

keine kleinen Kinder, sondern selbstverantwortliche Persönlichkeiten“. Die Fortsetzung der Forschungen könnte allerdings dazu führen, daß solchen Personen die Straße verboten wird. Für die Gegenwart distanzieren sich die Autoren vom Vorschlag entsprechender gesetzlicher Verbote, unter anderem mit der Begründung der Schwierigkeit des qualitativen und der Unmöglichkeit des quantitativen forensischen Nachweises. Hingegen wird angeregt, die Führerscheinkandidaten einschlägig prüfen zu lassen.

H. MAURER (Graz)

J. Horeau et G. Nicolas: Lésions cardiaques et accidents du trafic. (Herzkrankheiten und Verkehrsunfälle.) [Clin. Méd. C. H. U., Nantes, Inst. Univ., Méd. Lég. et Méd. Soc., Lille.] Arch. Inst. Méd. lég. soc. Lille 1965, 83—86.

Die Arbeit geht von der Behauptung aus, viele Verkehrsunfälle könnten nur durch die Annahme einer Ohnmacht des Fahrers erklärt werden. Da unter den plötzlichen Todesfällen Erwachsener in mindestens 60% Herztod festzustellen sei, liege die Annahme kardial bedingter Ohnmachtsanfälle am Steuer nahe. Diese ereignen sich vor allem bei atrio-ventrikulären Überleitungsstörungen — und dabei wieder vor allem bei Adam-Stokeschen Anfällen — und bei Aortenstenosen. Erstere sind durch das EKG, letztere klinisch feststellbar; es muß daher eine komplette kardiologische Untersuchung gefordert werden. Wird eines dieser beiden Leiden entdeckt, so soll vom Lenken eines Kraftfahrzeuges Abstand genommen werden. — Schwierig ist die Entscheidung bei den zahlreichen Fällen von Herzschmerzen. Diese sind meist durch coronare Veränderungen verursacht und es steht insbesondere durch die Arbeiten von HOFFMANN fest, welche beträchtliche kardiale Belastung das Autofahren darstellt. Unter genauer Berücksichtigung der Vorgeschichte muß Personen mit coronaren Veränderungen entweder überhaupt vom Fahren abgeraten oder ihnen „Klugheit“ empfohlen werden, d.h. Vermeidung belastender und schwieriger Fahrten. — Bei den selteneren Herzaffektionen wie z.B. bei Aorteninsuffizienz und angeborenen Herzfehlern muß der Grad der Störung in Rechnung gestellt werden, um diesen Personen entweder überhaupt vom Fahren abzuraten oder ihnen kluges, vorsichtiges Fahren zu empfehlen. Alle Herzpatienten aber sind auf Vorzeichen von Herzattacken aufmerksam zu machen, damit sie erkennen, wann sie ihren Wagen vorsichtshalber anhalten müssen. Wenn es auf diese Weise, meinen Autoren, gelingt, eine gewisse Anzahl herzkranker Fahrer vom Lenken auszuschließen, sei eine Reduzierung der Zahl der Verkehrsunfälle zu erhoffen.

H. MAURER (Graz)

D. Broschmann: Verkehrsunfall mit tödlichem Ausgang bei funktioneller Einäugigkeit. Verkehrsmedizin 13, 347—354 (1966).

Es wird über einen 26jährigen Berufskraftfahrer berichtet, der an 6 Verkehrsunfällen beteiligt war. An 3 Unfällen soll er schuldlos gewesen sein; 3 Unfälle wurden von ihm verschuldet. Wegen des letzten Unfalls wurde er begutachtet. Es wurde eine funktionelle Einäugigkeit mit entsprechenden Störungen des Tiefen- und räumlichen Sehens festgestellt. Ein Zusammenhang der Unfälle mit der Sehstörung wird diskutiert. Es wird auf die Notwendigkeit der Durchführung einer in Mitteldeutschland neu erlassenen Tauglichkeitsvorschrift zum Führen von Kraftfahrzeugen hingewiesen.

H. SCHWERTZER (Düsseldorf)

Kurt Hartmann: Ärztliche Hilfe und Versorgung am Unfallort. [Chir. Abt., Kreiskrankenh., Crailsheim.] Med. Welt 1965, 1189—1196.

A. Gresser und H. Schäfer: Rettungsmaßnahmen bei Flugzeugkatastrophen. [Chir. Abt., Städt. Krankenh. rechts d. Isar, München.] Therapiewoche 15, 502—504 (1965).

Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

● **Klaus Kühns und Otto Brahms: Die Prognose der essentiellen Hypertonie. Nachuntersuchungen an 4329 Patienten.** Mit einem Geleitwort von R. SCHOEN. 2., verb. Aufl. (Kreislauf-Bücherei. Bd. 20.) Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff 1966. 119 S., 26. Abb. u. 49 Tab. Geb. DM 32.—.

Verwertbare Aussagen über Häufigkeit, einflußnehmende Faktoren, Symptomatik, Verlauf sowie Prognose der Hypertonie sollen bei einem größeren Krankengut, das über längere Zeit beobachtet wurde, vorgelegt werden. Als obere Grenze des normalen Blutdrucks wurde der Wert von 150/90 mmHg angesehen. Die essentielle Hypertonie entwickelt sich zumeist zwischen dem 35. und 45. Lebensjahr. Ein plötzlicher Anstieg der Blutdruckwerte in den Altersgruppen

vor dem 30. und nach dem 50. Lebensjahr ist verdächtig auf das Bestehen einer sekundären Hypertonie. In den zivilisierten Ländern sei die essentielle Hypertonie die häufigste Erkrankung des Menschen überhaupt. In der Altersgruppe zwischen 50 und 60 Jahren müßte man etwa bei 20% der Patienten mit einer essentiellen Hypertonie rechnen. Es wird geschätzt, daß 25% der Bevölkerung im Alter über 40 Jahren an einer Hypertonie leiden. — Die vorgelegten Befunde des eigenen Krankengutes stützen sich auf das Material der Medizinischen Klinik und Poliklinik der Universität Göttingen, 1950—1955 bzw. Nachuntersuchungen 1956—1959. Verwertung der Ergebnisse der seinerzeit eingerichteten Hypertoniker-Sprechstunde. Als Hypertoniker wurden Jugendliche und Erwachsene bis 30 Jahren gewertet, die im Liegen wiederholt entweder einen systolischen Blutdruck über 140 mmHg und/oder diastolische Werte über 90 mmHg hatten. Bei über 40jährigen Personen wurde als Grenzwert 160 bzw. 90 mmHg festgesetzt. — Ausgangsmaterial 4329 Patienten, 1521 Männer und 2808 Frauen. Ausschluß der primär renalen und symptomatischen Hypertonieformen. — Häufigkeitssgipfel im 6. Lebensjahrzehnt, bei den Männern im 7. Lebensjahrzehnt. Eine auffällige Häufung bei den Männern im 3. Lebensjahrzehnt ist die Folge von Pflichtuntersuchungen an Studenten mit der Erfassung einer juvenilen Hypertonie. Bei einem Vergleich zwischen Hypertonikerkollektiv und Normalbevölkerung weisen die Frauen jenseits des 45. Lebensjahres höhere systolische und höhere diastolische Blutdruckwerte als vergleichsweise die Männer auf. Auch in der Altersgruppe 10—15 Jahre liegen sowohl bei der Normalbevölkerung als auch bei Hypertonikern die Blutdruckwerte beim weiblichen Geschlecht über denen beim männlichen. Erklärung: Endokrine Faktoren in der Postpubertätsphase und dem Klimakterium. Systolische wie diastolische Blutdruckwerte steigen in der Gesamtbevölkerung mit dem Alter etwa gleichmäßig. Bei einem Hypertonikerkollektiv jenseits der vierziger Jahre steigen die diastolischen Blutdruckwerte mit zunehmendem Alter nicht an, sondern bei Männern wie Frauen eher ab. — Die überhöhte Sterblichkeit der männlichen Hypertoniker gegenüber den Frauen ist besonders zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr markant. Bei beiden Geschlechtern, besonders beim Mann, ist eine deutliche Übersterblichkeit gegenüber der Normalbevölkerung in den mittleren Altersgruppen festzustellen. Der Prozentsatz der Übersterblichkeit nimmt im höheren Alter kontinuierlich ab. Kardiovaskulär bedingte Todesursachen sind bei den Männern mit 42%, bei den Frauen mit 32% am häufigsten. Diese Sätze liegen wesentlich über denen der Normalbevölkerung. — Die normalgewichtigen Hypertoniker haben die niedrigste Sterberate. Dann folgt die Gruppe der übergewichtigen, die höchste Sterberate haben die untergewichtigen Hypertoniker. — Die bessere Prognose der essentiellen Hypertoniker mit leicht- oder mittelgradig erhöhten diastolischen Blutdruckwerten bzw. günstiger Amplitude werden mit geringeren, sekundären anatomischen Gefäßveränderungen erklärt. Für die höhere Sterblichkeit bei niedrigen, diastolischen Blutdruckwerten, wird eine stärkere Gefäßsklerosierung angenommen. Dagegen wird für die schlechtere Prognose der Patienten mit sehr hohen diastolischen Blutdruckwerten eine konstitutionell bedingte übermäßige pathologische Gefäßreaktion unterstellt. — Die Sterberate ist in der Berufsgruppe: Akademiker, Leitende Angestellte, freie Berufe, mit 33,2% erheblich höher als in den Gruppen: Angestellte, Verkäufer, mit 21,9% bzw. der Berufsgruppe: Handwerker, Arbeiter, Landwirte, mit 19,8%. Bei der letzten Gruppe ist das Durchschnittsalter gegenüber den beiden anderen aber um 4 Jahre erniedrigt. Die Mittelwerte der Blutdruckwerte der Gruppen 1 und 2 zeigten eindeutig höhere Ergebnisse als die der letzten, körperlich arbeitenden Gruppe der Hypertoniker. — Familiär belastete Hypertoniker haben nur eine gering erhöhte Sterberate gegenüber der Vergleichsgruppe. — Beim vergleichbaren Kollektiv von 242 Hypertonikern gleicher Blutdruckhöhe und gleicher Hochdruckdauer, ergab sich eine zunehmende Verschlechterung der Prognose bei latent dekompensierten und noch stärker bei manifest dekompensierten Patienten. Ausführungen über die Bewertung von EKG-Befunden. Wie steht es bei der Prognose der essentiellen Hypertonie in Abhängigkeit vom Nierenbefund? Einteilung in drei Gruppen: 1. Primär renale Hypertonie, 2. Essentielle Hypertonie und 3. Sekundär renale Hypertonie. — Die 1. Gruppe tritt vorwiegend im 3. Lebensjahrzehnt auf, die essentielle im 6. Die sekundär renale vorwiegend im 7. Lebensjahrzehnt. Nierenstörungen bei einer essentiellen Hypertonie sind ausgesprochene Spätkomplikationen. Hinsichtlich der Lebenserwartung der essentiellen Hypertoniker in Abhängigkeit von der Nierenfunktionsstörung ergab sich: Einschränkung der Lebenserwartung um die Hälfte bei konstanter Albuminurie. In der Gruppe mit stärkeren Funktionsstörungen sank die Lebenserwartung gegenüber denen ohne Nierenbefund bei Männern um ein Drittel, bei Frauen um die Hälfte. Bei allen Vergleichen muß berücksichtigt werden, daß die Sterberate der Männer etwa doppelt so hoch wie die der Frauen ist. — Eindeutige Korrelation zwischen Höhe des Blutdruckes und Stärke des Augenhintergrundbefundes. Schlechtere Prognose

der primär renalen und der sekundär renalen Hypertonie gegenüber der essentiellen Form. Auftreten pathologischer Fundusveränderungen bedeutet abrupte Verschlechterung der Prognose. Dies gilt nicht für die Gruppe der essentiellen Hypertoniker. — Die subjektiven Hochdrucksymptome stehen eindeutig in Abhängigkeit von der Höhe des systolischen und diastolischen Blutdruckes. Der Alterseinfluß spielt eine geringere Rolle. Deutliche Geschlechtsabhängigkeit: Frauen mittleren Alters leiden vorwiegend unter cerebralen Hochdrucksymptomen wie Kopfschmerz, Schwindel. Männer jeder Altersstufe klagen vor allem über Herzbeschwerden. Hypertoniker mit Beschwerden haben eine schlechtere Prognose. — Abschließend wird über die Prognose der essentiellen Hypertonie in Abhängigkeit von der Behandlung geschrieben. — Die vergleichende Übersicht aus einem großen Krankengut ist gerade bei versicherungsmedizinischen Problemen oder der Beurteilung plötzlicher, unerwarteter Todesfälle, wichtig. DOTZAUER (Köln)

● **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. OPITZ und F. SCHMID. Bd. 4: Stoffwechsel — Ernährung — Verdauung. Redig. von H. OPITZ und F. SCHMID. Bearb. von W. von BERG, H. BERGER, F. BETTECKEN u. a. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965. XVI, 1243 S. u. 448 Abb. Geb. DM 360.—; Subskriptionspreis DM 288.—.

H. Berger: Mucoviscidosis. S. 690—704.

Verf., der Privatdozent für Pädiatrie in Basel ist, gibt eine klare Darstellung dieses ziemlich seltenen, familiär erblichen Krankheitsbildes, das zu einer erhöhten Kochsalzausscheidung durch die Exkrete, insbesondere durch den Schweiß führt. Synonyma sind Dysporia entero-broncho-pancreatica familiaris congenita und Fanconi-Andersen-Syndrom. Der Gerichtsmediziner muß an die Möglichkeit einer solchen Erkrankung bei der Klärung von unerwarteten Todesfällen von Kindern denken. Im Erwachsenenalter ist das Krankheitsbild selten und abortiv. Anatomisch findet man vor allem im Pankreas eosinophiles Material in den Drüsengängen, dies gilt auch für die Drüsen und ihre Ausführungsgänge im Dünndarm. Manchmal finden sich die Erscheinungen einer Lebercirrhose. In den Lungen wird das Bild einer Bronchitis und Bronchiolitis angetroffen. Die Zähigkeit des Meconiums führt unter Umständen zu Ileuserscheinungen. Klinisch bestehen vielfach Temperaturen. Diagnostisch wichtig ist die laboratoriumsmäßige Feststellung des Kochsalzgehaltes der Exkrete (Schweiß, Speichel, Duodenalsaft, der auch gleichzeitig auf die Pankreasenzyme zu untersuchen ist). Im Meconium sind Stickstoffanteil und Viscosität vermehrt. Therapie symptomatisch. Ausführliches Literaturverzeichnis.

B. MUELLER (Heidelberg)

W. Tönnis und W. Walter: Schlaganfälle im jugendlichen Alter. [Neurochir. Univ.-Klin. u. Abt. f. Tumorforsch. u. exp. Path., Max-Planck-Inst. f. Hirnforsch., Köln.] Wien. med. Wschr. 116, 27—33 (1966).

Allgemein wird auch heute noch unter einer sog. Apoplexie ein akut auftretendes cerebrales Krankheitsbild verstanden, das sich auf dem Boden einer Hirnarteriosklerose entwickelte. Die Bezeichnung „Apoplexie“ sagt aber nichts über die Natur der Krankheit aus und sollte deshalb in der medizinischen Terminologie als endgültige Diagnose möglichst vermieden werden. — Unter den nichtarteriosklerotischen Ursachen werden zunächst jene referiert, die sämtliche Altersklassen betreffen. Im Vordergrund stehen hier die sackförmigen Aneurysmen. Eine Auswertung von 280 Fällen des eigenen Materials ergab einen Häufigkeitsgipfel der Hirnblutungen zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr; 3 Aneurysmen betrafen das Alter bis zu 10 Jahren, 12 das Alter von 10—20 Jahren und 40 das Alter von 20—30 Jahren. Nach der klinischen Symptomatik ist eine Verwechslung mit einer hypertonischen Massenblutung oder einer arteriosklerotischen Erweichung durchaus möglich und geschieht nicht so selten. Die Aneurysmen neigen auch zu schnell aufeinanderfolgenden Rezidivblutungen; die Mortalität ist dann bei der zweiten und dritten Blutung sehr hoch. Eine Fehldiagnose als Apoplexie auf arteriosklerotischer Basis kann sich hier verhängnisvoll auswirken. — Des weiteren können Hirntumoren mit akut auftretenden Blutungen aus tumorösen Gefäßen unter dem Bilde einer Apoplexie, eines Insultes oder einer Subarachnoidalblutung erstmals in Erscheinung treten. Zusammenstellungen aus dem Schrifttum ergaben unter 71 Hirntumoren 35 Fälle mit einem akuten cerebralen Krankheitsbild. In 13 Fällen trat die akute Blutung bei der Röntgenbestrahlung auf. Im Vordergrund stehen unter den akut blutenden Hirntumoren die bösartigen Geschwülste. — Zwei weitere Gruppen mit nichtarteriosklerotischen Hirnblutungen betreffen die im mittleren und höheren Lebensalter auftretenden spontanen Hämatome und die sog. Subarachnoidalblutungen ohne angiographischen Nachweis einer Gefäßmißbildung. Erstere sind von den hypertonischen Hirnmassenblutungen abzugrenzen.

Sie zeigen häufig einen chronischen oder subakuten Verlauf und sind nicht in der inneren Kapsel lokalisiert. Die Ursache dieser spontanen Hämatome sind meist kleine angiomatöse Mißbildungen, die man wohl im wesentlichen als Teleangiektasien ansehen muß. Die Subarachnoidalblutungen ohne nachweisbare Gefäßmißbildung haben meist einen leichteren Krankheitsverlauf. Rezidivblutungen sind ebenfalls sehr selten. Man nimmt heute an, daß es sich bei diesen Blutungen um kleinste Aneurysmen handelt, die nach der Blutung spontan thrombosieren. — Das Kernstück der Thematik betrifft solche Ursachen von Hirnblutungen, die ganz bevorzugt im jugendlichen Alter, nämlich in den ersten 3 Jahrzehnten auch in Form des Schlaganfalls zur Manifestation kommen. Ganz im Vordergrund stehen hier die arteriovenösen Angiome des Gehirns. Der Altersgipfel der ersten Krankheitssymptome liegt zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr. Neben Blutungen werden häufig Krampfanfälle beobachtet, die leider oft zur Fehldiagnose einer genuinen Epilepsie führen, so daß eingehendere Untersuchungen unterbleiben. Anhand eines eigenen Materials von 215 arteriovenösen Angiomen des Gehirns werden die Krankheitssymptome, der klinische Verlauf und die insgesamt guten Operationserfolge geschildert. Die Auswertungen sind in detaillierten Tabellen, Diagrammen und Abbildungen wiedergegeben. Besonders wird von den Verff. darauf hingewiesen, daß apoplektiforme Krankheitsbilder nach Krampfanfällen immer Veranlassung sein sollten, eine Kontrastmitteldiagnostik durchzuführen. — Die vorwiegend neurologisch und neurochirurgisch orientierte Arbeit verdient auch allgemein medizinisches Interesse, sie gibt einen ausgezeichneten Überblick zum Thema. **W. JANSSEN** (Heidelberg)

H. Schmidt und Erwin Müller: Über ein Myxosarkom des Zentralnervensystems nach Pachymeningeosis haemorrhagica interna (P.h.i.). [Path. Inst., Univ., Erlangen.] **Zbl. allg. Path. path. Anat.** 108, 372—377 (1966).

Kasuistische Mitteilung: Ein 4½ Jahre alter Knabe litt an einer allgemeinen Dystrophie, einer Pachymeningeosis haemorrhagica interna und schließlich an einem Myxosarkom der Dura, an dem er auch verstorben ist. Als Reste der fast 3½ Jahre vor dem Tode aufgetretenen Pachymeningeosis haemorrhagica interna fanden sich noch bei der Obduktion organisierte Blutungsreste, die in die myxosarkomatösen Geschwulststrukturen übergingen. Auf Grund der Arbeiten, vor allen Dingen der Mitteilungen von HUSTEN, der nach organisierten Thromben bei zweifelhaften Tumoren forschte und unter 71 Fällen 9mal Myxome fand, wird die Frage des Zusammenhangs erörtert. Auf Grund der Auffassung von STAEMMLER, daß auch ein Thrombus bei seiner Organisation Veränderungen erfahren kann, die ihn einem solchen Myxon sehr ähnlich werden lassen und der Übereinstimmung der Lokalisation, wird der Zusammenhang angenommen. Kritische Diskussion und Schrifttumsübersicht. **B. OSTERTAG** (Tübingen)°°

G. W. Parade: Herzkranke, die es nicht sind. [Inn. Abt., Städt. Krankenh., Neustadt/Weinstraße.] **Münch. med. Wschr.** 108, 1385—1392 (1966).

Verf. berichtet in Anlehnung an einen 1925 von WENCKEBACH gehaltenen Vortrag über Herzstörungen, bei denen das Herz lediglich „Lautsprecher“ von herzfern gelegenen Krankheitsursachen ist. Solche Syndrome sind reflektorischer, vertebragener-neuraler Art oder psychisch bedingt. An Hand des bekannten Carotis-Sinus-Syndroms wird klargemacht, daß sogar erhebliche Rhythmusstörungen des Herzens von herzfern Rezeptorenfeldern ausgehen und reflektorisch bedingt sein können. Für vertebragen-neural bedingte Herzbeschwerden werden Beispiele angeführt. Hierbei kommt es durch mechanische Irritation der Nervenwurzeln im Bereich von C₅ bis D₄ zu stenokardischen Symptomen, ohne daß der elektrokardiographische Nachweis einer echten Coronarinsuffizienz geführt werden könnte. In diesen Rahmen gehört auch das Schulter-Arm-Syndrom. Herzbezogene Sensationen bei der neurogenen normocalciämischen Tetanie und beim Hyperventilationssyndrom werden diskutiert. Schließlich werden die pseudoangiösen Angst- und Beklemmungszustände des Herzens im Rahmen der vegetativen Dystonie geschildert, die gehäuft bei Frauen im Menstruationsalter auftreten. Zur Abklärung der Diagnose ist eine sorgfältige Untersuchung und vor allem eine eingehende Anamneseerhebung notwendig. **GITTERMANN** (Hamburg)°°

H. Mörl und J. Venzmer: Der Myokardinfarkt bei Magenresezierten. [Path.-Bakteriol. Inst., Krankenhaus St. Georg, Leipzig.] **Virchows Arch. path. Anat.** 341, 79—84 (1966).

Im Obduktionsgut des St. Georg-Krankenhauses in Leipzig wurden in den Jahren 1948 bis 1960 nur bei 2,77% der Magenresezierten tödliche Herzinfarkte gegenüber 6,34% im gesamten Obduktionsgut beobachtet. Auch war die Coronarsklerose bei den Magenresezierten im

Durchschnitt deutlich geringer. Für den leichteren Grad der Coronarsklerose und die niedere Infarktquote werden chronische Unterernährung, seltenes Auftreten eines Hypertonus und wahrscheinlich eine unzureichende Fettresorption verantwortlich gemacht. ^{W. HORT}°°

G. Schimert und C. W. Simon: Coronare Gefährdung in Affektsituationen. [Inst. f. Prophylaxe d. Kreisl-Krankh., Univ., München.] Med. Klin. 61, 713—715 (1966).

Bericht über einen 48jährigen Patienten, bei dem unmittelbar vor einer Gerichtsverhandlung die Kreislaufreaktion durch EKG und Blutdruck überprüft wurde. Im Ruhe-EKG geringfügige Zeichen einer Störung der Erregungsrückbildung, im Belastungs-EKG nach Master-Test deutliche Zeichen einer Coronarinsuffizienz. Nach einer Ruhepause von 15 min wurde während eines psychisch gezielten, menschlich anteilnehmenden Gespräches — für den Untersuchenden unsichtbar — das EKG wiederholt geschrieben. Schon nach kurzer Zeit waren Zeichen der Affektwirkung, wie wechselnde Röte und Blässe des Gesichts festzustellen. Im EKG war durch die affektive Belastung eine stärkere Myokardischämie zu erkennen: Bei einer Frequenz von 108/min war T_1 sehr flach, T_{11} deutlich negativ und ST_{11} stärker gesenkt. Der Blutdruck blieb fast normal. In einer späteren Untersuchungsphase wird die Affekte stärker angesprochen, nämlich wie bei einer Gerichtsverhandlung. Dabei kam es innerhalb von 4—5 min zu einem äußerlich erkennbaren Erregungszustand mit Blutdruckanstieg von 140/90 auf 185/115 mm Hg bei Frequenzanstieg von 76/min auf 128/min. Gleichzeitig bestanden schwere angiöse Beschwerden. Verff. empfehlen daher bei Patienten mit psychisch auslösbarer Angina pectoris-Anfällen oder Stenokardien neben dem üblichen Belastungs-EKG auch ein EKG nach psychischer Belastung zu schreiben, um den Zufallsbefund einer psychogenen akut verschlimmerten latenten Coronarinsuffizienz zu objektivieren. Unbedingt erforderlich ist es, wenn der Kranke einer großen psychischen Belastung entgegengeht.

R. RÜCKARDT (Leipzig)°°

G. A. Tschekarjewa: Anatomische Kriterien zur Formierung des rheumatischen Herzfehlers. Zbl. allg. Path. path. Anat. 108, 534—545 (1966).

Die Untersuchung wurde an 250 Herzen von Verstorbenen im Alter von 5—57 Jahren durchgeführt. Mikroskopisch wurde in der Regel eine Hyperplastose des Klappenapparates bei rheumatischen Herzfehlern nachgewiesen mit Ausbildung eines fibrös-elastischen, geschichteten Gewebes, das sich in den distalen Enden der Klappen, an den Commissuren und in den interchordalen Räumen ablagert. Drei Prozesse sind bei der Entstehung des rheumatischen Klappenfehlers beteiligt: Die Endokarditis, mechanische Spannungskräfte des Gewebes und häodynamische Faktoren. Die entzündlichen Veränderungen geben anscheinend den Klappen die Eigenschaften von Embryonalgewebe mit hohem Wachstumspotential. An den verdickten Commissuren greifen während der Klappenöffnung durch den Blutdruck bedingte Spannungskräfte im Gewebe an, die einen Reiz für die Zellproliferation darstellen. Dabei bilden sich auch Faserstrukturen, die den Spannungskräften entgegenwirken. Bei engen Klappen entsteht ein ansaugender Effekt auf die Ränder der Öffnung (Venturi-Phänomen). Auch dadurch können sklerosierende und proliferierende Prozesse bedingt werden.

W. HORT (Göttingen)°°

Lothar Peter: „Myodegeneratio cordis“ und Sektionsbefund. [Path.-Bakteriol. Inst., St. Georg Kranken., Leipzig.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 108, 65—74 (1965).

Durch statistische Untersuchungen wird an Hand des Sektionsgutes eines Jahrzehntes geprüft, ob dem umstrittenen klinischen Begriff „Myodegeneratio cordis“ pathologisch-anatomische Gemeinsamkeiten zugrunde liegen. — Zum Vergleich dient eine unausgewählte gleichgroße Anzahl von Fällen gleicher Alters- und Geschlechtsverteilung des Untersuchungszeitraumes. — Bei 19071 Sektionsfällen der Jahre 1954—1963 war klinischerseits die Diagnose „Myodegeneratio cordis“ in 689 Fällen gestellt worden. — Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen ergeben als signifikant häufigstes Grundleiden in dieser Gruppe eine essentielle Hypertonie. Es schließen sich erworbene Herzklappenfehler und Perikarditiden unterschiedlicher Ätiologie sowie pulmonale Erkrankungen mit sekundärer Rechtsherzhypertrophie in der Häufigkeit an. Todesursache sind bei der „Myodegeneratio“-Gruppe Herzdekompensation und Lungenembolien, während Myokardinfarkte und Herdpneumonien statistisch signifikante Differenz gegenüber der Vergleichsgruppe zeigen. Von Interesse ist die Tatsache, daß in 112 Fällen ohne kardiovaskuläres Grundleiden klinischerseits Intoxikationszustände (bakterielle oder Tumorintoxikation, Coma uraemicum, hepaticum und diabeticum) als Herzdekompensation fehlgedeutet wurden. — Nach übereinstimmenden Befunden in der Literatur liegt der Myodegeneratio cordis keine primäre Degeneration der Herzmuskelfasern zugrunde. Als morphologisches Äquivalent wird vielmehr das klein- und grobfleckige Schwielenherz betrachtet, als dessen Ursache die Coronararteriensklerose

angenommen wird. — Häufigkeit und Schwere der Atherosklerose der Coronararterien ist bei „Myodegeneratio“-Fällen und Vergleichsfällen ohne Unterschied. In weniger als 50% finden sich bei „Myodegeneratio cordis“ kleinere oder größere Myokardnarben. Der größere Anteil von Schwielenherzen ist lediglich Folge der Häufung von Hypertoniherzen in dieser Gruppe gegenüber den vergleichbaren Fällen. Die Fibrose des Myokards ist bei 48,3% der „Myodegeneratio“-Fälle nicht mit schwerer Coronarsklerose verbunden. — In Übereinstimmung mit anderen Untersuchern zieht der Autor den Schluß, daß der „Myodegeneratio cordis“ kein einheitliches pathologisch-anatomisches Substrat zugrunde liegt und dieser Begriff somit entbehrlich ist.

BOLCK (Jena)°

R. Martin, J. Proteau, J. Caroff et M. Louvier: Une cause rare de mort subite: Panévrysme coronarien. [Méd. Lég., Paris.] Ann. Méd. lég. 45, 173—181 (1965).

Frantisek Hendrich, Vilém Hule und Ferdinand Ryšavý: Der diagnostische Wert der Bestimmung der Isoenzyme der Laktatdehydrogenase beim Myokardinfarkt und der Angina pectoris. [I. Intern. Klin. u. Zentrallabor., Fakultätskrankenh., Brno.] Z. ges. inn. Med. 20, 292—294 (1965).

Peter Bockel: Komplikationen nach Herzinfarkt. [Intern. Abt., Ev. Krankenh., Zweibrücken/Pfalz.] Med. Welt, N.F., 18, 144—148 (1967).

T. Wegmann: Epidemiologische und Pathogenese des Herzinfarktes. [Med. Klin., Kantonsspit., St. Gallen.] Hippokrates (Stuttg.) 38, 104—106 (1967).

P. Mösl: Anorexia nervosa mit tödlichem Herzinfarkt. [Path. Inst., Kantonsspit. Winterthur u. Univ., Lausanne.] Schweiz. med. Wschr. 97, 25—30 (1967).

Dieter Döring: Zur Pathogenese der Angina pectoris. [Kardiol. Abt., Med. Klin., Univ., Leipzig.] Z. ges. inn. Med. 21, Nr. 19, 577—582 (1966).

Das Problem wird an Hand des exakt zitierten Schrifttums, in welchem auch über zahlreiche tierexperimentelle Untersuchungen berichtet wird, dargelegt. Nach Meinung von Verf. dürfte als Ursache einer Angina pectoris dem Coronarspasmus keine Bedeutung zukommen. Die Gefäßweite wird in erster Linie durch den Stoffwechsel reguliert. Das vegetative Nervensystem spielt eine untergeordnete Rolle. Der Schmerz ist Folge der Anoxie, nicht die Folge eines Gefäßkrampfes. Durch Sauerstoffbeatmung lassen sich Schmerzen und EKG-Veränderungen beseitigen, aber nicht — so meint Verf. — durch Spasmolytika. Als Regelgröße ist der O₂-Druck der Coronarvenen anzusehen.

B. MUELLER (Heidelberg)

James J. Sidd, Arthur A. Sasahara and David Littmann: Coronary-artery disease in identical twins. A family study. (Erkrankung der Herzkransschlagadern bei eineiigen Zwillingen. Untersuchung an einer Familie.) [VA Hosp., West Roxbury.] New Engl. J. Med. 274, 55—60 (1966).

Zwei männliche eineiige Zwillinge erkrankten im Alter von 43 Jahren an Angina pectoris, der, angiographisch gesichert, eine erhebliche Arteriosklerose der Herzschlagadern mit unterschiedlicher Lokalisation zugrunde lag. Das EKG war fast gleichartig bei beiden Brüdern verändert. Zwei Brüder im Alter von 42 und 44 Jahren wiesen keine auf Arteriosklerose der Kranzschlagadern hinweisenden Symptome auf. Im Cortison-Glucose-Toleranztest fanden sich bei den Zwillingen „diabetische Kurven“, bei den beiden Brüdern dagegen nicht. Aus diesem Befund wird auf einen Prädiabetes bei den Zwillingen geschlossen.

ADEBAHR (Frankfurt a. M.)

H. Loth: Coarctatio aortae (Aortenisthmusstenose) mit Aneurysmabildung und peripherer Arteriosklerose. [Path. Inst., Wuppertal.] Beitr. path. Anat. 132, 265—302 (1965).

Ausführliche Darstellung eines Falles von Coarctatio aortae bei einem 41jährigen Mann. Der Patient war 11 Jahre vor dem Tode unter der Verdachtsdiagnose eines „Mediastinaltumors“ thorakotomiert worden. Hierbei konnte die verdächtige Verschattung im Röntgenbild als faustgroßes Aneurysma bei Isthmusstenose der Aorta identifiziert werden. Verlaufsbeobachtung über 11 Jahre, Blutdruckdifferenz zwischen Arm (270/130 mm Hg) und Bein (160/120 mm Hg), röntgenologisch nachweisbare Arrosionen der unteren Rippenränder. Tod an Mikrohirnembolien

und Bronchopneumonie. Befund: Isthmusstenose der Aorta in Höhe des obliterierten Ductus Botalli mit starker Erweiterung der proximalen Gefäßabschnitte (Aorta ascendens und Gefäße des Aortenbogens). Tennisballgroßes arteriosklerotisches Aneurysma der ersten linken, auf Bleistiftdicke erweiterten Intercostalarterie mit ausgedehnter Wandverkalkung und frei in der Lichtung beweglichem Kugelthrombus. Hochgradige Arteriosklerose der Aorta descendens, hypertonische Cerebral- und Coronarsklerose. Darstellung der Coronarsklerose durch postmortales Angiogramm und Aufarbeitung der Gefäße in histologischen Schnittstufen. Hypertrophie der linken Herzklammer, Herzgewicht 560 g. Ausführliche Erörterung der Hochdruckgenese bei Coarctatio aortae. Die Arteriosklerose im prästenotischen Abschnitt bei Isthmusstenosen der Aorta gilt als Paradebeispiel einer durch Blutdruckerhöhung bedingten Gefäßveränderung. Die Blutdruckerhöhung überträgt sich schließlich auch auf das poststenotische Gefäßgebiet und ist dort durch Arterio-Arteriolosklerose der großen Organarterien und histologisch in Niere, Leber und Pankreas nachweisbar. Diese peripheren arteriosklerotischen Gefäßveränderungen haben für die Erfolgsaussichten einer operativen Korrektur der Stenose besondere Bedeutung, da bei frühzeitiger Operation, wenn poststenotische arteriosklerotische Gefäßveränderungen noch fehlen, die Blutdruckwerte zur Norm zurückkehren können.

BREINING (Erlangen)^{oo}

H. Braunsteiner, S. Sailer und F. Sandhofer: Lipide und Atherosklerose. [Med. Univ.-Klin., Innsbruck.] Med. Welt 1966, 685—689.

Verff. untersuchten bei Patienten, die einen Herzinfarkt überstanden hatten, die Lipidfraktionen im Blutplasma und fanden dabei die einzelnen Fraktionen, vor allem die Fraktion der Triglyceride, ähnlich wie bei Patienten mit leichter Zuckerharnruhr erhöht. Daher wird angenommen, daß ein großer Teil der Infarktpatienten einen latenten Diabetes hat. Dafür könnte auch sprechen, daß bei Patienten mit überstandenem Herzinfarkt der Nüchternenblutzuckerwert im Mittel erhöht ist.

ADEBAHR (Frankfurt a. M.)

R. Martin, J. Proteau et J. Caroff: Un cas de mort subite: anévrisme disséquant de la crosse aortique avec pachyoesophage. [Méd. Lég., Paris] Ann. Méd. lég. 45, 182—185 (1965).

R. T. Breckenridge and O. D. Ratnoff: Pulmonary embolism and unexpected death in supposedly normal persons. (Lungenembolie und unerwarteter Tod bei anscheinend gesunden Menschen.) [Dept. of Med., Western Res. Univ. School of Med. and Univ. Hosp., Cleveland.] New Engl. J. Med. 270, 298—299 (1964).

Untersuchungen über die Häufigkeit tödlicher Lungenembolien, die nicht mit Traumen, Operationen oder schweren Erkrankungen in zeitlichem Zusammenhang stehen. Material: Sektionsberichte des Coroner's Office Cuyahoga County, Ohio, USA, nur 15—45jährige. Beobachtungszeitraum: 1951—1962. In den 26 Fällen von unerwartetem Tod durch Lungenembolie (10 männliche, 16 weibliche, davon 5 im ersten Drittel der Schwangerschaft) schienen die Thromben 5mal aus den Beckenvenen (nur Frauen) und 12mal aus der V. ileofemoralis zu stammen. In 9 Fällen wurde die Quellthrombose nicht gefunden. Unter Berücksichtigung der Bevölkerungszahlen wird die Häufigkeit tödlicher Lungenembolien bei anscheinend Gesunden auf mindestens 2,7 pro 1 Mill. Männer bzw. 3,8 pro 1 Mill. Frauen der genannten Altersgruppe pro Jahr und auf etwa 18 pro 1 Mill. Schwangerschaften geschätzt.

H.-B. WUERMELING (Freiburg i. Br.)

H. H. Goebel und W. Spier: Zweizeitige Spontanruptur der Milz bei Mononucleosis infectiosa. [Med. Klin. u. Chir. Klin., Städt. Krankenanst., Köln-Merheim.] Med. Klin. 60, 843—846 (1965).

A. Lambusta: Atrofia giallo-acuta del fegato e stress psico-emotivi. (Akute gelbe Leberatrophie nach psycho-emotionalem Stress.) [Ist. Med. Leg. e Assicur., Univ., Catania.] Minerva med.-leg. (Torino) 86, 182—183 (1966).

Nach einem kurzen Bericht über die verschiedenen Ursachen der akuten Leberatrophie berichtet Verf. über einen 32jährigen Mann der sich mit einem Hackmesser Schnitt- und Stichwunden an den Testikeln begebracht hatte. 15 Tage nach dieser Verletzung trat eine Leberatrophie auf, die nach weiteren 14 Tagen zum Tode führte. Ein Zusammenhang mit dem psychischen Schock müsse angenommen werden.

GREINER (Duisburg)

W. Hoedt und K. Pfeifer: Todesursachen plötzlich und unerwartet verstorbener Kinder (1950—1965). [Path. Inst., Städt. Krankenh. i. Friedrichshain, Berlin.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 21, 1441—1448 (1966).

Unter 148 plötzlichen Todesfällen im Säuglings- und Kleinkindesalter war eine Enteritis bzw. Entero-Colitis in 57% der Fälle vorhanden. Dabei fand sich in 44% ein Befall der oberen Dünndarmabschnitte mit *Staphylococcus aureus haemolyticus*. Die nach dem Tode noch relativ hohe Rectaltemperatur soll die Diagnose eines dem Tod vorauf gegangenen Infektes erleichtern.

ADEBAHR (Frankfurt a. M.)

H. E. Hildebrand: Plötzlicher Tod im Kleinkindesalter. [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Hamburg.] Med. Klin. 61, 169—170, 171—173 (1966).

Unter 77 Fällen überwogen krankhafte Veränderungen an den Lungen mit 87%. Eine Rachitis wurde in 11% der Fälle gefunden. Die nicht selten zu beobachtende Aspiration von Mageninhalt wird als agonale entstanden angesehen, Auffinden im Bett unter weicher Bedeckung als accidentel gewertet. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Schutzimpfungen und plötzlichem Kindstod wird nicht angenommen.

ADEBAHR (Frankfurt a. M.)

A. H. Cameron and Patria Asher: Cot deaths in Birmingham. (Plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter in Birmingham 1958—1961.) Med. Sci. Law 5, 187—199 (1965).

In Birmingham, einer Stadt mit 1,1 Millionen Einwohnern, starben im Beobachtungszeitraum 574 Kinder im Alter zwischen 4 Wochen und 12 Monaten. In 172 Fällen (30%) war der Todeseintritt „plötzlich“ und wurde vom Coroner überprüft. Alle diese Kinder wurden seziert und die wichtigsten Organe (einschließlich Trachea und Hauptbronchus) histologisch, die Lunge oder der Darm bakteriologisch und virologisch, schließlich eine Blutprobe auf ihren Gamma-globulengehalt untersucht; die Vorgeschichte ist statistisch ausgewertet. Die größten Prozentsätze entfallen auf die ärmere Bevölkerung: große Familien in überfüllten Häusern, Mutter oft unter 20, Vater Hilfsarbeiter usw., auf die Wintermonate, die Wochenenden und die Nachtstunden. In 75 Fällen ergab schon die Sektion eine überzeugende Todesursache, wie Pneumonie (25 Fälle), Gastroenteritis, kongenitale Herzfehler, Meningitis, Ileus, Pyelonephritis usw., Gewalteinwirkungen (4 Fälle). Bei 97 Kindern blieb die Todesursache bei dem bekannten Organbefund: schwaches, herdförmiges Lungenemphysem wechselnd mit Atelektasen, etwas opaker Schleim in den Bronchialverzweigungen, Echymosierung der serösen Hämpe des Brustraumes, makroskopisch zunächst ungeklärt; von diesen zeigten 75 histologisch eine Tracheobronchitis (gute Abbildungen), 48 (zusätzlich) eine Aspiration von Mageninhalt. Bakteriologisch wurden meist *H. influenzae*, hämolytische Streptokokken und Pneumokokken gefunden; die virologischen Befunde waren praktisch negativ, für Hypogammaglobulinämie kein Anhalt. Da es sich in keinem (!) der Fälle um Brustkinder handelte, wird die Kuhmilch-Sensibilisierung zumindest für einen Teil der Fälle als Teilursache in Betracht gezogen. Man sollte also grundsätzlich auch Tracheal- und Bronchus-Schnitte in die histologische Untersuchung einbeziehen.

BERG

L. Weingärtner: Die Bedeutung der Erkrankungen der Luftwege für die Säuglingssterblichkeit (Diagnostik und Therapie). [Kinderklin., Univ., Halle-Wittenberg.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 59, 586—592 (1965).

Übersicht.

Verletzungen, gewaltstoter Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

A. F. Lisitsin: Unusual stab wound of the head. (Ein ungewöhnlicher Fall einer Stichverletzung des Kopfes.) Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 9, Nr. 2, 46—47 (1966) [Russisch].

Bei der beruflichen Beschäftigung mit Waffen stürzte der Patient und verletzte sich mit einem Seitengewehr an der Oberlippe. Wegen Nasenblutens suchte er einen Arzt auf. Die Wunde wurde ambulant tamponiert und der Patient zu Fuß nach Hause entlassen. 1 Std später traten erneute Blutungen auf, danach erfolgte Erbrechen, es traten Krämpfe auf, und der Patient wurde schließlich bewußtlos. Er verstarb nach einer weiteren Stunde. — Bei der Obduktion fand sich eine Stichverletzung der linken Oberlippe, die durch den Nasen-Rachenraum, durch das Sieb- bein, sowie durch die harte Hirnhaut bis in das rechte Frontalhirn zu verfolgen war. Auch das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels war eröffnet. In den weichen Häuten und im Gehirn