

**A. Grieco, A. Cardani e F. Merluzzi: Valutazione dell'intensità del lavoro compiuto durante la guida di un autoveicolo pesante con servosterzo e con sterzo meccanico.** (Vergleichende Beurteilung der Arbeitsleistung während der Steuerung eines schweren Lastkraftwagens mit und ohne Servo-Lenkung.) [Clin. Lav. L. Devoto, Univ., Milano.] Med. Lav. 56, 828—838 (1965).

Bei fünf Männern wurde im Verlauf von Probefahrten von je 1 Std die Herzfrequenz fortlaufend registriert und der Energieverbrauch nach der Methode der indirekten Kalorimetrie im offenen System bestimmt. Die Versuchsstrecken hatten jeweils vergleichbaren Schwierigkeitsgrad. Im Vergleich zur mechanischen Lenkung kam es bei Fahrten mit der Servo-Lenkung zu einer statistisch gesicherten Senkung der Herzfrequenz und des Energieverbrauchs. Die Servo-Lenkung erforderte einen Energieverbrauch von 21 kcal/m<sup>2</sup>/h. Sie ist also als leichte Arbeit und mit der einer Bürokrat beim Schreiben mit einer mechanischen Schreibmaschine (18 kcal/m<sup>2</sup>/h) vergleichbar. Das Fahren ohne Servo-Lenkung erbrachte einen Energieverbrauch von 80 kcal/m<sup>2</sup>/h und überschreitet demnach signifikant die von G. LEHMANN angegebenen Grenzen des Energieverbrauchs bei sitzender Tätigkeit (35—65 kcal/m<sup>2</sup>/h). HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**B. Jegorow: Einige Details über die medizinisch-biologischen Untersuchungen beim Flug des Raumschiffes „Woschod“.** Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 59, 1311—1314 (1965).

Verf., der erste Arzt im Kosmos, berichtet über eigene Empfindungen sowie über Beobachtungen und Untersuchungen an den Besatzungsmitgliedern des Raumschiffes „Woschod“ während des Fluges. Neben vorübergehenden „unangenehmen Empfindungen“ im Bereich des Magens, und geringfügigem Blutandrang zum Kopf war die Oberflächensensibilität verringert. Ebenso war die Pulsfrequenz im Zustand der Schwerelosigkeit verringert, sie stieg aber bei geringfügigen Belastungen stärker an als auf der Erde. Eine Senkung des systolischen Blutdruckes und eine Verringerung der Blutdruckamplitude war bei allen Besatzungsmitgliedern zu beobachten. — Insgesamt überstand die Besatzung den Flug gut, die Temperaturen in der Kabine lagen zwischen 19 und 21° C, die Feuchtigkeit betrug 50—60%, der O<sub>2</sub>-Partialdruck 140—160 mm Hg, der CO<sub>2</sub>-Gehalt blieb unter 0,4%. GIBB (Greifswald)

**H. W. Kirchhoff: Koronarerkrankungen und Flugsicherheit.** Wehrmed. Mschr. 10, 161—164 (1966).

**Ch. Neuendorf und O. R. Westphal: Magendispensairebetreuung in der Hochseefischerei.** Verkehrsmedizin 13, 160—173 (1966).

**W. Kup und G. Lessing: Verkehrsmedizinische Bedeutung der unterschiedlichen Lärmempfindlichkeit in Abhängigkeit vom Lebensalter für Diesellokführer.** [Abt. HNO-Krankh., Ztr.-Inst. f. Verkehrsmed., u. HNO-Klin., Städt. Klin., Berlin-Buch.] Verkehrsmedizin 13, 147—160 (1966).

### Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

**• Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. Opitz und F. Schmid. Bd. 7: Lungen-Luftwege-Herz-Kreislauf-Nieren-Harnwege. Redig. von G. Joppich. Bearb. von J. Apitz, K. D. Bachmann, L. Ballowitz u.a. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966. XII, 1300 S. u. 554 Abb. Geb. DM 385.—; Subskriptionspreis DM 308.—.

**F. Schmid, B. Freudenberg und M. Bontemps: Entzündungen der Lunge.** S. 144—149.

Eine ausschließlich statistische Übersicht und Auswertung des einschlägigen Schrifttums. — Die entzündlichen Erkrankungen der mittleren, unteren Luftwege und der Lungen betragen im klinischen Material rund 20% aller Aufnahmen. — In zahlreichen Tabellen und Kurvendarstellungen wird dazu die Aufgliederung großer Übersichten wiedergegeben. Aus ihnen sind die Verteilung der Krankheitsform, die Alters- und Geschlechtsdisposition, die Saisonverteilung der Luftwegserkrankungen insgesamt und die der einzelnen Entzündungsform zu entnehmen. — In den letzten 25 Jahren hat sich ein ständiger Formenwandel bemerkbar gemacht. Er wurde durch die Sulfonamide eingeleitet, fortgesetzt durch die Antibiotika und erweitert durch die Resistenzentwicklung vieler Keime. Vor Anwendung der Antibiotika wurden 50—90% aller

Pneumonien durch Bakterien ausgelöst; in den letzten Jahren ist der prozentuale Anteil der Viruspneumonien ständig gestiegen. — Verff. stellen dazu fest, daß diese Phasenverschiebung im ätiologischen Spektrum zu einer Neuorientierung der klinischen und radiologischen Systematik zwingt. — Der hier wiedergegebenen eigenen Übersicht liegen in erster Linie radiologische und histologische Kriterien zugrunde. Hervorzuheben ist, daß die Mortalität der Pneumonien in den sog. marginalen Lebensabschnitten, also im frühen Kindesalter und jenseits des 65. Lebensjahres, am höchsten ist. Eine Sonderform betrifft die Neugeborenenpneumonie. Sie werden häufiger histologisch als klinisch diagnostiziert. Ätiologisch sind sie oft auf eine Infektion der Amnionflüssigkeit zurückzuführen. Insgesamt läßt sich eine Geschlechtsdisposition erkennen und zwar mit rund 58% für das männliche und 42% für das weibliche Geschlecht.

W. JANSSEN (Heidelberg)

- **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. Opitz und F. Schmid. Bd. 7: Lungen-Luftwege-Herz-Kreislauf-Nieren-Harnwege. Redig. von G. Joppich. Bearb. von J. Apitz, K. D. Bachmann, L. Ballowitz u.a. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966. XII, 1300 S. u. 554 Abb. Geb. DM 385.—; Subskriptionspreis DM 308.—.
- A. Wiskott: Die Bronchopneumonien. Die Übergangspneumonien.** S. 150—165 u. 184—187.

Das Gemeinsame dieser Gruppe von Krankheiten ist der bronchogene Entstehungsweg. Eine eigene Note erhalten sie durch die Konzentration ihres Vorkommens im Säuglings- und frühen Kleinkindesalter. Sie sind eng an die Frequenz der unspezifischen Luftwegsinfektionen gebunden. An der Heidelberger Klinik entfielen in den Jahren 1950—1960 durchschnittlich 18,3% solcher Infekte, darunter 10% Pneumonien, auf eine Gesamtzahl von über 42000 stationären Patienten. Die Mortalitätsstatistik zeigt, daß die Pneumonie als Todesursache im ersten Lebensjahr nach der Frühsterblichkeit vor der Todesursache Darmstörungen und Dystrophien rangiert. Auch im zweiten Lebensjahr ist die Mortalität an Pneumonie noch erheblich, um dann rasch abzusinken und im Schulalter fast den Nullpunkt zu erreichen. Eine Auswertung des Krankengutes an der Kölner Kinderklinik aus den Jahren 1949—1959 zeigte, daß die Altersverteilung auch in jüngster Zeit prinzipiell unverändert geblieben ist. Fast die Hälfte aller Fälle betrifft das erste Lebensjahr, etwa zwei Drittel die beiden ersten Lebensjahre. Eine ausgesprochene Geschlechtsdisposition ist für die Bronchopneumonien nicht festzustellen. Sie zeigen aber dagegen eine echte Saisonbevorzugung mit einem steilen Häufigkeitsgipfel im Kalenderwinter, der bis in das Frühjahr hineinreicht. — Nach alterskonstitutionellen Faktoren lassen sich grundsätzlich zwei Formenkreise gegenüberstellen: Einmal Fälle mit geringerer örtlicher Bindung und schwächer ausgeprägter immunologischer Abwehr, also Pneumonien mit multizentrischer oder auch diffuser Ausbreitung in der Lunge und fehlenden rhythmischen Fieberverläufen bei häufiger Mitreaktion des ganzen Körpers bzw. anderer Organsysteme (Hirnhäute, Herz-Kreislaufsystem, intestinale und septisch-toxische Formen), zum anderen Pneumonien mit unizentrischer Entwicklung bei starker örtlicher Bindung in lobärer oder teillobärer Anordnung, bei denen ein cyclischer Verlauf als Ausdruck einer präzisen immunologischen Auseinandersetzung gedeutet werden kann. — Zwischen beiden Kreisen stehen die Übergangsformen. Nach Ansicht des Autors ließe sich bei den drei Formenkreisen von primitiven, reiferen und reifen Pneumonien sprechen, wenn man die Alterskonstitution als Ganzes in ihrer Auswirkung auf Zustandekommen und Ablauf in den Mittelpunkt der Pathogenese stellt. — Die pathologische Anatomie wird nur kurz gestreift. Es ist festzustellen, daß in diesem Kapitel eine Anzahl ätiologisch differenter oder gemischter Pneumonien unter einem klinischen Mantelbegriff zusammengefaßt wurde. Deshalb ist auch das anatomische Bild kein einheitliches. Es enthält teils die Merkmale der verschiedenen bakteriellen Noxen, teils auch die Zeichen einer Mitwirkung von Virusinfektionen.

W. JANSSEN

- **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. Opitz und F. Schmid. Bd. 7: Lungen-Luftwege-Herz-Kreislauf-Nieren-Harnwege. Redig. von G. Joppich. Bearb. von J. Apitz, K. D. Bachmann, L. Ballowitz u.a. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966. XII, 1300 S. u. 554 Abb. Geb. DM 385.—; Subskriptionspreis DM 308.—.
- K. D. Bachmann: Die Aspirations-Pneumonien.** S. 206—212.

Die auch als sekundäre Pneumonien bezeichneten Krankheitsprozesse sind auf das Eindringen von bakteriell verunreinigten Flüssigkeiten oder Fremdkörpern in die tieferen Abschnitte der Luftwege zurückzuführen, weshalb auch häufig von Fehlschluck-Pneumonien gesprochen wird.

Die Häufigkeit läßt sich nur schwer feststellen. Unter 200 Sektionen unreifer Kinder der Leipziger Universitäts-Kinderklinik fanden sich in 79 Säuglingslungen eindeutige Zeichen für Aspiration. Besonders disponiert sind unreife und geburtsmechanisch geschädigte Säuglinge. — Ätiologisch steht beim jungen Säugling die Fruchtwasseraspiration im Vordergrund, später kommen Aspirationen von Nahrungsbestandteilen, Fremdkörper, Blut und Arzneimittel in Betracht. Von maßgeblicher Bedeutung sind Störungen im Ablauf des normalen Schluckreflexes; daneben spielen Mißbildungen, Krampfanfälle und cerebrale Schädigungen eine Rolle. In Abhängigkeit von dem Reifegrad der Kinder wechselt die Lokalisation der Entzündung: bei Frühgeborenen sind mehr die zentralen und bei den älteren, kräftiger ventilierenden Säuglingen sind mehr die peripheren Lungenabschnitte betroffen. Der Verlauf von Aspirationspneumonien ist vom Umfang und der Art der bakteriellen Besiedlung des Aspirates abhängig. W. JANSEN (Heidelberg)

● **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. Opitz und F. Schmid. Bd. 7: Lungen-Luftwege-Herz-Kreislauf-Nieren-Harnwege. Redig. von G. Joppich. Bearb. von J. Apitz, K. D. Bachmann, L. Ballowitz u.a. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966. XII, 1300 S. u. 554 Abb. Geb. DM 385.—; Subskriptionspreis DM 308.—.

**M. A. Lassrich: Die primäre atypische Pneumonie.** S. 212—220.

Anhand des Schrifttums wird über die Klinik, Ätiologie, Epidemiologie und pathologische Anatomie dieses Krankheitsbildes berichtet. Heute versteht man darunter die „Viruspneumonie im engeren Sinne“, die sich von den Viruspneumonien im weiteren Sinne (hervorgerufen durch grippeähnliche Erreger, Psittakosevirus usw.) unterscheidet. Es handelt sich um eine gut abgrenzbare Virusinfektion, die nur auf solche Pneumonieformen beschränkt werden soll, welche durch einen eigenen Erreger hervorgerufen werden, der resistent ist gegen Sulfonamide und Antibiotika und bei der sich Kälteagglutinine und neutralisierende Antikörper nachweisen lassen. Ferner sollten andere Pneumonieformen durch klinische und Laboratoriumsuntersuchungen ausgeschlossen sein. Die Virusätiologie ist durch Übertragungsversuche an Menschen und durch Züchtungsversuche gesichert; obwohl alle Altersgruppen gefährdet sind, werden Jugendliche bevorzugt befallen. Im Auftreten der Erkrankung sind jahreszeitliche Schwankungen zu beobachten. Die Übertragung geschieht durch die oberen Luftwege; wahrscheinlich erfolgt die Infektion durch direkten Kontakt auf dem Wege der Tröpfcheninfektion. Insgesamt ist die Empfänglichkeit nicht sehr groß. Pflegepersonal und Ärzte sind aber besonders gefährdet und erkranken häufiger als andere Personen. — Wegen des günstigen Krankheitsverlaufes sind Sektionsergebnisse relativ selten. Ähnlich wie bei anderen Viruspneumonien fanden sich in den Lungen hämorrhagisch infiltrierte bronchopneumonische Herde. Das histologische Bild ist nicht spezifisch. Die Alveolen enthalten ein blutig fibrinöses Exsudat mit Mononukleären, Eosinophilen und Plasmazellen. Das Interstitium ist ödematos verändert, wie überhaupt die Befunde am Interstitium nicht selten stärker hervortreten. Die Prognose ist fast immer günstig; die Letalität wird mit 0,26% angegeben.

W. JANSEN (Heidelberg)

● **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. Opitz und F. Schmid. Bd. 7: Lungen-Luftwege-Herz-Kreislauf-Nieren-Harnwege. Redig. von G. Joppich. Bearb. von J. Apitz, K. D. Bachmann, L. Ballowitz u.a. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966. XII, 1300 S. u. 554 Abb. Geb. DM 385.—; Subskriptionspreis DM 308.—.

**H. Schlaue: Interstitielle plasmacelluläre Pneumonie und pertussoide eosinophile Pneumonie.** S. 220—229.

Auffallend ist das bevorzugte Auftreten der interstitiellen plasmacellulären Pneumonie in Kliniken und Heimen; nach großen Statistiken waren nur 2—9% Kinder aus häuslicher Pflege betroffen. Es handelt sich in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle um eine Krankheit Frühgeborener und schwächerer Säuglinge. Neuerlich wird auch über Verschiebungen des Schwerpunktes der Erkrankung von frühgeborenen auf reifgeborene Kinder berichtet. Im allgemeinen gilt aber doch, daß die Kinder um so häufiger erkranken, je unreifer sie sind. In Deutschland schien die Krankheit in den Jahren 1953/54 ihren Höhepunkt erreicht zu haben; seitdem ist ein stetiger Rückgang zu beobachten, ohne daß jedoch die Krankheit völlig verschwunden ist. Die statistischen Untersuchungen zur Altersdisposition zeigen bei Frühgeborenen zu annähernd 90% einen Erkrankungsgipfel in der 8.—10. Lebenswoche. Eine Geschlechtsdisposition hat sich nicht nachweisen lassen; ebenfalls fehlen Anhaltspunkte für eine eindeutige jahreszeitliche Häufung. — Lange umstritten war die Ursache dieser Pneumonieform. Hinreichend sicher dürfte heute sein, daß die Krankheit durch *Pneumocytis Carinii* hervorgerufen wird. Die Natur

dieser Krankheitserreger ist noch nicht restlos geklärt; bisher konnten sie weder gezüchtet noch im Tierversuch übertragen werden. Auch serologisch lässt sich eine Infektion mit dem Krankheitserreger nachweisen. Die Durchseuchung der Normalbevölkerung beträgt etwa 9 %. In verseuchten Anstalten hatten 18 % der Pflegepersonen eine positive Komplementbindungsreaktion. Die durchschnittliche Inkubationszeit soll 4—8 Wochen betragen. Pathologisch-anatomisch finden sich fahlgraue, feste, schwere Lungen, die manchmal ein interstitielles und mediastinales Emphysem zeigen. Histologisch ist die massive plasmacelluläre Infiltration des Interstitiums mit Kompression der Alveolen hervorzuheben. Charakteristisch ist ein Exsudat in den Alveolen; bei starker Vergrößerung lassen sich in diesem 5—12  $\mu$  große, höchst unregelmäßig gestaltete, blasses Cysten mit 2—8 Innenkörpern nachweisen. Bei Ausheilung können die für Parasiten gehaltenen Gebilde gelegentlich verkalken. — Als sehr seltene Sonderform wird ausschließlich über die Klinik der pertussoiden, eosinophilen Pneumonie berichtet. Bisher sind nur wenige Fälle beschrieben worden. Charakteristisch ist für sie eine Eosinophilie im Blut von 9—30 %.

W. JANSEN (Heidelberg)

● **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. Opitz und F. Schmid. Bd. 7: Lungen-Luftwege-Herz-Kreislauf-Nieren-Harnwege. Redig. von G. Joppich. Bearb. von J. Apitz, K. D. Bachmann, L. Ballowitz u.a. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966. XII, 1300 S. u. 554 Abb. Geb. DM 385.—; Subskriptionspreis DM 308.—. W. Heck: *Ductus arteriosus persistens*. S. 659—674.

Der Ductus arteriosus persistens kommt als isolierte Anomalie und in Kombination mit anderen angeborenen Fehlbildungen des Herzens vor. Da bei der Kombination mit anderen Herzvitien diese Symptomatologie und Verlauf bestimmen, wird vom Verf. nur der isolierte Ductus arteriosus persistens behandelt. Die Anomalie zählt zu den häufig vorkommenden Kardioangiopathien. Unter 1000 kongenitalen Vitien kam sie 92mal isoliert und 152mal kombiniert vor. Die Geschlechtsverteilung weiblich zu männlich ist 2:1. Der physiologische Verschluß soll innerhalb von 1—2 Wochen nach der Geburt eintreten, jedoch werden Zeitpunkt wie auch Mechanismus des Verschlusses noch heftig umstritten. Die Ursachen für ein Ausbleiben des Verschlusses sind praktisch unbekannt. Hämodynamisch findet sich eine Drucksteigerung in der A. pulmonalis, wobei 10—75 % des Aortenblutes in den kleinen Kreislauf gelangen. Als Folge tritt im weiteren Verlauf Linksherzhypertrophie und -dilatation sowie Hypertrophie der großen, Engstellung der kleinen Lungenarterien, sekundäre Hyalinisierung, Thrombenbildung und proliferative Wandveränderung auf, wodurch ein pulmonaler Hochdruck mit späterer Strömungsumkehr (Shunt-Umkehr) resultieren können. Die Diagnose lässt sich sichern mittels Aorto- bzw. Angiokardiographie nach Linksherzkatheterisierung. Während ein enger Ductus für viele Jahre gut toleriert wird, können bei weitem Ductus schon in den ersten Lebensmonaten dyspnoesche Beschwerden, Bronchitiden und Pneumonien auftreten. Im weiteren Verlauf kommen häufig eine bakterielle (subakute) Endokarditis und eine rheumatische Karditis vor. Alle genannten Komplikationen begünstigen das Auftreten einer Herzinsuffizienz. Operativ lässt sich der Ductus leicht beseitigen, günstigstes Alter soll zwischen dem 3. und 8. Lebensjahr sein. Bei Shunt-Umkehr infolge pulmonaler Hypertension ist eine operative Behandlung kontraindiziert.

E. BÖHM (Heidelberg)

● **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. Opitz und F. Schmid. Bd. 7: Lungen-Luftwege-Herz-Kreislauf-Nieren-Harnwege. Redig. von G. Joppich. Bearb. von J. Apitz, K. D. Bachmann, L. Ballowitz u.a. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966. XII, 1300 S. u. 554 Abb. Geb. DM 385.—; Subskriptionspreis DM 308.—. W. Heck: *Aorto-pulmonale Fenestration*. S. 674—678.

Als Aorto-pulmonale Fenestration bezeichnet man eine angeborene Anomalie, die durch eine meist unmittelbar über der Klappenebene bestehende Fistel (Fenster, Defekt, Kommunikation) zwischen Aorta und Pulmonalarterie charakterisiert ist. Es handelt sich um eine relativ seltene Fehlbildung (Literaturfälle bis 1962 ca. 70). Entwicklungsgeschichtlich wird die Anomalie durch eine unvollständige Trennung des Truncus arteriosus communis erklärt. Die hämodynamischen Auswirkungen entsprechen im Prinzip einem weiten Ductus arteriosus persistens, sind jedoch weit schwerwiegender. Meist entwickelt sich frühzeitig eine pulmonale Hypertension. Auch die klinische Symptomatik ist ähnlich der bei Ductus arteriosus persistens. Die Diagnose ist sehr schwierig, durch retrograde Aortographie sei es meist möglich, den Defekt darzustellen, die Unterscheidung von einem weiten Ductus arteriosus persistens erfordert den Einsatz spezieller

Untersuchungsmethoden. Die Prognose ist ungünstiger als beim Ductus arteriosus persistens. Kombination mit anderen Herzvitien sind nicht selten. Bei Shunt-Umkehr ist ein operativer Eingriff kontraindiziert.

E. BÖHM (Heidelberg)

- **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. Opitz und F. Schmid. Bd. 7: Lungen-Luftwege-Herz-Kreislauf-Nieren-Harnwege. Redig. von G. Joppich. Bearb. von J. Apitz, K. D. Bachmann, L. Ballowitz u.a. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966. XII, 1300 S. u. 554 Abb. Geb. DM 385.—; Subskriptionspreis DM 308.—.

J. Stoermer: **Der Vorhofseptumdefekt.** S. 678—708.

Unter den Scheidewanddefekten des Vorhofs werden Primum- und Sekundumdefekte unterschieden, je nachdem, welche septalen Anteile durch embryonale Fehlentwicklung einen Defekt aufweisen. Das Vorhofseptum kann auch ganz fehlen (Cor triloculare). Primum- und Sekundumdefekt kommen auch kombiniert vor. Klappenbeteiligungen sind häufiger (partieller und kompletter A.V.-Kanal). Bei 1000 angeborenen Herzfehlern kam 40mal ein offenes Foramen ovale, 10mal ein Sekundumdefekt und 18mal ein Primumdefekt vor. Das weibliche Geschlecht ist von Defektbildungen des Vorhofseptums zwei- bis viermal häufiger befallen als das männliche. Hämodynamisch unterscheiden sich Primum- und Sekundumdefekt nur unwesentlich. Während beim persistieren offenen Foramen ovale ein Übertritt von Blut aus dem linken in den rechten Vorhof infolge eines Verschlußmechanismus unmöglich ist, kommt es bei Vorhofseptumdefekten in Abhängigkeit von der Defektgröße zu einem mehr oder minder großen Links-Rechts-Shunt, da der Druck im linken Vorhof größer als im rechten ist. Der Shunt führt in der Regel über eine diastolische Volumenüberlastung zu einer Rechtshypertrophie und -dilatation sowie zu einer relativen Pulmonalstenose (Druckgradient rechter Ventrikel/A. pulmonalis; 10—25 mm Hg) und infolge einer hypervolämischen Belastung des Lungenkreislaufs zu Veränderungen der Lungenarterien (DOERR, 1954). Todesursache ist meist die Rechtsherzinsuffizienz. Im Stadium der Insuffizienz wird ein Rechts-Links-Shunt mit entsprechender Cyanose beobachtet. Auch Links-herzinsuffizienz bei mangelnder Entwicklung der linken Kammermuskulatur ist beschrieben. Als Klappenbeteiligung kommt der partielle und totale A.V.-Kanal und das Lutembacher-Syndrom (Vorhofseptumdefekt und Mitralklappenstenose) in Betracht. Beim Cor triloculare biventriculare ist die Vorhofseptierung vollständig unterblieben, es existiert ein großer gemeinsamer Vorhof, die A.V.-Klappen sind normal. Auch bei diesem Vitium ist die Operationsindikation so lange gegeben, wie noch keine Shunt-Umkehr infolge sekundärer pulmonaler Hypertonie vorliegt. Einzelheiten im Original.

E. BÖHM (Heidelberg)

- **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. Opitz und F. Schmid. Bd. 7: Lungen-Luftwege-Herz-Kreislauf-Nieren-Harnwege. Redig. von G. Joppich. Bearb. von J. Apitz, K. D. Bachmann, L. Ballowitz u.a. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966. XII, 1300 S. u. 554 Abb. Geb. DM 385.—; Subskriptionspreis DM 308.—.

A. J. Beuren: **Der Ventrikelseptumdefekt.** S. 713—735.

Verf. bespricht die verschiedenen Einteilungsversuche der Ventrikelseptumdefekte. Die alte klinische und patho-anatomische Unterteilung in große membranöse (Eisenmenger-Typ) und kleine muskuläre Defekte (Morbus Roger) sei nicht mehr ausreichend. Die Theorien der Septumdefektentstehung werden erörtert. Es werden auch Defekte im membranösen Septumteil beschrieben, bei denen eine Verbindung zwischen dem linken Ventrikel und dem rechten Vorhof besteht. In den meisten Fällen von Ventrikelseptumdefekt im membranösen Teil verläuft am unteren Rand des Defektes an der Begrenzung zum muskulären Ventrikelseptum das Hissche Bündel. Es besteht die Gefahr der Einbeziehung in Operationsnähte. Nach Rupturierung angeborener oder erworbener Aneurysmen (Infarkt) kann es zu einem erworbenen Ventrikelseptumdefekt kommen. Bezuglich der Hämodynamik, des Verlaufs und der Prognose beherrschen die Größe des Defektes und das Verhalten des Lungengefäßwiderstandes

(Lungengefäßwiderstand =  $\frac{\text{Druck in der A. pulmonalis}}{\text{Blutvolumen}}$ ) das Gesamtbild. Verf. führt 6 Stadien

der strukturellen Veränderungen in den Pulmonalarterien bei Septumdefekten auf, wobei das Stadium 6 durch eine nekrotisierende Arteritis gekennzeichnet ist. Kleine Ventrikelseptumdefekte kommen nebenbefundlich auch bei Sektionen sehr alter Personen vor. Die Prognose größerer Defekte ist ohne operativen Eingriff schlecht. Bei Shunt-Umkehr (überwiegender Rechts-Links-Shunt) infolge sekundärer pulmonaler Hypertonie ist die Operation kontraindiziert. E. BÖHM

**G. Weber: Die zerebrale Aneurysmablutung.** [Neurochir. Univ.-Klin., Zürich.] Dtsch. med. Wschr. 90, 1339—1340 (1965).

Die durch Ruptur eines cerebralen Aneurysmas zustande kommende Subarachnoidalblutung benötigt keine Behandlung abgesehen von den üblichen Zusatzmaßnahmen bis zur Tracheotomie bei längerer Bewußtlosigkeit. — Vier Fünftel der Patienten sterben innerhalb eines Jahres an einem Blutungsrezidiv. Eine Angiographie sollte man erst vornehmen, wenn Patienten sich von dem ersten schweren Zustand erholt hat. Sie soll Auskunft geben über die Blutungsquelle und den intrakraniellen Kollateralkreislauf. — Operativ trachtet man danach, das sackförmige Aneurysma zu ligieren oder abzuklippen. Gelingt dies nicht, besteht die Möglichkeit, die Aneurysmawand mit einem aufpinselbaren Klebstoff zu verstärken. Auch wird erwähnt, daß man das Blut im Inneren des Aneurysmas durch Einblasen von kurzen Pferdeschweifhaaren zur Coagulation anregen könne. Jede dieser nach Erholung aus dem Koma durchführbaren Operationen ist mit einem beträchtlichen Risiko belastet. Kleine Aneurysmen lassen sich aus der Großhirnhemisphäre meist gut entfernen. Die Indikation zur Operation „soll mit gesundem Menschenverstand gestellt werden.“

HANNES SCHWARZ (Greifswald)<sup>oo</sup>

**W. Schweizer: Physische Aktivität und koronare Herzkrankheit.** [Kardiol. Abt., Med. Univ.-Klin., Basel.] Münch. med. Wschr. 108, 1220—1223 (1966).

**G. Hartmann: Ernährung und koronare Herzkrankheit.** [Med. Univ.-Klin., Basel.] Münch. med. Wschr. 108, 1205—1209 (1966).

**O. Gsell: Herzinfarkt und Tabakrauchen.** [Med. Univ.-Poliklin., Basel.] Münch. med. Wschr. 108, 1210—1220 (1966).

**F. Kurrein: Dissecting aneurysm of the coronary artery.** [Dept. of Path., Royal Infir., Worcester.] Med. Sci. Law 5, 109—111 (1965).

**Werner Haas: Larvierte Myokardinfarkte unter dem Bilde psychotischer Verhaltensstörungen.** [Inn. Abt., Diakonissen-Krankenh., Mannheim.] Med. Welt, N. F., 17, 1016—1018 (1966).

**Felix Labhardt: Psychische Faktoren bei koronaren Herzkrankheiten.** [Psychiat. Univ.-Klin., Basel.] Münch. med. Wschr. 108, 1223—1226 (1966).

**G. Holle: Morphologische Befunde bei akutem Herztod.** [Path. Inst., Leipzig.] Wiss. Z. Univ. Leipzig, Math.-nat. Reihe 14, 603—607 (1965).

Als Ursache des akuten Herzversagens werden zwei Faktorgruppen herausgestellt. 1. Die herabgesetzte Leistung des Herzmuskel, 2. die erhöhte Anforderung an den Herzmuskel. Beide können aus Gründen kardialer oder aus extrakardialer Genese auftreten, wobei die herabgesetzte Leistung des Herzmuskel aus einer Störung der Erregungsleitung, einer Myokarditis, eines Mißverständnisses zwischen Blutbedarf und -angebot und einer Stenose (Verschluß) der Coronarien bedingt sein kann. Die Leistungsminderung aus extrakardialen Gründen wird in der Verminderung der O<sub>2</sub>-Spannung des Blutes, der Störung der Stoffwechselverhältnisse einschließlich der Intoxikation und der endokrinen Einflüsse gesehen. Erhöhte Anforderungen an das Herz resultieren aus Klappfehlern, Mißbildungen und Herzoperationen. Während aus extrakardialen Gründen die körperliche Überforderung, die Verschiebung der Druckverhältnisse im großen oder kleinen Kreislauf, der Gefäßtonus und die periphere Kreislaufkrankung anzusehen sind. Es erfolgt dann eine statistische Zusammenstellung der einzelnen Ursachen und schließlich die Diskussion der morphologischen Befunde am Lichtmikroskop und Elektronenmikroskopbild. Die wesentlichsten Befunde ergeben sich bei der Elektronenmikroskopie, wobei im einzelnen auf die Arbeit verwiesen wird. Für die Praxis sind elektronen-mikroskopische Untersuchungen wegen der postmortalen Veränderungen am Herzmuskel jedoch nicht verwertbar, womit die getroffenen Feststellungen lediglich theoretische Bedeutung für die Klärung des Versagens und Mechanismus darstellen.

F. PETERSON (Mainz)

**E. R. Meitner und B. Findo: Über eine seltene tödliche Komplikation der Aortenisthmusstenose.** [Path.-anat. u. Int. Abt., Bezirkskrankenh., Zvolen, ČSSR.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 107, 261—264 (1965).

Die Verff. berichten über einen ungewöhnlichen Verlauf einer seit dem 9. Lebensjahr bekannten Aortenisthmusstenose (Sechserstenose nach DOERR) bei einem 18jährigen Patienten,

der an einer akuten Verblutung aus dem Oesophagus verstarb. Bei der Obduktion fand man zwei dicht untereinander liegende mykotische Aneurysmen im poststenotischen Teil der Brust-aorta, von denen eins in den Oesophagus perforierte. Die Autoren diskutieren auch die Möglichkeit, daß sich die beschriebenen mykotischen Aneurysmen aus den schon vorhandenen sackförmigen Aneurysmen entwickelt haben könnten.

STANISIC<sup>25</sup>

**M. Friedemann, H. Steim, J. Emmrich und H. Reindell: Der Herzinfarkt in ätiologischer und katamnestischer Sicht.** [Med. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.] Dtsch. Arch. klin. Med. 211, 261—296 (1965).

Anhand eines ausführlichen Schrifttums werden die Befunde von 200 Patienten mit Herzinfarkt der Jahre 1950—1962 ausgewertet und verglichen. Wesentliche neue Gesichtspunkte ergaben sich dabei nicht. — Der Anteil der Kranken mit Infarkt am Gesamtkrankengut stieg von 0,47 auf 1,05 % an. Die Zunahme ist statistisch signifikant. Die Letalität war hoch. Innerhalb eines halben Jahres nach dem Infarkt waren 85 Patienten (42,5 %) verstorben, wobei die Erstinfarkte mit 36,4 %, die Reinfarkte mit 65,8 % beteiligt waren. Nach Ablauf der 1. Woche nimmt die Sterblichkeit ab. Das Durchschnittsalter bei Infarkteintritt betrug für Männer 60,8, für Frauen 66,9 Jahre, wobei die meisten Infarkte in die Altersgruppe 56—60 bei Männern, in die Altersgruppe 71—75 bei Frauen fielen. Die Morbidität ist bei Männern höher (166 Männer, 34 Frauen), die Letalität bei Frauen (58,8 gegenüber 39,1 % bei Männern). Die Sterblichkeit nimmt mit steigendem Alter zu. Nicht handarbeitende Berufsgruppen neigten eher zum Herzinfarkt als körperlich tätige Menschen, wobei Ernährungsprobleme und psychosomatische Faktoren wahrscheinlich eine Rolle spielen. Jahreszeitliche Einflüsse waren nicht festzustellen, auch fand sich keine Erkrankungshäufung in der Nähe großer Feiertage. Dagegen traten die meisten Infarkte um das Wochenende auf, besonders freitags und montags. Raucher hatten häufiger einen Infarkt als Nichtraucher (58,4 bzw. 15,1 % der Männer), das Verhältnis Raucher : Nichtraucher betrug bei den Erstinfarkten 3,4:1, bei den Reinfarkten 6,25:1. — An Hypertonie litten 50,6 % der Männer und 67,6 % der Frauen. Bei 10 % der Kranken konnte ein Diabetes beobachtet werden. Die Letalität war hier mit 78,9 % sehr hoch. Kombination von zwei oder mehr ätiologisch bedeutsamen Faktoren (Diabetes, Hypertonie, Hypercholesterinämie, Nicotinabusus, Übergewicht) konnte bei 58 Männern und 10 Frauen festgestellt werden. 49 Patienten mit Erstinfarkt hatten einen Hinterwandinfarkt, 53 einen Vorderwandinfarkt, 30 einen anteroseptalen Infarkt. Die Letalität betrug bei Vorderwandinfarkten 52,8 %, bei Hinterwandinfarkten 24,0 %. Reinfarkte boten eine doppelt so hohe Mortalität. 53 Kranke hatten keine Progromalerscheinungen, 58 Kranke litten vorher unter pectanginösen Beschwerden. Die Mortalität der Patienten mit länger als 1 Jahr bestehender Angina pectoris war etwas geringer als die der Patienten mit stummer Anamnese. Deren Letalität lag gleich hoch wie die der Patienten mit nur kurz bestehender Angina pectoris. Herzinsuffizienz in der Anamnese verschlechtert die Prognose. Verff. halten eine Anticoagulantienbehandlung immer für indiziert, da die Letalität ohne Anticoagulantien 39,9 %, mit Anticoagulantien aber nur 26,1 % betrug. Über die Wirksamkeit einer Glykosidbehandlung des akuten Myokardinfarktes konnten sichere Angaben nicht gemacht werden.

BERENDT (Mölln/Lauenburg)<sup>26</sup>

**V. Milana, G. Lo Menzo e E. De Marco: Applicazioni della coronariografia post-mortem in medicina legale.** (Anwendung der postmortalen Koronariographie in der gerichtlichen Medizin.) [Ist. di Radiol. Med., Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Catania.] Med. leg. (Genova) 13, 1—18 (1965).

Entwicklung, Technik und praktische Bedeutung der postmortalen röntgenologischen Darstellung der Herzkrankgefäß werden an zehn Beispielen ,unterstützt durch eindrucksvolle Bilder aufgezeigt. 23 Literaturhinweise.

JAKOB (Coburg)

**E. Schubert: Physiologie und Pathophysiologie des akuten Herzstillstandes.** [Physiol. Inst., Univ., Leipzig.] Wiss. Z. Univ. Leipzig, Math.-nat. Reihe 14, 609—614 (1965).

Nach den Ergebnissen der Arbeit sind für den Herzstillstand einmal der Ionenhaushalt mit den damit verbundenen Erregungsscheinungen und zum anderen der nervöse Mechanismus für den Ablauf der regelrechten Herzaktivität maßgebend. Bei der engen Verflechtung beider Faktoren bezeichnet es der Verf. in den meisten Fällen als unmöglich in einem Einzelfall eine klare Abgrenzung der Ursachen vorzunehmen. Die theoretischen Erkenntnisse seien jedoch für die Therapie wichtig und daher bei einem Zwischenfall und den dabei anzuwendenden Mitteln zu berücksichtigen.

F. PETERSON (Mainz)

**E. Ritz und H. Fritsch: Aortenruptur post partum bei Coaretatio aortae.** [Klin. St. Elisabeth u. Path. Inst., Univ., Heidelberg.] Med. Klin. 61, 639—641 u. Bilder 638 (1966).

**L. Borbély, A. Potondi und A. Kinesesy: Zur Pathologie des Aneurysma dissecans aortae in Zusammenhang mit zwei diagnostizierten Fällen.** [IV. Int. Abt., János-Krankenh. u. Gerichtl.-med. Inst., Univ., Budapest.] Med. Welt 1966, 439—441 u. Bilder 432.

Kasuistischer Bericht über zwei bereits intra vitam diagnostizierte Fälle von Aneurysma dissecans bei zwei 65 und 55 Jahre alten Männern. Zu den führenden klinischen Symptomen gehörten der Brust- und Rückenschmerz, die Pulsdifferenz zwischen den oberen und unteren Extremitäten und die differenten Durchblutungsstörungen zwischen oberer und unterer Körperhälfte. — Ausführliche Beschreibung des Sektionsbefundes und der Sektionshistologie. Letztliche Ursache der Aneurysmabildung war in beiden Fällen eine ausgedehnte Medionekrosis der Aorta, z.T. mit cystischem Einschlag. — Anhand des Schrifttums und nach eigenen häodynamischen Vorstellungen werden die mechanischen Vorgänge bei der Aortenruptur besprochen.

W. JANSSEN (Heidelberg)

**Eric A. Schenk, I. Penn and S. Schwartz: Experimental atherosclerosis in the dog. A morphologic evaluation.** (Experimentelle Arteriosklerose beim Hund. Eine morphologische Studie.) [Dept. Path. and Surg., Univ. of Rochester School Med. and Dentist., Rochester, N. Y.] Arch. Path. (Chicago) 80, 102—109 (1965).

Durch folgende Technik lässt sich am Hund innerhalb relativ kurzer Zeit (etwa 6 Wochen) eine experimentelle Arteriosklerose erzeugen: Vollständige Entfernung der Schilddrüse, Verabreichung von Cholesterin und hohe Dosen Vitamin D. Die in farbigen Abbildungen dargestellten Veränderungen an Aorta, A. pulmonalis, Carotiden und Kranzgefäßen sind imponierend. Neben einer großzelligen Intimaproliferation an den Kranzgefäßen fanden sich unterschiedlich ausgeprägte Mediaverkalkungen, daneben aber auch Verkalkungen der Alveolarsepten der Lunge, im Stratum propinquum der Magenschleimhaut und in der Niere. Weiterhin konnten Myokardinfarkte nachgewiesen werden. Die Intimaveränderungen entsprechen makroskopisch einer hochgradigen Atheromatose. — Wenn auch eine gewisse Ähnlichkeit mit der Arteriosklerose des Menschen besteht, so ergeben sich doch einige Unterschiede, insbesondere bezüglich der Kalkablagerungen und Sklerose der elastischen Fasern und der Media von Aorta und A. pulmonalis. Arterien vom muskulären Typ (Kranzgefäße) zeigen eine hohe Affinität zu den Lipiden, während bei elastischen und gemischten Gefäßtypen die Verkalkung an den elastischen Fasern vorherrscht. Bei den Veränderungen der peripheren muskulär-elastischen Gefäße liegt eine Kombination von Lipoidose und Verkalkung vor, während die Intimaveränderungen der Kranzgefäße den frühen unkomplizierten Gefäßveränderungen beim Menschen am nächsten kommen. Somit gestattet dieses Versuchsmodell das Studium verschiedener Phasen arteriosklerotischer Gefäßveränderungen am gleichen Versuchstier.

BREINING (Erlangen)°°

**Anna Kádár, Eva Konyár, Harry Jellinek und Frigyes Lajosi: Untersuchungen über die Entstehung der fibrinoiden Gefäßwandnekrosen verursacht durch Pferde-serum.** [II. Path. Inst., Med. Univ., Budapest, Ungarn.] Morph. Igaz. Orv. Szle 5, 201—205 mit engl. u. dtsch. Zus.fass. (1965) [Ungarisch].

Mit einer Modifikation der Methode von RICH und GREGORY — Sensibilisierung mit Pferde-serum — haben Verff. bei Kaninchen Periarteritis nodosa hervorgerufen. Es wird behauptet, daß die initiale Veränderung der kleinen Gefäßen die plasmatische Imbibition der Media sei mit folgender Schädigung der Muskelzellen: zuerst kommt es zur Vakuolisierung der Muskelzellen nachher zur Nekrose einzelner Zellen und endlich zur Nekrose der ganzen Muskulatur der Media. Diese zwei Prozesse — plasmatische Imbibition und Muskelzellnekrose — sind gemeinsam für die entstehende fibrinoiden Nekrose verantwortlich. Der primäre Faktor ist die plasmatische Durchtränkung. Der Nekrose folgende entsteht auch die charakteristische Granulation der Periarteritis nodosa.

A. POTONDI (Budapest)

**Chr. Andreasen and H. Krieger Lassen: Fatal pulmonary embolism in a surgical department during a period of 15 years.** (Tödliche Lungenembolien auf einer chirurgi-

schen Abteilung innerhalb von 15 Jahren.) [Dept. of Surg., Ctr.-Sygeh., Randers, Denmark.] *Acta chir. scand. Suppl.* 343, 42—47 (1965).

In Übereinstimmung mit anderen Autoren (0,1—0,5%) traten auf der chirurgischen Abteilung des Zentralkrankenhauses Randers (Dänemark) bei 37070 Operationen 110 (=0,3%) tödliche Lungenembolien auf. Unter Einbeziehung von 24 tödlichen Embolien ohne chirurgische Eingriffe entfielen immerhin knapp 10% aller Todesfälle auf diese Ursache. Das gesamte Material wird nach Jahren, Monaten, Grunderkrankungen und Lebensalter übersichtlich dargestellt (Einzelheiten im Original). Dabei ergibt sich ein hoher Anteil bei fettleibigen und bei über 50 Jahre alten Patienten. Die Autoren schlagen deshalb bei über 60 Jahre alten Patienten grundsätzlich und bei übergewichtigen Patienten auch vor diesem Lebensalter vor jeder Operation eine intensive Antikoagulations-Prophylaxe vor.

WILLE (Kiel)

**Eckhart Buddecke: Biochemische Grundlagen der Pathogenese arterieller Verschlußkrankheiten.** [Physiol.-Chem. Inst., Univ., Tübingen.] Regensburg. ärztl. Fortbild. 13, 189—194 (1965).

Es handelt sich um eine zusammenfassende Arbeit über Ergebnisse der Grundlagenforschung über die Biochemie der Gefäßwand und arterieller Verschlußkrankheiten. Über 50% der Arterienwandtrockensubstanz besteht aus Kollagen und Elastin. Die sauren Mucopolysaccharide, assoziiert mit Proteinen, bilden die scheinbar strukturlose Grundsubstanz. Nur 5% der Trockensubstanz besteht aus Lipiden. Bei elastischen Arterien sind Zellen nur mit 20% der Masse am Aufbau der Arterienwand beteiligt. Durch Isotopenmarkierung wurde die lebhafte Stoffwechselaktivität der Arterienwandzellen nachgewiesen. Man könnte daher nicht mehr vom bradytropen Stoffwechsel der Arterienwand sprechen. Die Arterienwand ist durch reichlicher vorhandene Glykolyse-enzyme in der Lage, die Energie auch bei Sauerstoffmangel durch anaerobe Glykolyse bereitzustellen. Bezüglich der Energieproduktion verhalten sich Glykolyse und Atmungskette im Arteriengewebe etwa 1:1, in der Leber dagegen 1:10. Die Mucopolysaccharid-Proteine sind in der Intima angereichert und erfüllen hier eine Siebfunktion. Im Experiment zeigte sich, daß kolloidales Chondroitinsulfat-Protein eine Porengröße von ca. 50 Å hat. Das kleine Sauerstoffmolekül diffundiert ungehindert, Glucosemoleküle und Peptide mit einer Molekülgroße von 10—20 Å sind schon behindert. Serumalbumine passieren erheblich verzögert, Makromoleküle überhaupt nicht. Durch zahlreiche Noxen kann es zur Störung der Siebfunktion des subendothelialen Chondroitinsulfat-Proteins kommen, weil proteolytische und glykosidische Enzyme die Gitterstruktur der Grundsubstanz zerstören. Man fand in arteriosklerotischen Gefäßwänden die Kathespinaktivität und die  $\beta$ -Glucuronidaseaktivität erhöht. Bei gestörter Siebfunktion können Proteine und proteingebundene Lipide aus dem Blutplasma in die Gefäßwand eindringen. Es zeigte sich bei Atheromen, daß bis zu 30% des Trockengewichts der Gefäßwand aus Lipiden bestand, dabei ergaben sich qualitative Unterschiede der Lipiddzusammensetzung bei Atheromen in Aorta, Coronararterien und Gehirnarterien. Untersuchungen mit markierten Metaboliten zeigten, daß die Lipide überwiegend aus dem Blut in die Gefäßwand kommen. Man nimmt wohl an, daß bei der Arteriosklerose zusätzlich Phosphatide vermehrt in der Gefäßwand synthetisiert werden. Es wurde ferner eine anticoagulative Aktivität der Arterienwandmucopolysaccharide nachgewiesen, die mit dem Alter der Arterien nachläßt. Diese beruht auf dem Gehalt der subendothelialen Gefäßwandschicht an Dermatansulfat, Heparansulfat und Heparin. Die Thromboplastinaktivität wurde in arteriosklerotischen Gefäßwandbezirken geringer gefunden. Nach den bisherigen Forschungsergebnissen ist noch nicht klar, ob der Stoffwechsel der Arterienwand zuerst im Bereich des Polysaccharidstoffwechsels, des Lipoidstoffwechsels oder infolge Störung der Gerinnungsfaktoren geschädigt wird.

PAUL OVERBECK<sup>oo</sup>

**Laszlo Józsa, Aurel Steczik und Gabor Lusztiq: Primäres Ganglioneurom des Herzens.** [Path. Abt., Landeskrankenhaus, Kecskemét, Ungarn.] *Morph. Igaz. Orv. Szle* 5, 178—180 mit engl. u. dtsc. Zus.fass. (1965) [Ungarisch].

Bei einem 3 Wochen alten weiblichen Säugling fanden Verff. neben einer interstitiellen Pneumonie eine erbsengroße Geschwulst der rechten Herzkammer. Histologisch ergab sich ein Ganglioneurom. Verff. besprechen die diesbezügliche Literatur.

A. PÓTONDI (Budapest)

**A. Dell'Erba: Morte rapida da pneumotorace bilaterale ed enfisema sottocutaneo e mediastinico non traumatici.** (Schnell eingetretener Tod durch nicht traumatisch bedingten, beiderseitigen Pneumothorax mit Emphysem im Unterhautzellgewebe

und im Mediastinum.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Bari.] G. Med. leg. Infortun. Tossicol. 11, 149—157 (1965).

Dreijähriger Knabe, war auf einen Reifen geklettert, heruntergefallen und weinte laut auf, klagte sofort über Hals schmerzen und Atemnot, wurde rasch cyanotisch, Gesicht und Hals schwollen zusehends an. Trotz sofortiger Aufnahme ins Krankenhaus und entsprechender Behandlung erfolgte nach kurzer Zeit der Tod. Bei der Obduktion wurde ein sich weit über den ganzen Körper erstreckendes, subcutanes Emphysem festgestellt; desgleichen war ein Emphysem des Mediastinums vorhanden; die Lungen waren vollkommen kollabiert, die rechte lag hinten, die linke wurde von einer leicht zerreibbaren Pleuraschwarze vorn am Brustkorb festgehalten; Abschürfungen am Kinn, an der linken Wange und am linken Ohr waren die einzigen, traumatisch bedingten Befunde. Histologisch wurden umschriebene Pleuraabhebungen an der linken Lunge festgestellt; außerdem fanden sich peribronchial liegende, entzündliche Infiltrate. — Die Pathogenese des besonders bei Kindern äußerst seltenen, spontanen, doppelseitigen Pneumothorax mit tödlichem Ausgang ist vermutlich in diesem Fall in der plötzlichen Zunahme des Thoraxinnendrucks vor dem Aufweinen zu suchen, wodurch schon vorhandene, subpleurische Emphysemblasen zum Platzen gekommen sind; weitere Faktoren sind von den entzündlichen Herden gegeben, die die Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes geschwächt hatten, so daß auch im Lungenparenchym Rupturen entstehen konnten.

G. GROSSER (Padua)

**K. H. Stürner: Die Bedeutung der Immunglobuline für die Resistenzschwäche beim plötzlichen Tod von Kleinkindern.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Kiel.] An den Grenzen von Medizin und Recht. Festschrift z. 65. Geburtstag von Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. WILHELM HALLERMANN 1966, 5—13.

Anhand einer literarischen Übersicht wird einleitend die mögliche Bedeutung der Immunglobuline als Kriterium zur Aufklärung plötzlicher Todesfälle im frühen Kindesalter dargestellt; ihre Untersuchung könnte Aufschlüsse über die Abwehrlage des Kindes geben. Der Nachweis durch die Immunelektrophorese ist ohne Schwierigkeiten möglich; die Globuline scheinen gegenüber postmortalen Einflüssen auch relativ stabil zu sein, besonders wenn sie im eingefrorenen Zustand bis zur Untersuchung gelagert werden. — Die eigenen elektrophoretischen Untersuchungen (Methode von GRABAR und WILLIAMS, modifiziert nach SCHEIDEGGER) befaßten sich mit Serumproben von Neugeborenen, klinisch gesunden Kindern und 14 Kindern, die gerichtlich obduziert wurden. In der ersten Untersuchungsgruppe mit 25 Serumproben von neugeborenen Kindern ließ sich aus dem Komplex der Immunglobuline lediglich die  $\gamma$ -2-Globulin-Fraktion nachweisen, während die  $\gamma$ -1 A- und  $\gamma$ -1 M-Globuline fehlten. Ein unmittelbar nach der Geburt getötetes Kind ergab einen gleichen Befund. Es handelt sich hier also um den bekannten physiologischen Mangel an Immunglobulinen, der etwas bis zum zweiten Lebensmonat besteht. In der zweiten Gruppe mit 25 klinisch gesunden Kindern war die  $\gamma$ -2-Globulin-Fraktion immer in voller Stärke wie beim Erwachsenen nachzuweisen; die  $\gamma$ -1 M-Globulin-Fraktion fehlte nur in vier Fällen. Die  $\gamma$ -1 A-Globulin-Fraktion war bei 18 Kindern nicht nachzuweisen, wobei das älteste Kind ein Lebensalter von 4 Jahren hatte. — Die forensisch besonders interessierende dritte Untersuchungsgruppe mit 14 plötzlich verstorbenen Kindern, zeigte in sieben Fällen eine deutliche Verminderung der  $\gamma$ -2-Globulin-Fraktion; in neun Fällen fehlte die  $\gamma$ -1 M-Globulin-Fraktion, und bei 7 Kindern war die  $\gamma$ -1 A-Globulin-Fraktion nicht nachzuweisen. Im Vergleich zur Gruppe der klinisch gesunden Kinder waren hier die  $\gamma$ -1 A-Globuline wesentlich häufiger anzutreffen. Für die forensische Praxis ist daraus zu schließen, daß die Verminderung der  $\gamma$ -2- und  $\gamma$ -1 M-Globuline bei gleichzeitiger Erhöhung der  $\gamma$ -1 A-Globuline im Sinne eines bereits länger bestehenden Infektes mit Immunreaktion zu deuten ist.

W. JANSEN

**V. Voinea, Sorinella Voinescu and I. Quai: Central nervous system lesions in children under one year of age.** (Läsionen des ZNS bei Kindern unter einem Jahr. Forensisch-nekroptische Untersuchung.) [Wissenschaftl. Forschungsinstitut f. gerichtl. Med., Bukarest.] Probl. Med. judic. crim. (Bucuresti) 3, 81—83 u. engl. Zus.fass. 224—225 (1965) [Rumänisch].

Es wurden 50 Fälle einer Untersuchung unterworfen; 47 davon litten an Bronchopneumonie, 3 an anderen Krankheiten. Die histopathologischen Untersuchungen zeigten in Fällen mit raschem Tod jene pathologischen Veränderungen, die das maligne Syndrom charakterisieren: toxische Encephalopathie im Rahmen des allgemeinen viroischen Prozesses. Die schweren visceralen Störungen sind das Ergebnis einer Stauungshypoxie, trotz unserer Meinung, daß es

sich eher um eine Hypoxie als Folge eines vasculären Syndromes im Hirn, sowie in den anderen Organen handelt (eine der Formen des toxisch-infektiösen Kollapses). Die Hypoxie läßt sich an der starken Rethotelhyperplasie, sowie an den visceralen Blutungen erkennen.

KERNBACH (Jassy)

**A. Horváth:** Über einen Fall von Agenesis arcus aortae. [Path.-Anat. Abt., Bez.-Krankenh., Liptovsky Mikulás, CSSR.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 107, 131—136 (1965).

Fallbericht: 3 Tage alt gewordenes Neugeborenes, 1. Kind einer 19jährigen. I.-Para. Fehlen des Aortenbogens, weitoffener Ductus arteriosus, A. subclavia lusoria dextra als 2. Gefäß aus Aortenbogen distal der Mündung des Ductus, Pulmonaldislokation, Kammerseptumdefekt. Überlegungen zum Zeitpunkt der Mißbildungsentstehung. Wenig Literatur. KL. GOERTTLER<sup>oo</sup>

**H. Krug und K. R. Sandig:** Die Gehirnkonsistenz bei Diabetes mellitus und Urämie. [Path. Inst., Univ., Leipzig.] Virchows Arch. path. Anat. 339, 1—9 (1965).

Mit Hilfe des dynamischen Elastometers nach KRUG wurde gefunden, daß die weiße Substanz des Gehirns von Patienten, die an Diabetes mellitus verstarben, signifikant fester ist als die weiße Substanz nichtdiabetischer Kontrollen. Die graue Substanz von Patienten, die an Urämie verstarben, hatte eine gegenüber den Kontrollen signifikant geringere Starre. Bei den Diabetesfällen besteht eine strenge Beziehung zwischen der Starre der weißen Substanz und der Höhe des Blutzuckers. Verf. erklären die Starre beim Diabetes unter anderem durch Änderungen des kolloidalen Zustandes infolge Polymerisation von Stoffen im Mark, wobei entweder polymerisationsfähige Stoffe vermehrt abgelagert und durch hirneigene Katalysatoren polymerisiert oder hirneigene polymerisationsfähige Stoffe durch pathologische Produkte aus dem Zwischenstoffwechsel polymerisiert werden.

HEINZEL (Tübingen)<sup>oo</sup>

### Verletzungen, gewaltstamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

**O. Colombo:** Über eine seltene Form von Herzverletzung. [Chir. Abt. d. Land.-Krankenh., Leoben.] Zbl. Chir. 90, 2516—2519 (1965).

Ein 19jähriger Mann hatte sich in selbstmörderischer Absicht ein Küchenmesser in die linke Brustseite gestoßen. Schon vorher hatte er zweimal einen ähnlichen Selbstmordversuch unternommen. Ob er in die unbekleidete Haut hineingestochen hatte, ergibt sich nicht aus der Darstellung. Der Verletzte kam lebend in das Krankenhaus, das Küchenmesser steckte im Brustkorb, es bewegte sich bei jedem Herzschlag mit, aus der Wunde quoll stoßweise Blut heraus. Bei der Thorakotomie stellte sich heraus, daß der Herzbeutel in einer Länge von 5 cm aufgeschlitzt worden war und daß das dahinter gelegene linke Herzrohr eine Schnittwunde von 1 cm Länge aufwies. 1200 ccm Blut im Brustfellsack. Keine Lungenverletzungen. Die Herzohrwunde wurde genäht, der Verletzte blieb am Leben. Nach einer beigefügten Sammelstatistik über Schuß- und Stichverletzungen des Herzens (DEERRA: Handbuch der Thorax-Chirurgie, Bd. II) über 1697 Schuß- und Stichverletzungen wurde das linke Herzohr nur dreimal getroffen.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Thomas Castberg:** Traumatic perforation of the oesophagus. (Traumatische Oesophagusperforation.) [Dept. of Thorac. Surg., Bispebjerg Hosp., Copenhagen.] Acta chir. scand. Suppl. 343, 56—66 (1965).

Perforationen des Oesophagus sind meist Folge diagnostischer Eingriffe (Oesophago- und Gastroskopie), seltener sind Fremdkörper oder ausgedehnte intrathorakale Eingriffe (Pneumonektomie wegen Bronchial-Ca) die Ursache. Nie wird die Perforation bei dem Eingriff sofort bemerkt, Fieber, Schmerzen, Hautempysem, Luftnot durch Pneumothorax und bald sich einstellende Schockzeichen müssen Anlaß sein, an eine Perforation zu denken und in Zweifelsfällen eine Röntgendarstellung mit wasserlöslichem Kontrastmittel durchzuführen. Die Prognose hängt entscheidend vom Zeitpunkt des Behandlungsbeginns ab (20% bei innerhalb von 24 Std, 50% bei später behandelten Fällen). Sehr kleine und hochgelegene Defekte können unter Umständen konservativ behandelt werden, größere erfordern auf jeden Fall die Thorakotomie zum Versuch der Deckung des Defektes und zur Drainage. Eventuell ist eine Gastrostomie anzulegen. Verf. berichtet über 21 Fälle aus 20 Jahren, 13 waren instrumentell, 4 durch Fremdkörper verursacht, 4 weitere traten nach Lungenresektionen auf. Letztere hatten die schlechteste