

Bedingungen mehrere Stunden an und läßt merklich nach, sobald Luft oder reiner Sauerstoff hinzukommen. Daraus leitet der Verf. die Schlußfolgerung ab, daß der Sauerstoff einen hemmenden Einfluß auf die normale Funktion der Spermatozoen ausübt. *Belonoschkin.*°°

Shettles, Landrum B.: Resistance of human spermatozoa in vitro to sulfanilamide and sulfapyridine. (Widerstandsfähigkeit der menschlichen Spermatozoen gegenüber Sulfanilamid und Sulfapyridin.) (*Dep. of Obstetr., Johns Hopkins Univ. a. Hosp., Baltimore.*) *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **44**, 392—395 (1940).

Die Frage nach der Schädigung der menschlichen Keimzellen durch Sulfonamid-Präparate spielt bis jetzt noch in der Therapie verschiedener Infektionskrankheiten eine wichtige Rolle. In der vorliegenden Mitteilung unternimmt der Verf. den Versuch, die Widerstandskraft der menschlichen Spermatozoen gegenüber Sulfanilamid und Sulfapyridin in vitro festzustellen. Die in den Versuchen angewandten Konzentrationen dürfen wohl denen entsprechen, wie sie bei der klinischen Anwendung dieser Präparate erreicht werden (10—15 mg%). Unter diesen Versuchsbedingungen konnte keine Beeinträchtigung der Lebensfähigkeit der Spermatozoen festgestellt werden. *Belonoschkin (Posen).*°°

Bauer, Karl Fr.: Über ein neues Pyridin-Celloidin-Einbettungsverfahren. (*Anat. Inst., Univ. München.*) *Z. Mikrosk.* **58**, 44—45 (1941).

Bei dem vom Verf. angegebenen Verfahren kommen die fixierten Objekte sogleich nach dem Wässern — also unter Umgehung des etwas zeitraubenden Entwässerungsprozesses in der steigenden Alkoholreihe — in ein Gemisch von gleichen Teilen Pyridin, puriss. Merck und 4proz. Celloidin in wasserfreiem Ätheralkohol, verbleiben darin 24 Stunden und werden dann neuerdings für 24 Stunden in eine zweite, frisch zubereitete Mischung verbracht. Hierauf Einbringen der Stücke in 8proz. Celloidin für 12 Stunden und Weiterbehandlung wie gewöhnlich. Nach Angabe des Verf. ausgezeichnete Schnittfähigkeit. Die schrumpfende Wirkung des Pyridins wird durch das Celloidin völlig ausgeglichen, bei Paraffineinbettung sind die Schrumpfungerscheinungen groß, daher ist die Celloidineinbettung vorzuziehen. *Fritz (Hamburg).*

Kaiser, M.: Ein einfaches Verfahren zum Reinigen von Objektträgern und Deckgläsern. (*Staatl. Impfanst. u. Staatl. Serumprüfungsinst., Wien.*) *Zbl. Bakter. I Orig.* **147**, 351—352 (1941).

Eine Darstellung der bisherigen Methoden findet sich im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle, Kraus und Uhlenhuth, Bd. 9, 3. Aufl. 1929 (Artikel von Ficker, Methoden der Bakterienfärbung, S. 714—716). Die dort angegebenen Verfahren sind weder einfach noch billig. Im *Zbl. Bakter. I Orig.* **142**, 488 ist ein Gerät von der Staatlichen Impfanstalt und dem Staatlichen Serum-Prüfungsinstitut Wien angegeben; Verf. macht gegen dieses Gerät den Einwand, daß das bei dem betreffenden Verfahren notwendige hohe Erhitzen manche Glasarten in ihren obersten Schichten trüben kann. Er gibt folgendes Verfahren an: Um das anhaftende „Fett“ zu beseitigen, wird ein Brei aus Tierkohle und redestilliertem Wasser auf den Objektträger aufgetragen. Der Brei wird in einem weithalsigen, gut verschließbaren Glas vor dem Austrocknen geschützt und aufbewahrt. Er wird mit einem Tupfer auf den Objektträger aufgetragen, der Tupfer wird aus einem geknüpften Glasstab, der mit einem mehrfach gefalteten Rehlleder überzogen ist, hergestellt, er wird durch mehrtägigen Aufenthalt in zwei oder drei Benzinbädern entfettet. Nach $\frac{1}{2}$ —1 min wird der Brei unter der Wasserleitung abgespült, nachdem man das Glas durch mehrfache kreisende Bewegungen unter einem gewissen Druck mit dem Brei poliert hat. Bei erfolgreicher Manipulation fließt das Wasser vollkommen glatt ab, der Objektträger wird senkrecht im Brutofen stehend getrocknet. Die Anwendung des geschilderten Breies bei Deckgläsern ist im Original nachzulesen. *Walcher (Würzburg).*

Pathologische Anatomie (Sektionstechnik) und Physiologie.

Höra, Julius: „Reform“ der Pathologie nach Busse-Grawitz? (*Path. Inst., Univ. München.*) *Zbl. Path.* **77**, 257—260 (1941).

Höra nimmt Stellung zu den von Busse-Grawitz vorgetragenen Ansichten, die die alte Schlummerzellentheorie von Grawitz in neuem Gewand wieder aufleben

lassen wollen. Busse-Grawitz glaubt bewiesen zu haben, daß Grundsubstanzen zu Zellen werden können, was mit Gewebsabbau bezeichnet wird, und das Einwandern von Leukocyten in seinen Versuchen mit Sicherheit ausschließen zu können. H. widerlegt die Ansichten von Busse-Grawitz, die er als willkürliche Deutungen auf Grund von Übergangsbildern bezeichnet, und die weitgehenden Folgerungen, die zu einer Grundlage einer reformierten Pathologie führen sollen. *W. Fischer* (Rostock).

Müller, Walter: Haffkrankheit. (*Path. Inst., Univ. Königsberg i. Pr.*) *Virchows Arch.* 307, 616—625 (1941).

Es wird über das Ergebnis der Leichenöffnung und der histologischen Untersuchung von 3 tödlich verlaufenen Haffkrankheitsfällen berichtet. Die hauptsächlichsten klinischen Krankheitserscheinungen bestehen in Muskelschmerzen, durch die es unter Umständen zu einer völligen Bewegungsunfähigkeit kommen kann. Außerdem besteht eine Myoglobininämie. Die Todesursache war bisher in allen Fällen — die Mortalität ist gering; bei bis jetzt beobachteten 1100 Fällen 18 Todesfälle — eine Niereninsuffizienz. Eine solche bestand auch in den vorliegenden Fällen. Die Harnkanälchen waren mit homogenen und körnigen Zylindern ausgefüllt. Wahrscheinlich handelt es sich um Myoglobinzylinder. Die hauptsächlichsten anatomischen Veränderungen finden sich an der quergestreiften Muskulatur. Hier ist vor allem der Psoas krankhaft verändert. Verf. untersuchte in allen 3 Fällen den *Musc. psoas*, *Musc. rectus* und das Zwerchfell. Er fand folgende Veränderungen: Aufquellung und Zerreißen der Muskelfasern, feintropfige Verfettung, Verlust der Querstreifung, zellige Reaktion des Sarkolemmis. Mit diesen Untersuchungen konnte Verf. die gleichen Untersuchungsergebnisse von Kayserling und Knuth erweitern. — In einem Fall wurde auch das Rückenmark untersucht. Pathologische Veränderungen konnten nicht festgestellt werden. Bei angeblich haffkranken Katzen wurden von anderen Untersuchern entzündliche Veränderungen am Rückenmark gesehen. Verf. glaubt wohl mit Recht, daß es sich bei der angeblichen Haffkrankheit der Katzen um eine Staupe des Zentralnervensystems handelte. Das Auftreten der Haffkrankheit bei Katzen ist noch in keiner Weise sicher erwiesen. Bezüglich der Ätiologie der Haffkrankheit bringt die Arbeit nichts Neues. Wahrscheinlich liegt eine Intoxikation mit besonderer Affinität des Giftes zum Muskelsystem vor. Die Nieren sind nur sekundär beteiligt. *Gerd Peters* (Berlin).

Herrmann, A.: Das Krankheitsbild der Schleimhautablösungen und der submukösen Hämatome in den Nasennebenhöhlen bei Sturzfliegern. (*Univ.-Klin. u. Poliklin. f. Ohren-, Nasen- u. Halskrankh., Greifswald.*) *Z. Hals- usw. Heilk.* 48, 87—107 (1941). Vgl. diese *Z.* 36, 58.

Fossel, Max: Über Veränderungen an den Lungengefäßen bei Lungenentzündungen. (*Path.-Anat. Inst., Univ. Wien.*) *Wien. klin. Wschr.* 1941 II, 843—845.

Unter den zahlreichen Komplikationen einer Pneumonie spielen u. a. neben Veränderungen am interstitiellen Lungengewebe auch solche an den Lungenarterien eine Rolle. Beide Veränderungen hängen unmittelbar miteinander zusammen und sind häufig Ursache für schwere Störungen des Lungenkreislaufes. Hierbei werden vor allem die Lungenarterien, viel weniger die Venenäste betroffen. Zu unterscheiden ist zweckmäßig zwischen destruktiven und produktiven Veränderungen, wobei nicht Art, sondern Dauer der Entzündung entscheiden. Die destruktiven Veränderungen beginnen mit Ödem, setzen sich fort mit fleckweiser Zerstörung zunächst der glatten Muskelfasern, dann scholligem Zerfall und Verschwinden der elastischen Fasern, Aufquellung der Intima und Fibrineinlagerung in dieselbe und auch Thrombenbildung. Die produktiven Veränderungen bestehen in Einwuchern von mesenchymalem Gewebe nach lymphoid-histiocytärer Zellinfiltration unter Ausbildung derber Narbenschwielen in allen drei Gefäßwandschichten unter Aufsplitterung der *Elastica*. Die Intimawucherung (Endarteriitis) führt zur Einengung des Gefäßlumens, ebenso wie die Organisation der Fibrinmassen oder auch die Thrombenbildung. Sekundär können die genannten entzündlichen Arterienveränderungen mit anschließender Thrombose zahlreicher kleiner

Lungenreste — unter Hypertrophie der rechten Herzabschnitte — innerhalb weniger Monate zu einem vollständigen Versagen des Lungenkreislaufes führen. Die Mortalität nach schweren Lungenentzündungen mit ausgedehnter interstitieller Sklerose und Gefäßveränderung ist ziemlich groß. *Eversbusch (Schönmberg).*

Merkel, Horst: Über das Verhalten der Muskelmasse der rechten Herzkammer bei pathologischen Kreislaufverhältnissen. (Zugleich ein Beitrag zur Frage der pulmonalen Hypertonie.) (*Path. Inst., Univ. Breslau.*) Arch. Kreislforsch. 9, 283—302 (1941).

Untersucht wurden 263 Herzen, die gleich nach der Sektion nach der Methode von W. Mueller auf die Verhältnisse der Muskelmasse der verschiedenen Herzabschnitte geprüft wurden. Bei den Fällen mit Erschwerung des kleinen Kreislaufs kommt es immer zur Zunahme der Muskelmasse der rechten Kammer — in einem Fall von Bronchialasthma mit Bronchiektase und Pleuraverwachsung wurde rechts sogar die dreifache Muskelmasse wie links gefunden. Bei Emphysemfällen erreichen die Werte 1,05, bei chronischer Bronchitis nur 0,7. Bei Kyphoskoliotikern wurde in 7 von 8 Fällen das rechte Herz doppelt so schwer wie das linke gefunden. In 19 Fällen von Lungentuberkulose wurde Rechtshypertrophie mit Werten bis 1,3 gefunden. Kompensatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels fand sich bei Herzfehlern insbesondere bei Mitralklappenstenose; bei kombinierten Mitralfehlern Werte vielfach über 1. In 6 Fällen von Hypertonie im kleinen Kreislauf (Werte von 1,0—1,8) fanden sich 4 mal normale Gewichte des linken Ventrikels. Die pulmonale Hypertonie ist selten, Kombination von Hypertonie im großen und kleinen Kreislauf wurde in 2 Fällen festgestellt. *W. Fischer.*

Brown, Chark E., and Ina M. Richter: Medial coronary sclerosis in infancy. (Mediasklerose der Kranzgefäße in der Kindheit.) (*Dep. of Path. a. Pediatr., St. Francis Hosp., Santa Barbara.*) Arch. of Path. 31, 449—457 (1941).

Im Anschluß an eine tabellarische Wiedergabe der wenigen bisher aus dem Schrifttum bekannten Fälle von Mediaverkalkung der Kranzgefäße in der Kindheit wird ein hierher gehöriger Fall publiziert. Es handelt sich dabei um eine Teilerscheinung einer generalisierten Arterienverkalkung. Der Sitz der Verkalkung bildet vorwiegend die *Elastica interna*, was mit der Zeit zu vollständigem Verschuß des Gefäßrohres führen kann. Intimaproliferationen werden selten beobachtet. Kolloidale Zustandänderungen der für Verkalkungen prädisponierten *Elastica interna* auf der einen Seite, leichte Steigerungen des Phosphor- und Calciumgehaltes des Blutes auf der anderen Seite können ursächlich angesehen werden. In den Fällen von Iff (*Inaug.-Diss. Zürich 1930* und *Virchows Arch.* 1931, 281) und Surbeck (*Zbl. Path.* 1917, 28) muß der Zeitpunkt der Verkalkung intrauterin angenommen werden. In Verff. Fall trat der Tod 3½ Monate nach der Geburt unter den Symptomen einer akuten kardialen Dekompensation ein. Von einer Hirnsektion wird leider nichts berichtet, obwohl — angesichts der Tatsache, daß der Exitus nach Ablauf tonischer Krämpfe eintrat — diesbezügliche Untersuchungen nicht unwichtig gewesen wären. *Jacob (Hamburg).*

Pali, Giorgio dei, und Joseph Zucha: Beiträge zur Kenntnis der Anomalien und der Erkrankungen der Arteria carotis interna. (*Anat. Abt., Allg. Path. Abt., Kaiser Wilhelm-Inst. f. Hirnforsch., Berlin-Buch.*) Zbl. Neurochir. 5, 209—236 (1941).

Die Verff. haben vor allen Dingen den extrakraniellen Verlauf der Carotis interna untersucht und hierzu das Gefäßgebiet der Carotis im Gebiet des Carotiskanals und im Gebiet des Sinus cavernosus untersucht. Der Syphon der Carotis interna enthält zwei sehr scharfe Bögen, die ebenso wie die Krümmungen an den größeren arteriellen Blutleitern, der Carotis interna und Arteria vertebralis, als eine Vorrichtung zur Drosselung des Blutdrucks angesehen werden. Die Carotis interna wird in 5 Abschnitte aufgeteilt: 1. Ursprung an der Gabelung der Arteria carotis communis (Carotissinus); 2. Halsabschnitt bis zum Eintritt in den Canalis caroticus (mit inkonstanten Krümmungen); 3. Kanalabschnitt (mit zwei konstanten sanfteren Krümmungen); 4. Syphon am Schädelgrund vom Eintritt in den Sinus cavernosus bis zum Durchtritt durch die Dura (mit zwei sehr scharfen Bögen) und 5. Abschnitt der Aufteilung in die Gehirnarterien

nach dem Duradurchtritt. — Die Krümmungen im Gebiet des Halsabschnittes sind inkonstant, an ihnen kann es zur zusätzlichen Syphonbildung kommen, insbesondere bei funktioneller Mehrbelastung wie bei Verschuß der anderen Carotis. Die Abgangsstelle der Carotis interna und der Syphon werden von der Arteriosklerose „unauffällig“ bevorzugt. Röntgenbild: Der Halsabschnitt bleibt frei. Der Kanalabschnitt erkrankt mäßig, der Halsabschnitt und die Aufteilung sind stärker in Mitleidenschaft gezogen, zeigen aber keine Verkalkung. Die beschriebenen Abschnitte an der Carotis interna sind Prädilektionsstellen der Arteriosklerose auch gegenüber den anderen Körpergefäßen, wofür mechanische Momente verantwortlich gemacht werden. — Bei der Thrombosierung der Carotis interna kommt die Endarteriitis obliterans in Frage, in keinem Fall wurde eine Thrombosierung der Carotis interna auf arteriosklerotischer Basis gefunden. Wenn ein in Schüben verlaufendes cerebrales Krankheitsbild bei Männern im mittleren Alter vorliegt mit Migräne sowie evtl. flüchtigen Sehstörungen und zur Rückbildung neigenden hemiplegischen Erscheinungen, so ist daran zu denken, daß außer der Carotis auch die Gehirnarterien befallen sind im Sinne der „Cerebralen Form der v. Winiwarter-Buergerschen Krankheit“ nach Lindenberg und Spatz. — Ein isolierter, langsam erfolgender Verschuß einer Carotis interna ohne gleichzeitige Erkrankung der Hirnarterien kann keine Symptomatologie machen, da die übrige Blutversorgung gesichert ist. Die Monographie von Moniz wie die systematische Untersuchung von Dörfler werden ausführlich berücksichtigt und nach der Darlegung der normalen Anatomie die Veränderungen des Gefäßverlaufs beschrieben. *Ostertag.*

Feldman, Maurice: Aneurysm of the abdominal aorta. (Aneurysma der Bauchaorta.) (*Dep. of Roentgenol., Sinai Hosp., Baltimore.*) Amer. J. digest. Dis. 7, 114—117 (1940).

Zuerst von Vesal 1557 beschrieben, ist es immer noch ein seltenes Leiden. Verf. unterscheidet das sackförmige, spindlige und das dissezierende Aneurysma. An der Aortenvorderwand zeigt es typische Pulsation. Es kommt in jeder Höhe der Bauchaorta vor, am häufigsten im oberen Teil in der Höhe der Coeliaca. Wandverkalkung ist häufig. Häufig und wichtig ist der röntgenologische Nachweis einer Wirbelarrosion, meist zwischen 12. Brustwirbel und 3. Lendenwirbel bei intakten Zwischenwirbelscheiben. Häufig sind ferner retro- und intraperitoneale Rupturen, während Rupturen in den Darm, besonders das Duodenum, und durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle selten sind. Mitteilung und Abbildung von 2 Fällen. *Tobler (Zürich).*

Keitel, Heribert: Thrombose der Vena subclavia und jugularis externa nach Sportunfall. Ein Beitrag zur Genese des Krankheitsbildes der sogenannten autochthonen Thrombose der Armvenen. (*Chir. Abt., Reservelaz., Elbing.*) Zbl. Chir. 1941, 1192—1199.

Nachdem im Jahre 1884 v. Schroetter erstmalig auf das Krankheitsbild der Armvenenthrombose aufmerksam machte, erfolgten bis vor 3 Jahrzehnten nur vereinzelte Mitteilungen darüber. Auf Vermutungen angewiesen, nahm man am ehesten eine Intimaverletzung als Ursache der Thrombose an, zumal allgemeine Kreislaufstörungen, Veränderungen der Blutzusammensetzung oder ähnliche Störungen, wie sie bei Thrombosen der unteren Körperhälfte gefunden werden, hier vermißt wurden, ebenso sind bei der Armvenenthrombose Infarkte oder Embolie sehr selten. Geissendörfer gibt bei 913 tödlich verlaufenden Lungenembolien den Sitz der Thrombose 827mal (etwa 98%) in der unteren Körperhälfte und nur 23mal (2%) im Bereiche der Vena cava sup. an. Bei Armvenenthrombose ist bisher noch keine tödliche Lungenembolie beschrieben. Schepelmann berichtete 1910 über einen kleinen Lungeninfarkt. Die Entstehung des Leidens wurde in mechanischen Veränderungen gesucht, da besonders die schwer arbeitende Bevölkerung, meistens jüngere Leute und oft nach körperlicher Überanstrengung davon betroffen waren. Entzündliche Ursachen konnten in Anbetracht der normalen Blutkörperchensenkungsreaktion und des fieber- und schmerzfreien Verlaufes ausgeschlossen werden. Schepelmann (1910), Delbet (1913), Broca und Schwarz fanden die vorherige Diagnose der Thrombose bei der Operation bestätigt. Die Vorgeschichte dieser Fälle weist — außer bei Schepelmann — stets ein Trauma

als äußere Ursache auf. Mehrere andere, durch Operation bewiesene Fälle (Rosenstein, Grimault-Dantlo, Lenormant-Mondor u. a.) zählen nicht unter die blanden Thrombosen, sondern sind Thrombophlebitiden, wie im Ausstrich bewiesen wurde. Daß dem Krankheitsbild der „autochthonen blanden Thrombose“ der Armvenen in manchen Fällen keine echte Thrombose, sondern oft eine Blutumlaufstörung durch Gefäßdrosselung (z. B. durch ein Drüsenpaket) zugrunde liegt, hat Löhr 1929 erstmalig betont. In seinem Falle war die Ursache der Abflußstörung ein Drüsenpaket, nach dessen Entfernung wieder normale Durchblutung des Armes eintrat. Löhr folgert aus diesem Befund und aus der Tatsache, daß die Durchschnittssumme der peripheren Armvenenkaliber wesentlich größer ist als die der Vena axillaris und subclavia, daß bei angestrenzter körperlicher Arbeit unter bestimmten Umständen der Blutabfluß aus dem Arm zur Vena cava sup. erschwert sein kann, besonders da noch mit einer Unnachgiebigkeit der Venenwand im Gebiet der Vena subclavia, wo diese von den Fasern der Fascia costocoracoidea fest umhüllt ist, zu rechnen sei. Länger dauernde Muskeltätigkeit kann zu einer Überdehnung der Gefäßwand führen, besonders wenn zu dieser physiologischen Stauung noch ein weiteres mechanisches Hindernis hinzukommt, wie z. B. die Kompression der Vena subclavia durch eine ihr dicht anliegende vergrößerte Drüse, durch Bindegewebsnarben oder Callusmassen, durch ein Hindernis also, das sich gewöhnlich nur bei angestrenzter körperlicher Arbeit bemerkbar macht. Deshalb nennt Löhr das Krankheitsbild „Claudicatio venosa intermittens“. Aus einer solchen Stase könne sich unter Umständen eine Thrombose entwickeln, allerdings nur, wenn andere, zur Thrombose disponierende Faktoren hinzukommen. Verletzungen der Venenwand, insbesondere der Intima, lehnt Löhr als Ursache der Thrombose ab, da eine solche bisher noch nicht histologisch nachgewiesen sei. Dieser Ansicht entgegen betont Keitel die Schwierigkeit des histologischen Nachweises, da nicht jeder Krankheitsfall operiert werde, die Vene nicht immer an der Verletzungsstelle aufgesucht werde und schließlich eine narbige Gewebsumwandlung als Heilungsfolge einer traumatischen Gefäßwandschädigung leicht übersehen werden könne. Während Löhr bei seinem 5. Fall eher Polyglobulie als Ursache der Thrombose annimmt, obgleich beim schweren Tragen plötzlich das Gefühl auftrat, „als ob etwas im Arm geplatzt sei“ und danach bald die Schwellung bemerkbar wurde, stellt Puhl in seiner Arbeit von 1937 die traumatische Venenwandschädigung als Ursache der Achselvenenthrombose in den Vordergrund. Bei seinen beiden Fällen findet sich in der Anamnese plötzlicher Schmerz bei anstrengender Arbeit, bei der Venographie deutliche unregelmäßige Einengung im Gebiet der Vena axillaris und subclavia, bei der Operation Veränderungen des Gefäßrohres, das eingengt und von einer stark verdickten, weißlichderben Gefäßscheide umgeben war, mit varikös erweiterten Stellen abwechselte und histologisch das Bild einer aseptischen Entzündung bot, die er als Folge der Venenwandüberdehnung mit Endothel-Schädigung betrachtet. Wagner hält im Gegensatz zu Puhl nicht die isolierte Venenwandverletzung, sondern den einer Intimanschädigung nachfolgenden Gefäßkrampf und die peripher gelegene Gefäßstauung für die Ursache der Venenstenose und Schwielenbildung; deshalb rät er zu durchgreifender spasmolytischer Therapie (Eupaverin und Kurzwellen) und Aderlaß. In einem Übersichtsreferat (1939) stellt Biebl wie auch Verf. fest, daß das seltene Bild der Armvenenthrombose noch nicht geklärt ist. Biebl weist an Hand der autopsisch erwiesenen Fälle von Axillar- und Subclavicularstauung der letzten 10 Jahre das Überwiegen der einfachen Drosselung gegenüber der echten Thrombose im Verhältnis 18 : 8 nach. K. rät jedoch in ätiologischer Hinsicht die scharfe Trennung beider Krankheitsbilder zu vermeiden, da sie höchstwahrscheinlich durch gleiche Vorgänge — bei längerer oder kürzerer Überanstrengung des Armes — ausgelöst werden. Er führt einen Fall Wagners an, der bei einer Armvenenthrombose zwar die Vena subclavia frei, aber kleinere Venen thrombotisch verschlossen fand. Er vermutet, daß man bei später erfolgtem Eingriff die Thrombose auch in den Hauptvenen vorgefunden hätte. In den Fällen ohne erkennbare traumatische Einwirkung

sei nach einer entzündlich lymphogenen Entstehung zu forschen. Zum Schluß teilt Verf. eine Eigenbeobachtung einer Thrombose der Vena subclavia mit, die unmittelbar nach einem Sportunfall auftrat. Verf. weist auf die Möglichkeit einer alleinigen traumatischen Ursache hin.

Ein 26-jähriger Sanitätssoldat, bis auf einen Lungenkatarrh in seiner Kindheit und einige gut überstandene Sportunfälle stets gesund gewesen, wird bei Wettrobber seiner San.-Bereitschaft von einem Kameraden kräftig am Oberarm gepackt. Er empfindet einen kurzen stechenden Schmerz in der linken Schulter und setzt das Robben bis zum Ziel fort. Am folgenden Tag Schwellung des ganzen linken Armes und allmähliche Entwicklung des typischen Krankheitsbildes der Armvenenthrombose. Man nahm zunächst als Ursache eine Einengung der Halsgefäße durch einen Drüsентumor in der Schlüsselbeingrube an. Daß die Armvenenstauung erst nach dem Sportunfall in Erscheinung trat, wurde im Sinne Löhrs erklärt, nämlich, daß die angenommene Drüsengeschwulst erst nach hochgradiger Auffüllung der Vene zu einem Abflußhindernis für das Armvenenblut wurde. Die Operation ergab eine vollkommene Thrombose der V. subclavia, nirgends einen Drüsентumor. Die histologische Untersuchung eines resezierten 3—4 cm langen Abschnittes der V. subclavia führte zur Ansicht, daß der Boden für eine Thrombose durch eine Zerrung der Gefäßwand mit Austritt von Blut und Blutflüssigkeit geschaffen worden sei.

Verf. erwähnt, daß ein Gefäß bei maximaler Füllung und Spannung leichter durch äußere Gewalt geschädigt werden könne als im Ruhestand, da es bei geringerer Füllung ausweiche. Verf. weist auf die Wichtigkeit der Venographie hin, da sie wertvollen Aufschluß über Art und Sitz der Venenschädigung geben könne. Sie werde an Stelle der Operation treten müssen, da sie über die Form der Gefäßschädigung, Lokalisation eines Gefäßverschlusses usw. Aufschluß gebe, während der Operation nur in den seltensten Fällen therapeutischer Wert zukomme.

Tilk (Gießen)._o

Gray, Seymour, and Rudolf Schindler: The gastric mucosa of chronic alcoholic addicts. A gastroscopic study. (Die Magenschleimhaut der chronischen Alkoholiker. Eine gastroscopische Untersuchung.) (*Dep. of Med., Univ. of Chicago, Chicago.*) J. amer. med. Assoc. **117**, 1005—1011 (1941).

Eine gründliche gastroscopische Untersuchung an 100 Männern im Alter zwischen 24 und 66 Jahren, die viele Jahre, meist mindestens 20 Jahre lang durchschnittlich $1\frac{1}{2}$ l Alkohol zu sich genommen hatten, ergab eine normale Magenschleimhaut bei 55%. Bei den übrigen 45 Alkoholikern wurde meist ein Oberflächenkatarrh oder eine Atrophie festgestellt, die beide manchmal miteinander kombiniert waren. Blutungen fanden sich in 22%. Mehr oder weniger starke Magenbeschwerden äußerten die Gastritis-kranken zu 60%, die Gesunden dagegen nur zu 7%. Beziehungen zwischen dem Grad der Gastritis und der Dauer des Alkoholismus, der Menge des genossenen Alkohols, dem gleichzeitigen Nicotinabusus oder einem Vitaminmangel wurden nicht aufgedeckt:

H. Keilhack (Fürth i. Bay.)._o

Leruitte, A.: Le rein en ectopie croisée. (Die Niere in gekreuzter ektopischer Lage.) (*Serv. d'Urol., Hôp. Milit., Bruxelles.*) Arch. méd. belg. **94**, 615—631 (1941).

Man versteht hierunter eine Mißbildung, bei der auf der einen Seite der Wirbelsäule zwei Nieren liegen, die beide an normaler Stelle in der Blase münden. Es muß also die eine Niere ihren Ureter schräg über die Wirbelsäule zur anderen Seite laufen lassen. Hierdurch ist die Niere großen Schädigungen ausgesetzt, die in den statistischen Zusammenstellungen auch zum Ausdruck kommen. Die Niere ist fast niemals gesund, so wurden unter 40 genau geprüften Fällen nur 2 gesunde gefunden. Die Niere neigt infolge des niemals freien Abflusses zur Steinbildung, zur Infektion, zur Hydronephrose bzw. Pyonephrose, zur Tuberkulose und Nephritis. Die Behandlung richtet sich danach, ob diese Komplikationen vorhanden sind. Sind sie es nicht — und das ist wie gesagt sehr selten, könnte man die Niere festigen, nachdem man sie von der anderen gesunden getrennt hat. Aber in allen anderen Fällen soll man sie entfernen, wenn die andere Niere gut funktioniert. In der letzten Zeit haben sich namhafte Urologen (so Marion) immer für die Entfernung der Niere eingesetzt.

Vogeler (Stettin)._o

Simonds, J. P., and Jack D. Lange: Fatty changes in the glomeruli of the kidneys. (Verfettung in den Nierenglomerulis.) (*Dep. of Path., Northwestern Univ. Med. School, Chicago.*) *Amer. J. Path.* **17**, 755—766 (1941).

Untersuchung der Glomeruli auf Fettgehalt bei 76 Sektionen, zumeist Nierenleiden, und bei 133 Hunden, die mit verschiedenen Giften intravenös gespritzt worden waren. Beim Menschen findet sich Ablagerung von Fett in feinen Tröpfchen ziemlich häufig in den Glomerulis bei Infektionen (Diphtherie, Pneumonie, Peritonitis), ferner bei akuter und chronischer Glomerulonephritis und bei Nephrosklerose. Bei Infekten ist das Fett sehr feinkörnig, fast ausnahmslos nur am Hilus, in den Schlingen: bei Nephrosklerose dehnt es sich noch mehr auf die Schlingen aus, ähnlich wie die hyalinen Veränderungen; die zuführende Arterie ist fettfrei. Bei den Infekten ist die Verfettung Ausdruck einer toxischen Schädigung, bei Nephrosklerose verursacht die Anoxämie durch die Verengerung der Lichtung der zuführenden Arterie diese Schädigung.

W. Fischer (Rostock).

Cedermark, J., K. Lindblom und F. Henschen: Diagnose des Niereninfarkts, insbesondere mittels Aortographie. (*Röntgendiagnost. avd. och Pat. Avd., Karolinska Sjukh. Kir. Klin., Stockholm.*) *Nord. Med. (Stockh.)* **1941**, 1793—1795 u. engl. Zusammenfassung 1795 [Schwedisch].

Der totale oder subtotale Niereninfarkt wurde bei 10000 Obduktionen 15mal aufgefunden (= 0,15%). An klinischen Symptomen stehen voran Kollaps, Temperaturanstieg, Nierenschmerzen, Albuminurie und Hämaturie. Trotzdem wird zumeist die Diagnose erst auf dem Sektionstisch gestellt. Durch Aortographie nach Dos Santos kann die Diagnose ermöglicht werden. Verff. demonstrieren dies mit einer Beobachtung. Als Kontrastmittel wurden 20 ccm 35proz. Perabrodil benutzt. Die betreffende Nierenarterie stellte sich im beigegebenen Röntgenbild nicht dar. Bestätigung durch Operation.

H. Oeser (Berlin).

Pospíšil, Václav: Beitrag zur quantitativen Beurteilung der mikroskopischen Hämaturie. *Čas. lék. česk.* **1941**, 1243—1245 [Tschechisch].

Verf. berichtet über seine Beobachtungen und Versuche bei der Untersuchung der mikroskopischen Hämaturie, ohne im wesentlichen etwas Neues zu bringen. Steffel.

Scholz, W.: Über den Einfluß chronischen Sauerstoffmangels auf das menschliche Gehirn. (Auf Grund des Hirnbefundes eines Achtzehnjährigen mit Morbus coeruleus bei angeborenem Herzfehler.) (*Hirnpath. Inst., Dtsch. Forsch.-Anst. f. Psychiatrie, Kaiser Wilhelm-Inst., München.*) *Z. Neur.* **171**, 426—450 (1941).

Über den Einfluß der chronischen Anoxämie auf das menschliche Gehirn ist bisher wenig bekannt. Unsere Erfahrungen beschränken sich vor allem auf Spättodesfälle nach Co.-Vergiftung, Narkoseherztodesfälle bis zu einer Überlebenszeit von 2 Tagen und Hirnbefunde nach überlebter Strangulation. Die Schwierigkeiten der Deutung der Hirnveränderungen bei diesen Fällen liegen in der Tatsache, daß diese komplexer Art sind und sich vor allem aus solchen direkter und lokal-vasculärer Art zusammensetzen. Verf. beschreibt bei einem Fall von angeborenem Herzfehler, der ein Alter von 18 Jahren erreichte, den Hirnbefund. Der Betreffende, ein leicht schwachsinniger Insasse einer Pflegeanstalt, litt an einer Pulmonalstenose, einem Defekt der Vorhofscheidewand und offenem Foramen ovale. Er zeigte während seines ganzen Lebens ausgesprochene Blausucht, schnarchende Atmung, gewisse Bewegungsarmut, schwerfälligen, unsicheren Gang und athetotische Unruhe der Glieder und starb rasch an einer septisch-pyämischen Erkrankung. Es fand sich eine elektive Erkrankung, ihrer Intensität nach geordnet, im Pallidum, Dentatus, Corpus Luysi, den Oliven und im Striatum. Diese Kerngebiete zeigten Veränderungen beträchtlichen Alters mit Schrumpfung und Rarefizierung der Ganglienzellen und einer entsprechenden, isomorphen, reaktiven Fasergliose. Der Krankheitsprozeß war in ihnen annähernd gleichmäßig mit den Kerngrenzen scharf abschneidend ausgeprägt, hatte also ausgesprochenen Systemcharakter. Sicher primär war die Erkrankung im Pallidum, Dentatus und Striatum; in den anderen

Kerngebieten mußte sie als sekundär durch die Schädigung des vorgeschalteten Neurons aufgefaßt werden. Art und Gleichmäßigkeit der Erkrankung in diesen Kerngebieten sprachen neben einer außerdem vorhandenen leichten diffusen Schädigung der Marklager des Gehirns dafür, daß die Noxe allgemein und direkt ohne eine nennenswerte komplizierende Reaktion des lokalen Gefäßapparates auf das Gehirn eingewirkt hatte. Als Ursache dieser Noxe kam sehr wahrscheinlich allein der chronische Sauerstoffmangel während der ganzen Lebensdauer dieses blausüchtigen Kranken in Frage. Der Fall zeigt daher als ein seltenes Naturexperiment, daß bei chronisch verminderter Sauerstoffzufuhr zum menschlichen Gehirn bestimmte graue Kerne elektiv erkranken, und zwar an erster Stelle das Pallidum mit einem Ganglienzellschwund auf $\frac{3}{4}$ — $\frac{4}{5}$ seines Normalbestandes, in zweiter Linie der Dentatus und an dritter in weitem Abstand das Striatum. Stärker empfindlich erwies sich auch die weiße Substanz der großen Marklager. Durch das völlige Fehlen der Mitwirkung lokaler Gefäßstörungen liegt hier die direkte Schädigung topistischer Einheiten besonders klar zu Tage; dadurch unterscheidet sich der Fall von den anderen bisher beschriebenen mit Schädigung bestimmter Hirnzentren durch Anoxämie. Er zeigt, daß wirklich eine in der Konstitution des nervösen Parenchyms im Pallidum begründete Erkrankungsbereitschaft dieses Kerngebietes besteht, wie sie C. und O. Vogt in der Pathoklisenlehre angenommen haben. Nicht so regelmäßig ist die Beteiligung des Dentatus und Striatum. Die letzten Ursachen für den hohen Sauerstoffbedarf dieser elektiv erkrankten Zentren und ihre spezielle Erkrankungsbereitschaft bei Sauerstoffmangel sind unbekannt. Ihre Erforschung scheint außerhalb der Möglichkeiten morphologischer Methoden zu liegen.

Weimann (Berlin).

Broman, Tore: Über Entstehungsbedingungen der Erweichungen und kompakten Blutungen im Gehirn auf Grund von tierexperimentellen Untersuchungen. (*Physiol. Inst., Univ. Lund.*) Dtsch. med. Wschr. 1941 II, 1379—1381.

Die vorliegende Abhandlung enthält allgemeine Betrachtungen über das Zustandekommen einerseits der einfachen und der blutigen Erweichungen und andererseits der kompakten oder sog. Massenblutungen im Gehirn und sucht darzutun, daß unsere Anschauungen aus dem klinischen und anatomischen Menschenmaterial durch tierexperimentelle Untersuchungen gestützt werden könnten. Die Erweichungen entstehen, wie auch aus den tierexperimentellen Untersuchungen mit belegt wird, entweder durch arterielle Verstopfung (Embolie oder Thrombose) oder aber durch relative Zirkulationshindernisse (Sklerose und Lues) der Gefäßbezirke, wobei noch eine Rolle spielen die Senkung des allgemeinen Arteriendrucks und eine regionäre erhöhte Inanspruchnahme des Sauerstoffbedarfes des Gehirns infolge einer gesteigerten Aktivität und endlich eine progrediente Anämie. Die 3. Entstehungsart sind längere Zeit andauernde angiospastische Verengerungen des Gefäßlumens. — Was den Entstehungsmechanismus der großen Hirnblutungen anbetrifft, so stehen sich bekanntlich gegenüber die Theorie, daß es sich um massierte Diapedesisblutungen handelt oder aber um Gefäßrupturen. Verf. neigt der Auffassung zu, daß letztere Entstehungsart wohl die häufigste sein dürfte. Bekanntlich treten 1. bei intracerebralen experimentellen Blutinjektionen in der Umgebung des künstlich gesetzten Hämatoms kleine Sekundärblutungen durch perifokale Zirkulationsstörungen auf (auch erfahrungsgemäß oft in der Umgebung von traumatischen Schäden, Schußverletzungen usw.). Solche Blutungen in der Umgebung von einer Apoplexie beweisen also nichts für die Diapedesistheorie. 2. Entsteht bei experimentell gesetzten thermischen, toxischen und mikroembolischen Schädigungen niemals eine kompakte Massenblutung, sondern nur kleine Diapedesisblutungen. Ein weiterer Weg zur Erforschung der Entstehung der Massenblutung sind Untersuchungen über die Wirkung arterieller Blutdrucksteigerungen bei vorhandenen cerebralen Gefäßschäden, welche letztere man experimentell an Tieren auf verschiedene Weise hervorrufen kann. Die entsprechenden Versuche zeigen, daß mikroembolische und toxische Gefäßschäden nur dann zu kleinen cerebralen Diapedesisblutungen führen,

wenn keine Blutdrucksteigerung stattfindet. Es kommt aber nicht zu wirklich kompakten Blutungen; diese letzteren treten nur im Anschluß an eine Blutdrucksteigerung bei vorhandener Gefäßschädigung auf. Die arterielle Blutdrucksteigerung wäre also auch nach Anschauung des Verf. mit einer Voraussetzung zur Entstehung von Massenblutungen, und zwar auf Grund von Gefäßrupturen, freilich darf auch dabei nicht vergessen werden — hinsichtlich der klinischen Diagnose und Prognose —, daß Patienten mit einem dauernden Hochdruck oft an einer starken cerebralen Arteriosklerose leiden, und diese kann selbstverständlich auch Erweichungsherde hervorrufen in der oben angedeuteten Art und Weise. Somit glaubt Verf., daß durch tierexperimentelle Untersuchungen die Anschauung gestützt werden könne, daß die kompakten Massenblutungen zum mindesten in der Mehrzahl der Fälle durch Gefäßrupturen entstehen und nicht durch Konfluenz massierter Diapedesisblutungen. *Merkel (München).*

Zucker, Konrad: Die Erkennung alter Blutungen im Liquorzellbild. (*Psychiatr.-Neurol. Klin., Univ. Heidelberg.*) Arch. f. Psychiatr. 114, 102—109 (1941).

Verf. berichtet über die Ergebnisse seiner Untersuchungen, bei denen er die Liquorzellfärbung nach Forster mit technischen Verbesserungen anwandte, durch die eine weitgehende Fernhaltung von Verunreinigungen gewährleistet ist. Für intrakranielle Blutungen, die älter als 5 Tage sind, ist unabhängig von etwaigen Zellveränderungen hellgelbes bis rotgelbes Pigment typisch, das fein verteilt oder in kleineren Körnern oder größeren Tafeln, lockeren Häufchen oder kompakten Massen vorhanden ist. Das Hämosiderin ist im allgemeinen leicht von dem in typischen Tafeln krystallisierenden Hämatoidin zu unterscheiden. Es ist die Entwicklung des Pigments aus den Erythrocyten zu beobachten. Die genauere Bestimmung des Alters einer Blutung ist nicht immer leicht. Erythrocyten sind im Liquor nur in den ersten 4—6 Tagen vorhanden, doch sind ältere von frischen schwer zu unterscheiden. Leukocyten sind jedoch nach längstens 2 Tagen im Liquorzellbild nicht mehr erkennbar. Blutkapselbildungen sind in den ersten Tagen gering an Zahl und liegen einzeln. In den ersten 3—4 Wochen sind gelbrote Massen und gefüllte, dickwandige, noch runde und meist einzeln liegende Kapseln zu sehen. Nach 8—9 Monaten finden sich Pakete von leeren, dünnwandigen, dunkelroten Kapseln. Frischformen können inzwischen immer vorhanden sein. Das Alter der Blutung muß nach den ältesten vorhandenen Formen bestimmt werden. Über die Einzelheiten des immerhin schwierigen Verfahrens muß das mit guten Bildern ausgestattete Original nachgelesen werden. *Arno Warstadt (Berlin-Wuhlgarten).*

Neumayer, Hans: Die resorptive Funktion der Pacchionischen Granulationen bei Intermentingehämorrhagien. (*Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ. Würzburg.*) Würzburg: Diss. 1940. 28 S.

Verf. führt aus, daß es ein Verdienst von Ökrös (Debrecen) sei, auf die seit den Untersuchungen des Hamburger Psychiaters Ludwig Meyer (Virchows Archiv 19, 1860) bekannte resorptive Funktion der Pacchionischen Granulationen hingewiesen zu haben. Verf. ist aber bei seinen Untersuchungen — im Gegensatz zu Ökrös — nicht zu besonders ermutigenden Ergebnissen gelangt. Solange die Meinung hinsichtlich der Zeitverhältnisse beim Liquorkreislauf (nach Ökrös $\frac{1}{2}$ Stunde, nach Otfried Foerster und Wustmann Minuten) derartig auseinanderwichen, sei ein Einbau dieser Phänomene als vitale Reaktion in die gesicherten Tatsachen der gerichtlichen Medizin nicht ohne weiteres möglich. Ungenauer Schrifttumnachweis.

Rudolf Koch (Münster i. W.).

Liedberg, Nils: Zur Frage des chronischen Subduralhämatoms. (*Chir. Univ.-Klin., Lund.*) Acta chir. scand. (Stockh.) 85, 165—180 (1941).

An Hand der Krankengeschichten von zwei erfolgreich operierten Fällen bespricht Verf. die Symptomatologie und Pathophysiologie des subduralen Hämatoms, das in der überwiegenden Zahl der Fälle traumatisch bedingt ist. Der diagnostische Wert der Ventrikulographie wird betont. Für die Behandlung wird das Ausräumen des Hämatoms von einer kleinen Trepanationsöffnung ohne oder mit nur teilweiser Ent-

fernung der Membran empfohlen; eine breite Trepanation mit völliger Exstirpation der Hämatommembran wird nicht für erforderlich gehalten, da die Rezidivgefahr auch ohne diesen großen Eingriff gering ist. *Schiersmann* (Rostock-Gehlsheim).

Glaser, Mark Albert, and Hendrikus Sjaardema: Electro-encephalographic diagnosis of extradural and subdural hemorrhage. (Elektroencephalographische Diagnose extraduraler Hämatome.) (*Research Laborat., Cedars of Lebanon Hosp., Los Angeles.*) *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **47**, 138—140 (1941).

Untersuchungen an 3 Kranken mit subduralen Hämatomen und 30 Kaninchen, denen Gelatine kapseln mit Citratblut steril subdural eingelegt wurden. Bei 2 akuten Fällen fanden sich Schwankungen von 16 Herz (20 mV) über dem Hämatom, die nach dessen Ausräumung verschwanden. Bei Tieren mit eingelegten Kapseln fanden sich über Monate abnorme Erscheinungen. Bei solchen Tieren, bei denen die Kapseln 1, 2, 3—4 Wochen gelegen hatten und dann entfernt wurden, kehrten die normalen Erscheinungen bald zurück. (Die eine beigegebene Abbildung ist nicht überzeugend. Die normalen Potentialschwankungen der gesunden Seite entsprechen nicht den bekannten und sichergestellten „Feldeigenströmen“, sondern zeigen, daß bereits von einer geschädigten Rinde abgeleitet wurde.) *R. Janzen* (Hamburg-Eppendorf).

Finlayson, Alister I., and Wilder Penfield: Acute postoperative aseptic leptomeningitis. Review of cases and discussion of pathogenesis. (Akute postoperative aseptische Leptomeningitis. Krankenübersicht und Diskussion der Pathogenese.) (*Dep. of Neurol. a. Neurosurg., McGill Univ. a. Neurol. Inst., Montreal.*) *Arch. of Neur.* **46**, 250—276 (1941).

Verff. haben insgesamt 21 Fälle von akuter postoperativer aseptischer Meningitis zusammengestellt. 1,6% von 1200 Kraniotomien der Klinik und 7% der 134 suboccipitalen Kraniotomien während der Beobachtungszeit zeigten das Krankheitsbild, ebenso 7% der 114 Patienten, die wegen epileptogener Hirnveränderungen zur Operation kamen. Im allgemeinen traten etwa 7 Tage post operationem Fieber, Nackensteifigkeit und Kopfschmerzen auf und teilweise auch Delirien. Kulturen aus dem an polymorphkernigen Leukocyten reichen Liquor blieben regelmäßig steril. Dagegen ließen sich Anhalte gewinnen, daß es sich bei dem Krankheitsbild um eine chemische Reizung handeln könne, als deren Ursache hochmolekulare Eiweißstoffe, die beim Zerfall der Koagula im Operationscavum bei Tumor- oder Narbenexcisionen entstehen, angenommen wurden. Die Verteilung dieser Stoffe durch die Liquorwege oder direkt durch die Arachnoidea, etwa durch einen operativen Riß hindurch, wurde wahrscheinlich gemacht, obwohl die Arachnoidea sonst eine absolute Schranke für hochmolekulare Eiweiße darstellt, während krystalline Stoffe leicht passieren können. Experimentelle Injektionen von Zerfallsprodukten von Blutkoagula und dem Inhalt gelber Cysten in die Zisterne konnte bei Tieren annähernd das gleiche Krankheitsbild hervorrufen mit Fieberanstieg und polymorphkerniger Infiltration in den Leptomeningen.

Magnussen (Kiel).^{oo}

Spahn, Berni: Beziehungen zwischen klinischem Verlauf der Eklampsie und dem Obduktionsbefund. (*Univ.-Frauenklin., Köln.*) *Geburtsh. u. Frauenheilk.* **3**, 456—461 (1941).

Je nach dem vornehmlichen Betroffensein eines einzelnen Organes kann man versuchen, die klinisch wie pathologisch-anatomischen so vielgestaltigen Bilder bei der Eklampsie gruppenmäßig zu gliedern. Man könnte dann von einer Hirn-, Nieren- und Lebereklampsie sprechen. L. Seitz hat auf eine besondere Form, die sog. „Labilitäts-eklampsie“ hingewiesen, die durch typische Krämpfe charakterisiert ist, ohne daß Veränderungen an den Nieren oder der Leber feststellbar werden, wobei man weder Eiweiß noch Zylinder im Urin, kein Bilirubin im Blut und keine Ödeme findet. Bei der „Gehirneklampsie“ stehen degenerative Erscheinungen der Hirnsubstanz, Blutungen, anämische Bezirke und ein ausgeprägtes Ödem im Vordergrund des Obduktionsbefundes. Auf die bekannten Veränderungen bei der „Niereneklampsie“ und der

seltenen „Lebereklampsie“ wird verwiesen. Darüber hinaus versucht Verf. an Hand eines autoptisch kontrollierten Materials von 14 eigenen Fällen 2 „Hauptgruppen“ zu unterscheiden: 1. Eklampsien mit kurzem Prodromalstadium: akute Verlaufsform, und 2. Eklampsien mit lang dauerndem Entwicklungsstadium: chronische Verlaufsformen. Bei der I. Gruppe wird eine schwere „endogene Toxikose“ mit „relativ hoher Toxindosis“ angenommen. Während bei der akuten Form ein negativer oder ganz geringfügiger autoptischer Organbefund feststellbar wird (Stoeckel hat darauf schon hingewiesen), finden sich bei den chronischen Formen die bekannten Organveränderungen massiv ausgeprägt. Aus diesen Befunden wird erklärlich, daß vornehmlich die chronischen Formen Spätfolgen cerebraler, nephrogener und vasogener Natur klinisch in einem hohen Prozentsatz (50%) aufweisen und auf der anderen Seite die akuten Bilder genesen können.

Jacob (Hamburg)._o

Hamperl, H.: Über die Präcancerose. (*Path. Inst., Dtsch. Univ. Prag.*) Wien. klin. Wschr. 1941 II, 780—784.

Fortbildungsvortrag in der Wiener Medizinischen Gesellschaft, der das Problem der präcancerösen Erkrankungen ausführlich behandelt. Viele Carcinome entstehen scheinbar aus heiler Haut, haben also keinen Vorläufer in Form eines präcancerösen Stadiums. Trotzdem enthielt das normal erscheinende Gewebe von vornherein abnorme Qualitäten, d. h. es muß ein nicht faßbares präcanceröses Stadium angenommen werden. Wie Maaßen und Feyrter hat jedoch auch Verf. selbst Sprossungen in der Schleimhaut nachgewiesen, die er mit der Geschwulstentstehung in Zusammenhang bringt, wenngleich zwischen dem Sprossungsvorgang und der Carcinomentstehung noch eine bislang unbekannte Lücke klafft. Verschiedene Carcinome des Menschen werden durch ein morphologisch erkennbares präcanceröses Stadium angekündigt, das, wie z. B. die Lebercirrhose, kaum oder überhaupt nicht zu beeinflussen ist. Die Rolle der präcancerösen Veränderungen, wie das Adenoma pigmentosum, die Polyposis des Darmes, die Leberkrebs, Ulcuscarcinome, Magenkrebs und das Gallenblasencarcinom bei Steinen, wird ausführlich erörtert.

Ostertag (Berlin)._o

Junker: Ein Fall von primärem Samenblasen-Ca. (*Chir. Klin., Univ. Hamburg.*) Z. Urol. 35, 204—208 (1941).

Den äußerst seltenen Beobachtungen primärer Samenblasencarcinome wird ein eigener Fall hinzugefügt, der richtig diagnostiziert und als erster radikal operiert werden konnte. Er betraf einen 55jährigen Kranken mit Miktionsbeschwerden seit $\frac{1}{2}$ Jahr, Hämaturie und Ejaculationsschmerzen. Der Tumor, der der linken Samenblase angehörte, war walnußgroß. Die Operation wurde ischiorectal durchgeführt, die Geschwulst radikal entfernt. Histologisch handelte es sich um einen papillär gewachsenen Krebs. Der Kranke wurde geheilt und war nach 5 Monaten rückfallfrei.

König (Hildesheim)._o

Glogengiesser, Werner: Über proliferierende Lipome und lipoplastische Sarkome. (*Path. Inst., Univ. München.*) Virchows Arch. 307, 663—677 (1941).

Die vorliegende Arbeit bereichert nicht nur die Kasuistik dieser seltenen unreifen Fettgewebsgeschwülste, sondern stellt auch mit ihrer Erörterung über die Frage der Entwicklung solcher Geschwülste, die durch die interessantesten histologischen Befunde veranlaßt wurde, einen wertvollen Beitrag zur Kenntnis dieser Tumoren dar. Verf. betont eingangs, daß die histologische Unterscheidung dieser Geschwülste vom reifen Lipom zwar leicht ist, jedoch die Abtrennung des proliferierenden Lipoms vom lipoplastischen Lipom sehr schwierig und manchmal unmöglich ist. Denn auch das proliferierende Lipom ist eine echte, aus jugendlichen Fettzellen, Lipoplasten, bestehende Neubildung mit ausgesprochenem Zellreichtum, bei der die Entscheidung über gut- und bösartig sehr schwierig ist, wenn ein sicheres Zeichen der Malignität, wie destruirendes Wachstum oder Metastasenbildung, fehlt. Aus diesem Grunde werden in der Literatur diese Tumoren mit den verschiedensten Namen belegt. 3 Beobachtungen unreifer Fettgewebsgeschwülste mit eingehendem histologischem Befund werden in

der Arbeit mitgeteilt; 5 Mikrophotogramme und eine makroskopische Abbildung bereichern den Text. Die 1. Beobachtung betrifft ein kindskopfgroßes lipoplastisches Sarkom der Ellenbeuge bei einem 71jährigen Mann mit destruierendem Wachstum in Knochen und Weichteile, das einen ähnlichen Aufbau zeigte wie das von Borst in der Abhandlung über die „Einteilung der Sarkome“ beschriebene lipoplastische Sarkom. Beim 2. Fall handelt es sich um eine aus der Knöchelgegend eines 49 Jahre alten Mannes exstirpierte Neubildung, die in der Tiefe unbegrenzt war, aber kein destruierendes oder infiltrierendes Wachstum zeigte; sie wird als proliferierendes Lipom bezeichnet. Im 3. Fall wurde bei einem 25 Jahre alten Mann aus der Oberschenkelgegend ein faustgroßer Tumor entfernt, der sich histologisch als weitgehend ausgereift erwies; er bestand aus Gefäß- und Fettgewebe und aus Keimlagern von perivascular angeordneten Zellansammlungen. Er wird als proliferierendes Angiolipom bezeichnet. Da dieser Tumor an manchen Stellen einen myxomartigen Charakter hatte, wird unter Bezug auf eine Arbeit von Borst auf die Beziehungen zwischen Fett- und Schleimgewebe eingegangen. Allen diesen Geschwülsten war gemeinsam der Aufbau aus Lipoplastenwucherungen in allen Entwicklungsstadien bzw. in allen Stadien der Fettinfiltration, ein reichlich entwickeltes, sprossendes Capillarnetz. Besondere Bedeutung wird den perivascularären Zellansammlungen in solchen Geschwülsten beigelegt, die in allen drei Tumoren gesehen wurden. Bei diesen lymphocytenähnlichen Zellen konnte Verf. die beginnende Fetteinlagerung bzw. in fortgeschrittenen Stadien ihren Übergang in Lipoplastenwucherungen feststellen. Auf die Anschauungen Wassermanns über die Entwicklung des embryonalen Fettgewebes, das aus sog. reticuloendothelialen Primitivorganen entsteht, wird eingegangen, die eigenen Befunde werden mit diesen und den von Borst beschriebenen „Primitivbildungen“ (Neubildung junger Zellen des Bindegewebes, die sich bei der Ausreifung mit Fett beladen) verglichen. Die perivascularären Zellmängel, die aus einem sprossenden Capillarnetz mit einem mesenchymalen Reticulum bestehen, in das lymphocytenähnliche Zellen eingelagert sind, „dokumentieren die jüngsten Stadien der Entwicklung der Fettgewebeschwülste“. Voss.

Zülich, Klaus-Joachim: Das Oligodendrogliom. (*Neurochir. Univ.-Klin., Berlin, u. Abt. f. Tumorforsch. u. Exp. Path. des Gehirns, Kaiser Wilhelm-Inst. f. Hirnforsch., Berlin-Buch.*) Z. Neur. 172, 407—482 (1941).

Die Arbeit stützt sich auf ein reichliches, eigenes Untersuchungsgut. 27 frontale, 16 tempo-occipitale, 8 parieto-occipitale, 10 parasagittale und 5 im Hirnstamm gelegene Oligodendrogliome untersucht Verf. in einer umfangreichen Abhandlung. Zunächst die Altersbeziehungen des Oligodendroglioms. Neben einem Gipfel zwischen 13—17 Jahren liegt der Hauptgipfel um das 40. Lebensjahr herum. Die Hirnstamm-oligodendrogliome treten gerne frühzeitiger auf. Einzelne Gewächse blieben als unklassifiziert außer acht. Die allgemeine Häufigkeit beträgt nach dem Schrifttum 3,1% der Schrifttumsübersicht, nach Verf. 1939 8,1%, bei seinen neuesten Untersuchungen waren unter 1613 Gliomen 67 Oligodendrogliome. Nach den Haupttypen unterscheidet er als Oligodendrogliome der Konvexität die frontalen, temporalen und parietalen, dazu kommen die parasagittalen und die Hirnstamm-Oligodendrogliome. Makroskopischer Befund ist derb oder mittelderb, graurötlich oder fleischig, derb bröckelig oder nekrotisch von Septen durchzogene Massen. Auf Querschnitten durchsetzen sie die Rinde, während das Mark fein- oder grobcystisch zerfällt. Infolge des Capillarreichtums ist die Farbe grau-rosa fleischig, die Oberfläche des nicht zerfallenden Gewächses samtartig rau; Verkalkung und Cystenbildung wird in der bekannten Weise beschrieben. Der Feinaufbau ist nicht so monoton, wie er gewöhnlich angegeben wird. Wichtig ist die Lagerung im unveränderten Gewebe. Die Herkunft der Oligodendrogliome aus der Satellitenglia hat schon zu dem Namen Trabanzzellengliom („Landau“) geführt und oft umklammern 6—10 Zellen eine Ganglienzelle, dabeben besteht die Neigung zur Pseudorosettenbildung. Ausgesprochen ist die Neigung zum subpialen Wachstum; auf die wahrscheinlich auch die so oft beschriebene Warzenbildung der

Hirnrinde zurückzuführen ist. Neben interfasciculärer Lagerung kann auch eine kammerartige Lagerung der Gliomzellen festgestellt werden, die zum Teil auf Strukturen wie Capillaren zurückzuführen ist. — Eine Anzahl ausgezeichneter Abbildungen veranschaulichen das Gewebsbild. Die Oligodendrogliome dehnen sich zunächst zwischen den Markstrahlen aus und scheinen von dort in die Rinde einzuwachsen, außerdem gibt es eine fleckförmige Ausbildung. Die Wachstumsgeschwindigkeit ist gering. Krankengeschichten mit 15–20 Jahren sicherer Vorgeschichte sind nicht selten. — Den histologischen Abschnitt behandelt zunächst die Charakteristik der Oligodendrogliomzellen, die in der Regel große runde Kerne und ein kaum sichtbares Plasma aufweisen. Die Kerne entsprechen weitgehend denen der normalen Oligodendroglia, sind chromatinreich; randständiges Chromatin mit 1 oder 2 größeren Brocken im Zentrum. Die Riesenzellformen enthalten immer einige mehrkernige hyperchromatische Zellen. Für die Identifizierung ist die sicher arbeitende Goldsublimatlösung Cajals wertvoll, bildet zudem die präformierten Astrocyten gut mit ab. Die Zwischenzellsubstanz unterliegt weitgehend degenerativen, auch schleimigen Umwandlungen. Das Bindegewebsgerüst ist meist ein dichtes Capillarnetz, das gerade beim Oligodendrogliom bekanntermaßen zur Aufnahme verkalkender Massen neigt. Die degenerativen Vorgänge bestehen in Cystenbildung, Gewebslockerung und Verschleimung. Die Verkalkung kann gelegentlich dem Windungsverlauf folgen und ist ein häufiges Kriterium der Oligodendrogliome. Daß auch im Oligodendrogliom zahlreiche verschiedenartige Gewebspartien auftreten können, entspricht dem Verhalten anderer Hirngewächse. Metastasen treten in der inneren und äußeren Oberfläche des Nervensystems auf, auch in den Häuten des Rückenmarks. — Bei Lappenresektion der Oligodendrogliome kann eine Heilung über viele Jahre erzielt werden. Dauerheilungen sind jedoch bei der Neigung zum Einwachsen in die tieferen Partien und in die weichen Häute sehr schwierig. Die Symptombefreiheit kann auf etwa 3–4 Jahre angesetzt werden. Das anatomische Erscheinungsbild erklärt klinische Eigenarten und die Neigung zu apoplektischen Zwischenfällen infolge Massenblutungen. *Ostertag (Berlin).*^{oo}

Jausion, Cailliau, Somia et Calop: Linité plastique à métastases mammaires. (Linitis plastica mit Brustdrüsenmetastasen.) Bull. Soc. franç. Dermat. 48, Nr 5, 431–434 (1941).

Metastasen bei L. pl. kommen nach Krukenberg in den Lymphknoten, am Darm und an den Ovarien zur Beobachtung. Verff. teilen eine Rarität mit, indem sich Brustdrüsenmetastasen bei einem Manne mit L. pl. fanden, welche ihrerseits mit GE. behandelt worden war. Die Ursache dieser atypischen Lokalisation der Absiedelungen des Magenepithelioms scheint die Schaffung eines locus minoris resistentiae gewesen zu sein: der Patient, Trapezkünstler, hatte sich zur Erhöhung seiner Wirkung beiderseits durch die Milchgänge der Brustwarze je etwa ein Likörglas voll Paraffinöl injiziert. Sehr ausführliche Beschreibung der Histologie der Schnitte von den Brusttumoren, insbesondere Ausschluß ihrer Genese als Begleiterscheinung von Paraffinomen. Bei Sektion des über 20 Jahre beobachteten Falles fand sich die L. pl. auf die unteren zwei Drittel des Magens ausgedehnt; mehrere oberflächliche Schleimhautgeschwüre in der Regio pylorica. Viele abdominale Lymphknotenmetastasen.

*Pohlandt (Bremen).*_o

Gougerot, H., et Paul Blum: Lymphangite circulaire indurée de la verge. (Zirkuläre, indurierte Lymphangitis am Penis.) Ann. Mal. vénér. 34, 503–504 (1939).

Drei Wochen nach Ablauf eines Trippers hatte sich eine harte, ringförmige Lymphangitis im Sulcus gebildet. — Verff. heben hervor, daß es neben der Thrombophlebitis der Vena dorsalis eine meist in der Längsachse, seltener in der Querrichtung verlaufende Lymphgefäßentzündung gibt, die entweder mehr akut, mit eitriger Einschmelzung, oder wie im obigen Fall, chronisch-indurativ mit meist mehrwöchiger Dauer verläuft. Er ist der Ansicht, daß die Ätiologie nicht einheitlich ist. (Im vorliegenden Fall handelt es sich ohne Zweifel um den von E. Hoffmann beschriebenen gonorrhöischen Pseudoprimäraffekt. Ref.) *Demuth.*_o

Cannon, Paul R., Theodore E. Walsh and Charles E. Marshall: Acute local anaphylactic inflammation of the lungs. (Akute fokale anaphylaktische Lungenentzündung.)

(*Dep. of Path. a. Surg. Div. of Otolaryngol., Univ. of Chicago, Chicago.*) Amer. J. Path. 17, 777—784 (1941).

Bei aktiv oder passiv überempfindlichen Kaninchen macht eine nasale Instillation von Eiereiweiß eine akute Lungenentzündung mit Ödem, Bronchitis und Verdichtungen der Lunge. Die perivaskulären Lymphräume sind weit und enthalten rote Blutkörperchen, auch an den Blutgefäßen sind exsudative Prozesse und manchmal auch Thrombenbildung zu finden. Die anaphylaktische Reaktion macht also eine erhöhte Durchlässigkeit der Capillaren, und zwar ist dabei offenbar ein humorales Agens, vielleicht der anaphylaktische Antikörper, das schädigende Moment. W. Fischer (Rostock).

Wannenmacher, Eugen: Der Zahn als Objekt im Problem der Herdinfection. (*Abt. f. Zahnerhalt., Zahnärztl. Inst., Univ. Berlin.*) Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1941, 691—695.

Die Schätzung der Bedeutung der dentalen Herde als krankmachende Ursache ist zur Zeit in starkem Anwachsen begriffen. Bei der Betrachtung des Gesamtproblems kann man davon ausgehen, ob der kranke Organismus Hinweis auf eine Herdschädigung bietet, und dann nach den Herden suchen. Man kann aber auch zuerst auf Herdmöglichkeiten fahnden und prüfen, ob von festgestellten Herden eine schädigende Wirkung auszugehen vermag. In beiden Fällen steht die Erkennung der Einzelheiten und der Zusammenhänge, also die Diagnostik, im Vordergrund. Zieht man den Gesamtvorgang nicht ausreichend in Betracht, so führt das leicht und oft zu einer Überbewertung dentaler Herde. Schilderungen der Schwierigkeiten und der zunächstliegenden Aufgaben. Stellung der pathologischen Anatomen zur Frage. Bedeutung der allergischen Komponente. Den vielen Erfolgen durch radikale Beseitigung der Herde stehen zahlreiche Mißerfolge gegenüber; von ihnen ist selten die Rede. Kurze Zusammenstellung über einige Sanierungsergebnisse. Versuch einer Erklärung der Mißerfolge. Es bleibt in der Hauptsache die Beurteilung des pulpatoten und damit verdächtigen Zahnes bestehen. Kurzer Hinweis auf die zur Zeit gegebenen Möglichkeiten und die Schwierigkeit ihrer Ausdeutung. Übrig bleibt die übliche klinische Diagnostik. Betrachtung ihrer Grundlagen. Hierzu ist die Einsichtnahme in die Originalarbeit nötig. Zum Schluß bekennt der Verf., daß vieles noch unklar und der Widerstreit der Meinungen groß ist.

Bremner (Berlin).

Werner, M.: Lues congenita in der dritten Generation. Ihre Symptomatologie und Bedeutung für die Klinik. Mitteilung von drei Fällen von Lues congenita der dritten Generation. (*Med. Abt., Allg. Krankenh., Lübeck.*) Dtsch. Arch. klin. Med. 187, 435 bis 442 (1941).

Der Verf. hat drei innerhalb kurzer Zeit beobachtete Fälle veröffentlicht, bei denen eine Lues congenita in der dritten Generation angenommen werden kann, da auch die strengsten Forderungen für diese Diagnose erfüllt sind. Er weist darauf hin, daß nur eine relativ geringe Zahl von Fällen mit Lues congenita in der dritten Generation in der Literatur als einwandfrei dastehen. Es wird dann noch auf die Symptomatologie der Lues congenita in der dritten Generation eingegangen, und insbesondere auf Dystrophien, d. h. körperliche und geistige Entwicklungsstörungen, die als solche nicht spezifisch luisch sind. Sie sind aber in der dritten Generation sehr gehäuft. Eine scharfe Grenze zwischen sicher syphilitischen Krankheitszeichen und solchen Dystrophien gäbe es nicht. Im ganzen wird die Ansicht vertreten, daß die Übertragung auf die dritte Generation häufiger sein muß, als bisher angenommen werden kann.

Pönitz (Halle a. d. S.).

Pariser, Harry: Studies of the transmissibility of syphilis. The infectiousness of the vaginal secretions and menstrual blood of syphilitic women. (Untersuchungen über die Übertragbarkeit der Syphilis. Infektiosität des Vaginalsekrets und des Menstrualbluts syphilitischer Frauen.) (*Dep. of Dermatol. a. Syphilol., School of Med., Univ. of Pennsylvania a. Inst. f. the Control of Syphilis, Pennsylvania State Dep. of Health, Philadelphia.*) Amer. J. Syph. 25, 339—374 (1941) u. Philadelphia: Diss. 1940.

Verf. bespricht zunächst eingehend die vorliegende Literatur über die Infektiosität

des Vaginal- und des Cervixsekrets bei Vorhandensein und bei Fehlen manifester syphilitischer Erscheinungen. Verf. hat entsprechende Untersuchungen bei insgesamt 30 unbehandelten Frauen in der Weise durchgeführt, daß er das betreffende Material (Vaginal- und Cervixsekret) erst auf Mäuse subcutan verimpfte und dann später die Organe (Popliteal-, Inguinal- und Axillardrüsen, Milz) der nach 4—8 Wochen getöteten Mäuse als Aufschwemmung durch intratestale Injektion auf Kaninchen übertrug. Diese Art des Vorgehens wurde deshalb gewählt, weil die direkte Einspritzung von Vaginal- oder Cervixsekret in die Hoden von Kaninchen infolge der Begleitbakterien zu schweren Abscessen führte. Wird dagegen die Maus dazwischengeschaltet, dann wirkt sie gewissermaßen als biologisches Filter; gleichzeitig findet außerdem eine Spirochätenanreicherung im Mäuseorganismus statt. Es gelang mit der geschilderten Methode bei 7 von den 30 untersuchten Frauen Syphilisspirochäten im Vaginalsekret nachzuweisen. Bei 5 von diesen 7 positiven Patientinnen konnten spezifische Läsionen an der Cervix festgestellt werden; die Dauer der klinischen Erscheinungen schwankte zwischen 1 Woche und 6½ Jahren. Der 6. positive Fall betraf eine sekundärsyphilitische Frau ohne Veränderungen an der Cervix; das positive Ergebnis wurde hier durch Verimpfung von Menstrualblut erhalten. Bei dem 7. Fall handelte es sich um eine frische Sekundärsyphilis bei einer schwangeren Frau, deren Cervix nur eine ödematöse Beschaffenheit und bläuliche Verfärbung, aber keine sichtbaren, offenen Läsionen zeigte. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Vaginal- und Cervixsekrete der 30 Patientinnen, sowie weiterer 30 Frauen mit schleimiger bis eitriger Sekretion, von denen 20 an bisher unbehandelter Lues litten, mit Hilfe des Dunkelfeldes konnten in 4 Fällen, die auch im Tierversuch ein positives Resultat, typische Syphilisspirochäten direkt nachgewiesen werden. Bei 2 weiteren Fällen, die sich hernach durch Tierversuch ebenfalls als positiv erwiesen, wurden ebenfalls Spirochäten gefunden. Die Spirochäten waren in den Sekretproben in recht geringer Anzahl enthalten; nur in dem positiven Menstrualblut einer Frau mit frischer Sekundärlues fanden sich sehr reichliche Spirochätenmengen. In einem Fall konnte der Nachweis der Erreger lediglich durch Tierimpfung geführt werden. Es war dies der einzige Fall (bei einer Schwangeren), in dem das Vaginalsekret zu einem positiven Befund führte, trotzdem keine Läsionen an der Cervix vorhanden waren; es erscheint jedoch keineswegs ausgeschlossen, daß die Cervix weiter oben doch Veränderungen aufwies. Zu erwähnen wäre noch, daß eine Infektion des Vaginalschleims mit Spirochäten von syphilitischen Krankheitsmanifestationen an den äußeren Genitalien aus offenbar nicht stattfindet; in 5 derartigen Fällen von frischer Sekundärsyphilis hatte die Untersuchung (mikroskopisch und Tierversuch) des Vaginal- und Cervixsekrets ein negatives Ergebnis. Bei etwa der Hälfte der Frauen, in deren Vaginalsekret keine Syphilisspirochäten gefunden wurden, konnten saprophytische Spirochäten vom Typus der *Spir. refringens* mikroskopisch festgestellt werden. In 3 Fällen fanden sich Spirochäten der von H. Zielke [Klin. Wschr. 3, 16 (1924)] beschriebenen Art. Dagegen konnten die auf der Vulva (besonders im Bereich der Klitoris) bei etwa 80% der untersuchten Frauen nachgewiesenen pallidaähnlichen Spirochäten vom Typus der *Spir. calligra* und der *Spir. genitalis* im Vaginal- und Cervixsekret in keinem Fall festgestellt werden. Auf Grund seiner Ergebnisse ist Verf. der Ansicht, daß bei der syphilitischen Frau eine Ausschwemmung von Syphilisspirochäten in die Vagina im allgemeinen nur bei Vorhandensein spezifischer Läsionen in der Cervix oder durch das Menstrualblut stattfindet. Solche Krankheitsmanifestationen in der Cervix können nicht nur bei Frühfällen, sondern auch als Rezidive bei älterer Syphiliserkrankung auftreten. Dementsprechend ist das Vaginalsekret syphilitischer Frauen nicht dauernd, sondern offenbar nur dann infektiös, wenn lokale pathologische Veränderungen vorhanden sind. Schlossberger.°°

Randerath, E.: Die pathologische Anatomie des Fleckfiebers. Med. Klin. 1941 I, 435—438 u. 462—464.

Die Erfahrungen über die pathologische Histologie des Fleckfiebers beruhen in

erster Linie auf Kenntnissen deutscher Forscher aus dem Weltkrieg. Danach ist das Fleckfieber „eine spezifische, an das Gefäßsystem gebundene, knötchenbildende Infektionskrankheit“. Als wichtigste Erscheinung des Fleckfiebers ist eine Funktionsstörung des Kreislaufs anzusehen, die durch Beteiligung des Vasomotorenzentrums verursacht wird. Dadurch entstehen in den terminalen Strombahngebieten Kreislaufstörungen, aus denen Gefäßwandveränderungen und Knötchenbildung um die Gefäße hervorgehen. Außerdem ist primär der Herzmuskel beteiligt. Wesentlich sind weitere vom Nervensystem abhängige Symptome seitens der Hirnrinde, aber auch bulbäre und Störungen des sympathischen Systems und der peripheren Nerven. — Die für das Fleckfieber charakteristischen Knötchen sind in fast allen Organen nachweisbar, jedoch mit im Einzelfall wechselnder Häufigkeit. — Abbildungen der Knötchen in Hirn, Ganglien, Nerven, Herz und Skelettmuskulatur sowie in Leber sind beigelegt. Auf den positiven Ausfall der Weil-Felixschen Reaktion im Leichenblut von anatomisch sicheren Fleckfieberfällen wird besonders hingewiesen. *Reinhardt (Weissenfels).*

Boudou, Pierre: *Un cas d'inoculation charbonneuse par un objet de toilette.* (Ein Fall von Milzbrand, der durch einen Gegenstand der Körperpflege hervorgerufen wurde.) *J. Méd. Bord. etc.* **116**, 518—519 (1939).

Bei einer Patientin fand sich im Rücken neben dem rechten Schulterblatt eine Pustula maligna, in der Milzbrandbacillen nachgewiesen wurden, und die durch Milzbrandserum zur Ausheilung gelangte. Beruflich kam die Patientin nicht mit milzbrandbacillen- oder -sporenhaltigem Material in Berührung. Die Ansteckungsweise war daher etwas außergewöhnlich. Die Patientin hatte sich nach der Ausführung von Leibesübungen mit einer Haarbürste, die sie kurze Zeit vorher neu gekauft hatte, den Rücken abgerieben. Die Haare müssen Krankheitskeime enthalten haben, durch die die Infektion hervorgerufen wurde. *H. Gross (Hildesheim).*

Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.

Wiener, Alexander S.: Subdivisions of group A and group AB. 2. Isoimmunization of A₂ individuals against A₁ blood; with special reference to the rôle of the subgroups in transfusion reactions. (Unterteilung der Gruppe A und der Gruppe AB. 2. Isoimmunisation von A₂-Individuen gegen A₁-Blut; mit besonderer Berücksichtigung der Rolle der Untergruppen bei Transfusionsreaktionen.) (*Serol. a. Bacteriol. Laborat., Office of the Chief Med. Examiner, New York a. Transfusion Div., Dep. of Laborat., Jewish Hosp., Brooklyn.*) *J. of Immun.* **41**, 181—199 (1941).

Verf. führt aus, daß die Agglutinogene wahrscheinlich für Menschen, deren Blut die entsprechende Eigenschaft fehlt, antigenen Charakter besitzen. Während unmittelbar nach Transfusion unpassenden Blutes ein Absinken des Agglutinintiters eintreten kann, entsprechend der Absorption der Isoagglutinine durch die transfundierten unpassenden Blutkörperchen, macht sich später ein erheblicher, den ursprünglichen Wert weit überschüssender Anstieg bemerkbar, der auf die Bildung von Immun-Isoantikörpern bezogen werden muß. Es wird ein Fall mitgeteilt, der die Immunisation eines Angehörigen der Gruppe B gegen Agglutinen A als Erfolg einer fehlerhaften Transfusion von 150 ccm AB-Blut zeigt. Der Agglutinintiter erreichte am 7. und 8. Tage einen Wert von 512 sowohl gegen A₁- als auch gegen A₂-Blutkörperchen. Dieser Anstieg beweist ebenso wie das Fehlen eines Einflusses der Temperatur auf die Titerhöhe, daß es sich um Immunisoagglutinine handelt. Isoimmunisation auf der Grundlage von Untergruppenunterschieden ist selten. Transfusionszwischenfälle innerhalb der Gruppe A beweisen noch keineswegs, daß Untergruppendifferenzen hierfür verantwortlich zu machen sind. Tatsächlich ergibt die Beobachtung an zahlenmäßig genügend großen Serien, daß hämolytische Reaktionen innerhalb derselben Gruppe bei A und AB nicht häufiger sind als bei O und B. Solche Reaktionen sind gewöhnlich auf andere Isoantikörper zurückzuführen (z. B. auch solche gegen die Eigenschaft Rh). Um Untergruppenunterschiede für einen Transfusionszwischenfall verantwortlich zu machen, bedarf