

französischen Erzieher dem hellenischen Ideal den Rücken kehrten, indem sie es vernachlässigten, zwischen körperlicher und geistiger Erziehung den harmonischen Ausgleich zu erzielen. Diese Irrtümer der Erziehung hätten dazu beigetragen, krankhafte Veränderungen der Pubertät zu schaffen, die in den verschiedenen Kapiteln des Buches behandelt werden sollen. Laroche wünscht, daß das vorliegende Buch, das für den Kliniker geschrieben sei, auch die Eltern, Lehrer und Erzieher in einer bisher noch nie erfolgten Zusammenfassung unterrichte. Im einzelnen behandelt Laroche die normale Entwicklung der Pubertät und ihre pathologischen Abweichungen. Simonnet bespricht in sehr origineller Weise die Tätigkeit der sexuellen Hormone während der Pubertät, Marañón behandelt die sog. Intersexualität in ihren Beziehungen zur geschlechtlichen Differenzierung, während May die vasomotorischen Störungen erörtert. Lian beschreibt die kardiovasculären Störungen. Hernando gibt einen Überblick über die Krankheiten des Verdauungsapparates einschließlich der Leber. Gennes untersucht den Einfluß der Tuberkulose, Laroche das Verhalten der Schilddrüse in der Pubertät, Welti berichtet über chirurgische Eingriffe bei Schilddrüsenveränderungen, Layani über die Insuffizienz des Genitalapparates, Hirsch über Menstruationsstörungen, Bompard über Magerkeit und Fettleibigkeit und Hammel über psychoneurotische Störungen in diesem Zeitabschnitt. Meurs-Blatter erörtert das Verhalten der Körperzellen während der Pubertät, Ducroquet die Erkrankungen der Knochen und Bänder, indem er besonders eingehend die Veränderungen der Wirbelsäule, den Plattfuß, das Genu valgum, die Knochenverbiegungen und deren Behandlung bespricht. Lagrange behandelt die Augenerkrankungen während der Pubertät, Desaux bespricht die Hautreaktionen während dieses Lebensabschnittes, Richet erörtert die zweckmäßigste Ernährungsweise, Boigey die sportärztlichen Belange, während schließlich Huet eine Abhandlung über die physikalische Therapie in der Pubertät bringt. Das hervorragende Buch würde an Wert noch dadurch gewinnen, wenn in einer Neuauflage den Beziehungen der Pubertät zur Verwahrlosung und Kriminalität eine eingehende Besprechung gewidmet werden könnte. Többen (Münster i. W.).

#### **Pathologische Anatomie (Sektionstechnik) und Physiologie.**

● Kaufmann †, Eduard: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Für Studierende und Ärzte. 9. u. 10., völlig neu bearb. u. stark verm. Aufl. Bd. 2, Tl. 1, Liefg. 1. Knochen, Gelenke, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel. Anhang: Literaturangaben. Bearb. v. Georg B. Gruber. Berlin: Walter de Gruyter & Co. 1938. 993—1367, 207—279 u. 247 Abb. RM. 30.—.

Wer die 1. Lieferung vom 2. Band des „Kaufmann“ zur Hand nimmt, erkennt die Ursache der scheinbar langen Verzögerung des Herauskommens dieses so lange vermißten Werkes. Überall merkt man die tiefgreifende Neubearbeitung des Stoffes, die das Schrifttum bis in die letzte Zeit hinein verwertet und deren Gründlichkeit jedem Stauen über den unerhörten Fleiß des Herausgebers abnötigt. Ein Zweites stellt man mit Bewunderung fest: Trotz dieser eingehenden Neubearbeitung ist der Charakter dieses einzigartigen Werkes mit vorbildlicher Treue gewahrt worden. Der persönliche Ton Kaufmanns mit der Erwähnung eigener Erfahrungen ist pietätvoll gewahrt und ebenbürtig weitergeführt worden. Auch die Abteilung des Grundlegenden, für den Studenten Wichtigen, vom einzelnen, für den nachschlagenden Wissenschaftler bestimmten durch die verschiedene Druckgröße ist weiter durchgeführt. Die anschauliche Schilderung unter vielfältiger Berücksichtigung klinischer Interessen macht es in seiner gewählten Schreibweise zu einem vorzüglich lesbaren Lehrbuch. Beim Nachschlagen nach Fragen, die in der täglichen Sektions- und Gutachterpraxis auftauchen, fühlt man sofort die bewunderungswürdige Klarheit und tiefe Sachkenntnis; hier sind die eingefügten Beispiele aus der Spruchpraxis eine wesentliche Bereicherung des Werkes. Nur das eine Beispiel: Was hier in wenigen Seiten über die so verwickelte Frage der Meniscus-Schäden gesagt wird, ist in seiner Klarheit und Vollständigkeit schlechthin überlegen. Der Umfang des

Werkes hat durch die vermehrten und wesentlich verbesserten Abbildungen zugenommen, so daß der Preis angemessen bleibt. Gruber hat eine gewaltige Arbeit begonnen, er hat sie so getreulich im Geiste des verstorbenen Meisters unternommen, daß man nur wünschen kann, recht bald in den Besitz der restlichen Lieferungen dieses Werkes, das in der Welt seinesgleichen nicht hat, zu kommen! *Gerstel* (Gelsenkirchen).

● **Verga, Pietro: Tecnica delle autopsie.** (Obduktionstechnik.) Napoli: G. U. F. „Mussolini“ 1937. 53 S.

Kurze, für den Anfänger in der pathologischen Anatomie bestimmte Anleitung zur Leichenöffnung. Die hier anschaulich geschilderte Methode unterscheidet sich kaum irgendwie wesentlich von der auch bei uns allgemein üblichen. *v. Neureiter* (Berlin).

**Franz, Carl: Zur Begriffsbestimmung der Commotio und Contusio cerebri.** Zbl. Chir. 1938, 1378—1387.

Die Forschung der letzten Zeit auf dem Gebiete der Hirnverletzungen zwingen die klinische Anschauung zur Überprüfung ihrer Einstellung gegenüber den gewohnheitsmäßig gebrauchten Ausdrücken Commotio, Contusio und Compressio cerebri. Franz hat sich dieser Aufgabe auf Grund umfassender Kenntnisse der alten und neuen Grundlagen dieser Begriffe unterzogen und stützt sich hierbei auf eigene reiche Erfahrungen experimenteller und klinischer Art. Ausgehend von der Ansicht der Mehrzahl der pathologischen Anatomen, daß eine scharfe Grenze zwischen Commotio und Contusio nicht zu ziehen ist, wird hervorgehoben, daß auch klinisch die Differentialdiagnose Commotio und Contusio in sehr vielen Fällen recht schwer, ja unmöglich ist. Das prägnanteste, weil regelmäßige Symptom der Commotio ist die sofortige Bewußtlosigkeit bzw. Bewußtseinsstörung, die sich zwar auch bei der Contusio, aber durchaus nicht regelmäßig findet. Dieser Zwiespalt könnte durchaus durch die neueren pathologisch-anatomischen Befunde über Blutungen im Mittel- und Rautenhirn bei Commotio, die in der Richtung der alten experimentellen Ergebnisse von Duret und Westphal liegen, zu erklären sein. Beweisend sind jedoch erst physiologische Untersuchungen und vor allem klinische Erfahrungen, gewonnen bei Operationen in örtlicher Betäubung oder durch genaue Beobachtung der Krankheitsbilder und anschließenden pathologischen Befunde. Deren Ergebnisse stellten bisher die Oblongata als den Sitz des Bewußtseins heraus. Nach Foerster führt jedoch auch die Berührung der Vierhügelgegend zu Bewußtseinsstörungen. Die neueren Erfahrungen über Störungen des Schlaf-Wachrhythmus stützen sich auf stets vorhandene anatomische Schädigungen der Mittel-Zwischenhirnübergangsgegend. Auch die Augenerscheinungen der Commotio weisen auf das Mittelhirn hin. Für die Wesensgleichheit zwischen Schlaf- und Wachrhythmus einerseits und Bewußtsein und Bewußtlosigkeit spricht sich der Amerikaner Ingham aus. Die Unterschiede der Anschauungen von Kral und Schüick werden hervorgehoben. Bedeutsam sind die Beobachtungen Economos bei der Encephalitis lethargica. Das physiologische Bewußtsein ist denen zufolge gebunden an die Tätigkeit der grauen Kerne in der Umgebung der 3. Hirnkammer, wahrscheinlich einen Teil des Sehhügels einschließend. Von hier aus wird die Großhirnrinde aktiviert. Als bevorzugte Schaltstelle für das Bewußtsein wird damit nicht mehr die Oblongata, sondern die Mittelhirn-Zwischenhirngegend angesehen. Damit stimmen die klinischen Erfahrungen überein, das Oblongatasymptome nur in einem Teil der Fälle, die Bewußtlosigkeit bei der Commotio immer eintritt. Er erkennt von diesen Erkenntnissen aus die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, welche diese Mittel-Zwischenhirngegend als bevorzugt nicht nur für Blutungen (Berner, Bollinger, Marburg), sondern auch für morphologische Veränderungen in den Ganglienzellen usw. (Biekeler, Büdinger, Jakobs, Marburg) gezeigt haben, als begründet an und weist ihnen ursächliche Bedeutung für die Commotio zu. Nach diesen grundsätzlichen Ausführungen wendet sich Fr. der Pathogenese zu, da die Klarheit gerade in dieser Hinsicht wichtig wäre, um die Abtrennung der Commotio von der Contusio klinisch aufrechtzuerhalten. Die alte Petitsche Molekulartheorie ist mit Recht verlassen. Über die

Möglichkeit und Tatsächlichkeit der Gehirnkompensation wird noch gestritten. Gegen die Experimente von Sauerbruch, Hauptmann, Hartmann und Gangler und gegen die daraus gezogenen Schlußfolgerungen erhebt Fr. Einwände. Seines Erachtens spielt die normale Blut-Liquorzirkulation für die Erhaltung des Bewußtseins die Hauptrolle. „Selbst ein akuter Hirndruck durch Substanzkompression, oder, wie andere annehmen, durch Hirnschwellung oder Hirnödem ist ohne Störung des Wasserhaushalts im Schädelinnern nicht denkbar, d. h. ohne Wechselbeziehungen zum Blut und Liquor.“ Gehirnschwellung, Blut und Liquor müssen als Einheit aufgefaßt werden, wenn auch die Wirkungen der Gewalt auf die einzelnen Teile verschieden sein mögen. Das Wesentliche der Pathogenese der Commotio sieht Fr. in der Verschiebung bzw. Ortsveränderung des Gehirns durch die Gewalt. Wenn diese Ansicht auch bereits von v. Bergmann, Hauptmann und Payr geäußert wurde, so ist diese Auffassung doch noch nicht bis ins einzelne durchgearbeitet worden. Die Beweise für die tatsächlich mögliche und vorkommende Ortsverschiebung werden vorgetragen unter Anführung der entsprechenden Arbeiten. Von hier aus gewinnt man Verständnis dafür, daß die an sich so geschützt liegenden Stellen der Mittelhirn-Zwischenhirnregion mit ihrer Schaltstelle für das Bewußtsein von Gewalteinwirkungen auf den Schädel betroffen werden. Jede Verlagerung des Gehirns muß sich am ehesten auf die Wandungen und die Nachbarschaft der 3. Hirnkammer und des Aqueductus sylvii auswirken, die ja, abgesehen von der Foramina die engsten Stellen im Gesamtliquorraum sind. Fr. denkt bei der hierdurch ausgelösten Störung der Liquorgleichgewichtslage nicht an eine Vermehrung des allgemeinen Liquordrucks im gewöhnlichen Sinne, vielmehr an eine plötzliche örtliche Änderung der Druckspannung, die sowohl erniedrigt als auch erhöht sein kann, oder an eine plötzliche Blockade, die sich binnen kürzester Zeit wieder ausgleicht. Welche Wirkung dadurch auf die anliegenden Hirnteile ausgelöst wird, ob nur eine Änderung der Blutzirkulation oder dadurch eine Einwirkung auf die Hirnschubstanz oder eine unmittelbare Schädigung der Hirnschubstanz, läßt sich schwer entscheiden. Daß sich jeder Stoß oder jeder Druck in bestimmter Richtung gegen die Vierhügelgegend gerade richten muß, dafür spricht die örtliche Topographie, da sich die Vierhügel dorsal und die Großhirnschenkel ventral in die Incisura des Kleinhirnzeltes hineinlegen, und ferner die Tatsache, daß die Mittelhirn-Zwischenhirngegend infolge der umliegenden Zisternen verschieblich ist, während das Kleinhirnzelt unverrückbar ist. — Nachdem Fr. somit versucht hat, die Pathogenese der Commotio mit den pathologisch-anatomischen Befunden und mit den heutigen Anschauungen über den zentralen Sitz des Bewußtseins in Einklang zu bringen, stellt Fr. eine neue Einteilung der alten Begriffe Commotio und Contusio auf. Grundsätzlich ist er für Beibehaltung dieser alten, eingebürgerten Begriffe. Die von Ritter, aber auch die von Neugebauer vorgeschlagene Einteilung hält er im Interesse der Allgemeinheit nicht für glücklich, wenn er auch zugeibt, daß die Einteilung von Neugebauer den Kliniker befriedigen könnte. Auf Einzelheiten dieser Vorschläge kann hier nicht eingegangen werden. — *Commotio cerebri* — Gehirnerschütterung: Sie kommt bei geschlossener und offener Schädelverletzung vor. Sie wird bedingt durch eine plötzliche Verlagerung des Gehirns in der Schädelhöhle, dadurch wird eine sich binnen kürzester Zeit ausgleichende Druckschwankung oder Blockade im Blut-Liquorsystem hervorgerufen mit Wirkung auf die Mittelhirn-Zwischenhirngegend und evtl. auch das Rautenhirn. Die klinische Diagnose stützt sich auf die Störungen des Bewußtseins von der Benommenheit bis zur vollkommenen Bewußtlosigkeit. Maßgeblich ist die Flüssigkeit und das vollkommene Verschwinden der Krankheitserscheinungen. Die Fälle mit einer retrograden Amnesie sind von der reinen Commotio abzutrennen und der Contusio zuzuteilen. Auch alle Fälle mit sog. postcommotionellen Störungen fallen nicht mehr unter den Begriff Commotio. Dadurch wird der Begriff Commotio stark eingeeengt. — *Contusio cerebri* = traumatische Schädigung des Gehirns irgendwelcher Art. „Sie kann in einer wirklichen Quetschung oder Zertrümmerung, in groben oder feinen Veränderungen der Hirnschub-

stanz, in großen und kleinen Blutungen oder schließlich in bleibenden Verlegungen der Foramina Monroi, Magendi oder Luschkae bzw. der 3. oder 4. Hirnkammer oder des Aqueductus sylvii, sowie in Verwachsungen der subrachnoidalen Räume bestehen. Bei ihr handelt es sich immer um organische Veränderungen“, die entweder in der offenen Hirnwunde oder bei geschlossenem Schädel aus dem primär oder später auftretenden Herd- oder Allgemeinerscheinungen diagnostiziert wird. „Eine sich nicht innerhalb von Minuten ausgleichende Bewußtlosigkeit spricht immer für eine Contusio.“ Eine Contusio wird meistens, aber nicht immer mit einer Commotio verknüpft sein. Durch diese Begriffsbestimmung fällt die Einteilung in Commotio leichten und schweren Grades weg. — *Compressio cerebri* = Zusammendrücken des Gehirns-Hirndruck. Fr. weist erneut auf das Unzutreffende dieses Ausdrucks hin. Im Gegensatz zu der Commotio obiger Bestimmung liegt der *Compressio cerebri* eine allmähliche Drucksteigerung zugrunde. Die Behandlung der *Compressio* unterscheidet sich grundsätzlich von der der Commotio bzw. Contusio. Es versteht sich von selbst, daß die Hirndruckerscheinungen hier den commotionellen hinsichtlich des Bewußtseins gleichen können, da sie der Ausdruck der Wirkung auf dieselben Hirnteile sind. Ihre Pathogenese ist jedoch nicht gleich, sondern nur verwandt. In klinischer Hinsicht kann neben den anderen bekannten Ursachen Hirndruck nur als eine Folge der Contusio auftreten, nicht aber einer Commotio in der Begriffsbestimmung, wie sie Fr. in Vorschlag bringt. (Ein eingehender Bericht über diese ausgezeichnete, gründliche und klare Arbeit war wegen der Bedeutsamkeit ihrer Ausführungen notwendig. Es liegt hier eine grundsätzliche Auseinandersetzung mit den neueren Erkenntnissen vor, die soweit gesichert sind, daß die Allgemeinheit, vor allem aber die Klinik nicht mehr an ihnen vorbeigehen darf. Fr. bringt eine glückliche Synthese der zahlreichen Einzelergebnisse und ihrer Folgerungen, die gerade für den praktisch tätigen Arzt, insbesondere Chirurgen, von Gewinn ist. Der Kliniker sollte nach Meinung des Ref. jedoch versuchen, eine schärfere diagnostisch-topographische Einteilung je nach Schädigung bestimmter Hirnanteile durchzuführen, eine Aufgabe, die der weiteren Forschung neue Wege weist.)

Wanke (Kiel).<sup>oo</sup>

**Prat, Domingo: Über Schädelbasisbrüche.** (*Clin. Quir., Hosp. Maciel, Montevideo.*) An. Dep. ci. Sal. publ. 2, 585—823 (1937) [Spanisch].

(Vgl. auch diese Z. 30, 70.) Der klinische Teil der Arbeit befaßt sich mit den diagnostischen Hilfsmitteln. Verf. beschreibt eingehend verschiedene Methoden der Liquordruckmessung. Er bevorzugt die nach Ontaneda, bei welcher die Messung gleichzeitig lumbal wie occipital vorgenommen wird. Erforderlichen Falles muß die Ventrikelpunktion zusätzlich angewendet werden. Hier hält sich Verf. in der Methodik an die Angaben von Lenormant, Wertheimer und Patel. Die klinischen Symptome sind in einer beigegeführten Tabelle so einander zugeordnet, daß sie die Lokalisation in eine bestimmte Schädelgrube zulassen. Bezüglich der Therapie wird nach Besprechung der bekannten konservativen Methoden der chirurgischen Behandlung breiter Raum gewidmet, mit genauer Angabe der Instrumente, Operationsstühle, der allgemeinen Technik und der Eingriffswege. — Der Erfolg der chirurgischen Behandlung ist trotz aller Möglichkeiten immer abhängig vom Zustand der Hirnsubstanz.

W. Lungwitz (Bernau).<sup>o</sup>

**Riser, Dueuing et Géraud: Des hématomes sous-duraux. Pathogénie et place nosographique.** (Subdurale Hämatome. Pathogenese und nosographische Stellung.) *Revue neur.* 69, 471—476 (1938).

<sup>oo</sup> Kurze Mitteilung eines Falles, in dem bei einem 32jährigen Manne ein subdurales Hämatom 3 Wochen nach einem nicht sehr schweren Kopftrauma auftrat. Operation. Rezidiv nach 5 Tagen. Erneute Operation. Heilung. In einem 2. Falle kam ein subdurales Hämatom bei einem 45jährigen Manne 4 Wochen nach einem Trauma zur Beobachtung. 14 Stunden nach vorsichtiger Lumbalpunktion mit Ablassen von 3 cem Liquor Coma. Sofortiger Eingriff am Occiput und Atlas zur Behebung der vermuteten Einklebung des Kleinhirns in das Foramen occipitale magnum, die jedoch nicht gefunden wurde. Exitus. Bei der Sektion fand sich ein doppelseitiges Hämatom der Dura. Die mikroskopische Untersuchung zeigte

außer älteren, kleinen vasculären Herden in der Hirnrinde vor allem ganz kleine frische Blutungen um den Aqueduct, in Hirnschenkeln und Pons. Daraus wird gefolgert, daß eine abnorme Gefäßzerreißlichkeit eine der wesentlichsten Ursachen für das Auftreten von subduralen Hämatomen sei. In diesem Falle äußerte sie sich zunächst durch das subdurale Hämatom selbst, dann durch die Hirnrindenherde infolge des raumbeengenden Prozesses und schließlich durch die Herde um den Aquädukt infolge der Druckschwankung, die die Punktion verursacht hätte.

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

**Gerin, Cesare: Reperti viscerali in traumatizzati cranici. Nota prev.** (Eingeweidebefunde bei Hirnverletzten. Vorläufige Mitteilung.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Roma.*) (7. congr. d. Assoc. Ital. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Napoli, 15.—17. X. 1937.) *Arch. di Antrop. crimin.* 58, 510—512 (1938).

Verf. teilt mit, daß er eingehende Untersuchungen aller inneren Organe von Hirnverletzten vornimmt. Er hat nicht nur allgemeine Hyperämie der Organe, sondern auch einmal einen frischen Blutungsherd in der Nebennierenrinde gefunden. Bemerkenswert ist, daß sich in einem weiteren Fall an den Nieren außer einer hochgradigen Hyperämie mikroskopisch Zeichen einer beginnenden entzündlichen Reaktion nachweisen ließen. Es handelte sich um ganz frische Exsudationen in die Tubuli der Pyramiden mit Abschlüpfung der Epithelien. Bei all diesen Kranken trat der Tod früher als 48 Stunden nach dem Unfall ein.

Gerstel (Gelsenkirchen).

**Bona, Tr.: Beitrag zum Studium der Hirnkomplikationen nach Bauchoperationen und Lumbalanästhesien.** *Zbl. Chir.* 1938, 1985—1990.

Bei einem Material von etwa 8000 Operationen und über 2500 Lumbalanästhesien hat Verf. 2 Fälle mit Hirnstörungen nach abdominellem Eingriff und Lumbalanästhesie mit 8% Novocain konstatiert. Diese Hirnstörungen haben sich im 1. Falle in Jackson-Epilepsie, rechtsseitiger Halbseitenparese und Sprachstörungen (der Kranke hatte auch vor der Operation Eiweiß), im 2. Falle mit rechtsseitiger Halbseitenparese und Sprachstörungen geäußert. In beiden Fällen verschwanden diese Erscheinungen nach 7 bis 8 Tagen. Bei dem erstgenannten Kranken wurden mit bestem Erfolge Venaesection, Injektionen mit hypertotonischer Glucoselösung und Beruhigungsmittel angewendet. Ebenfalls nach abdominellen Operationen auf Lumbalanästhesie hatte Verf. 2 Fälle mit vorübergehenden Augenstörungen. Er ist der Ansicht, daß diese Hirnkomplikationen einem Hirnschwellungsprozeß zuzuschreiben sind.

Raeschke (Mühlhausen).<sup>oo</sup>

**Asenjo, Alfonso: Lokalisierte bioelektrische Ableitungen von der Hirnrinde bei experimentellen Störungen des Blutkreislaufs des Gehirns. I. Abklemmung der Carotis communis.** (*Neurochir. Univ.-Klin., Berlin, Abt. f. Tumorforsch. u. Exp. Path. d. Gehirns u. Abt. f. Exp. Physiol. d. Gehirns, Kaiser Wilhelm-Inst. f. Hirnforsch., Berlin-Buch.*) *Zbl. Neurochir.* 3, 198—203 (1938).

Durch experimentell gesetzte Zirkulationsstörungen des Gehirns studiert Verf. die Wirkung derselben auf die Hirnrindentätigkeit. Obwohl Abklemmungen der Carotis communis schon gemacht wurden, wurden solche Versuche mit moderner Methodik wiederholt (vgl. die lokalisierten bioelektrischen Erscheinungen von A. E. Kornmüller, Leipzig, Thieme 1937). Diese Untersuchungsmethode stellt die empfindlichste für die Tätigkeit der grauen Teile des Gehirns dar, die auch dann Abweichungen zeigte, wenn das äußere Verhalten des Versuchstieres nicht auf einen abnormen Zustand des Gehirns hinweist. Versuchstiere waren Kaninchen und Katzen, Trepanation und Ableitungen erfolgten meist in Pernoctonnarkose. Nach Zurückschlagen der Dura wurden, bipolare Ableitungen mit Elektroden, die der Hirnrinde auflagen, vorgenommen, gelegentlich auch Ableitungen von der uneröffneten Dura; meist lag je ein Elektrodenpaar über der Präzentralregion, besonders über der Area striata. Die Registrierung wurde gleichzeitig von mehreren Stellen mit dem Polyneurographen [Tönnies, Dtsch. Z. Nervenheilk. 130 u. 135 (1933 u. 1935)] vorgenommen. Aus den neuen Befunden ergab sich alsbald, daß beim Kaninchen eine funktionelle Verknüpfung der Tätigkeit in den Präzentralregionen der beiden Halbkugeln besteht (im Gegensatz dazu steht irrtümlich in der Zusammenfassung am Schluß, daß diese Verknüpfung nicht besteht! Ref.). Die Abklemmung einer einzelnen Arteria carotis hat keinen Einfluß auf die

bioelektrischen Phänomene bei Kaninchen, auch nicht beiderseitige Unterbindung, wohl aber bei der Katze, allerdings nur vorübergehend. *Walcher* (Würzburg).

**Riechert, T.:** Die Arteriographie der Hirngefäße bei einseitigem Verschuß der Carotis interna. (*Nervenklin. d. Stadt u. Univ. Frankfurt a. M.*) *Nervenarzt* 11, 290 bis 297 (1938).

Verf. weist mit Recht darauf hin, wie häufig ungeahnt schwere Gefäßveränderungen an der Carotis int. eine bis dahin unerklärt schlechte Hindurchblutung erklären. Löhr und Verf. haben bei der Arteriographie 5- bzw. 4mal einen Verschuß der A. carotis int. gefunden. Injiziert man dann die gesunde Carotis int., so füllen sich beide Hirnhälften (entgegen dem normalen Verhalten!). Verf. hat nun — gestützt auf die Arbeiten von Leriche und Schneider — in 3 Fällen von Carotis int.-Thrombose mit gut ausgebildetem Kollateralkreislauf die Carotis com. mit der ext. und int. im Trigonum reseziert und einen erstaunlich günstigen Einfluß auf die Hirnsymptome — zumal die psychischen — feststellen können. Er nimmt an, daß — wie im Experiment — nach der Resektion durch die gesunde Carotis erheblich mehr Blut ins Gehirn gelangt.

*Hiller* (München).<sup>oo</sup>

**Iselin, Marc, et Heim de Balsac:** Les embolies artérielles des membres. (Die arteriellen Embolien der Gliedmaßen.) (*Paris, 4.—9. X. 1937.*) Procès-verb. etc. 46. Congr. franç. Chir. 482—487 (1937).

Auf Grund von Beobachtungen am Menschen gelegentlich von 4 Operationen kommen Verff. zu einer von den bestehenden Auffassungen abweichenden Meinung über die Vorgänge bei arteriellen Gefäßverschlüssen. Danach wäre nicht die Embolie die Ursache für die Gefäßlähmung, sondern genau umgekehrt: Die Bildung eines Gerinnsels im arteriellen System ist die Folge der Lähmung! Weiter wollen Verff. eine gewisse Unabhängigkeit zwischen der Funktion der Hauptgefäßäste und der der Nebenäste festgestellt haben. D. h. das Stillstehen der Nebenäste kann z. B. unabhängig von einer Embolie des Hauptastes erfolgen; somit wäre die Auffassung von einer entscheidenden Beeinflussung der Nebenäste durch einen Eingriff am Hauptstamm (Arteriektomie, Embolektomie) nicht in allen Fällen zutreffend. — Von den 4 operierten Kranken sind 3 gestorben und mittels einer Arteriographie in vertikaler Lage postmortal untersucht worden. Fall 1. Die Operation des unter der Diagnose: Embolie der Aortengabelung eingelieferten Kranken bringt keinen Embolus zutage, indessen wird ein völliger contractiler Stillstand der beiden Iliacae beobachtet. Vielfache Arteriotomien lassen ein dickflüssiges, schwarzes Blut aus dem Gefäß austreten. Noch während der Operation beginnen die Arterien wieder zu schlagen. Tod an urämischem Koma. — Fall 2 und 3. Diagnose: Embolie der Axillaris (2) bzw. Iliaca ext. (3). Operation läßt in beiden Fällen einen Embolus finden. Gefäße sind gelähmt und beginnen auch nach Herausziehen des Embolus nicht wieder zu schlagen, dagegen fließt trotz des Gefäßstillstandes das Blut in heftigem Strom. Tod postoperativ an Thrombose und Embolie von der Nahtstelle her. Arteriographische Befunde: Fall 1 fast völlige Unversehrtheit des art. Systems. Fall 2 und 3. völlige Verstopfung der Gefäße im erkrankten Gebiet, daneben jedoch (Fall 3) Blockierung des Kreislaufes der oberen Extremität ohne ersichtlichen Grund. — Die Schlußfolgerungen aus diesen Beobachtungen lauten in bezug auf die Annahme des primären Gefäßstillstandes mit sekundärer Thrombose und Embolie: Wenn einerseits in einem gelähmten Gefäß dickflüssiges schwarzes Blut angetroffen wird, ohne Gerinnsel, andererseits aber die Entfernung eines Gerinnsels nicht die Gefäßlähmung beseitigt, so muß logischerweise die Gefäßlähmung als das primäre (causale) Moment für die Entstehung des Gerinnsels angesehen werden. — Auch zum Beweise der Unabhängigkeit zwischen Funktion des Hauptstammes und der Nebenäste benutzt Verf. diese Beobachtungen. In 2 Fällen (1 und 4 [nicht weiter untersucht]) ist es gelungen, durch Eingriffe am Stamm die Nebenäste wieder zur Arbeit zu bringen (Arteriotomie und Arteriektomie). 2mal waren trotz des Eingriffes am Hauptstamm (2 und 3, Embolektomie) Versager zu verzeich-

nen. Es ist also wohl doch eine relative Unabhängigkeit zwischen der Arbeit des Hauptstammes und der Nebenäste anzunehmen und nicht die absolute Abhängigkeit, wie es die Theorie der Arteriekтомie will. — Viele klinisch als Embolien imponierende Krankheitsbilder — so meinen Verff. —, bei denen weder die Operation noch evtl. Obduktion ein Gerinnsel finden läßt, fänden durch diese ihre Beobachtungen ihre Erklärung. Das Verständnis für diese Gedankengänge ist allerdings durch allzu striktes pathologisch-anatomisches Denken und durch eine Überbewertung des Tierversuchs erschwert. Uns ist vorläufig die Vorstellung eines absoluten Gefäßstillstandes von einem Punkte ab ohne eine enthüllende anatomische Ursache noch schlecht möglich. Ferner können wir uns ein sich vergrößerndes Gerinnsel innerhalb einer geschädigten Gefäßbahn nur septisch vorstellen. (In den beschriebenen Fällen jedoch handelt es sich um rein aseptische Vorgänge!) Hieraus ergibt sich auch das Unvermögen, sich die Blutgerinnung lediglich in einem gelähmten Bezirk ohne die Einwirkung eines „Thrombogenen Fermentes“ zu erklären. (Dieses Ferment ist aber noch von niemandem gefunden worden!) Im Tierversuch fehlt vor allem die starke nervöse Komponente, die als charakteristische und in ihren Folgen furchtbare Störung das Bild der Embolie beim Menschen beherrscht. Um sie hervorzurufen, müßte man beim Tier das Gefäß stark dehnen. — Die menschliche Beobachtung zeigt aber grade eine Verkürzung des verschlossenen Gefäßes. — Welche Folgerungen sind nun aus diesen Beobachtungen einmal für die Praxis, zum andern für die wissenschaftliche Auffassung zu ziehen? — Vom praktischen Gesichtspunkt ändert sich nichts an der therapeutischen Haltung. Man wird lediglich die Behandlungsmaßnahmen nicht rein mechanisch auf eine Rekanalisation eines verschlossenen Gefäßes, sondern gleichzeitig funktionell (medikamentös) auf eine Überwindung der Lähmung abstellen. So nur kann es gelingen, vielleicht überhaupt schon das Zustandekommen eines Gerinnsels zu verhindern. Erst bei Versagen der funktionellen Therapie wird man sich zu einem mechanischen (chirurgischen) Eingriff entschließen, d. h. Embol- oder Arteriekтомie. — Für die wissenschaftliche Betrachtung ergeben sich eine Reihe klinischer, physiologischer und pathologischer Probleme: 1. Ist als Ursache des Gefäßstillstandes ein Krampf oder eine Erschlaffung anzunehmen? 2. Bei welchen Typen von Kranken und auf Grund welcher auslösender Ursachen kommt es überhaupt zu diesem Krankheitsbild? 3. Liegen die Ursachen für die Blutgerinnung in: a) humoralen, b) vom Blut abhängigen, c) durch Wandveränderungen oder d) durch Herzveränderungen begründeten Faktoren? 4. Was bedingt die arterielle Beweglichkeit, besteht ein aktiver arterieller Kreislauf? — Nachforschungen über diese Frage sind im Gange.

Löhr (Magdeburg).

**Barsoum, H.: Thrombosis of the pulmonary artery.** (Thrombose der Lungenarterie.) (*Government Hosp., Alexandria.*) Brit. med. J. Nr 4054, 620 (1938).

In dem einen Fall setzte sich ein Blutklumpen aus einer Beckenvene 20 Tage nach der Entbindung in der Lungenarterie fest, es handelte sich also um eine Embolie. Im 2. Falle traten bei einer Lungenfibrose mit Pulmonalarteriensklerose Thromben in den Lungenarterien auf.

Gerstel (Gelsenkirchen).

**Kayser, Paul-Henning: Die Witterungsabhängigkeit von Thrombose, Embolie und Apoplexie.** (*Path. Inst., Städt. Krankenanst. u. Bioklimat. Forschungsstelle, Univ. Kiel.*) Virchows Arch. 302, 210—221 (1938).

Verff. untersuchten unter genauer Berücksichtigung klinischer Daten bezüglich Eintritts einer Embolie, Thrombose oder Apoplexie 253 Sektionsfälle aus den Jahren 1935 und 1936, indem sie sie in Beziehung zu den obwaltenden Witterungsverhältnissen brachten. Thrombosebildung und Apoplexie sollen bei Warmfronten häufiger als bei Kaltfronten und Föhn auftreten. Bei einheitlicher Wetterlage sähe man diese Erkrankungen nicht, sondern hauptsächlich Sektionen von Carcinomen und Infektionskrankheiten. Jahreszeitliche Schwankungen im Auftreten von Thrombosen und Embolien wurden nicht gefunden. Verff. vermuten die Einwirkung luftelektrischer Momente, die

auf das vegetative System wirken, zur Blutströmungsverlangsamung und Thrombosen führen.

Hiller (München).<sup>o</sup>

**Jelinek, A., H. Scharfetter und Th. Seeger: Zur Frage der Wetterabhängigkeit des Schlaganfalles.** *Radiologica (Berl.)* **3**, 15—39 (1938).

Die Verff. haben sich mit größter Gewissenhaftigkeit in Zusammenarbeit von Mediziner und Meteorologen die Frage vorgelegt, ob cerebrale Insulte bei Hypertonie oder nur Arteriosklerose eine Wetterabhängigkeit aufweisen. Hierzu wurden 331 wohl ausgesuchte Fälle aus den Jahren 1927—1931 verwandt und der Tag des Insults als Stichtag für den allenfallsigen Wettereinfluß gewählt. Es fand sich, daß immer die „abnormen“ Wetteränderungen — Advektion kalter Luft im Sommer und warmer Luft im Winter — „als kritisch für den Apoplexie-Gefährdeten zu bezeichnen sind. Föhnwetter zeigt keinen nachweisbaren Effekt auf die Auslösung von Apoplexien.“ Anticyclonale Wetterlagen sind eher günstig. Gewittersituationen scheinen nicht gefährlich zu sein. (Eine sehr lesenswerte Arbeit; Ref.)

Hiller (München).<sup>o</sup>

**Schwiegk, H.: Der Kreislaufkollaps bei der Lungenembolie.** (*II. Med. Klin., Charité, Berlin.*) (*11. Tag., Bad Nauheim, Sitzg. v. 26.—27. III. 1938.*) *Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch.* 308—313 (1938).

In Tierversuchen wird gezeigt, daß bei Druckerhöhung in den Lungengefäßen ein Abfall des Blutdrucks im großen Kreislauf und eine Pulsverlangsamung eintritt. Dieser rein reflektorische Vorgang wird in ähnlicher Weise wie der Entlastungsreflex im Carotissinus und der Aorta ausgelöst. Er führt zu einer Ableitung des Blutes in die Peripherie und damit zu einer Entlastung der Lunge; er wird daher als Lungenentlastungsreflex bezeichnet. Bei der Lungenembolie tritt infolge der partiellen Verstopfung der Lungenarterien eine Druckerhöhung in den Lungenarterien ein, die reflektorisch auf dem Wege des geschilderten Reflexes zu einem Kreislaufkollaps mit Blutdruckabfall und Verblutung in die Kreislaufperipherie führen kann, wenn der Reflex überschießend wird. In mäßigen Grenzen führt er zu einer Abnahme des Blutstroms in die Lunge und somit zu einer Verhinderung der Drucküberlastung im rechten Herzen, ist also bei der Lungenembolie als eine Euregulation aufzufassen. Auf die Wirksamkeit des Lungenentlastungsreflexes ist der von verschiedenen Kliniken bei der Lungenembolie beobachtete Kreislaufkollaps zurückzuführen, der auch bei besonderer Übererregbarkeit schon bei kleinen, hämodynamisch unwirksamen Lungenembolien beobachtet werden kann. Dem entspricht die Beobachtung, daß im Tierexperiment nach Vagusdurchschneidung sonst tödlich verlaufende Lungenembolien von den Tieren gut überstanden werden. Dieser Reflex kann durch Narkotica abgeschwächt werden. So wird in der Narkose Unterbindung der Lungenarterie einer Seite auch beim Menschen gut vertragen. In der Therapie der Lungenembolie hat sich daher Morphin als reflexdämpfendes Mittel gut bewährt. Es ist jedenfalls nach den therapeutischen Erfahrungen besser als die Anwendung großer Dosen von Excitantien, die zu einer Steigerung des Blutstroms in die Lunge und damit zu einer weiteren Überlastung des rechten Herzens führen.

H. Schwiegk (Berlin).<sup>oo</sup>

**Martinoff, G.: Ein Fall von Ventrikelpunktion mit tödlichem Ausgang wegen Ruptur eines Aneurysma Arteriae cerebialis post. dextrae.** (*Nervenklin., Univ. Tartu-Dorpat.*) *Fol. neuropath. eston.* **17**, 64—67 (1938).

52jährige Frau. Seit Jahren Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen. Plötzlich Auftreten von Bewußtlosigkeit, dabei starkes Erbrechen. Nach 2 Stunden kam Patientin wieder zu sich, klagte über sehr heftige Kopfschmerzen und sprach verworren. Am nächsten Tag Klinikaufnahme. Auf dem Transport erneutes Erbrechen und Bewußtlosigkeit. Blutdruck 185 mm Hg. Opisthotonus und Kernig stark ausgeprägt. Leichte rechtsseitige Facialisparese peripheren Charakters. Rechtsseitige Abducenslähmung. Leichte Stauungspapille. Babinski beiderseits positiv. Leichte linksseitige Hemiparese. Liquor: Druck 450 mm, enthält reichlich frisches Blut. Verdacht auf Durchbruch einer intracerebralen Blutung in den Subarachnoidealraum oder Ruptur eines extracerebralen intrakraniellen Aneurysmas. Arteriographie: Keinerlei pathologische Veränderungen an den Hirnarterien. Da der Zustand sich allmählich verschlimmert und auch die Stauungspapille zunehmende Tendenz zeigt, wird eine rechtsseitige Ventrikelpunktion vorgenommen. Nach einigen Stun-



den komatöser Zustand. Die jetzt vorgenommene Lumbalpunktion zeigt reichlich frisches Blut. Am nächsten Tag Exitus. Hirnsektion: Am Boden der Fissura hippocampi, zwischen Pons und Gyrus hippocampi, umgeben von alten und frischen Blutgerinnseln, ein ungefähr erbsengroßes rupturiertes Aneurysma eines Zweiges der Arteria cerebri post. dextra. Das umgebende Hirngewebe ist stark beschädigt. Dicht neben dem Aneurysma findet sich eine Stelle, wo die Blutung durch die nur einige Millimeter dicke Hirnsubstanz in den rechten Ventrikel durchgebrochen ist.

Wahrscheinlich war der anfängliche Zustand durch eine Spontanruptur des Aneurysmas bedingt. Die Blutung kam, da das Aneurysma tief in der Fissura, umgeben von Hirngewebe, saß, wahrscheinlich vorläufig zum Stillstand und erzeugte nur ein großes Hämatom. Die Arteriographie ließ das Aneurysma nicht erkennen, da es zur A. cerebri post. gehörte, welche in den allermeisten Fällen dem System der A. vertebralis zugeordnet ist. Nach der Ventrikelpunktion veränderten sich die Verhältnisse. Durch Nachlassen des Ventrikeldruckes kam es zu einer erneuten Blutung, welche jetzt durch die wenige Millimeter starke Schicht von Hirngewebe zu einem Einbruch in den rechten Seitenventrikel geführt hat. *Flügel (Leipzig).<sup>oo</sup>*

**Osborn, G. R., and J. C. C. Dawson: Air embolism. With reports of three cases.** (Luftembolie. Mit Berichten über 3 Fälle.) *Lancet* 1938 II, 770—772.

Bei 2 Fällen handelt es sich um Frauen, mit ausgetragener Schwangerschaft, von 31 und 36 Jahren; der 3. Fall betraf einen 16jährigen Jungen, der nach dem Harnlassen plötzlich verstarb. Die Obduktionsbefunde der beiden ersten ergaben Luftfüllung des rechten Herzens und der Lungenarterie, die Luft war ohne irgendwelche äußeren Veranlassungen an der Placentarstelle eingedrungen; bei dem Knaben müssen Verletzungen der Lungenoberfläche durch Abreißen von Pleuraverwachsungen als Eintrittsstelle angesehen werden. Die Besonderheiten der Fälle waren: Die Erscheinungen traten plötzlich ein, der Puls verschwand, unter Lufthunger kam es zu vertiefter Atmung; unter Druck auf die Brust trat Unruhe auf, deshalb schlugen die Kranken mit den Armen umher. Bei schnellem Tod wird der Kranke blaß, dauert der Eintritt des Todes mehr als eine Stunde, tritt Blausucht auf. Das zischende Geräusch bei der Ansaugung der Luft und Krämpfe wurde in allen 3 Fällen nicht beobachtet. Bei Obduktionen muß das Herz in Zusammenhang mit den Brustorganen entnommen, die rechte Herzkammer und Lungenschlagader zuerst eröffnet werden. Die Wasserfüllung des Herzbeutels ist nicht notwendig. Bevor die Brustorgane entnommen werden, muß erst die rechte Herzkammer eröffnet werden. Falls man die Diagnose der Luftembolie während des Lebens stellt, sollte man versuchen, die Luft aus dem rechten Herzen durch Aspiration zu entfernen. *Gerstel (Gelsenkirchen).*

**Regensburger, Karl: Über Spaltbildungen und freie Knochenschatten an den Gelenkfortsätzen der Lendenwirbelsäule.** (*Chir. Univ.-Klin., Göttingen.*) *Bruns' Beitr.* 167, 622—640 (1938).

Es wird über 18 außergewöhnliche Befunde in Form von Spaltbildungen und freien Knochenschatten an den unteren Gelenkfortsätzen der Lendenwirbel berichtet, welche die Betrachtung der Röntgenbilder von etwa 2000 Untersuchten ergab. Diese Veränderungen werden ihrer Entstehungsursache nach als anlagebedingt oder als durch Trauma oder Umbau erworben angesehen. Die anlagebedingten stellen nicht zur Anheilung gekommene Nebenknochenkerne (persistierende Apophysen) oder echte Mißbildungen dar. Sie sind oft die Äußerung einer angeborenen Minderwertigkeit der Wirbelsäule. Dementsprechend finden sie sich verhältnismäßig häufig bei frühzeitig auftretenden degenerativen Erkrankungen der Wirbelsäule. Im Röntgenbild zeigen sie, wenn es sich nicht um freie, mit dem Gelenkfortsatz nicht mehr im Zusammenhang stehende Knochenteile handelt, eine scharfe Begrenzung des Spaltes, oft eine Verlängerung des Gelenkfortsatzes und eine außergewöhnliche Stellung des dazugehörigen Zwischengelenkes. Die erworbenen sind meist Folge von Gelenkfortsatzbrüchen und finden sich besonders als Nebenfund bei anderen Verletzungen der Wirbelsäule. Es handelt sich dabei um nicht oder pseudarthrotisch verheilte Gelenkfortsatzbrüche.

Das Röntgenbild zeigt unregelmäßige Spaltbegrenzungen. Es ist denkbar, daß bei der Entstehung einiger runder freier Knochenschatten auch osteochondritische Vorgänge mitwirken. Diese Veränderungen, insbesondere die traumatischen, können zu einem Reizzustand der dazugehörigen Zwischengelenke führen. Dieser äußert sich in einer Funktionsbeeinträchtigung der Lendenwirbelsäule mit Kreuz- und Rückenschmerzen, u. U. unter dem Bilde eines „traumatischen Lumbago“. Für die Erkennung dieser Veränderungen ist die Schrägaufnahme der Lendenwirbelsäule von ausschlaggebender Bedeutung.

Zwerg (Königsberg i. Pr.).

**Meulengracht, E.: Osteomalacia of the spine following the abuse of laxatives.** (Osteomalacie der Wirbelsäule infolge Mißbrauchs von Abführmitteln.) (*Bispebjærg Hosp., Copenhagen.*) *Lancet* 1938 II, 774—776.

Ein 71jähriger Ingenieur hatte seit 10 Jahren rheumatische Beschwerden in der Wirbelsäule. Bei einer Röntgenuntersuchung wurde starke Entkalkung der Knochen und Fischwirbel festgestellt; der 12. Brustwirbel und 3. Lendenwirbel waren auf die Hälfte zusammengedrückt, so daß der Kranke allmählich 10—12 cm kleiner geworden war. Der Patient hatte seit 35 Jahren hauptsächlich von weißem Fleisch und Fischen gelebt; wegen einer geringen Verstopfung nahm er jeden Morgen einen Teelöffel Karlsbader Salz, ferner besuchte er seit 16 Jahren regelmäßig Badeorte, wo er energische Abführkuren durchführte. Nach Behandlung mit Kalk und Vitamin B<sub>1</sub> und D besserte sich sein Zustand. Es wird vermutet, daß das Natriumsulfat im Karlsbader Salz das Nahrungscalcium ausfällt, und so die Kalkresorption unmöglich machte.

Gerstel (Gelsenkirchen).

**Gaulejac, R. de: Les froidures de la face chez les aviateurs.** (Erfrierungen im Gesicht bei Fliegern.) *Bull. méd.* 1938, 705—707.

Verf. beschreibt einige Fälle eigener Beobachtung teils leichter, teils schwererer Erfrierungen an Nasen und Wangen bei Piloten. Er schlägt für Flieger in großen Höhen Taucherklappen oder geschlossene Räume vor. Die lokalen Erfrierungen unterscheiden sich in nichts von anderen.

Förster (Marburg a. d. L.).

**Weiner, J. S.: An experimental study of heat collapse.** (Experimentelle Untersuchung über Hitzekollaps.) (*Health Dep., Rand Mines, Ltd., Johannesburg, South Africa.*) *J. industr. Hyg. a. Toxicol.* 20, 389—400 (1938).

Bei einer Reihe gesunder Bantu-Arbeiter südafrikanischer Minen werden Untersuchungen über experimentellen Hitzekollaps angestellt. Durch Aufreichtstehen in einem Raum von etwa 37° nach 1 stündiger körperlicher Arbeit unter gleichen Bedingungen tritt bei einem Teil der Arbeiter ein echter Hitzekollaps ein mit Blutdruckabfall, ungenügender Blutversorgung des Gehirns, Vagusreizung, Verlangsamung der Herzfrequenz. Der Zustand ist bedingt durch hochgradige periphere Gefäßerweiterung mit entsprechender Verlagerung der Blutmenge zur Peripherie.

Bohnenkamp.

**Luckner, Herbert: Über das Ernährungsödem und seine Entstehung. Tierexperimentelle Untersuchungen.** (*Physiol. Inst., Univ. Hamburg.*) *Z. exper. Med.* 103, 563 bis 585 (1938).

**Luckner, Herbert, und Karl Scriba: Die Pathologie des Ernährungsödems während der Erkrankung, ihrer Entstehung und Heilung. Tierexperimentelle Untersuchungen.** (*Physiol. Inst. u. Path. Inst., Univ. Hamburg.*) *Z. exper. Med.* 103, 586—621 (1938).

Untersuchungen an Albinoratten über die Morphologie des experimentellen Ernährungsödems kommen zu dem Ergebnis, daß die Ursache dieses Ödems eine Unterernährung mit biologisch minderwertigem Eiweiß ist. Wahrscheinlich ist die Ödemkrankheit des Menschen auf dieselbe Ursache zurückzuführen. Mangel an Vitamin B<sub>1</sub> kann durch Störung der Nahrungsaufnahme das Manifestwerden der Ödeme beschleunigen. Im ausgeprägten Ödemstadium wurden reichlich Flüssigkeitsansammlungen im Unterhautzellgewebe und in den Körperhöhlen gefunden. Es besteht dabei eine hochgradig einfache Atrophie, die alle untersuchten Organe und Gewebe gleichmäßig trifft. Spezifische schwere Veränderungen eines einzelnen Organs bestehen nicht.

Fett- und Glykogenspeicherung wird kaum mehr gefunden. Organe mit reger Zellneubildung zeigen numerische Atrophie. Interstitielle Ödeme sind regelmäßig in der Bauchspeichel- und der Schilddrüse und im Skelettmuskel. Besonders in der Herzmuskulatur kommt es zu schwerer Atrophie und Quellung der Muskelfasern, die unter den Begriff des Fibrillenzerfalles oder der Sarkolyse zusammengefaßt werden. Nach Normalkost bilden sich die gesamten Veränderungen rasch zurück. Nach 4—5 Tagen bieten die parenchymatösen Organe ein fast normales Bild, das nach 11 Tagen nur in der Muskulatur noch nicht ganz erreicht wird. Fibrillenzerfall in Muskelfasern ist bisher nur am Herzen beriberikrankter Menschen beschrieben worden. Dieser Fibrillenzerfall bei Beriberi und experimentellem Ernährungsödem hat eine gemeinsame Ursache, die jedoch nicht in einer beiden Erkrankungen gemeinsamen B-Avitaminose liegt, da Fibrillenzerfall unabhängig von fortlaufender B-Vitaminzufuhr im Ödemstadium auftritt. Kleine Cystinmengen zur Grundkost können die Ödembildung verhindern. Dadurch wird die Annahme, die Ursache des Ernährungsödems sei eine Unterernährung mit biologisch minderwertigem Eiweiß, gestützt. Die Übereinstimmung der klinischen und morphologischen Befunde beim experimentellen Ernährungsödem mit dem klinischen Bild und den gesicherten pathologisch-anatomischen Ergebnissen bei der Ödemkrankheit des Menschen ist weitgehend und erlaubt die Übertragung der an Ratten gefundenen Ergebnisse und Schlüsse daraus auf die Erkrankung beim Menschen.

*Nippe (Königsberg i. Pr.).*

**Luckner, Herbert:** Über die gemeinsame Ursache des Hungerödems und des Ödems bei Beriberi. (*Physiol. Inst., Univ. Hamburg.*) (50. Kongr., Wiesbaden, Sitzg. v. 28. bis 31. III. 1938.) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 355—362 (1938).

Verf. sieht als gemeinsame Ursache des Ernährungsödems und des Ödems bei Beriberi eine Unterernährung mit biologisch minderwertigem Eiweiß an. In Erweiterung des Themas wurde ein erster Beitrag dafür geliefert, daß auch für die Bestehung des kardiovaskulären Symptomenkomplexes bei Beriberi das Zusammenwirken einer B-Vitamin- und eiweißarmen Kost nötig ist. Es handelt sich um Parabioseversuche an Ratten.

*Nippe (Königsberg i. Pr.).*

**Micheslen, J., and J. W. Thompson:** Oxygen want and intracranial pressure. A prelim. report. (Sauerstoffmangel und intrakranieller Druck.) (*Fatigue Laborat., Morgan Hall, Harvard Univ., Boston.*) Amer. J. med. Sci. 195, 673—676 (1938).

Die Verff. und andere gesunde Versuchspersonen hielten sich für 4—7 Stunden in der Unterdruckkammer auf. Der Sauerstoffpartialdruck der Atemluft entsprach einer Höhe von etwa 5000 m. Die Sauerstoffsättigung der einzelnen Versuchspersonen variierte zwischen 50 und 70 %. Sie ist nicht allein ausschlaggebend für Art und Grad der auftretenden Störungen. Diese waren individuell verschieden und schwankten zwischen leichten Kopfschmerzen und unbedeutendem Übelkeitsgefühl bis zu hartnäckigstem Kopfweh mit Erbrechen, Pulsverlangsamung, oberflächlicher Atmung und Bewußtseinstörung. Gerade diese letzteren Symptome werden auf eine Steigerung des intrakraniellen Drucks infolge der langdauernden Anoxämie zurückgeführt, wobei bemerkenswert war, daß die schweren Störungen zum Teil erst nach Beendigung des Versuches beobachtet wurden. Die aus dem klinischen Bild geschlossene intrakranielle Drucksteigerung (eine Lumbalpunktion wurde nicht ausgeführt) ist in pathogenetischer Beziehung noch nicht hinreichend geklärt. Vor allem zu untersuchen ist noch die Rolle der Hirnswellung, der Liquor- und Zirkulationsstörungen. Auf die Bedeutung anoxämischer Zustände für intrakranielle Druckverhältnisse bei verschiedenen Krankheiten (z. B. Pneumonie) wird hingewiesen.

*Ederle (Tübingen).<sup>oo</sup>*

**Anzilotti, Alberto:** Clinica del male da raggi. (Die Klinik des Röntgenkaters.) Radiol. med. 25, 641—665 (1938).

Über die Entstehung des Röntgenkaters sind die verschiedensten Theorien aufgestellt worden, die zum Teil noch heute nebeneinander bestehen. Anzilotti bespricht sie in 7 Gruppen: Biochemisch-physikalische, endokrine, toxische, elektrische, gastro-intestinale, nervöse, anaphylaktische Erscheinungen wurden als Ursache des Röntgenkaters angenommen. Eine Kritik dieser Theorien und der ihnen zugrunde liegenden Beobachtungen und Versuche führt A. zur Annahme, daß der Röntgenkater auf einer Störung des vago-sympathischen Gleichgewichtes im Sinne einer Hypervagotonie

beruhe und daß diese Störung vorwiegend toxisch, teilweise wohl auch durch noch nicht näher bekannte unmittelbare Nervenwirkungen entstehe. — Die Entstehung des Röntgenkaters hängt von verschiedenen Faktoren ab: Art der Erkrankung — Bestrahlung besonders strahlenempfindlicher Erkrankungen führt am leichtesten zum Kater; Ort der Bestrahlung — am häufigsten und schwersten ist der Röntgenkater, wenn der Bauch, weniger häufig, wenn der Brustkorb, selten, wenn Kopf, Hals, Hodensack, sehr selten, wenn die Extremitäten oder nur die Haut bestrahlt wird; Technik der Bestrahlung — bei der massiven Bestrahlung ist der Röntgenkater häufiger als bei der fraktionierten, bei großer Volumsdosis häufiger als bei kleiner; Konstitution des Kranken — Hypervagotoniker neigen am meisten zum Kater; auch psychische Einflüsse spielen eine Rolle; Wetter — an Schirotkotagen ist der Röntgenkater häufiger als sonst. — Die Symptome des Röntgenkaters teilt A. in 6 Gruppen: Allgemeinerscheinungen — Kopfschmerz, Kraftlosigkeit, Parosmien, Ohrensausen, Schwindel; ob auch Fieber dazu gehört, ist strittig; intestinale — Erbrechen, Durchfälle, Krämpfe, Tenesmen; kardiovaskuläre — Tachykardie, Atemnot, Druckabfall, Arrhythmie; renale — Polyurie, verstärkte Ausscheidung von Uraten, Phosphaten, Chloriden; dyskrasische — Leukopenie mit nachfolgender Leukocytose, Thrombopenie, erhöhte Senkungsgeschwindigkeit, Änderungen im Salzgehalt, im Cholesterinspiegel, im Eiweißspektrum, in Säure-Basengleichgewicht usw.; psychische Angst, Erregbarkeit, Schlaflosigkeit. Der zeitliche Verlauf des Röntgenkaters im ganzen und seiner einzelnen Symptome ist von Fall zu Fall verschieden. — Therapie: A. empfiehlt folgendes Vorgehen: Zur Prophylaxe allgemeine diätetisch-hygienische Maßnahmen, Ruhe nach der Bestrahlung, leichte Abführmittel, Urotropin; falls der Röntgenkater auftritt, wird gegeben: Rp. Extr. fluid. Valerianae, Extr. fluid. Crataeg. Oxyac., Extr. fluid. passiflorae aa 5,0, Tinct. Belladonnae gtts. LX, Sirup. Chinae, sir. cort. aurant. aa 50,0. — S. Je 1 Eßlöffel vor der Bestrahlung und abends, während der ganzen Behandlungsdauer.

Quastler (Tirana).

**Charr, Robert, Archibald C. Cohen and Otto L. Bettag: Pulmonary tuberculosis and heart disease in anthracosilicosis.** (Lungentuberkulose und Herzkrankheit bei Anthrako-Silikose.) (*White Haven Sanat., White Haven, Pa.*) New internat. Clin. 3, N. Ser. 1, 195—199 (1938).

Die Sektionsbefunde bei 541 Anthrazitgrubenarbeitern und 730 erwachsenen Nichtbergleuten aus Pennsylvanien werden verglichen. Von den Bergleuten starben 21,3% an Lungentuberkulose, weitere 6,8% hatten nichttödliche tuberkulöse Lungenveränderungen. Bei der Vergleichsgruppe waren die entsprechenden Zahlen 8,9% und 1,5%. Früher war Lungentuberkulose bei den Bergleuten nicht so häufig, die Zunahme der Tuberkulose wird auf den erhöhten Kieselsäuregehalt der Grubenstäube zurückgeführt. Ein weiterer Unterschied zwischen den verglichenen Gruppen besteht darin, daß die Bergleute zu mehr als 75% das 40. Lebensjahr überschritten hatten, bevor bei ihnen die Tuberkulose begann. Je schwerer die Staublunge ist, um so häufiger kommt auch Lungentuberkulose bei ihr vor, und zwar meist als chronische Form, während die geringeren Grade von Staublungen gewöhnlich zu akuten Lungentuberkulosen führten. Von den Bergleuten hatten schließlich noch 23,3% Herzerkrankungen, und zwar meistens chronische Herzmuskelentartungen, die bei Angehörigen anderer Berufe nur bei 13,5% beobachtet wurden.

Gerstel (Gelsenkirchen).

**Hochrein, Max: Die Herzfunktionsprüfung in der Praxis.** (50. Kongr., Wiesbaden, Sitzg. v. 28.—31. III. 1938.) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 41—62 (1938).

Der lehrreiche Vortrag beweist, daß die in der Literatur häufig zum Ausdruck gebrachte Resignation bezüglich der Beurteilung der Herzfunktion in der Praxis nicht zu Recht besteht. Aus dem Verstehen der physiologischen Aufgaben des Herzens lernen wir die Wege kennen, die wir bei Funktionsprüfungen begehen müssen. Beispiele an großen Reihenuntersuchungen lassen erkennen, daß der Praxis neben dem durch große Erfahrung erarbeiteten ärztlichen Blick zahlreiche objektive Untersuchungs-

methoden zur Verfügung stehen, um die Herzleistung bei Gesunden und Kranken zu beurteilen. Allerdings darf man nicht außer acht lassen, daß bei kleinen Infekten, Angina, leichter Grippe od. dgl. nach erschöpfenden körperlichen Anstrengungen (Gepäckmarsch, Marathonlauf usw.), selbst wenn die vorhergehende Untersuchung ein ausgezeichnetes Funktionsergebnis geliefert hat, ein Versagen des Kreislaufs eintreten kann. Auch Todesfälle werden gelegentlich bei anscheinend vollkommen gesunden Sportlern beobachtet. Die Autopsie zeigt dann neben dem Infekt meist lediglich eine Erweiterung der rechten Herzkammer und ein mehr oder minder ausgeprägtes cyanotisches Ödem der Lungen.

v. Neureiter (Berlin).

**Mulazzi, Gualtiero, ed Ermenegildo Paraboni: Il fegato nell'arteriosclerosi. (Studio anatomo-patologico.)** (Die Leber bei der Arteriosklerose. Pathologisch-anatomische Studie.) (*Istit. di Anat. Pat., Univ., Milano.*) Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **9**, 1—86 (1938).

Die eingehende Untersuchung der Lebern von 30 Kranken mit erheblicher Arteriosklerose der Eingeweide ergab, daß die Leber fast ebenso häufig wie die anderen Organe bei der Arteriosklerose mitbeteiligt ist, die Veränderungen sind hier nur meistens geringgradiger. Ausgehend von der Arteriosklerose der Leberarterie werden die Folgen ihrer Unterbindung geschildert und darauf die makroskopischen und mikroskopischen Befunde des Beobachtungsgutes dargestellt. Das Gewicht war meistens verringert, die Leberoberfläche feinkörnig und das Bindegewebe in der Leber relativ vermehrt. Die mikroskopischen Veränderungen traten besonders deutlich bei der Fettfärbung (Lipoidgemische in der verdickten Intima) und der Weigertschen Elasticafärbung (Aufspaltung und Verdickung der elastischen Lagen) in Erscheinung. An den Leberzellen selber fiel häufig eine Dissoziation und Polymorphie auf. Das Bindegewebe war häufig vermehrt, es finden sich Bilder typischer Lebercirrhose sowie erhebliche Verdickungen der Gitterfasern. Die Gesamtheit der Veränderungen kann zum Bild der arteriosklerotischen Schrumpfleber führen. Die Verff. grenzen diese Veränderungen im einzelnen gegen die anderen rückschrittlichen Veränderungen mit Bindegewebsvermehrung ab.

Gerstel (Gelsenkirchen).

**Bergmann, G. von: Funktion und Erkrankungen der Nebenniere. (50. Kongr., Wiesbaden, Sitzg. v. 28.—31. III. 1938.)** Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 161—178 (1938).

Träger aller wichtigen Wirkungen des Nebennierenmarkes ist das Adrenalin, dessen Pharmakologie im wesentlichen abgeschlossen ist. Im Vordergrund des derzeitigen Interesses steht die Funktion der Nebennierenrinde. Ihre biologischen Wirkungen werden auf ein Sterinderivat, nämlich das Corticosteron zurückgeführt. Es spielt im Mechanismus der Kohlehydratregulation eine entscheidende Rolle, ist aber auch für den Fettstoffwechsel von Bedeutung. Es wirkt durch Phosphorylierung und ermöglicht damit lebenswichtige intermediäre Synthesen. Eine deutliche Korrelation besteht zwischen dem Nebennierengewicht und dem Herzgewicht. Fast sämtliche akuten Infektionskrankheiten, besonders die Diphtherie, rufen oft schwere morphologische Rindenveränderungen in der Nebenniere hervor. Weiterhin bestehen korrelative Beziehungen zwischen der Hypophyse sowie der Keimdrüsenfunktion und den Nebennieren.

Schrader (Halle a. d. S.).

**Baumann, Th.: Funktion und Erkrankung der Nebenniere im Kindesalter. (50. Kongr., Wiesbaden, Sitzg. v. 28.—31. III. 1938.)** Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 178 bis 203 (1938).

Im ersten Teil des Übersichtsreferates wird die Physiologie und Pathologie der Neugeborenennebenniere behandelt. Dieses anfangs relativ große Organ erfährt in den ersten Lebenswochen eine erhebliche Gewichtsabnahme. Dies beruht auf einem Um- und Abbauprozess, der erst gegen die Pubertät hin vollendet ist. Die geburts-traumatischen Blutungen werden ihrer Stärke nach in vier Grade eingeteilt. Während bei den leichteren Blutungen die Funktionseinschränkung nicht unmittelbar lebensbedrohend ist, sind die stärkeren Grade, die sog. Nebennierenapoplexien, mit völligem Funktionsausfall verbunden und somit von tödlicher Wirkung. Ursächlich kommen

neben konstitutionellen Momenten (Zerreißlichkeit des Gewebes, starker Blutreichtum) in erster Linie Geburtstraumen in Betracht. Als solche sind alle mechanischen Momente, die den intraabdominellen Druck erhöhen (Rückstauung bei Druckerhöhung in der Vena cava inf. nach den Nebennierenvenen hin) von Bedeutung. Es wird jedoch auch an zentral nervöse Momente gedacht und damit die Nebennierenblutungen bei Neugeborenen eklamptischer Mütter sowie bei Kaiserschnittkindern erklärt. Im zweiten Teil der Arbeit werden Nebennierenschädigungen auf infektiös-toxischer und septischer Basis behandelt. Histologisch sind bei solchen Erkrankungen starke morphologische Veränderungen bis zu völligem Lipoidschwund und wabiger Degeneration festgestellt worden, so insbesondere bei Diphtherie, Scharlach und Sepsis. Mehrfach wurden plötzliche Todesfälle im Kindesalter beobachtet, bei denen neben einer Hyperplasie des thymolymphatischen Apparates eine stark unterentwickelte Nebennierenrinde gefunden wurde. Gelegentlich war dabei eine starke Reduktion des funktionstüchtigen Gewebes durch Narbenbildung, Verkalkung u. ä. nach früheren geburtstraumatischen Blutungen, nach Lues oder nach infektiösen Schädigungen festzustellen. Solche akuten Todesfälle im Kindesalter werden als Erschöpfung der Nebenniere, insbesondere des Rindenhormons bei übermäßiger Beanspruchung (durch Infektion, durch muskuläre Übermüdung) erklärt. Zum Schluß wird ausführlich das Krankheitsbild der akuten Nebennierenapoplexie des Säuglings- und Kindesalters behandelt. Ihr liegt pathogenetisch eine perakute Sepsis zugrunde, die in der Mehrzahl der Fälle durch Meningokokken, in einem kleineren Teil durch andere Bakterien, vorwiegend Streptokokken oder auch Pneumokokken, bedingt ist.

Schrader (Halle a. d. S.).

**Foerster, O.: Über die Wechselbeziehungen von Herdsymptomen und Allgemeinsymptomen beim Hirntumor.** (50. Kongr., Wiesbaden, Sitzg. v. 28.—31. III. 1938.) Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 458—485 (1938).

Die durch zahlreiche Eigenbeobachtungen gestützten Ausführungen erstrecken sich auf die kurze Besprechung folgender durch die Auswirkung der endokraniellen Raumbeengung auf das gesamte übrige Gehirn bedingten Allgemeinsymptome: 1. auf die Stauungspapille, 2. den Kopfschmerz, 3. das Erbrechen, 4. den Schwindel, 5. auf Kreislaufstörungen, 6. auf Respirationsstörungen, 7. auf hypothalamische Symptome, 8. auf epileptische Anfälle und 9. auf psychische Störungen. v. Neureiter (Berlin).

**Sprung, Hans Bernhard: Zur Histogenese der Epulis.** (Chir. Univ.-Klin., Kiel.) Dtsch. Z. Chir. 251, 64—76 (1938).

Verf. fand bei der Epulis die gleichen Verhältnisse wie Puhl [Beitr. Path. Anat. 98, 335 (1937)] bei den lokalisierten braunen Riesenzellgeschwülsten. Er bezeichnet die Epulis als eine aus frühembryonalem mesenchymalem Gewebe abzuleitende echte Geschwulst, die sich auch in bestimmten Richtungen differenzieren könne. Alle ihre Bestandteile werden von dem Mesenchym abgeleitet, auch die Riesenzellen. Die Epulisriesenzellen haben mit Endothelsprossen nichts gemein, sie dienen der Blutraumbildung. Von einem Präparat wurden Serienschnitte gemacht, wobei sich in 300 Schnitten keine größeren zuführenden oder abführenden Äste fanden. Es wird vermutet, daß die Epulis durch zahlreiche kleine Gefäße aus dem submukösen Bindegewebe der Schleimhaut mit Blut versorgt wird.

Gerstel (Gelsenkirchen).

**Metz, M. Hill, and Robert W. Lackey: Peptic ulcer treated by posterior pituitary extract. Two years' experience.** (Peptische Duodenalgeschwüre mit Extrakten aus dem Hinterlappen der Hypophyse behandelt. 2jährige Erfahrung.) (Dep. of Med., Physiol. a. Pharmacol., Baylor Univ. Coll. of Med. a. Parkland Hosp., Dallas.) Texas State J. Med. 34, 214—220 (1938).

Den Verff. war aufgefallen, daß bei vielen Kranken mit Duodenalgeschwüren gleichzeitig Polyurie und Nykturie bestand. Diese neue Beobachtung ließ vermuten, daß das Duodenalgeschwür Teilerscheinung einer allgemeineren hypophysären Störung sei. Den Patienten wurde daraufhin ein Trockenpulver aus dem Hypophysenhinterlappen in die Nase eingeblasen. In einer Reihe von 42 Kranken wurden bei 40 nach

den klinischen Befunden zufriedenstellende Erfolge erzielt. Die Behandlung dauerte durchschnittlich 28 Tage, die subjektive Besserung trat meistens schon nach 8 Tagen auf.

*Gerstel* (Gelsenkirchen).

**Hallervorden, J.: Spätform der amaurotischen Idiotie unter dem Bilde der Paralysis agitans.** (*Prosektur, Brandenburg. Landesanst., Potsdam.*) *Msehr. Psychiatr.* **99**, 74—80 (1938).

Im Anschluß an eine Aufzählung der wichtigsten Beobachtungen von Spätformen amaurotischer Idiotie, die zeigen, wie sehr das klinische Bild variiert und wie schwierig es ist, echte Spätformen von altgewordenen spätinfantilen und juvenilen Formen zu unterscheiden, teilt Verf. den Sektionsbefund bei einem 54 Jahre alt gewordenen Manne mit. — Eltern angeblich nicht blutsverwandt, Patient von jeher schwachsinig, mußte das Bäckerhandwerk wegen „Zucken im Körper“ mit 33 Jahren aufgeben. Mit 39 Jahren Anstaltsaufnahme, Diagnose zunächst Paralyse, später Paralysis agitans. Es fand sich ein deutlich atrophisches Gehirn und relativ kleines Kleinhirn; überall typische Zellveränderungen der amaurotischen Idiotie, besonders im Striatum, Hypothalamus, in der Substantia nigra und im Thalamus. Viele Ganglienzellen zeigten bemerkenswerterweise neben der üblichen Fettreaktion eine geringe oder fehlende Anfärbung der Lipoid-einschlüsse; mit Hämatoxylin blieben sie ungefärbt. Im Kleinhirn waren die Purkinje-Zellen größtenteils ausgefallen, die Hemisphären waren etwas mehr geschädigt als die paläocerebellaren Anteile. Im Ammonshorn und Hypothalamus, in geringem Grade auch im Striatum waren reichlich Alzheimersehe Fibrillenfärbungen anzutreffen, eine Beobachtung, die erstmalig bei der amaurotischen Idiotie beschrieben wird und sowohl für die Krankheit als auch für das Lebensalter ungewöhnlich ist. Ähnlich wie es z. B. bei Encephalitis epid. chron.-Fällen beobachtet worden ist, finden sich auch hier die Alzheimersehe Fibrillenveränderungen gerade dort, wo die Lipoidspeicherung am stärksten ist. Die Frage nach den kolloidchemischen Beziehungen läßt Hallervorden offen.

*Dubitscher* (Berlin).

**Hoffmann, Erich: Über nicht venerische plastische Lymphangitis im Sulcus coronarius penis mit umschriebenem Ödem.** *Dermat. Z.* **78**, 24—27 (1938)

Ähnlich wie v. Berde an 4 Krankheitsfällen nichtvenerische Lymphangitiden im Sulcus coronarius und am Dorsum penis beobachtet hat, ist auch E. Hoffmann wiederholt solchen Fällen begegnet, bei denen durch sorgsame Untersuchung auf Sp. p., Beachtung der Lymphknoten, Prüfung der serologischen Reaktionen bei genügend langer Beobachtung usw., die Diagnose einer syphilitischen, einer gonorrhoeischen oder einer tuberkulösen Lymphangitis ausgeschlossen werden konnte. Ein in letzter Zeit beobachteter derartiger Fall wird vom Verf. eingehend geschildert: Plastische Lymphangitis bei einem 49jährigen, erst seit  $\frac{1}{2}$  Jahr verheirateten Manne, an der rechten Seite des Sulc. coronarius, mit umschriebenem blaßbräunlichem Ödem von dem Umfang einer Walnuß, mit etwa 3 cm langem, feinstriknadeldickem, derbem, mit kleinen knötchenförmigen Verdickungen versehenem, nicht empfindlichem Lymphstrang. Penisrücken und Leistendrüsen frei. Serologische Reaktion negativ. Frühere venerische Infektion wird negiert. — Unter Umschlägen mit Liqu. Alum. acet. verschwand das Ödem langsam.

Es wird die Möglichkeit diskutiert, ob fremdes Eiweiß (aus Menstrualblut, harmlosen Bakterien, Herpesvirus) nach Insulten durch den Coitus eine ursächliche Rolle für die Entstehung dieser Lymphangitis spielen, und auf die Wichtigkeit dieser plastischen, mit Knötchenbildung und umschriebenem Ödem einhergehenden, schmerzlosen, nicht venerischen Lymphangitis am Penis für die Praxis hingewiesen.

*C. K. Incedayi* (Istanbul).

**Fuhs, H., und W. Volavsek: Über Lymphogranulomatosis inguinalis mit atypischem Verlauf und letalem Ausgang.** (*18. Tag. d. Dtsch. Dermatol. Ges., Stuttgart, Sitzg. v. 18.—21. IX. 1937.*) *Arch. f. Dermat.* **177**, 209—214 (1938).

Ein an Lymphogranulomatosis inguinalis leidender 23jähriger Mann stirbt nach außergewöhnlichem Verlauf dieser sonst gutartigen Infektionskrankheit. Die Sektion ergab neben den für Lymphogranulomatosis inguinalis kennzeichnenden Veränderungen Einwuchern des spezifischen Granulationsgewebes in die Umgebung, sowie einen

Senkungsabsceß und osteomyelitische Veränderungen der Wirbelkörper vom 12. Brust- bis zum 5. Kreuzbeinwirbel. Die Verff. glauben, daß die operative Entfernung eines Teiles der erkrankten Lymphknoten die Bedingungen zur Sekundärinfektion und damit zum ungünstigen Verlauf der Krankheit geschaffen hat. *Wiethold (Kiel).*

**Kemp, Jarold E.: The infectiousness of semen of patients with late syphilis. An experimental study.** (Die Infektiosität des Spermas von Spätsyphilitikern.) (*Research Div., Public Health Inst., Baltimore.*) *Amer. J. Syph.* **22**, 401—425 (1938).

Die erstmals von Jean Astruc (de morbis venereis, Lutetiae Parisiorum: Cavalier 1740; s. S. 603) vertretene Annahme, daß das Sperma von Syphilitikern infektiös sein könne, ist trotz der in der Zwischenzeit erfolgten Auffindung der *Spirochaeta pallida* auch heute noch nicht restlos geklärt. Neuerdings hat nun aber G. Kertesz in einer Reihe von Veröffentlichungen mitgeteilt, daß es ihm bei Spätsyphilitikern in einem hohen Prozentsatz gelungen sei, Syphilisspirochäten im Sperma durch Verimpfung in die hintere Augenkammer bei Kaninchen nachzuweisen. Da diese Befunde von den bisher bekannten Resultaten anderer Autoren erheblich abweichen, hat Verf. die Durchführung entsprechender Versuche für notwendig erachtet. Er ging dabei in der Weise vor, daß er frisch gewonnenes Sperma von 15 Syphilitikern, deren Krankheit schon seit mehr als 4 (bis zu 30) Jahren bestand (davon 6 unbehandelt), und zum Vergleich von 8 Nichtsyphilitikern Kaninchen teils nach dem Vorgang von Kertesz in den Glaskörper, teils in die Hoden injizierte; aus den geimpften Augen wurden von Zeit zu Zeit Proben durch Punktion entnommen und im Dunkelfeld auf Spirochäten untersucht. Die Beobachtungszeit betrug 90 Tage; darnach wurden bei den Tieren noch die Poptealdrüsen exstirpiert und auf frische Kaninchen intratestal verimpft. Bei einem großen Teil der Tiere führte die intraokulare Einspritzung des Spermas zu einer Panophthalmie (Phthisis bulbi); in bezug auf Syphilis waren aber die Ergebnisse im Gegensatz zu den Angaben von Kertesz vollkommen negativ. Auf Grund eingehender Durchsicht der einschlägigen Literatur läßt sich sagen, daß einschließlich der vom Verf. untersuchten 15 Fälle, aber ohne die von Kertesz mitgeteilten Befunde, bisher das Sperma von 144 Syphilispatienten mittels Dunkelfeld, Färbung oder Tierimpfung auf Luesspirochäten geprüft worden ist. In 14 Fällen (d. h. in 9,7%), davon jedoch in 13 von 67 Frühfällen (d. h. in 19,4%; meist unbehandelte floride Sekundärsyphilis) war das Ergebnis positiv, während nur bei einem von 52 Spätsyphilitikern die Erreger im Sperma nachgewiesen wurden. Die Zahl der positiven Resultate bei Frühsyphilitikern entspricht etwa der Häufigkeit, in der Syphilisspirochäten in diesem Stadium der Erkrankung auch in anderen Körperflüssigkeiten gefunden werden.

*Schlossberger (Berlin).*

### Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.

**Bühler, E.: Normale physiologische Eigenschaften.** *Fortschr. Erbp. usw.* **2**, 105—161 (1938).

Von den normalen physiologischen Eigenschaften wird die neue Literatur über fast sämtliche Gebiete der Blutgruppenforschung eingehend besprochen. In einem Anhangsabschnitt ist auch die Literatur über die gerichtsmedizinische Bedeutung behandelt. In dem Abschnitt über die anthropologische Blutgruppenkunde wird mit Recht darauf hingewiesen, daß in blutgruppenstatistischen Arbeiten Fehlerberechnungen meist vernachlässigt werden und bisweilen nicht einmal die Unterlagen für eine nachträgliche Berechnung der mittleren Fehlerwerte mitgeteilt werden. *Mayser (Stuttgart).*

**Hirszfeld, L., und Z. Kostuch: Blutgruppen betreffende Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Gruppe 0.** (*Panstw. zakladu hig., dzial bakteriol. i med. doswiad., Warszawa.*) *Polska Gaz. lek.* **1938**, 714—717 [Polnisch].

Die Verff. meinen, daß die Mutation der Ursubstanz 0 in der Richtung A und B inkomplett war und daß das Menschenblut keine Isoagglutinine für die Blutzellen 0 besitzt, weil dies Antigen sozusagen überall vertreten ist und sich in den Blutzellen