
Buchbesprechungen — Book Reviews — Livres Nouveaux

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung. 21. Tagung, Bad Nauheim, 15.—17. 4. 1955: *Koronarthrombose, Cor pulmonale*. Dietrich Steinkopff, Darmstadt 1955. XXXVI + 484 p., 183 fig. DM 56.—.

Das erste Tagungsthema, *Koronarthrombose*, ist so formuliert, daß der Kliniker weniger dazu beitragen kann als der Anatom, der Chemiker und Physiologe. *Müller* stellt anhand von Sektionsstatistiken fest, daß die Koronarthrombose wohl die häufigste, aber nicht die einzige Ursache des Herzinfarktes darstellt. Thrombosierungen erfolgen fast immer auf der Grundlage von Gefäßwandschäden. Bei älteren Leuten steht die Arteriosklerose im Vordergrund. Bei jüngeren Individuen treten eigentliche Koronaritiden zurück gegenüber Quellungsnekrosen mit akuten Ödembildungen, die von *Jürgens* als Sensibilisierungsreaktionen auf Bakterientoxine, Nikotin und andere Stoffe gedeutet werden. *Nikkilä* berichtet über die Zusammenhänge zwischen Koronarsklerose und Lipoproteingehalt des Serums.

Die Frage der Behandlung des Herzinfarktes mit Antikoagulantien wird vom klinischen Hauptreferenten *Schoen* angeschnitten. *Jürgens* benützt dieses Thema zu einer sehr knappen und klaren Darstellung der Gerinnungsvorgänge. Die meisten Diskussionsredner befürworten die regelmäßige Anwendung von Antikoagulantien bei Herzinfarkt.

Gregg bringt einen abgerundeten experimentellen Beitrag zur Koronardurchblutung und Sauerstoffausnützung im asystolischen Herzen. Ferner berichtet er über seine Erfahrungen mit der Prophylaxe des Myokardinfarktes durch operative Maßnahmen. Die Anwendung solcher Operationen beim Menschen wird nur am Rande diskutiert.

Die Hauptreferate zum 2. Tagungsthema, *Cor pulmonale*, bieten eine wertvolle Zusammenschau von funktionsdiagnostischen und klinischen Gesichtspunkten. Im Mittelpunkt steht der 63 Seiten umfassende, wohldokumentierte Beitrag *Denolins* «Le Cœur pulmonaire chronique en médecine interne». Er definiert das Cor pulmonale als Überlastung der re. Herzkammer, mit oder ohne Dekompensation, infolge eines pulmonalen Hochdruckes, der durch Affektionen des Lungenparenchyms, der Lungenarterien und ihrer Äste oder des Brustkastens bedingt ist. Die Überbeanspruchung der re. Herzhälfte bei Pulmonalstenose, Mitralstenose und primärer Insuffizienz der li. Kammer wird nicht mit einbezogen. Das Kriterium der Druckerhöhung in der A. pulmonalis ist mit den geläufigen Mitteln der klinischen Diagnostik nicht immer faßbar. Vor allem die Frühstadien des Cor pulmonale sind ohne Herzkatheterismus nicht sicher zu ermitteln.

Kirch analysiert die anatomischen Formen des Cor pulmonale. Die Annahme einer «essentiellen pulmonalen Hypertonie», die analog zu den Verhältnissen im großen Kreislauf den organischen Gefäßveränderungen vorausgeht, bleibt in der Diskussion nicht unbestritten. *Knebel* und *Bolt* teilen sich in die Darstellung der Pathophysiologie des Lungenkreislaufes. Die Frage, ob die funktionelle Engerstellung der Arteriolen durch arterielle Hypoxämie oder durch alveoläre Hypoventilation bedingt sei, wird von *Bolt*, *Denolin* und *Daddi* offengelassen. Der Phthisiologe *Daddi* zeigt, daß bei der Lungentuber-

kulose bzw. ihren Folgezuständen so ziemlich alle Mechanismen der Entstehung einer pulmonalen Hypertonie vorkommen. Andererseits muß nicht jede Lungentuberkulose wie auch nicht jedes andere Lungenleiden zu einem Cor pulmonale führen.

Im letzten Hauptreferat orientiert *Franke* über die postoperative kardiaale Gefährdung und über die spätere Begünstigung eines Cor pulmonale nach thoraxchirurgischen Maßnahmen. Die Kurzmitteilungen zu den beiden Tagungsthemen wie auch über frei gewählte Gegenstände vervollständigen den anregenden Band.

G. Kaufmann, St. Gallen.

Kaufmann-Staemmler: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

Bd. III, Lfg. 2, 11. u. 12. Auflage. W. de Gruyter & Co., Berlin 1957, 99—270 S. DM 30.25.

Die vorliegende Lieferung des sehr ausführlichen Lehrbuches von *Kaufmann-Staemmler* befaßt sich mit den allgemeinen Reaktionen, den Degenerationen und den entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems (*G. Peters*) sowie den Stoffwechselstörungen und Pigmentablagerungen in Hirn und Rückenmark (*W. Volland*). Die den Kliniker besonders interessierenden entzündlichen Krankheiten sind meisterhaft kurz und klar dargestellt, die Auswahl und die Wiedergabe der Abbildungen ist als vorzüglich zu bezeichnen.

H. U. Zollinger, St. Gallen.

Ferdinand Wuhrmann: Die Myokardose. Benno Schwabe, Basel 1956. 212 p., 61 fig. Fr. 24.95.

In den letzten zwei Jahrzehnten wurden hauptsächlich die haemodynamischen Aspekte der Herzinsuffizienz intensiv bearbeitet. So wissen wir über Drucke in den einzelnen Herzabschnitten, über Schlag- und Minutenvolumen und neuerdings auch über die Größe des Rückflusses durch insuffiziente Klappen genau Bescheid. Demgegenüber sind die dem Muskelversagen zugrunde liegenden Mechanismen weniger aufgeklärt. Bis vor kurzem stand die Anoxaemie des Muskels etwa als Folge einer chronischen Koronarsklerose im Mittelpunkt der Diskussion. Tierexperimentelle Arbeiten zum Thema Zuckerstoffwechsel-Myokardversagen waren für die menschliche Pathologie bisher wenig ergiebig. *Wuhrmann* stieß anlässlich der quantitativen Differenzierung der Dysproteinaemie auf überraschende Zusammenhänge zwischen Eiweißstoffwechselstörung und Myokardschädigung.

In der vorliegenden Monographie sind die diesbezüglichen Ergebnisse einer jahrelangen, an der Zürcher Klinik begonnenen und in Winterthur weitergeführten Forschungsarbeit unter Wiedergabe einer reichhaltigen Kasuistik erstmals zusammenfassend dargestellt. Es ist recht bemerkenswert, daß *Wuhrmann* und *Niggli* zuerst (1947) auf die Beziehungen zwischen Rechtsdekompensation bzw. Leberstauung und Dysproteinaemie aufmerksam wurden. In einem gewissen Sinn führte nun die Umkehrung des Vorganges (primäre Eiweißstoffwechselstörung, sekundäre Myokardschädigung) zur Definition der Myokardose. In den ersten einschlägigen Publikationen wurde die ätiologische Beziehung zwischen Dysproteinaemie und Myokardschädigung vielleicht etwas zu stark betont. Im Kapitel zur «Symptomatologie des Myokardosesyndroms» nehmen die Autoren unter voller Berücksichtigung der Mineralstoffwechsel-

störungen (Kalzium, Kalium) nochmals kritisch dazu Stellung. Es wird mit Recht ausdrücklich darauf hingewiesen, daß das Verhältnis zwischen EKG und Bluteiweißstoff bzw. Dysproteinaemie noch mehr als bei den Elektrolytstörungen rein qualitativ und die EKG-Latenz größer ist. Letzterer Punkt wurde von den Nachuntersuchern und Kritikern oft nicht genügend berücksichtigt.

Die elektrokardiographisch faßbaren Störungen lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Oft low voltage, Abflachung der Nachschwankung, Verfließen von ST und T, gelegentlich Verlängerung der QT-Zeit. Als außerordentlich wertvolles diagnostisches Hilfsmittel erwies sich die von *S. Niggli* inaugurierte Untersuchung vektorieller Beziehung. Bei der reinen Form der Myokardose ist der Ventrikelgradient im Gegensatz zum Elektrolyt-EKG normal gerichtet und eventuell verkleinert. Daß im übrigen der Elektrolythaushalt mit den Bluteiweißen und deren krankheitsbedingten Verschiebungen in engstem Wechselspiel steht, wird gebührend hervorgehoben.

Aus der Kasuistik ist zu entnehmen, daß das Myokardosesyndrom bei folgenden Krankheiten bzw. Krankheitsgruppen angetroffen wird: Hepatitis epidemica, Leberzirrhose, Colitis ulcerosa, Pylorusstenose, Sprue, chronische Enteritis, nephrotisches Syndrom, Myelom. Daraus ergeben sich naturgemäß auch einige pathogenetische bzw. aetiologische Gesichtspunkte. Man dachte zunächst an die Anwendbarkeit des von *Eppinger* formulierten pathogenetischen Prinzips der «Proteinurie ins Gewebe», sah aber bald ein, daß es sich vor allem um tiefgreifende Störungen des Eiweißstoffwechsels innerhalb des Herzmuskels selbst handeln muß. Ein Einfluß von seiten des Interstitiums und veränderter Kapillarpermeabilität ist wahrscheinlich zu bejahen, läßt sich aber in den Frühstadien nur sehr schwer abschätzen. Dementsprechend sind die morphologischen Veränderungen zunächst sehr diskret. In einem spätern Stadium, d. h. nach jahrelanger Dauer können interstitielles Oedem, Faserverquellung und eigentliche Herzmuskelfibrose oder -sklerose hinzutreten. Die Vorbedingungen zur Entwicklung pathologisch-anatomischer Veränderungen — es sind offensichtlich konstitutionelle Momente notwendig — werden von den Autoren ausführlich diskutiert.

Es ist das Verdienst der Verfasser, die Erkenntnisse der Humoralpathologie erstmals auf das Gebiet der Kardiologie übertragen zu haben. Es zeichnen sich originelle Gesichtspunkte ab, die sowohl dem Fachkardiologen als auch dem Internisten in praktischer und wissenschaftlicher Hinsicht wertvolle Anregungen bieten.

W. Löffler, Zürich.

C. Lian: L'Année Cardiologique Internationale. Tome V. Expansion Scientifique Française 1956. 374 p., 116 fig. Fr. fr. 2200.—.

Zum 5. Mal hat Professor *C. Lian* die Vorträge, welche im Frühjahr des Jahres an der Semaine Cardiologique Internationale de la Pitié in Paris gehalten wurden, in Buchform herausgegeben. Der Band spiegelt die Probleme, welche die europäischen Kardiologen beschäftigen, wider. Die 24 zusammenfassenden Arbeiten von anerkannten Kardiologen aus fast allen europäischen Ländern geben über die meisten Arbeitsgebiete einen ausgezeichneten Überblick, so daß sich das Buch hervorragend als «Fortbildungskurs der Kardiologie» eignet.

R. Hegglin, Zürich.