

umgekehrten Weg zu gehen und diejenigen Persönlichkeitsmerkmale zusammenzustellen, die übereinstimmend bei jenen Personen gefunden werden, welche keine Unfälle haben. Aus dem so gewonnenen „Positivbild“ sei das „Negativbild“ zu gewinnen. PETERSOHN (Mainz)

G. Lessing: Lärmprobleme in der Schifffahrt. Verkehrsmedizin 10, 443—464 (1963).

Verf. schildert die speziellen Lärmverhältnisse in der Schifffahrt. Sie unterscheiden sich auf den Schiffen der Handels-, Passagier- und Fischereiflotte offensichtlich nur wenig. Im Bereich des Verkehrswesens Mitteldeutschlands hat man sich für eine vorläufige Lärmpegel-Grenzkurve auf einen Kompromiß zwischen der Slawin-Norm und dem Iso-Vorschlag geeinigt. Sie liegt für die Maschinenräume um 25 dB höher als in Wohnkammern auf den Schiffen. Auch in den Wohnkammern herrscht im allgemeinen ein viel zu großer Lärm. Nach den zitierten Untersuchungen von GOETHE und MEYER-DELTAUS liegen die Pegel auf westdeutschen Schiffen zwischen 71,5 und 77 dB. Ungünstige Einflüsse auf den Schlaf sind die Folge dieser Verhältnisse. Bei der Einstellungsuntersuchung darf nach den Angaben von LESSING der durchschnittliche Hörverlust oberhalb 1000 Hz ein- oder beidohrig nicht mehr als 20 dB betragen. Für schon im Lärm tätige Schiffsmaschinisten soll der durchschnittliche Hörverlust nicht mehr als 30 dB oberhalb 1000 Hz ausmachen; andernfalls erfolgt eine Meldung über den Verdacht einer Lärmschwerhörigkeit. Ein Arbeitsplatzwechsel sei dann notwendig, wenn der Hörverlust bereits zu einem Einbruch in das soziale Sprachgehör geführt habe, d. h. wenn das Umgangssprachgehör unter 5 m liegt. Aber auch wenn bei den Kontrollen der jährliche Hörverlust durchschnittlich größer als 20 dB im Bereich oberhalb 1000 Hz ist, soll der Arbeitsplatz gewechselt werden. Hinsichtlich eines individuellen Hörschutzes empfiehlt Verf. die Hörschutzwatte „S“. Es bedürfe einer wirklichen Überzeugungskampagne, ehe die Besatzungen sich zum Tragen entschließen. Ear-muffs seien für die Schifffahrt mit ihren speziellen klimatischen Verhältnissen weniger geeignet. Es folgen ausführliche Betrachtungen über die Wahrnehmbarkeit akustische Signale auf Schiffskommandobrücken. Hierbei kommt es darauf an, daß auch der untere Frequenzbereich beim Brückenpersonal der Norm entspricht. Schon Höreinbußen von 20 dB in den Frequenzen unterhalb 500 Hz könnten hier von großem Nachteil sein. Für den hinsichtlich der Tauglichkeitsbestimmungen in der Schifffahrt Interessierten empfiehlt sich das Studium der ungekürzten Arbeit. LEHNHARDT (Hamburg)^o

W. Korn: Erfahrungsbericht über schiffsärztliche Tätigkeit auf 3 Ostasienreisen.

[Med. Dienst d. Verkehrswesens, Rostock.] Verkehrsmedizin 10, 97—112 (1963).

Peter Naumann: Der Arzt im Dienst der Deutschen Hochseefischereiflotte (SBZ). Ärztl. Mitt. (Köln) 60, 2528—2535 (1963).

F. Molfino: Medicina subacquea. [Ist. d. Med. d. Lavoro, Univ., Genova.] Folia med. (Napoli) 46, 601—607 (1963).

H. Müller: Statistische Angaben zu Arbeitsunfällen bei Beschäftigten der Deutschen Reichsbahn im Jahre 1959. I. [Med. Dienst d. Verkehrswesens, Zentrale Leitung, Berlin.] Verkehrsmedizin 11, 101—124 (1964).

Es handelt sich um eine statistische Aufstellung über die durchschnittliche Arbeitsunfähigkeitsdauer für jeden Arbeitsunfall (23,2 Tage), der Verteilung auf die Geschlechtszugehörigkeit und bezüglich der Schwere der Verletzung. Die einzelnen Zahlen sind aus der Arbeit zu entnehmen. Der zum Ausdruck kommende geringere Anteil der Frauen erklärt sich zum Teil daraus, daß die weiblichen Beschäftigten weniger gefahrvolle Tätigkeiten verrichten als die Männer. In Übereinstimmung mit den statistischen Erhebungen bei der Bundesbahn stehen die Prellungs- und Quetschungsverletzungen sowie die Frakturen im Vordergrund. PETERSOHN (Mainz)

Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

● **Esko Laitinen: Changes in the elemental structures of the aorta in human and experimental atherosclerosis. Light and electron microscope studies.** (Acta path. microbiol. scand., Suppl. 167.) (Veränderungen in der Grundstruktur der menschlichen Aorta und experimentelle Arteriosklerose. — Licht- und elektronenmikroskopische Studien.) Helsinki 1963. 92 S. u. 40 Abb.

Die kleine, reich mit guten Abbildungen und Literatur versehene Studie stammt aus dem gerichtsmedizinischen Institut, aus der Klinik für Thoraxchirurgie am Zentralhospital und aus

dem Laboratorium für Elektronenmikroskopie der Universität Helsinki. Verf. untersuchte im Besonderen die Aorten von neun Föten mit einem Gewicht zwischen 70 und 560 g und von 21 Erwachsenen mit einem Alter von 20—70 Jahren. Hinzu kamen Untersuchungen an 5 unbehandelten Hähnchen und 5 Hähnchen mit experimentell erzeugter Cholesterin-Arteriosklerose. Besonderer Wert wurde darauf gelegt, die einzelnen Objekte histologisch, histochemisch und elektronenoptisch zu untersuchen. — In neun Kapiteln sind die Untersuchungsergebnisse über das Verhalten der Endothelzellen bei der Aufnahme von Lipoiden und die Veränderungen der Grundsubstanz, der Muskelzellen und der verschiedenen Faserelemente bei Arteriosklerose dargestellt. — Im wesentlichen besteht hier Übereinstimmung mit den bisher vorliegenden Erkenntnissen. — Hervorzuheben ist das letzte Kapitel mit einer Darstellung der Veränderungen durch präparative Maßnahmen und postmortale Autolyse. Durch elektronenoptische Beobachtungen konnte Verf. nachweisen, daß die ersten Veränderungen in der Intima und Media von Aorten $\frac{1}{2}$ Std nach dem Tode an den Zellkernen auftraten; es handelte sich um eine Zunahme der Granulationen in den zentralen Kernpartien. 4 Std post mortem kam es dann zu den ersten Auflösungserscheinungen. — Im Schrifttum wurden die Erkenntnisse einiger maßgeblicher Autoren nicht berücksichtigt. Insgesamt kann die Monographie den speziell an der Arterioskleroseforschung Interessierten empfohlen werden.

W. JANSSEN (Heidelberg)

● **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. OPITZ und F. SCHMID. Bd. 5: Infektionskrankheiten. Redig. von H. OPITZ und F. SCHMID. Bearb. von R. BÖNICKE, O. H. BRAUN, H. BRÜGGER u.a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1963. IX, 1259 S. u. 418 Abb. geb. DM 360.—; Subskriptionspreis DM 288.—. O. THALHAMMER: Toxoplasmose. S. 957—979.

Verf. gibt einen Überblick über die Toxoplasmose mit besonderer Berücksichtigung der pränatalen Toxoplasmose. Die Übersicht läßt aber auch die große Zahl noch ungelöster Probleme im Zusammenhang mit der Toxoplasmose erkennen. Verf. weist auf die praktisch wichtige Tatsache hin, die für die Vorstellungen über die Pathogenese der Erkrankung ebenfalls wichtig ist, nämlich, daß es bisher nicht bekannt ist, daß eine Frau mehrere toxoplasmosekranke Kinder geboren hat. Einen Zusammenhang zwischen echten Mißbildungen und einer konnatalen Toxoplasmose lehnt THALHAMMER ab. Wichtig ist auch die Interpretation der Testergebnisse (Sabin-Feldman-Serofarbstest, Hauttest und Komplementbindungsreaktion) in Korrelation mit dem Krankheitsbild.

FALK (Berlin)^{oo}

● **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. OPITZ und F. SCHMID, Bd. 5: Infektionskrankheiten. Redig. von H. OPITZ und F. SCHMID. Bearb. von R. BÖNICKE, O. H. BRAUN, H. BRÜGGER u.a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1963. IX, 1259 S. u. 418 Abb. geb. DM 360.—; Subskriptionspreis DM 288.—. H. KIRCHMEIER: Cysticercose. S. 1033—1040.

Die durch die Finne (*Cysticercus cellulosae*) von *Taenia solium* hervorgerufene Cysticercose kommt trotz des starken Rückganges von Schweinebandwurminfektionen auch im deutschen Sprachgebiet nicht ganz selten vor. Die Diagnose wird allerdings verhältnismäßig häufig nicht zu Lebzeiten gestellt. Die je nach der Lokalisation verschiedenen Krankheitsbilder und die Schwierigkeiten der Diagnostik werden in klarer übersichtlicher Form einprägsam dargestellt. Eine medikamentöse Behandlung der Cysticercose ist bisher nicht möglich. Auch heute noch kommen lediglich operative Maßnahmen in Betracht. Eindringlich wird darauf hingewiesen, daß auch in Ländern mit intensiver Fleischschau aus Gründen der Prophylaxe nur gares Schweinefleisch gegessen werden sollte.

ÖELKERS (Hamburg)^{oo}

Loránd Tamáska: **Kehlkopfmuskelblutungen bei plötzlich Verstorbenen.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Pécs.] *Zacchia* 24, 479—489 (1961).

Nach kritischer Würdigung des Befundes „Blutungen in den Halsweichteilen“ teilt Verf. Ergebnisse seiner Untersuchungen mit. Dabei beziehen sich die Feststellungen vorwiegend auf die Blutungen im Bandapparat und im Muskeleigenapparat des Kehlkopfes. Die hintere Rachenwand wurde durchtrennt, die hintere Kehlkopfmuskulatur herauspräpariert. In 4—5% plötzlich, meist wegen Erkrankungen der Herzkranzschlagadern Verstorbenen fanden sich Blutungen im *M. crico-arithenoideus post.*, in der Regel auf beiden Seiten. Verf. sieht die Blutungen als agonal, durch — wenn auch kurzfristige — Dyspnoe entstanden an, zumal da der *M. crico-arithenoideus post.* kein Phonations- sondern ein Einatmungsmuskel ist und bei Luftnot so stark beansprucht

werden kann, daß Blutungen entstehen. Diese Befunde sind wichtig im Hinblick darauf, daß Blutungen im Bereich der Halsweichteile und im Bereich des Kehlkopfes vielfach als bezeichnend für den artefiziellen Erstickungstod angesehen werden. ADEBAHR (Frankfurt a.M.)

Kyoichi Haba, Osamu Kumano, Masao Mohri, Hideo Takemaru, Kohichi Kawanishi, Shohei Tobe, Takashi Kamada and Seishi Ueno: Studies on fluidity of blood on the basis of fibrinolysis. I. Fibrinolytic activity of postmortem blood in sudden death. (Untersuchungen über das Flüssigbleiben des Blutes durch Fibrinolyse. I. Teil. Fibrinolytische Aktivität des Leichenblutes beim plötzlichen Tod.) [Dept. of Legal Med., Okayama Univ. Med. School, Okayama.] Jap. J. leg. Med. 18, 1—11 (1964).

In Übereinstimmung mit anderen Autoren nehmen die Verf. an, daß das Leichenblut beim plötzlichen Tod in Herz und Gefäßen flüssig bleibt, weil ein Enzymprotein (Cytolysokinase), freigesetzt aus Herz- und Gefäßwand, eine starke fibrinogenolytische oder fibrinolytische Aktivität entfaltet. Diese Aktivität wird mit einer eigenen Methode (fibrin plate method) gemessen, und zwar vor und nach Zugabe von Streptokinase. Da die Fibrinolyse in den Gefäßen bei sehr raschem Tod durch Herzverletzung ausbleibt, nehmen Verf. an, daß Herzbewegungen für die Freisetzung des aktivierenden Faktors notwendig sind. Gg. SCHMIDT (Tübingen)

W. Jänisch: Zur Frage intracerebraler Blutungen bei rupturierten Hirnbasisaneurysmen. [Path. Inst., Med. Akad., Erfurt.] Frankfurt. Z. Path. 73, 111—117 (1963).

Bei der Untersuchung von 35 rupturierten Hirnbasis-Aneurysmen führten 21 zu einer Gehirnblutung, wobei es in 14 Fällen zu einem Haematocephalus internus kam. Derartige Ventrikeleinbrüche treten vorwiegend an bestimmten Stellen auf. Aus der Lage der intracerebralen Blutung und aus dem Ort des Ventrikeleinbruchs läßt sich auf den Sitz des Aneurysma schließen. Die Aneurysmen der A. cerebri anterior und der A. communicans anterior neigen besonders zu intracerebralen Blutungen mit Ventrikeleinbruch. S. SCHEIDEGGER (Basel)^{oo}

Kristian Kristiansen, Prakash N. Tandon und Per Helsing: Intracraniale Aneurysmen. T. norske Laegeforen. 84, 429—432 (1964) [Norwegisch].

Nur klinische Betrachtungen. G. VOIGT (Lund)

H. Hoff und K. Jellinger: Das Hirnödem. [Psychiat.-Neurol. Univ.-Klin., Wien.] Wien. Z. Nervenheilk. 19, 305—341 (1962).

Die eingehende und umfassende Arbeit muß im Original gelesen werden. Besprochen werden: 1. Pathomorphologie und Biochemie des Hirnödems (H.Ö.), 2. Pathogenese und Pathophysiologie des H.Ö., 3. Klinik des H.Ö und 4. Therapie und Prophylaxe des H.Ö. — Wichtig ist die (im Ausland seit langem bestehende) Erkenntnis, daß eine grundsätzliche Trennung zwischen Hirnschwellung und Hirnödem beim gegenwärtigen Stand der Diskussion kaum mehr aufrechterhalten werden kann. — Das H.Ö. bietet noch eine Reihe ungelöster Probleme. Pathogenetisch lassen sich unterscheiden: 1. Hämodynamische H.Ö. (raumfordernde intrakranielle Prozesse, Hirntraumen, intrakranielle venöse Stauungen, extracerebrale Kreislaufstörungen); 2. H.Ö. durch Schrankenstörung (Intoxikationen, Entzündungen des ZNS, Infektionskrankheiten, allergische Prozesse, Stoffwechselstörungen, Strahlenschädigung, H.Ö. durch „reine“ Hypoxydosen). — Beim Hirnödem sind leichte Formen von Bewußtseinstörung oft die ersten Krankheitszeichen, oft auch, ohne daß andere Stauungszeichen oder neurologische Ausfälle nachweisbar sind. — Zur Therapie: Akute Maßnahmen: 1. Sicherung der O₂-Versorgung des Gehirns (Vorsorge für optimale Atmung, Freihaltung der Atemwege, Absaugen, Intubation, eventuell Tracheotomie, Beatmung — Kreislaufstabilisierung: Schockbehandlung, Beseitigung venöser Stauungen, kardiale Stützung); 2. Vitale Sofortmaßnahmen (veget. Dämpfung, lytische Mischung, eventuell Pendiomid — Unterbrechung der Streckkrämpfe (akute Einklemmung, Pentothal intravenös); 3. Akute Entwässerung (30% ige Harnstoff-Invert-Zuckerlösung per infus.) — B. Allgemeine Behandlung: 1. Entwässerung (Osmotherapie, Diuretica); 2. Kausaltherapie (Operation usw.); 3. Ergänzende Maßnahmen (Verabreichung „gefäßabdichtender“ Substanzen, wie Calcium, Vitamin C — Verbesserung der Hirndurchblutung — Isophyllin, Venostasin intravenös). — C. Verlaufsmaßnahmen: 1. Kontrolle des Wasser- und Elektrolythaushaltes (Einschränkung der Flüssigkeits- und NaCl-Zufuhr). 2. Allgemeinmaßnahmen (Blutdruck-, Puls-, Temperaturkontrolle, Pneumoniekontrolle, richtige Lagerung, Kreislauftherapie, eventuell künstliche Ernährung). H. KÖBCKE (München)^{oo}

W. H. Hauss: Pathogenese der Coronarsklerose und des Herzinfarktes. [Med. Univ.-Klin. u. Poliklin., Münster. (69. Kongr., Wiesbaden, 22.—25. IV. 1963.)] Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 69, 554—573 (1963).

Die Coronarsklerose sei ein Spezialfall der Arteriosklerose, deren Ursachen seit 100 Jahren erforscht würden, ohne daß man zu einem Ergebnis gelangt sei, das für eine erfolgreiche Bekämpfung dieser Erkrankung ausreichte. Man habe eine Ernährungsstörung, eine Entzündung, eine Schädigung der Media, einen altersbedingten Wachstumsprozeß, eine Abnutzung und eine Alterung des Mesenchymsystems diskutiert. — Die Morphologie der Arteriosklerose sei recht genau beschrieben. Aber schon die Vorstellung über den Beginn des arteriosklerotischen Prozesses sei nicht einheitlich. Als Ursachen sehe man Veränderungen des Blutes wie Hypercholesterinämie, Hyperlipidämie und Veränderungen der Lipoproteide. Es sei aber noch immer nicht entschieden, ob die Veränderungen des Stoffwechsels Ursache der Arteriosklerose seien oder mit der Arteriosklerose gleichzeitig einhergehen. — Verf. legt nun den entscheidenden Wert auf die Bedeutung des Mesenchyms, dessen Zellen, Fasern und Grundsubstanz. Er stellt dann die Ergebnisse seiner Untersuchungen des Mesenchymstoffwechsels mit ^{35}S dar. Der Einbau von ^{35}S in die Chondroitinschwefelsäure wird als Stoffwechselfähigkeit der Mesenchymzelle geprüft. Der Schwefeleinbau in die Chondroitinschwefelsäure ist an arteriosklerotischen Leichenarterien beschleunigt. In Tierversuchen läßt sich erkennen, daß der Mesenchymstoffwechsel mit seiner Beschleunigung sich nicht auf die Grundsubstanz der Gefäße beschränkt sondern im Mesenchym aller Organe nachzuweisen ist. Das gleiche findet man auch an Probeexzisionen der Haut von Infarktpatienten. Die Acceleration des Schwefeleinbaus sieht man bei experimentellen Untersuchungen schon vor Beginn der Arteriosklerose. Sie ist eine Antwort auf vielerlei Reize, die den Organismus treffen (Infektion, Pyrexal-Injektionen, Hypoxämie, Überfütterung mit Fett, körperliche Anstrengung usw.). Diese unspezifische Mesenchymreaktion ist die Basisreaktion des Organismus bei Reizbeantwortung. An ihr ist nicht nur der Schwefeleinbau beteiligt. — Am Präparat der Ratten-aorta läßt sich zeigen, daß die Acceleration des Schwefeleinbaus an den verquollenen Stellen der Gefäßwand am stärksten ist. Es wird angenommen, daß unter dem Einfluß der unspezifischen Mesenchymreaktion die Struktur der Eiweißkörper und der Polysaccharide, insbesondere ihre Verknüpfung, pathologisch wird. Es handelt sich dann „um einen Webfehler“. — Wenn es zur ersten Veränderung der Gefäßwand gekommen ist, ist das Tor zu weiteren Schädigungen geöffnet. — Der Schrittmacher der Arteriosklerose ist die unspezifische Mesenchymreaktion. Im Laufe des langen menschlichen Lebens rufen pathogene Situationen und Ereignisse ungezählt oft derartige Mesenchymreaktionen mit Strukturveränderungen in der Gefäßwand hervor, die mit mehr oder weniger erheblichen Residuen abklingen. Die Schübe bleiben so lange unbemerkt, bis die Wandveränderungen so erheblich sind, daß eine Durchblutungsnot entsteht. Die Arteriosklerose sei deshalb kein Problem des Cholesterin- oder Fettstoffwechsels und auch nicht der Blutgerinnung. Sie sei weder eine Alterserkrankung noch eine degenerative; sie sei eine reaktive Erkrankung. — Im zweiten Absatz beschäftigt sich HAUSS mit der Coronarthrombose. Er glaubt auf Grund statistischer Unterlagen und klinischer Beobachtungen, daß die Thrombose häufiger nach dem Infarkt entsteht als sie Ursache des Infarktes ist. Sie ist eine wichtige Komplikation des Herzinfarktes, aber nur selten dessen Ursache. SCHOENMACKERS (Aachen)^{oo}

Sir George Pickering: Arterial occlusion especially of the coronary arteries and of the subclavian and carotid arteries. (Der arterielle Verschuß, besonders der Coronararterien, der Subclavia und der Carotiden.) Bull. Johns Hopk. Hosp. 113, 105—157 (1963).

Wiedergabe zweier Vorlesungen, weit ausholend, humorvoll, erquickend zu lesen, voll gründlicher problemgeschichtlicher Kenntnisse. So wie Forschungsreisende, gelegentlich durch widrige Reiseumstände verschlagen, Glück im Unglück bewiesen und eben durch und auf einem Umwege Entdeckungen großer Tragweite machten, so sei es auch mit der Arterioskleroseforschung. Die Sklerose käme bestimmt nicht einfach „vom Essen“. Gefäßwandorganisation, physikalische Wandbelastung und Blutgerinnungsstörungen eventuell mit mikrothrombotischer Sedimentation seien bestimmend. Verf. kennt auch die ältere deutsche Literatur gut. VIRCHOW, RINDFLEISCH RICHARD THOMA, MARCHAND, ASCHOFF, sie alle läßt er durch reiche Zitate, vielfach in wortgetreuer englischer Übersetzung, zu dem Leser sprechen. Kritik am Terminus „Atherom“. Hinweis auf die Bedeutung einer generalisierenden Artherienthrombose, auch beim Morbus Raynaud. Die Verschlüsse der Coronarien und Carotides entstünden oft durch dissezierende Gefäßwandzerklüftung mit intramuralen Blutungen. Die Veränderungen in Coronarien und Carotides

träten oft gleichsinnig auf. Die Carotides zeigten mehr eine Neigung zu frischer Thrombose. Auch traumatische Läsionen könnten fermentchemisch wirksam werden und die initiierte Thrombose in Gang setzen. W. DOERR (Heidelberg)^{oo}

Alexander R. P. Walker: Mortality from coronary heart disease and from cerebral vascular disease in the different racial populations in South Africa. (Sterblichkeit an coronarer Herzerkrankung und an cerebral-vasculärer Erkrankung bei den verschiedenen rassischen Bevölkerungsgruppen in Süd-Afrika.) [Human Biochem. Res. Unit, South. African Inst. f. Med. Res., Johannesburg.] S. Afr. med. J. 37, 1155—1159 (1963).

Die allgemeine Sterblichkeit und die Sterblichkeit an coronarer Herzerkrankung (CHD) und cerebralvasculärer Erkrankung (CVD) werden an Hand der Sterbefallanzeigen für die vier Bevölkerungsgruppen von Johannesburg (Süd-Afrika), Weißen, Farbigen, Indern und Bantus, berechnet. Der altersspezifische Sterblichkeitsanteil an CHD ist unter den weißen Männern und Frauen im Alter zwischen 45 und 74 Jahren (37 bzw. 24,1%) ungewöhnlich höher als die entsprechenden Werte für 1952 oder 1953 von England und Wales (19,3 bzw. 11,8%) und der USA (33,0 bzw. 22,1%); der Anteil wächst dabei schneller als in den USA. Die CVD-Werte sind niedrig. Unter den Farbigen ist der Anteil an CHD geringer als bei den örtlichen Weißen, der Anteil an CVD ist viel höher. Unter den Indern ist dagegen der Anteil an CHD ebenso groß wie unter den örtlichen Weißen, die CVD-Sterblichkeit weit höher. Fast gleich Null ist die Sterblichkeit an CHD bei den Bantus: die CVD-Werte entsprechen denen der örtlichen Weißen. Die verborgenen Ungenauigkeiten in den Angaben der Sterbefallanzeigen sind wohl bekannt und erfordern hinsichtlich von Schlußfolgerungen äußerste Vorsicht. Es läßt sich jedoch erkennen, daß der stetige Anstieg der CHD-Sterblichkeit von den Bantus zu den Farbigen und weiter von den Weißen zu den Indern parallel läuft mit einem Anstieg des Blutlipidenniveaus; eine Korrelation, welche für die CVD nicht üblich ist. Es muß daher die Ansicht, daß Verminderung des Serumcholesterins durch Diät oder andere Mittel, das Risiko der CVD vermindert oder verbessert, mit wachsendem Vorbehalt betrachtet werden. Die Blutdruckwerte bei den Bevölkerungsgruppen läßt annehmen, daß Gruppen mit gleichhoher CVD-Sterblichkeit (Farbige und Inder) verschiedenes Vorkommen von Hypertension haben können (5 Tabellen). TH. VATERNAHM^{oo}

F. Dressler: Anomalien und Erkrankungen der Coronararterien im Säuglingsalter. Ein Beitrag zur elektrokardiographischen Differentialdiagnose. [Kinderklin., Freie Univ., Berlin.] Arch. Kinderheilk. 169, 42—51 (1963).

Das Bland-White-Garland-Syndrom (Abgang der linken Coronararterie aus der Pulmonararterie) ist durch Veränderungen der Herzstromkurve im Sinne eines Vorderwand-Spitzeninfarktes gekennzeichnet, während der Ursprung beider Coronararterien aus der Pulmonararterie nach den Erfahrungen des Verf. elektrokardiographisch keine Hinweise auf eine Coronarinsuffizienz bietet. Die Fibroelastosis endocardica und die Glykogenspeicherkrankheit des Herzens können linkspræcordial ebenfalls ST-Senkungen und T-Negativierungen verursachen, lassen allerdings das Pardee-Q vermissen. Auch ein vom Verf. beobachteter Fall mit sog. nekrotisierender Coronaritis zeigte in den Brustwandableitungen die diskordante T-Welle, ferner eine Verbreiterung von QRS. Schwierig und oft nur mit Hilfe von Laboratoriumsuntersuchungen möglich ist die Abgrenzung gegenüber Myokarditiden. Auch die Linkshypertrophie bei angeborenen Herzfehlern kann zu Verwechslungen Anlaß geben. WOLF (Heidelberg)^{oo}

B. Magnani: Der Schmerz beim Myokardinfarkt. [Ist. di Pat. Spec. Med. e Metodol. Clin., Univ., Bologna.] Mkurse ärztl. Fortbild. 13, 185—188 (1963).

P. Chiche: Epidemiologie des Myokardinfarktes. [Clin. Cardiol., Fac. de Méd., Paris.] Mkurse ärztl. Fortbild. 13, 163—169 (1963).

H.-U. Keller und M. Staehelin: Über die Phosphorylase des Herzmuskels. [Forschgs.-labor., CIBA A.G., Pharmazeut. Abt., Basel.] Helv. physiol. pharmacol. Acta 21, 142—153 (1963).

G. Bader: Beitrag zur Systematik und Häufigkeit der Anomalien der Coronararterien des Menschen. [Path. Inst., Univ., Jena.] Virchows Arch. path. Anat. 337, 88—96 (1963).

Ursprung und Verlauf der Kranzarterien wurden bei 4500 Herzen aus dem Sektionsmaterial geprüft. Bei Anomalien wurde der innere Durchmesser der Ostien, der Coronararterienstämme

und ihre Aufzweigungen, Lokalisation und Ausmaß der Arteriosklerose registriert. Unter 400 Sektionen lagen die Ostien von 14 Kranzarterien (3,5%) zu hoch oder zu tief. Seitliche Abweichungen aus der Mittellinie eines Sinus Valsalvae sind sehr häufig; unter 1000 Sektionen war viermal das Ostium in einen anderen Sinus verlagert (0,4%). In 40% der Beobachtungen lagen eine A. coni pulmonalis vor, in 20% eine zweite, in 8% eine dritte überzählige vor. Neben den einfachen Ostienverlagerungen spielen die echten Anomalien eine geringere Rolle in der statistischen Häufigkeit. Sechs Herzen wurden durch nur eine Coronaria versorgt (0,13%). In einem Fall entsprang der R. circumflexus sinister aus der A. coronaria dextra. Von nur einem Fall des Ursprungs der linken Coronaria aus dem dorsalen Sinus der A. pulmonalis wird berichtet. Insgesamt können Anomalien im engeren Sinne in 0,24% des Sektionsgutes erwartet werden. Die Lokalisation der Coronarsklerose unterscheidet sich bei atypischem Gefäßverlauf nicht grundsätzlich vom bekannten Verteilungsmuster.
BURCK (Heidelberg)⁵⁰

A. R. Atakishiev: Micromorphological picture of nerve structures of the intra- and extramural nervous system of the heart in experimental myocardial infarction in rabbits. I. Sud.-med. Ékspert. 6, Nr 4, 33—34 (1963) [Russisch].

G. Blümchen, A. Cohen, J. Gallagher, E. Zaleski, E. Bassenge und R. J. Bing: Das Messen der Koronardurchblutung mit einer neuen Isotopen-Technik. [Wayne State Univ., Coll. of Med., Dept. of Med., Detroit, Mich.] Med. Klin. 59, 1123—1126 (1964).

L. Fruhling, F. Marcoux et E. Arondel: Mort subite par myocardite insoupçonnée d'étiologie indéterminée (origine virale?). (Plötzlicher Tod durch Myocarditis unbekannter Ätiologie [Virusinfektion?].) [Inst. Anat. Path., et Inst. Méd. Lég. et Méd. Soc., Strasbourg.] [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, Marseille, 12. X. 1962.] Ann. Méd. lég. 43, 53—56 (1963).

Ein 28jähriger Mann starb plötzlich während eines Basketballspiels. Histologisch wurde eine interstitielle Myokarditis diagnostiziert, deren Ätiologie nicht bestimmt werden konnte. HEIFER

A. Keith Mant: Mort subite due à une myocardite focale suivant une vaccination contre la variole. (Plötzlicher Tod durch herdförmige Myocarditis nach Pockenschutzimpfung.) [Dept. of Forensic Med., Guy's Hosp., London.] [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, Marseille, 12. X. 1962.] Ann. Méd. lég. 43, 49—52 (1963).

Eine 48jährige Frau, die als Kind gegen Pocken geimpft und seither nicht wieder geimpft worden war, wurde während einer Pockeninfektion geimpft. Am 5. Tag nach der Impfung fühlte sie sich krank. Der Arm war geschwollen, die Achseldrüsen waren vergrößert. Nachdem Krämpfe aufgetreten waren, wurde sie stationär aufgenommen. Sie verstarb am Tag nach der Krankenhausaufnahme. Bei der Obduktion fielen eine extreme Herzdilatation, ein blasser Herzmuskel mit subepicardialen Petechien an der Hinterwand, eine Verdickung und streifige Fibrose der Mitralis auf. Die Coronararterien waren unauffällig. Histologisch zeigte sich eine herdförmige, lymphocytäre Myokarditis mit Makrophagen, Eosinophilen und deutlichen Myokardnekrosen.
HEIFER (Bonn)

R. D. Eastham and E. H. Morgan: Plasma-fibrinogen levels in coronary-artery disease. (Fibrinogen-Spiegel im Plasma bei Erkrankungen der Coronar-Arterien.) [Dept. of Path., Frenchay Hosp., Bristol.] Lancet 1963, II, 1196—1197.

4—5 Tage nach einem Herzinfarkt steigt der Fibrinogen-Spiegel im Plasma entsprechend der Ausdehnung des Infarktes an (meistens über 500 mg/100 ml). Liegen die Werte 3 Wochen später wieder im Bereich der Norm, so wird dieser Befund als Zeichen einer guten Prognose hinsichtlich des akuten Ereignisses gewertet. Bleiben die Werte jedoch über 500 mg/100 ml, so spricht das für einen ausgedehnten Infarkt, für Lungenembolie, Infektion oder für eine Kombination der genannten krankhaften Vorgänge. Da bei akuter Pankreatitis innerhalb von 48 Std der Fibrinogen-Gehalt im Plasma auch auf Werte von über 500 mg/100 ml ansteigt, wird die beobachtete Vermehrung des Fibrinogens im Plasma auf einen „unspezifischen Gewebsschaden“ bezogen. Bei Angina pectoris ohne Lungenödem und bei Venenentzündung ist der Fibrinogen-Spiegel im Plasma nicht erhöht.
ADEBAHR (Frankfurt a. M.)

V. I. Alisievich: Alterations of adrenal glands after sudden death from cardiovascular insufficiency. (Veränderungen an den Nebennieren nach plötzlichem Tod infolge akuter Herz-Kreislauf-Insuffizienz.) *Wiss. Forschungsinst. f. gerichtl. Med. d. Ministeriums f. Gesundheitswesen.* [Sud.-méd. Ékspert. 6, Nr. 2, 12—18 (1963) [Russisch].

Bei 40 Fällen plötzlichen Todes infolge akuter Herz-Kreislauf-Insuffizienz und Herzinfarkts untersuchte Verf. die Nebennieren histologisch und histochemisch. Neben Veränderungen durch gleichzeitig bestehende Hypertonie und Atherosklerose fand er spezifische Veränderungen des Lipidgehalts der Nebennierenrinde, strukturelle Veränderungen derselben, Störungen der Blutversorgung, Proliferationsprozesse und dystrophische Veränderungen bzw. Nekrobiosen infolge der Einbeziehung der Nebennieren in die Adaptationsmechanismen der Grundkrankheit. — Das Studium dieser Veränderungen gestattet Fragen der Thanatogenese, der Überlebenszeit und der Dauer des pathologischen Prozesses zu beantworten und ist deshalb auch für den Gerichtsmediziner von Bedeutung. WINTER (Berlin)

Leopold Reiner, Fidelio A. Jimenez and Felix L. Rodriguez: Atherosclerosis in the mesenteric circulation. Observations and correlations with aortic and coronary atherosclerosis. (Atherosklerose in der mesenterialen Zirkulation. Vergleichende Beobachtungen mit der aortalen und coronaren Sklerose.) [Dept. of Path., Bronx-Lebanon Hosp. Ctr. and Albert Einstein Coll. of Med., New York, and Dept. of Path., Beth Israel Hosp. and Harvard Med. School, Boston, Mass.] *Amer. Heart J.* 66, 200—209 (1963).

Verf. untersuchten an einem unausgewählten Obduktionsgut von 88 Fällen das „mesenteriale Stromgebiet“, d.h. A. coeliaca, A. mesenterica sup. et inf. samt deren Aufzweigungen an 23 definierten Abschnitten. In 77% der Fälle fand sich in mindestens einem dieser Gefäße eine Atherosklerose; die Hauptstämme sowie die A. lienalis werden am häufigsten befallen. In 50% aller Beobachtungen fand sich im Stromgebiet noch eine zusätzliche Stenose, die keineswegs immer auf die Aortenostien beschränkt war. Eine Parallele besteht zwischen Myokardinfarkthäufigkeit und Schweregrad der Mesenterialarterienveränderungen, sowie zwischen atherosklerotischen Veränderungen der Abdominalaorta und des mesenterialen Stromgebietes. Bei hochgradiger Atherosklerose der Mesenterialgefäße fand sich sehr häufig eine stenosierende Coronararterien-sklerose; mehr als 75% der Beobachtungen mit fortgeschrittener Atherosklerose der Aorta abdominalis hatten okklusive Herzkranzschlagaderveränderungen. H. FRITSCH^{oo}

John S. MacKay: Atherosclerotic aortic aneurysm in a 15-year-old boy. (Atherosklerotisches Aortenaneurysma bei einem 15jährigen Knaben.) *Canad. med. Ass. J.* 90, 592—595 (1964).

Der besprochene Fall machte mit 10 Jahren eine akute Glomerulonephritis durch und wurde deswegen mehrfach hospitalisiert. Mit 15 Jahren plötzliches Auftreten von Thoraxschmerzen links mit Irradiation in die linke Schulter. Klinisch Ascites, Knöchelödeme, Scrotalödem, Pleuraeffusion links. Außerdem Blutdruck bis 170/130 mm Hg, Kardiomegalie und Linkshypertrophie im EKG. Im Urin Albuminurie, Bacteriurie, Erythrocyturie und Leucocyturie. Harnstoff-N über 200 mg. Ein Tag nach massivem Bluterbrechen Lungenödem und exitus. Bei der Autopsie fand sich ein fusiformes Aneurysma der Aorta descendens gerade unterhalb des Abgangs der A. mesenterica sup. bis zur Bifurkation (Größe 4 × 7 cm). Die Nieren zeigten eine stark granuläre Oberfläche und die Rinde war beidseits bis auf ca. 5 mm reduziert. Histologisch starke Atherosklerose nur im Aneurysmabereich mit Verkalkung, Cholesterin-Ablagerungen und Wandthrombose. Die Nieren zeigten eine chronische Glomerulonephritis. — Es handelt sich wahrscheinlich um den jüngsten Fall der Weltliteratur. JANN W. WEBER (Bern)^{oo}

R. Hess und W. Stäubli: Vergleichende histochemische und elektronenmikroskopische Untersuchungen von Aortaveränderungen bei experimenteller Lipoidose. [Pharmazeut. Abt., Forschungslabor., CIBA AG., Basel. (47. Tag., Basel, 7.—9. VI. 1963.)] *Verh. dtsh. Ges. Path.* 1963, 369—373.

Die Aortenwände von Ratte und Sittich (*Melopsittacus undulatus*) unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Reaktionen auf atherogene Stimuli. Während sich bei der Ratte erst nach langdauernder Belastung mit hochgesättigten Fettsäuren eine Aortenlipoidose und Myokardinfarkte

entwickeln, zeigt der Sittich bereits nach Zugabe von 20% Cholesterin zum Futter nach 5 Wochen Atherome der brachiocephalen Aorta und nach 3 $\frac{1}{2}$ Monaten obliterierende Coronarveränderungen mit Infarktbildung. An der lipoidotischen Rattenaorta finden sich elektronenmikroskopisch ein Anstieg pinocytotischer Vorgänge innerhalb der Endothelzellen und eine vorübergehende Dichtezunahme der Mitochondrien, histochemisch eine ca. fünffache Zunahme der sauren Phosphataseaktivität sowie der Enzymaktivität (vor allem der Glycerin-1-phosphat-Dehydrogenase). Nach etwa 20 Tagen erreichen diese Veränderungen ihren Höhepunkt. Die Lipoidose erzeugende Diät geht mit einer Anhäufung von Neutralfett in der Intima und in den Muskelzellen der Media einher („Die Morphogenese der Lipoidose der Rattenaorta spricht für einen räumlich gerichteten Prozeß im Sinne der Filtrationstheorie der Atheroskleroseentstehung.“) — Die Endothelzellen der Sittich-Aorta sind offenbar amöboid beweglich. Nach Cholesterinbelastung sind sie vacuolisiert. Histochemisch lassen sich Fetteinlagerungen und Zunahme der sauren Phosphatase-Aktivität nachweisen. Eine wechselseitige Beziehung zwischen Endothelzellen und Blutmonocyten bzw. zum histiocytären System wird vermutet. In der Aortenmedia des Sittichs werden neben typischen Muskelzellen fibroblastenartige Elemente mit langen Fortsätzen gefunden. Wie bei der Rattenaorta lieferten elektronenmikroskopische Untersuchungen Hinweise für eine aktive (= pinocytotische) Lipoidaufnahme durch Zellen der Media. J. STAUBESAND (Freiburg)^{oo}

M. H. Mahmoodian: Ursachen der Lungenembolie bei psychisch und neurologisch Kranken. [Path. Inst., Landeskrankenhaus, Neustadt/Holstein.] Arch. Psychiat. Nervenkr. 204, 229—244 (1963).

Angeregt durch die Tatsache, daß sich Lungenembolien nicht nur bei psychisch Kranken in den letzten Jahren häufen, sah Verf. Sektionsmaterial aus den Jahren 1948—1962 von og. Landeskrankenhaus durch, um festzustellen, was der Grund für die Zunahme dieses Krankheitsbildes sei. Genau wie bei anderen Erkrankungen wurden auch hier die Lungenembolien bei Frauen häufiger gesehen als bei Männern. Über Ausführungen zu den Veränderungen an Herz- und Kreislauf, die einer Embolie vorausgehen und folgen können (Varicen, Thrombosen Lungeninfarkte, Herzdilatation, Myokardnekrosen, Atrophie der Nebennieren besonders auch bei älteren Patienten) erwähnt Verf. weiter, daß weder Adipositas noch Störungen der Wasserregulation (Hypophyse) oder Schilddrüsenerkrankungen hierfür von wesentlicher Bedeutung seien. Dagegen würden lange Pflegebedürftigkeit, Decubitus, Inkontinenz und demzufolge Durchblutungsstörungen das Thrombosegeschehen begünstigen, dies insbesondere bei älteren Patienten. — In einem speziellen pathologisch-anatomischen Teil ist zu ersehen, daß bei Schizophrenen keine Zunahme der Lungenembolien zu verzeichnen war, was Verf. damit begründet, daß diese Kranken selten ein Lebensalter erreichen, in dem Thrombosen gehäuft auftreten. Insbesondere wird dann betont, daß ein Einfluß der medikamentösen Therapie auf eine Embolieentstehung in den eigenen Fällen nicht nachweisbar war, wobei allerdings noch die Dosierung der Medikamente berücksichtigt werden müsse. Die Kreislaufverhältnisse seien im übrigen von größerer Bedeutung als die Eiweißrelation des Serums. — Aus der Gruppe der neurologischen Erkrankungen wurden vom Verf. Epilepsie, Chorea, Parkinsonismus, multiple Sklerose, Hirntumoren und Erweichungsherde, diese auch bei progressiver Paralyse im Hinblick auf Lungenembolien durchgesehen mit dem Ergebnis, daß dabei auch nur ein geringer Prozentsatz der Patienten von diesem Krankheitsbild betroffen würde. — Abschließend führt Verf. aus, daß die beobachtete Zunahme der Lungenembolien auch im psychiatrisch-neurologischen Fachgebiet auf die Zunahme des Lebensalters zurückzuführen sei, in dem heute ein höheres biologisches als kalendarisches Alter erreicht werde. Allein durch die kardiale Therapie werde das Leben verlängert, damit steige auch die Gefahr der Lungenembolie. ANITA SCHENK (Karlsruhe)^{oo}

M. Tessa Morrel, S. C. Truelove and A. Barr: Pulmonary embolism. (Lungenembolie.) Brit. med. J. 1963, II, 830—835.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit dem Auftreten von Lungenembolien (LE) in einem Oxforder Krankenhaus in den Jahren 1952—1961 einschließlich. In diesem Zeitabschnitt konnte eine deutliche Zunahme beobachtet werden. In 10 Jahren waren es 853 Fälle, wobei in den letzten Jahren die Zahl der LE fünfmal so hoch war wie in den ersten Jahren. Ungefähr 50% verliefen tödlich. Wenn auch das Ansteigen der LE auf eine verbesserte Diagnostik zurückzuführen ist, nehmen Verf. doch eine echte Zunahme an. Besondere Beachtung verdient die in letzter Zeit nachweisbare erheblich höhere Todesrate, die damit erklärt wird, daß 95% aller Patienten, die im Krankenhaus gestorben waren, autoptisch kontrolliert wurden. Während das Geschlecht keinen Einfluß auf die Emboliedisposition hat, spielt das Alter eine entscheidende

Rolle. Nach dem 50. Lebensjahr steigt die Emboliekurve ständig an, wobei in jeder Altersgruppe die operativen Fälle häufiger eine LE erleiden als Kranke, die intern behandelt werden. Die Patienten, die an einer LE starben, lassen sich in zwei Gruppen einteilen, in eine Gruppe der unvermeidlichen und eine zweite der möglicherweise vermeidbaren Todesfälle. Bei den möglicherweise vermeidbaren Todesfällen ist die Steigerung der Todesrate nicht so schroff wie in der Gesamtgruppe aller Emboliefälle. Verff. sehen in dieser relativ niedrigeren Sterblichkeit einen Teilerfolg der Anticoagulantientherapie. Mit Ausnahme der Patienten, die so schnell starben, daß eine solche Behandlung nicht durchführbar war, hatten diejenigen, die mit Anticoagulationen behandelt wurden, eine bessere Lebenschance als die Unbehandelten. Eine prophylaktische Therapie mit Anticoagulantien erscheint indiziert bei Patienten in der postoperativen Phase und solchen mit Oberschenkelfraktur und kardialen Störungen. Zum Schluß werden kurz die Maßnahmen besprochen, die sowohl prophylaktisch wie nach Auftreten einer Lungenembolie zur Anwendung kamen und die Frage aufgeworfen, ob bei der Zunahme der LE unter den Krankenhausfällen nicht epidemiologische Faktoren innerhalb der westlichen Gesellschaft eine Rolle spielen.

HERHOLZ (Lübeck)^{oo}

Zdenek Gregora: Plötzlicher Tod eines Mannes mit subvalvularer Aortastenose und Aortahypoplasie bei Seresevský-Syndrom (Morgagni-Turner-Albright). [Lehrstuhl f. ger. Med., Hyg. Fak., Karls-Univ., Prag.] Soud. Lék. 8, 21—24 mit dtsh., franz. u. engl. Zus.fass. (1963) [Tschechisch].

Der Verf. beschreibt die Befunde bei einem 20jährigen Mann, der plötzlich verstarb. Es wurde eine subvalvuläre Aortenstenose, Aortenhypoplasie bei Morgagni-Turner-Allbright-Syndrom gefunden. Bei den Großeltern wurden Geisteskrankheiten, Vitium cordis, bei der Mutter des Verstorbenen Malformationen gefunden.

VÁMOŠI (Halle)

A. Castellaneta e G. Pierucci: Aneurismi dissecanti e rottura dell'aorta. (Aneurysma dissecans und Aortenruptur.) [Ist. Anat. ed Istol. Pat., Univ., Genova.] Med. leg. (Genova) 11, 183—210 (1963).

Ursache ist in den meisten Fällen, so auch bei den fünf hier beschriebenen, die sog. „idiopathische cystische Medianekrose der Aorta“. Dabei handelt es sich um einen autonomen Prozeß vorerst noch ungeklärter Genese. — Die verschiedenen Entstehungsmechanismen (toxisch, vasopressorisch, trophisch, entwicklungsmechanisch) derselben werden erörtert. Beschreibung des makro- und mikroskopischen Bildes der Aneurysmen. Literaturzusammenstellung, nichts wesentlich Neues.

EHRHARDT (Nürnberg)

A. Sturm: Pathophysiologie und Klinik der spastischen Bronchitis. [Med. u. Nerven-Klin., Städt. Krankenanst., Wuppertal-B.] Dtsch. med. Wschr. 88, 1725—1731 (1963).

Die vorliegende eingehende Darstellung der Pathophysiologie und Klinik der spastischen Bronchitis wird eingeleitet durch einen Abschnitt über die anatomischen Grundlagen des Lungengewebes. In einem weiteren Abschnitt werden die physiologischen und pathophysiologischen Mechanismen des bronchialen Spasmus analysiert; es werden die Reaktionen der Bronchialmuskulatur und der Gefäße unter dem Einfluß zentraler und exogener Impulse erörtert, so unter anderem die führende Bedeutung des Füllungszustandes der Capillaren und der Einfluß einer geänderten intraalveolären Oberflächenspannung. Es folgt eine Erörterung der Grundlagen der Allergie, zumal die spastische Bronchitis am häufigsten in allergisch-asthmoider Form auftritt. Das Auftreten allergischer Reaktionen ist nicht ein umschriebener peripherer Vorgang, sondern hat eine Mitwirkung des Vasomotorenzentrums im Zwischenhirn zur Voraussetzung. Jedoch auch durch antigenunabhängige Reaktionsänderungen des hypothalamischen vegetativen Zentrums können unter bestimmten Voraussetzungen (Stress, Hirntrauma, Hirngefäßsklerose, als Epilepsieäquivalent oder psychosomatisches Simultangeschehen) können gebahnte allergische Gewebsreaktionen ablaufen. Die bei spastischer Bronchitis auftretenden Funktionsstörungen sind gekennzeichnet durch eine Einschränkung der statischen und dynamischen Lungenvolumina; es kann zu einer Partialinsuffizienz auf Grund alveolärer Hypoventilation kommen und bei weit fortgeschrittenen chronischen Veränderungen auch zu einer Globalinsuffizienz im Sinne ROSSLERS. Eine Sonderstellung nimmt die spastische Bronchitis im Kindesalter ein. Sie kann ein Äquivalent des Säuglingsekzems oder des Milchschorfs sein und kann auch nach Abheilen derartiger Hauterscheinungen als nutritive Allergie in Erscheinung treten. Allergische Reaktionen spielen auch bei der spastischen Bronchitis bei tuberkulösen Lungen- und Lymphdrüsen-

erkrankungen eine Rolle. Atelektasen als Folge plötzlich eintretender allergischer Reaktionen im kindlichen Bronchialbaum werden immer wieder beobachtet. Im Erwachsenenalter ist die spastische Bronchitis häufig eine Begleiterscheinung bei staubexponierten Berufen sowie bei infektiös-allergischen Vorgängen durch bakterielle Erkrankungen der Schleimhaut. Reflektorische Spasmen der Bronchialmuskulatur können auch bei Asthma cardiale auftreten; es sollte in solchen Fällen neben der kardialen auch eine broncholytische Therapie eingeleitet werden.
DRASCHKE (Saarbrücken)^{oo}

E. Simandl und A. Zängl: Lebensbedrohliche Darmblutung aus seltener Ursache. [II. Chir. Univ.-Klin., Wien. (Ges. d. Chirurgen, Wien, 7. III. 1963.)] *Klin. Med. (Wien)* 18, 337—341 (1963).

Bei einem 50jährigen Manne, mit Blutstühlen und Blutbeimischung der Samenflüssigkeit eingeliefert, fand sich bei der Suche nach der Blutungsquelle eine Geschwulst am rechten Lungenoberlappen, die nie klinische Erscheinungen gemacht hatte. Profuse Darmblutungen zwangen zur Laparotomie. Als Blutungsquelle fand sich ein 2 cm Durchmesser großer Tumor an der Grenze des oberen zum mittleren Dünndarm, der trotz Leber- und Gekrösemetastasen entfernt wurde. Die Blutung stand. Histologisch malignes Hämangioendotheliom. Bei der 2 Monate später erfolgten Autopsie erwies sich die Lungengeschwulst als Primärtumor. Hämatogene Metastasen fanden sich im Gehirn (die Jackson-Anfälle und später Halbseitenlähmung verursacht hatten), in der Schilddrüse, im Duodenum, vereinzelt im Dünn- und Dickdarm, in beiden Nieren, der Prostata und Pars prostatica urethrae. — Das Schrifttum von Dünndarmfermetastasen (58 Fälle), die eindrucksvolle Symptome hervorriefen oder zur Operation (Ileus) führten, wird aufgeführt. Es fanden sich nur zwei Fälle mit lebensbedrohlichen Blutungen aus Melanommetastasen.

GROSS (Stuttgart)^{oo}

V. I. Alisiyevich: Sudden death caused by chromaffin tumors of the adrenal glands medullary layer. (Zur Frage des plötzlichen natürlichen Todes durch chromaffine Geschwülste des Nebennierenmarks.) [Wiss. Forschungsinst. f. gerichtl. Med. d. Ministeriums f. Gesundheitsschutz, Moskau.] *Sud.-med. Ékspert.* 7, Nr 2, 19—22 (1964) [Russisch].

Nach kurzer Besprechung der einschlägigen Literatur und Erörterung des gewöhnlich zu beobachtenden Krankheitsbildes erfolgt die Mitteilung eines selbst beobachteten Falles. Ein 35jähriger Mann, der im Verlaufe eines Tages bereits zweimal im betrunkenen Zustande eingeliefert worden war, wird eine Stunde nach dem letzten Vorfall tot aufgefunden. Seit einem halben Jahr bestand Arbeitsunfähigkeit wegen Anfällen mit Bewußtlosigkeit bei gleichzeitigem Austritt von Schaum aus Mund und Nase. Den Anfällen ging gewöhnlich Alkoholgenuß voraus. Die rechte Nebenniere wog 6,3 g. Im hinteren Anteil fand sich eine 2:1,5:0,3 cm große, braune Geschwulst, die scharf vom Gewebe der Rinde abgesetzt war; sie war auf dem Schnitt von drüsiger Beschaffenheit mit einem graubräunlichen Herd in der Mitte. Histologisch erwies sich die Geschwulst als ein Theochromocytom. Die Blutalkoholkonzentration betrug 1,4^o/₁₀₀, die Urinalalkoholkonzentration 3,6^o/₁₀₀. Im Gehirn fand sich ein Alkoholgehalt von 3,2^o/₁₀₀. Das Theochromocytom wurde als Grundleiden angesehen; es wird davon ausgegangen, daß es durch Alkoholgenuß und psychische Erregung zu einer Überflutung des Blutes mit Adrenalin aus der hormonalaktiven Geschwulst kam.

H. SCHWEITZER (Düsseldorf)

R. Morger und F. Gloor: Spontanperforation im Colon descendens bei einem neugeborenen mit Megacolon congenitum (Hirschsprung). [Chir. Abt., Univ.-Kinderklin. u. Path.-Anat. Anst., Univ., Basel.] *Praxis (Bern)* 52, 543—545 (1963).

James Kyle, John H. Steyn, Thomas M. Bell and Stanley Mercer: Acute recurrent intussusception. (Akute, rezidivierende Invagination.) [Depts. of Surg. and Bacteriol. Univ., Aberdeen, Roy. Hosp. for Sick Children, Aberdeen.] *Surg. Gynec. Obstet.* 117, 323—326 (1963).

Die Verf. berichten über 31 von ihnen überprüfte Fälle von rezidivierender Invagination bei Kindern. — Diese 31 Rezidive traten bei insgesamt 1100 an akuter Invagination erkrankten Kindern auf. Bei 30 Kindern wurde das erneute Auftreten einer Invagination durch Laparotomie, bei einem Kind durch Bariumbrei festgestellt. 21 der insgesamt 31 untersuchten Fälle von rezidivierender Invagination waren Knaben. — 57 der an rezidivierender Invagination erkrankten

Kinder war erstmals vor Erreichung des 1. Lebensjahres an akuter Invagination erkrankt. Das durchschnittliche Intervall zwischen dem ersten Auftreten einer Invagination und einem Rezidiv lag bei 8,5 Monaten, bei mehr als der Hälfte der Fälle trat die erneute Invagination aber bereits innerhalb von 6 Monaten nach der ersten Erkrankung auf. — Nach Ansicht der Verf. ist primär auftretende Invagination auf eine Reihe allein oder in Zusammenarbeit wirkender Faktoren zurückzuführen. Bei rezidivierenden Fällen kommen jedoch noch mindestens zwei weitere Faktoren hinzu, nämlich die starke mechanische Störung der Darmwand durch die erste Invagination und das auf das Eingeweide, das Mesenterium und das Peritoneum ausgeübte Trauma bei der ersten Operation. Die Verf. diskutieren die möglichen Ursachen der rezidivierenden Invagination. NURI (Heidelberg)^{oo}

U. Bossdorf: Über Dyspepsie als Todesursache bei Säuglingen im Jahre 1962. [Inst. f. Sozialhyg., Berlin-Lichtenberg.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 19, 1051—1053 (1964).

John L. Emery: The assessment of the duration of illness in children unexpectedly dead. (Einschätzung der Krankheitsdauer bei Kindern mit unerwartetem Tod.) [Dept. of Path., Child. Hosp., Sheffield.] Med. Sci. Law 4, 39—42 (1964).

Ausgehend von der Schwierigkeit, daß die Eltern plötzlich und unerwartet verstorbener Kleinkinder häufig keine Angaben über vorangegangene Krankheitszeichen machen können, versuchte Verf. an Hand bestimmter histologischer Kriterien Anhaltspunkte für die dem Todesgeschehen zugrunde liegende Krankheit und Krankheitsdauer zu gewinnen. Dazu wurden von Kindern mit einem Alter von unter 4 Jahren, — die genaue Anzahl der Kinder ist nicht angegeben —, Thymus, Leber und Knorpelknochengrenze im Bereiche der 5. Rippe systematisch untersucht. In einer Tabelle wurden die gefundenen von der Norm abweichenden Veränderungen im Vergleich mit der Krankheitsdauer, eingeteilt von 0—12 Std bis zu 14 Tagen, aufgeführt. Es handelte sich um Befunde wie Schwellungen und Verfettung der Leberzellen, Makropharen im Thymus und Abweichungen von der normalen knorpeligen Knochenbildung. Insgesamt erscheinen die aufgeführten Befunde sehr uncharakteristisch. Sie lassen sich in den verschiedensten Krankheitsstadien beobachten und dürften kaum geeignet sein, verbindliche Rückschlüsse auf die Krankheitsdauer zu erlauben (Ref.), zumal keine Zahlenangaben und statistischen Sicherheiten vorliegen. — Verf. selbst möchte seine Ausführungen wohl im wesentlichen als Vorschlag für weitere Überlegungen gewertet wissen. W. JANSSEN (Heidelberg)

Thomas E. Oppé: Sudden death from metabolic disorder in childhood. (A paper read to the British Association in Forensic Medicine, Bristol, 1963.) (Plötzlicher Tod durch Stoffwechselstörung im Kindesalter.) [Paediatric Unit, St. Mary's Hosp., Med. School, London.] Med. Sci. Law 4, 126—128 (1964).

Es handelt sich um die Wiedergabe eines Vortrages mit allgemein gehaltenen Betrachtungen über einige selten vorkommende Krankheitsbilder, die bei Kindern plötzlich und unerwartet zum Tode führen können. Aus dem Schrifttum und aus dem eigenen Erfahrungsgut werden als Beispiele Fälle von Elektrolytstörungen bei Gastroenteritis, Hyperglycinämie, latentem Diabetes mellitus und unbekanntem, wahrscheinlich angeborenem Störungen des intermediären Stoffwechsels angeführt. Zur Erklärung plötzlicher Todesfälle wird auch besonders auf die Möglichkeit pathologischer Globulinbildungen im Rahmen von Infektionskrankheiten hingewiesen.

WERNER JANSSEN (Heidelberg)

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. OPITZ und F. SCHMID. Bd. 5: Infektionskrankheiten. Redig. von H. OPITZ und F. SCHMID. Bearb. von R. BÖNICKE, O. H. BRAUN, H. BRÜGGER u.a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1963. IX, 1259 S. u. 418 Abb. geb. DM 360.—; Subskriptionspreis DM 288.—.

F. Hansen: Tetanus. S. 387—402.

Die ausführliche Besprechung der Therapie des kindlichen Tetanus und ihrer bedauerlichen Unzulänglichkeiten ist besonders gut gelungen. F. O. HÖRNING (Berlin)^{oo}

A. P. Zagryadskaya: On some peculiarities of stab-lacerated injuries depending on the mechanism of their formation. (Über einige Besonderheiten von Stich-Schnitt-