

nach 190 Minuten noch 0,16 mg vorhanden war. Nach 40 Minuten war das Verhalten der Tiere wieder ziemlich normal. In der Lunge wurden bei gleichzeitigen Bestimmungen viel geringere Chloroformmengen gefunden.

Lendle (Leipzig).

Sartorius, Fr., und W. Boedicker: Zur Frage der Gesundheitschädigungen durch Bohnermassen. (*Staatl. Forschungsabt. f. Gewerbehyg., Hyg. Inst., Univ. Münster i. W.*) Zbl. Gewerbehyg., N. F. 8, 103—107 (1931).

Einleitend wird über frühere Untersuchungen von Bohnermasse berichtet (Röckmann, Geppert [vgl. diese Z. 9, 94], Hoffmann). Durch sie waren Grünfärbung des Harnes bzw. Kopfschmerzen und Mattigkeit bei Personen, die in frisch gebohnerten Räumen geschlafen hatten, hervorgerufen worden.

Als verursachende Substanz wurde seinerzeit Tetralin bzw. Sangajol (Terebin) festgestellt. Verff. berichten dann über Eigenversuche mit einem flüssigen Fußbodenöl Falalyt, das zur Reinigung und Neuwachsung in Schulen verwendet werden sollte. Es traten aber schon bei dem Reinigungspersonal kurz nach Auftragung des Mittels Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Brechneigung und danach mehrtägiges Übelbefinden auf. Es wurden von Verff. nunmehr Falalyt und zum Vergleich einige andere gebräuchliche Bohnermassen untersucht. Falalyt erwies sich als das niedrigst destillierende (zum Teil unter 100° C), während bei den übrigen Bohnermassen eine Überdestillation erst über 150° erfolgte. Mäuse-Inhalationsversuche mit dem undestillierten Falalyt ergaben bei den Tieren, die unter einer hohen Glasglocke, deren Kuppel innen mit Falalyt bestrichen war, saßen, nach einigen Minuten Unruhe, Lufthunger, Gleichgewichtsstörungen, Krämpfe, Narkose; zum Teil gingen die Tiere gleich zugrunde; einige der Überlebenden starben in den folgenden Tagen unter Lähmungserscheinungen. Die Versuche mit verschiedenen Fraktionen des Falalyt ergaben, daß die flüchtigsten die giftigsten waren. Die Fraktion über 150° C machte während des Versuches keine Erscheinungen, jedoch wurden die Tiere nach einigen Tagen darmkrank. Die Inhalationsversuche mit anderen Bohnermassen ergaben nur leichte Benommenheit einiger Tiere während des Versuches, bei 2 der 13 Tiere Darmkrankheit mehrere Tage nach dem Versuch. In den giftigen Fraktionen wurden chlorierte Kohlenwasserstoffe der Paraffinreihe (insbesondere Tetrachlorkohlenstoff und Chloroform) nachgewiesen. Verff. nehmen eine Steigerung der Giftwirkung durch die Mischung verschiedener Halogen-Verbindungen an. Die Organe der Tiere ergaben bei der Sektion bis auf eine feine Fleckelung der Leber makroskopisch keinen pathologischen Befund. (Mikroskopische Untersuchung erfolgte nicht.) Auch die Blutbilder wiesen keine besonderen Veränderungen auf.

Verff. fordern mit Recht eine Überprüfung derartiger Präparate vor Freigabe an das Publikum. Chlorierte Kohlenwasserstoffe dürften auf keinen Fall als Lösungsmittel bei Bohnermassen und Fußboden-Reinigungsmitteln Verwendung finden, und auch bei Bohnermitteln, die Terpentin oder dessen Ersatzstoffe enthalten, müßte bei der Verwendung in Krankenhäusern u. ä. mehr Vorsicht walten als bisher bzw. müßten wasserhaltige Bohnermassen bevorzugt werden.

Erika Rosenthal-Deussen.

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

Heger-Gilbert, F., Laignel-Lavastine et M. de Laet: La mort subite médico-légale. II. La mort subite dans les maladies diathésiques. (Der plötzliche Tod in der gerichtlichen Medizin. II. Der plötzliche Tod bei den sog. „Diathesen“.) (*15. congr. de méd. lég. de langue franç., Paris, 26.—28. V. 1930.*) Ann. Méd. lég. etc. 10, 297—301 (1930).

Die Wirkungen der an sich chronischen Störungen, welche wir Diathesen nennen, betreffen u. a. auch die lebenswichtigen Organe und führen so zum plötzlichen Tode, wenn auch selten. Man denkt häufig an eine Vergiftung, aber die hier in Betracht kommenden „Gifte“ (gemeint sind Stoffwechselfgifte) sind für uns meistens noch nicht nachweisbar. Brouardel unterschied 2 Gruppen von raschen Todesarten, die als Vergiftungen imponieren: die Organrupturen und die Autointoxikationen. Die Verff. folgen ihm darin. — An die lymphatische Diathese wird nur erinnert (Kapitel von Péchère über die neuro-endokrino-humoralen Störungen bei den plötzlichen Todesursachen der Kinder). Die arthritische und die harnsaure Diathese, die wegen ihrer Begünstigung von Kreislaufstörungen wichtig sind, rufen oft Nierenstörungen oder Steinbildungen hervor (vgl. die vorhergehenden Kapitel). Die Epilepsie kommt hier weniger in Betracht. Die Fettleibigkeit führt angeblich meistens im 5. Lebensjahrzehnt

zum Tode (?). Die Gicht führt viel seltener zum plötzlichen Tod. Am ehesten die sog. schwere Form der Gicht, und zwar besonders bei intensiver Behandlung derselben tritt gelegentlich rascher Tod ein: durch Apoplexie, Lungenstauung, Urämie, Angina pectoris. — Bei Diabetes sieht man nicht selten plötzlichen Tod, besonders im Koma oder durch Herzkollaps, Apoplexie oder durch akute Infektion, besonders Sepsis. Völlig unerwarteter Tod im Coma diabeticum kommt am häufigsten bei Kindern und Jugendlichen vor. Zum Schluß wird ein Beispiel von Le Gendre angeführt: Plötzlicher Tod im Coma diabeticum mit 400 g Zucker im Urin (!), 24 Stunden nach Beginn des Coma Exitus. Der Leichenbefund zeigte anämisches Gehirn; in anderen Fällen aber hyperämisches oder ödematöses Gehirn. Nach einem Koma sind die Hinterstränge des Rückenmarks auffallend blaß (nach Souques et Marinesco). Die Leber ist oft durch chronische Stauung hypertrophisch, häufig mit fettiger Degeneration. Am Pankreas sieht man 1. peri- und intralobuläre Sklerose; 2. Rarefizierung, Sklerose und hyaline Degeneration der Langerhansschen Inseln; 3. Pigmentation; 4. Veränderung der Läppchen. Andere Diabetiker zeigen normales anatomisches Verhalten des Pankreas. An den Nieren findet man sehr häufig Granularatrophie mit Kernverlust der gewundenen Harnkanälchen und selbst der geraden (Epstein, Kraus). Manchmal zeigen die gleichen Stellen hyaline Degeneration (gemeint ist Amyloid, denn der Nachweis durch Jod wird erwähnt). Auch Ablagerung von Glykogen kommt dabei vor. — Auffallenderweise wird die diabetische Fettniere nicht erwähnt (Ref.). (Vgl. diese Z. 16, 167, 168; 17, 206.)
Walcher (München).

Jaffé, Rud.: Was liegt pathologisch-anatomisch und pathologisch-physiologisch dem Exitus subitus durch sogenannten Herzschlag zugrunde? Z. ärztl. Fortbildg 28, 664—665 (1931).

Bei plötzlichen Todesfällen ist man immer nur auf Vermutungen angewiesen, wenn nicht eine Sektion gemacht wird, und die Diagnose „Herzschlag“ als Todesursache auf dem Totenschein ist meistens nur eine wertlose Vermutungsdiagnose. Woran sterben nun die Fälle von plötzlichem Herztod?

Zunächst sind es Hypertoniker, bei denen das hypertrophische Herz bei einer plötzlichen Anstrengung oder psychischen Erregung (weshalb auf einmal? Ref.) plötzlich versagt. Die zweite Gruppe sind die Folgen von Verlegung der Coronargefäße, entweder Embolie eines größeren Astes oder aber auch stärkere Verengungen der Abgangsstelle meist der linken Kranzarterie durch syphilitische Aortitis. Hier könnte durch eine körperliche oder psychische Erregung auch eine funktionelle Störung in den kleinen Gefäßen die Ursache des plötzlichen Versagens sein. Bei Coronarsklerose kann möglicherweise auch bei plötzlicher Drucksteigerung an der verengten Stelle der Kranzarterie ein Reiz ausgeübt werden, der auf dem Weg der Gefäßwandnerven weitergeleitet wird und dann an den weitverzweigten feinsten Coronarästchen zur Auswirkung kommt. Funktionelle Störungen im Gebiet kleinster Gefäße nimmt auch Verf. als Erklärung an, wenn Herztodesfälle mit oder ohne Ruptur vorgefunden werden, ohne daß ein Verschuß eines großen Kranzarterienastes vorliegt (sicher dürften aber solche Fälle von Herzruptur ohne Sklerose oder ohne thrombotischen Verschuß etwas sehr Seltenes sein! Ref.). Jaffé führt einen Fall an, wo eine Frau auf die Nachricht vom Tod ihres Mannes binnen wenigen Minuten an einer Herzruptur starb und bei der Untersuchung fand sich nur ein kleiner, an der Abgangsstelle eines kleinen Astes gelegener sklerotischer Herd — vielleicht wäre der dazugehörige schwerveränderte Herzmuskelbezirk ohne die plötzliche psychische Erregung nicht zur Ruptur, sondern zur narbigen Ausheilung gekommen. Schließlich wird auch noch auf plötzlichen Herztod bei schwerem Fettherz und bei frischer, vollkommen klinisch latent verlaufender Endokarditis hingewiesen.

H. Merkel (München).

Symington, Jean W.: The state of the capillaries in certain pathological lesions and their condition in cases of sudden death. (Der Capillarbefund bei sicheren pathologischen Veränderungen und ihre Beziehungen zu plötzlichen Todesfällen.) (*Clin. Laborat., Victoria Infirmary, Glasgow.*) Glasgow med. J. 116, 210—233 (1931).

Die Bedeutung der Capillaruntersuchungen für plötzliche Todesfälle, insbesondere Stoffwechselstörungen, wird eingehend gewürdigt. In vielen Fällen handelt es sich um eine abnorme Durchlässigkeit der Capillaren und Wanderung vom Blut in das umgebende Gewebe. Bei klinisch festgestellten Shockwirkungen mit Todeserfolg

hat die Pathologie an den Capillaren keinerlei Veränderungen zunächst gefunden, jedoch soll auch hier eine starke Druckwirkung auf die Capillare auftreten und es evtl. zu einer Blutauswanderung kommen. In allen untersuchten plötzlichen Todesfällen fiel bei der histologischen Untersuchung eine starke Füllung der Capillare auf.

Trendtel (Altona).

Moor, Frewen: Sudden death from interstitial cardiac haemorrhage. (Plötzlicher Tod durch Herzgewebsblutung.) *Lancet* 1931 II, 740.

Bei einem 68jährigen Mann, der klinisch das Bild einer starken Herzhypertrophie nach links bot, wurden bei der Sektion außer einer Verkalkung der Herzkranzgefäße Blutungen ins Endokard gefunden. Hierdurch erklärte sich auch der plötzlich eingetretene Tod, welcher nicht, wie irrtümlich angenommen wurde, durch eine Blutung ins Gehirn hervorgerufen worden war.

Trendtel (Altona).

Hidassy, Dezsö: Aneurysmenruptur der Aorta femoralis bei einem Fall von plötzlichem Tod. *Orv. Hetil.* 1931 II, 716 [Ungarisch].

Ein 79jähriger Tagelöhner hatte seit mehreren Tagen Fußschmerzen; er wollte sich eben ins Spital begeben, als er auf der Gasse plötzlich starb. Bei der Obduktion fand man eine braune Herzatrophie, Insuffizienz und Stenose der Aorta. Sklerose der Kranzarterien mäßigen, der peripheren Arterien höheren Grades. Linke Extremität ödematös geschwollen; in der Mitte des Oberschenkels faustgroßes Haematoma communicans, ausgehend von einem nußgroßen Aneurysma der stark sklerotischen Art. femoralis. Distal von dieser Erweiterung ist das Gefäß auf Zündhölzchendicke verengt. Ausgedehnte Thrombophlebitis. *Endre Makai.*

Lindhagen, E., und E. Karlmark: Rupturiertes, tuberkulöses Aneurysma einer Intercostalarterie als Todesursache in einem Fall von Lungentuberkulose, mit Pneumothorax arteficialis behandelt. (*Abt. f. Inn. Tbk., Krankenh. St. Göran u. Path.-Anat. Abt., Karolin. Inst., Stockholm.*) *Acta med. scand.* (Stockh.) 76, 88—105 (1931).

Im ersten Teil der Arbeit beschreibt Lindhagen ausführlich einen langsam tödlich verlaufenen Fall von Hämorthorax infolge Blutung aus einer durch Pleuratuberkulose arrodiierten Intercostalarterie. Er weist kurz auf die sonstigen in der einschlägigen Literatur veröffentlichten Fälle hin. Im 2. Teil beschreibt Karlmark den pathologisch-anatomischen Befund bei dem geschilderten Fall. Es war eine Pleuritis tuberculosa vorhanden, und zwar bestand eine besonders ansehnliche nekrotisierende Entzündung im Gebiet der vierten, rechten Intercostalarterie. Allmählich hatte die Entzündung auch die Wand der Intercostalarterie angegriffen und hier war unweit der Aorta eine tuberkulöse Arteriitis entstanden. Weiter hatte sich ein Aneurysma entwickelt und im Gebiete der tuberkulösen Granulationen entstand eine Ruptur. Die Ruptur hatte die Größe einer kleinen Kanüle. Da die Öffnung in dem Granulationsgewebe des Intercostalgefäßes so klein war, konnte die Blutung hieraus keinen plötzlichen Tod verursachen, sondern das Blut konnte sich zuerst nur in einem sehr kleinen Strahl in die Pleurahöhle ergießen und später hat das Blut der Gerinnselbildung wegen wahrscheinlich nur noch die Möglichkeit zu sickern gehabt.

Köstler (Berlin).

Fischmann, Josef: Arrosion eines Astes der Arteria mesenterica superior infolge von Mesenterialdrüsentuberkulose; Verblutung. (*I. Chir. Abt., Städt. Krankenh. Neukölln, Berlin.*) *Dtsch. Z. Chir.* 233, 73—75 (1931).

Bericht über einen 25jährigen Mann, der früher nie krank war und der vom Verf. wegen akuter Appendicitis operiert wurde. Die Operation hat schwere Arrosionsblutung einer A. ilea ergeben, verursacht durch primäre Mesenterialdrüsentuberkulose. Hinweis auf die Schwierigkeit der Diagnosenstellung und auf die Seltenheit ähnlich ausgedehnter Fälle.

Fischmann (Berlin).

Chiari, Hermann: Myxom des rechten Vorhofs: plötzlicher Tod durch Geschwulstembolie der Lungenschlagader. (*Path.-Anat. Inst., Univ. Wien.*) *Zbl. Path.* 52, 241—246 (1931).

Eine 32jährige Frau, die seit 13 Monaten an Herzbeschwerden litt, starb 2 Tage, nachdem sie zum drittenmal ins Spital aufgenommen worden war, plötzlich unter den Erscheinungen einer Lungenembolie. Die Leichenöffnung zeigte die Lungenschlagader verstopft von einem außerordentlich weichen, gallertigen, traubenartigen Gebilde von bernsteingelber Farbe. Es war ein losgerissener Teil einer kuchenförmigen, stark gelappten Geschwulst von $7 \times 6\frac{1}{2} \times 3$ cm Größe, die mit einem dünnen Stiel an der Vorhofscheidewand, etwas unterhalb der Einmündung der oberen Hohlvene entsprang und den stark ausgeweiteten Vorhof zum großen Teil ausfüllte. Verf. hält sie für ein echtes Myxom.

Meixner (Innsbruck).

Sjövall, Einar: Über tödliche Luftembolie. *Nord. med. Tidskr.* 1931 II, 513—519 [Schwedisch].

Bei allen unklaren Todesfällen muß man an die Möglichkeit einer Luftembolie

denken. Der früher viel erörterte Pleurashock bei Brustpunktionen ist wohl kaum noch ernsthaft neben dem Vorkommen der Gasembolie diskutiert worden. Neben den Brusthöhlen bietet die Genitalsphäre die häufigste Gelegenheit zum Auftreten einer Luftembolie. Der Eintritt eines solchen Ereignisses hängt von einer Reihe von Vorbedingungen ab, unter denen die Druckverhältnisse, die Weite des aufnehmenden Gefäßes eine hervorragende Rolle spielen. Es werden selbstbeobachtete Fälle beschrieben; ein besonderer Fall ereignete sich bei einem Kontrasteinlauf zur Röntgenuntersuchung des Darms. Durch die Spitze des gläsernen Rohransatzes wurde im Mastdarm ein kleiner Varix eröffnet, von dem aus eine tödliche Embolisierung erfolgte. Mehrere Fälle von Luftembolie im Anschluß an kriminelle Abortversuche und andere Eingriffe in die Unterleibsorgane werden beschrieben, dabei war der Druck teils gesteigert, teils herabgesetzt bei weiter Gefäßöffnung. Auch eine Embolie aus einer später gelösten Unterbindungsstelle der Vena femoralis wird mitgeteilt. Das Verfahren zur Feststellung der — venösen und arteriellen — Luftembolie bei Obduktionen wird beschrieben und die Frage der gekreuzten Embolie besprochen, deren Vorkommen zwar theoretisch für möglich, aber praktisch für selten erklärt wird. Für das Zustandekommen einer Luftfüllung des Kreislaufs ist noch von Bedeutung die Lage des Kranken und die Schnelligkeit des Eintretens des Luftstroms in das Gefäß. Gegenüber der venösen Embolie ist die Widerstandskraft des Menschen größer als gegenüber der arteriellen.

H. Scholz (Königsberg i. Pr.).

Struwe, Fr.: Beitrag zur Klärung der Hirnschwellungsfrage aus dem klinischen Verlauf und dem makroskopischen und mikroskopischen Hirnbefund. (*Landesheilanst. b. Neustadt, Holstein.*) Z. Neur. 133, 503—520 (1931).

Kurze Mitteilung von 12 Krankenbeobachtungen und Sektionsergebnissen. Alle Patienten und Patientinnen sind nach stärkster Erregung plötzlich gestorben. Sie befanden sich im mittleren Lebensalter und waren körperlich sonst gesund. 3 männlichen Patienten stehen 9 weibliche gegenüber, so daß also auch hier das weibliche Geschlecht in auffallendem Maße überwiegt. 4 Katatonien bzw. Schizophrenien; eine manisch-depressive Patientin; 5 Epilepsien mit akuten und zum Teil auch chronischen psychischen Störungen; 2 weibliche Psychopathien. Makroskopischer Hirnbefund: geschwollenes Hirn, abgeplattete Windungen, fehlender Liquor; Hirn eher blutarm aussehend; Hirnsubstanz sehr weich und klebrig, was sich noch nach Monaten bei der Fixierung bemerkbar gemacht hat. Histologisch waren Herdchen mit beginnender Nekrose im Mark nachweisbar. Makroglia stets mehr oder weniger schwer erkrankt. Alle Übergänge von beginnender Klamatodendrose bis zum völligen Zerfall. Keine Fettspeicherung in den Gliazellen und keine organischen Gefäßveränderungen. Häufiger Wechsel zwischen außerordentlich prall gefüllten und völlig leeren Gefäßen. Keine sichtbaren Veränderungen an den Ganglienzellen. Bezüglich der Art der Flüssigkeitsbindung läßt das mikroskopische Präparat im wesentlichen im Stich. Vielleicht spielt das Mark (Markscheiden) eine besondere Rolle bei den Quellvorgängen. Besprechung von Schlußfolgerungen, die sich nach Ansicht des Verf. aus den Befunden ergeben.

Reichardt (Würzburg).

● **Handbuch der Kinderheilkunde. Ein Buch für den praktischen Arzt.** Hrsg. v. M. v. Pfaundler u. A. Schlossmann. 4. Aufl. Bd. 1. Berlin: F. C. W. Vogel 1931. XVI, 1081 S., 13 Taf. u. 229 Abb. RM. 169.—.

Stoeltzner, Wilhelm: Pathologie der Thymusdrüse. S. 1037—1061.

In der vorliegenden zusammenfassenden Darstellung geht Verf. zunächst von der normalen Anatomie der Thymus aus, bespricht dann kurz die pathologische Anatomie derselben, in einem weiteren Abschnitt, den sog. Stridor thymicus, mit seinen charakteristischen klinischen Erscheinungen (entweder von Geburt an oder in den ersten Lebenswochen auftretend). Bei der Sektion der meist cyanotisch zugrunde gegangenen Kinder findet man die hyperplastische Thymus und die Kompressionsstenose der Trachea. Meist sind die übrigen lymphoiden Organe nicht vergrößert. Ein

weiteres Kapitel betrifft die Besprechung des sog. Status thymico-lymphaticus: 1. den physiologischen Status lymphaticus; 2. den Status lymphaticus bei Störungen endokriner Funktionen; 3. den Status lymphaticus als Teilerscheinung des Status hypoplasticus. Daran schließt sich an eine kurze Darstellung: der plötzliche Tod bei Kindern mit Status hypoplasticus. Auch hier macht Verf. darauf aufmerksam, wie äußerst vorsichtig man mit der Annahme dieser Todesursache sein sollte. Er faßt sie als plötzlichen Herztod auf, und zwar verursacht durch Hypoplasie des chromaffinen Systems und des Blutgefäßsystems. Status pastosus und Status lymphaticus sind „Symptome“ des gefährlichen Zustandes. Therapeutisch oder prophylaktisch kann wenig getan werden. In einem Schlußkapitel bespricht Stoeltzner die Physiologie der Thymus. Es scheint dem Verf. nicht erwiesen, daß die Thymus besonders charakterisierte Zellen enthielte, die ein spezifisches inneres Sekret von hoher physiologischer Wirksamkeit bildeten. Weder die Hassallschen Körperchen, noch die Reticulumzellen können dazu gerechnet werden. Ein Thymushormon ist bis jetzt nicht bekannt. Die Ergebnisse experimenteller Thymusexstirpation zeigten viele Widersprüche der Autoren. Am wahrscheinlichsten ist noch eine vorübergehende unspezifische Hemmung des Körperwachstums und auch des Knochenwachstums als Folge der Thymusausschaltung, aber auch nur bei sehr jungen Tieren besonders schnell wachsender Rassen. Jedenfalls haben Totalexstirpationen hyperplastischer Thymen beim menschlichen Kind niemals zur Hemmung des Knochenwachstums geführt. So faßt St. seine Anschauung über die physiologische Funktion der Thymus dahin zusammen: die Möglichkeit einer fetalen inkretorischen Funktion ist zuzugeben, aber nicht beweisbar; im extrauterinen Leben spielt sie eine Rolle als Bildungsstätte weißer Blutzellen (Eosinophiler, Neutrophiler, Mast- und Plasmazellen, besonders aber Lymphocyten). Die Thymus wird als nicht lebensnotwendig erachtet, solange die übrigen Glieder des lymphatischen Systems funktionstüchtig bleiben. Hinsichtlich der Bedeutung für die Pathologie des Kindesalters äußert sich St. sehr zurückhaltend, jedenfalls habe sie weder mit der Rachitis oder der Spasmophilie, noch auch mit Zwergwuchs oder Kachexie etwas zu tun.

H. Merkel (München).

Deadman, William J.: Unexpected autopsy findings in unexpected deaths. (Unerwartete Sektionsbefunde bei unbekannter Todesursache.) *Canad. med. Assoc. J.* 25, 317—320 (1931).

Eine ganze Reihe von wichtigen Todesursachen bei plötzlichem Tod werden angeführt.

Ein Fall von extremer Fettdegeneration des Herzmuskels eines Mädchens, das mit 17 Jahren eine Lues gehabt hatte. Dann ein 24-jähriger junger Mann, der bei einer kleinen Streitigkeit eine Pechgabel vor die Brust gestoßen bekam, nach kurzer Zeit starb und als Befund bei der Sektion eine Blutansammlung im Herzbeutel (Haematopericardium) gefunden wurde. Bei einem 45-jährigen Mann, der tot im Bett aufgefunden wurde, fand sich eine Aortenstenose. Ferner wurde als plötzliche Todesursache ein angeborener Septumdefekt, eine Coronarthrombose mit 14 Jahren gefunden. Besonders bemerkenswert ist die Todesursache eines 60-jährigen Mannes, der auf der Straße umfiel und vor 5 Jahren eine Lungenentzündung gehabt hatte, wobei ein Lappen im Laufe der Jahre in Hepatisation übergegangen war. Ein 45-jähriger Mann, der innerhalb weniger Stunden starb, wies als Befund eine schnell verlaufende Lungenentzündung mit *Bacillus haemolyticus* auf. Ein Mann, der wegen Verdacht einer Gehirngeschwulst punktiert wurde, bekam während der Punktion Krämpfe und starb. Gefunden wurde bei der Sektion ein Kleinhirntumor, der in das Foramen magnum gewachsen war. Ferner wurden seziert Personen mit Blutung in eine Hirncyste, einer ganz akut verlaufenden blutigen Blinddarmentzündung, einem infizierten Meckelschen Diverticulum, einer Milzruptur nach Malaria. Als Todesursache bei einem 16-jährigen Jungen wurde eine Urämie, hervorgerufen durch eine schleichende Nierenentzündung nach Scharlach vor 8 Jahren gefunden. Ferner bei einem 12-jährigen Jungen, der beim Bootfahren ins Wasser gestoßen wurde und ertrank, fand sich ein Status thymico-lymphaticus. Die Thymus wog 45 g. Schließlich werden noch beschrieben eine Darmruptur, ein Aortenfehler und ein plötzlich einsetzendes Lungenödem.

Trendtel (Altona).