

Nasenrücken bis zum Hirnschädel. Ihre scharfe Spitze befindet sich nahe der Nasenwurzel, zwischen den Wundrändern befinden sich schmale Gewebsbrücken. — Anschauliches Bildmaterial.  
H. REH (Düsseldorf)

**H. Fischer: Der tödliche Verkehrsunfall aus der Sicht des Pathologen.** Mschr. Unfallheilk. 65, 210—219 (1962).

Unter Berücksichtigung der anamnestischen Angaben wurden die Sektionsbefunde von 448 Personen, die in der Zeit von 1956—1960 im Straßenverkehr von München und Umgebung tödlich verunglückt waren, ausgewertet. Es handelte sich um 44,3% Fußgänger, 19,4% Motorradfahrer, je 12,3% Autofahrer und Radfahrer, sowie 8,7% Mopedfahrer. — Unter den Verletzungen überwogen eindeutig die des Schädels mit über 70%; die Mortalität der Schädelverletzten machte allein  $\frac{2}{3}$  aller Verkehrstodesfälle aus. Es folgt dann eine eingehende Aufschlüsselung der weiteren Verletzungsarten und betroffenen Körperregionen auf die einzelnen Gruppen der Verkehrsteilnehmer mit Herausstellung von typischen Verletzungen bzw. Verletzungskombinationen. Besonderes Interesse beansprucht die Aspiration von Blut- und Mageninhalt, die in 0,4% als alleinige, in 9,0% als konkurrierende Todesursache und in 5,0% aller Fälle als Nebenbefund festgestellt wurde.  
W. JANSSEN (Heidelberg)

### Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

**Gerhard Scheele: Plötzliche Todesfälle bei Soldaten der Bundeswehr.** [Hygienisch-medizinisches Institut des Wehrmedizinalamtes.] Wehrmed. Mitt. 1962, 81—90 (1962).

Es wird über die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde von 13 plötzlich verstorbenen Soldaten der Bundeswehr, mit einem Durchschnittsalter von etwa 25 Jahren, berichtet. Fast ausschließlich handelte es sich um Männer mit unauffälliger, früherer Vorgeschichte und normalem Einstellungsbefund. — Bei sieben Fällen ergab die eingehende histologische Untersuchung als Ursache einer akuten Herzinsuffizienz eine floride Myokarditis, teils vom Typ einer primären-allergischen oder toxischen Herzmuskelschädigung mit resorptiven Veränderungen, teils vom akuten interstitiellem Typ. Die ätiologischen Möglichkeiten werden dazu an Hand der Literatur eingehend besprochen. In drei Fällen war nur ein akutes Herz-Kreislaufversagen mit entsprechenden akuten Organveränderungen ohne morphologisch erfaßbare Ursache festgestellt worden. In allen drei Fällen war der Tod der 20 bzw. 21 Jahre alten Männer nach körperlichen Anstrengungen eingetreten. Die Fragen eines möglichen Zusammenhangs mit einer Wehrdienstbeschädigung werden hier nur kurz gestreift; ein solcher Zusammenhang wird nur anzuerkennen sein, wenn es sich um erhebliche körperliche Belastungen handelt, die unter typischen wehrdiensteseigentümlichen Verhältnissen auftraten und die über das betriebsübliche Maß weit hinausgingen. — In drei weiteren Fällen fand sich eine Hirnmassenblutung, eine Subarachnoidalblutung ohne erkennbaren Ausgangspunkt und eine perakute hämorrhagische Meningoencephalitis. — Auf die Notwendigkeit pathologisch-anatomischer Untersuchungen, die gegebenenfalls durch bakteriologische und chemische Untersuchungen zu ergänzen sind, wird eindringlich hingewiesen.  
W. JANSSEN (Heidelberg)

**Keizo Koide: Studies in experimental cerebral edema, especially on the distribution of water and electrolytes of the brain tissue.** (Studien über das experimentelle Hirn-ödem, insbesondere über die Verteilung des Wassers und der Elektrolyte im Hirngewebe.) [Dept. of Int. Med., Fac. of Med., Univ., Tokyo.] Tokyo J. med. Sci. 70, 72—91 mit engl. Zus.fass. (1962) [Japanisch].

Die tierexperimentellen Untersuchungen befassen sich mit histologischen Hirngewebsveränderungen und Auswirkungen eines Wasser- und Elektrolyte-Austausches bei Nierenschädigung, künstlichem Fieber, erhöhter Außentemperatur und Leberschädigung. Folgende Ergebnisse: 1. Bei akuter Nierenschädigung nach Unterbindung der Ureteren und nach künstlich hervorgerufenem Fieber konnte eine Vermehrung des Wassergehaltes und eine deutliche Erweiterung der Perivasalräume des Hirnes beobachtet werden. Unter den Versuchsbedingungen kam es zur Ausbildung eines Hirnödems. Es wurde eine Verminderung an Kalium und ein Anstieg des Natrium- und Chlorgehaltes des Hirngewebes gemessen. 2. Intravenöse Injektion von destilliertem Wasser brachte Zunahme des Wassergehaltes und Erweiterung der Perivasalräume des

Hirnes. Der Kalium-, Natrium- und Chlorgehalt verminderte sich. 3. Folgende Versuchsbedingungen erbrachten weder eine Zunahme des Wassergehaltes noch histologische Veränderungen: experimentelle Nierenschädigung durch Aminonucleosid, Leberschädigung durch Chloroform oder Tetrachlorkohlenstoff, erhöhte Umgebungstemperatur, Stauungscirrhose der Leber nach Unterbindung der unteren Hohlvene. Unter diesen Versuchsbedingungen dürfte es nicht zur Ausbildung eines Hirnödems gekommen sein. 4. Elektrolyt-Konzentrationsveränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit lassen keinen Rückschluß auf Vorhandensein eines Hirnödems zu.  
 NAEVE (Hamburg)

**Giovanni Fattovich: Sul tempo di sopravvivenza nelle emorragie cerebrali.** (Die Überlebenszeit bei Hirnblutungen.) [Osp. Psichiat. Prov., Venezia.] *Cervello* 38, 169—214 (1962).

16 Fälle, davon 12mal typische Lokalisation in den Stammganglien, 2mal in Brücke und Kleinhirn, 1mal im Temporallappen, 1mal in der motorischen Region. — Die Überlebenszeit ist am kürzesten bei Brückenblutungen, dann folgen jene des Kleinhirns. — Die übrigen Lokalisationen lassen keine feste zeitliche Beziehung erkennen, auch eine Beziehung zum Lebensalter oder zu Begleiterkrankungen besteht nicht.  
 EHRLARDT (Nürnberg)

**Ove Hassler and Björn Kihl: Areas of weakly staining elastic lamella in the cerebral arteries of patients with intracranial aneurysms.** (Strecken von schwach gefärbter Elastika in den Hirnschlagadern von Patienten mit intrakraniellen Aneurysmen.) [Histol. Dept., Univ., Uppsala.] *Acta path. microbiol. scand.* 55, 8—13 (1962).

Die im Titel angegebene Besonderheit an der *Elastica interna* hat der Verf. in drei Fällen an fünf verschiedenen Stellen gefunden. Es handelt sich um drei Männer (37, 42 und 50 Jahre), die an subarachnoidealen Blutungen aus geplatzten Aneurysmen gestorben waren. An Hand des Schrifttums werden die Möglichkeiten einer Schädigung der *Membrana elastica interna* besprochen.  
 KRAULAND (Berlin)

**P. Frisch: Herzinfarkt beim Jugendlichen.** [Taunusheim, Bundesbahnklin. f. Herz- u. Gefäßkrankh., Königstein/Ts.] *Med. Welt* 1962, 692—694.

Bericht über einen 22<sup>3</sup>/<sub>4</sub>jähr. Bahnbeamten, bei dem es 4 Tage nach kurzdauerndem Enggefühl über dem Herzen zu einem akuten anterolateralen Herzinfarkt kam. Unter entsprechender Behandlung wurde Pat. beschwerdefrei und konnte 1 Jahr nach dem Infarkt wieder leichte Arbeit aufnehmen. An Hand der vorliegenden Literatur weist Verf. auf das gehäufte Auftreten von Coronarsklerose und Myokardinfarkt in jugendlichem Alter hin. Die Rehabilitation und Wiedereingliederung in den Arbeitsprozeß ist bei derartigen Pat. meist aussichtsreich und sollte unter sorgfältiger Beobachtung durchgeführt werden. BERENDT (Mölln-Lauenb.)<sup>oo</sup>

**Alberto Galassi e Vincenzo Milana: L'evoluzione del quadro elettrocardiografico post-infartuale nelle valutazioni dell'apparato cardio-vascolare in medicina legale ed assicurativa.** [Ist. Med. leg. e Assicuraz., e Ist. Pat. Med. e Metodol. Clin., Univ., Catania.] *Riv. Med. leg.* 3, 527—538 (1961).

**Gerhard Liebegott: Coronarsklerose und Myokardinfarkt. Normale und pathologische Anatomie der Herzkranzgefäße.** [Städt. Path. Inst., Wuppertal.] *Dtsch. med. J.* 13, 379—383 (1962).

Verf. erörtert eingehend die Arteriosklerose bei Herzhypertrophie infolge Bluthochdrucks. Er weist erneut auf die dabei auch in den peripheren Abschnitten der Kranzschlagadern lokalisierte Arteriosklerose hin und stellt die Thrombose in diesem Arterienbereich mit der Folge eines Innenschichtinfarktes und die ausgesprochene Neigung zu Reinfarkten heraus. Neben intercoronaren und extrakardialen Anastomosen wird noch ein örtlicher Kollateralkreislauf zur Überbrückung einer Stenose nachgewiesen. Diese Formen des Kollateralkreislaufs werden aber — wie die Rekanalisierung eines Thrombus in einer Kranzschlagader — nur als unvollständiger Ersatz angesprochen.  
 ADEBAHR (Köln)

**Diethard Amelung: Ferment-Diagnostik des Herzinfarktes.** [I. Med. Klin., Med. Akad., Düsseldorf.] *Dtsch. med. J.* 13, 383—385 (1962).

Die im Serum durchweg nur in sehr geringer Aktivität nachweisbaren Fermente sind in den Zellen der Organe hochkonzentriert. Voraussetzung für die Aufrechterhaltung des starken

Konzentrationsgefälles zwischen Zellen und Serum ist eine intakte Struktur und normale Funktion der Zellmembran, für die wiederum der ungestörte Ablauf des Zellstoffwechsels Voraussetzung ist. Verschiedenartigste Schädigungen können über eine Störung des Zellstoffwechsels zu einem Übertritt des zelleigenen Fermentproteins in den extracellulären Raum und in die Blutbahn führen. Der Anstieg der Serumaktivität eines Fermentes weist somit auf eine Zellschädigung im weitesten Sinne hin. — Beim experimentellen Coronararterienverschluß steht die Größe des autoptisch ermittelten infarzierten Bezirkes in einem linearen Verhältnis zur Höhe der Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT). In den infarzierten Herzmuskelarealen sinkt die Fermentaktivität auf 20—50% des Ausgangswertes ab. — Die Serumaktivität der GOT und der Lactat-Dehydrogenase (LDH) steigt 4—10 Std nach dem Infarkt steil an. Der Anstieg der GOT geht dem der LDH um 2—4 Std voraus. Nach 24—28 Std erreichen die GOT-Werte ihr Maximum, Rückkehr zum Normbereich nach 4—7 Tagen. Abfall der LDH-Werte setzt am 3. oder 4. Tag ein, erhöhte Werte finden sich noch bis zu 10—14 Tagen. — Voraussetzung für die diagnostische Bewertung der Ferment-Aktivitätsänderungen im Serum nach Herzinfarkt ist die Kenntnis der Störungsmöglichkeit: Anstieg der LDM-Werte bei malignen Prozessen, bei Blutkrankheiten und bei Leber- und Gallenwegserkrankungen; GOT-Anstieg bei Leberschäden. — Das Ferment Kreatin-Phospho-Kinase (KPK) ist im Herz- und Skelettmuskel hochkonzentriert. Es stören lediglich die Erkrankungen der Skelettmuskulatur. Der Anstieg der KPK-Aktivität beginnt schon 1—2 Std nach dem Infarkt, spätestens nach 3—4 Tagen kehren die Werte in den Normbereich zurück. — Die Grenzen der Fermentdiagnostik ergeben sich aus der Unspezifität und der Flüchtigkeit der Befunde. Deshalb bleibt die Anwendung der Fermentbestimmungen auf die erste Woche nach dem Infarktereignis beschränkt. NAEVE (Hamburg)

**Margaret J. Albrink, J. Wister Meigs and Evelyn B. Man: Serum lipids, hypertension and coronary artery disease.** [Dept. of Int. Med. and Dept. of Epidemiol. and Publ. Health, Yale Univ. School of Med. and Med. Serv. of Grace-New Haven Community Hosp., New Haven, Conn.] *Amer. J. Med.* 31, 4—23 (1961).

Die Serumlipide wurden bei 115 Patienten mit bis zu 10 Tage alten Herzinfarkten sowie bei 397 anscheinend gesunden Patienten in verschiedenen Altersgruppen bestimmt. Serumtriglyceridkonzentrationen über 5,4 mÄq/l waren bei 5% von 73 Gesunden, 20—29 Jahre alten Männern bzw. bei 36% von 325 gesunden Männern jenseits des 30. Jahres und in 82% aller Patienten mit Coronarerkrankungen vorhanden. Hohe Serumcholesterolkonzentrationen scheinen das Risiko einer Coronarerkrankung bei Personen mit angestiegenem Serumtriglyceridgehalt zu erhöhen. Eine Ausnahme bringt das Zusammentreffen hoher Serumcholesterolkonzentration ohne gleichzeitig hohem Serumtriglyceridgehalt bei Personen unterhalb des 50. Lebensjahres, die an den Kranzgefäßen erkrankt sind. In allen Altersstufen gab die Mehrzahl der Patienten eine angestiegene Triglyceridkonzentration im Serum wider. DOTZAUER (Köln)

**Willard Aronson and Thomas Pharmakis: The use of a succinic dehydrogenase stain in the autopsy diagnosis of early acute myocardial infarction.** [Laborat., Luther Hosp., Eau Claire, Wisc.] *J. forens. Sci.* 7, 140—146 (1962).

Sobald ein Mensch in weniger als 12 Std nach Infarkteintritt verstirbt, sind keine wesentlichen makroskopisch erkennbaren Befunde am Herzen zu erwarten. Selbst die Farbtonungen des Gewebes in der 18.—24. Std, der blasse oder graubraune Schimmer sind „suggestiv“. Erst am 2. Tag erscheint ein entscheidender Wechsel in Farbe und Konsistenz. Selbst die histologischen Veränderungen in der 2. Hälfte des 1. Tages sind sehr subtil. Diagnostischen Aussagewert erhalten die feingeweblichen Befunde erst vom 2. Tag an. Besonders in jenen Fällen mit fehlender Coronarocclusion ist es wünschenswert, exakter auszusagen. Dies ermöglicht vielleicht neben einer Darstellung der Cytochromoxydase die Succinodehydrogenase mittels der Neotetrazoliummethode von SHELTON und SCHNEIDER, wie sie in PEARSE „Histochemistry“ 1953 S. 470 beschrieben ist. — 15 menschliche Herzen wurden bearbeitet, davon vier mit frischer Coronarthrombose, die nach klinischen und pathologischen Daten 2, 6, 12—18 bzw. 48—72 Std alt waren. Weitere elf Herzen dienten zur Kontrolle. Die Entnahme erfolgte bis zur 14. Std p. m. Bei der Durchmusterung der Schnitte wurde nur Wert auf den Nachweis der Formazankristalle, nicht auf die Diffusion des Farbstoffs gelegt. Mit dieser Methode war bei dem — angenommen — 6 Std alten Infarkt eine Inhibition darzustellen. Nekrotische Herzmuskelfasern älterer Infarke zeigten keine Formazankristalle, sondern nur purpurfarbige kugelige Gebilde. Die den Herd umgebenden Muskelfasern enthielten eine herabgesetzte Zahl von Formazankristallen. JENNINGS setzt die Grenze der Methode jenseits der 4. Std fest, während WACHSTEIN einen herdförmigen Verlust

der histochemischen Succinodehydrogenaseaktivität in einem 2 Std alten Infarkt demonstrieren konnte. Die Zahl der Untersuchungen ist klein. Die Altersbestimmung des Coronarverschlusses bzw. des Herzinfarkts ist zwangsläufig mit Fehlern belegt. DOTZAUER (Köln)

**Henry M. Shanoff and Bernard Balshin: Coronary embolism in rheumatic heart disease.** (Coronarembolie bei rheumatischer Herzkrankheit.) [Dept. of Med. and Path., Doctors Hosp., Toronto.] *Canad. med. Ass. J.* **87**, 5—8 (1962).

Coronarembolie scheint bei rheumatischen Herzkrankheiten häufiger zu sein als man früher meinte. Viele kleine Embolien setzen aber keine Infarkte. Die Quelle der Embolien liegt gewöhnlich im linken Herzohr oder an den endokarditischen Klappen. In einem hier beschriebenen Falle waren diese Stellen glatt, der Thrombus saß aber auf einem ulcerierten Endokard über einer verkalkten Stelle des linken fibrösen Dreieckes zwischen Aorta und Mitralklappen.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

**E. Zeh und D. Klaus: Die medikamentös-allergische Myokarditis.** [Med. Klin. u. Poliklin., Univ., Tübingen.] *Med. Welt* **1962**, 1355—1358.

An Hand drei eigener Beobachtungen wird die Klinik, Diagnose und Therapie der medikamentös-allergischen Myokarditis beschrieben. Bei einem 60jährigen Mann, der 23 Tage nach Einnahme von Finarthin comp. unter den Zeichen des Herzversagens verstarb, ergab die Sektion und histologische Untersuchung eine diffuse interstitielle Myokarditis mit Histiocyten, Rundzellen und reichlich Eosinophilen ohne Fasernekrosen oder Gefäßwandbeteiligung. — Nach dem eingehend besprochenen Schrifttum ist anzunehmen, daß eine Beteiligung des Herzmuskels bei allergischen Reaktionen nach allen Arzneimitteln vorkommen kann; ihre Häufigkeit läßt sich aber noch nicht abschätzen. Morphologisch ist eine Unterscheidung von anderen allergischen, vorwiegend interstitiellen Myokarditiden, nicht möglich. Gelegentlich finden sich neben der Myokarditis auch allergische arteriitische Prozesse. Für die Therapie werden vorwiegend Cortisonderivate empfohlen.

W. JANSSEN (Heidelberg)

**Helmut Siecke: Seltene Ursache einer tödlichen Hämoptoe.** [Med. Klin. u. Poliklin., Univ., Kiel.] *Med. Welt* **1962**, 48—51.

Bei einer 46jähr. offentuberkulösen Frau tritt während eines plötzlichen krampfartigen Hustenanfalls eine Hämoptoe von 260 cm<sup>3</sup> auf, die sich am nächsten Tag mit 160 cm<sup>3</sup>, am übernächsten mit 70 cm<sup>3</sup> wiederholt (Hämoglobinabfall auf 65% und Blutdruckabfall auf 90/40 mm Hg). Nach einer Bluttransfusion erfolgt am wiederum folgenden Tage eine geringe Hämoptoe von 50 cm<sup>3</sup> und plötzlicher Exitus an einer großen Hämoptoe, die nicht, wie angenommen, aus einer Kavernengefäßarrosion, sondern aus der rechten Lungenschlagader eingetreten war. Ein tuberkulöser Hiluslymphknoten war zugleich in den Hauptbronchus und in die rechte A. pulmonalis eingebrochen.

H. E. BOCK (Marburg a. d. Lahn)<sup>oo</sup>

**I. K. Furler, D. N. S. Robertson, H. J. Harris and R. R. L. Pryer: Spontaneous rupture of the spenic artery in pregnancy.** [Royal Buckinghamshire and Assoc. Hosp., Aylesbury, Bucks.] *Lancet* **1962** II, 588—590.

## Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

**A. P. Zagryadskaya: Chemical examinations used in expert investigation of stab-lacerated injuries.** (Chemische Untersuchungen bei der Expertise von Stich- und Schnittverletzungen.) [Anstalt f. ger. Med. des Medizinischen Instituts Ghorki.] *Sud.-med. Ėkspert.* **4**, Nr 4, 32—35 (1961) [Russisch].

Es wurden versuchsmäßig die Stich- und Schnittverletzungen an nackten und bekleideten Leichen mit eisernen und mit Kupfer bedeckten Messern durchgeführt. Die Ränder von Wunden und Kleiderverletzungen wurden mikrochemisch auf Eisen und Kupfer untersucht. In Kontaktstellen mit der Klinge sind entsprechende Metallspuren manchmal makro- und mikroskopisch, immer aber mikrochemisch vorgefunden worden. Die Spuren sind kräftiger bei Stichverletzungen mit Instrumenten mit mehr oxydierter Metalloberfläche der Klinge, nur bei harten, chromierten, glatten Messern wurden sie nicht beobachtet, was Verf. bei der Bearbeitung des Materials gestattete, sich entsprechender Metallinstrumente zu bedienen. Die Ansicht von PREISMAN, der