

Straße 2, Abteilung Fortner). Bekämpfungsmaßnahmen: In Deutschland seit 1930 Einfuhrverbot für Papageien, jedoch ist das Virus in den zahlreichen Sittichbeständen heimisch. Anzeigepflicht ist zu fordern für menschliche Erkrankungen. Im Erlasse des Preußischen Innenministeriums vom 6. III. 34 sind die Bekämpfungsmaßnahmen genannt. Tötung der verdächtigen Vogelbestände. Desinfektion aller Käfige und Räume sowie der Wohnungen erkrankter Menschen. Zum Schutz vor Laboratoriumsinfektion ist der Boden des Versuchstalles zur Verhinderung von Staubeentwicklung mit Lysollösung feucht zu halten. Fliegensichere Fenster, bei Impfen und Sezieren der Tiere Schutzkleidung einschließlich der Mund- und Nasenöffnungen. (Näheres siehe im Original.) *Walcher* (Halle a. d. S.).

Gutzeit und Johanness: Beitrag zur Frage der Psittacosis. (*I. Inn. Abt., Rudolf Virchow-Krankenb., Berlin.*) Münch. med. Wschr. 1934 II, 1337—1339.

An und für sich rein klinische Arbeit. Die Differentialdiagnose des voll entwickelten Krankheitsbildes hat die Möglichkeit eines Typhus, einer Pneumonie, einer Miliartuberkulose und einer Grippe in Betracht zu ziehen. Mit Typhus und Paratyphus hat die Psittacosis die Lungen- und Magendarmsymptome sowie die Leukopenie und Bradykardie, die Kopfschmerzen und die häufig positive Diazoreaktion gemeinsam. Es fehlt jedoch u. a. der Milztumor. Roseolen sind bei Psittacosis nur sehr selten beobachtet. Gegenüber der Miliartuberkulose und einer Grippepneumonie sei die Differentialdiagnose schwierig. Entscheidende Bedeutung habe das Röntgenbild mit seiner für Psittacosis charakteristischen gleichmäßigen, sehr feinkörnigen Verschattung. Die hier mit Sicherheit als Infektionsquelle anzunehmenden Wellensittiche boten keine Krankheitserscheinungen, waren also Virusträger, ohne selbst krank zu sein. Im Blut der Kranken sei der Nachweis des Virus nur in den ersten 3 Krankheitstagen möglich, und zwar durch intraperitoneale Überimpfung von Extrakten der als Infektionsquelle verdächtigen Vögel, ferner von Blut und Sputum der Kranken auf weiße Mäuse. Diese erkrankten nach 5—8 Tagen. Die Erreger sind sog. Levinthalsche Körperchen, kleine kokkoide Gebilde von etwa $0,2 \mu$. Die Erkrankung beim Menschen setze teils mit Magendarmsymptomen, teils Lungenerscheinungen ein. *Nippe* (Königsberg i. Pr.).

Verletzungen. Gewaltsamer Tod aus physikalischer Ursache.

Cederberg, O.-E.: Der Begriff der Lebensgefährlichkeit in medizinischer Auslegung. Duodecim (Helsinki) 50, 861—889 u. dtsh. Zusammenfassung 890 (1934) [Finnisch].

Vortrag bei einer Diskussion zwischen Finnlands Chirurgen- und Juristenverein. Der Anlaß der Diskussion war die ungeheure Häufigkeit der Körperverletzungen in Finnland und die abweichenden Ansichten in der Auslegung des Lebensgefährlichkeitsbegriffs bei diesen Fällen. Verf. ist der Ansicht, daß die primäre Beschaffenheit der anatomischen Läsion an sich den angemessenen objektiven Maßstab darstelle. Solche Verletzungen, auf welche erfahrungsgemäß eine Sterblichkeit von etwa 10% folgt, sollen als die Mindestgrenze der Lebensgefährlichkeit zu betrachten sein. Außer dieser objektiven Beurteilung soll die Subjektivität der Handlung bei der Strafbestimmung für den Täter mehr als bisher beachtet werden. *Einar Sjövall* (Lund, Schweden).

Rückert, Wolfgang: Zur Frage der Todesursache bei Fettembolie. (R.N.-Untersuchungen.) (*Chir. Univ.-Klin., Marburg a. d. L.*) Dtsch. Z. Chir. 243, 537—549 (1934).

Die Arbeit bringt die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen zur Frage, ob beim cerebralen Verlauf der Fettembolie eine Nierenbeteiligung mit vorliegt oder nicht.

An Hunden und Kaninchen wurden intravenös und intraarteriell Fetteinspritzungen vorgenommen und das Verhalten des Rest-N im Blutserum geprüft. Niedrige Fettgaben bewirkten nur geringgradigen vorübergehenden Anstieg des Rest-N-Spiegels. Bei plötzlichen größeren intravenösen Fetteinspritzungen trat rascher Anstieg des Rest-N ein, der in 3 Tagen unter den typischen Zeichen der Urämie und cerebralen Fettembolie zum Tode führte. Die gleichen Wirkungen riefen Fetteinspritzungen in die Bauchorta oder Nierenarterien hervor.

Es wurde damit bewiesen, daß die Nieren eine starke Überschwemmung mit Fett nicht überwinden können; es kommt zum völligen Stillstand der Blutzirkulation in den Glomeruli, zu einer Aufhebung der Uropoese und dem klinischen Bild der typischen Retentionsurämie. *Schrader* (Marburg a. d. L.).

Susani, Odorico: Der Nachweis der traumatischen Fettembolie im Blute und die Höhe der tödlichen Fettmenge. (*Chir. Univ.-Klin., Graz.*) Arch. klin. Chir. 179, 463 bis 484 (1934).

Der Arbeit liegt der Gedanke zugrunde, durch Bestimmung von Neutralfett den Nachweis einer vorliegenden Fettembolie am Lebenden zu erbringen. Die in der Literatur

angegebenen Normalwerte schwanken in größeren Grenzen. Die Extraktion des Fettes wurde mit Aceton vorgenommen, das Cholesterin wurde durch Zusatz von Digitonin zum Acetonextrakt zur Ausfällung gebracht und die Bestimmung der Neutralfette gravimetrisch oder oxydimetrisch vorgenommen. Bei Knochenbrüchen ließ sich eine Neutralfettvermehrung nachweisen, jedoch nicht in allen Fällen. Die tödliche Fettmenge ist, wie durch Tierversuche gezeigt wird, wesentlich von ihrem Verteilungszustande abhängig. Reines Fett führt zu einer Verlegung der größeren Gefäße und zum Herztod, feinere Emulsionen bewirken den Tod durch Ersticken. *O. Schmidt.*

Pirker, Herbert: Die Verletzungen durch Muskelzug. (*Chir. Abt., Kaiser Franz Joseph-Spit., Wien.*) *Erg. Chir.* **27**, 553—634 (1934).

Die letzte ausführliche Monographie über dieses Thema liegt 50 Jahre zurück. Inzwischen ist eine ungeheure neue Literatur hinzugekommen. Verf. unternimmt deshalb den Versuch, unter Zugrundelegung dieser neueren Erkenntnisse die Anschauungen über Muskelzugverletzungen dem modernen biologischen Denken anzugleichen. Er bringt somit einen Beitrag zur pathologischen Physiologie des Bewegungsapparates. Im allgemeinen Teil wird das wichtigste hierzu aus Physiologie und Pathologie vorausgeschickt und eine Einteilung der Muskelzugverletzungen gebracht. Der spezielle Teil ist eine Zusammenstellung dieser Verletzungen aus der Literatur, die durch eigene Beobachtungen teilweise ergänzt und den Bedürfnissen des Praktikers durch Betonung des Klinischen angepaßt werden. Behandelt werden in den einzelnen Kapiteln die Muskelzugverletzungen an Kopf und Hals, am Stamm, am Becken sowie an der oberen und an der unteren Extremität. *Schrader (Marburg a. d. L.).*

Le Count, E. R., and Jack Hockzema: Symmetrical traumatic fractures of the cranium; symmetrical fragmentation. Comments on their mechanism. (Symmetrische, traumatische Schädelfrakturen. Symmetrische Bruchformen. Bemerkungen über den Mechanismus ihrer Entstehung.) (*Norman Bridge Path. Laborat., Rush Med. Coll., Chicago.*) *Arch. Surg.* **29**, 171—226 (1934).

Von 1278 Fällen (Obduktionsmaterial), die zur Zeit des Todes frische oder vor kurzem entstandene traumatische Frakturen des Schädels aufwiesen in der Art, wie sie gewöhnlich durch stumpfe Gewalt hervorgerufen werden, wurden 80 Fälle von Verf. näher untersucht. Bei diesen 80 Fällen wurden symmetrisch angeordnete Brüche vorgefunden, jedoch war die Symmetrie nicht bei allen eine vollkommene. Experimentell gelang es nicht mit Regelmäßigkeit, ähnliche symmetrische Frakturen zu erzeugen. 5 Ringbrüche lagen im Bereich des Schädeldaches und 36 in der Schädelbasis. Verff. besprechen ausführlich die einschlägige Literatur, die auf die relative Häufigkeit der Ringbrüche in der heutigen Zeit hinweist, sowie die Deutungsversuche, die diesen Brüchen zuteil werden. Verff. sind mit anderen der Ansicht, daß Richtung der einwirkenden Kraft und Richtung der Fraktur gewöhnlich parallel sind. Basale Ringfrakturen entstehen bei Einwirkung einer vertikal gerichteten, von oben oder unten einwirkenden Kraft. Die großen und kleinen basilären symmetrischen Ringfrakturen, die durch Trauma am Occiput hervorgerufen werden, sind nur Teile eines Bruchsystems, das sagittale und paramediale, an der Basis nach vorn verlaufende Brüche umfaßt. Eine vom Occiput her einwirkende Kraft ist bestrebt, den Schädel von der Spitze der Wirbelsäule wegzureißen. Aber der Atlas ist so fest mit dem Occipitalknochen verbunden, daß hier keine Trennung erfolgt. So werden dann Teile der einen oder beider seitlichen Hälften der Schädelbasis von den übrigen Teilen durch sagittale oder paramediale Frakturen abgebrochen. Diese Erklärung einer Entstehung der basalen Ringfrakturen durch Krafteinwirkung gegen das Hinterhaupt scheint durch experimentelle Untersuchungen bestätigt. Verff. betonen, daß das Gewicht des Rumpfes und seiner Extremitäten sowie das Beharrungsvermögen der extrakranialen Teile des Kopfes zu den Faktoren hinzuzurechnen seien, die nicht nur für die Brüche selbst, sondern auch für ihre Lokalisation und andere charakteristische Eigenschaften von Schädelfrakturen verantwortlich sind. *C. Neuhaus (Münster i. W.).*

Schüek, F.: Die Schädelbasisfraktur, ihre Diagnose und Therapie. *Z. ärztl. Fortbildg* **31**, 343—346 (1934).

Kurzer zusammenfassender Artikel, der sich mit der Differentialdiagnose zwischen Hirn-

erschütterung und intrakranieller Blutung, der Frühdiagnose, Therapie und Prognose der Basisfraktur beschäftigt und im allgemeinen nichts Neues bringt. Die kurzen Schlußbemerkungen über Dauerfolgen und Begutachtung betonen viel zu einseitig die Rentensucht und sind dadurch ausgezeichnet, daß sie an den Schwierigkeiten in der Beurteilung von Spätfolgen der Schädel-Hirnverletzungen vorbeigehen. *Esser* (Bonn).

Reichmann, V.: Über Veränderungen des Liquor cerebrospinalis nach Schädelverletzungen unter besonderer Berücksichtigung seines Druckes, seiner Farbe und seines Eiweißgehaltes. (*Inn. Abt., Krankenh. Bergmannsheil I, Bochum.*) Mschr. Unfallheilk. **41**, 433—451 (1934).

Auf dem Boden von 150 Fällen kommt Reichmann zu dem Ergebnis, daß ein Lumbaldruck über 150 immer krankhaft ist, desgleichen ein Eiweißgehalt über $1\frac{1}{2}$ Teilstriechen. Beide Veränderungen nehmen (im Einzelfall mit verschiedener Geschwindigkeit) mit der Entfernung vom Unfall allmählich ab, doch ist es wahrscheinlich, daß bei größeren Hirndefekten häufig ein erhöhter Druck zurückbleibt. Bei einfacher Commotio finden sich für wenige Tage des öfteren Blutspuren im Liquor. Eine geringe Eiweißvermehrung erklärt keinesfalls die häufigen Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel, welche eher mit einem erhöhten Druck zusammenhängen dürften. Der Befund eines normalen Liquors berechtigt nicht zu dem Schluß, daß die geklagten Beschwerden nicht Unfallfolgen sind. — Bei einfacher Commotio ist eine Lumbalpunktion möglichst zu unterlassen, bei Schädelbruch mit Liquorabfluß nach außen ist sie kontraindiziert. *Esser* (Bonn).

Brünshweiler, H.: Un cas d'emphysème cérébral. (Ein Fall von cerebralem Emphysem.) Schweiz. med. Wschr. **1934 II**, 832—834.

Bei einer 55jährigen Frau, welche von einem Auto angefahren worden war, entwickelte sich nach Blutung aus einem Ohr und 24stündiger Bewußtlosigkeit beim Aufstehen am 5. Tag ein schwerer komatöser Zustand mit Pupillendivergenz und Ptosis. Nach operativer Perforation der Frakturstelle am Felsenbein trat rasche Besserung des Zustandes ein. Auf Grund eines Röntgenbildes und in Analogie einer früheren Beobachtung nahm der Verf. ein cerebrales Emphysem an, wobei die Luft aus den oberen Luftwegen durch die Tuba Eustachii und die Frakturstelle am Felsenbein in das Schädelinnere eingezogen worden war. *Schönberg* (Basel).

Bettin, G. G.: Lesioni dissociate dell'VIII paio da trauma. (Traumatische dissoziierte Acusticusläsionen.) (*Clin. Otorinolaringoiatr., Venezia.*) Riv. otol. ecc. **11**, 292 bis 298 (1934).

Es werden zunächst 2 Fälle berichtet, die nach Commotio cerebri bei völliger Intaktheit des Hörapparats eine einseitige Läsion des Vestibularisapparats aufwiesen. Eine periphere Läsion des 8. Hirnnerven würde einen solchen Befund schwer erklären, zumal weder röntgenologisch noch klinisch Anzeichen dafür vorlagen. Es wird als wahrscheinlicher angenommen, daß nur die Fasern des einen der beiden Nerven während ihres intracerebralen Verlaufs getroffen werden und so eine dissoziierte Lähmung entsteht. Eine Läsion der Vestibularisbahnen durch Commotio cerebri kann sowohl in den verschiedenen Vestibulariskernen wie auch in deren Verbindungen mit anderen Zentren angenommen werden. *Fumarola* (Rom).

Bardanzellu, Tomaso: Sul meccanismo di alcune lesioni traumatiche del globo oculare in rapporto alla identificazione del corpo vulnerante. (Über den Mechanismus einiger Augenverletzungen und über die Bestimmung des verletzenden Gegenstandes.) (*Istit. di Clin. Oculist., Univ., Genova.*) (*5. riun. d. Assoc. Ital. di Med. Leg., Roma, 1.—4. VI. 1933.*) Arch. di Antrop. crimin. **53**, 1273—1284 (1933).

Beschreibung von 2 Fällen von Verletzungen des Augapfels durch schneidende Gegenstände ohne Verletzung der Lider, wobei die Länge der gesetzten Wunde größer war als die maximale Weite der Lidspalte; dennoch konnte eine Verletzung durch stumpfe Gewalt ausgeschlossen werden. Verf. erklärt diesen Umstand durch reflektorische Kontraktion des Müllerschen Muskels, welche eine Erweiterung der Lidspalte hervorruft, und durch schiefes Herausziehen des verletzenden Gegenstandes. Auch kann gleich nach dem Einstich der Augapfel nach oben gedreht werden, wodurch ein längerer Schnitt entsteht, ohne die Lider zu verletzen. Vielleicht kommen auch beide Umstände für die Erklärung der langen Schnittverletzung in Betracht, da die Rotation des Augapfels nach oben und die weite Öffnung der Lidspalte gleichzeitig oder rasch hintereinander erfolgen können. *Öblath* (Triest).

Bolotte: Myopie traumatique. (Traumatische Kurzsichtigkeit.) Arch. d'Ophthalm. 51, 662—670 (1934).

Nach kurzem Hinweis auf einige entsprechende Veröffentlichungen beschreibt Verf. den Verlauf einer von ihm selbst beobachteten traumatischen Kurzsichtigkeit. Es handelte sich um einen Mann, der wegen einer Quetschung der rechten Augengegend in Behandlung kam. Er war auf unebenem Boden nach vorn gefallen und hatte sich dabei eine Quetschung des rechten Augapfels und der Lider zugezogen. Die Lider waren geschwollen und in großem Umfange blutig infiltriert. Die nasale Bindehaut des Augapfels zeigte eine kleine Wunde; es bestand eine leichte pericorneale Injektion und eine große conjunctivale Blutung. Hornhaut war nicht verletzt, die Pupillen in Ordnung. Die Sehleistung betrug $\frac{1}{10}$. Nach 10 Tagen bestand noch keine Besserung des Sehvermögens. Kranker gab an, vor dem Unfall gut gesehen zu haben. Die nachfolgende Augenuntersuchung zeigte keine Veränderung des Augenhintergrundes wie auch der brechenden Medien und keine Dislokation der Linse. Die Skiaskopie ergab eine Kurzsichtigkeit von 1,0 Dptr und die Sehschärfe mit $-1,25$ Dptr $\frac{10}{10}$. Infolgedessen war die Herabsetzung des Sehvermögens auf eine posttraumatisch entstandene Kurzsichtigkeit zurückzuführen. Kranker erhielt 3 Tage Atropineinträufelungen, worauf sich sein Brechungsfehler in eine Übersichtigkeit von $+2,0$ Dptr änderte. Die Sehschärfe mit diesem Glas ergab $\frac{7}{10}$. Nach weiterer Atropinbehandlung blieb eine geringe Übersichtigkeit von Cylinder $+0,25$ mit Achse $90^\circ = \frac{10}{10}$. Bei dem vorstehenden Krankheitsbild hat die posttraumatische Kurzsichtigkeit einen Monat angehalten.

Verf. geht dann näher auf die Ursachen der Augenverletzung und die begleitenden Krankheitssymptome ein und bespricht die einzelnen Theorien für das Entstehen einer traumatischen Kurzsichtigkeit, wobei er auf eine evtl. Subluxation der Linse und einen Akkommodationsspasmus hinweist. Verf. führt die Theorien von Helmholtz und Tscherning an über die Akkommodation, insbesondere über ihre Verschiedenheit für die Nähe und die Entfernung. Er verweist auf die anatomischen Verhältnisse des Ciliarmuskels mit seinen beiden Muskelarten und deren getrennter Innervation. Im weiteren Vergleich erinnert er an die vorübergehenden Myopien bei Vergiftungen usw. als Zeichen einer Paralyse. Verf. vermutet auch im Falle der vorliegenden traumatischen Kurzsichtigkeit eine Paralyse des radiären Ciliarmuskels, wobei evtl. sogar eine Verletzung dieses Muskelteils in Form kleinster Muskelrisse einen paretischen Zustand daselbst nach sich ziehen kann. *Henneberg* (Ulm a. d. D.).

Canuto, Giorgio: Un raro caso di frattura del processo traverso sinistro dell'atlante con lesione dell'arteria vertebrale. (Ein seltener Fall von Bruch des linken Querfortsatzes des Atlas mit Verletzung der Art. vertebralis.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Torino.*) (*5. riun. d. Assoc. Ital. di Med. Leg., Roma, 1.—4. VI. 1933.*) Arch. di Antrop. crimin. 53, 1387—1388 (1933).

Ein 16jähriges Mädchen fiel beim Laufen zu Boden, blieb bewegungslos liegen und starb nach wenigen Minuten. Bei der Sektion fand sich ein Bruch des Atlas im oberen Teil der rückwärtigen Spange des linken Querfortsatzes. Ferner war die vordere Spange derart unterbrochen, daß das Foramen transversarium nach vorne geöffnet war. Die linke Art. vertebralis war verletzt, die entstandene Blutung führte zu einer Kompression des Bulbus und ergoß sich in den 3. und 4. Ventrikel. *C. Neuhaus* (Münster i. W.).

Tanaka, Michio: Ein seltener Fall von Gehirngewehrshußverletzung mit einer 27 Jahre lang zurückgebliebenen Flintenkugel. (*Path. Inst., Kais. Univ. Tokyo.*) (*23. gen. meet., Fukuoka, 5.—7. IV. 1933.*) *Transactiones Soc. path. jap.* 23, 913—914 (1933).

Die Kugel war am linken Scheitelbein eingedrungen und im rechten Gyrus fusiformis steckengeblieben. Der Mann litt anfangs an einer rechtsseitigen Motilitäts- und Sensibilitätsstörung, Schwerhörigkeit und Sehschwäche rechts, später besserten sich die Symptome. Tod an Gallenblasenkrebs. Beschreibung des Schußkanals. *Hallervorden* (Landsberg a. d. Warthe).

Steffens, W.: Zur Frage der Geschoßwanderung. (*Versorgungsrätzl. Untersuchungsstelle, Berlin.*) Arch. klin. Chir. 179, 762—770 (1934).

Das Märchen von der Häufigkeit der Geschoßwanderung muß auf das durch die Tatsachen bedingte richtige Maß zurückgeführt werden, und zwar in erster Linie innerhalb der Ärzteschaft, die alsdann durch vernünftige Beratung und Aufklärung ihrer Patienten erreichen wird, daß jene Märchenfurcht in der Laienbevölkerung schwindet. Es ist ein berechtigtes Verlangen, daß den Kriegsverletzten eine sie belastende unbegründete Beunruhigung über etwa noch kommende Wanderlust ihrer Steckgeschosse nicht nur nicht bestärkt, sondern vielmehr genommen wird. *Raeschke.*

Härtel: Über Steckgeschosse und Geschößwanderung. (*Berlin. Ges. f. Chir., Sitzg. v. 15. I. 1934.*) Zbl. Chir. 1934, 1300—1301.

Steckgeschößträger spielen versorgungsärztlich eine große Rolle. Von der Geschößentfernung ist abzusehen, wenn der Eingriff zu groß ist. Die Betroffenen legen auf die Tatsache des Geschosses oft im Sinne einer Begehrungsneurose großen Wert. Geschosse im Herzmuskel können völlig beschwerdefrei sein. Wird das Geschöß bei der Operation nicht gefunden, so ist Täuschung des Kranken durch Vorzeigen eines fremden Geschosses von fataler Wirkung auf den weiteren Verlauf. Bleivergiftungen spielen im Kriegsversorgungswesen bei Steckgeschossen keine Rolle. Wirkliche Symptome machen nur die steckenden Geschosse durch Infektion, Druck auf Nerven und echte Geschößwanderungen. Auch ein Geschöß, das mit der Spitze in ein Gelenk hineinragt, kann sehr starke Krankheitserscheinungen machen. Hier ist operative Entfernung unbedingt am Platz. Ein Patient stach sich eine Nadel ein und gab sie als Granatsplitter aus. Geschößwanderungen kommen besonders bei den alten französischen Spitzgeschossen vor, sind aber im allgemeinen sehr selten. Weiterbeförderung in Gefäßen, serösen Höhlen, im Wirbelkanal, in Abscessen, Schleimhautröhren usw. sind keine echten Geschößwanderungen. Letztere finden nur im Gewebe selbst statt. Voraussetzung ist eine Verflüssigungszone um das Geschöß durch infektiöse oder chemische Einwirkung, die dann einen Kanal bildet, in dem das Geschöß durch Schwere und Muskelkraft sich fortbewegt. Bei einem Falle wanderte ein Infanteriegeschöß vom 3. Lendenwirbel mit dem Senkungsabsceß durch das For. ischiadicum zum linken Gesäß.

Weimann (Berlin).

● **Freiberger, H.: Der elektrische Widerstand des menschlichen Körpers gegen technischen Gleich- und Wechselstrom.** Berlin: Julius Springer 1934. V, 146 S. u. 80 Abb. RM. 9.—.

Um bei jedem elektrischen Unfall die Größe des vermutlich durch den Körper geflossenen Stromes ermitteln und so ganz allgemein mit der Zeit das Problem der Gefährlichkeit des elektrischen Stromes und des elektrischen Todes überhaupt einer Lösung zuführen zu können, muß man vor allem den Widerstand kennen, den die Haut und die Körpergewebe dem elektrischen Strom entgegenzusetzen. Da unser Wissen auf diesem Gebiete bisher leider äußerst dürftig war, hat sich Verf. der überaus dankenswerten Aufgabe unterzogen, mit modernen Meßmethoden und unter Berücksichtigung aller möglichen Fehlerquellen die Größe des elektrischen Widerstandes des menschlichen Körpers gegen technischen Gleich- und Wechselstrom experimentell zu bestimmen.

Die Versuche wurden an frischen Leichen mit Gleichstrom bis 440 V und mit 50periodigem Wechselstrom bis 5200 V ausgeführt, wobei die Bedingungen möglichst den bei Unfällen vorkommenden angepaßt waren. Dabei wurde festgestellt, daß bei kleinen und mittleren Spannungen die Hornschicht der Epidermis — namentlich an den Innenflächen der Hände und der Füße — einen bedeutenden dielektrischen Schutzwert besitzt. Widerstand und Kapazität der Haut bestimmen dabei fast ausschließlich den durch den Körper fließenden Strom. Bei höheren Spannungen wird die Hornschicht der Haut in ähnlicher Weise durchbrochen wie ein mit leitender Flüssigkeit getränkter Faserstoff. An den Hand- und Fußflächen ist die Haut bei 500 V, an den übrigen Körperstellen schon bei 200 V praktisch vollständig durchschlagen! Vor dem Durchbruch wird der Körperstrom durch Größe und Anpreßdruck der Elektroden, durch die Feuchtigkeit der Berührungsstellen und die Hauttemperatur wesentlich beeinflusst. Die Widerstandswerte für Gleich- und Wechselstrom sind dabei verschieden. Ist die zu schützende Hautschicht mechanisch beschädigt, elektrisch durchbrochen oder sonstwie beseitigt, so zeigt der innere Körper einen konstanten, je nach dem Körperbau individuell verschiedenen Widerstand, der in ähnlicher Weise von der Temperatur abhängt, wie der Widerstand einer schwachen Salzlösung. Es gelang, die Abhängigkeit dieses Widerstandes im Verlauf der Zeit nach dem Tode aufzunehmen und fast ausschließlich auf die Temperaturänderung zurückzuführen. Hieraus wurde die Möglichkeit geschaffen, die gemessenen Körperinnenwiderstände von Leichen auf den lebenden Menschen, also auf eine Temperatur von 37°, zu beziehen. Auch wurde festgestellt, daß größere Ströme infolge der Anwärmung gewisser Körperstellen eine Verkleinerung des Widerstandes im Verlauf der Durchströmungsdauer herbeiführen. Die Größe der Elektroden ist für den Widerstand des inneren Körpers ohne Bedeutung. Eine besondere Untersuchung zeigte, wie sich der Widerstand längs verschiedener

Stromwege im Körper aufteilt. Dabei wurde gefunden, daß insbesondere die Gelenke der Hand und des Fußes einen verhältnismäßig hohen Widerstand besitzen, und daß sich in erster Linie die Muskelsubstanz an der Stromleitung beteiligt. Alle bei Unfällen in Frage kommenden Berührungsstellen an der Körperoberfläche wurden unter besonderer Berücksichtigung der einzelnen Glieder der Hand für die Versuche herangezogen und ein Schema der Teilwiderstände des Körpers entwickelt. Auch der Einfluß des Lichtbogens auf die Herabsetzung des Unfallstromes wurde durch einige Messungen ermittelt. Die Einzel-, Mittel- und Grenzwerte der Messungen an 60 Leichen beiderlei Geschlechts, verschiedenen Alters und Körperbaues wurden dann in Tabellen und Kurven zusammenfassend dargestellt. Schließlich wurde an mehreren Leichen durch Einbau eines besonders konstruierten Stromwandlers in die Brusthöhle der über das Herz fließende Stromteil gemessen und — je nach dem Stromweg im Körper — in Prozenten des Gesamtstromes angegeben. Für kleine Spannungen — bei Wechselstrom bis 30 und bei Gleichstrom bis 60 V — wurden an 25 Personen auch die Widerstände des lebenden Körpers unter den gleichen Bedingungen wie bei den Leichenversuchen gemessen und daraus ermittelt, daß die Versuche an Leichen bei kleinen Spannungen nur mit gewissen Einschränkungen anwendbar sind.

Damit finde mich Rücksicht auf den verfügbaren Raum unser Bericht über die erzielten Versuchsergebnisse seinen Abschluß, obwohl nur ein kleiner Teil dessen, was alles dem gerichtlichen Mediziner für seine praktische Arbeit geboten wird, erwähnt wurde. Aber das Gesagte zeigt wohl schon zur Genüge, daß in Hinkunft der Versuch einer Aufklärung eines elektrischen Unfallereignisses ohne Kenntnisnahme der in diesem Werke niedergelegten Forschungsergebnisse nicht erfolgreich sein kann. Das Buch, das nach Inhalt und Form in gleicher Weise ausgezeichnet ist, muß daher jedem, der sich berufsmäßig mit elektrischen Unfällen zu befassen hegt, dringend zur Anschaffung empfohlen werden, wenn auch seine wesentlichsten Erkenntnisse nur auf Messungen an Leichen beruhen. Denn durch Vergleichsversuche und andere Überlegungen wurde die Zulässigkeit der sinngemäßen Übertragung der an Leichen ermittelten Werte auf den lebenden Körper erwiesen. *v. Neureiter (Riga).*

Wolter, Karl Kurt: Beeinflussende Faktoren für den menschlichen Körper bei einem elektrischen Unfall. Zbl. Gewerbehyg., N. F. 11, 47—51 (1934).

Der Hauptteil der Arbeit ist der Frage über den Körperwiderstand gegenüber elektrischen Strömen gewidmet. Seine Größe ist von verschiedenen Dingen abhängig, wie Dauer der elektrischen Einwirkung und Stromart. Während beim galvanischen Strom nach anfänglich sehr hohem Leitungswiderstand schließlich ein Absinken eintritt, ist der faradische Widerstand ziemlich konstant. Auch die Stromstärke beeinflusst den Körperwiderstand, indem bei deren Zunahme der Widerstand absinkt. Zu diesen inneren, im Körper gelegenen Faktoren tritt die Summe aller übrigen Widerstände, die das Individuum mit Kleidung, Schuhwerk und schließlich auch die Umwelt mit der Bodenbeschaffenheit einschalten. Der Körperwiderstand selbst setzt sich aus 3 Größen zusammen, nämlich dem Widerstand der Eintrittsstelle, dem der Austrittsstelle und dem Streckenwiderstand. Der Eintrittswiderstand hängt wesentlich von der Größe der Kontaktfläche ab. Bei dem Austrittswiderstand sind Umwelteinflüsse von erheblicher Bedeutung. Messungen unter sonst gleichen Bedingungen ergaben bei trockener Fußbekleidung Werte über 150000 Ohm, in einer Zuckerraffinerie hingegen (wo Boden und Schuhe mit Strontianlauge getränkt waren) nur 1000—1200 Ohm. Bezüglich des Streckenwiderstandes hält Verf. es nicht für unwahrscheinlich, daß sich in entfernteren Organen Induktionsströme bilden können, die bei der großen Empfindlichkeit der Körperzellen verhängnisvoll werden. Während der elektrischen Durchströmung tritt infolge Spannungsabfalles eine Erwärmung des durchflossenen Leiters ein, die an der Haut teigige Schwellung, ferner sog. Strommarken und schließlich tiefreichende Verkohlungen entwickeln kann. Durch derartige Hautveränderungen wird der Widerstand beeinflusst. Er sinkt ab bei Rötung, Schwellung und Blasenbildung, steigt aber bei den hohen Spannungen infolge von Gasentwicklung durch die Verbrennung ganz plötzlich an. Es kann dabei sogar eine Unterbrechung des Stromes eintreten. Größe und Art der Verbrennung bilden aber keinen Anhaltspunkt für eine Berechnung der Stromstärke, die den Körper tatsächlich durchlaufen hat. In einem weiteren Ab-

schnitt geht der Verf. auf die umstrittene Jellinek'sche Theorie über Strombereitschaft ein. Ein kurzer Schlußabsatz ist der Bedeutung des Artfaktors und der verschiedenen elektrischen Empfindlichkeit einzelner Tiergattungen gewidmet. *Schrader.*

Jellinek, Stefan, und Eugen Pollak: Über Veränderungen des Zentralnervensystems nach Starkstromverletzungen. (*Elektropath. Museum u. Neurol. Inst., Univ. Wien.*) *Virchows Arch.* **293**, 165—179 (1934).

Die bei elektrischen Todesfällen festgestellten Gehirnveränderungen sind schwierig zu beurteilen, besonders die Blutungen und auch die Befunde an den Nervenzellen selbst — dies alles um so mehr, als meistens derartige Fälle spät zur Sektion kommen und postmortale Effekte nicht immer mit der nötigen Sicherheit auszuschließen sind.

Verff. teilen die Untersuchungsbefunde eines Falles mit, wo ein 23jähriger Mann einen Selbstmordversuch beging, indem er sich einen Eisendraht an den linken Unterarm wickelte und das freie Ende mittels eines Steines über eine Starkstromleitung warf. Mit hochgradigen Verbrennungen 3. und 4. Grades wurde er eingeliefert, Verkohlung des linken Unterarms, zum Teil Verbrennung bis auf die Mittelhandknochen usw. 12 Stunden nach dem Trauma starb der Kranke. Im mikroskopischen Teil berichten die Verff. über die im Zentralnervensystem gefundenen Veränderungen. Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung fanden sie in dem mit Formol gehärteten Material grobschollige Gewebniederschläge und kleinste Konkremente im Globus pallidus, ferner ganz besonders auffallende Wandinlagerungen in den Blutgefäßen, die als kalkhaltige Substanzen aufgefaßt werden; zum Teil kommt es auch in den Blutgefäßwandungen zu einer Art Homogenisierung. Daneben im Bereich der Stammganglien und in der Umgebung des 4. Ventrikels Blutungen.

Ist es schon auffallend, daß innerhalb von 12 Stunden bei elektrischer Stromeinwirkung derartige Gefäßveränderungen als Fernwirkung (Stoffwechselstörung) eintreten sollen, so ist es besonders überraschend, daß die Verff. schwere Veränderungen der Leber vorgefunden haben, „schwere Störungen im Parenchymaufbau und an den Gallengängen“ (? Ref.); sie bringen diese Veränderungen, die doch sicher schon auf längere Zeit zurückgehen müssen, in Beziehung zu den Gehirnbefunden. Ref. kann sich nicht vorstellen, daß die geschilderten Verkalkungsprozesse usw. elektiv im Gehirn 12 Stunden nach der Stromeinwirkung an der Peripherie zustande kommen könnten, sondern glaubt darauf hinweisen zu müssen, daß solche Befunde überraschenderweise auch als Zufallsbefunde nicht selten im Gehirn festzustellen sind. *Merkel.*

Pritchard, E. A. Blake: Changes in the central nervous system due to electrocution. (Veränderungen im Zentralnervensystem durch elektrischen Strom.) (*Med. Unit., Univ. Coll. Hosp., London.*) *Lancet* **1934 I**, 1163—1167.

Verf. bespricht die möglichen Ursachen der eigenartigen zerrissenen Veränderungen, die durch elektrischen Strom oder Blitzschlag entstehen. Drei Hypothesen werden gewöhnlich aufgeführt, um diese spezifischen pathologischen Veränderungen zu erklären, entweder schreibt man sie der Hitzewirkung oder der elektrolytischen oder der mechanischen Wirkung des elektrischen Stromes zu. Verf. weist die erste Hypothese zurück, indem er betont, daß dauernde neurologische Folgen selten bei den Überlebenden sind und auch das verfügbare Quantum Wärme bei einigen der beschriebenen Fälle ungenügend war, um die Veränderungen hervorzurufen. Elektrolytische Wirkung wird als unwahrscheinlich angesehen außer an den Stellen des Ein- und Austritts des Stromes, und in jedem Fall mißglückt die Erklärung der cerebralen Verletzungen nach Wechselströmen. Die mechanische Stromwirkung ist bedeutungslos, wenn man nicht die erzeugten elektromagnetischen Kräfte darunter versteht; diese aber können praktisch in ihrer Wirkung vernachlässigt werden. Verf. legt den Nachdruck auf die elektrostatischen Wirkungen. Wenn der Kontakt mit der Erde gering ist, so wird der Körper zunehmend mit elektrischem Potential geladen, mit dem Effekt, daß das Opfer aufs heftigste von den anderen Objekten in der Nähe fortgeschleudert wird, infolge der gegenseitigen abstoßenden Kräfte. Diese plötzliche expansive Kraft teilt sich allen Geweben innerhalb des Körpers mit und diese Gewebe werden, je nach ihrer Rigidität oder Kohäsion, nachgeben. *Critchley (London).*

Jellinek, Stefan: Klinische und forensische Aufgaben der Elektropathologie. Jkurse ärztl. Fortbildg 25, H. 9, 16—28 (1934).

Wohl der beste Sachkenner auf dem Gebiete der Elektropathologie berichtet in gedrängter Form über die Kausalität, Diagnostik und Therapie von Schädigungen, die durch den elektrischen Strom hervorgerufen werden. In erster Linie werden in dem Aufsatz die Erfordernisse des praktischen Arztes berücksichtigt. Verf. warnt zunächst vor einer Übertragung der Ergebnisse von Tierversuchen auf den Menschen, bei dem die Verhältnisse ganz anders liegen. Bei der Schädigung des Menschen durch den elektrischen Strom übt neben der Stromstärke die individuelle Toleranz und die sog. Stromerwartung einen recht erheblichen, naturwissenschaftlich exakt kaum zu erfassenden Einfluß aus. Hochspannungsunfälle sind in den letzten Jahren nach Mitteilung des Verf. infolge besonders vorsichtiger Anlage der Leitungen und der Schalter seltener geworden. Den gerichtlichen Mediziner wird besonders interessieren, daß elektrische Hochspannungsleitungen zu Mordzwecken (sog. Stromfallen) benutzt worden sind. Niederspannungsunfälle ereignen sich vorzugsweise durch Erdschluß; die für derartige Unfälle in Frage kommenden Hausgeräte werden aufgezählt. Außer der uncharakteristischen Verbrennung bespricht Verf. als äußerlich sichtbare, durch den elektrischen Strom hervorgerufene Verletzungen die bekannte Strommarke und die elektromechanische Verletzung, die einen stärkeren Grad der Strommarke darstellt und mit einer Kontinuitätstrennung der Haut verbunden ist. Klinische Zeichen der elektrischen Verletzungen sind Schmerzlosigkeit, Fehlen von Blutungen, Neigung zur Vergrößerung des Umfanges der Verletzung nach mehreren Wochen infolge einer aseptischen Nekrose und gute Heilungstendenz. Von inneren Veränderungen werden die bekannten mikroskopischen Erscheinungen im Stratum germinativum, Kontinuitätstrennungen im Knochen (sog. Knochendendriten), kleine Blutungen in den inneren Organen, gelegentlich innere Metallisationen, wandständige Thrombosen und gelegentlich zu beobachtende Veränderungen des Zentralnervensystems (Wanderungen der Gliazellen, Zerstörungen der Ganglienzellen) erwähnt. Bei Besprechung der Therapie wird auf konservative, aseptische Behandlung der Wunde und bei Bewußtlosen auf richtig angestellte Wiederbelebungsversuche besonderer Wert gelegt. *B. Mueller.*

Jellinek, Stefan: Bemerkungen zu elektrischen Unfällen. (Zu Dr. S. Koeppens Arbeit in Nr. 26, S. 974, 1934 ds. Wschr.) Münch. med. Wschr. 1934 II, 1474—1475.

Jellinek kritisiert an dem Koeppenschen Aufsatz (vgl. diese Z. 24, 224): Der Tierversuch ist nicht maßgebend für die Erfahrungen am Menschen, der Hunderversuch habe sich ominös ausgewirkt für die Frage der Wiederbelebungsmaßnahmen. Der Affenversuch (Rückkehr vom Flimmern zur normalen Rhythmik) bewiese das Gegenteil. Hinweis auf tödliche Unfälle in der ärztlichen Ordination bei Anwendung von Strömen von nur wenig Milliamperestärke (Koeppen hatte von unbedingt tödlichen Stromstärken im Bereich von 80 Milliampere bis 4 Ampere gesprochen). Die Stromstärken können nachträglich meist nicht errechnet werden wegen der wechselnden Widerstandsverhältnisse des menschlichen Körpers und der jedesmal verschiedenen Umstände des Falles. Jeder elektrische Unglücksfall hat seine eigene elektropathologische Konstellation. Nicht der Tierversuch, sondern nur die am Unfallsort, in der Klinik, in dem Sezierraum gewonnene elektropathologische Erfahrung dürfen die Grundlage für die Beurteilung (und Begutachtung) bilden. Schlußwort Koeppen: Hinweis auf ein von ihm bearbeitetes Unfallmaterial von mehreren tausend Fällen, davon etwa 250 Todesfälle mit ausführlichen Sektionsprotokollen, zum Teil selber beobachtet, Versuchsmaterial von etwa 150 Tierversuchen. Scheintod und Aufmerksamkeit seien nicht zu beweisen. Weiteres siehe im Original. *Walcher (Halle a. d. S.).*

Wiethold: Wie ist die Wirkung des elektrischen Hinrichtungsstuhles? (Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ. Berlin.) Z. ärztl. Fortbildg 31, 563—564 (1934).

Die Anwendung möglichst hochgespannter Wechselströme zur elektrischen Hinrichtung wurde, da sie den Anforderungen nicht entsprach, bald zugunsten der Tötung

durch Gleichstrom verlassen, wobei man nacheinander Gleichstrom von hoher und niederer Spannung (2500—250 V) etwa 1 Minute, die einzelnen Kontakte 10—20 Sekunden, einwirken läßt. Durch den 1. Schlag hochgespannten Gleichstromes wird sofortige Bewußtlosigkeit, durch den Wechsel zwischen hoher und niederer Spannung der Tod erzielt. Die tödliche Wirkung wird durch die starke Erwärmung des Gehirns und durch vasomotorischen Shock erzielt.

Estler (Berlin).

Jellinek, Stefan: Bemerkungen zu obigem Artikel. *Z. ärztl. Fortbildg* **31**, 564 (1934).

Bei der elektrischen Hinrichtung wird für 30 Sekunden mit Gleichstrom von 1500 V begonnen, wobei sofortige Hirnlähmung und Bewußtlosigkeit eintritt. Nach einem Intervall von Sekunden werden etwa 1 Minute lang 750 V angewendet. Innerhalb von etwa 2 Minuten erlischt alles Leben. Die Elektroden werden am Kopf und Gesäß bzw. Oberschenkel angelegt. Der Tod wird durch primäre Hirnlähmung und Überhitzen der inneren Organe — bei der entsprechend amerikanischem Gesetz 5 Minuten nach der Elektrokution stattfindenden Obduktion wurden im Gehirn Temperaturen von 65° gemessen — erklärt. Erwähnenswert ist, daß in dem Intervall zwischen 1500 und 750 V wohl Herzgeräusche, aber deutlich fühlbare Pulse (etwa 100) festgestellt werden, was gegen die Auffassung des Herzflimmerns spricht.

Estler (Berlin).

Piotrowski, A.: Todesfälle durch elektrische Aufzüge und Wäscherollen. *Czas. sąd.-lek.* Nr **3**, 190—200 (1934) [Polnisch].

Tödliche, durch elektrische Aufzüge und Wäscherollen herbeigeführte Unfälle sind seltene Ereignisse. Während 13 Jahren zählte man im Warschauer ger.-med. Institut 7 solche Unfälle auf 1944 Fälle von Unfalltod überhaupt. Diese Unfälle zeichnen sich durch grobe mechanische Körperverletzungen aus, wie z. B. durch Knochenbrüche, Berstung innerer Organe, Konfusionen, innere Blutungen usw.

L. Wachholz (Kraków).

Dimtza, A.: Elektrischer Unfall mit Ileus. (*Chir. Univ.-Klin., Zürich.*) *Arch. orthop. Chir.* **34**, 541—543 (1934).

Bericht über einen eigenartigen Folgezustand nach elektrischem Unfall bei einem 44jährigen Mann. Es bestanden zuerst Bewußtlosigkeit von unbekannter Dauer mit Amnesie, ferner neben phlegmonösen Exacerbationen der Verbrennungswunden, arteriellen Blutungen, hoher Glykosurie sowie Albuminurie, heftige Kopfschmerzen, Herzklopfen und Schweißausbrüche, die anfangs halbseitig waren. Auch konnten ein vorübergehender Hornerischer Symptomenkomplex und ein 2—3 Wochen dauernder Ileus beobachtet werden; letzterer wurde röntgenologisch festgehalten. Nach Ansicht des Verf. handelt es sich hier um einen Krankheitszustand, der in erster Linie auf eine Schädigung des vegetativen Nervensystems hinweist.

Schembra (Berlin).

Bertolino, Pietro: Sulla patogenesi e sulla terapia delle ustioni. (Über die Pathogenese und Therapie der Verbrennungen.) (*Istit. Sup. di Med. Veterin. ed Istit. di Pat. e Clin. Chir., Univ., Napoli ed Istit. di Pat. Spec. e Clin. Med. Gen., Univ., Milano.*) *Profilassi* **7**, 201—219 (1934).

In gut gegliederter, übersichtlicher Darstellung werden hier zunächst die verschiedenen Theorien über den Tod durch Verbrennung besprochen und daran eine Schilderung der Leichenbefunde und der einzelnen Behandlungsweisen angeschlossen. Beim Bericht über die Blutveränderungen unter dem Einfluß der Hitze teilt Verf. auch die Ergebnisse einiger eigener Tierversuche mit, die im wesentlichen die Forschungsergebnisse anderer Autoren bestätigen. Im großen und ganzen nichts Neues.

v. Neureiter (Riga).

Schütz, Franz: Ricerche sperimentali sulle scottature della pelle. Tentativo di sieroterapia delle ustioni. Nota prelim. (Experimente über Hautverbrühungen. Versuch einer Serumtherapie der Verbrennungen. Vorl. Mitt.) (*Istit. di Pat. Gen., Univ., Milano.*) *Boll. Ist. sieroter. milan.* **13**, 253—262 (1934).

Zur Pathologie der Verbrühung ergibt sich aus den Tierverbrühungen mit kochendem Wasser eine Stütze für die Annahme von Giftwirkungen von der geschädigten Haut her. Injektion von Auszügen aus der verbrühten Haut erzeugt bei gesunden Tieren die charakteristischen pathologischen Befunde an Verbrühung gestorbenen Tiere. Als diese werden genannt: Große Anämie des Zentralnervensystems; ausgesprochene Hyperämie der Bauchorgane mit gelegentlichen Magengeschwüren und häufigen mäßigen Blutungen der Bauchhöhle; subendo-

kardiale und subpleurale Ecchymosen; starke Rindenhyperrämie der Nebennieren, ungerinnbares oder spätgerinnendes Herzblut. Durch mehrere Verbrühungen sensibilisierte Tiere geben eine Hautreaktion auf die Injektion der Auszüge und können bei Verbrühungsstärken, die bei normalen Tieren nur Erscheinungen der beiden ersten Grade erzeugen, solche des dritten Verbrennungsgrades bekommen. Sehr oft wiederholte Verbrühungen sollen dagegen die Empfindlichkeit herabsetzen. Histamin und Histidin scheinen nicht wesentlich beteiligt zu sein. Die auf die Ergebnisse gestützten Versuche einer spezifischen Therapie mit Verbrühtenserum an Tieren und Menschen sollen ermutigend ausgefallen sein. *Fraenckel* (Berlin).

Harkins, Henry N.: Shift of body fluids in severe burns. (Übertritt von Körperflüssigkeit bei schweren Verbrennungen.) (*Douglas Smith Found.a. Dep. of Surg., Univ. of Chicago, Chicago.*) Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **31**, 994—995 (1934).

Bei Tierversuchen ließ sich erweisen, daß bei schweren Verbrennungen Körperflüssigkeit aus den unverbrannten Teilen in die verbrannten übertritt. *v. Neureiter.*

Goebel, O.: Plötzlicher Tod beim Schwimmen. Dtsch. med. Wschr. **1934 I**, 982 bis 983.

Schilderung einer Eigenbeobachtung aus der Kindheit, wo Verf. beim Schwimmen kurz nach dem Mittagessen einen Schwächeanfall erlitt. Bei vollem Bewußtsein war er unfähig, irgendwelche Willensimpulse auszuführen. Er erörtert die Frage, ob die Ursache für diese Erscheinung eine umschriebene Hirnanämie im Bereich des Stirnhirns, das seiner Ansicht nach Sitz der Affekte und des Willens ist, oder eine Reizung des Sinus caroticus durch reflektorischen Einfluß vom Magen her gewesen sei. Kälteallergie soll nicht bestanden haben. *Schrader.*

Sehr, E.: Neuere Erkenntnisse über den Vorgang des Ertrinkens und die Behandlung Ertrunkener. Dtsch. med. Wschr. **1934 II**, 1020—1022.

1930 und 1931 betrug die Zahl der durch Ertrinken zu Tode Gekommenen (wie bisher) $\frac{1}{2}\%$ der Gesamttoten des Deutschen Reiches. Hinsichtlich des Zustandekommens des Ertrinkungstodes ist wissenschaftlich immer noch keine Klarheit vorhanden. Die dem richtigen Ertrinkungstode vorangehende Bewußtlosigkeit ist wahrscheinlich eine Kohlensäurevergiftung des Blutes mit Lähmung des verlängerten Markes. Das primäre Angstgefühl ist wahrscheinlich eine Folge des Kältereizes des Wassers, welchem auch eine Rolle bei der manchmal beobachteten Verblutung ins Splanchnicusgebiet zukommt. Unter Umständen bleiben bewußtlos Untergegangene unter Wasser bis zu 15 Minuten wiederbelebungsfähig, so daß man vor der 20. Minute auf keinen Fall das Tauchen nach dem Untergegangenen einstellen darf. Verf. gibt anschließend eingehende Verhaltensmaßregeln, die dem Ertrinkungstod vorbeugen können, und bespricht genau die Rettungsfrage, insbesondere die Behandlung des Ertrunkenen bzw. des durch Ertrinken scheinotod Gewordenen. *Esser* (Bonn).

Wachholz, L.: Angeblich zufälliger Ertrinkungstod: Gattenmord durch Kopfverletzung. Arch. Kriminol. **95**, 45—46 (1934).

Ein 34-jähriger Bergmann heiratete Tekla T., trotzdem er mit Elsa N. ein Verhältnis hatte und sich mit ihr zu verheiraten beabsichtigte. Er versprach der Elsa N., daß er sie bald heiraten werde, denn entweder werde seine Frau Selbstmord begehen oder er werde sie umbringen. Bald danach wurde die im letzten Monat schwangere Ehefrau in einem 50—60 cm tiefen Kanal tot aufgefunden mit einer Fraktur der rechten Schläfenbeinschuppe und des rechten Scheitelbeines und mit großem epiduralem Hämatom in Ausdehnung von 6—8 cm. Die Lungen waren nicht gebläht. Es erschien kaum annehmbar, daß die Schädelverletzung durch Sturz in den Kanal entstanden war (wie der Angeklagte behauptete). Da das große epidurale Hämatom nicht in wenigen Minuten zu entstehen pflegt, ist anzunehmen, daß die Frau durch anderweitige stumpfe Gewalt die Kopfverletzung erlitten hat und wahrscheinlich erst nach erfolgtem Tode (fehlende Lungenblähung) in das Wasser gelangt ist. Der Angeklagte wurde zum Tode verurteilt, später zu langjähriger Kerkerstrafe begnadigt. *Lochte* (Göttingen).

Sein, Andres S.: Erstickung durch Fremdkörper. (*Inst. de Med. Leg., Univ. Buenos Aires.*) Archivos Med. leg. **4**, 98—110 (1934) [Spanisch].

Bericht über 90 Fälle, in denen es, vorwiegend bei kleinen Kindern, durch Verschlucken von Fremdkörpern zu Erstickungserscheinungen kam. Meistens Heilung durch Extraktion der Fremdkörper. Die Fremdkörper saßen im Bereich des Isthmus faucium, im Halsteil des Oesophagus, im Larynx, Trachea, Hauptbronchus. Einige der verschluckten Fremdkörper waren von einem Umfang, der den oberen Teile des Digestions- und Respirationstractus übertraf. Unter den verschluckten Fremdkörpern befanden sich unter anderem: Nägel, Stifte, Speiseteile, Geldstücke, Broschen, Spangen, Glasperlen, Hautskelete von Mollusken, Knöpfe von Schubladentüren, Spule einer Nähmaschine, Teile eines Flaggentuches, Leuchtertülle,

Uhrädchen, Samenkörner der Wassermelone, Maiskörner, Bohnen, Bleisoldaten, Ringe, Knochenstücke, Apfelsinenkerne, Metallhülsen, Hemdenknopf, Kürbisschale, Gummisauger, kleine Lockpfeifen.

C. Neuhaus (Münster i. W.).

Szarbe, T.: Erhängen. Mord oder Selbstmord? Czas. sąd.-lek. Nr 3, 201—204 (1934) [Polnisch].

Szarbe berichtet über einen Fall von Erhängungstod, in welchem trotz Fehlen jeglicher Gewaltspuren und trotz gewöhnlichem Sektionsbefund Selbstmord ausgeschlossen und Mord angenommen werden konnte. Für die Mordannahme sprach erstens der Nachweis von 2,7% Alkohol im Blut des erhängten Mannes als Beweis starker Berauschung, zweitens die Eigenart des Knotens, mittels dessen die aus einem Lederriemen gebildete Schlinge an einem Baumstamm befestigt war.

L. Wachholz (Kraków).

Vergiftungen.

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens in Vertretung v. H. Führer. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 5, Liefg. 8. Berlin: F. C. W. Vogel 1934. 32 S. RM. 3.60.

Medizinische Bromidvergiftung von H. Oettel: Nach mehrwöchigem Einnehmen einer Brommischung trat bei mehreren Patienten anhaltende Benommenheit und Schlafsucht auf. Als Ursache der Bromidvergiftung ergab sich die Erklärung, daß die Patienten während der Krankheit zu wenig Kochsalz zu sich genommen hatten, so daß das Chlorid durch das Bromid ersetzt wurde. — Chronische Methylalkoholvergiftung durch Einatmen von methylalkoholhaltigen Formaldehyddämpfen von A. Schwarzmann: Mitteilung eines Falles von gewerblicher Vergiftung bei einem 34jährigen Techniker, welcher in einem Betriebe beschäftigt war, in dem Kunstfasern durch technisches Formaldehyd gehärtet wurden. Das Formaldehyd enthielt 12—16% Methylalkohol. Als erste Beschwerden entwickelten sich Augenbrennen, Flimmern und Behinderung der Nasenatmung, auf die sich nervöse Störungen einstellten. Nach vorübergehender Besserung infolge Aufhören der Exposition stellten sich nach neuerlicher Exposition gastrointestinale Störungen und nervöse Ausfallserscheinungen ein, wie Seh- und Gehstörungen, Ataxie und Reflexanomalien. — Wasserschieferlingvergiftung von V. Eskelund: Bei der Einweisung in die Klinik war das 5jährige Kind hinfällig und bewußtlos, zeigte Zuckungen und klonische Krampfanfälle. Exitus 3 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Genuß einer süßschmeckenden Pflanzenwurzel. Die Obduktion der Leiche war ergebnislos. Die Pflanzenwurzel erwies sich bei der pharmakologischen Untersuchung als *Cicuta virosa*. — Tödliche Strychninvergiftung (Mord) von W. Weimann: Die Vergiftung erfolgte dadurch, daß ein Mann seiner Frau strychninhaltigen Konfekt in den Mund steckte. Die klinischen Erscheinungen waren charakteristisch. Chemisch und biologisch wurde aus den Leichenteilen Strychnin nachgewiesen. — Eigenartige Fälle von Laugenätzung von D. Schranz: [vgl. diese Z. 23, 152 (Orig.)]. — Ätzaugenvergiftung (doppelter Mordversuch) von J. Jazekas [vgl. diese Z. 23, 194 (Orig.)]. — Sammelberichte: Laugenvergiftungen (Selbstmorde) von J. Balász: Bericht über 2134 Vergiftungen aus den Jahren 1924—1933, die in der Budapester Klinik beobachtet wurden. Es handelte sich meist um Selbstmordversuche durch Genuß einer Laugenlösung oder der reinen Substanz. Die Vergiftungssymptome bestanden in Leibschmerzen, Erbrechen, Schluckbeschwerden, beschleunigte Atmung, Störung der Herztätigkeit, Steigerung der Reflexe und Cyanose. Verätzungen um die Mundöffnung sind nach Vergiftungen mit konzentrierter Lauge häufig. Nach kleineren Mengen finden sich Verätzungen nur in der Mundhöhle, nach etwas größeren Mengen in der Speiseröhre und nach großen Dosen auch im Magen. Infolge Aspiration kommt es auch zur Verätzung der Luftwege. Als Komplikationen werden angeführt: Pneumonie, eitrige Prozesse und Perforationen am Oesophagus und Magen und Blutungen. Die Folgen der Laugenvergiftung äußern sich meist in Vernarbungen. Die durchschnittliche Mortalität beträgt 20%, der Tod tritt am häufigsten in den ersten 3 Tagen und zwischen dem 8. und 10. Tage ein. Bei 100 Sektionen ergaben sich in 25% der Fälle Perforationen, 25% war ohne Perforation, 12% zeigte Blutungen, in 31% Verätzungen der Atemwege und in 15% der Fälle Verätzungen des Darmes. Fast ausnahmslos fanden sich Pneumonien.

Schönberg (Basel).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens in Vertretung v. H. Führer. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 5, Liefg. 9. Berlin: F. C. W. Vogel 1934. 32 S. RM. 3.60.

Eukodalvergiftung; Auffindung und Nachweis des Giftes von A. Brüning und H. Zeglin: Bei einer tödlichen Vergiftung mit Eukodal war der chemische Befund an den Leichenorganen negativ. Die Verff. prüften daher experimentell das chemische Verhalten des Eukodals und fanden, daß es nach dem Verfahren von Stass-