

### Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

**Schmidt, K. L.:** Fettgewebshaltige Knochenmarkneubildung in der Nebenniere und plötzlicher Tod. (*Path. Inst., Darmstadt.*) Zbl. Path. 58, 401—404 (1933).

Ein 53jähriger Straßenbahnschaffner fiel ohne jeden äußeren Grund auf der Straßenbahn zunächst in sich zusammen und stürzte dann aus dem Wagen. Die Leichenöffnung ergab keinerlei ernstere Verletzungen, es fanden sich ferner Fettleibigkeit, Fettdurchwachsung des Herzens, linksseitige Herzhypertrophie, eine mäßige Arteriosklerose, eine venöse Hyperämie aller Organe, eine beginnende Lebercirrhose, eine hyperplastische Milzschwellung, eine Hirn- schwellung, ein Lungenödem und schließlich ein walnußgroßer praller kugelig Tumor von glasiger, gallertiger Beschaffenheit an Stelle der linken Nebenniere. Der Tumor bestand mikroskopisch aus blutbildendem Knochenmark, am Rande waren noch Reste von Nebennieren- substanz zu erkennen.

Verf. bringt unter Berücksichtigung der Kasuistik die Entstehung derartiger Knochenmarksneubildungen in der Nebenniere mit der im Embryonalzustand vorhandenen Blutbildungsfähigkeit der Nebenniere in Verbindung. Er erinnert daran, daß bei angeborener Syphilis solche Blutbildungsherde in der Nebenniere in pericapillärer Anordnung beschrieben worden sind. Verf. ist geneigt, den plötzlichen Tod, für den sich eine sonstige Ursache nicht finden ließ, mit einer plötzlichen Adrenalin- ausschüttung zu erklären, die durch den allerdings selbst nicht Adrenalin bildenden Tumor veranlaßt sein soll. Der mit der Adrenalinausschüttung verbundene Hochdruck soll dann den plötzlichen Stillstand des durch die Fettleibigkeit und die bestehende Arteriosklerose bereits geschwächten Herzens verursacht haben. (? d. Ref.)

Mueller (München).

**Waldbott, George L.:** So-called thymic death. V. Respiratory sensitization to general and local anesthetics. (Sogenannter Thymustod.) Arch. of Otolaryng. 17, 549 bis 553 (1933).

Bericht über 5 Fälle mit Überempfindlichkeitsreaktionen von asthmaähnlichem Charakter nach Zufuhr von Äther oder Lokalanästhetica (Cocain und Procain). Solche anaphylaktischen Reaktionen sollen vielleicht die Todesursache bei Narkosen an Patienten mit Thymus persistens sein. (Vgl. diese Z. 21, 101.)

Lendle (Leipzig).<sup>oo</sup>

**Barnard, W. G.:** Case of submucous haemorrhage into fauces and larynx. (Sub- muköse Blutungen in Rachen und Kehlkopf bei Hämophilie.) Med.-leg. a. criminol. Rev. 1, 184—185 (1933).

Tod durch Lungenödem. Die Obduktion des 28jährigen Mannes ergab ferner Blutungen in die linke Tonsille und die Muskeln an der linken Halsseite, eine große mediastinalblutung, ältere und frischere Blutungen in die Kniegelenke und in den Magendarmkanal. Böhmer.

### Verletzungen. Gewaltsamer Tod aus physikalischer Ursache.

**Gott jr., Richard:** Spontaneous rupture of the esophagus with a report of four cases. (Spontane Oesophagusruptur mit 4 neuen Fällen.) (*Dep. of Med., Univ. of Louisville School of Med., Louisville.*) Amer. J. med. Sci. 186, 400—409 (1933).

Wiedergabe von 4 ausführlichen Krankengeschichten. Fall 1 war vorher völlig gesund, Fall 2 und 3 litten an einer Gehirnverletzung, Fall 2 und 4 an einer Proliferation der Intima, also an einer Gefäßerkrankung. Eine Grundbedingung ist sicher die Schädigung der Elastizität und Beweglichkeit des Oesophagus, gleichgültig, ob sie durch Strik- tur, Gefäßthrombose, Infarkt, Kardiospasmus, Ulceration, entzündliche Vorgänge oder Narbenbildung hervorgerufen ist. Den Anstoß zur Ruptur gibt meist eine andere Krankheit, durch die Erbrechen oder Spasmus erzeugt wird. Die Diagnose ist wegen der eindeutigen Symptome leicht. Das subcutane Emphysem entsteht durch Hinein- drücken von Luft ins Mediastinum zugleich mit dem erbrochenen Mageninhalt. Media- stinitis führt zum schnellen Kräfteverfall, weniger wegen der Eiterung als vielmehr durch die erhebliche Störung der Nervenbahnen, welche durch das Mediastinum ver-

laufen. Therapie meist aussichtslos, da der Ausgang schon feststeht, bevor eingegriffen werden kann.

Hinrichsen (Ulm a. D.). °°

**Popper, Hans L.: Spontanruptur des Oesophagus.** (*Chir. Abt., Krankenh. Wieden, Wien.*) *Med. Klin.* 1933 I, 810—811.

45jähriger Postbeamter hatte mehrmals häufiges Erbrechen nach ungewohntem Wein- genuß. Gleich nachher äußerst heftiger Schmerz in der linken Nierengegend, später gegen die linke Schulter ausstrahlend, Gefühl, als ob etwas gerissen sei. Sofortige Laparotomie im Krankenhaus wegen beschleunigter Atmung und sehr leidendem Allgemeindruck. Starke Muskelspannung des Abdomens. Bei der Operation kein krankhafter Befund im Bauchraum. 3 Stunden später neuerliche heftige Schmerzen, starke Dyspnoe, hohe Pulsfrequenz und Cyanose. Über der linken Lunge hinten unten Dämpfung, abgeschwächtes Atemgeräusch. Röntgen: Linksseitiger Pneumothorax mit über handbreitem Erguß. Punktion: reichlich Luft und 100 ccm schwarzbrauner geruchloser Flüssigkeit. Kurzdauernde Besserung, nach wenigen weiteren Stunden rasche Verschlechterung und Exitus. Obduktionsbefund: Längsriß von 5 cm Länge an der Vorderwand der Speiseröhre oberhalb der Kardia. Die Ränder sind durch glatte heraus- hängende Schleimhaut gebildet. Das Gewebe um die Speiseröhre herum bis zur Höhe der Bifurkation unterminiert und schwarz verfärbt. Nahe dem Zwerchfell Perforation der Pleura mediastinalis. Lockere Auflagerungen (Fibrin) der linken Pleura mit reichlich Gas im Pleura- raum. Mikroskopisch zeigt die Schleimhaut in der Umgebung des Defektes normale Struktur, aber mangelnde Kernfärbung wie bei postmortaler Andauung. Nahe dem Defekt finden sich polynucleäre Leukocyten in Schleimhaut und Submucosa, wowie auch in der Muskelschicht. Stellenweise eitrig-einschmelzende, reichlich Streptokokken, Gram-positive Bacillen und Soorpilze.

Hinweis auf die erstmalige Beschreibung der Spontanruptur des Oesophagus von Boerhave, 1724. Seither 33 Fälle nach der Zusammenstellung des Verf. (vgl. den Fall von Raestrup, diese Z. 11, 373 [Orig.], in dem ebenfalls bei heftigem Erbrechen nach einem Schlachtfest ein Längsriß auf der rechten Seite mit Öffnung der Pleurahöhle und 2 kleinere inkomplette Schleimhautrisse in der Vorderwand sich fanden).

Walcher (Halle).

**Reed, Jewett V.: Relation of trauma to rupture of hollow abdominal viscera.** (Die Beziehungen des Traumas zur Ruptur von hohlen Baueingeweiden.) (*Dep. of Surg. Path., Indiana Univ. School of Med., Indianapolis.*) *Arch. Surg.* 27, 216 bis 226 (1933).

Patienten und selbst Ärzte bringen oft den Beginn von intraabdominellen Er- krankungen mit einer Verletzung des Bauches in Zusammenhang und machen darauf- hin ganz unbegründete Schadenersatzansprüche geltend. Da Reed in allen derartigen Fällen immer wieder den Eindruck hatte, daß die hydromechanischen Gesetze auch für die Bauchhöhle Geltung haben, jedoch niemals Versuche gemacht worden waren, bei denen das komprimierte Gefäß der Bauchhöhle entsprechend in eine oder mehrere Kammern mit elastischen Wänden unterteilt war, hat er folgende Experimente an- gestellt, denen das Pascalsche Gesetz zugrunde liegt. Es lautet folgendermaßen: Der von außen auf ein mit Gas oder Flüssigkeit gefülltes Gefäß ausgeübte Druck pflanzt sich nach allen Richtungen hin gleichmäßig fort, ohne an Kraft zu verlieren und wirkt auf jede Teilfläche mit gleicher Intensität. Die Experimente zeigen, daß das Pascalsche Gesetz auch für Flüssigkeiten in lebenden elastischen Höhlen gilt, die durch elastische Zwischenwände unterteilt sind. Ein Ansteigen des intraabdomi- nellen Druckes verursacht demnach auch ein gleiches Ansteigen des Druckes in allen Hohlorganen der Bauchhöhle, kann also niemals eine Ruptur derselben hervorrufen. Klinische Folgerungen: 1. Jedes Ansteigen des intraabdominellen Druckes führt zu gleichem Ansteigen des Druckes in der ganzen Bauchhöhle und kann an schwachen Stellen der Außenwand eine Hernie verursachen. — 2. Wenn ein hohles Baueingeweide von innen her ausgedehnt wird und es kommt ein Ansteigen des intraabdominellen Druckes hinzu, bleibt trotzdem das Druckverhältnis das gleiche. — 3. Überdehnung eines hohlen Baueingewei- des führt zur Ruptur desselben, wenn seine Elastizitätsgrenze überschritten wird. — 4. Das Ansteigen des intraabdominellen Druckes ver- ursacht ein genau gleiches und synchrones Ansteigen des Druckes in allen Hohl- eingeweiden der Bauchhöhle, falls nicht eins von ihnen soweit gedehnt ist, daß es die

vordere und hintere Außenwand berührt. — 5. Eine von außen einwirkende Kraft führt nur dann zur Ruptur eines intraabdominellen Hohlorgans, wenn sie unmittelbar über demselben angreift und wenn das Eingeweide soweit ausgedehnt ist, daß es die beiden gegenüberliegenden Seiten der Bauchwand berührt. — Auf die Appendix werden diese Bedingungen wohl niemals zutreffen, ferner können durch erhöhten intraabdominellen Druck keine inneren Hernien oder Darmverschlingungen entstehen, da nach dem Pascalschen Gesetz stets der Druck nach allen Richtungen hin der gleiche bleibt und daher die Organe mit gleicher Kraft zu der Öffnung hin und von dieser fortgetrieben werden.

Abegg (Berlin).<sup>oo</sup>

**Gemmill, W. F., and T. A. Martin: Traumatic rupture of the liver and kidney with evisceration, complicating pregnancy.** (Traumatische Zerreißung von Leber und Niere mit Evisceration, kompliziert durch Schwangerschaft.) (*York Hosp., York, Pa.*) *Amer. J. Obstetr.* **26**, 113—114 (1933).

Eine 26jhrige Frau erleidet einen Autounfall und folgende Verletzungen: Große Hautwunden an rechter Bauchseite, linker Hüfte, Gesicht; Herausstlpung von Darmschlingen, Zerreißung der Leber, besonders des rechten Lappens mit Abtrennung von Leberstcken, aber ohne Verletzung der Gallenblase, tiefe Risse in der rechten Nierenrinde, Autotrhandgriff und Leberstcke in der freien Bauchhöhle. Es bestand eine Schwangerschaft im 7. Monat. Gefäß- und Wundnaht, Nierennaht, Entfernung von 300 g Leber, ausgedehnte Drainage. 3 Tage später Geburt eines anscheinend lebenden Kindes. Heilung per primam; nach 46 Tagen beschwerdefreie Hospitalentlassung.

Bhmig (Tübingen).<sup>o</sup>

**Esser, A.: Entstehung, Lokalisation und „Vernarbung“ von Hirnrindenerkrankungen bei stumpfer Gewalt.** (*Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ. Bonn.*) *Mscr. Unfallheilk.* **40**, 385—398 (1933).

Die Arbeit stellt einen unter gewissen Gesichtspunkten angefertigten Auszug einer größeren Veröffentlichung (vgl. diese Z. **21**, 259) dar. Sie weist zunächst an der Hand von Abbildungen darauf hin, daß die Kenntnisse der Lokalisationsverhltnisse der Stoß-Gegenstolsionen bei den einzelnen Arten der Gewalteinwirkung am Schädel genaueste Beachtung verdienen. Ferner ist es trotz aller Bemühungen bis jetzt noch nicht möglich, klinisch eine Unterscheidung zwischen Comotio und Contusio cerebri in allen Fällen vorzunehmen, und die „Schwere“ eines Unfalles ist absolut kein Gradmesser für die zu erwartenden Spätfolgen. Zum Schluß wird an mikroskopischen Schnitten erläutert, daß die traumatischen Restzustnde der Rindenkontusionen keine Narben im histologischen Sinne sind, da sich stets noch abbaubedrftiges zugrunde gegangenes Zellenmaterial vorfindet. Es wird überhaupt bezweifelt, ob es zu einer endgültigen Narbenbildung kommt. (Vgl. a. diese Z. **20**, 588 [Orig.].)

Karbe (Dresden).<sup>o</sup>

**Adelstein, Leo J., and Cyril B. Courville: Traumatic osteomyelitis of the cranial vault. With particular reference to pathogenesis and treatment.** (Traumatische Osteomyelitis des Schädeldaches. Mit besonderer Berücksichtigung von Pathogenese und Behandlung.) (*Neuropath. Laborat., Los Angeles County Gen. Hosp., Los Angeles.*) *Arch. Surg.* **26**, 539—569 (1933).

Die Verff. berichten über 7 eigene Fälle aus ihrem Material von 5000 Kopfverletzungen. Schilderung der Gefäßversorgung in den Schädelknochen, der Eintrittsporten und Ausbreitungswege von Infektionen darin. Klinische Formen: 1. Lokalisierte Osteomyelitis (umschriebene Osteomyelitis durch direkte Infizierung des verletzten Knochens selbst bzw. sklerosierende Osteitis im Anschluß an offene Verletzung oder sonstige traumatische Schädigung allein der Kopfschwarte). 2. Fortschreitende Osteomyelitis infolge von Injektion der Diploevenen von Fraktur oder Operationswunde aus. 3. Entzündliche Nekrose von Knochenfragmenten bei Splitterfraktur der Schädelknochen. — Bei allen Formen können Sequester gebildet und abgestoßen werden (Abb.). Pathologie (nach anderen Autoren).

Von den Fällen der Verff. — 7 Abbildungen von anschaulichen Röntgenaufnahmen — schlossen sich 2 an an Kopftraumen ohne offene Weichteilverletzung, bei 3 weiteren waren solche vorhanden und auch der Knochen verletzt, in 2 davon unter Frakturbildung. Ein wei-

terer Fall betraf eine Splitterfraktur mit anschließender Nekrose der Bruchstücke, im 7. Fall wurden dieselben erst sekundär durch spätere Staphylokokkeninfektion hämatogen infiziert.  
Ossenköpp (Lübeck-Strecknitz).<sup>oo</sup>

**Montanaro, J. C., J. L. Hanon und E. F. Bonnet: Post-traumatische Dysplasie des basalen Teils des Hinterhauptbeins. Symptomenbild der langsamen Bulbuskompression.** (*Clin. Neurol., Univ., Buenos Aires.*) *Semana méd.* 1932 II, 1085—1094 [Spanisch].

Beschreibung eines Falles, der dem von Frau Dejerine 1926 beschriebenen Falle entspricht [vgl. *Rev. neurol.* 33, 281 (1927)]. Der Kranke kam mit einer schweren bulbären Störung zur Aufnahme und starb bereits am nächsten Tage. Die Ursache der Schädelverbildung war vermutlich ein im Alter von 4 Jahren erlittener Unfall, Sturz auf den Kopf, der zu einer Zerstörung des basilareren Knochenkerns des Hinterhauptbeins und dadurch zu einer Entwicklungshemmung der Pars basilaris geführt hatte. Sekundär war es zu einem Hineinwachsen des Zahnfortsatzes des Epistropheus in die Basilarregion, zu einer Verengung des Foramen occipitale magnum und nach vielen Jahren zu einer Kompression des verlängerten Marks gekommen.

Reich (Breslau).<sup>o</sup>

**Caputo, Biagio: Amaurosi da trauma sull'arcata sopraciliare.** (Amaurose nach Verletzung des Augenbrauenbogens.) (*Osp. Colon. Vittorio Emanuele III, Tripoli.*) *Rinasc. med.* 10, 376—377 (1933).

Caputo hatte Gelegenheit, 2 Fälle von einseitiger Erblindung nach Quetschung der Augenbrauengegend zu beobachten; in beiden Fällen kam es in kürzester Zeit nach der Verletzung zum vollständigen Schwunde des Sehnerven, und es bestanden Netzhautblutungen und krankhafte Veränderungen der Aderhaut. Es handelte sich um indirekten Knochenbruch im Canalis opticus, wobei die Sehnervenscheiden einrissen und durch Blutungen schwere unheilbare Veränderungen in den Sehnerven und in den hinteren Augenhäuten verursacht wurden.

Oblath (Triest).<sup>oo</sup>

### Vergiftungen.

**Thiel, Karl: Experimentelle Untersuchungen über die akute Kohlenoxydvergiftung und ihre Behandlung. I. Die akute CO-Vergiftung.** (*Med. Univ.-Poliklin., Königsberg i. Pr.*) *Z. exper. Med.* 88, 207—232 (1933).

Zur Klärung der pathologisch-physiologischen Probleme bei der Kohlenoxydvergiftung unternahm Verf. zahlreiche Versuche an Hunden mit Inhalation von Kohlenoxyd-, Leuchtgas- und Leuchtgaskohlenoxydgemischen. Die Resultate werden in Tabellen und Kurven veranschaulicht. Vor jedem Versuch und in wechselnden Zeitabständen während der Einatmung der giftigen Gase wurden Blutproben entnommen und auf ihren Gehalt an CO<sub>2</sub>, CO und O<sub>2</sub> untersucht; gleichzeitig wurden der Milchsäuregehalt, die Blutzuckerhöhe und die p<sub>H</sub>-Zahl bestimmt. — Die Einatmung von Leuchtgas-Luftgemischen führt rascher zur Sättigung des Hämoglobins mit CO als die entsprechender Luftgemische mit reinem CO, vermutlich infolge einer Wirkung der Begleitgase im Leuchtgas, vor allem des Acetylens. CO<sub>2</sub>-Gehalt hemmt die CO-Sättigung. Die CO-Bindung des Hämoglobins ist daher den gleichen Bedingungen unterworfen wie seine Sauerstoffbindung. — Weitere Versuche ergaben, daß der Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes während der Vergiftung bis zu einem Minimum herabsinkt, etwa dem Verlust der Sauerstoffbindungsfähigkeit des Hämoglobins entsprechend; er ist nach Ansicht des Verf. nur wenig abhängig von der Größe der einsetzenden Dyspnoe. Weiter ergab sich, daß der CO<sub>2</sub>-Gehalt des Blutes um so schneller abnimmt, je höher die eingeatmeten Konzentrationen von Kohlenoxyd sind. — Die Resultate bezüglich des Milchsäuregehaltes im Blut zeigen, daß dieser nicht in einem dem CO<sub>2</sub>-Verlust entsprechenden Maße zunimmt, und da trotzdem das Blut, wie direkte Messungen bewiesen, zu saurer Reaktion überging, ist Verf. der Ansicht, daß andere saure Stoffwechselprodukte, wie Aceton, Acetessigsäure und  $\beta$ -Oxybuttersäure, neben der Milchsäure das Kohlendioxyd verdrängen. Die Erhöhung des alveolären CO<sub>2</sub>-Druckes während der Vergiftung bewirkte zunächst eine Vermehrung des CO<sub>2</sub>-Gehaltes des Blutes, der seinen Gipfel erreichte, um dann schnell abzufallen. Die Blutmilchsäure nahm in diesen Fällen anfänglich wesentlich langsamer zu als bei Vergiftungen ohne CO<sub>2</sub>-Zusatz. Da der CO-Gehalt des Blutes nur wenig langsamer anstieg, die Sauerstoffversorgung der Zellen also nicht wesentlich besser war als bei den ersten Versuchen, so nimmt Verf. an, daß durch den stärkeren Säuregehalt des Blutes lediglich der Übertritt saurer Stoffwechselprodukte ins Blut gehindert wird. Dieser Ansicht entspricht der beschleunigte Milchsäureanstieg, sobald sich der CO<sub>2</sub>-Gehalt des Blutes vermindert. Die während solcher Mischvergiftungen einsetzende Säuerung des Blutes war etwas stärker als die der reinen CO-Intoxikationen. — Für die Bestimmung der p<sub>H</sub>-Werte wurde das Blut um das 3fache mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, um eine Gerinnung zu verhindern. Es zeigte sich, daß trotz sinkendem CO<sub>2</sub>-Gehalt des Blutes der p<sub>H</sub>-Wert erheblich nach der sauren Seite hin verschoben war. Es kommt also zu einer starken Säuerung des Blutes, deren Ursache nach Ansicht des Verf. neben der Milchsäurebildung das Entstehen der