

ist funktioneller Art, ein pathologisch-anatomischer Befund entspricht ihr nicht. Bei der Contusio brauchen diese Symptome nicht zu bestehen; sie kann sich durch umschriebene neurologische Ausfälle äußern oder auch klinisch symptomlos bleiben. Die Wirkung des Traumas auf die Hirnstrombahn — gleichgültig, ob es zu einer Comotio oder Contusio geführt hat — erklärt Verf. nach der Rickerschen Relationspathologie. Dabei kommt es, unabhängig von der unmittelbaren Wirkung des Traumas auf das Parenchym, je nach der Schwere der Schädigung, zu abnormen Reaktionen des Gefäßsystems, petechialen oder Massenblutungen oder Nekrosen. Als Beispiel wird ein eigener Fall angeführt mit zahlreichen intracerebralen Blutungen ohne Kontusionsherde. Diese anatomischen Befunde entwickeln sich erst in einigem Abstand vom Trauma. Sie sind dort lokalisiert, wo die Gewalt am stärksten zur Geltung kommt. Hierbei spielen die zentralen Liquorräume mit ihrem physikalisch von der Hirnsubstanz verschiedenen Inhalt, die Knochen der Schädelbasis und die plötzliche Verengerung der Schädelhöhle am Hinterhauptloch eine besondere Rolle. Auch die Bedeutung des „lokalen Faktors“ der verschiedenen Gefäßprovinzen wird hier erwähnt; sie könnte z. B. das unterschiedliche Befallensein von grauer und weißer Substanz erklären. Durch Hypertonie und Arteriosklerose wird die Auswirkung der Kreislaufstörungen verstärkt. Bei der nach freiem Intervall von Stunden oder Tagen eintretenden Bewußtseinstörung handelt es sich um eine Meningealgefäßblutung, meistens der Meningea med. Das Fehlen des freien Intervalls kann zu Fehldiagnosen führen, wie an einem eigenen Fall klargelegt wird. Die Pachymeningitis haemorrhagica int. ist ein umstrittener Begriff; sie kann nach Ansicht des Verf. unter anderem auch posttraumatisch aus einer subduralen Blutung durch erneute Blutungen aus den Capillaren des Granulationsgewebes entstehen. Auf ihre Abgrenzung gegen das chronische subdurale Hämatom wird nicht eingegangen. Bei der traumatischen Spätblutung kann es sich um eine Rhexisblutung in die Gehirnschicht oder aus den basalen Arterien oder um eine Diapedeseblutung in die Hirnhäute handeln, nachdem primär die Gefäße durch Störungen im Strombahnervensystem geschädigt worden sind. Ein eigener, allerdings nicht sehr überzeugender Fall wird angeführt. Das Auftreten von Komotionseffekten hängt nicht allein von der Schwere des Traumas, sondern auch von der Breite der Angriffsfläche und ihrer Lokalisation ab. Auch das wiederholte Trauma wirkt begünstigend.

Bay (Berlin).

Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache.

Eck, H.: Über einige nicht alltägliche Fälle von „plötzlichem“ Tod. (*Path. Inst., Heinrich Braun-Krankenh. [Staatl. Krankenstift], Zwickau i. Sa.*) Münch. med. Wschr. 1940 I, 564—566.

Verf. hatte bereits früher auf die Möglichkeit hingewiesen, daß sich unter Fällen von plötzlichem Tod auch solche von akuter Glomerulonephritis erweisen können (s. diese Z. 29, 516 und die dort zitierte Literatur von Eck, Letzner, Heilmann und Hückel). Im Anschluß an diese Beobachtung werden nun einige Fälle von plötzlichem Tod mitgeteilt, die zum Teil durch die Sektion völlig geklärt werden konnten, während in 2 Fällen dies nicht einwandfrei möglich war.

Bei der 1. Reihe handelt es sich zunächst um plötzlichen Tod eines 38 jährigen, als Soldat 1917 durch Granatsplitterverletzung der rechten Kopfseite verwundeten Mannes, der einige Monate später an epileptischen Anfällen erkrankte und auch, wie das bekanntlich öfter beobachtet ist, die typische epileptische Charakterveränderung aufwies, weshalb er in den letzten 2 Jahren vor seinem 1937 erfolgten Tod keinem Erwerb mehr nachgehen konnte. Da die unmittelbar dem Tod vorhergehenden Krankheitserscheinungen in einer Lähmung der linken Körperseite bestanden, wurde die Diagnose „Apoplexie“ angenommen und ein Zusammenhang mit der seinerzeitigen Granatverletzung (unbegrifflicherweise! Ref.) abgelehnt. Die Sektion ergab jedoch, daß hier, offenbar als Abheilungsvorgang einer ziemlich schweren Zerstörung im Bereich der rechten Hirnhälfte vor der Zentralwindung, eine Cyste gelegen war, von welcher Verf. annimmt, daß sie durch Umwandlung aus einem steril gewordenen und abgeheilten Hirnabsceß entstanden sein dürfte. Somit ist es klar, daß hier ein Zusammenhang mit der

20 Jahre vorher erlittenen Kriegsverwundung gegeben war. Als letzte Todesursache mußte der Durchbruch dieser Cyste in den rechten Seitenventrikel erachtet werden, der unter den klinischen Erscheinungen hier einer Apoplexie erfolgte. — Der 2. Fall, der eine 54jährige, seit einem halben Jahr kränkliche Frau betraf, ereignete sich in der Weise, daß die Genannte, die noch an einer Sylvesterfeier teilgenommen hatte und kurz nach Mitternacht zu Bett gegangen war, alsbald über Leibschmerzen und Unbehagen klagte, verblaßte und in einer Stunde tot war. Merkwürdigerweise fand sich nun bei der zur Genehmigung der Feuerbestattung behördlicherseits angeordneten Sektion eine Spontanruptur einer 900 g schweren Milz, in der ein 5 cm langer Riß an ihrer Konvexität die Kapsel durchsetzend tief in das Milzgewebe hineinreichte, wobei 2 l Blut in der Bauchhöhle festgestellt wurden. Da von einem Trauma nichts bekannt geworden ist (? Ref.), nimmt Verf. eine spontane Milzruptur an, die er auf eine konstitutionelle Schwäche des Milzgewebes oder auf eine fehlerhafte Regulierung der bekanntlich sehr komplizierten Blutströmungsverhältnisse in der Milz zurückführen möchte. (Allgemeine Bemerkungen über solche spontane Milzrupturen.) — Im 3. Fall wurde eine 35jährige Arztfrau, die am Abend noch wohllauf und gesund war, morgens tot im Bett gefunden, bereits mit Fäulnisemphysem an Gesicht, Hals und Brust und auch sonst mit typischen Fäulnisveränderungen (wie sie eigentlich nur vorkommen, wenn eine Leiche in einem warmen Zimmer noch viele Stunden im Bett liegt; hier bei Außentemperatur -2° ! Ref.). Eine eindeutige Todesursache wurde nicht gefunden, Verf. nimmt eine beginnende Pneumonie der Unterlappen (Leichenfäulnishypostase ?? Ref.) als Todesursache an. Die allerdings sehr kurz mitgeteilten mikroskopischen Befunde erscheinen eigentlich wenig beweisend dafür. Die in der Lunge und im Blut nachgewiesenen hämolytischen Streptokokken und gelben Staphylokokken könnten die Diagnose einer Sepsis stützen. Auch denkt Verf. an eine Überempfindlichkeitsreaktion. — Die 2. Reihe der Fälle ist noch weniger klar gewesen: 4. Fall: Plötzlicher Tod einer 60jährigen Frau, die sich 14 Tage vorher die Pulsadern durchschneiden wollte und eine Sehnenscheidenphlegmone bekam, die in der Krankenhausbehandlung in Heilung begriffen war. Klinische Diagnose: Embolie, wurde durch die Sektion nicht bestätigt. Das Herz war schlaff und dilatiert, Blutaussaat steril. — Im 5. Fall, der ein 19jähriges Mädchen von mittlerer Größe und gesundem Aussehen betraf, das wegen Verdacht einer Gonorrhöe in das Krankenhaus eingeliefert war. Sie bekam am 5. Tag eine Angina (bakteriologisch: hämolytische Streptokokken); am 7. Tag, gelegentlich einer Verlegung in ein anderes Zimmer, plötzlicher Tod im Bett. Makroskopisch und mikroskopisch in den zerklüfteten mäßig großen Gaumenmandeln keine schwereren Entzündungen, Halslymphknoten geschwollen, Herz, Hirn und Nieren ohne faßbare krankhafte Veränderungen. Im Anschluß an diese beiden Fälle, bei denen die Sektion eigentlich keine Klärung brachte, denkt Verf. an Toxinvergiftung und erinnert an einschlägige experimentelle Untersuchungen. Bakterieller Shock in der Phase der Überempfindlichkeit ??

Merkel (München).

Passalacqua, Nicola: Morte improvvisa avvenuta nel post-partum e causata da iposurrenalismo. (Plötzlicher Tod nach der Geburt infolge Nebennierenrindendegeneration.) (*Sez. Roentgen-Radiumterapica, Clin. Ostetr. e Ginecol., Univ., Modena.*) *Monit. ostetr.-ginec.* 12, 385—405 (1940).

Eine 36jährige Frau trat zur 5. Geburt in die Frauenklinik in Modena ein. Die früheren Geburten, wovon eine mit Zwillingen, waren normal verlaufen, auch die jetzige Schwangerschaft hatte keine Besonderheiten gezeigt mit Ausnahme einer starken Müdigkeit seit dem Auftreten der ersten Kindsbewegungen. Gegen Ende der Gravidität waren noch Schwindelgefühle hinzugekommen, so daß die Frau nicht mehr ganz arbeitsfähig war. Im 9. Monat hatte sich etwas Albumen im Urin gezeigt, ohne daß aber eine Nierenschädigung hätte nachgewiesen werden können. Der Blutdruck betrug 105 R.R., WaR. — Der geburtshilfliche Status war normal. Trotzdem die Frau erst zu Beginn der Austreibungsperiode in die Anstalt eintrat, war von Anfang an die Wehentätigkeit eine sehr schlechte, so daß schließlich das bereits asphyktische, aber nachher wieder belebte Kind mit der Zange entwickelt werden mußte. Die Placenta wurde spontan geboren. Blutverlust nicht übermäßig. Nach ungefähr einer Stunde, während welcher sich die Frau wohlgeföhlt hatte, trat plötzlich ein Kollaps ein, verbunden mit sehr raschem Pulse, Dyspnoe, aber freiem Sensorium. Trotz aller Gegenmaßnahmen erfolgte bald darauf der Tod. Die Obduktion ergab leichte Myokardschädigungen, Degenerationserscheinungen in den Nieren und der Leber und eine Atrophie der Nebennierenkapseln. Die schwersten Veränderungen waren in den letztgenannten Organen nachweisbar, in denen sich histologisch tiefgreifende Störungen zeigten. — Der Verf. ist daher der Meinung, es sei der plötzliche Tod auf eine Hypofunktion der Nebennierenrinde zurückzuführen gewesen.

Hüssy (Aarau).

Tesař, Jaromir: Zwei seltene Fälle von plötzlichem Tod wegen Herzerkrankungen. *Čas. lék. česk.* 1939, 756—760 [Tschechisch].

Es werden 2 Fälle von plötzlichem Herztod beschrieben, die nach der Auffassung des Verf. beide die Folge von Infektionserkrankungen waren. Im ersten Fall kam es auf der Grundlage einer ulcerösen Aortitis zur Ruptur im Sinus Valsalvae, worauf der Tod durch Herztamponade

eintrat. Die Veränderungen im Sinus Valsalvae entstanden durch Infektionserreger auf embolischem Wege. Im 2. Fall waren der Sitz der Schädigung die Aortenklappen sowie auch die Mitralklappe, wo auf der Grundlage einer ulcerösen Endokarditis, die, wie im 1. Falle, auf dem Infektionswege entstanden war, Ausbuchtungen im Endokard entstanden, die durch späteres Einreißen eine plötzliche Herzinsuffizienz und damit den Tod herbeiführten. *Kinzl.*

Adamo, Mario: Rottura spontanea dell'aorta e sforzo. (Spontanruptur der Aorta und Anstrengung.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Siena.*) Infortun. e Traumat. Lav. 5, 61—72 (1939).

Es wird ein Fall von Spontanruptur der Aorta beschrieben, der im Zusammenhang mit körperlicher Arbeit aufgetreten ist und in gewissem Widerspruch zu der klassischen Auffassung steht, wonach die Ruptur stets eine Folge bereits bestehender Aortenveränderungen ist, sondern hier vielmehr durch eine starke mechanische Belastung eingetreten sein soll. *Reinhardt (Weißenfels).*

Ökrös, Sándor: Verbluten durch Varicen des Magenmundes. Orv. Hetil. 1940, 505—506 [Ungarisch].

Kasuistische Mitteilung. Unerwarteter Tod eines 6jährigen Mädchens infolge Platzens einer Varix des Venengeflechtes des Magenmundes. Der Verblutungstod erfolgte nach mehrfachem Blutbrechen in 3 Wochen. Zwischen dem Verblutungstod und dem vor 3 Wochen erlittenen Hinfallen kein ursächlicher Zusammenhang. Die Varicenbildung wurde von der bindegewebigen Verdickung des kleinen Netzes hervorgerufen. (Entwicklungsstörung?) *v. Beöthy (Pécs).*

Zimmerer, Heinrich: Über spontane tödliche Kleinhirnblutungen bei Jugendlichen (mit einer kasuistischen Beobachtung bei einem 16jährigen Mädchen). (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. München.*) München: Diss. 1939. 31 S.

Verf. berichtet an Hand der Literatur und einer Beobachtung bei einem 16jährigen Mädchen aus dem Gerichtlich-medizinischen Institut der Universität München das Problem der sog. spontanen tödlichen Kleinhirnblutungen. Erwähnenswert bei dem mitgeteilten Fall ist, daß die Kleinhirnblutung im Stadium der Menstruation stattfand, und daß sich neben blutüberfüllten Organen Störungen des allgemeinen Kreislaufes (obliterierende Perikarditis und bindegewebige Schwielen in der Herzscheidewand) vorfanden. Bei der histologischen Untersuchung sind Anzeichen für eine lokale Gefäß-erkrankung (Thrombose, Embolie usw.) nicht gefunden worden. Verf. macht die akute allgemeine Kreislaufstörung für die den Tod unmittelbar herbeiführende Kleinhirnblutung verantwortlich. Mehrere recht störende Druckfehler! *Rud. Koch.*

Birk, Arkadius Maximilian Ludwig: Über Schrecktodesfälle bei Jugendlichen ohne den Tod erklärenden organischen Befund mit drei kasuistischen Beiträgen. (*Gerichtsmed. Inst., Univ. München.*) München: Diss. 1940. 31 S.

Verf. gibt zunächst einen kurzen Überblick über die bisherigen Theorien zur Erklärung plötzlicher Todesfälle bei Jugendlichen ohne ursächlichen organischen Befund: Kompression der Atmungsorgane oder Asthma thymicum infolge Vergrößerung der Thymus und starker Vermehrung des gesamten lymphatischen Gewebes; Auftreten eines besonders disponierenden Momentes für eine Herzlähmung durch Affekt auf der Basis einer lymphatischen Konstitution; Hypoplásie des chromaffinen Systems, insbesondere des Nebennierenmarkes bei gleichzeitig vorhandenem Status lymphaticus; Herzlähmung infolge eines Reizes des zentralen bzw. peripheren Nervensystems infolge Thymin, Cholin usw., oder infolge reflektorischer Erregung der Herznerven durch Angst und Schrecken; Allergie des Vaguszentrums begleitet von einem großen Thymus; Sekretion eines giftigen Sekretes durch die vergrößerte und gleichzeitig veränderte Drüse. Bei all diesen Erklärungen sind sich die Autoren über die Wirkungsweise der Thymusdrüse noch sehr im Unklaren. Vom Jahre 1831 ab wird der Tod bei Status thymico-lymphaticus auf ein unbekanntes Hormon zurückgeführt und als hormonale Gleichgewichtsstörung gedeutet. Auf Grund eigener Ergebnisse von 3 Obduktionen von an Schreckeinwirkung plötzlich verstorbenen Kindern wird bei völligem Mangel anderer Todesursachen einzig und allein der Status thymicolymphaticus für den Tod

verantwortlich gemacht, und zwar infolge Beeinflussung des Herznervensystems durch ein bis jetzt noch nicht bekanntes Hormon. *Spiecker* (Trier).

Leveuf, Jacques: Le choc traumatique. (Der traumatische Shock.) *J. de Chir.* 55, 403—422 (1940).

Verf. schildert zunächst die Symptome des traumatischen Shocks, worunter nicht die im unmittelbaren Zusammenhang mit einem Trauma einsetzenden Kollapszustände verstanden werden, sondern jene Shockzustände, die vor allem nach ausgedehnten Verletzungen sich erst nach $\frac{1}{2}$ Stunden oder später einstellen. Die verschiedenen pathogenetischen Theorien werden besprochen, so die, daß es sich um toxische Schädigungen handelt, oder um eine durch die capillare Stase bedingte Verarmung an Blutflüssigkeit und schließlich, daß es sich um ein Versagen der vegetativen Regulation handelt. Zugunsten dieser letzten Auffassung wird u. a. geltend gemacht, daß man bei Personen, die in einem, dem posttraumatischen sehr ähnlichen, postoperativen Shock gestorben sind, anatomische Veränderungen im Gehirn, vor allem in den vegetativen Zentren findet. Haben diese erst einmal ihren Tonus verloren, dann ist eine Rettung nicht mehr möglich. Für die Therapie folgt daraus, daß neben anderen Maßnahmen dieser Störung des vegetativen Gleichgewichts durch Dämpfung des Vagus oder Anregung des Sympathicus entgegengewirkt werden muß. Die Gefahr des Hirnödems soll durch Lumbalpunktionen oder durch intravenöse Injektion hypertotonischer Magnesiumsulfatlösungen bekämpft werden. *Schiersmann* (Rostock-Gehlsheim).

Kendrick jr., Douglas B., Hiram E. Essex and Henry F. Helmholtz jr.: An investigation of traumatic shock bearing on the toxemia theory. (Untersuchung des traumatischen Shocks im Hinblick auf die Toxämie-Theorie.) (*Mayo Found., Rochester.*) *Surgery* 7, 753—762 (1940).

Experimente an Hunden: An ein Herz-Lungenpräparat werden die hinteren Extremitäten angeschlossen und traumatisiert. Das hier zirkulierende Blut wird in Portionen von 100 ccm zu wiederholten Malen gegen das Blut eines 2. Versuchstieres ausgetauscht. In 3 einschlägigen Versuchen sank der Blutdruck des Empfängers schon nach der 1. Injektion stark ab, während bei Kontrollversuchen mit nichttraumatisierten Herz-Lunge-Extremitätenpräparaten der Blutdruck des Empfängers nicht wesentlich beeinflußt wurde. Alle Versuchstiere kamen einige Stunden nach dem Versuch aus ungeklärten Gründen zum Exitus. Diese Versuche scheinen den Verf. für die toxämische Entstehung des Shocks zu sprechen, ohne sie jedoch schlüssig zu beweisen. *Bay* (Berlin).

Leichenerscheinungen.

Domenici, Folco: Sulla neoformazione di alcool nel sangue di cadavere. (Über die Neubildung von Alkohol im Leichenblut.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Pavia.*) *Arch. Ist. biochim. ital.* 2, 161—204 (1939).

An Hand genauer Tabellen wird die Entwicklung reduzierender Substanzen im Leichenblut im Laufe von Stunden bis Wochen unter verschiedensten Umständen nach der Methode von Widmark-Rappaport untersucht. Es handelt sich also nur um die reduzierenden Substanzen; daß etwa eine Neubildung von Äthylalkohol vorläge, ist nicht erwiesen. Wenn die Versuchsbedingungen unverändert bleiben, bilden sich konstante Mengen von flüchtigen Bestandteilen im Leichenblut. Außer der Dauer ist die Temperatur entscheidend wichtig, ferner die Unversehrtheit der Körperdecken. In Tierleichen, die im Freien verweseten, war die Neubildung der reduzierenden Substanzen geringer als bei solchen, die 1 m tief eingegraben waren. Bei Ertrunkenen ist die Neubildung gering und gleichmäßig, solange die Leiche in fließendem Wasser bei etwa 15° verbleibt. Nach Entfernung des Kadavers und Aufenthalt in der Luft von 15—18° setzt eine stürmische Neubildung von flüchtiger Substanz ein. Dies ist für die Beurteilung der sog. Blutalkoholwerte bei Wasserleichen von großer Bedeutung. In den ersten 48 Stunden verringert sich übrigens der Blutalkoholgehalt, wenn eine Temperatur von 16—18° eingehalten wird. *Gerstel* (Gelsenkirchen).