

Sexualwahn mit Vorstellungen sexueller Einwirkung und passiver Verfolgung mit Halluzinationen und Gefühlstäuschungen im Genitalgebiete. In der paranoischen Form der Erotomanie, sodann dem beschriebenen Syndrom des Liebeswahns und schließlich dem sexuellen Verfolgungswahn wäre somit eine Reihe von Wahnsyndromen zu erblicken, welche sich einerseits auf die Paranoia in ihrer gegenwärtigen, stark bedingten Auffassung stützt, andererseits als der zweifellose Ausdruck eines schizophrenen Prozesses erscheint. Aus klinischen und aus praktischen Erwägungen muß das Syndrom des Liebeswahns Schizophrener von den beiden anderen Formen abgesondert werden. Die Schwere, die Hartnäckigkeit, die lange Dauer und Gefährlichkeit für das Objekt der Liebesverfolgung und seine Umgebung, die bis zur Möglichkeit des Mordes gehen kann, erfordern die Kenntnis dieses Syndroms, seine richtige Feststellung und die möglichst frühzeitige Internierung des Kranken. Adam (Buch).<sup>oo</sup>

**Aronson, A. J.:** Zur Frage der Kombination der Schizophrenie und Epilepsie. Trudy psichiatr. Klin. 4, 188—199 (1934) [Russisch].

Schlußsätze: 1. Eine Reihe organischer Cerebropathien (Encephalitis intrauterina, Geburtshirntrauma, exogene Intoxikation) kann ein klinisches Bild ergeben, das etwa der symptomatischen Epilepsie und symptomatischen Schizophrenie entspricht. 2. Reaktion des defekten Hirns auf Geschlechtsreife, Gefühl der eigenen Minderwertigkeit dürfen als Faktoren gelten, die zu paranoider Wahnbildung prädisponieren. 3. Die Zulässigkeit einer Koinzidenz von epileptischem und schizophrenem Prozeß ist theoretisch wenig begründet. 4. Die epileptischen Anfälle bei Schizophrenie sind eher aufzufassen als Folge intensiver Reaktion des Organismus, speziell der Hirnschwellung, auf den physikalisch-chemischen Grundprozeß. Higer (Warschau).<sup>o</sup>

**Worster-Drought, C.:** „Hystero-epilepsy“. (Hystero-Epilepsie.) Brit. J. med. Psychol. 14, 50—82 (1934).

Unter Verwendung des in- und ausländischen Schrifttums sowie eigener Fälle hat sich Verf. bemüht zu zeigen, daß es seiner Ansicht nach schwierig, wenn nicht unmöglich ist, eine scharfe und feste Grenze zwischen einigen Formen der Hysterie und Epilepsie zu ziehen. Das Nebeneinanderbestehen beider Zustände ist viel häufiger, als allgemein angenommen wird. Deshalb möchte Verf. für ein engeres Zusammenarbeiten zwischen Neurologen und Psychopathologen in der Behandlung der Epilepsie eintreten. In den wenigen Fällen, in welchen diese kombinierte Behandlung durchgeführt ist, hat sie ermutigende Resultate gezeitigt: in einem Falle von Hysteroepilepsie sind nach psychotherapeutischer Behandlung die hysterischen Anfälle völlig ausgeblieben und die epileptischen reduziert. von der Heydt.<sup>o</sup>

**Kylin, Eskil, und Torsten Kjellin:** Fall von Epilepsie kombiniert mit verkalktem intrakraniellern Hämangiom. (Sturge-Webers Syndrom.) (Inn. Abt., Allg. Krankenh., Jönköping.) Acta med. scand. (Stockh.) 88, 107—113 (1936).

Beschreibung eines 17jährigen Kranken mit der typischen Trias: Hämangiom im Bereich des ersten Trigeminusastes, epileptische Anfälle und ein Bereich verkalkter Hirnrinde auf der gleichen Seite wie das Hämangiom. Die ersten epileptischen Anfälle traten im Alter von 5 und 6 Jahren auf. Darauf war der Kranke bis zum 15. Lebensjahr völlig beschwerdefrei. Seit dieser Zeit wechselten schwere epileptische Anfälle mit Zuständen von petit mal und Absencen miteinander ab. Derartige freie zeitliche Zwischenräume sind häufig zu beobachten, aber bei den bisher beobachteten Kranken stets kürzer gewesen. In beiden Hinterhauptlappen waren gleichartig liegende Hirnläppchen verkalkt. Im allgemeinen ist die Ausdehnung der Blutgeschwulst in der Hirnrinde größer als der verkalkte Bereich. Otto Dyes.<sup>o</sup>

### Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

**Erdheim, J.:** Über senile Hyperostose des Schädeldaches. (Path.-Anat. Inst., Städt. Krankenh., Wien.) Beitr. path. Anat. 95, 631—646 (1935).

Verf. bezeichnet die Arbeit als eine „Vorarbeit für eine Untersuchung der Pagetschen Erkrankung des Schädels“. Der hyperostotische senile Schädel stellt einen sehr häufigen Befund dar und spielt sich als eine Altersveränderung immer in gleicher Weise ab. Wir haben es hier mit einer rein örtlichen Pagetschen Veränderung zu tun. Verf. berichtet zur Klärung der Verhältnisse über die eingehenden Untersuchungen eines typischen Falles bei einer 79jährigen Frau. Die senile Hyperostose weist lokale Akzentuationen aus statischen Gründen auf. Die Veränderungen sind nachzuweisen sowohl an der inneren, wie äußeren Knochenschicht des Schädels, sowie an der Diploe, welche einen völligen Umbau zu einer dichten, netzig zusammenhängenden Spongiose aus

gleichmäßig dicken Bälkchen erfährt. In den Markräumen überwiegt das Fettmark über das zellige Mark. Die eigentliche Ursache der hyperostotischen Veränderung ist in der Volumensabnahme des Hirns zu suchen, wodurch eine hinwärts gerichtete Verlagerung des Knochens ausgelöst wird. *Hiller (München).*

**Adrian, E.-D.: L'activité électrique du cerveau humain.** (Die elektrische Tätigkeit des menschlichen Gehirns.) Presse méd. 1936 I, 129—131.

Zusammenfassende Darstellung der Arbeiten Bergers und der des Verf. — Besonders wichtig erscheint Verf. die Tatsache, daß beim Gesunden durch Hyperventilation große Potentialschwankungen im Elektroencephalogramm herbeigeführt werden können, die den vor epileptischen Anfällen gesehenen entsprechen. *Wermer (Wien).*

**Berczeller, A., und K. Nowotny: Über Hirnerschütterung und Zustandsbilder nach Erhängungsversuchen.** (I. Chir. u. Nerven-Klin., Univ. Wien.) Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 44, 100—118 (1935).

Berczeller und Nowotny von der I. Chirurgischen bzw. der Nervenklinik in Wien bringen aus der außerordentlich großen Zahl von Fällen, die nach Erhängungsversuchen in den letzten 10 Jahren in die Kliniken eingeliefert worden waren, einige charakteristische Krankengeschichten, aus denen ersichtlich ist, in welchem Maße die Zustandsbilder nach Erhängungsversuchen Beziehungen und Ähnlichkeiten mit den Zustandsbildern nach Hirnerschütterung aufweisen. In beiden Gruppen gibt es ganz leichte Fälle mit kurzfristiger Bewußtseinsstörung und rascher, völliger Erholung; es gibt mittelschwere Fälle mit tiefer und längerer Bewußtseinsstörung, retrograder Amnesie sowie nachfolgender Unorientiertheit und Unruhe; und schließlich gibt es, besonders nach Erhängungsversuchen, Fälle mit epileptiformen Anfällen, eigenartigen Bewegungsstörungen und mannigfachen Symptomen, die auf Störungen der Funktion des Hirnstammes hinweisen. Erwähnt werden von letzteren „iterative Bewegungsunruhe, andere Iterationen, Antagonistenzittern, choreatisch-athetotische Bewegungen, starkes Schwitzen, Temperatursteigerung, Erbrechen usw.“. Dazu kommen Schlafstörungen und oft auch delirante Phasen, die unter Umständen weitgehende Ähnlichkeit mit einem Alkoholdelirium aufweisen. Im ganzen kommen beide Autoren auf Grund ihrer Beobachtungen und Vergleiche zu dem gut begründeten Ergebnis, daß die nach Hirnerschütterung und Erhängungsversuchen beobachteten Zustandsbilder trotz der gegenteiligen Ansicht von Breslauer doch in erster Linie als Folgen von Anämisierung des Gehirns bzw. überhaupt Störungen des Blutumlaufes im Gehirn anzusehen seien. Mit Recht empfohlen wird zum Schluß für die Zukunft eine recht enge Zusammenarbeit von Chirurgen und Neurologen. *Stier (Berlin).*

**Kral, Adalbert: Zur Pathophysiologie der Commotio cerebri.** (Psychiatr.-Neurol. Klin., Dtsch. Univ. Prag.) Med. Klin. 1935 II, 876—880 u. 910—913.

Wenn Wesen und Entstehung der Commotio cerebri von den verschiedenen Autoren so verschiedenartig beurteilt werden, so liegt das nach Ansicht von Kral daran, daß man ziemlich allgemein das Kommotionssyndrom als Ausdruck einer Allgemeinschädigung des cerebralen Gesamtsystems deutet. Es wird nun von K. eine Darstellung der Pathophysiologie des Kommotionssyndroms gegeben, und es wird dargelegt, daß man danach auch die Commotio wie die Contusio nicht als Allgemeinschädigung auffassen kann. Es wird zunächst darauf hingewiesen, welche große Rolle die Bewußtlosigkeit spielt, und es wird unter Hinweis auf die verschiedensten Autoren gesagt, daß man dafür nicht eine Läsion der Großhirnrinde verantwortlich machen könne. Es wird auch darauf hingewiesen, daß sooft an die Bewußtlosigkeit nach einem kurz dauernden Intervall ein mehrstündiger Schlaf sich anschließe. — „Die engen, zeitlichen, psychopathologischen und pathophysiologischen Beziehungen der Bewußtlosigkeit zu der nachfolgenden Störung der Schlaf-Wachregulation bei der Commotio cerebri weisen ganz eindeutig auf die mesodiencephale Übergangsregion als Hauptsitz der die Bewußtseinsausschaltung bedingenden Läsion bei dieser Erkrankung hin.“ Dabei wird die Bedeutung der Hirnrinde für den Ablauf von Bewußtseinsvorgängen durchaus

anerkannt. Es wird aber darauf hingewiesen, unter besonderem Hinweis auf Gamper, daß der Cortex keine autonome Selbständigkeit besitze, sondern in ganz elementarer dynamischer Abhängigkeit von subcorticalen Gebieten stehe. Die weiteren Ausführungen beschäftigen sich dann mit dem motorischen Störungsbild, das die Kranken auf der Höhe der Commotio zeigen, insbesondere mit der Herabsetzung des Muskeltonus und dem Fehlen der Sehnenreflexe, sowie mit der oft in der Restitutionsphase auftretenden motorischen Unruhe. Es wird gezeigt, daß auch die Störungen der Motorik sich auf eine Läsion der gleichen Hirngegend beziehen lassen, die für die Auslösung der kommotionellen Bewußtlosigkeit verantwortlich gemacht werden. Schließlich und 3. werden auch die vegetativen Symptome unter diesem Gesichtspunkt betrachtet, und es wird dargelegt, warum auch hier eine Schädigung der Mittelzwischenhirnregion in Betracht komme. Dann wird auf die retrograde Amnesie hingewiesen und darauf, daß Gamper auf Grund histologischer Feststellungen bei Korsakoff-Fällen eindringlich auf die Bedeutung des Hirnstamms für die Entstehung des amnestischen Symptomenkomplexes hingewiesen habe. Weiter berichtet K. über einen selbstbeobachteten Fall, bei dem eine lokalisierte Stichverletzung der basalen Anteile der Mittelzwischenhirnregion zu dem typischen Bilde einer Komotionspsychose geführt habe. Also auch die Komotionspsychose wird hierdurch und durch andere Erwägungen auf die gleiche Hirngegend bezogen, also lokalisiert. Bezüglich des Anatomischen wird insbesondere auf die Feststellungen Berners bei Schädeltraumen hingewiesen. Berner hat den „regelmäßigen Befund“ von Hämorrhagien im mesodiencephalen Übergangsgebiet ventral vom Aquädukt und zum zweiten am Boden der Rautengrube festgestellt. Durch die klinische Betrachtungsweise ergäbe sich also gegenüber den bisherigen Anschauungen eine entscheidende Verschiebung. Wenn bisher als unterscheidendes Hauptmerkmal der Commotio und Contusio das Vorherrschen von Allgemeinsymptomen bei der ersteren, von Lokalsymptomen bei der letzteren Form gilt, so glaubt K. in seiner nach Ansicht des Ref. außerordentlich wertvollen und klar die Sachlage überschauenden Arbeit dargetan zu haben, daß auch das Komotionssyndrom als Lokalsymptom, und zwar als solches bestimmter Hirnstammgebiete, anzusehen sei. Es handelt sich nach K. bei der Commotio um „eine umschriebene, meist völlig restituierbare Schädigung einer bestimmten Hirnregion“. [Gamper, vgl. Z. Neur. **102**, 49—120 u. 154—235 (1926).]

Karl Pönitz (Halle a. d. S.).

**Berner, O.: Über Blutungen im hintersten Teil des Hirnstammes bei Vergiftungen und Entzündungen, verglichen mit solchen nach Trauma.** Virchows Arch. **296**, 636—644 (1936).

Verf. fand bei 5 Männern, die binnen 24—48 Stunden der Vergiftung durch gemeinsam genossenen Holzgeist erlegen waren, und bei einer 6. Holzgeistvergiftung im Boden der 4. Hirnkammer ausnahmslos Blutaustritte. Sie lagen unter dem Ependym, hauptsächlich perivascular, immer saßen sie vor den Striae acusticae nahe der Mittelfurche, ebenso wie die Blutungen, die Berner nach Hirnschütterung in diesem Gebiet mikroskopisch nie vermißt. In einem der Fälle von Holzgeistvergiftung war die Blutung mit freiem Auge erkennbar. Ebensolche grob erkennbare Blutungen fand B. bei einer Leuchtgasvergiftung und bei einer binnen 3 Tagen tödlich gewordenen Poliomyelitis ant. Verf. nimmt an, daß die Gefäße des bezeichneten Gebietes besonders empfindlich sind und daß es sich auch bei den Blutungen nach stumpfen Verletzungen um Diapedesisblutungen handelt.

Meixner (Innsbruck).

**Grant, Francis C.: Chronic subdural hematoma.** (Chronisches subdurales Hämatom.) (Neurosurg. Clin., Graduate Hosp., Philadelphia.) J. amer. med. Assoc. **105**, 845—849 (1935).

Seit einer Publikation von Putnam und Cushing im Jahre 1925 über das chronische subdurale Hämatom mehrt sich die Zahl der publizierten Fälle sehr rasch. Es handelt sich um ein Krankheitsbild, welches Folge von Schädeltraumen ist, und zwar zumeist ganz leichten Traumen in antero-posteriorer Richtung, wobei es zu Zerreißung von kleinen, vom Cortex zur Dura ziehenden Venen kommt. Die Bewußtlosigkeit fehlt oft, und wenn sie da ist, ist

sie immer vom Trauma durch ein zeitliches Intervall getrennt. Die Krankheitserscheinungen selbst beginnen Tage bis Wochen später und äußern sich vor allem in zunehmenden Kopfschmerzen und Benommenheit, welche bald zum Exitus führt. Trepanation des Hämatoms und des Thrombus, manchmal kleine Trepanöffnungen und Ablassen der Cystenflüssigkeit führen oft zum Ziele. Die Erkrankung kommt so zustande, daß sich um eine Blutgerinnsel eine Membran bildet, das Gerinnsel selbst im Innern erweicht und der Inhalt dieser Cyste sich langsam vermehrt, nach Auffassung des Verf. infolge osmotischen Ansaugens von Liquor. Das Hämatom ist oft doppelseitig, oft führt es zu gleichseitigen Pyramidensymptomen. Daraus ergeben sich oft Eingriffe auf der falschen Seite, so daß Verf. auf jeden Fall eine doppelseitige Trepanation empfiehlt. 16 eigene Fälle werden statistisch ausgewertet. [Vgl. Arch. of Surg. **11**, 329—393 (1925), Putnam u. Cushing.] Josef Wilder (Wien).<sup>oo</sup>

**Jankovieh, L.: Suites mortelles d'un combat de boxe.** (Tödliche Folgen eines Boxkampfes.) Ann. Méd. lég. etc. **15**, 795—799 (1935).

Die Todesfälle beim Boxkampf, von denen viele nicht registriert, andere mangelhaft untersucht sind, haben vielfach eine klare Ursache: Extradurales Hämatom, Schädelbruch, traumatische Pachymeningitis, Ruptur innerer Organe, Kehlkopfödem. In anderen Fällen haben an sich nicht immer schwerwiegende Umstände wie übertriebene sportliche Anstrengung, zu reichliche Nahrungsaufnahme, Alkoholgenuß namentlich bei Individuen, die durch akute oder chronische Krankheiten wie Lues, Status thymo-lymphaticus, Stat. hypoplasticus von Herz und Gefäßsystem disponiert waren, den unglücklichen Ausgang veranlaßt. Verf. beschreibt den Fall eines robusten 21jährigen Bäckers, 1,65 m groß; 65 kg schwer, welcher gegen ärztlichen Rat mit 38° Fieber bei akuter Bronchitis den Kampf gewagt hatte, nach 3 Stößen in die Herzgegend zusammengebrochen und nach 15 Minuten gestorben war. Die Obduktion ergab keine äußeren Verletzungen, auf dem visceralen Blatt des Perikardiums kleine Ecchymosen. Thymus 30 g schwer, von lobulärer Struktur, grauer Farbe. Die Follikel der Milz waren deutlich entwickelt, ebenso die des Darmes, der Zungenbasis und des Schlundes, Mandeln und Hals-Lymphdrüsen hypertrophisch, Arteriensystem etwas eng. Herz 370 g schwer 13 × 13 × 7 cm groß, etwas erweitert, Muskulatur rechts 5 mm, links 15 mm stark. Trabekel abgeflacht, Coronargefäße ohne Abweichung. Unterhalb der Pulmonalisklappe, auf diese übergreifend eine rötliche Infiltration. Sin. Valsalvae unverletzt. Auf den hinteren Wänden der Herzhohlen linsengroße subpleurale Ecchymosen. Chronische Congestion in Leber (2500 g schwer), Nieren, Milz und Lungen. Schleimhaut der Trachea und Bronchien akut geschwollen. Vagus ohne Veränderung. Mikroskopisch ergab sich an bestimmten Punkten unter dem Perikard und Endokard eine Infiltration mit Leukocyten, Monocyten, eosinophilen Zellen aber ohne Bakterien, bis in die Muskulatur reichend. Dagegen zeigten die subperikardialen Ecchymosen auf den Herzhohlen und an der Klappe keine celluläre Reaktion. Verf. sieht letztere daher als durch Trauma hervorgebracht an im Gegensatz zu den zelligen Infiltrationen, die er auf den fieberhaften Prozeß zurückführt. Hissches Bündel und automatische Zentren unverletzt. Verf. führt den Tod zurück auf das Trauma, welches ein insuffizientes Herz traf, das, abgesehen vom Stat. lymphat., durch akute Infektion zum Versagen disponiert war. Das Trauma konnte besonders einwirken, weil das vergrößerte Herz nicht von Lunge bedeckt war. In solchen Fällen sollte man nicht die unklare Bezeichnung Shock anwenden, auch nicht von Commotio thoracica sprechen, nachdem Tierversuche gezeigt haben, daß Einwirkungen auf eine andere Gegend der Brust keinen Herzstillstand erzeugten. Als reflektorisch vom Vagus ausgelöst kann dieser im vorliegenden Falle nicht bezeichnet werden, weil in solchen Fällen der Tod erst nach Stunden erfolgte. Ein von Fränkel beobachteter ganz ähnlicher Fall stützt diese Auffassung. Klux (Berlin).

**Crinis, Max de: Über Impfencephalitis und ihre Differentialdiagnose.** (Psychiatr. u. Nervenklin., Univ. Köln.) Frankf. Z. Path. **48**, 474—481 (1935).

Treten 6—14 (20) Tage nach der Pockenschutzimpfung rasch nervöse Allgemein- (Somnolenz bis Koma) oder Herdsymptome (des Mittel- oder Zwischenhirns) auf, so besteht Verdacht auf eine Impfencephalitis. Während diese Erkrankung meist nach

kurzer Zeit in Tod oder Heilung ausgeht, erschweren die möglicherweise häufigen leichten, abortiven encephalitischen Erkrankungen nach Impfung die Diagnose. In einer übersichtlichen Tabelle stellt Verf. die klinischen und histopathologischen Befunde den Encephalitiden anderen Ursprungs gegenüber. Verf. berichtet über 3 Fälle mit encephalitischem Symptomenkomplex (Fieber, Brechreiz, Schlafsucht, Paresen), zweimal traten meningeale Symptome, ferner Augenmuskelstörungen und pathologische Liquorveränderungen auf. In dem Fall mit tödlichem Ausgang bestanden Hirnschwellung und Petechien im Hemisphärenmark. Histologisch waren die Gefäßsprossen der Rinde vermehrt, im Marklager waren perivenöse Gliazellherde und Herde, in denen das Myelin geschwunden war, vorhanden. Da das Vaccinivirus nur den Schrittmacher des Encephalitisvirus darstelle oder ein neurotropes Virus durch die Impfung erst zur Krankheitserregung befähigt werde, sei prophylaktisch die Impfung nur durchzuführen, wenn keine akut entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems, Encephalitis- oder Poliomyelitisfälle gemeldet sind. Im ganzen ist die Zahl der Todesfälle an Impfencephalitis in Österreich sehr gering.

Kresiment (Berlin).

**Jelliffe, Smith Ely: The amyotrophic lateral sclerosis syndrome and trauma.** (Das Syndrom der amyotrophischen Lateralsklerose und das Trauma.) *J. nerv. Dis.* 82, 415—435 u. 532—550 (1935).

Als Ursachen der amyotrophischen Lateralsklerose werden bisher abiotrophische Vorgänge, „Aufbrauchkrankheit“ (Edinger), Syphilis, Encephalomyelitis angenommen, über die Rolle des Traumas bestand keine Einigkeit. Verf. schildert den Fall eines 56-jährigen Mannes, der im Juli 1931 durch Abgleiten eines Laufbrettes 6 oder 7 Fuß tief auf Füße und Gesäß fiel. Nach 8 Tagen Bettruhe nahm er die Arbeit wieder auf, fühlte aber Schwäche und Schmerzen im Rücken und den Beinen, und mußte ins Krankenhaus. Hier wurde 4 Wochen später die Diagnose: zentrale Nervenschädigung gestellt (welche Symptome? Ref.). 7 Monate später Taubheit und Steifheit des l. Beines, Nachschleppen des l. Fußes; anschließend Schwäche auch des r. Beines, des l. Armes, Schmerzen von krampfartigem Charakter. Mai 1932 Diagnose: spastische Paraplegie, amyotrophische Lateralsklerose, Schwund der Muskulatur des Schultergürtels mit fibrillären Zuckungen; Reflexsteigerung, Sensibilität intakt. Unter bulbären Symptomen Exitus letalis, April 1933, 20 Monate nach dem Unfall, keine Autopsie. — Im Anschluß an diesen Fall hat Verf. aus der Literatur über 90 Fälle zusammengetragen, beginnend von Valentin 1855 und Cruweilhier 1853 und endend mit Pritchard 1834, bei denen der spastischen Lähmung ein mehr oder weniger schweres Trauma voraufgegangen war. Wie Verf. selbst zugesteht, sind nicht alle diese Fälle gleichwertig, anatomische Untersuchungen fehlen oft, so daß Hämato- oder Syringomyelie, Myelitis, multiple Sklerose nicht immer ausgeschlossen werden kann. Auffallend ist, daß der tödliche Ausgang häufig durch bulbäre Symptome hervorgerufen wurde, daß der Prozeß überhaupt dazu neigt, in aufsteigender Richtung fortzuschreiten. Auf eine Gruppierung oder kritische Einzelerörterung der gesammelten Fälle verzichtet Verf., er bezeichnet seine große Arbeit einfach als eine „Sammlung von Studienmaterial“; aus demselben geht aber unzweifelhaft hervor, daß Traumen, auch solche, die nicht Rücken- und Wirbelsäule direkt, sondern auch Kopf und Extremitäten betroffen haben, imstande sind, bei einem bisher gesunden Menschen ein solches fortschreitendes Rückenmarksleiden hervorzurufen.

H. Haenel (Dresden).

**Urechia, C. I.: Tabes traumatique.** (Traumatische Tabes.) *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, III. s. 52, 10—12 (1936).

Ein 42-jähriger Steinbrucharbeiter, der mit 28 Jahren eine ungenügend behandelte Syphilis durchgemacht hat, wird von einem fallenden Block im Rücken getroffen und erleidet dabei außerdem einen Schädelbruch, der zur Trepanation zwingt. Nach 4 Monaten mit geheilten Wunden aus dem Krankenhaus entlassen; schon während dieser Zeit setzten Blasenstörungen ein; es schließen sich nach weiteren 4 Monaten lancinierende Schmerzen in den Beinen an, sowie eine Impotenz zunehmenden Grades. Nach weiteren 2 Jahren hat sich das volle Bild eines ataktischen Tabes entwickelt, während von Gehirnerscheinungen nichts zurückgeblieben ist. Wa. im Blute und Liquor positiv. Ob eine latente Tabes bei dem bis zu dem Unfälle voll

leistungsfähigen Manne vorlag, konnte nicht entschieden werden; bei der Aufnahme waren Pupillen und Reflexe offenbar nicht geprüft worden. Zweifellos ist die Tabes aber durch den Unfall erst zur vollen Ausbildung gekommen. *H. Haenel (Dresden).*

**Pino, F.: Sopra un caso di emisclerosi cerebrale progressiva.** (Über einen Fall von progressiver cerebraler Hämisklerose.) (*Istit. di Anat. Pat., Univ., Messina.*) *Pathologica (Genova)* 27, 798—802 (1935).

Äußerst summarische und nicht sehr genaue Beschreibung des makro- und mikroskopischen Befundes in einem Falle von Sklerose mit hochgradiger Atrophie der rechten Großhirnhemisphäre bei einem 6jährigen Knaben. Der Schädel wies bei der Obduktion Zeichen einer rechtsseitigen Fraktur des Os frontale und parietale älteren Datums auf. Da in einigen Gegenden perivaskuläre Infiltrate und Körnchenzellen gefunden wurden, nimmt Verf. an, daß in solchen Gegenden ein noch aktiver entzündlicher Vorgang sich abspielte. Wie ausgedehnt der Befund von Infiltraten ist, wird nicht gesagt. Aus der betreffenden Mikrophotographie ist es freilich nicht deutlich ersichtlich, ob es sich wirklich um Infiltratzellen oder um perivaskuläre Gliazellen handelt. Die Fälle von Hirnsklerose werden in degenerative und in entzündliche getrennt. *Biondi (Mendrisio).*

**Austregesilo, A.: Aphasie und linker Seitenlappen.** (*Clin. Neurol., Univ., Rio de Janeiro.*) *Arqu. brasil. Neurol.* 18, 111—126 u. franz. Zusammenfassung 126 (1935) [Portugiesisch].

Der Zweck dieser Arbeit ist zu beweisen, daß die Aphasie ein ausschließliches Syndrom des I. Lobus parietalis (der Rechtshänder) ist, besonders der II. und III. Gyri parietalis, ferner daß den nach Broca und Wernicke benannten Zonen keine hervorragende Rolle in der Entstehung der Aphasien zukommt. Zu diesem Zwecke studiert Autor die Frage vom doktrinären, klinischen, anatomischen und physiologischen Standpunkte und kommt nach Benützung der Literatur zu folgenden, wie er sagt, ein wenig revolutionären Konklusionen: 1. Der Parietallappen (Illustrationen) ist mehr differenziert oder vervollkommenet beim Menschen als bei einer beliebigen höheren Tierspezies. 2. Dem Lobus supramarginalis und dem Gyrus angularis links scheint die Hauptrolle der Lokalisation der Aphasien zuzukommen. 3. Das bewußte Sprechen bildet die bemerkenswerteste Tatsache, welche den Menschen von allen übrigen Tieren unterscheidet. Die Aphasie muß als der Verlust der spezifischen Sprachintelligenz betrachtet werden. Es gebe keine sensorischen Aphasien. Aphasie, Apraxie und Agnosie gehen immer Hand in Hand. Die von Pierre Marie benützten Argumente zur Demonstration des geistigen Defizit der Aphasiker machen die Begleiterscheinung der Aphasie klar. Jeder Aphasiker ist apraktisch, aber nicht jeder Apraktiker ist aphasisch. Die Aphasie muß als agnostische Apraxie der Sprache betrachtet werden. Aphasiker und Paraphasiker sind Fälle einer Apraxie des Sprechens. 4. Der I. Temporallappen, besonders am Fuße des I. und II. Gyrus, muß den gegebenen Ursachen, der Citoarchitektonik und den Beobachtungen der Autoren gemäß als das sensorische corticale Zentrum des Hörens betrachtet werden und infolgedessen als der zentrale Receptor der Töne oder der gehörten Sprache. Wahrscheinlich ruft eine Läsion dieser Gyri Veränderungen in der Aufnahme der Töne oder der Wörter hervor, ohne wesentliche Störung der inneren Sprache, welche im Gyrus supramarginalis lokalisiert sein muß. 5. Der Lobus occipitalis muß als das sensorische corticale Zentrum des Sehvermögens betrachtet werden. Damit eine Aphasie zustande komme, ist eine Läsion des Gyrus angularis nötig, besonders mit Bezug auf das evozierte oder durch Lesen, Schreiben und durch das Erblicken der Gegenstände erweckte Wort. Die Läsion des Lobus occipitalis, besonders in der Höhe der Scissura calcarea, bringt sensorielle, aber nicht eigentlich intellektuelle Veränderungen hervor. Man kann sagen, daß unter den defizitären Erscheinungen in erster Reihe die Defekte des Sehfeldes, in der Mehrzahl der Fälle als Quadrärentypus oder Skotome vorkommen, nachher die verschiedenen Formen der Höragnosie für Gegenstände, Lesen (Alexie) und Metamorphoxie. 6. Der Lobus occipitalis ist für den Gyrus angularis, was der Lobus temporalis für den Gyrus supramarginalis. Der Lobus occipitalis und der Lobus temporalis sind sen-

sorielle Rezeptoren, um im Lobus parietalis die innere Sprache zu erwecken, welche sich mit dem Hören und Sehen verbindet. 7. Das spezifische Verstehen der Sprache muß in den 1. Lobus parietalis, in den Gyrus supramarginalis und in den Gyrus angularis lokalisiert werden. Die Läsionen dieser Zonen müssen Aphasien hervorbringen. Der Fuß des I. und II. l. Gyrus temporalis, früher die Wernickesche Zone genannt, darf nicht als wesentliches Zentrum für die Entstehung der Aphasie betrachtet werden. Die Broca'sche Zone oder der Fuß des III. l. Gyrus frontalis spielt, entsprechend der Auffassung Pierre Maries, keine wesentliche Rolle beim Entstehen der Aphasien.

Révész (Sibiu).<sup>o</sup>

**Bieliński, Zdisław M.:** Experimentelle Untersuchungen über Luftembolien. (*Inst. fiziol. univ. Lwów.*) Polska Gaz. lek. 1935, 849—851 u. 871—874 [Polnisch].

Auf Grund seiner Tierversuche gelangt Bieliński zu nachstehenden Schlüssen: Luftembolien, die durch Verletzung weiter vom Herz entfernter Venen entstehen, sind viel weniger lebensgefährlich als jene, die durch Verletzung dem Herz naher Venen zustande kommen. Die Ursache der geringeren Lebensgefahr der ersten Embolien erblickt B. in dem Umstand, daß je weiter vom Herz Luft in die Blutbahn eindringt, desto mehr sie verteilt ins Herz gelangt und desto leichter sie durch die Lungencapillaren befördert werden kann. Als nächste Todesursache bei Luftembolie bezeichnet B. die rasch einsetzende Gehirnämie. Zuerst erlischt die Atmung, sodann erst die Herztätigkeit.

L. Wachholz.

**Nickel, Helmuth:** Statistische Untersuchungen über die Häufigkeit der Lues am Obduktionsmaterial. (*Path. Inst., Med. Akad., Düsseldorf.*) Klin. Wschr. 1936 I, 121 bis 124.

Statistische Untersuchungen an 20040 Sektionen (des Düsseldorfer Pathologischen Institutes in den Jahren von Oktober 1907 bis Ende 1933). In 6% der Fälle (1203) fand sich ein luischer Befund. Es handelte sich dabei um erworbene Spätluës oder angeborene Lues. Männer waren 2,2mal so oft erkrankt wie Frauen. Weitaus am häufigsten ist die Erkrankung der Aorta; sehr viel seltener die des Zentralnervensystems. Kongenitale Lues fand sich in 376 der 1203 Luesfälle. Die Lues war in letzten 8 Jahren praktisch ebenso häufig wie vor dem Kriege. Die tertiäre Lues hat nach den für Düsseldorf geltenden Beobachtungen gegenüber der Vorsalvarszeit nicht zugenommen. Auch eine wesentliche Änderung der Luesformen war für die untersuchte Zeit nicht festzustellen. Die energische Frühbehandlung der Lues hat nicht nur die Ansteckungsmöglichkeiten erheblich vermindert, sondern ist auch zugleich die beste Prophylaxe gegen Mesaortitis luica und die Lues des Zentralnervensystems.

Pfaffenberg (Greifswald).<sup>o</sup>

**Thiersch, Hans:** Sitz und Verteilung der Arteriosklerose in Freiburg i. Br. und Südbaden an Hand der Sektionsprotokolle der Jahre 1928—1932. (*Path. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) Z. Kreislaufforsch. 27, 609—619 (1935).

Zwischen Atheromatose und Arteriosklerose bestehen in genetischer Beziehung fließende Übergänge. In beiden Fällen handelt es sich um Infiltrations- bzw. Imbibitionsprozesse, die im Laufe des Lebens an Stärke zunehmen. Die Imbibitions-substanzen stammen aus dem Blutplasma. Mit Zunahme des arteriellen Druckes nimmt auch die Schwere der Arteriosklerose zu. Gerade darin kommt die Abhängigkeit der chemischen Prozesse von physikalischen Faktoren zum Ausdruck. Im Gegensatz zu anderen Gegenden Deutschlands war bei vielen Fällen das Gefäßsystem ausnehmend zart und frei von Arteriosklerose und die schwersten Bilder der Erkrankung waren nur äußerst selten. Die ausgeprägte Form der Arteriosklerose sieht man besonders bei Handarbeitern und Hausfrauen. Nur bei mit Hochdruck kombinierten Fällen waren die Geistesarbeiter relativ stark vertreten. Bei Fettsucht und Diabetes überwiegt die reine Atheromatose vor den Verkalkungsprozessen. Beziehungen zwischen Arteriosklerose und Gallensteinen, Atheromatose und Stippchen-Gallenblase wurden nicht festgestellt. Bei Geschwülsten trat die Arteriosklerose relativ zurück, vielleicht durch die nicht volle Belastung des Gefäßsystems. Die senile Gefäßektasie stellt eine Abnutzung, die Arteriosklerose eine während des Lebens entstandene und im Alter sich besonders sichtbar machende Alterserkrankung dar.

Weimann (Berlin).

**Cleland, J. B.:** Malignant growths in 3,000 Australian post mortem examinations. (Bösartige Gewächse bei 3000 Australiern, die zur Obduktion kamen.) (*Adelaide Hosp., Adelaide.*) J. Canc. Res. Comm. Univ. Sydney 6, 171—178 (1935).

Die 3000 Sektionen wurden im Hospital zu Adelaide vorgenommen; 398 hatten Carcinome, 37 andere bösartige Geschwülste. 9 von den Ca-Toten waren unter 30. Für Krebsstzue usw. werden Zahlenangaben gemacht.

Fetscher (Dresden).

**Jones, W.:** Ätiologie der Silikose. (*Geol. Abt., Königl. Bergwerksschule, South Kensington, London.*) Zbl. Gewerbehyg., N. F. 12, 151—155 (1935).

In den Lungen von 49 Menschen, die an Silikose gestorben waren und in verschiedenen Ländern und in verschiedenen Gewerbebezügen tätig gewesen waren, fand sich als Hauptbestandteil der mineralischen Rückstände nicht Quarz, sondern Sericit, ein sekundärer weißer Glimmer, der ein wasserhaltiges Kaliumaluminiumsilicat ist. Sericit fand sich auch in den Gesteinen, deren Bearbeitung zur Silikose geführt hatte. Dank seiner viel größeren Schwebefähigkeit kommt Sericit auch dort vorwiegend zur Einatmung, wo sein Anteil im Gestein gering ist gegenüber dessen Quarzgehalt. Mithin kommt dem Sericit eine größere ursächliche Bedeutung zu als dem Quarz, wenn auch die ursächliche Rolle des Quarzes nicht in Abrede gestellt werden soll. In sericitfreiem Quarzgestein seien keine Staublungenerkrankungen beobachtet worden, so z. B. in indischen Goldminen im Gegensatz zu den südafrikanischen. Gudjonsson und Jacobson in Kopenhagen, Gerstel in Bonn, Policard in Lyon haben entsprechende Befunde erhoben, Hurlbut und S. Beyer, Harvard-Universität, haben in dem Formsand einer Gießerei, in der viele Silikosefälle aufgetreten waren, reichlich Sericit gefunden, dagegen nicht im Formsand einer sonst vergleichbaren Gießerei, die völlig silikosefrei geblieben war.

Gerbis (Berlin).

**Hohl, Rudolf:** Über Eisenphosphat-Ablagerungen in der Magenwand und im Netz infolge Einwirkung eiserner Fremdkörper. (*Path. Inst., Univ. Kiel.*) Zbl. Path. 64, 97—99 (1935).

Kurze Mitteilung über eine bei der Sektion einer geisteskranken Frau gefundene Ablagerung von Eisenphosphat in der Magenwand und dem Netz nach früherem Verschlucken von 4 Stopfnadeln mit deren Durchwanderung durch den Magen in das Netz. Die sonst in Milz, Lymphknoten, Lungen und Ovarien häufiger beobachteten und in diesen Organen auf frühere Blutungen zurückzuführenden Pigmentablagerungen (sog. Gandi-Gamnische Knötchen) werden im vorliegenden Falle als durch Abbau anorganischen Eisens entstanden erklärt. Daß beim Abbau anorganischen oder organisch gebundenen Eisens das eine Mal nur Hämosiderin oder hämosiderinähnliche Produkte, das andere Mal Eisenphosphat entsteht, soll möglicherweise mit lokalen noch nicht zu übersehenden Stoffwechselprodukten zusammenhängen können.

Jungmichel (München).

**Ssuehinin, P. L., und A. N. Morosowa:** Über die Pathologie der Leber bei puerperaler Sepsis. (*Wiss. Inst. f. Mutterschutz, Moskau.*) Arch. Gynäk. 159, 465—477 (1935).

Bei puerperalen septischen Erkrankungen (Septicämie und Septicopyämie) sind degenerative Veränderungen des Leberparenchyms — trübe Schwellung und fettige Degeneration — in verschiedenem Grade vorhanden. In 47% der Sektionen wurden Erscheinungen einer Hepatitis, in 23% einer Perihepatitis, in 76% Stauungserscheinungen festgestellt. Infiltrate entlang den kleinen Verzweigungen der Vena portae wurden in allen Fällen nachgewiesen. Der Glykogengehalt der Leber ist abhängig von Dauer und Intensität des septischen Prozesses. Das Leberglykogen kann bis auf geringe Spuren vermindert werden oder sogar völlig verschwinden. Die puerperale Sepsis geht mit ausgesprochener Leberinsuffizienz einher, Grad der Insuffizienz und Schwere des Falles laufen einander parallel. Die Blutzuckerkurven nach peroraler Glykosebelastung zeigen bei der Puerperalsepsis in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den 4. pathologischen Kurventyp (nach der Einteilung von Pletnew und Artynow), bei weniger schweren Fällen den 3. Typ. Die starken nachweisbaren Schwan-



kungen im Polypeptid-Stickstoffspiegel, die bei der peroralen Glykosebelastung beobachtet werden, sprechen für einen erhöhten Eiweißzerfall in der Leber. Bei der Therapie der Sepsis muß der Therapie der Leber unbedingt besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Rossenbeck (Gießen).

**Morton, William: Spontaneous rupture of the urinary bladder. With the report of a case.** (Spontanruptur der Harnblase. Mit einem Bericht über einen Fall.) (*Anlaby Road Hosp., Hull.*) Brit. med. J. Nr 3913, 14 (1936).

Mitteilung der Krankengeschichte einer 37jährigen Frau, die ihren Arzt wegen schmerzvollen und erschwerten Urinlassens aufsuchte. Der Zustand wurde zuerst für eine Cystitis gehalten. Gelegentlich einer neuen Konsultation nach 3 Tagen fand der Arzt dagegen einen riesenhaften Tumor im Unterbauchbereich, den man ohne weiteres für eine Schwangerschaft im 9. Monat hätte halten können. Die dringende Aufforderung des Arztes, das Krankenhaus aufzusuchen, wurde von der Patientin nicht beachtet. Am nächsten Tage schneller Verfall des Allgemeinbefindens, Erbrechen, Zeichen der Peritonitis. Jetzt stationäre Aufnahme, doch starb die Patientin bereits 15 Minuten nach der Einlieferung, ohne daß etwas Therapeutisches hätte vorgenommen werden können. Bei der Sektion zeigte sich ein kleines Loch in der Mitte des Blasenfundus, das eine urinöse Peritonitis bewirkt hatte. Am Corpus uteri befanden sich ferner mehrere subseröse Myome. Es wird angenommen, daß diese ein Blasenentleerungshindernis bewirkt und damit eine Überfüllung und Überdehnung der Blase hervorgerufen hatten.

H. Viethen (Berlin).

**Neugebauer, Walter: Zur pathologischen Anatomie der Essigsäurevergiftung.** (*Gerichtl.-Med. Inst., Dtsch. Univ. Prag.*) Frankf. Z. Path. 48, 222—238 (1935).

Auf Grund von 7 selbst beobachteten Fällen, zumeist Selbstmorden, wird die toxische Wirkung der Essigsäure dargestellt. Die akute Form der Vergiftung macht Verätzungen der Wege erster Ordnung. Die Ätzschorfe in Mund und Rachen sind meist grauweiß, in der Speiseröhre auch braun und braunschwarz (Hämatin). Durch Gefäßwandschädigung kommen in der Speiseröhrenwand auch ausgedehnte Blutungen vor. Im Magen entstehen bei direkter Wirkung der Säure schwere Koagulationsschorfe mit Schleimhautblutungen oder ohne solche. Die Gefäße der Magenwände zeigen Thrombosen. Perforationen der Magenwand werden nicht beobachtet. Doch kommt Peritonitis durch Säureschädigung der Magenwand vor. Der Darm ist gewöhnlich nur recht wenig verändert. Meist tritt kurz nach der Giftaufnahme schon ein schwerer Shock ein, der in den tödlichen Kollaps übergeht. Häufig kommen auch Verätzungen der Kehlkopfschleimhaut vor, die durch Glottisödem zum Erstickungstod führen, außerdem auch eine Tracheobronchitis und Bronchopneumonie. Bei subakutem Verlauf der Vergiftung tritt die Schädigung des Blutes in den Vordergrund, mit Symptomen der Hämolyse und Gelbsucht, auch mit Hämaturie und Anurie. An den Tubuli der Nieren finden sich schwere degenerative Veränderungen. Die Leber kann ein Bild der Degeneration zeigen, das dem zweiten Typus der gelben Leberatrophie entspricht und auch mit Gefäßschädigungen verbunden ist. Es ist naheliegend, sie auch auf die Hämoglobinschädigung zurückzuführen. Verf. hält es für nicht ausgeschlossen, daß durch länger dauernde Essigverabfolgung, z. B. ausgedehnten Genuß von Speiseessig, eine Leberschrumpfung zustande kommen kann. Sehr ähnliche Leber- und Nierenveränderungen hat man bei fehlerhaften Bluttransfusionen beobachtet. Die Essigsäurevergiftung stellt also durch ihre hämolytische Wirkung ein Bindeglied zwischen Ätzgiften und Blutgiften dar.

Weimann (Berlin).

**Nicosia, G.: Azione del freddo negli organismi alcoolizzati. Ricerche sperimentali.** (Wirkung der Kälte bei Organismen nach Alkoholzufuhr. Experimentelle Untersuchungen.) (*Istit. di Pat. Gen., Univ., Catania.*) Riv. Pat. sper., N. s. 4, 89—100 (1935).

Verf. hat die von Di Maccio an Meerschweinchen durchgeführten Versuche über den Verlauf des Erfrierungstodes nach Alkoholzufuhr an Hunden wiederholt. Die Abkühlung erfolgte durch Einpacken von Rumpf und Hinterbeinen in eine Kältemischung, die Temperatur wurde subcutan gemessen. Auch in diesen Hunderversuchen zeigte es sich

— gleichwie in Versuchen von Di Maccio — daß nach venöser Injektion von 0,5—4,0 g/kg Alkohol in 25proz. Lösung der Erfrierungstod bei den Tieren, welche Alkohol erhalten hatten später, durchschnittlich um 36% der bei normalen Kontrollen erforderlichen Zeit, eintrat. Die absolute Temperatur erreichte zwar bei den mit Alkohol vergifteten Hunden während des Erfrierungstodes tiefere Werte als bei den Kontrollen, das Tempo der Abkühlung war aber dessenungeachtet hier geringer, als bei den Tieren, die keinen Alkohol erhalten hatten (0,110 pro 1 Minute, gegen 0,133 pro 1 Minute bei den Kontrollen). Während sich als Reaktion auf den Kältereiz nur bei einem einzigen Kontrollhund ein vorübergehender Temperaturanstieg zeigte, war dies bei 3 der mit Alkohol behandelten Hunde der Fall. Die Resultate des Verf. lassen sich daher mit einer geringeren Ausstrahlung von Wärme erklären, einer Wärmeeinsparung, die wahrscheinlich abhängt von einer Verlangsamung der Stoffwechselvorgänge. Die hyperthermische Reaktion, die bei den Alkoholtieren viel häufiger auf den Kältereiz folgte, mußte sich günstig auf den Verlauf der Erfrierung auswirken. *A. Fröhlich (Wien).*

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

**Lenaz, L.: Die Gesetze des Gewebswachstums und die Histogenese der Geschwülste.** (*Allg. Krankenh., Fiume.*) Hippokrates 7, 46—53 (1936).

An den Beispielen der Granulationen, der Cancroide und Papillome sowie der Sarkome wird ausgeführt, daß beim autonomen neoplastischen Wachstum die Zellproliferation sich von der Reifung trennt. Nach Ansicht des Verf. ist die Geschwulst ein „ewig unreifes isophasisches Gewebe“. Er stellt die neoplastische Wucherung als ein „unreifes Schwesterzellengewebe“ dem normalen „Mutter-Tochter-Zellentypus“, bei dem die Tochterzellen sich jedesmal mehr dem reifen Element nähern als die Mutterzellen, gegenüber. *Orzechowski.*

**Kedrowski, Boris: Sur la réalité des structures fibrillaires dans la cellule nerveuse vivante.** (Über die reelle Existenz der Neurofibrillen in der lebenden Nervenzelle.) (*Inst. de Biol. Exp., Moscou.*) Archives Anat. microsc. 31, 451—458 (1935).

In den Nervenfasern der bipolaren Sinneszellen der ersten Antenne von Branchipus chirocephalus wurden im Leben deutliche Neurofibrillen bei Verwendung der Immersionslinse beobachtet und auch mikrophotographisch abgebildet. Ähnliche Bildungen wurden auch in frisch isolierten Ganglien (Gehirn- und Abdominalganglien) von Apus gefunden.

*Bertil Hanström (Lund).*

**Gall, Edward A.: A previously undescribed granule within the lymphocyte.** (Ein bisher unbeschriebenes Granulom in den Lymphocyten.) (*Med. Clin., Boston Dispens. a. Dep. of Med., School of Med., Tufts Univ., Boston.*) Amer. J. med. Sci. 191, 380—388 (1937).

Es werden bisher unbeschriebene, bewegliche lichtbrechende Granula beschrieben, die etwa 0,5  $\mu$  Durchmesser haben und bei etwa 34% der Lymphocyten vorkommen. Sie sollen weder Lipoidnatur haben noch der Centrosphäre oder den Mitochondrien angehören. Sie kommen in Ein- bis Zweizahl — selten mehr — in den Zellen vor. *Giersberg (Breslau).*

**Döring, G.: Zur Histopathologie des Gehirns bei Spättod nach Erhängen und nach Carotisunterbindung.** (*Path. Inst., Univ. Erlangen.*) Virchows Arch. 296, 666—680 (1936).

Es werden die histopathologischen Veränderungen zwei der seltenen Spättodesfälle nach Erhängen (96 Stunden) bzw. nach Unterbindung der rechten Carotis communis (58 Stunden) beschrieben, bei denen sich ausgedehnte unvollständige Nekrosen im Cortex und in den Stammganglien fanden. Die unvollständigen Nekrosen waren unsystematisch über die Hirnrinde verteilt und lagen als fleck- und schichtförmige Erbleichungen vor. Die ausgedehnten Zerfallsmassen im Stammgangliengebiet stellen nach der Meinung des Verf. keine Kolliquationsnekrosen dar, sondern werden als Koagulationsnekrosen gedeutet, da sie ziemlich fest waren und ihnen alle Organisations- und Resorptionserscheinungen von seiten des gliamesodermalen Apparates fehlten. In beiden Fällen konnte eine sichere Erkrankung des Pallidums nachgewiesen werden, was ein Abweichen von den sonst aus der Literatur bekannten Fällen von Carotisunterbindung und Erhängung darstellt, wo das Pallidum meist gut erhalten war. Beim Untergang von Ganglienzellen fanden sich nicht nur typische „ischämische“ Zellveränderungen, sondern alle Übergänge von der „ischämisch-homogenisierenden“ zur „schweren“ Zellerkrankung. Die Glia bot meist regressive Bilder. Das so auffällige Befallensein der III. Rindenschicht, besonders in den Windungstätern, gelangte auch hier zur Beobachtung.

*v. Neureiter (Riga).*