindernis in Form einer Stenose werden funktionelle Momente zu berücksichtigen sein. Schließlich hat auch das Verteilungsmuster der Coronararterien — vor allem bei konstitutionellen Abweichungen — eine Bedeutung.

BURCK (Heidelberg)^{oo}

P. E. Lewis and J. C. Slaughter: Fatal "coronary occlusion": an analysis of 1973 autopsies ordered by the coroner, Brisbane. (Der tödliche Coronarverschluss: Eine Analyse von 1973 Obduktionen, die durch den Coroner in Brisbane veranlaßt wurden.) [Dept. of Soc. and Prevent. Med., Univ. of Queensland, Brisbane.] *Med. J. Aust.* **50** (II), 485—488 (1963).

Die Analyse betrifft Fälle der Jahre 1944—1959. Das besondere Augenmerk wurde auf die Fälle plötzlichen unerwarteten Todes gelegt, die also nicht am Ende einer bekanntgewordenen cardio-vasculären Erkrankung, sondern aus angeblichem Wohlbefinden verstarben. Die Fälle wurden in ähnlicher Weise, wie wir selbst vorgegangen sind, unterteilt. Das Geschlechterverhältnis der Männer zu den Frauen betrug 4,58:1,00 — der jüngste Mann war 17 Jahre, der älteste 93. Die maximale Belastung der Männer lag zwischen dem 65. Lebensjahr. — Die jüngste Frau war 31, die älteste 91 Jahre alt. 39% der Frauen waren unter 65 Jahre. — Bezogen auf die Bevölkerungsstatistik von Queensland — Volkszählung 1954 — kam man zu dem Ergebnis, daß in der Berichtszeit bei Männern und Frauen die Chance, an einem Coronarverschluß zu sterben, anstieg. Die Rate der Männer, bezogen auf 10000 der jeweiligen Altersklassen, war zwischen dem 50.—59. Lebensjahr $6\frac{1}{2}$ mal größer als die der Frauen. Die Differenz verkleinerte sich im hohen Lebensalter. Es folgen Angaben über die Tageszeit des Todeseintrittes mit einem Kurvenverlauf, der weitgehend dem unserer Hamburger Erhebungen ähnelt; gleiches trifft für die Verteilung der plötzlichen Coronartodesfälle auf die Monate zu. — Im Zustande der Ruhe oder des Schlafes verstarben 41,3% der Männer bzw. 61,3% der Frauen. — Bei mäßiger oder gewohnter Arbeit lag die prozentuale Belastung der Männer bei 39,1%, die der Frauen bei 34,1%. Bei schwerer Arbeit verstarben 19,6% der Männer bzw. 4,6% der Frauen. — Verff. führen im einzelnen die Tätigkeiten auf, die sie ihrer Erhebung unterlegen. Wert wurde darauf gelegt, daß nur die Aktivitätsstufen bei Beginn der Schmerzäußerung bzw. des Todes zugrunde gelegt wurde. — Bezogen auf die Altersgruppen ließ sich berechnen, daß 21,4% der Männer zwischen dem 50. und 59. Lebensjahr bzw. 17,4% zwischen dem 70. und 79. Lebensjahr ihre Attacke bei schwerer Belastung erlebten, die große Mehrzahl jedoch ohne Konnex mit derselben. — Das kritische Herzgewicht bei den Männern wurde bei 500 g, bei den Frauen bei 450 g angenommen. 23,4% der Männer, 22,9% der Frauen hatten dies überschritten. Eine Fibrose des Herzmuskels war in über der Hälfte der Fälle nachweisbar. Für die Männer bestand eine signifikante Korrelation zwischen ihrer Aktivität und den Myokardfibrosen. Es folgen Ausführungen über Körperbau, Gewicht, Körperlänge und Ernährung.

DOTZAUER (Köln)

B. A. Scobie: Cardiac infarction and body fat. (Herzinfarkt und Fettgewebe.) [*Med. Unit, Hosp., Wellington.*] *N. Z. med. J.* **62**, 236—242 (1963).

Die klinische Untersuchung von 105 Männern mit Herzinfarkt zeigte keine Unterschiede in ihrem mittleren Körpergewicht zu dem von 50 gleichgroßen und gleichalten männlichen gesunden Personen. Dagegen hatten die Patienten mit Herzinfarkt im Mittel eine größere Dicke ihres subcutanen Fettgewebes als die Kontrollgruppe, in der Familienanamnese häufiger ein Vorkommen von Herzerkrankungen und häufiger periphere Kreislaufkrankungen. Das Vorkommen eines Arcus senilis war bei den Coronarerkrankten nicht häufiger als in der Kontrollgruppe. — Die Dicke des Unterhautfettgewebes wurde mit Hilfe des von EDWARDS beschriebenen Tastzirkels gemessen. — Die Meßergebnisse der Dicke des Unterhautfettgewebes in den einzelnen Körperregionen (Triceps, subscapular, Biceps, Axillarlinie, Nabel, Darmbeinkamm) werden tabellarisch aufgeführt und ausgewertet, nur im Bereich des Darmbeinkammes zeigt sich ein signifikanter Unterschied.

NAEVE (Hamburg)

Abraham E. Finkelstein, Thomas E. Woerner, Jeanne C. Smith, Theodore B. Bayles and Harold D. Levine: Abnormal globulins in myocardial infarction. With special reference to a material coating erythrocytes and a cold-insoluble protein. (Abnorme Globuline bei Myokardinfektion unter besonderer Berücksichtigung eines die Erythrocyten umgebenden kälteunlöslichen Proteins.) [Dept. of Med., Harvard Med. School and Med. Clin., Peter Bent Brigham Hosp. and Robert Breck Brigham Hosp., Boston, Mass.] *Amer. J. Med.* **35**, 163—174 (1963).

Untersucht wurden neben einer Kontrollgruppe 10 Patienten mit Angina pectoris und 28 Patienten mit Myokardinfarkt. Bei den Patienten, die in der akuten Phase des Infarktes und in der Rekonvaleszenz untersucht wurden, fand sich in 77% beim Latextest ein abnormes, die Erythro-

cyten umgebendes Protein, das dem „Rheumafaktor“ ähnlich ist. In 5 Fällen war das abnorme Protein auch später noch nachzuweisen. Ein nicht verklumpendes, kalteunlösliches Protein wurde — in geringer Menge: 0—6 mg-% — in 70—90% der drei Patientengruppen nachgewiesen. Solche die roten Blutkörperchen bedeckenden abnormen Makroglobuline können auf die Blutströmung Einfluß nehmen. Der Nachweis wurde durch Untersuchung der Zirkulation in den Gefäßen der Augenbindehaut mit einem Stereomikroskop erbracht. ADEBAHR (Köln)

U. Schiller und M. Haase: Die Wirkung der Herzentnervung auf das Kammerflimmern. [Dtsch. Akad. d. Wiss. zu Berlin, Forsch.-Stelle f. exp. Chir. d. Herz. u. Gefäßsystems, Berlin.] Dtsch. Gesundheitswes. 18, 1950—1952 (1963).

1929 stellten COELHO und ROCHETA fest, daß eine Exstirpation des Ganglion stellatum das Auftreten von Kammerflimmern nach Okklusion einer Coronararterie deutlich vermindert. Diese Ergebnisse wurden von anderen bestätigt. YODICE beobachtete keine Senkung der Mortalität, andere sahen nur eine geringe Reduzierung der durch Verschuß eines Coronarastes hervorgerufenen ektopischen Aktivität nach Exzision der Thorakalganglien. 1955 beobachteten MILCH u. Mitarb. eine Herabsetzung der Mortalität nach Ligatur, sofern die ersten acht thorakalen Grenzstrangganglien bilateral entfernt wurden. Ähnliche Resultate wurden nach Exstirpation der zwischen Aortenbogen und Pulmonalarterien liegenden Nervenplexus bzw. durch pericoronare Entnervung erreicht. Warum das Herz nach Entnervung resistenter gegen Kammerflimmern wird, ist unbekannt, vielleicht sind reflektorische Coronargefäßspasmen von Bedeutung (LE ROY u. SNIDER). McEACHERN beobachtete nach Okklusion eines Kranzgefäßes neben primären Ischämiezonengebiete, die erst sekundär ischämisch wurden. Man glaubt, daß aus dem Infarktgebiet freigesetzte Metaboliten afferente Reize setzen, die über efferente vagale Impulse mittlere und kleinere Coronararterien kontrahieren. Dieser Reflexbogen würde durch die Denervierung unterbrochen. Daneben wurde eine direkte Irritabilitätsänderung des Myokards erwogen. Von dieser Basis ausgehend wurden Versuche an 30 Hundebastarden beiderlei Geschlechtes durchgeführt. Gewicht 15—26,5 kg, Alter 9 Monate bis 8 Jahre. Drei Versuchsgruppen: Kontrolltiere; Tiere mit linksseitiger Sympathektomie; Tiere mit beidseitiger Entnervung. — Aus den Ergebnissen werden folgende Schlüsse gezogen: Die Herzentnervung ließ die Tiere nach Setzung einer hohen Coronarligatur nicht überleben, bewirkte jedoch eine deutliche Verlängerung der Flimmerlatenzzeit gegenüber den nicht entnervten Tieren. DOTZAUER

Bodo Gerth: Über Wechselbeziehungen zwischen Coronarsklerose und Coronarinsuffizienz. [Path.-Bakteriol. Inst., Krankenh. St. Georg, Leipzig.] Münch. med. Wschr. 105, 2479—2482 (1963).

In zwei Untersuchungsreihen mit jeweils 100 Herzen, einmal mit Myokardinfarkt, zum anderen ohne Herzmuskelveränderungen, wurden die Befunde an den Coronarien und am Herzmuskel ausgewertet und miteinander verglichen. In beiden Untersuchungsgruppen war entsprechend der allgemeinen Erfahrung der Ramus descendens der linken Coronararterie bevorzugt von Atherosklerose befallen. Bei Hypertension zeigten sich atherosklerotische Veränderungen auch in der Peripherie der Kranzarterien. — Unter den 100 Herzen mit Myokardinfarkt fanden sich 5 Fälle, die eine stenosierende Coronarsklerose oder akute Quellungsvorgänge entsprechend ihren Ausfällen am Herzmuskel vermissen ließen. Demgegenüber fanden sich in der zweiten Gruppe — 100 Herzen ohne Myokardinfarkt — 13 total und 12 fast vollständig stenosierende Atherosklerosen der Kranzgefäße, die außer einer feinfleckigen Myokardfibrose keine größeren Auswirkungen am Herzmuskel zeigten. — Daraus kann geschlossen werden, daß einerseits bei Myokardinfarkt ohne stenosierende Sklerose auch funktionelle Faktoren bei der Durchblutungsstörung beteiligt sein können und daß andererseits bei stenosierender Sklerose nicht selten bereits bestehende oder neugebildete bzw. erweiterte Anastomosen die Blutversorgung des Herzmuskels ausgleichen. Wie aus statistischen Auswertungen gerichtsmmedizinischer Sektionen bekannt, kommt der Verf. zu dem Schluß, daß durchaus nicht immer eine Korrelation zwischen Coronarveränderungen einerseits und klinischen Krankheitssymptomen bzw. dem Sektionsbefund andererseits abgelesen werden kann. NAEVE (Hamburg)

J. Lopes de Faria: Histopathological changes in the coronary arteries following shock or hypotension in man. Their relation to thrombosis and atherogenesis. (Histopathologische Veränderungen der Kranzgefäße beim Menschen infolge Schock oder Niederblutdruck. Die Beziehung derselben zur Thrombose und zur Entstehung der atheromaten Gefäßwandveränderung.) [Div. of Exp. Path., Labor. of Cell. Physiol.,

Dept. de Histol. e Embriol., Fac. de Med., São Paulo.] Path. et Microbiol. (Basel) 26, 385—398 (1963).

Auf Grund der Beobachtung, daß Veränderungen nach Schock, Kollaps und Niederblutdruck auftreten, wird das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der Kranzgefäße bei einem unausgelesenen Material diskutiert. Es handelt sich um 32 Patienten, die in einem Zeitraum von einer Stunde bis 15 Tage nach dem Schock bzw. nach der klinischen Symptomatik desselben verstorben sind. Es fanden sich Nekrosen in der Media mit Ausbreitung auf die Intima, gelegentlich sogar Zerreibungen der Gefäßwand. Das Auftreten wandständiger Thrombosen und deren Auswirkung auf die Blutversorgung und den Sauerstoffmangel wird besprochen. PETERSOHN (Mainz)

H. Wyklicky: Der Schmerzort im Angina pectoris-Anfall. Die Hypothesen von SKODA, NOTHNAGEL und WENCKEBACH. [Inst. f. Geschichte d. Med., Univ., Wien.] Berl. Med. 15, 151—153 (1964).

Waldemar Remde: Die Behandlung des Myokardinfarktes mit Antikoagulantien. [Med. Klin., Univ., Jena.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 57, 1237—1242 (1963).

Mario Zuluaga Correa y Gustavo Palacio del Valle: Miocarditis inespecifica. Informe preliminar. (Unspezifische Myokarditis. [Vorläufiger Bericht.]) Anot. pediát. 5, 1—18 (1963).

Die Ätiologie kann bakteriell sein (z.B. Tbc), parasitär (Chagas), mykotisch (Pilz), toxoallergisch (Rheuma), Virus-bedingt, unbekannter Genese (FIEDLER) oder allergisch (nach Sulfonamiden oder Penicillin). Pathologisch-anatomisch findet man parenchymatöse oder interstitielle Veränderungen. Die EKG-Befunde sind reversibel, unspezifisch und möglicherweise durch Ionenanomalien bedingt. Im ersten Lebensjahr muß differentialdiagnostisch an die Glykogenspeicherkrankheit, an den falschen Abgang von Coronargefäßen an Endokardfibrose und an die Medianekrose der Coronargefäße gedacht werden. Therapeutisch werden Steroide verabreicht. Bericht über neun eigene Fälle ohne erkannte Ätiologie zwischen einem halben und vier Jahren. Alle waren dekompensiert. BUCHS (Basel)^{oo}

G. Sótonyi und A. Reök: Seltene, Coronarinsuffizienz verursachende metastatische Herztumor-Fälle. [Path. Abt., Semmelweis-Krankenhaus, Miskolc, Ungarn.] Morph. Igaz. Orv. Szle 3, 263—266 mit engl. u. dtsh. Zus.fass. (1963). [Ungarisch.]

Mehrere Verff. haben mittels makroskopischer Beobachtungen im Herzen von 1—9% der an malignen Geschwülsten verstorbenen Kranken Metastasen gefunden. Mit Hilfe mikroskopischer Untersuchungen ist in etwa 20% der Fälle das Vorhandensein von tumorösen Metastasen festgestellt worden. Verff. geben zwei Fälle von metastatischen Geschwülsten bekannt, die eine Verengung der Kranzarterie verursachten: 1. Im Falle einer 63 Jahre alten Frau, hat die im Herzmuskel befindende solitäre metastatische Geschwulst das Lumen des r. desc. art. coronariae l.s. durch ein ca. 10 mm dickes Tumorgewebe verengt. 2. Eine 53 Jahre alte Frau verstarb infolge eines Adenoma malignum bronchi, und es wurden unter dem Perikard, dem Endokard, im Gebiet der Herzscheidewand mehrere metastatische Knoten mit Durchmessern von 8—15 mm gefunden, von welchen einer das Lumen der rechten A. coronaria verengte. HARSÁNYI (Budapest)

M. H. Blessing, G. Köppel und P. Baust: Experimentelle Lungenembolie mit körpereigenem Knochenmark. [Path. Inst., Med. Akad., Düsseldorf.] Beitr. path. Anat. 128, 63—77 (1963).

Nach Injektion von körpereigenem Knochenmark in die Lungenarterienäste wurde beim Kaninchen zuerst eine Pyknose aller blutbildenden Zellen mit nachfolgender vorübergehender Regeneration der Leukopoese hervorgerufen. Der größere Teil der Emboli erfuhr nach dem 6. Tage eine Umwandlung in Granulome aus Fettzellen, Riesen- und Schaumzellen, Fettvacuolen sowie Cholesterinnadeln. Solche Herde wurden atheromartig in die Gefäßwand einbezogen oder auch bis auf ein fibröses Intimapolster völlig resorbiert. Einige Knochenmarkfettzellen wurden als Mikrotransplantat in die Arterienwand aufgenommen. Es kam aber nirgends zu einer echten andauernden extramedullären Blutbildung. W. HERZOG (Saarbrücken)^{oo}

W. Behrendt: Die massive „stumme“ Lungenembolie. [Path. Inst., Univ., Leipzig.] Münch. med. Wschr. 105, 2216—2220 (1963).

In 13 Jahren wurden unter 7736 Leichenöffnungen Erwachsener 36 Thromboembolien mit Verlegung wenigstens eines Hauptastes der Arteria pulmonalis gefunden, in denen Blutpfropfe

bereits makroskopisch Organisation erkennen ließen und klinische Symptome der Lungenembolie fehlten. Die Thromben schienen mikroskopisch verschieden alte Teile zu haben. Ob die jüngeren Teile lokal entstanden oder neue Thrombembolien waren, ließ sich histologisch nicht entscheiden; jedenfalls war die Mehrzeitigkeit erkennbar. — Das Grundleiden war nur einmal ein Trauma. Erhöhte Blutsenkung, Leukocytose und im EKG Zeichen einer chronischen Rechtsinsuffizienz waren häufig. Ein langsames Zuwachsen des Arterienlumens erklärt, warum der Tod nicht sofort nach der Embolie, sondern später durch Rechtsversagen des Herzens eintritt. H. W. SACHS

Zoltan Kubes und Mária Roznaiová: Über den sogenannten idiopathischen spontanen Pneumothorax. [Lungen-Klinik der Med. Fakultät der Šafarik-Universität Košice.] *Prakt. Lék. (Praha)* **43**, 621—623 (1963). [Tschechisch.]

Abhandlung, die für den Praktiker bestimmt ist. Die Verff. beschreiben die Ursachen, Feststellung und die Therapie des sog. idiopathischen spontanen Pneumothorax, auf Grund der Erfahrungen, die sie bei der Behandlung von 38 Fällen gesammelt haben. Es kam nach der Desufflation zur totalen Reexpansion der Lungen: nur in zwei Fällen war ein chirurgischer Eingriff notwendig (Thorakotomie). VÁMOŠI (Halle a. d. Saale)

Agatha Moody Thrash and Hisami Iri: Adrenal infarction. Six case reports. (Infarzierung der Nebennieren. Bericht über sechs Fälle.) [Dept. of Path., St. Francis Hosp., Columbus, Ga.] *Arch. Path.* **75**, 538—542 (1963).

Verff. gehen davon aus, daß eine „Schädigung“ der Nebennieren durch länger anhaltende Spasmen der die Nebennieren versorgenden Arterien ausgelöst werden und durch folgende „reparative entzündliche Prozesse“ eine Thrombose in Arteria oder Vena suprarenalis mit Infarzierung des Organs entstehen können. Die Bedeutung von Spasmen ist aber wenig überzeugend, wenn man berücksichtigt, daß die Patienten, über die berichtet wird, in vorgerücktem Lebensalter (72/63/43/68/59/79 Jahre) standen. Arterien und Arteriolen können in diesen Altersstufen morphologisch so verändert sein, daß Spasmen unwahrscheinlich werden. ADEBAHR (Köln)

H. J. Duncan: Spontaneous rupture of the bladder. (Spontanrupturen der Harnblase.) [Dept. of Surg., Baragwanath Hosp. and Univ. of Witwatersrand, Johannesburg.] *S. Afr. med. J.* **37**, 657—658 (1963).

Mit spontanen Blasenrupturen bezeichnet man Sprengungen der Harnblase ohne adäquates Trauma, die entweder auf pathologischen Veränderungen der Blasenwände beruhen oder durch Abflußbehinderungen im Bereich des Blasenhalses verursacht werden. — In der Literatur wurden bisher insgesamt 77 Fälle derartiger Spontanrupturen angeführt. Der Verf. berichtet über eine Patientin, die 4 Tage nach Geburt eines Kindes stationär aufgenommen wurde. Seit Geburt des Kindes hatte die Patientin keinen Urin gelassen. Neben Leukocytose, erhöhtem Harnstoff und Elektrolytveränderungen fanden sich Zeichen einer peritonitischen Reizung mit dringendem Verdacht auf Ascites. Bei Operation wurden ca. 3 l Urin frei in der Bauchhöhle gefunden. Eine ca. 3 cm² große Öffnung in den intraperitonealen Anteilen der Blasenwand wurde zweischichtig vernäht. Zur Diagnose führen anamnestische Angaben, wie akuter Schmerz etc., Hämaturie oder Harnverhaltung. — Neben den oben erwähnten Befunden findet sich bei Katheterisierung der Blase nur wenig, blutig tingierter Urin. In den meisten Fällen ist die Ruptur intraperitoneal. Als häufigste Ursache hierfür haben sich tuberkulöse Veränderungen der Harnblase gefunden. In jedem Fall ist die Behandlung operativ. Die endgültige Prognose ist abhängig von der Ausgangslage mit der primär zugrunde liegenden Harnblasenerkrankung bzw. von der Infektion des Urins. LICHTENAUER (Heidelberg)^{oo}

P. Krepler, W. A. Piringner und Klara Weingarten: Botulismus bei Kindern. [St. Anna-Kinderspit. u. Serotherapeut. Inst., Wien.] *Wien. klin. Wschr.* **75**, 541, 544—547 u. Bild. 543 (1963).

Es werden zwei Mädchen mit Botulismus beschrieben und die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten erörtert. Die Behandlung erfolgte mit täglich 50 ml Botulismus-Antiserum i. m. bzw. i. v. als Dauertropfinfusion gegeben. Zusätzlich wurden zur Pneumonieprophylaxe Penicillin und Streptomycin, teilweise Prednisolon, Mestinson und B-Vitamine verabreicht. Beide Patienten wurden geheilt. Die Infektionsquelle konnte nicht aufgedeckt werden. Die Diagnose ließ sich im Mäuseversuch durch die Übertragung des thermolabilen Botulismus-Toxins aus dem Patientenserum sichern. Abgesehen vom Toxinnachweis wird die Differentialdiagnose gegenüber bulbärer Poliomyelitis und viralen Encephalitiden durch die Akkommodationsparese, den

negativen Liquorbefund, den akuten Beginn und gegenüber der Atropinvergiftung durch das Fehlen von Somnolenz oder Delirien gestellt.
HEIN (Konstanz)^o

E. Bickel und W. Janssen: Arteriopathia calcificans infantum. [Kinderklin., Städt. Krankenanst., Karlsruhe u. Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Arch. Kinderheilk. 169, 274—285 (1963).

Kasuistischer Beitrag (2 Fälle) zum Bild der ätiologisch bisher noch nicht eindeutig geklärten Säuglingserkrankung. Symptomatik, Verlauf, Differentialdiagnose, Pathologie, Histologie und Therapiemöglichkeiten werden erörtert. Verff. erwägen die Möglichkeit eines intrauterinen allergischen, komplexen Geschehens als auslösende Ursache.
PPOCH (Bonn)

Masahiko Ueno: The so-called coition death. (Sogenannter Coitustod.) Jap. J. leg. Med. 17, 333—340 mit engl. Zus.fass. (1963). [Japanisch.]

In der Dienststelle des Medical Examiner in Tokio wurden in der Zeit von Januar 1959 bis Mai 1963 5559 Fälle von plötzlichem Tod aus natürlicher Ursache untersucht; in 34 Fällen war der Tod während oder nach dem Coitus eingetreten (28 Männer, 6 Frauen). In 6 Fällen waren die Verstorbenen etwa 20 Jahre alt, in 9 Fällen etwa 30 Jahre, in 6 Fällen etwa 40 Jahre, in 8 Fällen etwa 50 und in 5 Fällen etwa 60 Jahre alt. Am häufigsten ereigneten sich diese Vorfälle im Frühling. Bei den Männern handelte es sich 18mal um einen Herztod, bei den Frauen 4mal um eine Gehirnblutung. Meist trat der Tod im Hotel ein, es handelte sich um ein Zusammentreffen von Liebesleuten. In 12 Fällen wurde vor der Kohabitation Alkohol genossen, in 11 Fällen trat der Tod während des Geschlechtsverkehrs ein, in 8 Fällen gleich danach, in 4 Fällen 30 min später und in weiteren 4 Fällen eine Stunde danach. Wenn es sich um eine Hirnblutung handelte, trat der Tod meist während des Coitus ein; wenn ein Herztod festgestellt wurde, kam es manchmal erst einige Stunden später zum Tode. Die Verstorbenen waren vorher krank gewesen, es bestand ein Gehirnaneurysma, eine Gefäßsklerose, eine Herzhypertrophie oder eine syphilitische Erkrankung usw.; hinzu kam die Erregung und Erschöpfung beim Coitus, manchmal mag auch der vorangegangene Alkoholgenuß zur Herbeiführung des Todes mitgewirkt haben. R. NANKAWA

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● **Strahlenpathologie der Zelle. Beiträge zur Cyto- und Histopathologie der Strahlenwirkung.** Bearb. von H.-D. BERGEDER, H. BRAUN, E. FASSKE u. a. Hrsg. von EBERHARD SCHERER und HANS-STEPHAN STENDER. Stuttgart: Georg Thieme 1963. XI, 390 S. u. 128 Abb. Geb. DM 90.—.

Die Reaktion der Zelle auf die Einwirkung ionisierender Strahlen wurde von 16 Forschern bearbeitet. — Morphologisch läßt sich nicht fassen, ob die Zellkernschädigung durch ionisierende Strahlen Folge direkter Einwirkung oder vorgelagerter Cytoplasmaschädigung ist. Rö- und Cobalt-GO-Bestrahlung bewirkt Kernschwellung, Riesenzellbildung, Pyknosen, Kernmembranfältelungen, Karyolyse, Karyorrhexis. Diese Veränderungen lassen sich elektronenmikroskopisch weiter analysieren. Durch die initiale Schädigung wird die äußere Lamelle der Kernmembrane streckenweise abgehoben und der intermembranöse Raum herdförmig vacuolig geweitet; dies sind jene lichtmikroskopisch erkennbaren juxtannucleären Vacuolen. Das Nucleoplasma verändert sich kaum, dagegen weicht die chromosomale Substanz sich verdichtend an die innere Lamelle der Kernmembran aus. Auch ein Chromatinschwund kann auftreten. Gesichert ist ferner die Schädigung der Synthese der Desoxyribonucleinsäure-Moleküle. Mit Hilfe der Autoradiographie lassen sich strahlensensible Kerne (wie z. B. Hodenepithelien) und weniger sensible (z. B. Leberepithelien) unterscheiden. — Unter bestimmten Versuchsanordnungen übertrifft die Stabilität der Nucleolen die der Zellkerne. Bei Bestrahlung im Zellverband vergrößern sich die Nucleolen, die Ribonucleinsäuresynthese ist ungestört. Erst die Mikrobestrahlung führt zur Fragmentation, Mitosestop, Hemmung der RNS sowie der Proteinsynthese. Der Nucleolus ist ein Ort intensiven Umsatzes und nimmt vielfach an der aktiven Synthese teil. — Es ist nicht gesichert, daß Strahlendosen in einem biologisch interessanten Bereich rasch und unmittelbar in die enzymatischen Vorgänge der lebenden Zelle eingreifen. Wahrscheinlich spielt eine indirekte Strahlenwirkung über Zerfallsprodukte oder auch Fernwirkungen eine Rolle. Widersprechende Resultate haben z. T. methodische Gründe. Ebenfalls weitgehend hypothetisch sind Aussagen zur Frage nach Ursachen und Auswirkungen strahlenbedingter Membranschäden. Wahrscheinlich ergibt sich eine gesteigerte Membranpermeabilität für bestimmte Elektrolyte. Untersuchungs-

ergebnisse an Gewebekulturen mit Mitosehemmung bzw. -schädigung sowie Vorkommen und Frequenz von Riesenzellen etc. liegen vor. — Der zweite Abschnitt befaßt sich mit Strahlenwirkungen auf Organe. Die größte Labilität liegt bei der Erythropoese, dann erst folgt die Granulopoese. Nicht etwa der indifferenzierte Myeloblast und Promylocyt, sondern der Myelocyt, ist am empfindlichsten. Nach einem Strahleninsult nimmt das indifferenzierte Reticulum seine pluripotente Funktion als Stammzelle wieder auf. Gegenstand weiterer Untersuchungen werden die Fermentsysteme der einzelnen Zellformen sein. — Die Strahlenbeschädigung von Milz und Lymphknoten durchläuft die Phase der Destruktion, Phagocytose, relativen Inaktivität und Degeneration. Innerhalb weniger Stunden gehen die Lymphocyten in der Interphase zugrunde. Dosisabhängig ist die Zahl der Pyknosen. Die Länge der Inaktivitätsphase wird von der Hemmung der DNS-Synthese und -Mythose bestimmt. Hohe Radiosensibilität ist mit weitgehend resistenter Regenerationspotenz verbunden. Nach umschriebener Bestrahlung wandern ungeschädigte lymphatische und lymphoide Zellen in das geschädigte Gewebe ein und fördern die schnelle Repopulation. Übrigens besitzen die Zellarten des lymphoretikulären Gewebes, die an der Antikörperproduktion beteiligt sind, eine unterschiedliche Empfindlichkeit. — Nach Grenzkörper- und Lokalbestrahlung werden die NNR-Funktionen erhöht. — Aus Mäuseversuchen wird rückgeschlossen, daß männliche Keimdrüsen strahlenempfindlicher als weibliche sind. In absteigender Reihe besteht folgende Sensibilität, die im einzelnen noch durch Rasse, Alter und Stadium des veströgenen Cyclus variiert wird: Maus, Mensch, Ratte, Meerschweinchen, Kaninchen, Hund. — Besonders empfindlich sind die Zellen des Ovars in einem hohen stoffwechselaktiven Zustand wie z. B. Follikelzellen. — In den Leberzellen können Veränderungen des Volumens und der Struktur der Zellkerne und der Nucleolen registriert werden. Die Zahl der Nekrosen ist von Alter und Hungerzustand der Versuchstiere abhängig. Im Cytoplasma geht mit der gestaltlichen Verschiedenheit der Mitochondrien vom Zentrum der Leberläppchen nach der Peripherie hin eine abfallende Strahlenempfindlichkeit. — Nach Bestrahlung findet sich ein alveoläres Ödem der Lungen sowie eine Hyperämie und eine Quellung des interstitiellen Gewebes. Erst später werden die Alveolar- und Interlobärsepten fibrotisch verdickt. Membranartige Ausschwitzungen können den Alveolarwänden anliegen. Atypin der Alveolarepithelien. Umbau der Gefäß- und Bronchialwände. — FEINE kommt auf Grund eigener Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß eine primäre Veränderung der Tubuluszelle der Niere nicht völlig abgelehnt werden kann. Ein sicherer Nachweis von Permeabilitätsstörungen der Glomerulummembrane im frühen Stadium ist nach Dosen von 1500—2000 r funktionell und histologisch nicht bewiesen. Die späteren Parenchymschädigungen jedoch sind durch glomeruläre Membranveränderungen bedingt. Sie können zur Schrumpfniere, zum renalen Hochdruck führen, da bei aussetzender Funktion des Glomerulums das ganze Nephron atrophiert. — Im ersten Stadium der akuten Strahlenschaden am zentralen Nervensystem werden Zellschwellungen besonders an den Zellelementen der Molekular- und Körnerschicht des Kleinhirngewebes gesehen. Die wabige Auflockerung der Molekularschicht dürfte einer Schwellung von Ganglienzellfortsätzen entsprechen. An diesen Schwellungen der Zellen sind besonders stark die Kerne beteiligt. Über die Morphogenese der Strahlenspätbeschädigung bestehen gegensätzliche Ansichten, die im einzelnen aufgeführt werden. Besonders wird die Vorstellung von ZÜLCH aufgegriffen, nach dem autoallergische Vorgänge von Bedeutung sind. Im Vordergrund aber stehen Störungen am Gefäß-Bindgewebssystem. — Histochemische und fermenthistochemische Untersuchungen aber auch quantitative Fermentbestimmungen wurden zur Abklärung der Schäden der Haut eingesetzt. Weitere Forschungen sind angezeigt. Die Strahleneinwirkung auf Tumorzellen schließt die Beiträge ab. DOTZAUER

● **Hans Franke: Über das Carotissinus-Syndrom und den sogenannten hyperaktiven Carotissinus-Reflex.** Stuttgart: F.-K. Schattauer 1963. VIII, 149 S., 36 Abb. u. 6 Tab.

Verf., Direktor der Medizinischen Poliklinik in Würzburg, hat seine eigenen Erfahrungen unter Vergleich mit dem Weltschrifttum in dieser Monographie zusammengefaßt. Unterschieden wird das spontan auftretende Carotissinus-Syndrom und der durch Druck auf den Carotissinus ausgelöste hyperaktive Carotissinus-Reflex. Man unterscheidet bei den Auswirkungen ein kardiales Geschehen (Aussetzen der Herzfähigkeit für Sekunden), ein depressorisches Geschehen (plötzliche Blutdrucksenkung) und ein durch komplizierte Reflexe ausgelöstes cerebrales Geschehen, das jedoch nicht durch Kompression der Carotiden herbeigeführt wird. Das spontan entstehende Syndrom ist bei älteren Menschen beobachtet worden, z. B. bei einem Pfarrer, der einen hohen Kragen trug, bei älteren Verkehrspolizisten und auch bei älteren Kraftfahrern, die ruckartig nach einer Seite sehen mußten. In einigen Teilen von Amerika pflegt man darauf hin

den Führerschein zu entziehen. Zugrunde liegt der vermehrten Reizbarkeit des Carotissinus meist eine sklerotische Veränderung der Gefäßwand, hinzu kommen manchmal eine Coronarsklerose, Myokardkrankungen, mitunter auch Tumoren in der Halsgegend oder im Bereiche des Herzens. Der hyperaktive Reflex läßt sich bei Jugendlichen unter 20 Jahren fast niemals auslösen. In 70% der weiteren Untersuchten entstand eine Bradykardie, vereinzelt mit Extrasystolen. Bei 10% der Probanden verlangsamte sich die Herzstätigkeit um etwa 20 Schläge, der Blutdruck fiel um 10—20 mm Hg ab, bei weiteren 10% kam es zu einem Blutdruckabfall um 30 mm Hg und zu einer Asystolie, die länger als 2 sec andauerte. Das Carotissinus-Syndrom stellt im allgemeinen keine tödliche Erkrankung dar. Bedrohliche Zwischenfälle sind bei Halsoperation und beim Autofahren unterlaufen. Verf. selbst schildert niemals einen Todesfall. Besprochen werden noch der Einfluß von Medikamenten und sonstige therapeutische Maßnahmen. — Wenn bei einem Erwürgungstod eingewandt wird, der Betreffende oder die Betreffende sei nach leichter Berührung des Halses plötzlich gestorben, so wird der Gerichtsmediziner auf Grund der Lektüre dieser Monographie in der Lage sein, diesen Einwand mit Kritik zu beantworten; die Beschaffung des Buches kann daher dringend empfohlen werden.

B. MUELLER (Heidelberg)

● **Max Geiser: Beiträge zur Biologie der Knochenbruchheilung.** (Beilageh. zu Bd. 97 d. Z. Orthop.) Stuttgart: Ferdinand Enke 1963. VI, 111 S. u. 124 Abb. DM 35.—

● **L. M. Ejdlin: Schußverletzungen. (Medizinische und kriminalistische Diagnose und Beurteilung.)** Taschkent: Gosudarstvennoe med. izdatelstvo Ministerstva Zdravoochranenija UzSSR 1963. 331 S. u. 56 Abb. [Russisch.]

Bei dem vorliegenden Buche handelt es sich um die zweite Ausgabe einer 1938 erschienenen Monographie. Das Buch ist in 9 Kapitel eingeteilt: 1. Handfeuerwaffen und Munition; 2. Der Mechanismus der Entwicklung von Beschädigungen durch Schußwaffen; 3. Die Schußentfernung; 4. Besonderheiten des Ein- und Ausschusses; 5. Besonderheiten des Schußkanals; 6. Untersuchungsmethoden bei Schußverletzungen; 7. Spezialfragen bei der Begutachtung von Schußverletzungen; 8. Die Untersuchung der Bekleidung; 9. Dokumentation bei der Untersuchung von Schußverletzungen. Es werden sämtliche bei der Begutachtung von Schußverletzungen auftauchenden Fragen in allen Einzelheiten erörtert. Zahlreiche, sehr instruktive Abbildungen, in allerdings sehr unbefriedigender Wiedergabe, erläutern den Text. Ein Sachverzeichnis ermöglicht schnelle Orientierung, ein umfangreiches Literaturverzeichnis enthält 251 sowjetische und 104 ausländische (meist ältere) Veröffentlichungen. Das ausgezeichnete Buch wendet sich seinem gesamten Inhalt nach im wesentlichen an den Gerichtsmediziner. Es werden jedoch auch Fragen erörtert, die für Pathologen, Chirurgen, Röntgenologen und Kriminalisten von erheblicher Bedeutung sind.

H. SCHWETZER (Düsseldorf)

Hans v. Hentig: Der Biß. Arch. Kriminol. 131, 121—136 (1963).

In der vorliegenden Arbeit befaßt sich Verf. mit der Frage der Bedeutung von Bißverletzungen unter gerichtsmedizinischen und juristischen Aspekten. Es wird eine Übersicht der Bißakte, Bißziele und Bißmotive gegeben, wobei literarische Beispiele und reichhaltige Kasuistik angeführt werden, um die differente Bedeutung des Bisses aufzuzeigen und zu interpretieren. Insbesondere wird auf damit verbundene sexuelle Motive hingewiesen.

BOHNÉ (Frankfurt a. M.)

I. Gyula Fazekas: Differenzierung zwischen Mord und Selbstmord bei multipler Stichverletzung an einer aus einem Brunnen geborgenen Leiche. [Inst. f. Ger. Med., Univ., Szeged (Ungarn).] Arch. Kriminol. 132, 136—140 (1963).

Bericht über eine 26jährige ledige Frau, die tot im Brunnen des elterlichen Gehöftes mit neun Messerstichwunden in Brust und Bauch aufgefunden wurde. In der Küche des Hauses fanden sich ein blutiges Messer und Blutspuren, die sich bis zum Brunnen verfolgen ließen. Kampf- oder Schleifspuren wurden nicht festgestellt. Die gerichtliche Sektion ergab als Todesursache einen Tod durch Ertrinken mit Diatomeennachweis im Femurknochenmark. Die Stichwunden waren nicht tödlich, sie zeigten die gleiche Richtung von rechts nach links. Drei Stiche hatten die Thoraxwand perforiert, einer war durch die Bauchdecken bis in die Uterusmuskulatur eingedrungen. Außerdem fand sich eine Schwangerschaft im 7. Monat. — Es wurde der Verdacht erhoben, daß die Messerstiche von eigener Hand stammten. Durch weitere Ermittlungen der Polizei konnte der Selbstmord bestätigt werden.

W. JANSSEN (Heidelberg)