

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Cramer, C. D.: Ein allergischer, postoperativer Symptomenkomplex. (*Diakonissenh., Utrecht.*) Arch. klin. Chir. **176**, 801—811 (1933).

Von Zeit zu Zeit ereignen sich nach zuweilen einfachen Operationen Todesfälle, für die auch die Obduktion keine genügende Todesursache aufdeckt. In den letzten 22 Jahren sind im Diakonissenhause in Utrecht 4 Fälle schwerster Komplikationen nach Ellenbogenresektion, Spitzfußoperation, Mammaamputation und Appendektomie eingetreten, die in 3 Fällen tödlich ausgingen. Beim Studium dieser Komplikationen ergab sich ein eigentümlicher Symptomenkomplex, der mehr oder minder in allen 4 Fällen zu beobachten war. Etwa 24 Stunden nach der Operation stieg das Fieber und Pulsfrequenz zu hohen Werten an. In allen 4 Fällen traten Diarrhöen, Erbrechen, Exantheme, Kongestionen im Gesicht und komatöse Zustände, in 3 Fällen Dyspnoe und Hyperämie des Rachens und in 2 Fällen Ödeme auf. Ödeme, Exantheme und Diarrhöe verschwanden nach kurzer Zeit wieder. Infolge der Ähnlichkeit dieses Symptombildes mit den Erscheinungen nach Seruminjektionen vermutet Verf., daß es sich um ähnliche Vorgänge handelt. In 2 Formen tritt bekanntlich die Serumkrankheit auf, einmal als unmittelbar der Einspritzung folgender Shock, zum anderen als die Serumkrankheit, die durch das Auftreten von Exanthenen besonders charakterisiert ist. Man faßt heute die Serumkrankheit als einen allergischen Zustand auf, und dementsprechend würden diese postoperativen Komplikationen diesem Gebiet zuzurechnen sein. Eine weitere Übereinstimmung zeigt sich mit dem sog. Histaminschock. Verf. stellt sich nun das pathologische Geschehen bei solchen postoperativen Komplikationen folgendermaßen vor: Die Zersetzungsstoffe von eigenem Körpereweiß sind für allergische Personen giftig. Sie wirken als Antigen und verbinden sich in den Shockorganen, glatte Muskulatur und Gefäßendothel, mit den dort vorhandenen Antikörpern. Die hierdurch bedingte Zellläsion macht einen histaminähnlichen Körper frei, der dann den Shock hervorruft.

W. Mandel (Altschalkowitz).

Purks, W. K.: The cause of death of patients with organic heart disease subjected to surgical operation. (Die Todesursache bei operierten Herzkranken.) (*Med. Clin., Peter Bent Brigham Hosp., Boston.*) Ann. int. Med. **7**, 885—894 (1934).

Verf. stellt je 60 Todesfälle bei operierten Herzkranken und bei operierten Herzgesunden einander vergleichend gegenüber. Die Sterblichkeit bei ersteren ist 4mal und, wenn man verschiedene Fehler, wie Alter und Fälle, wo auch das Herzleiden allein zum Tod geführt hätte, auszuschalten versucht, noch immer doppelt so groß wie bei den anderen. Ein großer Teil ging durch Krankschlagaderverschluß zugrunde. Auch entzündliche Lungenerkrankungen und Lungenembolie sind wesentlich häufiger als bei der 2. Gruppe. Hingegen scheint bei sorgsamer Behandlung Herzschwäche mit Stauung die Sterblichkeit weniger zu beeinflussen.

Meixner (Innsbruck).

Morquio, L.: Kyste hydatique primitif du myocarde ouvert dans le ventricule gauche; hydاتose métastatique. Avec neuf kystes dans le cerveau et deux kystes dans la rate. (Perforation einer Hydatiden-Cyste des Myokards in den linken Ventrikel; metastatische Hydاتose mit 9 Cysten im Gehirn und 2 in der Milz.) Arch. Méd. Enf. **37**, 90—96 (1934).

Demonstration. Mitteilung der in der Überschrift genannten Beobachtung betreffend ein 11-jähriges Kind. Ein Herzwandcysticercus mit alter bindegewebiger Verdickung perforiert in den linken Ventrikel und läßt zwei große metastatische Cysten in der Milz und neum im Gehirn. Eigenartige Ventrikelverzeichnung bei der Ventriculographie. *Ostertag* (Berlin).

Soini, Aino: Der Anteil der Lues an der Entstehung von Herzfehlern. Duodecim (Helsinki) **50**, 172—174 (1934) [Finnisch].

Von 385 in der II. Medizinischen Universitätsklinik zu Helsinki untersuchten Herzleidenden hatten 36 entweder Lues in der Anamnese oder WaR. +. In 9,4% von

sämtlichen Herzfällen bestand also Lues, was den anderswo erhaltenen Resultaten entspricht. In diesen 36 luischen Herzfällen war die Lues entweder mangelhaft oder gar nicht behandelt worden, so daß die Salvarsaninjektionen in diesen Fällen nicht die Entstehung des Herzfehlers begünstigt hatten. *Autoreferat.*

Costa, Antonio, e Dino Mariotti: Ricerche istologiche sistematiche sulle alterazioni delle arterie e delle vene viscerali e degli arti in individui affetti da aortite luetica. (Systematische histologische Untersuchungen über Veränderungen der Arterien und Venen der Eingeweide und der Extremitäten an Personen mit luischer Aortitis.) (*Istit. di Anat. Pat., Univ., Firenze.*) *Sperimentale* **87**, 501—554 (1933).

Eingehende Untersuchungen an Arterien und Venen der Eingeweide und der Extremitäten bei 31 an luischer Aortitis gestorbenen Personen. Besprechung der Morphologie und Pathogenese der gefundenen Läsionen, die durch eine Reihe von Mikrophotogrammen erläutert werden. Häufig sind neben der Aorta die Coronararterien, Hirnarterien oder die Arterien der unteren Extremitäten befallen. Eine Ausbreitung auf alle oder den größten Teil der Gefäße wird aber nur selten angetroffen. Bei Aortenlues ist keine besondere Disposition zur Arteriosklerose der Coronararterien und anderer Arterien vorhanden. Umgekehrt wird das Auftreten arteriitischer, luischer Alterationen nicht durch Arteriosklerose begünstigt. Eine entscheidende Bedeutung bei der Lokalisation der Arteriitis besitzt das mechanische Moment. Venöse Veränderungen fanden sich ziemlich häufig an den Kniekehlenvenen und zwar in gleichem Prozentsatz wie die Arteriitis der A. poplitea und der Hirnarterien. Ebenso wie bei den arteriitischen Prozessen handelt es sich bei der luischen Phlebitis um die bekannten Erscheinungen der Endo- und Perivasculitis der Vasa vasorum. Den arteriitischen Prozessen entsprechend kann die Phlebitis auch mit Skleroseerscheinungen kompliziert sein. Der Sitz der Phlebitis in den Kniekehlen weist darauf hin, daß auch bei dieser Lokalisation mechanische Ursachen mitspielen. *Nauck (Hamburg).*

Sasaki, Kengyo, und Tatsuo Muraoka: Studien über den bis zum Tode fortgesetzten protrahierten Blutverlust. II. Mitt. Histologische Veränderung der verschiedenen Organe. (*Chir. Klin., Univ. Keijo, Chosen.*) *Keijo J. Med.* **4**, 358—366 (1933).

Es herrscht wohl Einigkeit darüber, daß der akute Verblutungstod im wesentlichen kreislaufmechanisch zu erklären ist, während über die Ursache des Todes bei chronischem Blutverlust keine Klarheit herrscht, auch noch nicht viele Untersuchungen vorliegen. Es wurden daher 8 Kaninchen bis zum Tode, der nach 21—118 Tagen eintrat, anämisiert und die Organe histologisch untersucht. Die Reststickstoffuntersuchung im Blutserum, die kurz vor dem Tode vorgenommen wurde, ergab stark erhöhte Werte zwischen 150 und 200 mg%. Konstant waren bei den Sektionen regressive Veränderungen in der Leber, nämlich zentrale Nekrose, Kernschwund und Verfettung der Zellen, in geringerem Grade konnten diese Befunde auch in Milz und Niere erhoben werden. Meist konnte eine myeloische Metaplasie in Leber und Milz, seltener in der Niere nachgewiesen werden. Soweit das Knochenmark untersucht wurde, zeigte es eine Vermehrung der myeloischen, weniger der erythroblastischen Zellen. Verf. schließt aus seinen Untersuchungen, daß der Tod bei chronischer Verblutung durch eine Art Intoxikation durch Autolyse der Organe, namentlich der Leber, vermutlich infolge mangelhafter Oxydation eintritt. (Vgl. diese Z. **21**, 196.) *Schulten (Hamburg).*

Fauteux, Mercier: Considérations sur un cas d'hémorragie gastrique profuse. (Beobachtungen über einen Fall starker Magenblutung.) (*Hôp. Gén., Verdun, Canada.*) *Un. méd. Canada* **63**, 26—31 (1934).

Verf. nimmt die Beobachtung eines 50jährigen Alkoholikers, der eine starke Magenblutung aus einem Zwölffingerdarmgeschwür bei interner Behandlung überstand, zum Anlaß, die Indikation für interne oder chirurgische Behandlung zu besprechen, weil darüber noch keine einheitliche Auffassung bestünde. Er kommt zu folgenden Feststellungen:

Die Sterblichkeit bei starken Magenblutungen ist sicher größer als im allgemeinen angenommen wird. Bei den Blutungen, deren Quelle außerhalb des Magens liegt, hat die interne Behandlung in der Mehrzahl der Fälle Erfolg. Bei Blutungen aus einem

Geschwür des Magens oder Zwölffingerdarms hängt die Entscheidung über die Wahl der Behandlungsart von dem sonstigen Zustand des Kranken ab; junge Leute mit gesundem Herzen und Nieren sollten sofort operiert werden, Fettleibige mit zweifelhaftem Leber-, Nieren- oder Herzbefund dagegen nicht. *Grise (Jena).*

Lehoczky, T. v.: Zur Frage der apoplektischen Hirnblutung. (*Psychiatr. u. Nervenklin., Univ. Budapest.*) Beitr. path. Anat. **92**, 132—146 (1933).

Nach kritischer Besprechung der Literatur und kurzer Schilderung von 14 eigenen Fällen kommt Verf. in der Hauptsache zu folgenden Ergebnissen. Es können 3 verursachende Faktoren unterschieden werden: atherosklerotische Gefäßveränderungen, Hypertonie, parenchymatöse Läsionen im Gebiete der Blutung. Die Arteriosklerose fehlte in keinem Falle. Rupturen großer Gefäße hat Lehoczky nicht gefunden. In mehreren Fällen gelang es ihm, ein Konfluieren der großen Blutungen aus kleineren festzustellen. Er gewinnt übrigens auch aus seinen Untersuchungen Anhaltspunkte dafür, daß neben der organischen Gefäßerkrankung Funktionsstörungen des Kreislaufs eine gewisse Rolle spielen. Erhöhter Blutdruck war im Material des Verf. stets vorhanden. Genau besprochen wird die Frage der im Blutungsgebiete vorangegangenen Läsion. L. hat hier wiederholt in frischen Fällen hochgradige, besonders perivasculäre Gliavermehrung mit starker Faserbildung festgestellt, die der Apoplexie vorangegangen sein muß; er folgert also, daß wenigstens in einem Teil der Fälle nicht ein unversehrtes, sondern ein krankhaft verändertes Nervensystem betroffen wird. Verf. macht auf die mannigfachen histologischen Bilder bei der sanguinösen Apoplexie aufmerksam und schließt mit dem berechtigten Hinweis, daß die Kombination verschiedener genetischer Möglichkeiten am wahrscheinlichsten sei, und daß es verfehlt sei, ein pathogenetisches Prinzip in starrer dogmatischer Weise zur Geltung zu bringen.

Neubürger (Haar b. München).

Molitoris, Hans Albrecht: Zur Pathologie der Ventrikelblutung, zugleich ein Beitrag zur Histopathologie der Wände des 3. Ventrikels. (*Med. Klin., Univ. Erlangen.*) Dtsch. Z. Nervenheilk. **133**, 146—160 (1934).

Verf. berichtet ausführlich über einen Fall von Hirnblutung mit Durchbruch in den 3. Ventrikel bei Arteriosklerose (61-jähriger Mann). Eingehend wurden die Wände des 3. Ventrikels histologisch untersucht. Es fand sich im Bereich des periventrikulären orbitalen Anteiles des rechten Seitenhorns ein Erweichungsherd, um den Recessus opticus herum, und in den oralen periventrikulären Abschnitten des 3. Ventrikels Erweichungen und Blutungen, Zerstörung des aufsteigenden Fornixschenkels. Das Leiden verlief in Schüben, der Tod erfolgte durch den Durchbruch in den 3. Ventrikel. Die Blutung im Ventrikel zeigt durchaus frischen Charakter. Die Entstehung der symmetrischen periventrikulären Herde läßt sich durch Annahme eines Shocks durch die Ventrikelblutung im Gebiete der Arteriae cerebri anteriores und der beiderseitigen Arteriae cerebri mediae erklären. Die lokalisatorische Auswertung stößt auf Schwierigkeiten. Verf. vermutet, daß die oralen Anteile des 3. Ventrikels zur Wärmeregulierung in Beziehung stehen. Das Syndrom der Ventrikelblutung ist nicht allein auf Druckschwankung im Liquorsystem zurückzuführen, ein Teil der Erscheinungen ist von Veränderungen in den periventrikulären Wandabschnitten bedingt. *Henneberg (Berlin).*

Stern, Karl: Über Kreislaufstörungen im Gehirn bei Wandeinrissen in extracerebralen Arterien. Zugleich ein Beitrag zur Pathologie des Hitzschlags. (*Dtsch. Forschungsanst. f. Psychiatrie, Kaiser Wilhelm-Inst., München.*) Z. Neur. **148**, 55—82 (1933).

Nach einer kurzen Besprechung der Literatur über die Pathologie des Hitzschlages berichtet Verf. über einen eigenen Fall. Es handelte sich um einen 24-jährigen, früher gesunden Mann, der im Anschluß an eine Insolation ein 6-tägiges Koma bekam und dann starb. Die Untersuchung ergab Pia-Blutungen, vor allem occipital; bandförmige Infarkte im linken Ammonshorn und in der Sehrinde; Wandzerreißen mit intramuralen Hämatomen in der Art. basilaris, den Art. cerebri post., der linken Art. chorioid. ant., der Art. communicans post. und in Ästen der betr. Arterien; Erweichungen in den caudalen, medialen und lateralen Thalamuspartien, im linken Corpus mamillare, in beiden Corpora Luysi, in den grauen Kernen der Mittelhirnhaube, im Hirnschenkel und in der Brücke.

Verf. bespricht die pathogenetisch wichtigen dissezierenden Aneurysmen und bemerkt dabei, daß bisweilen nur eine Delamination der Intima auf weite Strecken ohne intramurales Hämatom vorhanden war. Für die Entstehung der Gefäßschädigung macht er plötzlich einsetzende Blutdrucksteigerungen im Wechsel mit abrupter Er-

schlaffung einer Gefäßregion und Einstürzen großer Blutmassen verantwortlich; die Vorstellung erscheine ungezungen und auch im Tierversuch begründet, daß bei der Insolation mit ihrem intrakraniellen Druckanstieg die großen Arterien zeitweilige Tonuserhöhungen erfahren. Die Hirnveränderungen finden sich fast durchweg in den Versorgungsgebieten der geschädigten Arterien, sie sind in der Hauptsache als Folge dieser Schädigung aufzufassen. Hervorzuheben sind die Veränderungen in den tiefen Teilen des Hirnstammes, die sonst als sehr resistent gegen Kreislaufstörungen gelten. Verf. arbeitet aus der großen Zahl herdförmiger Zerstörungen im Hirnstamm 2 als distinkte Gefäßsyndrome heraus, nämlich eine rubrothalamische Gruppe entsprechend dem retromamillären Gefäßbündel, und eine thalamolaterale Gruppe entsprechend dem lateralen Thalamusbündel aus der hinteren Großhirnarterie. Schließlich bespricht Verf. noch eine Reihe histologischer Einzelheiten; er beschreibt dabei u. a. kurz Zellveränderungen in der Substantia nigra, wobei es zu Verschwinden des Zelleibes bei erhaltenem Melaningerüst kam. *Neubürger (Egling bei München).*

Pellini, Maria: Della fragilità ossea essenziale. (Osteogenesi imperfetta — Osteopatirosi.) (Essentielle Knochenbrüchigkeit. — [Osteogenesis imperfecta. — Osteospathyrose.]) (*Reparto Radiol. e Fisioterap., Osp. d. Bambini, Milano.*) Arch. di Chir. infant. 1, 141—173 (1934).

Nach einer Übersicht über die normale Knochenbildung und die Störungen im Gleichgewicht zwischen periostalem und endochondralem Knochenwachstum gibt Verf. eine Darstellung der Osteogenesis imperfecta. Er faßt sie als Teil einer Systemerkrankung mesenchymatischer Organe auf. Ihre pathologisch-anatomische Grundlage ist mangelhafte periostale Verknöcherung, ihr klinisches Symptom größte Brüchigkeit des Skelets.

Eine eigene Beobachtung betrifft ein 12 Stunden altes Neugeborenes, das darin vom gewöhnlichen Bilde der Ost. imp. abwich, daß Mikromelie und Knochenatrophie fehlten. Zahlreiche ältere und frischere Knochenbrüche waren vorhanden. Ätiologisch ließ sich hereditärer Ursprung nachweisen. Die Ergosterin-, Calcium- und Ultraviolettstrahlenbehandlung wirkte günstig; im 5. Monat war aber die Skeletentwicklung noch so weit zurück, daß die Maße den normalen Geburtsverhältnissen entsprachen. Röntgenologisch fand sich an den Epiphysengrenzen der charakteristische Doppelstreifen der gestörten endochondralen Ossifikation. *P. Fraenckel (Berlin).*

Verletzungen. Gewaltsamer Tod aus physikalischer Ursache.

Wahren, Herman: Über sogenannten traumatischen Shock. Nord. med. Tidskr. 1934, 3—7 [Schwedisch].

Der primäre Shock ist als psychische Reaktion des Verletzten aufzufassen, die unmittelbar im Anschluß an das schädigende Ereignis auftritt, mitunter von körperlichen Veränderungen — Blutdrucksteigerung, Blutzuckerschwankungen — begleitet ist und meist rasch abklingt. Der sekundäre Shock tritt erst nach Stunden ein. Seine wesentlichen Zeichen sind: Bewußtseinsstörungen, Blässe, Durst, schneller Puls, tiefe Temperatur, Blutdruckabfall. Ein Blutdruck von 90 mm wird als Grenze zwischen leichteren und schweren Fällen angesehen. Dazu kommt eine Vermehrung der Erythrocytenzahl im Capillarblut und eine Verringerung der Alkalireserve. Die Störung der Blutverteilung wird auf das in den Kreislauf gelangende, bei der Gewebsschädigung frei werdende, Histamin bezogen, doch wird diese Erklärung stark bestritten. Bei Verbrennungen ist der Shock in erster Linie auf die Resorption toxischer Substanzen zurückgeführt worden. Auch hiergegen sind neuerdings Einwendungen erhoben worden, weil es nicht gelungen ist, solche Stoffe nachzuweisen, und weil die Resorption von der verbrannten Fläche schlechter ist. *H. Scholz (Königsberg i. Pr.).*

Oppolzer, Robert: Die Fettembolie der Netzhaut nach Traumen. Ein Beitrag zur Fettembolie des großen Kreislaufes, insbesondere des Gehirns. (I. Chir. Univ.-Klin., Wien.) Arch. klin. Chir. 179, 176—210 (1934).

Verf. beschreibt Netzhautveränderungen bei 6 Fällen von Fettembolie der Netzhaut