

achtete das Gericht die Beweise so überführend, daß die Angeklagten zur maximalen Strafe für schwere Körperverletzung mit tödlichem Ausgange verurteilt wurden. *Sollewijn-Gelpke.*

### Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

**Parade, G. W.:** Über den plötzlichen Herztod durch Kammerflimmern und seine Bekämpfung. (*Med. Univ.-Klin., Breslau.*) Z. klin. Med. 113, 641—662 (1930).

Von plötzlichen Herztodesfällen durch Kammerflimmern werden erwähnt diejenigen durch Starkstrom, die plötzlichen Todesfälle beim Baden, bei schweren psychischen Erregungszuständen, bei der Chloroformnarkose, bei Digitalis- und Strophanthinwirkung, bei Luftembolie, bei Schädigung der Herzmuskulatur durch Infektionskrankungen, bei Coronarsklerose, bei Angina pectoris, bei Aorteninsuffizienz, wobei einer Flimmerbereitschaft des Herzens eine bedeutungsvolle Rolle zugeschrieben wird. Leider wird auch in dieser Arbeit nicht das Werk von Kolisko über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache berücksichtigt.

*Gg. Strassmann (Breslau).*

**Koch, Walter:** Über den Verschuß der Coronararterien. (*Path. Inst., Krankenh. Westend, Berlin-Charlottenburg.*) Med. Klin. 1930 II, 1139—1141.

Der mitgeteilte allgemein orientierende Aufsatz geht von der Feststellung aus, daß embolische Verschlüsse größerer Kranzarterienäste ein seltenes Ereignis darstellen. Viel häufiger sind die Thrombosen und die durch Syphilis bedingten Verschlüsse der Kranzarterien, wobei im letzteren Falle nicht der Krankheitsprozeß im Lumen der Kranzarterie sich abspielt, sondern durch Erkrankung des Aortenbulbus eine Verengung und schließlich ein Verschuß der Abgangsstelle zustande kommt. Oft tritt der Tod plötzlich aus scheinbarer Gesundheit ein bei Anstrengungen oder nach solchen und nach reichlich aufgenommener Mahlzeit (Zwerchfellhochstand und Magenblähung!). In anderen Fällen wieder gehen Anfälle von Angina pectoris voraus. Verf. gibt alsdann eine allgemein orientierende Übersicht über die verschiedenen Arten von Arteriosklerose und Atheromatose der Kranzarterien, wobei die letzteren entweder isoliert erkranken, was gar nicht so selten ist, oder als Teilerscheinung einer allgemeinen senilen oder präsenilen Arteriosklerose erkrankt gefunden werden. Es scheint, daß die Nahrung für die Form und den Charakter der Atherosklerose eine gewisse Bedeutung hat. Die bekannten Intimaverfettungen hält auch Koch für rückbildungsfähig, sie müssen nicht notwendig zu fortschreitender Atheromatose führen. Anführung einzelner interessanter Fälle.

*H. Merkel (München).*

**Laves, W.:** Plötzlicher Tod durch Ruptur eines Herzaneurysmas im frühen Kindesalter. (*Univ.-Inst. f. Gerichtl. Med., Graz.*) Wien. klin. Wschr. 1929 II, 1469—1470.

6 Monate altes Kind, plötzlich verstorben. WaR. der Mutter vor der Geburt positiv. Im Alter von 4½ Monaten Furunkulose. Bei der Obduktion fand sich ein Hämoperikard. Starke Vergrößerung des Herzens, fast ausschließlich vom linken Ventrikel gebildet. Die Herzspitze war von einer halbkugeligen, dem linken Ventrikel angehörenden weißlichen Vorwölbung gebildet, die nach oben ziemlich scharf gegen das braune Myokard abgegrenzt war. Im Bereich der Herzspitze leichte Fältelung der Vorwölbung mit 0,3 cm langem, scharfrandigen Einriß. Endokard und Klappen ohne abnormen Befund, ebenso die Kranzarterien, der linke Ventrikel nicht erweitert, die Kammerwand 1 cm dick. Die Form der linken Kammer erschien konisch ausgezogen nach der Herzspitze hin, die Papillarmuskeln der Mitralis stark gegen die Vorhöfe hinaufgerückt. Im Bereiche der derben weißlichen Vorwölbung ging das Myokard unter allmählicher Verschmälnerung in ein Schwielenewebe über. Statt des Spitzenendes der Ventrikelhöhle fand sich nur eine trichterförmige Verengung von ca. 0,5 cm Länge, unterhalb dieser Stelle wichen die beiden Wände wieder auseinander. Von da ab wurden sie rasch dünner und gingen in die bindegewebige gefältelte Wand des Spitzenaneurysmas über. Im Aneurysma einzelne wandständige Thromben. Die eingehende histologische Untersuchung sprach für das Vorliegen einerluetischen Myokarditis, wie sie in der Literatur, die eingehend berücksichtigt ist, beschrieben ist. Hauptsächlich sprachen dafür Rund- und Plasmazellinfiltrationen in der Umgebung des Aneurysmas. Für einen embolisch-entzündlichen Prozeß ergab sich kein Anhaltspunkt und eine differentialdiagnostisch hauptsächlich in Betracht kommende Diphtherie war auszuschließen.

Es wird somit die Entstehung des Aneurysmas vom Verf. als durch allmähliche fibröse Umwandlung einerluetischen herdförmigen Myokarditis an der Herzspitze entstanden mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen.

*Walcher (München).*

**Naville et Soutter: Mort subite par hypertrophie de l'amygdale linguale.** (Plötzlicher Tod durch Hypertrophie der Zungenmandel.) (*15. congr. de méd. lég. de langue franç., Paris, 26.—28. V. 1930.*) Ann. Méd. lég. etc. **10**, 573—577 (1930).

25jähriger Mann, starb plötzlich nachts im Bette ohne Anzeichen eines Todeskampfes. Als Todesursache ergab die von den Verff. ausgeführte Obduktion mit großer Wahrscheinlichkeit eine beträchtliche Hypertrophie der Zungenmandel (Folliculi linguales, Ref.).

Anamnese: Seit mehreren Jahren litt der verheiratete Mann jeden Winter einige Monate lang an Bronchitiden und Anginen und war deswegen arbeitsunfähig. In den freien Zwischenzeiten litt er fortwährend an Atemnot mit reichlicher Schleimproduktion, die ihn zwang, alle Augenblicke zu expectorieren, um atmen zu können. Er hatte mehrere Male Erstickungsanfälle mit Hinstürzen, heftigen Krämpfen, besonders der Halsmuskeln, und man hatte schon mehrmals geglaubt, er würde sterben. Wiederbelebnungsmaßnahmen hatten Erfolg, nachher wurden große Mengen Schleimes entleert, worauf die Atmung wieder in Gang kam. Er konnte weder Treppen steigen, noch rasch gehen. Beim Vorwärtsbeugen des Kopfes gegen die Brust verstärkten sich die Beschwerden, und es trat Schwindelgefühl auf. Auch Schmerzen hinter dem Brustbein und im Epigastrium traten oft auf, so auch eine Stunde vor seinem Tode. Er war dabei gegen 6 Uhr erwacht, hatte eine Tasse Tee getrunken und war darauf wieder eingeschlafen. Eine Stunde später wurde er tot vorgefunden, ohne daß seine Bettgenossen (!) etwas bemerkt hätten. Am Abend vorher war der Mann, der seit dem 16. Lebensjahr Trinker war, ziemlich betrunken heimgekommen. Wegen des Verdachtes einer akuten Alkoholvergiftung wurde zunächst das Blut auf Alkohol untersucht, aber mit völlig negativem Erfolg. Die darauf vorgenommene Sektion ergab: Leichtes Hirnödem, Hyperämie der Lungen mit zahlreichen Pleura-Ekchymosen. Thymus nicht mehr vorhanden. Die Gaumenmandeln waren hypertrophisch, zerklüftet, von auffallend schwarzroter Farbe. Die sogenannte Zungenmandel (Folliculi linguales) war enorm hypertrophisch, so daß der ganze hintere Teil des Zungenrückens bedeckt erschien von einem dunkelroten Gewebe von elastischer Konsistenz, das den Eindruck geschwulstartig gewucherten und hämorrhagisch infarzierten adenoiden Gewebes machte. Ausgetretenes Blut fand sich nicht an der Oberfläche. Sonst fanden sich noch zahlreiche umschriebene lymphatische Gebilde von Stecknadelkopf- bis Reiskorngröße in der Schleimhaut des Pharynx, seitlich und hinten, besonders auch in den Sinus piriformes und auf beiden Flächen der Epiglottis. Alle diese Gebilde hatten die gleiche schwarzrote Farbe wie die Mandeln, waren hämorrhagisch durchsetzt und zeigten leichte Hyperämie der umgebenden Schleimhaut. Mikroskopisch zeigte das lymphatische Gewebe an den verschiedensten Stellen keine Zeichen von Entzündung, nur an umschriebener Stelle der Zungenmandel fand sich ein scharf abgegrenzter oberflächlicher Entzündungsherd. Die Keimzentren erschienen normal. In den Lymphsinus fanden sich ausgedehnte Blutungen, teils in Form von dichter Durchsetzung mit gut erhaltenen frischen roten Blutkörperchen, teils in Form massiver Blutergüsse, unter denen das Gewebe völlig verschwand. Die Gefäße waren erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Das Epithel der Schleimhaut war gut erhalten. Im Larynx fand sich ein dicker, zäher, aber nicht festhaftender Schleimpfropf von gelblicher Farbe, die Schleimhaut war hier sowohl wie im oberen Teil des Pharynx und in der Luftröhre diffus gerötet. Im Magen wenig dickliche bräunliche Flüssigkeit, hypertrophische und atrophische Stellen, da und dort mikroskopische Blutungen, anscheinend eine Alkoholgastritis. Im Dünndarm an umschriebener Stelle Schleimhautblutungen mit etwas blutigem Darminhalt an dieser Stelle. Milzgewicht 200 g, normales Aussehen an Ober- und Schnittfläche. Nieren und Leber o. B. Keine hypertrophischen Follikel im Dickdarm. Kleine Lymphknoten da und dort im Netz und im Mesenterium.

Die Verff. nehmen einen Erstickungstod an infolge der beschriebenen Anomalie am Zungengrund. Sie denken an einen Circulus vitiosus in dem Sinne, daß infolge der gelegentlich besonders gesteigerten Schleimproduktion Atemnot, dadurch Stauung auch in den krankhaften Gebilden, Blutaustritte und dadurch wieder Volumvergrößerung mit Steigerung der Atemnot eintrat. Hinweis auf Schridde (Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 48), der das Vorkommen einer Hypertrophie der Zungenmandel nur im Rahmen eines allgemeinen Status lymphaticus für erwiesen hielt. Auch im Handbuch von Henke-Lubarsch sei ein Fall wie der ihrige nicht beschrieben.

Walcher (München).

**Półtorzycza, S., und S. Wąsowicz: Tödliche Blutung aus Pharyngeal-Varicen bei multiloculärer knotenförmiger Leberhypertrophie.** Med. Warszaw. Nr. 2 (1930). [Polnisch.]

Bei einem 32jährigen Arbeiter, der an der bezeichneten Blutung im Krankenhaus verschied, ergab die Sektion nachstehenden Befund: Varices oesophagi, Ruptura varicis ss. hae-

morrhagia permagna, Coagula sanguinea in trachea, in bronchis, ventriculo et in intestinis, Anaemia permagna, Tumores multiplices hepatis. Wachholz (Kraków).

**Gautier, P.: Morts rapides et états thymo-lymphatiques.** (Rascher Tod und Status thymicolymphaticus.) (*Clin. Infant., Univ., Genève.*) Rev. franç. Pédiatr. **6**, 213—221 (1930).

Gewisse, banale oder schwerere Infektionen, wie Bronchitis, Bronchopneumonie, gastrointestinale Affektionen führen bei Kindern mit Status thymicolymphaticus zu raschem Tode. Die charakteristischen anatomischen Einzelheiten, wie lymphoide Thymushyperplasie, vasculäre Aplasie, Hypoplasie der chromaffinen Organe, Hypertrophie der Schilddrüse, Koexistenz von Rachitis können den Tod nicht erklären, jeder pathogenetische Erklärungsversuch versagt. Nur eine insuffiziente Resistenz gegenüber Infektionen läßt sich klinisch konstatieren. Neurath (Wien).

**Milovanović, Milovan: Syphilis als Ursache des plötzlichen Todes.** Med. Pregl. **5**, 76—81 u. dtsh. Zusammenfassung 81—82 (1930) [Serbo-kroatisch].

Bei seinen in den Jahren 1919 bis 1929 an dem Leichenmaterial Belgrads vorgenommenen Untersuchungen stellte Verf. fest, daß gegenwärtig die häufigste Ursache des plötzlichen Todes die Lues ist. In 58,9% aller plötzlich aus natürlicher Ursache Verstorbenen hatte Syphilis den plötzlichen Tod hervorgerufen. Dabei handelte es sich ausschließlich um syphilitische Erkrankungen vasculärer Art. Die Untersuchungen erstreckten sich im einzelnen noch auf Lebensalter, Geschlecht, Sterbeort, Sterbedauer, agonale Verletzungen usw. Ferner wird die ausschlaggebende Rolle der Gelegenheitsursachen des plötzlichen Todes infolge Lues erörtert und dabei auf die Bedeutung der winterlichen Kälte und sommerlichen Hitze hingewiesen. Kagelmann (Magdeburg).

### Kindesmord.

**Lenzi, Lamberto: Considerazioni medico-legali sopra un caso di sospettato infanticidio.** (Gerichtlich-medizinische Betrachtungen über einen Fall von Kindesmordverdacht.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Bari.*) Clin. ostetr. **32**, 283—292 (1930).

Differentialdiagnostisch sehr interessanter Fall, der ausführlich besprochen wird. Die Mutter befand sich während der Geburt in einem Zustand von Geistesverwirrung, die Obduktion der aus einem Ziehbrunnen geborgenen Kindesleiche ergab als Todesursache Erstickung durch Nabelschnurumschlingung des Halses, wogegen der Verdacht, daß das Kind mit einem Seil erwürgt oder in einem 29 m tiefen Brunnen ertränkt sein könnte, nicht aufrecht zu erhalten war. W. Rübsamen (Dresden).

**Chase, William H.: An anatomical study of subdural haemorrhage associated with tentorial splitting in the newborn.** (Anatomische Untersuchung von subduralen Hämorrhagien mit Tentoriumrissen beim Neugeborenen.) (*Path. Inst., McGill Univ., Montreal.*) Surg. etc. **51**, 31—41 (1930).

Von den 32 Fällen erwiesen sich nach ihrer Länge der Feten, die geringer war als die Norm von 48 cm, und nach dem Zeitpunkte der letzten Menstruation der Mutter 13 als nicht ausgetragen, doch decken sich die beiden Ergebnisse nicht immer. Die leichten und mäßig starken subduralen Blutungen erstreckten sich meist auf hintere und mittlere, starke auch auf die vordere Schädelgrube. Stets fand sich Blut in dem Subduralraum um die große Hirnvene oder ihre Äste, nie konnte eine Ruptur an ihr gefunden werden. Es gab keine sichere Beziehung zwischen dem Grad der Tentoriumschädigung und der Größe der Blutung. Als Quelle der Blutung kommen bei Neugeborenen in Frage: 1. Kleine Tentoriumgefäße. 2. Die Venen der Emissarien und die Quellen der großen Hirnvene. Injektionspräparate des großen Hirnsinus ergaben in vielen Fällen eine kleine Tentoriumvene, dicht unter der tiefen Horizontalschicht, die das hintere Ende des Sinus rectus zu erreichen scheint, eine relative Gefäßarmut des Tentorium bei reifen Früchten und vollständiges Fehlen von Emissarien im dreieckigen Raum. Blutungen aus Tentoriumvenen sind nur möglich bei unreifen Früchten und Verletzungen der oben erwähnten kleinen Tentoriumvene, die anatomisch nicht nachgewiesen werden konnten. Wichtig ist die Lage, nicht die Größe des Risses. Ursache von Blutungen