

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

**Meixner, Karl:** Die Erweiterung der linken Herzkammer bei Rachitis. (*Univ.-Inst. f. Gerichtl. Med., Wien.*) Wien. klin. Wschr. 1928 II, 1273—1278.

In der vorliegenden Arbeit lenkt Verf. die Aufmerksamkeit auf die Fälle von plötzlichem Tod aus verschiedenster Ursache, bei denen man nicht selten eine leichte Erweiterung der linken Herzkammer feststellen kann, wobei gewöhnlich die Auskleidung der Kammer und der Überzug der Muskelbalken verdickt und weißlich getrübt erscheint, dann weist er darauf hin, daß es ihm aufgefallen sei, wie diese Erscheinung, der Erweiterung der linken Herzkammer, gerade auch bei rachitischen Kindern zu beobachten sei. Die beigegebenen Abbildungen zeigen den anatomischen Befund unter 3 von 12 aufbewahrten Fällen. Meixner meint, daß die Befunde häufiger seien, daß sie aber nicht genügend beachtet werden und weist darauf hin, daß Kolisko, Richter und Rieder auf solche Beobachtungen bereits aufmerksam gemacht haben. 2 mal unter 11 untersuchten Fällen fand M. histologisch in der Herzmuskulatur Rundzellenanhäufungen meist von lymphocytärem Charakter; ob diese entzündlichen Prozesse etwas mit der Herzverweiterung zu tun haben, ist umstritten. Es müßte noch verfolgt werden, ob sich diese Herzveränderungen nach überstandener Rachitis im späteren Leben erhalten oder ob sie wieder verschwinden. Am Schluß der Arbeit bringt M. noch recht interessante Überlegungen über die Auswirkung solcher krankhaft erweiterten Herzen für die Funktion und für den Kreislauf unter Berücksichtigung der Veränderungen des Rauminhaltes und der Kammerwandmasse und betrachtet die Herzverweiterung als einen Anpassungsvorgang. Es wird darauf hingewiesen, daß die chronische Erweiterung auch ungünstig auf die Blutversorgung des Herzmuskels selbst einwirken müßte — vielleicht wären gerade die Veränderungen der inneren Herzschichten bei dieser Form der Herzkammererweiterung durch solche dauernde Unterernährung zu erklären.

H. Merkel (München).

**McLean, John A., and John Fiddes:** Two cases of sudden death: From rupture of the aorta and from rupture of an abdominal aneurysm. (*Baker Med. Research Inst., Melbourne.*) Med. J. Austral. 1929 I, 807—809.

Verff. berichten über 2 Fälle von plötzlichem Tod, die als kasuistische Mitteilungen nicht uninteressant sind, aber sonst eine grundsätzliche Bedeutung nicht haben.

1. Fall. 58jähriger Arbeiter, der bei einer überstarken Berufsanstrengung plötzlich einen Anfall von Präkordialschmerz und Schwäche bekommt und instürzt. Er war früher nie krank, kollabiert jetzt und stirbt unter den Erscheinungen eines regelmäßigen, aber schwachen Pulses 4 Stunden nach der Einlieferung ins Krankenhaus. Bei der Sektion des gutgenährten 1,80 m großen Mannes finden sich angeblich  $1\frac{1}{2}$  l (eine ungeheuer große Menge!!) Blutes im Herzbeutel und das subperikardiale Gewebe vollkommen blutdurchtränkt. Bei Eröffnung der Aorta wird ein querer Riß festgestellt, der Intima und Media betrifft, 4 cm lang ist und 3 cm oberhalb der Aortenklappen lokalisiert erscheint. In der Umgebung des Risses ist die Aorta makroskopisch normal. Die mitgeteilten Aortenmaße sind erheblich weiter als normal (8,2 cm am Klapperring; 9,9 cm an der Rißstelle), das Endokard und die Kranzarterien sind normal, das Myokard etwas weicher als in der Norm. Die anderen Organe ohne krankhaften Befund. Im histologischen Präparat finden sich ein strukturloser, mit Sudan III sich färbender Herd angrenzend an die Media, die letztere selbst ohne Unterbrechung. Auch die elastischen Fasern der Regel entsprechend, die Vasa vasorum zeigen in der Umgebung des Risses fibröse Verdickung und Anhäufung von polynukleären Leukocyten. In den Adventitalschichten der Aorta Blutinfiltration. Die Gefrierschnitte des Herzmuskels zeigen Verfettung der Muskelfibrillen.

Offenbar handelt es sich um einen Fall von Aneurysma dissecans, das sekundär in den Herzbeutel durchgebrochen ist. Damit würde sich auch die enorme Menge von Blut im Herzbeutel erklären, die sonst bei akuter Herz- oder Aortenruptur allen unseren Erwartungen und Erfahrungen widerspricht.

2. Fall. 62jähriger Mann, gesund bis 6 Wochen vor der Einlieferung in das Krankenhaus. Da klagte er über stechende Schmerzen im Bereich von Kreuzbein und Hüfte in der Unterbauchgegend. Einmal hatte er einen schußartigen Schmerz ins rechte Bein hinunter; es war starker Alkoholmißbrauch zugegeben. Die klinische Untersuchung ergab beschleunigten Puls, einen gering gesteigerten Blutdruck, die Herztonen regelmäßig und rein. Die Lunge normal, der Befund der Bauchorgane ohne Besonderheiten, keine freie Flüssigkeit in der

Bauchhöhle nachweisbar, das Nervensystem normal, Urinbefund ebenfalls normal. Wa.R. negativ. Die Röntgendifurchleuchtung nach Darreichung von Bariumbrei ergab keinen Anhaltpunkt für eine Neubildung. 8 Tage nach der Krankenhausaufnahme plötzlicher Tod im Bett. Die Sektion ergab freies Blut in der Bauchhöhle, an der Stelle der Iliacagabelung eine starke subperitoneale Schwellung, dunkelrot erscheinend und am unteren Rand dieser Schwellung eine etwa 1 cm lange blutdurchtränkte Rißstelle mit unregelmäßigen Rändern. Bei der Eröffnung der Aorta findet sich ein sackförmiges Aneurysma der untersten Bauchschlagader an der Gabelung der Aorta dicht vor der Iliaca communis. Die Intima der Aorta zeigte graue und gelbliche plattenartige Verdickungen, ebenso wie auch in der Brustschlagader. Die Aortenklappen sind nicht verändert, mäßige Coronarsklerose, an der rechten Lunge eine Spitzennarbe, die Nieren vielleicht etwas verkleinert, auf den Durchschnitten die Schlagaderästchen klaffend und dickwändig (Mediahypertrophie). Die mikroskopische Untersuchung der Bauchaorta ergab atheromatöse Veränderungen, keine Anhaltspunkte für Syphilis. Die Leber verfettet, in den Nieren vereinzelte Veränderungen am Glomerulusapparat. *H. Merkel (München).*

**Martin, B.: Über experimentell erzeugte Lungenembolie bei Hunden durch kinematographische Aufnahmen festgehalten.** (*Chir. Univ.-Klin., Berlin.*) Arch. klin. Chir. **155**, 577—587 (1929).

Der Verf. hat bei Hunden die Vena femoralis oberhalb des Eintrittes der V. saphena freigelegt, zentral komprimiert und dann in das blutgestaute Lumen eine Lösung eingespritzt, bestehend aus 1 ccm Eisenchlorid, 1 ccm 0,9 proz. Kochsalzlösung und 15—20 g Bariumsulfat. Ohne daß Eisenchlorid giftig wirkt, kommt es zu einer raschen Gerinnung der Blutsäule und bei Lösung der Klemme zu einer Abschwemmung des künstlich gebildeten Thrombus, der nun infolge seines Bariumgehaltes in seiner Fortbewegung mittels Röntgendifurchleuchtung genauestens verfolgt werden konnte. Von 45 Experimenten waren 42 tödlich, 3 Tiere blieben trotz der Embolien am Leben; 1 Hund starb 4 Tage nach der Injektion an Lungengangrän, 33 Hunde starben innerhalb von 10 Minuten bis 30 Stunden, 5 Hunde lebten bis zu 10 Minuten, 3 länger als 30 Stunden. Die Untersuchungen ergänzen durch die sehr sinnreiche Art des Experimentes unsere Kenntnisse über die Pulmonalembolien auf das Willkommenste. — Schumacher und Jahn hatten als Todesursache der Pulmonalembolien angenommen: Shocktod — Erstickung — Herzinsuffizienz. Verf. glaubt Erstickung als Todesursache trotz Ausscheidung größerer Lungenteile ausschließen zu können. Er nimmt als hauptsächlichste Todesursache entweder Shockwirkung oder zunehmende Herzinsuffizienz an.

*H. Merkel (München).*

**Allen, C. M. van, L. S. Hrdina and J. Clark: Air embolism from the pulmonary vein. A clinical and experimental study.** (Luftembolie von der Pulmonalvene. Eine klinische und experimentelle Arbeit.) (*Dep. of Surg., Univ. of Chicago, Chicago.*) Arch. Surg. **19**, 567—599 (1929).

Die Verff. beschäftigen sich mit dem Studium der Luftembolie von der Pulmonalvene aus. Sie bringen ausführliche Betrachtungen über die Ätiologie des Krankheitsbildes, die Verteilung der Luft im Gefäßsystem und über die klinischen Erscheinungen, die an zahlreichen Tierexperimenten beobachtet wurden. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende: Eine bronchovenöse Fistel als Eintrittspforte der Luft in die Lungenvene kann bei jeder noch so einfachen Lungeneoperation entstehen. Die Schwere ist ein entscheidender Faktor für die Verteilung der Luft im Blutkreislauf. Deshalb ist auch die Toleranz für die Luftembolie des Herzens und des Gehirns beim Versuchstiere am größten beim hängenden, am geringsten beim aufrechten Kropf. Die Diagnose zeigt neben den Herz- und Gehirnsymptomen zwei leicht zu findende Zeichen, den anfangs erhöhten Blutdruck und das sog. „Luftbluten“. Dieses äußert sich darin, daß Luftblasen, die sich in peripheren Capillaren der oberen Körperteile befinden, durch eine Incision sichtbar mit dem Blute ausströmen. *Bantelmann (Altona).* °°

**Violato, Andrea: Ematemesi mortale da rottura di varice esofagea comunicante con l'aorta toracica.** (Tödliche Hämatemesis nach Ruptur von oesophagealen Varicen, die mit der Aorta thoracica kommunizierten.) (*I. Padiglione, Osp. Policlin. Umberto I, Roma.*) Policlinico Sez. chir. **36**, 540—548 (1929).

Die Varicen des Oesophagus, obwohl sicher häufiger als man so denkt, haben nur

eine sehr beschränkte Literatur. In der Klinik werden die von ihnen ausgehenden Blutungen fast durchweg für Magenblutungen gehalten, weshalb zweifellos eine größere Anzahl von Operationen am Magen mit dem bekannten negativen Resultat auf ihre Rechnung kommen. Die Varicen des Oesophagus finden sich alter Lehre gemäß besonders häufig bei Lebercirrhosen. Die Oesophagusvenen bilden eine Kommunikation zwischen Portal- und Cavakreislauf (die Intercostales und die Azygos gehören zur Cava, die Coronaria gastrica zur Porta), sie dilatieren sich bei Widerständen im Leberkreislauf. In vielen Fällen ließen sich ursächliche Momente nicht auffinden, so daß man dann von primären Oesophagusvaricen sprechen muß. Hierher gehören die knotenförmigen Phlebektasien der alten Leute, die völlig ungeklärten Fälle von angeborenen Oesophagusvaricen im Säuglingsalter mit letalen Blutungen (Fall von Jommer), sowie einige seltene Fälle von Adolescenz. Als Ursache für diese Beobachtungen hat man Reste von abgelaufenen septischen Phlebitiden beschuldigt oder eine schleichend verlaufene Lues oder angeborene Veränderungen an der V. portae, ohne Beweis in der einen oder anderen Richtung. Ein solcher fehlt auch in dem Falle des Verf., in welchem Oesophagusvaricen offenbar zu Ulcerationen bei einem jungen Menschen geführt hatten, in welche eine Perforation der Aorta mit sehr schnell erfolgendem Verblutungstod stattgefunden hatte.

Ruge (Frankfurt a. O.).<sup>o</sup>

**Strauss, Arnold:** Über Verblutung aus den Gallenwegen. (*Path. Inst., Univ. Basel.*) Mschr. Unfallheilk. **36**, 438—447 (1929).

Bericht über einen Fall einer erheblichen Blutung aus der Vaterschen Papille aus einem Carcinom des Ductus choledochus. In diesem Falle war es zu zahlreichen Dehnungsgeschwüren der Gallenblase und aus diesem zu Blutungen in die Gallenwege, in den Magen und den Dünnd- und Dickdarm gekommen. Es wird ferner über einen 2. Fall berichtet, wo es aus einem subphrenischen Leberhämatom durch die Leber und durch die Gallengänge hindurch zu einer Verblutung gekommen war. Nach der Anamnese und dem klinischen Befund hat es sich um eine 2malige Leberruptur mit 9 Monaten Zwischenraum gehandelt. Die erste entstand durch Fall auf die Füße aus größerer Höhe mit Bildung und Abkapselung eines subphrenischen Hämatoms. Beim 2. Unfall (Anprall beim Rodeln gegen einen Baum) kam es zu einer zweiten Leberruptur mit der Verblutung durch die klaffenden Gallengänge hindurch in den Magendarmkanal.

K. H. Bauer (Göttingen).<sup>o</sup>

### Kunstfehler. Ärzterecht.

**Haftung des Arztes für Vergiftungstod infolge eines vom Apotheker mißverstandenen Rezepts?** Ärztl. Sachverst.ztg **25**, 341—342 (1929).

Ein Arzt hatte zur Infiltrationsanästhesie eine  $\frac{1}{2}$  proz. Novocain-Suprareninlösung, 20,0 g in abgekürzter Form (wie vorstehend) verschrieben. Nach Einspritzung von 17,0 starb der Kranke nach 10 Minuten. Es stellte sich heraus, daß der Apotheker das Novocain in 20,0 der 1 proz. Suprareninlösung gelöst und verabfolgt hatte. Auf Klage der Hinterbliebenen verurteilte das Landgericht den Arzt, weil er fahrlässigerweise das Rezept nicht in vollständiger Form ausgeschrieben habe. Das Oberlandesgericht wies die Klage ab: Fahrlässig würde der Arzt nur gehandelt haben, wenn das Rezept in der abgekürzten Form Veranlassung zu einem Mißverständnis gegeben hätte oder wenn aus dem Inhalt des Rezeptes nicht ohne weiteres die Abfassung in gekürzter Form zu erkennen gewesen wäre. Aus der Fassung des Rezeptes gehe deutlich hervor, daß der Arzt eine aus Novocain und Suprarenin bestehende Lösung haben wollte, und daß die Zahl 20,0 die Menge des Wassers bezeichnen sollte. Im Zweifelsfalle hätte sich der Apotheker beim Arzt erkundigen müssen. Der gegen dieses Urteil von den Hinterbliebenen eingeklagten Revision gab das RG statt und verwies die Sache zur erneuten Verhandlung an einen anderen Senat desselben OLG.

Giese (Jena).

**Olmer, D., et G. Zuccoli:** Accidents nerveux subits épileptiformes au cours d'une injection intratrachéale de lipiodol. (Plötzliche epileptiforme Zufälle im Verlauf einer intratrachealen Lipiodolinjektion.) Paris méd. **1929 II**, 306—307.

39-jähriger Mann mit Bronchitis. Zu diagnostischen Zwecken wird eine intratracheale Lipiodolinjektion vorgenommen. Einige Augenblicke nachher treten 2 epileptiforme Anfälle mit Bewußtseinstrübung, mit Steifigkeit der Glieder, einseitigem Babinski und doppelseitigem Oppenheim auf. Ähnlich wie bei der pleuralen Epilepsie kann man die Reflextheorie und die Theorie der Gasembolie verteidigen, Verff. sind für letztere Theorie im vorliegenden Falle.

Kurt Mendel (Berlin).<sup>o</sup>

**Roberts, Sam E.:** Tetany following the use of cocaine and epinephrine in intranasal operations. Observations and treatment: Prelim. report. (Tetanie nach Gebrauch von