

**Chavigny, P.: Médecine légale et bactériologie.** (Gerichtliche Medizin und Bakteriologie.) (18. congr. de méd. lég. de langue franç., Paris, 22.—24. V. 1933.) Ann. Méd. lég. etc. **13**, 81—148 (1933).

Nach allgemeinen Bemerkungen gibt Verf. eine kürzere Darstellung des bekannten Lübecker Prozesses. Dann schildert er ausführlich ein Strafverfahren gegen den Leiter des Wasserwerkes in Lyon, dem zum Vorwurf gemacht wurde, er habe fahrlässig das Eindringen von Paratyphusbacillen in die Wasserleitung von Lyon verschuldet. Die vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen werden genau beschrieben. Verf. fordert für die Zukunft bei gerichtlicher Untersuchung ähnlicher Fälle eine schärfere Abgrenzung der Zuständigkeit der hygienischen und bakteriologischen Sachverständigen und des Bautechnikers. An der Hand von Literaturfällen werden weiterhin die Frage erörtert: Zufällige Ansteckung gelegentlich einer Epidemie oder vorsätzliche oder fahrlässige Infektion mit Kulturen durch fremde Hand, wobei Verf. auch den bekannten Fall Hopf aus Frankfurt a. M. schildert. Weitere Abschnitte behandeln das Thema Selbstmord oder zufällige Ansteckung durch virulente Kulturen, Simulation von Tuberkulose durch Unterschlebung eines bacillenhaltigen Auswurfes, wobei Verf. vorwiegend militärische Gesichtspunkte im Auge hat, weiterhin die Frage der Fahrlässigkeit bei bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen und Ansteckungen durch Geschlechtskrankheiten. In weiteren Kapiteln wendet sich Verf. der Serologie zu und erörtert die Frage, wieweit die Unterlassung einer Injektion von Diphtherieserum oder Tetanusantitoxin als fahrlässig angesehen werden müsse. Unter Anführung von Fällen wird auf die Notwendigkeit einer bakteriologischen Untersuchung von Leichenorganen hingewiesen. Bei Besprechung der Anwendung der Bakteriologie im Kriege wird auf Grund einer Äußerung von Ludendorf in seinen Kriegserinnerungen und von Funden, die man bei deutschen Agenten in Frankreich und Rumänien während des Krieges gemacht haben will, der deutschen Heeresleitung der allerdings später nicht durchgeführte Plan unterstellt, sich Bakterienkulturen (Rotzbacillen) zum mindesten zur Vernichtung der Pferde des feindlichen Heeres bedienen zu wollen. Verf. fürchtet, daß bei künftigen Kriegen eine Vergiftung von Brunnen und Nahrungsmitteln mit Bakterien Tatsache werden könnte. Es folgen noch einige Bemerkungen über die Leichtgläubigkeit der Massen, die bei geschickter Darstellung auch an sich unwahrscheinlichen Gerüchten Glauben zu schenken pflegen. B. Mueller (München).

● **Bames, E.: Lebensmittel-Lexikon. Mit einem Geleitwort v. A. Juckenack.** Berlin: Carl Heymann 1933. VIII, 255 S. geb. RM. 3.80.

Das Buch ist als kleines Nachschlagewerk gedacht, mit dessen Hilfe nicht nur Ärzte, Chemiker, Apotheker und andere Naturwissenschaftler, sondern insbesondere auch Juristen, Lehrer, Schüler an höheren und Berufsschulen, sowie vor allem die am Lebensmittelverkehr beteiligten Kreise und schließlich auch die Verbraucher sich schnell unterrichten können. Es enthält eine beschreibende Aufzählung der Lebensmittel, ihrer Herkunft und Zusammensetzung. Der Leser findet bei den wichtigsten Lebensmitteln den Gehalt an Nährstoffen und den Calorienwert. Eine Vitamintabelle gibt Einblick in den Anteil an den einzelnen lebenswichtigen Stoffen. Andere Tabellen bieten Aufschluß über Ausnutzbarkeit, sowie Kalk- und Phosphorsäuregehalt der Lebensmittel. Das Buch bemüht sich sowohl auf das Verständnis des Wissenschaftlers als auch das der Allgemeinheit Rücksicht zu nehmen. Schrader (Bonn).

### Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

**Ley, Jacques: Contribution à l'étude du ramollissement cérébral, envisagée au point de vue de la pathogénie de l'ictus apoplectique.** (Beitrag zum Studium der Hirnerweichung vom Standpunkt der Pathogenese des apoplektischen Insults aus betrachtet.) J. de Neur. **32**, 785—875 u. 895—970 (1932).

Verf. geht von folgenden 3 Tatsachen aus: Bei encephalomalacischen Herden kann die zugehörige Arterie vollkommen freies Lumen aufweisen. Auch bei vollständigem Verschuß einer Arterie kann ein Erweichungsprozeß ausbleiben. Die Hirnarterien sind weder anatomische noch funktionelle Endarterien (Pfeifer). Also kann es sich nicht um einfache ischämische Nekrosen infolge Verstopfung des ernährenden arteriellen Gefäßes handeln. Die Untersuchungen, die eine große Anzahl von Sektionsfällen betreffen, deren Befunde zum Teil auch statistisch ausgewertet wurden, sind unter Auf Anregung des verstorbenen Foix begonnen und unter Bouman in Amsterdam fortgesetzt worden. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen führten zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Topographie der Erweichungsherde ist von der arteriellen Gefäßverteilung abhängig; sie ist, wie letztere, cortical-subcortical und auf dem Schnitt keilförmig. Nach der Peripherie zu nimmt die Inten-

sität der Zerfallsprozesse ab. Die frische Erweichung hat nicht den Charakter eines ischämischen Herdes, sondern den einer umschriebenen Kongestion mit Volumszunahme. Dabei gibt es alle Übergänge zwischen Hyperämie, hämorrhagischer Erweichung und eigentlicher Blutung. Die zugehörigen Arterien sind oft Sitz einer „Arteritis“, aber zumeist nicht vollständig verlegt. Nicht immer befindet sich die Erweichung im Gebiet des am stärksten verengten Gefäßes; oft sind in einem von encephalomalacischen Herden befallenen Hirn die Versorgungsgebiete fast oder ganz verschlossener Arterien nicht erweicht. Andererseits findet man bisweilen eine frische Erweichung im Gebiet eines seit langer Zeit obliterierten Arterienastes. An den Arterien eines frischen apoplektischen Herdes findet man häufig, aber nicht regelmäßig, chronische Veränderungen, daneben aber frische Läsionen von segmentärer Verteilung, abhängig von intramuralen Kreislaufstörungen. Im Gebiet der meist stark erweiterten kleinen intracerebralen Arterien sind sie von mehr oder weniger umfangreichen Extravasationen begleitet. Im Gebiet alter malacischer Herde sind die Hauptarterien nicht in die Nekrose mit einbezogen; sie sind meist bluthaltig, sogar peripher von vollständig verschlossenen Strecken. — Von den klinischen Befunden sind folgende hervorzuheben: Der Insult bei Hirnerweichung kann je nach der Intensität und nach dem Funktionszustand des kardio-vasculären und renalen Systems des Erkrankten verschiedene klinische Formen zeigen, in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle aber verläuft er unter den Erscheinungen eines plötzlichen Anfalls. Der Insult kann vorübergehender Art sein oder es sind ihm vorübergehende Symptome vorangegangen, und selbst bei Zurückbleiben von Herderscheinungen tritt in den ersten Stunden bis Tagen ein Rückgang der Symptome ein. Dies Verhalten läßt sich nur durch das totale oder partielle Verschwinden einer funktionellen Zirkulationsstörung erklären. Viele Insulte scheinen in Beziehung zu ziemlich plötzlichen Modifikationen des Blutdrucks, sei es im Sinne einer Steigerung, sei es — wohl noch häufiger — im Sinne einer Abnahme zu stehen. Die besprochenen Verhältnisse findet man sogar in einem Teil der Fälle von Hirnarterienembolie wieder. In gewissen Fällen scheint ein toxischer Faktor mit im Spiel zu sein. Die für die Erweichungsprozesse verantwortlichen Kreislaufstörungen beobachtet man oft im Verlauf sehr verschiedenartiger pathologischer Zustände, wie intrakraniellen Traumen, Intoxikationen, Angiospasmen, gewissen Krampfzuständen und syphilitischen Hirnaffektionen. — Das Studium der normalen Hirnzirkulation sowie der funktionellen Kreislaufstörungen im Gehirn ergibt: Die Regulation des Hirnkreislaufs ist nicht allein abhängig von den Variationen der Gesamtzirkulation, sondern zu einem, allerdings wahrscheinlich nur kleinen, Anteil von der Tätigkeit der vasomotorischen Nerven; im übrigen aber ist sie äußerst empfindlich gegenüber Änderungen des humoralen chemisch-physikalischen Gleichgewichts sowie gegenüber unmittelbar auf die Gefäßwände einwirkenden chemischen Einflüssen. Bei experimentellen Eingriffen sieht man oft die Arterien in segmentärer und bis zu einem gewissen Grade autonomer Weise reagieren; es kann also der Gleichgewichtszustand zwischen mehreren Abschnitten desselben Gefäßbaums momentan gestört werden, was zu Ernährungsstörungen am Gewebe führen kann. — Auf experimentellem Wege ist es Verf. nicht gelungen, lokale Kreislaufstörungen durch Läsionen von Hirngefäßen zu erzeugen. Gegenüber Intoxikationen (Adrenalin, Cholesterin, Vigantol usw.), die an andern Organarterien oft schwere Veränderungen setzen, scheinen die Hirnarterien des Kaninchens weitgehend immun zu sein. Vielleicht beruht das zum Teil auf den Besonderheiten der sympathischen Innervation der Hirnarterien. — Im 5. Kapitel werden dann die Vorstellungen, die Verf. sich über die Pathogenese des apoplektischen Insults gebildet hat, des Näheren auseinandergesetzt. Sie kommen im wesentlichen darauf hinaus, daß der die Erweichung bestimmende Faktor — vorübergehender oder dauernder, vollständiger oder unvollständiger, organischer oder funktioneller Verschuß — im Hauptstamm des betreffenden Arterienbaums gelegen ist, daß aber die Ausdehnung und der Charakter der Parenchymläsion

von dem Zustand der kleinen Arterien und der Intensität der sich in ihnen abspielenden Funktionsstörungen abhängt. Der Mechanismus dieser Funktionsstörungen ist noch recht unbekannt. Verf. verlegt sie vor allem in das Gebiet der nicht verschlossenen Kollateralen. Sie wirken nicht durch Anämie, sondern vielmehr durch Kongestion, Stase und Blutung. Für die Bedeutung des Kollateralkreislaufs spricht vor allem das relative Verschontbleiben der peripherischen Abschnitte des Bezirks. Dieselben Erwägungen treffen für die pathogenetische Deutung der sanguinolenten Hirnapoplexie zu, bei der auch Verf. nur höchst selten eine Rhexisblutung angetroffen hat.

*Fr. Wohlwill* (Hamburg).

**Tendeloo, N. Ph.: Plötzlicher Tod durch Embolie.** Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1933, 2282—2290 [Holländisch].

Verf. bespricht die Bedeutung der Embolien für den plötzlichen Tod: die Fettembolie, die Luftembolie, die Embolien von Thromben herrührend und zuletzt die Bedeutung der Gerinnsel. Er unterscheidet scharf zwischen Thrombi und Gerinnsel. Die Embolie kann von einem Stück des Thrombus herrühren, doch auch von dem roten Schweif des Thrombus. Will man den Embolus auf einen Thrombus zurückführen, so soll die Ursprungsstelle des Thrombus aufgesucht werden, wo sich entweder der Rest des Thrombus oder eine beschädigte Stelle der Gefäßwand findet. Es kommen aber auch Fälle von (augenscheinlich) plötzlichem Tode vor, wo man Fibrinmassen in den Pulmonalarterien findet, die sich nicht auf einen Thrombus zurückführen lassen, sondern als Gerinnsel gedeutet werden müssen. Es sind die Speckgerinnsel, welche hier eine große Rolle spielen. Sie rühren von einer langdauernden Agone her und sind in dem Herzen oder in den großen Gefäßen gebildet. Cruor kann während des Lebens oder nach dem Tode im Herzen und in den Gefäßen gebildet werden, aber nie sah Verf. ein Speckgerinnsel bei einem unanfechtbar plötzlichen Tode. Die Entstehungsbedingungen der Speckgerinnsel sind noch nicht völlig bekannt, Stromverlangsamung spielt eine wichtige Rolle, die Bedeutung der Schwerkraft ist gewiß keine große. Die Stelle, wo sich die Gerinnsel finden, die Zusammenstellung der gemischten Gerinnsel und die Verhältnisse von Gerinnsel zum flüssigen Blut sprechen nicht für eine große Bedeutung der Schwerkraft. Es kommt vor, daß ein Speckgerinnsel intrakardial gebildet die Arteria pulmonalis oder ein Ostium des Herzens verschließt und den Tod verursacht. Man kann in diesen Fällen eine Agone wahrnehmen, aber auch in Fällen ohne wahrnehmbare Agone, wo ein augenscheinlich plötzlicher Tod eintritt, kann man einen derartigen Befund machen. Untersucht soll noch werden, welche Veränderungen die Gerinnungsfähigkeit des Blutes während der Agone zeigt. *J. P. L. Hulst* (Leiden).

**Koeplin, Fr.: Über eine Zunahme der puerperalen Thrombosen und Embolien am Basler Frauenspital.** Z. Geburtsh. 103, 327—360 (1932).

In der Zeitspanne vom 1. I. 1917 bis 1. I. 1930 fanden an der Basler Frauenklinik 22974 Geburten statt. 6,2% der Wöchnerinnen erkrankten an Thrombose, 0,42% an Embolie, davon in 0,026% tödlich. Ätiologie, Symptomatologie, Prophylaxe und Therapie der Erkrankung werden eingehend abgehandelt. Verf. sieht — entsprechend dem Standpunkt der Klinik — besonders in der Endothelschädigung durch puerperale Abbaustoffe, in Flüssigkeitsverarmung durch Blutverlust, örtlicher Stromverlangsamung die Ursache der Thrombose. Neben der Schädigung der Endothelien durch puerperale Abbaustoffe kommt Endothelschädigung durch Infektion in Frage, besonders nach langdauernden oder operativ beendigten Geburten. In den Jahren 1920 bis 1924 ist eine Zunahme der Thrombosefälle zu verzeichnen, wobei der Gipfel der Zunahme im Jahre 1922 liegt. Verf. führt diese Zunahme zurück auf eine in diesem Jahr zu verzeichnende Vermehrung der Hypo- und Atoniefälle, wie auf eine gleichzeitige Steigerung der Geburtskomplikationen. Entsprechend erfuhr die Zahl der Embolien eine geringe Zunahme, die Zahl der tödlichen Embolien blieb ständig gleich niedrig. Verf. betont die Notwendigkeit der Prophylaxe: Verhütung größerer Blutverluste, Bekämpfung derselben durch Flüssigkeitsersatz. Bekämpfung der Strom-

verlangsamung durch Bettgymnastik und frühes Aufstehen (5. Wochenbettstag). Prophylaktisches Ansetzen von Blutegeln bei Varicen. *Carl Müller* (Berlin).

**Schildt, Evert: Über den aseptischen, embolischen Niereninfarkt.** (*Chir. Klin., Univ. Uppsala.*) *Acta chir. scand.* (Stockh.) **70**, 299—352 (1933).

In der Arbeit werden 30 Fälle von Infarktbildung in der Niere berücksichtigt, die zum Teil dem eigenen Beobachtungsmaterial des Verf. entstammen. Es wird in der vorliegenden zusammenfassenden Darstellung eine Übersicht gegeben über die bestehenden Anschauungen betreffs Zustandekommen der Niereninfarkte an der Hand der Literatur und des eigenen Materials. Dann folgt eine Darstellung der pathologischen Anatomie des Infarktes (ziemlich kurz), der bekanntlich als anämischer und als hämorrhagischer Infarkt ein- oder doppelseitig, solitär oder multipel auftritt. Hinsichtlich der Frage nach der Pathogenese steht an erster Stelle die arterielle Embolie. Das Material dazu kann aus dem peripheren Venengebiet (bei offenem Foramen ovale) stammen oder aus dem linken Herzen oder endlich aus der arteriosklerotisch veränderten Aorta, wenn sich auf derselben Thromben bilden. In einem weiteren Abschnitt wird nun über das Vorkommen von Niereninfarkten (Alter, Geschlecht usw.), ferner über die klinischen Erscheinungen berichtet, die evtl. eine klinische Diagnose ermöglichen sollen. Als wichtigstes Symptom stellt Verf. das subjektive Symptom des Schmerzes in den Vordergrund, der angeblich in der Regel der Größe des Infarktes direkt proportional ist und zuerst eine enorme Intensität zeigen kann, um dann allmählich abzuklingen. Druckempfindlichkeit und Muskelverteidigung entsprechen der diesbezüglichen Nierenseite, sie können auch auf die Bauchmuskulatur übergehen. Hinsichtlich der objektiven klinischen Erscheinungen wird angegeben, daß Blutharn schon am ersten Tag auftreten kann, aber binnen einer Woche meist verschwindet. In den letzten Abschnitten wird dann die Differentialdiagnose, die Prognose und die Therapie besprochen — hinsichtlich letzterer wird ein exspektatives Verhalten empfohlen, zumal eine Embolektomie meist die bereits eingetretene Ernährungsstörung des Nierengewebes nicht mehr zu beseitigen in der Lage sein wird.

*Merkel* (München).

**Wolff, Kurt: Über die Ursachen der sogenannten spontanen Aortenerreißungen.** (*Path. Inst., Univ. Kiel.*) *Virchows Arch.* **289**, 1—45 (1933).

Verf. gelangt unter ausgiebiger Berücksichtigung der neueren Literatur zu der allerdings stark verklausulierten Behauptung, daß anscheinend in manchen Fällen der spontanen Aortenerreißung eine Systemerkrankung der Schlagadern vom elastischen Bau zugrunde liegt. Es handelt sich zum Teil um eine unvollständige Nekrose mit Kernschwund und besser erhaltenen faserigen Wandbestandteilen. In manchen Fällen sind in der Nachbarschaft der Rißstellen in den Verödungsbezirken mit unvollständigem Gewebestod schleimähnliche Massen nachgewiesen (mukoide Entartung nach Erdheim in Form großer cystischer Höhlen). Die schleimähnliche Masse kommt bekanntlich als normaler Bestandteil der großen Körperschlagadern und auch schon bei Feten vor. In den Verödungsbezirken findet sich dann weiterhin Schädigung der leimgebenden Fasern und eine schwere Störung des elastischen Gerüstwerkes bis zum völligen Schwund. Die Topographie der Veränderungen spricht dafür, daß eine Schädlichkeit vom Blutweg von den 2 Seiten, die die Schlagaderwand ernähren, vom Rohrinneren und von den ernährenden Wandgefäßen her, die Muskelschicht angreift. Die größeren peripheren Arterien wurden ebenfalls untersucht, und es wurden, besonders im höheren Alter, zum Teil auch früher, schwere Elasticaserstörungen nachgewiesen, zum Teil auch geringe Vermehrung der schleimähnlichen Masse. Auch an der Arteria pulmonalis wurden verschiedenartige Ausfallerscheinungen, besonders der *Elastica*, nachgewiesen. Es beschränken sich also die Wandschäden bei plötzlichen Zerreißen der Aorta nicht auf die Rißstellen und ihre unmittelbare Umgebung. Gemeinsam ist den Veränderungen ein fortschreitender Untergang und Abbau aller in der Wandung vorkommenden Gewebsarten. Als Ursache für die Wandschädigung wird die Bluthochdruckwelle, ver-

bunden mit einer unbekanntem (chemischen) Schädlichkeit angesehen, als Ursache für die Zerreißung wird das Zusammentreffen des Rohrschadens mit Blutdruckerhöhung und Blutdruckschwankung angesehen. *Walcher (Halle).*

**Ehrhardt, Werner: Durchbruch eines Magengeschwürs in die Wand der linken Herzkammer.** (*Path. Inst., Städt. Krankenh., Berlin-Spandau.*) *Virchows Arch.* **289**, 327 bis 331 (1933).

Der vorliegende Fall betraf eine 63jhrige Patientin, die seit 4 Wochen vor ihrer Krankenhausaufnahme über hartnäckige Stuhlverstopfung klagte, dabei starke Gewichtsabnahme. 3 Tage bestanden Ileuserscheinungen, es war Verdacht auf ein Carcinom der Flexura sigmoidea gegeben. Anlegung einer Coecalfistel. Dauer des Krankenhauses 2 Monate.

Die Sektion ergab überraschenderweise an der großen Krvatur des Magens ein handtellergroes callses Geschwür, etwa 3 cm von der Kardia entfernt, hauptsächlich in der Vorderwand des Magens sitzend und etwas noch auf die kleine Krvatur übergreifend. In der Nähe davon eine strahlige Ulcusnarbe und 2 kleinere frische Ulcera an der großen Krvatur gegenüber dem chronischen Geschwür. Das merkwürdigste war aber eine totale, offenbar alte Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, ferner Verwachsung der Gegend des Magengeschwürs mit Zwerchfell und Herzbeutel. Es stellte sich heraus, daß das chronische Magengeschwür die Magenwand, das Zwerchfell und den verwachsenen Herzbeutel durchsetzt hat und sich von außen her in die linke Kammerwand hineingefressen hatte. Eine Eröffnung der Kammerhhle hatte noch nicht stattgefunden; an der dünnsten Stelle fand sich noch eine 3 mm dicke Muskelschicht. Außer diesem Befund wurde noch ein strikturierendes Carcinom des Dickdarms an der Übergangsstelle des Sigmoids in das Rectum festgestellt. — Sicher hätte es nur noch kurzer Zeit bedurft, dann wäre das Magengeschwür in die Herzkammer durchgebrochen.

Verf. stellt die bisher beobachteten 7 Fälle zusammen, bei denen 6mal bereits ein Einbruch in die Herzkammerhhlung stattgefunden hatte, während in 9 Fällen Durchbrüche von Magengeschwüren in den Herzbeutel hinein im Schrifttum niedergelegt sind. Merkwürdigerweise machte das Ulcus keine Beschwerden und stellte auch nicht die Todesursache dar, sondern gewissermaßen nur einen „Nebenbefund“.

*Merkel (München).*

**Hein, J.: ber Leichtuberkel und Sektionsverletzungen mit nachfolgender tuberkulöser Allgemeinerkrankung.** (*Dtsch. Forsch.-Anst. f. Tbk., Eppendorfer Krankenh. u. Klin. d. Landesversicherungsanst. Schleswig-Holstein, „Sanat. Tnsheide“, Hamburg.*) *Beitr. Klin. Tbk.* **82**, 682—696 (1933).

Im Hinblick auf die Einbeziehung der Tuberkuloseinfektion in Krankenhäusern, Heilstätten und medizinischen Instituten in die unfallentschdigungspflichtigen Berufskrankheiten stellt Verf. an Hand von selbstbeobachteten oder ihm von anderer Seite mitgeteilten Fällen Richtlinien für die Beurteilung des Kausalzusammenhanges zwischen Leichtuberkeln und anderen Verletzungen mit tuberkulösem Material und nachfolgender Allgemeininfektion auf. Aus seinen Ausführungen ergibt sich, daß der vielfach als harmlos geltende Leichtuberkel doch nicht so ganz selten eine Allgemeininfektion nach sich gezogen hat. Verf. unterscheidet die primäre Infektion mit typischem Primärkomplex an der Verletzungsstelle und den nächst gelegenen Lymphdrüsen bei früher tuberkulosefreien Personen, die von der Verletzungsstelle auf dem Lymph- oder Blutwege weiter gegangene Infektion bei Personen, die bereits vorher eine inaktive latente Tuberkulose hatten, eine Reaktivierung eines alten Lungenherdes als Folge der erneuten Tuberkuloseinfektion an der Verletzungsstelle, die sekundäre Infektion der Verletzung von einem schon im Organismus vorhandenen tuberkulösen Herde aus, die vor allen Dingen dann in Frage kommt, wenn die Verletzung mit nichttuberkulsem Material erfolgte, und schließlich ein zufälliges Zusammentreffen von Verletzung und Aufflammen eines Lungenherdes. Im zuletzt erwähnten Falle kommt die Annahme einer entschädigungspflichtigen Berufserkrankung nur dann in Frage, wenn die ursprüngliche Infektion mit Wahrscheinlichkeit durch den Betriebsunfall und tuberkulöser Infektion anzunehmen. Die Frage, ob der Verletzte bereits

vorher an latenter Tuberkulose gelitten hat, ist nach Ansicht des Verf. bei Angestellten von Tuberkuloseheilstätten deshalb ziemlich leicht zu beurteilen, weil die Heilstätten verpflichtet sind, jeden Angestellten vor Einstellung röntgenologisch zu untersuchen. Ist diese Untersuchung versehentlich unterlassen worden, so liegt eine Versäumnis der betreffenden Anstalt vor, die zugunsten des Verletzten gewertet werden muß.

B. Mueller (München).

### Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

**Klinck jr., Gustavus H., and H. Dunham Hunt: Pulmonary varix with spontaneous rupture and death. Report of a case.** (Varixknoten der Pulmonalvene mit spontanem Durchbruch und Tod. Bericht über einen Fall.) (*Dep. of Path. a. Med., Albany Med. Coll., Albany.*) Arch. of Path. **15**, 227—237 (1933).

Nach Referierung der beiden im deutschen Schrifttum niedergelegten entsprechenden Fälle von Hedinger und Nauwerck berichten die Verff. über ihre Beobachtung vom klinischen und anatomischen Standpunkt aus: Die 46jährige Patientin suchte ungefähr 1 Jahr vor ihrem Tode erstmalig den Arzt auf wegen Anfällen von Atemnot und Druckgefühl auf der Brust. Später klagte sie über Schmerzen in der linken Schulter, die in den Arm ausstrahlten. Das Röntgenbild wies auf einen Tumor im oberen Mediastinum hin, der sich nach links zu in die Brusthöhle hinein vorstülpte. Die Beschwerden verstärkten sich, bis schließlich während der Beobachtung im Krankenhaus ohne einen äußeren Anlaß binnen wenigen Minuten der Tod eintrat. Die Leichenöffnung ergab einen linksseitigen hochgradigen Hämatothorax von 2800 ccm und einen Kollaps der linken Lunge. Die Ursache der Blutung war ein geborstenes, zur Zeit der Leichenöffnung 5:4 cm messendes kollabiertes, cystisches Gebilde, das mit einer der linken Lungenvenen in Verbindung stand. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich die Reste der elastische Fasern enthaltenden Venenwand und nach innen zu organisierte thrombotische Massen. Die Wand des Knotens war mit der Lunge verwachsen, das Lungengewebe erschien durch den Knoten zusammengedrückt. Anhaltspunkte für eine bestehende Syphilis wurden nicht gefunden. Die Entstehung des Varixknotens wird auf eine angeborene Schwäche der Gefäßwand an dieser Stelle zurückgeführt.

B. Mueller (München).

**Briskman, A. Lee: Sudden death and syphilis. A study of fifty-six sudden deaths.** (Plötzlicher Tod und Syphilis. Untersuchung an 56 Fällen von plötzlichem Tod.) (*Med. Serv., Union Printers Home, Colorado Springs.*) Amer. J. Syph. **16**, 470—478 (1932).

Bericht über 33 autoptisch untersuchte Fälle von plötzlichem Tod (p. T.). Die erhobenen Befunde werden eingeteilt in 1. Coronarsklerose mit frischer Thrombose und Herzinfarkt; 2. Coronarsklerose ohne frische Thrombose; 3. Aortenlues mit Verengung der Coronarostien; 4. Aortenaneurysma und 5. Myokardaffektionen, akute luische Myokarditis mit akuter Herzdilatation.

Es folgen einige Krankengeschichten: Bei 32jährigem Neger, der plötzlich tot zusammenstürzte, wurde folgender autoptischer Befund erhoben: Leicht hypertrophiertes, dilatiertes Herz; ausgesprochene Aortitis mit Aortendilatation und verengten Coronarostien. Die Todesursache wird in der Aortenlues und der Verengung der Coronarostien gesehen. — 40jähriger Neger wird tot im Bette aufgefunden. Autopsie: Leichte Verdickung der Mitralklappen und Dilatation der Herzkammern. Todesursache wird in der vorhandenen Aortenlues, begleitet von Verengung der Coronarostien und der Myokarditis gesehen. — 60jähriger Neger fällt während des Sprechens tot zusammen. Bei der Sektion findet man Aortenlues mit Verengung der Coronarostien bis auf  $\frac{1}{3}$  des Lumens. — 40jähriger Weißer stürzt bei der Arbeit plötzlich tot zusammen. Sektionsbefund: Neben einer Perikarditis Aortenlues mit mäßiger Verengung des rechten Coronarostiums. Mikroskopisch war eine Fibrosis im Myokard festzustellen. — Außerdem wird noch der Befund eines plötzlich Verstorbenen mitgeteilt, bei dem neben einer diffusen Aortitis thoracica ein Aneurysma der Bauchaorta gefunden wurde.

Zusammenfassend wird die Wichtigkeit der Herz- und Aortenlues als ätiologischer Faktor bei plötzlichen Todesfällen nochmals betont. M. Friedmann (Wien).<sup>oo</sup>

**Šikl, H.: Ungewöhnliche Ursache des plötzlichen Todes bei Aortenlues: Frisches Gomma mit positivem Spirochätenbefund an der Abgangsstelle der linken Kranzschlagader.** (*Histol. Abt., Path.-Anat. Inst., Univ. Prag.*) Zbl. Path. **57**, 228—232 (1933).

Bei einem 54jährigen Manne, der plötzlich ohne vorausgegangene Beschwerden starb, fand Šikl eine beetartige Erhebung im Sinus valsalvae, welche die linke Kranzarterie völlig verschloß. Die rechte Coronaria war frei. Schwere syphilitische Aortitis. Die histologische Untersuchung zeigte fleckige Verkäsung und Erweichung in der Media und in der stark binde-