

auf die Vergleichszelle  $Z_2$  fallende Helligkeit zur Nullpunktseinstellung geregelt werden kann.  $S_1$  bildet den Abschluß eines Rohres, in dem die Meßzelle  $Z_1$  mittels eines Triebes meßbar hin- und herbewegt werden kann. Zwischen  $S_1$  und L befindet sich die Cuvette mit der zu untersuchenden Lösung.  $Z_1$  und  $Z_2$  sind mit einem Nullinstrument verbunden, dessen Empfindlichkeit  $10^{-6}$  bis  $10^{-7}$  Amp./Skt. beträgt. Zwei parallel zu den Zellen geschaltete Widerstände verhindern, daß die jeweils überkompensierte Zelle vom Strom der anderen in falscher Richtung durchflossen wird. — Ausführung der Messung:  $Z_1$  wird in die weiteste Entfernung von  $S_1$  gebracht und die mit dem Lösungsmittel gefüllte Cuvette eingesetzt. Durch Verstellung der Blende von  $Z_2$  wird Kompensation herbeigeführt. Nun wird an Stelle des Lösungsmittels die Farbstofflösung eingefüllt.  $Z_1$  wird so weit an  $S_1$  genähert, daß wieder Stromlosigkeit am Galvanometer erreicht wird. Die Konzentration wird aus der am Trieb abgelesenen Stellung von  $Z_1$  mit Hilfe einer Eichkurve oder -tabelle errechnet. Der Vorteil des neuen Colorimeters besteht darin, daß die Photozellen nur als Vergleichsmittel dienen. Die Eichkurve ist ganz unabhängig von der Empfindlichkeit und der Empfindlichkeitscharakteristik der benutzten Photozellen. Fehlergrenze  $<0,1\%$  bei besonders guter Wiederholbarkeit. — Die verschiedenen anwendbaren colorimetrischen Verfahren werden erörtert.

Bandow (Heidelberg).,

### Pathologische Anatomie (Sektionstechnik) und Physiologie.

- Ramberg, Johannes: Experimentelle Studien über die Entstehung der Luftembolien. (*Pharmakol. Abt. u. Otolaryngol. Klin., Karolinska-Inst., Stockholm.*) (*Acta oto-laryng. [Stockh.] Suppl.-Bd. 30.*) Helsingfors: 1939. 140 S. u. 67 Abb.

Unter dem Eindruck einer Luftembolie nach Tubenkatheterisierung versuchte Verf. zur Klärung einiger Probleme bei der Ätiologie der Luftembolie beizutragen. Nach eingehender Besprechung der Literatur werden die eigenen Versuche beschrieben. Sie umfassen 1. die Wechselbeziehungen zwischen Atmung und Venendruck und 2. hydrodynamische Druck- und Strömungsverhältnisse bei der Sinusthrombose. Die Atmungsversuche wurden an 28 Tieren, hauptsächlich Kaninchen, dann einigen Katzen und Hunden, durchgeführt. Der von Euler und Liljestrand angegebene Körperplethysmograph ergab die genaueste Registrierung der einzelnen Atemzüge und der Mittelatmungslage. Zur Darstellung der Stenosatmung wurden nach Tracheotomie eine Y-förmige Röhre in die Trachea eingeführt, wobei der eine Schenkel mit der freien Luft, der andere mit Röhrenstenosen bzw. mit Wasser regulierbaren Atmungsventilen verbunden war. Als die zweckmäßigste Versuchsanordnung zur Darstellung des Venendrucks erwies sich das Einbinden einer T-förmigen Silberkanüle in die Ven. jugul. ext. Die Untersuchungen beschränken sich lediglich auf die klinisch bedeutsamen Feststellungen, daß bei bestimmten Atmungsarten gewisse Venendruckvariationen auftreten. Bei Atmungshindernissen trat eine Abnahme der Atmungsfrequenz ein. Die Röhrenstenosen brachten eine Abnahme des Atmungsvolumens, die Wasserstenosen dagegen vermehrte, verminderten und unveränderten Volumens. Das inspiratorische Hindernis bewirkt eine intrapulmonale Drucksenkung, was eine starke Venendrucksenkung zur Folge hat. Sie wird jedoch nach kürzerer oder längerer Zeit von einer Drucksteigerung abgelöst. Der gewöhnliche Verlauf beim exspiratorischen Atmungshindernis war eine kurze initiale Venendrucksenkung, der mehr oder weniger rasch eine deutliche Steigerung folgt. Hier sind jedoch die Ergebnisse variierender als bei inspiratorischen Hindernissen. Die doppelten Phasenhindernisse ähneln am meisten den inspiratorischen. Die Totalhindernisse, besonders in der Nähe des Exspiriums, ferner einzelne tiefe Atemzüge ergeben besonders ausgeprägte Venendrucksenkungen. Auch bei Schmerzen können bei freier Atmung durch vertiefte Inspiration Venendrucksenkungen entstehen. Jedes Atmungshindernis, ob dauernd oder vorübergehend, kann demnach eine ernste Gefahr der Entstehung einer Luftembolie bedeuten. Dazu kann noch bei langer Bettlägerigkeit, Infektionskrankheit, Narkose durch die herabgesetzte Funktion des Regulierungsmechanismus ein fördernder Faktor dazukommen. Änderungen im Venendruck ergeben sich ferner bei Trachealverschiebungen und Bewegungen der vorderen Extremität. Im 2. Teil werden an Strömungsmodellen die Druckverhältnisse bei unbehindertem und behindertem Abfluß von Flüssigkeiten in Röhren klargestellt. Es geht daraus die druck-

senkende Wirkung einer obturierenden Sinusthrombose in Höhe und zentral des Hindernisses hervor. Bei genügender Strömungsgeschwindigkeit und genügend verengtem Querschnitt kann sogar Unterdruck entstehen. Eine weitere Möglichkeit für die Entstehung einer Luftembolie besteht in der sog. Pitotröhrenwirkung. Bringt man das unten rechtwinklig abgebogene Ende einer Glasröhre entgegen der Strömungsrichtung, so steigt der Druck in der Röhre höher, als wenn man das abgebogene Ende von der Strömungsrichtung abwendet. In der Praxis kann deshalb bei der Sinuspunktion in Richtung des Blutstroms unter Umständen eine Saugwirkung entstehen, namentlich wenn bei ausgesprochen schräg angeschliffener Punktionsnadel ein Teil der unteren Nadelöffnung sich im Gefäß, der andere Teil sich noch in freier Luft befindet. Aus diesen Untersuchungsergebnissen lassen sich zur Vermeidung von Luftembolien bei Operationen am Sinus und Ven. jugul. folgende prophylaktische Maßnahmen ableiten: ruhige Narkose mit vollkommener Anästhesie, Tieflagerung des Kopfes, namentlich bei insuffizientem Blutregulierungsmechanismus, vorherige Unterbindung der Ven. jugul. int. bei Sinusausräumung, Punktions des Sinus entgegen der Stromrichtung mit möglichst senkrecht abgeschliffener Punktionsnadel, bei besonderen Verhältnissen Überdruckatmung, bei eingetretener Luftaspiration breite Kompression der Ven. jugul. int. und nicht an Stelle der Läsion.

*Arold (Gießen).*

**Weinschenk, Konrad:** *Herzmuskelveränderungen bei pathologischer Belastung des rechten Ventrikels.* (*Ludwig Aschoff-Haus, Path. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) Beitr. path. Anat. **102**, 477—484 (1939).

Bei systematischer „Stufenuntersuchung“ des Herzens wurden an Herzen von Menschen, die durch Lungenkreislaufveränderungen beansprucht waren, in 2 von 3 Fällen Herzmuskelnekrosen ausschließlich des rechten Herzens gefunden (Fälle von Bronchiektasen und Bronchitis, der 3. kompliziert mit Pneumonie und myeloischer Leukämie). — In einem Fall von subakuter Lungenembolie wurden ebenfalls Nekrosen des Herzmuskels nur im rechten Herzen gefunden. *Reinhardt (Weißenfels).*

**Nishii, Hiroyuki, und Yukio Suga:** *Ein Sektionsfall von verdoppelten oberen Hohlvenen.* (*Path.-Inst., Med. Fak., Okayama.*) Okayama-Igakkai-Zasshi **51**, 1416—1420 (1939) [Japanisch].

Die Verff. haben über einen Fall von verdoppelten oberen Hohlvenen berichtet, der bei einer Sektion in unserem pathologischen Institut zutage trat. Es handelt sich um ein Mädchen, daß 11 Tage nach der Geburt starb. Unser Fall gehört zum ersten Typ der Mißbildung nach Bauer: es fehlt die Anastomose zwischen den beiden vorderen Hauptvenen. — Über die Entwicklung der linken oberen Hohlvenen haben bis jetzt mehrere Forscher verschiedene Ansichten ausgesprochen. Wir möchten annehmen, daß der Entwicklungsfehler oder -mangel der Anastomose, die die beiderseitigen vorderen Hauptvenen verbindet, in der Hauptsache auf einem Mangel an Bedingungen zur Rückbildung der oberen Hohlvenen in der frühen Embryonalzeit beruht.

*Autoreferat.*

**Bresnihan, P.:** *Experimente zur Pathogenese der akuten Pankreasnekrose.* (*Ludwig Aschoff-Haus, Path. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) Beitr. path. Anat. **102**, 424—442 (1939).

Mit den an Hunden angestellten Versuchen will Verf. zu den verschiedenen Auffassungen über die Entstehung der Pankreasfettgewebsnekrose Stellung nehmen. Nach Verf. bestehen 3 verschiedene Auffassungen: 1. die, daß Kreislaufänderungen die Ursache seien, 2. die, daß die Stauung des Pankreassekretes es sei, und 3. die, daß das Eindringen fremden Inhalts (Darminhalt, Galle) in den Ausführungsgang die Veränderung bewirkt. — Es wird durch Schaffung einer Anastomose zwischen Gallen- und Pankreasgang versucht, Galle in diesen eindringen zu lassen. In diesen Versuchen konnte eine Pankreasfettgewebsnekrose hervorgerufen werden. — Es soll also durch die eindringende Galle eine Aktivierung des Pankreasaztes hervorgerufen werden, wodurch — rein chemisch — die Fettgewebsnekrose entsteht. — In einer 2. Versuchs-

reihe wird Galle in die Bauchhöhle gebracht. Es gelingt hier in der Regel nicht, Fettgewebsnekrosen hervorzurufen. — Versuche im lebenden Tier mit mikroskopischer Beobachtung der Strombahn, die bereits vor über 70 Jahren Kühne und Lea angestellt und Natus, Ricker u. a. wiederholt haben, sind nicht angestellt worden. Die Bedeutung des Strombahnverhaltens für die Entstehung der Fettgewebsnekrosen wird also durch diese Versuche nicht ausgeräumt.

*Reinhardt (Weißenfels).*

**Wegmann, A.: Über die Schimmelpilzerkrankung des Magens und der Speiseröhre.** (*Path. Inst., Univ. Rostock.*) Beitr. path. Anat. **102**, 577—582 (1939).

In der Einleitung der Arbeit wird des ersten, von Paltauf 1885 mitgeteilten Falles Erwähnung getan, die übrigen Fälle des Schrifttums angeführt und dann zum eigenen Fall übergegangen. Die Arbeit schließt mit folgender Zusammenstellung: „Bei einem 65jährigen, an Sepsis nach Kleinfingerphlegmone verstorbenen Mann werden bei der Sektion eigenartige, klinisch nicht in Erscheinung getretene Magenulcera gefunden, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Schimmelpilzaffektionen erweisen. Als vermutlicher Erreger kommt der Aspergillus flavescens in Frage. Die AllgemeinDisposition, die die Pilze haften ließ, ist in einer  $\frac{1}{4}$ jährigen eitrigen Infektion zu suchen, der lokal disponierende Faktor vielleicht in hämorrhagischen Erosionen. Die Besonderheit der Beobachtung liegt darin, daß sich Schimmelpilzulcera auch im Oesophagus fanden, über die in dem uns zugänglichen Schrifttum bisher nicht berichtet worden ist.“

*Salzer (Wien).*

**Reinhard, Wilhelm: Die Bedeutung des Cremasterreflexes bei der Beurteilung von Hodenschädigungen.** (*Chir. Klin., Med. Akad., Düsseldorf.*) Zbl. Chir. **1939**, 1435—1436.

Entgegen der Annahme, daß dem Verhalten des Cremasterreflexes bei der Frage, ob nach Leistenbruchoperationen eine Hodenschädigung zustande gekommen ist, eine entscheidende Rolle zuzumessen ist, kommt Verf. zu dem Schluß, daß der Prüfung dieses Reflexes keine maßgebende Rolle zukommt, sondern nur mit dem übrigen Befunde zu verwerten ist.

*Roedelius (Hamburg).*

**Gottesbüren, Hermann: Decubitalgeschwür als Ausgangspunkt einer Gasödemerkrankung.** (*Chir. Klin., Univ. Hamburg.*) Chirurg **11**, 492—496 (1939).

Zunächst Hinweis auf die Verschiedenartigkeit der Erkrankung, bedingt durch die Verschiedenheit der Wunden und der Gasödemerreger, sowie ihrer Symbiose. Mischinfektion mit Streptokokken begünstigt das Angehen. Der apathogene anaerobe Bac. sporogenes (Bacillus putrificus verrucosus) schwächt die Infektion des Bac. oedematiens ab, verstärkt aber die Infektion mit Fraenkel. Toxinfreie Sporen verlangen anaerobe Wundverhältnisse, toxinbeladene dagegen können sich auch in gut ernährtem Gewebe weiter entwickeln.

Vollkommen ausgebluteter Mann (Magenblutung). Wird in ganz schlechtem Zustand in die Klinik eingeliefert; hat Kot und Urin unter sich gelassen; der ganze Rücken mit Kot beschmiert. Am rechten Sitzbein ein Decubitalgeschwür, das sich innerhalb weniger Stunden entwickelt haben soll. Bluttransfusion. Leichte Besserung. Nach 24 Stunden plötzlich sehr heftige Schmerzen im Gesäß. Auf diesen Initialschmerz hat C. Franz besonders hingewiesen. Knistern. Sofort breite Incisionen. Intravenöse und Umspritzzungen mit Gasbrandserum. Trotzdem schreitet das Gasödem schnell bis auf den Rücken fort. Tod. Fraenkel-Bacillen, aber nicht im Blut. Typisches histologisches Bild. 4 Abb. Verf. nimmt Infektion durch den Kot an.

*Franz (Berlin).*

**Romberg, E. H.: Untersuchungen zur Pathogenese der luischen und tonischen Pupillenstörungen.** (*Neurol. Abt., Städt. Ludwig Hoffmann-Hosp., Berlin-Buch.*) Arch. f. Psychiatr. **109**, 785—804 (1939).

In der Arbeit wird zunächst die Frage der Differentialdiagnose zwischen Adieschem Syndrom und tabischen Veränderungen der Pupillenreaktion erörtert. Sie gründet sich auf dem verschiedenen Ablauf der Reaktionen, während Anisokorie mit einseitiger Mydriasis, Entrundung und Verhalten bei den pharmakologischen Prüfungen einen sicheren Anhaltspunkt nicht ergeben. Verf. nimmt auf Grund vieler Experimente an, daß die Pupillenweite zentral bestimmt wird, vermutlich vom Hypothalamus. Indessen können verschiedene Läsionen das gleiche Verhalten der Pupillen

hervorrufen. Der pharmakologische Versuch läßt eine lokalisatorische Deutung nicht zu. Bei der Pupillotonie muß noch an eine muskuläre Genese gedacht werden. Bei der Tabes findet sich häufig eine Koppelung von Hypotonie der Skelettmuskulatur, ausreichender Schweißabsonderung und geregelter Blasenfunktion mit Mydriasis.

*Meumann (Lauenburg i. Pommern.).*

**Weese, H.: Über den Wirkungsmechanismus einiger Narkosezwischenfälle bei Mundbodenphlegmonen. (Pharmakol. Inst. d. I. G. Farbenindustrie A.-G., Elberfeld.) Zbl. Chir. 1939, 1233—1238.**

Die Evipannarkosenzwischenfälle, die im Laufe der letzten Jahre wiederholt bei der Operation von entzündlichen Prozessen in der Mundhöhle (Mundbodenphlegmonen, Tonsillarabscesse) beobachtet wurden, veranlaßten Verf., die Ursachen dieser Ereignisse im Tierexperiment zu studieren. Die Zwischenfälle verliefen gewöhnlich so, daß nach intravenöser Verabreichung von Evipannatrium trotz vorsichtiger Dosierung unmittelbar vor oder während der Operation Atemstillstand eintrat. Dieser war zum Teil durch einen plötzlichen mechanischen Verschluß der Atemwege (Laryngospasmus, Herabsinken des Gaumensegels bei bereits bestehendem Larynxödem) hervorgerufen, zum Teil aber handelte es sich um zentrale Atemstillstände, die weder durch Intubation oder Tracheotomie noch durch Analeptica zu beheben waren. Verf. machte seine Versuche an Hunden, bei denen er durch Einspritzung von Terpentinöl in die Gegend der Carotisgabel Mundbodenabscesse erzeugte. Bei einem solchen Absceßhund genügte schon ein leichter Druck auf die Gegend des Unterkieferwinkels, wenn er unmittelbar nach der Injektion der halben tödlichen Evipandosis erfolgte, um auf reflektorischem Wege einen durch kein Mittel zu beseitigenden Atemstillstand hervorzurufen; wurde der Druck auf den Absceß aber erst 5 Minuten nach Abschluß der Evipaneinspritzung ausgeübt, so war der Verlauf der Narkose wieder normal. Je länger man nach erfolgter Narkose mit dem Druck wartet, um so geringer wird der hemmende Einfluß auf die Atmung. Für die Klinik ergeben sich aus den Tierversuchen nachstehende Schlußfolgerungen: Vorsichtige, d. h. langsame Injektion des Narkoticums, die eine Dosierung nach Wirkung ermöglicht; die Narkose darf nicht zu oberflächlich gehalten werden, damit der Reflexmechanismus auch wirklich ausgelöscht werden kann. Nach Abschluß der Injektion warte man mehrere Minuten ab, bis man mit den Manipulationen in der Nähe des Abscesses oder dem operativen Eingriff beginnt. Man halte den Unterkiefer schon während der Injektion des Narkoticums fest, damit er nicht beim plötzlichen Rückfall einen vorzeitigen Druck auf den Krankheitsherd an der Carotisgabel ausübt. *Neupert.*

**Krieg, Wolfgang: Kollateralkreislaufentwicklung bei Durchblutungsstörungen des Gehirns im arteriographischen Bild. Eine pathogenetische Betrachtung. (Chir. Klin., Krankenh., Magdeburg-Sudenburg.) Zbl. Chir. 1939, 562—578 u. 681—699.**

Verf. erörtert zunächst zusammenfassend an Hand der neuzeitigen Literatur über die Hirndurchblutung und damit den Kollateralkreislauf bedingenden Faktoren. — Die Kompensation örtlicher Zirkulationsstörungen erfolgt einmal durch Druckdifferenzen im Gefäßsystem und weiterhin durch Eigenregulationsreflexe des Gehirngefäßsystems. Andere Einflüsse dürften von untergeordneter Bedeutung sein, da sie auf beide Hirnhälften wirken und dem kompensatorischen Ausgleich zwischen allgemeinem Körperkreislauf und Hirnkreislauf dienen. — Unter den Argumenten, welche nach Verf. gegen die von Moniz gemutmaßte vorherrschende Bedeutung von Druckdifferenzen für die Kollateraldurchblutung sprechen, verdient besonders ein Befund Erwähnung, wonach auch unter sehr hohem Druck in die Carotis int. injizierte Kontrastlösung nicht in die kontralaterale Hirnseite dringt, sondern eher bis zur Anonyma zurück ausweicht. Auch bei Auslösung des Schneiderischen Meningealreflexes gelingt nicht die Füllung der kontralateralen Gefäße. — Der Kollateralkreislauf wird vielmehr von dem Verhalten der Capillaren — „Capillarbarriere“ — reguliert. Druckunterschiede spielen nach Löhr nur bei der Arteriosklerose eine weitgehende Rolle. —

An den Extremitäten hat Bier die „Attraktionstheorie“ für das Zustandekommen des Kollateralkreislaufs begründet; „Blutgefühl“ der kleinen Gefäße und Capillaren, relativ unabhängig vom Blutdruck und absolut vom Zentralnervensystem; ausgelöst durch Stoffwechsel- und Zersetzungspprodukte der versorgten Gewebe. Dies gelte nach Bier nicht für die inneren Organe und das Gehirn. Doch zeigen die modernen Untersuchungen, daß dies im Hirn doch der Fall ist, z. B. unter Einfluß des CO<sub>2</sub>-Reizes, vor Steigerung des Allgemeindrucks! Wenn Bier sagt, daß die inneren Organe das verbrauchte Blut nicht austreiben können, so gilt dies nicht für das Gehirn. Carotisunterbindung macht keine venöse Stase! Im Gegenteil die gleichzeitige Jugularisligatur vermindert die konsekutive Anämie (v. Franz), ohne daß der kollaterale Zufluß beeinflußt wird (Schneider). Zum Unterschied gegen die Extremitäten dauert im Hirn die capilläre Phase der Durchblutung nur 2—3 Sekunden gegen 20 und mehr Sekunden. Im Hirn besteht schon normalerweise eine maximale Durchströmungsgeschwindigkeit. Dementsprechend ist das Gehirn gegen Durchblutungsstörungen auch viel empfindlicher. Dazu komme die Liquor ansaugende Funktion der Hirnarterien. — Die anatomische Begründung für das Zustandekommen eines cerebralen Kollateralkreislaufs ist in den Pfeiferschen angioarchitektonischen Befunden zu sehen. Diese anatomischen Voraussetzungen verschlechtern sich mit dem Alter. Die capillären Kollateralen überwiegen an Bedeutung ausschlaggebend die grobanatomischen Kollateralbahnen, die natürlich an sich auch ihre große Bedeutung haben; z. B. Variationen des Circulus Willisii. Jede Carotis und jede Vertebralis versorgt ihr Gefäßgebiet (Löhr, Moniz). Übertreten von Blut auf die andere Hirnseite können vielerlei Ursachen, die nichts mit dem Kollateralkreislauf zu tun haben, haben. Daneben gibt es echte kollaterale Blutversorgungen sowohl auf die andere Seite hinüber wie zwischen dem Carotis- und Vertebralisgebiet. — Bei der Arteriosklerose wirken veränderte hydrodynamische Gegebenheiten wie die veränderte Eigenreflextätigkeit der feinen Hirngefäße auf die Gestaltung einer kollateralen Blutversorgung. Die schlechte Anpassungsfähigkeit der arteriosklerotischen Gefäße (F. Lange) ist ein sehr wesentlicher Punkt. Die Eigenregulation kann hier jedenfalls nicht mehr den notwendigen Kollateralkreislauf erzwingen. So kommt es, daß die Bedeutung des Verhaltens des allgemeinen Blutdrucks zunimmt und damit auch Druckdifferenzen, z. B. zwischen den beiden Hemisphären. — Bei Schädeltraumen spielt das vasomotorische Verhalten der kleinen Gefäße (Ricker) eine wesentliche Rolle. Hier sind es meist funktionelle Störungen, welche die Eigenreflextätigkeit der kleinsten Gefäße stören; Praestase und Gefäßlähmung, die einen Kollateralkreislauf verhindern. — Unter 50 Fällen mit Commissio-Contusio wurde 8 mal eine doppelseitige Füllung der A. cerebri ant. gefunden. — An einigen Fällen von Carotis-S. cavernosus-Aneurysmen wird gezeigt, wie das Intervall und der Ausfall der homolateralen Blutversorgung für die Ausbildung einer unter Umständen völligen kollateralen Durchblutung von der anderen Seite her entscheidet. Das arteriovenöse Aneurysma gibt die besten Möglichkeiten für die Entwicklung eines Kollateralkreislaufs; sie ist gewissermaßen ein „Teilverschluß“ der Carotis. Deswegen kann bei genügend langem Zuwarten hier auch die Carotisunterbindung relativ gefahrlos erfolgen. — Gering sind die Möglichkeiten einer kollateralen Blutversorgung bei den meist ältere Menschen betreffenden reinen Carotisaneurysmen. Die Unterbindung der Carotis ist deshalb sehr gefährlich. — Auch die seltenen Carotisdrüsentumoren bieten meist ungünstige Verhältnisse. — Bei Embolien und Thrombosen ist der kollaterale Ausgleich im Bereich der A. cerebri ant. viel günstiger als in jenen der A. cerebri media, wo sie Moniz unter 600 Fällen nur 5 mal sah. (Verf. meint im Gegensatz zum Ref., daß die Volumenvergrößerung des Hirns bei arterieller Embolie auf Hirnschwellung, nicht Ödem, beruhe. Dem kann ich aus eigener Erfahrung keineswegs bestimmen!) Bei der Carotisthrombose sei die große Variabilität der klinischen Symptome, die die Diagnose ohne Arteriographie auch kaum intra vitam gestattet, Funktion des verschieden entwickelten Kollateralkreislaufs (und wohl doch auch der Ent-

stehungszeit und Vollständigkeit des Verschlusses. Ref.). — Verf. berichtet über 16 einschlägige Fälle (zum Teil der Literatur), welche arteriographisch untersucht worden waren. Dabei zeigt sich, daß auch bei bester Ausbildung des Kollateralkreislaufs gewisse Parenchymenschädigungen — zumal in Fällen mit Aphasie — irreparabel sind. — Verf. meint, daß die gleichzeitige Jugularisligatur die Capillarerweiterung bei Carotisligatur nicht begünstige (das Widerspräche ganz den Verhältnissen an den Extremen. Ref.). — Vor der Carotisligatur unterrichtete die Arteriographie am sichersten über den Kollateralkreislauf.

Hiller (München).,

**Commichau, Franz Wilhelm:** *Kritischer Bericht über einige Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna chronica.* (*Psychiatr. u. Nervenkl., Univ. Jena.*) Jena: Diss. 1938. 20 S.

Verf. berichtet in seiner lesenswerten Dissertation über 12 gut beobachtete Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna chronica. Alle waren erwartungsgemäß im Verlauf völlig unterschiedlich und zeigten eine große Fülle verschiedenartigster Symptome. Sie verliefen vorwiegend unter der Erscheinung zahlreicher Nervenkrankheiten verschiedensten Ursprungs, aber auch im Erscheinungsbild echter Geisteskrankheit. Demgemäß konnten auch intra vitam nur 3 Fälle richtig diagnostiziert werden. Die häufigsten Fehldiagnosen lauteten auf Tumor cerebri und Encephalitis, doch kamen auch Bilder einer Paranoia, Katatonie und akuter Alkoholpsychose vor. Der Grund für diese verschiedenartigsten Erscheinungsformen liegt darin, daß die entzündlichen Membranen der harten Hirnhäute sich über der ganzen Hemisphäre und an der Basis des Hirns ausdehnen können. Dort können sie allgemeine und örtliche Drucksymptome hervorrufen. Gelegentlich wird durch Lumbalpunktion, Encephalographie oder ähnliche Maßnahmen die Diagnose geklärt werden können, doch wird das im allgemeinen erst durch die Sektion möglich sein. Bei Trinkern und bei cerebralen Erscheinungen nach Kopfverletzungen wird der Verdacht auf eine Pachymeningitis haemorrhagica interna chronica besonders häufig bestehen. Daraus ergibt sich für das Versicherungsrecht die Forderung einer Obduktion von Todesfällen, die einige Zeit nach Schädeltrauma eintreten, da auf diese Weise häufig der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und Tod nachweisbar sein wird.

Arno Warstadt (Berlin-Buch).

**Benvenuti, Marino:** *Ricerche istologiche sul sistema nervoso centrale di tre dementi precoci morti improvvisamente.* (Histologische Untersuchungen über das Nervensystem von drei plötzlich gestorbenen Dementia praecox-Kranken.) (*Clin. d. Malatt. Nerv. e Ment., Univ., Pisa.*) Arch. ital. Med. sper. 3, 25—41. (1938).

Verf. hat das Gehirn von 3 Schizophrenen untersucht, von denen zwei plötzlich gestorben waren (Sektion nach 10 bzw. 12 Stunden) und einer durch Suicid geendet hatte (Sektion nach 36 Stunden). Alter: 46, bzw. 20 und 27 Jahre. Bei den ersten Fällen vermutet Verf. auf Grund der Konsistenzvermehrung des Gehirnes das Bestehen einer Hirnschwellung. Einwandfreie Fixierung und Behandlung des Materials. Die Ergebnisse gehen aber nicht über das hinaus, was bereits von früheren Autoren beobachtet worden war. In der Hirnrinde bestanden Lückenfelder, chronische, mitunter schwere Erkrankung der Ganglienzellen, Verfettung derselben, schwere Veränderungen des endocellulären Neurofibrillennetzes (in den Ganglienzellen der Hirnrinde bringt die vom Verf. angewandte Methode von Bielschowsky ein endocelluläres Fibrillennetz auch normalerweise nur selten zur Darstellung!). Jedenfalls ist es verfehlt, dasselbe als „apparato reticolare interno“ zu bezeichnen, weil man darunter bekanntlich das Binnennetz von Golgi versteht. Ref.), Vermehrung der Gliazellen mit neuronophagischen Erscheinungen usw. In der weißen Substanz Quellung der Markfasern, frische Blutungen, Rosettenbildung und bei sämtlichen Fällen amöboide Umwandlung der Glia. Im 2. Falle bestanden Blutungen auch in der Oblongata, und in ihrer Nähe waren die Ganglienzellen vakuolisiert. Es ist auch von den Buscainos-Schollen die Rede. Die Verdickung der Gefäßwände beim ersten 46jährigen Patienten und eine solche der Pia bei den anderen weiteren Fällen wird besonders hervorgehoben.

(aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich um Zufallsbefunde. Ref.). Obgleich Verf. nur im dritten, 36 Stunden nach dem Tode sezierten Gehirne Veränderungen der basalen Ganglien gefunden hat, kommt er zur Behauptung, daß es nunmehr vollauf bestätigt sei, daß die Basalganglien bei der Schizophrenie verändert sind (hingegen wird heute mit guten Gründen bezweifelt, ob es überhaupt eine pathologische Histologie der Schizophrenie gibt [s. Peters]! Ref.). *Biondi* (Mendrisio).)

**De Giacomo, Umberto:** *Studio istopatologico dell'encefalo in un caso di demenza preecocissima.* (Histopathologisches Studium des Gehirnes in einem Falle von Dementia praecocissima.) (*Osp. Psichiatr. Prov., Agrigento.*) *Schizofrenie* 7, 329—339 (1938).

Eingehende und fleißige Untersuchungen über das Gehirn eines Patienten, der mit 11 Jahren an typischer Dementia praecocissima mit vorwiegend katatonischen Symptomen erkrankte und mit 16 Jahren plötzlich starb (doch wurde bei der Obduktion eine sehr ausgedehnte Tuberculosis pulmonum mit Kavernenbildung aufgedeckt). Verf. hebt hervor, daß der Hirnbefund mit demjenigen bei der Schizophrenie der Erwachsenen sich deckt, eine Feststellung, die nach ihm für die Richtigkeit des nosographischen Begriffes der Dementia praecocissima von De Sanctis sprechen würde (bei dem durchaus unbefriedigenden Stand unserer Kenntnisse über die Anatomie der Schizophrenie ist diese Feststellung freilich nicht sehr beweiskräftig. Ref.). Die Veränderungen der Ganglienzellen der Hirnrinde bestanden zum Teil in der chronischen, zum Teil in der schwundähnlichen Erkrankung, zum Teil in einer Erkrankung, die Verf. in die akuten einzureihen glaubt (eigentlich ist die echte akute Zellerkrankung Nissl's viel seltener als man davon sprechen hört, und ein wesentliches Merkmal von ihr ist die Ubiquität. Ref.). Das Präfrontalgebiet (insbesondere die Areae 10 und 11) war von den Zellveränderungen bevorzugt und so auch in regelwidriger Weise die Area 4, in deren Bereich eine beträchtliche Dickenabnahme der Rinde, mit Verkleinerung der Betzschens Zellen und Vermehrung der Trabantzellen in der 3. Schicht festzustellen war. Nicht verschont waren die Area 17 und die Regio insularis. Zellfreie Herde (Lückenbildung) waren besonders in den Areae 10, 11 und 4 zu sehen (nach den Untersuchungen von Peters ist es zumindest sehr zweifelhaft, ob diesem Befund eine pathologische Bedeutung zukommt. Ref.). Kleine Striatumzellen unversehrt, große Zellen des Striatums und solche des Pallidums in sklerotischem Zustand. Zahlreiche vacuolierte Ganglienzellen im Thalamus, und in der Nähe der Capsula interna solche mit 2 Kernen. Purkinjesche Zellen mit 2 Kernen wurden nicht beobachtet, Tagentialfasern der Rinde sehr gelichtet. Es ist auch von kleinen Herden mit mehr oder weniger vollständiger Entmarkung im subcorticalen Mark, von perivasculären Nekrosen und von Buscainos Schollen die Rede. Astrocyten gewuchert, besonders an der Rindenmarkgrenze, zum Teil regressiv verändert (Klasmatodendrosis). Oligodendroglia wucherung in der Rinde. Vermehrung der lipoiden Stoffe in den Ganglienzellen der Rinde, des Linsenkerns, des N. dentatus und ganz besonders des Thalamus. Um die blutgefüllten Gefäße der Rinde ebenfalls reichliche Ablagerung von lipoiden Stoffen. Ependymitis granulosa. In den Plexus chorioidei ein außerordentlicher Reichtum an Konkrementen, was in Anbetracht des Alters des Patienten etwas Außergewöhnliches darstellt. *Biondi.*

#### **Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.**

**Taylor, G. L., and Elizabeth W. Ikin:** *Observations on the performance of blood-group tests.* (Beobachtungen an der Anstellung der Blutgruppenprüfungen.) (*Galton Laborat., Univ. Coll., London.*) *Brit. med. J.* Nr 4089, 1027—1031 (1939).

Die Verff. haben 1073 unausgelesene Blutproben aus England untersucht auf die klassischen Blutgruppen O, A, B und AB sowie die Untergruppen A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub> und schließlich noch auf die Eigenschaften M und N. Dabei fanden sie folgende, für England charakteristische Verteilung: Blutgruppe O 45,9%, Blutgruppe A 42%, Blutgruppe B 9,3% und Blutgruppe AB 2,7%; Eigenschaft M 29,7%, Eigenschaft N 21,2%, Eigenschaften MN 49,1%. Die  $\chi^2$ -Methode erweist bei dieser Verteilung das Zutreffen der