

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Dias, H. Annes: *L'électricité atmosphérique et son influence en biologie et en pathologie humaines.* (Die atmosphärische Elektrizität und ihre Bedeutung für die menschliche Biologie und Pathologie.) (*Clin. Méd., Fac. de Méd., Porto Alegre.*) Rev. sud.-amér. Méd. (Paris) 5, 273—292 (1934).

Trotz des Widerstrebens vieler Ärzte hat die Meteorologie für die Medizin eine zunehmende Bedeutung gewonnen. Eines der dunkelsten Kapitel ist der Einfluß der atmosphärischen Elektrizität auf den Menschen. In den letzten Jahren hat man die Ionen in der Atmosphäre als Ursache der Leitfähigkeit der Luft kennengelernt. Man muß annehmen, daß die Ionen im Körper auf Veränderungen im elektrischen Feld der Atmosphäre irgendwie reagieren.

Ein elektrisches Feld besteht an der Erdoberfläche auch bei ganz ruhigem Himmel und kann selbst dann sehr stark schwanken. Seine Stärke hängt ab von kosmischen Strahlungen (kurze Wellen, Höhenstrahlen) und Erdstrahlungen (radioaktiv, stärker bei Nacht). Vom Gleichgewicht zwischen positiven und negativen Ionen hängt die Ladung des elektrischen Feldes ab. In großen Höhen sind die Ionen zahlreicher und beweglicher. Stets entstehen Ionen neu, stets verschwinden welche durch gegenseitige Neutralisation. Die Erdoberfläche ist negativ geladen. Die (schwache) Leitfähigkeit der Luft schwankt, ebenso das elektrische Feld mit der Tages- und Jahreszeit, der Meereshöhe und geographischen Breite, dem Barometerstand und mit atmosphärischen Niederschlägen (ganz besonders bei Gewittern). Starkes elektrisches Feld und schwache Leitfähigkeit gehen Hand in Hand. Der menschliche Körper ist ein guter elektrischer Leiter und selbst der Sitz elektrischer Vorgänge (Muskelkontraktionen, Osmose, kolloidale Vorgänge). Bedeutsam ist, daß der Gasaustausch denselben Gesetzen folgt wie der Ionenaustausch. Der nervöse Regulationsapparat ermöglicht es dem Körper, sich bei Änderungen des physikalischen Milieus rasch wieder ins Gleichgewicht zu setzen. Nur wenn er besonders sensibilisiert ist, kommt die Störung zum Bewußtsein (vor allem bei Vagotonie). Für manche rhythmischen Vorgänge darf ein Einfluß der Umwelt auf die Periodizität angenommen werden (In- und Expiration, Gas- und Mineralstoffwechsel, Körpertemperatur usw.). Eine Trennung des Körpereigenen und Umweltbedingten ist oft sehr schwer. Verschiedene Beobachtungen über Zusammenhänge zwischen atmosphärischer Elektrizität und menschlichem Körper werden erwähnt: z. B. das Sträuben der Haare und nervöse Störungen bei Schirokko, erhöhte Kindersterblichkeit bei Auftreten von Sonnenflecken. — Der Einfluß des elektrischen Feldes schwankt — besonders bei Kranken — mit seiner Intensität, der Art der Ladung (meist positiv) und der individuellen Reizbarkeit. Bei beträchtlicher Stärke des elektrischen Feldes einer Gegend sollen die Bewohner von Tuberkulose, Krebs und Epidemien frei sein. Dagegen sterben Tuberkulöse, die man aus einer Atmosphäre ohne elektrisches Feld in eine mit erhöhtem bringt. Tuberkulosesterblichkeit im Frühjahr und Herbst bei erhöhtem elektrischem Potential (e. P.)! Gegenden mit hohem e. P. sind günstig für Kranke mit Anämie, Erkrankungen des Magendarmkanals und Rekonvaleszenten, ungünstig bei Niereninsuffizienz und arterieller Hypertonie. Bedeutung des e. P. bei Rheumatismus, für Blutdruck, Diurese, vegetative Funktionen und Chronaxie, für die Fönwirkung und Ernährungskrankheiten der Kinder im Sommer. Euphorie bei deutlich positivem e. P. Bei Herzkranken kann erhöhtes negatives e. P. zu vorübergehender Dilatation, Dyspnoe u. ä. führen. Entelektrisierte Luft (in waldreichen Gegenden, an Gewässern) ist günstig für Sympathicotoniker, ungünstig für Vagotoniker. Das elektrische Feld ist weiterhin von Bedeutung bei Ulcus ventriculi, Apoplexie, Hämoptysen, Niereninsuffizienz, epileptischen Anfällen, Spasmophilie, für Pathogenwerden von Saprophyten, für Tetanus, Pest und Bronchopneumonie, Glaukom, allergische Zustände, für Capillaränderungen bei Gewitter. Die weitaus meisten Todesfälle erfolgen in Brasilien zwischen 16 und 17 Uhr, bei den Geburten sind so ausgesprochene zeitliche Unterschiede nicht erkennbar. Klimastudien sind dringend erforderlich und werden für die ganze Medizin Bedeutung erlangen. *H. Glatzel* (Göttingen).

Hetsch, H.: *Psittakose.* Med. Klin. 1934 I, 862—864.

Kurzer Abriss über Fragen aus dem Gebiet der Psittakose. Veranlassung dazu gab die Tatsache, daß die Zahl der Erkrankungen in den letzten Monaten wieder größer geworden ist, wie auch aus einer Mitteilung des Institutes „Robert Koch“ hervorgeht. Schilderung des Krankheitsverlaufes und Sektionsbefundes bei Vögeln sowie der Krankheitszeichen beim Menschen. Daran schließen sich Bemerkungen über Epi-

demiologie und Ätiologie. Die Levinthal-Cole-Lillieschen Körperchen scheinen die Erreger zu sein. Die Diagnose der Erkrankung ist beim Menschen hauptsächlich klinisch zu stellen, da der regelmäßige Nachweis des Virus beim Menschen noch auf Schwierigkeiten stößt. Über die Immunitätsverhältnisse fehlen einstweilen noch sichere Kenntnisse. Für die Prophylaxe der menschlichen Infektionen ist die Aufklärung der Bevölkerung wichtig.

Pfaffenberg (Berlin).^{oo}

Meyer, K. F., und B. Eddie: Über Papageienpest. Auf Grund von epidemiologischen und experimentellen Studien in Kalifornien. (Staatl. Kaliforn. Gesundheitsamt u. George Williams Hooper-Found., Univ. San Francisco.) Klin. Wschr. 1934 I, 865—870.

Die Wellensittiche haben als Quelle und Verbreiter der Psittakose eine besondere Bedeutung. Der Name Papageienkrankheit (Morange 1896) umfaßt keineswegs allein die Papageien. Zu Laboratoriumsuntersuchungen eignet sich besonders gut die weiße Maus, die intraperitoneal mit dem verdächtigen Material gespritzt wird, je nach der Virulenz des Virus innerhalb von 24 Stunden bis einigen Tagen erkrankt und ein typisches Sektionsbild bietet, das die Diagnose meist schon makroskopisch gestattet. Die Kulturen auf den üblichen Nährböden bleiben steril. Neben den Wellensittichen ist eine große Anzahl anderer Vögel, darunter Hühner, Kanarienvögel, Finken, Rotkehlchen, Reisvögel für das Virus empfänglich. Die Levinthal-Cole-Lillieschen Elementarkörperchen sind die Erreger der Psittakose. Sie haben für die Diagnose dieselbe Bedeutung wie die Negrischen Körperchen bei der Tollwut. Ihr Nachweis ist für die Diagnose unerlässlich. Da das Krankheitsbild der Psittakose genügend oft beschrieben worden ist, werden nur einige kalifornische Beobachtungen mitgeteilt. Die Inkubationszeit schwankte bisher zwischen 7 und 14 Tagen und betrug im Durchschnitt 10 Tage. In einem Falle betrug sie allerdings nachweislich 39 Tage. Verdächtig auf Psittakose sind vor allem Fälle mit schweren typhösen oder grippeartigen Krankheitsbildern, wenn in der Umgebung der Kranken Vögel vorhanden sind, in denen das Virus nachgewiesen wird. Die Diagnose ist gesichert, wenn sich das Virus beim Menschen nachweisen läßt (Sputum). Der Nachweis im Blute gelingt nur während der ersten Krankheitsstage. Die Infektion des Menschen erfolgt meist durch Einatmen der durch die Flatterbewegungen der Vögel verstreuten, aus Nasenschleim und Kot stammenden Virusteilchen. Es ist allerdings noch unbekannt, ob das Virus in trockenem Zustand lange infektionstüchtig bleibt. Die Übertragung von Mensch zu Mensch ist verschiedentlich beobachtet worden. Über natürliche Resistenz und erworbene Immunität wissen wir bei Psittakose zur Zeit noch wenig. Die Mehrzahl der Erkrankungsfälle betrifft die mittleren Lebensalter. Kinder scheinen meist gesund zu bleiben. Das Erkrankungsverhältnis der Geschlechter war 2 ♀ zu 1 ♂. Die Letalität betrug 19 bzw. 21%. Sehr wichtig ist die Kenntnis von der latenten Infektion von Sittichen. Es gibt in einer Zucht folgende Möglichkeiten: 1. typische Psittakoseerkrankungen der Vögel; 2. atypische Formen; 3. latente Infektion, teils „geschlossen“, teils „offen“ (Virusstreuer durch Mund und Kloake); 4. immune und nicht infizierte Vögel; 5. empfängliche und nichtinfizierte Vögel. Die Psittakose kann in einem geschlossenen Tierbestande, zu dem weder von außen noch durch junge Vögel neue Tiere hinzukommen, ausheilen. Sittiche von 12—14 Monaten waren unter diesen Bedingungen nicht mehr infektiös. Es werden daher in Kalifornien überhaupt nur Sittiche im Alter von 8 Monaten und darüber zum Handel zugelassen. Aus den gesetzlichen Maßnahmen sei erwähnt: Die Psittakose ist anzeigepflichtig. Alle Vogelzuchtanstalten sind bei der staatlichen Gesundheitsbehörde registriert und werden durch Untersuchungen ihres Bestandes geprüft. Wenn Virus gefunden wird, muß der Bestand vernichtet oder unter dauernde Quarantäne gestellt werden. Ist der Bestand gesund, wird der Verkauf der kenntlich gemachten Tiere nach Erteilung eines Erlaubnissscheines gestattet. Auch solche Bestände werden in gewisser Zeit nachkontrolliert. Händler dürfen nur von nachweislich psittakosefreien Züchtereien kaufen.

Pfaffenberg (Berlin).^{oo}

● **Bürgers, Joseph: Über die Haffkrankheit.** (Schr. Königsberg. gelehrte Ges., Naturwiss. Kl. Jg. 11, H. 2.) Halle a. S.: Max Niemeyer 1934. 12 S. RM. 1.20.

Verf. stellt die bisherigen Forschungen, Hypothesen und Versuche zusammen, um der nach wie vor rätselhaften Haffkrankheit näherzukommen. Neue Ergebnisse, die nicht schon in dieser Zeitschrift referiert worden sind, werden nicht gebracht.

Nippe (Königsberg i. Pr.).

McCarty, Sarah H.: Elliptical red blood cells in man. A report of eleven cases. (Elliptische rote Blutkörperchen beim Menschen. Ein Bericht über 11 Fälle.) (Hillman Hosp. Laborat., Birmingham.) J. Labor. a. clin. Med. 19, 612—621 (1934).

Im Laufe von mikroskopischen Untersuchungen des Blutes an 10000 Personen wurden 4 Fälle entdeckt, bei denen ein Teil der Blutkörperchen elliptisch geformt war wie bei den Kameliden. Eine Nachforschung in der Verwandtschaft der Patienten führte zur Entdeckung derselben Anomalie bei 7 weiteren Fällen, so daß sich also die Untersuchung dann auf ins-

gesamt 11 Fälle, durchwegs Neger, erstreckte. Mit der Sichelzellanämie hat diese Abnormität nichts zu tun. Gegenüber hämolytischen Substanzen sowie gegen Hypotonie besitzen die elliptischen Erythrocyten eine größere Resistenz als die normal geformten. Weder homologe noch heterologe Seren haben einen Einfluß auf die elliptische Form. Waschungen mit Lecithin-emulsion bewirkten eine Verrundlichung der ursprünglich elliptischen Zellen. Cholesterin-suspensionen hatten aber keinen Einfluß auf ihre Form. Plattner (Innsbruck).

Honda, Minoru: Über die Herzgröße bei alten Leuten. (*Med. Klin., Med. Fak., Okayama.*) Okayama-Igakkaï-Zasshi 46, 11—25, dtsh. Zusammenfassung 11—12 (1934) [Japanisch].

Orthodiagraphie von 200 Herzen über 50 Jahre alter Personen erlaubte die Bestimmung der linken, sowie der rechten medianen Abstände, der Transversaldimension, des Längsdurchmessers und des Herzneigungswinkels. Bei diesen klinisch herzgesunden Leuten ließ sich unter anderem feststellen, daß der Längsdurchmesser des Herzens bei Männern sein Maximum im 56. bis 61., bei Frauen im 62. bis 69. Lebensjahr erreicht. Ähnliches gilt für die Transversaldimension bei Männern, während diese bei Frauen einen Endwert als Maximum im 62. Lebensjahr erreicht. Ähnliches gilt auch für den linken Medianabstand, während der rechte ein Maximum mit 62—69 Jahren durchmacht. In diesem Alter ist der Index zwischen den beiderseitigen Medianabständen minimal, um sich später zu vergrößern. Der Herzneigungswinkel wird mit zunehmendem Alter immer spitzer. Es scheint danach so, als ob die Herzgröße mit 60 Jahren etwa ein Maximum durchmacht. Krauspe (Leipzig).

Gross, Louis, Emanuel Z. Epstein and M. A. Kugel: Histology of the coronary arteries and their branches in the human heart. (Die Histologie der Herzkranzschlagadern und seiner Äste im menschlichen Körper.) (*Mount Sinai Hosp., New York.*) Amer. J. Path. 10, 253—274 (1934).

Nach kurzer Schilderung der angewandten Technik werden die Untersuchungsergebnisse getrennt für die Hauptäste der beiden Kranzschlagadern mitgeteilt. 1. Waagerechter Ast der linken Kranzschlagader: Aufsplitterung der *Elastica interna* vom 3. Lebensmonat an. Rasche Hyperplasie der elastischen Fasern zu einer Schichte mit Ausbildung einer 2. elastischen Membran, Einwachsen von Muskelzellen durch Unterbrechungen in dieser Membran und Entstehung einer musculo-elastischen Schichte, im 1. Jahrzehnt Verschmelzung dieser mit der Muskelschichte der *Media* zu einer „Zwischenschichte“, Zusammenrücken der elastischen Fasern nach außen und Verschmelzung mit denen der *Adventitia*. 2. Absteigender Ast der linken Kranzschlagader: Frühere und raschere Hyperplasie der elastischen Schichte mit auffallender Dicke der *Intima*, früheres und deutlicheres Auftreten von Lipoidkrystallen und Kalksubstanzen in der *Intima*, raschere Entwicklung und Ausbreitung der musculo-elastischen Schichte, früheres und häufigeres Auftreten der *Zwischenschichte*, etwas breitere *Adventitia*. 3. Waagerechter Ast der rechten Kranzschlagader: Späterer Beginn der Aufsplitterung der *Elastica interna*, geringere Breite der musculo-elastischen Schichte, späteres Schwinden derselben durch Bindegewebswucherung, wenig auffallende Unterbrechungen in der *Elastica interna*, früheres Auftreten von kollagenen Fasern in der *Media*. Das Verhalten der *Intima* ähnlich wie in 1. 4. Hinterer absteigender Ast der rechten Kranzschlagader: Sehr späte Aufsplitterung der *Elastica interna* und Entwicklung der musculo-elastischen Schichte, sehr spätes Vorkommen von Unterbrechungen der *Elastica interna*, sehr spätes Auftreten der elastisch-hyperplastischen Umwandlung und der Bindegewebsschichte, sehr langsame Verdickung der *Intima*. Späte Ablagerung von Lipoid, Kalksalzen, spärlich elastische Fasern, im Allgemeinen schmalere *Adventitia*. 5. Die Schlagaderäste im Herzfleisch weisen in den frühen Lebensaltern keine besonderen Unterschiede auf. Im 5. Lebensjahr beginnt die Aufsplitterung der elastischen Fasern und Vermehrung besonders im hinteren Zipfelmuskel der linken Kammer und dann in der Kammerscheidewand. Im 3. Jahrzehnt zeigen die Gefäße im Bereiche des Zipfelmuskels Hyperplasie der elastischen Fasern und Unterbrechungen der *Elastica interna*, später werden die Muskelzellen durch Bindegewebe ersetzt, im 5. Jahrzehnt beginnt die Aufsplitterung der *Elastica interna* in den Gefäßen des *Conus art. pulm.* und der *Aurikeln*. Im 7. bis 8. Jahrzehnt hat das Bindegewebe die Muskelzellen und elastischen Fasern ersetzt. 6. Die *Aurikeln* zeigen im 6. Jahrzehnt Aufsplitterung der *Elastica interna*, bemerkenswerten Reichtum an elastischen Fasern und breitere *Adventitia* in den *Aurikeln*. 7. Die *Capillaren* zeigen vom 15. Lebensjahr an eine feine elastische Membran und lassen keine auffallenden Unterschiede in den verschiedenen Herzabschnitten erkennen. Breitenecker (Wien).

Lange, Fritz, und Imasato Donomae: Von den Eigenschaften gesunder und kranker Arterien. (*I. Med. Klin., Univ. München.*) Münch. med. Wschr. 1934 I, 507—511.

Die Verf. berichten über ihre ausgedehnten Versuche an überlebenden Arterien. Exakt ließ sich durch die eingeschlagene Technik die Durchlässigkeit der Gefäßrohre ermitteln, und außerdem kann die Wirkung verschiedener Stoffe an den überlebenden Arterien geprüft werden. Die Bedeutung der Untersuchungen ist darin gelegen, daß

sie neben ihrer unmittelbar klinischen und therapeutischen Wichtigkeit die Vorstellungen über das Zustandekommen einer Gefäßlähmung erweitern. Die entwickelten Anschauungen tragen dazu bei, unsere Kenntnisse über das Geschehen beim plötzlichen Tod infolge Versagens des Herzgefäßsystems dem Verständnis näherzubringen.

Schwarzacher (Heidelberg).

Neiman, Benjamin H.: *Verrucous aortitis with special regard to aneurysm formation in children.* (Aortitis verrucosa mit besonderer Rücksicht auf die Bildung von Aneurysmen bei Kindern.) (*Dep. of Path., Cook County Hosp., Chicago.*) J. Labor. a. clin. Med. **19**, 929—942 (1934).

Unter Aortitis verrucosa versteht Verf. das Auftreten der von Aschoff zuerst in der Herzmuskulatur beschriebenen rheumatischen Knötchen in der Aortenwand; die später auftretende Nekrose führt unter Umständen zur Bildung eines Aneurysma und zur Spontanruptur der Aorta. Bei den 3 Fällen, über die Verf. berichtet, handelte es sich zweimal um Kinder, die nach kurzer, fieberhafter Erkrankung ziemlich plötzlich starben; bei einem Kinde waren Streptokokken nachgewiesen worden. Anatomisch fand sich als Todesursache eine Spontanruptur der Aorta und eine Herzbeutelamponade. Histologisch wurden im Myokard und in der Aortenwand rheumatische Knötchen nachgewiesen. Die Aortitis verrucosa hat also, wie Verf. hervorhebt, nichts gemein mit einer Endocarditis verrucosa der Aortenklappen. Der 3. Fall betraf eine erwachsene Farbige. Der Tod erfolgte infolge einer ausgedehnten infiltrativen Myokarditis. In der Aorta fanden sich typische rheumatische Knötchen; daneben bestand eine Mesaortitis syphilitica.

B. Mueller (Göttingen).

Wolff, Kurt, und H. J. Greul: *Kritisches zur Diagnose der Heubnerschen Endarteriitis luica.* (*Path. Inst., Univ. Kiel.*) Z. Neur. **149**, 490—494 (1934).

Bei einem Fall von Hirnlues (kleines Kind mit stark positivem Wassermann in Blut und Liquor) zeigten sich außer ausgedehnten Hirnerweichungen und typischen histologischen Befunden obliterierender Endarteriitis auch eigenartige polypöse Bildungen in Venen und einer Schlagader, die als in Organisation befindliche Thromben aufgefaßt und in Parallele zu von Siegmund, Henschen und Masson beschriebenen, erst kürzlich von Rößle noch einmal eingehend diskutierten Gefäßveränderungen gesetzt werden. Betonung der großen Ähnlichkeit der Bilder primär-entzündlich entstandener Intimaverdickungen und der durch umschriebene Thrombose hervorgebrachten Befunde. Hinweis auf die Schwierigkeit der Diagnose Lues cerebri überhaupt, wenn spezifische, v. a. gummöse Veränderungen fehlen. Ausführliche Berücksichtigung von Vorgeschichte, Klinik, Serologie und Topik dringend ratsam. [Rössle, Virchows Arch. **288**, 780 (1933).]

Meyer-Dörken (München).

Collet, A. M., und A. Fossen: *Ernste einseitige Nierenblutung infolge von Periarteriitis nodosa.* (*Heelk. Afd., Path. Inst., Geneesk. Hooqesch., Batavia.*) Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **74**, 642—650 u. engl. Zusammenfassung 650 (1934) [Holländisch].

Kasuistik. 30jährige, übrigens gesunde sudanesishe Frau, die seit 4 Jahren blutigen Urin entleert. Die Blase enthält immer so viel Blut und Koagula, daß Cystoskopie und Ureterenkatheterismus erfolglos versucht werden. Eine präoperative Diagnose konnte nicht gemacht werden. Nach Sectio alta gelingt die Sondierung der Ureteren, und es stellt sich heraus, daß das Blut ausschließlich aus der linken Niere stammt. Diese wird exstirpiert und zeigt mikroskopisch das typische Bild der Periarteriitis nodosa als einzige Ursache der Blutungen. Zwei Mikro- und eine Makrophotographie auf einer Tafel. Ausführliche Literaturzusammenstellung und Besprechung.

Lamers (Herzogenbusch).

Orsós, F.: *Aneurysmen des Isthmus der Aorta.* (*Path.-Anat. Inst., Univ. Debrecen.*) Beitr. path. Anat. **93**, 140—145 (1934).

Im Anschluß an die vom Verf. mitgeteilten Fälle von traumatischer Ruptur im Bereich des Isthmus werden hier 2 Beobachtungen mitgeteilt, wo sich im Bereich des Isthmus ein Aortenaneurysma gefunden hat. 1. Fall: 35jähriger Schuster, früher Syphilis. Ein größeres Aneurysma sitzt im Bogen auf der Höhe desselben neben der Arteria anonyma, ein zweites kleineres im Bereich des Isthmus. Mikroskopisch Veränderungen im Sinn der Aortensyphilis. 2. Fall: 57jähriger Kellner, gestorben an einem Durchbruch eines Aortenaneurysmas. Die Sektion ergab hier auch wieder ein großes sog. gehalstes Aortenaneurysma, das in die Speiseröhre durchgebrochen war (die Abb. 4 des Falles Nr. 2 hat leider irreführende Buchstabenbezeichnungen; Ref.) und außerdem fanden sich 2 initiale Aneurysmen. Verf. erklärt die Lokalisation mit dem typischen Bau der Isthmusgegend der Aorta, wo plötzlich ohne einen Übergang die

Zahl der elastischen Lamellen abnimmt, ja das Gebiet der Narbe des Ligamentum pulmonale aorticum der elastischen Lamellen fast vollständig entbehrt. Infolge der Schwäche oder des Mangels der elastischen Elemente sei an bestimmten Stellen des Isthmus einerseits die Prädisposition zu Rupturen und andererseits eine solche zur Aneurysmenbildung gegeben. Wegen der beschränkten Ausdehnung dieser Prädilektionsstellen sei auch die Kleinheit der hier entstehenden Aneurysmen erklärlich.

Merkel (München).

Orsós, F.: Traumatische Risse des Isthmus aortae. (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. Debrecen.*) Beitr. path. Anat. **93**, 146—150 (1934).

Der Verf. hatte früher schon (1931) Untersuchungen mitgeteilt über die besondere histologische Struktur der Aorta im Bereich des Isthmus und hat die Vermutung ausgesprochen, daß dieser besonderen Struktur und Funktion eine Bedeutung auch für die Pathologie beizumessen sei. In Verfolg dieser Untersuchungen berichtete er hier über 4 Fälle von traumatischen Rissen gerade am Isthmus, d. h. kurz nach der Abgangsstelle der 3 großen Gefäße. Die Fälle sind charakteristisch und entsprechen auch unseren gerichtlich-medizinischen Erfahrungen, es handelt sich um Querrisse (also senkrecht zur Längsachse des Gefäßes), die meistens nur einen Teil der Gefäßrohrperipherie betreffen und auch unserer Erfahrung nach meist inkomplette, also nur bis höchstens in die Media oder Adventitia reichende Risse darstellen. Im 1. Fall Absprung eines 45jährigen Mannes herunter auf den Boden, inkomplette zirkuläre Ruptur am Isthmus ohne Wirbelbruch. 2. Fall Verschüttung eines 14jährigen Arbeiters in einer Sandgrube, schwere Knochenbrüche, darunter auch ein Brustwirbelsäulenbruch (!) zwischen 2. und 3. Brustwirbel, gänzliche Durchreißung der Aorta (hierbei erklärlich) im Bereich des Isthmus. 3. Fall Absturz eines 28jährigen Monteurs mit einer abgefaulten Telegraphenstange. Kein Wirbelbruch, aber Rippenbrüche, fast ganz zirkulärer Einriß. 4. Fall. 26jähriger Monteur bei der gleichen Gelegenheit mit dem Vorgenannten abgestürzt, kein Brustwirbelsäulenbruch, am Isthmus ein querer Riß. Von der Rißstelle, die ungefähr die Hälfte des Umfanges betrifft, aus hat sich ein 3 cm langes, ins Gefäßrohr hereinragendes Gerinnsel gebildet. Die Verletzungen an dieser Stelle sind ziemlich typisch. Sie können natürlich — wie Verf. meint — entgehen, wenn man nicht nach der Zenker-Hauserschen Sektionsmethode die Brustorgane im Zusammenhang auslöst, sondern das Herz für sich herauschneidet. (Vgl. diese Z. **18**, 225.) Merkel (München).

Lhermitte, J.: Pathogénie et physio-pathologie de Phémorragie cérébrale. (Pathogenese und Physiopathologie der Hirnblutung.) (*4. réun. de la Soc. Anat., Paris, 12.—13. X. 1933.*) Ann. d'Anat. path. **10**, 1010—1033 (1933).

Man kann noch nicht von einer Ätiologie der Hirnblutung sprechen, sondern bloß von ätiologischen Momenten. Solche werden vom Verf. aufgezählt und kritisch besprochen, wobei Verf. zum Schlusse kommt, daß die Arteriosklerose eine begünstigende, aber keine wesentliche Rolle spiele, daß hingegen die Hypertension mit ihren Gefäßkrisen, mit der chemischen Disregulation des Blutes, der Nephrosklerose eine führende Rolle spiele; die Tatsache der posttraumatischen Spätapoplexien bei gefäßgesunden, jungen, nicht hypertensiven Individuen verdient besondere Beachtung. Theoretisch erklärt sich Verf. als Gegner der Theorie von Schwartz, hingegen nähert er sich in seinen Ansichten sehr stark der von ihm favorisierten Theorie von Westphal und Baer. Erwähnenswert sind einzelne Diskussionsbemerkungen zu den 3 Vorträgen (s. o.): Barbier sagt, daß bei stabilem Hochdruck nur ganz leichte passagere Insulte die Regel sind. Wegelin betont, daß bei genauerer anatomischer Untersuchung Gefäßrupturen häufiger sich fänden, als man annimmt. Bonne berichtet über interessante Experimente von van Wulfften Palthe aus Batavia, welchem die große Häufigkeit leichter passagerer Hemiplegien bei Europäern und Eingeborenen auf Java auffiel; er versuchte mit Erfolg Gefäßspasmen zu imitieren, indem er bei Affen einen Tropfen Bariumchlorid auf die entblößte Art. fossae Sylvii auffallen ließ; dabei kam es weit

von der Eingriffsstelle, jedoch im Bereiche der Art. fossae Sylvii zu Erweichungen und Blutungen, ohne daß das Gefäß irgendeinen Schaden gezeigt hätte.

Josef Wilder (Wien).^{oo}

Balogh, E. de: Contribution à l'étude de l'histo-biochimie de l'hémorragie cérébrale. (Recherches sur la régression chimique du pigment du sang du foyer apoplectique.) (Beitrag zum Studium der Histobiochemie der Hirnblutung. [Untersuchungen über die chemischen Veränderungen des Blutpigmentes im apoplektischen Herd.]) (*4. réun. de la Soc. Anat., Paris, 12.—13. X. 1933.*) *Ann. d'Anat. path.* **10**, 1051—1054 (1933).

Untersuchungen, z. T. mit Hilfe der Gewebekultur. Nach Letulle werden 3 Blutpigmente unterschieden: Hämosiderin, ein schwarzes, eisenfreies Pigment, und Hämatoidin. Hämosiderin findet sich viel reichlicher in Hirntumoren, besonders Angiomen, als in der Umgebung älterer Apoplexien; hier findet eine auffallend schnelle Resorption statt. Das „schwarze Pigment“ betrachtet Verf. ebenso wie Schwartz u. a. als Kunstprodukt, dem Formalinpigment verwandt. Das Hämatoidin, mit dem Bilirubin identisch, ist ein gerade für die Gehirnbildung außerordentlich charakteristisches Pigment. Balogh vertritt hier aufs neue seinen schon früher auf Grund von in vitro-Untersuchungen geäußerten Standpunkt, daß die Hämatoidinbildung eine Funktion der Zelle sei, und daß das Gehirngewebe nächst der Milz besonders zur Hämatoidinbildung neige. Dies erkläre in Verbindung mit der Tatsache, daß im Gehirn das einmal gebildete Hämatoidin nicht wie in anderen Organen abtransportiert werde, sondern für immer liegen bleibe, weshalb das Gehirn nach Blutungen besonders reich an Hämatoidin sei. Ref. möchte dazu bemerken, daß nach den neuesten Untersuchungen Doljanskis [*Virchows Arch.* **291**, 379 ff. (1933)] die Bilirubinbildung als rein humoraler Vorgang, sicher nicht als Zellfunktion angesehen werden muß. *H.-J. Scherer.*

Askanazy, M.: Über Hirnblutungen bei Tuberkulösen. (Path. Inst., Univ. Genf.) *Wien. med. Wschr.* **1934 I**, 397—400.

Verf. bespricht die Hirnblutungen im allgemeinen, kommt auf unklare Fälle zu sprechen, bei denen man kaum eine Arteriosklerose feststellen kann, und bringt schließlich einen Fall von Hirnblutung bei Tuberkulose.

Es handelte sich um einen 22jährigen Mann. In beiden Lungen wurden Infiltrate und Höhlenbildungen festgestellt, außerdem bestand eine Kehlkopf- und Darmtuberkulose. Im Gehirn fand sich in den rechtsseitigen Zentralganglien eine etwa mandarinengroße Apoplexie. Im jugendlichen Alter kennt man derartige Blutungen bei Hypoplasie der Arterien und auch bei Eklamptischen. In dem vorliegenden Falle waren Aorta und Hirnarterien frei von Veränderungen. Es wurde an eine paradoxe Embolie gedacht, weil ein Decubitalgeschwür am Kreuzbein bestand und das Foramen ovale durchgängig war. Diese Vermutung wurde nicht bestätigt. Die mikroskopische Untersuchung ergab auf dem Durchschnitt durch die Fossa Sylvii an der Grenze der Hirnblutung, daß die weichen Häute von Rinde zu Rinde mit einem aus Lymphocyten, Leukocyten und reichem Fibrin bestehenden Exsudat durchsetzt war. Es ging in Nekrosen über. Hier und dort hatte man Karyorhexis der Zellen. Alle Gefäße waren knötchenförmig ummauert und in den Entzündungsprozeß und in die fibrinoide Nekrose einbezogen. Die Muskelwände der kleinen und kleinsten Schlagaderzweige waren in hyalin-fibrinoide Ringe umgewandelt und das Lumen durch hyalines Fibrin oder zellige Massen verengt oder verschlossen. Außerdem hatte man entzündliche Zellansammlungen in den äußeren und inneren Wand-schichten. Der Prozeß pflanzte sich als Thrombophlebitis oder Arteritis in die Hirnsubstanz fort. Wir haben das histologische Bild einer tuberkulösen Meningitis, das sich durch zwei Besonderheiten auszeichnet, und zwar durch das örtlich beschränkte Auftreten und durch die Ausdehnung der Gefäßverschlüsse. Die schwere Beteiligung der Gefäße an dem tuberkulösen Prozeß führte zu der tödlichen Blutung. Ob die Hirnblutung tuberkulösen Ursprungs einmal ausheilen kann, darüber ist noch keine sichere Angabe zu machen. *Foerster.*

Pötzl, Otto: Über die Zunahme der Apoplexien bei Jugendlichen. (Neurol.-Psychiatr. Klin., Univ. Wien.) *Wien. klin. Wschr.* **1934 I**, 609—615.

An der Wiener Nervenklinik, welcher der Verf. vorsteht, zeigt sich in der letzten Zeit eine Zunahme der Hemiplegien bei Jugendlichen (1927—1930 18% diesseits des 40. Lebensjahres, 1930—1933 28%, mit fast doppelt so viel Fällen). Verf. berichtet kurz über 10 dieser Fälle verschiedener Ätiologie: Thromboembolien bei Hitze- oder Kälteschädigungen, verbunden mit anderen Faktoren, wie Anstrengung, Nicotinmißbrauch,

mit Disposition infolge Gehirnerschütterung oder Encephalitis in der Anamnese. 1 Fall wird als Gefäßkrise gedeutet und die Beziehungen zur Angina pectoris, Migräne usw. werden auf Grund moderner Forschungen erörtert. 2 Fälle entsprachen dem Bilde einer Subarachnoidealblutung, wobei zum Teil auch die früher erwähnten Faktoren im Spiele waren. Es wird besonderes Gewicht gelegt auf die Gleichartigkeit des pathologischen Prozesses bei cerebralen und kardialen Thrombosen, Angina pectoris, intermittierendem Hinken und die Häufung der Hemiplegien Jugendlicher in Beziehung gebracht zu der von Neuda beobachteten Häufung von postoperativen Thrombosen.

Josef Wilder (Wien).

Fünfgeld, E.: Der Begriff der Hirnschwellung und des Hirnödems in ihrer Beziehung zu klinischen Krankheitsbildern. (*Städt. u. Univ.-Klin. f. Gemüts- u. Nervenkrankhe, Frankfurt a. M.*) Zbl. inn. Med. 1934, 513—520.

Beim Hirnödem und der Hirnschwellung handelt es sich um 2 völlig verschiedene anatomische Zustandsbilder, die allerdings beide zu einer Volumvergrößerung des Gehirns und damit klinisch zu den Symptomen des Hirndruckes führen. Das echte Hirnödem, welches pathologisch-anatomisch dem Ödem anderer Organe völlig entspricht (vermehrtes Organvolumen, weiches zerfließliches Hirngewebe, feuchte, glänzende, nicht am Messer klebende Gehirnmasse am Schnitt, Abfließen von Gewebswasser), ist sehr selten. Klinisch scheint es mit einer länger dauernden Agonie zusammenzugehen, die weitere klinische Auswirkung dürfte unter der allgemeinen Benommenheit der letzten Lebensstage untergehen. Das Ödem ist beobachtet worden bei Urämie, Herzinsuffizienz; für die mit Ödem einhergehenden Nierenerkrankungen dürfte es wahrscheinlich sein. Sein Auftreten nach traumatischen Schädigungen ist noch nicht sicher bewiesen. Praktisch viel wichtiger ist die pathologisch-anatomisch ganz andersartige (das geschwollene Hirn ist trocken und fest, Volum stark vergrößert, Windungen verbreitert, die durchschnittene Gehirnmasse klebt am Messer, freie Gewebsflüssigkeit fließt nicht ab, Ventrikel verengt) Hirnschwellung. Über ihr Wesen ist bisher nichts bekannt. Sie tritt bei den Schädlichkeiten der allerverschiedensten Art auf, z. B. Vergiftungen (Morphin, Hypnotica, Narkose), fast ausnahmslos nach Peritonitis, ferner nach Hautverbrennungen, bei Verblutungstod, elektrischen Verletzungen, Schädeltraumen, am intensivsten bei Status epilepticus. Die Hirnschwellung braucht keineswegs generalisiert zu sein, es gibt auch Hirnschwellungen umgrenzter Gebiete. Klinisch macht sie die Erscheinungen des Hirndruckes.

Esser (Bonn).

Munch-Petersen, C. J.: Encephalomyelitis disseminata (Redlich) und Encephalomyelitis funicularis infectiosa. (*Neurol. Abt., Reichshosp., Kopenhagen.*) Z. Neur. 150, 451—492 (1934).

Verf. hat eine Reihe von Krankengeschichten gesammelt, bei denen eine Neuroinfektion und ein funikulär ausgeprägtes klinisches Bild hervortrat. Er nennt diese Krankheiten Encephalomyelitis funicularis infectiosa. Einen breiten Raum nehmen in der Arbeit, die sich überhaupt wegen der ausgedehnten theoretischen Erörterungen zum eingehenden Referat nicht besonders gut eignet, differentialdiagnostische Erwägungen zur Abgrenzung der genannten Krankheitsformen von der multiplen Sklerose ein. Auch die letztere wird hinsichtlich ihrer Ätiologie (infektiös oder nicht infektiös) eingehend besprochen. Bei beiden Krankheitsformen wird nicht selten eine Neigung zu funikulärer Lokalisation der krankhaften Vorgänge nachgewiesen. Den Ausgangspunkt der ganzen Arbeit bilden wohl in erster Linie 2 Fälle, die Verf. in der Forschungsanstalt für Psychiatrie in München untersuchte (mehrere Abbildungen). Klinisch und histologisch ergab sich das Bild der funikulären Encephalomyelitis, der eine der Fälle zeigte Ähnlichkeiten mit den Bildern bei multipler Sklerose. Die Auffassungen über die nichteitrigen Neuroinfektionen im Laufe der Zeit werden sehr eingehend und breit dargelegt. Es dürfte mit verschiedenen Virusarten zu rechnen sein. Verf. betont ganz besonders die großen Schwierigkeiten und auch die Grenzen der pathologischen Anatomie und Histologie der behandelten Krankheitsformen, er betont das Vorhandensein von Übergangsformen und weist deshalb auf die neuerdings erhöhte Bedeutung der eingehenden klinischen Beobachtungen hin. „Die Probleme müssen von der Klinik ihren Ausgang nehmen und nach der Bearbeitung durch die Hilfswissenschaften zur Klinik wieder zurückkehren.“

Walcher (Halle a. d. S.).

Becker, Fritz: Röntgenologisch nachgewiesene Hirncysticeren bei epileptischen Anfällen. (*Zentr. Röntgen- u. Radiuminst., Landeskrankenh., Kassel.*) Fortschr. Röntgenstr. **49**, 587—593 (1934).

Bericht über 4 Kranke mit Cysticerose. Die Röntgenuntersuchung ließ charakteristische spindelförmige Verkalkungen im Bereich der Körpermuskulatur finden. Bei einem Kranken fand sich eine förmliche Aussaat verkalkter Muskelcysticeren (etwa 3000 Stück). Bei 3 Kranken wurden auch verkalkte Herde im Gehirn festgestellt. Alle 4 Kranke hatten einen Bandwurm beherbergt. In zeitlichem Zusammenhang mit der Bandwurmkrankheit waren neurologische Störungen aufgetreten. Die Verteilung der Kalkherde im Gehirn ordnet sich im wesentlichen nach dem Verteilungsgebiet der Arteriae fossae Sylvii an. Verf. nimmt als wahrscheinlichsten Einwanderungsweg der Cysticeren in das Gehirn die Blutbahn an. *Flügel (Leipzig).*

Marchi, Luigi: Tumori endocranici e traumatici. (Nota clinica e medico-legale.) (Endokranielle Tumoren und Traumen. Klinische und gerichtsarztliche Mitteilung.) (*9. Congr. d. Soc. Ital. di Neurol., Modena, 5.—8. X. 1932.*) Riv. Pat. nerv. **43**, 533 bis 534 (1934).

Vortr. vertritt auf Grund des Literaturstudiums die Ansicht, daß Traumen die Entwicklung einer Hirngeschwulst beschleunigen können; Hirntumoren verlaufen oft lange Zeit hindurch stumm, symptomlos. In einzelnen Fällen scheint ein Tumor durch ein Trauma entstanden zu sein, in Wirklichkeit wurde er hierdurch nur verschlimmert. Die Behauptung aber, daß die Symptome eines Hirntumors, die mehr oder weniger lang nach einem Trauma auftreten, stets nur im Sinne einer Verschlechterung anzusehen sind, ist nicht richtig; in manchem Falle ist das Trauma die Ursache der Entstehung eines Tumors. Ein wichtiger Hinweis für den Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor ist der Sitz des Tumors genau an der Stelle des Traumas. Von 3 eigenen Fällen waren 2 Kriegsverletzungen, ein rein ganglionäres Neuroblastom (Borst) und 2 Gliome der basalen Kerne. Der 3. Kranke war ein junger Epileptiker mit Meningo-encephalitis infantilis; er hatte eine Narbe an der linken Stirne nach Verletzung in einem Anfall. Es fand sich bei der Operation ein Gliom des linken Stirnlappens. *G. Stiefler (Linz).*

Jentzer, A.: Duraverdickungen traumatischer und nichttraumatischer Ätiologie mit Mikrohämatomen, die Gehirntumoren vortäuschen. (*Chir. Univ.-Klin., Genf.*) Chirurg **6**, 364—370 (1934).

Nach einem Überblick über das Krankheitsbild der Pachymeningitis (Pachymeningosis) haemorrhagica und seine in mancher Hinsicht noch umstrittene Pathogenese beschreibt Jentzer zwei interessante Eigenbeobachtungen, deren gemeinsame Besonderheit darin liegt, daß die Durablutungen nur mikroskopisch nachweisbar waren, jedoch infolge ihrer lokalen Entwicklung in Verbindung mit einer leichten Reaktion der benachbarten Durapartie einen Gehirntumor vortäuschen konnten. Der Krankheitsverlauf war intermittierend und progressiv, im 1. Fall mit Brückensymptomen anschließend an eine über 3 Jahre zurückliegende Schädel-fraktur, im 2. Fall ohne Traumaanamnese. Die pathologisch-anatomische Untersuchung (Prof. Askanazy) eines excidierten Durastückchens führte zur Diagnose. Die Behandlung muß eine operative sein und besteht in weiter Incision der Dura mater zur Befreiung des eingeklemmten Gehirns. Der Operationserfolg war in beiden Fällen günstig. *Hans Baumann.*

Melchior, Eduard: Zur Kenntnis der perforationslosen Gallenperitonitis. (*Chir. Abt., Städt. Wenzel-Hanke-Kranken., Breslau.*) Dtsch. Z. Chir. **243**, 458—463 (1934).

Darunter darf man eigentlich nur diejenigen Fälle verstehen, wo auch bei der Obduktion eine Perforation nicht gefunden wird. Eine Diffusion durch die Gallenblase kommt vor. Klinisch und experimentell ist festgestellt, daß Eindringen von Bauchspeicheldrüsensaft in die Gallenwege eine solche Durchlässigkeit bedingen kann. Ein „Schwitzen der Gallenblase“ kommt ferner bei der akuten Gallenblasenentzündung vor. Ein an die Gallenblase gehaltener Tupfer wird gelb. Melchior führt zunächst einen solchen Fall an, wo es sich um ein Carcinom des Bauchspeicheldrüsenkopfes handelte, welches zu einem Okklusionsikterus geführt hatte. Und dann berichtet er über 2 Fälle, wo die perforationslose Gallenperitonitis bedingt war durch partielle Lebernekrosen infolge von langdauernden Gallensteinanfällen. Meistens spielt ja die Infektion mit, aber M. betont, daß auf Grund seiner mit Rosenthal und Wislicki zusammen gemachten Untersuchungen es sicher ist, daß es eine reine Cholat-

vergiftung ohne Infektion gibt. Hier zeigt sich das Bild einer schweren Vergiftung. Aus diesem Grunde ist er auch Verfechter eines Sicherheitsdrains nach Cholecystektomie, da auf die Cysticusligatur nicht unbedingter Verlaß ist. Der akute Cholaskos ist ein Gegenstück zu der Urämie infolge Rückresorption gelöster Harnbestandteile bei intraperitonealen Rupturen der Harnwege ohne Infektion. Bei derartigen Fällen, wo es sich bereits um partielle Lebernekrosen handelt, dürfte ein chirurgischer Eingriff meistens zu spät kommen. Aber man soll sich durch das Bild akuter Vergiftungen bei Verdacht auf Bauchaffektionen nicht vom Eingriff abhalten lassen. Auch hierfür wird ein kennzeichnender Fall angeführt.

Franz (Berlin).^o

Chiariello, A. G.: Contributo alla conoscenza della morte per occlusione intestinale. (Beitrag zur Kenntnis der Todesursache bei Darmverschluß.) (*Istit. di Clin. Chir., Univ., Napoli.*) Arch. ital. Chir. **36**, 628—642 (1934).

Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Todesursache bei den Fällen von akutem Darmverschluß bei denen eine Blutvergiftung wegen Absorption des Darminhalts (Schädigung der Darmwand) ausgeschlossen ist. Es handelt sich hierbei nur um Fälle von hochsitzendem Darmverschluß bei dem bekannterweise die an Na und Cl reichen Säfte des Magens nicht mehr in den zur Absorption geeigneten Darmabschnitt gelangen können und so für den Organismus verlorengehen (Stauung und Erbrechen). Die Ähnlichkeit der Todesursache bei diesen Fällen und denen mit einer hochsitzenden Dünndarmfistel ist auffallend: mehr oder minder hochgradiger Verlust der wertvollen Säfte des ersten Darmabschnittes (Magen-Duodenum). Verf. hat nun bei Hunden eine der ersten Jejunalschlingen durchtrennt und mit Tabaksbeutelnaht verschlossen; die zuführende Schlinge wurde versenkt; die abführende an die Hautwunde fixiert und durch sie, 24 Stunden nach dem Eingriff, täglich 1200 ccm einer 1proz. NaCl-Lösung verabreicht. Die Hunde konnten somit durchschnittlich fast 40 Tage am Leben gehalten werden; der Allgemeinzustand blieb bis einige Tage vor Eintreten des Todes gut; der Chlorgehalt des Blutes veränderte sich kaum. Bei einer zweiten Serie von Tieren wurde dieselbe Menge nur destilliertes Wasser eingeführt; die Tiere blieben nie länger als 6—8 Tage am Leben: der Chlorgehalt zeigte eine schnelle und deutliche Verminderung. Bei einer dritten Serie von Experimenten wurden beide Darmenden nach Durchtrennung versenkt und täglich 40 ccm einer 20proz. NaCl-Lösung intravenös gespritzt, zusammen mit 500 ccm physiologischer Kochsalzlösung; die Tiere kamen 9—14 Tage nach dem Eingriff ad exitum: der Chlorgehalt wies eine leichte Verminderung auf. Zum Schluß hat Verf. noch bei 4 Hunden 1000 ccm 5proz. Dextroselösung täglich in die abführende Schlinge des durchtrennten Jejunums eingeführt, um die der Dextrose zukommende Wirkung zu untersuchen, da einige Autoren (Jenkins und Beswick) mit gutem Erfolg Dextrose und NaCl-Lösung zusammen verabreicht hatten. Die Tiere blieben aber nur 3—6 Tage am Leben und der Chlorgehalt des Blutes nahm sehr schnell ab. Die Wirkung ist also allein auf die NaCl-Lösung zurückzuführen, und zwar ist der Erfolg bedeutend größer, wenn die Verabreichung durch den Darm anstatt intravenös vorgenommen wird. Verf. kommt zu dem Schluß daß die chemischen Veränderungen im Blut nach Jejunostomie und bei hochsitzendem Darmverschluß identisch sind und daß die Todesursache bei letzterem auf dem Verlust der Magen-Duodenal-Säfte für den Organismus zurückzuführen ist. Reichhaltige Literaturbesprechung und Verzeichnis.

Capaldi (Neapel).^o

Keuenhof, Wilhelm: Über angeborenen Milzmangel. (*Path. Inst., Univ. Bonn.*) Frankf. Z. Path. **46**, 446—452 (1934).

Bei der Sektion einer 72jährigen Frau, die angeblich nie in ihrem Leben krank gewesen sei, fand sich als Todesursache eine Lungenembolie und als zufälliger Nebenfund nur eine kleine, kaum erbsengroße Milz. Die histologische Struktur dieses kleinen Milzrudimentes war ziemlich normal, in den Leberzellen wurde eine massenhafte knötchenartige Wucherung der Kupfferschen Sternzellen und in den Lymphknoten wurden zahlreiche Erythrophagen, also eine Art „Milzersatzgewebe“, festgestellt. Be-

merkungen über die physiologische Funktion der Milz und über den grundsätzlichen Unterschied der Folgen einerseits einer Splenektomie und einem angeborenem Milzmangel (Alienie) andererseits. *Merkel* (München).

Meyer, Richard: Über den histologischen Nachweis von Eisen in normalen Leberzellkernen. (*Anat. Inst., Univ. Königsberg i. Pr.*) Z. mikrosk.-anat. Forsch. **35**, 517 bis 528 (1934).

Verf. hat in den Zellkernen der Leber von gesunden Tieren und 2 gesunden Menschen (Hingerichtete) feinkörniges Eisenpigment nachgewiesen. Beziehungen zum Eisengehalt der Kupfferschen Sternzellen bestanden nicht. *B. Mueller* (Göttingen).

Grashey, R.: Umschriebene Arthrosis deformans der Halswirbelsäule. Röntgenprax. **6**, 199—201 (1934).

Kurze Mitteilung von 4 Fällen arthrotischer Veränderungen im Bereich der Halswirbelsäule. Auf den Röntgenaufnahmen sind Randwulstbildungen an der vorderen und hinteren Fläche der Halswirbelkörper erkennbar. Es können sich auch Verdichtungen der Zwischenwirbelscheibe finden. Manchmal sind Gelenkverschiebungen erkennbar. In Sagittalaufnahmen der Wirbelsäule lassen sich diese Veränderungen oft nicht erkennen, sondern nur in seitlichen Aufnahmen. Verf. weist darauf hin, daß eine besondere Disposition zu den genannten Veränderungen im Bereich der unteren Zwischenwirbelscheiben (5/6 und 6/7) besteht. *Flügel*.^{oo}

Klinge, F.: Zur pathologischen Anatomie des Rheumatismus. (*Path. Inst., Univ. Münster i. W.*) Balneologie **1**, 145—150 (1934).

Verf. steht auf dem Standpunkt, daß der Rheumatismus eine einheitliche Allgemeinerkrankung ist, ein Leiden, das den ganzen Körper befallen und alle Teile schädigen kann, alle oder viele Organe gleichzeitig, oder aber nur einzelne, Eingeweide wie Bewegungsapparat, dabei im klinischen Bild zwischen hochfieberhafter Erkrankung und ganz fieberfreiem Verlauf schwankend. Die Gewebsschädigungen, welche nach der Anschauung des Verf. das pathologisch-anatomische Geschehen uns erkennen lassen, spielen sich ab in einer Aufquellung der Grundsubstanz des Bindegewebes, einer ödematös-fibrinoiden Entartung des Bindegewebes, das als rheumatisches Frühinfiltrat bezeichnet wird — eine Grundlage, auf der sich evtl. weiteres rheumatisches Geschehen aufbaut (z. B. im Herzmuskel die bekannten Aschoffschen Knötchen usw.). Die Veränderungen sind im allgemeinen gleich, die Einzelbilder sind graduell und quantitativ wechselnd. Dazu gesellt sich dann noch das Auftreten weißer Blutzellen. Der Ausgang aller dieser Formen rheumatischer Veränderungen ist die Vernarbung. Ihnen kommt eine mechanische und eine biologische Bedeutung zu — Gelegenheit zu Rückfällen und Rezidiven. Verf. unterscheidet 3 große Gruppen der rheumatischen Erkrankungen: 1. den klassischen polyarthritischen Typ (der eigentliche akute Gelenkrheumatismus), 2. den visceralen Typ (Erkrankung der Eingeweide, Hals, Brust, Bauch, Herz, Aorta und Serosatyp: Eingeweiderheumatismus), 3. den peripheren Typ (Erkrankungen der Gliedmaßen, Gelenke, Sehnen, Muskel und Nerven). K. setzt sich bekanntlich mit seiner Auffassung des Rheumatismus in bewußtem Gegensatz zu der Mehrzahl der pathologischen Forscher, die (z. B. Aschoff und Graeff) den Rheumatismus als eine spezifische Infektionskrankheit mit scharf umrissenen klinischen und anatomischen Bild ansehen und die Auffassung Klinges von einer allergischen hyperergischen Bedingtheit der rheumatischen Reaktion ablehnen. K. tritt mit großer Energie für seine Wege neuerer Erkenntnisse ein. *Merkel* (München).

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

Duvoir, M., et L. Pollet: L'électrocardiographie dans les états de mort apparente. (Die Elektrokardiographie in Fällen von Scheintod.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. **50**, 801—805 (1934).

Beschreibung von 2 entsprechenden Fällen. Als Ergebnis wird vermerkt, daß nach 3stündiger Dauer eines Zustandes von Scheintod ein Herzschlag noch nachgewiesen werden kann und daß in diesen Fällen die intrakardiale Injektion von Adrenalin vorübergehend Herzkontraktionen hervorrufen kann. Dieses lange Anhalten von Herzkontraktionen nach dem Tode ist nur mit Hilfe des Elektrokardiogramms erkennbar. Es handelt sich offenbar nur um ungeordnete Ventrikelkontraktionen und um eine aurikuläre und ventrikuläre Mischung von fibrillären Zuckungen, die als klassisches Zeichen agonaler Herztätigkeit betrachtet wird. Möglicherweise geben diese Befunde eine Erklärung für die Fälle von spät einsetzenden Wiederbelebungserfolgen bei Schädigung durch elektrischen Strom. Verff. halten es für wünschenswert, daß in Fällen