

**Brüning, H.:** Die Verteilung der Todesstunden bei Kindern. (*Univ.-Kinderklin., Rostock.*) Münch. med. Wschr. 1935 I, 510—511.

Verf. zeigt die tagesperiodischen Schwankungen der Todesfälle und versucht die Ursachen aufzuweisen. Hierbei sollen nach Jores die frühen Morgenstunden sich durch gewisse Besonderheiten ausweisen, so z. B. seien die Körpertemperatur, der Blutdruck, Puls, die Wasserausscheidung, der Grundumsatz und andere Funktionen auf Leistungsminima herabgesetzt. Weiter sei die Ernährung und Pflege der Kinder, insbesondere in der Zeit nach Mitternacht, nicht so sorgsam wie am Tage. Auch meint man, daß atmosphärische Einflüsse auf den Ablauf der Lebensvorgänge einwirken könnten. Brüning schlägt vor, den einschlägigen Fragen Aufmerksamkeit zu schenken, dann würde es auch gelingen, die ursächlichen Zusammenhänge der Tagesperiodizität der Todesfälle zu ergründen. Von ihm wurden Höchstwerte in der Zeit von 3—6, um 12, 20 und um 23 Uhr gegenüber Tiefständen um 11, 0 und 24 Uhr festgestellt. Foerster (Münster i. W.).

### Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

**Hamman, Louis:** Sudden death. (Der plötzliche Tod.) Bull. Hopkins Hosp. 55, 387—415 (1934).

Zu verstehen ist darunter der rasche unerwartete Tod aus natürlicher Ursache. An einem verhältnismäßig kleinen Material plötzlicher Todesfälle waren 91% auf Erkrankungen des Herz- und Gefäßapparates zurückzuführen, davon 65% auf Herzlähmung, 21% auf Blutungen (Aneurysma usw.), 5% auf arterielle Embolien und Thrombosen. Von den Herztodesfällen betrafen 65% Erkrankungen der Coronarien, 21% Herzklappenfehler, 10% Herzmuskelkrankungen, 3% Herzhypertrophien. Unter den Coronarerkkrankungen sind die luische Aortitis mit Verschluß der Coronarabgangsstellen inbegriffen. Etwa 20% aller plötzlichen Todesfälle betraf die Aortitis luetica. Der plötzliche Herztod ist meist ein solcher durch Herzkammerflimmern. Die Diagnose der Todesursache ist oft schwierig. (Leider keine Erwähnung der deutschen gerichtlich-medizinischen Literatur über den plötzlichen Tod! Ref.)

G. Strassmann (Breslau).

**Ghon, A.:** Zur kausalen und formalen Genese des „akuten Pankreastodes“. (*Path. Inst., Dtsch. Univ. Prag.*) Schweiz. med. Wschr. 1935 I, 291—293.

Eine genaue bakteriologische Untersuchung bei einem Falle von akutem Pankreastod mit haemorrhagischer Enteritis ergab aus dem Pankreas und Duodenum nicht-hämolytische Streptokokken. Da auch in der entzündlich veränderten Gallenblase Gram-positive Kokken nachgewiesen wurden, nimmt der Verf. eine ursächliche Beziehung dieser Kokkenart zu den nachgewiesenen Veränderungen im Darm, Pankreas und in der Gallenblase an. Es ergab sich die Annahme einer Rekrudescenz der Cholecystitis, die zur Infektion des Darmes und des Pankreas führte. Schönberg.

**Proft, Emerich:** Ergebnisse der Wassermann-Reaktion und anderer serologischer Luesreaktionen am Leichenblut bei 100 Fällen von plötzlichem Tode. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Wien.*) Beitr. gerichtl. Med. 13, 96—103 (1935).

Bei 10 sanitätspolizeilichen Leichenöffnungen in Fällen plötzlichen Todes aus unbekannter Ursache erwies sich die Anstellung serologischer Syphilisreaktionen manchmal als bedeutungsvoll. Im allgemeinen ist innerhalb der ersten 48 Stunden nach dem Tode mit einem verwertbaren serologischen Ergebnis zu rechnen. Die WaR. war auch einigemal negativ in Fällen von pathologisch-anatomisch sicherer Mesaortitis luetica. Mayer (Stuttgart).

### Verletzungen. Gewaltsamer Tod aus physikalischer Ursache.

**Ferrabouc, L., et R. Trial:** Corps étranger du myocarde. (Ein Fremdkörper im Herzen.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 11. II. 1935.*) Ann. Méd. lég. etc. 15, 367—371 (1935).

Es wird ein Fall beschrieben, in dem ein Projektil seit März 1908, also 27 Jahre, im linken Ventrikel lag. Die Kugel befand sich nicht frei in der Kammer. Sie führte hin und wieder zu Beschwerden, welche im Alter zunahmen. Foerster (Münster i. W.).

**Rooks, Gerhard:** Die Lage der Einschußwunde bei Selbstmord und Mord. (*Gerichtsärztl. Inst., Univ. Tartu.*) Arch. Kriminol. 96, 156—162 (1935).

Ein Mann erschießt eine Frau (Einschuß am linken Mundwinkel, Ausschuß im Nacken neben der Mittellinie, dicht an der Haargrenze). Unmittelbar danach erschießt er sich selbst: Ein Schuß tritt rechts an der Stirn am Außenende der Augenbraue ein und mitten auf der

Stirn wieder aus, die Kugel ist nur unter der Haut durchgelaufen, hat den Schädel unverletzt gelassen. Ein zweiter Schuß zeigt eine typische Eintrittsstelle am Hinterhaupt und eine große Lochfraktur (Ausschuß) am Zusammenfluß der Sagittal- und Lambdanaht. Sehr beachtlich ist, daß sämtliche vorgefundenen Einschüsse gar keine oder nur ganz geringe Nahschußspuren zeigten. *Esser (Bonn).*

● **Esser, A.: Pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen von Kriegsverletzungen durch Schädelchüsse. (Arbeit u. Gesundheit. Hrsg. v. Martineck. H. 26.)** Leipzig: Georg Thieme 1935. 101 S. u. 29 Abb. RM. 5.—

Der Monographie liegen Obduktionen und klinische Analysierungen aus Versorgungsakten von 17 Hirnverletzten zugrunde, die der N.S.K.O.V. angegliedert waren. Im einleitenden Kapitel wird unter Hinweis auf die praktische Bedeutung und Schwierigkeit der Begutachtung von Hirnverletzten das Verfahren bei der Obduktion geschildert, wie es sich dem Verf. als besonders zweckmäßig erwiesen hat. Der allgemeine Teil bringt ausführliche Literaturübersicht sowie eine Zusammenfassung früherer Beobachtungen an gedeckten Hirnverletzungen. In dem besonderen Teil werden dann die einzelnen Fälle, und zwar stumpfe Kopftraumen, sowie Kopfschüsse durch Granatsplitter- und Infanteriegeschößverletzungen eingehend in ihrem klinischen Verlauf und anatomischen Befund unter Beifügung zahlreicher, sehr instruktiver Bilder geschildert und epikritisch analysiert. Als wesentlichstes Ergebnis wird im Schlußkapitel zusammenfassend hervorgehoben, daß bei wirklich organisch hirngeschädigten Menschen im Laufe der Jahre mit einer Verschlimmerung des Zustandes gerechnet werden muß. Größe und Art der Schädelveränderungen sind keine Gradmesser für die etwa zu erwartenden Hirnrindenverletzungen. Ein Teil der untersuchten Gehirne zeigt die gleiche mangelhafte Vernarbung und den Fortbestand von Abbauvorgängen, wie sie vom Verf. für die gedeckten stumpftraumatischen Quetschungen als charakteristisch nachgewiesen sind. Bei Hinzukommen infektiöser Vorgänge in der Schußwunde tritt dagegen eine ausgedehnte regelrechte Vernarbung mit gleichmäßiger Beteiligung von Glia- und Bindegewebe auf. Derartige Hirnschußwunden stellen einen viel schwereren Befund dar, weil sie zu tief reichenden Verwachsungsvorgängen des Gehirns mit der Schädelwand führen. *Schrader (Marburg a. d. L.).*

**Mauss: Die Hirnverletzungen (Commotio und Contusio cerebri) und ihre Folgezustände im Heere.** Veröff. Heeressan.wes. H. 92, 85—152 (1934).

Mauss vervollständigt unsere Kenntnisse von den traumatischen Hirnschädigungen, indem er hier über die einschlägigen Friedenserfahrungen aus dem Heere berichtet, die naturgemäß im wesentlichen die Folgen stumpfer Gewalteinwirkungen betreffen. Er bespricht die pathologische Anatomie und die Pathogenese der Commotio, Contusio und Compressio cerebri und ihre klinischen Erscheinungen, dabei besonders die Bedeutung der Riechstörung und des Corpus restiforme-Syndroms (L. Mann) hervorhebend, weiter die intrakraniellen Blutungen und die psychischen Kommutationserscheinungen. Eine Relation zwischen Hirnerschütterungssymptomen und Schädelbruch hat sich auch M. nicht ergeben. Die Behandlung ist, mit Ausnahme der schweren Knochenverletzungen mit Splitterungen und Impressionen und der Hirndruckerscheinungen, die operatives Eingreifen erfordern, eine konservative. Die Spätfolgen stumpfer Schädelverletzungen hat Verf. an 1557 Kopftraumafällen des Reichsheeres, die er katamnestisch bearbeiten konnte, studiert. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Hier sei nur angeführt, daß in insgesamt 90% die Dienstfähigkeit wiederhergestellt wurde und 2,6% an Unfallfolgen starben. Einzelne Fälle von „traumatischer Hirnschwäche“ nach leichter Commotio betrafen meist Gehirne, die bereits durch Arteriosklerose, Alkohol oder Lues geschädigt waren. Traumatische Epilepsie wurde nur 2mal angegeben, und nur in einem der beiden Fälle waren die Krampfanfälle sicher organischer Natur (ob auch traumatischer, erscheint dem Ref. nicht absolut sicher). Die große Schwierigkeit der objektiven Differentialdiagnose zwischen organischen und funktionellen Beschwerden nach Schädeltrauma wird betont. Die gutachtliche und diagnostische Bedeutung des Adrenalinsondenversuchs (O. Muck) schlägt Verf. auf Grund eigener Erfahrungen nur gering an. Die Encephalographie glaubt er als diagnostisches Hilfsmittel bei Gehirngeschädigten des Reichsheeres bisher nicht empfehlen zu können. Für die sog. Unfallneurose, deren Diagnose mit dem Ausschluß organischer Krankheitszeichen noch nicht feststeht, sondern positiv zu sichern ist, lehnt M. DB. mit Recht ab. Sehr beachtenswert ist sein Vorschlag, die Dienstentlassung in diesen Fällen nach den für Psychopathen gültigen Richtlinien erfolgen zu lassen,

d. h. wegen „mangelnder Befähigung“ und nicht wegen Krankheit. Weitere Erörterungen über die Dienstbeschädigung, die Beurteilung der Dienstfähigkeit, gerichtlich-medizinische Fragen sowie ein Literaturverzeichnis von 150 Arbeiten bilden den Schluß dieser fleißigen und dankenswerten Untersuchung. *Hans Baumm* (Königsberg).<sup>o</sup>

**Grünthal, E.:** Über die Diagnose der traumatischen Hirnschädigung. (*Psychiatr. Klin., Waldau-Bern.*) Schweiz. med. Wschr. 1935 I, 277—278.

Grünthal bringt hier eine knappe, aber beachtliche Zusammenstellung derjenigen Fragen, die bei der Beurteilung und Begutachtung von Leuten in Betracht kommen, die nach Kopfverletzung Zeichen von Hirnschädigung aufweisen oder über Beschwerden klagen. G. gibt an, daß nach seiner Erfahrung etwa bei dem 4. Teil aller Hirnverletzungen ein Schädelbruch nicht vorgelegen hat, erkennt jedoch an, daß klinisch und röntgenologisch tatsächlich vorhandene Einknickungen in den Schädelknochen noch immer nicht restlos erkannt werden können. Verletzt sind in mindestens einem Drittel aller Fälle Hirnteile, die weder in der Nähe des Schädelbruchs noch auch ihm gegenüber gelegen sind. Außerordentlich schwierig und nur dem sehr erfahrenen Psychiater möglich ist es heute, in der Mehrzahl der Fälle die oft nur leichten psychischen Veränderungen, die bei der Begutachtung, also meist lange nach dem Unfall, nachweisbar sind, richtig zu deuten; die Folge ist, daß diese späteren Daueränderungen, also die traumatische Hirnschwäche, oft verkannt wird. Dies trifft vor allem für die bei der Sektion gefundenen Stirnhirnschädigungen zu. Charakteristisch für solche organische Hirnschädigung sind Reizbarkeit, Neigung zu Dämmerzuständen, Alkoholüberempfindlichkeit, Stumpfheit, Antriebslosigkeit und Langsamkeit im Denken. G. gibt der Ansicht Ausdruck, daß die drei erstgenannten Symptome mehr Ausdruck einer allgemeinen Hirnschädigung sind, während Stumpfheit, Antriebslosigkeit und bestimmte Denkstörungen vor allem bei Verletzung oberer und hinterer Teile des Stirnhirns gefunden werden; andererseits finde man bei erheblicher Schädigung des Orbitalhirns am häufigsten affektive Verflachung, Uneinsichtigkeit und Hemmungslosigkeit. Auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen ist er auch zu der Ansicht gekommen, daß Schädigungen des Markes im Großhirn von größter Bedeutung seien, ja, für die fälschlich sog. Rindenepilepsie sogar Voraussetzung. Beachtlich ist seine weitere Beobachtung, daß auch solche auf Stirnhirnläsion beruhenden Störungen bei jugendlichen Verletzten oft verschwinden, aber nach Jahren doch wieder erneut auftreten können. Seine Forderung, daß recht viele Fälle von alten Schädelunfällen, wenn sie zur Sektion gelangen, in einem Spezialinstitut an einer psychiatrischen Klinik anatomisch untersucht werden müßten, wird man nur unterstreichen können.

*Stier* (Berlin).<sup>o</sup>

**Symonds, C. P.:** Disturbance of cerebral function in concussion (Störung der Hirnfunktion bei Gehirnerschütterung.) (*Nat. Hosp., London.*) *Lancet* 1935 I, 486—488.

Es wird oft angenommen, daß die kurze Bewußtlosigkeit nach leichten Schädeltraumen Ausdruck einer vorübergehenden Hirnanämie, die lang dauernden Bewußtlosigkeiten nach schweren Gehirnerschütterungen dagegen Folge eines Hirnödems mit gesteigertem Hirndruck seien. Diese Annahmen werden durch die häufige Erfahrung entwertet, daß auch bei lang dauernden Bewußtlosigkeiten der Liquordruck oft ganz normal ist, oder aber keine zeitliche Übereinstimmung zwischen Dauer der Bewußtlosigkeit und der Liquordruckerhöhung besteht. Verf. vertritt demgegenüber den Standpunkt, daß es sich nur um verschiedene Grade der gleichen Hirnreaktion handle und verweist auf die ähnlichen graduellen Verschiedenheiten bei den epileptischen Bewußtseinsstörungen.

*Panse* (Berlin).<sup>o</sup>

**Busatto, Santo:** Identificazione dello strumento in un caso di frattura del cranio. (Identifizierung des Instrumentes in einem Fall von Schädelbruch.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicurazioni Soc., Univ., Torino.*) *Arch. di Antrop. crimin* 55, 431—435 (1935).

Bei einem im Freien tot aufgefundenen Landmann zeigten sich zahlreiche Abschürfungen

an Hals, Brust und Rücken, Kehlkopfbrüche, ferner ein geformter Schädelbruch, der mit dem hinteren Teil einer Axt erzeugt war, die genau in die Verletzung hineinpaßte, und zwar mußte der Schlag von hinten geführt worden sein, wodurch die Verteidigung des Angeklagten, er habe den Mann im Streit erschlagen, widerlegt war. *G. Strassmann* (Breslau).

**Skłodowski, J., und H. Missol:** Seltener Fall eines Kopfttraumas. *Medycyna* 9, 301—302 (1935) [Polnisch].

Ein 42jähriger Mann fiel im trunkenen Zustande zu Boden und schlug mit der Stirn und dem Nasenrücken an einer Tür an. Er verspürte am nächsten Tag nur Kopfschmerzen, verlor erst in der Nacht das Bewußtsein und verschied unter Krämpfen. Die Leichenöffnung ergab: am Nasenrücken eine 1½ cm lange Quetschwunde, im Bereich der rechten Schläfe ein epidurales Hämatom, endlich eine Fissur des rechten Felsenbeins. Auffallend war in diesem Fall der späte Eintritt der bedrohlichen Erscheinungen des tödlichen Gehirndrucks.

*L. Wachholz* (Kraków).

**Dyes, Otto:** Knochenveränderungen im Röntgenbild von Schädelverletzten. (II. Mitt.) (*Röntgenabt., Chir. Univ.-Klin., Würzburg.*) *Nervenarzt* 8, 121—126 (1935).

In der vorliegenden 2. Mitteilung wird auf die Wichtigkeit der möglichst frühzeitigen Anfertigung eines Röntgenbildes bei frischen Schädelbrüchen ohne Verschiebung der Bruchstücke hingewiesen. An gut illustrierten Beispielen werden die Unterschiede dieser Bruchlinien gegenüber den Gefäßzeichnungen erläutert. Anschließend wird an 2 zeitlich 5 Jahre auseinanderliegenden Röntgenogrammen bewiesen, daß Frakturen mit sternförmigem Spaltverlauf bzw. solche mit Bildung mehrerer kleiner Knochenrümpfer auch ohne Hautverletzung auftreten können und daß im Laufe von Jahren aus solchen Brüchen ein glattrandiger Knochendefekt entstehen kann. (I. vgl. diese Z. 25. 68.)

*Esser* (Bonn).

**Ruppanner, E.:** Über Gehirnpurpura bei Sonnenstich. *Festschr. Zangger* Tl 2, 639 bis 651 (1935).

Nach Würdigung der Literatur über die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde beim Sonnenstich teilt Verf. einen Fall dieser Art mit. Es handelt sich um einen 35jährigen, bis dahin vollkommen gesunden Mann, der im Hochgebirge einen schweren Sonnenstich erlitten hatte. Bei der Sektion fand sich am Hirn eine Hyperämie, abgeplattete Hirnwindungen, anatomisch ungeschädigte große Gefäße; eine Durchsetzung des Großhirn- und Kleinhirnmarks von petechialen Blutungen, die stellenweise zu größeren Blutungen konfluieren. Die Blutungen werden vorwiegend als geringe Blutungen um Capillaren und Präcapillaren mit oft nekrotischem Zentrum beschrieben. Die Nekrose ließ sich vor allem auch bei der Markscheidenfärbung gut darstellen. In den nekrotischen Gefäßen fanden sich meist hyaline Thromben. Gelegentlich befanden sich daneben adventitielle Blutungen um größere Pia-gefäße. Der Befund ist also für den Hitzschlag nicht charakteristisch, sondern gleicht verschiedenen anderen, zumeist toxischen Hirnschädigungen. Das Wesentliche und Primäre ist die Nekrose der Capillaren und Präcapillaren, die offenbar durch eine toxische Schädigung verursacht ist. Die Lokalisation der Ringblutungen in der Marksubstanz dürfte nach Dellman auf die Eigenarten der Struktur der weißen Hirnsubstanz zurückzuführen sein. An sich entstehen die Blutungen offenbar als Staseblutungen vor Ausbildung des Thrombus. *Hiller* (München).<sup>o</sup>

**Wechsler, I. S.:** Trauma and the nervous system. With special reference to head injuries and a classification of post-traumatic syndromes (analysis of one hundred cases). (Trauma und Nervensystem. Mit besonderer Hervorhebung der Schädelverletzungen und einer Klassifikation der posttraumatischen Syndrome. [Analyse von 100 Fällen.]) *J. amer. med. Assoc.* 104, 519—526 (1935).

Zusammenfassende Darstellung, die nichts wesentlich Neues bringt. An Syndromen wird unterschieden: 1. Simulation, 2. traumatische Hysterie, 3. traumatische Encephalopathie und 4. traumatische Neurose. Warum 2. und 4. unterschieden werden, ist nicht recht ersichtlich. Reine Simulation wird als selten bezeichnet. *Panse* (Berlin).<sup>o</sup>

**Mellissinos, J.-C.:** Lésions de la moelle épinière consécutive à une électrocution. (Verletzung des Rückenmarks durch Einwirkung des elektrischen Stromes.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 11. II. 1935.*) *Ann. Méd. lég. etc.* 15, 382—384 (1935).

Verf. berichtet von einem Fall, bei dem durch die Einwirkung des elektrischen Stromes Störungen des Rückenmarkes auftraten, die ihren Ausdruck in nervösen und gastrischen Symptomen fanden. *Foerster* (Münster i. W.).

**Giannantoni, C.:** Lesioni della retina e del nervo ottico da elettricità. (Ricerche anatomo-patologiche.) (Verletzungen der Netzhaut und des Sehnerven durch Elek-

trizität. [Pathol.-anatom. Untersuchungen.] (*Istit. di Clin. Oculist., Univ., Perugia.*) Lett. oftalm. 12, 3—21 (1935).

Nach einer allgemeinen Einleitung und einer Übersicht über die verschiedenen Hypothesen, die sich auf die tödliche Wirkung des elektrischen Stromes auf den Körper beziehen, wird besonders auf die Befunde von Sirolli hingewiesen, der Vakuolisierung des Zellprotoplasmas und Kernveränderungen (Pyknose, Chromatolyse) feststellen konnte. Um die histologischen Veränderungen durch die direkte Wirkung des elektrischen Stromes auf das Auge zu untersuchen, führte der Verf. Versuche an Kaninchen aus, die er teils sofort, teils längere Zeit nach dem Versuch tötete und untersuchte. Die Stromstärke betrug 190—250 V. Die Netzhaut wurde nach Nissl, der Sehnerv nach Cajal und Marchi untersucht. An den Netzhautganglienzellen ließen sich teils leichte, teils schwere Zerfallserscheinungen feststellen, in der inneren plexiformen Schicht Auftreten von Vakuolen. Die klinischen Veränderungen bildeten sich teilweise zurück und blieben teilweise stationär oder nahmen zu. Nach Marchibehandlung zeigte der Opticus starken Faserzerfall. Bei diesen Versuchen wurden Netzhaut und Sehnerv vom elektrischen Strom direkt getroffen. *Birch-Hirschfeld* (Königsberg).<sup>oo</sup>

**Bruzzone, Carlo: Lesioni auricolari da scarica elettrica.** (Trauma des Ohres durch Elektrizität.) (*Sez. Otorinolaringol., Osp. Magg., Torino.*) Ann. Laring. ecc. 34, 147 bis 150 (1934).

Bei einem 17jährigen Manne, welcher ein Trauma durch elektrischen Strom von 500 Volt erlitten hatte, sah Verf. Taubheit mit vestibulären Störungen entstehen. Er glaubt, daß es sich um eine circumscribed Läsion durch Blutgefäßveränderung handelte. *Benedetto Agazzi.*

**Molino, Francesco: Sindrome ipertiroidea da folgorazione.** (Symptome von Hyperthyreoidismus durch Elektrisierung.) (*Clin. Malatt. Profess. Ann., Clin. Med. Gen., Univ., Genova.*) Rass. med. appl. Lav. industr. 6, 52—57 (1935).

30jähriger gesunder Mann kommt mit dem Strom einer elektrischen Leitung von 220 Volt in Berührung, während er auf feuchtem Boden steht. Berührungsstelle rechter Ellbogen und rechte Hand. Sofortige Bewußtlosigkeit, Atemstillstand. Lange fortgesetzte künstliche Atmung stellt Atmung und Bewußtsein wieder her. Es bleiben vasomotorische Störungen, Schwäche, Erregbarkeit, Durchfälle, Depression, Pulsbeschleunigung zurück. 20 Tage nach dem Unfall deutliche Zeichen von Hyperthyreoidismus (Zittern, Pulsbeschleunigung, Durchfälle, Schwitzen, Gewichtsabnahme, Schilddrüsenvergrößerung, vegetative Übererregbarkeit). Nach 3 Monaten Ruhe Besserung der Krankheitserscheinungen, ohne daß sie vollständig verschwanden. Der elektrische Unfall hat diese Erscheinungen durch starke Erregung des vegetativen Nervensystems ausgelöst. *G. Strassmann* (Breslau).

**Campioni, Tommaso: Intorno alla patogenesi degli oteomati negli alienati.** (Über die Entstehung der Othämatome bei den Geisteskranken.) (*Osp. Psichiatri. di S. Niccolò, Siena.*) Rass. Studi psichiatri. 23, 1241—1252 (1934).

Bei der traumatischen Entstehung des Othämatoms kommt eine Teilfraktur von Knorpel und Perichondrium der Ohrmuschel mit anschließender Blutcystenbildung in Frage. In den alten Irrenhäusern fanden sich die Othämatome bezeichnenderweise meist auf dem linken Ohr, und eine „Epidemie“ von Othämatomen im alten Irrenhospital von Lyon erlosch erst nach Entlassung bestimmter Wärter! Nicht allgemein durchsetzen konnte sich die Theorie einer infektiösen Entstehung des Othämatoms, nachdem einwandfreie Nachprüfungen einen sterilen Inhalt der Cysten ergeben hatten. Auch die Hypothese eines Kälte-Othämatoms wurde rasch verlassen. Neue Bestätigung dagegen hat, für die nicht traumatischen Fälle, die Annahme einer neurotrophischen Pathogenese gefunden, die schon immer für Leiden mit trophischen Störungen (Syringomyelie, Paralyse usw.) in Anspruch genommen wurde. Neben einer zentralen oder allgemeinen wird neuerdings auch eine lokale Disposition angenommen, die entweder an degenerative Veränderungen der Gewebe des äußeren Ohres oder an vasomotorische Störungen desselben gebunden sein kann. Garbini fand z. B. histologische Veränderungen infolge von Endarteriitis obliterans der entsprechenden lokalen Gefäße. *Liquori-Hohenauer* (Illenau i. Baden).

**Kux, Erhard: Zur sogenannten „traumatischen Thrombose“ der Arm- und Achselvene.** (*Chir. Univ.-Klin., Innsbruck.*) Bruns' Beitr. 161, 286—292 (1935).

Verf. berichtet über 4 Fälle von Thrombosen der Oberarm- bzw. Achselhöhlenvene, die zum Teil Folge einer traumatischen Unterschenkelthrombose, zum Teil eines direkten Traumas oder von überschwerer Arbeit waren. Das Krankheitsbild war in

allen 4 Fällen eindeutig: Anschwellung und Umfangszunahme des Armes mit Kribbeln, Kältegefühl, leichter Ermüdbarkeit, blauerter Verfärbung und deutlicher, derber, strangförmiger Venenzeichnung. Er erlebte keine Embolie bei konservativer Behandlung, die allerdings ziemlich lange dauert. An Hand einer Besprechung der verschiedenen Entstehungserklärungen im Schrifttum führt Verf. die rein traumatischen Fälle auf einen (wahrscheinlichen) Intimariß, vielleicht im Zusammenhang mit einem kompensierten Herzfehler, zurück, die Fälle bei Überanstrengung dagegen auf die dadurch verursachte Behinderung der Blutabfuhr, begünstigt durch die gleichzeitig behinderte Atmung. Es wird auch darauf hingewiesen, daß alle 4 Patienten starke Raucher waren.

Blumensaat (Münster i. W.).

**Bright, Ernest F., and Claude S. Beck: Nonpenetrating wounds of the heart. A clinical and experimental study.** (Stumpfe Herzverletzungen. Eine klinische und experimentelle Studie.) (*Laborat. of Surg. Research, Western Reserve Univ. School of Med. a. Lakeside Hosp., Cleveland.*) Amer. Heart J. 10, 293—321 (1935).

Stumpfe Herzverletzungen können auf verschiedene Weise zustande kommen:

1. Direkter Schlag auf die Herzgegend mit Rippen- und Sternumbrüchen, deren Fragmente das Herz anspießen, a) bis in die Herzhöhlen, b) nur das Myokard verletzend, mit Ausgang in Heilung, Ruptur nach kürzerer oder längerer Zeit oder Ausbildung eines Aneurysmas; 2. Kompression des Herzens zwischen Sternum und Wirbelsäule, mit Herzruptur, mit oder ohne Verletzung des knöchernen Thorax oder nur mit Quetschung des Herzens, mit oder ohne ernsthafte funktionelle Folgen; 3. Einwirkung indirekter Kräfte, plötzliche Erhöhung des Herzinnendruckes bis zur Ruptur, z. B. durch Verschüttung der unteren Körperhälfte; 4. Zerreißen der Brusteingeweide, z. B. bei Fall aus großer Höhe; 5. „Herzerschütterung“, mit Funktionsstörung, z. B. durch Vagusreizung. — Aus dem Schrifttum konnten verschiedene Gruppen zusammengestellt werden: 12 Verletzte überlebten das Herztrauma, 11 starben nach einiger Zeit infolge einer traumatisch entstandenen Myokardschädigung. 152 starben an Herzruptur. Bei  $\frac{2}{3}$  der letzteren ließ sich der Unfallhergang feststellen; 60 davon entstanden durch Überfahren oder Quetschung zwischen einem Gefährt und einem anderen Objekt, 17 wurden von einer stumpfen Gewalt, 12 von einem herabstürzenden Gegenstand, 8 durch Hufschlag getroffen. Die meisten Verletzten standen im 3. und 2. Lebensjahr. Die 4 Herzhöhlen waren fast gleich häufig betroffen. 13mal riß das Septum interventriculare, einmal das Septum interauriculare. In 88 Fällen blieb der knöcherne Thorax unverletzt, und zwar nicht nur vorwiegend bei jungen Menschen mit noch elastischem Skelet. Als Todesursache ist bei über der Hälfte der Verletzten Herztamponade anzunehmen. Bei 30 Verletzten wäre nach Ansicht des Verf. eine Operation möglich gewesen, ist aber nicht vorgenommen worden. — Das deutlichste klinische Zeichen ist bei diesen Fällen der plötzliche Kollaps, evtl. mit Herzschmerzen. Mit steigendem intraperikardialen Druck wird der Puls kleiner, die Haut blaß und kälter, meist nicht cyanotisch, die Herztöne werden leise. Auftreten von Kopfschmerzen, Erbrechen, Unruhe, Angstgefühl und Atemnot. Schließlich wird der Punkt erreicht, wo das Blut nicht mehr aus den Venen in das Herz eintreten kann. Mit fallendem arteriellen Blutdruck bei steigendem Venendruck schwindet das Bewußtsein. Die Diagnose kann am schnellsten durch eine Perikardpunktion gesichert werden. — Im Tierexperiment wurde versucht, durch stumpfe Verletzung des freigelegten Herzens das klinische Krankheitsbild nachzuahmen; das gelang aber nur in sehr beschränktem Maße. Ausbildung eines Aneurysmas oder einer Erweichung in dem traumatisierten Myokardabschnitt erfolgte nie. Wenn man also auf Grund des Schrifttums zu dem Schluß kommen könnte, daß die Mortalität nach stumpfen Herzverletzungen (92,9%) sehr hoch sei, so muß man auf Grund der Tierversuche feststellen, daß wahrscheinlich auch verhältnismäßig schwere Traumen vom Herzen so gut vertragen werden, daß sie sich der klinischen Feststellung entziehen, und daß bisher gewöhnlich nur die allerschwersten, dann auch meist tödlich endenden Fälle klinisch erkannt wurden. — Die Schwierigkeiten liegen hierbei in der

Differentialdiagnose gegenüber einer Coronargefäßerkrankung. Die Tatsache des vorausgegangenen Traumas, die anscheinend oft übersehen wird, sollte auch dann berücksichtigt werden, wenn zunächst ein symptomloses Intervall vorlag. — Die Behandlung eines schweren traumatischen Myokardschadens ohne Ruptur wird vor allem völlige Ruhigstellung des Kranken anstreben. Die Gefahr einer nachträglichen Ruptur ist in der 2. Woche am größten und bedingt Unterbringung der Verletzten in nächster Nähe des Operationssaales. Besteht auch nur Verdacht auf eine Ruptur, so sollte das Herz sofort freigelegt und nötigenfalls das Myokard genäht werden. Dieser Eingriff wurde bei Herzruptur bisher nie ausgeführt. Zur Sicherung der Nahtstelle bei erweichtem und brüchigem Herzmuskel wird das Aufnähen des Perikards empfohlen, das auch bei nichttraumatischer, durch Coronarinfarkt bedingter Myokardschädigung angezeigt sei. *H. W. Pässler (Heidelberg).*

**Beck, Claude S.: Contusions of the heart.** (Herzkontusionen.) (*Dep. of Surg., Lakeside Hosp. a. Western Reserve Univ. School of Med., Cleveland.*) *J. amer. med. Assoc.* **104**, 109—114 (1935).

Die Folgen einer Herzkontusion können dreierlei Art sein: 1. Das Herz zerreißt, 2. das Herz versagt ohne Eintreten eines Risses, und 3. es tritt eine Erholung ein. Kontusion und nichtpenetrierende Wunden des Herzens sind selten tödlich. Das Herz kann enorme Traumen vertragen. Verf. hat auf experimentellem Wege Herzkontusionen herbeigeführt durch Schlagen des rechten oder linken Ventrikels mit einem Metallinstrument. In 20 der 25 ausgeführten Versuche wurden diese Kontusionen gut vertragen. Sie bewirkten zunächst eine Tachykardie in den meisten Fällen. Das Elektrokardiogramm zeigte Veränderungen ähnlich denen bei Coronarerkrankungen. Dauer der Tachykardie gewöhnlich 3 Wochen. In 5 Fällen der Versuche war die Todesursache 1 mal Herzruptur, 2 mal Herzversagen wegen Tachykardie, 2 mal Ventrikelflimmern, bei welchen letzteren Fällen die Autopsie Hämorrhagien im interventrikulären Septum ergab. Anschließend berichtet Verf. über einige Fälle, bei denen er Herzkontusionen diagnostizierte und bei denen er die Erfahrungen seiner experimentellen Untersuchungen bestätigt fand. *C. Neuhaus (Münster i. W.).*

**Hawkes, Stuart Z.: Traumatic rupture of the heart and intrapericardial structures.** (Traumatische Ruptur des Herzens und intraperikardiale Struktur.) *Amer. J. Surg.*, N. s. **27**, 503—507 (1935).

Bericht über 70 Fälle mit Verletzung des Herzens und der großen intraperikardialen Gefäßbezirke, wobei die Verletzung den Tod entweder direkt oder als mitwirkender Faktor herbeigeführt hat. 56 der Fälle waren Verkehrsunfälle, 14 waren auf Sturz zurückzuführen. Nur bei 4 der 70 Fälle war die Herzschiädigung allein verantwortlich für den Tod. In den übrigen 66 Fällen wirkten andere tödliche Verletzungen mit, wie Ruptur von Lungen, Leber, Milz, Schädel- und Wirbelsäulenbruch. In über der Hälfte der Fälle mit schwerer Herzschiädigung waren keine äußeren Verletzungen zu erkennen. Die intraperikardialen Gebilde sind anatomisch und funktionell so eng verbunden, daß eine Verletzung eines der großen Gefäße und des Herzens denselben Entstehungsmechanismus zu haben scheint. In 10 Fällen war keine Verletzung der Rippen, des Sternums oder der Wirbelsäule vorhanden. In 27 der Fälle war das Perikard nicht zerrissen. 3 Fälle betrafen Kinder unter 10 Jahren. In keinem dieser Fälle war eine Fraktur vorhanden. Die Elastizität des jugendlichen Thorax erlaubt ein tiefes Eindringen durch die Gewalteinwirkung ohne Fraktur. In 16 Fällen war die Aorta allein zerrissen. Dabei saß der Riß in 14 Fällen dicht oberhalb der Aortenklappen. In einem der Fälle wurde das Herz völlig abgerissen mit einem Stumpf der Aorta und wurde in der linken Pleurahöhle vorgefunden. *C. Neuhaus (Münster i. W.).*

● **Constantinescu, Nicolae N.: Mechanismus des Verbrennungstodes. Mit einem Vorwort v. Nicolae Minovici.** Bucureşti: Tipogr. Ziarului „Universul“ 1935. 28 S. u. franz. Zusammenfassung [Rumänisch].

Kurzer Bericht über die Befunde bei 552 tödlichen Verbrennungen verschiedener Ursachen. Der pathologische Befund war stets gleich und unabhängig von der Entstehung (Flamme, heiße Flüssigkeiten, glühender Körper, gespannter Wasserdampf usw. [auch eine Karbolsäureverätzung wird einbezogen!]). Erwähnt sei nur, daß niemals anderes an den Nebennieren gefunden wurde als einfache Hyperämie. Ecchymosen

waren dagegen häufig in der Magenschleimhaut. 2mal wurden Duodenalgeschwüre festgestellt, einmal bei einem Manne, das andere Mal bei einem Kinde. Beide hatten ausgebreitete Verbrennungen bis zum 3. Grade.

P. Fraenckel (Berlin).

**Piédelièvre et Dérobert: La carbonisation des ongles.** (Die Verkohlung der Nägel.) Ann. Méd. lég. etc. 15, 437—445 (1935).

Verff. haben Nägel von Leichen verschiedenen Temperaturen ausgesetzt und anschließend untersucht. Der Gewichtsverlust des Nagels wächst mit Zunahme der einwirkenden Temperatur. Bei einer Temperatur von 100° destruktive Veränderung in der Nagelhaut; bei 140° Blasenbildung mit Zerstörung des Nagellimbus in seinem mittleren und unteren Bett, nur mikroskopisch feststellbar; bei 150° blasige Umwandlung des ganzen Nagellimbus; bei 175°: die blasigen Veränderungen können direkt im Ultrapak festgestellt werden; bei 200° Degeneration der Kernelemente; bei 225° vollkommene Verkohlung der Nagelleistchen; bei 250°: der Nagel hat das Aussehen einer länglichen Blase. Von dieser Temperatur an ist jede mikroskopische Untersuchung unmöglich; bei 400° völlige Verkohlung des Nagels. C. Neuhaus.

**Achmatowicz, Leon: Eine Fichtennadel als Ursache einer Durchlöcherung des Dünndarmes.** Polska Gaz. lek. 1935, 317—318 [Polnisch].

Eine 52jährige Frau erkrankte plötzlich unter Erscheinungen einer Appendicitis. Operativ wurde Perforation des Ileums 50 cm vor der Bauhinischen Klappe durch eine vertrocknete Fichtennadel festgestellt. Diese Fichtennadel geriet in die Verdauungswege der Frau mit einem Röthlingsschwammgericht, welches die Frau etwa 6 Monate vor ihrer plötzlichen Erkrankung genossen hatte. Vollständige Genesung.

L. Wachholz (Kraków).

**Witherspoon, Jack: Traumatic duodenal ulcer in a 10 year old boy.** (Traumatisches Zwölffingerdarmgeschwür bei 10jährigem Knaben.) Amer. J. digest. Dis. a. Nutrit. 2, 135—138 (1935).

10jähriger Junge fällt beim Spielen in der Schule ziemlich heftig auf den Bauch, klagt in der Nacht über Übelkeit und Leibscherzen; es tritt Blut im Stuhl, mehrfach Erbrechen, Schmerzen mehrere Stunden nach der Nahrungsaufnahme und Gewichtsverlust auf. Früher nur gelegentlich Darmstörungen. Die Röntgenuntersuchung des anämischen Kindes ergab 12 Wochen nach dem Unfall ein Zwölffingerdarmgeschwür. Nach Mitteilung einiger Fälle von traumatischem Ulcus aus der Literatur wird erklärt, daß hier die Gründe für die Annahme einer traumatischen Entstehung gegeben seien.

G. Strassmann (Breslau).

**Imperati, Luigi: Contributo alla conoscenza delle lesioni violente dell'utero: ferita isolata di utero vergine.** (Beitrag zur Kenntnis der gewaltsamen Verletzungen der Gebärmutter: Isolierte Verletzung der jungfräulichen Gebärmutter.) (Osp. dei Pellegrini, Napoli.) Ann. Ostetr. 57, 505—516 (1935).

Seltener Fall einer Stichverletzung der jungfräulichen Gebärmutter. Der Stich dringt in die linke Gesäßhälfte bei einem 18jährigen Mädchen ein. Stich mit sehr langem Messer. Aus der Einstichwunde quillt Fettgewebe hervor (Epiploon). Laparotomie ergibt Blut im kleinen Becken, Stichverletzung an der Hinterwand der Gebärmutter und Ausstich an der Vorderwand. Keine Verletzung der Blase und der anderen Organe der Bauchhöhle. Da Blutung nicht zu stillen ist, Entfernung der Gebärmutter. Heilung. Der Stich muß durch die Incisura ischiadica magna von der Gesäßwunde in das kleine Becken eingedrungen sein.

G. Strassmann (Breslau).

### Vergiftungen.

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Unter Mitwirkung v. E. W. Baader, A. Brüning, F. Flury, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 6, Liefg. 4. Berlin: F. C. W. Vogel 1935. 32 S. RM. 3.60.

Akute tödliche Vergiftung mit Hydrargyrum oxycyanatum, von I. G. Fazekas: Einnahme einer Tablette von 0,5 g Hydrargyrum oxycyanatum. Krampfartige Schmerzen im Bauch und in den unteren Extremitäten. Trotz Erbrechen der eingenommenen Tablette trat nach 14 Tagen der Tod ein. Die Sektion ergab Entzündung und Schorfbildung im Magendarmkanal mit Geschwürsbildung im Dickdarm, Entzündung der Nieren, fettige Degeneration der Leber und Entzündung der Mundschleimhaut. — Wismutacne, von F. Raubitschek: Auftreten einer Stomatitis ulcerosa und Dermatitis nach Wismutinjektionen. — Medizinale Zinkvergiftung bei einem 3jährigen Kinde, von H. Tunger: Tödliche Zinkchloridvergiftung durch Einnahme von etwa 5 g Zinkchlorid einer 50proz. Lösung. Magenrupturen und eitrige Peritonitis. — Manganvergiftungen in Elementenfabriken, von E. W. Baader: Mitteilung zweier Fälle von Manganvergiftung; beim ersten fand sich ein typischer extrapyramidalen Symptomenkomplex, beim zweiten