

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Satanowsky, Paulina: Über blutige Tränen. Rev. Assoc. méd. argent. 47, 3429—3430 (1933) [Spanisch].

Bei einer 48jährigen Patientin wird Austritt blutiger Tränen aus der rechten Lidspalte beobachtet. Die Untersuchung der Tränenpünktchen findet diese von Blutkoagulum verstopft. Nach mehrfacher Spülung stellt man fest, daß diese Verlegung sekundär ist. Bei Ectropionierung des Oberlides sieht man ein kleines Pünktchen, das Blut ausscheidet. Anamnestisch wird festgestellt, daß bei der Patientin seit 6 Monaten die Menses sistieren und sie Ovarialpräparate einnimmt. Auf Grund dieser Beobachtungen führt man die Blutung auf arterielle Hypertension zurück, die durch endokrine Störungen bedingt ist, was klinisch bestätigt wurde. Therapeutisch wurde lokal eine adstringierende Lösung von Cocain-Adrenalin und Zinksulf. angewandt neben interner Behandlung der Hypertension.

Berichte über blutige Tränen betr. alle Frauen, in der Mehrzahl handelt es sich um Mädchen. Nur in 2 von den Fällen, über die Gabrielides berichtet, handelt es sich um Erwachsene, die Beobachtung von Hayri betrifft ein junges Mädchen. Bolotta und Friebourg-Blanc berichten über blutige Tränen, die infolge eines Schädeltraumas und Störungen des neuro-vegetativen Systems entstehen. In allen mitgeteilten Fällen dauerte das blutige Tränen einige Sekunden, schwand dann völlig oder stellte sich periodisch wieder ein, teils nach 10—30 Minuten oder 24—48 Stunden, bisweilen wiederholte es sich wöchentlich oder monatlich. Die Gesamtdauer betrug 2 oder sogar 3 Jahre. Das Erscheinen blutiger Tränen kann ohne besonderen Grund auftreten, es geschieht am häufigsten bei Erregungen oder bei Störungen der Menses in den Pubertätsjahren oder während des Klimakteriums. Das Blut stammt direkt aus der Bindehaut, nicht aus den Tränendrüsen, und zeigt mikroskopisch keine Besonderheiten. Die Behandlung geschieht lokal und allgemein, unter besonderer Berücksichtigung der endokrinen Störungen.

Hans Orth (Essen).

Costa, Antonio, und Gian-Carlo Parenti: Formen und Grenzen der Fettresorption in den Tracheal-, Bronchial- und Alveolarepithelien, sowie in den mesodermischen Epithelien (Mesothelien). (Inst. f. Path. Anat., Univ. Florenz.) Z. exper. Med. 93, 403—419 (1934).

Verff. prüften das phagocytäre und resorptive Verhalten der Epithelien der Luftröhre der intrapulmonalen Bronchien und der Alveolen, sowie des Endothels der Pleura und des Bauchfells, indem sie in die Trachea und damit in die Bronchien und in die Lunge, in die Pleura und Bauchhöhle von Kaninchen Kohlenstaub, Olivenöl und Rinderfett injizierten. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß sich das Epithel der Luftröhre anders verhält, als das der intrapulmonalen Bronchien und der Alveolen. Das Trachealepithel phagocytiert nicht Kohlenstaub, hat aber eine hohe Fähigkeit, neutrale Fette zu resorbieren, während das Epithel der intrapulmonalen Bronchien sowie der Alveolen niemals neutrales Fett aufnahm; das Fett wurde vielmehr von Wanderzellen des intralveolären Bindegewebes phagocytiert. Das Endothel der Pleura und des Bauchfelles verhielt sich ebenso wie das alveolare und bronchiale Epithel, das Fett wurde nicht vom Endothel, sondern von den Histocyten des darunterliegenden Bindegewebes phagocytiert. Verff. sehen das Epithel der intrapulmonalen Bronchien und der Alveolen als funktionelle Einheit an und grenzen es vom Trachealepithel ab. Die Übereinstimmung im Verhalten des Endothels der serösen Häute und des Alveolarepithels wird als auffallend notiert, ohne daß zunächst weitere Schlüsse gezogen werden (wo bleiben bei neugeborenen Kindern die aspirierten Vernix-Bestandteile? — der Ref.).

B. Mueller (Göttingen).

Hemmert-Halswick, A., und G. Bugge: Trichinen und Trichinose. (Laborat. d. Städt. Fleischbeschau, Schlachthof, Berlin.) Erg. Path. 28, 313—392 (1934).

Verff. bringen zunächst einen geschichtlichen Abriß der Trichinenforschung, deren

Wurzeln auf über 100 Jahre zurückreichen, während die Trichine seit 70 Jahren als gefährlicher Schmarotzer bekannt ist, seit 100 Jahren wurde man auf sie aufmerksam. Forscher der verschiedensten Nationen sind beteiligt. Zenker klärte einen tödlich verlaufenen Fall bei Dresden im Jahre 1859 auf und konnte ausrufen: „Die kleinen Heuchler sind erkannt.“ Virchow, Leuckardt, Luschka und viele andere haben die Trichinenforschung weiter gefördert, die besonders durch die Massenerkrankungen in Hettstedt bei Halle und in Hedersleben vorwärtsgetrieben wurde. Es folgen Abschnitte über die Zoologie und Biologie der Trichine. Bemerkenswert ist die erstmalige Feststellung einer Häutung der Darmtrichine durch die Verff. Anatomie und Entwicklung der Parasiten und ihrer Organe erfahren eine eingehende Darstellung, gegliedert nach den einzelnen Formen (junge Trichinen, Wandertrichinen, Muskeltrichinen). Der Mechanismus der Muskelinfektion, Lage, Lieblingssitze und die Art der Wanderung ist dargestellt. Hinsichtlich der chemischen Wirkung der Trichinen auf die Muskulatur haben die Arbeiten von Flury und Groll neue Einsichten gebracht. Die Histologie der befallenen Muskulatur, die Kapselbildung und Verkalkung ist unter Beigabe von guten Abbildungen eingehend dargestellt. Die Verff. stehen auf dem Standpunkt, daß nach aktiver Wanderung der Parasiten auf dem Lymphwege passiver Transport auf dem Blutwege und schließlich Verlassen der Capillaren in Betracht kommt. Im Herzmuskel finden sich bekanntlich niemals abgekapselte Trichinen. Wenn auch gelegentlich eine Einwanderung hier stattfindet, anscheinend gehen sie hier frühzeitig zugrunde. Dörr unterscheidet bei diesen organotropen Prozessen 2 Phasen, die Einwanderung in das empfängliche Wirtsgewebe als Organotaxis und die Ansiedlung und Entwicklung bzw. Vermehrung hier als elektive Organokolie. Weitere Kapitel betreffen die klinischen Erscheinungen und die Immunität. Die Therapie ist naturgemäß nur kurz behandelt. Die Frage der Infektion mit Darmtrichinen und mit Wandertrichinen sowie die intrauterine Infektion sind berücksichtigt. Ziemlich eingehend ist auch die künstliche Abtötung und Resistenz der Muskeltrichinen gegenüber Hitze und Kälte dargestellt. Austrocknung wirkt am meisten, Räucherung nur in den peripheren Partien. Hinsichtlich der gerichtlichen Beurteilung kommt die kaiserliche Verordnung über Hauptmängel im Tierkauf vom 27. III. 1899 in Betracht, nach § 2 sind die Trichinen für den Verkauf von Schlachttieren als Hauptmängel gemäß § 482 BGB. zu betrachten, mit einer Gewährfrist von 14 Tagen. Auch der § 492 BGB. kommt in Betracht beim Kauf trichinöser Schweine, dabei ist wichtig, wie lange die Infektion mit Trichinen zurückliegt. Die Verff. bringen neue Zeitangaben hinsichtlich der Entwicklung der Schmarotzer im Gegensatz zu anderen in der Literatur enthaltenen. Näheres darüber ist im Original einzusehen. Die Bekämpfung der Trichinose der Schweine, besonders durch Rattenvertilgung im Verlauf veterinärpolizeilicher Maßnahmen, hatte wenig Erfolg. Den Schluß der recht eingehenden Arbeit bildet die Differentialdiagnose gegenüber anderen Parasiten. Das Verzeichnis des Schrifttums umfaßt 12 Seiten.

Walcher (Halle).

Heggin, Robert: Über Organvolumen und Organgewicht. Nebst Bemerkungen über die Größenbestimmungsmethoden. (*Path. Inst., Kantonsspit., St. Gallen.*) Z. Konstit.-lehre 18, 110—134 (1934).

Mit Hilfe der Methode der Wasserverdrängung wurde in 168 Fällen versucht, das Volumen von Leber, Herz, Milz und Nieren festzustellen, um Vergleiche zu haben zu den einfachen Gewichtsbestimmungen und den linearen Massen. Gewicht und Volumen sind gleichwertige Größenbestimmungen, dagegen genügen die einfachen linearen Maße nicht zur Größenbestimmung. Beim Gehirn hängt das spezifische Gewicht in erster Linie vom Wassergehalt ab, das spezifische Gewicht ist um so niedriger, je höher der Feuchtigkeitsgehalt ist. Das spezifische Gewicht der Leber ist abhängig vom Fettgehalt, in zweiter Linie vom Blutgehalt. Je niedriger das spezifische Gewicht der Leber ist, um so höher ist ihr Fettgehalt. Auf diese Weise gelingt die Feststellung einer Leberverfettung. Erhöhung des spezifischen Gewichts der Leber findet sich vor allem bei Anämie. Das spezifische Gewicht der Milz schwankt mit ihrem Blutgehalt, bei großem Blutgehalt sinkt das Gewicht. Bei Herzen und Nieren können keine Schwankungen des spezifischen Gewichtes bei verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen festgestellt werden.

W. Brandt (Köln).

Neumann, Robert: Konsistenzmessung und Hirnkonsistenz. (*Path. Inst., Univ. Berlin.*) Virchows Arch. 291, 341—378 (1933).

Die Arbeit bringt vor allem methodologisch insofern etwas ganz Neues, als hier mit Erfolg der Versuch gemacht wird, Konsistenzprüfungen an einem menschlichen Organ, und zwar am Gehirn, vorzunehmen, die den Ansprüchen an eine sorgfältige Materialprüfung, wie sie in der Technik üblich ist, gerecht werden. Der sinnreich konstruierte Apparat arbeitet in der Weise, daß ein Metallkegel mit der Oberfläche des Gewebes in Berührung gebracht wird, der aus seiner Arretierung gelöst, in das Organ eindringt und einen Weg zurücklegt, den man

kurvenmäßig aufzeichnet. Dabei spielen Kohäsion der Gewebsteile, die als Festigkeit imponieren, die Zusammendrückbarkeit der Gewebsbestandteile und die Adhäsion die Hauptrollen. Der Apparat wird durch Versuche an Gelatinelösungen geeicht. Es liegen Versuchsprotokolle über 106 Gehirne vor. Die auf 5 Sekunden beschränkte Fallstrecke des Kegels zeigt meist zwei Phasen, zwischen denen eine Pause liegt. Gerechnet wird mit den Übersetzungswerten auf die Koordinaten. Die erste Phase stellt den primären Fall dar, sie bezeichnet den Konsistenzwert K . Der Wert der zweiten Phase ergibt als Sekundärfall die adhäsiven Kräfte (k_a) und elastische Kräfte (k_e). Praktisch ergeben sich Verschiebungen der Werte durch post-mortale Veränderungen. Während zwischen rechter und linker Hirnhälfte Unterschiede nicht zu finden waren, bestehen solche zwischen den einzelnen Hirnteilen. Diese Werte lassen sich in verschiedene Konsistenzklassen einteilen, dann zeigte es sich, daß Konsistenzveränderungen besonders an der weißen Substanz auftreten. Der Einfluß von Hyperämie, Anämie, Ödem und Quellung sowie der Atrophie auf die Hirnkonsistenz wurde untersucht. Geschlecht, Alter und Habitus sind anscheinend ohne Einfluß auf die studierten Werte, dagegen fand sich eine beachtliche Konsistenzsteigerung bei Diabetes mellitus und bei Fettstoffwechselstörungen sowie eine besondere Konsistenzsteigerung des zentralen Graus bei einem Fall von Paramyloidose. Konsistenzvermindernd wirken Infektionen. Aus diesen mitgeteilten Einzelheiten ergibt sich die Bedeutung der Befunde und der neuartigen Methodik besonders auch für die Konstitutionspathologie. Hinsichtlich aller Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden.

Krauspe (Leipzig).

Heiberg, K. A.: Vom Hypophysenvorderlappen. (*Chir. Klin., Finseninstit., Kopenhagen.*) Zbl. Path. 59, 161—162 (1933).

Verf. führt die Größenverhältnisse der Zellkerne, ihre längsten Durchmesser und deren Ausdifferenzierung beim Hypophysenadenom an. Die Dimensionsverhältnisse der Adenomzellen im Hypophysenvorderlappen weisen nach Ansicht des Verf. auf mindestens 2 Größentypen innerhalb der Zellen hin. Das Auftreten einiger Zellen mit Dimensionen von Schwangerschaftszellen auch unter gewöhnlichen Verhältnissen finden wir auch normal. Besonders seit Erdheim und Stummus kennen wir diese Schwangerschaftszellen.

Hermann Stefan (Jena).

Schwartz, Ph.: Des attaques d'apoplexie et de leur pathogénèse. (Die apoplektischen Anfälle und ihre Genese.) (*4. réun. de la Soc. Anat., Paris, 12.—13. X. 1933.*) Ann. d'Anat. path. 10, 995—1009 (1933).

Schwartz verteidigt seine bekannte Theorie der Hirnblutung, welche sich auf die Auffassungen Rickers über die Rolle der funktionellen Zirkulationsstörungen in den Capillaren und Präcapillaren stützt. Er unterscheidet demgemäß die embolische, die arteriosklero-thrombotische Hirnblutung und die hypertonische Hirnblutung, deren Merkmale sind: neben einer größeren Blutung viele kleine, an typischen Stellen, meist doppelseitig, oft symmetrisch. Bei allen 3 Formen ist die striäre Region am meisten, Brücke und Centrum semiovale am wenigsten betroffen, ferner sind nicht hämorrhagische Erweichungsherde häufig auch zu finden. Die Blutungsherde der Hypertonie sind in der Regel stecknadelkopf- oder linsengroß, wobei an Serienschritten keine Ruptur zu finden ist. Die miliaren Aneurysmen sind nicht die Ursache, sondern eher die Folge der Blutungen. Sie finden sich ebenso bei traumatischen Hirnblutungen. Die Gefäßnekrose ist sekundär, sie findet sich nur an Gehirnen von Menschen, welche die Blutung um 2—3 Tage überlebten.

Josef Wilder (Wien).

Perrier, Stefano: Lesioni anatomo-patologiche in un caso di tetano cefalico di Rose. (Anatomopathologische Untersuchungen in einem Falle von Roseschem Kopftetanus.) (*Istit. di Anat. Pat., Univ. ed Osp. Milit. Princ., Torino.*) Riv. sper. Freniatr. 58, 793—818 (1933).

In einem Fall von Roseschem Tetanus (Ansteckung wahrscheinlich 8—10 Tage vor dem Beginn der Krankheit, Krankheitsdauer 10 Tage, Impfversuche am Meerschweinchen negativ) standen Veränderungen in der Umgebung der Hirnventrikel und des Aquaeductus Silvii im Vordergrund und gaben sich mit Entmarkung und Gliawucherung beim Erhaltenbleiben der Achsenzylinder kund. In unmittelbarer Nähe des Aquaeductus beobachtete Verf. ringförmig angeordnete Gliazellen (freilich gewinnt man aus den Abbildungen den Eindruck, daß es sich hierbei um Einstülpungen des Ependymbelages handeln kann. Ref.). Gliawucherung war im Thalamus, im N. ruber und besonders in der Nigra deutlich: in der letzteren bestanden auch Zellveränderungen mit Zerfallserscheinungen. Sonst waren Veränderungen der Nervenzellen in Bereiche des Nucleus des N. oculomotorius (N. ventr.-ant. und N. centr.), des Trigemini

(N. masticatorius, N. der absteigenden Wurzel) und des N. facialis feststellbar. Gefäße hyperämisch mit nur sehr spärlichen Infiltraten. Auch selten wurden Zellknötchen im Parenchym gefunden, an deren Zusammensetzung neben Gliazellen Lymphocyten und Plasmazellen sich beteiligten. Kleinhirn frei. Im Rückenmark Zellveränderungen vorwiegend im Bereich des Processus reticularis, der Subst. gelat. Rolandi und der Commissura anterior und Lichtung der weißen Bündel mit Bevorzugung des Gowerschen und Flechsig'schen Bündel. Der pathologische Vorgang hat mit demjenigen der akuten Sklerose und der disseminierten Encephalitis einige gemeinsame Züge, jedoch auch unterscheidende Merkmale (Fehlen der Dissemination der Herde, fast vollständiges Fehlen der entzündlichen Erscheinungen).

Biondi (Mendrisio).

Janota und Václav Jedlička: Malignes Meningeblastom auf Grund einer Geburtsverletzung des Stirnbeins. Čas. lék. česk. 1933, 1757—1760 u. franz. Zusammenfassung 1760 [Tschechisch].

Ausführliche kasuistische Mitteilung eines Falles von malignem Meningeblastom bei einem 44jährigen Manne, das mit der bei der Zangengeburt erlittenen löffelförmigen Impression des Stirnbeines in kausalen Zusammenhang gebracht wird. Der Mann war bis zu seinem 42. Lebensjahre, in dem er ein schweres, stumpfes Schädeltrauma, das von Commotio gefolgt war, erlitt, vollkommen beschwerdefrei, was mit dem langsamen Wachstum dieses Tumors vereinbar ist. Er zeigte erst von dieser Zeit an Jackson-Epilepsieanfälle, bei denen er zwei weitere Schädeltraumen erlitt. Die Anfälle wurden erst als Pagetsche Krankheit gedeutet, führten dann aber zur Diagnose eines Tumors, dessen Operation der Kranke nur kurze Zeit überlebte. Die erlittene Commotio wird als Reiz für ein schnelleres Wachstum des Tumors gedeutet.

Friedl (Prag).

Mandelstamm, Maximilian: Über die sogenannten hyalinen Thromben in den Hirngefäßen. (Path.-Anat. Abt., Staatsinst. f. Exp. Med. u. Prosektur, III. Psychiatr. Hosp., Leningrad.) Beitr. path. Anat. 92, 476—498 (1934).

Verf. hat an über 100 Gehirnen die Frage der „hyalinen Thromben“ untersucht. Diese Gebilde finden sich als homogene Kugeln oder Zylinder verschiedener Größe. Ihre Färbungsverhältnisse sind ziemlich verwickelt, doch sprechen sie besonders auf Eosin- und Fibrinfärbung an. Sie kommen verhältnismäßig oft bei Infektionskrankheiten vor; doch auch ohne solche trifft man sie zuweilen bei Geisteskranken, in erster Linie bei Epileptikern. Die Entstehung der Gebilde erklärt Mandelstamm wie folgt: Es findet, vielleicht auf Grund von Störungen des Eiweißgehaltes und -gleichgewichtes im Blut, eine Plasmastase in den Capillaren statt. Dabei ist auch mit einer Wasserentziehung durch das angrenzende Hirngewebe zu rechnen. Weiterhin tritt eine eigenartige „Koagulation“ des Plasmas ein, wobei eine zähflüssige Masse abgeschieden wird, die Eiweiß, vielleicht auch Lipoid enthält. Infolge von Gefäßkontraktionen wird diese anfangs mehr zylindrische Masse hin- und hergeschoben und aufgeteilt, wodurch die Bruchstücke mehr kugelig werden und meist in die kleinen Venen gelangen. Der ganze Prozeß ist sicher als intravital anzusehen. Es handelt sich um eine selbständige Veränderung des Blutes, die nichts mit Thrombose zu tun hat; man spricht daher besser von „Plasmakoagulation“ als von Thromben. Eine andere, vom Verf. früher beschriebene Plasmaerkrankung, die auf einer Spaltung der lipoproteinen Verbindung beruht („sudanophiles Plasma“) steht in einem gewissen Ausschließungsverhältnis zu der hier besprochenen Erkrankung.

Neubürger (Egling b. München).

Holst, J. E.: Einige Fälle von Thrombose der Kranzgefäße des Herzens. (St. Elisabeth Hosp., Holbaek.) Ugeskr. Laeg. 1934, 263—271 [Dänisch].

Beschreibung von 8 eigenen Fällen. Das charakteristische Symptomenbild wird wie folgt beschrieben: Bei älteren Patienten — manchmal nach leichteren Andeutungen — Auftreten gewaltiger Schmerzen in der Herzgrube, die langanhaltend sind. Dem Anfall folgt Kreislaufschwäche: Lungenhypostasen, Lungenödem, vorübergehende Albuminurie, kurzes Fieber, Leukocytose, erhöhte Senkungsreaktion, gelegentlich perikarditisches Reiben. Elektrokardiographische Veränderungen sind verschieden geprägt, teils abnormer Abgang des S-T-Intervalls, teils eine abnorme bogenförmige

Konfiguration des S-T-Intervalls und transitorische Inversionen der T-Zacken. An den Schmerzen ist besonders die lange Dauer und die Lokalisation zu bemerken, die sich vom gewöhnlichen Angina pectoris-Anfall unterscheiden. Hierbei sind die Schmerzattacken kurz und lassen sich durch Ruhe und Nitroglycerin im allgemeinen leicht beseitigen, während sie bei Thrombose, abgesehen von der Dauer, ein schmerzhaftes Gefühl im Präcordium hinterlassen.

H. Scholz (Königsberg i. Pr.).

Fowler, W. M.: *Obliterating thrombosis of the pulmonary arteries.* (Über den thrombotischen Verschuß der Pulmonalarterie.) (*Dep. of Internal Med., State Univ. of Iowa, Iowa City.*) *Ann. int. Med.* 7, 1101—1116 (1934).

Verf. beschreibt ausführlich klinisch und pathologisch-anatomisch einen Fall, bei dem sich ein vollkommener Verschuß der rechten Pulmonalarterie durch Thrombosierung und ein partieller Thrombus der linken Pulmonalarterie fand. An Hand dieses Falles, zusammen mit den Fällen, die aus der Literatur bekannt sind, wird die Ätiologie und die Symptomatologie dieses Krankheitsbildes besprochen.

Am häufigsten tritt ein thrombotischer Verschuß der Pulmonalarterie postoperativ oder im Anschluß an einen Partus auf. Gelegentlich zeigt sich das Krankheitsbild aber auch bei chronischen Lungenerkrankungen, häufig bei Mitralstenosen. Die Lues spielt eine verhältnismäßig geringe Rolle. Gelegentlich wurde ein thrombotischer Verschuß auch bei Mediastinaltumoren, bei Endokarditiden und bei Pneumonien beobachtet. Die unmittelbare Ursache dieser Thrombenbildung ist nicht immer sicherzustellen. In einzelnen Fällen werden primär sklerotische Veränderungen des Gefäßes verantwortlich gemacht. Aber auch eine Stauung in der Durchströmung der Lungenarterie kommt als ursächliches Moment in Frage. Die Symptome des thrombotischen Verschlusses der Pulmonalarterie sind außerordentlich verschieden und meist durch das zugrunde liegende und durch seine klinischen Erscheinungen prävalierende Leiden überdeckt. Als Symptome kommen in Frage: Cyanose, Kurzluftigkeit, Beklemmungsgefühl in der Brust, allgemeines Krankheitsgefühl. Bei isoliertem Verschuß der Pulmonalarterien ist die Vitalkapazität der Lunge im allgemeinen nicht herabgesetzt. Der Sauerstoff-Kohlensäureaustausch in der Lunge ist im allgemeinen gestört. Es findet sich im allgemeinen eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, vor allem in den Fällen, die lange bestehen. Häufig besteht Hustenreiz. Bei Insuffizienz des rechten Ventrikels kann eine generalisierte Ödembildung statthaben. Es kommt zur Ascitesbildung und Lebervergrößerung. Am häufigsten findet sich ein thrombotischer Verschuß der Pulmonalarterien bei Herz- und Lungenerkrankungen. Die Diagnose kann gelegentlich klinisch gestellt werden, wenn man an die Möglichkeit des Vorliegens dieses Krankheitsbildes denkt.

Budelmann (Hamburg)._o

Moga, Aurel, und Modest Sireteanu: *Beitrag zur Stenose des Aortenisthmus in Verbindung mit 3 Fällen.* (*Clin. Med., Univ., Cluj.*) *Cluj. med.* 15, 15—18 u. dtsch. Zusammenfassung 31—32 (1934) [Rumänisch].

Im Zusammenhang mit 3 Fällen, welche sie auf der Internen Klinik in Cluj beobachteten, geben die Autoren einige allgemeine Betrachtungen über den anatomischen Anblick und die klinische Symptomatologie dieser angeborenen Affektion der Aorta. Sie erörtern hierauf einige radiologische Zeichen, welche von anderen Autoren beschrieben wurden und von ihnen in den vorliegenden Fällen ebenfalls gefunden wurden. Vom theoretischen Standpunkt aus sind die Stenosen des Isthmus der Aorta deshalb interessant, weil sie die Rolle des mechanischen Faktors bei Bildung von Herzhypertrophien bestätigen. Vom praktischen Standpunkt aus, ist die Tatsache erwähnenswert, daß diese Affektion das Auftreten sekundärer Läsionen begünstigt, ob sie nun entzündlicher Natur (Endokarditis, Aortitis sifilitica) sind oder auf Atheromatose oder Sklerose beruhen, welche schließlich alle zum Syndrom der Insuffizienz des Kreislaufes führen.

Autoreferat.

Narr, Frederick C., and Emsley T. Johnson: *Coarctation of aorta-ulcerative aortitis-perforation of aorta and acute pericarditis.* (Verengerung der Aorta mit ulcerativer Aortitis, Perforation der Aorta und akute Perikarditis.) (*Research Hosp., Kansas City.*) *Amer. J. Dis. Childr.* 47, 91—96 (1934).

Bei einem 7jährigen Jungen, der im Anschluß an eine Otitis media an einer ausgedehnten Perikarditis erkrankte und verstarb, wurde bei der Obduktion außer der erwähnten Perikarditis eine ulceröse Aortitis mit Perforation der Aorta und eine Verengerung der Aorta an der Abgangsstelle des Ductus Botalli festgestellt. Die Aortitis ulcerativa war auf die Perforation einer embolisch entstandenen eitrigen Entzündung der Media zurückzuführen. — Die Autoren nehmen an, daß nicht nur degenerative Erkrankungen des Gefäßes, sondern auch echt entzündliche, wie in diesem Falle, in der Umgebung der Verengerung entstehen können und als Folgen der Verengerung aufzufassen sind.

Hajerkorn (Leipzig)._o

Lemon, Willis S., and William H. Feldman: A comparison of the development of the specific nodule of silicosis and of tuberculosis. (Ein Vergleich der spezifischen Knötchenentwicklung bei experimenteller Silikose und Tuberkulose.) (*Div. of Med. a. Inst. of Exp. Med., Mayo Clin., Rochester.*) Arch. int. Med. **53**, 367—378 (1934).

Die Autoren versuchten, vergleichende Untersuchungen über die Entwicklung silikotischer und tuberkulöser Lungenveränderungen anzustellen, um gegebenenfalls Unterschiede der Gewebsreaktion aufzufinden. Es wurden 2 Serien von Kaninchen durch intratracheale Injektion Aufschwemmungen von Tuberkelbacillen und Silikaten in genau vorher berechneten Mengenverhältnissen beigebracht. Die Tiere wurden dann in Zeiträumen von 4 Stunden bis zu 4 Wochen nach der Injektion (Einblasung) getötet. Es ergaben sich folgende Gewebsreaktionen: der reizende Einfluß der Silikate wie der Tuberkelbacillen wird vom Körper in der gleichen Weise beantwortet, in beiden Fällen kommt es zu einer charakteristischen Knötchen- (Tuberkel-) Bildung. Während jedoch die silikotischen Tuberkel ständig fortschreitend wachsen, verfallen die bacillären Tuberkel im allgemeinen der zelligen Zerstörung. Die Ähnlichkeit der zunächst als Antwort auf die beiden verschiedenen Reize entstehenden zelligen Reaktionen, nämlich die Knötchenbildung selbst, ist so groß, daß daraus keine differentialdiagnostischen Schlüsse auf die Art der schädigenden Noxe gezogen werden kann. Diese Unmöglichkeit der Unterscheidung bezieht sich jedoch nur auf die Frühstadien der pathologischen Gewebsvorgänge. Im weiteren Verlauf treten, wie schon erwähnt, bei der Tuberkulose Einschmelzungsvorgänge (Riesenzellbildung usw.) auf, während bei der Silikose die proliferativen Erscheinungen überwiegen (6 Mikrophotogramme). — (Die Autoren erwähnen außer 2 älteren Arbeiten das moderne deutsche Schrifttum über diese Fragen überhaupt nicht.)

K. Landé (Berlin).

Taddei, Antonio: Contributo allo studio delle pneumoconiosi. (Beitrag zur Kenntnis der Pneumonokoniosen.) (*Istit. di Anat. Pat., Univ., Milano.*) Arch. Ist. biochim. ital. **6**, 41—88 (1934).

Unter 1800 Sektionen der Jahre 1925—1932 im Pathologischen Institut zu Mailand betrafen 18 Pneumonokoniosen, großenteils Anthrakosis, daneben Fälle von Ca- bzw. Fe-Ablagerung, die ausführlich mit Sektionsprotokollen beschrieben werden. Als wichtigste gemeinsame Züge werden hervorgehoben: beiderseitiges Auftreten der Erkrankung, allerdings mit relativer Bevorzugung der rechten Lunge, die ungünstige Beeinflussung einer schon bestehenden Tuberkulose durch die Pneumonokoniose und umgekehrt die erhöhte Empfänglichkeit solcher Kranker für eine Tuberkulose. Entsprechend der zunehmenden Ausdehnung des Lungenprozesses wird schließlich das rechte Herz in Mitleidenschaft gezogen, so daß häufig eine Hypertrophie des rechten Ventrikels beobachtet wird. Hieran schließen sich degenerative Prozesse im Herzmuskel.

Jastrowitz (Halle a. d. S.).

Bishop, Everett L.: Cancer of the stomach in young patients. (Magenkrebs im jugendlichen Alter.) (*Steiner Cancer Clin., Atlanta.*) Amer. J. Canc. **20**, 807—812 (1934).

Kasuistischer Beitrag. 16 jähriges Mädchen mit Gallertkrebs im Magen und weitverbreiteten Metastasen (Lymphdrüsen, Bauchfell, Blinddarm und Appendix, Ovarien und Lungen). Keine Heredität. Kurze Zeit Appetitlosigkeit und Anämie; Tod nach etwa 2 Monaten. Der schnelle Verlauf ist in diesem jugendlichen Alter charakteristisch. Nicht selten fehlen hierbei spezielle Magensymptome.

Einar Sjövall (Lund).

Casnovas, J.: Blaue Skleren und Knochenbrüchigkeit. (*Clin. de Oft., Fac. de Med., Barcelona.*) Arch. Oftalm. hisp.-amer. **34**, 133—141 (1934) [Spanisch].

Die Knochenbrüchigkeit findet sich bei $\frac{2}{3}$ der Fälle von blauen Skleren. Diese Osteopsatyrosis beruht auf einer Veränderung des Kalkstoffwechsels. Von anderen Komplikationen finden sich: Vorsprünge des Frontal- und Occipitalknochens, Gelenkschlaffheit, Zwergwuchs, Labyrinthverkalkung, späte Entwicklung und Brüchigkeit der Zähne, gelegentlich auch Syndaktylie, mongoloide Idiotie, Hämophilie usw.; von seiten des Auges Arcus juvenilis, Keratoconus, Cataracta zonularis, Atrophie der Chorioidea, Intercalarstaphylome. Von vermutlichen Ursachen wurden angegeben: allgemeine Minderwertigkeit der mesenchymalen Organe, endokrine Störungen, Hypofunktion der Parathyreoideen oder der Thyreoidea, Lues. Verf. vermutet eine biochemische Störung des Organismus. Die Untersuchung der Bulbi eines 9 Monate alten

Kindes mit blauen Skleren, das an einer Verdauungsstörung gestorben war, ergab keinen pathologischen Befund außer einer Verdünnung der Skleren auf die Hälfte der natürlichen Dicke. Verf. sieht darin eine Bestätigung der Ansicht, daß die blaue Färbung auf dem Durchschimmern des Uvealpigments durch die dünne Sklera beruhe.

Otto Edeskruty (Wien).^o

Müller, Walther: Untersuchungen zur Biologie der Wirbelsäulenmißbildungen. (*Chir. Univ.-Klin., Königsberg i. Pr.*) Dtsch. Z. Chir. **242**, 94—121 (1933).

Bei systematischen röntgenologischen Untersuchungen der Wirbelsäule von Patienten, die wegen anderer Mißbildungen (Meningocele, Blasenspalte u. a.) in Behandlung kamen, fand Müller überraschend oft ausgesprochene Wirbelsäulenmißbildungen als Zufallsbefund. Er gibt eine Reihe interessanter Beispiele unter Beifügung instruktiver Röntgenbilder und pathologisch-anatomischer Präparate, an denen er vor allem den Entwicklungsmechanismus unter biologischen Gesichtspunkten erläutert. Hierbei revidiert er einige in seiner 1932 erschienenen Monographie (Normale und pathologische Physiologie der Wirbelsäule) vertretenen Anschauungen.

Für die Erklärung von Asymmetrien in der Segmentierung der beiderseitigen Wirbelanlagen ist deren ursprüngliche völlige Selbständigkeit von besonderer Bedeutung. Namentlich beim Neugeborenen und Kleinkind tritt noch das Bild des reinen Halbwirbels und getrennter Wirbelanlagen hervor. In späteren Stadien kommt es durch das enchondrale Knochenwachstum und veränderte mechanische Funktionsverhältnisse zur Entstehung des Blockwirbels, der also eine sekundäre Bildung darstellt. Ursprüngliche Halbwirbelbildungen lassen gewöhnlich eine auffällige Rückwärtsverlagerung im Röntgenbild erkennen. Die häufige Keilform derartiger Wirbel ist ebenfalls eine sekundäre, mechanisch-funktionell bedingte Erscheinung. Mediale Wirbelkörperspaltbildungen stellen eine auf Doppelung des normalerweise unpaaren Knochenkernes beruhende Mißbildung dar. Bei der knöchernen Verschmelzung der ursprünglich doppelten Anlage geht die Entwicklung eines Nucleus pulposus unabhängig von der Chorda dorsalis vor sich. Bei den selteneren unsymmetrischen Spaltbildungen hat ursprünglich auch eine mediale Spaltung vorgelegen, die durch ungleiches Wachstum der beiden Knochenkerne allmählich eine unsymmetrische Ausbildung angenommen hat.

K. Moser (Königsberg i. Pr.).^o

Ratheke: Zur normalen und pathologischen Anatomie der Halswirbelsäule. (*Path.-Anat. Inst., Stadtkrankenh., Dresden-Friedrichstadt.*) Dtsch. Z. Chir. **242**, 122—137 (1933).

Bei Fehlen der physiologischen Lordose der Halswirbelsäule, die durch Keilform der Zwischenwirbelscheiben bedingt wird, weisen letztere stets Veränderungen auf, und zwar meist Zermürbung und fibröse Umwandlung. Die von Luschka beschriebenen Halbgelenke konnte Verf. bei makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen nicht finden. Im Epistropheus sind Knorpelreste einer rudimentären Zwischenwirbelscheibe bis ins höchste Alter nachweisbar. Bei Kindern ist der Zwischenwirbelraum als Spalt im Röntgenbild erkennbar. Infolge der großen Beweglichkeit der Halswirbelsäule kommt es leicht zu Zermürbung besonders der 5. und 6. Zwischenwirbelscheibe, Bildung von Osteochondrosis und Spondylosis deformans.

K. Moser (Königsberg i. Pr.).^o

Neugarten, Kurt: Zur Arthritis gonorrhoeica tarda. (*Path. Inst., Univ. Genf.*) Z. orthop. Chir. **61**, 22—26 (1934).

Verf. beschreibt eine Arthritis gonorrhoeica tarda, pathologisch-histologisch gleichen die Veränderungen der akuten Arthritis gon. Die Entzündung verläuft nur schleichend. Sie wird hervorgerufen durch Gonokokken, welche im Gelenk nachgewiesen wurden.

Foerster (Münster i. W.).

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

Duvoir, M.: La mort par inhibition. (À propos de la communication de M. Costedoat.) (Der Shocktod. [Bemerkungen zur Mitteilung von Costedoat.]) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 8. I. 1934.*) Ann. Méd. lég. etc. **14**, 157—162 (1934).

Verf. kehrt sich gegen die ablehnende Stellung Costedoats. Freilich genügen, um einen Shocktod herbeizuführen, ohne besondere Disposition, Einwirkungen weder nach Art noch Ort. Die Vorbedingung hierzu kann entweder in einer Gleichgewichtsstörung im vegetativen Nervensystem oder in Stoffwechselstörungen gelegen sein. Von letzteren scheint Verf. die Acidose geeignet, von ersteren der Zustand der Ver-