

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

**Boening, Ilse: Todesursachen der alten Leute.** (*Path. Inst., Städt. Krankenanst., Kiel.*) Kiel: Diss. 1933. 21 S.

Statistische Zusammenstellung der Todesursachen von 1623 Verstorbenen über 60 Jahre aus dem Sektionsmaterial des städtischen Krankenhauses zu Kiel. Die Ergebnisse decken sich mit denen ähnlicher Statistiken aus anderen Krankenhäusern, weichen aber von den Zahlen solcher Untersuchungen über die Todesursache alter Leute, die nicht in Krankenhäusern, sondern plötzlich, ohne vorherige besondere Krankheitserscheinungen gestorben und zur verwaltungsbehördlichen Leichenöffnung gekommen waren, wesentlich ab. Auf diesen Umstand hätte besonders hingewiesen werden müssen, da die erhaltenen Zahlen von der Zusammensetzung des Leichenmaterials abhängig sind. Unter dem Schrifttum fehlt die Zusammenstellung Weyrichs [*Beitr. gerichtl. Med.* 12, 146 (1932); vgl. diese Z. 21, 102], in der über die Todesursachen von 1121 Fällen plötzlich Verstorbener über 60 Jahre berichtet wird.

*Breitenecker* (Wien).

**Patrick, Adam: Spontaneous subarachnoid haemorrhage.** (Spontane subarachnoidale Blutungen.) *Glasgow med. J.* 120, 1—8 (1933).

Verf. berichtet, daß er in den letzten 7 Jahren 26 Fälle dieser Art gesehen hat. Die Häufigkeit der in den 26 Fällen beobachteten Symptome war folgende: Occipitales Kopfweh (in 24 Fällen), Erbrechen (in 21 Fällen), Nackensteifigkeit (21), Benommenheit bis zum Koma (19), Erhöhung des Blutdrucks (13), Pulsverlangsamung (7), 3mal wurden Krampfanfälle beobachtet. Augenmuskellähmungen sah Verf. 4mal, Temperatursteigerung 16mal. Die Leukocyten stiegen bis zu 10—14000. Die meisten der Fälle ereigneten sich bei Patienten unter 50 Jahren, und zwar 2mal mehr bei Frauen als bei Männern. Die Prognose stellt Verf. ziemlich gut. Er verlor nur 7 Patienten. (Beobachtung über die folgenden Jahre? Ref.). Bei 6 Patienten wurde mehr als 1 Anfall festgestellt. Pathologisch-anatomische Erfahrungen hat Verf. so gut wie nicht. In der Anamnese der Patienten spielen körperliche Anstrengungen kurz vor dem Eintreten der Blutung eine gewisse Rolle.

*Hiller* (München).

**Biemond, A., und J. W. G. ter Braak: Über die sogenannten spontanen subarachnoidalen Blutungen und ihre Beziehung zum Aneurysma der Hirngefäße.** (*Neurol. Univ.-Klin., Wilhelmina-Gasthaus, Amsterdam.*) *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 132, 4—42 (1933).

Verff. berichten an Hand von 40 Fällen, die im Laufe von 7 Jahren an der Neurologischen Universitätsklinik Amsterdam beobachtet wurden, in wirklich vorbildlicher Weise über das in der Überschrift genannte Thema. Eingehend beschrieben werden die Eigenarten des Verlaufs der Symptomatologie der subarachnoidalen Blutungen, wobei mit besonderer Sorgfalt den psychischen Symptomen, der Beteiligung des N. opticus und des Augenhintergrundes, den Hirnnervenlähmungen sowie den cerebralen Symptomen nachgegangen wird. Auch die extracerebralen Symptome vom Charakter der Pseudoinfektionserscheinungen sowie der Verlauf werden klar herausgearbeitet. Die Frage nach der Pathogenese dieser Blutungen wird in recht einwandfreier Weise dahin beantwortet, daß das Bersten von Aneurysmen bei weitem die größte Rolle spielt. Von gewissem Einfluß scheinen auch Infektionen zu sein. Die Hypertension und Arteriosklerose an und für sich spielten in der ganzen Serie der beobachteten Fälle keine Rolle. Das gleiche gilt von der Syphilis.

*Hiller* (München).

**Smitt, W. G. Sillevs, und A. H. W. Boele: Spontane subarachnoidale Blutungen.** (*Clin. v. Psychiatr. en Neurol., Univ., Utrecht.*) *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 1933, 3855 bis 3866 u. dtsh. Zusammenfassung 3866—3867 [Holländisch].

Unter Mitteilung von 10 Krankengeschichten besprechen die Verff. das klinische Bild von Blutungen aus den arachnoidealen und pialen Gefäßen, die mangels einer bekannten Ätiologie als spontane bezeichnet werden: Personen jugendlichen oder mittleren Lebensalters, wiederholt mit Migräne in der Anamnese, erkranken plötzlich mit heftigem, oft einseitigem Kopfschmerz, Erbrechen und Bewußtseinsstörungen

deliranter oder korsakowähnlicher Art. Meist zeigen sich meningeale Reizerscheinungen, oft pathologische Reflexe (Babinski u. a.). Herderscheinungen, z. B. Hemiplegien, kommen vor, zuweilen epileptische Krämpfe. Das wichtigste diagnostische Zeichen ist der blutige Liquor. 2mal entstand die Blutung im Puerperium, 1mal während eines Schwimmbades. Vor Ausführung der therapeutischen Trepanation wird gewarnt. Die einzige rationelle Behandlung ist die Lumbalpunktion, erforderlichenfalls täglich wiederholt. Der Verlauf ist verschieden, am günstigsten bei den meningealen Formen. In 4 tödlich ausgehenden Fällen konnte die Diagnose durch die Obduktion bestätigt werden. Die Differentialdiagnose, die jede durch blutigen Liquor gekennzeichnete Krankheit auszuschließen hat, kann in vivo gegen kongenitales Aneurysma unmöglich sein. Die letzte Ursache der spontanen subarachnoidealen Blutungen erblicken die Verf. in einer abnormen Insuffizienz der Gefäßwand, die das Zustandekommen von Blutungen per diapedesin ermöglicht. Der Migräneanfall stellt gewissermaßen das Vorstadium einer solchen Blutung dar. Zum Schluß wird auf das Vorkommen einer spinalen Form dieser Blutungen, die Cystenbildung in der Cauda equina zur Folge haben kann, hingewiesen.

Hans Baumm (Königsberg i. Pr.).<sup>oo</sup>

**Melzner, Ernst: Problem Thrombo-Embolie.** (Staatl. Frauenklin., Dresden.) Klin. Wschr. 1933 II, 1121—1130.

Ob wirklich die Thrombo-Embolie häufiger geworden ist, ist nicht sicher, aber wahrscheinlich. Die zahllosen vom Verf. einzeln besprochenen neueren Erklärungsversuche dieser Zunahme lassen sich sämtlich irgendwie in der Virchowschen Trias unterbringen. Ein Zusammenwirken mehrerer Faktoren ist nötig.

Stromverlangsamung allein genügt nicht, das beweisen die Krampfaderkranken. Gefäßwandschädigung genügt ebenfalls nicht, das bewies der Weltkrieg. Die Behandlung mit intravenösen Einspritzungen ist, obwohl die Fälle von Seifert zu denken geben, nach den großen Statistiken nicht als Ursache anzuschuldigen. Die verborgenen Kreislaufstörungen können keine ausschlaggebende Rolle bei der Entstehung der Th. spielen, denn von einem in diesem Punkte gleichwertigen Material hatten in Dresden von 4200 größeren Operationen 1% tödliche Embolien, während 3700 kleinere Eingriffe keinen Fall aufwiesen. Auch der Operationsschock vermag die Entstehung nicht zu erklären. Man sieht nie schweren Shock und Embolie beim gleichen Patienten und findet die von Rehn beschriebenen für Shock typischen Leberschädigungen nie bei Embolie. Störungen der inneren Sekretion hängen sicher mit der Th. zusammen. Vorzeitiges und physiologisches Altern durch Umstellung des endokrinen Systems begünstigt das Auftreten der Th. Beim Hypertheroidismus fehlt die Thrombo-Embolie und beim Hypothyreoidismus (Prostatiker) ist sie häufig. Die Zahl der endokrin minderwertigen Pykniker unter dem Material ist auffallend hoch. (Seifert, vgl. diese Z. 19, 364.)

Zusammenfassend bleibt als Erklärung für das auswahlweise Befallenwerden nur die Annahme der Grundursache: Konstitutionelle Emboliebereitschaft, zu der als auslösende Momente Altersveränderungen, Herzleiden, Operationstrauma, vielleicht bestimmte intravenöse Einspritzungen und kosmische oder atmosphärische Störungen treten.

Hauswaldt (Braunschweig).<sup>oo</sup>

**Sitsen, A. E., und G. H. Bartsch: Zur Frage der Häufigkeit der Thromboembolie.** (Path.-Anat. Inst., Univ. Innsbruck.) Z. Kreislaufforsch. 25, 577—590 (1933).

Der Arbeit ist zugrunde gelegt ein Sektionsmaterial von 5659 Fällen, und zwar aus den Zeitabschnitten 1900—1904, 1919—1921 und 1926—1931. Bei Ausschaltung von Frühgeburten und Neugeborenen ergibt sich für die drei Zeitabschnitte eine Häufigkeit von 8,0 bzw. 10,9 und 9,9%. Bei genauer Berücksichtigung der Altersverteilung, des Geschlechts und der Herkunft des Materials (ob operative Fälle oder nicht) wird gefunden, daß wenigstens für Innsbruck von einer wirklichen Zunahme der Thromboembolie nicht gesprochen werden kann; nur für Männer fand sich in den Jahren 1919—1921 eine leichte Zunahme, deren Ursache in der wohl durch den Krieg bedingten Zunahme der rezidivierenden Endokarditis gesucht wird. W. Fischer (Rostock).<sup>oo</sup>

**Goebel, F.: Zur Frage der idiopathischen Pachymeningitis haemorrhagica interna beim Säugling.** (Ver. d. Ärzte, Halle a. S., Sitzg. v. 12. VII. 1933.) Münch. med. Wschr. 1933 II, 1726.

Zwei Fälle von sog. idiopathischer Pachymeningitis haemorrhagica interna, kombi-

niert mit Hydrocephalus internus beim Säugling, wurden encephalographisch untersucht. Der Verlauf war von vorneherein chronisch gewesen. Es ergab sich fehlende Luftaußenfüllung an großen bzw. kleineren Teilen des Gehirns aufwärts der basalen Zisternen. Es wird der Schluß daraus gezogen, daß des öfteren auch die weiche Hirnhaut vom Krankheitsprozeß befallen wird. Ein Fall kam zur Autopsie und zeigte außer der typischen Pachymeningitis haemorrhagica eine chronische Leptomeningitis größter Ausdehnung.

In der Aussprache betonte A. Stieda die Schwierigkeit der Diagnosenstellung beim Erwachsenen. Leptomeningitis komme wohl ätiologisch beim Erwachsenen nicht in Betracht. — K. Walcher wies auf Obduktionsfälle der gerichtsarztlichen Praxis, besonders bei Pflegekindern, hin, bei denen Pachymeningitis haemorrhagica interna auch ohne den Befund von frischen oder älteren Kopftraumen mehrmals festgestellt wurde; Hinweis auf die Rolle der Infektionskrankheiten in ätiologischer Hinsicht. — W. Geisler weist ebenfalls auf nicht traumatische Ätiologie hin. — F. Kruse erwähnt das Geburtstrauma in Form eines durch Minderdruck entstandenen pachymeningitischen Ergusses („innerhalb der Schädelknochen liegende Kopfgeschwulst“) als ätiologisch wirksam für die P. h. i. infolge mangelnder Resorption aus dem geschlossenen Subduralraum. [Liebenam, Jahrb. f. Kinderheilk. **141**, 73 (1933). Ref.] Walcher (Halle a. d. S.).

**Springorum, Werner: Arterien schlängelung und Arteriosklerose. Untersuchungen an der Arteria lienalis.** (*Path. Inst., Univ. Leipzig.*) Virchows Arch. **290**, 733—748 (1933).

Die häufig wiedergegebene Lehrbuchmeinung, daß die Arterien schlängelung meist auf Arteriosklerose beruhe, wird schon von M. B. Schmidt u. A. auf Grund von Untersuchungen an Temporal- und Coronararterien abgelehnt. Es sollen konstitutionelle Momente, Minderwertigkeit der Gefäßwand, insbesondere der Lamina elastica interna ursächlich bedeutungsvoll sein. Verf. hat an 50 Injektionspräparaten von Milzarterien Form und Ursache der Schlängelung untersucht. Es kommt eine Verlängerung der Arterien auf das Dreieinhalbfache vor. Aktives Längenwachstum der Arterie hängt nach diesen Untersuchungen weder mit hohem Alter, noch mit früheren Erkrankungen, noch mit allgemeiner oder lokaler Arterio- oder Arteriolsklerose (der Milz), noch mit Hypertonie zusammen. Dieses Längenwachstum scheint bei Milzwachstum, verbunden mit Dickenzunahme der Arterie vorzukommen. Die Druckwirkungen an den zunächst flachen Krümmungen wirken als zusätzlicher Längenwachstumsreiz. Die passive Schlängelung der Arterie geschieht durch Verlagerung des Milzhilus nach der Medianlinie als Folge z. B. jeder Milzschwellung. Die knotige Arteriosklerose bei Schlängelung ist Folge derselben infolge funktioneller Wirkung der veränderten Strömung (Saftstauung im Arterienwandgewebe). Walcher.

**Moritz, F., und Wilhelm Mohr: Über die Kapazität und die Muskelmasse der menschlichen Herzhöhlen.** (*Städt. Krankenh., Hof a. S.*) Z. Kreislaufforsch. **25**, 609 bis 629 (1933).

Die Bestimmungen des normalen Volumens der Herzhöhlen und des Herzmuskelgewichtes geben uns die Möglichkeit, bei path. Fällen den Grad und das Vorhandensein von Abweichungen von der Norm, wie z. B. bei Hypertrophie und Dilatation des Herzens, festzustellen. Die Verf. berichten über verschiedene Volumenbestimmungsmethoden, die an normalen Herzen und bei Herzerkrankungen durchgeführt wurden. Man bestimmte die maximale diastolische Raumgröße am Leichenherzen, da das Absterben der Herzmuskulatur in der Regel in maximaler Diastole erfolgt. Die gewonnenen Resultate sind in einer Tabelle angeführt. Für eine äußerst vorteilhafte und einfach durchzuführende Methode halten die Verf. die Gelatinemethode, die in folgender Weise durchgeführt wird:

Nach besonderer Vorbereitung des Herzens und luftdichtem Verschuß aller Gefäßöffnungen wird das Herz durch die eröffneten Herzohren aufgeblasen und luftleer gesaugt. Dann wird es in einen Topf mit Wasser versenkt bis zur völligen Bedeckung der Vorhöfe mit Wasser. Hiernach erfolgt die Füllung des Herzens mit einer 10proz. Gelatinelösung. Bis zur völligen Erstarrung der Gelatine beläßt man das Herz unter Wasser. Auf diese Weise erhält man die Form des Herzens. Das Herz wird nun in der Atrioventrikulargrenze eröffnet und die

in Vorhof und Herzohr befindlichen Gelatinemassen herausgenommen. Ebenso erfolgt die Eröffnung der beiden Kammern und Herausnahme der vorhandenen Gelatinemengen. Die gewonnene Gelatinemasse verflüssigt man durch gelindes Erwärmen und kann sie in einem Meßzylinder bestimmen. Die Muskulatur der einzelnen Herzteile sowie die des Vorhofs- und Ventrikelseptums werden gewogen.

Durch die Gelatinemethode erhält man ein formbeständiges Herz, das durch orthodiagraphische Aufnahmen in seinen maßgebenden Dimensionen exakt gemessen werden kann.

*Uhlenbruck (Köln).* °°

**Müller, Wilhelm: Über Lungenembolien nach gynäkologischen Operationen.** (*Univ.-Frauenklin., Hamburg-Eppendorf.*) Mschr. Geburtsh. 95, 153—161 (1933).

Tödliche Lungenembolien 1919—1931 in 0,6% unter 5477 gynäkologischen Operationen. Von 1925—1931 Zunahme um 65%, allerdings nahm auch die Zahl der Carcinom-Myomoperationen zu, die besonders zu Embolien zu führen scheinen. Das höhere Alter jenseits 40 Jahren ist zunehmend betroffen. Herbst und Winter Ansteigen der Embolien. Narkose hat keinen nachweisbaren Einfluß. Verf. steht mit B. Martin [*Arch. klin. Chir.* 169, 17 (1932)] auf dem Standpunkte, daß es sich bei der tödlichen Embolie nicht um einen Erstickungstod, sondern um einen Herztod handelt („fahle Blässe, Cyanose der Lippen, irregulärer, fliehender Puls bei verhältnismäßig noch guter Atmung“). Diagnostisch: Mahlerscher Kletterpuls und die Michaelisschen subfebrilen Temperaturen sind nur im positiven Sinne verwertbar. (Martin, vgl. diese Z. 19, 289.)

*H. Kretzschmar (Marburg a. d. L.).*

● **Handbuch der Gynäkologie. 3., völl. neubearb. u. erw. Aufl. d. Handbuches der Gynäkologie v. J. Veit. Hrsg. v. W. Stoeckel. Bd. 8. 1. Tl.** München: J. F. Bergmann 1933. IX, 761 S. u. 128 Abb. RM. 136.—

**Linzenmeier, Georg: Die Bauchfellentzündung.** S. 1—178.

Die vorliegende umfangreiche Darstellung der Bauchfellentzündung in dem großen Handbuch der Gynäkologie berücksichtigt wesentlich die klinischen für dieses Spezialfach wichtigen Gesichtspunkte.

Nach einer kurzen Zusammenfassung der Anatomie und Histologie des Bauchfells, wobei auch die Nerven des Bauchfells und die abdominalen Druckverhältnisse Berücksichtigung finden, folgt die Besprechung der normalen und pathologischen Physiologie des Peritoneums. In diesem Kapitel wird zunächst die Resorption der Bauchhöhle besprochen (für wässrige Lösungen, für kolloide Substanzen, Emulsionen und corpusculäre Elemente usw.), ferner die Besonderheiten der Resorption von Bakterien und Bakterienstoffwechselprodukten. In letzterer Beziehung wird u. a. auf die neueren Untersuchungen von Magnus hingewiesen, der durch besondere Anordnungen seiner Experimente glaubt nachweisen zu können, daß wässrige Lösungen durch intercelluläre Lücken (Recklinghausen) in die Lymphbahnen aufgenommen werden, die sich öffnen, sobald Bedarf dafür vorhanden ist und, wenn der Bedarf gedeckt ist, sich wieder schließen. (Bekanntlich haben die Untersuchungen von Walcher am Münchener Institut — jedenfalls für die Resorption von Blut aus der freien Bauchhöhle — die Wege durch das Zwerchfell hindurch in die von Küttner schon dargestellten Lymphbahnen der Pleura diaphragmatica einwandfrei nachweisen lassen. Ref.) In den weiteren Abschnitten wird die Transudation des Bauchfells behandelt, dann die Schutzkräfte des Bauchfells, die Exsudatbildung und die große Bedeutung des Netzes als Schutzorgan bei den verschiedensten Entzündungsprozessen. (Albrecht: „Das Netz übernimmt die Rolle eines Polizeisoldaten.“) — In einem 3. Abschnitt wird die Pathogenese und die Ätiologie der Peritonitis eingehend dargestellt (die mechanische Peritonitis, die chemische Peritonitis, die infektiöse Peritonitis und ihre Ätiologie). Ein weiterer Abschnitt behandelt die pathologische Anatomie und die Infektionswege der bakteriellen Peritonitis. Wir sehen aus den Zusammenstellungen von Körte aus den Jahren 1894—1920 eine Übersicht über 1300 Fälle von eitriger Bauchfellentzündung unter 25 564 Sektionen, wobei allein 177 Fälle vom Magen und Duodenum und 635 Fälle vom Darm und Wurmfortsatz (letzteres 328mal) ihren Ausgang genommen haben! In einem 4., wesentlich für den Kliniker bedeutsamen Abschnitt werden die Krankheitsbilder und die Erkennungszeichen der Peritonitis eingehend behandelt. Des weiteren in einem 5. Abschnitt Diagnose und Differentialdiagnose der Peritonitis. Hinsichtlich der Behandlung der allgemeinen diffusen Bauchfellentzündung wird darauf hingewiesen, daß eine besondere Rolle hierbei die Gonokokkenperitonitis und die Pneumokokkenperitonitis spielen. Abgesehen von diesen beiden wird der Standpunkt vertreten, daß das Wichtigste die Frühdiagnose ist, weil nur eine rechtzeitige, im Frühstadium unternommene Operation einigermaßen Aussicht auf Erfolg hat. Die Methoden des operativen Eingriffs und der weiteren

Behandlung der Bauchhöhle werden im einzelnen dargestellt; von der Nachbehandlung mit Campheröl, Äther usw. scheint man so ziemlich abgekommen zu sein. Eine von Kuhn angegebene Methode, nämlich nach der Operation 50—80proz. Zuckerlösung in die Bauchhöhle zu bringen, etwa in der Menge von 1—1½ Litern, dürfte einer Nachprüfung wert sein, jedenfalls ist daneben wichtig die postoperative Ableitung des Exsudats. Inwieweit eine Serumbehandlung der Peritonitis Erfolg verspricht, läßt sich zur Zeit noch nicht sagen. — Im nächsten Abschnitt werden die Spätkomplikationen der operierten Peritonitis besprochen, besonders der Douglasabsceß und der subphrenische Absceß, und endlich wird dann noch im 8. Kapitel auf Besonderheiten der einzelnen Formen der Peritonitis hingewiesen, wie solche gerade für den Gynäkologen wichtig sind, nämlich die Wurmfortsatzperitonitis, ferner der von den weiblichen Genitalien ausgehenden Peritonitis in ihren verschiedenen Formen und ihren äußerst mannigfaltigen Ausgangspunkten. Hinsichtlich der Frage der gonorrhoeischen Peritonitis stellt sich Linzenmeier auf den Standpunkt, daß ein besonders virulenter Gonococcus angenommen werden muß, daß es meistens nur zu einem nur umschriebenen Entzündungsprozeß kommt und daß die stürmischen Erscheinungen in der Mehrzahl der Fälle auch ohne Operation abklingen. Todesfälle sind bei dieser Form der Peritonitis nicht bekannt. Den Schluß der umfangreichen Arbeit bildet eine kurze Besprechung der Prophylaxe der Peritonitis.

Die Zusammenstellung der umfangreichen Literatur am Ende der Arbeit zeigt die Wichtigkeit der im Referat behandelten Materie für den Gynäkologen.

Merkel (München).

**Mallory, Frank B.: Phosphorus and alcoholic cirrhosis.** (Phosphor und alkoholische Lebercirrhose.) (*Path. Laborat., Boston City Hosp., Boston.*) Amer. J. Path. 9, 557—568 (1933).

Als Pathologe des Boston City Hospitals hat der Verf. unter 10016 Sektionen der Jahre 1897—1932 590 Fälle von Lebercirrhose gefunden. Von diesen machten 293 alkoholische Cirrhosen fast die Hälfte der Schrumpflebersektionen aus. Die bei mikroskopischer Untersuchung gefundenen Leberveränderungen (Bildung von hyalinen Granula, Netzbildung) lassen sich auf experimentellem Wege bei Kaninchen und Meerschweinchen durch chronische Phosphorvergiftung hervorrufen, wenn 3 oder mehr Monate hindurch  $\frac{2}{3}$  mg Phosphor pro kg Körpergewicht verfüttert wird. Die acidophilen Granula und das hyaline Netzwerk (Reticulum) geben dann spezifische mikrochemische Phosphorreaktionen (nach Macallum und Fiske-Subbarow). Da freier Phosphor entsteht, wenn Gußeisen und Zinnplatten in verdünnter Salzsäure aufgelöst werden, so wäre es möglich, daß der Phosphor auf diesem Weg in alkoholische Getränke gelangt und so oftmals bei Alkoholikern zur Entstehung einer Lebercirrhose führt. In diesem Zusammenhang erscheint es wichtig, daß die alkoholische Schrumpfleber sich öfter bei Angehörigen der ärmeren Bevölkerungsschichten findet, die alkoholische Getränke minderer Qualität und schlechter Verarbeitung zu sich nehmen. Vielleicht hängt das Vorkommen der sog. alkoholischen Lebercirrhose bei Kindern, die nachweislich nie Alkohol bekommen haben, mit einer vorherigen Phosphormedikation (bei Rachitis, zur Callusanregung bei Knochenbrüchen und bei nervösen Krankheiten) zusammen.

K. Landé (Berlin-Wilmersdorf).

### **Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.**

**Jedlička, V., und Lukáš: Plötzlicher Tod sofort nach der Geburt.** Čas. lék. česk. 1933, 1029—1031 [Tschechisch].

Selten wird plötzlicher Tod infolge der Funktionsstörung der Nebennieren verursacht. Im Weltschrifttum sind nach Tietze und Matzdorf 21 Fälle von plötzlichem Tode infolge der Nebennierenstörung beschrieben und nur ein einziger Fall von plötzlichem Tode im Wochenbett.

Verf. beschreiben diesbezüglich 2 Fälle: eine Dritt- und eine Erstgebärende, bei welchen bald nach der Geburt Tod unter dem Bilde der Lungenembolie und des Lungenödems aufgetreten ist. Bei dem 1. Falle erfolgte Tod nach der spontanen Geburt des toten Kindes, bei dem 2. Falle handelte es sich um Placenta praevia centralis, und die Geburt mußte operativ beendet werden. Bei der Obduktion wurden hauptsächlich Veränderungen in den Nebennieren gefunden. Im 1. Falle handelte es sich um chronische fibröse Atrophie der Rinde (der Zona fasciculata und reticularis) und des Markes, während ein Teil des Parenchyms unver-