

Verf. weiter ausführt, zu einem Distanzskotom und zu einer Anisochronie von Umweltrealität und Wahrnehmung. Das kinetische Raumskotom ist nach seiner Ansicht in Analogie zum blinden Fleck als physiologischer Gesichtsfeldausfall nach vorn aufzufassen. Die Weltraummyopie bedingt unter Umständen eine weitere Verzögerung in der Erkennung einer Gefahr. Eine Minderung der Sehschärfe infolge Dunstempfindung durch Linsenfluoreszenz unter UV-Strahlung sowie durch die Nachtmyopie und die Einengung des Gesichtsfeldes durch Unterdruck und Sauerstoffmangel können weiterhin zur Verzögerung der zentralen Wahrnehmung beitragen. All das kann bei sehr hohen Geschwindigkeiten, wie sie vor allem in der Luftfahrt vorkommen, zum verspäteten Erkennen einer Gefahr und damit zu Unfällen führen. Da es sich hier um eine physiologische Barriere handelt und eine Kompensation nicht erfolgen kann, ist die Überwindung nur von seiten der Technik möglich.

KREFFT (Fürstenfeldbruck)

F. Ausbüttel: Flugsicherheit und Erfahrungen mit im Lazarett behandelten Flugzeugführern. Zbl. Verkehrs-Med. 12, 53—56 (1966).

Verf. weist nach Durchsicht von Krankenpapieren darauf hin, daß bei der Untersuchung der Fliegertauglichkeit sowohl was die körperlichen Gegebenheiten als auch die psychische Strukturierung anbelangt, der Gesichtskreis erweitert werden müsse. Grundsätzlich könne man aber sagen, daß die Untersuchungen auf die Wehrfliegerverwendungsfähigkeit im Zusammenhang mit der fliegerärztlichen Überwachung ausreichend sei, um die Flugsicherheit zu gewährleisten.

F. PETERSOHN (Mainz)

Gerhard Fröhlich: Das Gehör- und Gleichgewichtsorgan im modernen Flugbetrieb. Med. Sachverständige 62, 274—280 (1966).

H. Honegger: Einige ophthalmologische Aspekte der Flugmedizin. Med. Sachverständige 62, 272—274 (1966).

E. Trapp: Die Morbidität in der Handelsschifffahrt. Verkehrsmedizin 13, 174—185 (1966).

Es handelt sich um eine Übersicht aus 4186 ärztlich registrierten Gesundheitsstörungen. An erster Stelle stehen die Unfälle mit einer signifikanten Häufung derselben in der „permanent schwülen Zone“. Darauf folgen die Hautkrankheiten mit einem vermehrten Auftreten in subtropischen und tropischen Gebieten, speziell beim Maschinenpersonal. Die gleichen Voraussetzungen begünstigen offenbar auch die an 3. und 4. Stelle stehenden Magen-Darm- bzw. HNO-Krankheiten. Bemerkenswert ist, daß zwar bei zunehmendem Alter ein Anstieg der Morbidität, bei längerer Fahrnszeit aber eine Abnahme der Erkrankungshäufigkeit zu beobachten ist.

F. PETERSOHN (Mainz)

N. Wittwer: Diabetes mellitus und Schifffahrt. [Med. Dienst d. Verkehrswesens d. DDR, Hafenambul., Rostock-Überseehafen.] Verkehrsmedizin 13, 230—238 (1966).

Verf. kommt zu dem Schluß, daß ein Diabetiker nicht geeignet sei, auf See zu fahren. Allenfalls könne man unter besonderen Bedingungen bei nur durch eine Diät kompensierte Zuckerkrankheit die sog. „kleine Fahrt“ und „Küstenfahrt“ gestatten.

F. PETERSOHN (Mainz)

N. D. Leshnew: Dispensaire-Betreuung von Eisenbahnern mit Herz- und Gefäßkrankheiten. [3. Wiss. Tag., Ständ. Arbeitsgr. f. Zusammenarbeit d. Bahnärztl. Dienste d. OSSdD-Mitgliedb., Bukarest, Juni 1964.] Verkehrsmedizin 12, 233—242 (1965).

Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

Irmina Jaworska: L'importance des recherches histopathologiques dans les cas de mort subite par causes naturelles. (Die Wichtigkeit histopathologischer Untersuchungen im Falle eines plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache.) Acta Med. leg. soc. (Liège) 18, 277 (1965).

Im Institut für gerichtliche Medizin in Warschau ist zur Feststellung der Todesursache in solchen Fällen eine ausgedehnte histologische Untersuchung üblich. Die Todesursache wurde

mit Sicherheit in 56,2% der Fälle, mit Wahrscheinlichkeit in 36,2% der Fälle geklärt, und zwar auf Grund der makroskopischen Befunde allein. Untersuchte man histologisch, so ergaben sich zahlreiche weitere Aufschlüsse, nur in 0,6% der Fälle gelang es nicht, die Todesursache zu ermitteln.

B. MUELLER (Heidelberg)

A. A. Lukash: Cysts of the chorioid plexus: their role in sudden death. Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 9, Nr. 4, 16—19 (1966) [Russisch].

Andras Potondi et Béla Barsi: Mort instantanée, causée par un kyste colloïdal du troisième ventricule cérébral. (Plötzlicher Tod durch eine Kolloid-Zyste des 3. Ventrikels.) [Inst. Méd.-Lég., Univ., Budapest.] Ann. Méd. lég. 45, 532—535 (1965).

Zysten bzw. Tumoren dieser Art können zu Verschlüssen des Aquädukts und des Foramen Monroi mit intermittierendem Hydrocephalus führen, auch Zirkulationsstörungen der Basalganglien mit apoplektiformen Verlauf kommen vor. Im hier beschriebenen Fall hatte der kirschgroße Tumor zu einem plötzlichen Verschuß mit starkem Hirndruck geführt und den Tod innerhalb kürzester Zeit herbeigeführt. Sonstige pathologische Veränderungen an anderen Organen bestanden bei dem 17jährigen Mädchen, um das es sich handelte, nicht.

E. BÖHM

Raymond Shanahan: Single coronary artery. A report of three cases. [St. Stephen's Hosp., Cork.] J. Irish med. Ass. 59, 164—165 (1966).

Meyer Friedman and G. J. van den Bovenkamp: The pathogenesis of a coronary thrombus. (Die Pathogenese eines Coronarthrombus.) [Harold Brunn Inst., Mt. Zion Hosp. and Med. Ctr., San Francisco, Calif.] Amer. J. Path. 48, 19—44 (1966).

Thrombotisch verschlossene Coronararterienabschnitte von 40 Sektionsfällen wurden an Serienschnitten untersucht. (Durchschnittsalter: 58 Jahre.) Bei 28 Fällen frischer Myokardinfarkt, bei den übrigen akuter Herztod. Mikroskopisch: In allen Fällen hochgradige Stenosen und atheromatöse Abscesse im thrombosierten Abschnitt. Bei 39 Fällen eine direkt Verbindung zwischen verschließenden Thromben und atheromatösen Abscessen im Bereich eines oder mehrerer Risse der bindegewebigen Deckplatten. Länge der Risse: 200—4700 μ , Breite: 50 bis 500 μ . Bei 26 F. Aufbruch der Abscesse mit Austritt atheromatösen Materials in die Lichtung. Über dem Riß selbst Plättenthrombus, im anschließenden Kopf- und Schwanzteil des Thrombus reichlich Erythrocyten und Fibrin. Seltener (10 Fälle) Bluteinbruch in den Absceß hinein. Dem Riß der Deckplatte gehen stets Schaumzelleinlagerungen und Fragmentierungen des hyalinen Bindegewebes voraus.

SINAPIUS (Göttingen)^{oo}

H.-J. Schumann: Isolierte chronische fibroplastische Myokarditis mit infarktartiger Narbenbildung bei einem 8 Monate alten Säugling. [Path.-Bakteriol. Inst., St. Georg Krankenh., Leipzig.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 108, 47—54 (1965).

Verf. berichtet von einem 8 Monate alten männlichen Säugling, bei dem ungewöhnlich ausgedehnte infarktartige Myokardnarben gefunden wurden. Ätiologisch kommen zunächst Durchblutungsstörungen durch Herzmißbildungen oder Coronararterienanomalie intrauterine Hypoxydosen oder familiäre Kardiomegalie in Frage. Dafür fand sich kein Anhalt. In den Randgebieten der Narben bestand eine chronische fibroplastische Myokarditis, die zur chronischen Form der isolierten Fiedlerschen Myokarditis gehört und als Ursache der Vernarbung anzunehmen ist. Als auslösende Ursache kann eine Grippeerkrankung der Mutter in Erwägung gezogen werden.

BOLCK (Jena)^{oo}

José F. Alvarez C.: Infarto del miocardio de localización dorsal. [Hosp. Central, Valencia.] [5. Jorn. Venezol. de Cardiol., Mérida, Junio 1965.] Acta med. venez. 13, 124—126 (1966).

H. Mörl und R. Falkner: Körpergewicht und Konstitution beim Myokardinfarkt. [Path.-Bakteriol. Inst., Krankenh. St. Georg, Leipzig.] Virchows Arch. path. Anat. 340, 164—168 (1965).

Unter 13312 zwischen 1952—1962 im Path. Inst. des St. Georgs-Krankenh. in Leipzig durchgeführten Obduktionen fanden sich 649 tödliche Herzinfarkte. Von den männlichen Pat. waren (abgerundet) 48% normal- und 20% übergewichtig, bei den Frauen dagegen 53% übergewichtig. Bei den über- und normalgewichtigen Männern lag der Häufigkeitsgipfel des Herz-

infarktes zwischen 60—69 Jahren, bei den untergewichtigen dagegen in der folgenden Dekade (70—79 Jahre). Die Konstitution wurde nach dem Körperfülle-Index von BURCKHARDT abgeschätzt. Bei Männern und Frauen überwogen die Pykniker (71 bzw. 83%). Bei beiden Geschlechtern bestand eine positive Syntropie zwischen Übergewicht und Hypertonie.

W. HÖR (Göttingen)^{oo}

J. Grayson and B. A. Lapin: Observations on the mechanisms of infarction in the dog after experimental occlusion of the coronary artery. (Beobachtungen über den Infarktmechanismus beim Hund nach experimentellem Verschuß der Coronararterie.) [Inst. of Exp. Path. and Ther., Acad. of Med. Sci., Sukhumi, USSR.] *Lancet* 1966 I, 1284—1288.

Nach akuter Ligatur der Abgangsstelle der li. absteigenden Coronararterie war ein unmittelbarer Rückgang des Blutflusses von 60% in der Umgebung der Ligatur festzustellen, während er sich an der Spitze des li. Ventrikels um 30% steigerte. Danach setzte innerhalb von 4—5 Std ein gleichmäßiger Abfall bis zum völligen Versiegen des Blutflusses ein. Sowohl elektrokardiographisch als auch autoptisch war nach 4 Std ein Infarkt festzustellen. — Die Infarzierung konnte verhindert werden, wenn entweder das Myokard rund um den unterbundenen absteigenden Coronararterienast mit Procain infiltriert wurde oder durch eine Kombination von tiefer Allgemeinaesthesie und gleichzeitiger i.v. Injektion von „adrenergic neurone-blocking“-Substanzen. Hierbei war der Blutfluß in der Umgebung der Ligatur vorübergehend um 40% reduziert, im Bereich der Herzspitze stieg er bis zu 100% an. Innerhalb von 4 Std lagen wieder normale Zirkulationsverhältnisse vor. — Auf Grund ihrer ausgezeichneten experimentellen Untersuchungen an 35 Hunden sind Verff. der Meinung, daß für die Entstehung des Myokardinfarktes nicht allein der Verschuß der Coronararterie, sondern vasoconstrictorische Effekte, die in der Nähe der Ligatur auftreten und sich allmählich über die Ventrikelwand ausbreiten, maßgeblich sind. Im Herzen scheint ein weiterer Kollateralkreislauf vorhanden zu sein, der durch eine ausreichende Nervenblockade eröffnet und dadurch die Entstehung eines Infarktes verhindert werden kann.

H. REH (Düsseldorf)

Arsénio Nunes et Pereira Dias: Mort subite due à des cardiomyopathies. (Plötzlicher Tod infolge von Herzmuskelveränderungen.) [Inst. Méd. Lég., Lisbonne.] *Ann. Méd. lég.* 46, 17—23 (1966).

Verff. berichten über einen Fall von Myokardfibrose und eine „idiopathische asymmetrische Herzhypertrophie“ als Ursache für einen plötzlichen Todeseintritt. E. BÖHM (Heidelberg)

J. Caroff, R. Martin et L. Dérobert: Mort subite et tumeur linguale: (Plötzlicher Tod bei Zungengrund-Tumor.) *Ann. Méd. lég.* 45, 527—531 (1965).

Kasuistischer Beitrag zum obigen Thema: Der histologisch gutartige Tumor führte durch einen ventilartigen Verschuß des Kehlkopfengangs zu einem Erstickungstod mit entsprechenden Organveränderungen. E. BÖHM (Heidelberg)

Winfried Taubert: Ungewöhnliche intrahepatische Pfortaderveränderung als Ursache einer portalen Hypertension. [Path. Inst., Univ., Leipzig.] *Zbl. allg. Path. path. Anat.* 108, 417—423 (1966).

Klinischer und pathologisch-anatomischer Fallbericht über ein Jahr altes Mädchen, das 2 Jahre nach erstmals beobachteter Oesophagusvaricenblutung an einer unstillbaren Blutung ad exitum gekommen ist. Eingehende Beschreibung der bei der Sektion erhobenen Leberbefunde. — Makroskopisch fiel eine frühzeitige Teilung der Pfortader kurz nach Einmündung der V. mesenterica superior auf. Beide Äste waren weit im Leberparenchym durch einen atypisch verlaufenden Gefäßbogen verbunden. Mikroskopisch fand sich eine teils abgelassene, teils chronisch fortlaufende Entzündung großer und kleinerer Pfortaderäste sowie eine Obliteration von kleinsten Verzweigungen in den Glissonschen Feldern. Das Leberparenchym war hochgradig verfettet und ließ ausgedehnte unregelmäßig verteilte Abschnitte mit Zelluntergang und einer resorbierenden Entzündung erkennen. — Nach Diskussion möglicher pathogenetischer Mechanismen vermutet Verf., daß eine unspezifische Entzündung (Hepatitis infectiosa) bei einer wahrscheinlich bestehenden intrahepatischen Pfortaderanomalie zur Obliteration kleine Pfortaderäste geführt hat.

ENGELBART (Frankfurt-Höchst)^{oo}

F. K. Mörl: Gefäßaneurysmen des Magens. [Chir. Univ.-Klin., Tübingen.] Med. Welt, N. F., 17, 2075—2076 (1966).

17 Fälle. Lokalisation in der Nähe der cardia, im Fundus, im Corpus, an der Hinterwand, der großen und kleinen Kurvatur und vor dem Pylorus. Die Blutung erfolgte meist aus heiterem Himmel. Ätiologisch kamen Erosionen in Betracht, aber auch kongenitale Anomalien der Magen-gefäße. Notwendig ist sofortiges chirurgisches Eingreifen. B. MUELLER (Heidelberg)

A. Ritz und R. Fischer: Perforation eines Ulcus ventriculi in die linke Herzkammer. [Krankenhaus, Wattwil, SG.] Schweiz. med. Wschr. 96, 327—329 (1966).

Bei einem 69jährigen Mann mit Herzinsuffizienz und Ulcusanamnese traten im Abstand von wenigen Tagen zwei auffallend schwere Magenblutungen mit vollständigem Kreislaufkollaps auf. Todeseintritt ein Tag nach totaler Magenresektion. Blutungsursache war ein hochsitzendes, penetrierendes Magenulcus mit Einbruch in die linke Herzkammer. G. RADAM (Berlin)

Winfried Taubert: Fetale Peritonitis bei Zwillingsfrühgeborenen. [Path. Inst., Univ., Leipzig.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 108, 188—195 (1965).

Bei Zwillingsfrühgeborenen wurden neben Verkalkungsherden auf dem Peritoneum in der Ileocöcalgegend cystische Gebilde beobachtet, deren Wandaufbau aus Darmschichten bestand. Die Cysten werden als Mißbildungen im Sinne einer Darmduplikatur gedeutet. Die nachgewiesene ältere Peritonitis soll mit Wahrscheinlichkeit durch Ruptur der Cysten entstanden sein.

ESSBACH^{oo}

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● **H. J. Födisch und K. Kloss: Thrombotische Verschlüsse im Stromgebiet der Arteria carotis nach stumpfen Schädel-Hals-Traumen.** (Hefte z. Unfallheilk. Hrsg. von H. BÜCKLE DE LA CAMP. H. 88.) Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966. 48 S. u. 16 Abb. DM 16.—.

Schläge auf den Kopf können indirekt die Halsgefäße und umgekehrt Halstraumen indirekt die basalen Hirngefäße beeinflussen. Die Carotis-Thrombose ist nur eine von vielen möglichen Folgen, ein wahrscheinlich großer Prozentsatz solcher Schäden bleibt stumm. — Nach einem kurzen Überblick über die Fälle des Schrifttums werden eigene Fälle geschildert: Bei einem 15-Jährigen deckte nach mehreren Kopfbällen beim Fußballspielen die Sektion eine juvenile Gefäßsklerose auf, nachdem schon klinisch die Thrombose durch Angiographie erkannt und behandelt war. In zwei weiteren Sportunfällen konnte zwar die Carotisthrombose makroskopisch gesichert, eine Vorschädigung aber nicht beurteilt werden, da histologisch nicht untersucht war. Nach zwei Verkehrsunfällen wurden Thrombosen an anscheinend nicht vorgeschädigten Gefäßstellen gefunden, allerdings waren diese Stellen nicht in Serien untersucht. In einem 6. Fall war bei präexistentem Gefäßschaden kein *lokales* Bagatelltrauma nachzuweisen: Ein mechanischer Druck über längeren Zeitraum nach Pneumonektomie hatte offenbar genügt. In einem 7. Fall war die Thrombose bei einem 30jährigen chronischen Alkoholiker nach einer Rauferei und einem Wettrennen aufgetreten. Durch Angiographie konnte die Geschwindigkeit des Wachstums des Thrombus beobachtet werden: innerhalb von 10 Std etwa 12 cm. — Außer apoplektiformen gibt es auch schubweise bzw. chronisch progrediente Carotisthrombosen, die nicht durch Trauma erklärt werden. Theoretisch könnten aber auch ein- oder mehrmalige harmlose Traumen gegen das Halsgebiet durch ihre unterschwellige Dosis einen derartigen schubweisen oder langsamen Gefäßverschluß erzeugen. — Druck, Zug, Scherung gefährden besonders Gefäßstrecken nahe der Oberfläche oder nahe am Knochen. Eine bestimmte Stellung des Kopfes und Halses, nämlich Auswärtsdrehen, Dorsal- und Lateralflexion, erfüllt diese Bedingungen besonders. — Zwischen anatomischen Fixpunkten werden die Gefäße ähnlich wie Schnüre gespannt. — Gleichzeitige Schädelbasisfrakturen können wohl das Gefäß direkt quetschen, anspießen usw., meist sind es aber indirekte Gewalten, die unabhängig oder gleichzeitig mit dem Schädelbasisbruch wirken. — Das Glomus caroticum könnte durch eine Senkung des Blutdruckes die Thrombose begünstigen. Die Gefäßwandläsion (auch Überdehnung) ist die unbedingte primäre Voraussetzung. — In der Symptomatik gibt es so viele Ähnlichkeiten mit epi- und subduralen Hämatomen, daß die klinische Differentialdiagnose nur mit der Angiographie gelingt. Die Tendenz, besonders peripher weiterzuwachsen, zwingt zur Frühdiagnose. Reichlich Literaturangaben und 16 mikroskopische Röntgenbilder und Schemata. H. W. SACHS (Münster)