

Zeit abgelesene Umdrehungszahl des Motorzählers die Lärmzahl (1 Lärmzahleinheit = 1 Thoryb = 1 Phon  $\times$  1 min). Hygienische Lärmmessungen müssen beurteilen lassen, wie groß die subjektiv empfundene Belästigung durch den Lärm ist. Der Lärmzähler wurde daher mit der Empfindungslautstärke in Verbindung gebracht, wobei ihre Einheit als Phon mit  $L = 20 \log \frac{p}{p_0}$  und als Beziehungswert für  $p_0$  dabei  $2 \cdot 10^{-4}$  Mikrobar angenommen ist ( $L$  = Einheit der Empfindungslautstärke in Phon,  $p$  = der jeweilige Schalldruck,  $p_0$  = obiger Bezugswert gemäß Festsetzung der Internationalen akustischen Konferenz in Paris 1937). Je mehr sich Phon- und Thorybzahl einander nähern, um so gleichförmiger ist ein Geräusch. Weitere Verbesserungen des Geräts (u. a. Einbau von Anlaufmesser, Siebgliedern zur Analyse der Frequenzbereiche) werden in Aussicht gestellt. Bei der hygienischen Auswertung von Lärmessungen sind Alter und Empfindlichkeit der Menschen, Einwirkungsdauer des Lärms, sonstige schädigende Begleitfaktoren (Gas, Rauch, Hitze) zu berücksichtigen. Um genaue Einblicke in den Ablauf beruflicher Gehörschädigungen zu erhalten, müssen die Menschen untersucht werden, wenn sie in den Lärm betrieb eintreten und dann sind häufiger Lärmessungen und Gehöruntersuchungen, wobei die Mitarbeit eines Ohrenspezialisten notwendig ist, bis zum Auftreten der eventuellen Schädigung vorzunehmen. *Liese.*

**Kalden, H.:** *Arbeiten mit dem Übermikroskop.* Chemik.-Ztg 1940, 129—133.

Das Übermikroskop ermöglicht eine 30000fach lineare Vergrößerung bei unmittelbarer Beobachtung auf einem Fluoreszenzschirm oder unmittelbarer photographischer Aufnahme. Abweichend vom lichtmikroskopischen Bild zeigt die übermikroskopische Abbildung Unterschiede in der Massendichte ähnlich wie das Röntgenbild und besitzt eine etwa 1000fach größere Tiefenschärfe. Die Strahlen (Elektronenstrahlen) haben nur ein sehr beschränktes Massendurchdringungsvermögen. Gut durchstrahlbare Schichten dürfen nur die Dicke kolloider Filme haben. Bewährt haben sich Filme aus Collodium oder Agfa Zaponlack 116, auf die die Objekte gebracht werden. Mit Hilfe des Übermikroskops gelang es, Bakteriengeißeln, die eine Stärke von 0,02—0,05  $\mu$  haben und im Ultramikroskop nicht mehr aufgelöst werden, ohne besondere Präparation zu beobachten. Weiter hat das Übermikroskop den Begriff des ultravisiblen Virus beseitigt, denn es gelang, kleinste Virusarten sichtbar zu machen. So konnten das Tabakmosaikvirus und das Kartoffel-X-Virus beobachtet und photographiert werden. Am Schnitt der Rami (Federäste) der blauen Flügeldeckfeder von *Pitta maxima* konnte nachgewiesen werden, daß die Zellwandungen aus einem schwammartigen Keratintgewebe bestehen. Auch bei der Untersuchung von Staubarten hat sich das Übermikroskop bewährt, ließ sich doch durch die Untersuchungen feststellen, daß selbst die kleinsten Stäubchen gewisser Stoffe die gefährliche scharfe Faser- und Kantenstruktur aufweisen, welche die Gewebsentzündungen hervorruft. Weiter konnte festgestellt werden, daß die Entstehungsbedingungen eines Rauches für seine Kornzusammensetzung, Struktur sowie Form der Teilchen entscheidend sind. *Klauer* (Halle a. d. S.).

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

**Schuller, Arthur:** *Base du crâne et nasopharynx.* (Schädelbasis und Nasenrachenraum.) J. belge Radiol. 28, 314—318 (1939).

Man kann die Röntgenuntersuchung zur Unterscheidung einer normalen oder pathologischen Schädelbasiskonfiguration gut verwenden. Sie beeinflußt: die Lage der Gehirnbasis und die der Gehirnnerven, die Form des Nasopharynx, der Ober- und Unterkiefer. Die Physiognomie und die Lage der Augen stehen auch unter ihrem Einfluß. Die Form eines Säuglingsschädels hängt auch von der Art des Liegens ab. Dauernd auf weiches Kissen gelegt, werden sie brachicephal, auf hartem Kissen hingegen werden sie dolichocephal. Dauernd auf den Rücken gelegt, bildet sich eine Verkürzung und Protrusion der hinteren Schädelgrube, während der sagittale Durchmesser des Nasopharynx sich verkürzt. Durch Bandagen kann man auch die Form der Kinderschädel beeinflussen. Die Variationen der Schädelbasis beruhen auf Veränderungen des Längen-

durchmessers, der Form, Tiefe und Kyphose der Schädelgruben. Die Länge der Schädelbasis wird an der Profilaufnahme von der nasofrontalen Naht bis zum Foramen occip. magnum gemessen. Der Boden der mittleren Schädelgrube befindet sich in der Ebene der Frankfurter Horizontalen. Eine parallele Ebene dazu, in der Höhe der Lamina cribrosa, bildet der Boden der vorderen Grube. Eine horizontale Ebene in der Höhe des atlantooccipitalen Gelenkes gibt uns die Lage des Bodens der hinteren Schädelgrube an. Der Winkel zwischen Clivus und Planum sphenoidale bildet die Kyphose der Schädelbasis; sie ist normalerweise zwischen 110—139°. Engere Winkel werden als „Hyperkyphose“, größere als „Platybasie“ bezeichnet. Die 3 Konstitutionstypen: die athletische, leptosome und pyknische, weisen keine kennzeichnende Konfiguration der Schädelbasis auf. Man kann die Tiefe der Nasopharynxlufträume auf der Profilaufnahme messen. Die Weichteile der Nasopharynx (Tonsillen, Pharynx- und retropharyngeale Tumoren, Nasenpolypen) kommen an den axialen Aufnahmen ganz gut zum Vorschein. Eine angeborene Skelettdeformierung (Oxycephalie, Kraniostenose) kann durch Steigerung des intrakraniellen Druckes die Schädelbasis und Nasenrachenraum entstellen.

Ratkóczy (Budapest).°°

**Kramer, Siegfried:** *Osteogenesis imperfecta congenita et tarda. Ein Beitrag zur verzögerten Form, nebst Sichtung und ausführlichem Literaturverzeichnis.* (Med. u. Nervenkl., Univ. Würzburg.) Erg. inn. Med. 56, 516—574 (1939).

Die Krankheitsbilder der angeborenen und der verspäteten Osteogenesis imperfecta lassen sich nicht mit aller Sicherheit voneinander abtrennen. Der „Identitätsstreit“ ist noch nicht ausgetragen. Die Frage der Erblichkeit ist ebensowenig eindeutig geklärt, wie zahlreiche andere Fragen. Steinhäuser nimmt ein „Vorherrschend erblicher, vielleicht nur eine gewisse Disposition schaffender Momente“ an. Fuss nimmt auf Grund einer Zusammenstellung von 515 Kranken mit deutlicher Erblichkeit an, daß fast durchwegs ein einfacher dominanter Erbgang vorliegt, und daß scheinbare Ausnahmen wohl vielfach nur auf Manifestationsschwankungen beruhen. Seit langem ist bekannt, daß die abnorme Knochenbrüchigkeit sehr häufig kombiniert ist mit den sogenannten blauen Skleren und mit Schwerhörigkeit. Fuss fand bei 60 Familien mit nachgewiesener erblicher Form (392 kranke Personen): blaue Skleren insgesamt 370, Knochenbrüchigkeit insgesamt 219, Schwerhörigkeit insgesamt 93, blaue Skleren allein 142, Knochenbrüchigkeit allein 9, Schwerhörigkeit allein 11, blaue Skleren und Knochenbrüchigkeit 148, blaue Skleren und Schwerhörigkeit 20, Knochenbrüchigkeit und Schwerhörigkeit 2, blaue Skleren, Schwerhörigkeit und Knochenbrüchigkeit 60. Die frühesten Fälle sind aus dem 17. Jahrhundert berichtet, insgesamt ist mit einem Krankenmaterial von höchstens 1500—1600 Personen zu rechnen auf Grund genauer Bearbeitung der in den letzten 37 Jahren veröffentlichten Fälle. Sie verteilen sich auf 600 Quellenangaben. Das Krankheitsbild ist in jeder Hinsicht von Verf. unter eingehender Berücksichtigung des Schrifttums und der Theorien hinsichtlich der Entstehung dargestellt. Eine Reihe von Röntgenbildern zeigen den abnorm geringen Kalkgehalt der Knochen. Nach den histologischen Untersuchungen weiß man noch nicht sicher, ob es sich um eine Dys-, hypo- oder normale Funktion der Osteoblasten handelt, die mit oder ohne Hyperfunktion der Osteoklasten gepaart sein kann. Die Verschiedenheit vieler mikroskopischer Befunde kann nach Pommer durch Stauungs- und Reizungswirkungen benachbarter Bruch- und Callusstellen erklärt werden. Es scheint sich aber offenbar doch in erster Linie um eine ungenügende Tätigkeit und Anlage der Osteoblasten zu handeln. K. H. Bauer stellte die Theorie von der Mißbildung des gesamten Stützgewebes auf, die aber von anderen bestritten wurde, insbesondere von Friedberg. Auch der Einfluß der inkretorischen Drüsen schon im Fetalenleben nach Abderhalden ist nicht sicher. Die Angaben über therapeutische Erfolge gehen weit auseinander und halten größtenteils strenger Kritik nicht stand. Spontanheilungen scheinen vorzukommen.

Verf. bringt einen selbst beobachteten Fall: 162 cm großer, 67 kg schwerer Mann, in

gutem Ernährungszustand und befriedigendem Allgemeinzustand. Breiter, unersetzer Körperbau. Bläuliche Skleren, Thorax normal geformt. Skeletsystem: Keine Druck- oder Klopfempfindlichkeit. Wirbelsäule: Leichte Rechtsverbiegung der unteren Lendenwirbelsäule. Extremitäten: Callusbildung in der Mitte des rechten Oberschenkels, am rechten Unterschenkel (Tibia), ebenso an der Patella. Über den Knochenveränderungen überall Operationsnarben. Patient bietet keine Anhaltspunkte für endokrine Störungen, füllt seine geistige Tätigkeit voll aus, legte rechtzeitig ein gutes Abiturium ab, trotz langen Krankenlagers. Körperlich leistungsfähig. Die Intensität seiner blauen Skleren schwankt stark. Kam als viertes Kind (im Verlauf von 4 Jahren) zur Welt. Sehr elendes Kind, großer Kopf. Viel skroföse Hautausschläge, Kinderkrankheiten. Im fast vollendeten 2. Lebensjahr Sturz beim Laufen über einen Teppich, Bruch der rechten Tibia im unteren Drittel. Feststellung der blauen Skleren. Mit 3 Jahren Fall von der vierten Sprosse einer Leiter: Bruch des rechten Oberschenkels, schiefe Heilung, Redression, Operation. Dann bis zum 6. Lebensjahr hintereinander: Bruch des rechten Unterschenkels (Fall von einer Stufe), Bruch des linken Schlüsselbeins, Bruch des Mittelgliedes des 4. linken Fingers (beim Raufen). Im 10. Lebensjahr Sturz beim Wettlauf, Splitterbruch des rechten Ellenbogengelenks. Mit 11 Jahren Bruch des Mittelhandknochens des 5. rechten Fingers. Jetzt bessere körperliche Entwicklung: spielte Fußball, fuhr Rad. Fahrt in die Berge: komplizierter Unterschenkelbruch rechts durch Absturz beim Klettern. Lange Eiterung, zweimal Refrakturierung. Mit 15 Jahren Rißbruch der rechten Patella (Ausgleiten bei Glatteis). Mit 16 Jahren Bruch der Patella an gleicher Stelle. Bei Operation war Knochen fester als im Vorjahr. Rasche Heilung. Von da ab nur noch mehrere Luxationen bis auf einen typischen Radiusbruch mit Splitterung im Alter von 23 Jahren: Normale ausreichende Callusbildung. Im Blute fand sich zu niedriger Kalkspiegel, der durch Calciumgaben sich besserte. Im ganzen also ein nicht vererbter, nicht sehr ausgeprägter Fall von Osteogenesis imperfecta tarda, bei dem eine sichere Periode der Störung im Kalkstoffwechsel therapeutisch beeinflußt wurde.

Walcher (Würzburg).

**Duthie, E. S., and E. Chain: A polypeptide responsible for some of the phenomena of acute inflammation.** (Ein für einige Erscheinungen der akuten Entzündung verantwortliches Polypeptid.) (Sir William Dunn School of Path., Oxford.) Brit. J. exper. Path. 20, 417—429 (1939).

Ausgehend von dem Gedanken, daß die erhöhte Capillardurchlässigkeit und Leukozytenauswanderung, die regelmäßige Erscheinungen einer Gewebsschädigung sind, durch eine in diesem Gewebe vorhandene Substanz erzeugt werden, wurden nach einigen Vorversuchen, bei denen in zerhackter Leber, Niere und Muskulatur mit und ohne Autolyse eine derartige, die Capillardurchlässigkeit erhöhende Substanz gefunden wurde, ausführlich beschriebene Versuche angestellt, nachdem Menkin schon 1936 eine derartige von ihm isolierte und „Leukotaxine“ genannte Substanz beschrieben hatte. — Zum Nachweis der Gefäßdurchlässigkeit wurde den Versuchstieren (Ratten und Meerschweinchen) unmittelbar vor einer Testinjektion in die Haut eine isotonische Lösung von Pontaminblau (1,25 ccm pro Kilo) intravenös verabreicht, die bei positivem Ausfall eine Blaufärbung der Haut um die Testinjektionsstelle verursachte; zu Fehlbeurteilungen (Menkin) kann nach den Erfahrungen der Verff. die Injektion von dest. Wasser führen, wo sich nach einer kurzen Ablassung auch eine allerdings schwache Blaufärbung zeigt. Die Leukozyteninfiltration wurde an 1 Stunde nach der Injektion entnommenen Gewebsstücken (an Paraffinschnitten) geprüft. Mehrere Eiweißarten wurden nach Behandlung mit Pepsin, Trypsin und Papain geprüft, wobei in den Hydrolysaten mit Ausnahme von Gelatine bei Pepsin und Papain regelmäßig eine durchlässigkeitsteigernde Substanz festgestellt werden konnte. Es folgt eine ausführliche Darstellung der Reinigungsmethode. Die so isolierte Substanz war hellbraun, nicht hygroskopisch, von hohem Molekulargewicht, nicht krystallisierend, beim Trocknen ein Häutchen bildend, ohne Doppelbrechung, nicht löslich in den Kohlenwasserstoffen, klar löslich in Wasser, verdünnten Alkoholen, 50% Aceton und 60% Pyridin, von positiver Biuretreaktion. In einer Verdünnung von 1:10000 bei Ratten, von 1:100000 bei Meerschweinchen noch reaktionsfähig. In Lösung verliert sie ihre Wirksamkeit innerhalb einer Woche, getrocknet ist sie mehrere Wochen haltbar. Durch Trypsin wird sie zerstört. Bei den verschiedenen Tierarten wechselt der Grad der Wirksamkeit. Gegenüber Herz und glatter Muskulatur ist sie unwirksam, bei intravenöser Injektion zeigt sie keine toxischen Erscheinungen. Im Gegensatz zu Histamin hat sie keine Wir-

kung auf die Gefäße. In vitro läßt sich eine stark chemotaktische Wirkung feststellen, indem von explantierten 16 Tage alten Hühnermilzen Leukocyten in die mit der Substanz gefüllten Quarzgefäßchen einwandern, während Kontrollgefäße sich absolut neutral verhalten. Die von den Verff. isolierte Substanz unterscheidet sich deutlich von der Menkins, was sie auf Verunreinigungen bei Menkin zurückführen. Camerer.

**Bottin, J.:** *Rôle de l'intoxication dans l'obstruction intestinale haute. Sa démonstration par les transfusions sanguines et la circulation croisée.* (Die Rolle der Vergiftung beim hohen Darmverschluß, demonstriert durch Bluttransfusion und gekreuztem Blutkreislauf.) (*Laborat. de Clin. Chir., Univ., Liége.*) Rev. belge Sci. méd. 11, 421—439 (1939).

Aus einer großen Anzahl von Bluttransfusionen vom Tier, dem ein hoher Darmverschluß anoperiert war, auf ein anderes mit und ohne Wasserentziehung des Empfängers und Spenders, ferner aus den Beobachtungen beim gekreuzten Blutkreislauf, d. h. Überleitung des Blutes vom operierten Tier zu einem gesunden durch Carotiskommunikation, zieht Verf. den Schluß, daß nicht der Wasserverlust, sondern ein Gift die Todesursache beim hohen Darmverschluß ist, allerdings dauert bei Vermeidung des Wasserverlustes oder Ersetzung des durch Erbrechen usw. verlorenen Wassers das Leben wesentlich länger an. Sowohl Spender als Empfänger wurden deshalb durch Wasserverlust und Wasserzufluhr unter andere Bedingungen gesetzt. Das Gift wird im Pankreas gebildet, 3 Experimente mit Resektion des Duodenalanteils des Pankreas bestätigten diese Annahme, Verf. schließt aber auch andere Giftherde, wie die obstruierte Darmschlinge oder die Leber nicht aus. Eine Transfusion der Lymphe vom operierten Tiere hatte keinen Effekt, wohl weil Lymphe nur im Anfang des Experiments in genügendem Maße abgesondert wird und dann noch nicht giftig genug ist. Goebel.°°

**Sorgo, Josef:** *Die Luftembolie als Komplikation des künstlichen Pneumothorax.* (III. Med. Abt., Kaiser Franz Josef-Spit., Wien.) Wien. med. Wschr. 1939 I, 115—117.

Für das Zustandekommen der Luftembolie gibt es 3 Möglichkeiten: 1. Die eindringende Kanüle gelangt in ein Blutgefäß; keine respiratorische Manometerschwankung. Während der Einatmung wird durch den negativen intrathorakalen Saugzug Luft aus dem sog. schädlichen Raum aspiriert. Dies ist jener geschlossene Luftraum, der vom Manometer durch das Schlauch-Filtersystem zum Thorax führt. 2. Es kann bei ungeeigneten Kanülen geschehen, daß wohl ein befriedigender Manometerauschlag zustande kommt, daß aber die Spitze der Kanüle oder ein Teil der seitlichen Öffnung im Gewebe — und unglücklicherweise — in einem Gefäß steckt. 3. Die weitaus häufigste und daher praktisch wichtigste Ursache für das Eintreten einer Luftembolie ist die Verschiebung der Kanüle während des Einblasungsvorganges, wobei sie in ein Blutgefäß geraten kann. 4. Ein häufiges Ereignis sind frustrane Punktionsversuche im Zuge der Pneumothoraxtherapie, d. h. Nachfüllungen, die namentlich nach längeren Intervallen, nach inzwischen abgelaufenen Pleuritiden und schließlich beim eingehenden Pneumothorax mißlingen können. Die Symptome der Luftembolie werden kurz beschrieben. Differentialdiagnostisch sind vor allem synkopale Zustände abzugrenzen, d. h. Schwächezustände bis zum Bewußtseinsverlust auf der Grundlage eines Gefäßkollapses. Meist handelt es sich um neurotische Individuen, die schon vor der Füllung Angst an den Tag legten. Der Bewußtseinsverlust ist kein plötzlicher. In der Regel tritt der synkopale Zustand erst nach der Füllung ein, beim Wiederaufsetzen, da dies die Gehirnanämie begünstigt. Daß ein Epileptiker am Tisch von einem Anfall heimgesucht werden kann, muß bedacht werden. Diagnostik und Therapie der Luftembolie berühren sich auf das innigste. Bei dem geringsten Verdacht ist die Kanüle sofort herauszuziehen, um die Luftverschleppung auf ein Minimum herabzusetzen. Kopf und Hals sind tief zu lagern, um wenigstens einen Teil der Luft in die Art subclavia abzuleiten und den Übertritt in die jetzt tiefer liegende Art. carotis communis zu erschweren. Störungen der Herz- und Atemtätigkeit sind nach den Regeln der inneren Medizin zu bekämpfen.

Henneberger-Köstler (Berlin).°

**Kolmert, Folke: A few observations on fat embolism.** (Einige Beobachtungen bei Fettembolie.) (*Surg. Dep., Örebro Hosp., Örebro.*) *Acta chir. scand. (Stockh.)* **83**, 263 bis 268 (1939).

Bericht über 3 Fälle von Fettembolie, 2 nach Trauma der unteren Extremitäten, 1 nach Gebrauch eines ölichen KM. bei der Urethrographie. Nach Ausführungen klinischer Natur, bei denen der Wert der Inhalation von  $O_2$  im Koma als sehr erfolgreich erkannt wurde, stellt Verf. fest, daß die Röntgenbilder mit den fleckigen, wolkigen, verstreuten Verschattungen beider Lungen sehr typisch und für die Erkennung wesentlich sein können. Diese Lungenveränderungen können noch nach langer Zeit nachgewiesen werden. Röntgenbilder der 3 Fälle.

Esser (Berlin). °°

**Pein, H. von: Die physikalisch-chemischen Grundlagen der Ödementstehung.** (*Med. Klin., Univ. Freiburg i. Br.*) *Erg. inn. Med.* **56**, 461—515 (1939).

Die Arbeit gliedert sich folgendermaßen: Literatur; Einleitung; Begriffsbestimmungen; I. Die Onkodynamik der Capillaren; II. Der Einfluß des Gewebes auf die Ödementstehung; III. Der Einfluß des Salzes auf die Ödementstehung; IV. Der Einfluß elektrischer Ladungen auf die Ödementstehung; V. Der Einfluß des Nervensystems auf die Ödementstehung; VI. Der Einfluß der Hormone und Vitamine auf die Ödementstehung; VII. Einwände gegen die Wirksamkeit der Onkodynamik bei der Ödementstehung; VIII. Über die Veränderungen der zu Ödem führenden Faktoren bei den einzelnen Krankheiten; Schlußfolgerungen. — Nach der Einleitung, die besonders auch die geschichtliche Entwicklung berücksichtigt, werden Begriffsbestimmungen gegeben, wobei von Präödem und insbesondere von Ödembereitschaft und manifestem Ödem die Rede ist. Zur Ablagerung einer Flüssigkeit im Gewebe sind Kräftewirkungen notwendig, die entweder die Flüssigkeit anziehen und festhalten oder auf sie einen Druck ausüben und sie von der Rückkehr in die normale Bahn abhalten. Nach den Anschauungen von Schade, die eingehend berücksichtigt sind, kann der Organismus für seine innergeweblichen Wasseraustauschvorgänge in ein Dreikammersystem gegliedert werden: 1. Das Blut; 2. das Bindegewebe; 3. das Zellprotoplasma. Die Grenzen werden durch dialytische Membranen gebildet, wobei es für die in Rede stehende Betrachtung unwesentlich ist, ob es wirklich Membranen oder nur Grenzflächen sind. Die Versuche von Schade und Claussen zur Erforschung der Eiweißdurchlässigkeit der Capillarwand werden auch bildlich dargestellt, wobei der hydrostatische Druck in der Capillare und der osmotische und Quellungsdruck der Eiweißkörper (kolloidosmotischer nach Starling oder onkotischer nach Schade) unterschieden werden. Die Ergebnisse beim Studium der Wechselwirkung dieser physikalischen Vorgänge nennt Schade die Onkodynamik der Capillaren. Voraussetzung für das Zusammenspiel der beiden Kräfte in Beziehung auf die Gesetzmäßigkeit, z. B. der Umkehr des Flüssigkeitsstromes, sind folgende Bedingungen: 1. Engheit der Röhren; 2. hohe Dialysierfähigkeit der Wandung; 3. Durchströmtsein mit kolloidhaltiger Lösung; 4. Verwendung eines dem kolloidosmotischen Druck der Durchströmungsflüssigkeit entsprechendem Durchströmungsdruckes. Zu allen 4 Bedingungen macht Verf. eingehende Erörterungen, wobei er zeigt, daß die Versuche Schades nur teilweise die Verhältnisse im menschlichen Organismus richtig nachahmen. Bei der Erörterung der Gründe für Störungen der normalen Onkodynamik leitet er folgende Möglichkeiten der Ödementstehung ab: 1. Erhöhung des Capillardruckes; 2. Erniedrigung des kolloidosmotischen Druckes; 3. Durchlässigwerden der Capillarwand für Eiweiße. Meist sind mehrere dieser Möglichkeiten bei den verschiedenen Ödemformen verwirklicht, wobei doch oft eine ganz im Vordergrunde steht. Der Einfluß des Gewebes auf die Ödementstehung, der nach M. H. Fischer auf einer abnormalen Quellung infolge lokaler Säureüberladung beruhen soll, ist nach neueren Untersuchungen doch ein wesentlich anderer, und zwar ein viel geringerer als Fischer annahm. Tatsächlich konnten keine Kräfte von seiten des Gewebes nachgewiesen werden, die als Ursache für die Entstehung freier Flüssigkeit im Bindegewebsraum anzusprechen wären. Der Einfluß der Salze auf die Ödement-

stehung ist zweifellos besonders wichtig: aber nur Wasser gleichzeitig mit Kochsalz führt zu Flüssigkeitsansammlungen. Die Zusammensetzung der Ödemflüssigkeit hinsichtlich ihres Salzgehaltes ist außerordentlich gleichmäßig bei den verschiedensten Ursachen der Ödementstehung. Es ist anzunehmen, daß die Ödemflüssigkeit im wesentlichen ein Dialysat des Serums darstellt, wobei der verschiedene Eiweißgehalt auf eine verschiedene Durchlässigkeit der Capillarwand für Eiweiße bei den entsprechenden Krankheiten zurückzuführen ist. Die Flüssigkeiten entsprechen der Blutzusammensetzung, wobei das sog. Donnansche Gleichgewicht eine wichtige Rolle spielt. Der entscheidendste Faktor der Ödementstehung ist die Ödembereitschaft. Der Einfluß elektrischer Ladungen auf die Ödementstehung ist nach den bisherigen Versuchsergebnissen nicht sicher. Auch das Nervensystem kann einen Einfluß auf die Durchlässigkeit der Capillarwand auf dem Wege über die Vasomotoren haben. Die Tätigkeit der Hormone und Vitamine läßt einen Einfluß auf die Ödementstehung nicht unmittelbar erkennen. Im weiteren befaßt sich Verf. mit einzelnen Formen des Ödems, besonders bei Nierenkranken, beim Hunger und beim Diabetes, sowie bei der Entzündung. Bei allen zu Ödem führenden Krankheiten läßt sich als grundlegende Störung eine Veränderung des Kräftespiels von Capillardruck und wirksamem kolloidosmotischem Druck im Blut nachweisen oder wahrscheinlich machen. Aber trotz gleicher und ähnlicher Grundstörungen ist die Erscheinungsform sehr verschieden, da jeder Kranke, je nach seinen Ausgleichsmöglichkeiten, verschieden reagiert. Das Symptom „Ödem“ der Funktionsstörung „Ödembereitschaft“ zeitigt deshalb die verschiedenartigsten Bilder.

Walcher (Würzburg).

**S.-Krook, S.: Tierexperimentelle Untersuchungen über die Ätiologie der Thrombose.**  
Nord. Med. (Stockh.) 1940, 105—109 u. dtsch. Zusammenfassung 109—110 [Schwedisch].

Der Verf. geht von der Auffassung aus, daß die beiden Hauptfaktoren bei der Thrombosenbildung die Thrombokinasesresorption (der „auslösende“ Faktor) und eine Insuffizienz derjenigen Gewebe sind, die Stoffe produzieren, welche die Thrombokinase inaktivieren (der „vorbereitende“ Faktor). Theoretisch lassen sich zahlreiche Stoffe denken, die eine solche Insuffizienz verursachen können, darunter Toxine. Der Verf. hat die diesbezüglichen Verhältnisse in einer Reihe von Tiersuchen studiert, wobei er mit Colivaccin arbeitete (tägliche intraperitoneale Injektionen während einer Woche). Das Ergebnis dieser Versuche war jedoch völlig negativ. Einar Sjövall (Lund).

**Nygaard, K. K.: Thrombo-angiitis obliterans. (Bürgersche Krankheit.)** (Kir. Avd. A, Rikshosp., Oslo.) Nord. med. Tidskr. 1938, 1982—1989 u. engl. Zusammenfassung 1989 [Norwegisch].

Nachdem der Bürgerschen Krankheit größere Aufmerksamkeit zugewandt wird, findet man jetzt dieses Leiden auch häufiger; wahrscheinlich werden aber noch viele Fälle übersehen. Verf. konnte innerhalb von 3 Monaten allein schon 4 Fälle diagnostizieren. Die auf die peripheren Gefäße beschränkte Erkrankung, welche richtig als Thromboangiitis obliterans bezeichnet wird, verläuft unter charakteristischen Erscheinungen. Sie ist von der großen Gruppe der Extremitätengangräne scharf zu unterscheiden. Sie kommt fast ausnahmslos bei Männern vor (98%), und zwar findet man sie hauptsächlich bei den russischen Juden. Die meisten Erkrankten sind unmäßige Zigarettenraucher gewesen. Nicotinabusus ist aber offenbar nicht die einzige Ursache. Verf. selbst konnte die Krankheit bei Zwillingen skandinavischer Herkunft feststellen, welche Nichtraucher waren. Bei beiden Patienten war die Lokalisation beinahe identisch. Konstitutionelle Momente dürften eine wesentliche ursächliche Rolle spielen; exogene Faktoren jedoch, wie Zigarettenrauchen, sind noch als hypothetischer Natur zu bezeichnen. Bei manchen Patienten hat man allerdings eine Nicotinüberempfindlichkeit gefunden. Die bisherigen experimentellen Untersuchungen scheinen eine infektiöse Ursache der Krankheit schon zu sichern. Ein spezifischer Erreger ist allerdings noch nicht isoliert worden. Nicht nur die Arterien, sondern auch die Venen (etwa 30% der Fälle)

werden befallen; hier handelt es sich dann um eine wandernde Thrombophlebitis. Die Diagnose kann durch die mikroskopische Untersuchung gestellt werden. In 3—5% der Fälle bleibt die Erkrankung auf die distalen Arterien der Finger und Zehen beschränkt. Die pathologischen Veränderungen der Gefäße werden kurz beschrieben. Klinisch können im wesentlichen 3 Formen unterschieden werden: 1. Thromboangiitis mit akutem Beginn, 2. solche mit subakutem Beginn und 3. solche mit langsamer chronischer Entwicklung. Die ersten Anzeichen sind Schmerzen im Fuß mit Steifigkeit und Ermüdungserscheinungen sowie intermittierendem Hinken. Bei chronischen oder kompensierten Fällen können bis zu 15 Jahre vergehen, bis der Patient zur Behandlung kommt. Infolge der Gefäßstörungen sind die Beine je nach ihrer horizontalen oder vertikalen Lagerung blaß oder rot. Schließlich kommt es zu Ulceration und Gangrängbildung, besonders längs der Großzehennägel, mit schlechter Heilungstendenz. Eine ernste Komplikation ist der akute Gefäßverschluß. Dieser erfordert in etwa 66% der Fälle eine Amputation, wenn die Thromboangiitis obliterans schon längere Zeit bestanden hat, im Anfangsstadium dagegen nur in etwa 19%. Die Krankheit kommt meistens gleichzeitig beiderseits vor, kann an dem einen Bein aber weiter entwickelt sein als an dem anderen. In 30% der Fälle sind außerdem auch die Arme betroffen. Hier gibt jedoch erst die Funktionsprüfung einen diagnostischen Anhalt. Differentialdiagnostisch kommen noch andere Gefäßerkrankungen in Frage. Ausschlaggebend kann die physikalische Untersuchung, besonders die Palpation der Arterien, sein. Bei den vasomotorischen Erkrankungen findet man immer offene, normal pulsierende Arterien. Eine häufige Fehldiagnose ist die Raynaudsche Krankheit. Letztere kommt aber nur sehr selten bei Männern (2%) vor. Eine weitere häufige Verwechslung ist die mit einer Erythromelalgie, welche vasodilatatorischer Natur ist. Eine Unterscheidung gegenüber Thrombosen, Embolien, arterio-venösen Fisteln und Aneurysmen ist im allgemeinen nicht schwer. Die Prognose quad vitam ist an sich gut; sie wird nur durch Komplikationen beeinträchtigt, welche eine Operation erforderlich machen. Der Verlauf ist chronisch mit abwechselnd guten und schlechten Perioden. Eine vollständige Heilung dürfte nur selten vorkommen. Der Behandlungserfolg wird dadurch bestimmt, daß die Diagnose schon vor Auftreten der Ulcerationen und Gangrängen gestellt wird. Zur Entlastung der Füße muß unter Umständen ein Berufswechsel vorgenommen werden. Zur Radikalbehandlung kommt nur der chirurgische Eingriff in Frage. Zum Schluß hebt Verf. hervor, daß sowohl die medizinisch-konservative, als auch die chirurgische Behandlung ihre wohldefinierten Indikationen besitzen. *Haagen (Berlin).*

**Buerger, Leo: Thromboangiitis obliterans concepts of pathogenesis and pathology.** (Unsere Vorstellungen über die Pathogenese und Pathologie der Thromboangiitis obliterans.) *J. internat. Chir.* 4, 399—426 (1939).

Verf. sieht in der Thr. o. eine primär-entzündliche, vorwiegend die Extremitäten befallende, bezüglich der Ausbreitung regellose Erkrankung der tiefen Arterien oder Venen — resp. beider — sowie der oberflächlichen Venen, mit Neigung zu Rückfällen und damit zu erheblicher lokaler Ausbreitung auf ausgedehnte Gefäßabschnitte. Die Erkrankung beginnt meist mit einer Entzündung aller Gefäßwandschichten, woran sich alsbald eine Thrombose, gelegentlich auch nur eine umschriebene randständige, anschließt. Die Organisation des Thrombus geht mit dem abortiven Versuch zur Capillarisierung und Auftreten von Riesenzellen einher und endet mit der Bildung einer uncharakteristischen Narbe. Es bleiben die Vascularisierung der Adventitia und Media sowie eine perivasculäre Fibrose. Daran schließen sich meist sekundäre Degenerationen und elastische Faserbildung in der Intima sowie allerhand blande wie auch unter Umständen entzündliche Prozesse im Lumen der bereits geschädigten Gefäße an. Gerade diese sekundären Prozesse erschweren die Deutung des pathologischen Prozesses und bedingen die Divergenz der Meinungen über die Pathogenese des Leidens. — Verf. berichtet, daß schon 1908 — als er den Namen Thr. o. für die Erkrankung vorschlug — der Verdacht auftauchte, daß andere Typen entzündlicher und thrombo-

sierender Läsionen, die eine Thr. o. nachahmen, erkannt werden würden. Verf. behauptet, daß, wo immer der Untersucher nicht mit der pathogenetischen Definition des Verf. übereinstimmte, der betreffende Fall eben nicht in die Gruppe der „Buergerschen Krankheit“ gehörte. Thr. o. sei eine pathologische, jedoch keine klinische Einheit. Die Anschauungen und Definitionen von Winiwarter, Wilonski, Krompecher, Gruber, Jäger, Karsner u. a. werden kategorisch abgelehnt, weil sie nicht der Natur der primären Läsion gerecht werden. Verf. hält die allergische Theorie der Erkrankung für sehr unwahrscheinlich, wie nach seiner Ansicht Begriffe wie erhöhte Reaktivität usw. überhaupt unsere Kenntnisse der Ätiologie eines Leidens nicht zu fördern vermögen. Weder Herd- noch Allgemeininfektionen machen die für die Thr. o. pathognomonischen Läsionen. Klinische Erscheinungen ohne oberflächliche Phlebitis oder typische pathologische Befunde erlauben genau so wenig die Diagnose Thr. o. wie das Fehlen der obengenannten entzündlichen Erscheinungen oder auch etwa die Abhängigkeit einer umschriebenen Gefäßerkrankung von einer nachweisbaren Erkrankung in der Umgebung oder das Vorhandensein einer Periarteritis nodosa usw.

Hiller (München).,

**Spatz, H.: Pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns.** (Kaiser Wilhelm-Inst. f. Hirnforsch., Berlin-Buch.) (51. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Inn. Med. u. 5. Jahresvers. d. Ges. Dtsch. Neurol. u. Psychiater, Wiesbaden, Sitzg. v. 27.—28. III. 1939.) Z. Neur. 167, 301—357 (1939) u. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 115—171 (1939).

Verf. behandelt an Hand von ausgezeichneten Lichtbildern die pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns. Die häufigste Krankheit der Hirngefäße sei die Arteriosklerose. Sie bevorzuge die grobkalibrigen Teile der zuleitenden Abschnitte des Hirngeäßsystems. Mechanischen Faktoren komme bei der Entstehung der arteriosklerotischen Veränderungen eine große Bedeutung zu. — Die Hyalinose, jene nichtarteriosklerotische Gefäßerkrankung, die engste Beziehung zur genuinen Hypertonie aufweise, lasse Stämme und gröbere basale Äste vollkommen frei und finde sich an allen arteriellen Zweigen der Basis wie der Konvexität sowie an ganz kleinen Ästen. Es komme dabei zu spindelförmigen Aufreibungen. (Die extracerebralen Arterien und Venen werden vom Verf. als Äste, die intracerebralen Arterien, Arteriolen, Capillaren und Venen als Zweige bezeichnet.) Die senilen Veränderungen der Hirngefäße seien sowohl von der Arteriosklerose als von der Hyalinose bei der Hypertonie abzutrennen. Die „drusige Entartung“ stelle eine besondere, nicht allzu häufige Form der senilen Gefäßerkrankung dar. Betroffen seien Arterien und Capillaren im Gebiete der Zweige der grauen Substanz sowie vereinzelt auch kleine arterielle Äste, bei denen die Veränderung aber nicht voll zur Entwicklung komme. Auch die „Pseudokalkbildung“ werde so gut wie nur an den Zweigen der grauen Substanz (in Media und Adventitia) beobachtet. Die syphilitische Endarteritis Heubners trete besonders gern an den basalen Ästen auf. Die Thromboendarteritis obliterans der Hirngefäße befallte mit Vorliebe die distalen Abschnitte der Äste an der Konvexität, während die basalen Äste und meist auch die basalen Zweige verschont blieben. Von den Todesfällen der Statistik „an Krankheiten des ZNS und der Sinnesorgane“ kämen 73,3% auf „Hirnblutung, Gehirn thrombose oder -Embolie“. Die Kreislaufstörungen des Gehirns stellten ein sehr ernstes sozialpolitisches Problem dar. Grundsätzlich sei zwischen „Massenblutungen“ und „Erweichungen“ zu unterscheiden. Zu den letzteren gehöre auch die durch Diapedesisblutung gekennzeichnete „blutige Erweichung“. Häufigster Sitz der großen Massenblutungen sei die Putamen-Clastrumgegend. Zertrümmert werde wenig. Hauptsache seien Verdrängungerscheinungen. Die Form dieser Herde entspreche daher nicht einem arteriellen Versorgungsgebiet. Die Massenblutung sei in allen Phasen wiedererkennbar. Ventrikeldurchbruch sei durchaus nicht immer tödlich (Lichtbilder). Mittelgroße Massenblutungen seien ebenfalls sehr charakteristisch, besonders, wenn sie im Mark an der Grenze der Rinde lägen (Endzustand: sichelförmige rostbraune Bogennarbe). Kleine Massenblutungen („Kugel-

blutungen“), stecknadelkopfgroß, kämen besonders typisch in der Großhirnrinde vor. Die Massenblutungen seien also keineswegs auf die Stammknoten beschränkt. Ursache sei die Hyalinose, die für genuinen Hochdruck charakteristisch sei. Subendothelial beginnend, führe sie zur völligen Homogenisierung der Media und Verlust der Elastica („Medianekrose“). Die Erweichungen seien gegenüber den Massenblutungen einem bestimmten arteriellen Versorgungsgebiet kongruent. Die rein anämische Nekrose sei durch das Fehlen der Diapedesisblutung von der blutigen Erweichung oder dem Infarkt zu unterscheiden. Die Diapedesisblutaustritte bevorzugten ganz auffälligerweise die graue Substanz innerhalb des nekrotischen Herdes. Nur, wenn sie sehr dicht seien, könne man sie mit einer Massenblutung verwechseln. Dem Stadium der Nekrose folge bei der Erweichung das Stadium der Resorption oder der Verflüssigung. Das Gefäß-Bindegebebe sei im Gegensatz zur absterbenden Glia gegen Sausertoffspernung sehr resistent. Es wuchere und bilde Fettkörchenzellen. Endstadium sei die vielkammerige Cyste und schließlich Narbe. Verf. weist weiter darauf hin, daß unvollständig Nekrosen sehr häufig seien (Putamen, Streifenhügel und Brückenfuß). Kleine Gewebsverluste würden von der Glia völlig gedeckt. Bei der Verursachung der großen und mittelgroßen Erweichungsherde komme neben der Embolie der Arteriosklerose eine ganz überragende Rolle zu. Die Blutdrucksteigerung sei zwar nicht die einzige, aber die wichtigste Ursache der Arteriosklerose der Hirngefäße (Präparation des Siphons der A. carotis!). Verf. unterscheidet 2 Formen des Hochdrucks: Bei der 1. Form führe in durchschnittlich jüngeren Jahren ein erheblicher Hochdruck über den Weg von sich oft wiederholenden Spasmen zur örtlichen Hyalinose vorwiegend an arteriellen Zweigen. Diese Wandschädigung sei die Voraussetzung zur Massenblutung. Bei der 2. Verlaufsform rufe eine durchschnittlich weniger hochgradige, dafür aber manchmal jahrzehntelang anhaltende Blutdruckerhöhung allmählich eine schwere Arteriosklerose hervor, also eine Erkrankung vorwiegend der arteriellen Äste, welche dann in durchschnittlich erheblich höherem Alter durch die Erweichung zum Tode führen könne. Diese 2. Form sei die häufigere. Zum Schluß betont der Verf., daß die Arteriosklerose keineswegs einfach eine senile Erscheinung sei. — Literatur.

Rudolf Koch (Münster i. W.).

**Williams, Denis, and William G. Lennox:** The cerebral blood-flow in arterial hypertension, arteriosclerosis, and high intracranial pressure. (Die cerebrale Blutdurchströmung bei arteriellem Hochdruck, Arteriosklerose und erhöhtem Hirndruck.) (*Neurol. Unit, Boston City Hosp. a. Dep. of Neurol., Harvard Med. School, Boston.*) Quart. J. Med. N. s. 8, 185—194 (1939).

Bekanntlich ist die Hirndurchblutung, wie man an der Konstanz der  $O_2$ -Sättigung des Jugularisbluts ersehen kann, sehr stetig. Auch im Schlaf und in epileptischen Anfällen bleibt die Gesamtmenge des strömenden Hirnbluts konstant. Wie ist es nun bei den im Titel genannten pathologischen Zuständen? Verff. untersuchten 7 „Normale“, 21 Hypertoniker, 18 Cerebralsklerotiker und 13 Kranke mit hohem Hirndruck. Blutproben wurden aus der Carotis wie der V. jugularis genommen und ihr  $O_2$ - und  $CO_2$ -Gehalt bestimmt. Die Patienten waren 3 Stunden nüchtern und in völliger Ruhe. Regelmäßig wurde der Blutdruck und in den Hirndruckfällen auch der Liquordruck gemessen. — Es fand sich, daß die durchschnittliche Hirndruckströmung unter der Wirkung verschiedener Faktoren, welche sie zu verändern in der Lage sind, normal oder fast normal ist. Bei der Hirnsklerose scheint eine gewisse Neigung zu geringer Erniedrigung der cerebralen Blutdurchströmung zu bestehen. — All diese Untersuchungen zeigen, daß theoretische Vorstellungen, wie Störungen der Hirndurchblutung beim Hirndruck, als Ursache psychischer Symptome, mangelhafte  $O_2$ -Sättigung des arteriellen Hirnbluts bei dekompensierten Kreislaufkranken, Hirnvenenerweiterung als Ursache der Kopfschmerzen bei Hypertonikern oder cerebrale Anoxämie beim Coma in Fällen von erhöhtem Hirndruck — nicht mit den objektiven Befunden in Einklang zu bringen sind.

Hiller (München). °°

**Hess, Ursula: Über Subarachnoidal-Blutungen.** Klin. Wschr. 1940 I, 86—89 u. Kiel: Diss. 1939.

Das Basalaneurysma, das hauptsächlich am Circulus arteriosus Willisi lokalisiert ist, ist die häufigste Ursache dieser Blutungen. Klinisch ist der akute, brutale, apoplektiforme Beginn charakteristisch, insbesondere bei bisher völlig gesunden Kindern oder jungen Leuten: Ganz plötzlich rasende Kopfschmerzen mit Übelkeit, Bewußtlosigkeit, Krämpfe; unter Temperaturanstieg entwickelt sich ein meningitischer Symptomenkomplex mit langsamem Puls, Nackenstarre, Lasègue, Babinski, Pupillenstörungen, Paresen verschiedener Hirnnerven, insbesondere des Oculomotorius, ferner mit sonstigen neurologischen Symptomen. Das Lumbalpunktat ergibt den charakteristischen blutigen Liquor, dieser ist rein blutig und ungerinnbar, da die Gerinnung des Blutes bereits in den Meningen eingetreten ist; bei älteren Blutungen entwickelt sich beim Absetzen des L. statt des klaren der xanthochrome L. als obere Schicht. Die Xanthochromie ist das sicherste Zeichen der Meningealblutung. Die meisten Fälle bessern sich unter der Lumbalpunktion, die erheblichen therapeutischen Wert hat. Durchblutung von Pia und Gehirnsubstanz ist leicht möglich, selten ein Auftreten der Blutung in den Subarachnoidalraum. Unter den 20 Fällen des Verf. waren als auslösende Momente körperliche Anstrengungen, blutdruckerhöhende Vorgänge, besonders bei Arteriosklerose, Lues, hierbei als relativ häufiges Moment der Coitus (3 mal). Bei Hypertonie fanden sich am Augenhintergrund enge Arterien, korkzieherartig geschlängelte Venolen am distalen Ende. Von Interesse ist die Lokalisation des angeborenen Basalaneurysmas am Circul. arter. Willisi, insbesondere am Ramus communic. post. oder ant., da beim Auftreten der Blutung aus diesen dünnwandigen Aneurysmen regelmäßig der Oculomotorius in Mitleidenschaft gezogen wird. In 50% der Fälle soll sich der Riß des blutenden Aneurysmas schließen. Jedoch erliegt nach Jahren der Kranke einer 2. oder 3. Blutung.

Bergmeister (Wien).)

**Kothe, Hellmut: Der Status thyreo-suprarenalis (M. B. Schmidt).** (Path. Inst., Univ. Rostock.) Endokrinol. 22, 229—240 (1939).

Verf. gibt einen Beitrag zu dem von M. B. Schmidt inaugurierten Status thyreo-suprarenalis, der klinisch unter dem Bilde des Morbus Addison verläuft, pathologisch-anatomisch an Schilddrüse und Nebennieren durch Atrophie des Parenchyms und lympho-plasmacelluläre Infiltration ausgezeichnet ist. — Im vorliegenden Fall handelt es sich um eine 54jährige Frau, die unter addisonartigen Symptomen ad exitum kam. Die histologischen Befunde an Schilddrüse und Nebennieren decken sich im wesentlichen mit bereits beschriebenen (M. B. Schmidt, Köhler, Müller u. a.): Untergang des spezifischen Parenchyms mit lympho-plasmacellulärer Infiltration und Sklerosierung einerseits, Regeneratbildung andererseits. Der Prozeß wird pathologisch-anatomisch — analog den Autoren — als gleichzeitige biglanduläre Erkrankung aufgefaßt. Als abweichend gegenüber den bisherigen Beobachtungen fand Verf. eine Hypo- oder Aplasie des Markes der linken Nebenniere und in der Schilddrüse das Bild der Struma colloidæ. Bezüglich der Entstehung des Krankheitsbildes wird an die Möglichkeit einer endogencytotoxischen Schädigung (ein im Klimakterium gebildetes, hämatogen zugeführtes Cytotoxin) bei gleichzeitiger konstitutioneller Minderwertigkeit der Organe gedacht.

Voss (München).)

**Benda, Clemens E.: Studies in mongolism. II. The thyroid gland.** (Studien über Mongolismus. II. Die Schilddrüse.) (Research Dep. f. the Study of Mental Deficiency, Wrentham State School, Wrentham a. Dep. of Neuro-path., Harvard Univ. Med. School, Boston.) Arch. of Neur. 41, 243—259 (1939).

Aus einem Gesamtmaterial von 21 Fällen von Mongolismus wurde in 14 Fällen das Schilddrüsengewebe eingehend histologisch untersucht. Die histologisch faßbaren Veränderungen in den im einzelnen angeführten und durch Mikrofotos belegten Fällen waren im wesentlichen involutiver Natur. Erweiterung der kolloidgefüllten, aus niedrigem Epithel zusammengesetzten Acini, Zusammendrängung und Ineinanderüber-

gehen der Acini, Kolloidübertritt in die umgebenden Gewebsräume, adenomähnliche Epithelwucherung in größeren Haufen ohne Bildung neuer Bläschen, Form- und Gestaltveränderungen der Epithelien, Bindegewebswucherung und Degeneration des Drüsengewebes werden als hauptsächliche Veränderungen angeführt. Verf. schließt aus dem so gearteten histologischen Bild auf das vorübergehende Vorliegen einer Hyper- oder Dysfunktion der Schilddrüse. Die histologischen Veränderungen erinnern an diejenigen, die Verf. bei Epiphysenerkrankungen und bei experimenteller Epiphysenschädigung in der Schilddrüse beobachtet hat. Die Gründe für das Vorliegen einer solchen Dysfunktion der Schilddrüse bei Mongolismus sieht Verf. in einer Stimulation seitens endokriner Drüsen der Mutter oder des Mongoloiden selbst. (I. vgl. diese Z. 33, 88.)

Jacob (Hamburg).

**Benda, Clemens E.: Studies in mongolism. III. The pituitary body.** (Studien über Mongolismus. III. Die Hypophyse.) (*Research Dep. f. the Study of Ment. Deficiency, State School, Wrentham a. Dep. of Neuropath., Harvard Med. School, Boston.*) Arch. of Neur. 42, 1—20 (1939).

Die histologischen Bilder von 13 Fällen von Mongolismus und einem Fall von Frühgeburt werden besprochen. Bei allen 13 Mongolismusfällen findet sich durchgehend eine ganz bestimmte Veränderung, nämlich eine Vermehrung der eosinophilen und ein Mangel an basophilen und Hauptzellen. Da die Hypophyse nicht vergrößert ist und keine Zeichen einer eosinophilen Hyperaktivität gefunden werden, scheint die Abwesenheit bzw. Spärlichkeit von basophilen Zellen das Charakteristische zu sein und sich stets mit dem klinischen Biide des mongoloiden Schwachsinn zu verknüpfen. Viele Anzeichen sprechen dafür, daß der Mongolismus nicht eine morphogenetische Mißbildung darstellt, sondern das Ergebnis eines morphokinetischen Versagens auf Grund einer endokrinen Störung ist. Den Schlüssel zu dieser allgemeinen Störung scheint eine besondere hypophysäre Mangelhaftigkeit zu liefern, verursacht durch ein hypophysäres Versagen der Mutter während der Schwangerschaft. Das so häufig zu beobachtende vorgesetzte Alter der Mutter und andere Faktoren sprechen dafür, daß der mütterliche Organismus nicht fähig ist, sich an eine neue Schwangerschaft anzupassen. Weitere Studien in dieser Richtung werden angekündigt.

Gerhard Franke (Berlin-Buch).○

**Ebergényi, Alexander: Beziehungen der Eklampsie zu den Wettervorgängen und Sonnenflecken.** (*Univ.-Frauenklin., Debrecen.*) Arch. Gynäkol. 169, 360—423 (1939).

Zusammenfassende und umfassende Darstellung des Problems, unter eingehender Bearbeitung eines enorm großen statistischen Materials. Das Material der Debrecener Universitäts-Frauenklinik wurde auf  $37\frac{1}{2}$  Jahre zurückgehend durchforscht (308 Eklampsiefälle); insgesamt wurden 22194 Eklampsiefälle gesammelt, die Angaben stammten teils aus Mitteilungen und Sammelwerken, teils aus den Kliniken der einzelnen Metropolen. Es wurde nicht nur erreicht, daß die einzelnen geographischen Territorien ungefähr gleichmäßig vertreten waren, sondern infolge der verschiedenen chronologischen Daten wurde auch ein Überblick von 1828 bis Ende Juni 1937 erhalten. Die zahlreichen tabellarisch zusammengestellten Angaben dürften auch für andere Probleme ein aufschlußreiches Quellenwerk darstellen.

Nach einem literarischen Überblick zu dem Problem geht Verf. auf die Schwankungen nach Monaten und Jahreszeiten ein. Nach den eigenen 308 Fällen und nach dem 2306 Fälle umfassenden Material aus Ungarn fielen die meisten Eklampsiefälle auf den Mai. Auch nach den 12469 auswertbaren Fällen aus ganz Europa kommt die Eklampsie auf dem ganzen Kontinent am häufigsten im April und Mai vor. Die wenigsten Fälle entfallen auf den Oktober und Dezember. Die weiteren Untersuchungen beschäftigten sich mit dem Einfluß atmosphärischer Erscheinungen auf die Eklampsie. Für diese Bearbeitung wurden 296 eigene Fälle (1900—1936) herangezogen. Verf. fand zur Bestimmung der Wirkungen der einzelnen meteorologischen Elemente eine neuartige Berechnungsart, mit Hilfe denen er die die Eklampsiebegünstigenden atmosphärischen Verhältnisse ausfindig machen konnte. Nach einer isolierten Betrachtung des Zusammenhangs mit den einzelnen meteorologischen Elementen wurde das Material auch nach Frontwirkungen bearbeitet (127 Fälle, seit 1930). Einzelne Fälle

werden ausführlich mitgeteilt, um den klinischen Ablauf und die bestehenden meteorologischen Verhältnisse auch in den Einzelheiten zu demonstrieren. Von den zahlreichen Ergebnissen können nur einige herausgestellt werden. Der Luftdruck ist bei Eklampsien an den Eklampsietagen in Frühjahrsmonaten höher, in den Herbstmonaten niedriger als die normalen Durchschnittswerte des Monates. Die eklamptischen Anfälle entfielen in der Mehrzahl der Fälle auf Tage exzessiver Schwankungen oder Unruhe der meteorologischen Elemente. In 89% der kontrollierten Eklampsiefälle war zur Zeit des Ausbruchs ein Frontdurchzug. Der Effekt sich selten wiederholender Fronten war größer als der der gehäuften Fronten. In weiteren Untersuchungen befaßte sich Verf. mit den Beziehungen der Eklampsie zu den Sonnenflecken. Bei der Bearbeitung von 19222 Fällen stellte Verf. fest, daß die sich wiederholenden Verminderungen der Eklampsien auf die Jahre der Sonnenfleckeminima fielen. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu dem Endergebnis, daß die Annahme des meteotropen Charakters der Eklampsie begründet sei, daß aber nur für die Auslösung der Eklampsie ein Einfluß der meteorologischen und mittelbar der kosmischen Faktoren angenommen werden könne. Die zahlreichen Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

*Herrnberger (Berlin).*

**Janzen, Rudolf:** Die Bedeutung der Methode der lokalisierten Ableitung hirnbioelektrischer Erscheinungen für Fragen der menschlichen Pathologie. (*Kaiser Wilhelm-Inst. f. Hirnforsch., Berlin-Buch.*) *Fortschr. u. Fortschr.* **16**, 71—72 (1940).

Der kurze Bericht zeigt, daß mittels der lokalisierten Ableitung hirnbioelektrischer Erscheinungen schon auf zwei Gebieten der menschlichen Pathologie nennenswerte Ergebnisse erzielt wurden. So stellt die Methode einmal ein diagnostisches Hilfsmittel bei der Erkennung umschriebener Erkrankungen der Hirnrinde (u. a. Verletzungen, gefäßbedingte Schädigungen, Geschwülste) dar. Außerdem liefert sie bei Anfallskrankheiten z. B. der Epilepsie wichtige Bausteine für die Erforschung des Anfallsgeschehens. Es läßt sich demnach schon heute behaupten, daß die Methode das Stadium interessanter Laboratoriumsarbeit überschritten hat und im Dienste am kranken Menschen erfolgreich eingesetzt werden kann.

*v. Neureiter (Hamburg).*

**Björkman, Stig:** Shock. *Sv. Läkartidn.* **1939**, 1990-1999 [Schwedisch].

Übersichtliche, referierende Schilderung der verschiedenen pathogenetisch wirk samen Faktoren beim Shock. *Einar Sjövall (Lund).*

**Farkas, Endre:** Die Meralgia paraesthesia. (*Leopoldstädter Wasserheilanst., Budapest.*) *Wien. med. Wschr.* **1939 II**, 1185—1189.

Die Meralgia paraesthesia wird als primäre Erkrankung des Nerv. cut. fem. lat. angesehen, die auf Grund traumatischer, mechanischer, oder toxischer Grundlage entsteht und manchmal im Vorstadium einer Syringomyelie oder Tabes auftritt. Der Verlauf und das Versorgungsgebiet des Nerven ist äußerst wechselseitig, wie eigene anatomische Untersuchungen ergaben. Die empfindlichen Stellen des Nerven liegen an seinem Austritt aus dem Psoas, an seiner Umschlagstelle an der Spin. iliac. sup., in seinem Verlaufe in der Fascia lata und bei seinem Austritt aus ihr. Außerdem ist der Austrittspunkt des Nerven aus dem Plexus lumbalis gefährdet, wo er aus dem Knochenkanal austritt, wie gemeinsame Untersuchungen mit Szabó dartun. *Matzdorff.*

**Boleck, L.:** Seminom im kompensatorisch hypertrophierten Hoden. (*Chir. Klin. u. Histol. Embryol. Inst., Univ. Bratislava.*) *Frankf. Z. Path.* **54**, 126—130 (1939).

Verf. berichtet über einen Fall von Geschwulstbildung in einem kompensatorisch hypertrophierten Hoden bei einem 43-jährigen Mann. Der rechte Hoden fehle im Hodensack, der linke war richtig descendiert und vergrößert. Rechts fand sich im Unterbauch ein kindskopfgroßer Tumor, der vom retinierten Bauchhoden ausgegangen war. Er wurde operativ entfernt und wog 925 g. Der Nebenhoden und das Vas deferens fehlten rechts. Der linke Hoden war seit der Pubertät kompensatorisch hypertrophiert und ebenfalls tumorös verändert; er wog 246 g. Mikroskopisch fand sich beidseitig ein Seminom von gleichem histologischen Aufbau, ausgehend vom Epithel der gewundenen Hodenkanälchen, ohne Leydig'sche Zwischenzellen im Interstitium. Verf. nimmt eine beidseitige primäre Erkrankung der Hoden an. Danach wäre der vorliegende Fall die erste Beobachtung einer primären Tumorbildung in einem kompensatorisch hypertrophierten Hoden.

*Tobler (Zürich).*

**Fischer-Wasels, B.:** Bemerkung zu der vorstehenden Arbeit des Herrn Dr. Boleck: „Seminom im kompensatorisch hypertrophierten Hoden“. (*Senckenberg. Path. Inst., Univ. Frankfurt a. M.*) *Frankf. Z. Path.* **54**, 131—132 (1939).

Verf. zweifelt an den Schlußfolgerungen von Boleck im vorangehend publizierten

Fall eines Seminoms im kompensatorisch hypertrophierten Hoden. Er glaubt nicht an die primäre Natur des Tumors im linken Testis, sondern nimmt eine Metastase aus dem Tumor des retinierten rechten Hodens in dem kompensatorisch hypertrophierten linken Hoden an, weil doppelseitige Hodengeschwülste außerordentlich selten sind und es sich in den bisher bekannten Fällen stets um die Metastase eines Hodentumors der anderen Seite gehandelt hat. Die Annahme zweier primärer Geschwülste in beiden Hoden ist bei dem gleichen histologischen Tumorbefund äußerst unwahrscheinlich. Damit fällt aber die Annahme Bolecks der primären Entwicklung eines malignen Tumors in einem kompensatorisch hypertrofischen Hoden dahin. *Tobler.*

**Schloss, Gerd:** *Pathologisch-anatomische Befunde als Alkoholschädigung am Sektionsmaterial der kantonalen Krankenanstalt Luzern in den Jahren 1919—1939. Eine statistische Zusammenstellung.* *Gesdh. u. Wohlf.* 20, 60—67 (1940).

In der vorliegenden Arbeit hat Verf. den Versuch unternommen, an der Hand des Leichenmaterials der kantonalen Krankenanstalten Luzern festzustellen, ob seit der aus dem Jahre 1930 datierten schweizerischen Alkoholgesetzgebung ein Fallen der auf chronischem Alkoholgenuss beruhenden Todesursachen feststellbar wäre. Verf. geht von der Anschauung aus, über die hier nicht diskutiert werden soll, daß in erster Linie als die durch Alkoholismus verursachten pathologisch-anatomischen Organveränderungen zu nennen sind: die Fettleber, die Laennec'sche Cirrhose, das Oesophaguscarcinom und das Hypopharynxcarcinom, während andere Veränderungen, z. B. die chronische Gastritis, Schrumpfnielen sowie Veränderungen der Hirnhäute usw. deswegen nicht berücksichtigt wurden, weil sie, wie Verf. zugeben muß, nicht immer alkoholischer Ätiologie sind. Bei den genannten Organerkrankungen aber nimmt Verf. offenbar den Alkohol als gesichertes ätiologisches Moment an, was freilich nicht von allen Forschern geteilt werden dürfte. Es werden nun tabellarisch diese Organveränderungen auf Grund der Sektionsbefunde von den Jahren 1919—1939 zusammengestellt und dabei gezeigt, daß eigentlich seit der Auswirkung des Alkoholgesetzes von 1930 nur bei der Fettleber eine Abnahme festzustellen ist, was Verf. deswegen naheliegend und begreiflich erscheint, weil diese Organveränderung ja eine viel kürzere Entstehungszeit habe als die Lebercirrhose und die genannten Carcinomarten, so daß sich also erst in späteren Jahren eine Auswirkung der Alkoholeinschränkung in der Form des Zurückgehens der Lebercirrhose und der genannten Carcinome geltend machen dürfte. (Man kann auf diese späteren Forschungsergebnisse gespannt sein.) Näheres ergibt sich aus den Tabellen I und II des Verf., auf die hier nur hingewiesen werden kann.

*Merkel (München).*

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

**Miyamoto, Sho, und Katsuhiko Inagaki:** *Beobachtung einer Faltenbildung des Blutserums bei einer besonderen Trocknungsweise.* *Jap. J. med. Sci., Trans. V Path.* 4, 113—116 (1939).

Es wurde gezeigt, daß bei der Trocknung des Blutserums zwischen einem Objektträger und einem Deckglas (am besten in einem Trockenschrank bei einer Temperatur von 110—120°, 20 min lang) spezifische Faltenbildung, die einen blumenartigen Charakter zeigt, stattfindet. Bei seitlicher Belichtung im Dunkelfeld sieht man dabei kraterähnliche Gebilde von einem regelmäßigen, glänzenden Faltenkranz umgeben. Es wurde weiter konstatiert, daß zwar bei jeder Eiweißlösung eine charakteristische Faltenbildung auftritt, daß jedoch die oben beschriebene Art für Blutserum spezifisch ist, wie aus zahlreichen Mikrophotographien zu sehen ist. Die Kraterbildung soll durch Verlust von Wasser, das bei der Trocknung verdunstet, hervorgerufen werden.

*L. Drastich (Brünn).*

**Miyamoto, Sho, und Katsuhiko Inagaki:** *Faktoren der spezifischen Faltenbildung des Blutserums bei einer besonderen Trocknungsweise.* *Jap. J. med. Sci., Trans. V Path.* 4, 117—122 (1939).

Die spezifische Faltenbildung des Blutserums, die im vorigen Referat beschrieben wurde und die als kraterförmig bezeichnet wird, zeigt im durchfallenden Licht eine Gestalt, die den Leberacini in einem mikroskopischen Schnitt durch die Leber sehr ähnlich ist. Die Beobach-