

fliegerische Belastung mit ihren vielseitigen Stress-Situationen hinsichtlich Herzinfarkt und Coronarsklerose stärker gefährdet sind als andere Personengruppen und Berufszweige, wird vom Verf. verneint. Vorbeugend setzt sich Verf. für eine Verbesserung der fliegerärztlichen Untersuchungsmethodik (biochemische Untersuchungen, EKG und Belastungsuntersuchungen im Sauerstoffmangel u. a. m.) ein, um beginnende Frühschäden aufzudecken und der Behandlung zuzuführen. Um die Leistungsfähigkeit der FF optimal zu erhalten, wird regelmäßig Ausgleichssport im Übungsprogramm vorgeschlagen. Erholungsstätten für FF für Übungsbehandlung im Sinne BECKMANNs zu präventiver und rehabilitativer Förderung der Gesundheit der FF werden vorgeschlagen.

KREFFT (Fürstenfeldbruck)

E. M. B. Smith: Pilot error and aircraft accidents. (Versagen des Flugzeugführers und Flugzeugunfälle.) Zbl. Verkehrs-Med. 12, 1—13 (1966).

Im modernen Flugzeug ist der Pilot ein integrierender Bestandteil eines Regel- und Steuerkreises. Irrtümer oder Fehler des Piloten können leicht zu schweren Unfällen führen. Verf. prüft an Hand von Unterlagen und Statistiken des Royal Air Force Directorate of Flight Safety, die Ursachen der Fehlleistungen von Flugzeugführern (FF). 35 % aller von 1958—1962 in der RAF erfolgten schweren Flugzeugunfälle, waren auf Fehlverhalten der Besatzungen zurückzuführen. 234 der 313 im Jahre 1961 untersuchten Flugunfälle der USAF beruhten auf menschlichem Versagen. Die Zahl der Unfälle durch technische Mängel sinkt ständig. Demgegenüber sind die menschlichen Versagensquoten trotz immenser Anstrengungen nur geringfügig gesenkt worden. Nach Ansicht des Verf. sind mangelnde Ausbildung und Erfahrung die Hauptursachen für das Versagen der FF. Dabei spielen zweifellos Konstruktionsmängel in der Flugzeugkanzel, Ermüdung, seelische Belastung und auch das Alter der Piloten eine Rolle. Kontrolluntersuchungen, die bei 66 Flugunfällen der RAF durchgeführt wurden, ergaben im Vergleich zu einer Kontrollgruppe von FF, die nicht in Unfälle verwickelt waren, folgendes. 1. Ein FF mit ständiger Flugpraxis neigt weniger zu Unfällen; besonders Flugschüler weisen ein erhöhtes Unfallrisiko auf, wobei auch die Umschulung auf einen neuen Typ eine Rolle spielt. 2. Die Altersgruppe der 21—23jährigen weist die meisten, die Gruppe der 25—27jährigen Piloten die wenigsten Unfälle auf, was wohl auf die zunehmende Flugerfahrung zurückzuführen ist. 3. Seelische Stress-Situationen waren signifikant höher bei den Unfallpiloten. Erkrankungen der Piloten als Ursache des Fehlverhaltens spielten im vorliegenden Material keine wesentliche Rolle. Dagegen waren unübersichtliche Instrumente in der Flugzeugkanzel und inkorrekte Flugbetriebssprache Ursache für Unfälle. Acht Diagramme veranschaulichen den Text.

KREFFT (Fürstenfeldbruck)

Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

● **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. OPITZ u. 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. Brandis: Bakteriologie und Virologie der akuten Infektionen des Respirationstrakts. S. 17—36.

Zweckmäßig ist zwischen den Infektionen zu unterscheiden, die primär den Respirationstrakt befallen und solchen, die in diesem Bereich erst im Lauf des Krankheitsgeschehens sekundär zu Erscheinungen führen. Es besteht auch die Möglichkeit, daß eine Infektion den Weg für eine zweite vorbereitet. Nach der Infektionsquelle müssen solche unterschieden werden, die von Menschen ihren Ausgang nehmen, von solchen, die vom Tier auf den Menschen übertragen werden. Klinisch können einheitlich erscheinende Krankheitsbilder durch verschiedenartige Erreger ausgelöst werden; umgekehrt ist es aber auch so, daß vielfach die einzelnen Erreger klinisch differente Krankheitssymptome hervorrufen. — In kurzer und sehr übersichtlicher Form werden dann die wichtigsten Krankheitserreger besprochen: Bakterien, Rickettsien, Viren und Pilze. Im besonderen werden die wichtigsten Nachweismethoden einschließlich der serologischen Krankheitsdiagnose dargestellt und in Tabellen zusammengefaßt. Die weitaus häufigste Ursache respiratorischer Erkrankungen sind Infektionen mit Viren, die klinisch als Schnupfen, Tonsillitis, Pharyngitis, Laryngitis usw. in Erscheinung treten. Aus dem klinischen Bild lassen sich meist keine Rückschlüsse auf den Krankheitserreger ziehen, da einmal ein bestimmtes Krank-

heitssyndrom durch verschiedenartige Viren bewirkt werden kann und zum anderen ein bestimmtes Virus unterschiedliche Krankheitsbilder auszulösen in der Lage ist. Eine ätiologische Diagnose kann daher nur mit Hilfe der Laboratoriumsuntersuchungen gestellt werden. Obwohl erhebliche Fortschritte auf dem Gebiet der Virusforschung zu verzeichnen sind, lässt sich bei Kindern die Ätiologie von mehr als 50% derartigen Infektionen auch heute noch nicht aufklären. Die Viren, welche Erkrankungen des Respirationstrakts verursachen, gehören zu sehr verschiedenen Gruppen. Der erfolgreiche Virusnachweis hängt weitgehend von dem richtigen Zeitpunkt der Entnahme des Materials, der Art des Untersuchungsmaterials und der sachgemäßen Behandlung nach Entnahme der Proben bis zur Verarbeitung ab. Am besten gelingt der Virusnachweis durch Entnahme im akuten Krankheitsstadium. Bei Unklarheiten über die Entnahmetechnik empfiehlt sich immer eine Rückfrage beim Viruslabor. Zum Antikörper-Nachweis empfiehlt sich grundsätzlich die Entnahme von zwei Serumproben, von denen die erste möglichst frühzeitig, d. h. zum Krankheitsbeginn, und die zweite etwa 14—20 Tage danach durchgeführt werden sollte. — Aus Raumgründen konnte auf die Mykologie von Erkrankungen des Respirationstrakts nicht eingegangen werden.

W. JANSEN (Heidelberg)

● **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. OPITZ u. 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. Mentzel: I. Aneurysma der Pulmonalarterie. S. 534—537. II. Arteriovenöses Lungenaneurysma. S. 537—546.

Das Aneurysma der Pulmonalarterie kommt unter etwa 14000 Obduktionen einmal vor. Seine Symptomatik hängt vorwiegend davon ab, ob es die Umgebung drückt oder durch thrombotischen Verschluß Versorgungsstörungen der Lunge macht. Klinik, Diagnose, Differentialdiagnose, Verlauf und Therapie sind kurz beschrieben. Wie bei anderen Aneurysmen auch, sind kongenitale Mißbildungen oder erworbene Gefäßerkrankungen die Ursache. — Ein arteriovenöses Lungenaneurysma (Synonyma: Lungenaneurysma, Lungenvarix, Phlebektasie, Teleangiektasie, cavernöses Lungenhämagiom oder Angiom) entsteht durch eine oder mehrere direkte Anastomosen zwischen Lungenarterien und Lungenvenen. Das hier durchströmende Blut verursacht eine arterielle Hypoxämie. — Es kam unter 15000 Autopsien dreimal vor, in zwei Fällen davon war es aber sehr klein. Mehr als die Hälfte der veröffentlichten Patienten hatten auch Teleangiektasien an anderen Körperteilen, 15% der Patienten hatten Morbus Osler unter den Familienangehörigen. — Das Krankheitsbild wird in erster Linie durch die chronische Hypoxämie bedingt. Röntgen und Angiokardiographie, Diagnose und Differentialdiagnose, Komplikationen und Prognose sind in eigenen Kapiteln beschrieben. Die Kombination von Cyanose mit normalem Herzbefund findet sich auch bei Methämoglobinämie (Nitritvergiftung) und Sulfhämoglobinämie.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

● **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. OPITZ u. 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: Die Fallotsche Tetralogie. S. 546—569.

Die Kombination von 1. Einengung der Ausflußbahn des rechten Ventrikels, 2. Ventrikelseptumdefekt, 3. Hypertrophie des rechten Ventrikels und 4. Dextroposition der Aorta ist die häufigste cyanotische Herzmißbildung und die dritthäufigste nach dem Ventrikelseptumdefekt und dem offenen Ductus arteriosus. Die Folgen sind unterschiedlich je nach dem Überwiegen der einen oder anderen Komponente. Ventrikelseptumdefekt und Pulmonalstenose sind die bestimmenden Elemente. Weitere Anomalien, besonders auch solcher im Verlauf der Coronararterien sind nicht selten. Kleine Thromben in den intrapulmonalen Arterien sind wahrscheinlich Folgen der Verlangsamung des Blutstroms und der Polycythaemie. Cerebralthrombose und Gehirnabscesse sowie bakterielle Endokarditis komplizieren die Mißbildung. Thrombosen entstehen auch sonst im Körper. Cyanose, Dyspnoe, plötzliche Anfälle mit Bewußtseinsverlust, Polycythaemie stehen in der Klinik im Vordergrund. Die Kinder nehmen nach Anstrengung

häufig Hockstellung ein, weil dadurch der arterielle Zufluß und der venöse Rückfluß aus der unteren Körperhälfte verringert sind: das kommt der oberen Körperhälfte mit den lebenswichtigen Organen zugute. Pathophysiologie, verschiedene diagnostische Methoden, Klinik und Therapie sind ausführlich beschrieben.

H. W. SACHS (Münster)

● **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. OPITZ u. 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.—.

E. Rossi und J. W. Weber: Erkrankungen des Myokards. S. 872—892.

In dem referierten Kapitel des Handbuchs der Kinderheilkunde werden die Erkrankungen des Myokards abgehandelt. Erwähnt werden die verschiedenen Formen der Myokarditis. Die Einteilung erfolgt nach der Ätiologie, nämlich bakterielle, mykotische, tuberkulöse, luische, toxisch-allergische (rheumatisch und medikamentös), virale und Myokarditiden unbekannter Ätiologie. Es folgen die nichtentzündlichen Myokarderkrankungen unter ihnen die hormonell bedingten (Hyper- und Hypothyreoidismus), die stoffwechselbedingten (Glykogenspeicherkrankheit, Diabetes, Fettspeicherkrankheit, elektrolytische Veränderungen), dann Myokardschäden bei neuromuskulären Affektionen (Friedreichsche Ataxie). Beschrieben werden auch die Myokardveränderungen bei der progressiven Muskeldystrophie, bei der Anämie, bei Lungenkrankungen sowie die familiären Kardiomyopathien. Wertvoll für den Gerichtsmediziner sind besonders die Ausführungen über die akute Myokarditis wegen ihrer Beziehung zum plötzlichen Tode. Es werden jeweils die Pathobiologie und Anatomie, die Symptomatologie, Diagnose und Differentialdiagnose, Verlauf und Prognose sowie Therapie abgehandelt.

LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

● **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. OPITZ u. 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. K. Friederisick: Das akute Nierenversagen. S. 1135—1143.

Der plötzliche Zusammenbruch maßgeblicher Nierenfunktionen hat viele Namen und viele Ursachen: Prärenale, renale und postrenale. An der Spitze stehen Schock, Blut- und Flüssigkeitsverluste, Muskelzertrümmerung, Verbrennung, Hämolyse, Intoxikationen, Infektionen. Oft ist es eine Kombination mehrerer ätiologischer Faktoren. Manche beziehen auch noch die schweren anurischen akuten oder subakuten Glomerulonephritiden oder Pyelonephritiden ein, da sie klinisch die gleichen Maßnahmen erfordern. Die bilaterale Nierenrindennekrose wird als das Ende des schweren Verlaufs angesehen. Die Verlegung der Tubuli durch schwerlösliche Sulfonamide wird als Ursache anerkannt, nicht aber sog. Verstopfung durch Cylinder oder Konkremente. Morphologisch werden Tubulärhexis mit Zerstörung der Basalmembran und Tubulonekrose mit erhaltener Basalmembran und die verschiedene Lage dieser Veränderungen im Verlauf des Tubulus unterschieden. — Das Nierenversagen kann bereits beim Neugeborenen auftreten. Toxische Ernährungsstörungen spielen keine beherrschende Rolle. Der Dehydrationschock führt zwar so gut wie immer zu einem toxischen Nierensyndrom, echte Parenchymsschäden treten jedoch erst nach längerer Dauer der Nierenischämie auf. Akzidentelle Vergiftungen nehmen gerade im Kindesalter zu. Eine Sonderform, das hämolytisch-urämische Syndrom, sei dem Kindesalter besonders eigentümlich: Im Anschluß an unspezifische Infekte tritt eine hämolytische Anämie und thrombopenische Purpura auf, anatomisch bilaterale Nierenrindennekrosen bis zur totalen Infarzierung. Aber auch dieses Syndrom ist nicht unbedingt infaust. — Die Therapie soll nach Möglichkeit die Ursache ausschalten, Wasser und Mineralhaushalt kontrollieren, sekundäre Infektionen werden vorsichtig mit Antibiotica bekämpft, Anabolica bzw. Anticatabolica haben Erfolge. Diätetische Maßnahmen, Austauschtransfusion, intestinale Dialyse, Kationenaustauscher, Peritonealdialyse usw. bis zur extrakorporalen Dialyse werden kurz besprochen.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Tullio Bandini: Rilievi isto-patologici sul cuore nella morte improvvisa. [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] [19. Congr., Soc. Ital. Med. Leg. e Assicuraz., Cagliari-Sassari, 15.—19. X. 1965.] Med. leg. (Genova) 14, 51—67 (1966).

Peter Strohfeldt: **Ungewöhnliche Lokalisation eines intracranialen Abscesses bei chronischer Sinusitis frontalis.** [Path. Inst., Univ. d. Saarlandes, Homburg.] Zbl. allg. Path. Anat. 109, 42—45 (1966).

J. Dobiáš, A. Stejskalová and J. Hátle: **The relation of the arteriosclerotic lesions of the carotid and the vertebral arteries to the vascular lesions of the brain.** [I. Institut für Pathologische Anatomie der Karls-Universität, Praha.] Čsl. Pat. 2, 79—93 mit engl. Zus.fass. (1966) [Tschechisch].

An 65 obduzierten Fällen wurden die arteriosklerotischen Veränderungen der Kopfschlagader und Wirbelschlagadern bei 36 Gehirnerweichungen, 10 Gehirnblutungen destruktiver Natur und 19 Kontrollfällen ohne Veränderungen am Gehirn untersucht. Es wurden zwei Methoden angewandt: Die Einführung einer kalibrierten Sonde unter einem konstanten Druck und die systematische histologische Untersuchung. Die meisten und schwersten Veränderungen wurden bei Kopfschlagadern im Sinus, Siphon und im intrakraniellen Teil festgestellt. Es wurden aber keine Beziehungen zwischen ischämischen Veränderungen im Gehirn und den arteriosklerotischen Veränderungen gefunden.

VÁMOŠI (Halle)

G. Korb und V. Schlosser: **Morphologische Veränderungen im Myokard nach kurzfristiger kompletter Ischämie und unmittelbar anschließender voller Funktionsaufnahme des Herzens.** [Path. Inst. u. Chir. Klin., Univ., Marburg/L.] Z. Kreisl.-Forsch. 55, 14—24 (1966).

Bei 34 Hunden, die an eine Herz-Lungen-Maschine angeschlossen waren, wurde bei verschiedenen Temperaturen eine komplette, unterschiedlich lange Ischämie des Herzens gesetzt, zwischen 2 und 9 min, durch Abklemmung der A. pulmonalis und der Aorta über den Coronarabgängen. Nach der Ischämie mußten die Herzen sofort wieder ihre volle Funktion übernehmen. — Von jedem Herzen wurden aus dem re. Ventrikel 3 Gewebsstückchen und aus dem li. Ventrikel 5 Gewebsstückchen histologisch untersucht. — Bei 19 Hunden, die innerhalb von Stunden bis Tagen nach der Ischämie spontan starben, fanden sich zum Teil erhebliche regressive Herzmuskelveränderungen, die von der Verfettung bis zum Infarkt, in 2 Fällen, reichen. Elf dieser Tiere wiesen klinisch Zeichen einer schweren Herzinsuffizienz auf, während die anderen klinisch keine kardialen Ausfallserscheinungen zeigten. Bei einem der Infarkte konnte als Ursache für den Infarkt eine umschriebene ödematöse, teils auch mucoide Verquellung der Intima sowie der angrenzenden Media nachgewiesen werden. Der Sauerstoffmangel hatte eine akute Gefäßalteration nach sich gezogen. — Gewöhnlich kann eine Ischämie unter optimalen Bedingungen bei Normothermie etwa 10 min andauern, ohne daß nach der Funktionsaufnahme zu einem späteren Zeitpunkt lichtmikroskopische Myokardveränderungen nachweisbar sind. Durch Hypothermie kann die Dauer der Ischämie sogar auf über 20 min verlängert werden. — Bei der erwähnten Versuchsanordnung aber waren bei 19 Herzen Muskelveränderungen nachweisbar, obgleich die Ischämiedauer unter 10 min lag und die meisten Versuche in Unterkühlung stattfanden. Der Grund hierfür war, daß die Herzen unmittelbar im Anschluß an die Ischämie wieder ihre volle Funktion übernehmen mußten und nicht, wie sonst üblich, noch eine Ruhe- bzw. Erholungsphase zur Verfügung hatten. — Bei den Veränderungen fand sich eine deutliche Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Untersuchung in bezug auf die Überlebensdauer. So fand sich nach 2 Tagen zunächst eine geringe Verfettung, die bis nach 11—12 Std laufend zunahm und dann ihren Höhepunkt erreichte. — Abschließend wird zusammenfassend hervorgehoben, daß, wie die Versuche gezeigt haben, die Folgen einer temporären Ischämie nicht nur von der Dauer derselben und der Temperatur, sondern in erheblichem Maße auch von dem Zeitpunkt der vollen Funktionsaufnahme nach Beendigung der Ischämie beeinflußt werden.

KLAUS HESS (Bad Reichenhall)°°

Hans-Georg Mathey: **Neuer Enzymtest zur Diagnose des Myokardinfarkts.** [Inn. Abt., St.-Marien-Hosp., Oberhausen-Osterfeld.] Münch. med. Wschr. 108, 1775—1776 (1966).

R. Emmrich: **Akuter Herzstillstand bei internen Erkrankungen.** [Med. Klin., Leipzig.] Wiss. Z. Univ. Leipzig, Math.-nat. Reihe 14, 589—593 (1965).

F. F. Skvortsov: **The selye myocardial staining in cases of sudden death from cardiac insufficiency.** Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 8, 51—52 (1965) [Russisch].

Gr. P. Welew: Zur Frage der primären Echinokokkose des Herzens mit Beitrag von zwei Fällen. [Abt. Path. Anat., Verein. Bez.-Krankenh., Haskowo.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 108, 573—578 (1966).

Hubert Mörl: Spontanrupturen der Aorta unter besonderer Berücksichtigung der Medioneerosis aortae cystica idiopathica (Gsell-Erdheim). [Path.-Bakteriol. Inst., St. Georg-Krankenh., Leipzig.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 108, 75—79 (1965).

In 10 Jahren fanden sich unter fast 20000 Obduktionen 31 Fälle von Spontanruptur der Aorta im Bereich der Aorta ascendens bis zum Arcus. 21mal war die Ursache eine Medioneerosis cystica idiopathica (GSELL-ERDHEIM), 10mal zeigten sich lediglich arteriosklerotische Veränderungen. Bei 28 Pat. war es erst zur Ausbildung eines Aneurysma dissecans gekommen, bei 3 Pat. zur sofortigen vollständigen Ruptur des Gefäßes. Offenbar haben mechanische Faktoren (Hochdruck) in der Mehrzahl der Fälle mit Spontanruptur der Aorta eine entscheidende Bedeutung.

BREINING (Erlangen)°

L. Nanetti: Sulle rotture dell'aorta. II. Contributo casistico. (Über die Aortenruptur. II. Kasuistischer Beitrag.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Ferrara.] Minerva med.-leg. (Torino) 85, 234—246 (1965).

Verf. berichtet über verschiedene selbst beobachtete Fälle von Aortenrupturen unterschiedlicher Genese, teils als Folgen von Traumen, teils Spontanrupturen. Es werden die verschiedenen Ursachen erörtert.

GREINER (Duisburg)

R. Hochuli, H. Hartmann und F. von Planta: Erstickungstod bei penetrierendem Aortenaneurysma ohne Perforationsblutung. [Gerichtl.-Med. Inst., Univ., Zürich.] Schweiz. med. Wschr. 95, 1202—1203 (1965).

Ein 47jähriger Arbeiter wurde wegen asthmoider Bronchitis in ein Krankenhaus aufgenommen. Diese Diagnose blieb auch nach entsprechenden Untersuchungen aufrecht und unter Behandlung bildete sich der klinische Befund rasch zurück, so daß der Mann nach etwa 14 Tagen entlassen werden konnte. Nach Wiederaufnahme der Arbeit mehrfach leichte Hämoptoe und nach etwa 3 Monaten erheblicher Asthmaanfall, weshalb Spitalseinweisung erfolgte. Der Kranke starb auf dem Transport. Die Sektion ergab ein walnußgroßes Aneurysma der Aorta, das die Luftröhre ca. 4 cm oberhalb der Bifurkation stark eingebuckelt hatte. Deren Schleimhaut war in diesem Bereich gerötet, geschwollen und zum Teil exulceriert. — Der Tod ist durch Ersticken eingetreten. Die histologische Untersuchung der Aorta ergab das Bild einer (luischen ?) Mesaortitis.

H. PATSCHEIDER (Innsbruck)

B. Bednář: Hypertonische Veränderungen der Lungengefäße. [I. Path.-Anat. Inst., Univ., Prag.] Virchows Arch. path. Anat. 340, 35—52 (1965).

In 300 Todesfällen wurde systematisch das Lungengefässsystem histologisch durchuntersucht, zum Teil zur besseren Abgrenzung von Arteriolen und Venolen nach vorheriger Injektion der Lungengefäße. Das Beobachtungsgut wurde in 6 Gruppen gegliedert; normale Herzen (46); chronisches Cor pulmonale (72); chronisches Cor bilaterale (46); Linkshypertrophie des Herzens (101); Vitium cordis (26); chronisches Cor kyphoscolioticum (9). — Ergebnis: An den Arterien der Lungen zeigten sich bei der chronischen pulmonalen Hypertonie ähnliche Veränderungen wie bei chron. Bluthochdruck im großen Kreislauf, wobei zuerst die Rechtshypertrophie des Herzens entsteht und dann erst der Umbau der Pulmonalarterien erfolgt. Die Capillaren der Lunge wurden gewöhnlich in verschiedenem Grade dilatiert gefunden. Eine hypertrophische Myoelastose wiesen zunächst die Venulae (Stromcapillaren) auf, die im weiteren Verlauf in eine Venulosklerose übergingen und die am Übergang der Venulae in die Lungengefäße scharf abbrach. Bei der Gruppe mit chronischer pulmonaler Hypertonie infolge Linkssuffizienz des Herzens trat an den Venen der Lungen zunächst eine muskuläre Hypertrophie der Media ein, der eine Hypertrophie der elastischen Lamellen bald folgte und die in eine Elastofibrose der Media und Intima endeten. — Je nach der Ursache der chronischen pulmonalen Hypertonie kann das Verteilungsmuster der Veränderungen an der Lungenstrombahn wechseln. Beim bronchiologenem Emphysem ist die Kombination der vermehrten arteriovenösen und bronchopulmonalen arteriellen Anastomosen mit ausgedehnter Venulosklerose charakteristisch; beim Mitralklappenfehler stehen die phlebosklerotischen Veränderungen im Vordergrund, während die Venulosklerose ganz zurücktritt; bei der Kyphoskoliose ist der Gegensatz typisch, der zwischen der gehäuft auftretenden fortgeschrittenen Venulosklerose und der nur wenig

stark ausgebildeten Hypertrophie der Lungenarteriolen besteht. — Verf. folgert, daß zur Erklärung der gefundenen morphologischen Veränderungen an der Lungenstrombahn eine Korrektion der bisherigen Vorstellungen über die Lungenzirkulation notwendig werde. Die pulmonale Strombahn sei ein viel zu kompliziertes System, als daß die einfache Vorstellung des Druckgefäßes Arterie — Capillare — Vene hier angebracht wäre. KÖNN (Bochum)^{oo}

P. R. Allison: **Pulmonary embolus.** (Lungenarterienembolie.) [Nuffield Dept. of Surg., Radcliffe Infirmary, Oxford.] *Acta chir. scand. Suppl.* 343, 21—27 (1965).

Der Autor betont, daß die Mortalität durch Pulmonalerterienembolie während der letzten Jahrzehnte im Zunehmen begriffen ist. So war die Zahl pulmonaler Embolien in zwei größeren Krankenhäusern Oxfords 1961 um das Fünffache gegenüber 1952 angestiegen; insgesamt wurde die Komplikation bei 853 Pat. der genannten Krankenhäuser beobachtet mit einer Mortalität von 50 %. Internistische und chirurgische Pat. waren in gleichem Maße betroffen. Die Ursachen des Anstiegs sind noch weitgehend ungeklärt. Als Faktoren, die den Anstieg der Morbidität und Mortalität begünstigen, werden genannt: Ernährung, Konstitution, Überalterung des Patientenguts, zunehmend sitzende Lebensgewohnheit, überlange Krankenhausaufenthalte, zu häufige Anwendung von Muskelrelaxantien, voreilige Bluttransfusionen. Die eigentliche Kausalgenese der Thrombenentstehung in den Venen, insbesondere den Beinvenen ist nach wie vor nicht ausreichend geklärt. Der Autor geht auf die allgemeine Problematik der Thromboseentstehung ein. Tierexperimente zeigten, daß nach Muskelrelaxantien und Anaesthesia mit künstlicher Beatmung eine venöse Stase leichter auftrat als bei Tieren, die man selbst atmen ließ. Um den Rückfluß des Blutes aus den Beinvenen zu beschleunigen, wird routinemäßig bei allen Pat. des Autors während und nach der Operation eine Beinhochlagerung von 15° im Hüftgelenk durchgeführt. Auf frühzeitiges Umherlaufen wird großer Wert gelegt. Treten Symptome einer Beinvenenthrombose bzw. Thrombophlebitis auf, wird sofort mit Antikoagulantienbehandlung begonnen. Bei Lungenstichen oder anderen Symptomen sollten Venogramme durchgeführt werden und eventuell eine operative Desobliteration der akut obstruierten V. poplitea bzw. V. femoralis durchgeführt werden. Die Venen des Leofemoralbereiches können durch evertierende Naht anschließend verschlossen werden, was laut Angaben der Literatur in über 80 % zu frei durchgängigen Beinvenen führt. Tierversuche des Autors zeigten, daß die Lunge in der Lage ist, große Menge von eingeschwemmtem thrombotischem Material zu absorbieren und umzubauen, jedoch ist die Qualität und Injektionsgeschwindigkeit entscheidend für die pathophysiologischen Folgen. Viel häufiger als massive, seien klinisch schubweise verlaufende Pulmonalerterienembolien, die schließlich ein solches Ausmaß erreichen, daß sie zum Tode infolge Rechtsherzversagen führen.

KRUMHAAR (Heidelberg)^{oo}

F. Tomik: **Idiopathic haemosiderosis of the lungs.** [Path.-anatom. Abt. des Kreiskrankenhauses, Trnava.] Čsl. Pat. 2, 111—118 mit engl. Zus.fass. (1966) [Slowakisch].

Es werden zwei Fälle von idiopathischer Hämosiderose der Lungen beschrieben: Der erste ein 8jähriger Junge starb infolge einer fibroproduktiven Myokarditis; der andere, ein 27 Jahre alter Mann infolge eines chronischen Cor pulmonale. Man fand typische elastophagische Granulome, beim zweiten Fall auch die Schaumannschen Körperchen. In beiden Fällen wurde eine chronische Glomerulonephritis festgestellt, die herdförmig war. Diese Koinzidenz scheint dem Verf. ein Beweis für die autoimmunen Vorgänge zu sein, die bestimmt hier eine große Rolle spielen.

VÁWOŠI (Halle)

A. Hadengue, J. Caroff et J. Breton: **Mort subite par rupture d'un angiome caverneux splénique au huitième mois de la grossesse.** Ann. Méd. lég. 46, 133—137 (1966).

Günther Möbius und Dieter Westerling: **Ungewöhnliche Ursachen der großen Magenblutung. Akute solitäre Magenerosion Dieulafoy, Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica Osler.** [Chir. Abt., Krankenanst., Güstrow u. Path. Inst. d. Bez.-Krankenh., Schwerin.] *Chirurg* 36, 489—494 (1965).

Die Autoren berichten über zwei ungewöhnliche Ursachen der großen Magenblutung, die akute, solitäre Magenerosion Dieulafoy und die Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica Osler. Das erste Krankheitsbild, das klinisch durch eine akut einsetzende, schwere Magenblutung charakterisiert ist, wird an Hand von vier vorgestellten Pat. erläutert. Die meist in der oberen Magenhälfte gelegene Blutungsquelle kann mit Hilfe der Gastrotomie erkannt und durch eine hohe Magenresektion, im Notfall durch keilförmige Excision des betreffenden Wandstücks, beseitigt werden. — Das Krankheitsbild der Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica Osler, von

dem die Verff. 3 Pat. beobachten konnten, ist klinisch durch rezidivierende Magenblutungen gekennzeichnet, gastroskopisch können die charakteristischen Teleangiektasien erkannt werden. Histologisch werden weite, submuköse Gefäße gefunden, in denen muskuläre und elastische Elemente vermindert sind oder fehlen. Die Therapie der Wahl ist die Gastrektomie, obwohl auch dann entsprechende Gefäßveränderungen der Dün- oder Dickdarmschleimhaut weitere Blutungen unterhalten können.

H. GERDES (Marburg)^{oo}

Istvan Gábor und Andras Potondi: **Verblutung aus dem primären Leberkrebs.** Morph. Igaz. Orv. Szle 5, 222—225 mit engl. u. dtsc. Zus.fass. (1965) [Ungarisch].

Plötzlicher Todesfall eines 56 Jahre alten Mannes, der schon mehrere Jahre wegen seiner Lebercirrhose unter Behandlung stand. Die Sektion ergab 8000 ml stark hämorrhagischen Ascites in der Bauchhöhle. In der cirrhotischen Leber waren zwei kinderfaustgroße Tumorknoten zu finden. Einer der Knoten war hämorrhagisch; die Blutung kam durch der rupturierten Kapsel in die Bauchhöhle. Nach dem histologischen Befund war eine nodulare Form eines primären Leberkrebses festzustellen. Bis 1964 konnte man in der Literatur 14 ähnliche Fälle finden.

HARSÁNYI (Budapest)

W. Oehlert, H. Wecke und H. Sütterle: **Die Fettgewebsnekrose des Neugeborenen bei Diabetes mellitus der Mutter.** [Path. Inst., Univ.-Kinderklin., Freiburg/Br.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 107, 499—505 (1965).

Außerordentlich sorgfältige Wiedergabe der makro- und mikroskopischen Obduktionsergebnisse (einschließlich instruktiver Mikrophotogramme) bei einem im Alter von 24 Std gestorbenen Neugeborenen einer diabetischen Mutter. Es fanden sich eine beidseitige Nierenvenenthrombose, ein Mikrocephalus, eine Blepharophimose, eine Hyperplasie der Langerhanschen Inseln und schließlich eine Fettgewebsnekrose im subcutanen sowie auch im perirenalen Fettgewebe. Die Fettgewebsnekrosen zeigten Verkalkungen und merkwürdige, kristalline Aufhellungen innerhalb der Fetttropfen. Es wird diskutiert, ob die Fettgewebsnekrose — im Sinne der Fetopathia diabetica — mit dem mütterlichen Diabetes in Zusammenhang gebracht werden könnte. Hierfür spricht, daß derartige Veränderungen des Fettgewebes schon mehrfach bei Kindern diabetischer Frauen beobachtet wurden.

SUSANNE v. BERLIN (München)^{oo}

Verletzungen, gewaltstamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

V. M. Litovčenko and F. V. Masterov: **An unusual case of a tooth penetration into the cranial cavity as a result of an accident.** (Ein ungewöhnlicher Fall: Eindringen eines Zahnes in die Schädelhöhle als Unfallfolge.) [Gebietsbüro für gerichtsmedizinische Expertise, Belgorod.] Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 8, Nr. 4, 45—46 (1965) [Russisch].

Ein angetrunkener Motorradfahrer kollidierte mit einem ebenfalls unter Alkoholeinfluß stehenden Fußgänger. Der Motorradfahrer erklärte zu dem Unfall, daß er im Moment des Auffahrens vom Sitz geschleudert wurde, mit dem Gesicht irgendwo dagegengeschlagen sei und danach das Bewußtsein verloren habe. Es fand sich bei ihm unter anderen eine Fraktur des Unterkiefers am Angulus links; weiterhin fehlte der linke untere Eckzahn, wobei das Zahnfleisch nach außen hin aufgerissen war. — Der Fußgänger konnte sich nicht an die Umstände des Unfalls erinnern. Bei ihm fanden sich im Bereich von Stirn- und Schläfenbein rechts zwei größere Riß-Quetschwunden, die von zahlreichen kleineren Eindrücken bzw. Exkorationen umgeben waren. Die Wunden wurden chirurgisch versorgt und genäht. Nach 4 Wochen, kurz vor der Entlassung, verschlechterte sich plötzlich sein Zustand (hohe Temperatur und Eiterung der Kopfwunden). Eine Röntgenaufnahme der rechten Stirnbein-Scheitelbeingegend ließ einen Lochbruch mit Knochenfragment sowie einen zahnähnlichen Fremdkörper im Gehirn erkennen. Bei einer Trepanation konnte durch die verletzte harte Hirnhaut hindurch der linke untere Eckzahn eines Menschen aus der Gehirnsubstanz entfernt werden. Für das Eindringen des Zahnes in die Schädelhöhle fand man folgende Erklärung: Als der Fußgänger vom Vorderrad erfaßt wurde und auf das Motorrad fiel, wurde infolge scharfen Bremsens der Motorradfahrer mit geöffnetem Munde gegen den Kopf des Fußgängers geschleudert. Durch die Zähne des Motorradfahrers kam es dabei zu den Kopfwunden beim Fußgänger. Der Lochbruch im Schädeldach des Fußgängers entstand durch wuchtigen Stoß des linken unteren Eckzahnes des Motorradfahrers; der im Schädeldach feststeckende Eckzahn wurde aus dem Kiefer luxuriert und verblieb in der