

eindringen. Bald nach der Beendigung der Menstruation nahm die Penetrabilität des Schleims bis auf 0 ab, um während des Cyclus zu- und wieder abzunehmen. Die größte Penetrabilität wies der am 14. bis 15. Tag des Cyclus entnommene Schleim auf. Zu dieser Zeit war die Menge des sezernierten Schleims am größten, das p_{H} desselben am höchsten, der Leukocytengehalt am geringsten, die Überlebensfähigkeit der Spermatozoen im Schleim am größten. Die Beziehungen zwischen Penetrabilität und Viscosität waren nicht eindeutig. — Von 6 Frauen mit einer Lactationsamenorrhöe hatte nur eine, die ihr Kind entwöhnte, Schleim, der für Spermatozoen penetrabel war.

Huf (Wuppertal-Elberfeld).^{oo}

Joël, C. A.: Über eine Modifikation des elektrischen Ejaculationstestes. (*Univ.-Frauenklin., Basel.*) Schweiz. med. Wschr. 1941 II, 1074—1075.

Der elektrische Ejaculationstest fußt auf Beobachtungen von Batelli und Martin. Andere Autoren, wie Moore, Gallagher und Kaback, bauten diesen Test weiter aus oder modifizierten ihn. Steinach, Kuhn und Peczenik übertrugen den Ejaculationstest auf die Ratte. Bei der Prüfung der Röntgenstrahlenwirkung auf den Rattenhoden bzw. Nebenhoden benötigte Verf. flüssiges Sperma. Um dieses zu erreichen, wurde der elektrische Ejaculationstest folgendermaßen verändert. Es gelang zur Anwendung eine Bleiplattenelektrode und eine Stiftelektrode. Weiterhin bediente sich der Verf. eines Einphasentransformators zum Anschluß an Wechselstrom 220 Volt 50 Perioden. Die Leistung des Apparates betrug 22,5—45 Volt in Anzapfungen von 2,5 zu 2,5 Volt. Leistung des Apparates bis 10 mA, Transformator mit eingebautem 8stufigem Drehschalter mit Skalen versehen sowie mit eingebautem Milliampereometer (Skala von 0—20 mA). Bei besonderer Lagerung des Tieres kam es dann nach 2—3 Reizungen von 1—2 sec Dauer in Abständen von 2—3 min zur Ejaculation von flüssigem Sperma. Dieser so modifizierte Ejaculationstest gelangte zur Prüfung der Röntgenstrahlenwirkung auf den Rattenhoden bzw. Nebenhoden. Außerdem gelang es dem Verf., Beziehungen zwischen dem Füllungszustand des Nebenhoden und den Ergebnissen des Ejaculationstestes aufzustellen.

Busse (Straßburg)._o

Pathologische Anatomie (Sektionstechnik) und Physiologie.

Busse-Grawitz, Paul: Die Grundlagen einer reformierten Pathologie. (*Clin. Alemana, Córdoba [Argentinien].*) Dtsch. med. Wschr. 1941 I, 377—382.

Verf. will auf Grund seiner Untersuchungen festgestellt haben, daß „2 Fundamentalbegriffe der von Virchow begründeten Pathologie falsch sind: 1. die Zelle als letzte Lebensseinheit, 2. die Leukocytentheorie“. Nach Meinung des Verf. sind in sämtlichen pathologischen Prozessen außer ausgereiften Zellen auch unfertige Zellen und Kerne im Gewebe zu finden, die vor den reifen auftreten = „Goldene Regel der Histopathologie“. Auf Grund von Untersuchungen an implantierten Kaninchenhornhäuten kommt Verf. zu dem Schluß, daß die auftretende Zellvermehrung durch Chromatinkondensation, Auftreten von Chromatinbröckeln und hierdurch entstehende Kerne und Zellen zurückzuführen ist, d. h. auf eine Entstehung von Zellen durch direkte Umbildungen der lebenden Gewebssubstanz. Der einzige Reiz hierfür sei die spezifische Überernährung. Die Cohnheimsche Theorie der Leukocytenauswanderung bei der Entzündung wird abgelehnt (obwohl die Auswanderung bereits im Film festgehalten wurde!). An unerwünschten Effekten der Überernährung werden genannt: Elephantiasis, Schwartenbildung in Exsudaten, chronisch proliferative Wucherung der Gallengänge bei Entzündungen und Stauunginduration der Leber, Trommelschlägelfinger, Knoten- und Polypenbildung an entzündeten Schleimhäuten, Hyperostosen bei chronischer Osteomyelitis, sehr selten im Anschluß an Trauma oder durch chronische Reize entstehende maligne Geschwülste usw. Ferner behandelt Verf. die Reaktion geschädigter Gewebe und will festgestellt haben, daß jede Schädigung eine nur ihr eigentümliche Reaktion hervorruft, d. h. ob z. B. ein Gewebe durch Formalin, Sublimat usw. geschädigt wurde. Es wurden 30 verschiedene Gifte untersucht. „Durch dieses Gesetz wird nicht nur der Gerichtsmediziner in Zukunft feststellen können, ob ein bestimmtes Gewebe mit einem bestimmten Gift oder Strahlen geschädigt worden ist, es erklärt auch, warum die Tuberkulose, die Syphilis, die Aktinomykose, die Lepra,

kurz alle spezifischen Entzündungen eine nur ihnen eigene Reaktionsform des erkrankten Gewebes bedingen.“ Darüber hinaus aber wurde als „3. Gesetz der Gewebelehre“ gefunden: Kein Gift, welches das Gewebe nicht auflöst, keine Strahlen, keine Zeit und keine Kombination dieser Faktoren vermögen die Reaktionskraft der Gewebe aufzuheben; dies kann allein erreicht werden durch Hitzeeinwirkung, die hart an die Verkohlung grenzt. Bei der Hornhaut liegt die Grenze etwas oberhalb von 185°, beim Muskel oberhalb von 240°. Ja, Verf. konnte sogar Mumiengewebe (400 Jahre und älter) zur Reaktion bringen!! Im ganzen handelt es sich um die Wiederbelebung der sog. Schlummerzellentheorie von Grawitz, nur daß Verf. bei seinen Weiterungen zu Ergebnissen kommt, die unglaublich, unbewiesen und bei Nachuntersuchungen nicht bestätigt sind. *Matzdorff* (Berlin).

Ostertag, B.: Mumien und Schlummerzellen. Z. ärztl. Fortbildg 38, 475—476 (1941).

Verf. nimmt zur Zusammenfassung der Veröffentlichungen von Busse-Grawitz, die unter dem Titel: „Die Grundlagen einer reformierten Pathologie“ in der Dtsch. med. Wschr. (vgl. vorst. Ref.) erschienen sind, und die dem Ausbau der Grawitzschen Schlummerzellenlehre dienten, kritisch Stellung und kommt gleich wie Höra (vgl. diese Z. 36, 192) zu einer Ablehnung der Anschauung von Busse-Grawitz bzw. der von ihm gezogenen fehlerhaften Schlüsse. *Fritz* (Hamburg).

Ribbing, S.: Endokrine Störungen am Skelett. Nord. Med. (Stockh.) 1941, 1721 bis 1727 [Schwedisch].

Verf. bespricht den hypophysären Riesenwuchs und die hypophysäre Zwerggestalt, dann die Akromegalie, die Cushingsche Krankheit (Überfettung, Hypotonie und abnormer Haarwuchs), die Dystrophia adiposo-genitalis. Diese findet man oft bei jungen Leuten in abortiver Form. Dreyfuss hat bei Schwangeren Knochenablagerungen an der inneren Seite des Stirnbeines festgestellt, ein Zustand, der mit dem Morgagni-Henschenschen Syndrom eine gewisse Analogie zeigt. — Die Schilddrüse zeigt eine Hypofunktion beim Myxödem. Es folgt die Beschreibung der wichtigsten Knochenveränderungen bei dieser Erkrankung. Der Kretinismus als Erkrankung der Schilddrüse ist auch noch heute nicht ganz klar. Die enge anatomische Verbindung zwischen Schilddrüse und Nebenschilddrüse zeigt keine gegenseitige funktionelle Beeinflussung. — Zuletzt behandelt Verf. die Veränderungen des Knochensystems infolge von Veränderungen der Geschlechtsdrüsen. — Eine Reihe von ausgezeichneten Abbildungen erläutert noch mehr den Text. *Révész* (Sibiu).°°

Kup, J. v.: Über den Zusammenhang der normalen und pathologischen Behaarung mit dem endokrinen System. (Path. Abt. u. Zentrallaborat., Städt. Elisabeth-Krankenh., Sopron, Ungarn.) Frankf. Z. Path. 55, 335—346 (1941).

Die Beziehungen zwischen den einzelnen endokrinen Organen und der normalen und pathologischen Behaarung werden in übersichtlicher Weise zusammengestellt. Es wird der Einfluß von Epiphyse, Hypophyse, Nebennieren und bestimmten Ovarialgeschwülsten behandelt. Speziell werden die Ursachen von Änderungen des sexualen Haarcharakters untersucht. Danach können alle anatomisch nachweisbaren Ursachen einen Hirsutismus bedingen, welche durch Verschiebung des endokrinen Gleichgewichts zur anhaltenden Hypertrophie der Nebennieren führen: Adenom oder Hypertrophie der Nebennierenrinde, Vermehrung der basophilen Zellen in der Hypophyse, Zirbelhypoplasie, Luteinzellentumoren und Arrhenoblastome sowie Keimdrüsenausfall. Die verschiedenen Formen des Hirsutismus werden beschrieben. *Gerstenberg*.°°

Pauly, R., G. Cantorné et J. Bentégeat: Un microcéphale, „enfant des rayons X“. Étude clinique et anatomo-pathologique. (Mikrocephales Röntgenstrahlenkind. Klinisch-anatomischer Beitrag.) (Clin. Méd. Infant., Bordeaux.) J. Méd. Bord. etc. 118, 537 bis 551 (1941).

Nach kurzer Übersicht über die Mitteilungen von strahlengeschädigten Früchten wird eine eigene Beobachtung mitgeteilt. Pigmentnaevus und allgemeine melanotische Pigmen-

tierung in der Haut. Beginnende Lebercirrhose und eine Anzahl Verbildungen wie Nierenosendocyste, Nervensystem, hochgradige Verkleinerung des Herzens, Mikrogyrie bei regulärer Windungsanordnung. Verff. lehnen die Strahlentherapie während der Schwangerschaft grundsätzlich ab. Die Veränderungen werden als eine einfache Hemmung aufgefaßt. — Die übrigen 4 Töchter der Familie sollen gesund gewesen sein. Das Kind hatte selbst mit 3 Jahren eine Größe von 87 cm und wog 9,2 kg. Mikrocephalie und Mikrophthalmie. *Ostertag* (Berlin).^{oo}

Heiss, J.: Die stomatogene Herdinfektion. (*Chir. Abt., Zahnärztl. Klin., Univ. München.*) Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1941, 385—395.

Bei der stomatogenen Herdinfektion handelt es sich um jenes Geschehen, daß Organe der Mundhöhle (Tonsillen, tote Zähne, Paradont, Nebenhöhlen) infizierendes Material an den Körper abgeben und ihn krank machen. Charakteristisch für die Erkrankungsherde ist, daß sie meist nur geringfügige Symptome auslösen. Verf. bespricht dann eingehend das klinische Bild mit seinen Vorboten. Die Allgemeinerscheinungen sind auf die allmähliche Umstimmung der Reaktionslage des Körpers zurückzuführen. Wesentlich ist, daß der unspezifische Infekt das Aufflackern anderer, auch spezifischer Infektionen (Tbc., Keuchhusten, Pneumokokkenpneumonien) sekundär bewirken kann (Parallergie). Selten ist eine echte Sepsis. Der klinische Verlauf läßt verstehen, daß eine gelungene Herdsanierung nicht in allen Fällen einen plötzlichen Heilerfolg bewirken muß. Die Herdbeseitigung schafft nur die Grundlage für die Wiederherstellung der Kranken. Weiter bespricht Verf. die Diagnostik, wobei auf die diagnostische Bedeutung des Blutbildes hingewiesen wird. Ferner werden das Zeichen des Muskelfibrillierens (Slauck), das Ekg., der C-Vitaminbilanzversuch, die Röntgenuntersuchungen usw. abgehandelt. Besonders ausführlich geht Verf. auf die Röntgendiagnostik im periapikalen Raum der Zähne ein und bringt hierfür instruktive Röntgenbilder. Schließlich werden Behandlung und Prophylaxe besprochen. *Matzdorff.*

Pelzer, Leo: Der Ekzemtod des Säuglings. (*Hautklin., Univ. Köln.*) Köln: Diss. 1940. 28 S.

Verf. geht aus von dem Ekzemterrain, von der Disposition zum Ekzem, welche als familiäres Erbgut anzusehen ist. Es handelt sich hier um eine gewisse Bereitschaft eines bestimmten Zellsystems und seine verminderte Widerstandskraft, die aber auch erworben werden kann, und zwar dadurch, daß immer wieder Allergene auf dieses Zellsystem einwirken. Dabei ist die Affinität bestimmter Allergene zu bestimmten Zellsystemen ausschlaggebend. Auch Wechselbeziehungen zwischen Ekzem und allgemeiner Körperbeschaffenheit spielen eine Rolle. So gehört die Mehrzahl der Säuglinge zum pigmentarmen, blonden, blauäugigen Typus. Der Einfluß der Jahreszeiten ist hierbei von Bedeutung. Auch neigt der überernährte Säugling eher zum nässenden, krustösen Kopf- und Gesichtsekzem, während der magere mehr zur trockenen Form neigt. Das Eczema infantum erweist sich als allergischer Zustand der Haut. Es handelt sich um eine Tropho-Allergie, die von innen aus durch hämatogene Sensibilisierung zustande kommt. An dieser Stelle wird weitgehend die Literatur über die Ursachen der Entstehung des Ekzems herangezogen. Hierbei soll vielleicht das Vitamin A eine große Rolle spielen. Für gewöhnlich äußert sich diese A-Hypovitaminose in einer Veränderung der Hautfarbe und einer abnormen Trockenheit. In einem weiteren Teil bespricht er die Komplikationen, von denen die tragischste der Ekzemtod ist. Der Tod geht mit den Erscheinungen des Kollapses einher. Fast immer handelt es sich um Kinder, deren Lebensbedingungen plötzlich gänzlich geändert werden. Darum findet man diesen Tod häufig bei Säuglingen, die in die Klinik aufgenommen werden. Aber es kommt auch vor, daß der Ekzemtod plötzlich eintritt; so wird ein Säugling beispielsweise tot in der Wiege aufgefunden, ohne daß irgendein Zeichen diesen Zwischenfall im voraus ahnen läßt. Von diesem Ekzemtod ist der Herztod scharf zu trennen. Er kommt durch toxische Schädigung des Myokards oder durch Vagotonie zustande. Auch kann der Tod infolge allergischer Nephritis durch Urämie herbeigeführt werden. Diese Ekzemkomplikationen, die Kollapse, Krämpfe, die Hyperthermie, die mit dem Tode enden, schreiben manche einer Überhitzung zu, also hohen Außentemperaturen, zu warmer Kleidung, heißen

Bädern, Schwitzpackungen oder abschließenden Verbänden. Auf Grund der Literatur und der in ihr angeführten Fälle kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Komplikationen auf allergischer Grundlage entstehen. So ist Milieuwechsel ganz allgemein geeignet, solche allergischen Zustände zu ändern. So weiß man, daß das Ekzem in eindrucksvoller Weise dann zurückgeht, wenn der Tod bevorsteht. Weiter beschäftigt die Frage, in welcher Weise allergische Allgemeinreaktionen zustande kommen können. Beim Aufeinandertreffen von Antigen und Antikörper wird H-Substanz frei. Die Haut hat eine ganz besondere Affinität zu den allergischen Antikörpern. So wird sie zum Shockgebiet. Die Wirkung der H-Substanz beschränkt sich auf dieses Shockgebiet. Es beruhen also die Allgemeinerscheinungen bei Allergien darauf, daß aus den Zellen des jeweiligen Shockorgans H-Substanz frei wird, die sich dann auf entfernt liegende Organe auswirkt. So löst z. B. eine subcutane Histamininjektion einen Shock aus. Mit diesem allergischen Shock wird der Säugling nicht fertig; den Kreislauf aufrechtzuerhalten und die Blutversorgung der lebenswichtigen Organe zu gewährleisten, gelingt nicht. Auf Grund der Literatur wird noch berichtet, daß bei flächenhaften Hauterkrankungen auch noch eine Leberdysfunktion in Frage kommt, so daß die Leber ihrer Funktion als Entgiftungsorgan nicht mehr in vollem Maße nachkommen kann. So wird die in der Haut gebildete H-Substanz die Leber passieren und sogleich ihre Wirkung auf lebenswichtige Organe ausüben. Die Folge ist der Ekzematod. Förster.

Harbitz, Francis, und Asbjørn Følling: Über Speicherkrankheiten beim Menschen und bei den Tieren; insbesondere über die Speicherung von Cholesterin (multiple Xanthomatose) und eines Paraffins. Avh. Norske Vid. Akad. Oslo Nr 4, 1—24 (1941).

Die sog. Speicherkrankheiten haben in der letzten Zeit ein größeres Interesse in Anspruch genommen. Es handelt sich dabei zum Teil um Ablagerungen im Körper vorhandener Stoffe — man erinnere sich an die als Abbauprodukt von Eiweißstoffen vorkommenden krankhaften Ablagerungen von Harnsäure und harnsauren Salzen bei der menschlichen Gicht, die in den Gelenken und Gelenkkapseln abgelagert (sog. Tophi) akute Entzündungen hervorrufen oder in den Nieren und im Nierenbecken zu Konkrementen werden. Auch bei Tieren, besonders bei Vögeln, kommen oft mäßige Ablagerungen harnsaurer Salze vor; die Ablagerung findet häufig bei besonders disponierten Individuen statt, die Salze stammen aus dem Abbau der Purinbasen, die bei der Spaltung der Nucleoproteide frei werden. Von größerem Interesse sind die Speicherungen von Fettstoffen und Lipoiden. Die letzteren kommen in der Norm nur in ganz geringen Mengen vor, können aber bei dazu disponierten Individuen massenweise auftreten und durch Ablagerung Ursache ernster Krankheitsbilder werden. Die Lipotide umfassen Cerebroside, Phosphatide und Sterine, unter den letzteren hauptsächlich das Cholesterin (bekanntlich in der normalen Galle vorkommend). Die krankhaften Ablagerungen der genannten Stoffe bezeichnet man als Lipoidosen, die sämtliche auf Anomalien des Lipoidstoffwechsels beruhen. Verf. bringt dann eine orientierende Übersicht über die Einteilung dieser Lipoidosen beim Menschen und unterscheidet A. lokale Lipoidosen (z. B. Hypernephrome, Pseudoxanthome); B. generalisierte Lipoidosen und unter diesen wieder als erste Gruppe „essentielle oder primäre Lipoidosen“ (Gauchersche Krankheit; Niemann-Picksche Krankheit; essentielle Xanthomatosen, welche als Hand-Schüller-Christiansche Krankheit vorzugsweise im Knochensystem auftreten oder aber in den äußeren Teilen als Xanthelasma, Xanthoma tuberosum oder aber als Xanthomatose in den inneren Organen, so im Herz-Gefäßapparat, in Milz und Leber und im Atmungsapparat). Die zweite Gruppe der generalisierten Lipoidosen nennt Verf. die „sog. sekundären Lipoidosen“, welche bei Diabetes mellitus, bei ikterischen Zuständen und bei Krankheiten in Pankreas, Leber und Nieren zur Beobachtung kommen. Bei der sog. Gaucherschen Krankheit ist bemerkenswert, daß sie offenbar auch familiär vorkommen kann und sich auszeichnet durch eine Ablagerung von Gaucher-Zellen, welche zu einer enormen Vergrößerung der Milz (bis zu 8—10 kg) führen kann. Durch Milzexstirpation werden die schweren klini-

schen Erscheinungen, z. B. die Neigung zu Blutungen und die Anomalie des Blutbildes, zum Verschwinden gebracht. Auch die zweite Form, die Xanthomatosen, treten unter Umständen, wie Harbitz mitteilt, familiär auf (Carl Müller). H. bringt einige Beispiele, die er schon bei Jugendlichen beobachtet hat, mit entsprechenden Abbildungen; bemerkenswert ist, daß solche krankhafte Menschen oft eines plötzlichen Todes sterben können, zumal dann, wenn die Xanthomatose auch im Herzgefäßapparat sich besonders schwer auswirkt. Müller hat 79 Individuen beschrieben, bei welchen 14mal der Tod plötzlich erfolgte und die Krankheit in 17 Sippen erblich auftrat. Bekanntlich kommen ja auch bei der gewöhnlichen Arterienverkalkung Lipoidablagerungen vor, jedoch bei der Xanthomatose sind sie mehr tumorartig intensiv gelblich und an bestimmten Stellen lokalisiert. Diese Geschwülste enthalten zu einem Drittel reines Cholesterin zu etwa $\frac{2}{3}$ Cholesterinester (hauptsächlich mit Palmitin- und Stearinsäure), daneben etwas Phosphatide. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Störung des Stoffwechsels mit einer Verschiebung des Gleichgewichts zwischen Cholesterin und Cholesterinestern; letztere sind in ungenügender Menge vorhanden, können das Cholesterin nicht in Lösung halten, und daher wird dasselbe an bestimmten Stellen abgelagert. Vielleicht erklärt sich in dieser Abnormität des Stoffwechsels auch das erbliche Auftreten, das bereits von C. Müller durch 2—4 Generationen festgestellt werden konnte. Ein weiterer Speicherstoff ist die Ablagerung eines Paraffins, allerdings bisher nur in tierischer Leber beobachtet. Verf. stellte bei seinen mikroskopischen Untersuchungen in den enorm vergrößerten Kuhlebern massenhafte Ablagerung solcher krystallinischer Gebilde fest mit deutlichen Zeichen von Resorption (Fremdkörperriesenzellen usw.); auch in den Lymphknoten findet man dann solche große helle Bezirke mit analogen fetthaltigen Zellen. Im zweiten Teil der Abhandlung bringt Folling Bemerkungen über den Chemismus dieser Speicherkrankheiten, insbesondere bei den letztgenannten Fällen von Vergrößerungen der Kuhlebern. (Vgl. auch das große Referat über „Speicherkrankheiten“ auf der 31. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1938 in Würzburg, wo auch die Amyloidose behandelt wurde.) *Merkel* (München).

Birch-Hirschfeld: Die Störungen des Lichtsinns bei Fliegern. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 108, 56—60 (1942).

Verf. bespricht eine Arbeit des Prof. Colajanni, der darauf hinweist, daß die für den Flieger unbedingt notwendige schnelle Adaptationsfähigkeit durch 5 verschiedene Ursachen gestört sein kann: 1. Vitamin A-Mangel mit Hemeralopie (Klima, Lebensweise, Ernährung). 2. Erkrankungen der Leber und Anämie und schwere Erschöpfungszustände. 3. Extraokuläre Lichtsinnstörungen durch Gleichgewichtsstörungen des neurovegetativen Nervensystems. 4. Lichtsinnstörungen, hervorgerufen durch Sauerstoffmangel, der sich besonders auf die Netzhaut, deren Bedarf an Sauerstoff das 3fache eines anderen Gewebes beträgt, schädigend auswirkt. 5. Fälle von Nasen-Labyrinthkrankungen. Nachprüfungen der Flieger in diesen 5 Punkten erscheinen erforderlich. *Frhr. v. Marenholtz* (Berlin-Schmargendorf).

Fräncu, N.: Drei Fälle von Muskelabsceß. *Spital.* 61, 347—349 (1941) [Rumänisch].

Von den drei vom Verf. veröffentlichten Fällen von Muskelabsceß waren zwei akut und einer chronisch. In keinem konnte die Eintrittspforte festgestellt werden. Die Schwierigkeit einer genauen Differentialdiagnose bei Muskelabscessen ist bekannt. Die ersten zwei Fälle verliefen unter dem Bilde einer akuten Osteomyelitis und konnten erst bei der Operation als Muskelabszesse erkannt werden. — Der dritte Fall mit seinem fieberlosen Verlauf und dem tumorartigen Aussehen konnte lange Zeit nicht mit Sicherheit diagnostiziert werden. Erst Laboratoriumsuntersuchungen und Überimpfungen auf Meerschweinchen führten zum Ziel. — Die postoperative Behandlung dauerte zwischen 20 und 45 Tagen. — In keinem der drei Fälle konnte eine Knochenverletzung festgestellt werden. Alle Hämokulturen fielen negativ aus. *Autoreferat.*

● **Bieling, R., und M. Nordmann:** Kriegererfahrungen zur Pathologie und Therapie des Gasbrandes. (Veröff. Konstit.- u. Wehrpath. Hrsg. v. L. Aschoff, W. Ceelen, W. Koch u. P. Schürmann. H. 47.) Jena: Gustav Fischer 1941. 80 S., 3 Taf. u. 14 Abb. RM. 6.—.

Verff. berichten über ihre Erfahrungen bei der Untersuchung von Gasbrandinfektionen

während des Westfeldzuges. Die Erfahrungen werden durch Tierexperimente ergänzt. Von Einzelheiten sei folgendes hervorgehoben: Die Differentialdiagnose zwischen einer Phlegmone und einer Gasbrandinfektion läßt sich auch histologisch stellen. Bei einer Phlegmone bleibt die Muskulatur erhalten, man findet breite Eiterstraßen zwischen den Muskelfasern. Beim Gasbrand dagegen findet man zwischen den Muskelfasern ein leukocytenarmes Ödem. Die Muskelfasern selbst sind degeneriert und zum Teil aufgelöst. Im Tierversuch konnten auch histologische Unterschiede bei Infektionen mit verschiedenen Gasbrandstämmen nachgewiesen werden. Am Schlusse der Arbeit finden sich Ratschläge zur Sero- und Chemotherapie.

B. Mueller (Königsberg i. Pr.).

Dressler, Heinz: Die Lues als Todesursache und ihr Einfluß auf die Sterbeziffer. (Ein „statistischer“ Versuch an kleinem, zeitlich beschränktem Material. Folgerungen.) 1. I. 1934—30. VI. 1940. (*Hautklin., Med. Akad., Danzig.*) Öff. Gesdhdienst 7, A 268 bis A 275 (1941).

Nach den verwendeten Unterlagen (Sektionsprotokolle des Pathologischen Instituts der Medizinischen Akademie Danzig, Angaben des Gesundheitsamts der Stadt Danzig und des Staatlichen Landesamtes) konnten in Danzig und Vororten in der Zeit vom 1. I. 1934 bis 30. VI. 1940 insgesamt 282 Todesfälle an und mit Lues festgestellt werden. Davon waren 215 an dieser Krankheit gestorben. Bei den restlichen 69 Fällen mit Lues als Nebenfund wurde die Lues zum größten Teil erst bei der Sektion erkannt. Da nur die Sektionsberichte des Pathologischen Instituts der Akademie berücksichtigt werden konnten, fehlen die Fälle der anderen Krankenhäuser. Hier ist aber auch eine vollständige Zahl nicht zu ermitteln, da nicht jeder Todesfall seziert wird. Es ist anzustreben, in Zukunft die Hilfe der Pathologen nicht nur zur Klärung der Todesursache, sondern auch ganz besonders zur Erhärtung und Überprüfung der eigenen Diagnosenstellung in weit stärkerem Maße als bisher in Anspruch zu nehmen. Aus dem Material ist ferner ersichtlich, daß noch immer zu viele Menschen bei erkannter Lues infolge unzulänglicher Behandlung nicht geheilt werden und zugrunde gehen. Die Bekämpfung der Syphilis — wie der Geschlechtskrankheiten überhaupt — wird besonders nach Beendigung des Krieges die Konzentrierung sämtlicher Abwehrmaßnahmen erfordern.

Matzdorff (Berlin).

Landé, Kurt E., and Georg Wolff: Frequency of tuberculous lesions at autopsy. Some epidemiological inferences. (Häufigkeit tuberkulöser Veränderungen bei der Leichenöffnung.) (*Washington County Hosp., Hagerstown, Maryland a. Div. of Public Health Methods, Nat. Inst. of Health, U. S. Public Health Serv., Washington.*) Amer. Rev. Tbc. 44, 223—239 (1941).

Die Verff. geben einen Überblick über die im Schrifttum niedergelegten Erfassungen der Häufigkeit tuberkulöser Befunde bei Leichenöffnungen. Die Verff. selbst überblicken ein Material von 168 Todesfällen, das ad hoc, allerdings ohne Zuhilfenahme des Röntgenverfahrens, untersucht worden ist. Sie fanden bei Erwachsenen über 20 Jahre positive Befunde in 48,4%, im Alter unter 20 Jahre nur 8,1%. Es wird hervorgehoben, daß damit im Vergleich zu der früher festgestellten Tuberkulosehäufigkeit um die Jahrhundertwende (Naegeli, Burkhardt, Opie) ein Rückgang der Tuberkulosehäufigkeit im Sektionsmaterial um 50% nachzuweisen ist. Es wird darauf hingewiesen, daß nach den Feststellungen im Jahre 1938 in den Vereinigten Staaten die Tuberkulosesterblichkeit seit der Jahrhundertwende von 2—2,8‰ auf 1—1,4‰ gesunken ist. Es wird besonders betont, daß mit steigendem Lebensalter die Häufigkeit der Tuberkulosebefunde bei der Leichenöffnung zunimmt.

Wurm (Wiesbaden).^{oo}

Goralewski, G., und R. Jaeger: Zur Klinik, Pathologie und Pathogenese der Aluminiumlunge. (*Heilst., Ruppertsheim i. Taunus.*) Arch. Gewerbepath. 11, 102—116 (1941).

In einem Betriebe, der seit langen Jahren Aluminiumpulver herstellte, traten neuerdings Lungenveränderungen auf, die röntgenologisch der Silikose ähnelten, auffallend oft zu Spontanpneumothorax führten. Durchuntersuchung der Gesamtbelegschaft ergab die Gefährdung, die nicht an die Dauer der Beschäftigung gebunden ist. Ursache dieser Erkrankungen ist die von Jaeger dargelegte Oxydation des Aluminium, die früher wegen Fettung des Staubes nicht wirksam wurde. Die Krankheitsbezeichnung

Aluminiumstaublunges wird daher in Aluminiumlunge geändert. Im Tierversuch ergab sich interstitielle Pneumonie mit Bindegewebswucherungen. *Gerbis (Berlin).*

Mauriac, Pierre: Atélectasie pulmonaire. (Lungenatelektase.) *J. Méd. Bord. etc.* 117, 633—640 (1940).

Die Pathogenese der Lungenatelektase ist immer noch umstritten. Der Verf. berichtet über eine 64jährige Frau mit der Anamnese einer Pleuritis und eines chronischen Hustens, die plötzlich mit heftigen Schmerzen in der rechten Seite, ohne Temperaturen, mit Dyspnoe und nachfolgender Hämoptoe erkrankte. Die klinischen Zeichen ließen an eine Pleuritis denken, aber alle Punktionen waren negativ. Die Röntgenaufnahme zeigte eine Verschattung einer Thoraxhälfte, eine Verziehung des Herzens und des Mediastinums nach rechts. Der intrapleurale Druck war negativ. Die Patientin, die schon eine Facialisparese und eine linksseitige Monoplegie aufwies, starb an einem zweiten Schlaganfall 4 Monate nach Beginn der Erkrankung. Differentialdiagnostisch wurde zunächst an eine Pleuritis gedacht, an ein Lungencarcinom, an eine Splenopneumonie und schließlich an einen Fibrothorax. Entwicklung und Verlauf ließen keine dieser Diagnosen aufrechterhalten. Am wahrscheinlichsten blieb die Diagnose einer Lungenatelektase. Die üblichen Ursachen der Atelektase fehlten allerdings. Bei der Autopsie wurden weder Tuberkel, noch Infiltrationen, noch Neubildungen gefunden; nur eine kleine käsige Drüse von Haselnußgröße fand sich im Bereich der Bifurkation der Trachea, ohne sichtbare Kompression. Außerdem fanden sich Reste einer alten rechtsseitigen Pleuritis, sklerotische und emphysematöse Lungenveränderungen, Zeichen frischen Lungenödems und primär und sekundär durch eine klebrige, albuminöse Masse von johannisbeergeleeartigem Aussehen verstopfte Bronchien. Endlich war der Unterlappen der rechten Lunge von leberähnlicher Beschaffenheit und Konsistenz. Außerdem wurde ein großer cerebraler Erweichungsherd festgestellt. Die Pathogenese wurde auch durch die Autopsie nicht geklärt. Der Verf. neigt dazu, den Erweichungsherd im Gehirn und die Atelektase als eine pathogenetische Einheit zu betrachten. Bei der Patientin bestand eine vasomotorische Gleichgewichtsstörung, die die Ursache der Hämoptoe war, diese wiederum hat zur Verstopfung der Bronchien und damit zur Atelektase geführt. *Henneberger-Köstler (Berlin).*

Huizinga, Eelco: Atelektase. (*Oto-Rhino-Laryngol. Klin., Univ., Groningen.*) *Z. Hals- usw. Heilk.* 48, 17—40 (1941).

Der Verf. behandelt die Frage der Atelektase, die durch Bronchusverschluß zustande kommt. An eindrucksvollen Röntgenbildern mit Kontrastfüllung des Bronchialbaumes weist er nach, daß eine Atelektase dann zustande kommt, wenn der Bronchus eines Lungenlappens oberhalb des Eintrittes in den Lappen obturiert ist. Im atelektatischen Lungenlappen kommt es alsdann durch Sekretstauung zur Entwicklung ausgedehnter Bronchiektasien. Liegt der Bronchusverschluß aber innerhalb des Lappens, so kann nicht nur durch vorher oberhalb der Stenose abgehende Bronchusäste ein Teil des Lappens noch beatmet werden, sondern sogar, vermutlich durch die Alveolarlücken, ein großer Teil oder auch der ganze Lappen, so daß eine Atelektase in röntgenologisch nachweisbarem Umfang nicht entsteht. Außer Neubildungen und Fremdkörpern, die zum Verschluß des Bronchus führen, kann auch die Sekretstauung allein bei entzündlichen Prozessen in einem Lungenlappen zum Bronchusverschluß und damit zur Atelektase führen. Ob dabei ein Spasmus der Bronchuscontractoren, wie manche Anatomen meinen, eine Rolle spielt, bleibt um so mehr zweifelhaft, als Asthma keine Atelektase ergibt und Adrenalin und Atropin die Atelektase nicht aufheben. Inwieweit Lähmung des Diaphragmas oder Lähmung und Einsinken der Thoraxwand zu einer Atelektase führen können, ist umstritten. Unklar ist auch die Entstehung des sog. selektiven Lungenkollapses, d. h. die Entstehung eines stärkeren oder auch völligen Kollapses des Lappens, in dem sich krankhafte Veränderungen finden, wie man sie z. B. beim künstlichen Pneumothorax sehen kann; bei diesem Kollaps spielt nach Meinung des Verf. das Muskelgewebe eine gewisse Rolle, und zwar nicht die eigentliche Bronchialmuskulatur, sondern mehr die Muskulatur im interstitiellen Gewebe. *Ulrici (Sommerfeld).*

Meltzer, J.: Tumorförmige Nebelunge im Herzbeutel. (*Path.-Bakteriol. Inst., Städt. Krankenhh., Karlsruhe.*) *Virchows Arch.* 308, 199—209 (1941).

Im ganzen sind bisher 41 Fälle von Nebelungenbildungen bei Menschen beschrieben worden, darunter 33 intrathorakal gelegen (24 in der linken Pleurahöhle). Unterhalb des Zwerchfells, und zwar ausnahmslos hier links gelegen zwischen der linken Nebenniere und der Bauchorta sind 7 Fälle beschrieben worden, nur in 2 Fällen wurden bisher Nebelungen-

bildungen innerhalb des Herzbeutels beobachtet. Meltzer beschreibt einen weiteren solchen Fall, der bei einem 1 Monat alten Säugling festgestellt werden konnte. Der Tumor im Herzbeutel war doppelt so groß wie das Herz selbst, von ovaler Gestalt, mit Längsachsenrichtung von oben links nach unten rechts und durch eine zwerchsackartige Einschnürung in ein größeres unteres und in ein kleineres oberes Drittel geteilt. Die arterielle Versorgung geschieht in Form eines oberhalb der Aortenklappen aus der Konvexität 1 cm lang verlaufenden Arterienstammchens, daneben mehrere feine Venen, keine Verbindung zu den Lungengefäßen. Wie die makroskopische Struktur bereits cystisch erschien, so finden sich bei der histologischen Untersuchung lauter verschieden große cystische Hohlräume mit Übergang von flachem oder kubischem Epithel in Zylinderepithel, im Zwischengewebe überall Blutgefäße, nämlich Arterien, Venen und Capillaren. Die Bilder gleichen embryonalen Lungenalveolen und Anlagen von Bronchialbäumen. Bemerkenswerterweise finden sich aber keine knorpeligen Anlagen in der Bildung. Die Fehlbildung müßte ungefähr zwischen der embryonalen Entwicklung von 7 bis 11 mm Fetallänge eingetreten sein, wie Verf. anzunehmen geneigt ist. *Merkel (München).*

Kiese, Manfred: Die Resorption von Gasen durch die Pleura. (*Pharmakol. Inst., Univ. Berlin.*) *Klin. Wschr.* 1941 II, 1127.

Daß die Lunge im Brustkorb ausgespannt bleibt und nicht infolge des Unterdruckes in den Pleuraraum eintritt, beruht auf dem gleichen Mechanismus, durch den der Pneumothorax verschwindet. Es besteht kein Zweifel an der Möglichkeit der Diffusion von Gasen durch die Pleura. Zur Entfernung der Luft aus dem Pleuraraum ist die Annahme „gasabsorptiver Kräfte der Pleura“ (Killian) nicht notwendig. Die Gase im Pleuraraum setzen sich mit den Gasen des umgebenden Gewebes der Pleura ins Gleichgewicht. Stoffwechselforgänge und Durchblutung halten den Gasdruck im Gewebe immer unterhalb einer Atmosphäre. Der Pneumothorax muß daher mit einer Geschwindigkeit verschwinden, die außerdem noch von der Diffusionsgeschwindigkeit der Gase durch die Pleura bestimmt wird.

Pfaffenberg (Istebna).^{oo}

Broustet, P.: L'infarctus du myocarde. (Der Herzinfarkt.) *J. Méd. Bord. etc.* 118, 633—660 (1941).

Zusammenfassendes Referat über die pathologische Anatomie, Pathophysiologie, Pathogenese, Klinik und Behandlung des Herzinfarktes, in welchem vor allem der derzeitige Standpunkt der französischen Forschung und Klinik sich gut widerspiegelt und der Anteil der französischen Forschung an der Förderung dieses Gebietes besonders berücksichtigt und dargestellt wird.

Schlomka (Leipzig).

Sisto, Carlo: Ricerche anatomo-patologiche sulla coronarite reumatica. (Pathologisch-anatomische Untersuchungen über rheumatische Coronarerkrankungen.) (*Istit. di Anat. ed Istol. Pat., Univ., Torino.*) *Arch. Sci. med.* 72, 155—218 (1941).

Die vorliegenden Untersuchungen beziehen sich sowohl auf die arteriellen wie venösen Kranzgefäße. Sie sind ausgeführt an den Präparaten von 4 Fällen, die im Alter von 9—26 Jahren der „rheumatischen Infektion“ erlagen. Das Wesentliche des histologischen Befundes besteht in mehr oder weniger starken entzündlichen Veränderungen an Gefäßen allen Kalibers, am häufigsten an der Adventitia lokalisiert, dann an der Intima und schließlich an der Media. Die Veränderungen bestehen in diffusen und umschriebenen Herden (Typ Aschoff) (12 Abbildungen).

Rost (Berlin).

Nagy, Géza: Die Coronarienthrombose. *Orvosképzés* 31, 519—530 (1941) [Ungarisch].

Oft deuten die sog. Heberdeschen Arbeits-Anginaanfalle auf die bald eintretende Thrombose. Die 5 Verlaufstypen sind: Plötzlicher Tod, fieberhafter Status angiosus, gastrointestinale Form, schmerzloser Kollaps und die cerebrale Form. Leukocytose, Beschleunigung der roten Blutkörperchensenkung, Hyperglykämie, Glykosurie, Blutzuckererhöhung 160—200 mg%, Millon +, Reststickstoff 80—100 mg%. In der Hälfte der Fälle sterben die Kranken während des ersten Anfalles, 25—30% im ersten Jahre, wenige Prozente in 4—5 Jahren; es kommt selten vor, daß der erste Anfall 10—15 Jahre überlebt wird. Der Grund der Thrombose liegt in der funktionellen Verengung des Gefäßlumens, die Angina pectoris ist gleich mit der Hypoxämie der Herzmuskulatur. Die Steigerung des Vagustonus verengt die Gefäße. Die Zerreißung der myomalaci-

schen Herde tritt meistens am 7. Tage auf. Verf. bespricht noch die Behandlung der Coronarthrombose. *v. Beöthy* (Nagyvárad).

Höra, I., und H. Wendt: Thromboendarteriitis der Lungenschlagader mit multiplen, mykotischen Aneurysmen. (*Path. Inst. u. I. Med. Klin., Univ. München.*) Wien. Arch. inn. Med. 35, 249—260 (1941).

Die Verf. beobachteten einen 37jährigen Kranken, der schon seit längerer Zeit über Herzklopfen, gelegentliche Atemnot, Schwindel und Übelkeitsgefühl klagte. Er erkrankte dann akut mit Stechen in der Brust, Husten sowie zeitweilig blutigem Auswurf, Nachtschweißen und Frösteln. Die klinische Untersuchung ergab einen reduzierten Ernährungszustand, Cyanose der Lippen, Milz perkutorisch vergrößert, Herz nach links verbreitert mit systolischem und diastolischem Geräusch. Blutdruck 100 bis 120/40 mm Hg. Schallverkürzung über beiden Lungenunterfeldern mit verschärftem Atmen und einigen feuchten Rasselgeräuschen. Sputum gering, kulturell grün wachsende Streptokokken. Röntgenologisch Pleuraverwachsungen rechts. Mittlere Lungenfelder intensiv wolkig getrübt. Verschattung im linken Hilusgebiet, scharf bogenförmig abgegrenzt. Retrokardialraum verschattet. Im Blutbild Anämie, 8800 Leukocyten mit 76% Segmentkernigen. Blutsenkung: 1. Stunde 120 mm, 2. Stunde 130 mm. Temperatur zeitweilig bis 38,8° erhöht. Im Harnsediment gelegentlich vereinzelte Erythrocyten und Leukocyten. Blutkulturen steril. Vorübergehend am Herzen perikardiales Reiben. Im weiteren Verlauf der Erkrankung fand sich eine deutliche Zunahme der Lungeninfiltrationen. Unter zunehmender Kachexie und Kreislaufschwäche kam der Kranke ad exitum. Die Sektion ergab Thromboarteriitis der A. pulmonalis mit multiplen, mykotischen Aneurysmen. Offener Ductus Botalli. Thromboendocarditis ulcerosa der Aortenklappen. Myokarditis. Fibrinöse Perikarditis. Chronische Stauungslungen. Teils frische, teils vernarbte Infarkte in beiden Lungen. Embolische Herdnephritis. Das Besondere dieser Beobachtung lag in dem Hinübergreifen der Erkrankung des linken Herzens und des großen Kreislaufes auf den kleinen Kreislauf und die Lungen. Dies war nur möglich infolge der Persistenz des Ductus art. Botalli, wodurch es zu einer Verwischung der Grenzen zwischen großem und kleinem Kreislauf kam. — Auch kommt es zu einer Druckerhöhung im kleinen Kreislauf, die wiederum die Entstehung einer sekundären Pulmonalsklerose begünstigt. — In dem vorliegenden Fall war die ausgedehnte Thromboendarteriitis der Pulmonalis durch eine Infektion vom Lumen her bedingt. An verschiedenen Stellen hatte diese Endarteriitis auch zu schweren, entzündlichen Veränderungen an der Media geführt, und infolge des gesteigerten Innendrucks in der Pulmonalis war es dann zur Bildung mehrfacher mykotischer Aneurysmen gekommen. Die Verf. glauben, eine Symptomentrias als charakteristisch für das Krankheitsbild der Thromboendarteriitis der Pulmonalis herausstellen zu können, nämlich schleichendes septisches Krankheitsbild (evtl. mit Milztumor), Befund über der Pulmonalis und Lungenbefund infolge multipler Lungeninfarkte. Durch diesen Symptomenkomplex soll sich nach ihrer Meinung auch klinisch die Diagnose stellen lassen.

G. Velde (Pforzheim).

Galdston, Morton, Sidney Govons, S. Bernard Wortis, J. Murray Steele and Henry K. Taylor: Thrombosis of the common, internal and external carotid arteries: A report of two cases with a review of the literature. (Die Thrombose der Arteria carotis communis und interna und externa.) (*III. [New York Univ.] Div. of Welfare Hosp. f. Chronic Dis., New York.*) Arch. int. Med. 67, 1162—1176 (1941).

Während nach Moniz und Sörgo die Thrombose der Carotis interna häufiger als angenommen vorkommt, ist die Thrombose der Communis und interna ohne Einbeziehung der Subclavia eine Seltenheit. Die Verf. berichten über 2 Fälle.

I. R. S., 52jähriger Weißer, der außer einer Pneumonie mit 30 Jahren stets gesund war. Er verlor plötzlich die Sprache und konnte seine Arme und Beine nicht mehr bewegen. Es bestand eine rechtsseitige spastische Hemiplegie mit sensorischer und motorischer Aphasie bei schwankendem Blutdruck. Lumbalpunktat regelrecht. WaR. auch im Blut und Liquor negativ. Mäßige Sklerose der peripheren Gefäße. Pulslosigkeit der Carotis communis, der

interna und externa und der Temporalarterie. Röntgenbefund: Herzschatten nicht verbreitert. Aorta gewunden, sklerosiert. Mittels Robb-Steinberg konnte die rechte, aber nicht die linke Carotis sichtbar gemacht werden. Die verkalkte Glandula pinealis war leicht nach links verschoben. Das Encephalogramm zeigte beiderseits Hydrocephalus und eine Cyste, die die vordere Partie beider Gehirnhälften einnahm und mit dem rechten Ventrikelhorn kommunizierte. Die Gefäße der linken Hemisphäre konnten durch Kontrastmethode nicht gefüllt werden. Die freigelegten Carotiden waren bis in den Thorax hinein thrombosiert, die Carotis interna nur auf die Strecke von 2 cm. Der Kollateralkreislauf wurde durch die Arteria lingualis und maxillaris externa aufrechterhalten. Histologische Diagnose: Thrombose auf atherosklerotischer Basis. — 2. Fall: 52-jähriger Weißer. Blutdruck 192/110, Puls beschleunigt, regulär, Herz o. B., leise Schwäche im rechten Arm und Bein; Fehlen der Bauchdeckenreflexe rechts, der Kniereflexe beiderseits, WaR. neg. 4 Jahre früher war die Diagnose „essentielle Hypertonie, paroxysmale Tachykardie, kardiale Atherosklerose“ gestellt worden. Jetzige Diagnose: Linksseitige Cerebralthrombose mit rechtsseitiger Hemiplegie und gemischter Aphasie, idiopathischer Epilepsie, generalisierte und Hirnsklerose. Die linke Carotis communis, interna und externa waren pulslos, ebenso die linke Temporalis. Thrombose derselben mit rechtsseitiger Hemiplegie, gemischter Aphasie. Es bestand eine Überempfindlichkeit des rechten Sinus carotis. Das Arteriogramm zeigte eine direkte Verbindung der beiderseitigen Hirngefäße. Die operative Freilegung ergab eine Thrombose des ganzen Halsteiles der Communis, der Interna und einigen Zentimetern der Externa. Histologisch: Atherosklerotische Gefäßveränderungen.

Verf. stellten aus der Literatur 12 Fälle der Carotisthrombose ohne Verschuß der Subclavia zusammen. Schoen (Dresden).^{oo}

Uhle, Charles A. W.: The significance of aneurysm of the abdominal aorta masquerading as primary urologic disease. Case reports. (Die Bedeutung des Bauchaaortenaneurysmas als Vortäuscher eines primär urologischen Leidens.) (*Dep. of Urol., Philadelphia Gen. a. Lankenau Hosp., Philadelphia.*) *J. of Urol.* 45, 13—40 (1941).

Verf. erörtert ausführlich Ätiologie, Pathogenese und Symptomatologie des sackförmigen und des dissezierenden Aneurysmas der Bauchaaorta an Hand der angelsächsischen Kasuistik und 5 eigener Beobachtungen, die sämtlich Männer betrafen und damit das allgemein beobachtete Überwiegen des männlichen Geschlechtes erkennen ließen. 4 davon waren sackförmig (bei 43—56-jährigen Männern), eines ein An. dissecans (bei einem 77-jährigen), 3 luischer, 2 atherosklerotischer Ätiologie. Das Leiden kann einen perinephritischen Absceß, Nephrolithiasis, Hydronephrose, Nierentumor und eine traumatische Blutung ins Nierenlager vortäuschen; entsprechende Beobachtungen werden aus dem Schrifttum angeführt. Die richtige Diagnose erfordert eine sorgfältige Berücksichtigung der Vorgeschichte und eine gründliche Untersuchung einschließlich Cystoskopie und Pyelographie. Diese ergibt beim Bauchaaortenaneurysma eine Verlagerung der Niere und Verdrängung des Ureters und eine Verschiebung der Nierenachse in die Senkrechte, unter Umständen eine leichte Hydronephrose, ferner ein Verschwinden des Psoasrandschattens und eine Verschwommenheit der Nieren- und Harnleiterkonturen infolge Überlagerung des Aneurysmensackes oder Blutung aus ihm ins Nierenlager, die i. v. Urographie eine verschlechterte Nierenfunktion. Sehr wichtig für die Diagnose sind ferner Röntgenaufnahmen in antero-post. Richtung (Nachweis des Aneurysmaschattens, von Verkalkungen seiner Wand und seines Inhaltes, einer seitlichen Arrosion der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel, Verbiegung der Wirbel und Spornbildung der Bandscheiben, Verkrümmung der Wirbelsäule) und nicht minder seitliche oder schräg seitliche Wirbelsäulenaufnahmen. Hämaturie, Urämie und Anurie (infolge Zirkulationsunterbrechung in der Nierenarterie, Thrombose derselben oder Infarzierung der Niere) können das Bild komplizieren und verwirren. Bersten des Sackes braucht erst in einigen Wochen zum Tode zu führen. Außer durch solche Ereignisse kann auch durch die Verdrängung der Niere und des Harnleiters, durch die Annäherung der Wirbelkörper und Druck auf die Nervenwurzeln das Bild einer urologischen Erkrankung vorgetäuscht werden. Im Gegensatz zum sack- und spindelförmigen Aneurysma treten die Symptome des dissezierenden meist akut auf und verdanken einer Aufsplitterung der Wand der Nierenarterie oder, häufiger, einem Verschuß ihrer Lichtung durch Thrombosierung mit konsekutiver Infarzierung

der Niere ihre Entstehung. Ausführliche Mitteilung der Krankengeschichte der 5 selbstbeobachteten Fälle, unter denen bei 3 eine autopsische Kontrolle vorliegt. Hervorzuheben wäre daraus das Vorkommen einer mikroskopischen Hämaturie und einer Leukocytose im Blut, welche die Verwechslung mit einem perinephritischen Absceß erleichtert. 9 Abbildungen von lehrreichen Röntgenogrammen ergänzen die lesenswerte Arbeit, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen. In einem Fall konnten die Schmerzen durch eine intralumbale Alkoholinjektion vorübergehend, durch eine Chordotomie dauernd gebessert werden. *Chwalla (Wien).*°°

Knapp, Albert: Apoplektiforme Anfälle durch krampfhaftes Husten. Münch. med. Wschr. 1941 II, 1214—1215.

Zustände von Bewußtlosigkeit, die der Patient häufig nach krampfhaften Hustenanfällen bekam. Sie entstanden durch Hyperventilation infolge der maximalen Expirationen und des vorübergehend auftretenden Expirationsstillstandes und gleichen den Anfällen von Atemstillstand bei Kindern, die „im Anschluß an eine beim Schreien extrem ausgeübte Expirationsphase“ bei den „respiratorischen Affektkrämpfen“ beobachtet und auch als „Wegbleiben der Kinder“ bezeichnet werden, und dem ebenfalls durch Hyperventilation bedingten „Lachschlag“ Binswangers und Oppenheims oder den „apoplektiformen Attacken bei Epilepsie“. Bei Kindern kommen auch bei Keuchhusten und spasmophiler Diathese ähnliche Zustände vor. Der affektive Tonusverlust der Narkoleptiker unterscheidet sich von ihnen dadurch, daß nach dem plötzlichen Zusammenstürzen nicht Bewußtlosigkeit einsetzt, sondern ein Schlaf, aus dem die Kranken durch Anruf erweckt werden können. *Hahn (Gießen).*°°

Vodonos, N. L.: Hirnblutungen bei lympho-hämatogener Tuberkulose der Kinder als eine hyperergische Reaktion. Probl. Tbk. Nr 7/8, 70—73 (1940) [Russisch].

Verf. beschreibt 2 Fälle von Hirnblutungen bei lympho-hämatogener Form des tbc. Prozesses. Beide Fälle mit einer hyperergischen Reaktion. Wie bekannt, hat Gerlach Arthus Experimente mit der hyperergischen Reaktion weiter fortgesetzt und hält folgende Erscheinungen für charakteristisch: Gefäßsperrung des Reaktionsgebietes, das Ödem, die Verquellung der Bindegewebsfasern und die leukocytaire Reaktion mit oft auftretendem hämorrhagischem Charakter. Strukoff hat in Fällen von größeren metastatischen Tbc. eine Hämogenisation, Verquellung und fibrinöse Nekrose der Gefäßwände konstatiert, die er für klare Beweise der hyperergischen Reaktion anführt. Auf Grund dieser Ergebnisse sieht Verf. in seinen beiden Fällen die hyperergische Reaktion bestätigt, und zwar in folgenden Erscheinungen: 1. Caseöse Herde in der Milz; 2. alterative Knötchen in der Leber (letztere wurden von Abrikosow als eine hyperergische Reaktion des Gewebes angesehen); 3. Tbc.-Knötchen in einem der Gehirnhautgefäße. Außer diesen hatte Verf. bei Überprüfung des Sektionsmaterials von 1787 Fällen noch 5 Hirnblutungen bei lympho-hämatogener Tbc. der Kinder gefunden. Die Eigenartigkeit und Seltenheit der betreffenden Fälle verdienen größte Beachtung. *W. v. Hübschmann (Litzmannstadt).*°°

Neumann, Helmut: Die pathogenetische Bedeutung der Migränequivalente. Med. Klin. 1941 II, 1133—1134.

Die Auffassung einer Gefäßlähmung mit Exsudation in die Pia, die Ventrikel und Plexus wird abgelehnt, da sich weder eine durch die Exsudation bedingte Liquordruck-erhöhung nachweisen läßt noch der anfallsartige Charakter der Erscheinungen mit dieser Theorie in Einklang zu bringen ist. Vielmehr ist an der angiospastischen Grundlage der Migräne festzuhalten. Es handelt sich um einen Reizustand des Sympathicus. Die Hirngefäße werden aus dem Halssympathicus versorgt, Pupillenerweiterung und Gesichtsblässe begleiten die Anfälle häufig. Fälle mit cerebralen Reiz- und Ausfallserscheinungen verdienen besondere Beachtung, da sie lokalisatorische Schlüsse erlauben. Aus Ausfallserscheinungen der Hirnnerven kann man auf ischämische Bezirke in den Kerngebieten schließen, ophthalmologische und aphasische Störungen lassen eine so

genaue örtliche Bestimmung nicht zu. Einen Fall mit transitorischer motorischer Aphasie von subcorticalem Typ und Sympathicusreizerscheinungen berichtet der Verf.

Hahn (Gießen).°°

Laubmann, Walter: Zwei bemerkenswerte Hirngeschwülste. Zbl. Path. 77, 372 bis 376 (1941).

1. Bei der Sektion eines französischen Kriegsgefangenen fand sich in der rechten Kleinhirnhälfte eine fast hühnereigroße Höhle, angefüllt mit grau-gelblicher, leicht getrüübter Flüssigkeit. Neben dieser Höhle und zum Teil mit ihr in Verbindung stehend multiple schwammige, rotbraune Knotenbildungen. Alle übrigen Organe ohne wesentliche Befunde. Nur in der rechten Niere wurde ein kirschkerngroßer, gelblich-blutiger Knoten von schwammiger Konsistenz nachgewiesen. Die histologische Untersuchung ergab nicht einen Primärtumor des Kleinhirns, sondern ließ als solchen den Nierenherd (hypernephroides Gewächs) annehmen, der in das Kleinhirn metastasiert war. 2. Ein Eisenbahner erlitt 1934 einen Unfall dadurch, daß ein Eisenbahnwagen, den er mit dem Hemmschuh anhalten wollte, gegen seinen Kopf stieß. Einlieferung ins Krankenhaus mit stark blutender Kopfwunde. Entlassung aus dem Krankenhaus etwa 1½ Monate später zur weiteren ambulanten Behandlung. Fast 5 Monate nach dem Unfall wurde er gesund geschrieben. In der folgenden Zeit häufige Krankmeldungen wegen Fistelbildung mit Eiterung am Kopf. 1936 Aufnahme ins Krankenhaus wegen Herzbeschwerden und Bronchitis. Da völlige Wiederherstellung wegen Herzmuskelentzündung und Herzvergrößerung nicht zu erwarten war, erfolgte Versetzung in den Ruhestand. Bereits vor der Pensionierung sollen bei dem Patienten aber viel Kopfschmerzen und große Erregbarkeit bestanden haben. 1938 mehrere Anfälle (angeblich klinisch Hirnembolien). Inzwischen starke Allgemeinbeschwerden (Kopfschmerzen, Sehstörungen, Nachlassen des Gedächtnisses). Chirurg und Neurologe stellten inoperablen Hirntumor fest. 1939 nach Auftreten einer rechtsseitigen Lähmung Exitus im Alter von 68 Jahren. Die Sektion ergab neben Coronarsklerose mit Verfettung und Schwielenbildung im Herzmuskel auf dem rechten Scheitelbein eine alte Eindellung und im linken Scheitel-Hinterhauptslappen ein hühnereigroßes Gliom mit Adhäsionen zu den Hirnhäuten dortselbst. Verf. nimmt auf Grund der Vorgeschichte und des Sektionsbefundes einen Zusammenhang zwischen dem Trauma und der Gliomentstehung auf der Contre-Coupseite an und zwar mit der Vorstellung, daß die auf dieser Seite durch das Trauma entstandenen Blutungen und Nekrosen das Wachstum des Tumors veranlaßten.

Matzdorff (Berlin).

Krákora, Stanislav: Histologische Befunde in dem Gehirn beim Tod nach Insulinshock. (Psychiatr. odd., univ., Praha.) Neur. a Psychiatr. Česká 4, 167–172 u. dtsch. Zusammenfassung 172 (1941) [Tschechisch].

Einleitend führt der Verf. die bisher in der Literatur erschienenen histologischen Befunde von Gehirnschädigungen im Zusammenhang mit der Insulinshocktherapie an und stützt sich dabei vorwiegend auf die Ergebnisse von Jansen und Waaler. Selbst weiß er nur von 2 histologisch untersuchten Gehirnen zu berichten, bei denen der Befund so gut wie negativ war und der den Verf. auf reversible Hirnveränderungen als Folge der Insulinshocktherapie schließen läßt.

Lhotský (Wien).°°

Evans, Earl F.: Pachymeningitis hemorrhagica interna. With case report. (Pachymeningitis haemorrhagica interna mit Bericht über einen Fall.) U. S. nav. med. Bull. 38, 476–480 (1940).

In zusammenfassender Form bespricht Verf. die bekannte Pathogenese, die klinischen Erscheinungen, die Therapie und Prognose sowie die Differentialdiagnose der Pachymeningitis haemorrhagica interna und gibt einen kasuistischen Beitrag zu diesem relativ seltenen Krankheitsbild.

Beck (Krakau).

Rose, Friedrich Karl: Über die Pachymeningitis externa spinalis. (Neurochir. Abt., Neurol. Univ.-Klin., Hamburg-Eppendorf.) Hamburg: Diss. 1940. 11 S.

Die Pachymeningitis externa spinalis ist eine Krankheit, die fast nie primär entsteht. Nach ihrer sekundären Genese unterscheidet man: 1. eine direkt vom Knochen

fortgeleitete Pachymeningitis und 2. eine auf dem Blut- oder Lymphwege im Anschluß an entzündliche, eitrige Affektionen anderer Körperregionen. Leichte Formen sind wohl häufiger, als allgemein angenommen wird. Wenn es nicht zur Eiterbildung und Einschmelzung kommt, können sich die klinischen Erscheinungen zurückbilden. Anatomisch bleibt dann nur eine Verdickung der Pachymeninx zurück. Geht die Entzündung weiter, so entsteht ein epiduraler Absceß. Die Veränderungen finden sich meist an der Hinterfläche der Dura, weil der hintere Epiduralraum ein bedeutend größeres Netz von Lymphspalten aufweist. Es treten in diesem Gebiete Verwachsungen mit dem Periost sowie mit den weichen Hirnhäuten und dem Rückenmark auf. Verf. beschreibt 2 Fälle: 1. Bei einer 66jährigen Frau mit der Einlieferungsdiagnose Rückenmarkstumor war nach einer stumpfen Verletzung ein Ulcus cruris aufgetreten. Zur gleichen Zeit bekam sie einen Hexenschuß beim Hinstellen eines leeren Eimers auf den Boden. Die Schmerzen waren im Rücken und in der linken Hüfte lokalisiert. Etwa 3 Monate später Schwäche in den Beinen, die allmählich zunahm und zu der sich Blasen- und Mastdarmstörungen gesellten. Nach fast 1 Jahr trat der Tod ein. Bei der Sektion fand sich ein osteomyelitischer Prozeß am 11. Brustwirbel mit periostaler Absceßbildung und völliger Zerstörung der Bandscheiben zwischen dem 10. bis 12. Brustwirbel. 2. Eine Frau bekam nach einer Geburt eine schwere rechtsseitige Mastitis. 3 Jahre vor der Einlieferung ins Krankenhaus plötzlich heftige Rückenschmerzen bei der Feldarbeit mit taubem Gefühl und Kribbeln in beiden Beinen. Nach der Behandlung konnte sie nur am Stock gehen. 3 Jahre später allmähliche Verschlimmerung, dann kurze Besserung, so daß sie die Beine wieder selbsttätig heben konnte. Schließlich Rückfall mit völliger Lähmung. Myelographie ergab totalen Stop in Höhe des 3. Brustwirbels. Bei der Operation fand sich die Pachymeninx bis zu $\frac{1}{2}$ cm verdickt. Hier auch feste Verklebung mit der weichen Rückenmarkshaut. Etwa 1 Jahr nach der Operation ist selbständiges Gehen wieder möglich. Matzdorff (Berlin).

● Staemmler, Martin: Hydromyeli, Syringomyeli und Gliose. Anatomische Untersuchungen über ihre Histogenese. (Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie. Hrgs. v. O. Bumke, O. Foerster †, E. Rüdin u. H. Spatz. H. 72.) Berlin: Springer 1942. 223 S. u. 147 Abb. RM. 24.—.

Das Material für die Untersuchungen stammt aus dem laufenden Sektionsgut, aus dem ohne nähere Auswahl die in einer längeren Beobachtungszeit anfallenden 1175 Rückenmarke in 3—5 Probestücken aus verschiedenen Höhen mit Hämatoxylin, Sudan III und nach Spielmeyer untersucht wurden. Zufällig befanden sich darunter wenige Nervenkrankheiten. Syringomyeli war in keinem Fall in vivo diagnostiziert worden. Die Untersuchungen führten zunächst zu Erkenntnissen über die Entwicklung des Zentralkanals im postembryonalen Leben mit ihren Variationen: Beim Neugeborenen besteht der Zentralkanal aus 3 verschiedenen Anteilen, und zwar den Resten des vorderen und hinteren Ependymkeils und den Seitenwandteilen. Das Epithel hat beim Neugeborenen noch embryonalen Charakter. Die embryonale Auswanderung von Zellen aus dem Gebiet des Zentralkanals geht auch im postembryonalen Leben weiter. Die Zellauskleidung des Zentralkanals hat also im Kindesalter noch die doppelte Funktion der Bildung von Zellen und der Mitsekretion von Liquor. Der Gliamantel um den Zentralkanal reift im 1. Lebensjahr aus. Im Laufe des weiteren Kindesalters setzt eine neue Auswanderungsbewegung mit Vermehrung der auswandernden Zellen ein, wobei Epithelnester in der Substantia centralis auftreten, nicht mehr Astrocyten. Die sekretorische Tätigkeit der Ependymzellen tritt immer mehr zurück. In diesen Altersstufen können die ersten sekundären Lückenbildungen im Zentralkanal auftreten. Das höhere Lebensalter ist durch den Verödungsvorgang des Zentralkanals charakterisiert, der ein normaler Endzustand ist. Er beginnt mit einem Altern der Zentralkanal-epithelien, die ihre Umwandlungsfähigkeit in Gliazellen verlieren, ihre Wucherungsfähigkeit aber bis zu einem gewissen Grade behalten. Die Verödung des Zentralkanals entsteht durch Lückenbildung im Epithel und durch Aufhören der Sekretion. Gleich-

zeitig wuchert die faserige Glia. Der Zentralkanal ist also in einer steten Umwandlung begriffen, die in jedem Augenblick zum Stillstand kommen kann, wodurch die verschiedenen, sehr wechselnden Bilder von Bildungsanomalien entstehen können. Das Aufhören der Zelldifferenzierung ist hierdurch nicht bedingt. Größere Gestaltsänderungen sind auf ungenügende Reduktionsprozesse des Zentralkanals in embryonaler Zeit zurückzuführen. Verf. gibt sodann eine eingehende Kasuistik von 8 Fällen von Dysraphie und Hydromyelia, 5 Fällen von Myelolyse, 7 Fällen von Syringomyelia und 4 Fällen von zentraler Gliose. Seine Schlüsse sind folgende: Der Syringomyelia und der ihr vorausgehenden Hydromyelia liegt wohl fast ausnahmslos eine dysraphische Störung der Rückenmarksentwicklung zugrunde. Außer der Erbllichkeit des Status dysraphicus gehören aber zum Zustandekommen der Syringomyelia noch nichterbliche Faktoren, wahrscheinlich vor allem Schädigungen, die das Ependym des ungenügend rückgebildeten und offenen Zentralkanals treffen. Bei fortgesetzter Liquorbildung der Ependymzellen wird damit ein Eindringen von Liquor in die Rückenmarkssubstanz ermöglicht, wodurch umschriebene Quellungen der Glia, größere Gliawucherungen oder Verflüssigungen oder Auflösung der nervösen Substanz ermöglicht werden. In vielen Fällen aber kommt es auch gar nicht zu Folgeerscheinungen. Um die Aufquellungen entstehen neue mantelartige Gliawucherungen als Reaktionserscheinungen, wo die gewebsauflösende Wirkung des Liquors eine geringere ist. Die Gliawucherung ist das sekundäre und periphere Ereignis nach der primären Gewebsverflüssigung. Alle so entstehenden Hohlräume stehen zunächst mit dem Zentralkanal in Verbindung, können sich aber abschnüren, und die weiter fortschreitende Gliawucherung kann die Hohlräume völlig obliterieren. Am längsten halten dem Verflüssigungsprozeß die Hirngefäße stand, deren äußere Wandschichten auf die Liquorwirkung mit einer Fibrose reagieren. Die durch die Myelolyse entstandenen Hohlräume können von den Blutgefäßwänden oder Teilen der Pia her mit Bindegewebe ausgefüllt werden. Die der Syringomyelia zugrunde liegende Veränderung des Rückenmarks ist also die Dysraphie. Sie ist als einheitliche Erkrankung anzusehen, so verschiedene Schädlichkeiten auch auslösend und verstärkend hinzutreten.

Arno Warstadt (Berlin-Wuhlgarten).

Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.

Hartmann, Otto, Kåre Hadland and Chr. Juel Bjerkelund: Blood group distribution in Norway. (Die Blutgruppenverteilung in Norwegen.) (*Bacteriol. Laborat. of the Norweg. Army, Oslo.*) Avh. Norske Vid. Akad. Oslo Nr 5, 1—41 (1941).

Verff. berichten über das Ergebnis ihrer Forschung der Rassenkunde von Südnorwegen durch Blutgruppenuntersuchung von 15000 Norwegern. Die Blutgruppen verteilen sich wie folgt: Blutgruppe O 39,24%, Blutgruppe A 48,58%, Blutgruppe B 8,39% und Blutgruppe AB 3,79%. Die Genhäufigkeit ist $p = 0,31056 \pm 0,00267$, $q = 0,06310 \pm 0,00140$ und $r = 0,62634 \pm 0,00279$. Innerhalb Norwegens ist im Norden die Blutgruppe B häufig vertreten, was auf die Mischung mit Finnen schließen läßt. Die Blutgruppe B ist in Schweden und Dänemark häufiger als in ganz Norwegen, während die Blutgruppe A in Dänemark seltener als in Norwegen und Schweden zu finden ist. In Deutschland ist das Vorkommen der Blutgruppe B etwas höher, was auf Rasse Mischung mit Mongolen aus dem Osten zurückzuführen ist. Mit Großbritannien ist ein Vergleich infolge der ungenügenden Zahl der Blutgruppenuntersuchungen nicht anzustellen.

Suvanatemiya (Bonn).

● **Fischer, Werner: Beitrag zur Vererbung der Blutgruppen, Untergruppen und Blutkörperchenmerkmale.** (Bericht über die gerichtlichen Blutgruppenbestimmungen, die in den Jahren 1938 und 1939 von den ermächtigten Blutgruppensachverständigen durchgeführt wurden.) (*Serodagnost. Abt., Inst. f. Infektionskrankh. „Robert Koch“, Berlin.*) (Veröff. Volksgesdh.dienst. Bd. 56, H. 2.) Berlin: Richard Schoetz 1942. 68 S. RM. 3.—.

Die massenstatistische Bearbeitung aller von den in Deutschland amtlich zu-