

Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

W. W. Tjawokin: Experimentelle Coronarsklerose durch Bewegungseinschränkung beim Kaninchen. Ein neues Modell der Arteriosklerose. *Virchows Arch., Abt. A*, **346**, 29—45 (1969).

58 Kaninchen wurden zur Bewegungseinschränkung in besonderen Käfigen gehalten. Versuchsdauer: 23—55 Tage. 30 Tiere verendeten akut vor Beendigung der Versuche, 22 davon im Lungenödem. Die Aorten von fast allen Tieren dieser Gruppe zeigten Endothelrauhigkeit, Intimaverdickungen und geschwürige Aufbrüche. „Endothelrauhigkeiten“ werden als „beginnende Intimaverdickung“ und als „incipienter Intimaaufbruch“ beschrieben. „Geschwürige Aufbrüche“ sollen den „arteriosklerotischen Intimaverdickungen“ vorausgehen. Bei 10 Tieren (von 41) hatte sich nach besonders strenger Bewegungseinschränkung ein Aneurysma der Bauch-aorta entwickelt. Arteriosklerotische Knötchen bilden sich aus subendotheliale Ödem unter Ablagerung sudanophiler Substanzen. — Gleichartige Veränderungen zeigten die Coronararterien von 13 Tieren. Parallel mit den Gefäßveränderungen treten solche des Myokards (Lockerung der Fibrillen, Verlust der Querstreifung) auf, daneben auch umschriebene Myokardnekrosen. Die Myokardveränderungen werden von entsprechenden EKG-Befunden begleitet. Als Hauptfaktor der Sklerose wird die Hypodynamie angesehen. Verf. glaubt, durch Bewegungseinschränkung eine Coronarinsuffizienz mit und ohne Arteriosklerose erzeugt zu haben. Abbildungen und Beschreibungen der morphologischen Befunde können den Ref. nicht überzeugen.

Sinapius (Göttingen)^{oo}

A. Chukwuemeka, A. Mäder und H. Scheu: Diagnose und Differentialdiagnose von Herzinfarkten ohne Veränderung der Kammerhauptschwankung im Elektrokardiogramm. [Med. Univ.-Poliklin., Zürich u. Med. Abt., Kreisspitt., Lachen.] Schweiz. med. Wschr. **99**, 1233—1241 (1969).

V. A. Kurien, P. A. Yates and M. F. Oliver: Free fatty acids, heparin, and arrhythmias during experimental myocardial infarction. [Dept. Med., Path. and Clin. Chem., Roy. Infirm., Edinburgh.] *Lancet* **1969II**, 185—187.

P. Lichtlen, D. Krombach und N. Schad: Infarkt und Herzwandaneurysma bei jugendlichen Sportlern. [Med. Univ.-Klin. u. Rö.-Diagn. Zentralinst., Kt.-Spitt., Zürich.] Schweiz. med. Wschr. **98**, 1097—1105 (1968).

Es wird über 2 jugendliche Sportler (Schwinger = eine in der Schweiz geübte Form des Ringkampfes) im Alter von 24 und 34 Jahren berichtet, die einen Herzinfarkt mit anschließendem Herzwandaneurysma erlitten hatten. Risikofaktoren wie pathologischer Fettstoffwechsel, Hypertonie, Nicotinabusus oder positive Familienanamnese fehlten bei den beiden Patienten. Beim ersten 24jährigen Patienten trat der Infarkt während eines anstrengenden Wettkampfes auf, beim zweiten 34jährigen Patienten lag ein 2jähriges Intervall zwischen der sportlichen Tätigkeit als Schwinger und der Diagnostizierung des Infarktes. Anhand vorliegender Untersuchungsbefunde handelte es sich im Fall 2 eindeutig um ein Infarktrezidiv bei bereits vorher bestehendem Herzwandaneurysma nach früher durchgemachtem Herzinfarkt. In beiden Fällen wiesen die elektrokardiographischen und vektoriellen Untersuchungen für ein Herzwandaneurysma typische Veränderungen auf, wie Persistieren der ST-Hebung präkordial mit Verbreiterung der Q-Zacken auf 0,04 sec in Abl. I und AVL, tiefe S-Zacken in Abl. II und III und AVF. Angiographisch fand sich bei beiden Patienten ein Verschuß des Ramus anterior descendens. Da ein jugendlicher Herzinfarkt ohne Vorliegen wesentlicher Risikofaktoren äußerst selten ist, werden anhand der beiden Fälle die Mechanismen diskutiert, die im Zusammenhang mit großer körperlicher Anstrengung zu einem Verschuß der Coronararterien und zu einem Herzwandaneurysma führen können: 1. Ein stumpfes schweres Thoraxtrauma kann über eine Contusio cordis durch Läsion des Myokards zu einem Aneurysma führen. Hierbei findet sich jedoch kein Verschuß der Coronararterien wie bei beiden Sportlern. 2. Der körperliche Stress kann über eine Erhöhung des diastolischen und systolischen Blutdruckes zu einer Wandblutung mit thrombotischem Verschuß in bereits bestehende atheromatöse Plaques oder kleinere Intimaläsionen

führen. Dieser Entstehungsmechanismus eines jugendlichen Herzinfarktes wird von vielen Autoren als wahrscheinlich angesehen (Enos u. Mitarb., Yates u. a.). 3. Der körperliche Stress kann auch an nicht vorgeschädigten Coronararterien durch Änderung der Coagulabilität zu Coronarthrombosen führen, eine bisher noch als unwahrscheinlich angesehene Theorie.

Hildegard Köster (Mannheim)^{oo}

F. Wuhrmann: Zur Therapie der frischen Herzmuskelfarzierung vor 25 Jahren und heute. [Med. Klin., Kt.-Spit., Winterthur.] Schweiz. med. Wschr. 99, 1012—1014 (1969).

S. Szabó, T. Maros, Ecaterina Lukács, M. Ionescu and Gabriella Muntyán: Antigenic properties of the damaged heart muscles. (Antigeneigenschaften des geschädigten Herzmuskels.) [Med. and Pharmacol. Inst., Dept. Physiol. and Dept. Anat., Tirgu-Mures.] Z. Immun.-Forsch. 137, 492—500 (1969).

Darstellung weiterer experimenteller, serologischer Untersuchungen über die Antikörperbildung nach künstlich erzeugtem Herzinfarkt bei Hunden sowie die Antigeneigenschaften des normalen und infarzierten Herzmuskels. Bei Infarktpatienten sind gegen Myokardgewebe gerichtete spezifische Antikörper mehrfach nachgewiesen worden; Beziehungen zum Post-Infarkt-Syndrom (Fieber, Perikarditis, Pneumonie, Pleuritis) werden vermutet. Experimentell wurde bei Hunden ein ausgedehnter Myokardinfarkt erzeugt, indem Laminaria auf den vorderen absteigenden Ast der linken Kranzarterie aufgenäht wurde; die Quellung führte zum allmählichen Verschuß des Gefäßes, der von den meisten Tieren überlebt wurde. Die infarzierten und normalen Herzmuskelausschnitte wurden getrennt aufbereitet und auf ihre Antigeneigenschaften untersucht; Immunisierung von Kaninchen, Prüfung mit Komplementbindungsreaktion, passivem Hämagglutinationstest (Witebsky u. Rose), passiver cutaner Anaphylaxie an weißen Meerschweinchen. Es besteht eine Kreuzreaktion der Antisera und Antigene des normalen und des infarzierten Myokards. Die Reaktionen der Infarkt-Extrakte waren signifikant stärker. Bei einigen der Hunde wurde die Antikörperbildung im Serum über 18—21 Tage beobachtet: Auch hier waren die Titer gegen Infarktthomogenat signifikant höher. Es wird nachgewiesen, daß zwischen geschädigtem und gesundem Myokard nicht nur quantitative, sondern auch qualitative Unterschiede der Antigeneigenschaften bestehen: Antisera gegen Infarktgewebe blieben nach Absorption mit normalem Herzmuskelextrakt weiterhin aktiv gegen geschädigtes Myokard. Nach Ansicht der Autoren führt die Ischämie gegebenenfalls zu einer Denaturierung und Verfremdung körpereigenen Eiweißes mit der Folge einer Autoimmunisierung. U. Klages

G. W. Bachmann und W. Rapp: Antikörpernachweis und quantitatives Serumweißbild bei Postkardiotomie- und Myokardinfarktspätsyndrom. [Med. Klin. u. Poliklin., Univ., Gießen u. Med. Klin., Univ., Heidelberg.] Dtsch. med. Wschr. 94, 1352—1355 u. Bilder 1361 (1969).

Antikörpernachweis: Immunhistologisch bzw. fluoreszenzserologisch nach der indirekten Methode von Coons am Patientenserum gegen Myokardantigen der Ratte. Der Titerverlauf zeigte eine enge Relation zum Syndromablauf. Diskutiert wird ein Autoimmunmechanismus und eine unspezifische Transportfunktion des IgG-Antikörpers. — *Quantitatives Serum-Eiweißbild:* Immunologisch durch eindimensionale Geldiffusion nach der Modifikation von Rapp et al. Bei beiden Syndromgruppen ergab sich auf dem Höhepunkt der Symptomatik ein deutlicher Anstieg von α_1 -Glykoprotein, Immunglobulin M und G, β_{1Ac} -Globulin sowie ein Abfall von Immunglobulin A, Albumin und Präalbumin. Haptoglobin und β -Lipoproteine waren beim Myokardspätsyndrom vermehrt, hingegen der Haptoglobinspiegel beim Postkardiotomiesyndrom stark vermindert. H. Reh (Düsseldorf)

L. Weingärtner, H.-J. Reiss und H. Knolle: Die interstitielle mononucleäre herdförmig fibrosierende Pneumonie (Wilson-Mikity-Syndrom) — keine ausschließliche Erkrankung Frühgeborener. [Kinderklin., Path. Inst., Univ., Halle-Wittenberg.] Mschr. Kinderheilk. 116, 581—587 (1968).

Verff. berichten über das 1960 erstmals von Wilson und Mikity beschriebene und nach ihnen benannte Syndrom. Die weite geographische Verteilung der bisher bekanntgewordenen

81 Fälle (Nordamerika, Mittel- und Südeuropa, Südafrika), spricht dafür daß das Krankheitsbild häufiger und auch wahrscheinlich nicht erst neu aufgetreten, sondern lediglich jetzt erst von anderen ähnlichen Lungenprozessen abgegrenzt worden ist. Verff. verfügen selbst über 15 Beobachtungen, davon sind — im Gegensatz zu bisherigen Mitteilungen — über die Hälfte keine Frühgeborenen. Das klinische Bild ist für den Kenner relativ typisch: Beginn meist in der Neugeborenenperiode, Ateminsuffizienz in Abhängigkeit von der Ausdehnung der Lungenveränderungen, Atemfrequenz zwischen 60 und 80/min bei meist nur geringer Cyanose, Gedeihen oft völlig ungestört, Laborwerte uncharakteristisch, röntgenologisch Streifung in Oberfeldern, die zusammen mit einem Emphysem zu grobmaschigen, honigwabenartigen Bildern führen. Pathologisch-anatomisch kann das Wilson-Mikity-Syndrom von anderen Lungenaffektionen abgegrenzt werden: makroskopisch häufig schon Verdachtsdiagnose durch Emphysem, z.T. mit kleinfleckigen Atelektasen, Trübung der Pleura mit netzartiger Zeichnung, Zeichen der Rechtsherzbelastung bis zum Cor pulmonale. Histologie: Blähung der Alveolen, Parenchymverlust und Umbau des Interstitiums, mononucleäre bzw. monocytoide interstitielle Rundzellinfiltrate, bei geringerer Zellzahl auch Hervortreten von Histiocyten, Fibroblasten und Fibrocyten, unregelmäßig verlaufende kollagene und argentophile Fasern, aufgesplitterte elastische Fasern, Alveolarlichtungen in der Regel frei, stellenweise Deckzelledsquamation. Keine charakteristischen Veränderungen der übrigen Organe. Die Ätiologie ist unklar; die Prognose sehr ungünstig. Kühne (Jena)^{oo}

W. D. Schellmann und H. Eckel: Spontane Milzruptur bei akuter Leukose. [Chir. Abt. u. Med. Abt., Augusta-Krankenanst., Bochum.] Med. Welt, N. F. 20, 1733—1736 (1969).

Clement Jean, Andre Dupre et Charles Carrier: L'artère ombilicale unique: Etude de 112 observations. Canad. med. Ass. J. 100, 1088—1091 (1969).

F. Cislaghi: Le ipoglicemie del neonato. [Div. Pediat. „Mariani“, Osp. Magg. „Ca' Granda, Milano.] Osped. maggiore 64, 223—230 (1969).

H. Marcusson, W. Oehmisch und I. Grandke: Der plötzliche Tod im Säuglingsalter, Versuch einer epidemiologischen und sozialhygienischen Analyse. [Inst. f. Soz.-Hyg., Berlin-Lichtenberg.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 23, 1761—1766 (1968).

Die Abgrenzung des Begriffes „plötzlicher Tod“ (p.T.) erfolgt durch die Feststellung „ohne ambulatorische oder stationäre Behandlung verstorben“ und umfaßt 677 Säuglinge im Jahre 1966, die im Alter von 11 Tagen bis zur Vollendung des 1. Lebensjahres standen. Geschlecht: 389 männliche, 288 weibliche Kinder. In 12 Tabellen und Übersichten werden Beziehungen zu Früh- und Reifgeburt, Lebensalter (p.T.-Maximum im 3. Monat), Ernährung (13 p.T. trotz Vollstillung), Jahreszeit (Absinken der Sterblichkeit vom Jahresanfang zum September, dann Anstieg bis Jahresende), Pflegezustand (bei p.T.-Fällen prozentual in höherem Maße mäßig oder schlechter als bei anderen Sterbefällen, in Großstädten besser als in Gemeinden mit weniger als 500 Einwohnern). Es erfolgte Auswertung von 290 Berichten der Fürsorgerinnen, wobei sich der Einfluß ungünstiger sozialer Faktoren auf die Häufung der p.T. (wie z.B. Trunksucht, Inhaftierung, Ehezerwürfnis, Scheidung u.a.) erwies. Es werden Vorschläge in prophylaktischer Hinsicht gegeben, die in Richtung einer Verstärkung der fürsorgerischen Überwachung und Gesundheitserziehung gehen. Husler (München)^{oo}

D. A. L. Bowen: A dermatological death. (Ein dermatologischer Todesfall.) Med. Sci. Law 8, 262—264 (1968).

Es wird über einen Fall berichtet, bei dem nach einer plötzlichen körperlichen Anstrengung der Tod eintrat. Bei der Autopsie wurden Hämorrhagien, eine Schwellung der Epiglottis und ein Ödem der Zungenbasis festgestellt. Außerdem wurden noch Veränderungen an Herz und Nieren festgestellt, denen jedoch sekundäre Bedeutung zukommt. Einzelheiten sind der Arbeit zu entnehmen. Ernst (Heidelberg)^{oo}