

**Wolff, P.:** Der Entwurf eines Arzneimittelgesetzes. Dtsch. med. Wschr. 1931 II, 2109—2113.

Der Entwurf, als 2. Beiheft zum Reichs-Gesundheitsblatt 1931 erschienen, umfaßt 25 Paragraphen mit den zugehörigen Erläuterungen. Der § 1 bringt Definitionen, § 2 führt die Stoffe und Zubereitungen an, die den Arzneimitteln gleichstehen, § 3 ermächtigt die Reichsregierung, den Vorschriften dieses Gesetzes Desinfektionsmittel, kosmetische Mittel, gewisse Mittel zur Verhütung und Unterbrechung der Schwangerschaft, Verbandsmittel usw. zu unterstellen. Auch bakterielle Ungezeifervertilgungsmittel können den Giften (§ 1) gleichgestellt werden (§ 4). Die folgenden Paragraphen befassen sich vorwiegend mit der gewerbsmäßigen Herstellung, der Abgabe und dem Handel mit Arzneimitteln und mit der Überwachung des Verkehrs.

*Spitta* (Berlin).

● **Urban, Ernst:** Freigegebene und nichtfreigegebene Arzneimittel. Die Gesetzgebung und Rechtsprechung über den Verkehr mit Arzneimitteln außerhalb der Apotheken. 7. Aufl. Berlin: Julius Springer 1931. 150 S. RM. 5.60.

Nachdem in rascher Folge 6 Auflagen hintereinander abgesetzt sind, hat der Autor bei der nun vorliegenden Neuauflage eine gründliche Neubearbeitung vorgenommen, die dem Buche sehr zugute kommt. Als besonders dankenswert ist die Einführung eines Sachregisters zu begrüßen, das natürlich die Benutzung sehr erleichtert. Ganz neu ist der Abschnitt „Weitere reichsrechtliche Bestimmungen über den Verkehr mit Arzneimitteln“. In dem Hauptabschnitt „Rechtsprechung zur Verordnung betr. den Verkehr mit Arzneimitteln“ sind nur die Entscheidungen höherer Gerichte aufgenommen, die dadurch also eine wertvolle Richtschnur bieten. Daß durch Einfügen hinzugekommener Arzneimittel und neuer Bestimmungen das Buch auf den heutigen Stand gebracht wurde, ist selbstverständlich. Die Schrift wird weiter wie bisher, ja noch in erhöhtem Maße den Apothekerkreisen, dann aber auch den Juristen und Gerichtsbehörden ein sehr willkommenes Nachschlagebuch sein. *Sprinz.*

### Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

**Wanger, J. O., and S. N. Blackberg:** Studies in revivification. I. Organization of resuscitation measures. (Wiederbelebungsversuche. I. Organisation der Wiederbelebungsmaßnahmen.) (*Dep. of Pharmacol., Coll. of Physic. a. Surg., Columbia Univ., New York.*) Amer. J. med. Sci. 133, 241—251 (1932).

Mit der von den Verff. beschriebenen Methode gelang es, im Tierversuch von 52 Katzen 82% und von 29 Hunden 52% wieder zu beleben, trotzdem sie durch flüchtige Narkotica, Äther, Chloroform oder elektrischen Strom Zeichen des Todes aufwiesen. Die Tiere wurden auf den Rücken gelegt, dann wurde mit der künstlichen Atmung sofort begonnen, die in manuellem Zusammenpressen des Brustkorbes besteht, bis ein Katheter oder eine Kanüle in die Trachea eingeführt worden ist. Danach wird die künstliche Armung mechanisch unterhalten, schließlich werden um das Abdomen Binden gelegt, um das Blut aus dem Splanchnicusgefäßsystem herauszubringen. Alles dies dauert nicht mehr als 2—3 Minuten. Nunmehr wird die Vena femoralis mit einer Kanüle versehen, die mit einem Behälter von Glykoselösung in Verbindung steht. Injektion von Adrenalin in die Vena femoralis unter Einströmen der Traubenzuckerlösung, wodurch das Adrenalin bis zum Herzen geführt wird. Die künstliche Atmung wird verstärkt und durch Zusammendrücken des Thorax auch eine indirekte Herzmassage ausgeübt. Wenn das Herz innerhalb 3 Minuten nicht wieder zu schlagen beginnt, wird Adrenalin in Glykoselösung noch einmal injiziert. Hat das Herz aber seine Tätigkeit wieder aufgenommen, so wird der Blutdruck durch langsames Einfließen der Glykoselösung auf einer gewissen Höhe gehalten, wozu manchmal noch Adrenalin notwendig ist. Die künstliche Atmung wird auf einen suboptimalen Stand gebracht, und wenn das Tier spontan zu atmen beginnt, so wird sie unterbrochen und der Kreislauf, wenn nötig, gestützt, bis das Bewußtsein wiederkehrt. *Kochmann.*<sup>oo</sup>

**Tzankoff, Alexander:** Beitrag zur Spontan-Herzruptur. (*Abt. f. Inn. Kranke, Städt. Krankenh. zu Allerheiligen, Breslau.*) Z. Kreislaufforschg 24, 12—18 (1932).

3 Fälle mit klinischer Beobachtung und pathologisch-anatomischem Befund. I. 62jähriger Mann, 3 Wochen vor dem Tode erkrankt mit schweren Herzbeschwerden. Seit-

dem Atemnot und Stechen in der Herzgegend. 6 Tage vor seinem Tode wieder mehrere schwere Anfälle. Leichte Cyanose und Dyspnoe. An der Spitze feines perikarditisches Reiben. Am Todestag Anfall von heftigen Schmerzen in der Herzgegend und plötzlicher Exitus. Klinische Diagnose: Angina pectoris bei Coronarembolie oder -thrombose. Sektionsbefund: Hämoperikard (400 ccm). In der Vorderwand des linken Ventrikels „eine gelblichgrüne strukturlose Erweichung und ein kleiner zackiger kompletter Riß an der Grenze zwischen normaler Muskulatur und erweichtem weißlich-nekrotischem Muskelgewebe“. Starke periphere Sklerose der Coronararterien. Thrombose eines Astes der vorderen absteigenden Arterie. An der Herzspitze flache wandständige Thrombose. — 2. 72-jähriger Mann, seit  $\frac{3}{4}$  Jahren Herzbeschwerden. In den letzten Tagen vor der Aufnahme und dem Tod Steigerung derselben. Starker Stauungskatarrh, starke Cyanose. Geringe Verbreiterung des Herzens nach links. Steigerung der Beschwerden und plötzlicher Tod. Klinische Diagnose: Coronarembolie. Sektionsbefund: Hämoperikard (300 ccm). Vergrößerung der linken Kammer, weißliche Verfärbung und Erweichung der Hinterwand „zwischen einem erweichten, graugrünen Muskelgewebe und wohlhaltener Muskulatur ein Riß von 2 cm Länge“. Das hintere Coronargefäß starkwandig, eingeeengt und nahe dem Abgang thrombosiert. Peripherwärts davon bis zur Herzspitze ist die Muskulatur graugrün erweicht und in eine strukturlose Masse verwandelt. — 3. 27-jährige Frau. Seit Kindheit angeblich Herzklappenfehler, früher Diphtherie. 14 Tage vor dem Tode plötzliche Ohnmacht, die sich mehrfach wiederholte. Nach 10 Tagen ins Krankenhaus. Fieber bis 39,4, systolisches Geräusch besonders über der Aorta, Schwirren. Verbreiterung des Herzens nach links und rechts. Plötzlicher Tod. Klinische Diagnose: septische Endokarditis, Aortenstenose und -insuffizienz. Coronarembolie. Sektionsbefund: Hämoperikard, Herz über 2 Faust groß, linker Ventrikel hypertrophiert und dilatiert. Die Semilunarklappen der Aorta bis zu Kleinfingerdicke verdickt und starr, Stenose und Insuffizienz. Am Ansatz der hinteren Semilunarklappe eine perforierte bohngroße Ulceration (offenbar im Bereich des Septum membranaceum) (Ref.). Perforation hinter dem Aortensprung nach der rechten Herzseite zwischen Aorta und Cava superior. Diskussion über die Frage der Endarterien, über die Prädiaktionsstellen der Spontanrupturen (unteres Drittel der Vorderwand, vgl. den röntgenstereoskopischen Atlas der Coronargefäße von Jamin und H. Merkel). Der 3. Fall ist sehr selten.

Eingangs betont Verf. die Seltenheit der spontanen Herzruptur, unter 12000 Sektionen des Münchener Pathologischen Instituts fanden sich nach einer Arbeit von Meyer aus dem Jahre 1888 nur 7 Fälle. (In den gerichtlich-medizinischen Instituten ist die Prozentzahl aus naheliegenden Gründen eine viel höhere, da bekanntlich oft ernstere Prodromalerscheinungen fehlen und plötzlicher Tod im Privathaus oder auf der Straße eintritt. Ref.)

Walcher (München).

**Petrowych, A. I.: Herzruptur mit tödlichem Ausgang nach Verlauf von dreizehn Tagen.** (*Klin. f. Inn. Krankh., Staatl. Med. Inst., Krasnodar.*) Wien. Arch. inn. Med. 22, 127—130 (1931).

An dem hier beschriebenen Fall von Ruptur des Myokards in der Gegend des rechten Ventrikels ist der späte Tod bemerkenswert, der offenbar auf eine Pleurauruptur und die dadurch bedingte Veränderung des innerperikardialen Druckes zurückzuführen ist. Ursache der Ruptur Infarkt.

Brieger (Marburg a. L.).

**Plewka: Tödliche Blutung aus der Carotis interna.** (*Univ.-Klin. u. Poliklin. f. Ohren-, Nasen- u. Halskranke, Leipzig.*) Z. Hals- usw. Heilk. 30, 129—134 (1931).

Plewka beschreibt einen seltenen Fall von tödlicher Carotis-Arrosion. Bei (bis zum Exitus) unklarem Krankheitsbild (hohes Fieber, gestörtes Allgemeinbefinden) wurde zunächst ein grippöser Lungenprozeß angenommen; dann wegen Verdachts auf eine Mittelohrerkrankung eine Parazentese gemacht, ohne Erfolg. Eine wenige Tage danach einsetzende starke Blutung aus Ohr und Nase ließ an eine Bulbusverletzung (bei der Parazentese) denken. Nach weiteren erscheinungslosen Tagen Exitus unter stärkster arterieller Blutung aus dem Nasenrachenraum. Die Sektion ließ makroskopisch die Blutungsursache nicht erkennen. Mikroskopisch fand man medial, unter, lateral neben der Tube und um die Carotis einen großen Weichteilabsceß, der nicht von den (subakut entzündlich veränderten) Mittelohrräumen ausging, einen feinen Durchbruch am Boden des vorderen Gehörganges nach dem Lumen zu zeigte und an zwei Stellen in die Carotis eingebrochen war. Als Ausgangspunkt für diesen Absceß müssen wohl Entzündungsvorgänge im Rachenring bzw. Nasenrachenraum vorausgegangen sein, die dann in den Weichteilräumen dahinter sich weiter entwickelt haben. An sich ist es auch denkbar, daß der Herd am Boden des knöchernen Tubenkanals, der alle Einzelheiten rarefizierender Entzündung zeigte, das Primäre darstellt. Der Fall ist in eine Reihe zu stellen mit den bisher beschriebenen durch entzündliche Prozesse im Spatium parapharyngeum verursachten Carotis-Arrosionen als Folge von Anginen bzw. Abscessen. Im vorliegenden Falle waren entzündliche Veränderungen an den Tonsillen oder eine Schwellung am Kieferwinkel nicht festgestellt worden.

Taubert (Berlin).

**Bonhour, Alberto: Plötzlicher Tod durch Gehirnblutung.** (*Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 31. VIII. 1931.*) Archivos Med. leg. 1, 358—364 (1931) [Spanisch].

Es wird über 2 junge Leute von 19 bzw. 13 Jahren berichtet, die 2 bzw. 11 Tage nach einem Automobilunfälle, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben, starben. Bei der Autopsie fanden sich in beiden Fällen die Schädelknochen völlig intakt, die Hirnhäute unverletzt, ebenso die Oberfläche des Gehirns — nur in dem einen Falle fand sich eine kleine subdurale Blutung auf der dem Hauptherde entgegengesetzten Seite, dagegen fand sich in beiden Fällen im Innern des Gehirns, in der Gegend der Basalganglien bzw. im Schläfenlappen, eine ein Blutgerinnsel enthaltende Zone zerstörter Hirnsubstanz. Gehirngefäße gesund. Keine Veränderungen an Herz, Gefäß oder Nieren. Traumen können bei völliger Unverletztheit der Schädelknochen, der Hirnhäute und der oberflächlichen Schichten des Gehirns Blutungen in der Tiefe durch Ruptur der „Charcotschen Arterie“ hervorrufen. Reich (Breslau).

**Auerbach, Liese: Über das Bild der „Meningealapoplexie“.** (*Med. Abt., Städt. Wenzel-Hancke-Kranken., Breslau.*) Z. Neur. 136, 782—793 (1931).

Verf. schreibt über „Meningealapoplexie“, deren Syndrom sie ein „noch ziemlich junges und unvollständiges Bild“ nennt. (In Wirklichkeit ist die Literatur — allerdings vor allem die ausländische — über diese Art der Blutung sehr beträchtlich, so daß es den Kenner dieser Literatur immer wieder verwundern muß, wie wenig das Krankheitsbild deutschen Klinikern und Ärzten vertraut ist; Ref.)

Verf. berichtet über 4 eigene Fälle: 1. Ein 44 jähriger Mann bewußtlos mit Streckkrämpfen eingeliefert; außerdem fand sich eine Déviation conjugue sowie Eiweiß und Zucker im Harn (Blutzucker 220 mg%). Exitus nach wenigen Stunden. Bei der Sektion findet sich ein geplatztes Aneurysma der A. foss. Sylvii mit Zerstörung der Basis von Stirn- und Schläfenlappen der einen Seite. Mikroskopisch fand sich starke Atheromatose im Bereich des Aneurysmas (die übrigen Hirngefäße? Ref.). — 2. Eine 51 jährige Frau, die vor etwa 3 Jahren bereits einmal bewußtlos zusammengebrochen war, ohne daß aber Folgen auftraten, erleidet einen plötzlichen Schwindelanfall und Bewußtseinsverlust. Es traten Spasmen in den Extremitäten auf. Wieder bei Bewußtsein, klagte sie über starken Kopfschmerz. Die Untersuchung ergab einen Blutdruck von 170/95, Spur Albumen, Nackenstarre, Kernig, Paresen der Augenmuskeln; eine Leukocytose und ein blutiger Liquor mit erhöhtem Druck. WaR. +. Innerhalb von 18 Tagen schwinden alle Symptome, auch der Liquor ist nur noch leicht xanthochrom. Darauf plötzlich rechtsseitige Parese im Gesicht und Arm und wieder Kopfschmerzen; motorische Unruhe, Koma und erneut blutiger Liquor. Exitus. Es findet sich ein perforiertes Aneurysma der linken A. foss. Sylvii mit hämorrhagischer Erweichung (Massenblutung?) der benachbarten Hirnpartien und Ventrikelblutung. — Der nur klinisch beobachtete 3. Fall eines 52-jährigen Mannes wird als Subarachnoidalblutung auf dem Boden einer Arteriosklerose und der 4. Fall (44 jährige Frau), bei dem bereits vor 4 Jahren ein ähnliches Insult aufgetreten war, als eine solche auf luischer Basis. Hiller (München).

**Wietrich, Antal: Plötzlicher Tod infolge seelischer Erregung.** Orv. Hetil. 1931 II, 715—716 [Ungarisch].

Eine 75jährige Frau stirbt eines Nachmittags an Vitium. Ihre 68jährige Schwester geht zu den Verwandten, um die Beerdigung zu besprechen, dann kehrt sie zu der Toten zurück. In der Frühe findet man sie ganz angezogen, am Boden des Totenzimmers liegend, ebenfalls tot. Nach Aussage des behandelnden Arztes war sie gesund. Die Sektion ergab ein Lungenemphysem und eine dem Alter entsprechende Herzmuskelentartung. Sonst war nichts Pathologisches nachzuweisen. In der Wohnung der beiden Schwestern war kein Gas eingeführt, und man fand keine Gifte. Die genaue chemische Untersuchung der Eingeweide fand ebenfalls keine Spur von irgendeinem Gift. Nach alledem glaubt der Verf., daß der Tod auf natürlichem Wege, infolge der körperlichen Strapazen und der seelischen Erregungen, die der Tod der geliebten Schwester hervorrief, zustande kam. Ein ähnlicher Fall von Neureiter wird zitiert. F. Klauber (Budapest).

**Buchaly, Julius F.: Plötzlicher Tod eines scheinbar gesunden Autoführers. Beitrag zur Frage der Gewährung des Autoführerscheines.** (*Path. Inst., Univ. Erlangen.*) Münch. med. Wschr. 1932 I, 134—135.

Ein 40 jähriger Autofahrerschüler verstarb plötzlich am Steuer des Wagens, wobei ein Unfall durch das Eingreifen des Fahrlehrers gerade noch verhindert wurde. — Die Leichenöffnung ergab eine Mesaortitis luetica mit hochgradiger Verengung der Kranzschlagaderabgänge. Verf. verlangt, daß man bei der für die Erlangung des Führerscheines vorgeschriebenen amtsärztlichen Untersuchung besonders nach Veränderungen des Herzens und der Gefäße fahnde, daß man dabei auch auf die Röntgenuntersuchung und nach Umständen die Wassermann-Probe nicht verzichte. Meixner (Innsbruck).

**Achutin, M.:** Über plötzliche Todesfälle und den sogenannten Status thymico-lymphaticus. Vestn. Chir. H. 68/69, 157—171 (1931) [Russisch].

Beim Status thymicolymphaticus ist die Vergrößerung der Thymus und des lymphatischen Systems nur eine sekundäre Erscheinung, an erster Stelle ist es eine Veränderung des cardiovasculären und des endokrinen Systems. Bei Kindern ist die Diagnose auf Grund der hypophysarischen Symptome und der Vergrößerung der Thymus und des lymphatischen Apparates leicht, bei Erwachsenen aber oft am Lebenden unmöglich, da eine vollständige Kompensation eintritt. Die Kompensation besteht wahrscheinlich in einer Besserung der Funktion der Nebenniere, die aber dennoch minderwertig bleibt. Eine Rolle des Thymus im Krankheitsbilde des Status thymicolymphaticus ist sehr fraglich, ebenso ist ihre endokrine Funktion nicht bewiesen. Plötzliche Todesfälle können kaum einer persistierenden Thymus zur Last gelegt werden; es handelt sich wohl in den meisten Fällen um eine Vagusreizung oder akute Insuffizienz der Nebenniere. *G. Michelsson* (Narva, Estland).

**Roi, Giulio:** Contributo allo studio delle così dette morti timiche. (Beitrag zur Lehre vom sog. Thymustod.) (*Brefotrofio-Maternità e Scuola d'Ostetr. d. Prov., Verona.*) Lattante 3, 3—19 (1932).

3 Fälle von unerwartetem Tode bei Säuglingen mit Thymushyperplasie. Es fand sich neben der Thymushyperplasie auch eine solche der übrigen lymphatischen Apparate, degenerative Prozesse in Herz, Leber und Nieren und Veränderungen der Drüsen mit innerer Sekretion (Nebennieren, Schilddrüse, Pankreas). Die Nebennieren zeigten Hypoplasie. Eine sichere Todesursache war nicht festzustellen, wie denn überhaupt in solchen Fällen ein Komplex von Ursachen in Frage kommt. Die Hauptrolle spielt ein gestörtes Gleichgewicht der hormonalen Lage. *Neurath* (Wien).

**Peschle, B.:** Considerazioni su un caso di morte improvvisa in un lattante con stato timolinfiatico. (Ein Fall von unerwartetem Tod bei einem Säugling mit Status thymicolymphaticus.) (*Reparto Lattanti, Asilo Regina Elena, Pola.*) Rinasce. med. 8, 597—599 (1931).

Bericht über einen Fall von plötzlichem Tod bei einem Säugling mit Status thymicolymphaticus. Thymus 38 g schwer, histologisch normaler Befund. Auch in diesem wie in anderen Fällen war die Todesursache ungeklärt, wahrscheinlich aber eine hochgradige Labilität der Resistenz gegenüber geringfügigen Schädigungen. *Neurath* (Wien).

**Henderson, J. A., and F. Pettigrew:** Sudden death from haemorrhage into the suprarenal capsules in a child. (Plötzlicher Tod infolge Blutung in die Nebennierenkapsel bei einem Kinde.) Brit. med. J. Nr 3704, 14 (1932).

Nach ganz kurzem Kranksein traten bei dem 7 monatigen Kinde plötzlich Blutflecken am ganzen Körper auf; Tod beim Transport in das Spital. Bei der Obduktion überall Blutungen auf der Haut; in den inneren Organen nichts anderes als Blutungen in die Nebennieren. *Lehendorff* (Wien).

### Kindesmord.

**Anbuhl, Kurt:** Beiträge zum Kindesmord. (*Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ. Königsberg i. Pr.*) Königsberg i. Pr.: Diss. 1930. 24 S.

99 Obduktionen bei Verdacht des Kindesmordes aus dem Königsberger gerichtlich-medizinischen Institut bzw. aus ländlichen Bezirken Ostpreußens sind der Zusammenstellung zugrunde gelegt. Dabei wurde 52mal gewaltsame Tötung festgestellt, und zwar am häufigsten Erstickung unter weichen Bedeckungen oder Unterlassung notwendiger Hilfeleistung, ferner Erwürgen, Ertränken und Schädelbrüche. — In 32% der Fälle blieb die Kindesmutter unbekannt, in 24 Fällen kam es zur Verurteilung. Es handelte sich meist um jugendliche Erstgebärende im Alter von 18—25 Jahren. In 28 Fällen war die Schwangerschaft erfolgreich verheimlicht worden.

*Gg. Strassmann* (Breslau).

**Turkel, Siegfried:** Compte rendu officiel de la deuxième assemblée générale de l'académie internationale de criminalistique à Vienne, les 8, 9 et 10 octobre 1930. (Bericht über die 2. Generalversammlung der Internationalen kriminalistischen Akademie in Wien vom 8. bis 10. Oktober 1930.) Rev. internat. Criminalist. 3, 408—416 u. 568—604 (1931).

Über die einzelnen Vorträge ist schon an anderer Stelle (s. Referat aus dem Arch. Kriminol.) berichtet worden. Zum großen Teil sind sie auch schon als Originalarbeiten erschienen.