

die Schleimhaut des gesamten Dickdarms bis zum After schwarz gefärbt. Histologisch bestand feinkörnige grauschwarze Bi-Sulfidimprägung der Capillaren und Endothelzellen. In der Capillarschlingenlichtung fanden sich freie ähnliche Pigmentkörnchen. Die histochemische Bi-Reaktion nach Komaya mit Jodkaliumchimsulfat war positiv, d. h. die Schleimhautoberfläche war leuchtend orange-gelb, um bei Zusatz von Alkalien wieder abzublauen. Auch im Nierenepithel und spärlich in Bindegewebszellen der Adventitia bei Aortitis syph. fanden sich Bi-Körnchen. — Zum Unterschied der Bi-Melanose des Dickdarms wird anschließend über eine echte Melanosis coli Pick berichtet. Hier handelt es sich nicht wie bei Bi um Pigmentierung der Gefäßschlingen, sondern um dunkelbraune Pigmentkörnchen in den Bindegewebszellen der Darmschleimhaut. Auch findet sich hier kein Pigment in der Niere. Komayas Bi-Reaktion war naturgemäß negativ. Verf. nimmt mit Pick an, daß es sich bei der echten Melanosis coli um Melanin handelt, welches bei chronischer Verstopfung aus resorbierten Eiweißabbauprodukten auf Wirkung der Tyrosinase in den Pigmentzellen entsteht. Bei Bi-Melanose des Dickdarms werden, wie zu erwarten stand, Röntgenstrahlen stärker absorbiert als bei Picks Melanosis coli. *Hugo Müller (Mainz).*

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

Costedoat, A.: La mort subite par inhibition. (Der Schocktod.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 11. XII. 1933.*) Ann. Méd. lég. etc. **14**, 62—66 (1934).

Der Versuch, plötzliche Todesfälle durch Herzlähmung als Shock (Herzstillstand als Reflex auf eine heftige Reizung sensibler Nerven) zu erklären, scheidet bei sorgfältiger Prüfung der einzelnen Beobachtungen. Bei der Angina pectoris finden sich meist schwere Veränderungen am Herzen, an der Körperschlagader und den Kranzschlagadern. Oft ist deren Lichtung verschlossen oder hochgradig verengt. Dies kann auch die Folge eines Krampfes ihrer Muskulatur sein, der die Blutversorgung des Herzfleisches stört. Übrigens gibt es Fälle von Angina pectoris, in denen ein für den Shocktod verantwortlich zu machender Schmerz gar nicht hervortritt. Auch bei Schmerzen im Bauche wird man eher die schmerzauslösenden Veränderungen, z. B. Leberschädigungen, für den Tod verantwortlich machen müssen. Oft ist umgekehrt der Bauchschmerz nur Erscheinung eines Herzinfarktes. Auch die Annahme eines Shocktodes von den oberen Luftwegen, vor allem von der Kehlkopfschleimhaut her, erheischt Vorsicht. In vielen Fällen handelte es sich doch um Erstickung. Diese kann sehr rasch verlaufen. Hinsichtlich des fraglichen Einflusses einer vergrößerten Briesel verweist Verf. auf die bekannten Einwände, daß die Größe der Briesel mit dem Ernährungszustand und darüber hinaus von Mensch zu Mensch sehr schwankt. Hinsichtlich der Bedeutung von Brustfellverwachsungen schließt sich Verf. den nicht näher wiedergegebenen Anschauungen von Desoille und Meyer an. Blutungen im Bereiche der Bauchspeicheldrüse, deren Druck auf den Splanchnicus man als Shockwirkung heranzuziehen versucht hat, ebenso Blutungen im Bereiche des Verdauungskanales und der Milz, wirken nicht sehr rasch, um an Shock denken zu dürfen. *Meixner (Innsbruck).*

Born, Ernst: Über Mißbildungen der Kranzarterien und ihre Beziehungen zu Zirkulationsstörungen und plötzlichen Tod. (*Path. Inst., Städt. Krankenh., Charlottenburg-Westend.*) Virchows Arch. **290**, 688—704 (1933).

Bekannt, weil ziemlich häufig, sind ja Variationen in der Ausbreitung der Kranzarterien und ganz besonders auch hinsichtlich des Vorhandenseins kleinerer und größerer Verbindungsäste, die zum Teil über die Vorhöfe, zum Teil durch das Septum hindurch zwischen der rechten und der linken Kranzarterie bestehen und die (vgl. Jamin und Merkel, Die Kranzarterien des menschlichen Herzens in stereoskopischen Röntgenbildern. Jena: Gustav Fischer 1907) für die Funktion des Herzens bei Coronarsklerose von großer Wichtigkeit sein können. Verf. weist auf die bisher beschriebenen Anomalien kurz hin und kommt dann auf besonders eigenartige Mißbildungstypen zu sprechen, die für die Herzfunktion im Sinn einer Zirkulationsstörung von großer praktischer Bedeutung sein können.

Im 1. Falle handelt es sich um einen gemeinsamen Abgang der beiden stark sklerotischen Kranzarterien aus der rechten vorderen Aortentasche, wobei der Ramus circumflexus dexter, wie das häufig der Fall ist, die linke Hinterwand mitversorgt, während die vorderen Äste der linken Kranzarterie einen abnormen Verlauf aufweisen. Es werden dazu einige ähnliche Fälle

aus der Literatur berichtet, besonders eine Beobachtung von Bochdalek. — Dann beschreibt Verf. 2 weitere besonders bemerkenswerte Fälle. Bei der ersten Beobachtung (54jähriger Mann, gestorben an Lebercirrhose und Blutaspisation offenbar aus einem Varix der Speiseröhre) fehlt der linken Kranzarterie der Ramus circumflexus. Die rechte, bedeutend stärkere Kranzarterie versorgt mit einem großen Ramus circumflexus, wie das häufig der Fall ist, die ganze Hinterwand; von dieser rechten Kranzarterie aber entspringt kurz nach ihrem Austritt aus der rechten Aortentasche ein sehr kräftiger Ast; ganz abnormerweise liegt er an der hinteren Wand des Aortenbulbus, schlingt sich um die Aorta nach links und zieht zwischen Aorta und linkem Vorhofe nach vorne; er biegt nach Erreichung des vorderen Sulcus in der Kranzfurche unter dem linken Herzohr wieder nach links um, an der linken Herzkante in der Kammerwand sich verästelnd. — Im anderen Falle handelt es sich um einen 35jährigen Mann, dessen auswärts bereits weitgehend seziiertes Herz vom Verf. untersucht werden konnte: Es fand sich ein Herz mit nur 2 Aortenklappen; aus der gemeinsamen vorderen Klappe gingen die beiden Kranzarterien ab, aus dem linken bzw. rechten Nischengebiet. Die linke Kranzarterie hatte wiederum nur einen Ramus descendens, aber keine circumflexa. Die rechte Kranzarterie dagegen hatte nur einen kleinen, nach rechts herüber führenden Ast und einen bedeutend stärkeren zweiten Ast, der ähnlich wie in dem vorher geschilderten Falle hinter der Aorta herumzog und dann teils im Vorhofseptum verlief, weiter in der Muskulatur des linken Vorhofes unterhalb des Herzohres entlang führte und hinter dem linken Herzohr die Kranzfurche erreichte, mit den Endverzweigungen die linke Hinterwand des Herzens versorgend. Der Mann hatte bei einer Feuerwehrrübung einen Unfall erlitten (Unfall? Ref.), die nächsten 8 Stunden verliefen teils unter Krankheitserscheinungen, teils war er in seinen Geschäften nicht behindert, und plötzlich erfolgte bei einer Unterhaltung der Tod. Verf. glaubt, daß die Herzanomalie und besonders der abnorme Verlauf der die Aorta schlingenförmig umkreisenden Kranzarterie die auslösende Ursache für die Herzinsuffizienz darstellte. — In einem weiteren Falle (48jähriger Mann, wegen Aortenfehlers in klinischer Behandlung) wurde eine zweiklappige Aorta gefunden mit hochgradig aneurysmatischer Erweiterung des Tascheninsinus, wobei sich schwere Zirkulationsstörungen in Form eines teils frischen, teils schon schwierig ausheilenden Herzinfarktes eingestellt hatten, die Verf. auf die primäre Erkrankung der Klappentasche zurückführt (Abdrosselung der Kranzarterie). — In einem 5. Falle von hohem Abgang einer Kranzarterie (75jähriger Mann, nach Schlaganfall gestorben) fand sich ein Herzaneurysma im Bereich des thrombotisch verschlossenen Ramus descendens von fast Handtellergröße. Der Abgang der linken Kranzarterie liegt bedeutend über dem Rande des linken Klappensinus, die Abgangsöffnung ist bleistift dick, der Verlauf des Ramus descendens ist dadurch spitzwinkelig zur Aorta gestellt, und in diesem abnormen Abgang glaubt hier der Verf. die Ursache für das Zustandekommen der Zirkulationsstörung erblicken zu müssen.

Neben der Seltenheit dieser Mißbildungstypen im Verlauf der Kranzarterien glaubt also Verf., daß bei abnormem Coronarverlauf funktionelle Störungen durch Drosselung der betreffenden Coronaräste eintreten mögen, was in einem Fall zum plötzlichen Tod geführt haben könnte. Auch bei den Tascheninsinusaneyrismen der zweiklappigen Aorta und bei hohem Abgang der Kranzarterien aus der Aorta sollen auf mechanischem Wege in analoger Weise schwere Zirkulationsstörungen ausgelöst werden können.

Merkel (München).

Meyer, P.: Mort subite par fibrillation ventriculaire au cours d'une myocardite chronique enregistrée à Pélectrocardiographie. (Plötzlicher Tod durch Herzkammerflimmern bei chronischer Myocarditis, durch Elektrokardiogramm festgestellt.) (*Clin. Méd. B., Univ., Strasbourg.*) Arch. Mal. Cœur. 27, 1—6 (1934).

Eine 56jährige Frau, die seit längerer Zeit herzkrank war, sank während der Aufnahme eines Elektrokardiogrammes tot zusammen. Die Kurve, die im Anfang einige Regelwidrigkeiten und Extrasystolen zeigte, ging plötzlich in eine Zickzacklinie über, die nur aus hohen, steilen, dicht gedrängten Zacken (370 in der Minute) bestand. Verf. äußert Zweifel, ob es sich bei einer Zahl mitgeteilter Beobachtungen, in welchen das Elektrokardiogramm vor vorübergehendem Herzstillstand ein allmähliches Verflachen der Kurven, und Schlagzahlen unter 200 in der Minute verzeichnete, auch wirklich um Herzkammerflimmern gehandelt hat.

Meixner (Innsbruck).

Fehér, St.: Hämoperikard infolge Aortenruptur unter dem Bilde eines Aneurysma der Aorta. Mitt. Ges. inn. Med. Wien 31, 66—69 (1933).

Demonstration eines Falles: Mit 23 Jahren luische Affektion; keine spezifische Behandlung, trotzdem war WaR. angeblich wiederholt negativ. In den letzten 8 Jahren trat bei Anstrengungen Atemnot auf, im letzten halben Jahr Verschlimmerung der Atemnot und stenokardische Anfälle. Die Röntgenuntersuchung ergab einen mächtigen, dem linken Ventrikel aufsitzenden, von diesem nicht abgrenzbaren Schatten. Aorta desc. war gut abgrenzbar, auch sonst zeigte die Aorta, soweit sie erkennbar war, abgesehen von mäßiger Dilatation nor-

males Verhalten. Die Röntgendiagnose wurde in erster Linie auf abgesackten Perikarderguß, in zweiter Linie auf Aneurysma gestellt. Klinisch wurde auf Grund der langen Dauer der Beschwerden, der stenokardischen Anfälle, der wahrscheinlichen luischen Infektion, einer Bronchusstenose links, deutlicher diffuser Pulsation einer beträchtlichen Vorwölbung in der Herzgegend die Diagnose auf Aneurysma gestellt. Die Sektion nach plötzlichem Tod ergab ein großes Aneurysma der Aorta asc., das das Herz nach rechts verdrängt hatte. Der Tod war durch Perforation des Aneurysma in den Herzbeutel durch eine für eine starke Sonde durchgängige Perforationsöffnung eingetreten.

Heidemann (Bad Schwalbach).

Löwe, H.: Über einen Fall von tödlicher Skleroseblutung. (*Städt. Lungenheilst. Baumgartnerhöhe, Wien.*) Z. Tbk. 68, 338—339 (1933).

Mitteilung eines Falles von Lungenblutung mit tödlichem Ausgang. Als anatomische Ursache solcher Skleroseblutungen vermutet Verf. im allgemeinen variköse Venen. Glaser.

Rosenthal, David B.: A case of acute suprarenal haemorrhage. (Über einen Fall von akuter Nebennierenblutung.) Brit. med. J. Nr 3796, 645—646 (1933).

17 Monate altes Mädchen; normale Geburt; 3 Monate vor Krankenhausaufnahme Keuchhusten. — Einen Tag vorher unter allgemeinen, leichten Erscheinungen erkrankt. Dann Erbrechen und rasch aufeinanderfolgende Krampfanfälle mit Überstreckung der Arme und Beine und tiefer Bewußtlosigkeit. — Bei der Aufnahme Temperatur 40°; Puls 134 in der Minute, Atemfrequenz 80 in der Minute. Symptome einer beginnenden Pneumonie im linken Unterlappen; kleinfleckiges Erythem an Rumpf und Gliedern. In der Klinik noch zwei Krampfanfälle mit Zuckungen über den ganzen Körper. Exitus letalis im letzten Anfall. — Sektionsbefund: Bronchopneumonische Infiltration im linken Unterlappen; Milzvergrößerung, beide Nebennieren vergrößert und dunkelrot verfärbt; in beiden ausgedehnte Blutungen, links mehr als rechts. Auf den histologischen Schnitten zeigte sich eine fast vollständige Zerstörung des Nebennierenmarks infolge der Blutung, die stellenweise in die Rinde eingebrochen war, die Kapsel aber überall unversehrt gelassen hatte. — Ätiologisch hält der Autor einen Zusammenhang mit der Bronchopneumonie oder dem überstandenen Keuchhusten für möglich. Er empfiehlt zur Sicherstellung der Diagnose die Blutzuckerbestimmung und als Therapie Adrenalininjektionen und Traubenzuckerinfusionen. Pierach (Memel).

Killick, Esther M., and F. C. Eve: Physiological investigation of the rocking method of artificial respiration. (Physiologische Untersuchung der Schaukelmethode der künstlichen Atmung.) (*Victoria Hosp. f. Childr., Hull.*) Lancet 1933 II, 740 bis 742.

Die Methode besteht darin, daß der bewußtlose Kranke, Gesicht nach vorn, auf einer kippbaren Unterlage in gestreckter Lage festgeschnallt und mit dem Stützpunkt unter der Körpermitte abwechselnd gehoben und gesenkt, also geschaukelt wird. Dabei werden durch das Gewicht der Bauchorgane Lageänderungen des Zwerchfells bewirkt. Der Vorteil der Methode liegt in ihrer zeitlich nicht begrenzten Durchführbarkeit, weil sie keine Anstrengung erfordert; auch der Ungeübte kann sie ausführen. Gleichzeitig kann Wärme zugeführt werden, was oft sehr wichtig ist. Das Atemvolumen beträgt 450—600 ccm wie bei der Methode von Schäfer. Der Gasaustausch ist bei 15 Bewegungen in der Minute völlig ausreichend, das Absinken des CO₂-Gehalts der Expirationsluft zeigt dabei den Beginn der Überventilation an. Die Kreislaufveränderungen durch die Schaukelmethode bestehen in Pulsfrequenzänderungen, die ohne Bedeutung sind. Bis zur Anwendung der Schaukelmethode (Herbeischaffen des Gestells) wird die Schäfersche Methode der künstlichen Atmung anzuwenden sein.

R. Schoen (Leipzig).

Verletzungen. Gewaltsamer Tod aus physikalischer Ursache.

Lastra, José S.: Über Schädelverletzungen. Cir. ortop. y Traumatol. 1, 207—213 u. dtsh. Zusammenfassung 213—214 (1933) [Spanisch].

Verf. gibt unter Erörterung anatomischer und klinischer Gesichtspunkte, der Bedeutung des Hirnödemes eine Einteilung der Schädeltraumen nach Downman. Er betont, daß Vorliegen oder Fehlen von Frakturen nicht das prognostisch Entscheidende und daß zur Beurteilung der Sachlage ständige Kontrolle von Puls, Temperatur, Atmung, Pupillen, Liquorbefund usw. erforderlich ist. H. Pfister (Bad Sulza).

Wörner, Eduard: Gesichtsschädelfraktur und Brillenhämatom. (*Röntgenabt., Med. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.*) Arch. klin. Chir. 178, 224—241 (1933).

Als Brillenhämatome sind nicht die Lidhämatome anzusehen, die durch direkte, auch leichte Kontusionen oder indirekt durch Stauung, z. B. bei Keuchhusten, entstehen, sondern solche, die als Begleiterscheinungen von Knochenbrüchen des