

Schellwald: Vorsicht beim Zerstäuben von Insektenvertilgungsmitteln! Zbl. Gewerbehyg., N. F. 16, 62—63 (1939).

Kasuistische Mitteilung über ein Explosionsunglück im Heizraum einer Bäckerei. Dort wurde das Insektenvertilgungsmittel „Neo-Maximit“ gegen Schwaben mit einer Flitspritze verstäubt. Kurz darauf erfolgte eine Explosion, die zu schweren Brandverletzungen des Bäckermeisters und seines Gesellen Anlaß gab; letztgenannter starb daran. Das feuergefährliche Mittel, ein Mineralölderivat, war in einer Flasche ohne warnende Aufschrift an den Käufer abgegeben worden. Die Explosion wurde höchstwahrscheinlich durch die noch vorhandene Glut im Aschenkasten der Backofenfeuerung ausgelöst. Verf. fordert, daß die Abgabe gesundheitsschädlicher und feuergefährlicher Stoffe auch in kleinen Mengen nur in fertigen Packungen mit entsprechender warnender Aufschrift erfolgen soll. *Schrader* (Halle a. d. S.).

Smith, F. Hilton: Penetration of tissue by grease under pressure of 7.000 pounds. (Durchdringung des Gewebes durch Fett unter dem Druck von 7000 Pfund.) J. amer. med. Assoc. 112, 907—908 (1939).

Bei einem Autoschlosser dringt durch eine Verletzung des linken Zeigefingers unter dem Druck von 7000 Pfund Fett in das Unterhautfettgewebe ein. Es kommt zu einer ausgedehnten Nekrose dieses Fingers mit völliger Abstoßung der Haut. Auf ähnliche Fälle aus der Literatur wird Bezug genommen. *Reinhardt* (Weißenfels).

Muller, M., et M. Marchand: Ictère de la submersion ou spirochétose ictero-hémorragique? (Ikterus als Ertrinkungsfolge oder als Teilsymptom einer Spirochätose?) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 13. III. 1939.*) Ann. Méd. lég. etc. 19, 363 bis 367 (1939).

In 3 Fällen waren Arbeiter in schmutziges Wasser gestürzt; sie wurden ohnmächtig geborgen und durch künstliche Atmung wiederbelebt. Nach einigen Tagen traten Ikterus und schwache Albuminurie auf. Da jedes andere Krankheitssymptom fehlte, muß man an einen Ikterus infectiosus denken, der durch Eindringen von Keimen auf dem Lungenwege und durch die Darmschleimhaut—Pfortader entstanden ist. Die Infektionsbereitschaft der Leber ist durch die beim Ertrinken auftretende Leberschädigung erhöht. *Elbel* (Heidelberg).

Melikian, O.: Der Blutegel in der Trachea. Münch. med. Wschr. 1938 II, 1810—1811.

Als einen wohl sehr seltenen Fremdkörper hat Verf. bei einem Bauern in Täbris einen Blutegel gefunden, den der Patient 14 Tage in der Trachea mit sich herumgeschleppt hatte. Entfernung gelang mühelos, Patient erholte sich leicht vom Fremdkörper und vom Eingriff. 2 Abb. erläutern den Text. *Wolf* (Kassel).

Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache.

Even, Roger, et Jean Le Moniet: Tuberculose pulmonaire discrète et mort subite; congestion œdémateuse des poumons et lésions caséuses des surrénales. (Latente Lungentuberkulose und plötzlicher Tod. Lungenödem und Verkäsung der Nebennieren.) (*Soc. d'Études Scient. sur la Tbc., Paris, 14. I. 1939.*) Revue de la Tbc., V. s. 5, 334 bis 335 (1939).

Bei einem plötzlichen Tod eines 57 Jahre alten Patienten wurde bei der Autopsie neben kleinen Tuberkelknoten in der Lunge eine ausgedehnte Verkäsung der Nebennieren gefunden. Der überraschende Exitus wird von den Autoren auf den Ausfall beider Nebennieren zurückgeführt. *Fresen* (Düsseldorf).

Lelong, J.-Ph., et Louis Meyer: Mort très rapide dans un cas de tuberculose pulmonaire discrète avec lésions massives des surrénales. (À propos de la communication de M. Even). (Plötzlicher Tod bei unbekannter Lungentuberkulose mit umfangreicher Verkäsung der Nebennieren.) (*Sanat. de la Seine, Hauteville [Ain].*) (*Soc. d'Études Scient. sur la Tbc., Paris, 14. I. 1939.*) Revue de la Tbc., V. s. 5, 335—336 (1939).

Bei einem 35 Jahre alten Patienten, dessen dunkle Hautpigmentierung auffiel, zeigte sich bei der Sektion nach seinem plötzlichen Tod eine umfangreiche Verkäsung beider Nebennieren. Parallele zu dem oben referierten Fall. *Fresen* (Düsseldorf).

Donat, R.: Beitrag zur Spontanruptur des Herzens bei umschriebener Adipositas cordis. (*Path. Inst., Krankenanst., Bremen.*) Frankf. Z. Path. 53, 128—135 (1939).

Bei der Sektion eines 66jährigen Mannes, der am Aufnahmetage und 8 Tage vorher plötzlich auf der Straße zusammengebrochen war, fand sich als Todesursache ein Hämoperikard. Dieses war infolge spontaner Herzruptur im Gebiet des Conus pulmonalis ent-

standen. Auf Grund der klinischen Erhebungen sowie des makro- und mikroskopischen Herzbefundes war anzunehmen, daß der Herzriß bei Vorliegen einer beginnenden Arteriosklerose der Nieren mit konsekutivem Hochdruck (dilatative Hypertrophie des linken Herzventrikels) an einem Locus minoris resistentiae in der genannten Gegend des rechten Ventrikels, dargestellt durch eine umschriebene (also nicht allgemeine), die ganze Ventrikelwand durchsetzende Adipositas cordis, entstanden war. Da sich Reste eines Infarkts oder seine Folgen und andere herdförmige Veränderungen als Ursache derartiger lokaler Fettgewebdurchwachsung des Herzens nicht nachweisen ließen, nimmt Verf. für ihre Entstehung eine Gewebsmißbildung („dysontogenetische Myokardlücke“, die durch das subepikardiale Fettgewebe geschlossen wurde) an. *Matzdorff (Berlin).*

Ponsold, Albert: Der Abgang der linken Coronararterie von der Pulmonalis als Ursache plötzlichen Todes. (*Luftwaffen-San.-Staffel u. Univ.-Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Halle a. d. S.*) Dtsch. Mil.arzt 4, 137—139 (1939).

Bericht über einen 24 Jahre alten Mann, der nach einem viertelstündigen Morgenlauf tot zusammengebrochen ist. Bei der Leichenöffnung stellte es sich heraus, daß die linke Kranzschlagader nicht von der Aorta, sondern von der Lungenschlagader abging. In solchen Fällen tritt der Tod in der Regel schon in den ersten Lebensmonaten ein. Nur ausnahmsweise, wie in der Beobachtung von Ponsold, kommt eine Lebensdauer bis ins 3. Jahrzehnt hinein vor. Bei Erwachsenen erfolgt der Tod ohne Prodromalerscheinungen; bei Säuglingen hingegen gehen dem Todeseintritt Anfälle von Blausucht, von Kurzatmigkeit und sogar von Krämpfen voran. Der Tod ist offenbar durch die schwierige Entartung des Herzmuskels im Bereiche des Versorgungsgebietes der dystopisch abgehenden linken Kranzarterie bedingt. *v. Neureiter (Berlin).*

Dietrich, W.: Ursprung der vorderen Kranzarterie aus der Lungenschlagader mit ungewöhnlichen Veränderungen des Herzmuskels und der Gefäßwände. (*Path. Inst., Univ. Kiel.*) Virchows Arch. 303, 436—456 (1939).

Nach kurzer Anführung einschlägiger Beobachtungen aus dem neueren Schrifttum wird ein weiterer Fall geschildert. Es handelte sich um einen 53jährigen Arbeiter. Bei diesem fand sich ein Abgang der linken Kranzarterie aus der Art. pulm. Der sonst regelrechte Verlauf dieses Gefäßes wies eine hochgradige Erweiterung und Schängelung auf. Daneben fanden sich mehrfache zusammenhängende Kalkherde in der Muskulatur und unter dem Endokard. Die starke Gefäßweiterung und Schängelung wird als Anpassung an die besonderen funktionellen Verhältnisse gedeutet. Infolge der Kompensationsmöglichkeiten des Herzens ist eine solche Mißbildung nicht von vornherein mit längerem Leben unvereinbar. Der trotz Kompensation vorhandene Sauerstoffmangel im Stromgebiet der linken Kranzarterie, sowohl zu Ernährungsstörungen der Gefäßwand als auch zur Degeneration der Muskelfasern, denen sich die Verkalkung anschließt. *Schrader (Halle a. d. S.).*

Balogh, E. v.: Über die röntgenologisch feststellbare anatomische Grundlage des plötzlichen Herztodes bei Luftembolie. (Mit ergänzenden, experimentellen kinematographischen und histologischen Studien.) (*31. Tag. d. Dtsch. Path. Ges., Stuttgart u. Tübingen, Sitzg. v. 22.—24. IX. 1938.*) Zbl. Path. 71, Erg.-H., 371—385 (1939).

Verf. hat in Kaninchenversuchen eine venöse Luftembolie erzeugt und während des Versuches das Herz röntgenkinematographiert. Die Bilder sind angefügt. Das Resultat der Röntgenuntersuchung gab dem Verf. Anregungen über den weiter einzuschlagenden Untersuchungsweg. Das Ergebnis der Untersuchungen, tödliche Erschöpfung des Herzens infolge schwerer kardiovaskulärer Funktionsstörung, bestätigte den Röntgenbefund. *A. Edinger (Stuttgart).*

Ottow, B.: Tod an akutem Herzblock bei Eklampsie ohne Krämpfe. (*Brandenburg. Landes-Frauenklin., Berlin-Neukölln.*) Zbl. Gynäk. 1939, 710—715.

38jährige Frau, vor 17 Jahren Schnittentbindung wegen Eklampsie. Seit September 1938 in der 2. Schwangerschaft Behandlung wegen Eklampsismus. 17. XI. Wehen. Blutdruck 222/175. In der Austreibungszeit plötzlicher Verfall der Kranken, Entbindung mit schnellem leichtem Forceps, Kind asphyktisch, tot. 3 Stunden später leichte Atemnot, der vorher frequente Puls fällt plötzlich auf 60, 40, 32 Schläge und bleibt zwischen 20 und 40 Schlägen trotz Excitantien bis zu dem 9 Stunden später erfolgenden Tode, ohne daß außer einigen leichten Zuckungen im Gesicht und den Händen und einer einmaligen leichten Ohnmacht mit Cheyne-Stokesschem Atmen andere eklamp-

ptische Symptome aufgetreten wären. Autopsie: Frische Nekrosen und Verfettungen in der Leber, schwere degenerative Nephrose mit Schwellung der Glomeruli. Herz: Ausgedehnte herdförmige und diffuse Verfettung der Muskelfasern. Der Tod ist durch einen totalen atrio-ventrikulären Herzblock entstanden, an der allgemeinen toxischen Schädigung des Myokards muß das Reizleitungssystem beteiligt gewesen sein. Der eklamptische Anfall als solcher braucht also kein entscheidendes Vorkommnis im Ablauf und der Auswirkung der Schwangerschaftstoxikose zu sein. *H. Haenel.*

Hauss, W., und B. Schütt: Kollapszustände bei Reizleitungsstörungen des Herzens. (*Med. Univ.-Klin., Leipzig.*) Dtsch. Mil.arzt 4, 105—110 (1939).

Unter Vorlage zahlreicher Elektrokardiogramme wird an Hand von 5 Fällen auf die wichtige Rolle hingewiesen, die Reizleitungsstörungen des Herzens bei plötzlichen Kollapszuständen spielen. Durch eine klinische, röntgenologische und elektrokardiographische Untersuchung gelingt es meist, den Charakter der Störung aufzuklären und mit den prognostischen und therapeutischen Erwägungen die Grundlagen für die Tauglichkeitsbeurteilung zu gewinnen. *v. Neureiter (Berlin).*

Meessen, Hubert: Experimentelle Untersuchungen zum Kollapsproblem. (*Ludwig Asehoff-Haus, Path. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) Beitr. path. Anat. 102, 191—267 u. Freiburg i. Br.: Diss. 1939.

Die Abnahme des Minutenvolumens und der zirkulierenden Blutmenge im Kollaps führt zur Gefährdung einer ausreichenden Coronardurchblutung, d. h. zur Coronarinsuffizienz. Im Ekg. zeigen sich im Tierversuch (Kaninchen) bei verschiedenen Kollapsformen typische ST-Depressionen; dabei verhalten sich der Histaminkollaps und die Kreislaufstörungen bei einmaliger oder wiederholter Zufuhr artfremden Serums grundsätzlich gleich. Bei Histamin ist dazu charakteristisch eine besondere Rechtsbelastung des Herzens durch Bronchialkrampf und Anstieg des Pulmonalendrucks mit schenkelblockartigen Kurven im Ekg.; ähnlich verhält sich der orthostatische Kollaps, wenn Rückkehr in Normallage der Zufluß zum rechten Herzen steigert. Bei schwerstem Kollaps werden auch Infarkttypen im Ekg. beobachtet. Die elektrokardiographischen Veränderungen bilden sich nach Aufhören des Kollapses zurück, dagegen zeigen sich bei den histologischen Untersuchungen irreversible anatomische Veränderungen im Sinne von Muskelnekrosen, so daß hiermit für den Tierversuch der Beweis einer schweren Schädigung des Herzmuskels durch temporären Sauerstoffmangel erbracht ist. Neben den Nekrosen finden sich histologisch schwere Gefäßwandverquellungen an kleineren Gefäßen (nicht Capillaren) bis zur Einengung des Gefäßlumens mit sekundärer Granulombildung. Die Gefäßveränderungen werden als Folge des Sauerstoffmangels aufgefaßt. Nach diesen Ergebnissen müssen die Ekg.-Veränderungen beim Menschen, die bei verschiedenen Kollapsformen gefunden werden, als Folgen einer Coronarinsuffizienz aufgefaßt werden, ebenso auch die dort beobachteten anatomischen Herzveränderungen. Die Kreislaufstörung wird auch bei den Seruminjektionen, sowohl Erst- wie Erfolgsinjektionen, als Ursache der ganzen zu beobachtenden anatomischen Veränderungen stark in den Vordergrund gerückt. Weiterhin führen hochgradige Blutverwässerung und akute Auffüllung des Gefäßsystems durch intravenöse Kochsalzinfusion (etwa 40 ccm pro Kilogramm) zu schweren Verquellungen an den kleinen Arterien des Herzmuskels und zu ausgedehnten Nekrosen, ebenfalls durch Sauerstoffmangel bei Coronarinsuffizienz. *Rühl (Berlin).°°*

Leichenerscheinungen.

Tashiro, K.: Über den Blutgehalt der Milz beim Erstickungstod. (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. Fukuoka.*) (22. ann. meet. of the Japan. Soc. of Forens. Med., Nagoya, 5.—6. IV. 1937.) Jap. J. med. Sci., Trans. VII Soc. Med. 2, 32*—33* (1938).

Aus dem Schrifttum wird auf die Arbeiten über den verminderten Blutgehalt der Milz bei erstickten Tieren aufmerksam gemacht. Barcroft fand Milzkontraktion auch bei Kohlenoxydeinatmung. F. Reuter fand bei Obduktionen von Erstickten