

auf 7 mm sich erweitert. 3. Nach Sensibilisierung durch Metrozol reagiert die normale Pupille in erhöhtem Maße, die durch Eserin und Parasympathektomie vorbehandelte Pupille erweitert sich bei entsprechender Reizung auf 7—8 mm. Die Pupillenerweiterung auf Schmerzáußerung ist also unter normalen Bedingungen fast ausschließlich durch Hemmung des Parasympathicus bedingt, doch kann bei Erhöhung der Erregbarkeit des cilio-spinalen Zentrums sympathischer Reiz bei der Erweiterung der Pupille mitwirken.

Horniker (Triest).

Okuda, Minoru: Erfahrung mit der Uriuschen Methode und den dadurch dargestellten Purkinjeschen Zellen in der Kleinhirnrinde. Fukuoka Acta med. 32, Nr 9, dtsh. Zusammenfassung 90—91 (1939) [Japanisch].

Uriu hat früher die Hortegasche Methode der Gliafärbung etwas modifiziert und damit die Purkinjeschen Zellen in spezifischer Weise dargestellt. Verf. hat auch die Uriusche Methode für die morphologische Untersuchung der Purkinjeschen Zellen angewandt und folgende Ergebnisse erhalten: 1. Die Purkinjeschen Zellen und ihre Fortsätze sind je nach dem Zustande der Kleinhirnrinde morphologisch immer etwas verschieden. 2. Die Endbäumchen der Dendriten der Purkinjeschen Zellen erreichen die Oberfläche der Kleinhirnrinde und öffnen sich in den supramedullären Spaltraum. 3. Die helle schmale Zone dicht unterhalb der embryonalen Körnerschicht ist eigentlich nicht der Spaltraum, sondern sehr wahrscheinlich ein Kunstprodukt, das durch etwaige Fehlbehandlung des Färbverfahrens der Molekularschicht verursacht wurde, welche sich durch die Anwesenheit der Radiärfasern und Nervengrundsубstanz auffallend macht.

Autoreferat.

Seuberling, Otto: Zur Technik der Farbaufnahmen in der Histologie. (*Nervenabt., Med. u. Nervenklin., Univ. Würzburg.*) Zbl. Path. 73, 225—227 (1939).

Verf. macht darauf aufmerksam, daß die Farbenphotographie von makroskopischen und mikroskopischen Präparaten durch die Einführung der Agfa-Colorpatrone für Leica-Aufnahmen verbilligt und dankbar geworden ist. Bei der Benutzung dieses Farbfilms treten insofern Schwierigkeiten auf, als der Spielraum der Belichtungszeit recht gering ist. Auch mäßige Abweichungen von der Normalbelichtung beeinträchtigen die richtige Wiedergabe der Farben. Es ist daher sehr wichtig, für derartige Aufnahmen einen geeigneten Belichtungsmesser zur Hand zu haben. Verf. empfiehlt als Belichtungsmesser eine lichtelektrische Apparatur, die von der Nürnberger Firma Metrawatt A.G. unter dem Namen Tempiphot in den Handel gebracht wird. Bei Mikroaufnahmen wird das aus dem Okular austretende Licht durch die Apparatur direkt gemessen. Die Apparatur wird am besten als sog. Nullinstrument in Gebrauch genommen, d. h. man legt die Belichtungszeit (z. B. $\frac{1}{5}$ sec) vorher grundsätzlich fest und bewirkt durch Bedienen der Blenden, daß soviel Licht aus dem Okular tritt, als der richtigen Belichtungszeit entspricht.

B. Mueller (Heidelberg).

Pathologische Anatomie (Sektionstechnik) und Physiologie.

Swensson, Åke: Beitrag zur Kenntnis von dem histologischen Bau und dem post-embryonalen Verschluß des Ductus arteriosus Botalli. (*Histol. Abt., Karolinska Inst., Stockholm.*) Z. mikrosk.-anat. Forsch. 46, 275—298 (1939).

Der D. a. B., den schon Galen kannte, wurde dann von dem französischen Arzt Botallo wieder entdeckt, seine Funktion in richtiger Weise später von Harvey dargestellt. Wie Verf. zeigt, gibt es ein ziemlich großes Schrifttum über die Histologie des D. a. B. und über seine Obliteration nach der Geburt. Die eigenen Untersuchungen des Verf. betreffen die histologischen Befunde des D. a. B. selbst und besonders auch im Verhältnis zur Arteria pulmonalis und besonders zur Aorta. Sie sind erhoben zum Teil an menschlichen Feten von 3,5 cm bis zu 47 cm Länge. Die post partum einsetzende Obliteration des D. a. B. hat Verf. studiert an einem Neugeborenen von 40 cm Länge, der nach einer Woche starb, an einem 4 Tage alten und einem 21 Tage alten Kaninchen und endlich an einem Säugling, der nach 266 Tagen erst gestorben

ist, wo also der D. praktisch schon völlig geschlossen war. Bei dem endgültigen Verschuß des D. a. B. handelt es sich um zweierlei, nämlich 1. um einen offenbar schon bei oder gleich nach der Geburt erfolgenden Verschuß und 2. um die nachträgliche produktive Wucherung der Intima. Der augenblickliche Verschuß nach der Geburt ist nach dem Verf. wesentlich verursacht oder zum mindesten begünstigt durch die spitzwinkelige Einmündung des D. a. B. in die Aorta, wodurch eine Art Klappenbildung zustande kommt, die ein Wiedereinströmen von Blut von der Aorta her nach der Geburt verhindert; hierbei ist sicher von Bedeutung, daß eine longitudinale Muskelschicht in der Media der Ductuswand an der aortalen Seite am kräftigsten entwickelt ist, d. h. gegen die Klappe zu ausstrahlt; dadurch wird diese in das Lumen hineingepreßt und verengt das letztere. Von Bedeutung ist für diese Klappenwirkung die durch die Geburt und durch die Lungenatmung bedingte Lageveränderung des Herzens und eine sich daraus ergebende Knickbildung in der Ductuswand. Die von mehreren früheren Autoren behauptete Proliferation der Intima des D. a. B. bereits während des Fetallebens hat Verf. nicht beobachten können. Die sog. Intimakissen, die man im D. a. B. beim Fetus beobachten kann, sind nicht als eine Gewebsproliferation zur Vorbereitung der Obliteration aufzufassen, sondern sie sind die Reaktion der Gefäßwand auf den Anprall des Blutes, so meint der Verf. Das durch die Obliteration des D. a. B. schließlich zustande kommende Ligamentum arteriosum Botalli ist im großen und ganzen analog einem Gefäß, dessen Lumen mit einem homogenen kernarmen elastinreichen Gewebe ausgefüllt ist. Der Proliferationsvorgang setzt nach dem Verf. am Ende der 1. Woche nach der Geburt ein, aber wie gesagt nicht schon vor der Geburt.

Merkel (München).

Manguel, Mauricio: Angeborener Herzblock. (*Clin. Méd., Univ., La Plata.*) Rev. méd. lat.-amer. 24, 1018—1027 u. franz. Zusammenfassung 1027 (1939) [Spanisch].

Die häufigste Ursache des angeborenen Herzblockes ist die interventrikuläre Kommunikation; sie läßt sich durch intravenöse Injektion von Uroselectan oder Perabrodil leicht darstellen. Für die kongenitale Genese spricht das frühzeitige Auftreten und das Fehlen irgendwelcher verursachender Krankheiten. Ist der Defekt nicht so groß, daß das Leben überhaupt unmöglich ist, so machen solche Defekte oft kaum Beschwerden, so daß es besonderer Anlässe — starke Belastung, Musterung zum Wehrdienst usw. — bedarf, um sie festzustellen.

Geller (Düren).

Schwab, Robert, und Kurt Göppert: Über die Entstehung des Herzinfarkts. (*Inn. Abt., Julius-Spit., Würzburg.*) Erg. inn. Med. 57, 297—350 (1939).

Dem vorliegenden Referat vorangeschickt wird ein Verzeichnis der wichtigsten einschlägigen Arbeiten der letzten 20 Jahre, das 512 Nummern umfaßt und so recht zeigt, wie außerordentlich das vorliegende Gebiet Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen noch heute ist und ebenso auch Gegenstand noch vieler schwebender Fragen. Die Verff. bringen in ihrem 1. Teil zunächst die normale Anatomie sowie Phylogenese und Ontogenese der Kranzgefäße. Hinsichtlich der Anostomosenverbindung zwischen den beiden Herzschlagaderästen möchte Ref. darauf hinweisen, daß es nach seinen eigenen experimentellen Untersuchungen nur sehr selten gelingt, von der einen Kranzarterie des menschlichen Herzens aus rückläufig auch die andere zu füllen (wie es z. B. Parade beschreibt). Über die Bedeutung der in die Herzhöhlen und in die Vorhöfe offen einmündenden Venae Thebesii herrscht noch keine völlige Übereinstimmung. Als pathologisch-anatomische Grundlage des Herzinfarkts wird auch in der vorliegenden Abhandlung der Verschuß eines größeren Gefäßes bezeichnet, und zwar zumeist durch Thrombose auf Grund einer Coronarsklerose. Im infarcierten Gebiet kommt es entweder zur bindegewebigen Organisation (Herzmuskelschwiele und evtl. chronisches Herzaneurysma) oder zur akuten Ruptur mit tödlichem Hämoperikard. Die Verff. glauben, daß abgesehen von dem Gebiet, das von der Blutsperre betroffen ist, das Zustandekommen eines fast ausschließlich in der linken Kammerwand vorkommenden Myokardinfarktes noch abhängt vom Funktionszustand des betreffenden Herzmuskels.

und seiner ernährenden Gefäße (Anastomosen?), weiter vom zeitlichen Ablauf des Gefäßverschlusses und endlich von der Dauer und Schwere des einsetzenden allgemeinen Kreislaufkollapses. Beim Entstehungsmechanismus des Infarktes wird auf die drei Möglichkeiten: 1. obturierende Gefäßerkrankung oder Sauerstoffmangelkrankheiten; 2. Thrombose oder Embolie eines Coronarastes und 3. neuro-regulatorische Störungen der Coronardurchblutung hingewiesen. Die Angina pectoris-Anfälle sind auf jeden Fall ausgelöst durch ein Mißverhältnis zwischen Herzleistung und Coronardurchblutung und die dadurch bedingte Störung der Sauerstoffzufuhr führt eben dann, wenn die oben angegebenen Faktoren gegeben sind, zum Herzinfarkt, sonst können die Ernährungsstörungen auch reversibel sein. Bemerkungen über die Beurteilung des klinischen Bildes als Grundlage für eine kausale Therapie. *H. Merkel.*

Loeffler, Louis: Genesis of infarction. (Entstehung von Infarkten.) (*Path. Lab.-rat., Decatur a. Macon County Hosp., Decatur, Ill.*) Arch. of Path. 28, 323—330 (1939).

Zur Klärung der Frage, warum in einem Organ ein hämorrhagischer, im anderen ein anämischer Infarkt entsteht, wurden vom Verf. 2 Versuchsreihen mit je 10 Ratten und 6 Meerschweinchen angestellt. Bei der ersten wurde ein plötzlicher, totaler Verschuß der Mesenterialgefäße eines Darmabschnittes hergestellt, bei der zweiten nur eine starke Einengung der Blutzufuhr. Das Ergebnis war bei 1 ein anämischer Infarkt, bei 2 ein hämorrhagischer. Daraus folgert Verf., daß es nicht das Organ als solches ist, sondern lediglich die jeweiligen Blutzufuhrverhältnisse, die die oben gestellte Frage entscheiden. (Jedem, der in Deutschland Pathologie gehört hat, waren wohl auch schon ohne diese Arbeit die Verhältnisse bei Infarkten klar. Ref.) *Camerer.*

Walder, Rolf: Elektrokardiographische und histologische Untersuchungen des Herzens bei experimenteller Luft- und Fettembolie, sowie bei Embolie durch Stärkuspension. (*Ludwig Aschoff-Haus, Path. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) Beitr. path. Anat. 102, 485—511 (1939) u. Freiburg i. Br.: Diss. 1939.

Das Verhalten des Herzmuskels, insbesondere im Bereich der rechten Herzkammer, nach Einspritzung von Olivenöl, Stärkelösung und Luft in die Venen wurde untersucht. In Kontrollversuchen wurde vor der Embolie beiderseits der Vagus durchschnitten. Die Nervendurchschneidung bewirkte sowohl im Elektrokardiogramm wie im mikroskopischen Bild der Nekrosen keine Abweichungen gegenüber den anderen Tieren. Die Herzstromkurve zeigte bei allen Tieren vorübergehende Senkung des ST-Stückes, Kurven vom Infarkttyp und regelmäßig schenkelblockartige Kurven. Anatomisch bestanden in allen Versuchsreihen ausgedehnte Herzmuskelnnekrosen, die ganz überwiegend in der Wand der rechten Herzkammer saßen. Aus den Versuchen läßt sich ableiten, daß der Schaden der Embolien besonders die rechte Herzkammer betrifft, es besteht ein Mißverhältnis zwischen geforderter Arbeit und Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels bei unzureichender Coronardurchblutung. *Gerstel (Gelsenkirchen).*

Rottino, Antonio: Medial degeneration of the aorta. A study of two hundred and ten routine autopsy specimens by a serial block method. (Mediadegeneration der Aorta. Eine Studie an Hand von 210 laufenden Sektionsfällen durch Reihenuntersuchungen.) (*St. Vincent's Hosp. a. Dep. of Path., New York, Univ. Med. Coll., New York.*) Arch. of Path. 28, 377—385 (1939).

An Hand des laufenden Sektionsmaterials wurden bei 210 Fällen Serienuntersuchungen über Mediadegenerationen der Aorta angestellt. 95 von diesen zeigten Veränderungen, und zwar 92 in Form eines einfachen Muskelschwundes, der sich durch Zusammenrücken der elastischen Fasern kundtat. 5 der 92 zeigten cystische mit basophil mucoider Flüssigkeit gefüllte Defekte. Im 93. Fall waren zahlreiche unregelmäßige Herde, in denen die Muskelzellen noch vorhanden waren, dagegen die elastischen Fasern fehlten, außerdem hatte er auch noch cystische Defekte. In den letzten 2 Fällen waren nur diese cystischen Defekte zu sehen. — Hauptsächlich fanden sich die Veränderungen im aufsteigenden Teil und im Bogen der Aorta, im absteigenden Teil wurden sie 5 mal, in der Bauchaorta nur 1 mal beobachtet; sie betrafen zum größten

Teil das mittlere Drittel, zu einem kleinen Teil das innere, nur ganz selten das äußere Drittel der Mediaschichten. — Unter einem Alter von 50 Jahren war die Zahl der normalen Aorten weit größer, zwischen 50 und 60 gleich groß, um dann über 60 Jahren das umgekehrte Verhältnis zu zeigen. — Gegenüber anderen Mitteilungen konnten bei Rheumatikern Aortenveränderungen nicht häufiger als bei den übrigen Sterbefällen festgestellt werden, allerdings ist vielleicht auch die Zahl der untersuchten Fälle zu gering, um ein endgültiges Urteil zuzulassen. — Der große Einfluß der Hypertension konnte bestätigt werden. *Camerer (München).*

Langguth, Ingeburg: Über akute Venenthrombosen, die das Bild einer arteriellen Embolie hervorrufen. Kiel: Diss. 1937. 32 S.

Die Arbeit berichtet über 3 Fälle der Kieler Klinik und 15 weitere aus der Literatur von dem relativ seltenen Bild einer akuten Venenthrombose, die das Bild einer akuten Embolie hervorrufen. Betroffen waren regelmäßig die unteren Gliedmaßen. Charakteristisch waren die plötzlich auftretenden intensiven Schmerzen, Pulslosigkeit und Kälte an dem betroffenen Glied. Differentialdiagnostisch gegenüber einer echten Embolie ließ sich die cyanotische Verfärbung im Gegensatz zu der sonst wachsgelben Farbe bei Embolie verwerten, ferner ein — allerdings nicht regelmäßig auftretendes — Ödem. Als Ursache für die besonders auffallende Pulslosigkeit wird von dem einen Autor eine mechanische Behinderung der Blutzirkulation infolge der gemeinsamen Scheide der Femoralgefäße bei gleichzeitig bestehender Kreislaufinsuffizienz angesehen, von den anderen ein reflektorischer Spasmus, wofür die therapeutische Wirksamkeit von Acetylcholin spräche. Die Therapie besteht in Spaltung der gemeinsamen Scheide — dadurch wird sowohl eine mechanische Entlastung als auch eine Entnervung erreicht —, Hebung des Kreislaufs und Verabreichung von Antispasmodicis. *Camerer.*

Klimesch, Karl: Zur Ätiologie und Therapie der Pneumothorax-Luftembolie. Wien. med. Wschr. 1939 I, 611—615.

Das von Sorgo festgestellte Verhältnis von einer Embolie auf 1000 Nachfüllungen konnte Verf. bestätigen. In 4 Jahren hatte er bei mehr als 4000 Pneumothoraxnachfüllungen 5 Embolien. 4 konnten mit Restitutio ad integrum gerettet werden, 1 Fall starb nach 16 Stunden mit Bewußtlosigkeit. Durch Einführung des Manometers, der stumpfen Salomon-Kantile, durch Beachtung einer richtigen Lokalanästhesie und Verwendung von Hustensedativen-, durch Stichstellenlokalisation mittels Röntgendurchleuchtung ist das Gefahrenmoment der Luftembolie weitgehend zurückgedrängt, aber durchaus nicht ausgerottet. Neben den bekannten Möglichkeiten des ganzen oder teilweisen Eindringens einer Pneumothoraxnadel in ein Gefäß entwickelt Verf. eine neue Gefahrenmöglichkeit. Die eingehend beschriebenen Embolien ereigneten sich nicht bei Erstanlagen, sondern in 4 Fällen bei alten, eingehenden Pneumothoraces. Die Pleuren waren also durch Granulationsgewebe zur langsamen Verklebung gebracht. Es kann durch die Lufteinfüllung zu Gefäßzerreißen in diesem pleuralen Granulationsgewebe kommen, wodurch es zur Luftembolie eben erst während oder am Ende der Füllung oder nach einem Hustenstoß kommt. Je schlechter das Lungengewebe, je brüchiger die zu behandelnde Lunge ist, je mehr „Verzweiflungspneumothoraces“ versucht werden, um so mehr steigt die Gefahr einer Luftembolie dieser Ätiologie. Ebenso kann eine Luftembolie nach einer Thorakokaustik, die lege artis durchgeführt wurde, durch fibrinbedeckte Stränge, die geheime Gefäße führen, entstehen. *Lenz.°°*

Tuch, Abram: Über spontane Ruptur der Bauchmuskeln. *Esti Arst* 17, 521—526 (1938) [Estonisch].

2 Fälle von spontaner Bauchmuskeleruptur ohne äußere Gewalteinwirkung: 1. Ruptur des linken M. rectus mit fast faustgroßer Hämatombildung aus einem Ast der Epigastrica inf., anscheinend infolge starker Anstrengung bei körperlicher Arbeit. Operiert unter dem Verdacht auf Sigmadrehung. 2. Ruptur des rechten M. rectus mit pflaumengroßem Hämatom im Muskel, operiert unter dem Verdacht auf Ovarialcyste. Längere Zeit bestand Husten. Veröffentlicht sind bisher etwa 150 Fälle von

Bauchmuskelruptur, tatsächlich dürften sie weit häufiger vorkommen. Am häufigsten handelt es sich um den Rectus, seltener um den Obliquus oder Transversus. An größeren Gefäßen können dabei mitbeschädigt werden: die Epigastrica superior und inferior, die A. circumflexa ilei superficialis und profunda. Entstehung der Ruptur: durch die Bauchpresse unter Kontraktion der Bauchmuskeln. Ätiologisch kommen einerseits maximale Kontraktionen durch außergewöhnliche Anstrengungen bei gesunder Muskulatur (Sport; Tetanuskrampf), andererseits physiologische Kontraktionen (Husten, Gähnen, Erbrechen, Stuhlgang usw.) bei erkrankter Muskulatur — wachstartige, hyaline Degeneration nach Infektionskrankheiten — in Frage. Typhus, Tetanus, Diphtherie, Cholera, Influenza, Trichinose, Lues, Tbc., Abscesse spielen daher in der Anamnese eine Rolle. Wachstartige Degeneration kann aber auch durch chronische Läsionen wie Husten, Obstipation entstehen. Das Vorkommen von Rupturen, besonders bei fettreichen Bauchdecken sonst Gesunder läßt an Verfettung bzw. Fettdurchwachsung der Muskulatur denken. Bei Ruptur während der Schwangerschaft handelt es sich um Erkrankung der Muskulatur im Sinne der Myositis fibrosa. Diagnose: Nach Herlyn wurde sie in 37 Fällen nur 7 mal richtig gestellt. Durch Druck des Hämatoms auf das Peritoneum, oder durch kleine Risse in letzterem kann das Bild eines intraabdominalen Prozesses entstehen. Andererseits können Schmerzen an der Stelle des Hämatoms auch fehlen. Wichtig: Die Hämatome im Rectus sind in der Längsrichtung nicht, wohl aber in der Querrichtung verschieblich, sie überschreiten nicht den medialen Rectusrand. Sie können evtl. von der Symphyse bis unter den Rippenbogen reichen. Bei Ruptur eines tiefer gelegenen Gefäßes tritt zuerst der Schmerz und erst später das Hämatom auf. Prognose: Ein Hämatom kann resorbiert werden oder sich verkapseln und eine Cyste bilden, es kann vereitern und später größere Narben bilden, oder sogar Tumorentstehung veranlassen. Endlich kann infolge Muskel- und Fascienrisses eine Hernie entstehen. Auch Druck auf den Darm und dadurch veranlaßte Blutung ist beschrieben worden.

R. Armsen (Reval).

Link, K. H., und R. Zeitlmann: Über Ursachen und Entstehung der sogenannten großen Blutung in den Magen-Darmkanal. (*Path.-Anat., Städt. Krankenh., München.*) Zbl. Chir. 1939 I, 1815—1825.

Ermittlungen an 210 Sektionsfällen. Keine neuen Gesichtspunkte. N. Henning.

Hurst, Arthur, und G. A. M. Lintott: Aspirin as a cause of haematemesis: A clinical and gastroscopic study. (Aspirin als Ursache der Haematemesis: Eine klinische und gastroscopische Untersuchung.) Guy's Hosp. Rep. 89, 173—176 (1939).

Ausführliche Beschreibung eines Falles wiederholter Magendarmblutungen bei einem 57 Jahre alten Mann, der regelmäßig größere Dosen von Aspirin eingenommen hatte. Auf Grund der Anamnese wurde an ursächliche Beziehungen zwischen Haematemesis bzw. Melaena und Aspirinmißbrauch gedacht. Daher wurde im Anschluß an die Verabreichung von zwei nicht aufgelösten Aspirintabletten eine Gastroskopie vorgenommen, die überall dort, wo Reste der Tabletten lagen, eine Rötung und Schwellung der Magenschleimhaut ergab. Zwei größere Bruchstücke des Aspirins waren tief in die geschwollene, stark hyperämische Schleimhaut der Umgebung eingebettet. Später entwickelten sich an diesen Stellen kleine flache Ulcerationen, die erst nach mehreren Monaten ausheilten, wie öfter durchgeführte Magenspiegelungen zeigten. Durch diese gastroscopischen Befunde werden einerseits Forsells Ergebnisse über die Funktion der Muscularis mucosae erhärtet, andererseits wird bewiesen, daß das Aspirin bei einer besonderen Überempfindlichkeit des Magens als ursächlicher Faktor für die Entstehung von Ulcerationen und folgender Magendarmblutungen in Frage kommen kann. 5 gute Aquarelle ergänzen die interessante Mitteilung. Keilhack.

Tarsitano, Francesco: Erosioni emorragiche dello stomaco nella morte per inanizione acuta. (Hämorrhagische Magenerosionen beim Tod durch akutes Verhungern.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Napoli.*) Zacchia, II. s. 3, 200—211 (1939).

Nach einer Literaturübersicht über die Veränderungen an den verschiedenen Or-

ganen beim Tode infolge Inanition wird über Tierversuche berichtet, bei denen in erster Linie die Mägen der Tiere untersucht wurden. Unter 7 Kaninchen, die keinerlei Nahrung (weder fest noch flüssig) erhielten und nach 3—5 Tagen eingingen, befanden sich 3, deren Mägen prall mit Faeces angefüllt waren. Die Magenschleimhaut wies keine Veränderungen auf, bis auf geringe Blutfülle. Bei den restlichen 4 Tieren war die Magenöhle leer. Die Schleimhautfalten waren verdickt. Auf der Schleimhaut fanden sich zahlreiche hämorrhagische Erosionen, und zwar in erster Linie im tiefen Fundus und im Pylorusbereich. Histologisch wurden nachgewiesen: Vacuolisierung der Zellen, keilförmige Erosionen, teilweise Nekrosen. Bei 5 Hauskatzen wurden unter den gleichen Versuchsbedingungen dieselben Veränderungen gefunden. Die Erosionen werden auf mechanische Faktoren zurückgeführt, die in Leerwürgen, starken Magenkontraktionen, Blutstase infolge der Erschöpfung, veränderten Ernährungsbedingungen der Schleimhaut u. a. bestehen. Für den Gerichtsmediziner werden Magenerosionen als diagnostisch wertvoller Fingerzeig auf einen Tod durch Inanition angesehen. *L. Norpoth* (Köln).

Helmke, Karlheinz: Über den Zellkollaps. (*Path. Inst., Univ. Berlin.*) *Virchows Arch.* **304**, 255—270 (1939).

In epithelialen Organen werden die verschiedenen Funktionszustände der Drüsenzellen durch Azanfärbung sichtbar gemacht. In der Leber findet man neben den normalen Zellen, besonders an der Läppchenperipherie, sog. dunkle Zellen von zusammengedrückter Gestalt mit dichtem Plasma und geschrumpfter Kernmembran. Mit Hilfe der Azanfärbung können alle Stadien, die zu diesen Zellen führen, verfolgt werden. Die dunklen Zellen sind besonders häufig bei Urämie und anderen Krankheiten, die eine besondere Belastung der Leber darstellen. In den Speicheldrüsen (Pankreas, Parotis, Submaxillaris, Tränendüse) findet man ebenfalls zusammengefallene Zellen, die ähnliche Stadien durchlaufen wie die dunklen Leberzellen. In den Tubulusepithelien der Niere sind zusammengedrückte Zellen selten. In den endokrinen Drüsen ist es gelungen, kollabierte Zellen nachzuweisen, am deutlichsten bei der Nebenniere, außerdem in den Inselzellen des Pankreas und in der Hypophyse. — Bei dem beschriebenen Zellkollaps handelt es sich wahrscheinlich um den Zustand nach der Ausstoßung des Sekrets. Bei einem kleinen Teil der Zellen geht der Kollaps in den Zelltod über, wie an der Leber und Niere beobachtet werden konnte. *M. v. Döhn* (München).

Hagelstam, Lars: Über die Pathogenese der Erfrierungsnekrose. *Nord. Med. (Stockh.)* **1939**, 2418—2422 u. dtsh. Zusammenfassung 2422 [Schwedisch].

Gestützt auf umfangreiche Schrifttumsstudien — in der Mehrzahl deutsche Quellen — erörtert Verf. den klinisch wichtigen Unterschied zwischen Erfrierungen bei großer Kälte und Frostschäden, die bei Temperaturen um den Gefrierpunkt herum auftreten. Das „Hartfrieren“ bewirkt ein Auskrystallisieren des Wassers aus dem Plasma, ein dem Austrocknen ähnlicher Vorgang. Die durch Kältereize hervorgerufene Gefäßschädigung äußert sich in Gefäßzusammenziehung, Veränderung der Gefäßwandung und schließlich Thrombose. Es kommt dabei zu Intimaveränderungen, die der Endarteriitis ähnlich sind. Die Gefäßspasmen bei Frostschäden sind langwierig und von anhaltender Wirkung und führen zu einer unmittelbaren Schädigung des Zellplasmas.

Gerlach (Grassau).

Borgard, W., und Fr. Hoffmann: Über das Verhalten von neugeborenen Tieren bei Sauerstoffmangel. (Beitrag zur Entstehung des Icterus neonatorum.) (*Med. Poliklin. u. II. Med. Abt. u. Frauenklin., Med. Akad., Düsseldorf.*) *Arch. Gynäk.* **168**, 873—876 (1939).

Die Verff. konnten in längeren Versuchsreihen feststellen, daß neugeborene Tiere wesentlich widerstandsfähiger gegen einen künstlich erzeugten Sauerstoffmangel sind als ausgewachsene Tiere. Während ausgewachsene Tiere bereits bei einem Unterdruck von 600 bis 660 mm Hg sterben, überleben neugeborene noch längere Zeit einen Unterdruck von 720 mm Hg. Diese Befunde sind in mancher Hinsicht eine Bestätigung der Ergebnisse von Hugget, Haselhorst und Stromberger, wonach der Fet in utero noch bei einem O₂-Gehalt zu leben vermag, der auf unter 25% gegenüber dem des mütterlichen Blutes erniedrigt ist. Das Überleben bei einer derartig niedrigen, im späteren Leben niemals wieder erträglichen Sauerstoffsättigung des Blutes wird nur dadurch ermöglicht, daß der Fet in ausgesprochenem Maße über alle bekannten Akklimatisationserscheinungen gegen einen O₂-Mangel verfügt. Deren wichtigste ist wohl zweifellos die hohe Pulsfrequenz, weiter die Vermehrung der roten Blutkörperchen und des absoluten Hämoglobingehaltes sowie die des Glutathion- und Katalase-

gehaltenes des Blutes, Beweisend für diese Annahme ist die Beobachtung, daß, sobald die Umstellung auf die Sauerstoffversorgung der Außenwelt erfolgt, mit dem dadurch bedingten Wegfall dieser Akklimatisationserscheinungen und dem nunmehr plötzlich einsetzenden Beginn der Reakklimatisation auf die postnatalen Verhältnisse auch eine starke Abnahme der Resistenz gegen O_2 -Mangel und eine schnelle Rückkehr zu den normalen Verhältnissen eintritt. Wichtigster Ausdruck dieser Reakklimatisation ist der gesteigerte Abbau der roten Blutkörperchen und der des Hämoglobins und die damit verbundene Überschwemmung des fetalen Organismus mit hämatogen gebildeten Gallenfarbstoffen. Folge des letzteren dürfte das Auftreten des Icterus neonatorum sein.
E.-E. Bauke (Heilbronn a. N.).

Da Silva Lacaz, Carlos: Elephantiasis des Penis und Lymphogranulomatosis inguinalis. Betrachtungen über einen Fall. *Fol. clin. et. biol.* (São Paulo) 11, Nr 2, 1—16 (1939) [Portugiesisch].

Bei dem Patienten fanden sich in der Inguinalgegend Drüsenarben, ferner wurde eine Elephantiasis des Penis festgestellt. Die klinischen und Laboratoriumsuntersuchungen sprachen dafür, daß es sich um L. i. handelte. Die Elephantiasis des Penis ist eine ziemlich seltene klinische Varietät dieser Krankheit.
Ganter (Wormditt).

Diaca, C.: Anatomische und experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der histologischen Veränderungen der Hoden bei Neugeborenen und Kindern. (*Path. Inst., Univ. Berlin.*) *Virchows Arch.* 304, 171—189 (1939).

Im 1. Abschnitt der zweiteiligen Arbeit berichtet der Verf. über planmäßige anatomische Untersuchungen kindlicher Hoden von der Neugeborenenperiode bis zur Vorpubertät. Der normale histologische Charakter der Hoden in dieser Altersperiode ergibt reiches Bindegewebe und enge Tubuli semniferi, deren Reizung im Vorpubertätsstadium höchstwahrscheinlich durch Hypophysenhormonwirkung zustande kommt. Im 2. Teile konnte experimentell bei schwangeren Meerschweinchen und Hündinnen dieses Bild durch Injektion von Antex Leo hervorgerufen werden.
H. Brünig.

Kehrer, E.: Über Pubertätsblutungen. (*Univ.-Frauenklin., Marburg a. d. L.*) *Z. Geburtsh.* 118, 205—224 (1939).

Zur Klärung der Pathogenese ist es erforderlich, den Charakter der Blutungen festzustellen, sorgfältige äußere und innere Genitaluntersuchungen vorzunehmen, eine Blutanalyse zu machen und evtl. eine Strichabrasio auszuführen. Ursächlich gesichert ist die Follikelpersistenz, d. h. die verlängerte und verstärkte Bildung von Follikelhormon und das entsprechende Fehlen von Gelbkörperhormon. Sie wirken sich bekanntlich am Erfolgsorgan als glandulär-cystische Hyperplasie des Endometriums aus. Die letzte Ursache ist wahrscheinlich in einer Hyperinkretion eines gonadotropen Hormons (Follikelreifungshormon der Basophilen der Adenohypophyse) zu suchen. Von den hormonalen Eierstockspräparaten kommt ausschließlich das Gelbkörperhormon in Frage, dessen Wirkung man in schweren Fällen durch Chorionhormon (Schwangerenblut vom 3. bis 4. Monat) zu steigern vermag. An die probatische Strichabrasio kann eine therapeutische Ausschabung angeschlossen werden. Auch vorsichtige Punktion von Follikelcysten vom hinteren Scheidengewölbe aus kommt in Frage. Die hämorrhagische Diathese als Folge von Capillarwandschädigung tritt in den Hintergrund gegenüber den thrombopenischen und thrombasthenischen Blutungsursachen. Für die erste ist maßgebend die Blutplättchenzählung, für die letzteren der Nachweis morphologisch-degenerativer Veränderungen der Blutplättchen. Beide Formen können sich aber kombinieren. Die Blutungszeit ist bei beiden stets verlängert, die Blutgerinnungszeit jedoch nicht. Der Capillarwandschädigung muß nachgegangen werden (Rumpel-Leedesches Zeichen). Die Grundlage für die Entstehung der Thrombopenie ist entweder eine verminderte Erzeugung der Blutplättchen aus den Megakaryocyten des Knochenmarks oder ihre vermehrte Vernichtung durch die Milz und das reticuloendotheliale System, die im pathologischen Ausmaß als Abfang- und Zerstörungsräume der Blutplättchen wirken können. Die überraschende Heilung nach Milzentfernungen und der hierauf gewöhnlich einsetzende rasche Anstieg der Thrombocyten stellen dies unter Beweis. Über hormonale Antriebe bei der Thrombopenie (Eierstock, Nebenniere, Schilddrüse usw.) ist nichts Sicheres bekannt. — Therapie: Bei thrombopenischen Blutungen ist Gelbkörperhormon nicht angebracht, da es zum

Schwunde der Blutplättchen führt. Ihre Vermehrung ist anzustreben durch Schwan-
gerenblut, Proteinkörper und Röntgenreizbestrahlung der langen Röhrenknochen.
Bei schweren Fällen hohe Röntgendosen auf die Milz, Unterbindung der Milzarterie
und als letztes Hilfsmittel die Splenektomie. Die psychogenen juvenilen Uterus-
blutungen entstehen durch Summation sexueller Motive (Masturbation) im Großhirn,
die über das Großhirn sich schließlich am Uterus auswirken. In diese Gruppe gehören
auch die konstitutionell bedingten Pubertätsblutungen, da sie meist eine psychogene
Komponente enthalten. Hier ist neben der dringend erforderlichen sexuellen Beratung
kräftige Eierstockshormontherapie am Platze. Organische Genitalerkrankungen ver-
ursachen nur selten Pubertätsblutungen (Granulosazellgeschwülste). Die allgemeinen
und lokalen Blutstillungsmittel und -methoden sind oft unentbehrlich. Unter den
lokalen wird die Atmokaussis auch vom Verf. wieder angewandt, die intrauterine
Radiumbehandlung aber bevorzugt. *H. Fuchs (Danzig).*

Kulenkampff, D.: Über Gehirnverletzte (Commotio und Contusio). (*Chir. Abt.,
Heinrich Braun-Krankenh. [Staatl. Krankenstift], Zwickau i. Sa.*) *Bruns' Beitr.* **169**,
414—427 (1939).

Verf. versucht, bei Hirnverletzungen funktionelle Gesichtspunkte gegenüber der
rein pathologisch-anatomischen Betrachtungsweise in den Vordergrund zu rücken, da
die funktionellen Störungen, z. B. bei der Commotio, nicht anatomisch faßbar sind.
Außerdem räumt er konstitutionellen Faktoren, wie vegetativer Labilität, Gefäß-
krampfbereitschaft und allergischen Reaktionen, eine wesentliche Bedeutung ein.
Unter diesen Gesichtspunkten wird die Gehirnerschütterung, welchen Begriff Verf.
nicht aufgegeben wissen will, aufgefaßt als leichte, rasch vorübergehende Störung, bei
der zwar gelegentlich leichte Blutbeimengungen im Liquor auftreten können, der
Liquordruck aber keine stärkere oder länger dauernde Steigerung aufweist. Einer
konstitutionellen Neigung zu Gefäßspasmen, psychogenen Momenten, z. B. dem
„Kommensehen“ eines Unglücks und der vorhandenen oder fehlenden Trainierung des
Kopfkreislaufsystems, wird für Dauer und Stärke der Erscheinungen eine wesentliche
Rolle zuerkannt. Eine klare Definition des Krankheitsbildes wird nicht gegeben. Die
Contusio umfaßt demgegenüber tiefergreifende Schädigungen des Gewebes, die zu
Hirnschwellung und damit Drucksteigerung führen. Bei diesen Zuständen ist die ver-
schiedene Ausbildung der intrakraniellen Kompensationsräume (Zisternen) von pro-
gnostischer Bedeutung. Einen Hinweis auf diese verschiedenen große Kompensations-
möglichkeit gibt das mehr oder weniger rasche Absinken des Druckes bei der Lumbal-
punktion. Dabei wird zwischen Drucksteigerungen im supra- und infratentoriellen
Raum unterschieden, wobei die ersteren häufig zu Unrecht vernachlässigt werden, da
sie nicht so stürmische Erscheinungen machen wie diejenigen der hinteren Schädel-
grube. Die Gefahr einer Nachblutung nach der Lumbalpunktion hält Verf. bei sach-
gemäßer Technik für bedeutungslos, jedenfalls für geringer als die Gefahren bei der
weniger übersichtlichen Anwendung von hypertonen Lösungen. Bei Kompressions-
blutungen ohne Hirnläsion handelt es sich meist um die Meningealblutung, da bei sub-
duralen Blutungen meist auch Hirnverletzungen vorliegen. Bei Verdacht auf eine Me-
ningealblutung ist die Probetrepantation „besser als lange Überlegungen“. Impressions-
frakturen sind auch bei intakter Galea stets chirurgisch anzugehen. Im übrigen werden
die epiduralen Blutungen als Sonderfälle angeführt, während die eigentlichen Gehirn-
verletzungen durch die Begriffe Commotio und Contusio erschöpft sind. Ihre Diagnose
und Differentialdiagnose stützt sich im wesentlichen auf den Befund der Lumbal-
punktion, während demgegenüber neurologische Untersuchungen abgelehnt werden.
Auch bezüglich der Behandlung hält es Verf. für verfehlt, wenn diese späterhin vom
Neurologen übernommen wird. Begründet wird dies mit der Möglichkeit neurologischer
Fehlurteile und der Notwendigkeit, die Behandlung bis zur Wiederherstellung der Ar-
beitsfähigkeit in einer Hand zu halten. Auch die Zuziehung eines Ohrenarztes hält

Verf. im allgemeinen für unerwünscht, lediglich die Untersuchung des Augenhintergrundes will er dem Facharzt übertragen wissen. Bay (Berlin).

Puech, Pierre: Des méningites séreuses et arachnoïdites dans les traumatismes cranio-encéphaliques. (Die serösen Meningitiden und Arachnoiditiden bei den Hirn-Schädeltraumen.) Bull. méd. 1939, 485—492.

An Hand von 35 eigenen Fällen gibt der Verf. einen Überblick über die bei den Schädeltraumen zu beobachtenden Komplikationen von seiten der serösen Häute. Trotz des häufig sehr bedrohlichen Zustandes war der operative Eingriff in allen Fällen von Erfolg begleitet. Der Verf. kommt zu dem Schluß, daß die traumatische seröse Meningitis trotz des oft alarmierenden Krankheitsbildes bei geeigneter Behandlung eine günstige Prognose bietet. Laruelle (Brüssel).

Descoust, P.-H.: Le syndrome du neurogliome de Leriche. Son importance et ses conséquences médico-légales chez les grands amputés. (Das Syndrom des Neuroglioms Leriche, seine Bedeutung und Folgen für die Begutachtung der schweren Amputationen.) Presse méd. 1939 II, 1279—1280.

Bericht über einen Fortbildungsvortrag für Militärärzte. Unter dem Leriche-schen Neurogliom ist das Amputationsneurom zu verstehen, dessen Symptome und Behandlung in der uns geläufigen Weise geschildert werden. Außerdem wird besprochen, inwiefern Herzbeschwerden bei Amputierten durch diese Neurome auf reflektorischem Wege und über die Psyche als entschädigungspflichtige Folge ausgelöst werden können. Meistens sind solche Herzstörungen Folgen des Wunsches nach Rente oder organische Herzleiden, manchmal gäbe es aber auch „reflexogene Neurogliome“, die Herzbeschwerden hervorrufen; hierbei helfe die Entfernung des Amputationsneuroms. In solchen Fällen ist genaueste, häufige und baldige klinische Untersuchung nötig.

Gerstel (Gelsenkirchen).

Schill, Imre: Vorübergehende zentrale Hypertonie mit Hirnblutung. Orv. Hetil. 1939, 619—620 [Ungarisch].

Nach einer kurzen Übersicht über vorübergehende Blutdrucksteigerungen besonders bei Gehirnstörungen beschreibt Verf. einen eigenen Fall, in dem bei der 61jährigen Frau, die vorher stets einen Blutdruck von 130 hatte, nach 3 Wochen lang dauerndem Kopfschmerz plötzlich folgende Symptome auftraten: Blutdruck 180/95. Beiderseits Ophthalmoplegia totalis mit weiten Pupillen, nur der l. Abducens und der r. Rectus inf. zeigt ganz geringe Beweglichkeit. Zunge fast ganz unbeweglich, linkes Bein steifer, linker Triceps- und Knie-sehnenreflex lebhafter als rechts. Fundus, Gesichtsfeld, Urin o. B. WaR. —. Weitgehendes Zurückgehen der Lähmungen und des Blutdruckes innerhalb 10 Tagen. Der Herd kann nur im Hirnstamm, und zwar in der Mittellinie, sitzen. Die betroffenen Nerven stimmen insoweit überein, als ihre Kerne dorsal liegen, alle andern mehr ventral. Doch ist ein so ausgedehnter, flächenhafter Herd ohne Störung der dazwischenliegenden Nerven besonders des Facialis, kaum denkbar. Verf. nimmt daher eine Blutung in der Höhe des Oculomotoriuskerns an und betrachtet die Abducens- und Hypoglossuslähmung als supranucleär. Da das Vasomotorenzentrum wahrscheinlich in der Olive liegt, ist seine direkte Reizung, welche die Blutdruckerhöhung erklären würde, ohne Facialisstörung kaum annehmbar. Verf. denkt daher daran, daß es sich vielleicht um die Reizung einer angenommenen supranucleären Vasomotorenbahn handeln könnte, die in der Nähe des Oculomotoriuskerns verlaufen dürfte, da die Blutdrucksteigerung zusammen mit der Oculomotoriuslähmung zurückging. Albrich (Pécs).

Kitagawa, Yoshishige, und Keiji Kuroda: Über die histopathologischen Veränderungen im Gehirn bei einem Morphinisten. Jber. Kurashiki-Z.hosp. 13, 159—171 u. dtsh. Zusammenfassung 173—175 (1939) [Japanisch].

Am Gehirn eines 30jährigen Morphinisten, der an Erstickung gestorben war, waren die weichen Hirnhäute getrübt und geschwollen, die kleinen Gefäße hyperämisch; auf der Schnittfläche reichliche Blutpunkte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte Schrumpfung und Sklerose der Nervenzellen, Vakuolisierung und Homogenisierung ihres Protoplasmas, Vorhandensein von Zellschatten; besonders im Boden des 3. Ventrikels waren die Zellen aufgequollen, teilweise im Zustand staubiger Chromatolyse; in den Nervenzellen fanden sich — trotz des geringen Alters des Betroffenen — viele fetthaltige Pigmentkörnchen. Glöse Reaktion an den Rindenzellen wurde besonders in der 3. und 5. Rindenschicht des Gyrus centralis, im Linsenkern

sowie im Thalamus und im Hypothalamus vorgefunden. Die glösen Elemente waren wenig verändert; hin und wieder vermehrte Trabanzellen. Im Gebiet der untergegangenen Nervenzellen und der Gefäße lagen glöse Körnchenzellen, die mit Fetttropfchen beladen waren. Überall Hyperämie und Dilatation der kleinen Gefäße; nirgends im Gehirn Entzündungserscheinungen. In den tiefen Schichten der Großhirnrinde und im Ammonshorn hyalinöse Entartung der Wand, Größenzunahme und Fettkörnchenspeicherung der Endothelien. Elastische Fasern nicht färbbar. Miliare und perivasculäre Blutungen und Gefäßveränderungen im Linsenkern und Thalamus. Im Eingangsgebiet des Aquaeductus Sylvii massenhafte Kalkniederschläge. 11 Mikrophographien erläutern die Befunde der fleißigen Arbeit. Bedauerlicherweise sind Vorgeschichte und Familiengesundheit der Persönlichkeit, wie die Verff. schreiben, ganz unklar. *G. Ilberg (Dresden).*

Plenge, Karl, und J. H. Schultz: Sektionsbefund und medizinische Psychologie. (*Path. Inst., Städt. Krankenh., Neukölln.*) Dtsch. med. Wschr. 1939 I, 45—53.

Das Lebensbild und der Tod eines ungewöhnlichen Menschen gibt den Verff. Anlaß zu grundsätzlichen Betrachtungen. Es handelt sich um einen athletischen, produktiv genialen Akademiker von hervorragender organisatorischer Begabung, in dessen Lebenslauf eine Bereitschaft zu depressiven und manischen Schwankungen deutlich war. Ein übermäßiger Leistungsdrang und Herrscherwille auf der einen Seite war mit einer gewissen scheuen, sensitiven Lebensflüchtigkeit gepaart. Seine krankhaften, manchmal jahrelangen Verstimmungen mit Hemmungen und mannigfachen körperlichen Klagen knüpften meist an äußere Belastungen, Wechsel der Arbeitsfelder, Verluste, geschäftliche Enttäuschungen an. Körperlich fand sich eine mäßige, nichtfixierte Hypertonie, vorübergehende Erscheinungen von intermittierendem Hinken, leichte gichtische Symptome, geringe Herzvergrößerung. Zeitweilig starke Exzesse in Zigarrenrauchen, weniger in Alkohol, in den letzten Jahren viele starke Schlaf- und Beruhigungsmittel. Mit 58 Jahren erlag Patient, der sich gerade wieder in einer hypomanischen Phase befand, einem unerwarteten Herzschlag. Die Sektion ergab eine Herzruptur infolge eines frischen Myokardinfarktes, bedingt durch lipoid-sklerotische Veränderungen der vorderen Kranzarterie. Auch ältere, symptomlos entstandene Herzmuskelschwien fanden sich, ferner sklerotische Veränderungen an Nieren, Milz und Pankreas. Plenge verbreitet sich über die Ursachen der in den letzten Jahren offenbar zunehmenden gefäßbedingten Herzerkrankungen auch in den mittleren Altersklassen und findet diese vor allem in der übermäßigen Belastung des heutigen Menschen, wobei diejenige geistiger Art noch schwerwiegender ist als die körperliche. Die Männer sind hieran erheblich stärker beteiligt als die Frauen; zwischen endogenen und exogenen Faktoren ist eine scharfe Trennung oft nicht durchführbar. — J. H. Schultz wendet sich gegen den Begriff der „Organneurosen“, die entweder verkannte lokalisierte Strukturkrankungen sind oder Äußerungen einer Gesamtstörung der Persönlichkeit. Zweifellos können erstere aus den letzteren sich entwickeln. Der organismische Aufbau des Menschen ist geformte Funktion, gestalteter Sinn. So wie hier anatomisch das schwere, differenzierte Gehirn, das athletische Knochen- und Muskelsystem, der massive vegetative Apparat mit einem zarten, brüchigen Gefäßsystem sich verband, so zeigte die Persönlichkeitsanalyse den gleichen Kontrast: gewaltttätige Dynamik, hohes geistiges Schaffen, massiver animaler Einsatz neben innerer Unsicherheit, Zartheit, Scheu und Verletzlichkeit. Die ruhelos „verkrampte“ Energie, Überheblichkeit, kindlich-äußerliche Eitelkeit, männliche Haltung verdeckten und überkompensierten die innere, weibliche Empfindsamkeit. Biophysische Konstitution und seelische Persönlichkeit decken sich. Das unablässige Ringen nach Reichtum, Ruhm und Macht war eine unausgesetzte Flucht vor der Not innerer Weichheit. Da das Herz-Gefäßsystem das Ausdrucksorgan von größter Feinheit und Ansprechbarkeit ist, wird es bei übermäßigen Affektbelastungen schließlich auch organisch insuffizient. Für eine wissenschaftliche Psychotherapie mit dem Ziele der Umbildung der Persönlichkeit und ihrer Reaktionen

war es zu spät. (Sie hätte bei der ausgesprochen cyclothymen Veranlagung des Kranken ihn wohl auch kaum grundlegend umbilden können; Ref.) *H. Haenel* (Dresden).

Gutzeit, K., und G. W. Parade: Fokalinfection. (*Med. Univ.-Klin., Breslau.*)
Erg. inn. Med. 57, 613—722 (1939).

Unter der Fokalinfection wird ein Krankheitsbild verstanden, das seine Entstehung dem Vorhandensein eines Keimbeherbergenden lokalisierten, chronischen Entzündungsherdes verdankt, der selbst periodisch oder dauernd im Hintergrund bleibt, während fern vom Herd, ohne unmittelbare Verbindung mit ihm, im Organismus Reaktionen ablaufen, die durch organisch faßbare Gewebsveränderungen oder auch durch funktionelle Störungen charakterisiert sind. Als Ausgangsherde für Gelenkerkrankungen ergaben sich eine Anzahl von Primärlokalisationen, unter welchen Zähne und Tonsillen alle anderen an Bedeutung überragen. Als Art der Schädlichkeit kommt einmal eine Bacteriämie oder das Eindringen von Toxinen oder beides zusammen in Betracht, und zwar sowohl Toxine, die durch den Zerfall von den im Herd oder aus dem Herd angereicherten Bakterien gebildet werden, zum anderen aber durch Zerfall von körpereigenen, aber körperfremd gewordenen Eiweißkörpern. Bei der Deutung der Fokalinfection wird ein allergisches Geschehen, also die Gesamtreaktion zwischen dem Keim und dem menschlichen Organismus als eigentliche Krankheit angesehen. Auf Grund der bisherigen Erfahrung kann als wahrscheinlich angesehen werden, daß die entzündlichen Herde mit verschiedenen Streptokokkenarten besiedelt und deshalb infiziert sind; daß diese Mikroben unter der Einwirkung des lebenden Gewebes ihre Eigenschaften verändern und in mehr oder weniger aggressive Arten umgewandelt werden können und ferner, daß die Herdinfection nicht kontinuierlich, sondern in Schüben Krankheitserscheinungen hervorzurufen pflegt. Bei der Fokalinfection sind im Gegensatz zur Sepsis in der Regel keine Keime im Blut auffindbar. Die direkte Mitwirkung von Bakterien beim Zustandekommen der Fernwirkungen über eine Bacteriämie läßt sich weder mit Sicherheit nachweisen, noch ausschließen. Einige Beobachtungen machen indeß ihre direkte Wirkung eher wahrscheinlich als unwahrscheinlich. Eine spezifische Organaffinität der Keime ließ sich nicht nachweisen. Die Toxine nehmen ihren Weg in erster Linie über die Lymphbahnen und Blutgefäße, ohne deshalb die perineuralen Lymphscheiden ausschließen zu können. Durch die Anakorese, d. h. durch die Konzentrierung der Keime auf den entzündlichen Herd des Organismus kann es auch zu einer Aktivierung des Herdes kommen, es können also durch eine Infektionskrankheit bisher ruhende Herde aktiviert werden. Die allergische Theorie ermöglicht das beste Verständnis für die wechselvollen Erscheinungen beim Herdinfectionsproblem. Zur Auslösung einer allergischen Gewebsreaktion ist das Nervensystem, und zwar insbesondere das der Gefäße unumgänglich erforderlich. Der Organismus muß nach den Beobachtungen bei Angina und Nierenentzündung bzw. Gelenkrheumatismus erst langsam sensibilisiert werden, bevor sekundäre Organkrankheiten bei Bestehen eines Herdes in Erscheinung treten. Im Falle einer Sepsis befindet sich der Körper im Zustand negativer Anergie und erliegt der Infektion. Die schnelle Heilungsfähigkeit auch jahrelang bestehender Organerkrankungen nach der Fokalsanierung spricht für eine dauernde gegenseitige Beeinflussung von Primär- und Sekundärherden. Wenn auch die allergische Theorie durch die klinischen Erscheinungen der bakteriellen und der toxischen vorzuziehen ist, so sind auch mit ihr noch nicht alle Vorgänge zu erklären. Um die Abwehrkräfte des Körpers optimal zu gestalten, ist ein ausreichender und ausgeglichener Gehalt an Vitaminen notwendig. Auch spielt die Abhärtung eine bedeutsame Rolle. Viel beanspruchte Organe erkranken leichter als geschonte. Erbanlage und augenblickliche Konstitution sind von wesentlicher Bedeutung für Entstehung und Ablauf einer Fokalinfection. Die Allgemeindisposition zu Allergien nehmen mit dem Alter zu. Im Mittelpunkt des Geschehens steht das vegetative Nervensystem, dessen Ausgangslage vor Eintritt der Fokalinfection die Reaktionsweise des befallenen Organismus entscheidend beeinflußt. Daß zwischen Inkretsystem und der Manifesta-

tion der Fernreaktion auf einen Herd enge Beziehungen bestehen, ist wahrscheinlich. Weder die Symptomatik der Sekundärerkrankungen läßt einen sicheren Schluß auf das Vorliegen einer Fokalinfection zu, noch gibt es eine sichere Methode zur Feststellung der Streuung eines irgendwo erkannten Herdes, so daß die endgültige Diagnose erst nach vollzogener Therapie gestellt werden kann. Zum Schluß wird die Klinik der Fokalinfection in ihren Einzelheiten beschrieben und bei der Therapie die chirurgische Behandlung der Herde als die beste empfohlen. Daneben wird die Vaccinetherapie, die Vermeidung von körperlicher Anstrengung und eine Änderung der allgemeinen Abwehrlage des Organismus genannt. *Spiecker (Trier).*

Schäfer, W., und E. Walther: Untersuchungen über Gonokokken. II. Mitt. Weitere Infektionsversuche an Kaninchen, Ratten und Mäusen. (*Inst. f. Exp. Therapie u. Forsch.-Inst. f. Chemotherapie, Frankfurt a. M.*) *Z. Hyg.* **121**, 517—528 (1939).

Die Arbeit setzt die Versuche von Otto Lentz und Walther Schäfer [Arb. Staatsinst. exper. Ther. Frankf. **33**, 39 (1936) u. vgl. diese *Z.* **28**, 261] fort. Mäuse und Ratten gehen auf die intraperitoneale Applikation großer Mengen von Gonokokken (etwa eine Öse = 3—4 Milliarden Keime) innerhalb 24—48 Stunden ein, wobei es nicht zu einer Vermehrung der Gonokokken im Tierorganismus kommt, sondern der Tod die Folge einer Intoxikation durch das aus den Gonokokken freiwerdende „Endotoxin“ ist. Dieser Gonotoxin beeinflussende Stoff müsse eine die Mortalität herabsetzende Substanz hauptsächlich von „entgiftender“ Eigenschaft sein. Bactericide und infektionshemmende Funktionen einer Substanz oder gar eine Eignung zur Anregung der körpereigenen Abwehr, die für die Ausheilung der menschlichen Erkrankung entscheidend ist, ließen sich bisher im Mäuseversuch nicht nachweisen. Die Versuche, durch Gonokokken am Tier eine Schleimhauterkrankung herbeizuführen und damit einen besseren Modellversuch zu bekommen, sind bis jetzt fehlgeschlagen. Die Versuche bezweckten daher zunächst, die Abwehrkraft der Versuchstiere möglichst zu mindern, um das Haftenbleiben und die Vermehrung der Gonokokken auf der tierischen Schleimhaut zu erreichen. Sulfanilamid, Diseptal C und Uliron vermochten Mäuse gegen die Intoxikation von letalen Gonokokkendosen nicht zu schützen. Auch bei immunisierten Tieren (Vorbehandlung der Mäuse mit Kaninchenimmenserum oder Immunisierung mit subletalen Gonokokkenmengen) trat keine Schutzwirkung des Diseptal C oder des Ulirons gegenüber letalen Gonokokkendosen auf. Die Wirksamkeit von bestimmten Phenylsulfoxyden konnte im Mäuseversuch bestätigt werden. Ob freilich die ip. Applikation großer, letal wirkender Dosen von Gonokokken bei Maus und Ratte ein geeigneter Modellversuch ist zur Prüfung chemischer Substanzen auf ihre Eignung zur Therapie der Gonorrhöe und von welcher Bedeutung für die Therapie der Gonorrhöe die Eigenschaft gewisser Substanzen ist, die Giftwirkung der Gonokokken im Tierversuch zu verringern, bedarf noch weiterer Untersuchungen. *Nippe.*

Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.

Kato, Chuzo: Blutgruppenuntersuchung im ABO-System bei Bewohnern der Präfektur Shimane. *Mitt. med. Akad. Kioto* **25**, 814—816 u. dtsh. Zusammenfassung 905 bis 906 (1939) [Japanisch].

Verf. untersuchte die Blutgruppen bei 558 Einwohnern der Präfektur Shimane (Mitteljapan). Er fand 32,97% O, 39,07% A, 19,54% B und 8,42% AB. Dieses Verhältnis entspricht dem Humantypus von Ottenberg [*J. amer. med. Assoc.* **84**, 1393 (1925)]. *Ronnefeldt (Berlin).*

Taylor, G. L., and Aileen M. Prior: The distribution of the M and N factors in random samples of different races. (Die Verteilung der M- und N-Faktoren bei Vergleichsproben verschiedener Rassen.) (*Eugenics Dep., Galton Laborat., Univ. Coll., London.*) *Ann. of Eugen.* **9**, 97—108 (1939).

Mit der χ^2 -Methode haben die Verff. die von Wellisch zusammengestellten Befunde aus der Weltliteratur geprüft und bei den meisten Arbeiten eine befriedigende