

Verf. hält in dem von ihr beobachteten Einzelfall die Annahme für bestätigt, „daß die Alkoholhalluzinose bei endogener Bereitschaft schon bei geringerer exogener Schädigung entsteht, während das Delir erst als Folge schwererer körperlicher Einwirkungen anzusehen ist“. Abschließend wird die Frage erörtert, ob in einem Fall wie dem von C. beobachteten die Voraussetzungen einer Unfruchtbarmachung im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses für vorliegend erachtet werden können.

Többen (Münster i. W.).

**Kinberg, Olof: Mord des eigenen unehelichen Kindes durch eine schizoide Frau im Zustand psychologischer Verstimmung. (Rättpsykiatr. Klin., Stockholm.) Sv. Läkartidn. 1935, 582—596 [Schwedisch].**

Eine 28jährige, unverheiratete Frau wirft sich mit ihrem 6jährigen unehelichen Sohn in den Armen ins Wasser. Der Knabe stirbt. Sie selbst wird in einem ohnmächtigen Zustand gerettet. Sie wird wegen des Mordes angeklagt. — Eine psychiatrische Untersuchung zeigt eine mit Geisteskrankheit bilateral-hereditär belastete Frau von „weichem, sensitivem, schizoidem Typus“. Von dem Vater des Kindes verlassen, eine unglückliche Verbindung mit einem anderen Manne. Die psychologische Analyse des Verf. kulminiert in folgendem Satz: „Durch Gravidität und die Ausschweifung des Verlobten gerät sie in einen schweren, mentalen Konflikt, der zu einer im höchsten Grad psychologischen Fehlanpassung mit starker innerer Spannung und Gleichgewichtsstörung führt, was sich alles entwickelt in eine Angstneurose mit Suicidalgedanken und Versuchen, dramatischen zum Inhalt adäquaten Augentäuschungen, Kopfschmerzen, Reizzustand in dem vagosympathischen System, somatischen Spaltungssymptomen mit cornealem Hyporeflex, aber ohne Zusatz von schizophrenen Symptomen.“ Ihr Mord ist altruistisch motiviert. Unzurechnungsfähig, in eine Irrenanstalt übergeführt. Wigert.

### Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

● **Handbuch der Neurologie. Hrsg. v. O. Bumke u. O. Foerster. Bd. 10. Spezielle Neurologie II. Erkrankungen der Wirbelsäule, des Schädels mit Nebenhöhlen und der Hüllen. Berlin: Julius Springer 1936. VI, 465 S. u. 105 Abb. RM. 92.—.**

**Schulze, Werner: Erkrankungen des Schädels, der Kopfschwarte und Brüche der Schädelkapsel. S. 110—158 u. 22 Abb.**

In Form eines kurz gefaßten und trotzdem genügend ausführlichen Referates werden die angeborenen Mißbildungen der Kopfschwarte und des Schädels, die akute und chronische eitrige Infektion der Kopfschwarte und des Schädels (Osteomyelitis), Tuberkulose und Syphilis des Schädels, die Geschwulstbildungen der Kopfschwarte und des Schädeldachs, die Verletzungen der Kopfschwarte und die Brüche des Hirnschädels besprochen. Die einzelnen Kapitel der Arbeit bemühen sich um eine möglichst vollzählige Aufführung der einzelnen Erkrankungen, wobei bei den häufigeren Formen klinische und anatomische Verhältnisse eingehend besprochen werden und auch den Behandlungsmethoden ein breiter Raum gewidmet wird. Im Kapitel über die Geschwülste scheint mir der Einfluß des Traumas für die Entstehung der mannigfachsten Geschwulstformen etwas zu sehr betont zu sein. Besonders eingehend werden die verschiedenartigen Verletzungen der Kopfschwarte und die Brüche des Hirnschädels abgehandelt.

Esser (Bonn).

**Téchoueyres, E.: Essai d'interprétation biologique de quelques processus et structures pathologiques. (Inflammations, régressions, tumeurs.) (Biologischer Deutungsversuch einiger pathologischer Prozesse und Bilder. [Entzündung, Rückbildungsvorgänge, Tumoren.]) Ann. d'Anat. path. 12, 881—896 (1935).**

Die Deutungsversuche, die ein von allen Seiten zusammengetragenes biologisches Tatsachenmaterial benutzen, sind im Plauderton abgefaßt und schließen mit einem resignierten: „Allah est bien plus savant“ der arabischen Märchenerzähler gegenüber den komplexen Vorgängen biologischen Geschehens.

Ostertag (Berlin).

\* **Maresch, Rudolf: Zur Pathologie der Entzündung. (Path.-Anat. Inst., Univ. Wien.) Wien. klin. Wschr. 1935 II, 1202—1204.**

Ein Überblick über unsere Kenntnisse von der allergischen und von der serösen Entzündung zeigt, daß wahrscheinlich zwischen diesen beiden Reaktionsformen sehr nahe Beziehungen bestehen. Besonders die Versuche von Eppinger über seröse Entzündung etwa durch Allylformiat machen es wahrscheinlich, daß dem rheumatischen Krankheitsbild nicht ein bestimmtes spezifisches Agens zugrunde liegen muß, sondern daß es durch Giftstoffe verschiedener Herkunft und Art auch bei direkter Einwirkung ohne vorangehende Sensibilisierung hervorgerufen werden kann.

Krauspe (Königsberg i. Pr.).

**Lenggenhager, Karl:** Das Wunder der spontanen Blutstillung. (*Chir. Univ.-Klin., Bern.*) Münch. med. Wschr. 1935 II, 2067—2070.

Spontane Blutstillung kleiner Wunden kommt durch Entstehung eines weißen Thrombus zustande. Dieser entsteht durch Plättchenagglutination. Die Gerinnung wird von der lädierten Wundfläche infolge Absonderung von Thrombokinase eingeleitet. Bei der Thrombopenie ist die Blutungszeit verlängert, die Gerinnungszeit normal. Bei der Hämophilie liegt zum Teil eine verminderte Agglutinationsfähigkeit der Plättchen, im Großteil der Fälle aber eine mangelhafte katalytische Wirkung des Thrombins auf die resistenter Prokinase vor. Einreibung von Thrombokinase (gekochter Strumapreßsaft in physiologischer Lösung) in eine Wunde und 2minütige Kompression bewirkt eine zuverlässige Blutstillung, wenn keine größeren Gefäße eröffnet sind.

Esser (Bonn).

**Wantoch, Hans:** Zur Entstehung der Thrombosen. (*Kanton. Asyl, Wil, Kanton St. Gallen.*) Schweiz. med. Wschr. 1935 II, 1000—1003.

Hinsichtlich der Ätiologie der Thrombose nimmt Verf. den heute fast allgemein vertretenen Standpunkt ein, daß mindestens zwei Faktoren zusammenwirken müssen und diskutiert Veränderungen der Blutströmung, Schädigung der Gefäßwände und Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes. Er unterscheidet nur lokale Thrombose und Fernthrombose. Man vermißt in systematischer Beziehung den Hinweis darauf, daß vorwiegend die blande, statische Thrombose näher behandelt ist. Äußere und innere Ursachen, die zu Blutveränderungen und damit zur erhöhten Thrombosegefährdung führen können, werden unter entsprechenden Literaturhinweisen besonders hervorgehoben. Die Zunahme der Thrombosen und Embolien sei nach Morawitz maßlos überschätzt worden. Statistisches Material müsse mit größter Vorsicht ausgewertet werden. Wesentlich verbesserte Herz- und Kreislauftherapie lasse nach Oberndorfer viele Kreislaufkranke ihre Thrombose erleben, während sie früher an Insuffizienzerscheinungen zugrunde gegangen seien.

R. M. Mayer.

**Zinek, K. H.:** Läßt sich die Zunahme der fulminanten Embolien durch die Überalterung erklären? (*Path. Inst., Univ. Berlin.*) Virchows Arch. 296, 289—294 (1935).

Verf. berichtet an Hand des Sektionsmaterials der Berliner Universität, daß auf Grund der vergleichenden Berechnungen weder der Überalterung noch der Carcinomfälle noch anderer Alterserkrankungen ein Einfluß auf die Zunahme der fulminanten Embolien zuerkannt werden kann. An Hand des Materials muß nach seiner Ansicht an dem Bestehen der Zunahme der fulminanten Embolien seit 1924 weit über die Grenzen des Zufalls hinaus festgehalten werden.

Foerster (Münster i. W.).

**Scherf, D., und E. Schönbrunner:** Über Herzbefunde bei Lungenembolien. (*I. Med. Univ.-Klin., Wien.*) Z. klin. Med. 128, 455—471 (1935).

Verff. weisen unter Darstellung einschlägiger Fälle darauf hin, daß bei Leuten, die an einer Thrombophlebitis migrans, an Thrombophlebitiden der unteren Extremitäten oder postoperativen Venenthrombosen leiden, mitunter Erscheinungen auftreten, die denen einer Angina pectoris entsprechen (Angstzustände, Herzschmerzen usw.). Das Elektrokardiogramm weist in solchen Fällen schwere Veränderungen auf. Diese Zustände werden ausgelöst durch Embolien in den kleineren Ästen der Lungenarterien, und zwar nach Ansicht der Verff. durch einen pulmokordialen Reflex, der die Kranzschlagadern verengt.

B. Mueller (Göttingen).

**Jirka, Frank J., and Carlo S. Scuderi:** Fat embolism. A control study of blood serum and urine. (Fettembolie.) (*Surg. Serv., Cook County Hosp. a. Dep. of Surg., Univ. of Illinois, Chicago.*) J. Labor. a. clin. Med. 20, 945—947 (1935).

Nachdem in einigen Hundert normalen Blut- und Harnproben freies Fett mikroskopisch unter Fettfärbung nicht von ihnen nachgewiesen werden konnte, wurden von den Verff. 50 frische Frakturen ebenfalls mit ganz negativem Ergebnis untersucht. Sie können also die Angabe Riedels, daß bei frischen Knochenbrüchen freies Fett im Harn oft vorkomme, nicht bestätigen. Entgegenstehende Resultate müssen auf unbeachtete künstliche Beimengungen von Fett (durch Punktionsnadel, Katheter u. ä.) bezogen werden.

P. Fraenckel (Berlin).

**Harris, R. I.: Fat embolism.** (Fettembolie.) (*Toronto Gen. Hosp., Toronto.*) J. amer. med. Assoc. **105**, 1013—1016 (1935).

Klinisch werden zwei Formen unterschieden: eine pulmonale und eine cerebrale. Bei der Lungenembolie sind die Erscheinungen oft so schwer, daß bald der Tod eintritt oder so leicht, daß der Zustand übersehen wird. Die Schwere des Krankheitsbildes hängt ab von dem Umfang, in dem die Lungencapillaren verstopft sind. Die wesentlichen Zeichen sind Cyanose, Beengungsgefühl auf der Brust und Lufthunger, schneller, schwacher und unregelmäßiger Puls, niedriger Blutdruck. Aus den berstenden Alveolen wird Fett in Tropfen und fetthaltige Alveolen entleert. Die cerebrale Form tritt meist später auf als die pulmonale mit Delirium, Benommenheit und Koma. Auf Fettembolie kann geschlossen werden, wenn auch in anderen Organen Fett zu vermuten ist. Am deutlichsten ist in dieser Beziehung der Nachweis von Fett im Urin. Die Fettembolie ist meist eine ernste Komplikation von Knochenverletzungen und Operationen an den Knochen. Ihr Auftreten wird nicht selten übersehen. Die Möglichkeit einer Fettembolie ist bei jeder orthopädischen Operation ins Auge zu fassen. Zur Verhütung wird die Anlegung eines Tourniquet während der Operation empfohlen, ebenso die Drainage der Wunden nach dem Eingriff in den ersten 24 Stunden.

H. Scholz (Königsberg).

**Sağlam, Tevfik: Ein Fall von Herzechinococcus.** (*Inn. Abt., Krankenh. Guraba, Istanbul.*) Wien. Arch. inn. Med. **27**, 347—352 (1935).

Kurze Beschreibung eines seltenen Falles von Herzechinococcus in der Muskelwand der rechten Kammer. Wie die Sektion ergab, fanden sich außerdem 3 Echinococcusblasen in der Leber. Der klinische Verlauf der Krankheit war kompliziert durch ein Magengeschwür, das zu einer chronischen Peritonitis geführt hatte. Nur spärliche Literaturhinweise. Keine besondere differentialdiagnostische Auswertung. Rein kasuistische Mitteilung. Müller-Hess.

**Krajnik, Bronislaw: Fall von zweifacher Aortaruptur.** Polska Gaz. lek. **1935**, 865—867 [Polnisch].

K. beschreibt einen von ihm sezirten Fall doppelter, dabei zweizeitiger Aortaruptur bei einem 56jähr. Mann mit luetischen Veränderungen. Die zeitlich erste Ruptur befand sich im Aorten-aneurysma und durchbrach die Speiseröhre. Nur dank dem Entstehen eines mächtigen Blutgerinnsels, das die Rupturöffnung zustopfte, kam es nicht zum schnellen Verblutungstod. Da aber dies Gerinnsel das Aortenlumen stark verengte, entstand 2 Tage später die zweite Ruptur im Aortenbogen oberhalb des Gerinnsels infolge einer Blutdruckerhöhung bei gleichzeitiger herabgesetzter Widerstandskraft der luisch-sklerotisch veränderter Aortenwand.

L. Wachholz.

**Gaus, Willi: Eingekleierter Fremdkörper in den unteren Luftwegen!** (*Hals-Nasen-Ohrenklin., Med. Akad., Düsseldorf.*) Münch. med. Wschr. **1935 II**, 1727—1728.

Ein 53jähriger Mann hatte in einer Nacht plötzlich starken Hustenreiz und das Gefühl, als ob ihm etwas in die Luftröhre gekommen sei. Er arbeitete weiter und suchte den Arzt erst 3 Tage später auf, nachdem sich wieder Husten mit blutigem Auswurf und Fieber eingestellt hatte. Verdacht auf Verschlucken eines Kragenknöpfchens, ein Internist stellte einen dafür charakteristischen Fremdkörperschatten im Bereich des rechten Hauptbronchus fest. Mehrere Versuche in der Klinik, den Fremdkörper durch Bronchoskopie zu entfernen, mißlangen, weil dieser fest eingekleibt saß und die stark blutenden Granulationen jede Weiterarbeit unmöglich machten. Schließlich wurde der Knopf in der Chirurgischen Klinik durch Bronchotomie (hinter Mediastinotomie) entfernt. Tod nach 2 Tagen, Sektionsergebnis Bronchiolitis, lobulärpneumonische Herde in beiden Lungen und multiple Abscesse in beiden Unterlappen. Schuld an üblem Ausgange ist die Indolenz des Kranken, der den Arzt zu spät aufsuchte.

Giese (Jena).

**Bergel, D.: Gelbe Leberatrophie nach Unfall.** Ärztl. Sachverst. ztg **41**, 284—286 (1935).

Der Verf. berichtet über einen Gutachtenfall, bei dem die ersten Symptome einer subakuten Leberatrophie am Tage nach dem Unfälle (Sturz auf der Treppe) auftraten. Unter Hinweis auf einen ähnlichen Fall von Curschmann glaubt er die Lebererkrankung als Unfallfolge ansehen zu dürfen, zumal „andere Ursachen, Infektionskrankheiten und Vergiftungen nicht nachzuweisen“ waren.

Voss (Hamburg).

**Müller, Kurt L., und W. Mandel: Akute gelbe Leberatrophie nach Schußverletzung der Leber.** (*Chir. Abt., Städt. Allg. Krankenh., Linz a. d. D.*) Wien. klin. Wschr. 1935 II, 1450—1451.

Bei der Sektion eines 37jährigen Patienten, der 6 Tage nach einer Schußverletzung der Leber, anschließender Laparotomie und Vernähung der Leberwunde zugrunde ging, fand sich eine subakute Leberatrophie. Über die Genese dieser traumatischen Leberatrophie sind nur Vermutungen möglich. Auffallend ist, daß trotz der Häufigkeit der Leberschüsse im Weltkrieg ähnliche Beobachtungen in der Literatur — abgesehen von einem fast gleichartigen Falle von A. Læwen — nicht zu finden sind. Voss (Hamburg).

**Markus, Heinrich: Fehlbildung des inneren Genitale und Tubargravidität.** (*Chir. Univ.-Klin., Köln.*) Dtsch. med. Wschr. 1935 II, 1876—1878.

Ein Fall von Tubenstumpfgravidität wird beschrieben bei einer 27jährigen Frau, die 2 Kinder gehabt hat und eine Fehlgeburt. Bei der Operation fand sich die linke Tube und das linke Ovarium vollkommen normal, rechts war an Stelle der Tube nur ein 1 cm langes Stück vorhanden. Am Ende des Tubenstumpfes fand sich eine Aushöhlung, die man als den Sitz des Eies ansprechen mußte. Es wird darauf hingewiesen, daß bereits Petersen in der Acta Obstetr. Gynäk. skand. 5, 118 (1926) 7 Fälle von Tubenstumpfgravidität mitgeteilt hat. Trendel (Altona).

**Merlin, H.: Zur Frage der „kryptogenetischen“ Streptokokkenperitonitis.** (*Path.-Anat. Inst., Univ. Innsbruck.*) Frankf. Z. Path. 49, 76—81 (1935).

Merlin hat am pathologischen Institut Innsbruck 3 Fälle beobachtet, welche bezüglich des klinischen Bildes mit den von Nordhues für die metastatischen Streptokokkenperitonitiden als charakteristisch angegebenen Symptomen übereinstimmen. Der stürmische, innerhalb kurzer Zeit unter den Erscheinungen der akuten Herzschwäche zum Tod führende Verlauf der Peritonitis, das von Anfang an bestehende hohe Fieber, auch Erbrechen als Frühsymptom war bei allen 3 Fällen vorhanden. Im peritonitischen Exsudat wurden jedesmal hämolytische Streptokokken nachgewiesen. Jedesmal konnte durch die Obduktion und mikroskopische Untersuchung der Bauchorgane ein metastatisch erkranktes Organ der Bauchhöhle als unmittelbare Ursache der Streptokokkenperitonitis nachgewiesen werden: in einem Fall der phlegmonös entzündete Magen, in den beiden anderen Fällen Ovarialabscesse. Nicht das Bauchfell ist es, das einen besonders guten Boden für die Ansiedelung im Blut kreisender Streptokokken aufweist, sondern Organe des Bauchraumes sind es, welche sich in einer gewissen Bereitschaft für die Ansiedelung im Blut kreisender Streptokokken darstellen. Gebelle (München).

**Hermanns, Wilhelm: Über ein notomelisches Teratom bei einem Kind mit Spina bifida dorsalis occulta.** (*Path. Inst., Univ. Göttingen.*) Zbl. Path. 64, 1—5 (1935).

Beschreibung einer beim Menschen selten auftretenden Notomie (Gliedmaße am Rücken — beim Rind mehrfach beobachtet) mit rudimentärem Schulterblatt und mit diesem syndesmotisch verbundenen 4 distal kleiner werdenden Röhrenknochen in einem fingerförmigen Fortsatz der halbkugeligen Bildung am Übergang der Hals- und Brustwirbelsäule mit darunter gelegener 6 cm langer, 2,5 cm breiter Spaltbildung der Wirbelsäule, die sich als Spina bifida über 6—7 unregelmäßig gebildete Wirbel erstreckte, die durch die Bildung verdeckt war. Das Rückenmark war durch eine Cyste hernienartig vorgetrieben (5 Abbildungen.) Die Frage, ob derartige Bildungen als verkümmerte, parasitäre Doppelbildungen aufzufassen sind, oder als Produkte zur Entwicklung gekommener Urkeimzellen (Teratome) läßt sich bei den wenig bekannten Fällen nicht entscheidend beantworten. Roth (Nordhausen).

**Seigneur, Michel: Du traitement de l'éléphantiasis.** (Zur Behandlung der Elephantiasis.) Presse méd. 1935 II, 1411—1412.

Verf. sieht die Elephantiasis mit Le Dantec als eine Streptokokkenkrankheit an, weil in vielen Fällen die von anderer Seite als Erreger angesehenen Mikrofilarien fehlen. Auf Grund der Erfolge, die bei Erysipel erzielt worden sind, gebrauchte Verf. auch bei Elephantiasis in Salvarsanpräparat und erzielte damit gute Erfolge. Er berichtet über 4 derartige Fälle,

die teils an den Gliedern, teils an dem Nebenhoden akute Erscheinungen der endemischen Lymphangitis aufwiesen. Nach 1—4 Einspritzungen von Sulfarsenol trat jeweils Heilung ein. *Mense (Kassel).*

**Loeper, M., E. Bioy, J. Tonnet et A. Varay: L'oxyde de carbone dans le sang de quelques malades.** (Das Kohlenoxyd im Blut einiger Kranker.) *C. r. Soc. Biol. Paris* 118, 1309—1310 (1935).

In vorhergehenden Untersuchungen stellten Verff. beträchtliche Mengen Kohlenoxyd im Blut bei Oxalämie fest und zugleich einen gewissen Parallelismus zwischen CO-Ämie und Oxalämie, die dyspnoischen Krisen und den erhöhten Oxalsäure- und Kohlenoxydspiegel betreffend. — Während nach der Methode von Nieloux das Blut Normaler praktisch frei von Kohlenoxyd gefunden wurde, fanden sich bei Asthma 0,5, bei chronischer Bronchitis mit Asthma 13, bei alkoholischer Lebercirrhose mit Ascites 10, bei Diabetes 13,2 und 9,3, bei Rheumatismus mit Perikarditis 14,8 Vol. CO auf 1000 Blut. *Kürten (München).*

**Gurewitsch, M.: Die pathologisch-anatomischen Besonderheiten der progressiven Paralyse unter Berücksichtigung der klinischen Befunde und der Malariaabehandlung (540 Fälle).** (*Kaschtschenko-Irrenanst., Moskau.*) *Schweiz. Arch. Neur.* 35, 271—286 (1935).

Gurewitsch gibt in gedrängter Form einen Überblick über 540 histologisch untersuchte Fälle. Er glaubt, daß sich die Verlaufsform auch der unbehandelten Paralyse in letzter Zeit geändert hat und eine Zunahme atypischer Formen festzustellen ist. Außerdem trägt aber die Fieberbehandlung zur Entartung der Paralyse bei, so daß man damit rechnen muß, nur noch „Artefakte“ zur pathologisch-anatomischen Untersuchung zu erhalten. Von jedem Fall wurden 5—6 Hirnstücke untersucht, so daß die Angaben über die Lokalisation des Prozesses nur mit Vorsicht verwertet werden können. Das Material umfaßt insgesamt 417 unbehandelte und 123 malaria-behandelte Fälle. Von den 417 unbehandelten Fällen (288 Männer und 129 Frauen) gehörten an: 230 (154 Männer, 76 Frauen) der dementen, 58 (47 Männer, 11 Frauen) der expansiven, 65 (44 Männer, 21 Frauen) der Anfalls- und agitierten Form, 16 (12 Männer, 4 Frauen) der paranoid-halluzinatorischen, 16 (8 Männer, 8 Frauen) der katatonen Form, 19 (12 Männer, 7 Frauen) der senilen Paralyse, 6 der Taboparalyse (5 Männer, 1 Frau), 7 selteneren Formen (2 juvenile Paralysen, 4 Fälle mit Delirium tremens und 1 Fall mit Korsakoffschem Syndrom). Als „typische“ Formen werden die demente und expansive Form zusammengefaßt. Bei dieser Form der unbehandelten Paralyse fand G. die Literaturangaben über Lebensalter der Kranken, Krankheitsdauer, Todesursachen, Hirngewicht und anatomischen Befund bestätigt. Paralytischer Marasmus, längerer Krankheitsverlauf, Hydrocephalus und Ependymitis scheinen bei Frauen häufiger als bei Männern, früher häufiger als jetzt gewesen zu sein. Anfalls- und agitierte Formen stehen einander recht nahe. Sie sind nach Verf. häufiger bei älteren Kranken; über die Hälfte der Kranken starb im ersten Krankheitsjahr; Status und Insult finden sich besonders bei der Anfallsform, Herzlähmung bei der agitierten Form. Anatomisch war festzustellen: hohes Hirngewicht (auch Hyperämie und Hirnschwellung), geringe Hydrocephalie und Ependymitis, trotz höheren Alters geringe Gefäßsklerose, mikroskopisch 5mal Granulombildungen und 3mal umschriebene Entzündungsherde, 50mal besonders schwere und ausgebreitete paralytische Veränderungen (besonders in der Rinde und dem Striatum). Verf. nimmt daher einen Zusammenhang zwischen den schweren Entzündungserscheinungen und der Bösartigkeit des Verlaufs an. Die katatonen Form befällt häufiger junge Kranke und verläuft rasch; der Tod tritt häufig infolge körperlicher Krankheiten ein; die Hirngewichte sind höher als bei den typischen Formen. Hydrocephalus und Ependymitis fehlen nicht selten, 1mal waren miliare Gummata, 2 mal Blutungen im Striatum oder Thalamus nachzuweisen. Die entzündlichen Veränderungen sind meist schwer. Die paranoid-halluzinatorische Form wird öfter im höheren Lebensalter gefunden und verläuft langsam; das Hirngewicht ist meist hoch; histologisch überwiegen hier leichte oder mittelschwere entzündliche Veränderungen. Bei 6 Fällen waren hauptsächlich die unteren Scheitel- und Schläfenfelder affiziert. Bei der senilen Form fand Verf. eine verhältnismäßig hohe Zahl von

Anfalls- und agitierten Formen und von Insulten. Die Atrophie war erheblich. Mikroskopisch zeigten 10 Fälle schwach ausgeprägten Prozeß, 6 Fälle (ausschließlich Anfalls- und agitierte Formen) hochgradige Veränderungen. Niemals fanden sich Drusen oder Alzheimersche Fibrillenveränderungen. Die beiden Fälle von juveniler Paralyse waren stark atypisch, einer davon zeigte eine pflaumengroße Blutung im Stirnhirn. Die Taboparalysen ähnelten der typischen Form, die Fälle mit Delirium tremens und Korsakoffschem Syndrom zeigten ebenfalls das typische Bild. Unter den mit Malaria behandelten Fällen ist die große Zahl der während der Malaria oder bald danach infolge Exacerbation der Krankheit Gestorbenen (39) hervorzuheben. Aber auch die Zahl mit langem Krankheitsverlauf ist größer als bei unbehandelten Fällen. Insulte sind bei Malariabehandelten relativ häufig. Das Hirngewicht ist höher als bei der unbehandelten Paralyse. Relativ häufig sind grobe makroskopische Hirnveränderungen (6 mal eitrige Meningitis infolge Malaria, 2 mal Pachymeningitis haemorrhagica, 1 mal große Hirnblutung, 1 mal kleinere Blutungen), 3 mal fanden sich bei während der Malaria Verstorbenen Milzrupturen. Gute Remission von langer Dauer (praktisch Genesung) trat bei 12 Fällen ein, wobei 4 an einem Rezidiv, 8 an interkurrenten Erkrankungen starben. Von den letztgenannten Fällen bot einer histologisch das Bild der stationären Paralyse, die anderen typische Veränderungen verschiedenen Grades. Die Gehirne der 8 während der Remission Verstorbenen boten histologisch das Bild der stationären Paralyse. 30 Fälle, bei denen die Paralyse nach kurzer Remission rezidierte, boten mikroskopisch schwache (14 Fälle) oder typische Veränderungen (16). Bei 25 klinisch erfolglos Behandelten zeigte das Gehirn 5 mal schwache, 20 mal typische Veränderungen. Bei 35 Kranken, deren Zustand sich nach der Behandlung mäßig verschlechterte, zeigten 19 Gehirne histologisch hochgradige, die restlichen typische Veränderungen. 36 mal traten Exacerbationen der Krankheit nach der Behandlung ein (10 mal katatone, 8 mal epileptiforme, 10 mal paranoid-halluzinatorische Erscheinungen, 8 mal Agitation). Dabei war für die Zustandsänderung im Sinne der katatonen Form festzustellen, daß der Artung der präpsychotischen und „prätherapeutischen“ Persönlichkeit keine Bedeutung zukam. Bei den übrigen Formen bestanden histologisch schwere Veränderungen, bei den Malariaparanoiden 4 mal „vornehmliche Affektion der Schläfenlappen“. Verf. hebt mit Recht hervor, daß er bisher hauptsächlich die ungünstig verlaufenden Fälle untersuchen konnte. Das Ergebnis der Behandlung wird nicht durch die Form der Paralyse vorausbestimmt. Verf. stellt im Gegensatz zu den bisherigen Untersuchern einen bestimmten Zusammenhang zwischen dem Krankheitsverlauf und den anatomischen Veränderungen fest, der sowohl für die unbehandelten wie die behandelten Fälle gelten soll. Abgesehen von der Intensität sei auch die hauptsächlichliche Lokalisation des Prozesses von Bedeutung. (? Ref.) Beide Feststellungen gelten nicht ausnahmslos. Unstimmigkeiten zwischen klinischem und anatomischem Befund erklären sich zum Teil daraus, daß das anatomische Bild nur dem Krankheitszustand am Lebensende des Paralytikers entspricht (Rezidiv nach Remission usw.) [Z. Neur. 116, 214 (1928)].

Friedrich (Arnsdorf).

**Elliot jr., Ellsworth, and Edward R. Easton: Gas gangrene. A review of seventeen cases.** (Gasbrand. Bericht über 17 Fälle.) (*Surg. Serv., Knickerbocker Hosp., New York.*) (Ann. Surg. 101, 1393—1405 (1935).

Verff. unterscheiden 5 Arten des Gasbrandes: 1. die lokalisierte Wundinfektion, 2. den langsam fortschreitenden Gasbrand, 3. den Gruppentyp, wenn ein Muskel oder eine Gruppe von Muskeln erkrankt ist, 4. den massiven Typ mit Erkrankung eines ganzen Gliedabschnittes und 5. die foudroyante Erkrankungsform, die unter toxischen Erscheinungen in 24—48 Stunden zum Tode führt. Komplikationen des Gasbrandes durch Pyämie und Sepsis auf Grund von Streptokokken- und Staphylokokkeninfektion sind nicht selten. Von gasbildenden Bakterien wurde aber in den 17 Fällen der Verff. ausschließlich das *Clostridium Welchii* (perfringens) nachgewiesen. Die Frühdiagnose des Gasbrandes ist von äußerster Wichtigkeit. Man soll an die Möglichkeit

des Gasbrandes denken bei schwerer Schädigung der Blutversorgung des verletzten Körpergebietes und besonders bei schweren Muskelquetschungen und komplizierten Knochenbrüchen. Die prophylaktische Serumbehandlung wird vielleicht der hohen Kosten des Antitoxins wegen nur ausnahmsweise angewandt und kann auch keineswegs die chirurgische Therapie ersetzen. Die 1—4 Tage nach der Verletzung einsetzenden Symptome des Gasbrandes sind auffallende Schmerzhaftigkeit der Wunde, ein bräunliches serosanguinolentes Sekret von charakteristischem an Mäuse erinnernden Geruch, in dem man bakteriologisch Gasbacillen findet. Nach wenigen Stunden folgt diesen Frühererscheinungen die palpatorisch, auskultatorisch und röntgenologisch nachweisbare Bildung von Gasblasen in dem zerfallenden Gewebe. Krankengeschichten der 17 Fälle. Die Mortalität der besprochenen Fälle betrug 20% (nach anderen Statistiken 20—50%). Dies günstige Ergebnis ist mit darauf zurückzuführen, daß es sich ausschließlich um Extremitätenverletzungen (in 80% um die untere Extremität) gehandelt hat, wo die Möglichkeit besteht, durch Amputation der Ausbreitung der Infektion Einhalt zu tun. Der Fall 13 erinnert an 2 Fälle Mansons von Gasbrand nach Amputationen wegen unheilbarer Unterschenkelgeschwüre. Durch diese Fälle aufmerksam gemacht, konnte Manson in einer überraschend großen Zahl von Krampfadergeschwüren *C. Welchii* nachweisen. Die Zeit zwischen Trauma und Auftreten des Gasbrandes betrug in den Fällen der Verff. 1—4 Tage, gewöhnlich 24—48 Stunden. Röntgenologisch wurden nur einmal Gasblasen nachgewiesen. Die typischen Muskelveränderungen (mahagonirote Verfärbung, gekochtes Aussehen, Fehlen der Blutung und der Kontraktion bei querer Durchtrennung) fanden sich in 14 Fällen. Die für Gasbrand charakteristische Anämie war in 2 Fällen sehr deutlich ausgesprochen und durch Blutuntersuchungen festgestellt, war aber sicher auch weniger ausgeprägt in den übrigen Fällen vorhanden. Shock und Hämorrhagie tragen zweifellos zur schnellen Ausbreitung der Infektion bei. Sehr ungünstig auf den Verlauf der Erkrankung können auch schwere Serumreaktionen wirken. Da der Gasbrand besonders bei schweren Kreislaufstörungen und Weichteilquetschungen zu fürchten ist, ist in derartigen Fällen die Blutung sorgfältig zu stillen, sind Blutgerinnsel und Fremdkörper aus den erweiterten Wunden zu entfernen und zahlreiche Gegenöffnungen anzulegen. Wenn in den Wundabscheidungen der *Welchbacillus* nachgewiesen wird, soll das *Welch*-Antitoxin, bei Anwesenheit mehrere anaerober Bakterien das polyvalente Serum gegeben werden. Die chirurgischen Maßnahmen sollen sich nach dem Sitz der Wunde und der Virulenz der Infektion richten. Im Kriege kommen mehr als in der Friedenspraxis Rumpfverletzungen vor, hier sind infizierte Wunden weit auszuschneiden. Bei Extremitätenverletzungen ist die Amputation nicht immer erforderlich, wird aber notwendig, wenn die Zirkulation so stark geschädigt ist, daß das Glied nicht mehr lebensfähig ist. Die Erfolge der Amputation sind günstig, wenn die Inkubationszeit 24—48 Stunden nicht übersteigt. Die Amputation, die auch dringlich wird, wenn Ödem und Krepitation schnell nach dem Rumpf zu fortschreiten, soll in der Regel oberhalb des infizierten Gebietes vorgenommen werden (ein Grundsatz, von dem im Fall 15 obiger Serie abgewichen wurde). Die während des Krieges viel geübte Amputation in einer Ebene hat den Nachteil, daß sie gewöhnlich eine Sekundäroperation erforderlich macht. Verff. bevorzugen daher die Amputation mit Manschettenbildung. Von sonstigen chirurgischen Maßnahmen kommen in Betracht multiple Incisionen und die Exstirpation der nekrotischen Muskelpartien. Die nach Verff. in Betracht kommenden desinfizierenden Wundspülungsflüssigkeiten sind in den Krankengeschichten der einzelnen Fälle erwähnt. Bluttransfusionen sind von zweifelhaftem Wert für die Bekämpfung des Gasbrandes, können aber von großem Nutzen sein, wenn gleichzeitig Shock, starker Blutverlust oder Anämie bestehen. Die Bluttransfusion soll aber nicht die subcutane und rectale Anwendung von Salzlösungen überflüssig machen. Die Antitoxinbehandlung des Gasbrandes sollte einsetzen, sobald die Gasbacillen im Wundsekret nachgewiesen werden, nicht erst wenn Krepitation auftritt. Die Erfolge der Antitoxinbehandlung im Welt-

kriege waren zwar nicht sehr ermutigend, sind in der Friedenspraxis aber weit befriedigender, vielleicht weil es sich im Kriege mehr um Mischinfektionen mit anderen Anaerobiern gehandelt hat.

Kempf (Braunschweig).

### **Histologie und mikroskopische Technik.**

Schaffer, Karl: Über die Bedeutung der Hirnforschung. Betrachtungen anlässlich des 25jährigen Jubiläums der Kaiser Wilhelm-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 5—8.

Verf. wirft die Frage auf, in welcher Richtung die weitere Tätigkeit der Hirnforschungsinstitute sich in der Zukunft zu bewegen hat. Im Arbeitsprogramm des Institutes von Berlin-Buch sind die einzelnen Richtungen der Forschung bereits gegeben: Anatomie, Histologie, Psychologie, Physiologie, Pharmakologie, klinische Beobachtung, genetische Forschung, Instrumentenkunde, Photographie und Reproduktionstechnik. Im Budapester Forschungsinstitut waren die Forschungen nach der Genese der Hortegaglia ergebnisreich, ihre mesodermale Genese ließ sich erweisen. Ihre Entwicklung beginnt gleichzeitig mit dem Beginn der Vascularisation. Der histopathologischen Strukturanalyse ist erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden. Wir müssen zur Deutung der histopathologischen Reaktionsformen vorschreiten, d. h. das pathologische Geschehen, hinter dem die kausalen Bedingungen verborgen sind, aufklären. Der Endogenie und Exogenie entsprechen verschiedene Reaktionsbilder, die zu analysieren sind. Als Beispiel einer Analyse charakterisiert Verf. die Veränderungen der Pyramidenbahn bei exogener und endogener Erkrankung. Es bestehen wesentliche strukturelle Unterschiede zwischen beiden Erkrankungsformen, die exogene Form ist eine typologisch gemischte, die endogene Form eine rein neuroektodermale Affektion. Bei der Schizophrenie ergibt die Analyse einen rein neuronal elektiven Prozeß, der ausschließlich endogen-familiär bedingt ist. Bei der Pickschen Krankheit treffen wir die gleichen strukturanalytisch wichtigen Momente wie bei der Schizophrenie an. Eine weitere Aufgabe stellt das Studium von Gehirnen der Hoch- bzw. Höchstbegabten dar, ein Gebiet, auf dem Verf. bereits zu wesentlichen Ergebnissen gekommen ist. Henneberg.

Eckstein, A.: Untersuchungen über die Angioarchitektonik des Gehirns im frühen Kindesalter. (Zugleich ein Beitrag zur färberischen Darstellung der Angioarchitektonik des Gehirns.) (Akad. Kinderklin., Düsseldorf.) Z. Neur. 154, 298—313 (1935).

Die Darstellung des Gefäßnetzes mit der gewöhnlichen färberischen Methode gelingt nur sehr unvollkommen. Die Weigert-Pahlsche Methode färbt das Blut und läßt das Gefäßnetz dadurch in Schnitten aus dem Gehirn von Frühgeborenen und Embryonen sehr deutlich hervortreten. Verf. hat sich bei seinen Untersuchungen über die Angioarchitektonik des Hirnes der genannten Methode bedient, er hat des weitern auch Hirne von Neugeborenen vor der Verarbeitung mit Citratblut durch die Carotis communis injiziert. Verf. konnte an der Hand dieser Präparate die Befunde von Pfeifer vielfach bestätigen. Von Einzelheiten sei hervorgehoben: Die großen Venen der Pia spalten sich ziemlich unvermittelt in ein feines Maschenwerk auf, das von der Oberfläche in die Spalten eindringt. Schon bei Frühgeborenen finden sich Sammelvenen verschiedenster Art, so Monstervenen in der Regio subthalamica. Ihre Übergänge in die Meningealgefäße lassen sich ohne Schwierigkeiten verfolgen. An der Gehirnoberfläche lassen sich ferner feine korbähnliche venöse Gebilde feststellen, deren Verbindung mit den Meningealgefäßen sich nachweisen läßt. Die Methode ist brauchbar für die Beurteilung bestimmter Zustandsbilder. Man sieht z. B. eine von der Meninx stammende in ihren proximalen Teil stark kontrahierte, sich dann im Innern des Hirns erweiternde Arterie, ein funktionelles Zustandsbild, das beim Tode fixiert ist. Ein eigenartiges girlandenförmiges Gefäßbild, das im wesentlichen durch Capillaren bedingt ist, findet sich in Kerngebieten. Besonderheiten in der Anordnung des Gefäßnetzes im Bereich des Hypocampus konnte Verf. nicht nachweisen. Die von Pfeifer beschriebenen Knäuelbildungen fand Verf. an den verschiedensten Hirn-