

waren. Dabei hatte es sich gleichfalls um die Verbindung von subduralem Hämatom und multiplen, teilweise symmetrischen Frakturen der langen Röhrenknochen gehandelt, für die eine Ursache — ebenso wie auch im vorliegenden Falle — nicht gefunden werden konnte; ebenso wie hier waren auch in jenen Fällen Gewalteinwirkungen nicht für die Frakturen verantwortlich zu machen. Verf. betont besonders die forensische Bedeutung der Kenntnis dieses ätiologisch und pathogenetisch noch unklaren Krankheitsbildes zur Vermeidung einer etwaigen unbegründeten Beschuldigung oder gar Bestrafung der Pflegepersonen.

ILLCHMANN-CHRIST (Kiel).

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache.

K. Lenggenhager: Kurze Zusammenfassung über Entstehung und Vermeidung der postoperativen Fernthrombose. [Chir. Univ.-Klin. Bern.] Regensburger Jb. ärztl. Fortbildg 7, 295—300 (1952).

Die auslösende Ursache der Fernthrombose ist das aus Wunden oder traumatisierten Geweben freigesetzte oder resorbierte Thrombokinin. Dieses bildet aus Prothrombin Thrombin, das einen Teil des Fibrinogens zu unlöslichem Fibrin ausfällt. Fibrin wird vor allem in Gebieten langsamerer Blutströmung spezifisch an die Blutplättchen adsorbiert. So genügen zur Entstehung der Fernthrombose allein hydrostatische Bedingungen, eine — bisher nur hypothetische — Endothelschädigung ist nicht erforderlich. Fernthrombosen in hydrostatisch belasteten Gefäßgebieten können experimentell allein durch intramuskuläre Thrombingaben hervorgerufen werden. Die thrombinaktivierende Fähigkeit des Serums und der Leber schützen vor Fernthrombosen. Höchstens 30% werden überhaupt erkannt.

H. KLEIN (Heidelberg).

Hans Moser und P. Wurnig: Der traumatische Schock und seine Behandlung, unter besonderer Berücksichtigung von Noradrenalin. [II. Chir. Univ.-Klin., Wien.] Wien. klin. Wschr. 1952, 266—271.

Verff. weisen nachdrücklichst darauf hin, daß der traumatische Schock nicht auf eine einheitliche Ursache zurückgeht, sondern der Ausdruck verschiedenster Regulationen und Mechanismen sein kann, wobei es natürlich fließende Übergänge gibt. Aus praktisch-therapeutischen und prognostischen Gründen wird folgende Einteilung getroffen: 1. Die Blutung (hämorrhagischer Schock), 2. der traumatische Schock im engeren Sinn in seinem reversiblen Stadium ungeachtet einer komplizierenden frühen Fettembolie, und 3. ein toxisches Schockstadium aus verschiedenen Ursachen. Es folgt an Hand dieser Einteilung eine Besprechung der Symptomatologie, Pathophysiologie und Diagnostik. Die ätiologischen Momente erheischen eine streng individuelle Therapie. Neben allgemein bekannten therapeutischen Maßnahmen wird die Verwendung von „dl-Noradrenalin Ebewe“ an Hand von 4 Fällen erörtert. WILHELM HOLCZABEK (Wien).

Hans Peter Harrfeldt: Beitrag zum Thema „Trauma und Tuberkulose“. [Dtsch. Forsch.anst. f. Tbc. e. V. München.] Med. Klin. 1952, 614—615.

LAUBER (Med. Klin. 1949, Nr 6) hatte als Voraussetzungen für Anerkennung eines ursächlichen Zusammenhanges folgende Punkte aufgestellt: „Die Diagnose Tuberkulose muß absolut gesichert sein. — Das Trauma muß ebenfalls sicher erwiesen und muß erheblich gewesen sein — die Tuberkulose muß am Ort der Schädigung auftreten und muß den zeitlichen Zusammenhang mit dem Trauma aufweisen d. h. sie soll nicht eher als 4 Monate nach dem Unfall und nicht später als 6 Monate nach dem Trauma auftreten.“ Darauf hinweisend berichtet Verf. über zwei seines Erachtens einwandfreie Fälle: 1. Fall: ein 49jähriger Mann mit tuberkulosenegativer Familienanamnese bekam 6 Wochen nach einem schweren mit erheblichen Knochenbrüchen und Fleischwunden verbundenen PKW-Unfall eine klinisch und histologisch sichergestellte Halslymphdrüsentuberkulose. Der ursächliche Zusammenhang wurde hier anerkannt mit der Begründung, daß eine bis dato latent gewesene Tuberkulose durch die mit dem schweren Krankheitslager verbundene Resistenzverminderung aktiviert worden sei. — Der 2. Fall betrifft einen mit 22 Jahren (1917) durch linksseitigen Lungendurchschuß verletzten Kriegsteilnehmer, bei dem 1942 (nach 25 Jahren!) eine linksseitige in der narbig-schwartigen Lungenspitze — vielleicht schon länger bestehende? — Lungen- und Pleuratuberkulose bakteriologisch und röntgenologisch entdeckt worden war. Trotz alsbaldiger Heilstättenbehandlung hatte diese sich bis 1944 im linken Oberlappen weiterentwickelt und führte durch Übergreifen 1948 auch auf den rechten Oberlappen als Phthise 1949 zum Tod. Verf. meint, daß sich hier „... mit Wahrscheinlichkeit der ursächliche Zusammenhang mit dem festgestellten Körperschaden und den schädigenden

Einflüssen des Wehrdienstes *nicht bezweifeln* läßt. . . — auch wenn hier die Tuberkulose zeitlich nicht, wie von LAUBER gefordert, spätestens nach 6 Monaten post trauma auftrat, sondern sicher erst später — wenn auch wahrscheinlich doch schon vor 1942 — entstanden sein dürfte.

H. MERKEL (München).

Thomas A. Gonzales: Fatal injuries in competitive sports. (Unglücksfälle bei Sportwettkämpfen.) *J. Amer. Med. Assoc.* 146, 1506—1511 (1951).

Verf. sammelte die Sportunfälle der Stadt New York von 1918—1950 einschließlich. In dieser 32jährigen Periode verteilten sich die Unglücksfälle über die einzelnen Sportarten folgendermaßen: An der Spitze steht das Baseballspiel mit 43 Unglücksfällen, wovon 27 tödlich ausgingen. Es folgen: Fußball 22 Unglücksfälle, 12 davon tödlich; Boxen 21 Unglücksfälle, alle tödlich; in weitem Abstand Basketball mit 7 Unglücksfällen und 4 Todesfällen. Bei den weiteren Sportarten wie Cricket, Golf, Handball, Polo, Ringen usw. liegt die Zahl der Unglücksfälle zwischen 3 und 1 und die Zahl der davon tödlich ausgehenden zwischen 2 und 1. Insgesamt sind 104 Unglücksfälle, davon 73 tödlich ausgehende, gesammelt worden. Besonders ausführlich werden die Unfälle beim Boxen geschildert und dabei wird auch deutsche Literatur angeführt. Hervorgehoben wird weiter die für jede Sportart typische Verletzung, wie subdurales Hämatom für den Boxsport, und Schädelbrüche und intrakranielle Verletzungen beim Baseballspiel. Weiter wird gesagt, daß im Vergleich zur Teilnehmerzahl bei den Boxwettkämpfen weniger Todesfälle vorkommen als beim Base-Ball- oder Fußballspiel. Außerdem wiegen die psychischen und physischen Vorteile des Sportes die dabei drohenden Gefahren voll auf.

MACKINTOSH (Johannesburg).

J. Ferré: Tetanos por cuerpo extraño nasal. *Algunas consideraciones y comentarios.* (Starrkrampf durch Fremdkörper in der Nase. Einige Betrachtungen und Auslegungen.) *Acta oto-rino-laringol. ibero-amer.* (Barcelona) 3, 34—42 (1952).

Fremdkörper verschiedenster Art können sowohl von außen her, wie vom Nasen-Rachenraum aus in die Nase gelangen. Unfallereignisse und Krankheitszustände mögen die Ursache bilden. Als Folge solchen Eindringens entstehen mehr oder weniger erhebliche Verletzungen und Entzündungen und vor allem auch Nasensteinbildungen. Geistig Abnormale und Kinder führen nicht selten Fremdkörper in die Nase ein. In der Regel werden Verletzungen verursacht, die als Hauptmerkmal eine Blutung bewirken, jedoch auch von Infektionen, nervösen Störungen und Schmerzen begleitet werden können. — Verf. legt großen Wert auf die Feststellung und Entfernung von Nasensteinen (Rhinolithen), die oft lang andauernde Entzündungen verursachen können. Nach Schilderung von 2 Fällen wird die Krankengeschichte eines 3½-jährigen Kindes in allen Einzelheiten mitgeteilt. Am Tage vor Weihnachten hatte sich der Kleine zusammengerolltes Papier ins linke Nasenloch gesteckt. Nach etwa 8 Tagen zeigte er leichte Zuckungen in der Muskulatur. Nasenbluten, eitriger Ausfluß. Krampfartige Atmungsstörungen, Speichelfluß. — Der beigezogene Kinderarzt fand nichts Auffallendes, zumal da zu jener Zeit eine Grippeepidemie herrschte. Die Muskelkontraktionen nahmen zu. 14 Tage später zeigten sich starrkrampfähnliche Erscheinungen mit Trismus. Ein Nervenarzt, der diese Diagnose machte, sandte das Kind am 16. Januar ins Krankenhaus. Behandlung mit Tetanus-Antitoxin, Penicillin und Luminal. Auf einmal erinnerten sich die Familienangehörigen, daß das Kind sich vor Weihnachten Papier in die Nase gesteckt hatte. Eine Nasenuntersuchung bestätigte das Vorhandensein des Fremdkörpers. Ein 1. Versuch denselben aus der Nase zu entfernen mißlang. Erst 2 Tage später konnte die kleine 2 cm lange Papierrolle entfernt werden. Zuerst verschwand der Trismus, dann die nervösen Kontraktionen in den Gliedmaßen. Später entstand noch einmal ein Fieberanstieg mit Schwellung im Gesichte und an den Handrücken. Es wird eine serische Reaktion angenommen. Der Fall fand eine Besprechung in der Gesellschaft für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten der medizinischen Akademie von Barcelona. Dabei wurde die Ansicht geäußert, es handle sich wohl um eine tetanusähnliche Erkrankung wegen der Nasenreizung durch den Fremdkörper. Der Verf. glaubt jedoch — und Kinder- und Nervenarzt sollen der gleichen Meinung sein —, daß ein wirklicher Starrkrampf bestanden habe. Das Fieber, die Krampfstände und die Krankengeschichte seien hierfür Beleg. SCHIFFERLI (Fribourg).

G. Döring: Hirntrauma und Spätvorgänge an der Hirnsubstanz (Spätblutung, -erweichung und -ödem). [*Neurol. Abt., Krankenh. Hamburg-Heidberg.*] *Mshr. Unfallheilk.* 55, 134—143 (1952).

Seit BOLLINGERS Arbeit über die „Traumatische Spätapoplexie“ (1891) stehen sich die Meinungen zur Kausalfrage auch heute noch schroff gegenüber. Neben apoplektischen Ereignissen

nissen kommen als Spätfolgen nach Schädel-Hirntraumen Erweichungen und Ödembildungen vor. Das aus pathologisch-anatomischen Untersuchungen herrührende Material liefert keine ausreichende Basis für die Beantwortung der Frage, ob es überhaupt Spätbefunde am Hirn nach Trauma gibt. Denn sie ist größtenteils an Hirnen von Betrunknen, an mit Hypertonie oder sonstigen Leiden behafteten Personen erhoben worden. Beim eigenen Untersuchungsmaterial habe es sich um 40 Hirne von Personen gehandelt, die keine Hypertoniker, keine Gefäßsklerotiker und keine Alkoholiker gewesen, auch frei von anderen Verletzungen und komplizierenden Befunden, weiter frei von Fettembolie gewesen sind. Hinsichtlich der Spätbefunde sind Beobachtungen angeführt worden, aus denen hervorgeht, daß die funktionellen Vorgänge im kommotierten Hirn mit ihren sichtbaren Wirkungen auch in der Folgezeit, d. h. zwischen dem Ende des Kommoationsvorganges und dem Tod im Koma auftreten können. Diese Beobachtungen sind Petechien und Ekchymosen, in denen die Erythrocyten Zerfallsveränderungen, insbesondere Hämoglobinabgabe an die Nachbarschaft zeigen, wenn sie sich eine gewisse Zeit im Gewebe befunden haben. Wird dieser Befund z. B. nach Tod im Koma 3 Tage nach dem Trauma erhoben und sind außerdem Petechien mit völlig unversehrten Erythrocyten vorhanden, so ist erwiesen, daß die letzteren Petechien nachträglich als sog. „Spätpetechien“ aufgetreten sind. Der Befund solcher Petechien mit hämoglobinhaltigen Erythrocyten ist in den Hirnen der untersuchten Leichen etwas sehr Gewöhnliches gewesen. Mit geringerer Häufigkeit haben sich kleinere und größere Gruppen von Petechien mit unversehrten roten Blutkörperchen gefunden, zu einer Zeit, in der sie Zerfallserscheinungen hätten aufweisen müssen, wenn die „Erythrome“ sofort nach der Kommoation aufgetreten wären. Für ventrikelnabe Erythrome habe aber der Nachweis mit Bestimmtheit nicht geführt werden können, teils, weil der Tod zu früh eingetreten sei, teils, weil am Ependym das postmortale Eindringen von Liquor eine frühere Lösung des Hämoglobins bewirkt habe. Auch etwas größere und dichte Ansammlungen von Erythrocyten hätten Schwierigkeiten bereitet, da sie erst spät unter den auflösenden Einfluß der Nachbarschaft gelangten. Diese sog. „Spätpetechien“ und „Spätékchymosen“ seien am Hirn des Menschen ermittelt worden. PETERS habe frische Blutungen bei Tieren, welche längere Zeit überlebt hätten, nicht gefunden. Hier stehe Aussage gegen Aussage. RICKER habe in seinen Arbeiten zum Schädel-Hirntrauma beim Menschen immer wieder betont, daß die Spätbefunde durch die Wirkung hinzutretender Reize auf der Grundlage der durch die Kommoation veranlaßten geänderten Erregbarkeit des Hirns entstünden. Verf. sei durch zahlreiche anatomische Untersuchungen an 40 menschlichen Hirnen der Nachweis gelungen, daß es sich Nekrosebezirke gebe, die nicht im Augenblick der Gewalteinwirkung, sondern erst später angelegt worden seien. Solche Bezirke seien dort auffindbar, wo sie auch als Frühbefunde vorkämen, nämlich im ependymnahen Gebiet. In dieser Lokalisation sei eine Bestätigung dafür zu erblicken, daß es sich um dasselbe handele, was auch als Frühbefund auftreten könne. Mikroskopisch sei bei lockeren Gruppen makroskopischer Petechien erkennbar gewesen, daß es sich um „Spätnekrosebezirke“ mit Randpetechien gehandelt habe. Dabei habe das histologische Verhalten der Erythrocyten ihren Charakter als nachträglich hinzutretener Spätpetechien bewiesen. Insgesamt hätten sich in 10 der untersuchten 40 Hirne Spätnekrosebezirke von mikroskopischer Größe nachweisen lassen. Für die Annahme der Spätanlegung auch großer weißer oder roter Sequestrierungen hätte die Untersuchung der Hirne keinen Beleg erbracht. Spätbefunde im Verlauf des Kommas entstünden wie die Frühbefunde, auch hinsichtlich ihrer Lokalisation. Die kommoationsbedingte allgemeine Durchblutungsstörung im Hirn könne während der Kommoationswirkung örtlichen Steigerungen unterworfen sein, in denen die Grundlage des Auftretens der Spätbefunde zu sehen sei. Insbesondere müsse eine gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems der Strombahn angenommen werden. Sonst wären die anatomischen Befunde nicht erklärbar, vor allem nicht für die Fälle mit Spätbefunden, bei welchen die Stoßwirkung auch nachträglich als ortsanweisend hätte erkannt werden können. Die lokalisatorische Rolle und die damit einhergehende erhöhte Erregbarkeit seien in den Untersuchungen als auf die allerstärksten Kommoationswirkungen beschränkt feststellbar gewesen. Bei der sog. traumatischen Spätapoplexie BOLLINGERS verstehe man vom klinischen Gesichtspunkte aus das plötzliche Auftreten von Bewußtseinsverlust und cerebralen Herderscheinungen, zu deren Entstehung das Tage, Wochen oder Monate zurückliegende Hirntrauma den Grund gelegt habe. Die von BOLLINGER beschriebenen Fälle betreffen Spätapoplexien bei überwiegend jüngeren Personen, bei denen der Eintritt der massiven cerebralen Herderscheinungen nach freiem Intervall im Anschluß an ein Schädeltrauma etwas sehr Auffälliges sei. Nach BOLLINGERS Ansicht handelte es sich um Spätveränderungen im Hirn, um Blutungen aus Gefäßen, deren Wand durch eine beim Trauma entstandene Erweichung, die aber nie nachgewiesen und nur vermutet worden ist, zerstört

worden sei. BOLLINGERS Lehre hat zahlreiche Widersprüche hervorgerufen. Die traumatische Spätapoplexie ist ein sehr seltenes Vorkommen und wird von einigen Autoren überhaupt in Zweifel gezogen (s. hier das angeführte Schrifttum!). Verf. hat hier einen vermittelnden Standpunkt eingenommen und betont, daß man zwar immer die Petechien, Ekchymosen und Ringblutungen in den Hirnen nach Schädeltraumen beachte, aber den sog. Gefäßscheidenblutungen, den intramuralen Blutungen keine Bedeutung beimesse, weil man der Auffassung sei, es handle sich um Blutansammlungen in den VIRCHOW-ROBINSchen Räumen. Das sei nicht in allen Fällen richtig, weil zugleich Gefäßwandinfektionen vorhanden seien und es sich sehr oft nicht um Blutungen, sondern lediglich um Erythrocytenansammlungen handle. Solche intramuralen Erythrocytenexsudate seien nach reiner Komotionswirkung etwa in $\frac{1}{3}$ der 40 Hirne nachweisbar gewesen. Da es sich nur um Erythrocyten handle, könnten die Scheidenexsudate nicht durch Rhexis, sondern nur durch Diapedese zustande gekommen sein. Die Entstehung solcher Befunde hätte im Tierexperiment bisher nicht verfolgt werden können. Diese Befunde könnten über den Weg der Gefäßwandinfarzierung, -erweichung usw. sehr wohl die Grundlage für das Auftreten späterer massiver Erscheinungen abgeben. Darüber hinaus gebe es sehr seltene Befunde, bei denen eine strukturelle Grundlage zur Erklärung des Eintritts von Spätblutungen sog. Erythromen kleinen und großen Stiles, und Erweichungen nicht nachgewiesen werden könne. Diesen komme eine funktionelle Erklärung zu. Verf. hat schließlich aus den pathologisch-anatomischen Erfahrungen klinische Gesichtspunkte nahegelegt: 1. Längere Zeit anhaltende strenge Bettruhe nach Schädel-Hirntrauma. 2. Unmöglichkeit der generellen Ablehnung des Zusammenhangs von Späterscheinungen nach einem Schädel-Hirntrauma. 3. Bei Teilbejahung der Frage nach dem Vorkommen von Spätpetechien, -ekchymosen, -erythromen und -erweichungen auch Anerkennung des Vorkommens von entschädigungspflichtigen Spätödembildungen infolge zu frühen Aufstehens.

RAESTRUP (Göttingen).

R. J. McGill: Cardiac contusion differentiation from cardiac infarction. (Zur Differentialdiagnose zwischen Herzkontusion und Herzinfarkt.) [Limington Hosp.. Hants.] *Lancet* 1952 I, 997—998.

Manche Fälle von Herzinfarkt und manche von Herzkontusion ähneln einander sehr: 22jähriger Soldat fiel mit der linken Brustwarzengegend gegen einen Stein, hatte gleich danach Stuhl- und Harndrang, Schmerzen aber keinen Rippenbruch, keine Lungenkontusion. Anstieg von Puls, Temperatur und Atmungsfrequenz, niedriger Blutdruck, Dyspnoe und blutig tingiertes Sputum. Es entwickelten sich eine Leukocytose, EKG-Veränderungen, dann ein kompletter Herzblock. Tod 15 Tage nach dem Unfall. Herz vergrößert, 390 g. Hämorrhagien in der Vorder- und Seitenwand der linken Kammer. Histologisch Nekrose, Blutung, Pigment, Makrophagen, Plasmazellen, stellenweise Granulocyten, Fibroblastenproliferation, Thrombose auf dem Endokard. Keine Coronarveränderungen. Hämorrhagisches Lungenödem. Weder das klinische, noch das anatomische, noch das histologische Bild war von dem eines Infarktes zu unterscheiden; nur die stärkeren Blutungen weisen vielleicht auf die Kontusion.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.).

Joachim Netzer: Über intraperitoneale Coitusverletzungen. [Geburtsh.-Gynäkol. Abt., Städt. Krankenh. Minden.] *Zbl. Gynäk.* 74, 551—553 (1952).

22jährige Patientin, die nie ernstlich krank gewesen war und einmal geboren hatte, kollabierte unter heftigsten Schmerzen. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus war die Patientin sehr blaß, der Puls kaum fühlbar, der ganze Unterleib schmerzhaft und etwas vorgewölbt. Da Verdacht auf Tubenruptur bestand, sofortige Laparotomie. In der Bauchhöhle 1500 cm³ flüssiges Blut, untermischt mit Blutcoagula. Tuben beiderseits zart, intakt. Im rechten Ovar eine kleine Follikelcyste. Nach Entfernung des Blutes fand sich ein etwa 6 cm langer Riß im hinteren Blatt des Lig. lat. sin., aus dem es schwach blutete. Varicen oder Gefäßveränderungen waren nicht festzustellen. Nach dem Befunde wurde eine Coitusverletzung angenommen, obgleich an der Vagina nicht die geringste Verletzung zu sehen war. Der Ehemann gab an, daß er am Abend vor der Einlieferung der Frau ins Krankenhaus in angetrunkenem Zustande geschlechtlich verkehrt habe. Nach dem stürmischen Coitus habe die Frau über heftige Schmerzen im Unterleib und im „Gemächte“ geklagt. Am nächsten Morgen habe er seine Frau ganz blaß und wie tot neben sich im Bette liegen sehen. Ein ähnlicher Fall ist bisher nur einmal beschrieben worden, wo ebenfalls nach einem Coitus ein Einriß im Lig. lat. mit starker Blutung in die Bauchhöhle beobachtet wurde.

SCHWELLNUS (Köln).

H. H. Huelke: Luftgewehre und -pistolen als Gegenstände kriminaltechnischer Untersuchungen. *Kriminalistik* 1952, 151—152 und 180—181.

Luftgewehre und -pistolen — meist mit Kaliber 4,5 mm, seltener 5,5, 4,4, 4,45, 5,28 oder 6,33 mm — haben sehr unterschiedliche Abzugswiderstände. Sie werden mit Diabolokugeln oder Spitzkugeln abgeschossen, Mehrladegewehre mit Rundkugeln aus Blei oder Stahl. An 5 mit kriminaltechnischen Methoden durchuntersuchten Fällen, darunter einem tödlichen infolge Halsschlagaderverletzung, wird aufgezeigt, daß sich am Flansch oder Kopfrand der Diabolokugeln die Eigenarten des (auch glatten) Laufes mit einer zur sicheren Identifizierung der Abschußwaffe ausreichenden Deutlichkeit abzeichnen. An Spitzkugeln fehlen verwertbare Spuren, selbst nach Schuß aus gezogenem Lauf, es sei denn die Kugel wird beim Ladungsvorgang beschädigt. Anderweitige (provisorisch) verwendete Munition kann an Rückständen im Waffenlauf erkannt werden, z. B. Stärkekörner nach Schuß mit Kartoffelschnitzeln. Auf nicht vorhandene Abbildungen wird Bezug genommen. RAUSCHKE (Heidelberg).

Walter Krauland: Zur Handlungsfähigkeit Kopfschußverletzter. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ. Innsbruck.] *Acta neurochir.* (Wien) 2, 233—239 (1952).

Ein Urlauber setzte sein Infanteriegewehr mit der Mündung unter das Kinn und schoß sich so durch den Kopf, daß der Ausschuß in der Mitte der Stirn lag. Das Geschoß hatte den harten Gaumen und das Siebbein durchschlagen und zwar zwischen den beiden Stirnpolen unter oberflächlicher Quetschung der Hirnrinde hindurchgegangen. Die Sprengwirkung der Pulvergase und der Seitenstoß des Geschosses hatten zu Dehnungsrissen im Gesicht geführt und den Schädelgrund durch den Türkensattel bis ins rechte Felsenbein gespalten. Trotz dieser schweren Verletzungen war der Mann nicht bewußtlos zusammengestürzt, sondern noch eine Zeitlang im Zimmer umhergegangen und hatte längere Zeit den Kopf zum Fenster hinausgehalten. Dann hatte er sich an den Waschtisch gesetzt, wo ihn seine Frau fand. Er starb erst 4½ Std nach der Verletzung infolge des großen Blutverlustes. Zum Unterschied davon ist mit sofortiger Bewußtlosigkeit zu rechnen, wenn, wie 2 weitere Fälle von Kopfdurchschüssen von Schläfe zu Schläfe zeigen, die Seitenwirkung des Geschosses den Hirnstamm und damit das Bewußtseinszentrum in Mitleidenschaft zieht. WIETHOLD (Frankfurt a. M.).

Konrad Lühr und Johannes Seusing: Über die Taucherkrankheit. [Med. Univ.-Klin. Kiel.] *Ärztl. Wschr.* 1952, 461—462.

Für das Zustandekommen der Taucherkrankheit (Caissonkrankheit) ist das Freiwerden von Stickstoff in den Geweben bzw. die Bildung von Stickstoffembolien verantwortlich zu machen. Die wichtigsten Symptome sind Gelenkschmerzen, Lähmungen und Sensibilitätsstörungen (Caissonmyelitis), cerebrale Erscheinungen durch direkte Gewebsschädigungen oder durch Blutungen (unter anderem Amaurose, Vestibularisstörungen), Zirkulationsstörungen in der Haut durch Gasbläschen im subcutanen Fettgewebe (Fette und Lipide absorbieren 5 bis 7mal mehr Stickstoff als Wasser). An Hand von 2 Fällen wird auf die Klinik der Taucherkrankheit hingewiesen. Der eine Fall ist hauptsächlich charakterisiert durch Gelenkschmerzen, der andere durch cerebrale Störungen. In beiden Fällen bestand anfänglich eine Leukocytose, vermutlich zentral ausgelöst. Prophylaxe: Beachtung der Verordnung für Arbeiten in Druckluft vom 29. Mai 1935. Therapeutisch spielt die Sanitätsschleuse eine große Rolle. Prognose gut. SCHWARZ (Zürich).

Stefan Jellinek: Die konservative Therapie der elektrischen Verletzung der naturgewiesene Weg. [Vortr., Ges. d. Ärzte in Wien, 11. I. 1952.] *Wien. klin. Wschr.* 1952, 320—322.

Der Vortragende erwähnt einleitend die Möglichkeit einer Rettung elektrisch Verunglückter und tritt, wie immer, in erster Linie für eine konservative Therapie ein. Abschließend behandelt er sein Lieblingsthema: die durch den elektrischen Strom gesetzten morphologischen Veränderungen in den Geweben. Etwas grundsätzlich Neues wird nicht vorgetragen.

W. SCHWARZACHER (Wien).

R. Andreesen und E. Krüger: Praktische Erfahrungen in der Behandlung von schweren Körperverbrennungen bei Explosionsunglücken im Bergbau. [Chir. Abt., Städt. Krankenh., Hamm, Westf.] *Chirurg* 23, 193—198 (1952).

Sterblichkeitsziffer der Verbrennungen hat erheblich abgenommen, in erster Linie als Erfolg der verbesserten Allgemeinbehandlung (Penicillin). Die folgenden Behandlungsvorschläge

stützen sich auf eigene Beobachtungen anlässlich einer Schlagwetterkatastrophe. 1. Injektion von Scopohedalschwach. 2. Entfernung von Hautfetzen und nekrotischen Partien. Einpuderung aller verbrannter Partien mit Aluminiumpuder (Medargal Aluminiumpuder). 4. Bequeme Lagerung des Patienten, lockere Umhüllung der verbrannten Stellen, damit Luft Zutreten kann. 5. Sterile Dauertropfinfusion. 6. Herz- und Kreislaufmittel, Nebennierenrindenhormone, Antihistaminpräparate. 7. Depotpenicillin. 8. Reichliche Flüssigkeitszufuhr. 9. Aderlässe und kleine Frischbluttransfusionen. 10. Eventuell intrasternale Seruminfusionen. 11. Frühzeitige Bewegungsübungen. Für die Dauerinfusionen wird neben Traubenzuckerkoehsalz namentlich Dextranlösung empfohlen. Die Behandlung mit Aluminiumpuder setzt die Resorption von Toxinen wesentlich herab, sie wirkt schmerzstillend, verhindert stärkere Entzündungen und führt zur raschen Bildung eines Wundschorfes. Täglich mehrfaches Einstäuben, bis etwa zum 8. Tag; dann Übergang zur Zinksalbenbehandlung. Unter 20 auf diese Art behandelten Fällen 3 Todesfälle. Von den Geheilten hatten 4 Verbrennungen von über 50% der Körperfläche erlitten.
SCHWARZ (Zürich).

Vergiftungen.

Christian Commerell und Klaus Soehring: Schlafmittelvergiftungen in Hamburg (1945—1948). [Pharmakol. Inst., Univ. Hamburg.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 92—110 (1952).

Erfasst und verarbeitet wurden 609 Vergiftungen, davon 300 tödliche. Die Zahl der effektiven Vergiftungen ist höher; sie wird auf 300—350 je Jahr geschätzt. Die überwiegende Zahl erfolgt selbstmörderisch. Unfälle sind selten; Verbrechen betreffen nur Kinder im Rahmen des erweiterten Selbstmordes. Der Anteil an den Gesamtselbstmorden liegt bei 14%, wobei die Tendenz der Frau zum Schlafmittelselbstmord mehr als doppelt so groß ist als diejenige des Mannes. Größte Häufigkeit im Frühjahr. Besonders gefährdet erweist sich das Altersjahrzehnt zwischen 40 und 50, das ja zur Hauptsache die Belastungen der Kriegs- und Nachkriegszeit zu tragen hatte. Die Beteiligung der Verwitweten und Geschiedenen ist relativ hoch, ebenso der geistig arbeitenden Berufe, darunter besonders der Medizinalpersonen. Eine Zunahme der Frequenz in höheren Altersstufen ist, im Gegensatz zu den Gesamtselbstmordziffern, nicht festzustellen. In bezug auf Letalität steht Veronal an erster, Luminal an zweiter Stelle. Die gewählten Mittel zeigen folgende Rangordnung: Phanodorm 31%, Luminal 29%, Veronal 20%. Die größten nichttödlichen Dosen sind für Phanodorm 6 g, für Veronal, Luminal und Evipan 5 g, für Quadronox 14,4 g und für Adalin 10 g. Das Schicksal des Lebensmüden ist immerhin viel weniger von der eingenommenen Menge als vom Zeitpunkt der Auffindung bzw. der ersten ärztlichen Maßnahmen abhängig. Beim Studium der Ursachen und Motive scheint sich, im Gegensatz zu anderen Selbstmordarten zu ergeben, daß schon leichte psychische Störungen Bedeutung gewinnen können.
SCHWARZ (Zürich).

W. Kofler: Über zwei Spezial-Kofler-Heizbänke und ihre Anwendung. Mikrochemie u. Mikrochim. Acta (Wien) 39, 84—91 (1952).

Gegenüber der normalen KOFLERSchen Heizbank (Temperaturbereich von 50—260°), die Temperaturlinien von 2° aufweist, reicht die neu beschriebene „gedehnte Heizbank“ mit gedehntem Temperaturbereich von 80—180° und hat eine Linienskala von Grad zu Grad, so daß Schätzungen von $\frac{1}{10}^{\circ}$ noch möglich sind und damit eine größere Genauigkeit erreicht wird. Die Fehlerbreite soll $\pm 0,5^{\circ}$ betragen, gegenüber der normalen Heizbank mit $\pm 1^{\circ}$. Mit Hilfe dieser gedehnten Heizbank hat Verf. die Schmelzpunkte verschiedener Substanzen nachgeprüft und teilweise Korrekturen von mehreren Grad gegenüber den Angaben der gebräuchlichen Schmelzpunkt-tabellen angebracht, so beim Harnstoff statt 132,7° nunmehr 134,7°. Die Vorteile der Heizbank liegen in der sehr raschen und einfachen Arbeitsweise. Voraussetzung ist jedoch, daß man genügende Mengen der zu analysierenden trocknen Substanz zur Verfügung hat, um die Heizfläche damit gleichmäßig bestreuen zu können, was am besten durch ein kleines Sieb geschieht. Vergleiche mit Kontrollsubstanzen können nebeneinander auf einer Bank ausgeführt werden, ohne daß man befürchten muß, eine eutektische Schmelzzone zu erhalten. Der zweite neu beschriebene Apparat, eine Heizbank für tiefere Temperaturen, reicht infolge Eiskühlung an einem Ende von 10—210° und gestattet damit sowohl unterhalb der Raumtemperatur schmelzende Substanzen zu erfassen als auch tiefliegende eutektische Temperaturen in einfachster Weise zu bestimmen.
WEINIG (Erlangen).