

„Verkehrsdelikt“ zu ersetzen, da in aller Regel ein schuldhaftes Verhalten eines Menschen die Hauptursache für das Ereignis setzt; die Verkehrsunfälle können im übrigen unterteilt werden in solche, die rein zufälligen Charakter haben (Ursache bei Fahrzeug oder Straße), in solche, bei denen das Verschulden allein beim Verkehrsteilnehmer liegt, und schließlich in solche, bei denen diese Faktoren zusammen auftreten. Die Bedeutung der auf menschliches Verschulden zurückzuführenden Verkehrsunfälle übersteigt die der allgemeinen Kriminalität in mehrfacher Hinsicht. Verf. berichtet im weiteren über die Möglichkeiten neurologisch-psychologischer Untersuchungen von Kraftfahrern, insbesondere solcher, die bereits mehrfach Unfälle verursacht haben; Notwendigkeit und Durchführung solcher Untersuchungen werden hervorgehoben. Gegenüber den bekannten Ergebnissen medizinisch-psychologischer Untersuchungen keine neuen Erkenntnisse.

HÄNDEL (Waldshut)

Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

- J. Chr. Giertsen: **Atherosclerosis in an autopsy series. I. Chemical grading of atherosclerosis.** (The Norwegian Res. Council for Science and the Humanities 1964. Sect.: Medicine.) (Acta path. microbiol. scand. Suppl. 170.) Copenhagen: Munksgaard 1964. 141 S., 30 Abb. u. 72 Tab.

Von 417 über 15 Jahre alten Patienten in Bergen (Norwegen) wurden Aorta, Kranz- und Hirngefäße chemisch auf 1. Gesamtlipoide, 2. Gesamtcholesterin, 3. Gesamtphospholipoide, 4. Calcium untersucht und daraus weitere Werte errechnet: 5. Cholesterin in Prozent der Gesamtlipoide, 6. Phospholipoide in Prozent der Gesamtlipoide, 7. das Verhältnis von Cholesterin zu Phospholipoiden, 8. Gesamtlipoide plus Calcium und 9. Cholesterin plus Calcium. Ausgeschieden waren alle Fälle mit positiven Luesreaktionen und solche von essentieller familiärer Hypercholesterinämie. — Entnahme der Arterien, Trocknung und chemische Untersuchungsmethoden sind ausführlich geschildert. — Die neuen Indices wurden in Beziehung gesetzt zu vier makroskopischen Schweregraden der Arteriosklerose und auch eingehend statistisch geprüft. Der ideale chemische Index sollte allein mit den makroskopischen Schweregraden ansteigen und unabhängig sein von Alter, Geschlecht und anderen Krankheiten. *Das Verhältnis von Cholesterin zu Phospholipoiden wurde danach zum Index der Wahl.* Er ließ sich auch aus manchen früheren Arbeiten anderer Autoren errechnen. Sein Wert scheint danach allgemein zu gelten (auch Bantuener verhalten sich wie Weiße). Mit diesem Index wird der Autor seine 417 Fälle in weiteren Publikationen analysieren.

H. W. SACHS (Münster i. W.)

- Ulrich Keuth: **Das Membransyndrom der Früh- und Neugeborenen.** Anatomie, Klinik, Ätiologie, Pathogenese und Therapie des Syndroms der pulmonalen hyalinen Membranen und verwandter Krankheitsbilder. (Exper. Medizin, Pathologie u. Klinik. Hrsg. von R. HEGGLIN, F. LEUTHARDT, R. SCHOEN, H. SCHWIEGK, H. U. ZOLLINGER. Bd. 16.) Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965. VI, 153 S. u. 10 Abb. Geb. DM 36.—.

Die sehr lesenswerte Abhandlung ist gegliedert in einen Abschnitt über die pathologische Anatomie des Membransyndroms. Im weiteren werden die klinischen Befunde, Pathogenese sowie Prophylaxe und Therapie ausführlich dargestellt. Für die klinische Diagnose sind folgende anamnestische Daten wie Schwangerschaftsdauer, Geburtsgewicht (Frühgeborene, relatives oder absolutes Übergewicht der Kinder diabetischer oder prädiabetischer Mütter), Geburtsumstände (Blutungen, pathologische Lage, verlängerte Geburtsdauer, Sectio, Narkose, schlechte Herztöne, nachgeborener Mehrling usw.), Zustand unmittelbar nach Geburt und im Prodromalstadium (Asphyxie, Apnoe, niedrige Apgarnote, deutliche Depression, die anhält oder ins Stadium der versuchsweisen Kompensation übergeht), und schließlich Manifestationsalter (typisch der Beginn wenige Stunden nach Geburt, spätestens aber im Laufe des 2. Tages), von Bedeutung. Bei typischen Fällen wird unmittelbar nach der Geburt in zunehmendem Maße die Atmung beschleunigt und dyspnoisch. Es tritt ein expiratorisches Stöhnen, inspiratorische Einziehungen und eine zunehmende grauwerdende Cyanose bei zunehmend hartwidernden Ödemen bevorzugt an den unteren Extremitäten ein. Die Entscheidung über günstigen oder ungünstigen Ausgang fällt typisch innerhalb der ersten 48—72 Std nach der Geburt. Neben diesen klar erkennbaren Fällen findet sich eine Großzahl mehr verwischtter bzw. unklarer aber ebenfalls in das Membransyndrom einzubziehender Krankheitsscheinungen. Hierzu führt Verf. eine Reihe für uns wichtiger Punkte auf. Kapitel über die klinische Häufigkeit wird verständlicherweise auf das Geschlechtsverhältnis, auf das Geburtsgewicht und auf die Frage: Zwillingsgeburten (Erst-

geborenes, Zweitgeborenes) eingegangen. Während die Sterblichkeit früher häufig mit 100% angegeben wurde, ist nach der Statistik der Universitätskinderklinik Köln bei konventioneller Therapie die Letalität bei 46,3 % gelegen. Da das Ausgangsmaterial in einzelnen Statistiken nur schwerlich zu vergleichen ist, wird es verständlich, daß die Angaben in der Literatur weiten Schwankungen unterlegen sind. Das makroskopische Bild der Lungen der Membrankinder wird im Abschnitt über die pathologische Anatomie geschildert. Der mikroskopische Befund ist eingehend dargestellt, auffallend sind die massiven Atelektasen; die Wände vieler Alveolargänge und der meisten Alveolen sind kollabiert, das Lungengewebe scheint parenchymatos-solide zwischen den wenigen offengebliebenen Alveolen und Alveolargängen und den Bronchien. Die Blutfülle der Gefäße erscheint gewöhnlich als capilläre Hyperämie oder Kongestion. Atelektasen und Kongestion sind obligat. Es gibt Fälle, bei denen man nur diese Befunde erheben kann. Weitere zeigen mehr oder minder intensive Spuren einer erhöhten Gefäßpermeabilität und Transsudation. Hierdurch erklären sich die Membranbildungen, ferner aber auch die Ödeme, und Hämorrhagien. Die Membranen befinden sich zunächst unter der Grenzmembran oder unter den Deckepithelien von Alveolen oder Alveolargängen oder Bronchiolen. Geht diese Bedeckung zu Verlust, dann wird die Membran deutlich, da sie frei an den jetzt zum Teil epithellosen Wänden und im Lumen von Alveolen und Alveolargängen sowie an den Wänden von Bronchiolen liegen. Die Membranen sind eosinophil, gelegentlich aber auch basophil. Meist sind sie dicht und homogen-hyalin. Epithelien, Kern- und Zelltrümmer sind fast regelmäßig eingeschlossen oder liegen auf den Membranen oder in der Nähe. Durch Untersuchungen mit fluoreszierenden Antikörpern wurde bekannt, daß ein Hauptbestandteil der Membranen das Fibrin ist. Auch histochemische Untersuchungen wurden mit dem Ergebnis durchgeführt: Saure und neutrale Mucopolysaccharide, Muco- und Glucoproteide. Das Grundgerüst wurde elektronenmikroskopisch als Fibrin bestätigt. Einzelne Untersucher sahen das Endothel der Lungencapillaren generalisiert verdickt, während das Alveolarepithel, besonders, wo ein enger Kontakt zu Membranen bestand, geschädigt war. Gleiches trifft auch für das Bronchialepithel zu. Alveoläre Ödeme finden sich in den gleichen Abschnitten wie die Membranen, meist aber spärlich, gelegentlich können sie sogar fehlen. Blutungen dagegen sind häufiger als Ödeme. Sie treten in den gleichen Abschnitten wie die Membranen auf. Darüberhinaus aber auch in membran- und ödemfreien Bezirken. Dies besonders bei starken Hämorrhagien. Zumeist sind Erythrocyten ins Interstitium sowie in Alveolen oder Alveolargänge in kleineren oder mittelstarken Intensitäten ausgetreten. Reife Neugeborene werden wesentlich seltener als Frühgeborene betroffen. Deshalb ist es auch verständlich, daß ein nennenswerter Teil Kaiserschnittskinder sind. Ihre Chance auf das anatomische Membransyndrom ist 3—8mal höher als die Durchschnittserwartung. Neben der Sectio und der mütterlichen Diabetes lassen sich als dritte provozierende Faktorengruppe andere schwere Geburtskomplikationen herausschälen. Hierzu gehören auch mütterliche Blutungen, gleichgültig, ob bei Vaginal- oder Schnittgeburt. In knapp einem Drittel der tödlichen Membranfälle ging eine schwere mütterliche Blutung voraus. Besondere Ausführungen sind der Stärke der pathologischen Erscheinungen, der zeitlichen Korrelation und Wertigkeit zugeordnet. Lesenswert ist ferner der Abschnitt über die Komplikationen beim Membransyndrom, wie der passagere Ileus und die Blutungen; nicht nur die pulmonale Hämorrhagie, sondern auch jene asphyktischen Blutungen, sei es, daß es sich um rupturierte oder anämiesierende subcapsuläre Leberhämatome handelt, oder um asphyktische Nebennierenhämorrhagien. Pneumonien beim Membransyndrom kommen, und zwar nicht nur im Sinne von nebengeordneten nichtinfizierten oder infizierten Aspirationspneumonien, sondern auch von echten nachgeordneten bakteriellen Komplikationen vor. — Bei der Begutachtung von plötzlichen Todesfällen von Früh- und Neugeborenen sollte man die Ausführungen von KEUTH berücksichtigen.

DOTZAUER (Köln)

Wilhelm Doerr: Über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache bei der Truppe. (Pathologisch-anatomische Erfahrungen.) [Path. Inst., Univ., Heidelberg.] Wehrmed. Mitt. 2, 109—124 (1964).

Eigene pathoanatomische Erfahrungen sowie das einschlägige Schrifttum werden übersichtlich und kritisch dargestellt, neuere Befunde an 10 plötzlich verstorbenen Soldaten (19—22 Jahre) wurden hinzugefügt. Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache: „Wenn im Verlauf von Minuten oder wenigen Stunden und zwar unter den nach dem Typus einer jeweils vorliegenden Gesundheitsstörung verschiedenartigen Symptomen der Tod scheinbar aus voller Gesundheit eintritt, oder wenn der Tod eintritt nach zwar bekannter, jedoch leichter, keinesfalls bedrohlich erschienener Erkrankung, also im Rahmen eines inadäquaten Kausalzusammenhangs.“ Der Formenkreis der Schädigungen, der besonderen Gegebenheiten und Belastungen ist im militär-

ärztlichen Beobachtungsfeld besonders groß. Es können die Einzelfälle in Befundgruppen zusammengefaßt werden: 1. Plötzlicher Tod bei Veränderungen am Herz- und Gefäßapparat: a) Juvenile Coronarsklerose der Männer zeigt eine eigene Pathohistogenese (Atherom — Ödemnekrose — Stenose oder intramurale Blutungen mit Tamponade der Lichtung), Thrombose wird seltener beobachtet. Ursächlich für den plötzlichen Tod stehen Zigarettenrauchen, frischer Infekt und körperliche Überanstrengungen im Vordergrund. b) Aortenruptur und rupturierte Hiraneurysmen (selten!) setzen konstitutionelle Fehler der Gewebsstruktur voraus. c) Myokarditis (FIEDLER) kann das Hissche Bündel zerstören. d) Angeborene Herzfehler (Isthmusstenose u. a.). 2. Störungen im Zentralnervensystem: a) Perakute Encephalitis; b) dysgenetische Tumoren; c) Blutungen (Aneurysma, Angiom, Glioma apoplectiforme). 3. Wärmestauung — Hitzschlag — gesteigerter Hirndruck. Pathoanatomisch: dyshorisches Hirnödem — Hirnschwellung — Hydrops leptomeningicus. Auch ist das Verhältnis von Schädelraum und Hirnvolumen von Bedeutung. 4. Seltener Falle: Akute Pankreasapoplexie, pathologische Enterocolitis nach Typhusschutzimpfung, abheilender Furunkel mit perakuter Glomerulusnephritis. — Die einleitende historische Betrachtung wird vom Ref. als sehr lesenswert empfohlen.

BREDT (Mainz)

F. Schleyer: Über unerwartete Todesfälle ohne morphologischen Obduktionsbefund. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Marburg.] Med. Klin. 60, 1225—1228 (1965).

Der Versuch wurde unternommen, vielerlei und völlig verschiedenartige natürliche Todesursachen, besonders des plötzlichen unerwarteten Todes für jene Fälle ohne morphologisches Substrat in einzelnen Gruppen aufzugliedern: 1. Todesfälle bei minimalen morphologischen Herzveränderungen. 2. Akutes Herzversagen im Zustande der allgemeinen Erschöpfung. 3. Hypoglykämie. 4. Herzversagen durch extremen Blutdrucksturz. 5. Neurogener Herzstillstand. 6. Tod im „Hyperreaktor-Zustand“. 7. Tod „nur“ durch Schreck und Angst. Verf. versucht aufzuzeigen, wie komplex und leider teilweise noch hypothetisch die kausalen Beziehungen sind.

DOTZAUER (Köln)

W. Hort: Untersuchungen an Infarktherzen. [Path. Inst., Univ., Göttingen. (48. Tag., Salzburg, 31. III.—4. IV. 1964.)] Verh. dtsch. Ges. Path. 1964, 169—172.

Im Experiment wurde bei Ratten die linke Kranzarterie kurz nach ihrem Ursprung aus der Aorta unterbunden. Bereits 14 min nach der Ligatur ist die linke Kammer erweitert. Die Erweiterung nimmt in der 1. Std rasch und dann allmählich weiter zu. Dieser makroskopisch sichtbaren Dilatation der linken Kammer entspricht bei lichtmikroskopischer Untersuchung eine Dehnung der Muskelfasern, die sich bereits $\frac{1}{4}$ Std nach der Ligatur im Infarktgebiet sicher nachweisen läßt. Diese makroskopisch und lichtmikroskopisch nachweisbare Dilatation ist das früheste morphologische Symptom des Herzinfarktes, das sich kurze Zeit nach dem Auftreten der ersten elektronenmikroskopischen Veränderungen einstellt. Bei den Versuchen mit temporärer Unterbindung kommt es im Nekrosegebiet zu ausgedehnten Verkalkungen der Muskelfasern, wenn das infarzierte Gebiet nach dem Lösen der Ligatur wieder durchblutet wurde.

H. H. JANSEN (Heidelberg)^o

E. Schwarz: Aneurysmatische Aussackung der Vorhofscheidewand des Herzens. [Path. Inst., Krankenh., Eisenhütstadt.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 106, 249—251 (1964).

Beschrieben wird ein Aneurysma der Vorhofscheidewand bei 4 Fällen: 71jähr. Mann mit Leberabscessen, 67jähr. Frau mit Mitralklappenendokarditis, 93jähr. Frau mit „traumatischer Pneumonie“, 80jähr. Frau mit Rechtsinsuffizienz. Verf. nimmt an, die Aussackung wird im Verlaufe des Lebens erworben, bestehe aber intra vitam nach rechts, und es erfolgte erst durch agonale einsetzende Herzdilatation eine Umstülzung nach links. KL. GOERTTLER (Heidelberg)^{oo}

Martin M. Nothman und Sam Proger: Kephaline im Blut Gesunder und an Atherosklerose der Kranzarterien Erkrankter. [Pratt Klin., New England Ctr. Hosp., Abt. f. inn. Med., Tufts Univ. Med. School, Boston.] Med. Welt 1965, 190—194.

Die Autoren prüften das Verhalten der Phospholipoide im Plasma bzw. in den Erythrocyten bei Gesunden und bei Patienten mit einer chronisch atherosklerotischen Erkrankung der Kranzarterien bzw. bei Patienten mit Hyperlipämie, Hypercholesterinämie und Xanthomatose. Ausgangspunkt der Untersuchungen war die von verschiedenen Autoren auf Grund entsprechender Beobachtungen vertretene Auffassung, daß gewisse Phospholipoide bei der Blutgerinnung und damit speziell bei der Coronarthrombosierung bzw. beim Herzinfarkt eine Rolle spielen. Die Phospholipoide wurden nach der Methode von FISKE und SUBBAROW bestimmt. Die Bestimmung der Cephaline erfolgte nach AXELROD, REICHENTHAL und BRODIE, die des

Cholesterins nach SCHOENHEIMER und SPERRY. Die Analyse bezog sich auch auf die Substanzen Phosphatidyläthanolamin und Phosphatidylserin als den Veresterungsprodukten des Kephalins. Folgende Ergebnisse werden mitgeteilt: Phosphatidyläthanolamin sowohl wie Phosphatidylserin sind regelmäßig, wenn auch nur in geringen Quantitäten im Plasma normaler Individuen nachzuweisen. Phosphatidylanolamin bildet ungefähr 2,5%, Phosphatidylserin ungefähr 4,5% der gesamten Plasmaphospholipoide. — Bei chronischen atherosklerotischen Erkrankungen der Kranzarterien sind die Kephalinmengen im Plasma 2—3mal so groß wie bei normalen Individuen. In Prozenten der gesamten im Plasma vorhandenen Phospholipoide berechnet sind sie fast 2mal so groß wie bei gesunden Menschen, d. h. die Kephaline des Plasmas sind bei atherosklerotischen Erkrankungen der Coronararterien nicht nur absolut, sondern auch relativ bedeutend erhöht. Die Cephalinmengen in den Erythrocyten normaler Individuen sind sehr viel größer als die im Plasma. Die Werte für Phosphatidyläthanolamin sind mehr als 5mal so groß, die für Phosphatidylserin 3mal so groß. Bei Patienten mit einer chronischen atherosklerotischen Erkrankung der Kranzarterien sind die Kephalinmengen in den Erythrocyten auch erhöht, aber lediglich proportional zur Erhöhung der Gesamtphospholipoide. Bei Patienten mit Hyperlipämie, Hypercholesterinämie und Xanthomatose sind die Kephalinmengen im Plasma wie auch in den Erythrocyten noch größer als bei Patienten mit einer chronischen Atherosklerose der Kranzarterien.

K. KÖNIG (Freiburg i. Br.)^o

Ernesto G. Bade und Alfred Schumacher: Veränderungen der submikroskopischen Struktur der Leberzellen der Maus nach temporärer Ischämie. [Path. Inst., Med. Akad., Düsseldorf.] Frankfurt. Z. Path. 74, 29—45 (1964).

Zur Frage der Entstehung hypoxisch bedingter Vacuolen in Leberepithelzellen und zur weiteren Aufklärung morphologischer Veränderungen der Zellstruktur nach temporärer Ischämie wurden 12 Cfw-Mäusen Pfortader, Leberarterie und Ductus choledochus 5 min lang abgeklemmt. Acht Tiere erhielten 16 Std vor Versuchsbeginn Nahrungsentzug, 6 Tiere 25 mg eines Eisen-dextrankomplexes intraperitoneal verabreicht. — 10 min, 30 min und 2 Std nach Beendigung der Gefäßabklemmung erfolgte die Decapitation der Tiere und Entnahme der Gewebsproben aus dem rechten abgeblätteten Leberlappen, Fixierung in Osmiumtetroxyd, Einbettung in Vestopal. 10 min nach Beendigung der Durchblutungssperre traten Veränderungen der Zellmembran und Vacuolen auf, deren Inhalt feingranuläre kontrastreiche Bestandteile aufwies, die Eisen- und Fettpartikel darstellen. Es wird in Anlehnung an das Schriftum eine Transformation der Vacuolen mit Inhalt in Lysosomen für wahrscheinlich gehalten. — Erst 30 min nach temporärer Ischämie schwollen die Mitochondrien und zeigen Formveränderungen. Überdies weiten sich die Ergastoplasmalamellen. In diesen Phänomenen wird der Ausdruck einer gesteigerten Zellfunktion erblickt. Zwei Stunden nach der Ischämie weisen die Leberzellen wieder normale Strukturmerkmale auf. Verschiedene Stadien pinocytotischer Inkorporation von Fettpartikeln über den Disse'schen Raum in Ergastoplasma und Golgi-Feld der Epithelzellen konnte sowohl bei Hungertieren wie nach Durchblutungsunterbrechung beobachtet werden. Aus den Versuchsergebnissen wird daher geschlossen, daß die Verfettung der Leber nach Nahrungsentzug und Ischämie durch Fettaufnahme geschieht, d. h. „transportativer Natur“ ist, wobei das Fett aus mobilisierten Depots stamme. Helle und dunkle Leberzellen unterscheiden sich durch die Dichte des Grundplasmas und durch die Konzentration der Ribosomen.

BÄSSLER (Mainz)^{oo}

M. Lorant: Eine neue Färbemethode zur Erkennung frischer Myokardinfarkte bei der Autopsie. Med. Klin. 59, 1897 (1964).

Nitro-BT, ein neues Tetrazoliumsalz, reagiert mit Enzymen und Enzymsubstraten des Herzmuskels (Atmungsfermente, Enzymsubstrate und Glykogen). Durch den entstehenden Formazanfarbstoff färben sich normale Muskelfasern dunkelblau an. Degegen werden durch Sauerstoffmangel bzw. Ischämie geschädigte Muskelfasern wegen des Verlustes an Enzymen und Enzymsubstraten nur wenig oder gar nicht angefärbt. Im Experiment am Hund konnten mit dem genannten Farbstoff kleine oder sehr frische Infarkte schon nach 30 min deutlich erkannt werden. Im Obduktionsgut wurde ein Infarkt nachgewiesen, der nach klinischen Angaben 8 Std vor dem Tode entstanden war.

ADEBAHR (Frankfurt a. M.)

F. Büchner: Die Herzinsuffizienz bei den Durchblutungs- und Atmungsstörungen des Herzmuskels (vom Standpunkt der morphologischen Pathologie). Med. Klin. 59, 1733—1738 (1964).

Der Verf. vertritt in seinem Vortrag, den er auf dem 13. Kongreß für ärztliche Fortbildung 1964 in Berlin gehalten hat, die Ansicht, daß auch beim Menschen bestimmte Formen

akuter und chronischer Herzinsuffizienz unmittelbar durch Sauerstoffmangel der Herzmuskelkultur entstehen können. — Die Befunde von IJIA, der bei Stickstoffbeatmung am freigelegten Herzen des Kaninchens (d. h. bei eröffnetem Herzbeutel) eine maximale Dilatation der Kammern beobachten konnte, werden als Beispiel einer akuten anoxischen Herzinsuffizienz interpretiert. Wenn man diese Beobachtungen auf die spontane Pathologie des Menschen übertrage, so werde verständlich . . . „warum bei akuter Anämie durch Blutverlust oder durch Hämolyse oder bei akuter Kohlenoxydvergiftung oder anderen Zuständen schwerer akuter Hypoxämie so häufig eine akute Herzinsuffizienz das Schicksal entscheidet . . .“. Das gleiche gelte auch für die coronarstenotische akute Hypoxie. Werden akute Hypoxien des Herzmuskels überlebt, so hinterlassen sie hypoxische Herzmuskelnekrosen oder deren Narben. — Hypoxische Nekrosen in der Wand des rechten Ventrikels bei subakuter Lungenembolie und zusätzlichen Narben bei chromischem Cor pulmonale, sowie gleichartige Veränderungen in der Wand hypertropher linker Ventrikel werden als Beweise einer gewissermaßen unvoreingenommenen „Hypoxie-Hypothese der Herzinsuffizienz“ in das Feld geführt. — Das Bild wird abgerundet durch die Darstellung der elektroenoptisch nachweisbaren Veränderungen an den Mitochondrien der Herzmuskelzellen bei experimentellem Sauerstoffmangel oder nach Verabreichung von atmungshemmenden Giften wie Blausäure und Phosphor.

LINZBACH^{oo}

N. X. Papacharalampous: Altersbedingte histologische und histochemische Veränderungen der Coronargefäße. [Path. Inst., Krankenh. v. Griech. Roten Kreuz, Athen.] Virchows Arch. path. Anat. 338, 187—193 (1964).

Bei 108 Fällen, die nicht an Arteriosklerose, Hypertension oder Herzleiden verstorben sind, wurden im Alter von 0—90 Jahren die Coronararterien jeweils 0,5 cm nach dem Abgang mikrometrisch und histologisch untersucht. Zur histochemischen Untersuchung wurden offenbar Alcianblau und die PAS-Reaktion verwendet (keine näheren Angaben über Methodik). Sofort nach der Geburt verdickt sich die Intima infolge bindegewebiger Proliferation und ist im Alter von 20 Jahren 120 μ dick und steigt sich bis zu einem Wert von 300 μ bei 90 Jahren. An der linken Herzkranzarterie ist die Verdickung stärker als rechts. Das zunächst zellreiche Bindegewebe in der Intima wird nach dem 60. Lebensjahr zellarm und hyalinisiert. Saure Mucopolysaccharide sind bis zu 50 Jahren reichlich vorhanden und nehmen dann ab. Mit dem Alter nimmt der Fettgehalt der Grundsubstanz zu, ein Zusammenhang mit der Intensität der sauren Mucopolysaccharidnachweise besteht nicht. PAS-positive Substanzen finden sich in jedem Lebensalter. Die Media der linken Coronararterie verdickt sich bis zum 30. Lebensjahr bis 170 μ und bleibt bei diesem Wert. Rechts nimmt die Dicke der Media zunächst nur gering mit dem Alter zu, nach dem 60. Lebensjahr etwas ab. Saure Mucopolysaccharide sieht man vereinzelt, PAS-positive Substanzen vorwiegend nach dem 50. Lebensjahr und Fett besonders dann, wenn die Intima stark verfettet ist. In 9 Fällen wurde ein fettfreies, Alcianblau- und PAS-negatives Intimaödem beobachtet, was als Anfangsstadium der Arteriosklerose gedeutet wird. Die Verdickung der Gefäßwandschichten, die auch von einer Vermehrung elastischer Fasern begleitet ist, wird vom Autor als funktionelle Anpassung gedeutet. Die Ansammlung saurer Mucopolysaccharide ist eine Folge der Bindegewebsneubildung, die Hypoxie ist zumindest nicht der einzige Faktor dafür. Die Arbeit ist mit Histophotogrammen und Kurven versehen, aus letzteren geht besonders die Dickenzunahme der Intima mit dem Alter hervor, während dies bei der Media nicht so überzeugend ist. Eine statistische Sicherung der Messungen wurde nicht vorgenommen.

KRUG (Leipzig)^{oo}

Y. Toker: Herzinfarkt bei einem 24jährigen auf dem Fußballplatz. [St. Vincenz-Krankenh., Essen-Stoppenberg.] Med. Welt 1965, 757—760.

G. Schettler: Herzinfarkt. Med. Welt 1964, 1785—1797.

A. Moll und F. Hamacher: Herdinfektion und Allergie in Beziehung zum Herzinfarkt. [Inn. Abt., Stadtkrankenh., Rüsselsheim.] Med. Welt 1965, 624—627.

Der Focus, also eine lokale Entzündung, von der Fernwirkungen verschiedenster Art ausgehen, ist nur ein Teilstoffaktor in der Ätiologie des Herzinfarktes, dessen Bedeutung im Einzelfall kritisch ergründet werden muß — sowohl für die Therapie als auch für die Begutachtung. Zwei Einzelbeobachtungen, bei denen die Verff. einen Zusammenhang zwischen akuter und chronischer Tonsillitis annehmen, vorwiegend weil jugendliches Alter und kurzes zeitliches Aufeinanderfolgen der Symptome dazu drängen, sind angeführt. — In anderen Beispielen trat nach einer Typhusschutzimpfung oder einer Tetanusinjektion ein Infarkt auf, einmal 5—10 min nach der

Injektion, das andere Mal 10 Tage danach gleichzeitig mit einem generalisierten Exanthem. Im letzten Falle war bei einem 40jährigen eine leichte atherosklerotische Veränderung wahrscheinlich ein Locus minoris resistentiae für die allergische Reaktion der Intima. Trotz Zunahme der Serum- und vor allem der Arzneimittelallergien sind solche Myokardinfarkte aber immer noch Seltenheiten.

H. W. SACHS (Münster i. W.)

F. Busch und K. W. Essen: Herzinfarkt im Urlaub. [Inn. Abt., Kreiskrankenh., Eutin.] Med. Klin. 60, 528—530 (1965).

Verff. stellten an Hand eines relativ kleinen Zahlenmaterials (insgesamt 126 Fälle) eine 3,4 mal größere Infarktmorbidität bei Urlaubern gegenüber Einheimischen fest, sie weisen an Hand pathophysiologischer Erkenntnisse daraufhin, daß der Klimawechsel nur einer der für dieses Phänomen verantwortlichen Faktoren sein könne. Übertriebene sportliche Betätigung, überlange Sonnenbäder, Genuß von ungewohnten, zum Teil fettreichen Nahrungsmitteln, Nachtleben usw. seien wohl ebenso bedeutungsvoll. Auf derartige Zusammenhänge sei jedenfalls in Zukunft auch deshalb zu achten, um für statistische Untersuchungen ein homogeneres und vor allem größeres Kollektiv zu erhalten. Man müsse jedoch heute schon dringend davor abraten, infarktgefährdete Patienten einem Reizklima auszusetzen, da Verff. in vielen Fällen bei solchen Patienten bereits in den ersten Tagen eines Urlaubaufenthaltes an der See Herzinfarkte beobachten konnten.

E. BÖHM (Heidelberg)

H.-J. Hammer: Kurze Mitteilung über einen Fall von ausgedehnter eitriger Aortitis. [Path.-Bakteriol. Inst. Krankenh. St. Georg, Leipzig.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 106, 208—211 (1964).

Pathologisch-anatomische Beschreibung eines Falles von diffuser eitriger und abscedierender Aortitis bei einem 61jähr., gleichzeitig an einer älteren Aortenklappen- und Mitralsegelendokarditis und eitriger Perikarditis erkrankten Mann. In der Diskussion wird als Entstehungsart eine lymphogene, von den Herzklappen ausgegangene Entzündung als wahrscheinlichster Modus bezeichnet.

H. FRITSCH (Heidelberg)°

A. Beau, J. Prévot et P. Collignon: Les thromboses veineuses chez l'enfant à propos de 4 cas. (Die Venenthrombosen beim Kind. Übersicht über 4 Fälle.) [Soc. franç. de Chir. infant., Nancy, 16. III. 1963.] Ann. Chir. infant. 4, 191—200 (1963).

Die Venenthrombosen beim Kind sind rar; in der Literatur erwähnt man nur ungefähr 100 Fälle; meistens handelt es sich um Thrombosen der tiefen Gefäßstämme beim Säugling. Verff. schildern 4 Fälle solcher Thrombosen (Thrombophlebitis im Bereich der Vena iliaca und der oberen Hohlvene). — Als Ursachen kommen in Betracht: Infektionskrankheiten, Thrombophlebitis nach operativem Eingriff, Neoplasie, Geburtsfehler, auch unbekannte Ursachen. — Am gefährlichsten erscheinen die Thrombosen der oberen Hohlvene; die Thrombosen der Gliedmaßen führen zu Rückständen die aber sehr vermindert werden können durch die moderne Behandlung.

A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

P. Collignon et M. Guillaumot: Pathologie acquise et traumatique du pancréas chez l'enfant à propos de 4 observations. (Erworbene und traumatische Pathologie der Bauchspeicheldrüse beim Kind. Bericht über 4 Fälle.) [Soc. franç. de Chir. infant., Nancy, 16. III. 1963.] Ann. Chir. infant. 4, 169—176 (1963).

Die nur sparsamen Berichte über Pankreatitis beim Kind bezeugen, daß diese Entzündungen nur wenig vorkommen. Im Kindesalter wie beim Erwachsenen stellt das Vorkommen solcher Entzündungen nach einem Trauma keine besondere klinische Probleme. Anders steht es im Fall einer erworbenen Entzündung deren Ätiologie uns noch völlig unbekannt ist; genaue Ursachen konnten nicht festgestellt werden; in den meisten Fällen bestand auch keine sichere Beziehung zu einer Mumpsinfektion. — Beim Kleinkind ist die Prognose günstig; beim größeren Kind über 10 Jahre kann die Entwicklung aber Monate, sogar Jahre dauern. A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

Ella Freytag and Richard Lindenberg: 294 medicolegal autopsies on epileptics. Cerebral findings. (294 gerichtsmedizinische Autopsien bei Epileptikern. Hirnbefunde.) Arch. Path. (Chicago) 78, 274—286 (1964).

Der Arbeit liegt eine gründliche Auswertung der Hirnsektionen von 294 klinisch sicheren Epileptikern zugrunde. Die Beobachtungen erstrecken sich über einen Zeitraum von 11 Jahren. In 63% aller Fälle konnten eindeutige morphologische Befunde an den Gehirnen nachgewiesen

werden. Die restlichen Gehirne zeigten zwar keine sichtbaren Veränderungen, sie stammten allerdings zum größten Teil von chronischen Alkoholikern. Bei 41% der Beobachtungen trat der Tod während des epileptischen Anfalls ein. Unter den morphologischen Veränderungen standen die traumatischen Hirnverletzungen mit 25% an der Spitze. Tumoren sowie Metastasen wurden in 7% gefunden. Hirnmißbildungen waren ebenfalls in 7% Ursache der epileptischen Anfälle. In 10% wurden Residuen von Kreislaufstörungen gefunden, wobei auch die angeborenen Kreislaufstörungen mit hinzugerechnet worden sind. Eine Sklerose des Ammonshorns wurde bei weiteren 4% als Ursache der Epilepsie angesehen.

LUNZENAUER (Berlin)^o

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

- A. Viidik, L. Sandqvist and M. Mägi: **Influence of postmortal storage on tensile strength characteristics and histology of rabbit ligaments.** (Acta orthop. scand. Suppl. 79.) [Dep. of Human Anatomy, Univ. of Gothenburg, Schweden.] Copenhagen: Munksgaard 1965. 38 S., 14 Abb. u. 6 Tab.

Vordere Kreuzbänder der Knie von erwachsenen Kaninchen wurden bei 18—20° 96 Std aufbewahrt und dann mechanisch und histologisch untersucht. Die allgemeine Form der Spannungsdehnungskurven, die Inklinationskoeffizienten dieser Kurven, das Feld unter diesen Kurven als Maß der Bruchenergie, die Bruchlast, die Dehnung beim Bruch, Zacken in den Kurven, schließlich die Rupturstelle des Knochen-Ligament-Knochen-Präparates wurden registriert und statistisch ausgewertet: Es ergaben sich keine systematischen Änderungen nach dieser Liegezeit. Zacken in den Kurven sind nach 6 Std Lagerung etwas häufiger, die Zahl steigt aber nach längerer Lagerung nicht an. Zacken werden deshalb nicht mechanisch erklärt; ob chemische Veränderungen die Ursache sind, bleibt offen. Die histologische Untersuchung mit Standardmethoden ergab nur die durch Autolyse zu erwartenden Veränderungen. — Ziel der Arbeit war die Lösung der Frage, ob man Sektionsmaterial für mechanische Studien verwenden kann. In diesem Sinne werden die Ergebnisse mit denen in der Literatur (auch an anderen Sehnen) verglichen und diskutiert.

H. W. SACHS (Münster i. W.)

- Rudolf Bucher: **Fragen des Ertrinkungstodes und der Wiederbelebung.** Für Ärzte, Studierende und Laienhelfer. Winterthur: Lüthi & Co. 1964. 268 S. mit Abb.

Verf., der Dozent für Chirurgische Experimentalforschung an der Universität Basel ist und sich im Laufe der letzten Jahrzehnte um das Schweizerische Rettungswesen sehr verdient gemacht hat, widmet den weitaus größten Teil (ca. 200 Seiten) seiner Monographie der Physiologie der Atmung, indem er sich auf seine umfassenden experimentellen Untersuchungen und eigenen Erfahrungen stützt (zahlreiche Tabellen und graphische Darstellungen). Die Pathophysiologie des Ertrinkens und die für die Praxis so außerordentlich wichtigen Methoden der Wiederbelebung (künstliche Beatmung, Herzmassage) treten dagegen weit in den Hintergrund. Unter diesen Gesichtspunkten bringt die Schrift nichts Neues. Bemerkenswert ist, daß der Verf. z. B. die heute allgemein anerkannte „gewöhnliche Atemspende“ von Mund zu Mund oder Mund zu Nase nur als einen „Notbehelf“ im Vergleich zu den manuellen und apparativen Methoden betrachtet. — Im II. Teil seiner Abhandlung werden kurz die „indirekten Todesursachen des Ertrinkungstodes“ besprochen: Sonnenstich, defektes Trommelfell, Stimmritzen- und Glottiskrampf, Herzschwäche, voller Magen, Erschöpfungs-Ohnmacht, erhitztes Ins-Wasser-Springen (Wasserkälteschock nach LATIQUE), Muskelkrampf, Wasser-Nesselfieber, Verletzungen (Unfallereignis im Wasser), Krankheit. Im III. Teil wird die Technik einiger manueller Beatmungsmethoden und der Atemspende kurz illustriert.

H. REH (Düsseldorf)

- G. I. Evgenov: **Nail in the cranial cavity remaining for a long time.** (Langes Verbleiben eines Nagels in der Schädelhöhle.) Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 7, 44—45 (1964) [Russisch].

Bei der Obduktion der Leiche eines 30jährigen Arbeiters, der an Trunksucht litt, schon mehrmals Suicidversuche machte und auch diesmal durch selbstmörderisches Erhängen den Tod fand, ist ein verrosteter Eisennagel, 1,5 cm lang, in dem rechten Scheitelbein gefunden worden. Die Spitze des Nagels reichte durchs Schädeldach und harte Hirnhäute bis ins Hirngewebe hin, welches in dieser Gegend bräunlich gefärbt war und zwei Tropfen ähnlich verfärbte Flüssigkeit enthielt. Der Verstorbene suchte während des Lebens keine ärztliche Hilfe, von Zeit zu Zeit klagte er aber über das Empfinden „eines Nagels im Kopf“. Die Verff. machen den seit einer vor 12 Jahren