

Arten von Verletzungen bei Mundschüssen. Diese Mundschußverletzungen machen bei seinem Material 3,5% der Schußverletzungen des Kopfes aus, während die Schläfenverletzungen 90% betragen. Einige instruktive Abbildungen erleichtern das Verständnis der Arbeit, die im übrigen keine besonderen neuen Gesichtspunkte bringt. *Hey.*

**Skłodowski, Józef:** Ein Geschoßsplitter in der Wirbelsäule. Nach 12 Jahren Paraplegie durch chronische Pachymeningitis. Heilung durch Operation. *Medycyna Nr 24, 830—832 (1931)* [Polnisch].

47jähriger Bauer, welcher im Weltkriege einen Schuß in die Wirbelsäulegegend erhielt. Nach 12 Jahren stellte sich eine Paraplegie der unteren Körperhälfte ein. Röntgen wies am 2. Brustwirbel einen Geschoßsplitter  $2 \times 1\frac{1}{2}$  cm nach, welcher durch Reizung eine narbige Verdickung der harten Rückenmarkhaut mit folgendem Druck auf das Rückenmark hervorrief. Nach Entfernung dieser Verdickung verschwand die Paraplegie. *Wachholz (Kraków).*

**Dalla Volta, Amedeo:** Il marchio della corrente elettrica di grado più leggero e il suo valore diagnostico. (Die geringfügige elektrische Strommarke und ihre diagnostische Bedeutung.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Catania.*) *Arch. di Antrop. crimin.* 51, 604 bis 625 (1931).

Die durch den elektrischen Strom verursachten Hautschäden werden in 3 Gruppen eingeteilt: 1. Verbrennungen verschiedener Grade, verursacht durch glühende Leiter oder Funkenentladungen, für die die Bezeichnung „elektrische Verbrennungsmarke“ vorgeschlagen wird. 2. Elektrische Strommarken im engeren Sinne, die Verf. wieder in 4 nach Größe und histopathologischem Bild verschiedene Untergruppen einteilt. 3. Spezifische elektrische Schäden mit echten Verbrennungen vergesellschaftet. Hierzu gehören die von Kaplan beschriebenen Fälle, bei denen außer den Strommarken an der Stromeintrittsstelle in Hautfalten oder einander gegenüberliegenden Hautstellen durch Entwicklung von Joulescher Wärme oder durch Auftreten von Funkenbögen zwischen den Hautoberflächen Verbrennungen entstehen. — Die Tatsache, daß durch glühende Metalle experimentell im Stratum germinativum der Epidermis und auch in den inneren Organen ähnliche Veränderungen wie bei den elektrischen Strommarken, insbesondere auch der Status vacuolaris (Status porosus nach Simonin, „Epithelwaben“ nach Schridde) erzeugt werden können, ist kein ausreichender Beweis für die Entstehung der spezifischen elektrischen Hautschäden durch Entwicklung Joulescher Wärme. Auch die Annahme elektrolytischer Wirkungen des Stromes hält Verf. für nicht begründet, Besonders scharf wendet er sich gegen die Theorie Jellineks, daß es sich bei diesen Hautveränderungen um eine rein mechanische Wirkung des elektrischen Stromes handle. Im Gegensatz zu den Verbrennungen sind die spezifischen elektrischen Hautschäden nicht schmerhaft, zeigen keine lokale entzündliche Reaktion, verlaufen ohne Allgemeininfektion und neigen nicht zu Wundeiterungen; sie vernarben rasch mit glatter, weicher Narbe.

Verf. berichtet ausführlich über 2 Fälle, die bei besonders guter Erdung nach Kontakt mit einer Wechselstromleitung von 150 Volt rasch tödlich verliefen. In einem Falle wurde die Leiche exhumiert, ohne daß trotz vorgeschriftener Fäulnis die histologische Diagnose der spezifischen elektrischen geringfügigen Hautschäden beeinträchtigt war. Die angewandte histologische Technik wird genau beschrieben, die Färbung nach Gallego besonders empfohlen. Die untersuchten geringfügigen elektrischen Strommarken zeigten bei Fehlen jeder entzündlichen Reaktion Koagulationsnekrose, die die Hornschicht und die Malpighische Schicht betraf. Unter der nekrotischen Oberfläche, durch das Auftreten verschieden großer Höhlenbildungen vor ihr getrennt, findet sich das stets charakteristisch veränderte Stratum germinativum der Epidermis. Seine Zellen zeigen eine außergewöhnliche spindelförmige Verlängerung bis auf die 4—5fache Länge normaler Zellen, Verschmälerung und Anordnung zu Zellzügen, sowie Chromatinverarmung.

*Goldberg (Breslau).*

#### Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

**Kuntzen, Heinrich:** Erhöhung der Thrombosebereitschaft durch chronische Vergiftung mit Autoabgasen. (*Chir. Univ.-Klin., Leipzig.*) *Dtsch. med. Wschr.* 1931 II, 1319—1321.

Von Payr ist die Vermutung ausgesprochen worden, daß die Schädigungen des neuzeitlichen Großstadtlebens nicht ganz unbeteiligt sein könnten an der Erhöhung

der Thrombosebereitschaft. Dabei ist besonders an Benzin- und Benzoldämpfe gedacht, ferner an die Staub- und Rauchplage und an die Entwicklung schädlicher Dämpfe durch Fabrikbetriebe, zumal in der Leipziger Chirurgischen Klinik gefunden wurde, daß die Stadtbevölkerung ganz überwiegend an der Zahl der Thrombose- und Emboliekranken beteiligt sei. Dementsprechend ließ Kuntzen Versuchstiere längere Zeit hindurch täglich kleinste Mengen von Benzin-Benzol-Abgasen einatmen. Bei solch chronischer Vergiftung erhielt das Blut Eigenschaften, die denen der akuten Benzolvergiftung entgegengesetzt waren. Die Folge davon war eine Zunahme der Thrombosebereitschaft. Es scheint, daß wir in der zunehmenden Vermischung unserer Atemluft mit derartigen Substanzen einen Faktor für die Häufung der Thrombose- und Emboliefälle ersehen müssen. Doch bleibt noch zu untersuchen, welche Gasbestandteile insbesondere in Frage kommen. Ferner ist die Thrombosebereitschaft noch unter Berücksichtigung des Gefäßwandfaktors zu messen. *Georg B. Gruber.*<sup>oo</sup>

**Nieolaysen, Johan: Postoperative Thrombose und Embolie. Eine statistische Untersuchung vom 27. 10. 29 bis 26. 10. 30.** *Acta chir. scand.* (Stockh.) **69**, 21—36 (1931).

Nach dem de Quervainschen Vorschlag umfaßt diese Sammelstatistik von insgesamt 26 844 Fällen überhaupt nicht nur die Embolietodesfälle, sondern alle beobachteten Embolien und postoperativen Thrombosen. — Zweifelhafte Fälle, die sicher sich unter den absolut 414 Fällen ohne Todesfälle befinden, sind durch die subjektive Begutachtung jedes einzelnen Falles durch erfahrene Chirurgen und bei der Sichtung von ausführlichen Fragebogen über die Einzelfälle auf ein Minimum herabgedrückt. Der Inhalt der Fragebogen ist in der Arbeit aufgeführt und scheint das Wesentlichste für eine solche Umfrage zu enthalten. Die Zahl der Embolietodesfälle betrug 36; 239 war die Zahl der Embolien überhaupt, 175 Thrombosen wurden ohne Embolie festgestellt. Von den 26 844 betrafen 21 867 Operationsfälle, die übrigen sind Frakturfälle, Osteosynthesen und Entbindungen. Die Häufigkeit der Thromboembolien beträgt 1,53% mit 0,14% Todesfälle an Lungenembolie, ist also als niedrig zu bezeichnen. Bei Frakturen ist sie höher, beträgt 1,9% bei 0,27% Mortalität. Eine Tabelle gibt eine Übersicht über die Art der ausgeführten Operationen. Absolut gleich hoch ist die Zahl der Thromboembolien bei beiden Geschlechtern. Männer wurden 4 mal häufiger von der tödlichen Embolie betroffen als die Frauen. Die Zahl der klinischen Thrombosen hingegen ergab bei den Frauen die doppelte Anzahl als bei den Männern. Der Gipfel der Entstehung der Thromboembolien liegt zwischen 6. bis 10. Tag post operationem. Auch der 1., 2. und 13. Tag zeigen in der beigefügten graphischen Darstellung Zacken nach oben. Abgesehen von einer gewissen Mehrung der Thromboembolien im Winterhalbjahr scheint die Jahreszeit entgegen anderen Statistiken ohne Einfluß zu sein. Die bekannten emboliengefährlichen Operationen zeigen auch in dieser Statistik die weitaus höchstens Prozentzahlen an Todesfällen. — Der bekannte Altersgipfes liegt zwischen 50—59 Jahren. Was dem Alter verlorengegangen zu sein scheint, ist die Regulationsfähigkeit des Gefäßsystems; in dem Sinne, daß eine krankhafte Hemmung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes auftritt. — Die postoperative Flüssigkeitseinbuße wird bestätigt. — Sie betrifft die Jugend wie das Alter gleichermaßen. Der Flüssigkeitsverlust und mangelnde Ersatz ist am stärksten ausgesprochen nach „emboliegefährlichen“ Operationen. *A. Staph.*<sup>oo</sup>

**Hosoi, Kiyoshi: Pulmonary embolism and infarction. Analysis of sixty-four verified cases.** (Lungenembolie und Infarkt. Analyse von 64 autoptisch sichergestellten Fällen.) (*Dep. of Path., Albany Med. Coll. a. Path. Laborat., Albany Hosp., Albany.*) *Ann. Surg.* **95**, 67—92 (1932).

Bericht über 64 Fälle von Lungenembolie, die in den Jahren 1921—1929 im Albany Hospital zur Autopsie kamen. In 25 Fällen handelte es sich um postoperative Embolien, in 3 Fällen um posttraumatische Embolien. In 36 Fällen waren krankhafte Zustände im Bereich des Herzens Ursache der Embolie. Die Embolien wurden in 7,9% aller Autopsien gefunden, in 2,1% aller Todesfälle und in 0,012% aller Krankheitsfälle. Eine besondere Einwirkung des Geschlechts ließ sich nicht feststellen. Dagegen

zeigte sich der bekannte Einfluß des Lebensalters, indem die Embolien meist jenseits des 40. Lebensjahres auftraten. Ebenso fand sich der bekannte Einfluß der Körperkonstitution, indem alle zur Autopsie gekommenen Emboliefälle korplente Patienten betrafen. Von den postoperativen Emboliefällen wurden 0,09% nach chirurgischen Eingriffen, 0,08% nach gynäkologischen Eingriffen beobachtet. In 34% der Fälle trat die Embolie in der 1. und 2. Woche nach der Operation ein. Die Dauer der embolischen Erscheinungen betrug wenige Augenblicke bis zu 10 Tagen. 80% der Todesfälle traten am 3. Tage ein. Bei den zur Embolie führenden Operationen handelte es sich in 68% der Fälle um Operationen im Bereich des Unterbauches. Bei den im Anschluß an Herzstörungen beobachteten Embolien dauerten die Erscheinungen meist länger (bis zu 27 Tagen) an, indem es sich hier meist um kleine Embolien handelte. 42% der postoperativen Emboli fanden sich in den Unterlappen der Lunge, öfters am rechten als am linken. In ebensoviel Prozent der Fälle war die Hauptarterie betroffen, wobei wiederum die rechte öfters verstopft war. Bei den durch Herzstörungen bedingten Embolien handelt es sich meist um kleine Embolien und entsprechend um Verschluß der kleinen Lungenarterien. Auch hier waren meist die Unterlappen betroffen, wobei freilich ein Unterschied zwischen rechts und links nicht festgestellt werden konnte. Infektiöse Embolien fanden sich in 32% der operierten und in 50% der durch Herzstörung bedingten Fälle. Die Herzstörungen bestanden in Hypertrophie, Arteriosklerose und Endokarditis. Meist war das Herz verbreitert und dilatiert. Häufig fand sich auch Coronarathrombose und Endocarditis verrucosa. Die Infarktbildung wurde nach Embolie infolge Herzstörungen häufiger beobachtet als nach postoperativen Embolien.

*M. Strauss (Nürnberg).*

**Swinford jr., Oscar: An unusual manifestation of embolism.** (Über eine ungewöhnliche Manifestation von Embolie.) (*Dep. of Path., Univ. of Virginia Med. School, University.*) *J. amer. med. Assoc.* 98, 218—219 (1932).

Ein 4jähriges Mädchen war in das Krankenhaus mit den Erscheinungen einer ausgesprochenen Purpura hämorrhagica eingeliefert worden. Die Temperatur betrug 100° (Fahrenheit), der Puls 125, Respiration 26; es bestanden schwere Allgemeinerscheinungen, Blutungen der Haut und der Schleimhäute, ein systolisches und diastolisches Geräusch über dem Herzen, ferner ein perikardiales Reiben im 3. linken Intercostalraum. Der Blutbefund war 35000 Leukozyten, 3 Millionen rote Blutkörperchen, 40% Hämoglobin, 75000 Blutplättchen, 0,6% Reticulocyten; abnorme Leukozytenformen fanden sich nicht, die Wa.R. war zweifelhaft, im Urin zahllose hyaline und feingranulierte Zylinder, 15—20 Leukozyten im Gesichtsfeld. Die klinische Diagnose einer symptomatischen Purpura, ferner Perikarditis und wahrscheinlich septischer Endokarditis fand bei der Sektion ihre Bestätigung: Das Herz wog 112 g, zeigte zahlreiche Epikardekchymosen, eine verruköse Endokarditis der hinteren Mitralklappe, an der Spitze der linken Kammer nach der Scheidewand zu ein ungefähr haselnußgroßer angelagerte Thrombus und, was das Bemerkenswerteste ist, vermutlich von da aus eine embolische Verschleppung von Thrombenmaterial, wobei ein kleines Thrombenstückchen in der linken Aortentasche steckte, während in der hinteren mittleren Aortentasche 3 kleine Emboli sich vorkanden. Die Emboli waren nach Farbe und Konsistenz vollständig übereinstimmend mit dem Parietalthrombus in der linken Herzkammerspitze. Die bakteriologische Untersuchung ergab aus dem Blut des rechten Herzrohrs den *Streptococcus viridans*. Die vom Kammerthrombus losgelösten Thrombenpartikelchen müßten mit der Diastole in die Sinus valsalvae hineingeschleudert worden sein. (Offenbar sind sie dann festgewachsen, sonst ist ihr Verbleben an dieser exponierten Stelle nicht recht erklärlich. Ref.) *Merkel (München).*

**Löwenthal, Karl: Zur Pathologie der Aorta.** (*Path.-Anat. Abt., Städt. Krankenh., Berlin-Lichtenberg.*) *Med. Klin.* 1931 I, 883—885.

Kasuistische Mitteilungen: 1. 37jährige Frau, seit 6 Jahren langsam wachsende Struma. Herzanfälle, Gewichtsabnahme, psychische Labilität. Operation: doppelseitige Strumektomie, plötzliche Blutung aus einem scheinbar retrosternal gelegenen isolierten Strumalappen. Verblutung. Sektion: luische Mesaortitis, aber erst auf der Höhe des Bogens beginnend bis zum Zwerchfell. Aneurysma spurium auf der Höhe des Bogens zwischen den Carotidenabgängen entwickelt, größtenteils thrombosiert, am obersten Ende Eröffnung des Aneurysmas (bei der Operation). Die mikroskopische Untersuchung ergibt luische Gefäßwandveränderung, Ruptur an dieser Stelle und Entstehung eines extramuralen Hämatoms. — 2. 46jähriger Mann, Vermutungsdiagnose Magenblutung. Nach der Einlieferung gestorben. Sektion: schwere schwielige Mesaortitis der ganzen Brustaorta kombiniert mit

Atherosklerose, diffuses Aneurysma des ganzen Aortenbogens. Rupturstelle am Übergang vom Bogen zur absteigenden Aorta mit großem extramuralem Aneurysma spurium, Perforation des Aneurysmas in den Oesophagus. Das Aneurysma stand großenteils isoliert und hatte nur je eine Öffnung in die Aorta und in den Oesophagus. — 3. (Alter ?) Im Krieg Nierenentzündung, seitdem leidend. Uramische Erscheinungen, zuletzt Anschwellung der Beine, Cyanose, plötzlich heftige Leibscherzen in die Oberschenkel ausstrahlend, Beine nicht mehr beweglich. Operation in Lumbalanästhesie: Laparotomie, Entfernung eines 3 cm langen Gerinnsels aus der linken Arteria iliaca (!): Anastomosenbildung zwischen rechter und linker Iliaca, Eröffnung der Bauchaorta (!); Entfernung eines  $1\frac{1}{2}$  cm breiten zusammengeknäuelten Intimaringes. — Sektion: große stark granulierte Schrumpfniere, riesige Herzhypertrophie und Dilatation (links), diffuse Intimaverdickung im ganzen Arteriensystem, Querruptur des Aortenbogens dicht oberhalb der Klappen, ausgedehnte intramurale Blutungen, Querruptur der Intima der Bauchaorta oberhalb der Gabelung mit völliger Loslösung eines Intimaringes, intramurales Hämatom der Arteria coeliaca bis in die Arteria lienalis. Offenbar hatte sich die Schrumpfniere auf dem Boden einer Kriegsnephritis entwickelt, sekundäre Hypertonie. Durch die Funktionsstörung der Vaso vasorum intramurale Blutaustritte und Gefäßwandnekrosen, Lösungen der Gefäßwandschichten voneinander. Hinweis auf die Untersuchungen von Erdheim und Gsell. — 4. 44-jährige Frau, viel Anginen und Rheumatismus, Cholezystektomie vor vielen Jahren. Plötzliche Darmerscheinungen. Zuerst Durchfälle, dann Darmlähmung. Operation: Laparotomie: Peritonitis bei Dünndarmgangrän (50 cm Länge). Sektion: fast verschließende Thrombose der Aorta vom 2. Intercostalraum an bis 3 cm weit in die Arteriae iliaceae hinein (!!). Fortgeleitete Thrombose der Art. coeliaca und linealis, mesenterica sup. und inf. sowie beider renales. Extraperitoneale Perforation der Bauchaorta von 4 mm Durchmesser zwischen Art. mesent. sup. und linker Art. renalis. Nekrose der Milz und der Nieren und großer Teile der Leber, des untersten Ileums sowie des Dickdarms. Frischer pflaumengroßer Thrombus an der Spitze des linken Ventrikels. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich in der Aortenwand, besonders in der Adventitia und in den äußeren Mediaschichten, reichliche Durchsetzungen mit Eiterkörperchen, besonders in der Bauchaorta in der Umgebung der Perforation, kleiner und spärlicher auch in der Brustaorta. Löwenthal vermutet, daß Atherosklerose und Hypertonie schon bestanden haben und eine hinzugekommene Infektion zur eitrigen Aortitis führte (über Bakterienbefunde ist nichts berichtet). Die tödliche Komplikation war die Aortenthrombose. Hinweis auf die Literatur (Sigmund, Buchaly, Desclin).  
*H. Merkel (München).*

**Böhne, Carl: Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung.** (*Path. Inst., Marienkrankenhaus, Hamburg.*) Beitr. path. Anat. 86, 566—612 (1931).

Die vorliegende Arbeit stützt sich auf die Untersuchung von 78 Fällen mit der klinischen Diagnose Apoplexie, welche Verf. unter 1000 Fällen von Erwachsenen-Sektionen vorfand. Unter diesen 78 Fällen waren 57 Fälle von weißer oder hämorrhagischer Hirnerweichung, 7 Fälle von apoplektischer Hirnblutung, 3 Fälle von Hirntumoren, 2 Fälle von Hirnabsceß (Fehldiagnose) und 3 Fälle von Blutungen zwischen die weichen Hämorrhagien bzw. zwischen beide Blätter der Dura (?), 2 Fälle von Meningitis und 4 Fälle von klinischem Diabetes, in denen für die klinischen Symptome der Hirnstörung ein anatomisches Substrat nicht gefunden werden konnte. Die Zusammensetzung von Böhne, durch 16 sehr schöne makroskopisch-photographische Abbildungen illustriert, ist besonders bemerkenswert gegenüber einem unlängst erschienenen Buch von Schwarz: *Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung*, Berlin 1930, in welchem dieser Autor die 3 häufigsten Erscheinungsformen, die Erweichung, die kompakte Blutung und die hämorrhagische Infarcierung herausgenommen und zum Gegenstand einer ausführlichen anatomischen und pathogenetischen Untersuchung gemacht hat. B. hat an dieser Arbeit von Schwarz auszusetzen, daß zahlenmäßige Angaben fehlen, daß etwa 400 Fälle ausgewählt verarbeitet sind ohne Angaben, welchen Prozentsatz sie darstellen und endlich wird beanstandet das Fehlen von klinischen Daten. — B. teilt sein Material ein: I. Über die Gehirnarterien-Embolien, insbesondere über das anatomische Substrat der sog. embolischen Striatum-Apoplexie. II. Über die kompakte apoplektische Hirnblutung. III. über die weiße und hämorrhagische Hirnerweichung. Die Ergebnisse weichen zum Teil erheblich von denjenigen von Schwarz und Goldstein ab: Zu I. Der arteriell embolische Gefäßverschluß führt meist zur Kolliquationsnekrose; unter noch unbekannten Bedingungen kommt es in der erweichten grauen Substanz zu feinen Blutaustritten aus den Gefäßen, die unter Umständen zusammenfließend den Eindruck einer homogenen

Blutung machen können, aber von den eigentlichen kompakten Blutungsherden genetisch vollkommen zu trennen sind. Besonders typisch ist der in der lateralen und oberen Striatumpartie lokalisierte weiße oder hämorrhagische Erweichungsherd, wobei der embolische Ppropf meist auf der ersten Gefäßabzweigung der Arteria cerebri media reitet. Auch kartikale Endäste der Arteria cerebri media können dabei von der Stromzufuhr abgeschnitten werden. (Diapedesisblutungen in der Großhirnrinde.) Untere Striatumherde kommen nur bei ausgedehnter Thrombose vor; die oberen Striatumherde sind absolut eindeutig embolisch. Blanke Embolien führen fast nie zu hämorrhagischen Erweichungen in der weißen Hirnsubstanz, häufig aber septische Embolien. — Zu II. Hier spielt eine große Rolle die essentielle Hypertonie, die sich stets in einer Hypertrophie der linken Kammerwand bzw. des ganzen Herzens äußert. B. fand Ventrikelpolyhypertrophie, abgesehen von Herzklappenveränderungen, 14 mal bei genuiner oder sekundärer Schrumpfniere und 72 mal bei essentieller Hypertonie. Alle 7 Fälle von kompakter apoplektischer Hirnblutung boten anatomisch und klinisch eindeutige Zeichen einer Hypertension, während unter den weißen und hämorrhagischen Erweichungen 24 mal die Blutdruckerhöhung klinisch bzw. anatomisch mit Sicherheit erweisbar war. Besonders wird hervorgehoben, daß im Gegensatz zu der genuinen Hypertonie die Bedeutung der doch so gewaltigen Blutdruckerhöhung bei der Aorteninsuffizienz und der renalen Hypertonie für die Entstehung von Apoplexien eine geringe ist. Äußerst wichtig ist das Hinzutreten der Hirnarteriosklerose. Es wird dann auf die Ausbreitung und Histologie der Arteriosklerose der extracerebralen Arterien und auf die regressiven Veränderungen an den intracerebralen Gefäßen eingegangen, wobei B. bemerkenswerterweise einen Unterschied macht hinsichtlich der mikroskopischen Veränderungen einerseits an den extracerebralen und andererseits an den intracerebralen Arterien. Bei seinen 7 Fällen von kompakter apoplektischer Hirnblutung bestand jedesmal eine essentielle Hypertonie. Die weitaus wichtigste Lokalisation derselben stellt die sog. Putamen-Clastrum-Apoplexie dar (Schwartz), doch weist B. darauf hin, daß er hinsichtlich der Lokalisationsbestimmung nicht in allen Punkten mit Schwartz übereinstimmen könnte. Auch die Auffassung von Schwartz, daß die kompakten Blutungen sehr oft aus einzelnen abgrenzbaren Herden hervorgingen, wird von B. auf Grund seiner Beobachtungen nicht geteilt. Schwere arteriosklerotische Gefäßveränderungen fanden sich stets bei den kompakten Blutungen; durch Ausspülung der Blutungsherde in Wasser sind Kontinuitätstrennungen der Gefäße unschwer nachzuweisen, allerdings läßt sich nicht immer sagen, ob es sich um die ursächlich primären Rupturen gehandelt hat. Große Striatumblutungen und ausgedehnte, die weiße Substanz betreffende Blutungsherde entstehen vom primären Striatumherd aus. Es besteht kein wesentlicher Substanzverlust bei der Einwölbung des Blutes im Gegensatz zu der hämorrhagischen Erweichung, wo ein solcher behauptet wird. Typische kompakte Blutungsherde sind stets solitär (?), aber teilweise mit arteriosklerotischen Erweichungsherden kombiniert. — Zu III. Auch hier ist wie bei der embolischen Apoplexie die Kreislaufstörung das pathogenetisch Wichtigste, d. h. die Sperrung der Blutzufuhr. B. hat 47 Fälle von weißer und hämorrhagischer Hirnerweichung verarbeitet. Die Lokalisation zeigt zahlreiche Analogien zu den embolischen Herden. Sie finden sich außerhalb und im Bereich des Striatum wohl gleich häufig. Die Form des Herdes und die Größe richtet sich nach dem Umfang des Versorgungsbezirks der verschlossenen Arterie. Bei den Erweichungsprozessen spielen aber die sekundären Diapedesisblutungen eine sehr große Rolle. Diapedesisblutungen sind in der grauen Substanz (auch der Rinde) häufiger wie in der weißen. Die Arteriosklerose der Gehirnarterien ist für die Genese der Erweichungsherde von sehr großer Bedeutung. Es braucht nicht der Verschluß die Voraussetzung zu sein, auch Verengerungen arteriosklerotischer Natur können zu Erweichungen führen. In der weißen Substanz sind die Nekrosen meist weiß; hinzutretende hämorrhagische Erweichungen sind hier äußerst selten.

Merkel (München).

**Rix, Erich: Histologische und tierexperimentelle Untersuchungen über die Encephalitis post vaccinationem. (Path. Inst., Univ. Marburg, Lahn.)** Beitr. path. Anat. **87**, 637—658 (1931).

Es handelte sich um einen 5jährigen Knaben, der 12 Tage nach der Impfung unter schweren cerebralen Erscheinungen erkrankte und 8 Tage später starb. Der Fall erscheint Verf. pathogenetisch deswegen wichtig, weil der Vater des Patienten ebenfalls anschließend an die Impfung unter Lähmungserscheinungen erkrankt sein soll. Bei dem Knaben fanden sich histologisch die bekannten Veränderungen sowohl im Hirn als auch im Rückenmark. Verf. hat Filtrate vom Hirn (Sektion 3 Tage nach dem Tode) sowie Liquor (dieser bakteriologisch negativ, während aus dem Hirn Colibacillen gezüchtet wurden) auf Kaninchen verimpft. Die Impfung geschah meist suboccipital; in einigen Fällen auch wurde intratestikulär und corneal geimpft. Ein großer Teil der Tiere starb nach wechselndem klinischen Bild (zum Teil mit Lähmungen). Histologisch wurde außer Hyperämie und Blutungen nie ein nennenswerter Befund erhoben. Verf. ist der Meinung, daß er mit einer toxinähnlichen Substanz experimentierte. Er schließt: „Nicht zu entscheiden ist die Frage, ob diese aus der Gehirnsubstanz stammende und in das Filtrat übergehende Komponente das direkte Produkt des fraglichen Erregers der E. p. v. ist oder vielmehr auf sekundäre Umsetzungen der Gehirnsubstanz zurückgeführt werden muß.“

Pette (Hamburg).<sup>oo</sup>

**Mornet, Jean, et Vigneron: Deux cas mortels d'encephalite de la vaccine.** (Zwei tödliche Fälle von Impfencephalitis.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. **47**, 1830 bis 1832 (1931).

Verf. berichtet über 2 mit dem Tode endigende Fälle von Impfencephalitis. Die Diagnose erscheint zweifelsfrei. Das Leiden trat 11—12 Tage nach der Pockenimpfung auf, begann mit Kopfschmerzen und führte zu sehr eigenartiger Somnolenz und dann schnell zum Koma und Exitus. Fieber 40°. Krämpfe, Urinretention, Meningealsyndrom bestanden in beiden Fällen. Keine Lähmungen. In der Zeit, wo diese beiden Fälle von Impfencephalitis auftraten, wurden Fälle von Poliomyelitis, Encephalitis lethargica oder Meningitis cerebrospinalis nicht beobachtet.

Kurt Mendel (Berlin).

**Marinesco, G., et State Dragănescu: Myélite nécrotique aiguë. (Étude anatomo-clinique de deux cas.)** (Akute nekrotisierende Rückenmarksentzündung. [Klinisches und Anatomisches über zwei Fälle.]) Ann. Méd. **31**, 5—20 (1932).

Verff. zählen 2 Fälle, in welchen die Erkrankung einmal nach 5 Wochen, das andere Mal nach 20 Tagen zum Tode führte, der im Titel benannten von Foix und Alajouanine beschriebenen Krankheit zu. Wegen des ungewöhnlich raschen Verlaufes waren die bezeichneten Gefäßveränderungen nicht so ausgebildet. In einem Fall war nur die Adventitia verdickt, im anderen alle Gefäßschichten mit Verengerung der Lichtung. — Verff. halten aber in Übereinstimmung mit anderen Forschern die Gefäßveränderung nicht für die Ursache, sondern führen beides auf eine toxicisch infektiöse Einwirkung zurück, wahrscheinlich einen unsichtbaren Erreger. Sonst nur von neurologischer Bedeutung.

Meixner (Innsbruck).

**Ewald, W.: Zur Frage der Osteodystrophia fibrosa (Ostitis deformans Paget) und Spontanfraktur.** (Chir. Univ.-Klin., Bonn.) Mschr. Unfallheilk. **38**, 492—505 (1931).

In letzter Zeit ist von seiten der Pathologen (Frangenheim, Schmorl u. a. immer wieder der einheitliche histogenetische Charakter der Ostitis deformans Paget und der Ostitis fibrosa v. Recklinghausen betont worden. Es wurde deshalb auf dem Pathologenkongreß 1926 vorgeschlagen, beide Krankheitsformen unter der Bezeichnung Osteodystrophia fibrosa zusammenzufassen. Gegen diese Zusammenfassung zweier klinisch meist gut voneinander abgrenzbaren Krankheiten ist Einspruch erhoben worden. Verf. hat die Unterschiede unter den Krankheitsbildern tabellarisch zusammengestellt. Aus einer Tabelle ersieht man, daß unter der großen Zahl der publizierten Fälle von Pagetscher Ostitis sich nur ganz vereinzelt Spontanfrakturen finden, eine Tatsache, die unter Umständen für die Unfallbegutachtung von großer Bedeutung sein kann. [Morris, Proc. roy. Soc. Med. **24**, 689 (1931), hat allerdings vor kurzem erst 4 Fälle von Ostitis deformans Paget mit Spontanfrakturen veröffentlicht; Ref.]

Baruch (Berlin).<sup>oo</sup>

### Kurpfuscherei.

**Berger, Hermann: Können wir die Kurpfuschereiprozesse erfolgreicher gestalten?** Z. Med. beamte **44**, 385—391 (1931).

Die Bezeichnung Kurpfuscher möchte der Verf. im Gutachten vermieden sehen. Die Schuldbenennung sollte man ersetzen durch den Nachweis der Schädigung oder