

gewiesen wird zum Schluß darauf, daß man von Geisteskranken niemals ein Wort des Dankes nach Rettung ihres Lebens durch einen operativen Eingriff zu hören bekäme, anders verhielt es sich mit den Polizeigefangenen. Es wird hier der Satz aufgestellt: „Je größer der Ruf des betreffenden Verbrechers, um so höflicher und liebenswürdiger das Benehmen.“
Trendel (Altona).

Kaldevey, W.: Zur Psychopathologie der Fremdkörper verschluckter. (*Kaiser Wilhelm-Inst. f. Hirnforsch., Berlin-Buch.*) J. Psychol. u. Neur. 41, 309—319 (1930).

Bei den ersten 5 Fällen handelt es sich durchweg um mehr oder weniger leicht schwachsinnige, asoziale, affekterregbare, triebenthemmte Psychopathen mit schweren, meist plötzlich einsetzenden Stimmungsschwankungen mit Primitivreaktionen. Infantilismen körperlicher Art sind bei einigen nachzuweisen, psychisch sind sie in allen Fällen vorhanden. Das Verschlucken geschieht fast durchweg zu Zeiten, in denen das Bewußtsein infolge der Affekthöhe mehr oder weniger umdämmert und die Kranken hochgradig erregt sind. Die Dämmerzustände werden immer als psychogen aufgefaßt. Auch in Zeiten weniger hochgradiger Erregung wurden Gegenstände verschluckt, wobei jedesmal eine ausreichende Motivierung fehlte. Vielfach wurde auf eine Operation hingedrängt, wobei von dem Kranken gedroht wurde, mit dem Schlucken von Gegenständen nicht eher aufhören zu wollen, bis er seinen Willen habe. Zu der Frage, warum die Kranken gerade Gegenstände verschlucken und nicht die vielfachen anderen Möglichkeiten zur Selbstbeschädigung wahrnehmen, führt Verf. unter anderem aus, daß man möglicherweise das Schlucken als einen infantilen Mechanismus ansehen könne, der zum Zwecke der Lust-, Wunsch- und Geltungserfüllung von Kranken getätigter werde, die massenhafte infantile und primitiv-archaische Züge darbieten. Aus dem beachtenswerten Mangel an Umweltbindungen, wozu die angeborene Gemütlosigkeit der Kranken nicht führen könne, resultiere die Rücksichtslosigkeit nicht nur gegen die Menschen und Dinge der Umgebung, sondern auch gegen das Gut des eigenen Leibes, das als Spielzeug angesehen und so zerstörungslustig behandelt werde, wie Kinder ihr Spielzeug handhaben. Eine weitere Erklärung für das Verhalten der Kranken biete schließlich noch die Tatsache, daß sie gegen Schmerzreize unempfindlich seien, auf Grund einer Organminderwertigkeit des sensiblen Systems. Ob es sich hier um eine Unter- oder Dysfunktion der perzipierenden und verarbeitenden Organsysteme im Gehirn, vielleicht unter dem Einfluß innersekretorischer Anomalien und damit mangelhafter Sensibilisierung handle, läßt Verf. dahingestellt sein. Die Parallelie mit dem Verhalten mancher Paralytiker sei deutlich. Vielleicht könnten auch hier cyto- und myeloarchitektonische und physiologische Forschungen weiter führen. Bei dem 6. Fall handelt es sich „um eine Algolagnie bei einem feminisierten, triebschwachen, mit überwuchernder Phantasie behafteten asozialen Psychopathen, der wenig arbeitete und alle Zeichen des Vagabunden und Landstreichers an sich trug“. Durch Zufügung von allerhand Schmerzen, durch das Verschlucken massenhafter Nadeln, suchte er sich märtyrerhaft selbst zu strafen, um sich dem Leben Heiliger anzugleichen, sich gottähnlicher zu machen, wobei es zu einer Verkoppelung von sexuellen Lustempfindungen und dem Schmerz der Selbststrafe kam.
Jacobi (Gießen).°

Wildermuth, Hans: Ein Eisenfresser. (*Württ. Heilanst., Weinsberg.*) Z. Neur. 130, 413—418 (1930).

Verf. gibt die Geschichte eines schwachsinnigen, geltungsbedürftigen, querulierenden Anstaltpfleglings, der zur Zeit der Erregung und Unzufriedenheit Schrauben und Drahtstücke verschluckt und mehrfach operiert wurde.
Bratz (Berlin-Wittenau).°

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

Bieling: Lungenembolie, Tod oder Scheintod? (*Med. Abt., Krankenh. Bethanien, Hamburg.*) Med. Klin. 1931 I, 357—358.

Bieling sieht bei dem shockartigen Eintreten der Erscheinungen in dem Aufhören von Puls und Atmung bei Embolie noch kein sicheres Zeichen des Todes, zumal der ausgeschaltete Lungenbezirk oft nicht größer ist als bei einer Pneumonie oder Pleuritis. Die Embolektomie

mit nachfolgender künstlicher Atmung sollte in der Klinik sofort ausgeführt werden. Erfolge sind berichtet. Kehren nach der Operation Puls und Atmung nicht zurück, so ist mit allen Mitteln künstlichen Wiederbelebung vorzugehen (Pulmotor, Herzmassage, Herzinjektionen, vielleicht auch Herzhormontherapie). Solche, vor allem künstliche Atmung — letztere schon vom Schwesternpersonal — sind unter allen Umständen sofort nach Aufhören von Puls und Atmung evtl. auch ohne Operation in diesen wie allgemein auch bei allen sonstigen Fällen von Scheintod (Narkose usw.) in konsequenter Weise einzuleiten und bis zum Auftreten sicherer Todeszeichen, nötigenfalls viele Stunden fortzusetzen. In 2 Fällen von Scheintod — nach Ertrinken und anderer Veranlassung — hatten sie nach 6 Stunden noch unerwarteten Erfolg. Bei der Ausführung der künstlichen Atmung nach Silvester sollen, wie auch Bumm (Wien) in seiner Krankenpflege verlangt, die Arme nicht von der Unterlage entfernt, sondern seitlich am Körper emporgeführt werden, da nur so eine Erweiterung des Thorax eintritt. *Klix.*

Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Hrsg. v. A. Czerny, F. Kraus, L. Langstein, O. Minkowski, Fr. Müller, H. Sahli u. A. Schittenhelm. Redig. v. L. Langstein u. A. Schittenhelm. Bd. 39. Berlin: Julius Springer 1931. 769 S. u. 260 Abb. RM. 73.—.

Hoesslin, H. von: Der Herztd. Nach elektrokardiographischen Aufnahmen. S. 276 bis 343 u. 20 Abb.

Das vorliegende Referat geht wesentlich von den klinischen Gesichtspunkten aus; die zusammenfassenden Betrachtungen sind hauptsächlich unter Berücksichtigung der Forschungsergebnisse der elektrokardiographischen Herzaufnahmen bei Tier und Mensch wiedergegeben. Es werden nacheinander behandelt zunächst das sterbende Tierherz, ferner die Frage der Wiederbelebung eines in Synkope stillstehenden Herzens. Des weiteren wird besprochen der Tod des menschlichen Herzens, wie sich derselbe bei den verschiedenen Untersuchungsmethoden als langsamer oder als akuter Herztd darstellt. In diesem Abschnitt fügt Verf. eine Anzahl eigener Beobachtungen bei langsamem Herztd an unter eingehender Berücksichtigung der elektrokardiographischen Befunde; in einem weiteren Abschnitt mit einzelnen Beispielen belegt, folgt die Schilderung des plötzlichen Herztdes, wobei insbesondere die Heringssche Auffassung kritisch beleuchtet wird, daß der Sekundenherztd in plötzlichem Auftreten von Kammerflimmern seine Ursache habe, das zweifellos in der größten Mehrzahl der Fälle zum Tod führt, während nur einige wenige Beobachtungen auch dabei eine Wiedererholung des Herzens als möglich erscheinen lassen. Eine Überleitung des Vorhofflimmers zum Kammerflimmern findet, wie auch das Tierexperiment zeigt, offenbar nicht statt. Weiter werden besprochen der Tod bei Lungenembolie, seine verschiedenen noch nicht ganz befriedigenden Erklärungsmöglichkeiten, dann der plötzliche Tod durch Ruptur eines Aneurysmas, der Herztd durch Vaguseiz und im Adams-Stokesschen Anfall (es sollen vorübergehende Stillstände von 2 Minuten Dauer gelegentlich eines Anfalles durch Mackenzie beobachtet worden sein). Die Fälle von Herztd durch Coronarverschluß werden vermutlich auch durch Kammerflimmern ihre Erklärung finden. Dann werden die Anschauungen des Herztdes bei Angina pectoris besprochen; in einem einzigen bisher elektrokardiographisch untersuchten Fall bestand kein Herzflimmern, sondern die Kammerkomplexe wurden immer langsamer und veränderten ihre Form bis zum endgültigen Stillstand. Daran schließt sich eine kurze Betrachtung über den Herztd durch Starkströme und Sinusströme, wobei wohl auch das Herzkammerflimmern eine wesentliche Rolle spielen dürfte. Zum Schluß wird noch auf das Kammerflimmern, bedingt durch Arzneimittel, hingewiesen (z. B. bei Chloroformnarkose, zuweilen auch bei Adrenalin-tod und bei intravenöser Strophantinbehandlung, wobei er sich allerdings meist bei diesem Ultimum refugium um bereits stark erkrankte und schwer erschöpfte Herzen handeln dürfte).

Hasenfeld, Artur: Über den plötzlichen Herztd. Orv. Hetil. 1930 II, 1305—1310 [Ungarisch].

Verf. unterscheidet vom rein klinischen Standpunkt ausgehend 2 Gruppen von plötzlichen Herztdesfällen: Einerseits unerwartete, ohne feststellbare Organerkrankungen und anderseits plötzliche Todesfälle mit Herz- und Gefäßerkrankungen, bei

Merkel (München).

welchen es möglich ist, den Tod vorauszusagen. Nach einem Hinweis auf die bekannte und wichtige Funktionsprüfung des Herzens an Sterbenden mittels des Elektrokardiographs erwähnt Verf. die Fälle bei Angina pectoris infolge von Coronarsklerose mit embolischem oder thrombotischem Verschluß eines Hauptastes. Hinweis auf die alarmierende Bedeutung schon des 1. Anfalles. Weiter die Fälle bei Myokarditis im Gefolge von Diphtherie, dann bei Rheumatismus, Erysipelas und Scharlach. Fälle mit Herzklappenfehler kommen öfter vor. Zu einem plötzlichen Tode können auch außerordentliche seelische Erregungen führen, meistens bei Herz- und Gefäßerkrankung. Der Herztod bei Überdosierung von Digitalis und Adrenalin sowie die Narkosetodesfälle werden auf Kammerflimmern zurückgeführt. Auch Elektrizität kann einen plötzlichen Herztod verursachen. Nach der Anschauung des Verf. ist das Entstehen des Kammerflimmerns die häufigste Ursache des plötzlichen Herztones, welches durch Störung des Reizleitungssystems oder durch anatomische Veränderungen des Herzens hervorgerufen wird. Zum Schluß werden die Maßnahmen zur Verhütung des Herztones und die Wiederbelebungsmethoden durch intrakardiale Injektionen besprochen.

Wietrich (Budapest).

Beresford, E. H., and C. J. C. Earl: Spontaneous cardiac rupture. A review of forty-six cases. (Spontane Herzrupturen.) Quart. J. Med. 24, 55—66 (1930).

In den letzten 10 Jahren wurden im Tooting Bec Hospital insgesamt 45 Todesfälle durch Herzruptur beobachtet. Davon waren 8 weibliche und 37 männliche Kranke. Das Lebensalter der Gestorbenen lag in 2 Fällen zwischen 50 und 60, in 3 Fällen zwischen 60 und 70, in 25 Fällen zwischen 70 und 80, in 15 Fällen über 80 Jahre. Besprechung der Sektionsergebnisse, die Größe der Risse schwankt zwischen stecknadelspitzengroßen Löchern und 3 Zoll langen Rissen. Der bisher angenommene ätiologische Zusammenhang zwischen Herzinfarkt und Ruptur wird bestritten. Verff. finden bei ihrem Material Senilität als ätiologischen Faktor. Sehr selten sind Partialrupturen; Beschreibung zweier Krankheitsfälle und deren Sektionsberichte. Über den Mechanismus der Herzruptur gibt es 2 Theorien, die eine nimmt ein wirkliches Zerspringen des Herzens durch hohen Druck in der Herzkammer an, die andere ein direktes Reißen des Herzmuskels durch die Gewalt der Eigenkontraktion. Der Tod bei Herzrupturen tritt wohl meist durch Abschnürung der großen Venen durch den wachsenden Druck im Herzbeutel auf. Doch findet man bei manchen nur sehr wenig Blut im Herzbeutel, so daß hier der Tod durch Kammerflimmern eingetreten sein muß. Beschreibung eines auffallenden Sektionsbefundes, bei dem es nach einer Ruptur zur Inversion des linken Herzohres gekommen war, die Spitze des Herzohres wurde bei der Sektion in der Mitralis steckend gefunden. Külbs (Köln). °°

Warthin, Aldred Scott: The rôle of syphilis in the etiology of angina pectoris, coronary arteriosclerosis and thrombosis, and of sudden cardiac death. (Die Rolle der Syphilis in der Ätiologie der Angina pectoris, der Coronarsklerose und -thrombose und des plötzlichen Herztones.) (Dep. of Path. Univ. of Michigan, Ann Arbor.) Amer. Heart J. 6, 163—170 (1930).

Warthin findet nur selten aktive syphilitische Läsionen der größeren Coronäräste mit Okklusion, Thrombose oder Myokardinfarkt. Coronarsklerose, -okklusion, Thrombose, Herzmuskelinfarkt und Angina pectoris sind häufiger bei latenter Syphilis als bei Nichtsyphilitikern. Die Lues prädisponiert sekundär zur Coronar- und Aortensklerose, sowie zu ihren Folgezuständen. Plötzlicher Tod war 5 mal so oft bei Syphilitischen als bei Nichtluetischen beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle war er durch eine kardiale Insuffizienz mit Dilatation bedingt, welche als Folgezustände einer leichten, diffusen interstitiellen Myokarditis zu betrachten sind. H. Schlesinger. °

Coliez et R. Fauquez: Mort rapide dans un cas d'ostéome dure-mérien. (Plötzlicher Tod bei einem Fall von Osteom der Dura mater.) (Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 8. XII. 1930.) Ann. Méd. lég. etc. 11, 48—52 (1931).

38 Jahre alter Metallarbeiter wurde bewußtlos, mit Schaum vor dem Munde, aufgefunden,

starb am nächsten Tag, nachdem er nur kurze Zeit das Bewußtsein wiedererlangt hatte und über Kopfschmerzen geklagt hatte. Vor 1 Jahr angeblich schon einen Anfall. Fieber vor dem Tode, 39,8 und 40,2°. Sektionsergebnis: Keine alten oder frischen Zungenbißspuren. Zwischen den beiden Stirnlappen an der Dura bzw. Falx cerebri 2 kleine knöcherne Gebilde, das eine dreizackig, mit einer Basis von 10 mm Länge und einer Höhe von 20 mm, das andere rechteckig, 15 : 10 mm, auf der einen Seite glatt, auf der anderen rauh, hingen fest an der Falx und prägten sich im rechten Stirnlappen ab. Sonst Gehirn o. B. Übriger Befund nicht wesentlich. Verf. meinen, daß die Gebilde als Fremdkörper wirkten und infolge Reizung zu (reflektorischer) Gehirnlähmung führten. Hinweis auf die Literatur (Gallois, wo?), wonach die Gebilde vom äußeren Blatte der Dura ausgehen, welche in der ersten Kindheit die Rolle des Periostrates spielt. Die alten Anschauungen von Lallemand und Virchow (Produkte einer Pachymeningitis) sind nicht haltbar. Hinweise auf die komplizierte Innervation der Dura: die zentripetalen Fasern des dichten Nervengeflechtes können Reflexe im Bereich des Vagus und Trigeminus hervorrufen. Vielleicht erklären Bulbärreflexe den plötzlichen Tod: Blockwirkung des Vagus? Aktivierung des Reizes durch Infektion vor dem Tode (Fieber)? — In der Aussprache wies Piédeliévre auf die analoge (?) reflektorische Wirkung bei Reizung anderer gesunder Organe (Larynx, Uterus-Collum) hin.

Frank, Th.: Plötzlicher Tod eines 27jährigen Mannes beim Schlagballspiel als Folge eines traumatischen Spätabsesses im Gehirn nach Handgranatenverwundung des Kopfes. (*Versorgungsamt, Frankfurt a. M.*) Ärztl. Sachverst.ztg 36, 372—373 (1930).

Ergänzende Mitteilungen. Der plötzliche Tod ist wohl zu erklären durch einen Durchbruch des Eiterherdes aus dem Hirnabsceß in die Ventrikelf. Der Ventrikeldurchbruch wäre dann erfolgt infolge intrakranieller Drucksteigerung beim Bücken. — D. B. ist demnach für den Tod anzuerkennen.

Kurt Mendel (Berlin).,

Knox, Leila Charlton: Sudden death associated with brain cysts. (Plötzlicher Tod in Verbindung mit Hirncysten.) J. amer. med. Assoc. 95, 1813—1819 (1930).

Bericht über 5 Fälle von Hirncysten, von welchen 4 im Cerebellum lokalisiert waren. 3 von ihnen waren angiomatöse Cysten, eine kongenital und eine gliomatös. In 3 Fällen kam es zu einem plötzlichen Exitus aus relativer Gesundheit. Kurze Bemerkung der einschlägigen Literatur.

H. Cohn (Frankfurt a. M.).

Grzywo-Dabrowski, Wiktor: De la signification de l'état thymique et thymico-lymphatique en médecine légale. (Über die Bedeutung des Status thymicus und thymico-lymphaticus in der gerichtlichen Medizin.) Ann. Méd. lég. etc. 11, 128—143 (1931).

Nach einer eingehenden Besprechung der Literatur, die insbesondere die Entwicklung des Thymus nach Hammar und Szymonowitz sowie die Beobachtungen von Bory u. a. an thymusexstirpierten Kindern sowie auch Tieren berücksichtigt, berichtet Verf. über seine eigenen Untersuchungen an 920 Fällen aus den Jahren 1928 und 1929. Er teilt die Fälle in 4 Gruppen ein: 1. 246 Selbstmordfälle, 2. 380 Fälle von raschem gewaltsamen Tod, 3. 62 Fälle von plötzlichem Tod aus natürlicher Ursache und 4. 231 Fälle von Tod nach chronischen Krankheiten. Auf Grund dieser Untersuchungen, bei welchen das makroskopische Aussehen, das Gewicht und der mikroskopische Befund des Thymus berücksichtigt wird, kommt Verf. zu dem Schluß, daß es keine objektiven Beweise für das Vorkommen des sog. Status thymico-lymphaticus als einer konstitutionellen, selbständigen oder angeborenen Anomalie gebe. Man findet einen gut ausgebildeten Thymus bei Menschen bis zu 25 Jahren, manchmal bis zu 35 Jahren, bei denen keine Schwächung durch chronische Krankheiten bestand (Kriegserfahrungen!). Das gleiche sei der Fall bei dem gesamten lymphatischen Gewebe. Vergleiche innerhalb derselben Altersgruppe haben gelehrt, daß trotz verschiedenartigster plötzlicher Todesursachen keine wesentlichen Unterschiede hinsichtlich der Befunde am Thymus und am lymphatischen Apparat zu finden seien. Die Persistenz des Thymus sei kein Beweis für eine Prädisposition zum plötzlichen Tode. Dasselbe gelte für den sog. Status thymico-lymphaticus nach Paltauf. Bei den Selbstmörtern finde man nicht häufiger als beim plötzlichen Tod aus anderen Ursachen einen stärker entwickelten Thymus und stärker entwickelten lymphatischen Apparat. Von einer Persistenz des Thymus könne strenggenommen nicht die Rede sein, da bei allen Individuen sich gewisse Reste des Thymus erhalten.

Walcher (München).

Lucca, Alfredo: *Stato timo-linfatico e morte rapida.* (Status thymolymphaticus und plötzlicher Tod.) (*Istit. di Clin. Pediatr., Univ., Torino.*) Lattante 2, 40—51 (1931).

Beschreibung zweier Fälle. Ein Kind von 16 und ein anderes von 11 Monaten erkrankten plötzlich aus voller Gesundheit mit starker Atemnot und Cyanose. Beide Kinder zeigten pastösden Habitus, das eine auch eine deutliche Herzvergrößerung, während bei dem anderen die Thymus röntgenologisch vergrößert war. Die Kinder starben 24 bzw. 16 Stunden nach Auftreten der ersten Erscheinungen. Die Sektion zeigte bei beiden Kindern starke Vermehrung und Hypertrophie der lymphatischen Organe, besonders in der Darmschleimhaut. Bei dem einen Kinde wog die Thymus 73 g bei dem anderen 35 g. Bei diesem letzteren war das Herz deutlich vergrößert, besonders der rechte Ventrikel dilatiert.

Verf. bespricht die in der Literatur vermuteten Zusammenhänge zwischen Thymusvergrößerung und akuter Herzmuskelinsuffizienz. Kochmann (Chemnitz).^{oo}

Mascanzoni, Giuseppe: *Su di un caso di „Mors thymica“.* (Über einen Fall von Thymustod.) Prat. pediatr. 9, 19—21 (1931).

Ein 9 jähriger, plötzlich verstorbener Knabe ließ bei der Obduktion eine deutliche Thymusvergrößerung (26 g), ein kleines Herz, zarte Wände des linken Ventrikels und Hyperplasie der thorakalen Lymphdrüsen erkennen. Unter Berücksichtigung der für die Pathogenese in Betracht kommenden Theorien wird ein wahrer Thymustod angenommen.

Neurath (Wien)._o

Greenwood, Major: *A further note on „status thymico-lymphaticus“.* (Eine weitere Mitteilung über den „Status thymico-lymphaticus“.) J. of Hyg. 30, 403—408 (1930).

In Ergänzung zu einer früheren Publikation [J. of Hyg. 26, 305 (1927)] wurde neuerlich bei einer großen Anzahl von Fällen plötzlichen Todes, wo die Obduktion keine sichere Ursache nachweisen konnte, die Thymusdrüse untersucht, das Gewicht bestimmt, das Verhältnis zwischen Rinde und Mark, zwischen der Zahl der großen und kleineren Hassalschen Körperchen festgestellt und die gefundenen Zahlen mit denen bei normalen Thymusdrüsen verglichen. Die Variationskoeffizienten sind zu groß, als daß überzeugende Schlüsse gezogen werden könnten. Der Autor schließt sich den Ergebnissen Hammars an und meint, daß bei den plötzlichen, „unerklärlichen“ Todesfällen eine Abnormität, besondere Labilität des endokrinen Systems besteht, und daß die Thymusveränderungen nur die Bedeutung eines besonderen Stigmas solcher Individuen haben. (Hammar, Menschenthymus, Akad. Verlagsges. Leipzig, 1929.)

Lehndorff (Wien)._o

Bastenie, Paul: *L'anatomie pathologique du thymus dans ses rapports avec la médecine légale.* (Die pathologische Anatomie des Thymus in ihren Beziehungen zur gerichtlichen Medizin.) (Soc. de Méd. Lég., Bruxelles, 14. II. 1931.) Le Scalpel 1931 I, 359—360.

Der Thymus reagiert außerordentlich rasch auf pathologische Prozesse, sei es durch Hyperplasie, sei es durch Involution. Bei 24 Fällen von Traumen fand sich hauptsächlich ein Untergang der kleinen Thymuszellen. Die Pyknose beginnt etwa 2 Stunden nach dem Trauma, ist nach 3—4 Stunden voll ausgeprägt. Zu diesem Zeitpunkt findet man Phagocytose der untergegangenen Thymocyten. Nach 5 Stunden schon erscheinen junge Hassalsche Körperchen. Weiterhin zeigen diese Gebilde dann cystische Entartung. Dadurch wird eine Bestimmung der Zeit zwischen Trauma und Todeseintritt ermöglicht. Hyperplasie bedeutet Inaktivität des Organs und kann mit Dysthymie nichts zu tun haben. In 12 Fällen von „Mors thymica“ fand sich meistens eine subnormale Ausdehnung des Organs. Die Mors thymica hat mit der seltenen Hyperplasie des Thymus, die lediglich der Ausdruck für einen krankhaften zum Tod führenden sonstigen Zustand ist, nichts zu tun. Walcher (München).

Richet fils, Ch., et Jean Dublineau: *La mort subite expérimentale d'origine pleuro-pulmonaire.* (Über den experimentell erzeugten plötzlichen Pleuratod.) (15. congr. de méd. lég. de langue fran., Paris, 26.—28. V. 1930.) Ann. Méd. lég. etc. 10, 615 bis 616 (1930).

Auf Grund von Experimenten am Kaninchen bestehen die Autoren auf der — in letzter Zeit, wenigstens in Deutschland, ziemlich allgemein verlassenen — Annahme

eines Pleurashocktodes. Den Grund für sein — durch Eröffnung der Pleura, erweiternde Manipulationen an der Einstichöffnung, Resektion einer Rippe, Kneifen der visceralen Pleura und Lunge experimentell zu erzielendes — Vorkommen sehen Verff. in einer nervösen Hemmung, die zu tödlicher Apnoe führt, ohne daß sie eine Reflexbahn präzisieren können. Das Fehlen oder verspätete Eintreffen (?) der zum Tode führenden Symptome bei Anwendung von Lokalanästhesie der Brustwand und der Pleura sehen sie als Beweis für ihre Meinung an. *Zimmermann* (Allenstein [Ostpr.]).

Heger-Gilbert, F., Laignel-Lavastine et M. de Laet: *La mort subite médico-légale.* II. **Branden, F. van den:** *La mort subite par trouble fonctionnel, ou lésions des organes génitaux urinaires de l'homme.* (Plötzliche Todesfälle durch Funktionsstörungen oder organische Schädigungen des männlichen Urogenitaltractus.) (*15. congr. de méd. lég. de langue franç., Paris, 26. au 28. V. 1930.*) *Ann. Méd. lég. etc. 10,* 265 bis 271 (1930).

Übersichtsreferat auf Grund der in der Literatur beschriebenen Erfahrungen.

Eisner (Basel).

Nishigishi, S., K. Sato, S. Ishikawa, E. Sakuno, A. Hayashi, K. Kato, K. Matsuoaka, K. Sasamoto und T. Yoshitoshi: *Beiträge zum Hungerstudium.* (*Med. Klin., Med. Hochsch., Mukden.*) *J. of orient. Med. 13,* dtsch. Zusammenfassung 59—62 (1930) [Japanisch].

An einem gesunden männlichen Individuum (32 Jahre) wurden bei 3 wöchentlichem andauerndem Hungern eine Reihe von Stoffwechseluntersuchungen durchgeführt. Der Gesamtgewichtsverlust betrug 17,8% des Anfangsgewichtes. Im Stadium der Wiedererholung wurde in den ersten 3 Tagen 2,17 g N₂ und 628 Calorien, in den folgenden 6 Tagen 5,34 g N₂ und 984,8 Calorien und in den auf diese folgenden 5 Tagen 10,48 g N₂ und 987,7 Calorien pro Tag zugeführt. In der 1. und 2. Nährperiode blieb das Körpergewicht unverändert auf dem am Ende der Hungerperiode erreichten Minimum, in der 3. Nährperiode sank es um 1,5 kg. Erst in der Periode der unbeschränkten Diätfuhr vom 15. Tage der Wiedererholung nahm das Körpergewicht wieder zu und erreichte nach 18 Tagen den Anfangswert. Der Allgemeinzustand war in der 3. Nährperiode schlechter als in der 1. und 2. Leberfunktion, Atem- und Pulszahl werden durch Hunger nicht affiziert; Blutdruck und Körpertemperatur sinken mit fortschreitendem Hunger. Die Harnreaktion ist in der ganzen Versuchsperiode sauer und während des Hungerzustandes tritt Aceton auf. Sonst keine abnormalen Harnbestandteile. Der Sauerstoffverbrauch sinkt zuerst rasch, dann langsamer; dasselbe gilt von der Stickstoffausscheidung im Harn bis zur 3. Nährperiode. In den ersten Hungertagen steigt die Harnammoniakauscheidung stark an; die Kreatin- und Kreatininmenge im Harn war während der ganzen Versuchsdauer konstant, ebenso wie die Menge des Purinbasenstickstoffs im Harn. In den ersten zwei Dritteln der Hungerperiode ist die Menge der Gesamtasche im Harn gering; sie nimmt im letzten Drittel wieder zu. Das Verhalten des Kaliums, Calciums und Magnesiums im Harn wurde in den verschiedenen Versuchsperioden gesondert studiert. Das mikroskopische Blutbild ist das für den Hungerzustand charakteristische. Die Blutkörperchenenkungsgeschwindigkeit ist unverändert, der Wassergehalt des Blutes in der ersten Hälfte der Hungerzeit vermindert. Bei unbeschränkter Nahrungszufuhr wird das Blut stark hydrämisch. Der Blutzucker ist fast unverändert, die Alkalireserve herabgesetzt. Die Gefrierpunkterniedrigung des Blutes ist durch die ganze Versuchsperiode hindurch konstant. *Wasif* (Wien.).

Streitige geschlechtliche Verhältnisse.

Roeschmann,: *Das Reichsgesetz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten im Kampfe gegen die Laienbehandlung.* Mitt. dtsch. Ges. Bekämpfg Geschl.krkh. 28, 384—386 (1930).

An der Hand zahlreicher, im Original selbst einzusehender Entscheidungen der Rechtsprechung, insbesondere Entscheidungen des Reichsgerichts, stellt Verf. unter Beweis, daß in der Bekämpfung des Kurpfuschertums viel erreicht werden kann, sofern zur Anzeige bekannt werdender Einzelfälle geschritten werden kann. *Georg Loewenstein* (Berlin.).

Placzek: *Zur Frage der Schweigepflicht bei der Infektionsquellenforschung geschlechtskranker Minderjähriger.* Dtsch. med. Wschr. 1930 II, 1405.

Siehe Langer (diese Z. 17, 61). Auch der Verf. steht auf dem Standpunkte, daß die Schweigepflicht den Patienten gegenüber unbedingt zu wahren ist, und daß Mitteilungen, die unter dem ausdrücklichen Vorbehalt der Schweigepflicht dem Arzte gemacht sind, an keine Behörde oder gar an das Gericht zum Zwecke gerichtlicher Verfolgung weitergegeben werden dürfen. *Erich Langer* (Berlin.).