

des öffentlichen Rechtes als Beamte oder Privatangestellte bediensteten Zahnärzte und schließlich das außerordentliche Kündigungsrecht der durch die Verordnung über die Tätigkeit von Zahnärzten und Zahntechnikern bei den Krankenkassen vom 3. VI. 1933 und durch das Reichsgesetz zur Wiederherstellung des Berufsbeamtentums vom 7. IV. 1933 betroffenen Zahnärzten. Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden.

Lochte (Göttingen).

**Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.**

**Flury, Ferdinand:** Das Problem der Haffkrankheit. *Klin. Wschr.* 1933 II, 1161 bis 1163.

Der mangelnde Erfolg der Bekämpfungsmethoden und Regierungsanordnungen, nicht zuletzt die 6jährige Unterbrechung in den Erkrankungen sprächen keineswegs für eine Herkunft der Schädigung von der Landseite, also von den städtischen oder industriellen Abwässern. Dagegen käme als Giftquelle auch das Haff an sich in Betracht, d. h. die daselbst durch das massenhafte Absterben tierischer und pflanzlicher, besonders mikroskopischer Lebewesen gebildeten Gifte. Es wird die Frage aufgeworfen, ob die Haffkrankheit überhaupt eine neue Krankheit ist, und auf ähnliche Erkrankungen verwiesen, die im heißen Sommer 1529 die Fischer des Stettiner Oderhaffs befallen hätten. Für die Behauptung, daß es ein spezifisches Haffgift gibt, lägen bisher nur Indizienbeweise vor, die nicht überzeugen könnten. Daß die Ernährung mit Fischen bei der Entstehung der Haffkrankheit eine Rolle spiele, sei wohl sicher, es scheine aber zum Erwerb der Krankheit auch eine individuelle Disposition zu gehören. Das Rätsel der Haffkrankheit harrt also nach wie vor seiner Entschleierung.

Spitta (Berlin).

**Bürgers:** Weitere Untersuchungen über die Haffkrankheit. (*Hyg. Inst., Univ. Königsberg.*) *Klin. Wschr.* 1933 II, 1477—1479.

Bürgers hat in seinem Institut Untersuchungen mit seinen Mitarbeitern angestellt, die neben anderen Befunden im wesentlichen zu dem Ergebnis führten, daß die Gastheorie als widerlegt gelten kann, und daß die Haffkrankheit durch einmaligen Genuß größerer oder dauernden Genuß kleiner Mengen giftiger Fische entsteht. Besonders wichtig war die Feststellung, daß die Leber von Quappen das Haffgift in wechselnder Stärke enthielt. Über die Natur des Giftstoffes ist abschließend noch nichts zu sagen. (Vgl. diese Z. 22, 141.)

Bierotte (Potsdam).

**Bachmann, Werner, Hans Otto Hetteche und Alfred Ogait:** Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der Haffkrankheit. II. Mitt. (*Hyg. Inst., Univ. Königsberg i. Pr.*) *Arch. f. Hyg.* 110, 303—321 (1933).

Neue ausführliche Beschreibung von Untersuchungsergebnissen. Vgl. meine früheren Referate zur Haffkrankheit (vgl. diese Z. 22, 141). Die Stoeltznersche Harzsäuretheorie hält weiteren Untersuchungen immer weniger stand. Die zahlreichen Analysen ergaben, daß die minimalen, dem Nachweis häufig sich entziehenden Spuren der Harzsäuren in den mit Kolophonium vergifteten Fisch usw. übergehen. Die biologische Prüfung der so vergifteten Fische an der Katze ergaben niemals Tod oder Erkrankung im Sinne der Haffkrankheit. So wird zum Ausdruck gebracht, daß auch auf Grund der neuen chemischen Analysen an Fischen wenigstens gesagt werden könne, daß die Harzsäuren in der Form, in welcher sie ins Frische Haff gelangen und vielleicht von den Fischen aufgenommen werden, nicht das „Haffgift“ bedeuten können. Die Autoren fassen die biologischen Versuche mit Zellstoffablauge, städtischem Kanalwasser, Bodenfiltrat, Schlammproben und deren Extrakten folgendermaßen zusammen: Zweifellos habe sich ergeben, daß weder die unveränderte oder belüftete und neutralisierte Sulfitaablauge noch die städtischen Kanalwässer für Katzen besonders schädlich sind. Toxisch dagegen sei die mit Eisenchlorid und Nitraten oxydierte Ablauge der Zellstoffabriken. Die bisher geprüften Bodenfiltrate konnten nicht als toxisch angesehen werden, und die Katzenfütterungen mit Abwasser und Schlamm

aus der Gegend der Abwasserkanalmündung ins Frische Haff (Nepflecken) müssen bei strenger Kritik so ausgelegt werden, daß dieses Material, obwohl nicht ungiftig, die künstliche Haffkrankheit nicht zu erzeugen vermag. In Zukunft sei logischerweise der Versuchsplan dahin zu entwickeln, daß vor allem das Plankton des Frischen Haffs chemisch und biologisch genau geprüft werden. Bisherige orientierende Versuche dieser Art stünden allerdings auf zu schwachen Füßen, als daß darüber schon etwas mitgeteilt werden könnte. Die Gastheorie bezüglich der Erörterung der Frage nach dem „Haffgift“ wird nach wie vor auf Grund eingehender Untersuchungen abgelehnt.

*Nippe* (Königsberg i. Pr.).

**Ortmann, Gustav:** Hat das Wetter Einfluß auf den Eintritt des Todes? (*Path. Inst., Univ. Berlin.*) Virchows Arch. **291**, 237—259 (1933).

16000 Fälle mit Leichenöffnung aus 3 Berliner Spitalern zeigen unverkennbar einen Zusammenhang zwischen Witterungsvorgang und dem Eintritt des Todes. Und zwar ist es der Durchzug von Unstetigkeitsschichten, den Trennungsschichten zwischen Hoch- und Tiefdruckgebieten, die eine Häufung der Todesfälle bedingen. Die Häufigkeitskurven gipfeln meist noch am Tage des Durchzuges. Ihr absteigender Schenkel ist weniger steil als der ansteigende, was für eine gewisse Nachwirkung spricht. Dabei ist kein durchgreifender Unterschied zwischen der Wirkung von Warmfronten (der Vorderseite des wandernden Tiefdruckgebietes), Kaltfronten (der Rückseite) und sogenannten Okklusionen (wo die Verschiebungen sich nicht in Bodennähe, sondern in höheren Schichten abspielen) festzustellen. Die Kaltfronten wirken im ganzen in der kalten Jahreszeit deutlicher. Für Herz- und Gefäßkranke sind alle Witterungswechsel im Winter gefährlicher als im Sommer, hier aber besonders die Warmfronten.

*Meixner* (Innsbruck).

**Bingold, K.:** Über Ursachen und Symptome bei Hämolyse und Hämoglobinurie. (*I. Med. Klin., Städt. Krankenh., Nürnberg.*) Z. klin. Med. **126**, 233—264 (1933).

Das Krankheitsbild der paroxysmalen Hämoglobinurie ist weder nach seiner Ätiologie noch nach seinem klinischen Befunde ein einheitliches. Ein allen diesen Prozessen gemeinsames Symptom hat aber Verf. aufgefunden: Das im Urin abgeschiedene Hämoglobin bzw. seine Derivate enthalten keine Katalase mehr, so daß der seines Schutzes gegen Peroxyde beraubte Blutfarbstoff sich durch  $H_2O_2$  entfärben läßt. Da im Venenblut die Katalase erhalten bleibt, wenn die Blutderivate im Urin sie verloren haben, da andererseits dem sterilen Urin versuchsweise zugesetzte geringe Mengen defibrinierten Blutes ihre O-abspaltende Wirkung gegenüber  $H_2O_2$  nicht verlieren, so bleibt nur die Annahme übrig, daß die Abtrennung oder Zerstörung der Katalase in der Niere erfolgt. Dagegen setzt sich das Blut im Urin auch von selbst in der Weise um, daß Methämoglobin und Hämatin entstehen, so daß man aus deren Auftreten im Urin nicht ohne weiteres auf den Grad der Auflösung im Blute schließen kann, sondern das Serum selbst untersuchen muß. Bei 2 gewöhnlichen Fällen von paroxysmaler Hämoglobinurie beschränkte sich der Abbau des Blutfarbstoffes auf das Auftreten von Oxyhämoglobin, Bilirubin und Hämatin im Serum. In 2 von 3 ätiologisch nur auf angiospastisch-vasoneurotische Zustände zurückzuführenden Fällen war der Befund ähnlich, im dem 3. war Hämatin im Serum nicht nachzuweisen. 3 merkwürdige Fälle von Muskelquetschung durch stumpfe Gewalt boten dasselbe Krankheitsbild mit stärkerer Blutzerstörung sowohl im Sinne der Hämolyse als auch einer auffallend starken Hämatinämie, welche letztere noch lange die Bilirubinämie und Hämoglobinurie überdauerte. Die Ätiologie dieser Fälle erscheint noch ganz unklar, wenn man bedenkt, daß unzählige täglich vorkommende Muskelquetschungen ohne hämolytische Prozesse verlaufen. Den höchsten Grad der Blutzerstörung traf Verf. in dem gerichtsärztlich interessanten Falle einer Gasbacillensepsis an, bei dem auch die Uterusmuskulatur beteiligt war.

Es handelte sich um ein 20jähriges Mädchen, das nach einem Abtreibungsversuch mit hohem Fieber, Icterus und stark bluthaltigem Urin in Behandlung kam. Die Blutkultur ergab Gasbacillen, die Erythrocytenzahl betrug 1,9 Millionen, der Hämoglobingehalt 40% ;

er sank auf 30%. Eine Leukocytose von 52000 stieg am nächsten Tage auf 60000, bei Reststickstoffsteigerung von 65 auf 140 mg%. Im stark hämolytischen Serum fanden sich ungewöhnlich große Mengen von Hämatin, im Urin gelöster Blutfarbstoff, ausgewaschene rote Blutkörperchen, viele mit bräunlichen, körnigen Massen besetzte Zylinder. Exitus am 3. Tage. In anderen solchen Fällen war im Serum auch Methämoglobin nachzuweisen. Die schwere Blutzerstörung führte zu Urämie durch Verstopfung des Nierenfilters. Nach den Beobachtungen der Schottmüllerschen Schule kennzeichnet sich die Pathogenese der puerperalen Gasbacillensepsis so, daß durch Einimpfung von Keimen in die Cervixgegend oder den Uterus nach wenigen Stunden lokale Herde mit Zerfall der Uterusmuskulatur und Bildung von Gashöhlen entstehen. Im weiteren Verlauf kommt es zu Peritonitis mit seröser, gasbacillenhaltiger Flüssigkeit in der Bauchhöhle oder durch Fortschreiten auf das Lymphgefäßsystem des Parametriums zu lymphangitischer Gasbacillensepsis mit schlechtester Prognose. Das eigentliche Wesen des foudroyanten Vorganges ist noch unklar. Milz und Leber lassen keine Veränderungen erkennen, die sie als Produktionsstätten des Blutzerfalls kennzeichnen würden.

*Klix* (Berlin).

**Levine, Victor, and James G. Carr: Cardiac weights.** (Die Herzgewichte.) (*Dep. of Path. a. of Med., Cook County Hosp. a. Northwestern Univ. Med. School, Chicago.*) *Arch. int. Med.* **52**, 429—446 (1933).

Nach einer von Herrmann besonders ausgearbeiteten Methode untersuchten die Verf. eine Anzahl von menschlichen Herzen bezüglich ihres Gewichtes. Es ergaben sich folgende Feststellungen: 1. Bei Patienten, die an einer zur Kachexie führenden Krankheit starben, nahm das Herzgewicht im Vergleich zum allgemeinen Körpergewicht nur wenig ab. 2. Bei Leuten mit rheumatischem Klappenfehler der Mitralklappen entsprach die Zunahme des Herzgewichtes einem Zunehmen des Gewichtes des rechten Ventrikels und der Vorhöfe. 3. Bei großen Herzen mit rheumatischen oder syphilitischen Veränderungen an den Aortenklappen war die größte Gewichtszunahme im linken Ventrikel. 4. Die Hypertonikerherzen ohne Klappenerkrankung gleichen in der Größe nicht den Herzen mit schon lange bestehender Klappenveränderung an der Aorta. Bei dieser Gruppe von Herzen ist die Zunahme des Gewichtes des linken Ventrikels verhältnismäßig größer als in übrigen Gruppen. Aus einem Vergleich dieser Arbeit mit der von Herrmann ergibt sich, daß das Verhältnis vom linken zum rechten Ventrikel bei Menschen größer ist als z. B. beim Hund. Das Verhältnis des gesamten Ventrikelgewichtes im Vergleich zum Körpergewicht ist 2mal so groß beim Hund wie beim Menschen. Die hier gewonnenen Resultate, verglichen mit denen von Lewis, die mit seiner eigenen Methode gewonnen wurden, stimmen völlig überein bei normalen Herzen und solchen mit syphilitischen Veränderungen. Annähernd gleich sind die Ergebnisse für die Herzen mit rheumatischen Klappenverformungen. Nur bei den Gruppen mit Hypertension und nephritischen Erkrankungen stimmen die durch die beiden Methoden erhaltenen Ergebnisse nicht überein.

*Uhlenbruck* (Köln).

**Wolkoff, Kapitoline: Über Atherosklerose der Gehirnarterien.** (*Path.-Anat. Abt., Staatsinst. f. Exp. Med., Leningrad.*) *Beitr. path. Anat.* **91**, 515—553 (1933).

Die Arbeit befaßt sich mit der Morphologie und Pathogenese der atherosklerotischen Veränderungen der Hirnarterien, ohne Berücksichtigung der Folgeerscheinungen dieser Veränderungen. Sie stützt sich auf 98 Fälle im Alter von 2—8 Jahren, bei denen das ganze Hirnarteriensystem makroskopisch und mikroskopisch genau untersucht wurde. Zunächst beschreibt die Verf. den normalen Bau und die Altersveränderungen. Wichtig ist die frühzeitige physiologische Entstehung von Intimaverdickungen an den Abzweigungsstellen der großen Seitenäste; die *Elastica interna* weist hier stets ausgesprochene Zerspaltung auf; sie ist an den großen Basisgefäßen durchweg sehr dick. Bisweilen kommen an ihr Rupturen vor (wohl schon an der Grenze des Pathologischen stehend). *Media* und *Adventitia* sind dünn, elastinarm, sie nehmen im Alter an Dicke zu. — Die atherosklerotischen Veränderungen treten später als in anderen Arteriengebieten auf, etwa von der Mitte des 4. Jahrzehnts an. Aus den anfangs vorhandenen zarten Lipoidflecken entstehen allmählich typische Platten. Der Prozeß beginnt an den Abzweigungsstellen der großen Seitenäste und schreitet von den großen

zu den kleinen Arterien fort. — Die mikroskopischen Veränderungen gliedern sich in 3 Haupttypen: 1. reine Verfettung, 2. Verfettung mit bindegewebiger und elastischer Hyperplasie der Intima, 3. atherosklerotische fibröse Platten. Es handelt sich um verschiedene Stadien des gleichen Prozesses, der in allen Hirnarterien ziemlich gleichmäßig verläuft; in den Basalganglien ist die Verfettung kleiner Äste hervorzuheben. Vorhandene Lipoidherde bilden sich seltener zurück als in anderen Arterienprovinzen des Körpers. Kalkablagerungen in den Platten fehlen durchweg. — Pathogenetisch spielen die im Blute vorhandenen Lipoide die Hauptrolle, die in der normalen Arterienwand abgelagert werden. — Die Arbeit bringt zwar manches Bekannte, gibt aber eine gute Übersicht über die Frage der Sklerose der Hirnarterien. *Neubürger* (Haar b. München).

**Renaud, Maurice: Endocardites seléro-thrombosantes.** (Sklerotische thrombosierende Endocarditiden.) *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, III. s. 50, 8—13 (1934).

Verf. teilt einige Krankheitsfälle mit, bei welchen an der Leiche rezidivierende Herzklappenentzündung, teils mächtige, teils kleinere Thromben, in mehreren Fällen auch ulceröser Zerfall neben älteren Veränderungen, Verdickung und Schrumpfung gefunden wurden. — Er hält die älteren und frischeren Veränderungen für ein und denselben Krankheitsvorgang. Er lehnt es ab, die älteren etwa mit Gelenkrheumatismus in Beziehung zu bringen und die jüngeren als eine neuerliche Infektion zu betrachten. Insbesondere bestreitet er Beziehungen zu Streptokokkeninfektionen. Trotz der oft schweren Veränderungen an den Klappen rufen die Erkrankungen lange Zeit keine Herzerscheinungen hervor und verraten sich zumeist auch nicht durch ungewöhnliche Geräusche. (Die als Beispiel mitgeteilten Fälle gestatten nach Meinung des Ref. keine Verallgemeinerung.) *Meixner* (Innsbruck).

**Steinberg, William: Zur Kenntnis des mykotischen Aneurysmas der Lungenschlagader.** (*Path.-Anat. Inst., Städt. Krankenh., Wien.*) *Virchows Arch.* 290, 433—449 (1933).

Bei einer 36 Jahre alten Frau, die 9 Monate vor dem Tode fieberhaft erkrankt und seitdem arbeitsunfähig war, fand sich bei der Sektion ein umfangreiches mykotisches Aneurysma der Arteria pulmonalis, das größtenteils von Thromben ausgefüllt wurde. Der Ductus Botalli war offen. Die histologische Untersuchung deckte Abscesse in der Adventitia auf, die durch einen Gram-positiven Streptococcus verursacht waren. Die unmittelbare Todesursache bildete eine Perikarditis. Mykotische Aneurysmen der Pulmonalis sind selten; es sind im ganzen 7 veröffentlicht worden. In 4 Fällen war eine Endokarditis das Grundleiden, die 3mal die Pulmonalklappen betraf. In dem 4. Fall saß die Endokarditis links, doch war der Ductus Botalli offen, dessen Persistenz auffallend häufig bei entzündlichen Erkrankungen der Lungenschlagadern ist (bei den 7 Fällen mit Aneurysma 4mal, bei 53 Fällen ohne mykotisches Aneurysma 26mal). Dieses spricht dafür, daß zwischen der abnormen Blutdruckerhöhung innerhalb der Pulmonalis und der Wandinfektion Beziehungen bestehen. *Versé* (Marburg a. L.).

**Mátyás, Mátyás: Über den Einfluß der während der Dauer einer Thrombose entstehenden interkurrenten Erkrankungen auf den Ausgang der Thrombose.** (*Park-Sanat., Klausenburg.*) *Arch. klin. Chir.* 178, 91—100 (1933).

Verf. berichtet vier Krankengeschichten, die beweisen sollen, daß bei einer bestehenden Thrombose andersartige Infektionskrankheiten, wie Angina, Grippe, aber auch kleine operative Eingriffe, wie Zähneziehen, zu unangenehmen Verwicklungen führen können, als da sind Embolie und Thrombose im anderen Bein. *Rost* (Mannheim).

**Uyemura, M., Y. Fujii und Sadaaki Suganuma: Der Augenbefund bei dem Krampfanfall der Epilepsie.** (*Augen- u. Nervenklin., Keio-Univ. Tokyo.*) *Acta Soc. ophthalm. jap.* 37, 1647—1651 u. dtsh. Zusammenfassung 129 (1933) [Japanisch].

Es wird über 2 Patienten berichtet, bei denen der Augenhintergrund während eines Krampfanfalles beobachtet werden konnte. Infolge Spasmus der Gefäße der Netzhaut kam es zu einer grauweißlichen Verfärbung der Netzhaut in den befallenen Bezirken. Erst mit Aufhören des Krampfanfalles und Wiederkehr des Bewußtseins verschwand auch diese Verfärbung. Eine Zeitlang blieb noch eine venöse Stauung bestehen. Der Spasmus der Gefäße im Augenhintergrund ist nur eine Teilerscheinung des allgemeinen Spasmus der Hirngefäße, der nach der heutigen Ansicht den epileptischen Anfall auslöst. *Küttel* (Berlin).

**Miesch, Gabriel: Wismut-Melanose der Dickdarmschleimhaut.** (*I. Path.-Anat. Inst., Univ. Budapest.*) *Beitr. path. Anat.* 92, 147—156 (1933).

Bei 2 an Tuberkulose gestorbenen syphilitischen Frauen zeigte sich bei der Sektion

die Schleimhaut des gesamten Dickdarms bis zum After schwarz gefärbt. Histologisch bestand feinkörnige grauschwarze Bi-Sulfidimprägnierung der Capillaren und Endothelzellen. In der Capillarschlingenlichtung fanden sich freie ähnliche Pigmentkörnchen. Die histochemische Bi-Reaktion nach Komaya mit Jodkaliumchimsulfat war positiv, d. h. die Schleimhautoberfläche war leuchtend orange-gelb, um bei Zusatz von Alkalien wieder abzublauen. Auch im Nierenepithel und spärlich in Bindegewebszellen der Adventitia bei Aortitis syph. fanden sich Bi-Körnchen. — Zum Unterschied der Bi-Melanose des Dickdarms wird anschließend über eine echte Melanosis coli Pick berichtet. Hier handelt es sich nicht wie bei Bi um Pigmentierung der Gefäßschlingen, sondern um dunkelbraune Pigmentkörnchen in den Bindegewebszellen der Darmschleimhaut. Auch findet sich hier kein Pigment in der Niere. Komayas Bi-Reaktion war naturgemäß negativ. Verf. nimmt mit Pick an, daß es sich bei der echten Melanosis coli um Melanin handelt, welches bei chronischer Verstopfung aus resorbierten Eiweißabbauprodukten auf Wirkung der Tyrosinase in den Pigmentzellen entsteht. Bei Bi-Melanose des Dickdarms werden, wie zu erwarten stand, Röntgenstrahlen stärker absorbiert als bei Picks Melanosis coli. *Hugo Müller (Mainz).*

### **Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.**

**Costedoat, A.:** *La mort subite par inhibition.* (Der Schocktod.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 11. XII. 1933.*) *Ann. Méd. lég. etc.* **14**, 62—66 (1934).

Der Versuch, plötzliche Todesfälle durch Herzlähmung als Shock (Herzstillstand als Reflex auf eine heftige Reizung sensibler Nerven) zu erklären, scheidet bei sorgfältiger Prüfung der einzelnen Beobachtungen. Bei der Angina pectoris finden sich meist schwere Veränderungen am Herzen, an der Körperschlagader und den Kranzschlagadern. Oft ist deren Lichtung verschlossen oder hochgradig verengt. Dies kann auch die Folge eines Krampfes ihrer Muskulatur sein, der die Blutversorgung des Herzfleisches stört. Übrigens gibt es Fälle von Angina pectoris, in denen ein für den Shocktod verantwortlich zu machender Schmerz gar nicht hervortritt. Auch bei Schmerzen im Bauche wird man eher die schmerzauslösenden Veränderungen, z. B. Leberschädigungen, für den Tod verantwortlich machen müssen. Oft ist umgekehrt der Bauchschmerz nur Erscheinung eines Herzinfarktes. Auch die Annahme eines Shocktodes von den oberen Luftwegen, vor allem von der Kehlkopfschleimhaut her, erheischt Vorsicht. In vielen Fällen handelte es sich doch um Erstickung. Diese kann sehr rasch verlaufen. Hinsichtlich des fraglichen Einflusses einer vergrößerten Briesel verweist Verf. auf die bekannten Einwände, daß die Größe der Briesel mit dem Ernährungszustand und darüber hinaus von Mensch zu Mensch sehr schwankt. Hinsichtlich der Bedeutung von Brustfellverwachsungen schließt sich Verf. den nicht näher wiedergegebenen Anschauungen von Desoille und Meyer an. Blutungen im Bereiche der Bauchspeicheldrüse, deren Druck auf den Splanchnicus man als Shockwirkung heranzuziehen versucht hat, ebenso Blutungen im Bereiche des Verdauungskanals und der Milz, wirken nicht sehr rasch, um an Shock denken zu dürfen. *Meixner (Innsbruck).*

**Born, Ernst:** *Über Mißbildungen der Kranzarterien und ihre Beziehungen zu Zirkulationsstörungen und plötzlichen Tod.* (*Path. Inst., Städt. Krankenh., Charlottenburg-Westend.*) *Virchows Arch.* **290**, 688—704 (1933).

Bekannt, weil ziemlich häufig, sind ja Variationen in der Ausbreitung der Kranzarterien und ganz besonders auch hinsichtlich des Vorhandenseins kleinerer und größerer Verbindungsäste, die zum Teil über die Vorhöfe, zum Teil durch das Septum hindurch zwischen der rechten und der linken Kranzarterie bestehen und die (vgl. Jamin und Merkel, Die Kranzarterien des menschlichen Herzens in stereoskopischen Röntgenbildern. Jena: Gustav Fischer 1907) für die Funktion des Herzens bei Coronarsklerose von großer Wichtigkeit sein können. Verf. weist auf die bisher beschriebenen Anomalien kurz hin und kommt dann auf besonders eigenartige Mißbildungstypen zu sprechen, die für die Herzfunktion im Sinn einer Zirkulationsstörung von großer praktischer Bedeutung sein können.

Im 1. Falle handelt es sich um einen gemeinsamen Abgang der beiden stark sklerotischen Kranzarterien aus der rechten vorderen Aortentasche, wobei der Ramus circumflexus dexter, wie das häufig der Fall ist, die linke Hinterwand mitversorgt, während die vorderen Äste der linken Kranzarterie einen abnormen Verlauf aufweisen. Es werden dazu einige ähnliche Fälle