

4. Tetrachlorkohlenstoff: Bei experimenteller Vergiftung mit T. fand sich Guanidinretention und Blutzuckerverminderung. Calciumzufuhr und Kohlehydratdiät erhöhten die Toleranz gegen T. 5. Neue Gasgefahren bei Bränden: Die giftigen Gasgemische der in Amerika viel benutzten Kühlapparate (s. o.) können bei Bränden frei werden, ebenso das Leuchtgas der Leitungen. Der Tetrachlorkohlenstoff der Handfeuerlöscharapparate bildet bei höherer Konzentration eine erhebliche Gefahr; desgleichen CO, CO₂, und verschiedene Produkte unvollständiger Verbrennung. Die Armeegasmasken schützen nicht gegen CO, Ammoniak und mehrere andere Gase. Es wird deshalb für die Feuerwehr eine neue Universalgasmaske empfohlen. 6. Benzolvergiftung: Nach Möglichkeit soll das Benzol durch andere Lösungsmittel wie Xylol ersetzt werden. Arbeiter mit Herz-, Lungen- oder Leberleiden, hämorrhagischer Diathese oder Anämie sind wegen besonderer Gefährdung von Arbeiten mit Benzol auszuschließen. 7. Giftige Petroleumderivate: Die Produkte der fraktionierten Petroleumdestillation werden in den verschiedensten Industriezweigen gebraucht und führen wiederholt zu akuten und chronischen Vergiftungen, letztere besonders häufig in der Gummiindustrie. Die akute Form ähnelt der Alkoholvergiftung; die chronische hat weniger ausgesprochene Symptome, wie Parästhesien, Bronchitis, Anämie u. a. 8. Borsäurevergiftung: In Amerika wurden mehrere Todesfälle beobachtet. Es ließ sich nachweisen, daß Borsäure durch die unverletzte Haut dringt. 9. Sublimatvergiftung: Prüfung der therapeutischen Wirksamkeit von Milch, rohem Ei sowie intravenösen Injektionen von Natriumthiosulfat ergab deren Brauchbarkeit. Ansteigen der Leukozytenzahl auf über 20 000 ist ein Zeichen für Nephritis und Colitis mit infauster Prognose. 10. Bromvergiftung: Zwischen Brom und Chlorumsatz im Körper bestehen enge Beziehungen, indem Bromsalze die Chlorsalze aus den Geweben verdrängen. Therapeutisch wird deshalb intravenöse Kochsalzinjektion vorgeschlagen. *Schrader.*

Krause, Paul: Ein Beitrag zur Kenntnis des Röntgencarcinoms als Berufskrankheit. (*Med. Univ.-Klin., Münster i. Westf.*) Strahlenther. 35, 210—219 (1930).

Bericht über einen an Röntgencarcinom verstorbenen Kranken, der seit 1924 beobachtet wurde. Der Kranke war fast 25 Jahre im Röntgenbetrieb tätig, hatte 1902 eine Röntgendiftermatitis im Anschluß an eine besonders starke Exposition (Demonstration) bekommen, später allmähliche Ausbildung verruköser Efflorescenzen, 1922 Amputation des rechten Zeigefingers (atypischer Röntgenkrebs), Narbenrezidiv 1924, worauf Amputation, 1925 Drüsennmetastase in der Achsel, Exstirpation, 1926 erneutes Rezidiv, Exartikulation des Armes. 1928 Exitus. Sektion: Lungenmetastasen, Metastasen im 2. und 3. Brustwirbel. *Halberstaedter.*

Diez, Salvatore: Ricerci sull'influenza del fattore professionale nella patogenesi delle varici. (Untersuchungen über den Einfluß des Berufes auf die Entstehung der Krampfadern.) (*Soc. di Med. Leg., Roma, 6. V. 1929.*) Zaccaria 8, 92—93 (1929).

Untersuchungen an 1986 Menschen vom 20. bis 60. Lebensjahr, aus den verschiedensten Berufen. Die Genese der Krampfadern steht nicht mit dem Beruf in Zusammenhang: sie liegt eher in angeborenen oder erworbenen anatomischen oder funktionellen körperlichen Zuständen. Der Beruf, besonders die sitzenden Berufe, können eine Verschlümmelung der durch die obengenannten Faktoren verursachten Krankheit bedingen. Die Varizen sind keine Berufskrankheit: es gibt nur Berufe, die mit einem varikosen Zustande unvereinbar sind. *Romanese.*

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

Werkgartner, A.: Welche plötzlichen Todesfälle aus natürlichen Ursachen erregen im Säuglingsalter den Verdacht gewaltsamer Tötung? (*Wien. med. Doktoren-Kollegium, Sitzg. v. 17. II. 1930.*) Wien. klin. Wschr. 1930 I, 350.

Werkgartner, A.: Welche natürlichen krankhaften Veränderungen führen beim Erwachsenen und beim alternden Menschen am häufigsten zum plötzlichen Tod? (*Wien. med. Doktoren-Kollegium, Sitzg. v. 17. II. 1930.*) Wien. klin. Wschr. 1930 I, 351—352.

Werkgartner, A.: Welche Gelegenheitsursachen veranlassen bei langsam fortgeschreitenden Krankheitszuständen den plötzlichen Eintritt des Todes? (*Wien. med. Doktoren-Kollegium, Sitzg. v. 17. II. 1930.*) Wien. klin. Wschr. 1930 I, 352.

Kurze Wiedergabe der Antwort auf die im Titel gestellten Fragen. Nichts Neues.
v. Neureiter (Riga).

Dumas, A.: Brusque thrombose de la sylvienne avec ictus et mort rapide ayant simulé l'hémorragie cérébrale chez un vieillard en phase d'involution tensionnelle. (Plötzliche Thrombose der Arteria fossae Sylvii mit Schlaganfall und raschem Tod unter Vortäuschung einer cerebralen Blutung bei einem Greise im Stadium des nachlassenden Blutdruckes.) (*Soc. Méd. des Hôp., Lyon, 4. II. 1930.*) Lyon méd. 1930 I, 357—359.

71 jähriger Mann, seit einigen Jahren im Hospiz, erlitt anscheinend einen Schlaganfall und lag 36 Stunden im Koma bis zum Tode. Bei seiner Aufnahme war das Herz etwas vergrößert, zeigte Galopprhythmus, Geräusch am zweiten Aortenton. Gesteigerter Blutdruck, etwas Eiweiß im Urin. Im Laufe der Zeit allmähliche Abnahme des Blutdruckes. Die Diagnose am Lebenden (es bestanden schlaffe Lähmungen) war unsicher: cerebrale Blutung mit Durchbruch in den Ventrikel, besonders links? Bei der Autopsie ergab sich eine mäßige Herzvergrößerung, Atheromatose der Aorta, verkleinerte sklerotische Nieren mit Cysten. Gehirnbefund: Erweichung des größten Teils der linken Großhirnhalbkugel in Form eines bröcklichen Breies (? Ref.), im Bereich der Stirn- und Scheitellappenzwischenwindungen; lediglich ein Teil des Hinterhauptlappens und der vordere Teil des Stirnlappens zeigten annähernd normales Verhalten. In der stark sklerotischen Arteria fossae Sylvii fand sich ein oblitterierender fest haftender Thrombus.

Folgende Schlüsse wurden gezogen: 1. große massive Thromben können das klinische Bild einer Hirnblutung vortäuschen und zum raschen Tode und Koma führen. 2. Das kommt vorzugsweise bei Greisen und bei alten Hypertonikern im Stadium der Abnahme des Blutdruckes vor (schon mehrfach beobachtet). 3. Vorhergehende Läsionen der Arterien begünstigen solche Thrombosen. 4. Es kommen zu den Gefäßläsionen gewisse wenig bekannte Einflüsse der sanguinischen Konstitution: leichtere Gerinnungsfähigkeit des Blutes besonders in stärkeren Arterien (? Ref.). 5. Die Thrombosen kommen häufiger in und nach der Ruhe vor (bei Abnahme des Druckes), im Gegensatz zu den Blutungen, die häufiger bei Anstrengungen mit Zunahme des Druckes eintreten.

Walcher (München).

Costedoat, A.-L.-D.: La mort subite au cours des affections du cœur et de l'aorte. (Der plötzliche Tod im Verlaufe von Krankheiten des Herzens und der Aorta.) Arch. Méd. mil. 91, 89—112 (1929).

Übersichtsreferat über das im Titel genannte Gebiet vom gerichtlich-medizinischen Standpunkt aus, mit Betonung der klinischen Symptome und der pathologisch-anatomischen Befunde. Im einzelnen nichts wesentlich Neues. Beim Hämoperikard dürfte wohl weniger der Druck auf die Kammern, als der auf die Vorhöfe deletär wirken (Ref.). Bei einem plötzlichen Tod bei raschem Laufen auf der Flucht fand Verf. lediglich Obliteration des Herzbeutels. Auf die unregelmäßigen Anastomosen im Bereich der beiden Coronararterien wird aufmerksam gemacht (vgl. den stereoskopischen Röntgenatlas von Jamin-Merkel). Das Fett Herz fand Verf. in Fällen von plötzlichem Tod meistens kombiniert mit sonstigen Herzerkrankungen, die allein schon für sich den Todeseintritt erklären könnten. Überanstrengung führt wohl nur bei krankhafter Veränderung am Herzen zum plötzlichen Tod. Bei der Besprechung der Sektionsmethodik ist folgendes erwähnenswert: Verf. empfiehlt die Öffnung des Herzens *in situ*, um Thromben nicht zu verschleppen, was bei der Herausnahme geschehen könnte. (Bei der Herausnahme der Brustorgane *in toto* nach Zenker-Hauser besteht diese Gefahr nicht; Ref.). Die Wasseraufgußprobe zur Prüfung der Herzklappenfunktion wird (mit Recht; d. Ref.) skeptisch beurteilt. Die Untersuchung von Gerinnseln bzw. Thromben erfordert große Aufmerksamkeit, manchmal mikroskopische Untersuchung. Das Herz ist immer ohne Inhalt zu wiegen. Die Coronararterien öffnet Verf. durch eine Reihe von Querschnitten (senkrecht zum Verlauf der Gefäße!). (Diese Methode wird von uns bei tatsächlicher Verengerung auch angewandt; Ref.) Die Diagnose einer Myokarditis ist oft durch mangelhafte Kenntnis der Leichenerscheinungen erschwert bzw. wird durch letztere eine solche vortäuscht. Walcher (München).

Herapath, C. E. K., and C. B. Perry: The coronary arteries in a case of familial liability to sudden death. (Die Coronararterien bei einem Fall von familiärem Auf-

treten von plötzlichem Tod.) (*Univ. Cardiac Research Centre, Gen. Hosp., Bristol.*) Brit. med. J. Nr 3614, 685—687 (1930).

1924 hatten Carey Coombs und Lucas auf eine Familie aufmerksam gemacht, in der der Vater und 2 Söhne plötzlich jung gestorben waren. In der vorliegenden Mitteilung wird der elektrokardiographische Befund bei einem weiteren Sohne mitgeteilt; während 2 Jahre vor dem Tode des Patienten im Ekg. die T-Zacken in allen Ableitungen positiv waren, war 1 Monat vor dem Tode T_2 nur mehr angedeutet und T_3 negativ; klinisch bestand Angina pectoris; anatomisch wurde Atheromatose der Aorta, besonders im Abdominalanteil, teilweise mit Verkalkungen, gefunden; die Injektion der Coronargefäße zeigte eine erhebliche Vascularisation des linken Ventrikels, wie sie von Gross als Altersveränderung beschrieben wurde. Die Coronararterien waren an vielen Stellen hochgradig verengt, die Elastica int. und ext. an vielen Stellen unterbrochen. Die Veränderungen entsprechen Altersveränderungen, die bei dem etwa 40jährigen Mann in besonders starker Ausprägung und viel stärker, als es dem Alter entspräche, aufgetreten waren. *Adolf Schott* (Bad Nauheim)._o

Leary, Timothy, and Joseph T. Wearn: *Two cases of complete occlusion of both coronary orifices.* (Zwei Fälle von vollständigem Verschluß beider Coronarmündungen.) (*Boston City Hosp., Boston.*) Amer. Heart J. 5, 412—423 (1930).

Die Veränderungen am Ursprung der Coronararterien ließen auf einen langsam fortschreitenden Prozeß schließen, der wahrscheinlich Monate brauchte, um den völligen Verschluß der Gefäße zu erreichen. Im Herzmuskel wurden keine Anzeichen für fettige Degeneration, Myokarditis gefunden. Die einzige ausreichende Erklärung für die Lebens- und Arbeitsmöglichkeit der Kranken gründet sich auf die Annahme, daß die Herzvenen (Venae Thebesii) einen genügenden kompensatorischen Kreislauf für die Funktion des Herzmuskels übernommen haben. *Külls* (Köln)._o

Barry, D. T.: *Effects of air in the vascular system and the mechanism of death.* (Die Wirkung der Gegenwart von Luft im Gefäßsystem und der Mechanismus des Todes.) Brit. med. J. Nr 3614, 689—690 (1930).

Untersuchungen über den Einfluß der Injektion von 50—100 ccm Luft in die V. jugularis bei Hunden hatten folgendes Ergebnis: Bei uneröffnetem Thorax treten meist folgende Erscheinungen in unmittelbarem Anschluß an die Injektion ein: Atemstörungen, starke Unruhe, Polypnoe, starker Blutdruckabfall und Arhythmie. In tiefer Narkose ändert sich das Bild besonders darin, daß statt der Polypnoe sehr bald Apnoe eintritt. Auf Grund der Autopsiebefunde wird besonders darauf hingewiesen, daß entgegengesetzt der üblichen Anschauung sich nur wenig Luft in der A. pulmonalis findet. Dagegen wird die große Bedeutung der Atemlähmung durch Versagen des Atemzentrums hervorgehoben. Die Atemlähmung ist besonders ausgeprägt in tiefer Narkose und nach Vagusdurchschneidung. In Versuchen mit eröffnetem Thorax (künstliche Atmung) tritt der Tod durch Herzstillstand, meist nach Kammerflimmern, ein, während bei erhaltener natürlicher Atmung dieser Mechanismus nur eine untergeordnete Rolle spielt. Hinsichtlich der Therapie der Lufembolie werden bei noch vorhandener Atmung Sauerstoffinhalationen empfohlen; bei drohender Atemlähmung künstliche Atmung; von Aderlaß und von Versuchen, die eingedrungene Luft abzusaugen, wird abgeraten. Es wird darauf hingewiesen, daß gerade bei solchen Zuständen die spontane Erholungsfähigkeit besonders groß ist, so daß eine spontane Erholung oft einer angewandten Therapie zugeschrieben wird. *Adolf Schott* (Bad Nauheim)._o

Urechia, C. J., et M. Kernbach: *La mort subite dans la rage.* (Plötzlicher Tod bei Tollwut.) Ann. Méd. lég. 10, 63—65 (1930).

Verf. berichtet über folgenden Fall: 67jähriger Mann wird von einem lyssakranken Hund in die rechte Gesäßbacke gebissen. Nach 3 Wochen tritt eine Schwäche in den oberen Extremitäten auf, die Patient in ärztliche Behandlung führt. Auf der Eisenbahnfahrt zur Klinik plötzlicher Tod. Die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems ergab eine diffuse, für Lyssa charakteristische Myelitis, cervicalwärts zunehmend. Der Prozeß greift über auf die Medulla oblongata und auf die basalen Hirnabschnitte, während das Großhirn frei gefunden wird. Verf. erklärt den plötzlichen Tod mit Herdbildungen in der Medulla oblongata. *Pette* (Magdeburg)._o

Paula, Friedrich: *Über einen Fall von Asthma bronchiale mit Tod im Anfall.* (I. Med. Abt., Kaiser Franz Josef-Spit., Wien.) Med. Klin. 1929 II, 1818—1819.

Fall von typischem Bronchialasthma, bei dem psychische Momente eine Hauptrolle spielten. Nach anfänglicher Besserung löste ein psychischer Insult eine Serie schwerer An-

fälle aus: in einem solchen plötzlicher Exitus unter dem Bild einer akuten Herzinsuffizienz. Es handelte sich um eine 38jährige Frau von hypoplastischer Konstitution, enger Aorta, kleinem Herzen und hypoplastischen Gefäßen. Sektionsbefund: mächtige Lungenblutung, hervorgerufen durch Stenosen der kleinsten Bronchiolen infolge Spasmen der Bronchialmuskulatur und Absonderung eines zähsschleimigen, an eosinophilen Zellen reichen Exsudates. Ruptur zahlreicher Bronchiolen. Diffuse Bronchiolitis mit stellenweise schleimiger Umwandlung der Bronchusepithelien. Die starke Belastung des Kreislaufs während des Anfalls führte zur plötzlichen Kreislaufinsuffizienz.

K. Eskuchen (Zwickau).

Hepner, Franz: Akute Nebenniereninsuffizienz 4 Jahre nach Geburtstrauma.

(*Univ.-Kinderklin., Göttingen.*) Arch. Kinderheilk. 90, 10—18 (1930).

4jähriges Mädchen, ganz plötzlicher Beginn mit Leibscherzen und hohem Fieber. Am nächsten Tag stundenlang dauernde Krämpfe. In den letzten 20 Stunden a. m. dauernd schwerste Krämpfe. Erbrechen kaffeesatzartigen Blutes, Exitus. Pathologisch-anatomische Diagnose: Beiderseits Verkalkung und Verknöcherung der Nebennieren mit Zerstörung der Marksubstanz. Knötchenförmige Degeneration der Nebennierenrinde. Der Anatom nahm als Ursache ein Trauma an, das nach Ansicht der Kliniker sicherlich in der Geburt zu sehen ist (Wendung mit Fraktur eines Unterschenkels, sonst nichts Abnormes beim Neugeborenen. Mit 2 Jahren wurden während einiger Tage Krämpfe beobachtet.) Auffallend ist, daß das Kind ein Alter von 4 Jahren erreichte. Einige Bemerkungen zu dieser Tatsache. *A. Dollinger.*

Feller, A.: Tödliche Magenblutung aus ungewöhnlicher Ursache. (*Path.-Anat. Inst., Univ. Wien.*) Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 41, 670—678 (1930).

Mitteilung eines Falles von tödlicher Magenblutung infolge des Einbruchs eines mykotischen Aneurysmas der Bauchaorta in den Magen. *N. Henning (Leipzig).*

Kindesmord.

Heidler, Hans: Die Bedeutung des Geburtstraumas für den Schädel des Neugeborenen. (*II. Univ.-Frauenklin., Wien.*) Wien. med. Wschr. 1930 I, 460—463 u. 500—502.

Die Asphyxie spielt für den Tod der Neugeborenen durchaus nicht jene Rolle, die man ihr noch vor wenigen Jahren zuerkannte. Auch die Lebensschwäche erklärt durchaus nicht immer das Sterben frühgeborener Früchte. Das Geburtstrauma mit seiner intrakraniellen Läsion ist häufig schuld daran. Auch die spontane Geburt bedeutet ein Trauma für den Schädel des Neugeborenen. Im wesentlichen handelt es sich bei den intrakraniellen Traumen um Blutungen, die zumeist aus Zerreißungen des Kleinhirnzeltes stammen. Ferner gibt es Blutungen zwischen die weichen Hirnhäute, auch — seltener — intraventrikuläre Blutungen. Auch kommen multiple, oft flohstichartige Blutungen in der Hirnsubstanz vor (aus Ästen der Vena cerebri magna Galeni), auch intracerebrale nekrobiotische Prozesse. Ungefähr die Hälfte der toten Kinder weist intrakranielle Läsion als Todesursache auf. Die Prognosenstellung ist äußerst schwierig, oft unmöglich. Von Lumbalpunktionen als Therapie kann man sich nicht viel versprechen. Wichtiger als die Therapie ist die Prophylaxe.

Kurt Mendel (Berlin).

Partridge, Joyce: Stillbirth due to intracranial injury. (Totgeburten infolge intrakranieller Verletzungen.) (*Anat. Dep., London School of Med. f. Women, Roy. Free Hosp., London.*) J. Obstetr. 37, 1—26 (1930).

Nahezu die Hälfte aller Totgeburten, die bei Beginn der Geburt noch am Leben war, stirbt bei sonst gesunden Müttern während der Geburt infolge intrakranieller Verletzungen ab. Selbst bei einem Mißverhältnis zwischen Becken und kindlichem Kopf ist die Nachgiebigkeit der Beckenligamente so groß, daß die Geburt leicht vonstatten geht. Diese Erschlaffung der Beckenligamente kann bereits 20 Wochen vor der Geburt festgestellt werden. Bei 100 untersuchten Schwangeren fand Verf. 4 mit starrem Becken, von diesen hatten 2 Totgeburten infolge intrakranieller Schädigungen.

Deichgräber (Berlin-Spandau).

Sternberg, Carl: Multiple Höhlenbildungen im Großhirn (Markporenecephalien) als Folgen des Geburtstrauma. (*Path. Inst., Krankenh. Wieden, Wien.*) Beitr. path. Anat. 84, 521—528 (1930).

Ein Knabe kam erst nach 32stündiger Dauer der Geburt scheintot zur Welt. Das 3800 g