

Plasma (4,38 statt 5,25—5,50) und in den Blutkörperchen (2,2 statt 2,6—2,7). Der Wasserverlust ist durch die Diarrhöen und das Erbrechen erklärt, der Chlorverlust durch das Erbrechen. — Therapeutisch ergibt sich die Folgerung, bei schweren und langdauernden Vergiftungssymptomen nach Pilzintoxikation physiol. Kochsalzinfusionen zu verordnen. Im referierten Falle hatten diese Maßnahmen prompten Erfolg. *Eisner (Basel).*

Veress, János: Massenvergiftungen mit Amanita phalloides in der Gemeinde Bük, Komitat Sopron (Ungarn). Orv. Hetil. 1932, 795—798 [Ungarisch].

Im September 1931 erkrankten 4 Familien, insgesamt 19 Personen, nach dem Genuß von Amanita phalloides. Besonders schwer waren die Erscheinungen in denjenigen Familien, welche die Pilze ohne vorheriges Abkochen genossen haben. Kinder unter 11 Jahren zeigten eine besondere Hinfälligkeit. Die kleinste tödliche Dosis betrug nur 3 Eßlöffel. Von den 8 tödlich geendeten Fällen waren 4 Kinder unter 11 Jahren, 3 Erwachsene (18—32 Jahre) und ein 56jähriger Mann. Eine 70jährige Frau bot nur geringe Symptome, allerdings bei nur mäßigem Pilzgenuß. Das klinische Bild ließ drei voneinander gut abgrenzbare Stadien erkennen. Zuerst bestand unmittelbar nach dem Pilzgenuß etwa 12—24 Stunden eine symptomfreie Inkubationszeit, anschließend Stadium der akuten Gastroenteritis und schließlich Übergang in Coma hepaticum oder allmähliche Genesung. Das gastroenteritische Stadium zeigt alle Erscheinungen des akuten Flüssigkeitsverlustes und ähnelt den choleriformen Zuständen. Der Verlauf dieses Stadiums läßt sich prognostisch nicht verwerten. Das anschließende schwere Stadium der Leberschädigung liefert auch schwere Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems, wie allgemeine Unruhe, delirant-somnolente Zustände, aber auch Zeichen von sonstigen Schädigungen, wie positive Babinskische Reaktion. Bei fast sämtlichen Fällen konnte im Urin Urobilinogen nachgewiesen werden. Zucker und Acetonproben blieben negativ und Eiweiß konnte nur in 3 Fällen im Harn nachgewiesen werden. Charakteristisch war noch ein durchdringender Geruch von faulen Pilzen im Harn. Das Blutbild zeigte eine Verminderung der roten Blutkörperchen (3,6—4,7 Millionen). Im Sektionsbild standen im Vordergrund die sehr starke Verfettung der parenchymatösen Organe und herdförmige Blutungen in der Leber. Im wesentlichen erinnert das Bild an die Befunde bei der Phosphorvergiftung auch im histologischen Bild. Verf. betont die dringende Notwendigkeit der Aufklärungsarbeit unter der ländlichen Bevölkerung nach deutschem Beispiel. Die folgenschwere Massenvergiftung konnte dadurch entstehen, daß die Pilzsucher sehr viele ganz junge Pilze gefunden haben, die noch leicht verwechselbar sind mit jungen Exemplaren vom Wiesenchampignon. *Schwarz (Berlin).*

Wysocki, K.: Vergiftung durch Cantharidensalbe. (Univ.-Hautklinik., Heidelberg.) Wien. klin. Wschr. 1932 II, 964—969.

In der Heidelberger Klinik wurde ein Kranker aufgenommen, dem man wegen Scabies Ungt. Wilkinsoni verschrieb. Irrtümlicherweise wurde eine Cantharidin enthaltende, in der Veterinärmedizin gebräuchliche Salbe verabfolgt. Wenige Stunden nach Anwendung trat heftiges Brennen und Blasenbildung am ganzen Körper auf. Durch Entfernung der Salbenreste, Öffnen der Blasen, reichliche Zufuhr von Flüssigkeit und Alkalisierung des Urins durch Natr. bicarb. gelang es, den Kranken zu heilen.

Besonders wichtig scheint bei derartigen Vergiftungen die Alkalisierung des Urins zu sein, weil nach den Untersuchungen Ellingers Tiere in dieser Weise gerettet werden können; es tritt dann keine Nierenschädigung auf. *Vohwinkel (Tübingen).*

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

Bieling, O.: Der Scheintod. (Med. Abt., Krankenh. Bethanien, Hamburg-Eppendorf.) Med. Welt 1932, 833—837.

Verf. steht den Angaben über eine Höchstdauer von Leblosgkeit, nach welcher eine Wiederbelebung nicht mehr möglich sei, zweifelnd gegenüber und tritt dafür ein bei plötzlichen Todesfällen Wiederbelebungsversuche nicht früher aufzugeben, bis sichere Leichenerscheinungen da sind. Aussetzen der Funktion ist noch nicht Aufhören des Lebens, auch nicht beim Zentralnervensystem. Herzkammerflimmern kann vorübergehen. Es sind schon 13 Fälle bekannt, in welchen durch das Elektrokardio

gram festgestelltes Kammerflimmern überlebt wurde. Allgemein wird gemahnt, bei Wiederbelebungsvorhaben die Abkühlung zu vermeiden. Doch darf auch stärkere Abkühlung nicht als Zeichen des Todes angesehen werden. Die Kälte wirkt sogar dem Absterben der Gewebe entgegen.

Verf. gibt eine mündliche Mitteilung des Prof. H. mit folgenden Worten wieder: Bei einem total asphyktischen Fetus sind die Belebungsvorhaben erfolglos. Der Leiter der Geburt weist die Schwester an, den Fetus wegzulegen und ihm am nächsten Morgen zwecks Ausstellung des Totenscheines vorzulegen. Die Schwester legt den Fetus in den Eisschrank; derselbe gibt am nächsten Morgen durch kräftiges Schreien seinen Lebenswillen zu erkennen.

Verf. bespricht die Wiederbelebungsmaßnahmen und erörtert die Wirkungsweise der künstlichen Atmung. Wiederbelebungsvorhaben hält er besonders angezeigt bei elektrischen Unfällen, bei plötzlichem Herztod („Sekundenherztod“) und bei Lungenembolien, bei letzteren deshalb, weil auch kleinere Emboli, die nur einzelne Äste verstopfen, den Tod plötzlich auf reflektorischem Wege herbeiführen mögen. In solchen Fällen könnten die gewöhnlichen Wiederbelebungsvorhaben das Leben retten, bei großen Embolien schaden sie nicht mehr. Die Trendelenburgsche Operation komme ja nur unter höchst seltenen Bedingungen in Betracht. Ihre Erfolge seien äußerst zweifelhaft.

Meixner (Innsbruck).

Wichels, Paul, und Heinrich Lauber: Künstliche Atmung und Herztätigkeit. Ein Beitrag zur Theorie und Praxis der Wiederbelebung. (Med. Klin. u. Poliklin., Univ. Greifswald.) Med. Klin. 1932 II, 1093—1094.

Die Verff. gelangen auf Grund ihrer Tierversuche zum Schluß, daß die künstliche Atmung ein hervorragendes Wiederbelebungsmittel Scheintoter bildet. Ihre Erfolge sind nicht der künstlichen Durchlüftung der Lunge, sondern nur der Beeinflussung der Herztätigkeit zuzuschreiben. Diese Beeinflussung der Herztätigkeit kann entweder reflektorisch über das Herznervenzentrum oder durch direkte Einwirkung auf das Herz erfolgen, wobei eine durch die Atmung bewirkte Druckerhöhung in den Vorhöfen und die dadurch ausgelösten Dehnungsreize auf das Herz von Bedeutung sein können.

Wachholz (Kraków).

● **Entstehung, Erkennung und Behandlung plötzlich eintretender Kreislaufstörungen mit einem Sondervortrag Tod als Operationsfolge. II. Ärztlicher Fortbildungskursus in Bad Salzuffen 7. und 8. Mai 1932. Leipzig: Georg Thieme 1932. 92 S. u. 2 Abb. RM. 6.—**

In dem vorliegenden 92 Seiten umfassenden Heftchen werden die im Rahmen eines II. Ärztlichen Fortbildungskurses in Bad Salzuffen gehaltenen Vorträge hiermit veröffentlicht. Der Inhalt der Vorträge ist kurz zusammengefaßt folgender:

O. Lubarsch (Berlin) bringt: „Über die Entstehung der Embolie“ vom pathologischen Standpunkt aus eine knapp zusammenfassende Darstellung und macht hauptsächlich auf die Zunahme der Thrombosen und der Embolien, besonders der tödlichen Lungenembolien aufmerksam. Im großen und ganzen sind die Ursachen für die Zunahme noch nicht vollständig geklärt; gegen die öfter aufgestellte Behauptung, daß die Häufung durch Zunahme der intra- und intraarteriellen Einspritzungen zustande käme, führt Lubarsch u. a. an, daß in Sowjet-Rußland, wo die Behandlung mit intravasculären Einspritzungen sehr verbreitet sei, eine Zunahme der Embolie nicht beobachtet wurde! Die Statistiken über die Zunahme in einzelnen Jahreszeiten hält Lubarsch noch nicht für stichhaltig, wenn auch an sich eine Beeinflussung der Gerinnungsneigung durch Witterungseinflüsse ohne weiteres nicht abzulehnen wäre. Nur anhangsweise bespricht Lubarsch noch die Fett- und die Luftembolie, ohne aber etwas wesentlich Neues darüber zu bringen. — Der zweite Vortrag von Klapp (Marburg): betrifft „die Klinik der Embolie“; im I. Teil wird allgemein über die Thrombose und Embolie gesprochen und die Frage erörtert: Ist es möglich, die Vorboten der Embolie rechtzeitig zu erkennen? Nach den Ausführungen ist das meist nicht der Fall, doch ist die genaueste Besichtigung der unteren Extremitäten bei thrombosebedrohten Menschen ein Gebot der Pflicht. Frühzeitige Bewegungen bei operierten Personen zur Verhütung der Thrombose, ferner absolute Ruhigstellung bei erwiesener oder vermutlicher Thrombose wird ebenfalls empfohlen, Kompressionsverbände im allgemeinen nicht für indiziert gehalten, wenigstens nicht als Frühbehandlung. Es ist also im ganzen ziemlich wenig, was zur Prophylaxe getan werden kann. Im 2. Abschnitt wird über Lungenembolie gesprochen, deren Behandlung natürlich nur in ganz verzweifelten Fällen durch die Trendelenburgsche Operation zu

einer Lebensrettung führen kann. Was 3. die arteriellen Embolien anbetrifft, die unter Umständen schwere Ernährungsstörungen und Gangrän hervorrufen (Differentialdiagnose gegenüber angiospastischen Zuständen nicht immer leicht!), so verspricht hier mehrfach die operative Behandlung, d. h. Eröffnung der betreffenden Arterienstämme und Entfernung der Embolie Erfolg. Hinsichtlich der Fettembolie verweist Klapp auf seine eigenen Beobachtungen und Mitteilungen, nach denen eine Freilegung der Frakturstelle und eine Ableitung der Blut- und fetthaltigen Flüssigkeit offenbar Erfolg verspricht als prophylaktische Maßnahme; bei schon ausgebrochenen Fällen von Fettembolie können auch Unterbindungen der Haupt-Venenstämme im Verletzungsgebiet noch von Nutzen sein zur Verhütung weiterer Fettverschleppung. — Ein weiterer Vortrag von A. Weber (Nauheim) betrifft: „Entstehung, Erkennung und Behandlung des Herzinfarktes und plötzliche Reizleitungsstörungen“. Er gibt eine Übersicht über Diagnose und Behandlung der genannten Störungen. — A. v. Szily (Münster i. Westf.) schreibt über „Die Entstehung und Erkennung plötzlicher Kreislaufstörungen am Auge“ eine zusammenfassende Übersicht, die zu kurzem Referat nicht geeignet ist, die aber die vielfachen Beziehungen hervorhebt, welche gerade bei Kreislaufstörungen zwischen Auge und Gesamtorganismus bestehen. — Friedrich Hiller (München) behandelt „Die Entstehung, Erkennung und Behandlung des apoplektischen Insults“. Klinisch trennt er als Ursache einer Apoplexie a) die Ischämie (?? Ref.), die zur Hirnerweichung führt, evtl. mit sekundären Blutungen einhergeht und damit zu einem „roten Infarkt“ wird und b) die richtigen Massenblutungen, d. h. Apoplexia sanguinea im engeren Sinn. (Ref. hält es für gefährlich und irreführend, bei embolischen oder thrombotischen oder auch spastischen Zirkulationsstörungen, die zur ischämischen Hirnekrose führen, von einer „Apoplexie“ zu sprechen!) Zuweilen findet man sehr zahlreiche kleinste Erweichungsherden und deren Ausheilungsvorgänge; Stadien: Nekrose, Resorption und Organisation zeigen den ganzen Ablauf und die Endausgänge bei nicht tödlichen Erweichungsprozessen. Meist ist es die Arteriosklerose der Hirngefäße, die durch thrombotischen Verschluss oder bei Nachlassen des allgemeinen Blutdrucks ohne solchen zu umschriebener Erweichung führt. Im jugendlichen Alter sind Embolien häufiger; spastische Zustände der Hirnarterien mit und ohne sklerotische Gefäßerkrankung können ebenfalls das gleiche klinische und anatomische Bild hervorrufen. b) Die eigentliche Apoplexie als eine Massenblutung ist von der weißen und hämorrhagischen Erweichung meist anatomisch scharf abzugrenzen. Die Blutung zerstört große Teile der Marksubstanz und bricht häufig einerseits in die Gehirnkammern, andererseits an die Gehirnoberfläche durch; wie die ischämischen Hirnläsionen liegen auch die Apoplexien mit Vorliebe in den Striatumästen der Arteria cerebri media; sind die Blutungen nicht tödlich, so können sie resorbiert und organisiert werden und schließlich, meint Hiller, können Cysten mit braunpigmentierter Wand und gelblicher Flüssigkeit im Innern das Residuum einer Massenblutung (?? Ref.) sein. Hinsichtlich der Pathogenese von solchen Massenblutungen steht auch Hiller auf dem Standpunkt, daß die alte Lehre von der Rhexisblutung, d. h. also der Berstung sklerotischer arterieller Gefäße die bestbegründete sei. Eine Blutdruck-erhöhung ist meist die Voraussetzung für solche Rhexisblutungen, wenn auch nicht die alleinige Ursache, fehlt ja doch bei Aorteninsuffizienz z. B. meist eine Massenblutung; auch bei dem blossen Hochdruck Volhards, wie er bei der sekundären Schrumpfniere zur Beobachtung kommt, ist die Apoplexie selten. An der Bedeutung der Arteriosklerose für die Apoplexie wird ja doch ein Zweifel nicht angebracht sein. Von den Gehirnarterien ist bekanntlich die Arteria cerebri media diejenige, in deren Verbreitungsgebiet die Massenblutungen am häufigsten sind. Die klinischen Symptome und die Lokalisation auf Grund derselben wird besprochen. Etwas seltener sind die Apoplexien im Gebiet der Arteria cerebri posterior. Eine kurze Bemerkung über die Behandlung des Schlaganfalls beschließt die zusammenfassende Darstellung. — H. Freund (Münster) schreibt über: „Das Versagen des Kreislaufs bei pharmakologischen Einwirkungen“. Es handelt sich hier hauptsächlich um therapeutische Gesichtspunkte. — Klothilde Gollwitzer-Maier (Hamburg): „Entstehung, Erkennung und Behandlung des Shocks“. Ausgehend von den klinischen Erscheinungen des Shocks (blasse, klebrige, kühle Haut, fahle Blaufärbung im Gesicht und an den Gliedmaßen, beschleunigte wenig tiefe Atmung, leichte Störung des Sensoriums, beschleunigter kleiner, leicht unterdrückbarer Puls, die peripheren Blutgefäße deutlich leer oder wenig gefüllt, Herzstätigkeit äußerst schwach, Herz nicht vergrößert, gelegentlich systolisches Geräusch) wird darauf hingewiesen, daß im Shock die zirkulierende Blutmenge offenbar vermindert ist, oft bis auf zwei Drittel oder die Hälfte. Ein Teil des Blutes ist „versackt“. Der Druck in den Venen ebenfalls stark vermindert, desgleichen die vom Herzen ausgeworfene Blutmenge. Verf. weist auf Tierexperimente hin, so den Histamin- und Peptonshock, ferner den anaphylaktischen Shock, den Kreislaufshock nach Gewebszertrümmerung und den Verbrennungshock. In diesen Fällen spielen Shockgifte die maßgebende Rolle: Der Angriffspunkt sind meist die peripheren Gefäße (Capillarlähmung durch Shockgifte). Auch der postoperative Shock und der Shock bei Infektionskrankheiten wird besprochen. Die fehlerhafte Blutverteilung, die zum Bild des Shocks führt, kann einmal im Vasomotorenzentrum begründet sein, zum anderen primär im Bereich der Gefäße liegen, wenn die letzteren einer Giftlähmung anheimgefallen

sind und auf den vasomotorischen Impuls der Zentren nicht mehr ansprechen. Daß ein Versagen des Herzens für das Auftreten der Shockerscheinungen verantwortlich zu machen sei, glaubt Verf. ablehnen zu müssen. Zum Schluß kommen Vorschläge für die Therapie des Kreislaufshocks, und zwar entweder zentrale Erregungsmittel oder periphere Gefäßmittel. Die Besserung der Gefäßleistung, die Mobilisierung des Blutes aus den Versackungsarten unter Zuführung einer vermehrten Blutmenge zum Herzen, ist das Ziel der verschiedenen therapeutischen Maßnahmen. — R. Siebeck (Heidelberg): „Die Entstehung, Erkennung und Behandlung plötzlich auftretender Dekompensation“. Im Gegensatz zu dem vorstehenden Symptomenkomplex, handelt es sich hier um einen plötzlichen Zusammenbruch des Herzens und seiner Leistung. Nur schwere Schädigungen des Herzmuskels oder seiner Regulationen werden hier als Ursachen in Betracht kommen; ein gesundes Herz wird nicht so häufig plötzlich versagen. Allerdings können auch krankhafte Prozesse, die klinisch wenig Symptome gemacht haben, ihre Spuren hinterlassen und eine größere Empfindlichkeit des Organs, evtl. Störungen der Anpassungsfähigkeit und Verminderung der Reservekraft bedingen. Siebeck glaubt hier für jüngere Individuen besonders Anginen und ähnliche Infektionen verantwortlich machen zu können, bei älteren Leuten Störungen in den Gefäßen mit oder auch ohne erkennbare organische Erkrankung derselben. Infektiöse Myokardschädigung kann sich je nach ihrem Sitz auswirken. Sektionsbefunde zeigen oft überraschend, daß Herzen trotz erheblicher Myokardschädigung noch voll leistungsfähig gewesen waren. Lokalisation von Krankheitsprozessen im Reizleitungssystem wird aber meist schwerere Symptome hervorrufen. Besonders wird die Diphtherie genannt, in deren Gefolge der Adam Stokessche Symptomenkomplex zur Beobachtung kommt. Durch Störungen der Blutversorgung (Embolie, Thrombose, Spasmus), ferner durch Überanstrengung des Herzens kann es zum Versagen kommen — der Marathonläufer wird als Beispiel dafür angeführt sowie das Zusammenstürzen gehetzter Hirsche, daß auch bei gesunden Individuen durch gewaltige körperliche und seelische Inanspruchnahme ein plötzliches Herzversagen eintreten kann. Dauerschädigungen bei Herzgesunden durch Sport werden im allgemeinen bei gesunden Herzmuskeln gelehnet. Ob durch Unfälle ein plötzliches Versagen des Herzens zustande kommen kann, wird an der Hand einer eigenen Beobachtung im bejahenden Sinn entschieden, jedenfalls ist aber strenge Kritik bei solchen Begutachtungen notwendig. — Im weiteren Abschnitt werden die Krankheitsbilder der plötzlich eintretenden Dekompensation, die recht verschiedenartig sein können, besprochen und Hinweise auf die Behandlung und auf die Prognose gegeben. — In einer kurzen Schlußbetrachtung gibt F. Sauerbruch (Berlin) eine gedrängte Übersicht über den „Tod als Operationsfolge“. Er erwähnt den primären Narkosetod, den Tod im Excitationsstadium, Tod durch Verblutung während der Operation, die Luftembolie (die pulmonale und cerebrale Form), dann die Todesfälle, die man als Reflextod bezeichnet, den Thymustod, Todesfälle durch plötzlich sich geltend machende mechanische Einwirkung auf lebenswichtige Organe, z. B. Hirndruck, Herztamponade (bei intraperikardialen Hämatom). Bei den Spät-todesfällen wird an die postoperativen Wundstörungen erinnert, an Nachblutungen, an Herz- und Kreislaufstörungen, an den postoperativen Basedowtod und an die von Lungenkrankungen ihren Ausgangspunkt nehmenden tödlichen Komplikationen: Hypostasen (bei Herzschwäche), Aspirationspneumonie, ferner der Lungenkollaps und die tödliche Lungenembolie. Von der Trendelenburgschen Operation verspricht sich Sauerbruch nicht viel. Das Kapitel des Operationstodes, das hier kurz skizziert ist, bietet ja auch für den Gerichtlichen Mediziner manches praktisch Interessante und für seine Begutachtungen Wichtige.

H. Merkel (München).

Wenckebach, K. F.: Der Mechanismus des plötzlichen Herztodes bei der Beriberi.
Klin. Wschr. 1932 II, 1641—1647.

Beriberi-Kranke gehen oft plötzlich, noch ehe Nervenerscheinungen hervortreten, am Herzen zugrunde. Wenckebach hatte Gelegenheit, in Java und Singapore Beriberikranke mit Frühererscheinungen seitens des Herzens zu beobachten. Der qualvolle Zustand ist mit einer mächtigen Erweiterung des rechten Herzens und der großen Venen verbunden. Der diastolische Blutdruck kann bis 0 absinken, in den Venen dagegen herrscht ein Druck bis 120mm, mitunter sogar bis 300mm Wasser, und Adrenalinalgaben verstärken diese bezeichnenden Erscheinungen und verschlimmern das Bild in gefährlichem Maße. Die Annahme, daß es in der Hauptsache auf einer Erweiterung der kleinsten Schlagadern beruht, wird wesentlich gestützt durch die verblüffende Wirkung des aus Hypophysenhinterlappen gewonnenen Pitressins, das alle Erscheinungen bis auf die Herzvergrößerung fast augenblicklich zum Schwinden bringt. Das ließ an eine Schädigung des Hirnanhanges durch Beriberi denken, die sich allerdings histologisch nicht nachweisen ließ. Als Grundlage der Herzmuskelschädigung nimmt Verf. eine Quellung der Muskelfasern an. Dafür sprechen auch die histologischen

Befunde an Muskelstückchen, die bei einem Beriberikranken aus den Waden ausgeschnitten wurden, deren Muskeln im Anfall oft hart anschwellen. *Meixner.*

Habán, Georg: Auf tuberkulöser Grundlage entstandene Ruptur der Aorta. (*I. Path.-Anat. Inst., Univ. u. Prosektur, St. Stephan Spít., Budapest.*) *Frankf. Z. Path.* **43**, 175 bis 183 (1932).

Verf. konnte aus der Literatur 54 Fälle zusammenstellen, wo die Aorta tuberkulöse Veränderungen aufwies; darunter war 23mal eine hämatogene Entstehung anzunehmen, 28mal der Prozeß von der Umgebung auf die Aorta übergegriffen, nur in 3 Fällen fand sich bei vorhandener Miliartuberkulose auch eine Tuberkulose der Aortenwand. Bei der hämatogenen Tuberkulose werden wohl in der Regel im Blute kreisende Tuberkelbacillen haften bleiben, besonders da, wo sklerotische Veränderungen vorhanden sind, viel seltener embolisch auf dem Weg der Vasa vasorum. In der zweiten Gruppe (sekundäres Fortschreiten von der Nachbarschaft her) können die Prozesse von den Lymphknoten neben der Aorta, von Caries der Wirbelsäule bzw. einem Senkungsabsceß, ferner von Tuberkulose der Lunge, der Pleura, des Mediastinums oder des Perikards ausgehen. In all diesen Fällen erfolgte der Tod durch Aortenruptur so rasch, daß eine allgemeine Miliartuberkulose nicht mehr eintrat. Endlich gibt es auch noch eine dritte Gruppe, bei der als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose auch eine Entwicklung von Miliartuberkeln in der Aortenwand festgestellt werden kann.

Die eigene Beobachtung des Verf. betrifft einen 27jährigen Mann, der bei der Einlieferung angab, seit mehreren Tagen aus einem Magengeschwür zu bluten. Es bestand leicht fieberhafte Temperatur, hochgradige Ausblutung; früher waren bei ihm schon im Laufe mehrerer Jahre wegen Tuberkulose die rechte Niere und beide Nebenhoden entfernt worden. Im Sputum waren keine Tuberkelbacillen. Tod im Krankenhaus nach schwerer Hämoptoe. Die Sektion ergab nur eine alte Spitzentuberkulose, ferner eine geringfügige miliare und submiliare, offenbar subakute Knötchenentwicklung in den unteren Lungenlappen und vereinzelt auch in Milz, Leber und Niere. Im hinteren Mediastinum fand sich offenbar eine verkäsende Lymphdrüsentuberkulose, die einerseits auf die Aortenwand übergegriffen hatte und hier in etwa Erbsengröße zu einer bei der Sektion thrombotisch belegten Perforation geführt hatte (Verkäsung und Einschmelzung und Ruptur durch den Blutdruck). Andererseits war es nach dem Oesophagus zu offenbar dicht neben der Bifurkation zu einem Durchbruch in die Speiseröhre gekommen. Der mikroskopischen Untersuchung zufolge war keine direkte tuberkulöse Erkrankung fortschreitend durch die Medien bis auf die Intima festzustellen, sondern es war nach dem histologischen Bild — vielleicht durch die Toxinwirkung oder aber durch Erkrankung der Vasa vasorum auf tuberkulöser Basis — eine Nekrose der Media zustande gekommen. Innerhalb der nekrotischen Media fand man in großer Anzahl Tuberkelbacillen, die offenbar einen günstigen Nährboden gefunden hatten. Von hier aus Eindringen der Bacillen in die Blutbahn mit subakuter Aussaat im großen Kreislauf.

Verf. glaubt, daß zuerst die Ruptur der Aorta erfolgte, dann ein Hämatom zwischen Aorta und Oesophagus entstand und von hier aus dann der Durchbruch in die Oesophaguslichtung zustande kam (Ref. möchte auch die Möglichkeit ins Auge fassen, daß ein sog. Zenkersches Traktionsdivertikel primär vorhanden war und daß dieses bei der Perforation in die Speiseröhre eine Rolle gespielt hat). Verf. hat 3 Fälle aus der Literatur zusammengestellt (Schnyder, Edenhuizen und Del Lagos), wo ebenfalls die Patienten durch die Speiseröhre verbluteten. Daß das Grundleiden lediglich nach den klinischen Erscheinungen nicht richtig diagnostiziert werden konnte, ist bei dem seltenen Befund begreiflich. *H. Merkel* (München).

Krauss, Hans: Totalaneurysma der Aorta. (*Path. Inst., Univ. Halle-Wittenberg.*) Halle-Wittenberg: Diss. 1932. 40 S.

Plötzlicher Tod infolge Ruptur eines Aortenaneurysma in den Herzbeutel. Mesaortitis luetica, Kombinationsform mit Arteriosklerose. Faustgroßes Aneurysma der Aorta ascendens, etwas kleineres des Bogens, größeres im absteigenden Teil, diffuse zylindrische Erweiterung des Bauchteiles. 3 cm oberhalb der Teilungsstelle Verengung der Aorta bis auf Kleinfingerdicke, wo mehrere kleinere und ein größerer zirkulärer Wulst kantig gegen das Lumen vorspringen. Die Anamnese: 54jähriger Brauereiarbeiter, früher verschiedene Krankheiten. 1928 angeblich Unfall, der aber nicht recht geklärt ist, entweder Sturz 2 m tief auf eine Leiter oder Quetschung durch ein über Brust und Bauch rollendes Faß. Anschließend angeblich Schwellungen an Brust und Bauch, mehrere Tage Bettruhe. 1 Jahr später Exitus. Verf. hält die Stenose der unteren Bauchaorta für traumatisch entstanden; er stützt sich dabei

u. a. auf Tierversuche von Malkoff [Beitr. path. Anat. 25 (1899)]. Das Fehlen lokaler Spuren des früheren Trauma erklärt er mit den später dazu gekommenen luischen Veränderungen. Erklärung des ganzen anatomischen Bildes durch Wechselwirkung von Lues und Trauma, unter Beifügung allgemeiner versicherungsrechtlicher Gesichtspunkte. *Walcher* (Halle).

Hammer, E.: Plötzlicher Tod. (*Vereinig. z. Pflege d. Soz. Heilk., Amsterdam, Sitzg. v. 5. III. 1932.*) *Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1932, 3701—3702* [Holländisch].

Verkürzte Wiedergabe eines Vortrags, in welchem die Bedeutung der Coronarsklerose auch in Holland (Amsterdam) hervorgehoben wird. In 68 plötzlichen Todesfällen (d. h. Tod innerhalb einer halben Stunde) war die Ursache in mehr als der Hälfte eine sklerotische Kranzschlagader. *Autoreferat.*

Dingley, L. A.: Sudden death due to a tumour of the pituitary gland. (Plötzlicher Todesfall bei einem Hypophysentumor.) *Lancet 1932 II, 183—184.*

37-jähriger Mann, immer gesund. Vorherige genaue Untersuchung (Versicherungsfall) ergab keinen Verdacht auf Akromegalie oder eine sonstige Störung der Hypophysenfunktion. Im Anschluß an einen Herpes faciei trat 1928 eine retrobulbäre Neuritis auf, die nach wenig Monaten abheilte. Der völlig gesunde Mann sinkt beim Besteigen eines Autos plötzlich tot zusammen. Die Sektion ergibt außer dem sonst normalen Befund (Herz völlig normal) einen Hypophysentumor von der Größe 18 zu 15 zu 12 mm. Sella diffus aufgerauht, besonders die Hinterwand und die Clinoidei post. Histologischer Befund: Adenomatöse Hyperplasie der chromophoben Zellen mit großen Arealen hyaliner Degeneration, Reste von alten Blutungen und Blutpigment. Eine beträchtliche frische Blutung (Todesursache) ist ebenfalls feststellbar. Familienanamnestisch läßt sich noch der plötzliche Tod der Schwester des Patienten aus vollster Gesundheit heraus feststellen. Die Sektion unterblieb damals, und man nahm ohne weitere Begründung einen plötzlichen Herztod an. Der referierte Fall ist wegen des plötzlichen Todes bemerkenswert, der unter dem Bild eines Herztodes erfolgt und bei der Sektion einen Hypophysentumor aufdeckt. *Franz Woletz (Frag).*

Martínez Sellés, M.: Gerichtlich-medizinischer Wert der Leber- und Nebennierenproben. (*Cátedra de Med. Leg., Univ., Madrid.*) *Rev. Med. leg. etc. 1, 94—97* (1932) [Spanisch].

Die positive oder negative Leberprobe (quantitative Zucker- und Glykogenbestimmung) gibt für sich allein, selbst in den extremsten Fällen, nicht das Recht, zu entscheiden, ob der Tod plötzlich oder langsam eingetreten ist. Sie hat einen großen Wahrscheinlichkeitswert, wenn sie mit den übrigen Merkmalen des plötzlichen Todes zusammentrifft. Die Adrenalinprobe ist wertvoll für die Entscheidung, ob der Tod rasch oder langsam eintrat, da beim plötzlichen Tod die Adrenalinmenge beträchtlich größer ist. *Lanke* (Leipzig).

Weber, Herbert: Seltene Ursache einer tödlichen Darmblutung. (*III. Med. Klin., Univ. Wien.*) *Virchows Arch. 285, 46—52* (1932).

Bei einer luischen, 50 Jahre alten Frau traten nach mehrfacher klinischer Behandlung verschiedener luischer Krankheitserscheinungen profuse Darmblutungen auf, die rasch zum Tode führten. Die Sektion deckte außer Varicen der Vena epigastrica inf. superfic. im Sinne eines Caput medusae einen geplatzten Varix der Submucosa des unteren Ileum auf. Zwei Ursachen ergaben sich für die Ausbildung der Varicen: die luische Lebercirrhose einerseits und eine Adnexoperation andererseits. Durch letztere war es im Bereich des pararectalen Operationsschnittes zu einem Narbenbruch gekommen, welcher Verdünnung der Bauchwand und Verwachsungen des Dünndarmes mit der Narbe nach sich zog. Dadurch wurde die Blutabfuhr vom Darm her erschwert (gestaute und erweiterte Gekrösevenen!). Anastomosen bildeten sich (durch die Sektion nachgewiesen) zwischen den Gefäßen der verwachsenen Darmwand und der hier ebenfalls verlaufenden durch die Cirrhose bereits erweiterten Vena epigastr. inf. superfic. So waren die Vorbedingungen für Ruptur eines Varix an dieser Stelle gegeben. *Walcher* (Halle a. S.).

Gerichtliche Geburtshilfe.

Schwarz, G.: Fruchtschädigungen durch chemische Anticoncipientia. (*Privatklin. Dr. Schwarz, Köslin.*) *Münch. med. Wschr. 1932 I, 872—873.*

Verf. führt 3 Fälle an, bei denen nach der Verwendung chemischer Anticoncipientia (Patentex) in 1 Falle nach Verwendung von Borsäure nach Empfehlung von Unterberger Mißbildungen der ersten Kinder beobachtet wurden. 1. Rudimentäre Fingerbildung der linken Hand, 2. angeborener Herzfehler, 3. schwere Hypospadie. — Verf. ist sich darüber klar, daß in der geringen Zahl der Beobachtungen weder theore-