

denjenigen von früher durchgeführten Blutdruckbestimmungen überein, indem die Extremwerte der Pulswellengeschwindigkeit und des systolischen Blutdrucks in nahezu gleichen Zeitabschnitten gehäuft auftraten. Da die Pulswellengeschwindigkeit außer von der anatomischen Gefäßweite vor allem von der Wandelastizität und deren Veränderungen durch Blutdruck und Gefäßmuskulatur abhängt, waren die Übereinstimmungen zu erwarten. — Interessant wäre die Feststellung, ob die nachgewiesene Tagesrhythmik nicht auch von den Lebensgewohnheiten der Versuchspersonen und von dem Versuchsbeginn abhängig ist. LUFF (Frankfurt a. M.)

Unerwarteter Tod aus innerer Ursache

● **Wolfgang Laves: Verkalkungen der Kranzschlagadern des menschlichen Herzens im Röntgenbild.** München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1960. 75 S. u. 35 Abb. Geb. DM 18.—

Dieses großzügig ausgestattete Buch zeigt Röntgenaufnahmen der Herzen Verstorbener mit häufig vorkommenden Formen von Verkalkungen der Coronararterien. Jedem Bild sind die wichtigsten anamnestischen und diagnostischen Daten beigelegt. Teilweise handelt es sich um plötzliche Herztodesfälle, teilweise um Zufalls- und Begleitbefunde bei gewaltsamem Tod und anderen Erkrankungen. Die Mannigfaltigkeit kann kaum überzeugender demonstriert werden, wobei besonders beeindruckt, daß kein zwingender Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Calcinose und dem Todesgeschehen erkennbar ist. Die alte Erfahrung wird bestätigt, daß bei der verschließenden Thrombose im linken absteigenden Ast meist nur kleine isolierte Kalkherde gefunden werden, eine gerade versicherungsrechtlich in vieler Hinsicht bedeutsame Feststellung. Ganz andere Verhältnisse bietet das Altersherz (hier meist Neben- oder Zufallsbefunde), das sich an ausgedehnte Verkalkungen funktionell anzupassen vermag. — Bilder zur Topographie der Coronararterien erlauben dem pathologisch-anatomisch weniger Geübten eine schnelle Orientierung. GERCHOW (Kiel)

● **Handbuch der inneren Medizin.** Begr. von L. MOHR u. R. STAEHELIN. 4. Aufl. Hrsg. von G. v. BERGMANN †, W. FREY u. H. SCHWIEGK. Bd. 9: Herz und Kreislauf. Teil 1—6. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. Teil 1—6 geb. DM 1370. — Teil 3: Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen. Durchblutungsstörungen des Herzmuskels. Bearb. von W. DOERR, J. EBERL, F. GROSSE-BROCKHOFF u. a. XXIV, 1712 S. u. 375 Abb.

W. Doerr: Pathologische Anatomie der angeborenen Herzfehler. S. 1—104.

Die vorliegende Monographie: „Pathologische Anatomie der angeborenen Herzfehler“ ist ein Teil des IX. Bandes des Handbuches der inneren Medizin. Nach einer erfreulich kurzen Einleitung folgt eine übersichtliche knapp aber erschöpfend gehaltene Darstellung der normalen Entwicklung des Herzens und der Gefäße. Im Hauptteil werden die Mißbildungen des Herzens nach folgender Einteilung besprochen: 1. Mißbildungen des ganzen Herzens, 2. Entwicklungsstörungen der Sinuatrialregion, 3. Mißbildungen der Atrioventrikularregion, 4. Bulbus-Truncus-Mißbildungen, 5. Defekte der Scheidewände des Herzens. In den folgenden Kapiteln werden die herzfernen Arterienmißbildungen, der Situs inversus im Gebiet des Herzens, sowie die Beziehungen der angeborenen Herzfehler zum übrigen Organismus besprochen. Abschließend folgt die Erörterung der formalen und kausalen Genese der angeborenen Herzfehler, sowie ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis. SPANN (München)

● **Handbuch der inneren Medizin.** Begr. von L. MOHR u. R. STAEHELIN. 4. Aufl. Hrsg. von G. v. BERGMANN †, W. FREY u. H. SCHWIEGK. Bd. 9: Herz und Kreislauf. Teil 1—6. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. Teil 1—6 geb. DM 1370.— Teil 3: Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen. Durchblutungsstörungen des Herzmuskels. Bearb. von W. DOERR, J. EBERL, F. GROSSE-BROCKHOFF u. a. XXIV, 1712 S. u. 375 Abb.

F. Grosse-Brockhoff, F. Loogen und A. Schaeede: Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen. S. 105—652.

Das Werk: „Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen“ ist ein Teil des IX. Bandes (Herz- und Kreislauf) des Handbuches der inneren Medizin und behandelt die Gesamtproblematik aus

der Sicht des Klinikers im Anschluß an die Besprechung der pathologischen Anatomie der angeborenen Herzfehler (DOERR). Im allgemeinen Teil wird die Pathophysiologie der angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen sehr ausführlich besprochen. Im speziellen Teil werden allgemeine, diagnostische, differentialdiagnostische und therapeutische Fragestellungen der einzelnen Mißbildungen in folgender Reihenfolge abgehandelt: 1. Ductus Botalli, 2. Aorto-pulmonaler Septumdefekt, 3. Angeborenes Aneurysma des Semilunarklappensinus der Aorta mit Perforation in die angrenzenden Herz- oder Gefäßabschnitte, 4. Arterio-venöse Fistel des Coronarkreislaufes, 5. Ventrikelseptumdefekt, 6. Vorhofseptumdefekt, 7. Canalis atrioventricularis communis, 8. Pulmonalstenose ohne Ventrikelseptumdefekt, 9. Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt (Fallotsche Tetralogie), 10. Anomalien der Pulmonalarterie, 11. Arterio-venöse Lungenfistel, 12. Tricuspidalatriesie, 13. Angeborene Tricuspidalstenose, 14. Ebstein-Syndrom, 15. Angeborene Tricuspidalinsuffizienz, 16. Aortenstenose, 17. Aortenisthmusstenose, 18. Anomalien des Aortenbogens, 19. Transposition der großen Gefäße, 20. Anomalien der großen Körper- und Lungenvenen, 21. Truncus arteriosus communis persistens, 22. Singuläre Ventrikel, 23. Cor biloculare, 24. Angeborene Mitralstenose, 25. Cor triatriatum, 26. Mitralatriesie, 27. Aortenatriesie, 28. Aorten- und Mitralatriesie, 29. Angeborene Pulmonalinsuffizienz, 30. Fehlengang von Coronararterien, 31. Lageanomalien, 32. Herzwanddivertikel. Umfassendes Literaturverzeichnis. SPANN (München)

● **Handbuch der inneren Medizin.** Begr. von L. MOHR u. R. STAEHELIN. 4. Aufl. Hrsg. von G. v. BERGMANN †, W. FREY u. H. SCHWIEGK. Bd. 9: Herz und Kreislauf. Teil 1—6. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. Teil 1—6 geb. DM 1370.—. Teil 1: Herzinsuffizienz. Pathophysiologie. Pathologie. Therapie. Größen- und Formänderungen des Herzens. Sportherz. Schock und Kollaps. Bearb. von E. BUCHBORN, H. JAHRMÄRKER, H. KLEPZIG u. a. XVIII, 1184 S. u. 281 Abb.

A. J. Linzbach: Die pathologische Anatomie der Herzinsuffizienz. S. 706—800.

Eine ausgezeichnete Übersicht über die Ergebnisse seit dem Kriege. Sie stammt von einem Autor, der zu diesen Ergebnissen Wesentliches beigetragen hat. Eine Besonderheit ist die Einflechtung physikalischer, besonders mechanischer Überlegungen, die auf quantitativen Messungen der Muskelfasern und ihrer Bestandteile und ihrer Relation zu Capillaren und dem inneren Umfang der Coronararterie basieren. — Es bleibt richtig, daß es akute Herztodesfälle gibt, in denen ein morphologisches Substrat nicht gefunden werden kann — auch wenn man bei Durchmusterung vieler Schnitte irgendwelche kleine herdförmige Veränderungen entdeckt —; subtilere morphologische Befunde und auch das Wissen um Ergebnisse der Grundlagenforschung werden aber die Zahl der unklaren und ungeklärten Fälle vermindern helfen. — Es bleibt offen, ob das Ödem der Herzmuskelfasern einen Übergang zu hydrophischen Degenerationen darstellt oder auch das Wachstum der Muskelfasern einleitet. Trübe Schwellung durch Quellung der Mitochondrien, eine vermehrte Affinität der Sarkosomen zu Kresylechtviolett, optisch leere, basophile und fettig-vakuläre Degeneration, die Verfettung der Muskeln bis zu den herdförmigen Nekrosen sind durch schöne, zum Teil auch elektronenmikroskopische Bilder belegt. Glykogenkörperchen schwinden elektronenmikroskopisch nach 5 min, histochemisch von etwa 1 Std nach dem Tode einzelner Herzmuskelzellen. Die Mitochondrien schwellen nach 30 min. Die Verfettung beginnt nach 3 Std. Kaliumabfall um 10% wird nach 60—90 min chemisch gefunden, histochemisch ist er nach 6 Std deutlich. Die Bernsteinsäure- oder die Milchsäuredehydrogenase sind nach 2 Std geschwunden, die Glutaminsäuretransaminase sinkt nach 40—70 min. — Herzen mit mehr als dem *kritischen Herzgewicht* von 500 g verhalten sich ätiologisch, strukturell und funktionell anders als normale Sportherzen unter 500 g. Die konzentrische Druckhypertrophie sollte eher *Druckhyperplasie* heißen: Die Muskelfasern sind vermehrt und deshalb nicht oder nur wenig dicker als die Muskelfasern eines Sportherzens. Die Vermehrung entsteht durch Längsspaltung der Muskelfasern und ihrer Kerne, nachträglich auch erkennbar an der bevorzugten exzentrischen Lagerung der Muskelfaserkerne. Daneben trägt auch das Längswachstum und die Ausbildung von längsverlaufenden Furchen und Buchten, die gelegentlich Capillaren umschließen, zur Vermehrung der relativen Oberfläche der Muskelfasern bei. Die Zahl der Capillaren wächst mit, der Umfang der Coronararterien kann aber jenseits des kritischen Herzgewichtes nicht Schritt halten. Es kommt zu einer relativen Coronarinsuffizienz. Die exzentrische Hyperplasie entsteht aus der konzentrischen durch eine *Gefügedilatation*, d. h. Umschichtung, Schwund und Wachstum der Muskelfasern im Myokard, nicht durch eine Überdehnung der Herzmuskelfasern. Folgen der Coronarinsuffizienz sind dann die bereits beschriebenen degenerativen Veränderungen und Nekrosen, besonders ausgesprochen im inneren Drittel des Myokards. — Nach etwa 3 Wochen

sind kleinere Nekroseherde durch bindegewebige Narben ersetzt, weitere Nekrosen und vernarbende Prozesse verursachen aber eine plastische, irreversible Gefügedilatation. — Auch Volumenhypertrophien (z. B. bei Klappenfehlern, arteriovenösen Anastomosen, kongenitalen Herzfehlern) werden oberhalb des kritischen Herzgewichtes durch eine zunehmende Coronarinsuffizienz kompliziert. Auch hier folgt die plastische Gefügedilatation, die durch diffuse Myokarditis u. a. m. auch bei geringeren Herzgewichten besonders akut werden kann. — Herdförmige Abbauvorgänge in atrophischen Hungerherzen (Hungerherde), Beri-Beri, Kaliummangel sind abgebildet. — Ein Abschnitt von 25 Seiten befaßt sich mit den Folgen der Herzinsuffizienz auf die anderen Organe. — 37 Abbildungen, reichlich Literaturangaben.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Olga Jelacic: Un cas rare d'anévrysme de l'artère basilaire. (Seltener Fall eines Aneurysmas der A. basilaris.) [Soc. Méd. lég. et Crimin. de France, 9. V. 1960.] Ann. Méd. lég. 40, 366—368 (1960).

Plötzlicher Tod eines 33jährigen Maurers mit dünnen Arterienwänden und sackartiger Ausweitung der A. basilaris (23 × 29 × 21 mm), die eine Impression in der Brücke verursacht hatte. An der Unterseite des Aneurysmas fand sich eine winzige Perforationsstelle, die von der gleichfalls perforierten Pia bedeckt war. Eine geringe subarachnoidale und subdurale Blutung wurde nicht als tödlich angesehen. Verf. sieht den Todesmechanismus in der plötzlichen örtlichen Druckentlastung im Brückenbereich und dem Blutdruckabfall im Gehirn durch das Leck in der unpaaren A. basilaris.

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

M. Caron, F. Cabanne et J. Dedreux: Les incidences médico-légales d'une méningo-encéphalite tuberculeuse associée à un papillome des plexus choroïdes. [Soc. Méd. lég. et Criminol. de France, 11. X. 1960.] Ann. Méd. lég. 40, 562—564 (1960).

A. Kramer: Essentielle Hyperlipämie und Myokardinfarkt im jugendlichen Alter. [Med. Klin. d. Diakonissen-Mutterh. Elisabethenstift, Darmstadt.] Z. Kreisf.-Forsch. 49, 497—500 (1960).

Es wird über einen erheblich übergewichtigen 29jährigen Patienten berichtet, der einen Myokardinfarkt erlitt. Die Leber war deutlich vergrößert, Xanthelasma nicht vorhanden, kein Diabetes mellitus. Ein Gesamtfettgehalt von 1439 mg-%, Gesamtcholesterin von 312 mg-%, freies Cholesterin von 102 mg-% und Phosphatide von 289 mg-% ergaben das Vorliegen einer essentiellen Hyperlipämie. In der Hyperlipämie wird der entscheidende oder zumindest wesentliche Teilfaktor für die Entstehung der Coronarsklerose des Patienten gesehen.

HUHNSTOCK^{oo}

T. Grawford, D. Dexter and R. D. Teare: Coronary-artery pathology in sudden death from myocardial ischaemia. A comparison by age-groups. [St. George's Hosp. Med. School, London.] Lancet 1961 I, 181—185.

K. F. R. Schiller: Rupture of the interventricular septum associated with acute myocardial infarction. (Ruptur des Septum interventriculare bei frischem Herzinfarkt. Lancet 1960 II, 1322—1327.

Während Myokardinfarkte im Bereich des Kammerseptums unter der Gesamtzahl der Infarkte häufig sind (etwa in 90% Beteiligung des Septums am Infarkt, davon in 30% massive Septuminfarkte) zählen Septumrupturen bei Infarkt zu den seltenen Komplikationen. Unter 864 durch Obduktion gesicherten frischen Infarkten fanden EDMONDSEN und HOXIE (Amer. Heart J. 27, 719) nur 13 (1,5%) mit Septumruptur. Nur wenige Berichte über auch nur kurze Überlebenszeit nach Septumruptur liegen im Schrifttum vor, die Gesamtzahl der mitgeteilten Fälle dürfte unter 200 liegen. Über 50% der Patienten starben in der 1. Woche nach der Ruptur, vereinzelt wurden Überlebenszeiten von Monaten und Jahren, bis zu 6½ Jahren, berichtet. Unterhalb des 50. Lebensjahres scheinen Septumrupturen bei Infarkt kaum vorzukommen. Am häufigsten tritt die Ruptur unter plötzlicher Verschlechterung des Allgemeinzustandes am 10. Tage nach dem Infarkt auf, sie vermag aber auch ohne subjektive Beschwerden oder wesentliche objektive Änderung des Infarktbefundes zu verlaufen. In typischen Fällen soll das klinische Bild nach Septumruptur folgendes sein: Über dem gesamten Herzen systolisches Geräusch, der 2. Pulmonalton kann betont sein, rasch zur Ausbildung kommende Stauungserscheinungen im Kreislauf, selten Lungenödem, akut einsetzende Schmerzen in der Brust, Dyspnoe. Klinisch läßt sich

die Diagnose dagegen, und auch unter Zuhilfenahme von EKG, nur selten mit Sicherheit stellen. Als disponierend zur Ruptur des Septums bei Infarkt ist nach den klinischen Feststellungen ein höherer Blutdruck anzunehmen, bei der Therapie des frischen Infarktes ist dieses zu beachten. — Die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde von sieben eigenen einschlägigen Fällen werden beschrieben. NAEVE (Hamburg)

V. Jonáš und L. Hloucal: Beitrag zur Epidemiologie der koronaren Atherosklerose und des Herzinfarktes. [I. Med. Univ.-Klin., Hyg. Fak., Univ., Prag u. Medizinische Abteilung des Bezirkskrankenhauses Strakonice.] Wien. med. Wschr. 111, 39—44 (1961).

Bei der Gegenüberstellung von 488 aus der Großstadt stammenden Patienten mit frischem, klinisch diagnostiziertem Herzinfarkt (394 Männer, 94 Frauen) mit 198 Patienten (150 Männer, 48 Frauen) aus einem Landgebiet konnte bei Vergleich mit der Anzahl der Gesamtbevölkerung und unter Berücksichtigung der Lebensalter im jeweiligen Gebiet kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden. Auf Grund weiterer Auswertungen an diesem Untersuchungsgut kommen die Verff. zu dem Schluß, daß in der Pathogenese der coronaren Atherosklerose die physische Arbeit wahrscheinlich keine größere Rolle spielt. Ein gehäuftes familiäres Vorkommen der Coronararterienkrankung könnte durch verschiedene Strukturtypen der Intima, durch abweichend verlaufende Gefäße und veränderten Gewebsstoffwechsel bedingt sein. In der Pathogenese der Atherosklerose spielen wahrscheinlich verschiedene Faktoren endogenen und exogenen Ursprungs eine Rolle. Faktoren, die die Entstehung eines Herzinfarktes unterstützen können, können anders sein als jene, die eine coronare Atherosklerose auslösen, Wichtig für die Entstehung eines Herzinfarktes sind z. B. thrombogene Faktoren und verschiedene Familientypen der coronaren Gefäßverzweigungen. Aufgabe der epidemiologischen Forschung über coronare Herzerkrankungen ist die Frequenzbestimmung dieser Krankheit in verschiedenen Gebieten und Gesellschaftsklassen und die Erforschung von Faktoren, die eine Rolle in der Pathogenese dieser Erkrankung spielen. Eine tatsächliche Zunahme der Coronarsklerose ist bisher noch nicht erwiesen, es ist möglich, daß nur das Vorkommen des Herzinfarktes ansteigt. NAEVE (Hamburg)

J. Herbič: Plötzlicher Tod bei Boeckschem Sarkoid des Herzens. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Wien.] Beitr. gerichtl. Med. 21, 94—113 (1961).

Ein einschlägiger Fall ist ausführlich geschildert mit makro- und mikroskopischen Bildern und auch bakteriologisch, serologisch und mykologisch genau durchuntersucht. Lungen, Leber, Lymphknoten und Brustbereich waren neben dem Herz befallen, im Herzen auch das Reizleitungssystem. Ähnliche Fälle sind aus der Literatur in Tabellen gesammelt, in denen makro- und mikroskopische Befunde und die Diagnosen einander gegenübergestellt sind, auch wenn die Autoren andere Krankheitsbezeichnungen verwendeten oder ihre Fälle anders deuteten. Aus all diesen Fällen ist dann die Alters- und Geschlechtsverteilung errechnet.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Barney M. Dlin: Emotional factors in coronary occlusion. (Emotionelle Faktoren bei Coronarverschluß.) [Canad. Psychiat. Assoc., Edmonton, 22. VI. 1957.] Canad. psychiat. Ass. J. 5, 49—52 (1960).

43 Patienten mit einem akuten Myokardinfarkt wurden ebenso wie eine alters-, geschlechts- und rassemäßig gleichartige Kontrollgruppe eingehend nach ihrem Vorleben befragt, untersucht und psychotherapeutisch behandelt. Es zeigte sich eindeutig, daß in der Gruppe mit Myokardinfarkten Neurosen, Charakterabweichungen, vermehrte gemütererregende Spannungen und sexuelle Probleme vermehrt bestanden. Diese vom „Normalen“ abweichenden Symptome werden als mitursächlich für das Krankheitsgeschehen eines Myokardinfarktes angesehen. Besonders eingehend wird der Fall eines als ängstlich, abergläubig und feindselig geschilderten 33jährigen Negers (von Beruf Detektiv) mitgeteilt, bei welchem u. a. auffällig war, daß er bereits Wochen vor dem stattgehabten Infarkt im Gegensatz zu früheren Zeiten sexuellen Verkehr mied und bei dem die bestehenden psychischen Veränderungen zu dieser Zeit verstärkt beobachtet wurden. Abschließend wird besonders betont, daß nach einer derartigen Katastrophe — gemeint ist der Coronarinfarkt — die Betroffenen psychotherapeutisch behandelt werden und von Angst und depressiven Einflüssen (Schuldgefühl) befreit werden sollten. In der so entsprechend behandelten Gruppe von 43 Fällen wurde nur 1 Todesfall beobachtet, der bereits eintrat, bevor eine psychotherapeutische Behandlung durchgeführt werden konnte. E. STICHTNOTH (Darmstadt)

J. B. Enticknap: Biochemical changes in cadaver sera. In fatal acute heart attacks. (Biochemische Veränderungen im Leichenserum bei tödlichen akuten Herzattaken.) [East Ham Memorial Hosp., London.] *J. forensic Med.* 7, 135—146 (1960).

Durch Anwendung biochemischer Methoden im Leichenblut konnte die Frage beantwortet werden, ob bereits zu Lebzeiten Enzyme aus nekrotischen Zellen freigesetzt wurden. Zu berücksichtigen ist jedoch die Tatsache, daß etwa die Hälfte aller tödlich verlaufenden Ischämien des Myokards keine *frischen* krankhaften Organveränderungen aufweist. Da Blutentnahmen bei schweren, in Stunden tödlich endenden Ischämien zu Lebzeiten kaum vorgenommen werden, wurde erörtert, inwieweit Befunde im Leichenserum gerade bei letzteren Fällen eine okkulte Nekrose im enzymatischen Befund wiederzugeben vermögen. — 800 Seren von 785 Leichen wurden untersucht. — Blutgewinnung: Nach Durchtrennung der Achselgefäße und nach anschließendem Anheben des Arms ließ man die Blutgefäße des Arms entleeren. Aktivitätsbestimmungen der Transaminasen, der MDH, Phosphatase, Amylase, des Hb-Gehalts, Phenolsubstanzen und die Opaleszenz im Ultraviolett von deproteinisierten Lösungen wurden durchgeführt. Die genannten Substanzen nehmen p. m. zu und zwar innerhalb der ersten Stunden schneller, dann für 2—3 Tage langsamer. Die Enzymaktivitäten fallen anschließend, progressiv steigen die inaktiven Substanzen. Signifikante Differenzen der Transaminaseaktivitäten wurden im Leichenserum bei Myokardnekrosen verzeichnet. Fälle mit fehlendem frischen Zelluntergang hatten ähnliche Befunde wie Kontrollserien, unterschieden sich demnach durchaus von den Coronarthrombosen bzw. Myokardnekrosen. Keine signifikanten Abhängigkeiten der MDH von der Todesursache. Bestätigung, daß sich das C-reaktive Protein nach dem Tode nicht verändert.

DOTZAUER (Hamburg)

Tadataka Funao and Mituhiko Sugimoto: Enzymological studies on cardioplegia. (Enzymologische Untersuchungen bei Herztod.) [Dept. of leg. Med., Fac. of Med., Univ. of Keio, Tokyo.] *Jap. J. legal. Med.* 14, 552—557 mit engl. Zus.fass. (1960). [Japanisch.]

74 Leichen mit verschiedenen Todesursachen wurden untersucht. Beim Herzschlag Zunahme der GOT im Serum und Abnahme der Herzmuskel — GOT. — Ergebnisse sind wenig verwertbar, sofern man nicht den japanischen Originaltext lesen kann.

DOTZAUER (Hamburg)

H. Kleinsorge und S. Dornbusch: Über das Vorkommen eines Serumfaktors mit Auto-Antikörpereigenschaften beim Herzinfarkt. [Med. Univ.-Poliklin. f. inn. u. Nervenkrankheit., Jena.] *Klin. Wschr.* 38, 970—973 (1960).

Wesentliche Fortschritte in der Diagnostik der Herzinfarkte wurden durch Verfeinerung der Elektrokardiographie und durch Fermentaktivitätsbestimmungen im Serum erzielt. Die Elektrokardiographie versagt aber vor allem bei Kombinationen eines Herzinfarkts mit einem Schenkelblock oder einer Hypertrophie bzw. durch einen Neutralisationseffekt multipler Infarzierungen oder Reinfarkten. Die enzymatischen Ergebnisse dagegen sind flüchtig. Die Brauchbarkeit und Eigenschaften eines homologen Herzgewebs-Antikörpers bei akuten Herznekrosen wurden untersucht. Das Antigen war bei den Auto-Antikörpern bei Schilddrüsenerkrankungen zu definieren, man hatte das Antigen isolieren können. Ungelöst ist dieses Problem bei den Auto-Antikörpern des Herzinfarkts. Nach dem derzeitigen Stand tritt eine Autoimmunisation gegen körpereigenes Material nur dann ein, wenn ein pathologischer Gewebsabbau vor sich geht, bei dem eine katabolische Umwandlung unterbleibt oder nicht schnell genug erfolgt. Falls damit organspezifische Stoffe in die Zirkulation und zu den Anti-Körperbildungsstätten gelangen, können Auto-Antikörper entwickelt werden. Zusätzliche Aktivierung durch mikrobielle Infektion. Der Nachweis gewebsspezifischer Antikörper beim Herzinfarkt und bei blanden Gewebstraumen beweist, daß „aber unter besonderen bisher nicht eindeutig zu definierenden Umständen auch die einfache Zerstörung von Geweben ohne die Modifizierung durch exogene Substanzen zur Entwicklung eines Auto-Antigens mit der Konsequenz einer Auto-Antikörperbildung“ führt. Untersuchungen mittels der indirekten Hämagglutination (BOYDEN, VORLAENDER). — Erwähnung, daß tannierte Erythrocyten auch ohne spezifische Antigenpräparierung durch Seren von Hepatitiskranken häufig agglutiniert werden. — Bei 57 *klinisch* nachgewiesenen Herzinfarkten wurde in 31 Fällen in der 2.—3. Krankheitswoche ein positiver serologischer Befund erhoben. In dieser Zeitspanne kann ein eindeutiger EKG-Befund fehlen, ist eine positive Fermentreaktion nicht mehr zu erwarten.

DOTZAUER (Hamburg)

J. Mikulášková: Beitrag zum Problem des sog. Vagustodes. [Lehrstuhl für pathologische Anatomie der Fakultät für Kinderheilkunde.] *Soudní lék.* 5, 154—159 mit dtsh. franz. u. engl. Zus.fass. (1960). [Tschechisch.]

Ein 10jähriges Mädchen mit Status thymolymphaticus und möglicherweise einer beginnenden leichten Grippe starb plötzlich und hatte am linken Vagus in einer Länge von 3 cm eine Blutung, die den Nerven und die großen Gefäße umgriff. Die Blutung lag im Bindegewebe und überschritt nicht das Perineurium. Eine ähnliche Blutung rechts fand sich bei einem 1jährigen, der an einer perakuten Gastroenterocolitis gestorben war und ebenfalls einen Status lymphaticus hatte. Eine große massive Blutung fand sich bei einer 61jährigen 2 Tage nach subtotaler Strumektomie. Verf. meint, daß solche Hämorrhagien einen reflektorischen Tod hervorrufen können.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

S. Karnbaum: Spontanrupturen der Speiseröhre. [Chir. Univ.-Klin., München.] *Med. Klin.* 57, 665—668 (1960).

Die Spontanrupturen der Speiseröhre (Spr.) sind nur selten, haben in letzter Zeit jedoch dadurch eine Bedeutung erlangt, weil die Patienten durch eine rechtzeitig eingeleitete Therapie gerettet werden können. An Hand dreier typischer Fälle werden die Befunde, der Verlauf und die Prognose erörtert. Bei den drei eigenen Fällen — sonst gesunde Männer — setzte nach Erbrechen schlagartig die Krankheit mit Dyspnoe, Cyanose, Atemnot, starken Schmerzen ein. Wichtig für die Diagnose ist die Vorgeschichte. Einfach ist die Klärung des Sachverhaltes, wenn an die Möglichkeit einer Spontanruptur gedacht und geröntgt wird. Das häufig anzutreffende Hautemphysem und andere Folgen wie ein Mediastinalemphysem oder ein Pneumothorax müssen nicht immer vorhanden sein.

UNGERECHT (München)^{oo}

Francesco Filairo: Sul comportamento dei valori azotemici nel cadavere. (Über das Verhalten des Harnstoffblutspiegels in der Leiche.) [Inst. di Med. leg e Assicuraz., Univ., Genova.] *Med. leg. (Genova)* 7, 461—468 (1959).

Nach einer kurzen Zusammenfassung der heutigen Kenntnisse über die Bedeutung des Total-N und Harnstoff-N-Blutspiegels in der Leiche, berichtet Verf. über die Daten von eigenen Untersuchungen bei 40 Leichen. Der Harnstoffblutspiegel in der Leiche hat keine praktische Bedeutung, um die Todesursache bei unerwartetem Tod zu erforschen, so wenigstens meint Verf.

V. D'ALOYA (z. Zt. Heidelberg)

A. G. Petit, J. Champeix et G. Petit: Mort subite et néphrite chronique. (Chronische Nierenerkrankung und plötzlicher Tod.) [Soc. Méd. lég. et Crimin. de France, 9. V. 1960.] *Ann. Méd. lég.* 40, 344—349 (1960).

Bericht über fünf plötzliche Todesfälle bei Nephritikern und Diskussion der Bedeutung zusätzlicher Schädigung (Unfall, Intoxikation); Hinweis auf den zuweilen symptomarmen Verlauf chronischer Nierenleiden, bei denen eine plötzliche zum Tode führende Verschlimmerung (Urämie) den Eindruck des unnatürlichen Todes erwecken kann. Die Bedeutung möglichst frühzeitiger Obduktion, histologische Untersuchung und Vorgeschichte wird betont.

SCHRÖDER (Hamburg)

Samuel S. Morrison: Sudden and unexpected death in early life. (Plötzlicher und unerwarteter Tod bei Säuglingen und Kleinkindern.) *J. Amer. med. Ass.* 173, 1199 bis 1204 (1960).

Von 189 pädiatrischen Todesfällen traten 17 (Alter 1 Tag bis 30 Monate) unerwartet ein, d. h. aus scheinbar guter Gesundheit oder anlässlich einer leicht erscheinenden Erkrankung von weniger als 48 Std erkennbarer Dauer. Jeweils 10 min nach dem Tode wurde Material zur bakteriologischen Untersuchung (Herzblut, Liquor, Nasen-, Kehlkopf- und Analabstriche) entnommen. In allen Fällen Sektion und histologische Untersuchung. Todesursachen: angeborener Herzfehler (1), Nephrose (1), Geburtstrauma (1), bakterielle Erkrankung (8), endokardiale Fibroelastose (3) und lediglich „Lungenödem“ (3). Bei 7 Kindern seien Symptome einer an sich heilbaren Erkrankung innerhalb der letzten 48 Std vor dem Tode aufgetreten. Es gebe keine Rechtfertigung für die Diagnose eines Status thymicolymphaticus, wenn sorgfältig untersucht werde, obgleich in einer Anzahl von Fällen die Todesursache nicht befriedigend bestimmt werden könne.

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

Wolfgang Maresch: Zur Ätiologie der plötzlichen Todesfälle im Säuglingsalter. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Graz.] Z. Kinderheilk. 84, 565—575 (1960).

Bei 69 Sektionen nach plötzlichen oder unerwarteten Todesfällen im Säuglings- und Kleinkindesalter fanden sich häufig rachitische Erkrankungen. Im übrigen wies eine hochgradige wäßrige Hirnswellung und ein Ödem der Magen- und Darmschleimhaut auf vermehrte Gefäßdurchlässigkeit hin. Verf. bestimmte in diesen Fällen den Kalium- und Calciumgehalt des Herzmuskels und damit den Kalium-Calcium-Quotienten. Nach seiner Meinung kann es in den schwersten Fällen solcher Elektrolytverschiebungen direkt zum Herzversagen kommen. Bei geringerer Elektrolytstabilität kann infolge Atemerschwerung eine irreparable Hirnschädigung durch Oxämie oder CO₂-Vermehrung resultieren. Nach Meinung des Verf. ist die vorgefundene Elektrolytverschiebung in einem erheblichen Prozentsatz die Todesursache.

B. MUELLER (Heidelberg)

Dieter Schoppe: Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache im Säuglings- und Kindesalter. Eine vergleichend-statistische und pathologisch-anatomische Studie auf Grund der Weltliteratur und der Fälle des Instituts für Gerichtliche Medizin Bonn (1946 bis 1959). Diss. Bonn: 1960. 90 S., 7 Abb. u. 11 Tab.

Helmut Krüger: Ein Fall von Panarteriitis bei einem Kleinkind mit angeborener Herzmißbildung. [Path. Inst., Tübingen.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 100, 401—408 (1960).

Bericht über einen 19 Monate alten Knaben, bei dem klinisch die Diagnose: Mongolismus, kongenitales Vitium und Herzinsuffizienz gestellt wurde. Im Anschluß an die Nahrungsaufnahme kam es zu Tachykardie mit Atemnot und Cyanose und zum plötzlichen Tod. Bei der Sektion wurden ein hochsitzender Ventrikelseptumdefekt, offener Ductus Botalli, Dilatation der Herzkammern und Hypertrophie der rechten Herzkammer festgestellt. Das Herzmuskelfleisch war kleintropfig verfettet, die Lungenarterien zeigten das Bild einer fortgeschrittenen Panarteriitis nodosa. Im vorliegenden Fall wird bei Gegenüberstellung gleichartiger Fälle aus der Literatur der pulmonale Hochdruck und ein Infekt der oberen Luftwege als ätiologisches Moment der Erkrankung angesehen. Der ausschließliche Befall der Lungengefäße wird durch das Herzvitium erklärt. Mit dem Vorhandensein zweier Faktoren, dem des örtlichen Hochdruckes und der allgemeinen hyperergischen Reaktionslage als Ausdruck einer Infektallergie ist die Entwicklung einer Panarteriitis hier derart zu verstehen.

HIERONYMI (Offenbach a. M.)^{oo}

G. Müller und R. Hesse: Cytomegalie und plötzlicher Kindstod. [Path. Inst., Stadtkranken- h., Dresden-Friedrichstadt.] Frankfurt. Z. Path. 70, 409—416 (1960).

Die Untersuchungen des Verf. gehen bezüglich der *Cytomegalie* von drei Fragestellungen aus: a) Handelt es sich um eine Grunderkrankung, bei der der so inhomogene Begriff des „plötzlichen Kindstodes“ die Hauptrolle spielt? b) Stellt die Erkrankung nur eine generalisierte Form oder auch bei isoliertem Befallensein der Kopfspeicheldrüsen die „Todesursache“ dar, ohne daß Sekundärerkrankungen gleichzeitig vorhanden sind? c) Bildet die Cytomegalie in Form einer isolierten Erkrankung der Kopfspeicheldrüsen (chronische Form nach LINZENMEIER) ohne klinisch erkennbare Symptome die Ursache für das plötzliche Auftreten des Todes? — 70 Sektionen von Neugeborenen wiesen auf einen eventuellen Zusammenhang zwischen plötzlichem Kindstod und Cytomegalie hin. Bei 8 Fällen mit Cytomegalie wurden 5 unter den Zeichen eines plötzlichen Todes obduziert. 21,7% zeigten bei Cytomegalie 23 Kinder mit plötzlichem Tod. In jedem Falle waren die Kopfspeicheldrüsen bei der Cytomegalie isoliert befallen. Ob isolierte Kopfspeicheldrüsen-cytomegalie die Ursache des plötzlichen Kindstodes ist, wird an den Fällen der Verf. erörtert. Bei einem Falle 2 Tage nach Dreifachschutzimpfung wurde vermutet, daß kurze Zeit nach der Impfung eintretende Komplikationen durch symptomlos verlaufende Virusinfektionen wahrscheinlich die Todesursache gewesen sind.

REINHOLD DONAT (Kiel-Elmschenhagen)^{oo}

Hans Timmel: Dünnschnittbefunde bei interstitieller Plasmazellulärer Säuglingspneumonie. (i. Pn.) [Path. Inst., Univ., Halle.] Klin. Wschr. 38, 1003—1004 (1960).

Bei elektronenoptischen Untersuchungen an Lungen von Kindern mit interstitieller Pneumonie (Leichenmaterial) wurden in den Alveolarräumen nur dünnwandige, von einer einfachen,

15—25 $m\mu$ dicken Membran begrenzte, cystische Gebilde festgestellt. Im Cysteninnenraum, der im Schnittbild größtenteils elektronenoptisch leer erscheint, konnten ein oder mehrere, bis zu 1 μ große elektronendichte Innenkörper, sog. „Tochtercysten“ nachgewiesen werden. Diese Innenkörper enthalten zahlreiche kleine globuläre Partikel mit einem Durchmesser von 50 μ . Gleichartige Gebilde kommen auch verstreut im Cystenkörper, besonders zahlreich an der Innenseite der Cystenmembran, vor. Der Autor hält diese Elemente ebenso wie die extracystisch vorliegenden 60—70 $m\mu$ großen Partikel, die einen dichten Kern um eine membranartige Hülle besitzen, für Viruspartikel. Die bei der experimentellen Rattenpneumocystose dargestellten derbwandigen Cystenformen waren bei der interstitiellen Pneumonie des Säuglings nicht zu finden.

GTESEKING (Münster)^{oo}

A. E. Dugdale and Murray McGeorge: Bronchiolitis in infancy. (Bronchiolitis im Säuglingsalter.) [Dept. of Pediat., Univ., Otago.] N.Z. med. J. 59, 227—236 (1960).

21 Kinder wurden eingehend untersucht, die an einer akuten Infektion der Atemwege starben. Die postmortem-Untersuchung zeigte, daß die Haupterkrankung in den Bronchiolen und im peribronchiolären Gewebe lag und nicht in den Alveolen. Bei $\frac{3}{4}$ dieser beobachteten Kinder betrug die Gesamtdauer vom Beginn der ersten Krankheitszeichen bis zum Exitus weniger als 24 Std. 20 Kinder waren unter 12 Monaten, ein Kind älter als ein Jahr. Es wurden daraufhin die Krankenberichte von 72 Kindern im Säuglingsalter, die wegen einer akuten Infektion der unteren Atemwege aufgenommen waren, durchgesehen. Bei 50% wurde bei der Erstuntersuchung ein bronchiolärer Verschluß festgestellt. Die meisten Erkrankungen verliefen relativ leicht. Vier Kinder verstarben innerhalb von 24 Std nach Einsetzen der ersten Symptome. Bei den meisten Erkrankungen an Bronchiolitis kann Zufriedenstellendes mit der Behandlung von Antibiotica, Sauerstoff und erhöhter Luftfeuchtigkeit gesehen werden. Oftmals reichen jedoch diese Maßnahmen nicht aus, und es kommt durch einen Bronchiolarverschluß sehr schnell zum Tode des erkrankten Kindes. Die Verf. behandelten 8 Kinder mit Bronchiolitis mit Hydrocortison-Hemisuccinat. 100 mg Hydrocortison intramuskulär wurden alle 4 Std verabreicht, bis die Dyspnoe nachließ, um entzündliche Reaktionen in den Geweben zu unterdrücken und so den bronchiolären Verschluß zu beseitigen. Dabei seien günstige Ergebnisse beobachtet worden.

H. KÄNDLER (Leipzig)^{oo}

Salvatore Cianci e Giuseppe Benfatto: Pericardite e pleurite sierofibrinosa neonatale. (Perikarditis und serofibrinöse Pleuritis in der neonatalen Zeit.) [Clin. Ostetr. e Ginecol., Univ., Catania.] Clin. ginec. (Catania) 1, 474—486 (1959).

Beschreibung eines Falles von Perikarditis und serofibrinöser Pleuritis in der neonatalen Zeit, beobachtet bei einem Neugeborenen, das 48 Std nach der Geburt ad exitum kam. Die Pathogenese, nämlich die Möglichkeit der Infektion in den letzten Tagen der Schwangerschaft, während der Geburt oder unmittelbar nach der Geburt, wird diskutiert. Die Ätiologie konnte nicht eruiert werden.

Rossi (Bern)^{oo}

F. Tomik: Lebercirrhose bei einem Neugeborenen mit gigantomorpher Transformation der Leberzellen. [Path.-anat. Abt., Landeskrankenh., Trnava, ČSR.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 100, 447—452 (1960).

Bericht über ein 24 Std altes männliches Neugeborenes, welches bei der Sektion eine schwere Lebercirrhose zeigte. Mikroskopisch fanden sich im Bereich der Intermediärzonen und besonders in den Randgebieten der Pseudolappchen multinucleare Riesenzellen, die offenbar aus den Leberzellen hervorgegangen waren. Obwohl die charakteristischen Befunde dieses Falles (Ikterus, Kernikterus, Hydrops universalis, erhöhte Erythroblastenzahl im peripheren Blut, massive extramedulläre Hämatopoese in der Leber) für eine fetale Erythroblastose sprachen, zeigte doch die mehrfache hämatologische und serologische Untersuchung des Blutes der Mutter und des Kindes keine Rh und AB0-Inkompatibilität. Verf. nimmt für diesen Fall eine intrauterin abgelaufene Virushepatitis an, obwohl nachträglich bei der Mutter angestellte Befragungen und Untersuchungen keine Vermutung auf eine durchgemachte oder bestehende Leberschädigung aufkommen ließen. Die Anwesenheit der Riesenzellen wird nicht als Beweis für intrauterin überstandene Hepatitis angesehen, wie das von einigen Untersuchern behauptet wurde.

LUNZENAUER (Berlin)^{oo}