

zahlreichen Pollutionen, wegen welcher er die Zukunft in düsteren Farben sieht. Nach Verf. ist dieser Mensch ein Typus Galaaz: Er siegt mit Zigarren und wird durch die Furcht vor dem Coitus besiegt. Doch gibt er zu, daß er potent ist und ist sogar in ein Mädchen verliebt. — Ein anderer junger Mann ist als Kalkulator in einem Handelshaus beschäftigt und rühmt sich, ein sehr guter Rechner zu sein, befürchtet aber diese Fähigkeit zu verlieren, wenn er den Coitus ausüben würde. Unternahm er aber einen solchen, so konnte er den nächsten Tag nicht gut rechnen, er fühlte in seinem Herzen ein Schuld-bewußtsein. Auch müßte nach ihm das Weib als über den niederen Leidenschaften stehend betrachtet werden. — Die Ursache der Cph. ist die unrechte sexuelle Erziehung. Sie heilt zumeist von selbst, kann sich aber auch verschlechtern und auf andere Gebiete verirren. Psychotherapie ist hier anzuwenden. Révész (Sibiu).<sub>o</sub>

### Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

**Pfaffenberg, R.: Die Psittakosis (Papageienkrankheit) in den Jahren 1931—1935. Epidemiologie, Forschungsergebnisse, Bekämpfung. (Med. Klin. u. Poliklin., Univ. Greifswald.)** Erg. Hyg. 18, 251—331 (1936).

Die zusammenfassende Arbeit beschäftigt sich ausführlich mit der in- und ausländischen Epidemiologie der menschlichen Erkrankungen an Psittakosis, mit den klinischen Erscheinungen und der pathologischen Anatomie. Ferner werden Epidemiologie, Symptomatologie, pathologische Anatomie und veterinäre Differentialdiagnose der Psittakose der Papageienvögel, die Psittakose der Versuchstiere (Maus, Taschenratte, Meerschweinchen, Kaninchen, Affen, Vögel) besprochen. Ferner wird die Laboratoriumsdiagnose der Erkrankung, die Ätiologie, die Immunitätsverhältnisse, Laboratoriumsversuche mit dem Psittakosevirus, Schutzmaßnahmen im Laboratorium, Bekämpfung und gesetzliche Maßnahmen dargestellt. Auf die Einzelheiten der Arbeit muß verwiesen werden. Wesentlich ist, daß die Erkrankung in Deutschland überwiegend in den mittleren und nördlichen Teilen, und zwar vorwiegend in Großstädten (Berlin, Hamburg, Köln, Hannover, Breslau, Dresden und Leipzig) aufgetreten ist, in Süddeutschland bisher nur in Freiburg i. Br. Klinisch beträgt die Inkubationszeit durchschnittlich 10 Tage, die Erkrankung, die zunächst mit unbestimmten grippe-ähnlichen Erscheinungen beginnt, dauert durchschnittlich  $3\frac{1}{2}$  Wochen, die Rekonvaleszenz geht nur langsam vor sich. Unter wildlebenden und gezüchteten Papageienvögeln ist die Erkrankung weit verbreitet. Die weiße Maus ist ein außerordentlich empfindliches Versuchstier für Psittakose. Das Psittakosevirus ist leicht erkennbar, so daß die klinische Diagnose durch exakte morphologische und serologische Laboratoriumsuntersuchungen leicht erhärtet werden kann. Von Menschen soll Blut möglichst aus den ersten Krankheitstagen, sowie Sputum der ersten 24 Stunden in größerer Menge zur Untersuchung eingeschickt werden. Von Leichenorganen sind insbesondere Lunge und Milz für den Virusnachweis geeignet. Deutschland hat schon im Januar 1930 ein Einfuhrverbot für Papageien und Sittiche erlassen, am 3. VII. 1934 erschien dann das Reichsgesetz zur Bekämpfung der Papageienkrankheit (dieses Gesetz wird wörtlich angeführt). Daß auch diesem neuen Gesetz bisher kein voller Erfolg beschieden ist, zeigen 56 Erkrankungsfälle des Jahres 1935. Esser (Bonn).

**Böss, Carl: Blutmengenbestimmung am Sektionstisch und ihre Ergebnisse. Kritik und Vergleiche zur Klinik. (Path. Inst., Univ. Berlin.)** Virchows Arch. 297, 305—336 (1936).

Nach einleitenden Bemerkungen über frühere Methoden der Blutmengenbestimmung (Kohlenoxyd- und Farbstoffmethode) unter Beiziehung der Spektrophotometrie und Bemerkungen über die Frage der Ausschaltung eines Teiles der Blutmenge aus der Zirkulation, sowie über klinische Erscheinungen von Plethora, geht der Verf. auf die neuen Blutmengenbestimmungen nach Aschoff und Rössle ein. Die Methode nach Rössle ist folgende: Es wird die Blutmenge gemessen, die nach Herausnahme von Herz und Lungen sich aus dem Herzen und den angeschnittenen Gefäßen in den Brust-

raum ergießt. Obwohl die Methode eine sehr rohe ist, ergibt sie nach Ansicht des Verf. bei Untersuchung zahlreicher Fälle brauchbare Vergleichswerte. Bei Aschoffs Methode wird die Blutmenge nach Herausnahme nur des Herzens aus dem Herzbeutel ausgeschöpft. Der Hauptzweck der Methode ist nicht die Messung der Gesamtblutmenge, sondern die Feststellung von Blutverschiebungen. Die Annahme, daß die Ergebnisse dieser Mengenbestimmungen nur von der Todesart und dem terminalen Kreislaufzustand des Individuums bestimmt wird, wird durch die Ergebnisse an großem Zahlenmaterial widerlegt. Die einzelnen Krankheitsgruppen bestimmen ihrerseits weitgehend die Größe der Blutmengen, wenn auch das Bild der Grundkrankheit durch die Todesart — in gewissem Grade — beeinflußt wird. Auf das Körpergewicht bezogen, wurden bei Säuglingen und Neugeborenen und auch noch bei Kindern erheblich größere Werte als bei Erwachsenen gefunden. Im Durchschnitt wurden bei etwa 60 kg Körpergewicht ungefähr 350 ccm aus dem Brustraum ausgeschöpft. Die Schwankungen betragen aber mindestens 300—500 ccm, d. s. 5—8,3 ccm pro Kilogramm Körpergewicht. Als oberste Grenze wird bei gesunden, kräftigen Menschen 800 ccm angegeben. Bei Zunahme des Körpergewichtes vermehrt sich in der Regel die Blutmenge noch stärker. Bei Kachexie kommen Verminderungen der relativen Blutmenge vor, bei Fettsucht dagegen Erhöhungen. Bei Tod an Herzdekompensation wird, entsprechend dem Blutstausee vor dem Tore des rechten Herzens (Wenckebach), eine erhöhte Blutmenge ausgeschöpft, die meist einer Erweiterung der Herzhöhlen bei Drucksteigerung durch die Stauung entspricht. Bei Tod im Kollaps findet man, entsprechend dem Versacken des Blutes in der Peripherie infolge der Lähmung der Capillaren, eine geringere Blutmenge bei der Rössle-Methode, wobei man am Situs schon den Gegensatz der Füllung zwischen den zentralen Blutbehältern (Herz und große Gefäße) und den peripheren Gefäßgebieten feststellen kann. Bei der heute selteneren Todesart der Diphtherie, der Erstickung, findet man stark erhöhte Werte (14,6 ccm pro Kilogramm), auch bei einem weiteren Erstickungsfall (Glottisödem) bei septischer Angina wurde dieser Befund bestätigt. Verf. meint, daß dieser Befund bei Erstickung vielleicht forensisch von Bedeutung sein könne (?). Bei der akuten Verblutung findet man extreme Werte (3,4 ccm pro Kilogramm). Die überhaupt niedrigsten Werte (2,7 ccm) wurden bei chronischen Ausblutungen, besonders beim Ulcusleiden, gefunden. Bei Fällen von zentralem Tode (Gehirntod) einschließlich Schädeltrauma finden sich außerordentlich ähnliche und annähernd normale Werte bei gleichzeitiger Cyanose der Bauchorgane und Fehlen von Leichengerinneln; auch bei 6 Fällen von Erhängen und bei 4 Fällen von Gasvergiftung wurden mittlere Werte gefunden (6,5 ccm pro Kilogramm Körpergewicht).

Walcher (Halle a. d. S.).

**Munek, Willy: Untersuchungen über das Gewicht des Herzens in verschiedenen Alters- und Gewichtsklassen.** (*Univ. Retsmed. Inst., København.*) Hosp.tid. 1936, 311 bis 319 [Dänisch].

Der Verf. hat seine Untersuchungen an dänischem gerichtsmmedizinischen Material gemacht. Er ging von der Annahme aus, daß in einem solchen Material gewaltsamer Todesfälle größere Möglichkeit vorhanden ist, wirkliche Normalmenschen zu treffen, als in dem gewöhnlichen Sektionsmaterial der Krankenhäuser. — Alle Personen unter 18 Jahren sind aus dem Material ausgeschaltet worden, gleichfalls alle mit krankhaften Veränderungen des Herzens, der Aorta, der Lungen und Nieren. Jedoch hat man bei Personen über 50 Jahre die Fälle mitgerechnet, wo leichte atheromatöse Veränderungen der Aorta und der Coronararterien, doch ohne Veränderung der Herzmuskulatur oder der Klappen, bestanden. Ferner sind Personen, die ein längeres schwächendes Kranklager durchgemacht haben, besonders wenn dies mit einem bedeutenden Verluste des Gewichtes verbunden gewesen ist, ausgeschlossen, desgleichen die Fälle, wo der Zustand der Leichen (Fäulnis, Eintrocknen usw.) die Gewichtsbestimmungen unsicher machte. Das Material umfaßt 585 Personen (389 Männer und 196 Frauen). Das durchschnittliche Herzgewicht bei Männern war 370,4 g, bei Frauen 301,1 g. Der Herzindex,

d. h.  $\frac{\text{Herzgewicht} \times 1000}{\text{Körpergewicht}}$  war bei Männern 5,29, bei Frauen 4,74. Man fand eine Steigerung des absoluten Herzgewichtes bei Männern bis in die Fünfziger und bei Frauen bis in die Vierziger; hiernach fiel das Gewicht. Die Schwankungen des Herzgewichtes entsprachen den Schwankungen des Körpergewichtes, das Fallen des Körpergewichtes in den höheren Altersklassen war jedoch größer als das Fallen des Herzgewichtes. Entsprechend fand man eine Steigerung des Herzindexes mit dem Alter. Wenn man das Herzgewicht in den verschiedenen Gewichtsklassen berechnete, fand sich eine Steigerung des Herzgewichtes entsprechend einem zunehmenden Körpergewicht. Das Herzgewicht steigt jedoch nicht soviel wie das Körpergewicht. In Dänemark kann das Herzgewicht beinahe  $\frac{1}{200}$  des Körpergewichtes gerechnet werden. Diese Berechnung ist jedoch nicht in den höchsten Gewichtsklassen anwendbar. — Das Herzgewicht bei 100 Männern, die an plötzlichem Herztode starben, war ungefähr 20% höher als das Normalgewicht, der Herzindex ungefähr 25% höher als normal. *Autoreferat.*

**Möller Holst, Gunnar: Kausale Studie über die Entstehung der menschlichen Schädelform.** (*Anthropol. Inst., Univ. Kiel.*) Kiel: Diss. 1934. 35 S. u. 8 Abb.

Eine vergleichend anatomische Studie an einem Schädel von einem Kalb mit Hydrocephalus. Durch den starken Druck im Schädelinneren ist die Gehirnkapsel ballonartig aufgetrieben. Das Os frontale ist stark verbreitert, die Orbitae sind völlig vom Gehirn überlagert, das Nasenbein ist gebogen, verkürzt und verbreitert, so daß der Gesamtschädel einen menschenähnlichen Eindruck hervorruft. Inwieweit diese pathologischen Verhältnisse auf die phylogenetische Entstehung des menschlichen Schädels anzuwenden oder heranzuziehen sind, muß sehr zweifelhaft erscheinen. Es liegen hier zwei Kausalreihen vor, die in ihrer Entwicklung verschiedenartig gewertet werden müssen, obwohl sie im Endergebnis stark konvergent erscheinen. *Göllner.*

**Zienkiewicz, Aleksander: Verwachsen des Praeputiums.** *Polska Gaz. lek.* 1936, 243—244 [Polnisch].

Bei einem 29jährigen Arbeiter fand Zienkiewicz das Praeputium fast vollkommen durch Verwachsen geschlossen, so daß der Harn seit Monaten nur tropfenweise abgegeben werden konnte. Das Praeputium war sackartig gedehnt und enthielt 23 Harnsteine, die aus alkalischen Erdphosphaten und Uraten bestanden. *L. Wachholz.*

**Lanz, T. v., J. Wallraff, U. Handfest und K. Wimmer: Der Nebenhodenschweif des Menschen als Samenspeicher.** (*Anat. Anst., Univ. München.*) *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* 37, 259—324 (1935).

Die Verf. untersuchten: 1. Den Nebenhodenschweif des Menschen seiner Form nach an Modellen vom Erwachsenen, Neugeborenen und 6 Monate alten Embryo. 2. Die Formvarianten des Samenspeichers durch Quecksilberinjektionen von der Ampulle oder dem Samenleiter aus bei Leichenmaterial. 3. Beim Kaninchen wurde die Frage der physiologischen Entleerung und Wiederauffüllung des Samenspeichers studiert, indem ausgewachsene Tiere zur wiederholten Kohabitation gebracht wurden, bei starker Wiederholung unter Wechsel des Weibchens. 4. Zur Feststellung der beim Samennachschub wirksamen Kräfte wurde beim Kaninchen feinst verteilte Tusche in den Nebenhodengang injiziert und die Wanderung der freien und der von Zellen aufgenommenen Tusche verfolgt. Die wichtigsten Ergebnisse sind: Es bestehen keine wesentlichen Unterschiede in Bau und Leistung des menschlichen und tierischen Samenspeichers. Im allgemeinen lassen sich die Ergebnisse bei Säugetieren auf den Menschen übertragen. Der Nebenhodenschweif gliedert sich in drei deutlich unterschiedliche Abschnitte. Der Mittel- und Ausgangsteil zeigen durch ihren kräftigen, weitgehend verstellbaren Muskelmantel und die Anpassungsfähigkeit des Epithelbelags bei zurücktretenden Absonderungserscheinungen die Merkmale des Hauptspeichers, dem der Eingangsabschnitt des Nebenhodenschwanzes und der Gang im Bereich des Nebenhodenkopfs und -körpers (mit dünnem Muskelmantel und stark absonderndem Epithel) vorgelagert ist. Vor der Pubertät ähnelt der Mittelabschnitt noch dem Anfangsabschnitt, der Ausgangsabschnitt noch dem Samenleiter. Die drei Abschnitte des Samenspeichers sind in der Regel durch Gefäßfurchen voneinander abgesetzt. Sie wechseln individuell stark in Form und Ausbildung. Der Samenspeicher kann je nach Füllung echte Reservefalten aufweisen. — Beim Kaninchen rufen einige Samenentleerungen, abgesehen von Faltenbildung im Ampullenteil, keine deutlichen Veränderungen hervor. Erst 6—7 Entleerungen innerhalb von 90 Minuten verbrauchen den primären Inhalt. Ist dieser erschöpft, so fällt die Zahl der Spermien im Ejaculat unter die Befruchtungswahrscheinliche Zahl. Nach 12 und mehr Entleerungen in kurzer Zeit wird der Speicher voll-

kommen frei von Spermien. Oftmalige (12 und mehr) Entleerungen in längerer Zeit erschöpfen zwar den primären Gehalt des Samenspeichers, entleeren ihn aber nicht, da Nachschub aus dem Hilfspfeiler veranlaßt und die Spermio-genese angeregt wird, so daß der Hauptspeicher wieder aufgefüllt wird. Diese Befunde lassen sich im Prinzip auch auf den Menschen übertragen, nur daß bei Mensch und Hund schon nach 4 in kurzer Zeit erfolgenden Entleerungen der Inhalt des Speichers erschöpft wird, ohne daß Nachschub oder Spermio-genese dies überdeckte. Beim Kaninchen sind 3 Stunden nach der Entleerung des Speichers nur Spermien an der Wiederauffüllung beteiligt, welche schon auf der Wanderung durch den Nebenhoden begriffen waren. Nach 3 Stunden erfolgt gesteigerte Spermio-genese, nach 24 Stunden liegen diese Massen im Eingangsabschnitt, nach 36 Stunden im Mittelabschnitt des Speichers. Nach 48 Stunden ist der ganze Speicher prall gefüllt. Ähnlich verhält es sich offenbar auch beim Menschen. Geschlechtstätigkeit steigert auch die Wanderungsgeschwindigkeit. — Samen-fäden, geißellose Rundzellen, Phagocyten und freie Tuschekörnchen legen ohne Zeitunterschied den Weg zurück. Die Beweglichkeit der Samen-fäden wird durch die im Nebenhodengang herrschende erhöhte Acidität gelähmt. Alle Körperchen werden wahrscheinlich durch peristaltische Kontraktionen des Muskelmantels des Nebenhodenganges weiterbefördert. *W. Berg.*

**Minkowski, M.: Pathologische Anatomie der Epilepsie.** (*Hirnanat. Inst., Univ. Zürich.*) Schweiz. Arch. Neur. 37, 273—302 (1936).

Aus dem umfangreichen, in London, Juli 1935, erstatteten Referat kann nur einiges hervorgehoben werden. Verf. hält am Begriff der „genuinen bzw. idiopathischen“ Epilepsie fest und versteht darunter solche Fälle, in denen eine spezifische Ätiologie nicht nachgewiesen werden kann, während hereditär-konstitutionelle Faktoren mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen sind. Frische Veränderungen finden sich in Fällen, in denen der Tod im epileptischen Anfall eintrat. Verf. schildert die Befunde an den Gefäßen, am nervösen Parenchym, an der Neuroglia und am Plexus. Diesen Veränderungen fehlt ein spezifischer Charakter und die Konstanz bei bestimmten klinischen Erscheinungen. Störungen der vasomotorischen Innervation der Gefäße spielen bei ihrer Entstehung eine besondere Rolle. Der Stat. epil. stellt jedoch offenbar nur eine Exacerbation eines chronischen Leidens dar, wenigstens ein Teil der Veränderungen wird somit auf dieses Leiden als solches zurückzuführen sein. Die Annahme von Angiospasmen und von Hirnanämie im Beginn des epileptischen Anfalles ist nicht als bewiesen anzusehen. Verf. erörtert die chronischen Veränderungen bei lang-dauernder Epilepsie an den Gefäßen, am Parenchym (Sklerose des Ammonshorns, Veränderungen der Hirnrinde, des Cerebellums, der unteren Olive) und die Glia- und Plexusveränderungen. Auch diese Veränderungen wurden von Spielmeyer als Folgen funktioneller Zirkulationsstörungen (Angiospasmen, Ischämie) gedeutet. Die Sklerose des Ammonshorns findet man jedoch bei den verschiedensten Erkrankungen, die nicht mit Krämpfen einhergehen. Wahrscheinlich sind mehrere Faktoren wirksam. Das Ammonshorn (Sommerscher Sektor) stellt eine besonders empfindliche Gewebspartie dar, die nicht allein Störungen der Zirkulation, sondern auch allgemeinen chronischen Noxen in hohem Maße unterliegt. Anzunehmen ist, daß die funktionellen Kreislaufstörungen neben einer spezifischen chronischen epileptogenen Noxe wirksam sind. Bei der Degeneration der unteren Oliven spricht gegen einen rein vasalen Ursprung im Zusammenhang mit den Krampfanfällen u. a. der chronische Charakter, der in der Hauptsache einer pigmentösen Verfettung entspricht. Eine ähnliche Degeneration der Olive findet sich bei sehr verschiedenen Erkrankungen, ein systematischer Faktor im Sinne einer großen Anfälligkeit der Oliven ist anzunehmen. Die Randgliose deutet Verf. mit Jakob und Bielschowsky als das Ergebnis einer primär gesteigerten Proliferation der Glia und der Aktivierung derselben durch nervöse Degeneration. Dysplastische Befunde im Gehirn sind bei Epileptikern nicht selten und den Dys-genesen an den äußeren Organen gleichzustellen. Humorale sekretorische und hydrostatische Faktoren, die den Liquor betreffen, spielen bei der Epilepsie eine weitere Rolle. In ihrer Gesamtheit kann man die Befunde bei Epilepsie nicht allein als eine Summation und Weiterentwicklung von akuten Veränderungen, die durch Zirkulationsstörung bedingt sind, auffassen. Die Veränderungen, die nicht vasalen Ursprunges sind, erscheinen zu wenig konstant, charakteristisch und spezifisch für Epilepsie,

um als genügende Ursache oder auch nur notwendige Bedingung für ihre Entstehung angesehen werden zu können. Welcher Art der grundlegende pathogenetische Faktor der Epilepsie ist, kann die pathologische Anatomie nicht klarstellen. Sie kann nur ein Kriterium bilden, auf Grund dessen eine pathogenetische Theorie auf ihren Wert geprüft werden kann.

*Henneberg* (Berlin).<sup>o</sup>

**Steck, H.: Anatomopathologie et physiopathologie de l'épilepsie.** (Pathologische Anatomie und Physiologie der Epilepsie.) *Ann. méd.-psychol.* **94, I**, 145—165 (1936).

Das lesenswerte, zusammenfassende und kritische Referat des Verf., das er am 11. V. 1935 vor der Schweiz. Psychiatr. Gesellschaft gehalten hat, kann hier nur sehr summarisch besprochen werden. Der 1. Teil behandelt die pathologische Anatomie der essentiellen Epilepsie, die sich im Gegensatz zur symptomatischen Form durch das Fehlen großer Läsionen, daneben aber durch charakteristische, stets vorhandene Störungen auszeichnet. Makroskopische Veränderungen, die man hauptsächlich findet, sind: Verdickte Schädelkalotte, Meningen verdickt, Arachnoiditis serosa, fibrosa und cystica, Veränderung der Pacchionischen Granulationen, trophische Ödeme der Rinde und der Meningen, venöse Stase, Gehirngewicht oft über dem Durchschnitt. Starke Mißbildungen werden besser zu den symptomatischen Formen gezählt. Nach Würdigung der mikroskopischen Befunde, Cajal-Retziussche Ganglienzellen als Zeichen der Entwicklungshemmung, der Randsklerose von Chaslin, Ammonshornsklerose, Sklerose des Kleinhirns, Olivenuntersuchungen Minkowskis, besonders der Untersuchungen Spielmeyers und seiner Mitarbeiter, sowie derjenigen Neuburgers am Herzen von Epileptikern, kommt Steck zum Schluß, daß die wesentlichsten Läsionen, die man im Gehirn der Epileptiker findet, weder die erste Ursache der Erkrankung noch der Anfälle sein können, sondern sie stellen viel eher Folgen der Anfälle dar, und speziell Folgen der Gefäßstörungen, die den Anfällen vorangehen. Auch die epileptische Demenz und die epileptischen Charakterveränderungen faßt Verf. als Folge der Anfälle auf. Durch einen Anfall wird nach Gowers der folgende vorbereitet, angebahnt, weshalb mit allen Mitteln das Auftreten eines Anfalles verhindert werden muß, um sekundäre Störungen zu verhindern. — Im 1. Teil der pathologischen Physiologie werden die verschiedenen Theorien über den Ursprung der Anfälle besprochen. Der Anfall ist eine direkte Erregung, und nicht nur ein Freiwerden tieferer Zentren durch Wegfallen der corticalen Hemmungen. Die allmähliche fortschreitende corticale Erregung haben besonders die Arbeiten Stauders dargestellt. Der Verlust des Bewußtseins ist eine Lähmungserscheinung der Rindenfunktion. Neben der Auffassung des corticalen Ursprungs der Anfälle stehen andere, die von einem epileptogenen Zentrum, z. B. im verlängerten Mark (Muskens) sprechen, vom Ausgang der Krämpfe im Corpus striatum. Besondere Aufmerksamkeit widmet Verf. den extrapyramidalen Symptomen, wie Parkinsonistischen Dauerzuständen, Haltungsanomalien usw., deren anat. Substrat er ins Corpus striatum verlegt, und die auf Störungen der corticalen Regelung beruhen. Diese Dauersymptome werden als sekundäre Symptome aufgefaßt, denn jeder Reizzustand werde von einem sekundären akinetischen Zustand gefolgt, eine Regel, die nicht nur auf Epilepsie, sondern auch andere Krankheiten, wie Enceph. epid., gewisse Katatonieformen usw. anzuwenden sei. — Das Interesse für die humoralen und biochemischen Veränderungen der Epilepsie entspringt unseren mangelnden Kenntnissen der primären pathologisch-anatomischen Veränderungen. Seinen biochemischen Auffassungen legt Verf. das etwas modifizierte Schema, das Georgi in Düsseldorf produzierte, zugrunde. Unter den iktogenen Faktoren bespricht Verf. die Rolle der inneren Sekretion, das Säure-Basengleichgewicht, die Permeabilität, Zirkulationsstörungen des Liquors, die direkte Erzeugung der Anfälle durch elektrischen Strom und Gifte. Der epileptische Anfall wird als fortlaufende Ladung und Entladung der Nervenzelle aufgefaßt. Wirkliche Fortschritte in die Einsicht der Epilepsie werden nur dann gewonnen werden, wenn klar die provozierenden Faktoren, die zentralen Mechanismen und die Parallelsymptome und Folgezustände der Anfälle unterschieden werden. *Braun.*<sup>o</sup>

**Lennox, William G.:** The physiological pathogenesis of epilepsy. (Die physiologische Pathogenese der Epilepsie.) *Brain* 59, 113—121 (1936).

Die kurze Arbeit stellt eine Zusammenfassung mehrerer — zum Teil erst im Druck befindlicher — Publikationen des Verf. und seiner Mitarbeiter dar. Die Hirndurchblutung ist vor epileptischen Anfällen nicht herabgesetzt (Bestimmung der Kreislaufgeschwindigkeit in der Vena jugularis externa auf thermoelektrischem Wege). Die Sauerstoffaufnahme des ganzen Körpers ist während Anfällen von petit mal nicht verändert, wie sich aus zahlreichen Respirationskurven ergibt, bei deren Schreibung petit mal-Anfälle aufgetreten waren. Die Sauerstoffspannung im arteriellen und venösen Blut ist bei Epileptikern oft herabgesetzt, man findet aber die gleiche Anomalie bei vielen Nichtepileptikern, und Verf. lehnt die Annahme einer maßgebenden pathogenetischen Bedeutung der Hypoxämie ab. Immerhin war es möglich, an 13 Patienten, die an petit mal litten, durch künstliche Herbeiführung einer Anoxämie — Atemlassen sauerstoffarmer Luft — Anfälle von petit mal auszulösen, dagegen konnte unter 20 Patienten, die an großen Anfällen litten, nur bei einem Kranken durch Anoxämie sowie durch eine experimentell mittels Natriumnitrit herbeigeführte Synkope ein Anfall verursacht werden. — In einer weiteren Versuchsreihe wurden 3 Patienten mit häufigen Anfällen von petit mal in eine Überdruckkammer gebracht und dort einem auf das 20fache erhöhtem Sauerstoffdruck ausgesetzt; es ergab sich, daß in dieser Atmosphäre die Patienten 5 mal so lange als bei normaler Sauerstoffspannung überventilieren mußten, bis petit mal-Anfälle auftraten. — Verf. hebt die außerordentliche Bedeutung der elektroencephalographischen Untersuchungen für das Studium der Epilepsie hervor. Anfälle von petit mal sind immer von viel weniger frequenten, dabei aber viel stärkeren Potentialschwankungen begleitet als der Normalzustand (in der Norm beträgt die Frequenz 10—20 in der Sekunde bei Potentialschwankungen von 10—50 Millivolt, im Anfall dagegen 1—3 in der Sekunde und 100—300 Millivolt). Bei den Patienten sind auch außerhalb der Anfälle kleine Ausschläge zu sehen die den im Anfall vorkommenden völlig gleichen, und die Verf. daher für die Begleiterscheinung unterschwelliger Anfälle hält. — Verf. nimmt an, daß die großen Wellen im Anfall die Folge einer gleichzeitigen Erregung mehrerer Zellgruppen sind, welche das normale harmonische Zusammenspiel der einzelnen Kerne stört.

Wermer (Wien).<sup>oo</sup>

**Pedersen, O.:** Über die Entstehungsbedingungen der traumatischen Epilepsie. (*Psychiatr. u. Nervenklin., Univ. Kiel.*) *Arch. f. Psychiatr.* 104, 621—651 (1936).

Die Arbeit verfolgt den Zweck, einige Hinweise auf diejenigen Faktoren zu geben, die ursächlich für die Entstehung der Epilepsie nach Hirnverletzung in Frage kommen. Sie stützt sich auf 60 Fälle, wovon 29 Kriegs- und 31 Friedensverletzungen waren. — Bei Beurteilung einer Epilepsie nach Schädelverletzung ist nach dem Verf. mit folgenden Möglichkeiten zu rechnen: 1. Das Trauma ist ein zufälliges und hat auf den Verlauf einer bestehenden genuine Epilepsie keinen Einfluß. 2. Das Trauma wirkt bei bestehender Disposition provokatorisch für den Ausbruch des Leidens. 3. Das Trauma erhöht die Krampfbereitschaft, aber die Krämpfe werden durch ein zweites Trauma oder ein anderes epileptogenes Moment ausgelöst. 4. Das Trauma ist alleinige Ursache der Epilepsie. — Die Art der Anfälle sagt über deren Genese nichts. 44 der 60 Kranken zeigten generalisierte Krämpfe, 16 solche nach dem Jacksonschen Typus, 40 wiesen nachweisbar neurologische Symptome auf. Bei 6 Kranken bestanden typische Absenzen, bei 4 Verwirrheitszustände, und 2 hatten Migräne. Die psychischen Veränderungen bei den Kranken entsprachen den Feststellungen Feuchtwangers, sie waren stumpf, erregbar, in ihrem Wesen verlangsamt, zähflüssig, schwer ansprechbar, während weiche Sentimentalität, Überreligiosität, Unaufrichtigkeit, Falschheit, Boshaftigkeit, die Charakterzüge der genuine Epilepsie, nicht so häufig auftraten. Daneben wiesen sie Symptome, wie sie bei Schädelverletzten überhaupt oft getroffen werden, auf: Merkschwäche, Störungen der Aufmerksamkeit, Konzentrationsverminderung, Reizbarkeit, Mangel an Initiative, Alkoholintoleranz. Selten waren hyste-

rische Symptome. — Bei den 29 Kriegsverletzten war es stets zur Eröffnung des Schädels und Verletzung der Dura gekommen; bei den Friedensverletzten verteilte sich die Art des Traumas folgendermaßen: Commotio 4, Konvexitätsfraktur 3, Basisfraktur 3. Impressionsfraktur 8, Contusio 8, Stichverletzungen 3, Schußverletzungen (Steckschüsse) 2. — Die ersten Anfälle traten auf innerhalb des 1. Halbjahres bei 24, 2. Halbjahr: 9, 2. Jahr: 4, 3., 4. und 5. Jahr bei je einem, im 6. Jahr bei 6, weiter je 1 Fall im 7., 8. und 9. Jahr, 2 im 10., 1 im 11, je 2 im 12. und 13., endlich einer im 16., 2 im 18. und schließlich 1 Fall im 23. Jahr nach dem Trauma. Die Intervalle zwischen Trauma und Epilepsie sind symptomarm. Die Spätentwicklung der Epilepsie kann bedingt sein durch seröse Meningitis, Cystenbildung, Hirnabsceß, Narbenbildung. Selbst schwere Traumen können völlig vergessen werden, und der Autor verlangt in jedem Fall die Ausführung der Ventrikulographie. — Lokalisiert waren die Verletzungen bei 18% in der Frontal-, 30% in der Temporal-, 44% in der Zentroparietal- und 8% in der Occipitalregion. — Von den 60 Fällen lag nur bei 4 sichere erbliche Belastung vor; der erblichen Disposition kommt bei der traumatischen Epilepsie keine ausschlaggebende Bedeutung zu. — Die Abhandlung ist eine wertvolle statistische Erweiterung des Materials zur traumatischen Epilepsie. Krankengeschichten sind nur vereinzelt, auszugsweise angeführt. *Braun (Zürich).*°

### Histologie und mikroskopische Technik.

**Hirako, Goiti:** Beiträge zur wissenschaftlichen Anatomie des Nervensystems. I. Demonstration der Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns, die durch Weigert-Palsche Markscheidenfärbung dargestellt sind. *Fol. anat. jap.* 13, 561—566 (1935).

Durch die Weigert-Palsche Markscheidenfärbung können die Purkinjeschen Zellen des Hühnerkleinhirns in eigenartiger Weise zur Darstellung gebracht werden, eine Tatsache, die bisher nicht ausreichend beachtet worden ist. Besonders interessant ist es, daß bei dieser Färbung nur die Purkinjeschen Zellen und ihre Fortsätze elektiv gefärbt werden und daß die feinsten Ästchen, die durch andere Methoden kaum darstellbar sind, in ihrer ganzen Ausdehnung sichtbar gemacht werden können. Verf. bediente sich bei seiner Untersuchung einer Modifikation des genannten Färbeverfahrens. Die Tatsache, daß die Dendriten- und Achsenzylinder mit der Markscheidenfärbung darstellbar sind, rührt anscheinend daher, daß sie eine Art Lipoid enthalten, die Affinität zum Hämatoxylin besitzt. Nach dem Verhalten der Dendriten unterscheidet Verf. einstämmige, zwei- und dreistämmige Purkinjesche Zellen. Die zwei- und dreistämmigen Zellen finden sich am Grunde der Furchen. Dem Verhalten der Äste nach läßt sich die Molekularschicht in zwei Unterschichten einteilen. Die plexiforme Schicht besteht aus den primären und sekundären Ästen und Stämmen der Dendriten. Die striäre Schicht besteht aus tertiären Ästen, die sich gegen die Rindenoberfläche senkrecht erstrecken, sie laufen parallel nebeneinander in fast gleichem Abstand. Die tertiären Äste bestehen anscheinend aus einer halbflüssigen Substanz, die in kanalartigen Lücken des Grundgewebes eingefüllt ist. Durch die Methode Bielschowskys und Cajals können die tertiären Ästchen nicht in ihrem ganzen Verlauf dargestellt werden, wahrscheinlich sind die tertiären Ästchen frei von Fibrillen. *Henneberg (Berlin).*°°

### Verletzungen. (Schuß, Hieb, Stich, stumpfe Gewalt.)

**Orth, Osear:** Liquoristeln und Schrotschußverletzung. (*Chir. Abt., Landeskranken- h., Homburg-Saarpt.*) *Zbl. Chir.* 1936, 868—870.

6jähriger Knabe. Schrotschußverletzung im Rücken. Schmierige Wunde in Höhe II. und III. Lendenwirbeldorns. Keine Anzeichen auf Verletzung des Rückenmarks. Konservative Behandlung. Allmählich stärkere wässerig-eitrige Absonderung der Wunde. Eltern drängen auf Entfernung der Schrotkörner. Am 14. Tage nach Unfall Operation. Schrotkörner werden entfernt. Als ein kleiner Tuchfetzen entfernt wird, plötzlich starker Liquorfluß. Tamponade. Jetzt trat trotz Bauchlage, 3 mal täglich Urotropin, bald mehr, bald weniger Liquorfluß ein. Daneben deutliche Zeichen von Meningismus. Vom 7. bis 12. Tage so starke Liquorabsonderung, daß dicker Verband in kürzester Zeit völlig durchtränkt war (täglich bis zu 1 l). Wundheilung schritt trotzdem fort. Um dem Tod, der bei Liquoristeln in 25% einzutreten pflegt, vorzubeugen, 3 malige Röntgenbestrahlung mit dem Erfolg glatter Heilung. Er hält dies für die Methode der Wahl. 2 Bilder. *Franz (Berlin).*°°

**Scholl, Rudolf:** Über Stich- und Schußverletzungen des Abdomens. (*I. Chir. Klin., Univ. Wien.*) *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* 44, 354—389 (1936).

An einem Material von 58 Fällen von Schuß- und 89 Stichverletzungen des Bauches,