

Boehnke, Rolf: Mikroskopische Untersuchungen an Tuben, die aus eugenischen Gründen unwegsam gemacht wurden. (*Univ.-Frauenklin., Königsberg i. Pr.*) Zbl. Gynäk. 1939, 2392—2399 u. Königsberg i. Pr.: Diss. 1939.

Nachuntersuchungen an 5 Tubenpaaren von 1½ bis fast 4 Jahre nach eugenischer Unfruchtbarmachung verstorbenen Frauen. Zweimal war Ligaturknotung vorgenommen worden, je einmal typischer Madlener und Tubeneckenexcision, schließlich einmal die andernorts kaum ausgeführte Tubenversenkung nach Fuchs. Makroskopische Beschreibungen der Leichenpräparate werden nicht mitgeteilt. Die daran vorgenommenen Salpingographien entsprechen nicht den Bedingungen während des Lebens, was bei der Beurteilung der 6 Röntgenbilder zu berücksichtigen ist. Auch die mikroskopische Beschreibung der angeblich in Serienschnitte zerlegten Eileiter ist unzureichend, zu meist nicht auf makroskopische Abschnitte bezogen, die Darstellung im ganzen unklar (Auszug aus einer Dissertation?) und ungenau (Bildbeziehungen): Offenbar wird zuerst das Präparat der Tubeneckenexcision beschrieben — unklar, wodurch 1½ Monate nach der Operation weit peripher das Tubenepithel zerstört sein soll (mangelnde Konservierung?) —, dann der 10 Monate zuvor operierte Madlenerfall mit Hydrosalpinx eines peripheren Tubenendes, nach deren Ursache nicht geforscht wird. Die Abb. 5 kann nach der Kontrastfüllung des medialen Tubendrittels in Abb. 4 nicht der uterinen Fläche des Stückes *b* der Abb. 1 entsprechen. — Die Erfolgssicherheit der Verfahren zur Unfruchtbarmachung aus 5 Nachuntersuchungsbefunden und wenigen Schrifttumszitaten beurteilen zu wollen, muß entschieden abgelehnt werden. Die einseitige Empfehlung der Tubeneckenexcision berücksichtigt nicht deren eingreifendes Verfahren, die Versager infolge stark geschlängelten Verlaufs der intramuralen Abschnitte und die möglichen postoperativen Reparationen (Ref.). Berechtigt ist nur die Ablehnung der — kaum noch geübten — Verfahren nach Fuchs und der Ligaturknotung. Der Erlaß des Oberpräsidenten der Provinz Ostpreußen, der die Untersuchungen ermöglichte, verdient weitestgehende Nachahmung, um auch von dieser Seite die Erkenntnis der optimalen Unfruchtbarmachungsverfahren zu befördern. *Kresiment.*

Pathologische Anatomie. (Sektionstechnik) und Physiologie.

● **Handbuch der inneren Medizin.** Begr. v. L. Mohr † u. R. Staehelin. 3. Aufl. Hrsg. v. G. v. Bergmann u. R. Staehelin. Unter Mitwirkung v. V. Salle. Bd. 5. Krankheiten des Nervensystems. Tl. 1. Allgemeines. Spezielle Pathologie I. Tl. 2. Spezielle Pathologie II. Berlin: Julius Springer 1939. XV, 1797 S. u. 611 Abb. RM. 132.—.

Lange †, Johannes. **Zirkulationsstörungen.** S. 429—481 u. 11 Abb.

Die Monographie der Zirkulationsstörungen des Gehirns und seiner Häute bringt neben einer anschaulichen Schilderung der pathologischen Anatomie, der Symptomatik, Therapie usw. vor allem eine klare Übersicht über die vielen strittigen Fragen in der Pathogenese. Die neueren Untersuchungen über die Entstehung der Gehirnblutungen, der Erweichungen thrombotischer und embolischer Abkunft werden herausgestellt und gewertet. Neue Wege sind in den letzten 20 Jahren eingeschlagen worden, die rein mechanische Erklärung der Blutungen ist heute allgemein verlassen, man hat gelernt, die hypertonen von den arteriosklerotischen Veränderungen schärfer zu trennen, die früher überschätzte Bedeutung der Lues für die Entstehung der Aneurysmen ist auf das richtige Maß zurückgeführt, so daß andere Entstehungsursachen immer mehr in den Vordergrund treten, z. B. die kongenitalen Defekte, die septischen Embolien u. a. m. Durch die ganze Arbeit spürt man den Geist des Mannes, der nicht auf den vollendeten Weg zurücksieht, sondern sich der kommenden Weiterarbeit im voraus erfreut. „Es herrscht wieder Leben in dem ganzen Forschungsgebiet“, sagt er an einer Stelle. *Geller (Düren).*

● **Handbuch der inneren Medizin.** Begr. v. L. Mohr † u. R. Staehelin. 3. Aufl. Hrsg. v. G. v. Bergmann u. R. Staehelin. Unter Mitwirkung v. V. Salle. Bd. 5. Krank-

heiten des Nervensystems. **TL. 1. Allgemeines. Spezielle Pathologie I. TL. 2. Spezielle Pathologie II.** Berlin: Julius Springer 1939. XV, 1797 S. u. 611 Abb. RM. 132.—.

Lange †, Johannes: Angeborene Krankheiten und Geburtsverletzungen des Gehirns. S. 559—570.

Die vorliegende Zusammenfassung gibt folgende Übersicht: 1. grobe Hirnmißbildungen verschiedenster Art (die angeborene Porencephalie wird unseres Erachtens zu wenig berücksichtigt; Ref.). In einem 2. Abschnitt bespricht Verf. die cerebrale Kinderlähmung, — soweit sie offenbar eben auf angeborenen Krankheiten und Geburtsverletzungen des Gehirns beruht. Das Krankheitsbild ist natürlich nur unscharf begrenzt. Als wichtigste Ursache der cerebralen Kinderlähmung bezeichnet Verf. die intrakraniellen Blutungen bei der Geburt, deren Entstehungsarten kurz besprochen werden. In einem weiteren Kapitel wird der Mongolismus behandelt, der mit den verschiedensten anderen körperlichen Anomalien vereinigt vorkommen kann. Die Untersuchungen an mongoloiden Gehirnen haben einen pathognomischen Befund bisher nicht erkennen lassen. Weiter wird der angeborene Wasserkopf behandelt und seine verschiedenen Formen. Verf. meint, daß als Ursache die Lues neben anderen abgelaufenen pränatalen entzündlichen Erkrankungen in Frage käme, auch durch eine cerebrale Geburtsschädigung kann ein Hydrocephalus entstehen, mitunter findet er sich auch verbunden mit anderen Mißbildungen vor. Er kann bekanntlich ein ungeheures Geburtshindernis bilden, kann aber auch erst später manifest werden und dann weiter zunehmen, doch ist auch ein Stillstand des Schädelwachstums in jedem Stadium möglich. Häufig sterben hydrocephalische Kinder an interkurrenten Krankheiten. Zum Abschluß wird noch kurz der sog. Turmschädel besprochen, der durch eine abnorme Erhöhung des Scheitels mit steil abfallender Stirn, meist steil abfallendem Hinterhaupt zustande kommt bei gleichzeitiger Verkürzung des Längendurchmessers und meist geringer Verkleinerung des Kopfumfanges. Eigentlich kommt er doch wohl in der Mehrzahl der Fälle zustande durch vorzeitige Nahtverknöcherung, entwickelt sich also erst erheblich nach der Geburt. Verf. erwähnt einen Fall von solcher Turmschädelbildung schon bei einem 7jährigen Knaben, wo auch sonst in der Familie diese Schädelmißbildung festzustellen war. Solche Leute leiden mitunter an häufigen Kopfschmerzen, auch kommt Erblindung — zuweilen schon in den ersten Lebensjahren — bei dieser Mißbildung vor.

Merkel (München).

● **Handbuch der inneren Medizin. Begr. v. L. Mohr † u. R. Staehelin. 3. Aufl. Hrsg. v. G. v. Bergmann u. R. Staehelin. Unter Mitwirkung v. V. Salle. Bd. 5. Krankheiten des Nervensystems. TL. 1. Allgemeines. Spezielle Pathologie I. TL. 2. Spezielle Pathologie II.** Berlin: Julius Springer 1939. XV, 1797 S. u. 611 Abb. RM. 132.—.

Bostroem, A.: Senile und präsenile Hirnerkrankungen. S. 613—630 u. 6 Abb.

Verf. berichtet über die senile Demenz, Alzheimersche und Pickische Krankheit. Seine prägnant zusammengefaßte und mit instruktiven Abbildungen unterlegte Darstellung bringt alles Wesentliche. Auch die gerichtsmedizinische Bedeutung dieser Hirnerkrankungen ist ausreichend beleuchtet. *Arno Warstadt* (Berlin-Buch).

Berberich, J.: Welche Bedeutung hat der Zungenbelag? Pract. ot. etc. (Berl. u. Basel) 2, 287—293 (1939).

Die Untersuchung an einem großen Material zeigt, daß ganz gesunde Menschen häufig einen diffusen Zungenbelag aufweisen. Bei zahlreichen Erkrankungen tritt der Zungenbelag öfters auf, ohne daß ein regelmäßiger Zusammenhang zwischen Zungenbelag und Allgemeinerkrankung erkennbar ist. Halbseitiger Zungenbelag ist sehr viel charakteristischer, so sieht man diesen bei allen Störungen der sensiblen Fasern des Trigeminus auf der gleichen Seite, und zwar ob die sensible Störung durch operative Schädigung, Alkoholinjektion, Röntgenbestrahlung, Pyramidenspitzeneiterung, Schädelbasistumoren, Otitis med. oder Herpesvirus bedingt ist. Die Zunge wird nicht nur vom II. Ast des Trigeminus versorgt, sondern hat auch vegetative Fasern, und der Zungenbelag auf der gleichen Seite wie die Otitis med. entsteht über die vegetativen Neurone

des N. intermedius, der bei Otitis med. öfters in Mitleidenschaft gezogen ist. Bei Veränderungen im zentralen corticalen Zungenzentrum im unteren Teil der Zentralwindung tritt der Zungenbelag herdgekreuzt auf, z. B. bei Stirnhirnsabsceß, Stirnhirnverletzung und subduralem Hämatom. Börnstein meint, daß die motorische Störung hier nur eine geringe Rolle spielt, das Wichtigste ist die sensible Störung. Interessant in diesem Zusammenhang ist die Beobachtung von Head, der nach Durchschneidung sensibler Nerven Schuppenbildung auf der Haut sah. Ähnliche Vorgänge an der Zunge mit ihrem lebhaften Epithelwechsel, ist es naheliegend zu erwarten. Der hier beschriebene Zungenbelag ist nicht immer gleichmäßig stark, sondern wechselt in der Intensität. Bei intaktem Trigeminus ist der halbseitige Zungenbelag zentral bedingt. *Holst.*

Tanaka, Kamesaburo: Über Entzündung und argentaffine Zellen. (*Path. Inst., Med. Akad., Kyoto.*) (29. gen. meet., Tokyo, April 1939.) *Transactiones Soc. path. jap.* 29, 306—310 (1939) [Japanisch].

Das Verhalten der argentaffinen Zellen gegen Entzündung wurde an verschiedenen Formen von Appendicitis ermittelt, wobei der Wurmfortsatz durch die chirurgische Operation klinisch entnommen und dann sofort gehärtet worden war. Zur Färbung der betreffenden Zellen verwandte der Verf. eine Imprägnationsmethode nach Morita unter kleinen Modifikationen. Folgende wichtige Ergebnisse seien genannt: Während der eitrige Prozeß im Gewebe progressiv ist, traten in den argentaffinen Elementen Verminderungen und verschiedene degenerative Entartungen auf, welche mit dem Grad der Entzündung parallel bis zum Verschwinden verlaufen. Im Stadium des narbigen Prozesses tritt dagegen eine Regeneration dieser Zellen auf, die in ihrem Verlauf stets der Regeneration der Epithelien des Wurmfortsatzes nachfolgt. Die regenerierenden argentaffinen Zellen sind im Verhältnis zu den ursprünglichen viel kleiner und weniger zahlreich von geringerer Silberaffinität, so daß die Regeneration noch unvollständig zu sein scheint.

T. Inouye (Kanazawa).

Busse, Grawitz Paul: Embryonalzustände der Fibroblasten. (*Clin. Alemana, Cordoba.*) *Zbl. Path.* 74, 1—4 (1939).

Verf. glaubte schon in früheren Arbeiten dartun zu können, daß entgegen der allgemeinen Lehrmeinung in implantiertes Gewebe keine Leukocyten einwandern. Er benützte vollständig zellfreies steriles Blutplasma mit Zusatz von Citratlösung und brachte in diese sterile Lösung Gewebstückchen verschiedenster Art, unter anderem gekochte Lungenstückchen ein und beobachtete im Brutschrank die eintretende Reaktion, die dann mikroskopisch festgestellt und analysiert wurde. Er erinnert an die seinerzeit von Grawitz aufgestellte sog. „Schlummerzellentheorie“ und sucht in der vorliegenden Arbeit nun insbesondere nachzuweisen, daß die unter den oben genannten Methoden gezüchteten Corneae das Auftreten von Zellelementen zeigen unter gleichzeitigem Schwund der Grundsubstanz. Da seiner Meinung nach hier natürlich eine Einwanderung von Leukocyten aus dem vollständig zellfreien Citratplasma gar nicht in Frage kommt, so muß es sich darum handeln, daß in der Hornhaut aus den Hornhautkörperchen unter beträchtlicher Chromatin- und Protoplasma-vermehrung Zellen entstehen. Verf. glaubt nachweisen zu können, daß dabei diese winzig kleinen Chromatinbröckelchen eine Rolle spielen, indem sie sich allmählich vergrößern und einen Protoplasmahof bekommen. Auf den von ihm niedergelegten Beobachtungen fußend, spricht der Verf. die Vermutung aus, daß die in der Hornhaut nachgewiesenen kleinen Gebilde eben Embryonalzustände von Fibroblasten wären. Er weist darauf hin, daß auch sonst in reagierendem Bindegewebe Chromatinformen und unfertige Zellen auftreten, die zu den fertigen Rund- und Spindelzellen hinüberleiten. Die Untersuchungen des Verf., welche sich, wie eben angedeutet in dem Sinn der früheren Grawitzschen Schlummerzellentheorie bewegen, sind unter allen Umständen interessant, auch wenn sie nicht dazu führen sollten, die Lehre von der Leukocyteinwanderung vollständig zu widerlegen, was letzteres Verf. annehmen möchte. *Merkel.*

Rintelen, F.: Vergleichende pathologisch-anatomische Untersuchungen über das Verhalten der Netzhaut-, Gehirn-, Herz- und Nierenarterien. Schweiz. med. Wschr. 1939 II, 662—664.

Sklerotische Prozesse an Netzhautgefäßen lassen, entgegen der hauptsächlich von Raehlmann 1889 auf Grund von vorwiegend klinischen Untersuchungen aufgestellten und beispielsweise in Schiecks „Kurzes Handbuch“ aufgenommenen Hypothese, keine Schlüsse auf gleiche Vorgänge an Hirngefäßen und großen Körperarterien zu, sondern schließen diese eher aus. Hingegen darf bei schwerer Netzhautsklerose fast stets Arteriosklerose der Nierengefäße vermutet werden. Beziehungen zwischen Netzhautsklerose und solcher der Kranzarterien konnten nicht gefunden werden. Die Befunde von Sklerose der vorderen Ciliar- und Irisgefäße bei Aderhaut- und Netzhautsklerose (Mylius und Gasteiger) konnten nicht bestätigt werden. Möglicherweise wurden sie durch bindegewebige Atrophie des Ciliarmuskels besonders in der Umgebung der Gefäße vorgetäuscht; die Arterienwand wurde von Verf. in der Regel zart befunden. Zugrunde liegen 45 Sektionsfälle des Basler Pathologischen Institutes von Arteriosklerotikern mit und ohne Hypertonie, rein Senilen und Patienten mit renaler Hypertonie sowie von 3 jüngeren „gefäßnormalen“ Patienten als Kontrollfällen. Stets wurden 1 Bulbus in Celloidin und der andere in Gelatine eingebettet. In jedem Falle wurden alle Teile der Gehirne, Herzmuskel- und Nierengewebe sowie die großen Körpergefäße untersucht. Pathologisch-histologische Einzelheiten und Tabellen. Obst (Halle).

Schuntermann, C. E.: Kreislaufstörungen der Lunge. (Kreislauf- u. Röntgenabt. d. Versorgungsärztl. Untersuchungsstelle, Hamburg.) Erg. inn. Med. 57, 1—137 (1939).

Die Arbeit soll, was in der Einleitung betont wird, lediglich eine Übersicht über die in der Literatur verstreut liegenden Befunde über Kreislaufstörungen in der Lunge für den Kliniker geben. Für den Gerichtsmediziner hat sie nebst ihrem 5. Kapitel: „Die sozialmedizinische Beurteilung der Erkrankungen im Bereich des Lungenkreislaufs“ wohl nur wenig Bedeutung. Camerer (München).

Delitala, Francesco: Modificazioni istologiche del polmone sottoposto a compressione. (Histologische Untersuchung nach Komprimierung der Lunge.) (Istit. di Clin. Chir., Univ., Sassari.) Studi sassar. 17, 149—153 (1939).

Kaninchen wurde die Brusthöhle eröffnet und die Lunge mit einer Pinzette nach Collin gefaßt und während 5—35 min festgehalten. Nachher wurde die Brustwand wieder geschlossen. Nach 1—2 Tagen ergab die histologische Untersuchung in dem von der Pinzette gefaßten Lungenteil kleine Blutungen. Nach 30 Tagen fand sich eine starke Wucherung von Bindegewebe und von Epithel und ein Verschwinden der Alveolarstruktur in dem gefaßten Lungenteil und seiner Umgebung. Steiger (Wallenstadtberg).

Mayer, Irma: Über hämorrhagische Infarzierung der Lingula pulmonis bei Stieldrehung derselben. (Path.-Anat. Inst., Univ. Wien.) Zbl. Path. 73, 161—163 (1939).

Ein 41 jähriger Mann, starker Raucher, kommt mit Erscheinungen einer Herzschwäche bei Lungenemphysem zur Krankenhausaufnahme. Während der stationären Behandlung tritt eine Phlebitis am linken Bein auf. Dabei verschlechterte sich der Zustand und es tritt etwa 7 Wochen nach den ersten Erscheinungen der Phlebitis der Tod ein. — Die Obduktion ergibt eine vorwiegend rechtsseitige Herzmuskelhyperplasie, ein Lungenemphysem und eine Sklerose der Pulmonalarterien. Außerdem Stauungsbefunde älteren Datums. In der linken Pleurahöhle Erguß von 1 l mit Fibrinflocken. In der linken Lunge neben einer Unterlappenatelektase mehrere ältere hämorrhagische Infarkte mit bereits beginnender Organisation embolischer Verschlüsse der zuführenden Arterien und eitriger Einschmelzung. Diese Befunde auch in der stark ausgezogenen Lingula, die um etwa 90 Grad stielgedreht ist. — Mit Recht wird das Vorhandensein der Infarkte als primär angesehen, die Gewichtsvermehrung der Lingula durch das in diese ausgetretene Blut zusammen mit anderen Momenten als Ursache der Stieldrehung angesehen. Reinhardt (Weißenfels).

Hoffmann, Ernst: Einige Beobachtungen von angeborenen Herzfehlern bei Soldaten. (Inn. Abt., Standortlaz. Königsberg i. Pr., Maraunenhof.) Veröff. Heeressan.wes. H. 108, 174—199 (1939).

Über 2 Fälle von offengebliebenem Ductus Botalli und 1 Fall von Aortenisthmusstenose, die allerdings nur klinisch diagnostiziert wurden (!! Ref.), wird ausführlich berichtet. Am meisten dürfte ein zur Sektion — die allerdings auch nur teilweise

ausgeführt wurde — gekommener 4. Fall interessieren, der zugleich der Zwillingbruder von Fall 2 war und der durch die Ruptur eines Aneurysmas des Ductus Botalli gestorben war. Es fand sich außerdem eine Isthmusstenose von nur Bleistiftstärke, ferner eine Hypoplasie der Aortenklappe mit Stenose des Abgangs und Hypertrophie des gesamten Herzens.

Camerer (München).

Curtillet, Étienne, et André Curtillet: Étude expérimentale de l'embolie gazeuse. (Untersuchung der Luftembolie im Tierversuch.) *J. Physiol. et de Path. gén.* **37**, 573 bis 584 (1939).

Aus den Versuchen, die an Fröschen (Mesenterium, Eingeweide, Schwimmhaut des hinteren Beines, Lunge) und am Ohr des Kaninchens ausgeführt wurden, ergab sich folgendes: Das Wandern einer großen Luftblase kann ein beträchtliches Gebiet, das davon befallen war, wieder frei machen und erklärt so die Flüchtigkeit mancher klinischen Erscheinungen. — Die Resorption der Luft, die man unter dem Mikroskop verfolgen kann, und die verhältnismäßig rasch vor sich geht, ist die Ursache, daß in den nicht tödlichen Fällen die Krankheitserscheinungen nach kurzer Zeit zurückgehen. Was die Versuche über die Teilung der Luftblasen (an Bifurkationsstellen) und das Festhalten selbst der kleinsten lehren, läßt die Bedeutung des in das Blut eingedrungenen Luftschalles, die ihm manche Autoren zuschreiben wollen, bezweifeln. Das Capillarnetz hält die Luftembolie auf. Wo Luftbläschen aus den Arterien in die Venen gelangen, müssen (beim Kaninchen, dessen Blutdruck 10 cm Quecksilber beträgt) arterio-venöse Anastomosen von größerem Durchmesser als 30 Mikra bestehen (oder sehr weite Capillaren, wie sie gewöhnlich nicht vorkommen). So erklären sich die gekreuzten Embolien. Luftbläschen, die in die Lunge des Menschen (wo der arterielle Druck noch geringer als 10 cm Hg ist) gelangt sind, dringen nicht weiter vor, weil sich hier (gewöhnlich) keine arterio-venösen Anastomosen befinden, noch auch Capillaren von dem notwendigen Durchmesser von mindestens 30 Mikra. — Die vasomotorischen Störungen, die ein Luftembolus auslöst, sind sehr geringfügig. Der Luftembolus wirkt fast rein mechanisch. Es können sich aber Thromben bilden, die die Wirkung des Luftembolus verlängern.

Fr. Genewein (München).

Kogan, D.: Au sujet des complications au cours des transfusions sanguines. Embolie gazeuse. (Zur Frage der Zwischenfälle bei Blutübertragung. [Ein Fall von Luftembolie.]) *Chirurgija* Nr 2/3, 150—151 (1939) [Russisch].

Es wird über einen Fall berichtet, in dem es nach einer Bluttransfusion bei einem 13-jährigen Mädchen zu einer Luftembolie gekommen war. Nach ausgeführter Transfusion war der Transfusionsapparat mittels Schlauch und Nadel an die Vene angeschlossen geblieben, um zu diagnostischen Zwecken noch Blut zu entnehmen. Der Gummischlauch war durch eine Péansche Klemme abgeklemmt. Diese hatte aber den Schlauch nicht genügend komprimiert, so daß Luft durchgehen konnte. Es gelang, die Patientin durch energische Wiederbelebungsversuche wiederherzustellen. Zur Vermeidung solcher Zwischenfälle wird auf die große Gefahr hingewiesen; die Transfusionsapparate darstellen, die mit erhöhten Drücken arbeiten. Die Nadel soll nach erfolgter Transfusion sofort aus der Vene entfernt werden.

Hesse (Köln).

Hasche-Klünder, Rütger: Über Peritonitis fibrosa et arenosa. (*Path. Inst., Univ. Göttingen.*) *Zbl. Path.* **74**, 113—116 (1940).

Beschreibung eines Falles von Peritonitis fibrosa et arenosa an einem in einem Bruchsack gelegenen Netzstück eines 25-jährigen Mannes. Im Gegensatz zu Seifert, der die Entwicklung der verkalkten Kügelchen aus geschichteten, hyalinisierten und schließlich verkalkten Deckzellen annimmt, sieht er mit Lubarsch den Ursprung in verkalkten Gefäßen. Nach Entkalkung konnte er nämlich bei seinem Fall durch Elastinfärbung die Gefäße deutlich sichtbar machen.

Camerer (München).

Zube, Willi: Zur Klinik und Pathologie der Nebennierenblutungen unter Mitteilung eines Falles von doppelseitiger zum plötzlichen Tod und zu Abortus führender hämorrhagischer Nebennierennekrose. (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. München.*) München: Diss. 1939. 31 S.

Eine 28-jährige Frau starb plötzlich im 3. Monat ihrer zweiten Schwangerschaft. Bei der Leichenöffnung wurde eine fast vollständige Nekrose und Durchblutung beider Neben-

nieren gefunden. Wodurch diese hämorrhagische Infarzierung beider Nebennieren bewirkt war, konnte nicht sicher festgestellt werden. Erklärungsmöglichkeiten waren in dem Heben schwerer Kisten 4 Tage vor dem Tode, wonach Kreuzschmerzen auftraten, oder im Vorliegen einer Früheklampsie zu sehen.

Gerstel (Gelsenkirchen).

Camerer, J.: Über Konkrementbildung im Bereich der männlichen Geschlechtsorgane. (*Gerichtl. Med. Inst., Univ. München.*) Frankf. Z. Path. **53**, 313—319 (1939).

1. Bei einem 46jährigen Mann, der plötzlich an Herzinsuffizienz gestorben war, konnten als Nebenbefund 9 Konkreme in der rechten Samenblase festgestellt werden, die Hanfkorn- bis Erbsengröße besaßen, von brauner Farbe und teilweise facettiert waren. Die Konsistenz war zunächst knochenleimähnlich, später durch Eintrocknung glashart, splitternd. Die chemische Untersuchung ergab einen Prozentsatz von C, H und N, wie er bei Eiweiß meistens gefunden wird. Die Farbstoffkomponente konnte nicht einwandfrei festgestellt werden, jedoch war mit Sicherheit Blutfarbstoff und Porphyrin auszuschließen. 2. Bei der Sektion eines 78 Jahre alten Mannes wurde in der Nähe des linken Nebenhodenkopfes ein kirschgroßes Corpus liberum der Tunica vaginalis entdeckt, das von weißlicher Farbe war, eine knorpelige Beschaffenheit besaß und auf dem Schnitt konzentrisch geschichtet erschien. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß der Körper aus derbfaserigem, kernarmem Gewebe bestand, wobei die Kerndarstellung zum Zentrum hin abnahm und einer hyalinen Entartung Platz machte. Gefäße waren nicht erkennbar. Die Ernährung des an den Randpartien noch gut erhaltenen Körpers erklärt Verf. durch Osmose, das Wachstum durch Anlagerung von Wanderzellen (etwa durch Monocyten Aschoffs) mit Ausdifferenzierung in Fasergewebe.

Matzdorff (Berlin).

Moon, Virgil H.: Early recognition of shock and its differentiation from hemorrhage. (Die Frühdiagnose des Shocks und die Differentialdiagnose gegen eine Blutung.) Ann. Surg. **110**, 260—272 (1939).

Verf. kommt auf Grund der in der Literatur enthaltenen Angaben und eigener Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß der arterielle Blutdruck kein verlässliches Kriterium für das Vorliegen eines Shocks sei. Der Druck kann im Shock unverändert, sogar auch erhöht sein. Kennedy und Verf. führten den „Blutkonzentrationstest“ zur Shockdiagnose ein, der sich gerade für die Unterscheidung gegen Blutungen als sehr nützlich erwiesen habe. Die Blutkonzentration kann man mittels des Hämatokriten, der Bestimmung des spez. Gewichts, Hämoglobin- oder Erythrocytenberechnung messen. Eine aus der Erythrocytenzunahme ablesbare Konzentrationszunahme um 20% in einem auf Shock verdächtigen Zustand ist ein ernstes Zeichen, auch wenn der Blutdruck normal bleibt und keine Kreislaufinsuffizienz sichtbar ist. Bei weiterer Konzentrationszunahme treten dann auch Kreislaufstörungen ein. Gegen das Ende zu kann eine Konzentrationszunahme um 80% festgestellt werden. Bei Blutverlusten tritt demgegenüber eine Konzentrationsabnahme maßgeblich der Blutung ein.

Hiller.

Selvini, Aldo: L'emorragia cerebrale in una breve rassegna di dati statistici anatomo-patologici. (Die Hirnblutung, kurze statistische pathologisch-anatomische Übersicht.) (*Istit. di Anat. Pat., Univ., Milano.*) Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **10**, 566 bis 578 (1939).

Es wurden 15879 Sektionsprotokolle durchgesehen. Außer 255 Fällen von Hirnerweichungen kamen 584mal Hirnblutungen vor. Die Häufigkeit der Blutungen im Sektionsgut schwankte zwischen 1,5 und 4,9%. Männer und Frauen waren im Verhältnis 61 : 39 befallen. Das häufigste Alter der Betroffenen lag zwischen 50 und 60 Jahren (30,8%), danach kam das nächste Dezennium mit 28%. Die Blutungen saßen in 76,8% der Fälle im Streifenhügel, Durchbrüche in die Ventrikel bestanden in 43%. In 8% der Fälle war das Centrum semiovale, in 4,2% die Brücke, in 1,8% das Kleinhirn befallen. Sklerose der Hirnbasisgefäße bestand bei 96,9%, überwiegend mittelschweren Charakters. Sichere Zeichen von Syphilis bestanden bei 7,7% der Beobachtungen. Hypertrophie der linken Herzkammer beobachtete man in 47,2% der Fälle, Herzmuskelschwelen in 11%, Pericardobliterationen in 25,5%. In einer kleineren

Reihe wurde auf den mikroskopischen Nierenbefund und das Vorkommen von Uterusmyomen geachtet: beide waren etwa in einem Viertel der Fälle vorhanden. Schließlich wurden die Todesmonate statistisch erfaßt, es bestand ein leichtes Vorwiegen der drei kühleren Jahreszeiten (26, 27, 29%) gegenüber dem Sommer (17%). *Gerstel.*

● **Hanke, Hans: Das subdurale Hämatom. Mit einem Vorwort v. H. Olivecrona.** Berlin: Julius Springer 1939. 180 S. u. 38 Abb. RM. 18.—.

Verf. gibt an Hand eines Berichtes über 32 operierte Fälle von subduralem Hämatom aus der neurochirurgischen Klinik des Serafimerlasarettet in Stockholm und 2 weiterer Beobachtungen eine ausführliche Darstellung des subduralen H. und würdigt insbesondere das neuere Schrifttum. Unter subduralem H. werden Blutansammlungen unter der harten Hirnhaut verstanden; sie sind von solchen anderer Lokalisation, insbesondere von den epiduralen und subarachnoidalen zu trennen. Der Sitz der subduralen H. ist der Raum zwischen Dura und Arachnoidea. Eine gleichzeitige Verletzung der harten Hirnhaut kann zur Kombination eines epi- mit einem subduralen H., dem sog. Zwerchsackhämatom, führen. Der Subduralraum entspricht nicht einem serösen Raum. Beim gesunden Menschen ist Liquor hier nicht vorhanden. Das subdurale H. ist 4—5mal so häufig wie das epidurale. Auf die Häufigkeit des Zusammenhanges des Leidens mit einem vorhergegangenen Kopftrauma wird hingewiesen. Von den 32 eigenen Fällen waren 23 sicher rein traumatisch bedingt. Auch den 2 weiteren lag ein Trauma zugrunde. Das subdurale H. ist zumeist ein chronisches und in der Regel auf ein meist äußerst geringes Trauma zurückzuführen, das sich kürzere oder auch längere Zeit vor dem Auftreten der ersten krankhaften Symptome ereignet hat. Die Blutung, und nicht eine Entzündung ist bei den subduralen H. das *Primum movens*. Die äußere Hämatommembran ist mit der inneren Oberfläche der harten Hirnhaut verwachsen. In dem lockeren fibrösen Gewebe sind Hämosiderinablagerungen und große capilläre Räume charakteristisch. Je länger das zeitlich Intervall zwischen Trauma und Entfernung des H. ist, desto größer und unregelmäßiger sind diese Räume (Putnam). Eingestreut in dieses Granulationsgewebe sind außer Fibroblasten Zellen aller möglichen Art, Wanderzellen, Lymphocyten, Plasmazellen, weiter eosinophile und oft recht viele polymorphkernige Leukocyten. Die innere Membran ist viel dünner als die äußere. Sie ist mit der Arachnoidea des Gehirns, wenn überhaupt so nur locker verbunden und besteht aus einem feinen Bindegewebslager mit Fibroblasten; den Abschluß gegen die Arachnoidea bildet ein einfaches Lager von mesothelialen Zellen. Die innere Haut ist meist frei von Gefäßen. Bemerkenswert ist das Vorkommen von mit Blutpigment beladenen Histocyten, die auch in der Arachnoidea eindringen können (Xanthochrome Verfärbung des Liquors!). Ursache des subduralen H. ist eine venöse Blutung. Als Quelle kommen in erster Linie die „freien Strecken“ der großen Pia-venen in Frage. Diese gefährlichen Überbrückungsstellen, an denen die feinen und klappenlosen Gefäße, den Schutz der weichen Hirnhäute verlassen, zu ihren Sinus eilen, sind der klassische Ort der primären Gefäßverletzung. Am häufigsten reißen die Venenzuläufe des Längsblutleiters, etwas seltener die Vena magna Galeni oder venöse Anastomosen, welche die Vena Sylvii mit dem Sinus transversus verbinden. Sichere Blutungsquellen werden beim chronischen Subduralhämatom in den meisten Fällen weder vom Chirurgen noch vom Obduzenten gefunden. Beim chronischen subduralen H. beginnen erst Wochen und Monate nach dem primären Unfallereignis die Symptome, im Gegensatz zum epiduralen H. mit seinem auf Stunden beschränkten Intervall. Die chronischen H. werden meist nur von leichteren Traumen, oft sogar nur von Bagatelltraumen ohne Bewußtseinsverlust hervorgerufen. Die akuten H. stellen diffuse Blutungen dar im Gegensatz zu den umschriebenen chronischen. Regressive und sonstige Veränderungen in chronischen Subduralhämatomen kommen vor (Hygrom der Dura mater). Die Richtung der Gewalteinwirkung ist meist eine sagittale. Stöße oder Schläge des Kopfes von vorn oder von hinten (Sturz auf den Hinterkopf) sind häufigste Ursache. Immer ist aber die Erschütterung, die das Gehirn in schleudernde Bewegung versetzt, das wichtigste.

Negative Unfallanamnesen sprechen nicht gegen die Möglichkeit eines Traumas als Ursache. Was die Art des Traumas angeht, so sind Verkehrsunfälle sowie Sportunfälle häufig. Von besonderer Bedeutung sind Boxkampfverletzungen. Vier Fünftel der autopsisch geklärten Todesfälle durch Boxschläge gegen den Kopf ergaben nach Kappis ein subdurales H. Auch postoperative subdurale H. kommen vor. Verf. schlägt vor, die Bezeichnung Pachymeningitis für die traumatisch bedingten Fälle endgültig aufzugeben, da es sich höchstens um eine reparative Entzündung handle. Von Wichtigkeit für den Gutachter ist, daß sich traumatische und idiopathische hämorrhagische Pachymeningitis histologisch nicht mit Sicherheit unterscheiden lassen (Wegelin-Bern). Unter den Symptomen sind zu nennen: Kopfschmerzen (am häufigsten), Veränderungen der geistigen, intellektuellen und psychischen Sphäre, Somnolenz, zunehmender Bewußtseinsverlust, Schwindel und Erbrechen, Stauungspapillen, Augenmuskellähmungen, Pupillendifferenzen, Facialisstörungen und Störungen der motorischen Funktionen. Störungen der Oberflächen- wie der Tiefensensibilität sind selten, ebenso Gesichtsfeldausfälle. Häufiger kommen aphasische Störungen vor (in einem Viertel der Fälle). Schließlich sind Puls, Temperatur und Atmungsanomalien zu nennen. Bezüglich der Therapie, Operationsstatistik usw. muß auf das Original verwiesen werden. Das Buch schließt — wie Olivecrona einleitend mit Recht sagt — eine empfindliche Lücke. Die Anschaffung kann allen Gerichtsärzten aufs wärmste empfohlen werden.

Rudolf Koch (Münster i. W.).

Millitzer, M. Monica: Classic case of „sensory“ aphasia with autopsy. (Ein klassischer Fall von sensorischer Aphasie mit Sektion.) Bull. Los Angeles neurol. Soc. 4, 134—136 (1939).

Eine 58jährige Frau bekam nach einem Schlaganfall mit vorübergehender Lähmung der rechten Seite eine typische sensorische, aber keine motorische Aphasie. Sie redete ohne Sinn, verstand nur einige Worte, lernte aber nicht mehr zu lesen oder zu schreiben. Bei der Sektion nach dem 4 Jahre später anläßlich eines 2. Schlaganfalles der anderen Seite erfolgten Tode zeigte sich rechts ein frischer Erweichungsherd. Links war an der Oberfläche ein alter Defekt des vorderen Teiles des Temporallappens. Der vordere Teil der 2. Temporalwindung mit den angrenzenden Teilen der 1. und 3. waren eingesunken, die Pia darüber verdickt (Abb.). In Höhe der oberen Grenze dieses eingesunkenen Bezirks wurde ein Horizontalschnitt angelegt der subcorticale Zerstörungen in der 1. und 2. Temporalwindung und einen alten Defekt im Putamen und im vorderen Schenkel der inneren Kapsel aufwies (Abb.). Ein zweiter etwas höher gelegter Schnitt offenbarte eine sich nach oben ausdehnende Zerstörung im Putamen ferner eine subcorticale Zerstörung im Gyrus angularis (Abb.). Sämtliche Defekte konnten mikroskopisch als solche bestätigt werden.

Camerer (München).

Hogrefe, Irma: Einzelne Fälle von seniler Demenz im histopathologischen Bild. (Anat. Abt., Psychiatr. u. Nervenkl., Univ. Hamburg.) Allg. Z. Psychiatr. 113, 122 bis 134 (1939).

Wenn auch klinisch nach Verlaufsform und symptomatologischen Gesichtspunkten unterschiedliche Untergruppen bei der senilen Demenz bestehen, so ist es doch bisher nicht gelungen, dem anatomischen Hirnbefund nach scheidbare Unterformen abzugrenzen. Eine Gruppierung lediglich nach der Zahl der aufzufindenden senilen Drusen ist nicht begründet, um so mehr, als die sichtbare Ausfällung von Drusen kein Gradmesser für die tatsächlich vorhandene Menge „plaquiefähiger Stoffe“ ist. Für einige wenige Fälle ist eine Abtrennung nach der Eigenart der Drusengestalt möglich gewesen, vor allen Dingen dann, wenn es sich um Drusen handelt, die um Rindengefäße abgelagert sind und mit einer „drusigen Entartung“ der Gefäßwand verbunden waren. Bei einer Anzahl von Fällen ließ sich, bei ausgiebiger Untersuchung aus allen Teilen des Hemisphärenmantels eine bestimmte Drusenform herausheben, die andere Fälle überhaupt nicht aufweisen. Die bisher bekannten Drusentypen erschöpfen die Formenfülle und Gestaltungsmöglichkeit noch nicht. Selbst Kerndrusen können sich wesentlich

voneinander unterscheiden. Als Ergebnis der Untersuchungen wird angenommen, daß die Gestalt der Druse im großen und ganzen unveränderlich ist und durch Art und Menge des plaquefähigen Stoffes mitbestimmt sein kann. Es muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, zu entscheiden, ob zur Entstehung von nur Kernplaques oder nur kernlosen Drusen besondere Vorbedingungen erfüllt sein müssen. *Spiecker.*

Schaffer, Károly: Über die Einheit der drei Formen der familiären amaurotischen Idiotie auf anatomischer Grundlage. *Orv. Hetil.* 1939, 885—887 [Ungarisch].

Der Verf. hebt als Resultat der feinsten histopathologischen Untersuchungen bei den drei Abarten der Tay-Sachsschen familiären Idiotie diese Feststellung hervor, daß es eine Idiotieform gebe, die im allgemeinen durch die absolute neuronale Elektivität und speziell durch die Auftreibung der Nervenzellen gemeinsam charakterisiert sei. Auf dieser Basis scheint die nosologische Einheit der drei Formen der sog. familiären amaurotischen Idiotie gesichert zu sein, obendrein ermöglichte die histopathologische Charakterisierung noch einen ausgezeichneten Einblick in die Bedeutung der optischen Komponente der drei Formen. In bezug auf die letztere ließ es sich ausweisen, daß die Augenhintergrundveränderung lediglich bei der infantilen Form als charakteristischer Zug zu bewerten ist, infolge der nie fehlenden und mit sämtlichen zentralen und sympathischen Nervenzellen prinzipiell gemeinsamen Degeneration der zentralen Ganglienzellen. Bei der juvenilen Form ist sie nur eine Begleiterscheinung in dem Sinne, daß sie eine Verkoppelung von zwei endogenen, d. h. idiotypischen Störungen, nämlich der familiären Idiotie und der Retinitis pigmentosa, darstellt. Schließlich fehlt bei den adulten Formen die Retinitis pigmentosa gänzlich, so daß sich kein, das Krankheitsbild charakterisierender Zug seitens des Augenhintergrundes meldet. Die Symptomatologie der drei Formen ergibt sich aus der lokalen Ausbreitung des Prozesses. In Fällen der familiären Idiotie erkranken bestimmte Systeme mit Vorliebe, so bei der Vogt-Spielmeyerschen Form das extrapyramidale System, bei der Tay-Sachsschen das Kleinhirn, das Rhombencephalon. Aus diesem Umstand läßt sich ein bestimmtes segmentärsystematisches Verhalten ableiten, welches anatomischer Zug in keiner Weise mit irgendwelchen Stoffwechselstörungen zusammenhängen kann, sondern ausschließlich die Folge eines auf neuronaler Elektivität beruhenden Prozesses zu betrachten ist.

Robert Bak (Budapest).

Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.

Richter, Joachim: Die Blutgruppen- und Blutfaktorenverteilung in Nordhannover. (*Med. Untersuchungsamt, Stade.*) *Z. Rassenphysiol.* 11, 15—21 (1939).

Bei der Untersuchung von 1456 Blutproben aus Hannover, die zur Anstellung der serologischen Syphilisdiagnose in das Medizinaluntersuchungsamt eingesandt waren und zum Teil von Blutspendern stammen, auf die Blutgruppen, die Untergruppen A_1 und A_2 sowie auf die Faktoren M und N hat der Verf. im allgemeinen die Genverteilung Nordwestdeutschlands gefunden, die kleineren Unterschiede scheinen bis zu einem gewissen Grad auf eine verschiedene Verteilung bei der noch wenig vermischten Urbevölkerung hinzuweisen. Die Untergruppe A_2 wurde in überdurchschnittlicher Anzahl in den von der Blutgruppe O bevorzugten Gebieten gefunden.

Mayser (Stuttgart).

Beukering, J. A. van: Blutgruppenuntersuchung bei Mentaweiern. *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië* 1939, 1579—1581 [Holländisch].

Auf den Mentawai-Inseln wurde folgende Blutgruppenverteilung gefunden: Blutgruppe O 51,59%, Blutgruppe A 21,5%, Blutgruppe B 22,74%, Blutgruppe AB 4,17%.

Mayser (Stuttgart).

Boyd, William C.: Blood groups of American Indians. (Blutgruppen amerikanischer Indianer.) (*Evans Mem., Massachusetts Mem. Hosp. a. Boston Univ. School of Med., Massachusetts.*) *Amer. J. physic. Anthropol.* 25, 215—235 (1939).

In den meisten wissenschaftlichen Zusammenfassungen über die Verteilung der Blut-