

waren es nur 6,9%. Das stimmt mit den Erfahrungen anderer Autoren überein. Frauen nehmen das Opium in der Regel nur zur Behebung von Schmerzen und kommen nur gelegentlich zum Dauergebrauch. Die Zahl der Fälle war auf die 4 Gruppen fast gleichmäßig verteilt. Nur eine kleine Minderheit nahm mehr als 60 grain pro Tag. Die Fälle, welche in jungen Jahren begannen, stiegen in der Regel rascher in der Dosierung als die älteren und erreichten ihr Maximum in 5—10 Jahren. Im Alter nahm die Dosierung dagegen wieder ab. *Panse (Bonn).*

Joedo, Sam: Ein und das andere über den Genuß von Mimi und die Behandlung von Mimivergiftung. *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië 1936, 1130* [Holländisch].

Ganz kurze Angaben über die Ungefährlichkeit des Mimi während der Paarungszeit und über entgiftende Wirkung von Kohle. *Hammer (Amsterdam).*

Lenggenhager, K.: Die Entlarvung der Frühgifte. (*Chir. Klin., Univ. Bern.*) Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 175—180 (1936).

Untersuchungen über die Natur und den Wirkungsmechanismus der Frühgifte, unter denen eine Substanz verstanden wird, die in ganz frischem Muskelpreßsaft oder in frisch defibriertem Blute vorkommt, von denen 2 ccm intravenös verabreicht, ein Kaninchen in 10—60 Sekunden tötet. Das Frühgift wird durch Erhitzung auf 60° unwirksam. Es werden dann eine Reihe von Gründen angeführt, die belegen, daß die Frühgifte mit dem Thrombin identisch sind. Der Frühgifttod beruht auf intravasaler Gerinnelbildung mit Embolisierung der verschiedensten Organe. *Kappus (Göttingen).*

Plötzlicher Tod.

Berner, O.: Mord — Selbstmord. (*Pat.-Anat. Laborat., Sykehl., Ullevål.*) Norsk Mag. Laegevidensk. **97**, 289—294 (1936) [Norwegisch].

Beschreibung zweier Fälle von Selbstmord durch Halsabschneiden. In beiden Fällen waren die Schnittwunden außergewöhnlich tief; in einem Fall wurden dazu mehrere Schnittwunden an den beiden Handgelenken gefunden, zum Teil auch hier sehr tief. Ein weiterer Fall von grober Selbstbeschädigung mit einer Axt ist beigelegt, alles um zu zeigen, daß man vorsichtig sein muß, bevor man von der Größe der Verletzungen auf eine Mordtat schließen darf. *Einar Sjøvall (Lund).*

Villaret, Maurice, L. Justin-Besançon et Pierre Bardin: Physio-pathologie des accidents mortels consécutifs aux embolies pulmonaires. (Physiopathologie des plötzlichen Todes bei Lungenembolien.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. **52**, 936—941 (1936).

Verff. behandeln an Hand von Tierversuchen die Frage des plötzlichen Todes bei Lungenembolien. Theoretisch gebe es zwei Möglichkeiten: Entweder der Embolus schädige direkt die respiratorischen und circulatorischen Funktionen der Lunge, oder der Tod trete reflektorisch ein. Um diese Frage zu klären, wurden künstliche Embolien in die rechte äußere Jugularvene bei Kaninchen und Hunden, und zwar mit großen Teilchen (Emaileperlen, 2—8 mm groß, ohne Bleigehalt), mit wäßrigen Aufschwemmungen von Pflanzenschleimkörnern und mit kleinsten Teilchen (wäßrige Lösung von pulverisiertem Bimsstein, 8—12 μ groß) erzeugt. Die Versuche ergaben, daß man mit großen Teilchen, es wurden bis zu 15 Stück gegeben, keinen plötzlichen Tod, sondern nur dreieckige Infarkte, dagegen mit der feinen Bimssteinaufschwemmung foudroyanten Tod mit vorübergehender Blutdrucksenkung, Atemnot und Erhöhung des venösen Druckes hervorrufen kann. — Die Annahme einer Capillar- und damit einer Hirnembolie lehnen Verff. ab, da bei Hirnembolie Blutdrucksteigerung die Regel wäre, und außerdem Steinteilchen niemals im Hirn nachgewiesen werden konnten. Verff. glauben, daß der plötzliche Tod nur das Resultat eines Reflexes durch die embolisierenden Teilchen auf die Gefäßnerven sei. Der Lungeninfarkt nach einer Embolie hänge von demselben Mechanismus ab wie die Apoplexie nicht embolischen Ursprungs. Wenn diese Annahme eines Reflexes richtig sei, müßte der Ablauf der Geschehnisse einer Embolie durch Einwirkung auf die nervösen Apparate direkt oder indirekt (pharmako-

dynamisch) zu beeinflussen sein. — Das Ergebnis der zahlreichen dahingerichteten Versuche ist kurz folgendes: Bei Durchschneidung beider N. vagi braucht man 7 mal mehr, bei Durchschneidung der Trunci sympathici 4 mal weniger embolisierendes Material, um plötzlichen Tod zu erzeugen. — Sympathicusdurchschneidung begünstigt also den tödlichen Reflex. Mit 0,1 mg Atropin. sulf. (Lösung 1 : 1000) pro Kilogramm Hund wurde der Tod nicht, mit 5 mg Ephedrin pro Kilogramm Hund um 15 Minuten, mit beiden Mitteln zugleich 27 Minuten hinausgeschoben. Bei gleichzeitiger Gabe von Ephedrin, Atropin und Natriumbicarbonat konnte plötzlicher Tod nicht mehr hervorgerufen werden. Die Tiere lebten Stunden, Tage, ein Hund sogar mehr als 5 Monate.

Rudolf Koch (Münster i. W.).

Szendi, Blasius: Tod der Neugeborenen infolge Fehlbildungen des Herzseptums. (*Univ.-Frauenklin., Debrecen.*) Zbl. Gynäk. 1936, 974—979.

Es wird über 2 Fälle berichtet, die beide einen angeborenen Defekt des Herzseptums aufwiesen hatten. Einleitend bemerkt der Verf., daß solche Fälle möglicherweise weit häufiger sind, als dies bisher festgestellt worden ist, da viele ohne charakteristische klinische Symptome verlaufen, d. i. zum Tode führen ohne daß Geräusche über dem Herzen hörbar gewesen wären — manchmal auch ohne nennenswerte Cyanose. Unter 4585 Geburten der Univ.-Frauenklinik in Debrecen (Ungarn) haben sich 2 solche Fälle gefunden: Der 1. Fall betraf ein neugeborenes jüdisches Mädchen, das 2 Tage lang gelebt hat. Es war das 7. Kind derselben Mutter, die vorher geborenen Kinder sind gesund, in der Familien- und sonstigen Anamnese kein ätiologisch in Betracht kommender Faktor. Erst nach der Geburt des spontan geborenen Kindes, das 3400 g schwer war, ist aufgefallen, daß es trotz normaler Atmung cyanotisch war. In der Herzgegend waren keine pathologischen Geräusche hörbar. 46 Stunden nach der Geburt Exitus letalis. Bei der Autopsie fand sich ein vollkommenes Fehlen der Vorhofscheidewand. Auch die Kammerscheidewand war nicht vollständig, so daß arterielles und venöses Blut ganz vermischt waren. Das Herz funktionierte somit mit einem gemeinsamen Vorhof, ja mit einer Kammer. — Der 2. Fall war ein Neugeborenes einer 26jährigen I-para, die ebenfalls vollkommen gesund war. In diesem Falle hat es sich um multiple Mißbildungen gehandelt: Hydramnion, Hydrocephalus, Meningocele in der Lumbalgegend, Klumpfüße, Oligodaktylie (3 Finger an der linken, 4 an der rechten Hand), partielle Aplasie der Handmittelfknochen und vollkommenes Fehlen des linken Radius. Der aus Steißlage mittels Extraktion entwickelte Knabe (Geburtsgewicht?) starb bald nach der Geburt. Bei der Obduktion zeigte sich, daß eigentlich nur die rechte Herzhälfte funktioniert hatte. Das Septum der Ventrikel hatte einen fingerdicken Defekt, die Aorta ist nur mäßig entwickelt, an ihrer Stelle hat die A. pulmonalis die Rolle der Hauptschlagader übernommen. Es wird nun in der Veröffentlichung eine gute Übersicht der bekannten Entwicklungsgeschichte des menschlichen Herzens gegeben. Der formalen Genese nach fällt die Terminationsperiode der beschriebenen Fehlbildungen in den 1. Lunarmonat. Die kausale Genese ist unklar.

Kraul (Wien)._o

Eskelund, V.: Verengung der Aorta — plötzlicher Tod. (*Univ. Retsmed. Inst., København.*) Ugeskr. Laeg. 1936, 140—142 [Dänisch].

Plötzlicher Tod eines 20jährigen Mannes. Die Obduktion ergab Hypertrophie der linken Herzhälfte mit Aortenverengung unter der Abgangsstelle der linken Art. subclavia, die nur für einen Bleistift durchgängig war. Aufgeschnitten maß sie $1\frac{1}{4}$ cm. In der etwas erweiterten Aorta ascendens wurde $1\frac{1}{2}$ cm über den Aortenklappen eine querverlaufende Ruptur gefunden nebst einem Aneurysma dissecans in der Aortenwand und einer sekundären Ruptur des Adventitia in die Perikardialhöhle. im Herzbeutel 580 ccm Blut. In der einschlägigen Literatur wurden bisher 215 Fälle veröffentlicht, meist in sehr jungem Lebensalter beobachtet.

W. Munck (Kopenhagen).

Balthazard, V., et Henri Desoille: Un cas d'éclatement de l'aorte avec malformation des valvules aortiques. (Ein Fall von spontaner Aortenruptur, verbunden mit einer Mißbildung der Aortenklappen.) Ann. Méd. lég. etc. 16, 277—279 (1936).

Einleitende Bemerkungen über die Ätiologie: 21jähriger Schreiner erkrankte

nach einer Mahlzeit beim Arbeitsbeginn mit Schweißausbruch, Erbrechen und Kollaps. Im Krankenhaus bot er Zeichen von Shock, erholte sich aber. Am nächsten Tag kein eindeutiges klinisches Krankheitszeichen, Herztöne und Blutdruck normal. Der Kranke dachte an eine Vergiftung und hatte Todesahnungen. Er starb dann plötzlich etwa 2 Tage nach dem ersten Anfall. Die Obduktion deckte ein Hämoperikard mit etwa 500 g Blut auf, das Herz war nicht wesentlich vergrößert, aber rundlich, die linke Kammerwand verdickt. Es bestanden nur 2 Aortenklappen, eine vordere und eine hintere von 35 mm Länge und 10 mm Höhe. Anatomisch schienen sie einen normalen Schluß zu gewährleisten. Im Bereich der vorderen Klappe fanden sich die beiden Abgangsstellen der Coronararterien. Der sonstige Befund war normal, am Endokard und an der Aorta fanden sich einige geringe Atheromherde (wohl Lipoidflecke). Die Aorta war leicht erweitert, 2,5 cm oberhalb des freien Klappenrandes fand sich ein querer Riß an der Hinterwand, mehr nach links, von 5,5 cm Länge. Von hier aus gelangte man in einen aneurysmatischen Sack im Bereich der Aorta ascendens (der Riß betraf lediglich die inneren Häute). Der Sack war von teilweise geronnenem Blut angefüllt, durch einen kleinen Riß in der Adventitia hatte sich das Blut wieder in den Herzbeutel ergossen. Eine Abbildung. (Differentialgesichtspunkte zwischen angeborener und erworbener Zweiteilung sind nicht erörtert, ebenso wenig die Frage eines Zusammenhanges zwischen dieser und der Aortenruptur. [Vgl. Walcher, Virchows Arch. 234 (1921).] Walcher (Halle a. d. S.).

Leichenerscheinungen.

Bonciu, C.: Leichenveränderungen. Rev. științ. med. 25, 189—202 (1936) [Rumänisch].

Es ist eine gute Darstellung des Problems über die Veränderungen der gesamten körperlichen Organe post mortem, wie sie auch in den pathologisch-anatomischen Abhandlungen beschrieben sind. Der Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf diese Veränderungen, damit sie nicht mit den während des Lebens zugezogenen Verletzungen verwechselt werden.

Kernbach (Cluj, Rumänien).

Rooks, Gerhard: Über die histologische Lungenprobe Neugeborener. (Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Tartu.) Ärztl. Sachverst.ztg 42, 157—162 (1936).

Verf. beschäftigt sich mit den Untersuchungen Försters über die histologische Lungenprobe und gibt an, daß auch sie seit der Veröffentlichung der Untersuchungsergebnisse die elastischen Fasern in den Lungen untersucht hätten. Zuerst werden die Befunde an Lebendgeborenen mitgeteilt: Im histologischen Bild dominierten entfaltete Alveolen und Bronchien mit bogenförmig gespannter Elastica. Sodann wurden Fälle beobachtet, wo das Atmungsbild viel schwächer ausgesprochen war. Das makroskopische Lungenbild und auch die Lungenschwimmprobe sprachen nicht immer deutlich für Atmung. An den unentfalteten Partien sahen sie die elastischen Fasern in Lockenform, an entfaltenen Alveolen konnte man sie aber auch teils in gespannter Form treffen. Die Befunde entsprechen somit dem Bilde der Befunde Försters. In einer 3. Gruppe wurden die totgeborenen Kinder untersucht. Einige von diesen zeigten ganz unentfaltete Alveolen mit lockenförmiger Elastica, wie das von Förster angegeben wurde; dann wurden entfaltete Alveolen, angefüllt mit Fruchtwasser und Meconium, beobachtet. Die Elasticafärbung brachte hier besonders gut die Alveolengrenzen. In der Regel wurde die von Förster angegebene Wellenform der elastischen Fasern beobachtet, doch in einigen Fällen konnte man neben dieser auch mehr gespannte Formen bemerken. Hieraus wurde geschlossen, daß gespanntere Elasticaformen bei Fruchtwasser-aspirationen zu diagnostischen Schwierigkeiten führen könnten. — Sodann werden 3 Fälle von Totgeborenen besprochen, wo auch eine Entfaltung der Alveolen mit Spannung der Elastica gefunden wurde und wo diesem Bilde nach also auch an Luftaspiration zu denken wäre. Zusammenfassend kommt Verf. zu dem Schluß, daß der histologische Lungenbefund bei Neugeborenen an ihrem Material bei Atmung,