

Verletzungen. Gewaltsamer Tod aus physikalischer Ursache.

Hansen, E. Hart: Traumatische Fettembolie. (*Kir. Afd., Amtssygeh., Aarhus.*) Ugeskr. Laeg. 1934, 1201—1211 [Dänisch].

Verf. berichtet über 9 Fälle von Fettembolie. Der Krankheitsverlauf und der Sektionsbefund der einzelnen Fälle werden ausführlich beschrieben. Der Verlauf der Fettembolie im kleinen Kreislauf (respiratorische Form) ist so schnell und apoplektiform, daß eine Diagnose unmöglich ist. Neben Cyanose, Dyspnoe, beschleunigtem Puls, Temperatursteigerung, mitunter auch Husten und blutigem Auswurf ist das noch lange bestehenbleibende klare Bewußtsein charakteristisch. Bei vier der beschriebenen Embolien handelt es sich um typische cerebrale Formen. Ein Fall wird als besonders charakteristisch bezeichnet wegen des Fehlens pulmonaler Initialsymptome und des Auftretens schlafartigen Sopors bei Bestehenbleiben der Schmerzreaktion bis kurz vor dem Tode. Bei der cerebralen Fettembolie fehlt gegenüber anderen Kopfverletzungen der Druckpuls und die Stauungspapille; auch Rindensymptome sind nur selten vorhanden. Diagnostische Anhaltspunkte für die cerebrale Form sind ursächliches Trauma mit ein oder mehreren Brüchen, Quetschungen fettreicher und blutreicher Gewebe und Erschütterungen. Auch kleine einfache Frakturen können bereits zu einer tödlichen Fettembolie führen. Weiterhin sind 1 Stunde bis mehrere Tage dauernde freie Intervalle kennzeichnend; worauf diese zurückzuführen sind, ist noch nicht ganz geklärt. Unwillkürlicher Harnabgang kann mit den cerebralen Störungen zusammenhängen. Die häufig auftretende Pulsbeschleunigung kann vor allem auf den erhöhten Widerstand im Lungenkreislauf, aber auch auf Myokardveränderungen zurückgeführt werden. Die Temperatursteigerungen beruhen hauptsächlich auf Verletzungen des Wärmesentrums, können aber auch auf Lungeninfektionen zurückgehen. Herdsymptome im Gehirn kommen nur selten vor. Erbrechen tritt häufig auf. Bei Blutbeimischung können Fettembolien mit Blutungen der Magenschleimhaut angenommen werden. Andere Symptome von geringerer Bedeutung finden Beschreibung. Im allgemeinen wird die klinische Beobachtung allein die Diagnose der Fettembolie nicht mit Sicherheit stellen können; von Wichtigkeit ist daher die gründliche pathologisch-anatomische und histologische Untersuchung. Eine wirkliche Prophylaxe und rationelle Therapie der Fettembolie gibt es nicht. Vor allem kommt der Versuch in Frage, das Fett an dem Eintritt in die Blutbahnen zu hindern. Weiterhin gibt man Herztonica und blutdrucksteigernde Mittel. *Haagen* (Berlin).

Palumbo, Ettore: Modificazioni circolatorie e respiratorie nella embolia adiposa sperimentale. (Veränderungen der Zirkulation und Atmung bei der experimentellen Fettembolie.) (*Istit. di Fisiol., Univ., Napoli.*) Arch. di Sci. biol. 20, 228—240 (1934).

Die intravenöse und zum Teil intraarterielle (in eine Carotis vorgenommene) Injektion von Knochenmarksfett bei Hunden in Mengen von 10—20 ccm (Gewicht der Hunde betrug 15—19 kg) bewirkte Störungen der Atmung (Veränderungen der Tiefe und Frequenz der Atmung), keine Veränderungen des Blutdrucks. Es wird angenommen, daß es sich dabei um bulbäre Störungen handelt, die bisweilen tödlich endigten, bisweilen überraschend gut vertragen wurden. Der Tod war entweder durch Blockade des Lungenkreislaufs oder durch bulbäre Schädigung bedingt. *G. Strassmann.*

Koster, M. S.: Fettembolie und Fundus oculi. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 1935, 36—37 u. dtsch. Zusammenfassung 37 [Holländisch].

Ein 39-jähriger Mann erlitt bei einem Autounfall eine Fraktur des rechten Ellenbogengelenkes und des rechten Oberschenkels. Am nächsten Tage wurde der Patient komatös und bekam Zuckungen im linken Arm und Déviatio conjuguee. Diagnose: Fettembolie. 9 Tage nach dem Unfall Exitus. Sektion wurde verweigert. Verf. hatte Gelegenheit, am 6. Tage nach dem Unfall den Augenhintergrund des Patienten auf das Vorhandensein von Fett in den

Retinaarterien zu untersuchen. Die Retinaarterien zeigten aber auch im direkten Bild keine Abweichungen, ebenso waren die Papillen normal. Der Augenhintergrund zeigte aber doch bds. folgende Eigentümlichkeiten: 1. Einige kleine präretinale Blutungen. 2. Etwas zahlreichere, weiße Ödemflecken in der Netzhaut, meist unregelmäßig rund, kleiner als die Papille, getrennt voneinander gelegen, alle im Gebiet der großen Netzhautgefäße, also einigermaßen auf einer gebogenen Reihe.

Ein solches Bild ist in der Ophthalmologie als *Angiopathia retinae traumatica* von Purtscher (1910) bekannt. Oppolzer berichtet, daß 2—8 Tage nach dem Beginn einer klinischen FetteMBOLIE sich das Fett teils in den Retinaarterien (einmal ophthalmoskopisch beobachtet), teils in der Choriocapillaris absetzt. Hierbei kommen Stauungen in den Venen und Kaliberschwankungen vor. In den nächsten Tagen treten kleine präretinale Blutungen und graue Herde auf, welche meist temporal von der Papille auf den Verzweigungsstellen der großen Gefäße liegen. Auch er hält dieses Bild für eine *Angiopathia retinae traumatica* (Purtscher). Später (vgl. diese Z. 23, 180) folgte eine weitere Mitteilung von 7 Fällen von FetteMBOLIE mit gleichem Fundusbild. Histologisch wurde in der Tat Fett, sowohl in der Choriocapillaris, als auch in den kleineren Zweigen der Arteria centralis retinae und in den Capillaren des Nervus opticus gefunden. Oppolzer sieht die *Angiopathia retinae traumatica* als wirkliche FetteMBOLIE an und nicht, wie es von ophthalmologischer Seite geschieht, als Folge einer plötzlichen intrakraniellen Druckerhöhung. Killmann.

Goret, P., et A. Gillard: *Recherches expérimentales sur les embolies gazeuses. Introduction d'air dans le système circulatoire du chien. Effets généraux. — Mécanisme de la mort.* (Experimentelle Untersuchungen über die Gasembolie. Die Einführung von Luft in den Kreislauf des Hundes. Allgemeine Wirkungen. Todesmechanismus.) J. Physiol. et Path. gén. 32, 792—819 (1934).

Die zur Tötung eines Tieres durch Luftembolie erforderliche Luftmenge hängt außer von der Tierespezies, dem Körpergewicht, der individuellen Empfindlichkeit, noch von der Schnelligkeit und dem Zufuhrweg ab. Brüske i.v. Luftinjektion wirkt tödlich, während die Luftführung in die A. carotis bei langsamer Injektion ohne Todesfolgen möglich ist. Luftinjektion in die A. femoralis, gleichgültig ob schnell oder langsam durchgeführt, ruft häufig nur vorübergehende Lähmungserscheinungen hervor. Der Tod bei brusker i.v. Injektion rührt von den zahlreichen Luftemboli in den Lungengefäßen, zuweilen aber auch von einer kontraktionschädigenden Distension des rechten Herzens durch die daselbst eingeschlossene und mit der tierischen Wärme sich ausdehnende Luft her. Bei Injektion in das linke Herz erfolgt der Tod durch Luftembolie der Coronargefäße, bei Injektion in die Carotiden durch Hirnanämie infolge Embolisierung der Hirngefäße. Die Gefäße bieten keineswegs alle in gleichem Maße dem Durchtritt der Luft Widerstand; am ausgesprochensten ist dieser bei den Lungengefäßen, geringer dagegen in den Hirn- und Extremitätengefäßen. Rigler. °°

Roemheld, L.: *Zur Kritik der „reflektorischen Pupillenstarre“.* (Sanat. f. Inn. u. Nervenkrankh., Schloß Hornegg a. Neckar.) Dtsch. med. Wschr. 1934 II, 1541—1543.

Roemheld, der schon früher auf das Zustandekommen einer reflektorischen Pupillenstarre durch Schädeltrauma hingewiesen hatte und vielfach auf Widerspruch stieß, der allerdings später nachließ, als Kroll auch für eine derartige Genese eintrat, bringt jetzt einen weiteren Fall als Stütze seiner Anschauung. Die traumatische reflektorische Pupillenstarre weicht allerdings etwas von der syphiligen ab: Die Konvergenzreaktion, die bei Tabes meist prompt erfolgt, ist bei ihr langsam, bisweilen direkt myotonisch. Die traumatische reflektorische Pupillenstarre ist gewöhnlich nur einseitig, die Pupille ist auch nicht, wie meist bei Tabes, miotisch, sondern zeigt ganz verschiedene Größen. Während die echte reflektorische Pupillenstarre nach Ansicht R.s supranucleär bedingt ist, entsteht die traumatische pseudoreflektorische Pupillenstarre durch Schädigung des Oculomotoriuskerns. So erklärt es sich auch, daß sie leicht in totale Pupillenstarre übergeht und häufig mit einer Ophthalmoplegia externa kombiniert ist. Hauptmann (Halle a. d. S.).

Quervain, F. de: *Die starre Pupillenerweiterung in der Diagnostik der Schädel- und Hirntraumen.* Schweiz. med. Wschr. 1935 I, 75—78.

Eine einseitige starre Pupillenerweiterung bei Schädeltraumen zeigt eine schwere Schädigung des Schädelinhalts der gleichen Seite an. Sie dient als Indikation für

eine Trepanation auf der entsprechenden Seite. Die beidseitige weite starre Pupille ist prognostisch ein sehr ungünstiges Zeichen und weist auf eine schwere beidseitige periphere oder auf eine zentrale Schädigung hin. Von einem Operationsversuch darf man sich hier nicht mehr viel versprechen. Als Ursache der starren Mydriase kommt neben der Lähmung der Pupillenfasern des Oculomotorius vielleicht ein Reizzustand des Sympathicus in Frage. Ausnahmsweise kann das Phänomen auch extrakraniell durch ein retrobulbäres Hämatom hervorgerufen werden. *Schönberg (Basel).*

Dubar, J., et R. Targowla: L'examen fonctionnel de la circulation rétinienne dans les états comitiaux et les troubles subjectifs consécutifs aux traumatismes crâniens. (Funktionelle Prüfung der Zirkulation der Netzhautgefäße bei epileptischen Zuständen und unklaren Beschwerden subjektiver Art nach Schädelverletzungen.) (*19. congr. internat. de méd. lég. et de méd. soc. de langue franç., Lille, 27.—30. V. 1934.*) *Ann. Méd. lég. etc.* **14**, 814—817 (1934).

Die Messung des Druckes der arteriellen Netzhautgefäße wurde bei 55 Kriegsbeschädigten durchgeführt. 19 davon mit einwandfrei epileptischen Anfällen zeigten sämtlich schwankenden Druck der Netzhautgefäße, während er bei 9 mit Symptomen dieser Art, die nicht auf Epilepsie zurückzuführen waren, gleichmäßig blieb. Bei 27 weiteren Kriegsverletzten mit unklaren subjektiven Hirnbeschwerden waren die Ergebnisse folgende: Deutliche Erhöhung des arteriellen Druckes bei einem Fall eines im Hirn zurückgebliebenen kleinen Projektils und einer vernarbten Kopfwunde (Tiefe derselben nicht angegeben. D. Ref.). Von 16 Fällen früherer Gehirnerschütterung war bei 7 der Druck in ganz geringem Maße schwankend. (Die Angaben sind summarisch gemacht worden ohne Wiedergabe von Krankengeschichten. D. Ref.) *Karbe.*

Zannoni, Augusto: Embolia cerebrale mortale da lieve trauma contusivo del collo. (Tödliche Hirnembolie nach leichter traumatischer Kontusion des Halses.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Firenze.*) (*5. riun. d. Assoc. Ital. di Med. Leg., Roma, 1.—4. VI. 1933.*) *Arch. di Antrop. crimin.* **53**, 1735—1741 (1933).

Auf eine scheinbar leichte Halsquetschung eines Radfahrers schließt sich nach zunächst vorübergehender Benommenheit rechtsseitige Lähmung mit Aphasie an. Die in der Annahme eines beim Sturz erfolgten Hämatoms gemachte Trepanation ergibt extra- und subdural keine Veränderungen; nach 48 Stunden Exitus. Die Sektion zeigt Riß der Intima und Media und Thrombose der Carotis interna, Embolie der Silviana, ischämische Erweichung der linken Hemisphäre. *Laehr (Naumburg a. d. S.).*

Hartleben: Beitrag zur Frage der Hypertension als Folge von Gehirnerschütterung. (*Inn. Abt., Standortlaz., Stuttgart.*) *Zbl. inn. Med.* **1934**, 1041—1043.

Fleischmann und Stern haben behauptet, daß Gehirnerschütterungen Blutdrucksteigerungen nach sich ziehen könnten. Der Autor berichtet über einen Fall, bei dem sich im Anschluß an einen Sturz mit dem Fahrrad (Schädelbasisbruch und Gehirnerschütterung) eine Hypertension bis zu 190/100 mm Hg einstellte. Der vor dem Unfall gemessene Blutdruck hatte 120/85 mm Hg betragen. *Uhlenbruck (Köln).^{oo}*

Parker, Harry L.: Traumatic encephalopathy („punch drunk“) of professional pugilists. (Traumatische Encephalopathie bei Berufsboxern.) (*Mayo Clin., Rochester, Minnesota.*) *J. of Neur.* **15**, Nr 57, 20—28 (1934).

Die Gehirnschädigungen bei Boxern sind einzuteilen in solche, die bei einem einzelnen Schlag eintreten und unter Umständen sofort oder nach wenigen Stunden zum Tode führen können, und solche, die auf Grund wiederholter Schädigungen zu allmählich während der Boxerlaufbahn sich entwickelnden Störungen führen. Von dem letzteren Typ werden 3 Fälle mitgeteilt, allerdings ohne Autopsie. Im 1. Fall traten die Störungen unmittelbar im Anschluß an seinen letzten Kampf auf, besserten sich dann etwas in den nächsten Wochen, blieben aber dann unverändert; klinisch bot sich das Bild multipler Läsionen des Kleinhirn-, Pyramiden- und Basalgangliensystems, das sich mit keiner bekannten Krankheitseinheit in Einklang bringen ließ. Im 2. Fall war der Zusammenhang zwischen Boxerschädigungen und Symptomen nicht so klar; die Symptome entwickelten sich schleichend während der letzten Boxkämpfe des Patienten und machten seiner Karriere ein Ende; auch danach verlief die Erkrankung während 4 Jahren weiter progredient, wie bei einer chronischen Phase von Encephalitis, der das Bild aber keineswegs entsprach. Es bestanden Dystonie mit grotesken Muskelkontrak-

tionen, Pyramidenstörungen (Spasmen mit Babinski), Dysarthrie, und Zwangslachen ein Bild multipler Läsionen, das sich mit keiner bekannten klinischen Einheit zur Deckung bringen ließ und doch wohl auf wiederholte Hirnschädigungen im Beruf zurückzuführen war. Im 3. Fall entwickelten sich die Symptome schleichend während 5 Jahren, so daß Patient schließlich das Boxen einstellen mußte, blieben aber danach stationär. Es handelte sich im wesentlichen um doppelseitige Pyramidenschädigungen, die den Eindruck einer amyotrophischen Lateralsklerose erweckten; für Syphilis bestanden weder klinische noch serologische Anzeichen, trotz zugegebener Infektion. Auch hier wird angenommen, daß es sich um Gehirnschädigungen im Boxkampf handelte, ohne daß bisher Näheres über die Art der Läsionen ausgesagt werden kann.

W. Misch (London)._o

Mazel, P., J. Dechaume et Badr-el-Din: Contribution à l'étude de l'hématome sous-dural chronique. (Hémorragie méningée traumatique tardive.) (Beitrag zum Studium des chronischen subduralen Hämatoms. [Traumatische Spätblutung der Hirnhaut.]) (*19. congr. internat. de méd. lég. et de méd. soc. de langue franç., Lille, 27. à 30. V. 1934.*) *Ann. Méd. lég. etc.* 14, 788—797 (1934).

Verff. berichten über den Fall eines 55jährigen Mannes (Weintrinkers), der aus 4—5 m Höhe stürzt und sich außer einer Fraktur des linken Acromions nur oberflächliche Verletzungen an der linken Kopfseite mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit zuzieht. Nach Wiederaufnahme der Arbeit 3½ Monate post trauma kommen zeitweise noch leichte Verwirrheitszustände, gefolgt von mäßigen Kopfschmerzen, Reizbarkeit und Potenzschwäche. Im 5. Monat post trauma erneut Arbeitsunterbrechung wegen Zunahme der Kopfschmerzen, Benommenheit mit zeitweiligen Verwirrtheits- und Erregungszuständen, dann Koma mit Hemiplegie und halbseitigen Krämpfen rechts, Exitus. Die Sektion (der exhumierten Leiche, 23 Tage post mortem) ergibt ein großes subdurales Hämatom über dem linken Scheitellappen (Abbildungen), keine Zeichen einer Schädelknochenverletzung. Die Mitteilung schließt mit Betrachtungen über die Pathogenese, die Diagnose und gerichtsmedizinische Beurteilung der posttraumatischen Spätapoplexie.

Hans Baumm (Königsberg i. Pr.)._o

Dyes, Otto: Knochenveränderungen im Röntgenbild von Schädelverletzten. (I. Mitt.) (*Röntgenabt., Chir. Univ.-Klin., Würzburg.*) *Nervenarzt* 8, 57—62 (1935).

Verf. bespricht in dieser 1. Mitteilung kurz, aber prägnant, die Schwierigkeiten der röntgenologischen Diagnose von alten Depressionsfrakturen und weist weiter darauf hin, daß Fissuren, welche nahe der Sagittalnaht liegen, durch die üblichen Schädelaufnahmen häufig nicht zu fassen sind. Sehr instruktive Abbildungen.

Esser (Bonn).

Tanturri, Vincenzo: Considérations sur les fractures du temporal en rapport avec l'anatomie fonctionnelle. (Betrachtungen über die Schläfenbeinbrüche im Verhältnis mit der funktionellen Anatomie.) (*Inst. de Méd. Lég., Univ., Milan.*) (*19. congr. internat. de méd. lég. et de méd. soc. de langue franç., Lille, 27.—30. V. 1934.*) *Ann. Méd. lég. etc.* 14, 856—859 (1934).

Statistische Mitteilungen: Von 111 Schläfenbeinbrüchen betrafen nur 28 ausschließlich die Schuppe. Unter 171 Schädelbrüchen war 83mal das Felsenbein beteiligt. 60% der Felsenbeinbrüche waren sog. Längsfrakturen. Abschließend erörtert Verf. die komplizierten Elastizitätsverhältnisse im Gebiet des Schläfenbeins.

Hans Baumm (Königsberg i. Pr.)._o

Hellner: Die Wirbelbogenbrüche. (*9. Jahrestag. d. Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Versicherungs- u. Versorgungsmed., Würzburg, Sitzg. v. 12.—13. X. 1934.*) *Arch. orthop. Chir.* 35, 40—43 (1934).

Das verhältnismäßig seltene Vorkommen von Wirbelbogenbrüchen gegenüber den häufigen Wirbelkörperfrakturen ist bekannt. Wirbelkörperbrüche sind fast immer Biegungsbrüche. Jede von oben oder von unten die Wirbelsäule in der Längsachse treffende Gewalt führt zwangsläufig zu einer Beugung. Es kommt zum sehr viel häufigeren Wirbelkörperbruch, da sich die Gewalt in der Mehrzahl der Fälle am nachgiebigen Wirbelkörper nach dessen Kompression erschöpft hat. Wenn jedoch die Gewalt nach der Wirbelkörperkompression weiter wirkt, so kann sie auch zum Gelenkfortsatz- und Bogenbruch führen. Es liegt ein indirekter Bogenbruch bei übermäßiger Beugung und Stauchung der Wirbelsäule vor. Die Schwere der Verletzung hängt

von der Beteiligung des Rückenmarkes ab. Diese ist am gefährlichsten am Halsmark. Wird die Flexion der Wirbelsäule übertrieben und wirkt außerdem noch eine scherende Komponente oder ein Drehmoment mit, so kommt es zur Luxationsfraktur. Wegen der Flexionswirkung wird immer der nächsthöhere Wirbelkörper über den gebrochenen herübergedrückt. Die Veränderungen im Bogenbereich führen von Gelenksprengungen über Gelenkfortsatzabrisse bis zur völligen Bogensprengung. In dieser Gruppe hatten alle Patienten Rückenmarkerscheinungen, von der irreparablen völligen Lähmung bis zum Zurückbleiben lähmungsartiger Schwächen nach mehreren Jahren. Außer den hier besprochenen indirekten Bogenbrüchen sind direkte Bogenbrüche durch Gewalteinwirkung von hinten möglich. Es gibt weiter eine zweite Gruppe der direkten Wirbelbogenbrüche, wo sich der Stoß von hinten nicht nur am Wirbelbogen auswirkt, sondern auch den Wirbelkörper nach vorn stößt: die direkte Bogenfraktur mit Luxation des gleichen Wirbelkörpers. Der seines hinteren Haltes beraubte Wirbelkörper gleitet bei starker Gewalteinwirkung und nach Bandscheibenlockerung vorwärts und abwärts. Diese Verletzungen kommen am häufigsten an der Lendenwirbelsäulenkreuzbeingrenze vor. Begünstigend für das Abrutschen des 4. und 5. Lendenwirbelkörpers nach traumatischen Einwirkungen im Bogenbereich wirken die schiefe Ebene der Kreuzbeinbasis, der dort vorhandene stärkste Druck der Rumpflast und die schräger gestellten Gelenkfortsätze. Die betreffenden Verletzten sind von einem schweren Stoß unmittelbar an der Lendenmulde getroffen, und der 5. oder 4. Lendenwirbelkörper ist nach traumatischer Lösung im Bogenbereich nach vorn geschoben worden. Im Gegensatz zur indirekten Luxationsfraktur rutscht hier der gleiche Wirbelkörper ab, dessen Bogen beschädigt ist, nicht der nächsthöhere. Die traumatischen Veränderungen im Bogenbereich lassen sich röntgenologisch nachweisen, und sie unterscheiden sich von den regelmäßigen calluslosen Interartikularspalten der Spondylolisthesis durch die Unregelmäßigkeit ihrer Callusbildung und oft begleitende Fortsatzbrüche. — In unfallmedizinischer Hinsicht muß jeder Wirbelbogenbruch bei gleichzeitiger Wirbelkörperfraktur für die Bewertung der Unfallfolgen als ungünstiger angesehen werden. Denn es handelt sich um die Schwächung der Wirbelsäule nicht nur in der Wirbelkörperreihe, sondern auch in den hinteren Stäben. Die weitere Einschätzung hängt in erster Linie von der Rückenmarksbeteiligung ab. Die ungünstig veränderte Statik kann bei erheblichen Luxationsfrakturen gegebenenfalls ebenfalls zu einer höheren Renteneinschätzung Veranlassung geben, selbst wenn die Ausfälle von seiten des Rückenmarkes geringgradige sind. Reine Wirbelbogen- oder Gelenkfortsatzbrüche können bei Nichtbeteiligung des Wirbelkörpers und bei Fehlen von Rückenmarksschädigungen nach einer gewissen Zeit als belanglos angesehen werden.

Autoreferat. °°

Baumecker: Begutachtung der traumatischen Halswirbelschädigungen. (9. Jahrestag. d. Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Versicherungs- u. Versorgungsmed., Würzburg, Sitzg. v. 12.—13. X. 1934.) Arch. orthop. Chir. 35, 40 (1934).

Bei allen nachuntersuchten Patienten, bei denen eine Beugungs- oder Rotationsluxation vorgelegen hatte, die unmittelbar nach dem Trauma wieder eingenenkt war, konnten keinerlei Folgen mehr nachgewiesen werden. 4 Patienten wurden nachuntersucht, bei denen eine Beugungsluxation des 5. Halswirbels vom Arzt nicht erkannt und daher auch nicht behandelt worden war. Die anfangs vorhandenen nervösen Störungen waren in einem Falle erst nach 6 Jahren zurückgegangen. Die Beweglichkeit der Wirbelsäule war nicht mehr nennenswert behindert. Röntgenologisch war der luxierte Wirbel mit dem caudalwärts gelegenen knöchern verwachsen. Bei einem 19jährigen Manne mit Luxation des Atlas nach vorn und einer Fraktur des Epistropheus war das funktionelle Ergebnis ohne Behandlung durchaus befriedigend. Gleich gute Endergebnisse zeigten 2 Kranke mit unbehandelten Frakturen des vorderen Atlasbogens.

Hellner (Münster i. W.). °°

Doub, Howard P.: Differential diagnosis of injuries of the spine. (Differentialdiagnose der Wirbelsäulenverletzungen.) (*Dep. of Roentgenol., Henry Ford Hosp., Detroit.*) *Radiology* 23, 267—279 (1934).

Der Unfallmediziner und Röntgenologe, der sich mit der Begutachtung von Veränderungen an der Wirbelsäule zu befassen hat, muß alle sonstigen Erkrankungen der Wirbelsäule und sämtliche Mißbildungen kennen. Im allgemeinen fällt die Unterscheidung nicht schwer. Bruch der Querfortsätze kann z. B. verwechselt werden mit rudimentären Rippen, die an der Halswirbelsäule und vor allem am ersten Lendenwirbel vorkommen. Bruch der Gelenkfortsätze kann durch eine Nichtvereinigung anomaler Epiphysen vorgetäuscht werden. Bei Tuberkulose ist der Wirbelkörper gleichmäßig verschmälert im Gegensatz zum Kompressionsbruch des Wirbels, wo die Verschmälерung nur vorn eintritt und wo der Wirbel infolgedessen in der Seitenansicht eine dreieckige Form zeigt; auch fehlt bei frischen Wirbelbrüchen die Verschmälерung der Zwischenwirbelscheiben, die für Tuberkulose kennzeichnend ist. Man denke auch an osteomyelitische Herde, Krebsmetastasen, multiple Myelome, die zu Veränderungen bzw. Verunstaltungen der Wirbelkörper führen; ferner an die Klippel-Feilsche Wirbeldeformität, die auf einem angeborenen Fehlen von einem oder mehreren Halswirbeln beruht, und an die sehr weit verbreitete Spina bifida occulta. Hyperparathyreoidismus führt zu allgemeiner Osteoporose der Wirbel mit Erweichung der Knochen und dadurch ebenfalls zu Verunstaltungen. Bei Leuten über 50 Jahren sind hypertrophische Veränderungen infolge von Gelenkentzündungen an den Rändern der Wirbel besonders häufig und können ebenfalls zu Verwechslungen mit Unfallfolgen Anlaß geben.

Schreiber (Hirschberg i. Schl.).

Krauss, Fritz: Zur Arbeit Rieder's: Posttraumatische Cystenbildung im Oberschenkelkopf. (*Chir. Abt., Städt. Krankenh., Amberg [Oberpf.]*.) *Zbl. Chir.* 1935, 318—320.

36jähriger kräftiger Mann glitt aus und stürzte auf die rechte Hüfte. Sofort heftiger Schmerz, der später besonders beim Laufen fortbestand. Nach 8 Monaten ins Krankenhaus eingeliefert. Hier zeigte die Röntgenaufnahme im Schenkelhals an der oberen Kontur nahe dem Trochanter eine zweimarkstückgroße völlige Aufhellung des Knochens und ihr gegenüber an der unteren Kontur keine periostitische Callusbildungen. Nach 2monatiger konservativer Behandlung wurde operative Freilegung oder wenigstens percutane Anbohrung empfohlen, doch abgelehnt. Es erfolgte dann eine Röntgentiefenbestrahlung mit 1 HED. Die Nachuntersuchung nach 3 Jahren ergab klinisch keinen krankhaften Befund mehr. Röntgenologisch erwies sich die Aufhellung als völlig wiederhergestellt, die untere Schenkelhalskontur als durchaus normal. Bezüglich die unfallrechtliche Bewertung solcher Cysten ist allergrößte Vorsicht geboten und die Erfüllung der in ähnlichen Fällen üblichen Forderungen zu verlangen.

Drügg (Kerpen-Köln).

Steinmann, Jean: La rupture cardiaque post-traumatique tardive. (Posttraumatische Spätruptur des Herzens.) *Schweiz. Z. Unfallmed.* 28, 255—278 (1934).

Einige Zeit nach einem erlittenen Unfall kann infolge Schädigung und reparativer Entzündung des Herzmuskels ohne äußere Ursache oder nach ganz geringer Anstrengung eine Herzruptur beobachtet werden. Die Ruptur tritt plötzlich nach einem freien Intervall ein, welcher auf die traumatischen Herzstörungen folgt. Spätere Herzrupturen sind gewöhnlich auf Coronarsklerose zurückzuführen, ein Zusammenhang mit einem vorausgegangenen Unfall ist dann nur schwer festzustellen. Die traumatische Spätruptur des Herzens zeigt eine gewisse Analogie mit der traumatischen Spätapoplexie.

Schönberg (Basel).

Étienne-Martin et Badr-el-Din: Blessures de l'artère vertébrale. (Verletzung der Arteria vertebralis.) (*19. congr. internat. de méd. lég. et de méd. soc. de langue franç., Lille, 27.—30. V. 1934.*) *Ann. Méd. lég. etc.* 14, 782—784 (1934).

Im Verlaufe eines Streites werden einem 25jährigen Manne an verschiedenen Körperstellen Messerwunden beigebracht, wonach Zusammenbruch und sofortiger Tod. Frage: Welche von den bei der gerichtlichen Obduktion nachgewiesenen Verletzungen hat den plötzlichen tödlichen Ausgang herbeigeführt? Von den 8 an der Leiche untersuchten Wunden kamen für die Entscheidung dieser Frage nur zwei überhaupt in Betracht, und zwar: 1. In der linken Axillarlinie, 12 cm unter der Achselhöhle, eine mit scharfem Instrument beigebrachte, auf 2 cm klaffende, horizontale, in die Bauchhöhle dringende, mit Eröffnung einer Dickdarm-

schlinge einhergehende, aber nur von geringer Blutung in die freie Bauchhöhle begleitete Wunde. 2. In der Höhe des linken Felsenbeins, in dem oberen, seitlichen Halsanteil eine senkrechte, 2 cm lange, scharfrandige Wunde, die 6 cm tief bis an die Wirbelsäule reicht. Die Arteria vertebralis in der Höhe des Hinterhauptloches durchschnitten, Bluterguß in der Basis des Gehirns mit Kompression des Bulbus. Der Bluterguß reicht bis in den 4. Ventrikel, in dem sich geronnenes Blut vorfindet. Die A. v. wurde demnach gerade in jenem Anteile verletzt, in dem sie frei und ungeschützt durch die Halswirbelsäule verläuft. Der sub 2. aufgedeckte Befund erklärt den plötzlichen Tod. A. Fraenkel (Hinterbrühl, N.-Ö.).

Snedecor, Spencer T.: Injuries to thoracic duct. (Verletzungen des Ductus thoracicus.) Amer. J. Surg., N. s. 26, 64—65 (1934).

Die typische Stelle für die Verletzung des Ductus thoracicus an seiner Einmündung in die linke Vena subclavia ist der Punkt unmittelbar über dem linken Sternoclaviculargelenk. Die häufigste Ursache dieser Verletzung sind Halsoperationen. Praktisch wichtig ist die Tatsache, daß der Duktus durch Kollateralen mit der Vena azygos in Verbindung steht und häufig einen zweiten Endast besitzt. Der milchig weiße Chylus, der sich bei Duktusverletzungen aus der Halswunde ergießt, hat die Eigenschaft, nicht zu gerinnen. Von den Behandlungsmethoden der Duktusverletzung sind die Naht und die Einpflanzung in eine benachbarte Vene gewöhnlich technisch zu schwierig, die Ligatur auch bei Vorhandensein eines 2. Ausführungsganges wegen des Ausbleibens der Gerinnung unzuverlässig, so daß in der Regel nur die auch meistens mit Erfolg angewandte Tamponade übrigbleibt. Verf.s Fall betraf einen 13jährigen Knaben, der radfahrend mit einem Auto kollidierte und dabei mit dem linken Arm durch die Glasscheibe des Autos fuhr. Man fand bei ihm außer einer Lähmung des linken Armes eine linksseitige Halswunde, aus der sich Chylus ergoß, legte in der Tiefe der Wunde 2 Tabaksbeutelnähte und tamponierte. Die nach 24 Stunden von neuem einsetzende Chylussekretion konnte auch durch sekundäre Wundnaht nicht zum Versiegen gebracht werden. Daher wurde die Wunde wieder geöffnet. Erst nach Wochen stand die Chylussekretion auf Tamponade, und die Wunde schloß sich. Später mußte noch die Verletzung des Plexus brachialis operiert werden. Kempf (Braunschweig).

Diviš, Jiří: Hernia diaphragmatica spuria. Entstehung und Operation. Čas. lék. česk. 1934, 1194—1197 u. franz. Zusammenfassung 1197 [Tschechisch].

Ein 33jähriger Redakteur erlitt im Jahre 1926 einen Durchschuß durch die linke Brusthälfte. Einschuß in der vorderen Mamillarlinie etwa 3 Querfinger unterhalb der Mamilla, Ausschuß in der linken hinteren Axillarlinie am Rande der 9. Rippe. — Bei konservativer Behandlung Heilung nach 3 Wochen. Trotz unregelmäßiger Lebensweise und starker körperlicher und geistiger Anstrengung als Journalist durch 8 Jahre keinerlei Beschwerden, welche auf irgendwelche Verletzungsfolgen hindeuten würden. Erst am 18. II. 1934, als er bei einem Straßenkampfe in Wien vor Schüssen Deckung hinter einem Laden suchte und sich dabei heftig an die eiserne Türkante andrückte, fühlte er plötzlich einen heftigen Schmerz unter dem Schwertfortsatze des Brustbeines. Als die Gefahr vorüber war, begab er sich in sein Hotel, und am Abend desselben Tages erbrach er braunschwarze Massen. Ein herbeigerufener Arzt sprach den Verdacht auf Gallenkoliken aus, gab Morphin, empfahl aber, als der Zustand sich nicht besserte, Spitalsaufnahme. Patient fuhr per Auto, das er selbst lenkte, von Wien weg, konnte jedoch die Autofahrt nicht fortsetzen, sondern fuhr per Bahn nach Prag, wo er in schwerem Shook im Sanatorium eintraf, erbrach, schwer atmete. Temperatur 37,5, Puls 102, 32 Atemzüge, Blutdruck 140/100. Bis 28. II. 1934 konservative Behandlung, zunehmende Verschlechterung des Zustandes. Erst das Röntgenbild bringt Aufklärung: Linksseitig traumatische Zwerchfellshernie, welche $\frac{2}{3}$ des aboralen Teils des Magens samt Pylorus und Duodenum und beide Äste der Flexura lienalis enthielt. Außerdem war der Magen rotiert; lateral pleurale Verwachsungen um die Hernie. Deshalb sofort Operation; Befund: Öffnung im Zwerchfell 10×6 cm, in der Brusthöhle der Magen, die Flexura lienalis und ein Teil des Netzes. Schwierige Naht des erweiterten Zwerchfellsrisses. Heilung unter allmählicher Rückbildung des Pneumothorax, des Exsudates; am 23. III. 1934 guter Zustand, die Skiaskopie ergibt günstige Lagerung. Ausgang in vollkommene Heilung. Kalmus (Prag).

Schlomka, G., und G. Schrader: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von niedergespanntem Gleich- und Wechselstrom auf Kreislauf und Atmung als Beitrag zur Frage des elektrischen Unfalls. (Med. Univ.-Poliklin., Bonn u. Univ.-Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Bonn u. Marburg a. d. L.) Arch. Gewerbepath. 5, 615—653 (1934).

Um die noch immer umstrittenen Fragen der Einwirkung elektrischen Stark-

stromes und des elektrischen Todes zu klären, wurde unter Voranstellung funktioneller Gesichtspunkte an (narkotisierten) Kaninchen (und einigen Katzen) mittels Aufzeichnung des Elektrokardiogramms, des arteriellen und des venösen Druckes (auf optischem Wege), des Pneumogramms (auf optischem Wege) und mittels der röntgenologischen Kontrolle der Herzgröße während und nach der Durchströmung die Einwirkung nach Dauer, Stärke, Spannung, Durchströmungsrichtung und Stromart genau bestimmter Stromdosen auf breiter Basis untersucht. Den an über 300 elektrischen Einzeltraumen erhobenen Befunden zufolge ist die Wirkung des (niedergespannten) Starkstromes meist komplexer Art, und zwar besonders in dem Sinne, daß Kreislauf und Atmung weitgehend unabhängig voneinander beeinflußt sein können. Im einzelnen ist die Kreislaufwirkung peripher, im wesentlichen gekennzeichnet durch eine mit der Stromstärke zunehmende Einengung der Blutbahn, besonders auf der venösen Seite, die erst bei den höchsten Stromdosen anscheinend einem gewissen Tonusnachlaß weicht. Das Herz reagiert auf niedere Stromdosen etwa analog der Kreislaupерipherie mit einer Erhöhung seines Tonus (kenntlich an einer Abnahme der Herzgröße), verbunden mit einer Herabminderung seiner Förderleistung. Bei mittleren Dosen treten dann während der Durchströmung Extrasystolen hervor, wobei die zirkulatorische Leistung aber trotzdem infolge des gleichzeitig bestehenden erhöhten Füllungsangebotes aus der Peripherie noch zureichend bleibt, nach der Durchströmung sich dann aber für einige Zeit meist schon erheblicher geschädigt zeigt. Mit weiterer Steigerung der Stromdosen versagt dann die Herzleistung, aber keineswegs immer unter dem Bild des Kammerflimmers, evtl. irreversibel, und zwar zum Teil schon während der Durchströmung, zum Teil aber auch erst nach Abschalten des Stromes. Beherrscht wird also das Verhalten des Gesamtkreislaufes unter der Starkstromwirkung letzthin von dem des Herzens. In diesem liegt also gewissermaßen die elektrische Achillesferse des ganzen Kreislaufapparates. Neben den Kreislaufstörungen finden sich aber recht häufig und schwerer Art auch solche der Atmung, deren Natur zwar noch nicht ganz geklärt werden konnte, die aber zu einem großen Teil sicher unabhängig sind von den elektrischen Kreislaufwirkungen. Ihre Bedeutung erhellt daraus, daß fast die Hälfte der Versuchstiere unter dem Bild des Atemtodes der Starkstromwirkung erlag. Praktisch unterstützt diese Tatsache die namentlich von Jellinek erhobene Forderung einer sofortigen und ausreichend lange fortgesetzten künstlichen Beatmung jedes schwer Starkstromverletzten aufs nachdrücklichste. Daneben lassen zahlreiche Beobachtungen dahingehend, daß das elektrische Herzflimmern der Versuchstiere gewisse Besonderheiten aufweist (z. B. meist nur die Ventrikel betrifft, dagegen nicht die Vorhöfe!) und zumeist durch Einwirkung kommotioneller Reize auf die Herzgegend reversibel war, auch beim stromverletzten Menschen den Versuch gerechtfertigt erscheinen, durch Applikation kräftiger mechanischer Reize auf die Herzgegend evtl. bestehendes elektrisches Kammerflimmern zu unterbrechen. Klinisch wichtig ist ferner die Tatsache, daß es im Versuch mehrfach einwandfrei gelang, eine Toleranzsteigerung der einzelnen Tiere gegenüber dem elektrischen Strom nachzuweisen und damit einen neuen Beitrag zu finden zu der Frage der Möglichkeit einer Stromgewöhnung. Belangreich erscheint ferner klinisch noch der Umstand, daß die so umstrittene Frage des elektrischen „Scheintodes“ dadurch eine weitgehende Aufklärung erfahren hat, daß einerseits eben die schweren Kreislaufstörungen nach Starkstromeinwirkung keineswegs immer durch Kammerflimmern ausgelöst sind, und daß andererseits evtl. unabhängig von etwaigen Störungen des Kreislaufs solche schwerster Art in der Funktion der Atemzentren bestehen und damit das Bild eines „Scheintodes“ erzeugen können.

Schlomka (Bonn)._o

Takaori, Ryuichi: Experimentelle Untersuchungen über die Nierenverletzung mit besonderer Berücksichtigung der Frage einer traumatischen Nephritis. (*Gerichtl.-Med. Inst., Kais. Univ. Kyoto.*) Ärztl. Sachverst.ztg 41, 47—48 (1935).

Mitteilungen über Nierenverletzungen stammen im wesentlichen aus der klinischen

Beobachtung. Die Vorgänge beim Heilungsprozeß sind jedoch experimentell noch nicht genügend erforscht. Um genaueren Einblick in Wesen und Vorkommen der sog. traumatischen Nephritis zu gewinnen, unternahm Verf. experimentelle Untersuchungen an Kaninchen. Es wurde die linke Niere bei 65 Tieren subcutan gequetscht und anschließend die Funktion der verletzten und nichtverletzten Niere vergleichend untersucht. Ferner wurde in verschiedenen Abständen der Heilungsprozeß der Nierenverletzung und der Einfluß auf die unverletzte Niere histologisch verfolgt. Es fand sich dabei das Bild einer reparativen Entzündung sowie atypischen interstitiellen Nephritis. Schließlich kam es zur Atrophie der verletzten Niere. An der unverletzten Niere entstand im Laufe der Zeit eine mehr oder weniger starke kompensatorische Hypertrophie.

Schrader (Marburg a. d. L.).

Williams, Horatio B.: The problem of electric shock. (Das Problem des elektrischen Shocks.) (*Dep. of Physiol., Columbia Univ., New York.*) Amer. J. Surg., N. s. 27, 151—154 (1935).

Unter bestimmten Bedingungen können Menschen durch Berührung eines Stromkreises von 110 Volt getötet werden. Bei Einwirkung schwacher Wechselströme auf die Ventrikel eines Säugetierherzens hört deren regelrecht geordnetes Schlagen auf und wird ersetzt durch eine inkoordinierte Tätigkeit, bei der kleine Gruppen von Muskelfasern sich zusammenziehen, aber keine Kontraktion des ganzen Herzens erfolgt. So wird kein Blut aus dem Herzen mehr herausgetrieben und Asphyxie wegen mangelnder Blutzirkulation tritt ein. — Schäden durch elektrische Ströme mit niedriger Voltzahl sind sehr wenig häufig und können vermieden werden. Verf. spricht über Unglücksfälle beim Baden in elektrisch geheiztem Wasser, warnt vor zwar billiger, aber schlechter Apparat und betont die Wichtigkeit einer richtig vorgenommenen Ableitung zur Erde.

C. Neuhaus (Münster i. W.).

Hubin: Accidents oculaires provoqués par l'électricité: 3 cas. (Augenunfälle durch Elektrizität: 3 Fälle.) Bull. Soc. belge Ophtalm. Nr 69, 20—24 (1934).

Der 1. Fall betrifft eine Frau, welche durch unbeabsichtigte Höhensonneneinwirkung eine typische Ophthalmia electrica bekam. — Ein Monteur bekam nach Blendung bei Kurzschluß starke Lichtscheu, Tränen, Lidkrampf, Sehstörungen. Alle diese Erscheinungen verschwanden innerhalb 8 Tagen. — Der 3. Fall betrifft einen Mann, welcher vom elektrischen Strom getroffen wurde (Spannung unbekannt) und ausgedehnte tiefe Verbrennungen an der Kopfhaut, der Stirn und den Beinen erlitt. Der Allgemeinzustand war zunächst schlecht. Es bestand starke Bindehautentzündung. Während in den folgenden Tagen der Allgemeinzustand sich besserte, verschlechterte sich die Augenerkrankung. Der Kranke bekam eine Regenbogenhautentzündung, welche bald wieder heilte, dann eine Neuritis retrobulbaris mit starker Beeinträchtigung des Sehvermögens, zentralem Gesichtsfeldausfall, Abblassung der Papillen, schließlich Linsentrübungen etwa 4 Monate nach der Verletzung. Das linke Auge erblindete ganz. Die Linsentrübungen nahmen die vorderen und hinteren Rindenschichten ein. Die Frage nach der Art der Entstehung solcher Linsentrübungen ist noch nicht geklärt. Verf. läßt auch die Entscheidung offen, ob die Neuritis retrobulbaris auf eine Anämie, eine Blutung oder thrombotischen Gefäßverschluß im retrobulbären Teile des Sehnerven zurückzuführen ist.

Jendralski (Gleiwitz).

Seesemann: Ein außergewöhnlicher Todesfall durch Elektrizität. Arch. Kriminol. 95, 243—244 (1934).

Ein 13jähriger Junge lag bei Beleuchtung einer Tischlampe (220 Volt Wechselstrom) zu Bett. Er beabsichtigte mit der rechten Hand die Zentralheizung zu regulieren und faßte nach dem messingnen Handgriff. Er mußte sich dazu nach vorn und unten bücken. Dadurch berührte der Junge mit der Stirn den Fuß der Tischlampe. Infolge der guten Erdleitung durch die mit Wasser gefüllte Zentralheizung ist sofort der 220 Volt-Wechselstrom von der Lampe durch den Körper des Jungen (Stirn—rechte Hand) zur Erde geflossen und hat den Tod des Jungen hervorgerufen. Der Vorfall ereignete sich ohne Zeugen, doch starke Brandwunden an der Stirn und rechten Hand, die Blut- und Hautspuren am Lampenfuß ermöglichten die Rekonstruktion des Vorfalls (Bildskizze ist beigelegt). Lampe und Leitung waren in Ordnung, Schluß zwischen Zuleitung und Lampengestell bestand nicht. Hingegen zeigte die Lampe bei der vom Thür. Prüfamts in Ilmenau vorgeführten Untersuchung eine Menge Messingstaub, welcher den Porzellansockel im Innern der Fassung überzog. Diese Messingteilchen wurden zur Brücke zwischen den inneren, die Spannung führenden Teilen und dem

äußeren Mantel, der mit dem ganzen Lampengehänge in metallischer Verbindung steht. Der Fall zeigt wieder einmal die Gefährlichkeit eines Stromes von 220 Volt in Verbindung mit einer guten Erdleitung, hier also mit der mit Wasser gefüllten Zentralheizung.

Otto Strauß (Berlin).

Muller, Vielledent et Marchand: Lésions histologiques dans un cas de mort tardive par électrocution par courant 220 volts. (Die histologischen Veränderungen in einem Fall von Spätod nach elektrischem Unfall durch Strom von 220 V.) (*Inst. Méd.-Lég., Univ., Lille.*) (19. congr. internat. de méd. lég. et de méd. soc. de langue franç., Lille, 27.—30. V. 1934.) *Ann. Méd. lég. etc.* **14**, 657—660 (1934).

26-jähriger Arbeiter erleidet bei der Arbeit einen Unfall, indem ihm ein stromführender Draht auf den Nacken fällt, ist 10 Minuten lang bewußtlos, erholt sich nach künstlicher Atmung, setzt seine Arbeit fort. Abends klagt er über Mattigkeit, Erbrechen, Husten. Trotz Aderlaß Zunahme der Atemnot und Zeichen von Störung im Atrioventrikulärsystem. Tod nach 36 Stunden. Sektion ergibt Strommarke im Nacken, Stauung der inneren Organe, Lungenödem und -stauung, schlaffes Herz mit Erweiterung der rechten Kammer, Hirnödem. Mikroskopisch: Lungenödem und Emphysem, schlecht färbbare Herzmuskulatur, im Gehirn Ödem und feine Blutaustritte, an den inneren Organen außer Blutfülle nichts Besonderes. Also Spätod unter Zeichen von Lungenödem und Störung im Reizleitungssystem. G. Strassmann (Breslau).

Skljarič, L.: Zur Frage des Betroffenseins des Nervensystems durch den Blitz. *Sovet. Psichonevr.* **10**, Nr 1, 67—69 (1934) [Russisch].

Der Verf. beschreibt 2 Fälle. Im 1. stellt das klinische Bild eine Polyneuritis dar, welche sich entwickelte, nachdem der Kranke vom Blitz getroffen wurde. Im 2. Falle manifestierte sich eine ausgebreitete Diffusion des Nervensystems durch eine rechtsseitige Hemiparesis und durch eine Irritation der unteren und lumbaren thorakalen Wurzeln. Nur in dem 2. Falle können wir einen direkten Einfluß anerkennen, welcher durch die Entladung von atmosphärischer Elektrizität auf einen menschlichen Organismus ausgeübt wurde, da im 1. Falle die Kranke sogleich nach dem Unglücksfalle für $1\frac{1}{2}$ Stunden in einem feuchten Boden lebendig begraben wurde; dieser Umstand konnte wohl die Polyneuritis verursachen (welche als Folge des Blitzschlages anzusehen ist).

Wischniewski (Leningrad).

Vergiftungen.

Eastman, N. J., and A. L. Dippel: The passage of arsenic through the human placenta following arsphenamine therapy. (Der Durchtritt von Arsen durch die menschliche Placenta nach Salvarsanbehandlung.) (*Dep. of Obstetr., Johns Hopkins Univ., Baltimore.*) *Bull. Hopkins Hosp.* **53**, 288—296 (1933).

In Fortsetzung früherer Untersuchungen [*Amer. J. Obsteter.* **21**, 60 (1931)] wurde der Arsengehalt im Blute von 17 Neugeborenen bestimmt, deren Mütter (25 Stunden bis einige Minuten) vor der Entbindung je 0,2 g Salvarsan oder Neosalvarsan intravenös erhalten hatten. Methodik nach Gutzeit. Der Nachweis fiel stets negativ aus, während im mütterlichen Blut naturgemäß entsprechende Mengen von As nachweisbar waren. Dagegen ließ sich im Meconium von Neugeborenen, deren Mütter während der Gravidität eine Salvarsanbehandlung durchgemacht hatten, regelmäßig As nachweisen; ebenso bei den zur Sektion gelangten Neugeborenen in erheblichen Mengen in der Leber. Der Mechanismus des Übergangs durch die Placenta wird erörtert, die Durchgängigkeit der Placenta für den einfachen Diffusionsvorgang wird abgelehnt.

Ruickoldt (Rostock).

Smith, Erma, E. McMillan and Lillian Mack: Factors influencing the lethal action of illuminating gas. (Faktoren, die die letale Wirkung des Leuchtgases beeinflussen.) (*Physiol. Laborat., Iowa State Coll., Ames.*) *J. ind. Hyg.* **17**, 18—20 (1935).

Verff. untersuchten den Einfluß verschiedener Faktoren auf den Eintritt des Todes bei der Leuchtgasvergiftung der Ratte, es wurden berücksichtigt: Geschlecht, Alter, Hämoglobingehalt des Blutes, Zufuhr von getrockneter Schilddrüse, Injektion von α -Dinitrophenol. Sie fanden, daß bei über 21 Tage alten Ratten die weiblichen Tiere die männlichen überlebten und daß während der ersten 6 Lebertage die jungen Ratten außerordentlich hohe Gasmengen vertragen, daß vom 21. Lebenstage ab die Empfindlichkeit gegen Leuchtgas wieder abnimmt und daß die Zeit, die das Tier das Leuchtgas erträgt, von dem Hämoglobingehalt abhängig ist.