

liegen und daß jeder dieser Faktoren allein oder mit den anderen zusammen den Anfall bedingen kann. Tremann (Kiel).

Esposito, Alessandro: Insufficienza surrenale acuta e mortale con sintomatologia epilettiforme. (Akute und tödliche Nebenniereninsuffizienz mit epileptiformer Symptomatologie.) (*Osp. di Circolo „C. Cantu“, Abbiategrosso.*) *Giorn. Clin. med.* **14**, 1532—1541 (1933).

53jähriger Bauer wird wegen Schwächezustandes nach Influenza ins Spital eingeliefert. Außer niederem Blutdruck, brauner Färbung der Haut, alten Pleuraverwachsungen nichts Objektives feststellbar. Plötzlich nachts Bewußtseinsverlust mit allgemeiner schlaffer Lähmung gefolgt von einer Reihe epileptiformer Anfälle von etwa einer halben Stunde Dauer mit weiten starren Pupillen. Schläft hierauf ein und erwacht am Morgen mit scheinbarem Wohlbefinden. In der folgenden Nacht plötzlicher Exitus unter gleichen Symptomen. Die Autopsie stellt fest eine käsige Tuberkulose der linken Niere mit Verschuß des linken Urethers. Vollständige Atrophie der linken Nebenniere. Käsige Tuberkulose der rechten Nebenniere. Es wird auf die Seltenheit epileptischer Anfälle bei der akuten tödlichen Nebenniereninsuffizienz hingewiesen und die pathogenetische Bedeutung der vorausgegangenen Influenza betont, was Ref. bei dem deutlichen Befund einer Tuberkulose der Nebennieren eher überflüssig erscheint. Steck (Lausanne).

Lop: Syndrome d'occlusion intestinale aiguë aérocolique au cours d'une pleurésie séro-purulente abondante. Mort subite. (Bild des akuten Darmverschlusses im Verlauf einer eitrigen Brustfellentzündung. Plötzlicher Tod.) *Ann. Méd. lég. etc.* **14**, 195—197 (1934).

Bei einem 50jährigen Heizer fand sich außer starkem rechtsseitigem Pleuraexsudat ein Darmverschluß, aber ohne Erbrechen. In 3 Stunden Entleerung von $2\frac{1}{2}$ l Flüssigkeit, danach sehr schnelles Schwinden der Darmauftreibung durch Gasentleerung und erhebliche Besserung des Allgemeinzustandes. In einem unbewachten Augenblicke setzt sich der Kranke auf und sinkt sofort tot zurück. Es wird Tod durch Herzlähmung infolge der plötzlichen Lageveränderung angenommen. Giese (Jena).

Suermondt, W. F.: Spontane Rectumperforation. (*Chir. Univ.-Klin., Leiden.*) *Dtsch. Z. Chir.* **242**, 246—250 (1934).

Fall 1: 67jähriger Mann leidet seit längerer Zeit an Diarrhöe und Tenesmen; Diagnose: Colitis. Plötzlich während des Stuhlgangs heftigste Bauchschmerzen. Akute Perforationsperitonitis. Trotz sofortiger Operation am folgenden Tage Exitus. Obduktion: 15 cm oberhalb des Anus ein ringförmiges stenosierendes Carcinom. — Fall 2: 62jähriger Mann leidet seit langem an Obstipation. Beim Heben einer schweren Last fühlt er plötzlich heftige Bauchschmerzen. Am 3. Tag nach dem Unfall, währenddessen er mehrmals Blutungen per rectum hatte, ließ er den Arzt rufen. Mit der Diagnose Perforationsperitonitis Kliniküberweisung. Sofortige Operation. Exitus. Die Obduktion zeigte keine Veränderung der Mastdarmwand. Wohlgenuth (Chişinau).

Larson, Lawrence M., and Martin Nordland: Air embolism complicating thyroidectomy. (Luftembolie bei Entfernung der Schilddrüse.) (*Dep. of Path., Univ. of Minnesota, Minneapolis.*) *Ann. Surg.* **99**, 112—115 (1934).

Im Anschluß an die Mitteilung zweier Fälle tödlich verlaufener Luftembolie bei der Entfernung von Basedow(?)-Kröpfen ist allgemein Bekanntes über die Luftembolie kurz dargelegt. Dabei ist auf Versuche eines der Verff. (M. Nordland) verwiesen, nach welchen bei Hyperthyreoidismus die Empfindlichkeit gegen Luftembolie erhöht ist. Meizner (Innsbruck).

Loos, G. W.: Über künstliche Atmung. Methode von Sylvester oder von Schäfer? *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1934**, 1402—1406 [Holländisch].

Empfiehlt die Schäfersche Methode, weil ohne Zeitverlust. J. P. L. Hulst.

Verletzungen. Gewaltsamer Tod aus physikalischer Ursache.

Reichardt, Martin: Hirnerschütterung und Hirnquetschung. *Münch. med. Wschr.* **1933 II**, 1922—1926.

Reichardt verlangt, daß man eine Hirnerschütterung als etwas grundsätzlich Rückbildungsfähiges von einer Hirnquetschung als etwas anatomisch Bleibendes nach Möglichkeit klinisch trenne. — In seinen Darlegungen weist er u. a. darauf hin, daß bei stark erhöhter Eigengeschwindigkeit des verletzenden Gegenstandes oder

des verletzten Kopfes die Gefahr der Gehirnkontusion besonders groß sei. Deshalb sei der Unfallhergang besonders zu berücksichtigen. Die akute Bewußtlosigkeit sei vermutlich gebunden an die plötzliche Außerfunktionssetzung von Hirnteilen im Mittelhirn; sie sei damit ein Lokalsymptom, sie könne daher auch bei Hirnverletzungen fehlen, wenn das Schwerefeld das Mittelhirn nicht treffe. „Hirnerschütterung“ sei ausschließlich ein vorübergehender klinischer Symptomenkomplex, der sich durch eine sofort nach der Verletzung eintretende Bewußtseinsveränderung auszeichne. Sie habe eine Neigung zum regressiven Verlauf. Ein längeres freies Intervall zwischen Verletzung und Beginn der Bewußtseinsstörung spricht eindeutig gegen gewöhnliche Gehirnerschütterung. Maßstab der Schwere der Gehirnerschütterung ist für R. die Länge der Bewußtlosigkeit. Zugegeben wird, daß die symptomatologische Auseinanderhaltung von Hirnerschütterung und Hirnquetschung in vielen Fällen noch nicht endgültig möglich sei. Die Prognose der akuten Hirnerschütterungspsychosen sei meist gut. Auf die Herdsymptome bei der Hirnquetschung wird hingewiesen. Die Symptomatologie der Hirnquetschung sei äußerst verschieden, je nach Sitz und Ausdehnung der Störung und der begleitenden Blutung. Erst wenn das akute Stadium der schweren Hirnerschütterung und der Hirnquetschungsreaktion abgeklungen sei, könne man sehen, was für ein Dauerschaden angerichtet worden sei. Auf die Wesensänderungen, Charakterveränderungen durch Stirnhirnquetschung wird besonders hingewiesen. Auch Hirnquetschungen heilen klinisch nicht selten restlos aus. Vom Standpunkt der praktischen Unfallbegutachtung teilt R. die dauernd traumatisch Hirngeschädigten ein 1. in Hirngeschädigte mit zentral entstandenen neurologischen Dauersymptomen, 2. Hirngeschädigte mit organischen psychischen Dauersymptomen, 3. Hirngeschädigte mit sog. traumatischer Epilepsie, 4. Hirngeschädigte mit nur subjektiven Symptomen, 5. Hirngeschädigte ohne subjektive und objektive Symptome. *Karl Pönitz.*

● **Berner, O.:** Weitere Beiträge zur Pathologie der traumatischen Gehirnblutungen. (Skr. norske Vid.-Akad., Oslo I. Mat.-naturv. Kl. Jg. 1933, Nr. 5.) Oslo: Jacob Dybwad 1933. 105 S. u. 88 Abb. Kr. 12.—

Verf. legt in dieser Arbeit ein neues Material vor über seine Beobachtungen bei Gehirnblutungen und weist zunächst auf seine diesbezügliche früher erschienene Arbeit „Über kleine, aber tödlich verlaufende traumatische Gehirnblutungen, die sogenannten Duretschen Läsionen“ hin. Wie schon in seinen früheren Ausführungen, gelangt er auch jetzt zu der Überzeugung, daß die Mechanik der Blutungen mit der von Duret aufgestellten Theorie übereinstimmt und wahrscheinlich auf einer durch das Trauma verursachten Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit beruhe. Er findet eine Stütze dieser Annahme in näheren Untersuchungen über die Verhältnisse der Gehirnventrikel bei Individuen, bei denen spontan und plötzlich aufgetretener interkraniieller Druck auf diese Flüssigkeit gewirkt und dadurch analoge Blutungen in der Gegend des Aquäduktes und im Boden des 4. Ventrikels verursacht hatte. Er weist ferner darauf hin, daß das Vorkommen vieler sog. Spätapoplexien in der Gegend der genannten Teile dafür spreche, daß das Trauma an diesen Stellen zunächst kleine Duretsche Läsionen verursacht habe, und daß einige Zeit nachher durch eigentümliche und besondere Verhältnisse an eben diesen Stellen die tödliche Blutung ausgelöst worden sei. Er hält die meisten Blutungen seiner Befunde für Diapedeseblutungen und hält für möglich, daß die Regelmäßigkeit der Befunde von Blutungen an diesen Stellen auch von der Zeit, die zwischen dem Kopftrauma und dem Tod verstrichen sei, abhängig sein könne. Bei rasch eingetretenem Tode könnten mit bloßem Auge sichtbare Blutungen fehlen, während die Blutungen zu ihrer Entwicklung gut Zeit finden könnten, wenn der Tod erst später eintrete. Verf. setzt sich dann noch mit den Arbeiten von Harbitz auseinander und versucht dessen Einwände zu widerlegen (vgl. diese Z. 18, 121).

Die Technik seiner Arbeitsweise bestand in sorgfältigem Abspülen des Gehirnes in fließendem Wasser, darauffolgendem Öffnen der Kammern mit einem absolut sauberen Messer, Durchsuchen der Kammerwände auf Blutungen und Fixation des Präparates in Formalin mit Zusatz von künstlichem Karlsbader Salz, Nachbehandeln des so fixierten Präparates mit

Alkohol. — Verf. teilt sein Material in 3 große Gruppen und verzeichnet in der ersten die Fälle, in welchen er makroskopische Blutungen im Boden des 4. Ventrikels und um den Aquädukt herum gefunden hat. In der zweiten Gruppe sind die Fälle gesammelt, in denen die Blutungen sich in den Zentralganglien befinden, und in der dritten Gruppe diejenigen, bei welchen erst die mikroskopische Untersuchung die Blutungen im Boden des 4. Ventrikels erkennen ließ. Für jede einzelne dieser Gruppen führt Verf. eine große Anzahl von Fällen an mit eingehender Schilderung der Befunde und photographischen Wiedergaben, die die gefundenen Abweichungen gut illustrieren. Jeder einzelnen Gruppe wird eine eingehende Erörterung über die einzelnen Befunde und die Möglichkeit der Entstehung hinzugefügt. Die Ergebnisse seiner gesamten Untersuchungen bringen Verf. zu folgender Anschauung:

1. Blutungen im Boden des 4. Ventrikels und um den Aquädukt herum gehören zu den regelmäßigen Befunden bei Individuen, die nach Kopftrauma starben. 2. Die als Diapedeseblutungen betrachteten Blutungen sind manchmal so groß, daß Sprünge, Blutungen und Risse entstehen können, und daß man sie als Infarkte charakterisieren muß. 3. Ihre Lage ist charakteristisch, da sie in der Regel vor den Striae acusticae liegen, häufig auch vorn im Teilungswinkel zwischen den Gehirnschenkeln. Sie liegen stets ventral und nie dorsal vom Aquädukt. 4. Mikroskopische Blutungen haben gleichfalls eine typische Lage, und zwar am häufigsten am Boden der Seitenöffnung des 4. Ventrikels und in unmittelbarer Nähe des Sulcus medialis. 5. Die Symptome der Gehirnerschütterung werden wahrscheinlich durch Kreislaufstörungen in der Medulla und in der Brücke verursacht. Verf. glaubt, daß zukünftige Untersuchungen Duret in seiner Anschauung recht geben werden, daß bei tödlich verlaufenden Fällen von Gehirnerschütterung pathologisch-anatomische Veränderungen im verlängerten Mark zu finden sind. *Spiecker* (Duisburg).

Harbitz, Francis: Traumatische oder spontane Blutungen im Innern des Gehirns. Nord. med. Tidskr. 1934, 289—295 [Norwegisch].

Der von Berner geäußerten Ansicht, daß Hirnblutungen, namentlich in der Gegend des 4. Ventrikels im allgemeinen traumatisch entstanden sind (Duretsche Läsionen), wird entgegengetreten und auf Grund eigener Sektionsfälle aus der Unfall- und gerichtsarztlichen Praxis darauf hingewiesen, daß man der spontanen Blutung in den meisten Fällen den Vorrang geben muß. Auch muß an eine Kombination zwischen selbstentstandener und traumatischer Blutung gedacht werden. *H. Scholz.*

Bettinger, Hans: Über traumatische Hirnblutung. (*Path. Inst., Univ. Breslau.*) Z. Neur. 148, 570—573 (1933).

Ein 47jähriger gesunder Mann erlitt einen scheinbar leichten Unfall, indem er, in gebückter Haltung über Holzstämme gehend, nach hinten überfiel. Er war kurz bewußtlos, erholte sich bald und arbeitete dann in unauffälliger Weise weiter. Am nächsten Morgen wurde er bewußtlos aufgefunden und starb bald. Es fand sich nur eine unbedeutende Weichteilverletzung, dagegen ein langer Riß in der linken Hälfte des Hinterhauptbeins. An der Stirnhirnbasis eine kleinapfelgroße Blutungshöhle, die sich anfangs rißförmig, weiterhin kanalartig in die weiße Substanz, lateral von den Stammganglien bleibend, bis in die Höhe der Brücke fortsetzte. Mikroskopisch nur frische Zerstörungen, kein Anhalt für das Vorhandensein eines präformierten Hohlraumes. Neben dem symptomfreien Intervall nach einem scheinbar geringfügigen Trauma und dem Fehlen von Hirnschädigungen an der Aufschlagstelle hebt Verf. als besonders merkwürdig die Aushöhlung des Hirnes an der Contrecoup-Stelle, die Aufreißung der Hirnsubstanz und schließlich die Kanalbildung hervor. So schwer man sich vorstellen könne, wie diese eigenartige Ausbreitung der Blutung zustande gekommen sei, müsse man sie doch als rein traumatisch bedingt ansehen, da ältere Veränderungen völlig fehlten. *Neubürger* (Egling b. München).

Harbitz, Francis: Gerichtsärztliche Erfahrungen über tödliche Kopfverletzungen. Norsk Mag. Laegevidensk. 95, 353—386 u. dtsch. Zusammenfassung 384—386 (1934) [Norwegisch].

Zusammenstellung von 117 gerichtlichen Sektionen tödlicher Kopfverletzungen, von denen ungefähr 50 auf Totschlag, 40 auf Unglücksfälle, 25 auf schwere Unfälle, besonders Kraftwagenverletzungen sich beziehen. An 20 Fällen fanden sich außer Schädelbruch, Blutungen in und zwischen den Häuten und Zerreißen an der Oberfläche auch Blutungen im Innern. Gerade bei größeren Unfällen mit ausgesprochenen Blutungen an der Oberfläche und in den Häuten fanden sich meist keine Blutungen

im Innern, von 83 Fällen zeigten nur 12 unbedeutende innere Blutungen. Die bei *Commotio cerebri* gefundenen kleineren Blutungen im Hirnstamm und an anderen Stellen scheinen nicht konstant zu sein. Eine scharfe Grenze zwischen *Commotio* und *Contusio cerebri* scheint nicht vorhanden zu sein. Verf. hat selbst keinen überzeugenden Fall isolierter traumatischer Blutungen in den zentralen Ganglien, der Brücke und im verlängerten Mark gesehen ohne größere sonstige Verletzungen des Schädels und des Gehirns. 2 beschriebene Fälle mit tödlichen Blutungen im Gehirn und kleinen Beschädigungen des Kopfes sind auf Gefäßveränderungen zurückzuführen, wobei das Aufschlagen des Kopfes sekundär eingetreten war. *H. Scholz* (Königsberg i. Pr.).

Rapmund: Über einen Fall von ganz abnormer Dünnhheit der Schädeldecke. *Z. Med.-beamt* 47, 135—137 (1934).

Ein 40jähriger Mann wurde tot neben seinem Fahrrad, mit dem er offenbar gestürzt war, in einer großen Blutlache aufgefunden. Die Leichenschau ergab lediglich Blutungen aus Ohren und Nase, Blutunterlaufungen der Augenlider, einige oberflächliche Hautschürfungen am Kopf und eine Platzwunde an der linken Ohrmuschel. Im Gegensatz dazu waren die Verletzungen des Schädels selbst ungeheuer schwer. Die ganze Kopfhaut war in weiter Ausdehnung blutdurchtränkt. Der Schädel zeigte überall Knochensprünge, zum Teil Lochbrüche, durch die die Schädeldecke in zahlreiche kleine Knochensplinter zertrümmert war, außerdem eine ganze Reihe Längs- und Querbrüche nicht nur im Schädeldach, sondern auch an der Schädelbasis. Das linke Felsenbein zeigte einen Querbruch und 2 Längsrisse, der Keilbeinkörper einen Querriß.

Die schweren Knochenverletzungen am Schädel fanden ihre Erklärung in seiner besonderen Beschaffenheit. Er war außerordentlich dünn, brüchig und leicht splitternd. An der dicksten Stelle maß er knapp $\frac{1}{2}$ cm, an der linken Schläfe nur $\frac{1}{2}$ mm. Besonders die linke Schädelseite war auffallend dünn und stark durchscheinend. Interessant war auch, daß trotz dieser ausgedehnten Knochenverletzungen der Schädelkapsel das Gehirn völlig unbeschädigt, nur die Dura an einer Stelle eingerissen war und sich ein gleichmäßig verteilter ausgedehnter Bluterguß an der Hirnoberfläche fand.

Weimann (Berlin).

Lop: Fracture de la voûte du crâne et fractures multiples des membres. Craniotomie. Guérison totale postopératoire. Mort par méningite à pneumocoque le 24^e jour. (Bruch des Schädeldaches und mehrfache Brüche der Gliedmaßen. Craniotomie. Guter Verlauf nach der Operation. Tod am 24. Tage an Pneumokokkenmeningitis.) *Ann. Méd. lég. etc.* 14, 191—194 (1934).

Ein 15jähriger Lehrling erleidet durch Sturz aus 6 m Höhe die in der Überschrift genannten Verletzungen. Kein Bewußtseinsverlust, aber plötzlicher schwerer Anfall von Rindenepilepsie vor der Operation. Diese beseitigt ein 4 cm Durchmesser großes Knochenstück des rechten Scheitelbeines, das eingedrückt war. Zunächst glatter, fieberfreier Heilverlauf, bis am 23. Tage plötzlich Fieber und Bewußtlosigkeit und am folgenden Tage der Tod eintrat. Keine Sektion. Vermutet wird eine durch Röntgen nicht darstellbare Fissur der Schädelbasis als Eintrittspforte der Erreger. *Giese* (Jena).

Vogeler, Karl: Traumatische Epilepsie nach Schädelschußverletzungen. (*Chir. Univ.-Klin., Berlin.*) *Med. Welt* 1934, 439—443.

Zweck der Arbeit ist der Hinweis auf die vielen ungelösten Fragen, die in der Frage der traumatischen Epilepsie der Schädelschußverletzten der Beantwortung harren. In diesem Sinne wird besprochen, wer von den Schädelschußverletzten epileptisch wird, wann die Epilepsie auftritt, welche Bedeutung für die Prognose des Leidens den Frühkrämpfen und der Spätepilepsie beizumessen ist. Insbesondere legt Verf. die verschiedenen chirurgischen Behandlungsmethoden (Defektdeckung am Knochen, Defekt der Hirnhäute, Narbe) auseinander und kommt zu dem Ergebnis, daß nicht die Beseitigung des Schädeldefektes die Hauptsache der Therapie sei, sondern die Befreiung des Gehirns von der Narbe und dem Narbenzug. *Esser* (Bonn).

Voss, O.: Histologischer Beitrag zur Frage der Entstehung von Taubheit und Innenohrdegeneration nach Schädeltrauma. *Z. Hals- usw. Heilk.* 35, 483—499 (1934).

Histologische Untersuchung des linken Schläfenbeins eines 41jährigen Mannes, der infolge Sturz vom Gerüst an einem Schädelbasisbruch mit sofortiger, doppelseitiger, vollständiger Ertaubung erkrankte und 31 Tage später an Meningitis starb. Es fand sich ein

Längsbruch durch das Tegmen aditus ad antr., vorzugsweise aber eine das ganze Felsenbein durchsetzende Querfraktur mit Zerreißung von Utriculus und Sacculus und Degeneration der nervösen Endorgane in Vestibulum und Bogengängen; ferner Trommelfellperforation und Zerreißung des Nervus cochlearis. An der Schnecke keine Knochenverletzung; das ganze Cortische Organ ist der Degeneration verfallen. — Als Ursache der doppelseitigen traumatischen Taubheit ist histologisch bisher nur die Querfraktur beider Pyramiden, schwere degenerative Atrophien im Ductus cochlearis sowie Nervus und Ganglion cochleare nachgewiesen. Dazu kommt noch: isolierte Fraktur der Schnecke, Abreiung des Nervus cochlearis und Kompressionssto der Endo- und Perilymphe im Sinne einer „Labyrintherschtterung“. — Gute histologische Abbildungen. Eingehende Würdigung des einschlägigen Schrifttums. Esser (Bonn).

Stout, Philip S.: Unilateral loss of hearing for high sounds following head injury. Internal ear deafness. Probable fracture of left temporal bone. Temporary paralysis of facial nerve. (Vorstellung eines Falles einer Schädelverletzung mit einseitigem Hörverlust für hohe Töne und vorübergehender Facialislähmung; vermutlich Schlfenbeinbruch.) Laryngoscope 44, 219—220 (1934).

Es handelt sich — soweit sich das nach der ohrenrztlich unvollkommenen Untersuchung beurteilen läßt — um einen einseitigen Mittelohr-Gehörgangs-Brech mit sekundärer (nach 3½ Tagen) einsetzender Facialislähmung. Klestadt (Magdeburg).

Heintz: Hämatome traumatique de l'orbite sans fracture et sans plaie pénétrante. (Traumatisches Hämatom der Orbita ohne Fraktur und durchdringende Wunde.) Bull. Soc. belge Ophtalm. Nr 67, 37—42 (1934).

Es handelte sich um einen 12jhrigen Jungen, der vom Rad fiel und an der linken Schlfenseite einige Schrammen erlitt. Nach 3 Tagen stellte sich eine zunehmende Vortreibung des Bulbus ein. Der Bulbus blieb innerlich normal. Lediglich eine Myopie von 1 dptr. entstand, die mit dem Exophthalmus wieder verschwand. Auch die sich einstellenden Doppelbilder gingen wieder zurück. Das Röntgenbild ergab keine Zeichen einer Fraktur, die für die Gefäßschädigung der Orbita und ihrer Umgebung in Frage käme. Walter Raab (Gießen).

Paufigue et Levy: Syndrome chiasmaticque traumatique. (Traumatisches Chiasmasyndrom.) Bull. Soc. Ophtalm. Paris Nr 6, 527—530 (1933).

Traumatische Chiasmalsionen verlaufen selten günstig, da die sonstigen, durch den Unfall bedingten Schädigungen gewöhnlich den Exitus herbeiführen. Verf. teilen daher den Fall eines wieder arbeitsfähig gewordenen 25jhrigen mit. Durch ein 5 kg schweres, vom 2. Stockwerk auf den Scheitel fallendes Werkzeug bewußtlos zu Boden geworfen, zeigte der Verletzte Bluten aus Ohren und Nase, Hämatome der Augenlider und Konjunktiven und nach der Bewußtlosigkeit einsetzende, wochenlang anhaltende delirante Erregung. Später wurden die typischen Erscheinungen der Chiasmaverletzung festgestellt. Die auch radiologisch nachgewiesene Fraktur hatte zu einer förmlichen cranio-facialen Trennung geführt, die Sellagegend aber ziemlich unberührt gelassen. Die Pathogene der Sehstörung wird erörtert. H. Pfister.

Cattaneo, D.: Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali su le cataratte da contusione. (Klinische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen über Kontusionsstare.) (Clin. Oculist., Univ., Sassari.) Ann. Ottalm. 62, 81—118 u. 161—190 (1934).

Verf. hebt das klinische Interesse der verschiedenen Formen des Kontusionsstares und die Bedeutung dieses Kapitels für die Begutachtung von Unfallverletzungen hervor. Beft sich mit dem Bilde dieser Augenverletzung an der Hand einer großen Reihe klinischer Fälle und vervollständigt dieses Studium im 2. Teil der Arbeit mit angemessenen, experimentellen Untersuchungen. Die Kontusionsstare können in verschiedene Gruppen eingeteilt werden, je nach dem Vorhandensein oder dem Mangel von klinisch wahrnehmbaren Kapselvernderungen. Wichtig ist es zu wissen, daß bei den Kontusionsstaren die Trübung immer in den oberflächlichen, hinteren oder vorderen Rindenschichten beginnt und erst später die tieferen Linsenschichten in Mitleidenschaft zieht. Bei den Linsentrübungen ohne Kontinuitätstrennung in der Kapsel kann man manchmal an der Spaltlampe verschiedenartige Veränderungen der Kapsel selbst beobachten; diese Veränderungen können sich gleich nach der Verletzung einstellen oder auch erst später auftreten; dieser Umstand gibt dann oft zu Zweifel Anlaß, ob die beobachteten Kapselvernderungen nicht vielleicht auf eine übersehene Kapselverletzung (Riß) oder sekundär auf Rindentrbungen zurückzuführen seien. Verf. berichtet dann über einige Fälle von Vossiuscher Trübung und geht dann auf die sternförmigen Trübungen in der vorderen und hinteren Rinde näher ein, deren Verlauf und Spaltlampenbefund

genau geschildert werden. Bemerkenswert sind jene Fälle, bei welchen außer der Kontusionstrübung auch andere Linsenveränderungen bestehen, die mit der Verletzung bestimmt in keinen Zusammenhang gebracht werden können und auch einen ganz verschiedenen Verlauf aufweisen. Auch bespricht Cattaneo das klinische Bild einiger ganz merkwürdiger Kontusionsstare ohne Kontinuitätstrennung in der Linsenkapsel (subkapsuläre, hintere, scheibenförmige Rindentrübung; subkapsuläre, vordere, sektorenförmige Rindentrübung). Er geht dann auf die Verlegung des Sitzes der Linsentrübung ein, welche er auf Neubildung von durchsichtigen Linsenfasern und auf deren Auflagerung zurückführt. Für die genaue Diagnose und für die richtige Beurteilung der Fälle ist die Spaltlampenuntersuchung unerlässlich. Die experimentell erzeugten Kontusionsstare wurden sowohl an der Spaltlampe als auch histologisch untersucht, wobei das Studium frischer Präparate mit dem Ultramikroskop nicht unterlassen wurde. Von großem Interesse ist der Vergleich der klinisch beobachteten Fälle mit den experimentell erzeugten Starformen. Das morphologische Bild des Kontusionsstares hängt oft von der architektonischen Anordnung der Linsenfasern ab. Der Mechanismus der Kontusionsverletzungen der Linse wird berücksichtigt und die chemisch-biologischen Veränderungen (osmotische Gleichgewichtsstörung, chemische Zusammensetzung der perilikulären Flüssigkeit) besprochen, da ja diese pathologischen Zustände für die Pathogenese der Kontusionsstare jedenfalls wichtig sind. In der Praxis soll man aber immer den Umstand berücksichtigen, daß das Auftreten und der Verlauf des Kontusionsstares durch somatische, individuelle Bedingungen beeinflusst werden können; diese abnormen Verhältnisse können aber schon vor dem Trauma bestanden haben und mit diesem gar nichts zu tun haben. Auf 7 Tafeln sind schöne Spaltlampenbefunde und Lichtbilder histologischer Präparate wiedergegeben. *Oblath (Triest).*

Bonnet, P., et L. Paufique: Kystes traumatiques de Paris. (Traumatische Cysten der Regenbogenhaut.) Arch. d'Ophthalm. 51, 5—16 (1934).

Bei einem 9jährigen Kinde hatte sich $1\frac{1}{2}$ Jahre nach einer nicht weiter beobachteten Verletzung des linken Auges durch einen Steinwurf eine Perlycyste der Regenbogenhaut entwickelt. Das Merkwürdige an dem Fall ist, daß bei 2^h eine noch deutlich erkennbare Wimper in die Vorderkammer eingedrungen war, während die typische Perlycyste sich bei 9^h entwickelt hatte, ohne daß ein lokaler Zusammenhang mit dem eingedrungenen Fremdkörper festzustellen war. Entfernung der Wimper, Abtragung der Cyste durch Iridektomie. Histologischer Befund: Lamellär geschichtete verhornte Epithelien. — Einem 18jährigen Mann wurde vor 6 Monaten ein Metallsplitter mit Iridektomie entfernt. Wundstar. Jetzt starke entzündliche Drucksteigerung, durchsichtige Cyste der Regenbogenhaut, ein Drittel der Vorderkammer einnehmend. Entfernung der Cyste. Histologisch: Epithelcyste. Glatter Verlauf. Bemerkenswert ist, daß durch diesen Eingriff das Auge vor der Enucleation bewahrt werden konnte. *Karbe (Dresden).*

Andrade, Lopes de: Versuche über den Einfluß von Verletzungen des Auges auf das örtliche Auftreten von Herderscheinungen bei im Blute kreisenden Tuberkelbacillen, nebst Bemerkungen zur Frage der sympathischen Ophthalmie. (Univ.-Augenklin., Münster i. W.) Klin. Mbl. Augenheilk. 92, 350—369 (1934).

Die Versuche unterscheiden sich von früheren ähnlichen der Art dadurch, daß die Verletzung des Auges der nachfolgenden Infektion der Blutbahn mit Tuberkelbacillen um mehrere bis höchstens 2 r-Stunden vorausgeschickt wurden. Der Umstand, daß die Bakterien im strömenden Blut unmittelbar nach der Infektion in größter Zahl vorhanden sind, wird bei dieser Versuchsanordnung besser ausgenutzt, als wenn wie in früheren Versuchen die Infektion der Tiere ihrer Verletzung vorausgeschickt wird. Ausgiebige Verletzungen der Ciliarkörpergegend haben nun einen deutlichen, wenn auch zahlenmäßig keineswegs stark überwiegenden Einfluß auf die Lokalisation der Tuberkulose im verletzten Auge. Unter 15 positiven Fällen mit tuberkulösen Veränderungen von seiten der Augen war das verletzte rechte Auge 14mal, das unverletzte linke hingegen nur 9mal beteiligt. Die Verletzung übt aber einen ganz wesentlichen Einfluß auf die Art und den Ablauf der örtlichen Tuberkulose aus, indem diese auf dem verletzten rechten Auge fast ausnahmslos viel schwerer als auf dem unverletzten

linken verlief. Am verletzten Auge ist vorwiegend der vordere Augenabschnitt, insbesondere die Cilialkörpergegend beteiligt. Die vorausgegangene Verletzung leistet der Lokalisation einer intraokularen Tuberkulose entschiedenen Vorschub. Die klinischen Beziehungen zur Frage des Zusammenhanges zwischen Verletzung und tuberkulöser Erkrankung liegen auf der Hand. Die Erkrankung des verletzten Auges ist aber keineswegs Voraussetzung für die Beteiligung des 2. unverletzten Auges, vielmehr kann das verletzte Auge ganz von tuberkulöser Erkrankung verschont bleiben, während nur das unverletzte andere Auge eine schwere tuberkulöse Affektion aufweist. Auf dem verletzten Auge nahm die Tuberkulose infolge der Verletzung die denkbar schwersten Formen an, aber der Gewebscharakter der Tuberkulose blieb durchaus gewahrt und das unverletzte Auge zeigte stets genau denselben Befund wie auch sonst nach einer einfachen hämatogenen Aussaat. Einen Anhaltspunkt dafür, daß die sympathische Ophthalmie beim Menschen auf einer echten Tuberkulose beruhen könne, haben die Versuche nicht ergeben. *Gilbert (Hamburg).*

Hempel, J.: Posttraumatische Paresen im Bereich des hinteren Bündels des Plexus brachialis. (*Med. Poliklin., Leipzig.*) Münch. med. Wschr. 1934 I, 93—94.

Unter Hinweis auf die Arbeit von Gallinek und Hennig wird über 3 Fälle von posttraumatischer Suprascapularislähmung, zum Teil unter Mitbeteiligung des N. axillaris, berichtet. Schon bei verhältnismäßig kleinen Traumen kann der N. suprascapularis über den Rand der Incisura scapulae gespannt, gedehnt und bei seitlicher Verschiebung gleichsam abgeschert werden. Es muß nicht zur Erklärung eine Schädigung der betr. Wurzel angenommen werden, wie es die oben zitierten Autoren taten. Die Axillarrisschädigung wird auf Zerren von seiten des von ihm abzweigenden übermäßig gespannten N. suprascap. zurückgeführt. Auf die gutachtliche Bedeutung dieser Lähmungen wird hingewiesen. Bei gutachtlichen Fragen ist die Möglichkeit von Varietäten der Nervenversorgung zu berücksichtigen. *Voss.*

Felice-Porta, Carlo: Contributo allo studio delle fratture della trachea. (Beitrag zum Studium der Luftröhrenbrüche.) (*Clin. Oto-Rino-Laringol., Univ., Parma.*) Otol. ecc. ital. 3, 586—604 (1933).

Die fleißigen Literaturstudien über das angegebene Kapitel vervollständigte Verf. durch Versuche an lebenden und toten Kaninchen sowie an Luftröhren von menschlichen Leichen. Daß die Art der Trachealverletzungen abhängig ist von Art, Stärke und Richtung des Traumas, vom Verknöcherungszustand des Knorpels usw. ist mehr weniger selbstverständlich. Was das Wesentliche der Versuchsergebnisse ausmacht, ist, daß Form und Größe der Trachealverletzungen in erster Linie abhängig sind vom Luftdruck im Trachealrohr im Augenblicke des Traumas, d. h. ob im Augenblick der Gewalteinwirkung ein- oder ausgeatmet wird, ob die Stimmritze geschlossen oder geöffnet ist. Bei Gewalteinwirkung auf Luftröhren von toten Tieren oder Menschen knicken bzw. splintern die Knorpelringe. Bei Lebenden hingegen kommt es gewöhnlich zu Rissen der Membran zwischen den einzelnen Ringen und zwar sind die häufigsten Stellen die Gegend der obersten Ringe sowie der Bifurkation. Im 1. Falle (bei Leichen) kann nämlich die Luft teils durch die geöffnete Glottis abfließen, teils wird sie in die Lunge abgedrängt, im 2. jedoch, wenn die Glottis mehr oder weniger fest geschlossen ist und die Luft im Innern des Bronchialraumes unter hohem Drucke steht (Angstschreie!), platzt die Membran zwischen den Knorpelringen. Dasselbe kann man bei Leichen bewerkstelligen, wenn man die Trachea oben und unten abbindet. Je höher der Druck im abgebundenen Teil, desto geringer braucht die Gewalt zu sein, um Einrisse zu machen. Folgen beim Lebenden sind: Luftemphysem, Blutungen, Mediastinitis. Die Behandlung ist eine chirurgische, in erster Linie Tracheotomie und Gefäßligaturen, in zweiter evtl. nötig werdende Incisionen und Plastiken. *Veits (Troppau).*

MacDonald, Ralph: Blood changes following splenectomy. (Blutveränderungen nach Splenektomie.) (*Dep. of Surg., Northwestern Univ. Med. School, Chicago.*) Amer. J. Surg., N. s. 23, 514—518 (1934).

Im Tierversuch an Hunden konnte gezeigt werden, daß die Belassung des oberen Milzpoles mit etwa $\frac{1}{10}$ des Organes genügt, um den Grad der sonst nach Splenektomie

auftretenden Anämie erheblich zu vermindern und die Wiederherstellung normaler Erythrocytenverhältnisse zu beschleunigen. *H. W. Pässler* (Heidelberg).

Shore, Benjamin Rice, and Katherine V. Kreidel: Study of the blood-platelets after removal of a ruptured spleen. (Beobachtung der Blutplättchen nach Splenektomie wegen Milzruptur.) (*Babies Hosp., New York.*) *Ann. Surg.* **99**, 307—310 (1934).

11jähriger Knabe mußte wegen einer traumatischen Milzruptur splenektomiert werden. Die Zahl der Blutplättchen begann am 6. Tage post op. von 392000 auf 632000 anzusteigen und erreichte am 12. Tage ein Maximum von 1640000. Der Beginn des Anstieges und die Änderung der Zahl waren von den Schwankungen nach anderen, nicht die Milz betreffenden Operationen nicht verschieden. Dagegen beginnt der Anstieg der Blutplättchenzahl bei Milzextirpation in günstigen Fällen von thrombocytopenischer Purpura sofort nach der Operation. Von der 4. Krankheitswoche an blieb bei dem Kranken die Zahl über $\frac{1}{2}$ Jahr unverändert um 700000. *H. W. Pässler* (Heidelberg).

● **Bergensfeldt, Ernst: Beiträge zur Kenntnis der traumatischen Epiphysenlösungen an den langen Röhrenknochen der Extremitäten. Eine klinisch-röntgenologische Studie.** (*Chir. Klin., Maria Krankenh., Stockholm.*) (*Acta chir. scand. [Stockh.] Bd. 73, Suppl.-H. 28.*) Stockholm: P. A. Norstedt & Söner 1933. VII, 422 S. u. 55 Abb.

Nach einer umfassenden Literaturübersicht über die Geschichte, Anatomie und Physiologie sowie Pathologie der Epiphysenlösung an den Röhrenknochen berichtet Verf. über 310 Fälle (295 Patienten) dieser Erkrankung, die von 1919—1928 in der Chirurgischen Klinik, Maria-Krankenhaus Stockholm beobachtet wurden. An Hand zahlreicher Röntgenbilder zeigt Verf. die verschiedenen Arten und den Heilungsverlauf der traumatischen Epiphysenlösung. Dieselbe kommt bei Knaben (232 Fälle) viel häufiger vor als bei Mädchen (63 Fälle). Das zweite Dezennium dominiert, was die Altersbeteiligung betrifft, gewaltig über das erste. Die untere RADIUSepiphyse ist am häufigsten befallen. In einigen Fällen stellt Verf. die Möglichkeit der Ursache der Epiphysenlösung durch pathologische Knorpel- oder Knochenprozesse nicht in Abrede; dies dürfte jedoch nicht die Regel sein. Fast ausschließlich ist die Epiphysenlösung traumatisch bedingt. Es ist unmöglich, in Form eines Referates die einzelnen Schlüsse, die Verf. aus seiner umfangreichen Kasuistik zieht, zu bringen. Die Kasuistik umfaßt über ein Drittel des Werkes. Bezüglich der Heilung, Konsolidierung und funktionellen Resultate bieten die traumatischen Epiphysenlösungen der langen Röhrenknochen keine schlechtere Prognose als die analogen paraartikulären Frakturen der Wachstumsjahre. Man dürfte nach Verf. Ansicht klug daran tun, immer in gewissem Grade mit dieser Möglichkeit zu rechnen. Eine Osteosynthese mit Perforation des Fugenknorpels, wodurch die Epiphyse mit der Diaphyse verbunden wird, ist für das Längenwachstum des Knochens nicht so riskant, wie man nach Tierversuchen zu urteilen anzunehmen geneigt sein könnte. Wenn es notwendig ist, eine solche Osteosynthese auszuführen, so muß man doch bestrebt sein, den Knorpel so wenig wie möglich zu verletzen. Die Benutzung der Risslerschen Stifte als Fixationsmittel scheint dabei kein nennenswertes Risiko für das Auftreten einer Wachstumshemmung in sich zu schließen. Die Ergebnisse der Therapie; die jedem einzelnen Fall individuell angepaßt werden muß, müssen im Original nachgelesen werden, da über sie unmöglich in Form eines Referates berichtet werden kann. *Rud. Hummel* (Leipzig).

Wolszezan, Józef: Über Frakturen und Luxationen der Wirbelsäule. *Chir. Narz. Ruchu* **6**, 705—719 u. dtsh. Zusammenfassung 32 (1933) [Polnisch].

Verf. hat 72 Fälle von Wirbelsäulenverletzungen nachuntersucht. Es waren dies hauptsächlich Leute im Alter von 30—40 Jahren. 74% betrafen Männer. Größtenteils waren die Frakturen veraltet (84%) und betrafen in 44% die Lendenwirbelsäule, in 42% die Brustwirbelsäule. 25% hatten nervöse Komplikationen; 6% endeten tödlich. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: 1. In frischen Fällen mit Rückenmarksverletzungen ist ein Entschluß zum operativen Vorgehen nur mit Vorsicht zu fassen. Die Lumbalpunktion ist kontraindiziert. 2. Die Lähmung wird hauptsächlich durch Druck des hinteren Abschnittes des gebrochenen sowie des niedriger gelegenen Wirbelkörpers verursacht. 3. Die anatomo-pathologischen Veränderungen des Rückenmarks eines beobachteten Falles bestanden in multiplen Blutungen und nekrotischen Herden mit Degeneration der Nervenfasern. 4. Sehr oft beobachtet man das Niedrigerwerden des vorderen Teiles der benachbarten Zwischenscheibe. Nur ausnahmsweise

sieht man das Gegenteil, d. h. ihr Schwellen. 5. Wirbelsäulen- und Zwischenscheibenverletzungen haben oft deformierende Prozesse benachbarter Wirbelkörper (Spondylosis deformans) und Zwischenwirbelgelenke (Spondylarthritits deformans) zur Folge. 6. Spondylosis deformans kann sehr frühzeitig auftreten; in einem Falle 4 Monate nach dem Unfall. 7. Nucleus pulposus-Hernien können sich als Folgen des Wirbelkörperbruches bilden. 8. Die schweren Nachfolgen von Wirbelsäulenbrüchen können in vielen Fällen durch rechtzeitige Diagnose und Röntgenuntersuchung nebst anschließender rationeller Behandlung vermieden werden. *Autoreferat.*

Creysse, J., et Pierre Étienne-Martin: Complication d'une ostéomyélite chronique, poussée d'ostéomyélite subaiguë avec fracture de la diaphyse fémorale survenant seize ans après un traumatisme. (Komplikation einer chronischen Osteomyelitis, Anfall von subakuter Osteomyelitis mit Bruch des Oberschenkels 16 Jahre nach einer Verletzung.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 19. II. 1934.*) *Ann. Méd. lég. etc.* **14**, 221—224 (1934).

Ein jetzt 59 Jahre alter Mann hatte eine Handgranatenverletzung am unteren Drittel des rechten Oberschenkels erlitten. In der Folgezeit Schmerzen und Schwäche in dem Beine. Seit 4 Monaten Zunahme der Beschwerden mit Fieber, Behandlung auf Rheumatismus. Am 23. VIII. 1933 beim Versuch, aufzustehen, Bruch des Oberschenkels in der Gegend der alten Verletzung. Radiologisch weitgehende Zerstörung des Knochens ohne wesentliche Beteiligung des Periostes. Einschnitt ergibt keine Aussicht auf knöcherne Vereinigung, keinen Eiter, deshalb Amputation. Die histologische Untersuchung ergibt keinen Verdacht auf Sarkom, aber zahlreiche Eiterherde im Knochengewebe.

Demnach ist eine geringe Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Körpers durch irgendwelche Veranlassung imstande, den entzündlichen Prozeß wieder anzufachen und eine subakute Osteomyelitis zu erzeugen. Brückensymptome waren vorhanden. *Giese (Jena).*

Gurd, Fraser B.: Post-traumatic acute bone atrophy (Sudeck's atrophy). (Post-traumatische akute Knochenatrophie.) (*Gen. Hosp., Montreal.*) *Ann. Surg.* **99**, 449 bis 469 (1934).

Die posttraumatische akute Knochenatrophie unterscheidet sich von der gewöhnlichen Atrophie nach Ruhigstellung, Frakturen, Lähmungen, langen Krankheiten mit notwendiger Bettruhe in mehrfacher Hinsicht. Die Bezeichnung posttraumatische schmerzhafteste Osteoporose von Fontaine und Hermann (Klinik Lériché) ist kennzeichnend und empfehlenswert. Es gibt seit Sudecks erster Beschreibung des Krankheitsbildes keine einheitliche Erklärung. Willich und Beck sprechen von einer akuten Reflexatrophie. Hinweis auf Becks Auffassung der reflektorisch ausgelösten Kreislaufstörung, besonders im Sinne der Steigerung des Capillar- und Blutaderdruckes mit den Folgen der Kohlensäureanreicherung und des Knochenabbaues. — Klinisch ist die Schmerzhaftigkeit und das Erscheinen einer Schwellung kurz nach einem Unfall charakteristisch. Teigige Schwellung der Haut der Umgebung des befallenen Gliedes. Steifigkeit der Gelenke. Aktive und passive Bewegungen sehr schmerzhaft. In einigen Fällen werden nicht nur die Knochen, sondern auch die Bänder atrophisch. Wenige Wochen später zeigt das Röntgenbild die „fleckige“ Atrophie. Die Veränderungen erstrecken sich nicht nur auf den vom Unfall betroffenen Knochen, sondern auch auf den Nachbarknochen, also beim Fuß z. B. auf das distale Tibiadrittel. Beim Beginn der Erkrankung (Stadium I) ist im Röntgenbild die fleckige Atrophie vorhanden, auf der Höhe (II) verschwinden die Flecken und bei der Reorganisation (III) werden die Knochen wieder kalkhaltig. Nach Fontaine und Hermann tritt eine völlige Recalcifikation nicht ein. Im II. und III. Stadium ist die Erkrankung mit Tuberkulose verwechselt worden. Das histologische Bild zeigt die Verminderung des Kalkgehaltes und die Abnahme der Zahl und Dicke der Knochenbälkchen. Meist sind die kurzen Hand- und Fußknochen, kaum je die langen Röhrenknochen betroffen. Die Erkrankung ist selten. Von 1912—1924 wurden in der Mayo-Klinik 48 Fälle behandelt. 41 betrafen die unteren Gliedteile, 6 die oberen, 1 die Wirbelsäule. Verf. selbst beobachtete 14 Fälle. — Behandlung mit Gipsverbänden, vorsichtiger Belastung, Diathermie. Keine Sympathektomie. Von den eigenen 14 Fällen zweimal völlige Wieder-

herstellung, viermal gutes Ergebnis, 4 Fälle ohne Kenntnis des weiteren Verlaufes. 4 Fälle noch in Behandlung. *Hellner* (Münster i. W.).

Löhr, Wilhelm: Die Claudicatio venosa intermittens der oberen Extremität. Ein kritischer Beitrag zur sogenannten traumatischen Thrombose der Vena axillaris und subclavia (Thrombose par effort). (*Chir. Klin., Städt. Krankenh., Magdeburg-Altstadt.*) Arch. klin. Chir. 176, 701—734 (1933).

An der Hand von 4 eigenen und 1 Fall aus der Literatur (Wulsten) weist Verf. nach, daß in Fällen vermuteter echter Thrombose der Vena axillaris und subclavia zumeist Stauungszustände der großen Venen mit akuter Überdehnung der Gefäßwände und nachfolgender Extremitäteninsuffizienz (Claudicatio venosa intermittens) vorliegen. Die meisten Fälle beschriebener Thrombose werden schon deshalb, weil sie in einer gegenüber der unteren Extremität verhältnismäßig kurzen Zeit zurückgehen, nicht als thrombotische Verstopfung der Hauptblutader, sondern als Stauung angesehen. Den eindeutigen Beweis für diese Auffassung bringt Verf. in 4 operierten Fällen, bei denen Drüsen, Fascien, Bindegewebszüge Verengerungen der Vena axillaris hervorriefen. Nicht nur klinisch wird durch Beseitigung solcher Hindernisse eine Heilung erreicht, sie läßt sich auch aus beigefügten Röntgenogrammen des Venensystems der Achsel deutlich ersehen. *H. Kümmell jr.* (Hamburg-Eppendorf).

Esau, P.: Die sogenannte traumatische Thrombose in der oberen Extremität. (*Kreiskrankenh., Oscherleben-Bode.*) Mschr. Unfallheilk. 41, 172—176 (1934).

Die sog. traumatische Thrombose der Oberextremitäten, die auf Unfallschädigungen bezogen wird, ist ein seltenes Krankheitsbild. Ursächlich kommt nicht so sehr ein einmaliger schwerer Unfall in Frage als vielmehr ganz geringfügige, alltäglich wiederholte, einformige Traumen, die immer wieder dieselbe Venenstelle und ihre Umgebung treffen. Mitunter liegen zwischen Zeiten der Schädigung Zeiträume, während denen der Betreffende völlig andere Arbeiten verrichtet. Die auftretende Gefäßwand-schädigung führt zur Schwellung und zu Schmerzen im Arm, Erscheinungen, die oft jahrelang anhalten können. Die Diagnose Subclaviathrombose darf nur gestellt werden, wenn andere Ursachen, wie Infektionen, Druck oder Verschuß des Hauptvenenstamms durch besonders anatomische Verhältnisse der Achselhöhle, Tumoren, Drüsen ausgeschlossen werden können. In entsprechenden Fällen ist operativ vorzugehen und zu revidieren. Auffällig oft ist die traumatische Thrombose der oberen Extremitäten mit Polyglobulie verbunden.

Verf. bringt ein Beispiel: Ein 20jähriger Arbeiter hatte 3 Winter Säcke von 80—100 Pfund zu tragen. Im letzten Winter trat ohne besondere Schmerzen bei einem Gefühl von Taubheit und Schwere eine Schwellung des lk. Arms auf, die Venen traten deutlich hervor. Sensibilität, grobe Kraft, Beweglichkeit o. B., keine Ödeme. Nach 9 Monaten fand sich noch eine Umfangvermehrung des lk. Arms um 2 cm bei deutlicher Venenzeichnung und -füllung; der Mann verrichtete dabei ohne Beschwerden schwerste landwirtschaftliche Arbeit. Auch dieser Fall wies Vermehrung der Erythrocyten auf 6000000 und des Hämoglobins auf 115 auf. *Estler.*

Wachholz, L.: Ein eigenartiger Mordfall. Arch. Kriminol. 94, 154—155 (1934).

Ein Dorfschmied brachte seine Ehefrau auf diese Weise um, daß er ihr einen 5,65 cm langen eisernen Pfeil durch das hintere Scheidengewölbe in die Douglashöhle hineintrieb und dadurch tödliche eitrige Peritonitis hervorrief. *L. Wachholz.*

Stiasny, H.: Rolltreppenverletzungen. (*Chir. Abt., Städt. Krankenh. am Urban, Berlin.*) Zbl. Chir. 1934, 901—902.

Kinder, die sich mit abwärts gerichteten Beinen auf eine Stufe einer im Betrieb befindlichen Rolltreppe setzen, laufen Gefahr, beim Erreichen des oberen Endes der Rolltreppe mit ihren Kleidern zwischen Eisen- und Stufenrost eingeklemmt zu werden. Den Kleidern folgt die Haut, und so entstehen Einklemmungs- oder Ablederungsverletzungen, die zu großen Hautverlusten führen. Beschreibung von drei so entstandenen Verletzungen und Forderung nach Beseitigung dieser Gefahrenquelle. *Plenz* (Berlin-Zehlendorf).

Vergiftungen.

● Sammlung von Vergiftungsfällen. Hrsg. v. B. Behrens in Vertretung v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-