

Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

G. Blümchen und E. Bassenge: **Koronarangiographie.** [Dept. of Med., Wayne State Univ., Coll. of Med., Detroit, Mich.] Med. Klin. 59, 201—205 (1964).

Übersicht.

Traute M. Schroeder: **Die Sicherung der Diagnose des akuten Herzinfarktes in der Praxis durch Elektrokardiogramm, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, Bestimmung der Fermentaktivitäten und Leukozytenzählung.** [I. Med. Univ.-Klin., Hamburg-Eppendorf.] Med. Welt 1965, 237—245.

K.-H. Straube: **Herzinfarkt und Lebensalter.** [Med. Univ.-Poliklin., Rostock.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 19, 66—73 (1964).

Übersicht.

H. W. Kirchhoff: **Die Bedeutung des Master-Belastungstestes zur Erfassung einer koronaren Minderdurchblutung.** [Flugmed. Inst. d. Luftwaffe, Fürstenfeldbruck.] Zbl. Verkehrs-Med. 10, 65—73 (1964).

Arno Hecht: **Fermenthistochemische Frühveränderungen beim experimentellen Herzinfarkt.** [Path. Inst., Rudolf-Virchows-Haus, Charité, Humboldt-Univ., Berlin.] Virchows Arch. path. Anat. 337, 414—424 (1964).

Die Succino-dehydrogenase (SDH), die beiden Diaphorasen (DPND und TPND), eine Reihe NAD- und NADP-abhängiger Dehydrogenasen, die Monoaminoxidase (MAO) sowie spezifische und unspezifische Phosphatase und N-Esterase wurden an Ratten $\frac{1}{2}$ Std bis 6 Tage nach Unterbindung einer Kranzarterie untersucht. Die Ergebnisse sind der folgenden Tabelle zu entnehmen, wobei die Zahl der Kreuze keine Absolutwerte angeben soll:

	Ischämiedauer							
	0	1 h	3 h	8 h	24 h	48 h	72 h	6 Tage
Dehydrogenase . .	++++	++++	++++	+++	++	++	+	—
SDH-TP	++	++++	+++	++	—	—	—	—
MAO	+++	+++	+++	++	+	—	—	—
Cytochromoxydase	++++	++++	++++	+++	++	+	—	—
Cytochromoxydase								
(NADI)	++++	++++	++++	+++	++	+	—	—
ATP-ase (pH 7,5) .	+++	+++++	+++++	+++++	++	+	+	+
ATP-ase (pH 9,4) .	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++
FDP-ase (fixiert) .	+++	+	+	+	+	+	+	+
FDP-ase (unfixiert)	+++	++++	++++	++++	+	+	+	+
AMP-ase	+++	+	+	—	—	—	—	—
AP-ase	++++	++++	++	+	—	—	—	—
ANP-ase (Capillare)	++	++	++	++	++	++	++	++
SP-ase	+++	+++	++	+++	+	—	—	—
SNP-ase	—	—	—	+	+	—	—	—
Esterase	+++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++
SH-Gruppen . . .	++	++	++	+	+	+	+	+

Als wesentliche Befunde können herausgestellt werden: die qualitative Veränderung der Formazangranula bei Dehydrogenasennachweis, die als Folge einer erhöhten Permeabilität der Mitochondrienmembranen und einer gesteigerten Aktivität gedeutet werden, und die gesteigerte ATP-ase-Aktivität an fixierten Schnitten, die als Entkopplung der oxydativen Phosphorylierung und als Wirksamkeit der mitochondrialen ATP-ase interpretiert wird. Die myofibrilläre ATP-ase (pH 9,4) ist hingegen nur geringfügig verändert gewesen. Ihre Aktivität bleibt erhalten, wenn die dicken Myosinfilamente der Myofibrillen als Träger der ATP-ase-Eigenschaften nachzusehen sind. Die Entkopplung der Phosphorylierung gehe mit dem raschen Glykogenverlust des Gewebes parallel und gehöre in die erste Phase des Infarktgeschehens. Wieweit diese fermenthistochemischen Veränderungen reversibel sind, kann noch nicht gesagt werden.

BURCK^{oo}

Hubert Mörl: Über den Myokardinfarkt. [Path.-Bakteriol. Inst., Krankenh. St. Georg, Leipzig.] Virchows Arch. path. Anat. 337, 383—394 (1964).

Untersucht wurden alle Fälle aus 7328 Sektionen der Jahre 1930—1939 und aus 18260 Sektionen der Jahre 1953—1962, wenn sie mittelbar oder unmittelbar an einem Myokardinfarkt verstorben waren. Infarktnarben wurden ebenso berücksichtigt wie Herzdekompensationen als Folge alter Myokardinfarkte. Als Myokardinfarkt wurden erst Nekrosebezirke von mindestens Markstückgröße gewertet. Im ersten Zeitabschnitt waren 221 Infarkte seziert worden ($= 3,02\%$), im zweiten hingegen 1157 ($= 6,34\%$). Die Kurve der prozentualen Infarkte gerechnet auf die jährlichen Sektionen zeigt eine ansteigende Tendenz. Das Geschlechtsverhältnis nahm von 1,72:1 auf 2,25:1 im zweiten Zeitabschnitte zu (Männer:Frauen). Der Altersgipfel zwischen dem 60. und 64. Lebensjahr hat sich nicht wesentlich verändert. Die Ursache eines Myokardinfarktes war in 97,72% der Fälle (1. Abschnitt) eine Coronarsklerose (96,63% im 2. Untersuchungs-jahrzehnt). Etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle ließ eine Abscheidungsthrombose im Kranzgefäß nachweisen. Im letzten Kollektiv waren fünf Fälle mit Herzinfarkt ohne morphologische Veränderungen an den Coronarien. Als Leiden stehen Hochdruck und Arteriosklerose im Vordergrund (44,8% und 62,3% der Fälle mit Herzgewicht über 1/180 des K.-Gew. oder über 400 g). Der Diabetes hat von 8,1% auf 2,14% abgenommen. Obwohl die reinen Hinterwandinfarkte mit 17% die häufigste Lokalisation aufweisen, haben sie prognostisch die besseren Aussichten, während die reinen Vorderwandinfarkte (etwa 11%) gewöhnlich eher sterben. Alle übrigen Infarkte waren in Übergangszonen gelegen (z.B. Septum und Vorderwand 12%, Hinter- und Vorderwand 16%, Hinter- und Vorderwand und Septum 14%). $\frac{1}{4}$ der Fälle hatte mehrfach einen Infarkt durchgemacht ($\frac{1}{3}$ im 2. Zeitraum). Herzwandaneurysmen bestanden in 57,5% (64,7%). Während zwischen 1930—1939 nur $\frac{1}{4}$ der Fälle klinisch bereits erkannt waren, war 1953—1962 in der Hälfte der am Infarkt Verstorbenen die Diagnose schon richtig gestellt worden. Von den 1157 Infarkten waren 272 (23,5%) völlig stumm verlaufen! (Literaturangaben zwischen 0,9 und 61%). 3,31% der am stummen Infarkt zu Tode gekommenen Menschen waren gleichzeitig Carcinomträger. Die Aufteilung der stummen und anderen Herzinfarkte nach der Lokalisation läßt keinen Unterschied deutlich werden, so daß für die Annahme einer stummen Zone, „im Herzen kein pathologisch-anatomisches Substrat erarbeitet werden konnte.“

BURCK (Tübingen)^{oo}

Gy. Földváry: Ein Fall von Herzinfarkt bei einem 17jährigen Jugendlichen. [I. Med. Abt., II. Komitats Krankenhaus., Borsod.] Wien. med. Wschr. 114, 665—667 (1964).

Es wird ein elektrokardiographisch wie auch fermentativ gesicherter Herzmuskelinfarkt bei einem 17½ Jahre alten Mann beschrieben. Differentialdiagnostisch wurde die Pericarditis acuta, der anaphylaktische Schock, das rheumatische Fieber, die Periarteritis nodosa und eine Thromboembolie in Erwägung gezogen. Diese Erkrankungen konnten ausgeschlossen werden. — Die Ursache dieses Herzmuskelinfarktes wird mangels nachweisbarer anderer ursächlicher Faktoren auf eine vorzeitige Arteriosklerose zurückgeführt. Die Genesung des Patienten war rasch und ungestört.

NORTHOFF (Hamburg)^{oo}

W. B. Kannel, L. K. Widmer und T. R. Dawber: Gefährdung durch coronare Herzkrankheit. Folgerungen für die Praxis aus 10 Jahren Framingham-Studie. [Haert Dis. Epidemiol. Study, Framingham, Mass. and Nat. Heart Inst., Nat. Inst. of Hlth, Publ. Hlth Serv., U.S. Dept. of Hlth, Educat. and Welf., Washington, D.C.] Schweiz. med. Wschr. 95, 18—24 (1965).

Seit 1949 wurden 5127 anfänglich herzgesunde Einwohner der Stadt Framingham (Mass., USA) im Alter von 30—59 Jahren in eine prospektive, epidemiologische Studie einbezogen, die über die Gefährdung der Durchschnittsbevölkerung durch „coronare Herzkrankheit“ (CHK), Aufschluß geben soll. Die Probanden wurden alle 2 Jahre eingehend untersucht (gezielte anamnestiche Befragung, internistisch-klinische Untersuchung, Röntgen-Thorax, EKG mit 13 Ableitungen, Vitalkapazitätsbestimmung mit maximalem Ausatemstoß, Blutstatus und Urin). — Nach 10 Jahren waren jeder 10. Mann und jede 25. Frau an CHK erkrankt, bei Frauen überwogen pektanginöse Beschwerden, bei Männern Myokardinfarkte und Tod. Verstorben waren 1959 von 241 Erkrankten 44 Männer und acht Frauen und zwar teils plötzlich, aus scheinbar guter Gesundheit heraus oder nach vorhergehenden Symptomen einer CHK. — Das „Morbiditätsverhältnis“ (Quotient aus beobachteten und erwarteten Fällen $\times 100$) betrug bei Serumcholesterin über 260 mg-% 178, bei systolischem RR über 180 mm Hg 178, bei der Vitalkapazität unter 3 Liter 128, bei manifesten EKG-Anomalien 203, bei vorhandenem Übergewicht 241. Zigaretten-

raucher (ab 20 Zigaretten) zeigten einen Quotienten von 158. Die Morbidität verdoppelte sich bereits bei einem abnormen Faktor, bei drei Risikofaktoren war sie verzehnfacht. Zwei Fünftel der CHK werden erst nach dem Auftreten irreversibler Veränderungen oder überhaupt nicht entdeckt, prophylaktische Maßnahmen erscheinen daher sinnvoll; es wird ein entsprechendes Merkblatt vorgelegt. G. MÖLLHOFF (Heidelberg)

P. Hurni: Die Eidgenössische Militärversicherung und die akuten Herztodfälle. Praxis 53, 1684—1688 (1964).

In der Schweiz kam es von 1959—1964 während des Militärdienstes in elf Fällen zum plötzlichen Herztod durch Coronararterienverschluss (einmal durch Ruptur eines Vorderwandaneurysmas). Die Reservisten standen im Alter von 34—54 Jahren und befanden sich zur Zeit des Todes $4\frac{1}{2}$ Std bis 20 Tage im Militärdienst. Obgleich in allen Fällen mehr oder weniger alte Veränderungen an den Coronararterien nachgewiesen wurden, hatten nur drei Männer eine vordienstliche Herzanamnese. Bei der Festsetzung des Anteils der Bundeshaftung war die Gegenüberstellung vom Maß der vordienstlichen Herzveränderungen und vom Grad der dienstlichen Belastung maßgeblich. In den elf Fällen lag die Bundeshaftung zwischen 0 und 70%. Abschließend wird es als besonders dringlich bezeichnet, Todesfälle dieser Art im Dienst vermeiden zu lernen. Zwei Symptomen muß vermehrt Beachtung geschenkt werden, nämlich einer während des Dienstes auftretenden starken Müdigkeit, die in vier Fällen bestanden hat, und den Symptomen des Angina pectoris-Anfalls, die leider während des Militärdienstes häufig übersehen werden. RAUSCHKE (Stuttgart)

Tullio Bandini: Aneurisma dissecante dell'aorta e morte improvvisa. (Aneurysma dissecans der Aorta und plötzlicher Tod.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] Med. leg. (Genova) 12, 31—53 (1964).

Daß der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache weiterhin seine große Bedeutung für die gerichtliche Medizin und die gerichtsärztliche Tätigkeit beibehält, zeigt vorliegende Beobachtung: Der 28jährige Landarbeiter verstarb plötzlich während der Untersuchungshaft, nachdem er 4 Tage zuvor einen Schmerzfall im linken Brustraum mit Lähmung des linken Armes aufgewiesen hatte; die stationär durchgeführten Untersuchungen waren negativ ausgefallen. Bei der Obduktion wurde ein Aneurysma dissecans des ansteigenden Anteils der Aorta festgestellt, das durch Hämoperikard und Herztamponade zum Tod geführt hatte. G. GROSSER (Padua)

M. Knoke: Kritische Bemerkungen zur Meteorotropie der Lungenembolie. [Med. Univ.-Klin. u. Poliklin., Greifswald.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 19, 1726—1730 (1964).

Umfangreiche Literaturübersicht. An Hand von 239 Fällen von Lungenembolien in den Jahren 1948—1959 kann gezeigt werden, daß die verschiedenen meteorologischen Einzelelemente sowie solare Faktoren keine Beziehung zur Erkrankung haben. Ebenso kann keine Abhängigkeit von so auffallenden Wetterereignissen wie Fronten und Gewitter festgestellt werden. Anders ist das Verhalten bei Großwetterlagen (vor allem bei jahreszeitlicher Aufteilung). Hier ließ sich das Ergebnis bei der „Zyklonalen Nordlage N_z“ statistisch sichern, während bei der Wetterlage „Hoch über den Britischen Inseln HB“ die Häufung zu 95% signifikant ist. Darüber hinaus trat an Wintertagen eine statistisch gesicherte Krankheitshäufung auf. Bemerkenswert ist, daß schon am Vortage die gleiche Großwetterlage wie am Embolietage vorhanden war. Verf. leitet daraus ab, daß nicht der Wetterumschlag, sondern die Dauer des Wetters von Bedeutung ist. GIBB

W. Busch: Spontanruptur der Leber als Erstsymptom des primären Leberkarzinoms. [Path. Inst., Städt. Krankenh., Berlin-Moabit.] Dtsch. med. J. 15, 713—715 (1964).

Alltägliche Mikrotraumen genügen, um subcapsuläre Tumorknoten bersten zu lassen. Bei neun von zehn primären Lebercarzinomen macht die Ruptur die ersten Symptome, und zwar den „akuten Bauch“ oder eine diffuse Oberbauchsymptomatik je nachdem, ob die Blutung diffus ist oder sich im Oberbauch abkapselt. H.W. SACHS (Münster)

Frank Loda and Sarah H. Wood Sell: Meningitis in newborn infants due to Listeria monocytogenes: report of 3 cases. (Listeria monocytogenes-Meningitis bei Neugeborenen. Bericht über 3 Fälle.) [Dept. of Pediat., Vanderbilt Univ. School of Med., Nashville, Tenn.] Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 56, 872—875 (1963).

Innerhalb eines Jahres wurden in der Kinderabteilung der Vanderbilt-Klinik der Universität drei Fälle von Listerien-(L-)Meningitis beim Neugeborenen beobachtet, die in extenso

beschrieben werden. Alle drei Kinder wurden mit vollem Erfolg einer kombinierten Penicillin-Chloramphenicol-Behandlung unterzogen. Da das Krankheitsbild sich klinisch nicht von allen anderen eitrigen Meningitiden des Neugeborenenalters unterscheidet, ist die Diagnose nur durch den Erregernachweis im Blut oder Liquor zu stellen. Dieser ist allerdings schwierig, wenn zuvor schon ein Antibioticum gereicht worden war. Bei rechtzeitiger Erkennung ist die Prognose der L-Meningitis gut. Als zweite Erscheinungsform der L-Infektion des Neugeborenen werden in der Literatur foudroyant verlaufende Sepsitiden beschrieben. Die Arbeit enthält neben den geschilderten klinischen Mitteilungen eine genaue Beschreibung der Eigenschaften des Erregers und der Möglichkeit seiner Züchtung.

SUSANNE V. BERLIN (München)⁵⁰

János Rosta und Gyula Gorác: Über die Mumps-Embryopathie. Orv. Hetil. 104, 1598—1601 mit dtsh. u. engl. Zus.fass. (1963) [Ungarisch].

Weil die Rolle der Mumpserkrankungen der Mutter während der Schwangerschaft auf die Nachkommenschaft in der Weltliteratur sich widersprechend beurteilt wird, mögen die diesbezüglichen Beobachtungen zur Klärung des Zusammenhanges beitragen. — Verff. berichten über einen männlichen Säugling aus der dritten Gravidität gesunder Eltern. In der 6. und 7. Woche der Gravidität hatte die Mutter eine schwere Mumpserkrankung durchgemacht. Unkomplizierte Geburt mit 3400 g am 16. Januar 1961. Leichter Ikterus. Am 28. Januar Aufnahme in die Klinik wegen Nichtgedeihens und trägen Saugens, Tagesmenge 300 g. Bei der Aufnahme wiegt der Säugling 3400 g. Herzgrenze nach links in der vorderen Axillarlinie. Lautes systolisches Präcordialgeräusch, das sich in die großen Schlagadern fortleitet. Leber einen halben Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz eben tastbar. Bei der Röntgenuntersuchung ist das Herz nach rechts einen Querfinger breit vergrößert, nach links reicht es bis zur Thoraxwand. Das EKG zeigt eine extreme Rechtsdeviation, aufgefaserter und knotiger ST-Strecke, intraauriculäre und intraventriculäre Leitungsstörungen. Die Mumpskomplementreaktion ist beim Kind bis 1:4, bei der Mutter bis 1:32 positiv. Im Alter von 2 Monaten verschied das Kind. Bei der Sektion maß das Herz 7×7×4 cm. Linke Herzkammerwand 4 mm, die rechte 6 mm, Kammerhöhlen erweitert, großer Vorhofseptumdefekt, proximaler Teil des Ductus Botalli eingengt. Das Gehirn wiegt 450 g, das Corpus quadrigeminum fehlt, es wird eine Hirndysraphie festgestellt. — Bezüglich der eingehenden histologischen Untersuchung aller Organe muß auf den Text verwiesen werden. — Verff. stellen fest, daß der Zeitpunkt der Mumpserkrankung gerade der Zeit entspricht, in der die Herzgebilde ihre erste embryonale Entwicklung aufweisen. Sie nehmen an, daß die Mutter und das Kind eine intrauterine Parotitis epidemica durchgemacht haben. — Die histologischen Veränderungen werden an drei Abbildungen demonstriert.

GEFFERTH (Budapest)⁵⁰

V. Friedberg: Über die perinatale Sterblichkeit der Neugeborenen bei Präeklampsie. [Städt. Frauenklin., Saarbrücken.] Geburtsh. u. Frauenheilk. 24, 649—660 (1964).

Die kindliche Sterblichkeit (K. St.) bei Präeklampsie wird von folgenden Faktoren beeinflusst: 1. Von der Gestoseform (K. St. bei allen Präeklampsien 13,8%, bei schweren Gestosen 16,2%, bei Propfgestosen 24,5%), 2. von der Gestosedauer, 3. von der Therapieresistenz (K. St. bei therapieresistenten Gestosen 28,7%), 4. von den Gestosesymptomen, Hypertonie allein ist nicht so bedeutsam für die kindliche Prognose, entscheidender ist das Zusammentreffen von Hypertonie und Proteinurie und 5. von der Frühgeburtenhäufigkeit bei Präeklampsien (8,7% bei Gesamtgeburten, 9,5% bei leichten Gestosen, 18,1% bei schweren Gestosen, 31,1% bei Propfgestosen). Auffallend ist, daß während des Beobachtungszeitraumes zwischen 1950 und 1962 keine wesentliche Verbesserung der kindlichen Sterblichkeitsziffern festgestellt werden kann trotz Einführung wirksamerer Diuretica und Hypotensiva seit 1955. Verff. erklärt dies mit der Zunahme der schweren Gestosen und der Propfgestosen in den letzten Jahren. Als therapeutische Konsequenz wird die klinische Überwachung sofort bei Auftreten der ersten Gestosesymptome gefordert und die vorzeitige Einleitung bei Therapieresistenz; bei leichten Gestosen und bei unkomplizierter essentieller Hypertonie kann der spontane Geburtsablauf abgewartet werden.

R. HOFMANN (Nürnberg)⁵⁰

O. Goetz und B. Ohrt: Die Verhütung der interstitiellen plasmacellulären Pneumonie des Säuglings. [Univ.-Kinderklin., München.] Münch. med. Wschr. 106, 1214—1217 (1964).

Die interstitielle plasmacelluläre Pneumonie (IP) des Säuglings befällt zu 63—70% Frühgeborene, die übrigen sind geschwächte, ausgereifte Säuglinge. Inkubation 7—12 Wochen. Erreger: Pneumocystis Carinii, ein Protozoon von VANĚK und JIROVEC entdeckt. Die Dauer der Infektiosität der Angesteckten wird — da sie unbekannt ist — mit 8 Wochen angenommen.

Symptome: zu Beginn Trinkunlust, Gewichtsstillstand, erhöhte Atemfrequenz, kein Fieber, Auskultation o.B. — Röntgenologisch Lunge: Fleckige bis trübe Verschattung mit basaler Überblähung. Tod bei etwa 31% der Erkrankten durch Anoxämie und Kreislaufschwäche, bei den übrigen mehr oder weniger lange Rekonvaleszenz. Da die Erkrankung meist in die erste Trimenon fällt, findet man sie fast nur im Krankenhaus. Hier erfolgt auch meist die Ansteckung. Die IP ist deshalb ein typisches Beispiel für den infektiösen Hospitalismus. — Besonderer Aufmerksamkeit bedarf die Prophylaxe, da es noch keine wirksame Behandlung gegen die IP gibt. Sehr wichtig ist, daß alle Frühgeborenen sofort von ausgetragenen Säuglingen isoliert werden. Auch darf das Personal dieser Frühgeborenenstationen nicht mit anderen Säuglingen zusammenkommen. Bei Erkrankung eines Kindes an IP gilt die ganze Station als inkubiert. Auf diese Station wird niemand mehr aufgenommen. Bei Entlassung des letzten Kindes erfolgt die Schlußdesinfektion der ganzen Station mit Formalin. Der Prophylaxe wie auch der Diagnose dient weiter die Komplementbindungsreaktion auf IP mit einer hohen Spezifität von 93% positiver Ausfälle der Erkrankten. Die Antikörper treten im Blut schon in der ersten Krankheitswoche auf und sind dann nach 3—5 Monaten nicht mehr nachweisbar. Säuglinge wie auch Krankenpersonal können latent infiziert sein. Diese gelten mindestens 8 Wochen lang als infektiös, noch besser bis zum völligen Verschwinden des Antikörperrnachweises. — Von Januar 1941 bis April 1955 wurden in der Univ.-Kinderklinik München 379 Kranke an IP beobachtet, wovon 105=27,4% starben. 374 waren im eigenen Haus inkubiert. Nach dem Einsatz intensiver prophylaktischer Maßnahmen seit Mai 1955 waren auf der gleichen Station bis zum Dezember 1962 — bei etwa derselben Belegung — nur 19 Säuglinge an IP erkrankt; davon starben sechs. Insgesamt waren in diesem Zeitraum (1955—1962) 130 Kinder an IP erkrankt mit zusammen 40 Todesfällen; diese lagen — mit Ausnahme der oben angeführten 19 Säuglinge — auf anderen Abteilungen, ein großer Teil auch in einem Ausweich-Krankenhaus. BUCHEGGER^{oo}

P. Schweier: Epidemiologie der interstitiellen Pneumonie. [Städt. Kinderkrankenh., München-Schwabing.] Bundesgesundheitsblatt 7, 49—53 (1964).

Ausführliche Übersicht zur ganzen derzeit bekannten Problematik der interstitiellen Pneumonie. Durch strenge Isoliermaßnahmen gelang es Kinderkliniken mehr—minder die interstitielle Pneumonie zu unterdrücken, doch tritt sie immer noch vereinzelt auf. Nur durch die Einführung einer Meldepflicht würde man den wahren derzeitigen Umfang dieser schweren Infektionskrankheit erkennen. Da Ätiologie einerseits, zum anderen auch die Pathogenese noch nicht geklärt sind, ist nur die Möglichkeit gegeben, durch wirksame Maßnahmen die Krankheitsausbreitung zu verhindern. PETERSEN (Bremen-Nord)^{oo}

Crişan Muşeteanu, Dacia Vişinescu und Valentina Muşeteanu: Über die Hirnveränderungen bei der Encephalopneumonitis des Säuglings. [Kinderkrankenh. Cotroceni, Bukarest.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 105, 389—396 (1964).

Es wird fast allgemein angenommen, daß die Ursache der atypischen primitiven Pneumonie ein großes Virus mit 200—300 μ m aus der Myagawanellafamilie ist. Diese Gruppe umfaßt die Viren aus der Psittakose-, Ornithose-, Lymphogranuloma venereum-Trachomgruppe sowie weitere ähnliche große Viren, welche der Pararickettsiagruppe zugehören. LIU und EATON züchteten 1957 acht neue Virusstämme der atypischen primitiven Pneumonie, nachdem EATON 1941 bereits ein Virus von großen Dimensionen (200—300 μ m) durch Filtrationsverfahren aus Lungen und Sputum von drei Erwachsenenfällen gezüchtet hatte. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen blieben damals jedoch ohne Widerhall. Die nun gezüchteten Virusstämme konnten durch Immunfluoreskopie das Virus in den Luftröhren und in Bronchien des Hühnerembryos nachweisen. Die Verf. machten auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen und Sektionen bereits darauf aufmerksam, daß die atypische primitive Pneumonie eine Allgemeinkrankheit mit vorherrschenden Hirn- und Lungenläsionen ist; dabei ist die Bipolarität Hirn—Lungen um so bemerkenswerter, je niedriger das Alter des Kranken ist. Diese anatomisch-klinische Tatsache veranlaßte die Verf., das Krankheitsbild bei Säuglingen „Encephalopneumonitis“ zu nennen. Das Kind stirbt dabei eher an der Hirnschädigung als an der Lungenkrankheit. Die vorliegende pathologisch-anatomische Untersuchung an 21 Säuglingsgehernen geht den morphologischen Veränderungen im Gehirn nach. Dabei ergab sich, daß in dünnen, nach Giemsa gefärbten Schnitten in den vaskulären Endothelien in der weißen Substanz, in den Glia- und den Nervenzellen oxyphile Körperchen zu finden waren. Aus verschiedenen Gründen werden diese Bildungen mit den Elementarkörperchen des Virus identifiziert. Die Verf. stützen sich zunächst auf Analogien, räumen aber ein, daß der endgültige Beweis erst nach Absonderung des Virus aus dem Gehirn und die schließliche Übertragung der Krankheit zu erbringen ist. G. LIEBALDT^{oo}

Wolfgang Bommer: Die interstitielle plasmacelluläre Pneumonie und Pneumocystis carinii. [Hyg.-Inst., Univ., Marburg/Lahn.] *Ergebn. Mikrobiol.* 38, 116—197 (1964).

Die großen Erkrankungswellen trafen bevorzugt Mitteleuropa, sie sind weitgehend abgeklungen, endemische Herde blieben bestehen. — Die Erkrankung trifft nicht nur frühgeborene und geschwächte Säuglinge, sondern auch gesunde, kräftige Säuglinge, selbst ältere Kinder werden — sofern schwere Allgemeinerkrankungen bestehen — getroffen, ganz vereinzelt auch alte Menschen. Interessanterweise erkrankten Kinder nach einer jeweils auffallend gleichmäßigen Einwirkungszeit von Corticosteroid-Präparaten durchschnittlich nach 60—70 Tagen. — Das klinische Bild: Hochgradige Atemnot, beschleunigte, stöhnende Atmung, Schnappen, Nasenflügeln bei nur geringfügigem physikalischem Lungenbefund. Röntgenologische Befunde sind bereits vor den ersten subjektiven Beschwerden zu sehen. Doppelseitige weich-homogene, aber auch fleck-strangförmige Zeichnungen, die unter Umständen um Monate die Genesung überdauern. — Vielfach keine Temperaturen oder subfebril, bei Mischinfektionen höheres Fieber. — Vorwiegend isolierte Lungenerkrankung, gelegentlich vergesellschaftet mit: Hepatopathien, Nephropathien, Milzvergrößerung, Anämie, eventuell auch mit einer Cytomegalie. — Die Lungen tasten sich starr, fest, luftleer, sinken im Wasser unter. Die Schnittfläche ist grau-rötlich und aus den intraalveolären Räumen läßt sich mit dem Messer eine schwammig körnige Masse austreichen, die Hohlräume enthalten Zusammenballungen von parasitischen Organismen, das „Exsudat“ ist arm an Leukocyten, enthält keine Fibrinreaktion, ist aber von verfetteten Alveolarepithelien durchsetzt. — Die Lobularsepten treten hervor. An den interstitiellen Infiltraten sind bevorzugt Plasmazellen, aber auch Lymphocyten und histiocytäre Elemente beteiligt. Durch die Verdichtung der Interlobularsepten ist der Gasaustausch erschwert. — Weitere Abschnitte sind der Epidemiologie, der Ätiologie gewidmet. — Die Entwicklung der Pneumocysten zerfällt in zwei Abschnitte: Entstehung der einfachen Parasitenformen vor Ausbildung einer typischen Cystenwand und zweitens, die Entwicklung innerhalb der von einer derben Membran umgebenen Cyste bis zur reifen Form, die acht rundliche oder längliche Cystenkörper enthält und wahrscheinlich der Multiplikation dient. Photographien belegen die Befunde von phasenkontrastmikroskopischen, elektronenmikroskopischen Beobachtungen, es folgt die färbereiche Darstellung und die Histochemie dieser Erkrankung und fluoreszenzmikroskopische Untersuchungen. Ein größerer Abschnitt ist der Frage der Protozoennatur der Pneumocysten bzw. der Deutung als Protophyten und den Kultivierungsversuchen, den Versuchen, die Erkrankung auf das Tier zu übertragen, sowie der Serologie gewidmet. DOTZAUER (Köln)

L. P. Rozin: Sudden death of an 8½ months old child caused by idiopathic myocarditis complicated by heart rupture. (Plötzlicher Todesfall durch idiopathische Myocarditis mit Herzruptur bei einem 8½ Monate altem Kinde.) [Distriktsbüro für gerichtsmmedizinische Expertisen, Lemberg.] *Sud.-med. Ékspert.* 7, Nr 2, 56 (1964) [Russisch].

Ein 8½ Monate altes, bisher scheinbar gesundes, gut entwickeltes Kind ist plötzlich gestorben. Sektionsbefund: Eine 1 × 0,2 cm große Ruptur der Wand eines 2 × 2 cm großen Aneurysmas der linken Herzkammer in der Gegend von Apex, Herzbeutelamponade, keine Veränderungen in anderen Organen. Histologisch hauptsächlich in der Gegend der Ruptur: Entzündliche Erscheinungen mit reichlichen lympho-, granulo- und plasmacytären Infiltraten, in Herzmuskelfasern destruktive, dystrophische und nekrobiotische Veränderungen, am Endokard sich organisierende Fibrinmassen. Verf. fand keine ähnlichen Beschreibungen im Schrifttum. (Ähnlicher Fall aus meinem Institut: Walczynski, Jaegermann Lekarz Wojskowy 35, 1232 1959. Bem. des Referenten.) WALCZYŃSKI (Szczecin)

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● **H. E. Köhnlein: Die Möglichkeiten der Homoio-, Hetero- und Allotransplantation bei der Behandlung der Schwerstverbrannten.** (Hefte z. Unfallheilk. Hrsg. von H. BÜCKLE DE LA KAMP. H. 80.) Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965. VIII, 184 S. u. 97 Abb. DM 54.—.