

merkungen über die physiologische Funktion der Milz und über den grundsätzlichen Unterschied der Folgen einerseits einer Splenektomie und einem angeborenem Milzmangel (Alienie) andererseits. *Merkel* (München).

**Meyer, Richard:** Über den histologischen Nachweis von Eisen in normalen Leberzellkernen. (*Anat. Inst., Univ. Königsberg i. Pr.*) Z. mikrosk.-anat. Forsch. **35**, 517 bis 528 (1934).

Verf. hat in den Zellkernen der Leber von gesunden Tieren und 2 gesunden Menschen (Hingerichtete) feinkörniges Eisenpigment nachgewiesen. Beziehungen zum Eisengehalt der Kupfferschen Sternzellen bestanden nicht. *B. Mueller* (Göttingen).

**Grashey, R.:** Umschriebene Arthrosis deformans der Halswirbelsäule. Röntgenprax. **6**, 199—201 (1934).

Kurze Mitteilung von 4 Fällen arthrotischer Veränderungen im Bereich der Halswirbelsäule. Auf den Röntgenaufnahmen sind Randwulstbildungen an der vorderen und hinteren Fläche der Halswirbelkörper erkennbar. Es können sich auch Verdichtungen der Zwischenwirbelscheibe finden. Manchmal sind Gelenkverschiebungen erkennbar. In Sagittalaufnahmen der Wirbelsäule lassen sich diese Veränderungen oft nicht erkennen, sondern nur in seitlichen Aufnahmen. Verf. weist darauf hin, daß eine besondere Disposition zu den genannten Veränderungen im Bereich der unteren Zwischenwirbelscheiben (5/6 und 6/7) besteht. *Flügel*.<sup>oo</sup>

**Klinge, F.:** Zur pathologischen Anatomie des Rheumatismus. (*Path. Inst., Univ. Münster i. W.*) Balneologie **1**, 145—150 (1934).

Verf. steht auf dem Standpunkt, daß der Rheumatismus eine einheitliche Allgemeinerkrankung ist, ein Leiden, das den ganzen Körper befallen und alle Teile schädigen kann, alle oder viele Organe gleichzeitig, oder aber nur einzelne, Eingeweide wie Bewegungsapparat, dabei im klinischen Bild zwischen hochfieberhafter Erkrankung und ganz fieberfreiem Verlauf schwankend. Die Gewebsschädigungen, welche nach der Anschauung des Verf. das pathologisch-anatomische Geschehen uns erkennen lassen, spielen sich ab in einer Aufquellung der Grundsubstanz des Bindegewebes, einer ödematös-fibrinoiden Entartung des Bindegewebes, das als rheumatisches Frühinfiltrat bezeichnet wird — eine Grundlage, auf der sich evtl. weiteres rheumatisches Geschehen aufbaut (z. B. im Herzmuskel die bekannten Aschoffschen Knötchen usw.). Die Veränderungen sind im allgemeinen gleich, die Einzelbilder sind graduell und quantitativ wechselnd. Dazu gesellt sich dann noch das Auftreten weißer Blutzellen. Der Ausgang aller dieser Formen rheumatischer Veränderungen ist die Vernarbung. Ihnen kommt eine mechanische und eine biologische Bedeutung zu — Gelegenheit zu Rückfällen und Rezidiven. Verf. unterscheidet 3 große Gruppen der rheumatischen Erkrankungen: 1. den klassischen polyarthritischen Typ (der eigentliche akute Gelenkrheumatismus), 2. den visceralen Typ (Erkrankung der Eingeweide, Hals, Brust, Bauch, Herz, Aorta und Serosatyp: Eingeweiderheumatismus), 3. den peripheren Typ (Erkrankungen der Gliedmaßen, Gelenke, Sehnen, Muskel und Nerven). K. setzt sich bekanntlich mit seiner Auffassung des Rheumatismus in bewußtem Gegensatz zu der Mehrzahl der pathologischen Forscher, die (z. B. Aschoff und Graeff) den Rheumatismus als eine spezifische Infektionskrankheit mit scharf umrissenen klinischen und anatomischen Bild ansehen und die Auffassung Klinges von einer allergischen hyperergischen Bedingtheit der rheumatischen Reaktion ablehnen. K. tritt mit großer Energie für seine Wege neuerer Erkenntnisse ein. *Merkel* (München).

#### Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

**Duvoir, M., et L. Pollet:** L'électrocardiographie dans les états de mort apparente. (Die Elektrokardiographie in Fällen von Scheintod.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. **50**, 801—805 (1934).

Beschreibung von 2 entsprechenden Fällen. Als Ergebnis wird vermerkt, daß nach 3stündiger Dauer eines Zustandes von Scheintod ein Herzschlag noch nachgewiesen werden kann und daß in diesen Fällen die intrakardiale Injektion von Adrenalin vorübergehend Herzkontraktionen hervorrufen kann. Dieses lange Anhalten von Herzkontraktionen nach dem Tode ist nur mit Hilfe des Elektrokardiogramms erkennbar. Es handelt sich offenbar nur um ungeordnete Ventrikelkontraktionen und um eine aurikuläre und ventrikuläre Mischung von fibrillären Zuckungen, die als klassisches Zeichen agonaler Herztätigkeit betrachtet wird. Möglicherweise geben diese Befunde eine Erklärung für die Fälle von spät einsetzenden Wiederbelebungserfolgen bei Schädigung durch elektrischen Strom. Verff. halten es für wünschenswert, daß in Fällen

von Scheintod die Elektrokardiographie zur Anwendung gebracht wird. Solange mit ihrer Hilfe auch nur die geringste Ansprechbarkeit des Herzmuskels nachzuweisen ist, sind die Wiederbelebungsversuche fortzusetzen. Aber andererseits sind diese im umgekehrten Falle auch nicht einzustellen, solange nicht mit Sicherheit erwiesen ist, daß die ununterbrochene Feststellung einer isoelektrischen Linie in den 3 Zacken die Wiederbelebung unmöglich erscheinen läßt. Als therapeutische Maßnahmen empfehlen Verff. intrakardiale Injektion von Adrenalin. Vielleicht könnte man auch in den verzweifeltsten Fällen einen Versuch mit der Einwirkung heftiger elektrischer Schläge machen.

C. Neuhaus (Münster i. W.).

**Waldbott, George L.: So-called „thymic death“. VI. The pathologic process in thirty-four cases.** (Sog. Thymustod. VI. Der krankhafte Vorgang in 34 Fällen.) Amer. J. Dis. Childr. 47, 41—60 (1934).

Von einer Gruppe von 102 Fällen, wo die anatomische Diagnose St. thymico-lymphaticus gestellt worden war, wurden 34 ausgewählt, in denen keine ausreichende sonstige Todesursache festgestellt werden konnte. Bei 11 von diesen war der Tod ohne vorhergehende Krankheit eingetreten. In 16 gingen unbedeutende Unfälle ihm voraus. In 7 hatte sich ein Syndrom, bestehend in Atemnot, Stridor, Fieber und Shock entwickelt. Die Lungen zeigten in all diesen Fällen gleichmäßig Capillarkongestion, Blutaustritte, Petecchien in Pleura, Herz, Lymphdrüsen usw. Einige Male waren Erweiterung des r. Herzens, degenerative Veränderungen in der Leber, auch Hypoplasie der Nebennieren und Lymphdrüsenhyperplasie nachweisbar. Nach den gefundenen Veränderungen hält der Verf. eine Analogie mit den bei anaphylaktischem Tod gefundenen für erwiesen. Er glaubt, daß der Tod in diesen Fällen von St. thymico-lymphaticus durch primäres anaphylaktisches Ödem der Lungen mit daraus hervor-  
gehender Erstickung zu erklären sei. (Vgl. diese Z. 22, 241.) Thomas (Duisburg).<sup>oo</sup>

**Debré, Robert, et Robert Broca: L'hypertrophie cardiaque essentielle et la mort subite chez le nourrisson.** (Die essentielle Herzhypertrophie und der plötzliche Tod beim Säugling.) Bull. méd. 1934, 311—313.

Für Fälle plötzlichen Todes bei Säuglingen infolge essentieller (kongenitaler) Herzhypertrophie, von denen 2 Fälle mitgeteilt werden, ist charakteristisch die Erweiterung und Hypertrophie aller Herzabschnitte ohne Klappenveränderungen. Mikroskopisch wurden keine Veränderungen im Herzmuskel gefunden. Klinisch finden sich Dyspnoe, Cyanose, Pulsbeschleunigung, gelegentlich accidentelle Geräusche. Im Röntgenbild ist eine Herzerweiterung aller Abschnitte erkennbar. Das Herzgewicht ist erheblich vermehrt. Angeborene Mißbildungen finden sich nicht. Der Tod tritt plötzlich ein.

G. Strassmann (Breslau).

**Neugebauer, Walter: Der Coronarverschluß als Ursache des plötzlichen Todes.** (Gerichtl.-Med. Inst., Dtsch. Univ. Prag.) Med. Klin. 1934 I, 508—512 u. 543—546.

Einleitend bespricht Autor die anatomische Verteilung der Coronargefäße und die Blutversorgung einzelner Herzabschnitte. Es werden die Ursachen des Coronarverschlusses besprochen. Von den Erkrankungen der Coronargefäßwand ist es in erster Linie die Atherosklerose die zum Coronarverschluß führt, die sowohl in ihrer atheromatösen wie sklerosierenden Form beobachtet wird. Neben der Art des sklerosierenden Prozesses spielt auch seine Lokalisation, teils im Anfangsteil der Coronargefäße, teils an den Abgangsstellen der Coronargefäßäste und schließlich die generalisierende Sklerose eine Rolle. Es ist besonders der Ramus descendens anterior der in der Mehrzahl der Fälle die schwersten Wandveränderungen zeigt. Die übrigen entzündlichen Veränderungen der Coronargefäßwand sind von untergeordneter Bedeutung. Wichtig sind auch die häufig beobachteten Coronarostienverschlüsse oder Stenosen durch Aortenerkrankungen, von welchen besonders der Mesaortitis luica eine große Bedeutung zukommt. Besonders die Frühformen dieser Erkrankung können ohne vorangehende klinische Symptome zum plötzlichen Tode führen.

Embolischer Verschluß der Coronargefäße ist im allgemeinen wegen der ungünstigen Lage der Coronarostien für das Zustandekommen einer Embolie, als Ursache des plötzlichen Todes selten. Spastische Zustände der Coronargefäße werden nur mit Berücksichtigung der einschlägigen Literatur besprochen. Die Folgen des Coronarverschlusses hängen von der zeitlichen Dauer seiner Entstehung ab. Akuter kompletter Coronar-

verschluß hat lediglich Anämie des ganzen Herzmuskels oder einzelner Herzabschnitte zur Folge und kann dadurch zum Tode führen. Infolge raschen Eintrittes des Todes in diesen Fällen ist die Möglichkeit zur Ausbildung einer Myomalacie nicht gegeben. Anämie und akute Dilatation sind anatomisch der einzige Herzbefund. Lokale Anämie, insbesondere in der Gegend des Reizleitungssystemes, kann zum akuten Herztod führen. Bei längerem Überleben des Coronarverschlusses entwickelt sich eine Myomalacie, deren Größe und Lokalisation verschieden sein kann. Große Myomalacien betreffen meist die Vorderwand der linken Kammer knapp über der Herzspitze. Diese führen sehr häufig durch Ruptur und nachfolgende Herzbeutelamponade zum Tode. Kleine Myomalacien wieder können durch ihre Lokalisation und Multiplizität zum plötzlichen Tode führen. Häufig werden Schwielen, die der Verteilung der Myomalacien entsprechen, Degenerationen des Herzmuskels und Kombinationsformen der angeführten Myokardschädigungen gefunden. Gerade diese letztgenannten Formen können, da es sich um chronische Myokardschädigungen handelt, bei der Beurteilung des Falles gewisse Schwierigkeiten machen. Man muß in solchen Fällen die Gelegenheitsursachen, unter welchen der Tod eintrat, berücksichtigen. Die äußeren Gelegenheitsursachen wird man oft schwer in ihrer Gesamtheit erfassen können. Es spielen auch nach Erfahrung des Prager deutschen gerichtlich-medizinischen Institutes atmosphärische Einflüsse eine nicht zu unterschätzende Rolle. Von inneren Gelegenheitsursachen kommen in erster Linie starke Magenfüllung und Steinbildung in Gallenblase und Harnwegen in Betracht. Auch an und für sich belanglose Erkrankungen wie Bronchitis, geringe Bronchopneumonie können als auslösende Ursache zum plötzlichen Tode Herzmuskelgeschädigter führen.

*Marx* (Prag).

**Mazzoleni, Adolfo: Contributo alla conoscenza delle rotture spontanee del cuore.** (Beitrag zur Kenntnis der spontanen Herzrupturen.) *Osp. Bergamo* 2, 311—319 (1933).

Unter 4000 Sektionen fand Verf. nur 4mal Tod durch spontane Herzruptur. In 3 Fällen war sie zurückzuführen auf Schwielenbildung im Herzmuskel auf Grund einer Arteriosklerose. Im 4. Falle glaubt Verf. die Spontanruptur mit der ausgedehnten fettigen Degeneration und der braunen Atrophie des Herzmuskels erklären zu können.

*Heinz Kockel* (Leipzig).

**Favorite, Grant O.: Cor biatriatum triloculare with rudimentary right ventricle, hypoplasia of transposed aorta, and patent ductus arteriosus, terminating by rupture of dilated pulmonary artery.** (Cor biatriatum triloculare mit rudimentärem rechten Ventrikel, Hypoplasie und Transposition der Aorta und erhaltenem Ductus arteriosus. Tod durch Zerreißen der erweiterten Arteria pulmonalis.) (*Dep. of Path., Hahnemann Med. Coll. a. Hosp., Philadelphia.*) *Amer. J. med. Sci.* 187, 663—671 (1934).

Ein 18jähriger Mann war unter den Erscheinungen eines angeborenen Herzfehlers plötzlich gestorben. Bei der Obduktion fand sich Blutung in den Herzbeutel aus einer Zerreißen der stark erweiterten Lungenschlagader. Das Herz zeigte die in der Überschrift angeführten Mißbildungen mit breitem Septumdefekt.

Zur Erklärung dieser Mißbildung werden besonders die Monographien von *Abbott* und von *Spitzer* herangezogen, ohne dabei *Pernkops* Arbeiten zu berücksichtigen, der in ausführlicher Weise die Theorie *Spitzers* als von falschen Voraussetzungen ausgehend widerlegt und erst in letzter Zeit gemeinsam mit *Wirtinger* in einer grundlegenden und umfänglichen Arbeit seine Erklärung der Genese dieser Mißbildungen gegeben hat [*Z. Anat.* 100, 563 (1933). Ref.]

*Breitenecker* (Wien).

**Clowe, G. M., E. Kellert and L. W. Gorham: Rupture of the right auricle of the heart. Case report with electrocardiographic and post-mortem findings.** (Durchbruch des rechten Vorhofs. Ein Fall mit Elektrokardiogrammen und Leichenbefund.) (*Ellis Hosp. Laborat., Schenectady, N. Y. a. Dep. of Med., Union Univ., Albany Med. Coll., Albany.*) *Amer. Heart J.* 9, 324—332 (1934).

Ein 43jähriger, bis dahin gesunder Mann empfand nach einem Bade plötzlich heftige Schmerzen in der Brust, stürzte bewußtlos zusammen, erholte sich nach  $\frac{1}{4}$  Stunde, erbrach und ging selbst zu Bett. Nach 4tägiger sorgfältiger ärztlicher Beobachtung starb der Mann, nachdem sein Zustand sich schon gebessert hatte, plötzlich. Die Leichenöffnung ergab eine

Herzbeutelblutung infolge Durchbruchs des rechten Vorhofes, Verengung der Kranzschlagaderabgänge, Verwachsung zweier Aortenklappen. Während mit freiem Auge an den Kranzschlagadern keine Veränderung erkennbar war, zeigte die mikroskopische Untersuchung in der Vorhofwand atherosklerotische Veränderungen mit Verengung der Lichtung und Thrombosen. — Die an 3 aufeinanderfolgenden Tagen aufgenommenen Elektrokardiogramme hatten auf einen Schlagaderverschluß hingewiesen.

Verff. berichten kurz über 55 Fälle von Berstung des Vorhofes. Menschen unter 40 Jahren nehmen daran mit 47% teil, während sie unter der Gesamtheit der Herzdurchbrüche nur 6,7% ausmachen. Durchbrüche des Vorhofes sind bei Männern doppelt so häufig wie bei Frauen. 39 saßen im rechten, 15 im linken Vorhof und 2 in der Vorhofscheidewand, bloß 6 der Fälle (Sitz?) waren durch Gewalt entstanden. Nur in vereinzelten Fällen ist von vorangegangener Anstrengung berichtet.

*Meizner* (Innsbruck).

**Brack, E.: Gibt es einen plötzlichen Sporttod?** (*Path.-Anat. Inst., Hafenkrankenh., Hamburg.*) *Med. Welt* 1934, 923—924.

Sportschäden können völlig gesunde, keineswegs überanstrengte Leute treffen, doch handelt es sich dabei stets nur um unglückliche Zufälle beim Sport, also nicht eigentlich um echte Sportschäden (z. B. Brüche, besonders des Schädels, beim Boxen, tödliche Verletzungen bei Messuren, schwere Verletzungen beim Anwerfen einer Motorkegel, Auto- und Fliegerunfälle u. dgl.). Außerdem kommen bei den verschiedensten Sportarten Menschen zu Tode, bei welchen die Leichenöffnung Erkrankungen besonders der Atem- und Kreislauforgane aufzeigt. Die betreffenden Erkrankungen brauchen nicht schwer zu sein, können aber durch keineswegs im Übermaß betriebenen Sport wesentlich verschlimmert werden. Auch diese unerwarteten Todesfälle bei der Sportausübung können als echte Sportfolge angesehen werden; allerdings muß der Sportbetätigung ein das Eintreten des plötzlichen Todes begünstigender Einfluß zugeschoben werden. Die Frage, ob ein echter Sportüberanstrengungstod überhaupt möglich sei, wird von dem Verf. verneint.

*Esser* (Bonn).

**Böhmig, Richard: Mikroskopische Befunde beim bakteriellen Shocktod im Tierexperiment.** (*Hosp., Rockefeller Inst. f. Med. Research, New York u. Path. Inst., Univ. Rostock.*) *Beitr. path. Anat.* 93, 303—313 (1934).

Bei experimentellen Streptokokkeninfektionen an verschiedenen (mit homologen und heterologen Bakterienstämmen und mit Fremdeiweiß) vorbehandelten Tieren beobachtete Autor an einer größeren Anzahl von Tieren einen Shocktod, wobei dieser 12—18 oder 24 Stunden nach der Erfolgsinjektion ohne sichtbare Krämpfe an einem allmählichen Nachlassen von Atmung und Herzaktion eintrat. Es handelte sich im ganzen um 46 Tiere, von welchen 36 mikroskopisch untersucht wurden. Bei der mikroskopischen Organuntersuchung solcher Tiere, die nach verschiedener Vorbehandlung und zu verschiedenen Zeitpunkten dieser auf die intravenöse Zufuhr einer weitgehend subletalen Dosis Lebenskultur Streptokokken an einem „verzögert eintretenden Shock“ zugrunde gingen, fanden sich auffällige Anhäufungen und Zerfallserscheinungen der polymorphkörnigen Leukocyten in Lunge, Leber und Milz. Dieser Zerfall von Bakterien und Leukocyten innerhalb der Blutbahn führt offenbar zu einer Eiweißintoxikation. Es wird die Frage offen gelassen, ob der Shocktod an dieser Eiweißintoxikation erfolgt, oder ob die zu beobachtenden allgemeinen Kreislaufstörungen oder die Verlegung so vieler Lungencapillaren und die teilweise daselbst beobachteten beginnenden und fortgeschrittenen Gefäßthromben auch noch eine maßgebende Rolle spielen. Auch bei Tieren, die intracutan mit Streptokokken oder intracutan mit Fremdeiweiß vorbehandelt worden waren, trat bei gleichartiger Erfolgsinjektion ein gleichartiger Shocktod auf. Auch in diesen Fällen wurden gleichartige Vorgänge in Leber, Milz und Lunge festgestellt. Die mikroskopischen Befunde an den Organen werden in Beziehung gesetzt zum Verhalten der RES.s, dem Immunitätszustand und ferner zu Beobachtungen bei anaphylaktischem Shock bei Menschen und Tieren.

*Mara* (Prag).

**Peters, Richard: Tödliche Gehirnblutung bei menstrueller Migräne.** (*Path. Inst., Städt. Krankenh., Wiesbaden.*) Beitr. path. Anat. **93**, 209—218 (1934).

25jährige Patientin, die seit ihrer Kindheit über heftige Kopfschmerzen klagte. In späterer Zeit traten die Kopfschmerzen deutlich anfallsweise und stets mit den Menses zusammen auf. Vielfach bestanden gleichzeitig Fieber und Leukocytose (13—14000 Leukocyten), Blutsenkungsgeschwindigkeit 57 mm. Nach Abklingen der Menses war Patientin jedesmal wieder fieber- und beschwerdefrei und hatte normale Leukocytenwerte. Beim letzten Anfall, wenige Stunden nach Beginn der Menses, trat plötzlich der Tod unter Krämpfen ein. Keine Blutdruckerhöhung. Blut- und Liquor-WaR. negativ, ebenso Pandy, Sachs-Georgi und Goldsol. Kein Augenhintergrundsbefund. Bei der Sektion verbreiterte und abgeflachte Hirnwindungen, verstrichene Furchen. Ausfüllung sämtlicher Ventrikel und des Aquaeductus durch großes, frisches Blutgerinnsel. Am Boden des linken Seitenventrikels eine gut hühnereigroße, ebenfalls mit frisch-rottem Blutgerinnsel angefüllte Höhle mit zeretzter, matschig-weicher, grau-roter, blutig durchtränkter Wandung. Eine Gefäßeinrißstelle wurde nicht gefunden. Sonst keine weiteren Erweichungs- oder Blutungsherde. Hirngefäße vollkommen zart. Keine Herzhypertrophie. Keine Arteriosklerose. Nebennieren und Nieren o. B. Im linken Eierstock großes, frisches Corpus luteum. In Ermangelung einer anderen Erklärung wird die große Hirnblutung auf mit der Menses zusammenfallende Migränespasmen kleinerer Gehirngefäße zurückgeführt. *Froboese* (Berlin).

● **Kehrer, Erwin: Der unvermutet schnelle Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.** (*Z. Geburtsh. Bd. 18, Beilageh.*) Stuttgart: Ferdinand Enke 1934. IV, 52 S. RM. 4.60.

Der unvermutet schnelle Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ist für den Kliniker immer ein unangenehmes Ereignis, das ihn zur Überprüfung seiner prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen zwingt. Auch der Pathologe und gerichtliche Mediziner, denen es obliegt, den Tod bei der Leichenöffnung zu erklären, haben nicht immer eine leichte Aufgabe. Besonders verantwortungsvoll ist in solchen Fällen die Tätigkeit des Gutachters, dessen Entscheidung es im wesentlichen unterliegt, ob ein Verschulden des behandelnden Arztes in Frage kommt, und ob dieses Verschulden mit dem Tode in Zusammenhang zu bringen ist. Um diese Frage zu klären, ist es erforderlich, das gesamte, weit zerstreute Schrifttum zusammenzutragen, ein Unternehmen, das mühsam, zeitraubend und für den außerhalb einer Universitätsstadt tätigen Gutachter oft kaum möglich ist. Unter diesen Gesichtspunkten wird die vorliegende Schrift des Direktors der Universitätsfrauenklinik in Marburg, Geheimrat Kehrer, besonders warm vom Kliniker, vom Pathologen und vom gerichtlichen Mediziner begrüßt werden. K. hat das gesamte einschlägige Schrifttum übersichtlich zusammengestellt und nimmt zu ihm auf Grund seiner eigenen Erfahrungen kritisch Stellung, wodurch die Schrift eine starke persönliche Note gewinnt.

Besprochen werden der Verblutungstod aus genitalen und extragenitalen Ursachen, der Entbindungs- und Operationsschok, die Schwangerschaftstoxikosen, die ganz akut auftretende Streptokokkensepsis, die unter Umständen dem Kliniker entgehen kann, der Tod durch medikamentöse Vergiftungen, der Narkosetod. Es folgt dann noch eine Darstellung derjenigen Erkrankungen innerer Organe, die einen unvermutet schnellen Tod während der Geburt verursachen können. Hierbei wird die Frage der spontanen Luftembolie ausführlich behandelt. Bei dieser Gelegenheit wird auch auf den kriminellen Abort hingewiesen.

*B. Mueller* (Göttingen).

**Caffier, P.: Über den Eklampsietod.** (*Univ.-Frauenklin., Königsberg i. Pr.*) Zbl. Gynäk. **1934**, 962—972.

Es fiel auf, daß über den Eklampsietod selbst bisher wenig Exaktes bekannt ist. Deshalb wurden 5 einschlägige Fälle genau auf ihre Todesart hin geprüft. 3 waren ganz plötzlich im Anfall bzw. in unmittelbarer zeitlicher Abhängigkeit davon verstorben, während 2 unter Symptomen von Lungenödem und darniederliegender Nierenfunktion zu Tode kamen. In der I. Gruppe kam es darauf an, sich über den Mechanismus des plötzlichen Eklampsietodes klar zu werden. Der 1. dieser Fälle war auf dem Transport

im Anfall verstorben, die anderen beiden in zeitlicher Abhängigkeit von einem Anfall, bei dem es nur zur Entwicklung der tonischen Phase gekommen war; hier hatten sich aber schwere Pulsstörungen zwischen Anfall und Tod bemerkbar gemacht. Während im 1. Fall sich das Herz der unmittelbar post mortem sezierter Leiche in fest kontrahiertem Zustand befand (die übrigen Organe zeigten typisch eklamptische Veränderungen), waren in den beiden anderen Fällen ausgesprochene Blutungen im Reizleitungssystem vorhanden, die für die Irregularität des Pulses nach dem Anfall verantwortlich gemacht werden. Offenbar ist die tonische Phase des Anfalles die eigentlich gefahrbringende. Die praktischen Beobachtungen und theoretischen Erwägungen führen dazu, den Gedanken eines Herztodes als Ursache des Ablebens im bzw. nach dem eklamptischen Anfall mehr in den Vordergrund zu rücken als es bisher geschah. Theoretisch scheinen folgende Möglichkeiten für den plötzlichen Eklampsietod gegeben: 1. der Tod durch eine zentral bedingte Asphyxie auf der Basis der in der Gegend des Atemzentrums ablaufenden Gefäßkrämpfe; 2. der Tod durch eine Mitbeteiligung des Herzens an der tonischen Phase des eklamptischen Anfalles; 3. der Tod durch Coronargefäßkrämpfe, der einem Tod bei Angina pectoris gleichzusetzen wäre; 4. der Shocktod, der entweder auf eine Alteration des Vaguszentrums durch die in der Medulla oblongata ablaufenden Gefäßspasmen, oder auf eine Reizung der Lungenäste des Vagus in der tonischen Phase des eklamptischen Anfalles bezogen werden müßte. Eine eindeutige Entscheidung darüber, welcher Modus nun tatsächlich den Tod herbeiführt, oder ob mehrere Modalitäten zusammen treten, wird erst gefällt werden können, wenn bei einer größeren Anzahl von Fällen unmittelbar post mortem sezierter Frauen klinisches Bild und Sektionsergebnis genauestens zueinander in Beziehung gebracht worden sind. Die II. Gruppe der kontrollierten Eklampsietodesfälle zeichnet sich durch einen charakteristischen Nierenbefund aus, dessen Einheitlichkeit darin beruht, daß nur eine Niere praktisch als funktionierend angesehen werden kann. In beiden Fällen lag eine ausgesprochene angeborene Hypoplasie der linken Niere vor, die einmal sogar nur die Größe eines fetalen Organes hatte. Diesen beiden Fällen wird als Parallelfall noch der 1. Fall der I. Gruppe zugeordnet, bei dem eine ausgedehnte käsige und cystisch erweichte Nierenkonglomerattuberkulose rechts mit völligem Schwund des Parenchyms vorhanden war. Praktisch können alle 3 Fälle als einnierig gelten. Das Verhalten der Einnierigen gegenüber dem Ausbruch der Eklampsie ist auf Grund der hier gemachten Erfahrungen und der im Schrifttum niedergelegten Beobachtungen an einseitig Nephrektomierten nicht anders als das doppelnieriger Personen. Es ist offenbar nicht so, daß die Anfälligkeit für die Eklampsie von der Menge des Nierenparenchyms abhängt, wohl aber so, daß im Fall der Erkrankung an Eklampsie bzw. schweren Eklampsismus der Ausfall an Parenchym rasch so stark wird, daß die Katastrophe eintritt. An der Königsberger Klinik haben im Zeitraum eines Jahres gerade die schwersten und ziemlich rasch versagenden Eklampsiefälle eine so ausgesprochene Reduktion des Nierenparenchyms in tabula aufgewiesen. Auch auf diesem Gebiet wird es sich lohnen, daß der Kliniker in Zukunft mit dem Pathologen aufs engste zusammenarbeitet, wenn die Beziehungen zwischen Eklampsie und Nierenfunktion näher geklärt werden sollen.

P. Caffier (Königsberg i. Pr.).

**Dominis, Piero: Un caso di emorragia mortale da flemmone peritonsillare settico per erosione della giugulare.** (Tödliche Blutung aus septischer peritonsillärer Phlegmone durch Arrosion der Jugularis.) (*Clin. Otorinolaringol., Univ., Napoli.*) Boll. Mal. Or. 52, 182—189 (1934).

21jähriger Mann erkrankt mit Halsschmerzen, Fieber, zunehmender Anschwellung der linken Halsseite, Trismus, Unmöglichkeit zu schlucken. Einschnitt in die am stärksten geschwollene Stelle ergibt keinen Eiter, nur etwas Blut. 24 Stunden später unstillbare Blutung aus der Incisionswunde. Die Sektion ergibt als Blutungsquelle eine Arrosion der Jugularis, eine beginnende der Carotis, ausgedehnte phlegmonöse Peritonsillitis. Blutatmen.

Verblutung aus Anriß der Vene bei solchen Entzündungen ist selten.

G. Strassmann (Breslau).

**Ferey, Daniel: Dilatation aiguë de l'estomac, spontanée, non opératoire, mort en cinq heures.** (Akute Erweiterung des Magens aus innerer Ursache. Tod in 5 Stunden.) Bull. méd. 1934, 238.

Ein 30-jähriger Mann wurde wegen des Verdachtes eines Magengeschwürs beobachtet. Die Erscheinungen glichen aber nicht sehr denen eines Magengeschwürs, obwohl ein solches 2 Jahre vor dem Tode röntgenologisch an der kleinen Magenkrümmung festgestellt worden war. 1 Jahr vor dem Tode war das Geschwür geheilt, doch erschien der Magen erweitert und atonisch. Eines Tages traten in der Nacht plötzlich unerträgliche Schmerzen in der Magengrube auf, die in die Umgebung ausstrahlten. Nach Abgang großer Gasmassen durch den Mastdarm und Erbrechen bräunlicher Flüssigkeit ging dieser Anfall rasch zurück. Die Röntgenuntersuchung ergab Erweiterung, verlangsamte Peristaltik des Magens, die im pylorischen Anteil gänzlich fehlte. Die Entleerung des Magens dauerte über 8 Stunden und sogar nach 24 Stunden waren noch Reste des Wismutbreies im Magenrunde zu sehen. Der Kranke starb am 4. Tage nach der Untersuchung plötzlich. Die Obduktion stellte eine enorme Erweiterung des Magens vom Schwertfortsatz bis zur Schamfuge fest. Er war längs der kleinen Krümmung bis zum Zwölffingerdarm zerrissen. Die Schleimhaut zeigte keine Geschwürsbildung. Der Tod war offenbar durch Zwerchfellhochstand an Herzlähmung eingetreten. *Breitenecker (Wien).*

### Vergiftungen.

**Gettler, Alexander O.: Toxicology in the medicolegal necropsy.** (Die Toxikologie bei der gerichtlichen Leichenöffnung.) Amer. J. clin. Path. 4, 50—65 (1934).

Verf. gibt eine kurze Übersicht über die allgemeinen Vergiftungserscheinungen und eine Definition von Gift. Um bei der Leichenöffnung richtig vorzugehen, ist die Kenntnis der dem Tode vorausgegangenen Krankheitserscheinungen nötig. Diese werden einzeln angeführt und bei jeder Erscheinung jene Gifte aufgezählt, durch die sie hervorgerufen werden. Es wird die Forderung aufgestellt, daß bei der Leichenöffnung ein Giftfachverständiger anwesend ist, um die Entnahme entsprechender Leichenteile in gehöriger Menge und deren Aufbewahrung fachmännisch zu veranlassen, eine Forderung, die bei erfahrenen Obduzenten überflüssig erscheint. Es folgt dann eine Zusammenstellung über die chemische Bearbeitung der Leichenteile und anschließend einige Fälle, bei denen durch die chemische Untersuchung auf Gift Kriminalfälle rasch geklärt werden konnten. *Breitenecker (Wien).*

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens in Vertretung v. H. Führer. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starckenstein. Bd. 5, Liefg. 5. Berlin: F. C. W. Vogel 1934. 32 S. RM. 3.60.

Wilder Wein, Giftigkeit der Beeren? von G. Kärber: Der Oxalsäuregehalt der Beeren beträgt im Mittel 0,5%. Versuche an Meerschweinchen, die 1—2 g Beeren erhielten, blieben negativ. Bei Katzen stellte sich nach Fütterung mit 2,5 g Beeren pro kg nach 5 Minuten Erbrechen ein. Beim Selbstversuch traten erst nach Genuß von 20 g Vergiftungserscheinungen ein, Brennen am Gaumen, Übelkeit, Brechreiz, vermehrte Speichelsekretion, saures Aufstoßen, Hitzegefühl, geringe Schweißsekretion und nach etwa 2 Stunden Erbrechen. — Goldregenvergiftung bei Kindern, von J. Beitz: In der Literatur finden sich 131 Vergiftungsfälle mit 2% Mortalität durch Zytisin, dem Alkaloid des Goldregens. Verf. konnte mehrere Fälle beobachten. Als erstes Symptom zeigte sich Schwäche in den Beinen, ferner bestand Erbrechen. — Tödliche Oleanderblättermvergiftung, von S. Profelo: Nach Genuß eines Dekokts von Oleanderblättern zu Abtreibungszwecken stellten sich heftige Leibschmerzen mit starkem Erbrechen ein, Cyanose der Lippen, Hyperhydrosis, enge, kaum reagierende Pupillen und getrübbtes Bewußtsein. Nach heftigem unstillbarem Erbrechen trat unter Zeichen von Herzschwäche der Tod ein. Der Sektionsbefund ergab allgemeine Stauung und ein Ulcus in der Pylorusgegend. Das Gift konnte im Blute chemisch nachgewiesen werden. — Medizinale Arecanuss- und Aloe-vergiftung, von H. Oettel: Nach Einnahme eines Bandwurmmittels (8 g Arecanuss und 2 g Aloe) kam es zu einer Vergiftung mit Kopfschmerzen, Brechdurchfall, Schwindel, 2stündiger Bewußtlosigkeit und Icterus. — Atropinvergiftung (Selbstmordversuch), von H. Jaeger: Selbstmordversuch einer 57jährigen Frau mit epidemischer Encephalitis durch Einnahme von 150 Tabletten; Bewußtlosigkeit, Trockenheit der Schleimhäute, Mydriasis und Akkommodationslosigkeit der Pupillen, Pulsbe-