

durch sog. Schleuderung der Gefäße innerhalb der Liquorscheide bedingt sein, was z. B. bei traumatischen Schädigungen eine Rolle spielt. A. erwähnt auch die Möglichkeit, daß sich unter Umständen Blutergüsse in den Gefäßcheiden erst nach dem Tode infolge der Herausnahme und Behandlung des Gehirns entwickeln, also Kunstprodukte darstellen können. — Was die hypertonen Blutungen betrifft, so dürften krisenartige Blutdrucksteigerungen zu Blutungen im Gebiet veränderter Arterien und ihrer von kleinen Seitenästen durchzogenen Lymphscheiden führen, besonders im Bereich des Putamens. Warum gerade dies Gebiet betroffen wird, ist nicht bekannt. „Der Streit, ob eine apoplektische Massenblutung auf ein oder mehrere Gefäße zurückgeführt werden muß, ob das blutende Gefäß vorher aneurysmatisch erweitert sein muß oder nicht, sollte sich richtiger auf die Frage beschränken, ob eine solche Blutung auf bereits erkrankte arterielle Gefäße zurückgeführt werden muß oder nicht. Und diese Frage läßt sich heute nach unseren ganzen Erfahrungen dahin beantworten, daß alle Massenblutungen des Gehirns bei Hypertonikern und Arteriosklerotikern vorhergehende Wandschädigungen der Gefäße zur Voraussetzung haben.“ *Neubürger.*

### Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

**Stewart, Harold L., and Hamblen C. Eaton: Spontaneous cardiac rupture in the insane. A report of six cases.** (Herzzerreißung aus innerer Ursache bei Geisteskranken. Ein Bericht über 6 Fälle.) (*Path. Dep., Jefferson Med. Coll. a. Hosp., Philadelphia a. Warren State Hosp., Warren.*) *J. Labor. a. clin. Med.* 18, 1004—1011 (1933).

1. Bei einem 64jährigen Mann, der wegen alkoholischer Demenz seit 10 Jahren im Spital war, fand sich ein Riß in der Vorderwand der linken Herzkammer. 3 cm links von der vorderen Herzfurche und 3 $\frac{1}{2}$  cm oberhalb der Herzspitze. Es bestand hochgradige Herzkranzschlagaderverkalkung und im unteren Anteil des absteigenden Astes der linken Kranzschlagader eine Thrombose mit Verschuß der Lichtung. Die mikroskopische Untersuchung ergab schwierige Herzfleiscentartung. — 2. Ein 75jähriger Mann stand wegen Paranoia in Spitalbehandlung und starb plötzlich. Bei der Leichenöffnung zeigte sich eine 3 cm lange Zerreißung der linken Kammer, die an der Herzspitze beginnend, über die Vorderwand verlief. Die unteren zwei Drittel des absteigenden Astes der linken Kranzschlagader und die Endverzweigungen des waagrechten Astes derselben waren durch Thromben verschlossen. — 3. Eine 66jährige Frau, die wegen Neuroses und Demenz in Behandlung stand, starb im Anschluß an einen Herzanfall, an denen sie schon vorher gelitten hatte. Bei ihr ergab die Leichenöffnung ein partielles Aneurysma der seitlichen Wand der linken Kammer, das an der Kuppe durchbrochen war. Weiter bestand Mesaortitis mit Einengung der Abgangsstellen der Kranzschlagadern. Verkalkung derselben und Verschuß des waagrechten Astes der linken und des hinteren absteigenden Astes der rechten durch Thrombose. — 4. Bei einem 54jährigen Mann, der sein halbes Leben lang wegen Dementia praecox im Krankenhaus war, stellte die Leichenöffnung nach seinem plötzlichen Tode eine Zerreißung der seitlichen Wand der linken Kammer in einer Länge von 3 cm fest. Die Kammerwand war in der Umgebung des Risses umschrieben ausgebuchtet. Die Abgangsstelle der linken Kranzschlagader war durch einen mesaortitischen Herd eingeengt, ihr waagrechter Ast durch einen Thrombus verschlossen, beide Kranzschlagadern zeigten starke Verkalkung. — 5. Ein 76jähriger Jäger befand sich seit längerer Zeit wegen chronischem Alkoholismus und Altersschwachsinn in Anstaltsbehandlung und starb plötzlich. Die Leichenöffnung ergab eine Zerreißung der Hinterwand der linken Kammer und Verschuß der rechten Kranzschlagader nahe ihrem Ursprung durch Thrombose. Mikroskopisch wurde schwierige Herzfleiscentartung festgestellt. — 6. Schließlich fand sich bei einer 65jährigen Frau, die wegen Manie in Spitalbehandlung stand und eines Tages tot im Bette gefunden wurde, soweit aus dem unvollständigen Sektionsprotokoll hervorgeht, eine Zerreißung des Herzfleisches mit Verbindung zwischen rechter und linker Herzkammer (?).

In 5 Fällen wird Verschuß einer Kranzschlagader durch Thrombose auf atherosklerotischer Grundlage, in 1 Falle Lues als ätiologischer Faktor für die Herzzerreißung angenommen. Im Schrifttum sind bis auf eine kleine deutsche Arbeit nur amerikanische Veröffentlichungen berücksichtigt. *Breitenecker* (Wien).

**Krsek, Heřman: Traumatische und spontane Aortenrupturen und ihre Folgen.** *Bratislav. lek. Listy* 13, 339—342 u. 371—381 u. dtsch. Zusammenfassung 50—52 (1933) [Tschechisch].

Nach einer zusammenfassenden Besprechung über Ursachen und Entstehungs-

mechanismus der Aortenrupturen an typischen Stellen, den Folgen derselben und den häufig auftretenden Komplikationen durch Aneurysma diss. wird über drei einschlägige Fälle berichtet.

1. Traumatische Aortenruptur über den halbmondförmigen Aortenklappen mit gleichzeitiger Ruptur der Aorta pulmonalis bei Sturz aus dem 3. Stock in selbstmörderischer Absicht. Ursache der Ruptur eine übermäßige Dehnung der Aorta infolge starker Herzdislokation. — 2. Spontane Ruptur einer arteriosklerotisch erkrankten Aortenwand mit Bildung eines ausgedehnten, bis zur Art. mesent. sup. reichenden Aneur. diss., bei vorhandener Hypertrophie der linken Kammer und arterioskler. Schrumpfniere. Einen Tag vor dem Tode erkrankte der 57jährige Mann während der Bahnfahrt unter Erbrechen nach Genuß von Tee, dem eine größere Menge Rum beigemischt war, und einem Glase sog. Gespritzten. Dem zugezogenen Arzte klagte er über Bauchschmerzen. Es wird angenommen, daß die Ruptur bereits einen Tag vor dem Tode, ausgelöst durch den Alkoholgenuß, aufgetreten war und zu den Krankheitserscheinungen führte, die einer Angina pectoris subdiaphragmatica (Ortner) ähnliche Symptome zeigte. — 3. Plötzlicher Tod einer 62jährigen Frau infolge frischer Aortenruptur mit Herzbeutelamponade, ohne nachweisbares Trauma im Bereiche der arteriosklerotisch veränderten Wand bei Hypertrophie des Herzmuskels und Schrumpfniere. Oberhalb dieser frischen Ruptur fand sich eine 4,5 cm lange Narbe nach einer alten Ruptur, deren offenbar traumatische Ursache mit Sicherheit nicht mehr feststellbar war. *Marx* (Prag).

**Narr, Frederick C., and Arthur H. Wells: Rupture of the aorta.** (Aortenruptur.) (*William Volker Laborat., Research Hosp., Kansas City.*) Amer. Heart J. 8, 834—844 (1933).

Ein 29jähriger Mann, der früher nie ernstlich krank gewesen ist, stirbt nach 7tägigem Krankenlager unter Atemnot und Herzschmerzen. Bei der Autopsie findet sich 1 cm oberhalb des Abgangs der Hauptschlagader ein Einriß in der Adventitia. Von dort gelangt man in ein zwischen Adventitia und Media liegendes, die Aorta bis zum Bogenteil umschließendes Aneurysma dissecans. Mäßige Coronarsklerose. Tod an Herztamponade. Mikroskopisch fand sich eine ausgedehnte Medianekrose mit Zerstörung der elastischen und Muskelfasern. — Es wird erörtert, ob der Alkohol-, Nicotin-, Äther- und Chloroformmißbrauch des Patienten ursächlich mit der Aortenschädigung in Zusammenhang gebracht werden können. Ein früherer Gelenkrheumatismus mit einer geringgradigen Veränderung der Mitralklappe wird als unwesentlich betrachtet. *Landé* (Berlin).

● **Frey, Sigurd: Die Embolie.** Leipzig: Georg Thieme 1933. 178 S. u. 36 Abb. RM. 12.—

Verf. gibt, mit besonderer Betonung des klinischen Standpunktes, eine Übersicht über die verschiedenen Formen der Embolie. Die Thrombose wird im 1. Teil in pathologisch-anatomischer und in klinischer Hinsicht eingehend und doch übersichtlich dargelegt. In diesem Kapitel sowohl wie in den Kapiteln über Fettembolie und Luftembolie werden besonders auch pathologisch-physiologische Gesichtspunkte hervorgehoben. Diagnose und Therapie finden Berücksichtigung. Eingehend, unter Beigabe von vielen Abbildungen ist auch die Trendelenburgsche Operation zur Entfernung von Pulmonalembolie dargestellt sowie die chirurgische Behandlung der Extremitätenembolie.

Für den gerichtlichen Mediziner sind besonders auch die Kapitel über Fettembolie und Luftembolie wertvoll. Die neueste Literatur ist ebenso wie die ältere recht eingehend berücksichtigt, wenngleich eine lückenlose Darstellung in dem besonders für den Kliniker geschriebenen Buch nicht erwartet werden kann. Wichtig sind neben vielen anderen die Hinweise auf die Untersuchungen Killians über die bei Fettembolie der verschiedenen Grade gefundenen Fettmengen in den Lungen [vgl. Simonin, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 14, 174 (1930)]. Dieselben sind im allgemeinen sehr gering, bei mikroskopischem Nachweis im frischen Präparat 2—3 g. Als ungefährliche Menge werden maximal 6—9 g angesehen, als mittlere Menge 9—20 g, größere Mengen sind selten und seien als Haupttodesursache anzusehen. Bei Fettmengen zwischen 9—20 g dürfte die Fettembolie nur eine mitwirkende Todesursache neben anderen darstellen. Neben den auch für den gerichtlichen Mediziner wichtigsten Kapiteln der Thromben-, Fett- und Luftembolie sind die anderen (Fremdkörperembolie, Bakterien- und Parasitenembolie, Gewebs- und Geschwulstembolie, sowie Pigmentembolie) kürzer behandelt. Das Buch ist sehr geeignet, um sich einen Überblick über den heutigen Stand unseres Wissens von der Embolie zu verschaffen und auch für den forensisch tätigen Arzt mit Vorteil zu lesen. *Walcher* (Halle).

**Penati, F.: Elektrokardiographischer Befund von Herzflimmern bei plötzlichem Herztod.** (*Med. Univ.-Klin., Turin.*) Klin. Wschr. 1933 II, 1249—1251.

Es wird ein Fall von plötzlichem Herztod bei einer Patientin mit einem kombinierten Mitralaortenvitium beschrieben, die 8 Stunden nach einer Strophantininjektion von  $\frac{1}{8}$  mg kurz nach dem Transport zum Elektrokardiographen ad exitum kam. Das E.K.G., das vorher Vorhofflimmern mit schwer veränderten Ventrikelkomplexen und Extrasystolen zeigt, läßt beim Exitus Übergang in Kammerflattern und schließlich in Kammerflimmern erkennen.  
H. Schwiegl (Berlin).

**Somló, Ernő, und Lajos Lévy: Warum endet der Hypertoniker mit plötzlichem Herztode?** (*Interne Abt., C., Krankenh. d. Israelit. Gem., Pest.*) Wien. klin. Wschr. 1933 II, 462—467.

Die in der Überschrift gestellte Frage wird zwar nicht beantwortet, doch wird durch elektrokardiographische Untersuchungen von 155 Hypertonikern festgestellt, daß die S-T-Deviation im Elektrokardiogramm als ein wichtiges Frühzeichen für die Herzmuskelschädigung bei essentieller Hypertonie anzusehen ist. Die Schädigung ist eine Folge der Ernährungsstörungen des Herzmuskels durch die dauernden oder vorübergehenden Capillarkontraktionen der Herzkranzschlagadern. Breitenecker (Wien).

**Rascher, Annemarie: Ein Fall von Verblutung durch Hämatemesis bei Aneurysma der Arteria thyreoides inferior dextra.** (*Chir. Abt., Kranken- u. Diakonissenanst. Neumünster, Zürich.*) Schweiz. med. Wschr. 1933 I, 443—446.

45jährige Frau wird wegen wiederholten Blutbrechens stark ausgeblutet eingeliefert, erholt sich rasch auf Blutübertragung, die wiederholt werden muß mit gleichem Erfolg. Keine Blutung mehr bis zum 16. Tage nach der Einlieferung, während dann innerhalb weniger Minuten der Tod eintritt. Beim Fehlen aller Schädlichkeiten, die zur Aneurysmabildung führen konnten, und sonstiger Zeichen einer solchen wird, da ein Magengeschwür ausgeschlossen werden konnte und eine Speiseröhrenuntersuchung mit dem starren Rohr sich durch den schweren Allgemeinzustand von selbst verbot, wahrscheinlich auch eine ernste Blutung hervorgerufen hätte, die Quelle der Blutung in Venenerweiterungen der Speiseröhre angenommen, wofür solche Erweiterungen vom übrigen Körper Anhalt gaben. Die Leichenöffnung deckte dann als Ursache ein Aneurysma der Art. thy. int. auf, das in die Speiseröhre durchgebrochen war. Der pulslose Sack machte keinen anderen Eindruck als die Knoten der i. Ü. kaum vergrößerten Schilddrüse.  
Eberhard Krieg (Stuttgart).

**Neugebauer, Walter: Durchbruch eines verjauchten Echinococcus alveolaris in die Bauchhöhle als Ursache des plötzlichen Todes.** (*Gerichtl.-Med. Inst., Dtsch. Univ. Prag.*) Zbl. Path. 58, 228—229 (1933).

Bei der sanitätspolizeilichen Obduktion einer nach Familienanamnese immer gesunden Frau, die nie Zeichen einer hepatischen Affektion oder Symptome einer Enteritis zeigte, und die 3 Tage vor ihrem Tode unter den Erscheinungen einer Peritonitis erkrankte (es bestand mit Rücksicht auf das Alter der Frau der Verdacht eines kriminellen Abortus), wurde ein verjauchter Echinococcus alveolaris der Leber gefunden, der zwischen Lobus quadratus und caudatus in die freie Bauchhöhle einbrach und so zu einer diffusen tödlichen Peritonitis führte.

Bemerkenswert erschienen die Umstände, daß der fast die ganze Leber zerstörende, verjauchte Parasit bis zur Perforation symptomlos getragen wurde, daß Perforationen bei Echinococcus alveolaris im allgemeinen selten beobachtet werden und schließlich, daß die Perforation atypisch gegen die Leberbasis hin erfolgte. Es wurde auch kein Ikterus, insbesondere keine Milzschwellung beobachtet.  
Marx (Prag).

**Szarbe, T.: Über plötzlichen Tod im frühen Kindesalter.** Czasop. sad-lek. 2, 106—114 (1933) [Polnisch].

Bei gesunden Kindern, die plötzlich gestorben sind, kann man Organveränderungen bei der Sektion feststellen, welche die indirekte Todesursache bilden können. Vollkommen negativer Sektionsbefund erweckt stets den Verdacht eines gewaltsamen Todes. In solchen Fällen soll man besonders genau die Sektion ausführen, da Kinder infolge ihrer Wehrlosigkeit auf solche Weise umgebracht werden können, die keine Spuren zurücklassen. Wenn derartige Delikte unerwiesen und somit unbestraft bleiben, so kann dieser Umstand leicht zu ihrer Wiederholung anreizen.  
Wachholz (Kraków).

**Verletzungen. Gewaltsamer Tod aus physikalischer Ursache.**

**Moniz jun., Egas: Die individuelle Diagnose der Feuerwaffen.** Arch. Inst. Nina Rodrigues 1, Nr. 2, 77—101 (1932) [Portugiesisch].

Verf. bringt eine Anzahl mikrophotographischer Aufnahmen von Streifenbildungen