

(Aus einer Luftgau-Prosektur [Leiter: Stabsarzt d. Res. Dr. Frh. v. Godin].)

Mitteilung zweier Fälle von plötzlichem Tod beim Sport¹.

Von

Stabsarzt (Kr.O.) K. Kloos,

Sachbearbeiter bei einem Luftgaupathologen und wissenschaftlicher Assistent
im Pathologischen Institut der Universität Kiel (Direktor: Prof. Dr. W. Büngeler).

Mit 2 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 22. März 1943.)

Es mag paradox anmuten, wenn dem Leben junger Menschen, die im Vollgefühl ihrer Gesundheit ihre Kräfte in sportlicher Leistung erproben, inmitten der damit verbundenen körperlichen Anstrengung durch einen plötzlichen Tod jäh ein Ende gesetzt wird, ohne daß äußere Einwirkungen hierfür eine sinnvolle Erklärung geben.

Die hierbei im Mittelpunkt des Interesses stehenden Probleme beziehen sich hauptsächlich auf die Funktion und das Zusammenspiel der Kreislauforgane bzw. auf die Gründe für ihr plötzliches Versagen.

Bei der Analyse der Bedingungen, unter denen sich ein solches Versagen mit seinen deletären Folgen abspielt, lassen sich mehrere Gruppen unterscheiden.

Zunächst gibt es Todesfälle, bei denen gewisse körperliche *Fehler*, die für sich allein keine Krankheitsbedeutung besitzen, in Verbindung mit einer während der Ausübung des Sportes auftretenden besonderen Leistungssteigerung die eigentliche Todesursache bilden. Es gibt eine reichhaltige Kasuistik über derartige Fälle größtenteils im gerichtsmmedizinischen Schrifttum. Es handelt sich dabei hauptsächlich um Bildungsanomalien an Herz und Kreislauforganen, wie z. B. um Dystopie der Kranzgefäßabgänge — ein einschlägiger Fall wurde kürzlich von *Ponsold* beschrieben — Fehlen einer Kranzarterie usw.

Weiterhin müssen gewisse *Schäden* und Krankheitsfolgen ebenso hauptsächlich an den Organen des Kreislaufs erwähnt werden, die erst unter der Bedingung von plötzlich erhöhten Leistungsanforderungen an Bedeutung gewinnen und nun ihrerseits für einen plötzlichen Tod aus „scheinbarer Gesundheit“ heraus verantwortlich werden. Erwähnt seien Herzmuskelschwielen, Herzmuskelhypertrophie, kompensierte Vitien usw.

Beim Boxsport kann der Tod auch als unmittelbare Folge einer direkten Gewalteinwirkung, z. B. bei Schlägen auf das Kinn durch *Commotio cerebri* eintreten, andererseits werden plötzliche Todesfälle bei dieser Sportart auch durch reflektorische Kreislaufwirkungen bedingt als Folge von Schlägen auf gewisse mit reflexo-

¹ Herrn Professor Dr. A. Dietrich zum 70. Geburtstag gewidmet.

genen Apparaten ausgestattete Körperpartien, z. B. Schläge in die Magengegend (Plexus solaris) und auf die seitlichen oberen Halspartien (Sinus caroticus).

Doch auch von anderen als derartig disponierten Körperteilen können solche Kollapstode ausgelöst werden. So teilt z. B. *Fraenckel* den Tod eines 23jährigen gesunden Mannes im Boxkampf nach kräftigen Schlägen auf den Rücken mit.

Es sei in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß ein plötzlicher starker Schmerz von jeder beliebigen Körperstelle aus einen solchen reflektorischen Kollaps— der natürlich nicht immer tödliche Folgen haben muß — auslösen kann.

Von besonderem Interesse ist der plötzliche Tod des geübten Schwimmers. Teils kann dieser, ähnlich den schon erwähnten Todesfällen beim Boxsport, durch die Auslösung eines Kreislaufkollapses infolge mechanischer Einwirkungen z. B. auf den Oberbauch oder durch den plötzlichen Kältereiz auf die Haut beim Sprung ins Wasser seine Erklärung finden, besonders dann, wenn bestimmte disponierende Faktoren (Füllung des Magens, Verdauungszustand, allgemeine Erhitzung) vorhanden sind. — Ferner aber steht bei Todesfällen von Schwimmern die Selbststeuerung des Kreislaufs — etwa unter der Voraussetzung einer gewissen Labilität oder einer Sensibilisierung der kreislaufregulierenden Zentren — im Mittelpunkt eines den plötzlichen Tod auslösenden Mechanismus.

Akute Einwirkungen auf größere Gefäßbezirke als Ausdruck plötzlich durch einen Kältereiz ausgelöster parallergischer Reaktionen (Kälteurticaria) unterstellen *Blanke* u. a. als vielfache Ursache des „Badetodes“ geübter Schwimmer. Nach *Skouge* handelt es sich dabei um Resorption von toxischen Mengen von H-Substanzen, die bei der Kälteeinwirkung auf die Haut im Gewebe frei werden. *Klaus* denkt auch an eine Steigerung der Histaminempfindlichkeit, welche er in einem Falle von Kälteallergie ohne tödlichen Ausgang fand, oder an eine Übererregbarkeit der thermoreceptorischen Nerven gegen besondere chemische nichtadäquate Reize, die als Par- oder Metallergie durch nutritive Sensibilisierung oder eine andere Allergose (z. B. bei Fokalinfekten) induziert sein kann.

Untersuchungen über die bei der Selbststeuerung des Kreislaufs wirksam werden den komplexen Vorgänge sind mit den verschiedensten Mitteln und unter dem Vorwurf mannigfacher Fragestellungen ausgeführt worden. Im Verlaufe dieser Untersuchungen wurde eine Anzahl von Nerven und Nervenbahnen erschlossen, die für die Kreislaufreflexe von besonderer Bedeutung sind. Es wurde ferner festgestellt, daß in den Carotissinus sowie im Aortenbogen die Receptorenfelder der sog. Blutdruckzügler liegen, welche einen bestimmten Vagustonus herbeiführen.

Außer diesen pressoreceptorischen Nerven, deren adäquater Reiz in einer Drucksteigerung in den entsprechenden Gefäßen besteht (*E. Koch*), wurde von *Bezold* und seinem Mitarbeiter durch ihre Versuche über die physiologischen Wirkungen des essigsäuren Veratrins die Anwesenheit von Receptoren innerhalb des Herzens selbst für einen gleichfalls depressorischen Kreislaufreflex nachgewiesen. Durch neuere Untersuchungen von *Jarisch* u. a. wurde wahrscheinlich gemacht, daß diese Chemoreceptoren im Herzmuskel gelegen sind, und daß ihre afferenten Fasern im Vagus verlaufen. Der *Bezold*-Effekt weist gegenüber einem Vagusreiz insofern Besonderheiten auf, als es bei ihm nicht zu einer Vasokonstriktion, sondern vielmehr zu einer Dilatation der Coronararterien kommt, und daß sich bei ihm unabhängig vom Herzeffekt eine Zunahme der Größe von Leber und Milz durch die Auffüllung ihrer Blutspeicher nachweisen läßt. Der *Bezold*-Effekt wird als ein Nutritionsreflex des Herzens angesprochen, der einen

„gesteuerten Kollaps“ herbeiführt und unter Erniedrigung des Gesamtstoffwechsels dem Herzen die Möglichkeit gibt, bei zunächst besonders ungünstigen Voraussetzungen optimale Leistungen zu erzielen.

Der adäquate Reiz dieses Reflexes besteht in chemischen Substanzen, deren Natur noch nicht genügend sichergestellt ist. Der Reflex tritt dann auf, wenn abnorme Stoffwechselprodukte im Herzmuskel infolge Sauerstoffverarmung größerer Herzabschnitte auftreten. Er läßt sich experimentell durch bestimmte Pharmaca, Veratrin, Mistel, Barium, Aconitin, Histamin und Adeninderivate, sowie im Adrenalinchock auslösen. Eine besondere Rolle scheinen Kaliumionen (*Jarisch*) zu spielen, da diese durch Hypoxie der Zellen explosionsartig aus diesen freiwerden, und da andererseits das Veratrin in spezifischer Weise für Kalium sensibilisiert (*Jarisch, Schenk und Ewig*).

Schließlich wurde noch ein gleichgerichteter depressorisch wirkender Mechanismus durch *Schwiegk* im sog. Lungenentlastungsreflex aufgedeckt, dessen Rezeptoren in der Wandung der Arteria pulmonalis gelegen, auf eine Druckerhöhung in der Lungenschlagader als adäquatem Reiz ansprechen, und dessen besondere Bedeutung bei einer plötzlichen Alteration des kleinen Kreislaufs bei einer Lungenembolie, sowie auch unter den Bedingungen des *Valsalvaschen* Versuches zutage tritt.

Diese Vorgänge stehen auch im Mittelpunkt des Fragenkomplexes bei der Klärung von Todesfällen im Verlaufe starker Kraftanstrengungen, wie sie besonders bei akuten Höchstleistungen während der Ausübung anderer Sportarten zur Beobachtung kommen.

Der plötzliche Tod gesunder Menschen nach größeren Kraftleistungen wurde früher vielfach als Thymustod gedeutet. Die Art des dabei wirksam werdenden Mechanismus war lange Zeit umstritten. Der Begriff des Thymustodes schien schließlich einer Kritik nicht mehr standhalten zu können, so daß es zu seiner vielfachen Ablehnung kam, die ihn als eine Verlegenheitsklärung unbekannter Todesursachen bezeichneten. In gleicher Weise scheinen die Ergebnisse von Obduktionen zahlreicher junger Männer, die durch *gewaltsamen* Tod aus völliger Gesundheit plötzlich verstarben vor einer positiven Wertung derartiger Zusammenhänge zu warnen, da bei ihnen die Persistenz eines sogar meist auffallend großen Thymus, oft kombiniert mit einer verschieden hochgradigen Hyperplasie des lymphatischen Apparates im Bereiche des Kopfes oder auch an der Milz die Regel darstellt.

Bomskov und Mitarbeiter kamen auf Grund von tierexperimentellen Untersuchungen zu einer anderen Deutung des Thymusproblems. Nach ihrer Darstellung reiht sich der Thymus als 4. Glied zu den vom Hypophysenvorderlappen gesteuerten inkretorischen Organen, Schilddrüse, Nebennierenrinde, Keimdrüse ein. Das Wachstumshormon des Hypophysenvorderlappens sei mit dem diabetogenen Körper identisch und stelle gemäß seiner tatsächlichen Bedeutung das thymotrope Hormon dar. Das Hormon des Thymus selbst — ebenso wie die Hormone seiner Geschwisterorgane ein öllöslicher Stoff — wirke wachstumsfördernd und greife zum Zwecke der Dienstbarmachung anbaufähiger Spaltprodukte für das Wachstum in den Kohlehydratstoffwechsel ein. Seine Angriffsorte sind hierbei die Glykogendepots in Leber, Herz- und Skelettmuskel. Es werde nicht frei im Blutserum, sondern eingekapselt in Lymphocyten („Konservendosentheorie“) im Organismus transportiert, was eine Schutzmaßnahme des Körpers gegen den hochintensiven Wirkstoff darstellt. Die Möglichkeit eines Thymustodes ergibt sich nach *Bomskov* dadurch, daß

bei Menschen mit einem hyperplastischen Thymus das Hormon im Überschuß vorhanden ist, so daß der dadurch relativ glykogenarme Herzmuskel schon bei verhältnismäßig geringgradiger Mehrbeanspruchung zum Leerlauf infolge Glykogenmangels gezwungen wird, was dann einen akuten Zusammenbruch des Kreislaufs herbeiführt.

Diesen Ansichten wird aber in jüngster Zeit von mehreren Seiten (*Anselmino* und *Lotz*, *Albers* und *Athanasiou*, *Georgiades* und *Uiberrak*, *Oberdisse* u. a.) widersprochen, da diese an Hand eigener Untersuchungen die Befunde *Bomskovs* nicht bestätigen konnten. Auch Untersuchungen des Glykogengehaltes der Leber plötzlich verstorbener Kinder, bei denen unter sorgfältigem Ausschluß anderer Todesursachen die Diagnose eines plötzlichen Todes bei Status thymico-lymphaticus gestellt wurde (*Rechenberger*, *Güthert* und *Schäirer*) unterstützen diese Zweifel an der Deutung der *Bomskovs*chen Befunde.

Bei akuten großen körperlichen Anstrengungen im Leistungssport kommt einem Begleitumstand besondere Bedeutung zu. Es ist dies die sog. Preßatmung. Die sich bei ihr abspielenden physiologischen Vorgänge wurden vor allem durch *Bürger* und seine Mitarbeiter einer genaueren Klärung zugeführt.

Bürger untersuchte im dosierten Valsalva klinisch und röntgenologisch auftretende Veränderungen an Herz und Kreislauf bei Studenten. Während solcher Reihenuntersuchungen traten Zwischenfälle in Form von akuten Kreislaufkollapsen auf. Zu diesen Kollapsen neigten 1. Astheniker mit hypoplastischem Herzen, 2. Personen mit einer besonderen Erregbarkeit des vagischen Apparates.

Ausgehend von der Tatsache, daß jede kurz dauernde Kraftübung unter Preßatmung ausgeführt wird, schließt *Bürger* dann, daß es die von ihm bei seinen Versuchen herausgearbeiteten synkopotropen Typen sind, die bei entsprechenden Anstrengungen besonders im Leistungssport zu (unter Umständen tödlichen) Kollapsen neigen. Die in Frage kommenden Situationen ergeben sich beim Gewichtheben, Stoßen, Werfen, Stabhochsprung, 100 m-Lauf, beim schnellen Heraufspringen einer Treppe, beim Ringkampf und besonders beim Unterwasserschwimmen bzw. Tauchtauchen. Auch die Todesfälle, welche früher durch Schockauslösung infolge plötzlichen Kältereizes auf Haut- und Kehlkopfnerve erklärt wurden, lassen sich nach *Bürger* teils so deuten, daß die nach unvorbereitetem Fall ins Wasser mit großer Kraft und hastig ausgeführten Schwimmbewegungen unter willkürlichem Atemstillstand in Inspirationsstellung des Thorax die gleichen Bedingungen setzen, wie dies beim Valsalva der Fall ist. Zusätzlich wirke noch der Außendruck des Wassers.

Unter der gleichen Fragestellung wurden tierexperimentelle Untersuchungen von *R. Wagner* und Mitarbeitern vorgenommen. Seine Ergebnisse werden später bei entsprechender Gelegenheit Erwähnung finden.

Bei den hier mitzuteilenden beiden Fällen handelte es sich ebenfalls um einen unerwartet und plötzlich eingetretenen Tod bei zwei gesunden jungen Menschen im Verlaufe der Ausübung einer mit akuter großer Anstrengung verbundenen sportlichen Leistung, welcher — wie aus den späteren Ausführungen hervorgehen wird — am ehesten durch ein akutes Versagen des Kreislaufs unter dem Einfluß der oben erwähnten pathophysiologischen Zusammenhänge erklärbar wird.

Es soll zugegeben werden, daß die in solchen Fällen dem Pathologen zu Gesicht kommenden Endzustände nicht immer eindeutig genug sind, um Schlüsse nur in einer bestimmten Richtung auf das vor dem Tode

sich abspielende und den Tod bedingende Geschehen zuzulassen. So muß denn auch im folgenden auf eine restlose Erklärung aller bei diesen Vorgängen eine Rolle spielenden Mechanismen verzichtet werden. Es soll vielmehr an Hand der vorgefundenen pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde und unter Berücksichtigung einer kritischen Bewertung anamnestischer Angaben untersucht werden, welche Vorgänge es sind, denen wir entsprechend unserem heutigen Wissen über die Neuroregulation des Kreislaufs und ihre Versagensmöglichkeiten die Verantwortung für den so jäh zerstörenden Eingriff in diesen den Kreislauf steuernden, zwar äußerst komplizierten, doch sinnvoll-lebenserhaltenden Mechanismus zuerkennen müssen.

Fall 1. Der Funker D., 20 Jahre alt, war früher nie ernstlich krank gewesen und körperlich sehr leistungsfähig. Er galt als ein guter Sportler. Eines Morgens wurde D. von einem Kameraden zu einem freundschaftlichen Ringkampf aufgefordert. D. nahm den Kampf an und zwang seinen Partner auf den Boden. Er lag dann über seinem Gegner, der lediglich noch den linken Arm des D. unter seinem Körper festhielt. D. versuchte daher, sich durch Gewalt und schließlich, offenbar unter dem Nachlassen seiner Kräfte, durch allerlei Kniffe zu befreien, um seinen Gegner, der noch auf dem Bauch lag, vollständig besiegen zu können. Plötzlich legte sich D. „breit auf den Gegner“. Dieser glaubte, es käme eine neue List und verhielt sich abwartend. Die Umstehenden bemerkten, daß D. sich nun nicht mehr regte, und daß seine Ohren eine tiefblaue Färbung annahmen. Sie begannen sofort mit künstlicher Atmung. Der Truppenarzt war 15 Min. später zur Stelle und injizierte Lobelin, ohne daß ein Erfolg eintrat.

Die *Leichenöffnung* erfolgte nach $7\frac{1}{2}$ Stunden. Es handelte sich um einen 178 cm großen, sehr kräftigen und gut genährten jungen Mann muskulösen Typs mit sehr ausgedehnten dunklen Totenflecken. Seine Lippen, die Ohrmuscheln und die Extremitätenenden waren tief cyanotisch. Äußere Verletzungen ließen sich nicht nachweisen.

Die *Kopfsektion* ergab keinen wesentlichen pathologischen Befund. In den Durasinus befand sich dunkelrotes flüssiges Blut. Die Pia-venen waren prall gefüllt.

Die kräftige Körpermuskulatur war frischrot, in der Subcutis fand sich ein goldgelbes Fettpolster. — Der Thymus als kleiner Drüsenkörper erhalten, jedoch weitgehend von Fettgewebe durchwachsen. — Das kräftige Herz, größer als die Leichenfaust (12 cm : 11 : 15), hatte eine cyanotische Muskulatur. Die Herzhöhlen erweitert und prall mit dunkelrotem flüssigem Blut gefüllt. Der rechte Vorhof und der Conus pulmonalis wölbten sich besonders stark hervor, auffällig war auch die Längsstreckung des rechten Ventrikels. Trabekel und Papillarmuskeln kaum abgeflacht. Innenhaut und Klappenapparat zeigten keine Veränderungen. Das Lumen der zarten Kranzgefäße war frei. — Pralle Füllung der herznahen Venen mit überall flüssigem dunkelrotem Blut. — Aorta und große Arterien wiesen keine Veränderungen auf. — Die Lungen blutreich, besonders im Bereiche der abhängigen Partien. — Die cyanotische Rachenschleimhaut etwas ödematös. — Die großen zerklüfteten Gaumenmandeln hatten eine fleckig dunkelrote Schnittfläche. Ihr Gewebe locker verquollen. — Cyanose der Schilddrüse.

Akute Stauung der *Milz* mit einem Gewicht von 280 g. — Die *Magenschleimhaut* dunkelrot geschwollen und von glasigem Schleim bedeckt. Im Magen etwa 100 ccm einer nach süßem Crème riechenden schokoladenfarbenen dünnbreiigen Masse. — Akute Stauung der *Duodenalschleimhaut*. — Galliger Schleim im Duodenum. — Die *Leber* groß und schwer, cyanotisch. Ihre großen Gefäße prall mit dunklem flüssigen Blut gefüllt. Die Schnittfläche auffallend feucht, deutlich gezeichnet. — Ödem der *Gallenblasenwand*. — Die Konsistenz des *Pankreas* auffallend fest, sein Zwischengewebe cyanotisch. — Auch die *Nebennieren* fühlten sich fest an. — Die *Nieren* cyanotisch und ebenfalls fest, auf den Schnittflächen traten die Markkegel düsterrot hervor. Auch in den Bauch- und Schenkelgefäßen keine Leichengerinnsel. — *Genitale* und *Extremitäten* ohne pathologischen Befund.

Histologisch findet sich am Herzen ein geringgradiges Ödem in einzelnen Abschnitten der *linken Kammerwand*, besonders der ventralen Partien. Das Bindegewebe um die größeren Gefäße ist hier etwas verquollen, und vor allem sieht man um die Capillaren an einzelnen Stellen auch zwischen Herzmuskelfasern optisch leere weite Räume. Auch die klaffenden Capillaren sind meist leer. Fragmentatio cordis. Vereinzelt sieht man auch umschriebene Muskelfaserbestandteile mit Abblassung und scholligem Zerfall. In einem Schnitt findet sich eine kleine Muskelschwiele unter dem Epikard. — An den Schnitten der *rechten Kammerwand* findet man dagegen kein Ödem, sondern eine interstitielle Lipomatose geringen Grades im Bereiche der äußeren Schichten, ungefähr $\frac{1}{4}$ der Wanddicke ausmachend, in den einzelnen Abschnitten von unterschiedlicher Ausprägung. — Alle Arterienäste sind ohne krankhafte Veränderungen, ihr Lumen ist überall weit.

Auch die *Leber* zeigt Veränderungen. An allen untersuchten Schnitten, besonders ausgeprägt in den subcapsulären Partien des rechten Lappens, sieht man die Leberzellbälkchen ein wenig auseinandergedrängt. Die meist leeren Capillaren und der *Dissésche* Raum klaffen vorwiegend in den zentralen und intermediären Läppchenpartien auseinander. Die Leberzellen zeigen in den gleichen Läppchenabschnitten eine intensive fein- und feinstropfige perivaskuläre Fettinfiltration, daneben auch diffus verstreut vereinzelte große Fetttropfen. Außerdem finden sich noch in Zellen der Läppchenzentren größere Vakuolen, deren Inhalt sich nicht mit Scharlach-R färben läßt. Im periportal Gewebe neben vereinzelt anzutreffenden geringgradigen Zellinfiltrationen eine gewisse Häufung von Gallencapillaren.

An den *übrigen Organen*, wie Nieren, Nebennieren, Pankreas, Milz, Großhirnrinde sieht man lediglich die Zeichen der akuten Stauung, ebenso wie in der *Lunge*; doch ist bei dieser bemerkenswert, daß zwar die größeren und kleineren Arterien und Venen, sowie die Capillaren in den Septen prall gefüllt sind, die Capillaren der Alveolarwände dagegen nur teilweise einen relativ geringgradigen Inhalt aufweisen.

Am verlängerten Mark, in der Brücke und in den Stammganglien ebenfalls keine Veränderungen, dagegen zeigen die hyperplastischen *Tonsillen* eine chronische Entzündung. Das Kryptenepithel ist an einigen Stellen abgestoßen, an anderen, stark retikulierten Partien, von Leukocyten dicht durchwandert. In den Buchten sind Detritus, Leukocyten und Pilzdrusen angesammelt. Die Funktionszentren der Follikel sind vergrößert, in den Septen sieht man prall gefüllte Lymphgefäße und Capillaren, im Blut reichlich Leukocyten.

Die *Diagnose* lautete demnach: Akute Herzdilatation. Geringgradiges Ödem des linken Ventrikels, kleine subepikardiale Schwiele. Mäßige interstitielle Lipomatose des rechten Ventrikels. Mangel an Leichengerinnseln. Blutfülle der Großhirnrinde, der Lungen und besonders der Milz und der parenchymatösen Organe. Akute Stauung der Magen- und Duodenalschleimhaut. Geringgradiges Ödem der Leber und centroacinäre

Verfettung der Leberzellen. Ödem der Gallenblasenwand. Geringgradiges Ödem und Cyanose der Rachenschleimhaut. Allgemeine Cyanose. Chronisch hypertrophische Tonsillitis. — In Involution begriffener Thymus. — Verdauungszustand.

Die Todesursache besteht also bei diesem jungen Soldaten in einem akuten Versagen des Herzens.

Bei der Suche nach den Gründen für dieses unter den geschilderten Umständen ohne Zweifel bemerkenswerte Verhalten des Kreislaufs erhob sich zunächst die Frage, ob vielleicht die übrigen bei der Obduktion des D. vorgefundenen, zwar geringfügigen und primär als Nebenfunde imponierenden Organveränderungen doch im Zusammenhang mit der vor dem Tode ausgeführten akuten großen körperlichen Leistung einen maßgebenden Einfluß auf den belasteten Kreislauf ausüben konnten und somit ihrerseits für den deletären Ablauf des Geschehens verantwortlich gemacht werden müssen.

Die im rechten Herzventrikel angetroffene interstitielle Lipomatose war, wie dies schon im Bericht über die feingewebliche Untersuchung niedergelegt ist, von so geringgradiger Ausprägung, daß sie zumindest als eine wesentliche Ursache für ein akutes Herzversagen auch bei den vorauszusetzenden Mehranforderungen für das rechte Herz ausscheiden kann. Es wird später an anderer Stelle auszuführen sein, welche pathognomonische Bedeutung ihr im Rahmen der übrigen Befunde und Geschehnisse zugewiesen werden muß.

Ferner kann — auch unter Berücksichtigung der von *Bomskov* und seinen Mitarbeitern zur Kenntnis gebrachten Zusammenhänge — dem persistierenden Thymus in unserem Falle jedwede Bedeutung abgesprochen werden, wenn auch die Bestimmung des Glykogengehaltes des Herzmuskels aus äußeren Gründen hatte unterbleiben müssen. Der Thymus befand sich bereits in der Involution, sein Drüsengewebe war weitgehend durch Fett substituiert.

Schließlich erhebt sich die Frage nach der Bedeutung der vorgefundenen chronischen Entzündung der hypertrophischen Tonsillen, auch im Hinblick auf die in der linken Herzkammerwand festgestellte kleine subepikardiale Schwiele.

Es sei hierbei auch die Veröffentlichung von *Klaus* über den akuten Herztod eines jungen kräftigen Mädchens beim Wettschwimmen erwähnt, bei dem sich im Herzen außer einem hochgradigen akuten interstitiellen Ödem ebenfalls vereinzelte kleine Schwielen des Herzmuskels nachweisen ließen. *Klaus* schließt unter Berücksichtigung anamnestischer Angaben (das Mädchen war seit etwa 8 Tagen „erkältet“, — die Obduktion der übrigen Organe wurde nicht ausgeführt —), daß eine allergische Reaktion des Herzens im Anschluß an einen akuten Infekt die Ursache des Todes darstelle. Als Zeichen der allergischen Reaktionslage wird die frische fibrinoide Verquellung des Interstitiums neben den alten Schwielen gewertet, während die starke körperliche Anstrengung zusammen mit dem Kältereiz für eine plötzliche Ausschüttung großer Antigenmengen aus dem (autoptisch nicht gesicherten) Herd verantwortlich gemacht werden.

Bestehen auch gewisse Parallelen, so muß jedoch für unseren Fall einer solchen Erklärung mit Vorsicht begegnet werden. Es fand sich hier trotz Untersuchung vieler Schnitte nur eine einzelne kleine alte subepikardiale Schwiele. Ferner wird die typische fibrinoide Verquellung des Zwischengewebes vermißt. Das interstitielle Ödem allein ist jedoch nicht für einen allergischen Vorgang beweisend, sondern ebensogut als ein hypoxämisches Ödem deutbar.

Die erhöhte Versagungsbereitschaft des Herzmuskels unmittelbar nach Infekten ist andererseits auf die bei diesen auftretenden Myokarditiden zurückzuführen. Entzündliche Veränderungen im Herzmuskel wurden hier aber ebensowenig angetroffen.

Auffällig ist die Tatsache, die auch *Hochrein* erwähnt, daß bei plötzlichen Todesfällen nach großen Anstrengungen häufig die Anwesenheit fokaler Infektionsherde nachzuweisen ist. Durch die starke Beschleunigung der Zirkulation komme es hier, so unterstellt *Hochrein*, zu einer stärkeren Ausschwemmung von Toxinen aus vorher gedrosselten Herden, und diese würden mangels eines anderen Locus minoris resistentiae das im Moment der Kraftleistung tätigste Organ, den Herzmuskel treffen und schädigen. Es ließe sich dagegen nach dem Gesetz der Ökonomie der Blutverteilung bei akuter körperlicher Leistungssteigerung der Einwand erheben, daß eine solche Erhöhung der Zirkulation auch an einem für die Ausführung der geforderten Arbeit unwichtigen Körpergebiet wenig wahrscheinlich ist.

Auch die in unserem Falle vorgefundene Stauungshyperämie läßt an sich noch keine Schlüsse im Sinne *Hochreins* zu. Bemerkenswert ist jedoch der Leukocytenreichtum des Blutes in den kleinen prall gefüllten Gefäßen des histologischen Präparates, und zu erwägen ist, ob vielleicht auch das geringgradige Ödem der Rachenschleimhaut mit einer Gefäßwirkung freigeordneter Toxine aus den benachbarten Tonsillen erklärt werden muß. Doch kann letzterer Befund auch lediglich aus dem Kreislaufgeschehen heraus seine Deutung finden, da er ebensooft bei anderen Fällen plötzlichen Herzversagens angetroffen wird.

Es muß auch betont werden, daß uns bei den Obduktionen vieler durch Gewalteinwirkung plötzlich aus dem Leben geschiedener junger Männer die große Häufigkeit der chronisch hypertrophischen Tonsillitiden auffiel. Auch *Hochrein* stellt ausdrücklich fest, daß nicht jeder Sportler durch starke körperliche Anstrengung bei vorhandenem fokalen Infekt oder nach überstandener Infektion einen Herzschaden davonträgt. Meines Erachtens müßten, wenn die chronisch hypertrophische Tonsillitis eine derartige Bedeutung hätte, bedrohliche Zustände von seiten eines akut belasteten Kreislaufs oder schwere Herzschäden im Anschluß an größere Leistungen bei Sportlern wesentlich häufiger klinisch zur Beobachtung kommen, als dieses — ein ziemlich seltenes Ereignis — tatsächlich der Fall ist.

Ein anderer wesentlicher Gesichtspunkt ergibt sich aber dann, wenn man sich der innigen nachbarlichen Beziehungen des Tonsillengebietes und der sich in ihm abspielenden Entzündungsprozesse zu einer für die Kreislaufregulation wichtigen reflexogenen Zone bewußt wird.

Es sind aus dem Schrifttum Todesfälle bekanntgeworden, die sich plötzlich im Verlaufe eines Kreislaufkollapses bei einer unbeabsichtigten und inadäquaten, ein- oder doppelseitigen Reizung des Sinus caroticus durch operative Eingriffe oder zufällige Manipulationen im Bereiche des oberen Halsgebietes ereigneten, ferner solche Todesfälle, bei denen einer gewissen Erregbarkeitssteigerung der im Sinus gelegenen Rezeptoren oder ihrer im Sinusnerv und Glossopharyngeus verlaufenden zentripetalen Bahnen durch Sklerose, chronische Reizzustände nach Operationen und Verletzungen sowie durch Fremdkörper im Zusammenhang mit einer erhöhten Beanspruchung des Kreislaufes eine wesentliche pathognomonische Bedeutung zukommt.

Schon die im Rahmen eines kaum das alltägliche Maß übersteigenden psychischen Affektes eintretende mittelmäßige Kreislaufaktivierung kann diesen verhängnisvollen Mechanismus zur Auslösung bringen, wie drei von Herrn Oberfeldarzt Prof. Dr. *Siegmund* — dem ich an dieser Stelle für diese Mitteilung ergebenst danke — beobachtete Fälle zeigen.

Bei Soldaten mit harmlosen, in komplikationsloser Heilung begriffenen Halsschüssen war es zu einem tödlichen Kollaps unmittelbar nach einer leichten psychischen Erregung durch einen freudigen Anlaß (Mitteilung von der bevorstehenden Verlegung in die Heimat, Verleihung des Eisernen Kreuzes usw.) gekommen.

Das Protokoll eines Falles diene zur Illustration:

Die vor 2 Tagen erlittene Verwundung an der linken Halsseite machte einen durchaus leichten Eindruck. Der 29jährige Verletzte fühlte sich sehr wohl und sollte am gleichen Tage, an dem er starb, weiter rückwärts transportiert werden. In freudiger Aufregung kollabierte er ganz plötzlich und war in wenigen Minuten unter den Erscheinungen des Kreislaufversagens tot. Der Puls soll auffallend langsam gewesen sein.

Kleiner Granatsplittereinschuß an der linken Halsseite am vorderen Rande des Sternocleidomastoideus in Höhe des Kieferwinkels (von höchstens Linsengröße). Der Schußkanal verläuft durch den Muskel leicht schräg nach unten in die Halswirbelsäule. Faustgroßes ziemlich festes Hämatom in der Gefäßscheide mit Um-mauerung der hier verlaufenden Nerven, Arterien und Venen. Tangentiale Verletzung der Arteria carotis interna direkt über der Teilungsstelle und der daneben liegenden Wand der Vena jugularis (arteriovenöse Fistel). Ganz frische thrombotische Abscheidungen auf der Gefäßinnenhaut der Arterienwand im Bereiche der ziemlich zeretzten Schußöffnung.

Hochgradiges Emphysem beider Lungen. Tiefstand des linken Zwerchfells. Hypostase in beiden Unterlappen. Lungenödem. Keine nennenswerte Anämie.

Auch eine eigene Beobachtung ist in diesem Zusammenhang erwähnenswert. Es handelt sich um einen 28jährigen Mann mit einem ulcerierten Plattenepithelcarcinom der Zunge ohne Metastasen, doch mit spodogener Lymphadenitis der oberen Halslymphknoten. Dieser erlitt, als ihm von der bevorstehenden Operation Mitteilung gemacht wurde, zunächst einen leichten Kollaps, von dem er sich bald wieder restlos

erholt hatte. Einige Stunden später brach er jedoch während der in aller Ruhe vorgenommenen Vorbereitungen zu seiner Verlegung auf die chirurgische Abteilung des Lazarets tot zusammen.

Daß unter Umständen ein solcher Kollapstod ohne vorausgehende Kreislaufaktivierung nur durch die am Sinusnerven angreifenden Reize ausgelöst werden kann, wird durch die Mitteilung *v. Gierckes* über einen plötzlichen Tod nach mehrfach vorausgegangenen nicht tödlichen Kollapszuständen bei einem durch einen kleinen Granatsplitter aufrechterhaltenen chronischen Entzündungszustand in der Nachbarschaft des linken Sinusnerven eindrucksvoll dargestellt.

Burger erwähnt die Häufigkeit des „Thymustodes“ bei Halsoperationen, der gewisse Ähnlichkeit mit dem Bolustod und dem Tod bei Tracheoskopie zeige.

Seeger brachte die mit den Kollapszwischenfällen bei Operationen und Lokalanästhesieinfiltrationen im Halsgebiet in Zusammenhang stehende Problemstellung 1932 erneut zur Sprache. Die Bedingungen für das Auftreten von Kreislaufreflexen sind hierbei außer in einer Reizung des Sinusnerven auch in einer doppelseitigen Blockierung des Sinus caroticus oder des Halsvagus oberhalb des Abganges des Nervus laryngeus superior gegeben. Der Tod erfolgte durch Herzstillstand im Sinne des primären Vagustodes oder durch tödliches Herzkammerflimmern.

Daß gewisse individuelle Dispositionen an solchen Zwischenfällen maßgebend beteiligt sein können, geht z. B. schon aus der kurzen Mitteilung von *Halle* hervor. Die Abhängigkeit von psychosensorischen Einflüssen, wie sie von *Heß* herausgearbeitet wurden, und von meteorologischen Bedingungen (*Roith*) gibt eine Vorstellung von den hier nur unter erheblichen Schwierigkeiten zu übersehenden Verhältnissen.

In unserem Falle konnte, wie noch einmal ausdrücklich betont werden soll, durch die Anamnese ausgeschlossen werden, daß eine mechanische Alteration des oberen Halsgebietes, wie sie während des Ringkampfes z. B. durch Würgegriffe des Gegners oder zufällige Stöße gegen den Hals des D. hätte vorkommen können, stattgefunden hat.

Andererseits wurden durch *Weese* Fälle von reflektorischem Atemstillstand mitgeteilt, welche sich bei Injektionsnarkosen bei gleichzeitig vorhandenen Mundbodenphlegmonen oder peritonsillären Abscessen ereigneten. *Weese* denkt auch an eine Vaguswirkung und erklärt den Vorgang damit, daß sich die nervösen Zentren durch die entzündlichen Prozesse im Gebiet der Carotissinus im Zustand einer erhöhten Erregbarkeit befinden, und daß dadurch die pharmakologische Hemmwirkung des Narkoticums verstärkt beantwortet wurde. Er führt vergleichend entsprechende Zwischenfälle beim Chloräthylrausch mit Atemstillstand in der erethischen Phase an.

Auf die Möglichkeit derartiger Zusammenhänge bei dem hier vorliegenden Falle infolge des Wirksamwerdens ausgeschwemmter Bakterien-

toxine oder anfallender Stoffwechselprodukte aus den chronisch entzündeten Tonsillen an den reflexogenen Elementen des oberen Halsgebietes muß demnach hingewiesen werden.

Wie schon erwähnt, werden große akute Kraftanstrengungen, zu denen auch gewisse Phasen des Ringkampfes zu rechnen sind, unter sog. Preßatmung, d. h. mit inspiratorisch fixiertem Thorax und geschlossenen Stimmritzen unter starker Anspannung der Bauchdecken und expiratorischem Zwerchfelldruck, wie sie von *Bürger* untersucht wurde, ausgeführt.

Je größer die zu erwartende Anstrengung, um so tiefer wird die vorherige Inspiration sein. Es wird angenommen, daß dabei der Blutsee um die Alveolen durch das erleichterte Einstromen des Blutes in die Lunge bei der initialen Inspiration maximal gefüllt und während der Preßatmung wieder entleert wird. Es kommt so zu einem erheblich verstärkten Bluteinstromen in den großen Kreislauf während der ersten Phase der Pressung, was zu einem Ansteigen des Blutdruckes und zu einer Befriedigung des plötzlichen Sauerstoffmehrabbedarfes der arbeitenden Muskulatur führt. Dauert die Kraftanstrengung jedoch länger an, so muß sich nun die Einstromungsbehinderung des Thorax auf Herz und Kreislauf auswirken. Während der Einfluß des Blutes in den Brustraum, bzw. in das rechte Herz aus den Halsvenen behindert ist, soll er dagegen aus dem Abdomen und ebenso teilweise aus den Armvenen durch die höhere Bauchdeckenspannung und die Tätigkeit der Armmuskulatur ermöglicht werden. Doch erhält der linke Ventrikel jetzt sehr wenig Blut, das Schlagvolumen nimmt erheblich ab, desgleichen sinkt der Blutdruck, während die Herzfrequenz durch den Wegfall des Züglertonus gesteigert ist. Es kommt zu einem relativen Leerlauf des großen Kreislaufes und des linken Herzens, dem dieses vor allem bei hypoplastischer Konstitution nicht gewachsen ist. Die Folge ist dann eine Anoxämie des Gehirns und der Kollaps (*Petersen*).

Über die bei der Dehnung der Lunge eintretenden Veränderungen der Verhältnisse im kleinen Kreislauf geben die tierexperimentellen Untersuchungen von *R. Wagner* genauere Aufschlüsse: Die dabei neben einer Längsdehnung eintretende Querschnittsabnahme der Lungencapillaren wirkt sich in geradezu erstaunlichem Maße auf die Kreislaufverhältnisse aus, da entsprechend dem *Poiseuilleschen* Gesetz die 4. Potenz des Capillarradius zur Widerstandsgröße in Beziehung treten muß. Der maximale systolische Druck der rechten Kammer wird also erheblich in die Höhe getrieben, die isometrische Phase der Systole wird verlängert, die Austreibungsphase dadurch kürzer und steiler. Auch der diastolische Druck wird erhöht, da sich der intrathorakale Druck durch die erschlaffte dünne Wand der rechten Kammer direkt auf ihren Inhalt auswirkt. Neben der hierdurch eintretenden Verminderung des Bluteinflusses nimmt der Blutstrom zum Herzen auch durch den Wegfall der Förderwirkung der Atembewegungen und das sinkende Druckgefälle im Gebiete der großen Zuflußvenen ab. Es kommt schließlich zum Leerlauf der rechten Kammer, weil das stark herabgesetzte Schlagvolumen die zur Erreichung der notwendigen Spannung erforderliche Füllung nicht mehr gewährleisten kann.

Aus der Betrachtung dieser Forschungsergebnisse erhellt, daß die Erhöhung des intrathorakalen Druckes in vorwiegender Inspirationsstellung, wie es den Verhältnissen während der Preßatmung entspricht, einen erheblichen Eingriff in das Kreislaufgeschehen bedeutet, dessen tatsächliches Verhalten sich aus der Bipolarität von Größe und Dauer der intrathorakalen Drucksteigerung und der Lungendehnung sowie der Leistungsreserve der rechten Kammer ergibt.

Die interstitielle Lipomatose der rechten Kammerwand unseres Falles stellt auch in ihrem geringen Ausbildungsgrad einen Faktor dar, der auf eine gewisse Einschränkung der vom rechten Herzen geforderten Leistungssteigerung schließen läßt. So können wir auch ohne eine Kenntnis von den genauen Maßen der gegenspielenden Kräfte zu haben, vermuten, daß hier eine Drosselung des kleinen Kreislaufs auch wirklich eintrat.

Andererseits fehlen uns die Befunde, welche über die Gründe und den Ablauf des endgültigen Zusammenbruchs eine Auskunft geben könnten. Auch das nur in der linken Kammerwand anzutreffende interstitielle und interfibrilläre Ödem des Herzmuskels gibt hierfür keinen Fingerzeig. Das unterschiedliche Verhalten des rechten und des linken Herzens wird, wenn wir in dem Ödem eine Folge der Hypoxämie des Herzmuskels sehen, dadurch erklärt, daß der linke Ventrikel gegen Sauerstoffmangel, wie er bei der durch die Kreislaufdrosselung hervorgerufenen mangelnden Blutversorgung des Herzmuskels selbst eintritt, viel empfindlicher reagiert, als der rechte. Dieses besondere Verhalten des linken Ventrikels wurde von *Büchner* und anderen hervorgehoben.

Es wäre nun denkbar, daß es hierdurch auch zum akuten endgültigen Versagen des linken Herzens kommen könnte, wie dies auch von *Bürger* unter bestimmten Voraussetzungen angenommen wird. Der Zeitpunkt, zu dem dieser Grad von Hypoxämie des Herzmuskels in unserem Fall eintrat, ist, was später noch näher ausgeführt werden soll, klinisch durch entsprechende anamnestische Angaben deutlich gekennzeichnet. Er wird aber zunächst, ohne daß sich bedrohliche Folgen einstellen, überwunden.

Auch die in der Leber vorgefundenen anatomischen Veränderungen würden sich nicht mit einem derartig schnellen Zusammenbruch in Übereinstimmung bringen lassen, da sie eine längere Anlaufzeit für ihr Entstehen benötigen. Es fiel bei der mikroskopischen Untersuchung besonders in gewissen Abschnitten die Weite der Capillaren auf. Das Bild einer akuten oder subakuten Stauung wird jedoch vermißt. Der *Dissésche* Raum ist durch ein pericapilläres Ödem erweitert. In den Leberzellen sieht man neben vereinzelt diffus und unregelmäßig verstreuten auffallend großen Fetttropfen, die als ein Ausdruck der im Gang befindlichen Verdauung nach einer fettreichen Nahrung (*Schokolade*) angesehen werden müssen, eine starke fein- und feinstropfige Verfettung der Leberzellen in den zentralen und intermediären Abschnitten. Sie reicht teilweise auch bis in die periphere Läppchenzone hinein. Außerdem finden sich Vakuolen in Zellen des Läppchenzentrums. Beide Veränderungen, sowohl die Vakuolen in den zentralen Leberzellen (*Büchner*) wie die feinstropfige Verfettung sind die Folgen eines akuten Sauerstoffmangels. Der Unterschied besagt nur, daß im zweiten Falle gleichzeitig eine Fettzufuhr statthat. Die durch den Sauerstoffmangel geschädigte Zelle ist in ihrer Fähigkeit, das aufgenommene Fett zu verarbeiten beeinträchtigt. Dabei

ist die Kleinheit der Tropfen ein Indicator für die relativ kurze Dauer der Zellschädigung, während das Hineinreichen der Verfettung in die Peripherie des Läppchens die Intensität der einwirkenden Schädlichkeit charakterisiert (*Sachs*).

Ein gewisses Maß für die Schnelligkeit von solchen Verfettungsvorgängen geben die Untersuchungen von *Laird*, der experimentell 15 Min. nach intraperitonealer Applikation von Giftstoffen bei Ratten eine starke fettige Infiltration der Leberzellen, entsprechend der Versuchsanordnung natürlich in peripheren Läppchenpartien, erhielt.

So müssen wir auch in unserem Falle mit einem länger, über mehrere Minuten hindurch dauernden Vorgang rechnen, welcher diese hypoxämische Veränderung der Leber hervorrufen konnte. Es kann sich hierbei nicht um eine völlige Unterbrechung des Kreislaufes handeln, deren mögliche Folgen — wenn sie auch nur kurze Zeit anhält — durch den von *Hedinger* mitgeteilten Fall illustriert werden. Bei diesem kam es durch eine einmalige kurze Pressung während der Ausführung eines bestimmten Griffes im Ringkampf, dem sog. „Schlunken“ zu Blutungen per rhexin et diapedesin in der Lunge, im linken Temporalhirn und im Rückenmark, die ihrerseits teilweise die unmittelbare Ursache des späteren Todes darstellen.

Es kann hier vielmehr eher daran gedacht werden, in den Leberveränderungen die Zeichen einer länger dauernden starken Herabsetzung des Gesamtstoffwechsels zu sehen, wie sie bei der Kleinerstellung des Kreislaufes durch einen depressorischen Kreislaufreflex erfolgt. Ein solcher Reflex kann in unserem Falle allerdings nicht von den Blutdruckzügeln seinen Ausgang genommen haben, da bei der Preßatmung mit einer Verminderung des Blutdruckes im großen Kreislauf gerechnet werden muß. Eine andere Möglichkeit liegt in der Auslösung des Lungenentlastungsreflexes.

Schwiegk weist jedoch darauf hin, daß sein maximaler Effekt bei nur relativ geringer bis mittlerer Druckerhöhung in der Arteria pulmonalis eintritt, und daß eine höhere intravasale Drucksteigerung, wie wir sie bei unserem Fall zudem in einer protrahierten Form erlebten, nur eine schwache Wirkung erzielt. So muß schließlich an den *Bezold*-Effekt gedacht werden, dessen adäquater Reiz durch Stoffwechselprodukte des unter Sauerstoffmangel arbeitenden Herzmuskels gebildet wird. Daß diese Voraussetzungen in unserem Falle erfüllt sind, geht schon aus den früheren Ausführungen hervor. Wir fanden ein den Sauerstoffmangel des Herzmuskels dokumentierendes Substrat in Form des hypoxämischen Ödems des linken Ventrikels. Auch hören wir in der Anamnese von einer deutlich werdenden psychomotorischen Hemmung (Anwendung von List an Stelle von Gewalt) des Kämpfers, die als ein sinnfälliger Ausdruck eines solchen vom Herzen ausgehenden umfassenden Schutzreflexes erscheint und die dem klinisch durch das Auftreten von vielfachen

Mißempfindungen charakterisierten Moment des „toten Punktes“ entspricht.

Weitere anatomische Beweise für in dieser Richtung sich abspielende Vorgänge im Kreislauf am anatomischen Substrat zu erwarten, geht nicht an. Einerseits verwischen die noch im Tode stattfindenden gewaltigen Blutverschiebungen, von denen uns z. B. der Versuch *Rimls* eine anschauliche Vorstellung gibt, diese Verhältnisse. Ferner liegt es auch in der Natur eines solchen Schutzreflexes, daß durch ihn keine Schäden entstehen. Auch die Veränderungen in der Leber sind reversibel.

Wenn nun trotz dieser Umschaltung des Kreislaufes und der dadurch ermöglichten rationelleren Arbeitsweise des Herzens der endgültige Zusammenbruch nicht vermieden werden konnte, so wird natürlich auch hierfür ein direkter Zusammenhang mit diesen Vorgängen abzulehnen sein. Wie die Anamnese berichtet, trat die Katastrophe blitzartig ein. Die Umstehenden sahen, das Blauwerden des D., und sein Gegner bemerkte, wie er sich „breit auf ihn legte“.

Anatomisch finden sich nur die Zeichen des plötzlichen Todes. Jeder Anhalt für eine bestimmte Art der hierfür verantwortlich zu machenden Vorgänge wird vermißt, so daß im folgenden nur die einzelnen theoretisch denkbaren Möglichkeiten in aller Kürze skizziert werden können.

Wie schon erwähnt, berichtet *Bürger* bei seinen Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Valsalva von solchen Probanden, welche statt der sonst während des Versuchs üblichen Frequenzsteigerung des Herzens mit einer primären Bradykardie antworteten und dabei nach wenigen Momenten unfehlbar kollabierten (2. synkopotroper Typ). Dieser Vagusreiz ist nach *Bürger* durch Hirndruck bedingt, der dadurch zustande kommt, daß während der Pressung der vom Druck in der oberen Hohlvene abhängige Lumbaldruck Werte bis über 1000 mm H₂O erreicht. Ein solches frühzeitiges Versagen des Herzens liegt in unserem Falle jedoch nicht vor.

Es sei hier ferner der „retardierende Lungenreflex“ von *Hering* angeführt. Während durch schwächere Ausdehnung der Lunge durch Reizung der Pleura eine reflektorische Acceleration des Herzens hervorgerufen wird, wie wir sie während der respiratorischen Arrhythmie sehen, tritt nach starker Lungenaufblähung dagegen eine Herzhemmung auf. *Hering* setzt diesen Reflex in Parallele zu den von den übrigen zentripetalen Nervenendigungen in den Luftwegen ausgehenden Hemmungsreflexen, wie ein solcher z. B. beim Larynxdruckversuch beobachtet werden kann, und betont, daß zur Auslösung dieses Mechanismus 1. die Geschwindigkeit der Lungenaufblähung, 2. die individuelle Disposition eine ausschlaggebende Rolle spielen. Zu letzterer steht die Größe des notwendigen intrapulmonalen Druckes in reziprokem Verhältnis. Auch diese von *Hering* erforschten reflektorischen Vorgänge werden aber schon unmittelbar nach Beginn der intrathorakalen bzw. intrapulmonalen

Drucksteigerung ausgelöst, während in unserem Falle eine mehrere Minuten dauernde und erschöpfende Kraftanstrengung vorausging, ehe der plötzliche Zusammenbruch erfolgte.

Hering weist außerdem darauf hin, daß bei längerem Aufrechterhalten der den Reflex hervorrufenden Lungenaufblasung allmählich wieder eine Erhöhung der Pulsfrequenz eintritt.

Es wäre auch der Gedanke zu erörtern, ob die Möglichkeit besteht, daß durch entgegengesetzt wirkende Reflexe der *Bezold*-Effekt wieder aufgehoben wurde.

Die bei tiefer Einatmung auftretende Beschleunigung der Herzfrequenz ist teilweise reflektorisch durch den sog. *Bainbridge*-Reflex bedingt. Die Receptoren für diesen Reflex sind in der Wandung des rechten Vorhofs gelegen. Der adäquate Reiz wird durch eine Dehnung der Vorhofswand hervorgerufen, und diese tritt bei Zunahme des Blutstroms zum Herzen bei tiefer Inspiration ein.

Die Ergebnisse *Wagners* und seiner Mitarbeiter bei Versuchen mit Lungenaufblasung am intakten (gefensterten) Thorax lassen erkennen, daß die Vorbedingungen zum Wirksamwerden des *Bainbridge*-Reflexes bei länger dauernder Preßatmung jedoch nicht gegeben sind.

Ferner sei daran erinnert, daß beim sportlich Trainierten durchweg eine Vagotonie anzutreffen ist. Das Herz des Sportsmannes ist kräftig, vielfach zeigt es sogar eine echte Hypertrophie einzelner Herzabschnitte („Sportherz“, *Kirch*), es reagiert auf vermehrte Anforderungen vornehmlich mit Erhöhung des im Vergleich zum Untrainierten schon in der Ruhe höheren Schlagvolumens, während die Frequenz nur langsam zunimmt.

So sinnvoll diese vagotonische Ruhelage im Hinblick auf die Erreichung einer höheren allgemeinen körperlichen Leistungsfähigkeit bei relativ geringer Anstrengung des Herzens selbst, welches im „Schongang“ arbeitet (*Hochrein*), ist, so birgt sie doch vor allem bei sehr starken Anstrengungen, die mit Preßatmung einhergehen, und in deren Verlauf die letzte Kraftreserve des Herzens beansprucht wird, insofern eine große Gefahr in sich, als der beim *Bezold*-Effekt wirksam werdende depressorische Reflex durch das Vorhandensein einer gleichgerichteten Disposition leicht über den gesteuerten Kollaps hinauschießend eine ungesteuerte Insuffizienz des Herzens hervorrufen kann. Besonders dann wird dies eintreten, wenn der Betreffende sich — was im übrigen hier nicht der Fall war — in einem sog. übertrainierten Zustand, der eine ausgesprochene Vagusneurose hervorruft, befindet.

In anderer Weise kommt es bei einer ausgeprägten Herzhypertrophie zum Versagen des hypertrophischen Herzabschnittes, nämlich dadurch, daß, wie *Büchner* nachwies, der hypertrophierte Herzmuskel besonders hochgradig gegen jede Störung der Coronardurchblutung empfindlich ist, und daß andererseits die entsprechenden Coronaräste nicht in der Lage sind, die Kapazität der von ihnen in der Ruhe geförderten Blutmenge wesentlich zu vergrößern.

Wir fanden jedoch hier nur einen kräftigen Herzmuskel ohne deutliche Hypertrophie, wie er dem gesunden Herzen eines körperlich tätigen Mannes entspricht („Sportlerherz“, *Kirch*).

Was eben schon im Hinblick auf die Ansprechbarkeit des Erfolgsorgans gesagt wurde, gilt in entsprechendem Maße auch für die übergeordneten, in den Reflexbogen eingeschalteten Zentren. Es sind in diesem Zusammenhang die Katzenversuche *Jarichs* zu erwähnen, der bei diesen Tieren nur dann depressorische Kreislaufeffekte erzielen konnte, wenn ihr Zentralorgan durch Narkose mit Chloralose oder Pernocton in erhöhte Erregung versetzt war.

Die Möglichkeit der Erregbarkeitssteigerung der Gefäß-Atemzentren durch eine Alteration der reflexogenen Apparate im oberen Halsgebiet, insbesondere im Carotissinus durch Bakterientoxine und Entzündungsprodukte, die gegebenenfalls von den chronisch entzündeten Tonsillen in das Nachbargewebe abdiffundiert sind, wurde bereits eingehend erörtert.

Weiterhin wurde durch luftfahrtmedizinische Untersuchungen festgestellt, daß durchweg nur ganz junge Männer zum sog. Fröhkollaps beim Höhenflug und in der Unterdruckkammer neigen. Es wurde der Gedanke ausgesprochen, daß diese Kreislaufabilität dadurch ihre Erklärung finden muß, daß die nervösen Gefäßzentren dieser jungen Flieger noch nicht genügend ausgereift und stabilisiert sind (*Ruff* und *Strughold*), und daß es aus diesem Grunde leicht zum Überschießen depressorischer Reflexe kommt.

Schließlich dürfte das Vorhandensein einer starken Dyspnoe, wenn es auch in der Anamnese nicht ausdrücklich erwähnt ist, bei D. im kritischen Stadium des Ringkampfes außer Zweifel stehen. Zwar konnte *Jarisch* durch tierexperimentelle Untersuchungen zeigen, daß eine Ausschaltung depressorischer Reflexe, wie sie z. B. als *Bezold*-Effekt auftreten, durch eine zentrale Asphyxie möglich ist, doch sind im Schrifttum zahlreiche Mitteilungen vorhanden, welche im Gegensatz hierzu auf eine im Beginn der Asphyxie eintretende erhöhte Erregbarkeit der nervösen Zentren hindeuten (*v. d. Velden*, *Wassermann*, *Wenckebach* u. a.).

So ist auch für unseren Fall denkbar, daß durch die fortschreitende Dyspnoe zu einem gewissen Zeitpunkt ein kritischer Übererregbarkeitsgrad der Herz- und Kreislaufzentren erreicht wurde. Dieser kann sich einerseits dahingehend auswirken, daß durch die weiterhin anfallenden zentripetalen Reize depressorischer Nerven plötzlich ein abnorm starker Vagusreiz ausgelöst wird, der einen sofortigen Herzstillstand (primärer Vagustod) hervorruft.

Andererseits fördert auch ein allzu starker Vagusreiz die heterotope Reizbildung im Herzen, so daß es dadurch zum Kammerflimmern („scheinbare Vaguslähmung“, *Hering*) und somit zur akuten ungesteuerten Insuffizienz des Herzens (Sekundenherztod) kommen kann. Letzteres ist auch der Fall — und damit gelangen wir wieder zu den zuerst angeführten Überlegungen zurück — beim Vorliegen einer erhöhten kardialen

Hemmungsdisposition, für die wir schon eine mögliche Ursache kennen gelernt haben, und zu deren Steigerung wir auch in der Dyspnoe einen führenden Faktor erblicken müssen (*Hering*).

Es sei dabei an den Befund einer ausgedehnten Fragmentatio cordis in Präparaten vom linken Ventrikel erinnert, die nach *Hallermann* als ein Ausdruck der „perversen agonalen Kontraktionen des Herzmuskels“ zu gelten hat.

Rothberger und *Winterberg* konnten beim Hund durch gleichzeitige Reizung des Vagus und des Accelerans Kammerflimmern hervorrufen. Auch in unserem Falle ließe sich an ein solches Zusammentreffen verschieden gerichteter Reize denken, wenn man die durch die starke Adrenalinausschüttung während des Kampfes hervorgerufene Sympathicusreizung oder die durch Asphyxie oder andere erwähnte Faktoren bedingte Erregung aller nervösen Zentren, somit auch des Sympathicus in Betracht zieht.

Außerdem besteht noch die Möglichkeit einer Irradiation der an den Zentren für die Steuerung der Herz- und Gefäßfunktionen einwirkenden depressorischen Reize auf das Atemzentrum, wodurch ein gleichzeitiger reflektorischer Atemstillstand erfolgen kann.

Fall 2. Gefr. K., 19 Jahre alt, war erst vor 16 Tagen zu seinem jetzigen Truppenteil versetzt worden und hatte sich hier freiwillig zum Erwerb des Reichssportabzeichens gemeldet. Er war gesund und hatte bisher nie irgendwelche Beschwerden geklagt, er war Nichtraucher. Vor 15 Tagen hatte er im Weitsprung 5,12 m, vor 12 Tagen im Keulenwurf 49 m erreicht und hatte den 400 m-Lauf in 66,3 Sek. bestanden. Am Todestag hatte K. bis 20³⁰ Uhr Bereitschaftsdienst, der mit keinerlei Anstrengungen verbunden war. Um 18 Uhr hatte er sein Abendbrot gegessen. Nach dem Dienst ging er an den Hafen zum Schwimmen. In den letzten Tagen hatte er bereits mehrmals gebadet. Er war ein mittelmäßig guter Schwimmer, kein Anfänger. Am offiziellen Trainingschwimmen für das Reichssportabzeichen hatte er noch nicht teilgenommen. Vermutlich hat K. jedoch an diesem Abend zur Schwimmprüfung trainiert. Einziger Augenzeuge ist ein Oberfeldwebel, der um 20⁴⁰ Uhr aus einer am Wasser gelegenen Baracke heraustrat und sah, daß der etwa 8 m vom Ufer entfernt schwimmende K. plötzlich seine Arme hochhob und lautlos ohne Kampf im Wasser versank.

Aus den örtlichen Verhältnissen wurde gefolgert, daß K. eine Strecke von ungefähr 150 m schwimmend im Wasser zurückgelegt hat. Das Wasser hat im Bereiche der ganzen Schwimmstrecke eine große Tiefe. Strömungen oder Schlingpflanzen sind nicht vorhanden. Luft und Wasser waren zur fraglichen Zeit warm, doch keineswegs schwül oder sonstwie unangenehm. Es herrschte Windstille.

Es gelang, K. nach 20 Min. zu bergen. Im Mund und im Rachenraum fanden sich etwas Schleim und wenige angedaute Brotreste. Nach

2 Stunden wurden die Wiederbelebungsversuche abgebrochen, da sichere Todeszeichen eingetreten waren.

Die *Leichenöffnung* erfolgte nach 43 Stunden (nach Aufbewahrung der Leiche im Kühlraum). Es handelte sich um einen 170 cm großen, sehr kräftigen jungen Mann von asthenisch-muskulösem Mischtyp in gutem Ernährungszustand (etwa 6 mm dicke subcutane Fettschicht an den Bauchdecken) mit reichlichen und auffallend dunklen Leichenflecken sowie einer ausgeprägten Akrocyanose.

Bei der *Kopfsektion* zeigten sich mit düsterrotem flüssigem Blut stark gefüllte Durasinus und eine geringe Schwellung des *Gehirns*.

Bei der *Brustsektion* fand sich ein 25 g schwerer zweilappiger cyanotischer *Thymus*. — Das im Verhältnis zu der Skelettmuskulatur auffallend wenig kräftige *Herz* von 330 g zeigte eine deutliche Vorwölbung der rechtsseitigen Wandteile. Die Dicke der rechten Kammerwand betrug rund 3 mm, die der linken ungefähr 11 mm. Der rechte Ventrikel zeigte eine langgestreckte akute Erweiterung im Sinne einer tonogenen Dilatation. Stark dilatiert war der rechte Vorhof, geringer der linke. Alle Höhlen des Herzens mit flüssigem düsterroten Blut gefüllt, der Herzmuskel auf den Schnittflächen feucht und graurot, doch nicht cyanotisch. Das Foramen ovale schlitzförmig offen. Im proximalen Drittel des linken absteigenden Kranzgefäßastes vereinzelte kleine in die Innenhaut eingelagerte gelbliche Beete, die nur wenig in das Lumen vorsprangen. — Geringe Lipoideinlagerungen in die Innenhaut auch im aufsteigenden Teil der *Brustaorta*. — Pralle Füllung der herznahen *Venen* mit flüssigem düsterroten Blut. — Die *Tonsillen* groß und stark zerklüftet. Sie zeigten eine dunkel graurote, lockere und feuchte Schnittfläche. — Die *Rachenschleimhaut* ödematös und cyanotisch, ein wenig auch die Schleimhaut des Kehlkopfenganges. — In den *Luftwegen* hellrötlicher wäßriger Schaum, am meisten in den Bronchien. Die Schleimhaut hier überall glatt und weiß. — Umschriebene *Pleuraverwachsungen* über dem vorderen Ende der unteren Kante des rechten Mittellappens. — Die voluminösen *Lungen*, welche aber bei der Eröffnung des Brustkorbes zurücksanken, hatten ein elastisches, besonders im Bereiche der abhängigen Partien sehr blut- und flüssigkeitsreiches Gewebe. Flüssiges düsterrotes Blut füllte die Gefäße aus. — Die *Schilddrüse* cyanotisch.

Von den *Bauchorganen* zeigte die *Milz* eine akute Blutfülle, sie wog 220 g. — Der *Magen* kontrahiert und leer. — Dunkel braun-grauroter Schleim im *Duodenum*, dessen Schleimhaut düsterrot und wulstig geschwollen. — Akute Blutfülle der *Leber*. — Die zartwandige *Gallenblase* enthielt dunkel olivgrüne Galle. — Das *Pankreas* fühlte sich fest an und hatte eine kräftig graurote Farbe. — Strangförmige Verwachsungen zwischen *Colon ascendens*, im Bereiche seines mittleren Drittels und der vorderen Bauchwand. — Die *Appendix*, 12 cm lang, zeigte narbige Wandveränderungen im Bereiche des mittleren Drittels. Auch das Mesenterium teilweise narbig verdickt. — Besonders in den distalen Dickdarmabschnitten und im *Rectum* reichlich dickbreiiger, doch geformter Kot. — Die *Nebennieren* fühlten sich fest an und zeigten auf dem Schnitt eine lipidreiche Rinde. — Die *Nieren* wogen zusammen 325 g. Ihr Gewebe cyanotisch. Auf dem Schnitt traten die düsterroten Markkegel deutlich hervor. Am Nierenbecken beiderseits flossstichartige Schleimhautblutungen. — Die *Harnblase* leer. — Die untere *Hohlvene* prall mit dunkelrotem Blut gefüllt, nirgends Leichengerinnsel in den Gefäßen. — Geringgradige unregelmäßig fleckig-gelbliche Einlagerungen in der Innenhaut der *Aorta abdominalis*.

Die *Gliedmaßen* ohne Verletzungen oder sonstige Veränderungen.

Histologisch findet sich am *Herzen* ein interstitielles und interfibrilläres Ödem. Die Muskelfasern sind vielfach von Vakuolen durchsetzt. In der *linken* Kammerwand zeigen sie außerdem in rhythmischer Anordnung eine auffallende Abblassung bzw. eine ausgesprochene Fragmentatio cordis. Hier werden auch vereinzelt

spärliche Lipofuscinablagerungen angetroffen. Die Fettfärbung ist negativ. — Gefäße zeigen nirgends krankhafte Veränderungen.

Die *Leberzellen* sind besonders in den subcapsulären Abschnitten des Organs in grotesker Großartigkeit mit zahlreichen Vakuolen durchsetzt (s. Abb. 1). Die Fettfärbung fällt an diesen überall negativ aus, daneben finden sich aber eine feinstropfige zentrocelluläre bis diffusocelluläre Fettinfiltration vorwiegend in den Läppchenzentren und geringe Lipofuscinablagerungen, außerdem vereinzelte verstreute mittlere und große Fetttropfen und eine Sternzellenverfettung. Die Kerne zeigen eine regelrechte Struktur. Im Läppchenzentrum sind die Leberbälkchen deutlich auseinandergedrängt. Die Capillaren sind leer, der *Dissésche* Raum

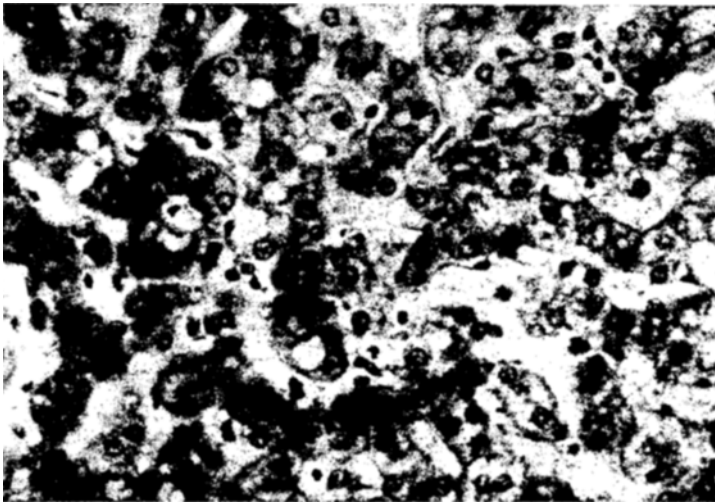


Abb. 1. Leber. H.E.-Färbung. Vergr. 1:330.

klafft überall weit. Im periportalen Gewebe, vereinzelt auch regellos in den intermediären Läppchenabschnitten sieht man spärliche Rundzellen.

Hochgradige Blutfülle kleiner Venen und Arterien in den *Nieren*, auch der Glomerulusschlingen und, in fleckförmiger Anordnung, der Capillaren im Mark. In der Lichtung der gewundenen Kanälchen trüb-wolkiger Inhalt. — Pralle Blutfülle der Gefäße und der Pulpamaschen der *Milz*. — Im *Pankreas* venöse Blutfülle und geringgradiges Ödem des Zwischengewebes.

Das *Lungengewebe* zeigt in den zentralen Partien vereinzelt eine etwas vermehrte Blähung, sonst eine mittelgradige Entfaltung der Alveolen. In ganz wenigen und kleinen Bezirken ist auch etwas Ödem anzutreffen. Pflanzenteile finden sich nicht. Blutfülle der kleinen Gefäße.

Der *Thymus* stellt ein mit Fettgewebe stark durchsetztes, in Rückbildung befindliches Organ dar. Hochgradige Blutfülle seiner Gefäße, ebenso der Gefäße der *Schilddrüse*, mit einem geringgradigen interstitiellen Ödem.

Von den übrigen Organen sind die *Tonsillen* verändert: Die rechte stellt ein großes, tief zerklüftetes, sehr dichtzelliges und mit großen Funktionszentren ausgestattetes Organ dar. In den Funktionszentren finden sich Leukocyten. Das Epithel sowohl an der Oberfläche wie in den Buchten ist stellenweise parakeratotisch, meist aber stark retikuliert und mit reichlich Leukocyten und Lymphocyten durchsetzt. In den Buchten frisches Exsudat. Die Lymphgefäße der Septen

und des peritonsillären Gewebes sind prall mit Lymphocyten gefüllt, in letzterem finden sich auch kleinzellige perivascularäre Infiltrate geringen Ausmaßes. — Auch die linke Tonsille ist groß und stark zerklüftet. Am Eingang zu einer Bucht sieht man einen Epitheldefekt mit einem Schorf aus Fibrin und Leukocyten. Der übrige Befund gleicht dem der rechten Seite, das Tonsillenbett ist dagegen frei von Infiltraten, nur stärker ödematös.

Diagnose. Akute, vor allem rechtsseitige Dilatation des wenig kräftigen Herzens, mit Einflußstauung und akuter Blutfülle der Organe, so von Leber, Milz, Nieren, Pankreas, Schilddrüse, Magen- und Duodenalschleimhaut. Geringgradige Hirnschwellung. Ödem der Rachenschleimhaut. Allgemeine Cyanose. Blutfülle und geringes Ödem der Lungen. Mangel an Leichengerinnseln. Petechien der Nierenbeckenschleimhaut. Akute katarrhalische Entzündung der hypertrophischen Tonsillen. Geringgradige Lipoidose des linken absteigenden Kranzgefäßastes und der Aorta. — Schlitzförmig offenes Foramen ovale. — Strangförmige Pleuraverwachsung über dem rechten Mittellappen. — Zeichen früher abgelaufener Appendicitis.

Es handelte sich also bei diesem 2. Fall um den plötzlichen Tod eines Schwimmers, bei dessen Obduktion die pathologisch-anatomischen Zeichen eines Ertrinkungstodes, vor allem eine akute Lungenblähung vermißt wurden. Der geringgradige wäßrig-schaumige Inhalt der Bronchien und das in den abhängigen Partien der Lungen anzutreffende Ödem war nicht eindeutig als ein Oedema aquosum zu charakterisieren, und würde auch dann in Anbetracht seines geringen Ausmaßes nur der terminalen Atmung seine Entstehung verdanken. Diese sich aus den objektiven Befunden ergebenden Feststellungen stimmen mit der anamnestischen Angabe überein, daß K. plötzlich, lautlos und ohne Kampf im Wasser versank.

Damit hat das Schwimmen hier nur die Bedeutung einer starken körperlichen Anstrengung, in deren Verlauf, ähnlich den Vorgängen in Fall 1 ein plötzliches Herzversagen erfolgte, ohne daß andere Ursachen dafür verantwortlich zu machen waren. Auch den Einfluß zusätzlicher Faktoren auf den belasteten Kreislauf, die in der Form des Kältereizes oder des Überraschungseffektes von *Bürger* zur Erklärung für den Tod des Schwimmers herangezogen werden, können wir ausschließen, da K. bereits eine größere Strecke im Wasser zurückgelegt hatte, und da die Temperaturen von Wasser und Luft für den in Frage kommenden Zeitpunkt als indifferent angegeben werden. Eine zusätzliche Kreislaufbelastung von seiten eines überfüllten Magens oder eines hochgradigen Verdauungszustandes fehlte ebenfalls. Die mögliche Annahme, daß K. unter Wasser geschwommen ist, muß unter Berücksichtigung aller Umstände (Schwimmstrecke, mittelmäßiges Können im Schwimmen) als zu unwahrscheinlich fallen gelassen werden.

Die Lückenhaftigkeit der Anamnese erlaubt es nicht, sich ein genaueres Bild von der Art und Größe der körperlichen Beanspruchung des K.

kurz vor dem Tode und von der dabei vom Herzen verlangten Leistung zu machen, um eine eingehende Untersuchung der Befunde auf Grund der einzelnen Phasen dieser Vorgänge — wie dies im Fall I durchzuführen versucht wurde — zu ermöglichen. Wir müssen uns bei ihrer Besprechung daher auf das Hervorheben einiger Besonderheiten beschränken und den Fall im wesentlichen der Vervollständigung der Kasuistik dienen lassen.

Zunächst sind die Größenverhältnisse des Herzens bemerkenswert. Während wir es im Fall I mit einem überaus kräftigen Herzen zu tun hatten, handelte es sich hier unter der Voraussetzung einer Gegenüberstellung des Herzens mit der ebenfalls sehr kräftig entwickelten Skelettmuskulatur eines Mannes von vorwiegend asthenischem Typ um ein verhältnismäßig kleines Herz. Die Herzmaße bewegen sich zwar im Bereiche normaler Grenzwerte, zwingen jedoch dazu — wenn man aus der allgemeinen Körperkräftigung wahrscheinlich im Verlaufe eines regelmäßig durchgeführten sportlichen Trainings noch eine gewisse Kräftigung des Herzens ableitet — K. dem kollapsbereiten Typ des Asthenikers mit hypoplastischem Herzen (1. synkopotroper Typ, *Bürger*) zuzurechnen.

Nach den Erfahrungen *Bürgers* wäre bei diesem 1. synkopotropen Typ mit einem schnellen Versagen schon nach einer kurzen Dauer der Preßatmung zu rechnen. — Auch auf das jugendliche Alter des Verstorbenen soll im Hinblick auf obenerwähnte Zusammenhänge aufmerksam gemacht werden.

Andererseits gewinnt die Tatsache eine besondere Bedeutung, daß K. vor wenigen Tagen größere sportliche Leistungen vollbrachte, darunter auch einen 400 m-Lauf bestritt. Es darf gewiß vorausgesetzt werden, daß K. bei diesem Wettkampf alle seine zur Verfügung stehenden Kräfte voll eingesetzt hat, so daß es für die Beurteilung des jetzt stattgehabten Kreislaufversagens im Verlaufe einer akuten großen Kraftanstrengung beim Schwimmen weniger von Belang sein dürfte, nach der Größe der Leistung zu fragen, sondern nach zusätzlich schädigenden Faktoren zu fahnden, welche bei dem Wettlauf vor 12 Tagen noch nicht vorhanden waren.

Es rückt daher der Befund an den Tonsillen in den Mittelpunkt des Interesses, da dieser einen entzündlichen Prozeß im ersten beginnenden Stadium zeigt. Was den Mechanismus der Einwirkung dieser Veränderungen auf das Kreislaufgeschehen anlangt, so kann auf die früheren Ausführungen hingewiesen werden. Es soll aber betont werden, daß dem Befund hier eine ungleich größere Bedeutung zukommt, als der chronischen Tonsillitis im Fall I, wenn wir berücksichtigen, daß sich eine frische Entzündung in einem Gebiet abspielt, das seine Abwehrkräfte gegen die anfallenden Antigene zwar mobilisiert hat, in dem aber eine bereits vollzogene Abdämmung dieser toxisch wirkenden Stoffe gegen die weitere Umgebung viel weniger als bei den abgestimmten Prozessen im Rahmen einer chronischen Entzündung wahrscheinlich ist. In den

Schnitten der rechten Tonsille fanden wir auch im peritonsillären Gewebe Zeichen einer Gegenreaktion in Gestalt perivasculärer Infiltrate.

Der Thymus befand sich ebenso wie im Fall 1 im Zustand der Involution, so daß ein pathophysiologischer Einfluß auf das Herz im Sinne *Bomskovs* abzulehnen ist. Die Untersuchung des Herzmuskels auf seinen Glykogengehalt hatte hier allerdings auch unterbleiben müssen.

Die histologischen Befunde der Leber bedürfen noch einer kurzen Würdigung. Daß die Leberzellen hauptsächlich vakuolige Veränderungen

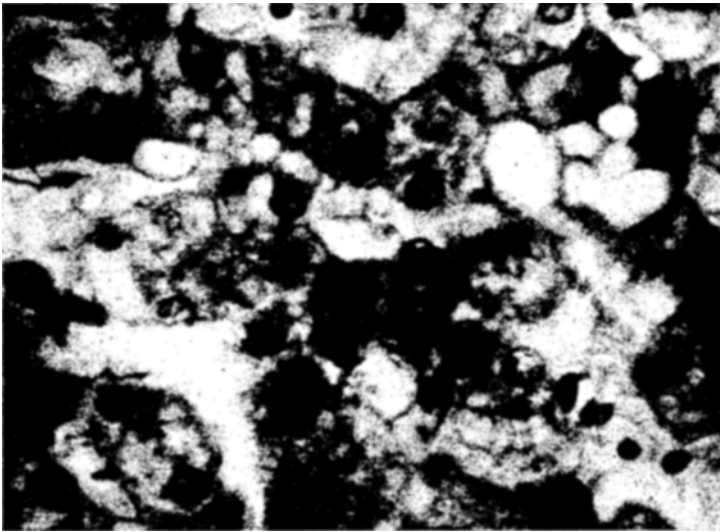


Abb. 2. Leber. H.E.-Färbung. Vergr. 1:665.

und nur eine geringe Fettphanerose zeigen, findet seine Erklärung im mangelnden Fettangebot. Im Fall 2 war im Gegensatz zum 1. der Verdauungszustand nahezu abgeschlossen, nur Reste von resorbiertem Fett waren noch in den Sternzellen, und in einzelnen Leberzellen als verstreute größere Tropfen anzutreffen. Die übrigen in den Leberzellen aller Läppchenpartien einzelner Areale vorhandenen kleinen Fetttropfen sind wahrscheinlich auch nicht im Verlaufe des hypoxämischen Schadens, sondern schon vorher ebenfalls im Rahmen der Verdauungsvorgänge gebildet worden. Sie sind durchweg inmitten der Leberzellen, peribiliär oder auch diffusocellulär gelegen.

Das Befallensein aller Läppchenabschnitte mit vakuoligen Veränderungen der Leberzellen illustriert die Intensität des Stoffwechselschadens, die bei einem letal endigenden Kollaps nicht überraschen kann, vielleicht — im Hinblick auf die viel weitgehendere Beteiligung der Peripherie als

in Fall 1 — aber auch mit der geringeren Reservekraft des Herzens in Zusammenhang gebracht werden kann.

Ferner überrascht die Größe der Vakuolen, durch die die Leberzellen geradezu gebläht erscheinen (vgl. Abb. 2). Ob darin, entsprechend der Deutung *Sachs'* für die morphologischen Unterschiede der Fetttropfen in der Leberzelle ein Maßstab für die Dauer des Schadens erblickt werden kann, muß dahingestellt bleiben.

Schlußbemerkungen.

Es wurden zwei Fälle plötzlichen Herzversagens während der Ausführung von Sportübungen, welche mit akuten Körperanstrengungen verbunden waren, mitgeteilt. Die Obduktion ließ außer den Zeichen des akuten Herzversagens keinen Befund zutage treten, welcher mit dem Tod in direkte Beziehung zu setzen war.

Das pathophysiologische Geschehen, welches den katastrophalen Zusammenbruch des Kreislaufs während einer akuten hochgradigen Körperleistung bedingte, wird entsprechend dem heutigen Stand der Forschung über die Selbststeuerung des Kreislaufs zu deuten versucht, wobei im einzelnen mehrere Möglichkeiten offenbleiben müssen. Neben den kreislaufregulierenden Reflexen steht die Preßatmung, deren Mechanismen von *Brüger* und *R. Wagner* näher untersucht wurden, und damit die Vorgänge im kleinen Kreislauf im Mittelpunkt des Interesses.

Solche Todesfälle kommen dem Pathologen und dem Gerichtsmediziner häufiger zu Gesicht, können aber von diesen wegen des Mangels an Befunden, die den pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungsmethoden zugänglich sind, nicht restlos geklärt werden. Das Bewußtsein der dem Militärarzt übertragenen verantwortungsvollen Aufgabe jedoch, das ihm anvertraute wertvolle Gut der Gesundheit junger Menschen vor jedweder Gefahr zu bewahren, zwang dazu, uns dieser wenig lohnenden Aufgabe zu unterziehen, um dabei wenigstens die Fragestellung zu umreißen und auf diese Weise mit dazu beizutragen, diese vorwiegend dem Gebiet der Physiologie angehörenden Kreislaufprobleme durch hierdurch angeregte weitere Forschungen eher als sonst einer Lösung zuzuführen.

Herrn Oberkriegsarzt Prof. Dr. *Büchner* und Herrn Prof. Dr. *Jarisch* danke ich ergebenst für die mir zur Abfassung dieser Arbeit gegebenen Anregungen.

Schrifttum.

Albers u. *Athanasiou*: Klin. Wschr. 1942 I, 685. — *Albert* u. *Klaus*: Dtsch. Arch. klin. Med. 183, 314 (1938/39). — *Anselmino* u. *Lotz*: Klin. Wschr. 1941 II, 1190. — *Bayer* u. *R. Wagner*: Z. Biol. 94, 92 (1933); 95, 341, 359 (1934). — *Bezold* u. *Hirt*: Untersuchungen aus dem Laboratorium in Würzburg, Bd. I, S. 75. 1867. *Blanke*: Dtsch. Mil.arzt 1942, 735. — *Bomskov* u. *Bausch*: Z. klin. Med. 139, 121

(1941). — *Bomskov u. Schweiger*: Z. klin. Med. **139**, 102 (1941). — *Bomskov u. Sladović*: Z. klin. Med. **137**, 718 (1940). — Dtsch. Z. Chir. **253**, 563, 592 (1940). — *Bomskov u. Stein*: Z. klin. Med. **139**, 96 (1941). — *Büchner*: Die Coronarinsuffizienz. Dresden und Leipzig 1939. — *Bürger*: Münch. med. Wschr. **1921 I**, 1066. — Klin. Wschr. **1926 I**, 777. — Normale und pathologische Physiologie der Leibesübungen. Leipzig 1933. — *Dietrich u. Schimert*: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **51**, 598 (1939). — *Fraenckel*: Z. gerichtl. Med. **1**, 481 (1922). — *Georgiades u. Uiberrak*: Klin. Wschr. **1942 II**, 1100. — *v. Giercke*: Beitr. path. Anat. **103**, 636 (1939). — *Häusler u. R. Wagner*: Z. Biol. **92**, 579 (1932). — *Halle*: Arch. Ohrenheilk. **133**, 297 (1932). — *Hallermann*: Der plötzliche Herztod bei Kranzgefäßerkrankungen. Stuttgart 1939. — *Hedinger*: Schweiz. med. Wschr. **1922 I**, 833. — *Hering*: Münch. med. Wschr. **1920 I**, 28; **1930 I**, 7, 749. — Z. Kreislaufforsch. **22**, 593 (1930). — Verh. Kongr. inn. Med. **42**, 192 (1930). — *Heß*: Die Regulierung des Blutkreislaufes. Leipzig 1930. — Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung. Leipzig 1938. — *Hochrein*: Herzkrankheiten, Bd. 1. Dresden und Leipzig 1941. — *Jarisch*: Arch. Kreislaufforsch. **7**, 260 (1940); **9**, 1 (1941). — Z. Kreislaufforsch. **33**, 267 (1941). — *Jarisch u. Henze*: Arch. f. exper. Path. **187**, 706 (1937). — *Kirch*: Verh. dtsh. path. Ges. **1936**, 211. — Z. Kreislaufforsch. **28**, 893 (1936). — *Klaus*: Dtsch. Arch. klin. Med. **181**, 275 (1937). — Dtsch. med. Wschr. **1941 II**, 845. — *Klaus u. Albert*: Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, 377 (1938). — *Koch*: Die reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufes. Dresden 1931. — Z. Kreislaufforsch. **24**, 251 (1932). — *Laird*: Virchows Arch. **291**, 440 (1933). — *Oberdisse*: Klin. Wschr. **1942 I**, 278. — *Petersen*: Z. exper. Med. **61**, 390 (1928). — *Ponsold*: Dtsch. Mil.arzt **1939**, 137. — *Rechenberger, Güthert u. Schairer*: Klin. Wschr. **1942 I**, 177. — *Riml*: Arch. f. exper. Path. **139**, 231 (1929). — *Rothberger u. Winterberg*: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **141**, 374 (1911). — *Ruff u. Strughold*: Grundriß der Luftfahrtmedizin. Leipzig 1939. — *Sachs*: Virchows Arch. **307**, 252 (1940/41). — *Schwiegk*: Pflügers Arch. **236**, 206 (1935). — *Seeger*: Arch. Ohrenheilk. **132**, 49 (1932). — *Skouge*: Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, 151 (1935). — *v. d. Velden*: Arch. f. exper. Path. **55**, 223 (1906). — *Wagner*: Z. Biol. **92**, 54 (1932); **96**, 410 (1935). — *Wassermann*: Wien. Arch. inn. Med. **12**, 1 (1926). — *Weese*: Zbl. Chir. **66**, 1233 (1939).