

punkt des Strafverteidigers aus. Unter anderem fordert er, daß der als Sachverständiger vor Gericht vernommene praktische Arzt lediglich seine ärztlichen Beobachtungen ohne Rücksicht auf etwaige Konsequenzen auszusagen habe; die Auswertungen derselben müsse er dem Anwalt überlassen. Das Gutachten solle so gehalten sein, daß es dem Laien verständlich ist. Die wichtigste Aufgabe sei die Untersuchung auf den Geisteszustand. In dieser Beziehung sei die Verteidigung dadurch benachteiligt, daß dem Gutachten des praktizierenden Arztes nicht die Bedeutung beigelegt werde wie demjenigen des Berufssachverständigen. Die letzteren seien mehr als Beistand des Gerichtshofes, denn als solche der Angeklagten anzusehen. Bei Kapitalverbrechen sollte man deshalb zwei Sachverständige vernehmen, von denen der eine Vertreter des Angeklagten sein müsse. Dies sei zu fordern sowohl bei Untersuchungen auf den Geisteszustand als auch beim Spurennachweis, zum Beispiel Gift post mortem. Ferner wünscht Verf., daß die medizinische Beweisführung der Verteidigung mehr als bisher gewertet werden müßte, als Gegengewicht gegen die medizinischen Sachverständigen des Gerichtes. Dem Richter sollten medizinische Beisitzer zugeteilt werden, die dem Richter und den Geschworenen die medizinische Beweisführung verständlich zu machen hätten. *von der Heydt.*

Hederer: La respiration artificielle. (Étude critique et expérimentale.) (Künstliche Atmung [eine kritische und experimentelle Studie].) (*École d'Application du Serv. de Santé de la Marine, Toulon.*) Bull. Acad. Méd. Paris, III. s. 111, 849—870 (1934).

Auf Grund von Leichenversuchen und praktischen Erfahrungen werden die verschiedenen Wiederbelebungsverfahren an Asphyktischen besprochen. Ein eigener, vom Verf. angegebener Apparat — „Pulmoventilator“ — zeigt eine Reihe von Vorzügen, da er die Durchführung der künstlichen Atmung in Bauchlage gestattet, wodurch vielleicht die Hilfe einer Person zum Vorziehen der Zunge erspart werden kann. Eine kurze Übersicht über die einschlägige Literatur, speziell der Hinweis auf die bekannte Monographie von Bruns und Thiel: Die Wiederbelebung (Urban & Schwarzenberg 1931) wird auch dem ärztlichen Gutachter bzw. Gerichtsarzt sehr willkommen sein. *Kalmus (Prag).*

Pagano, G.: Note sur la sensibilité cardio vasculaire et les réflexes carotidiens. (Über kardiovaskuläre Sensibilität und Carotisreflexe.) Bull. Acad. Méd. Paris, III. s. 111, 592—597 (1934).

Verf. gibt eine Zusammenstellung seiner 26 Jahre vor Herings Arbeiten über den Sinus caroticus erschienenen Versuchsergebnisse über das Verhalten von Herz- und Gefäßnerven, Blutdruck, Atmung je nach Injektion von Giften und Reizstoffen in verschiedene Blutgefäße. Er beansprucht für sich allein das Verdienst, die Carotisreflexe entdeckt zu haben und lehnt die Bezeichnung des Reflexes mit dem Namen Herings als ungerecht ab.

Neuhaus (Münster i. W.).

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Jusatz, H. J., und E. Eckardt: Die häufigste Todesstunde. (*Hyg. Inst., Univ. Marburg.*) Münch. med. Wschr. 1934 I, 709—710.

Kurvenmäßige Vergleichsdarstellung der Häufigkeit der Todesstunde aus Marburg, Kowno und Rostock. Der höchste Punkt jeder Kurve liegt in den frühen Morgenstunden, der Tiefpunkt jeweils um Mitternacht. Die maximale Sterblichkeit in allen 3 Städten von 4—5 Uhr morgens, die minimale um 24 Uhr. *Dittrich (Prag).*

Gottschalk, Hellmut: Zur Sterblichkeit an Syphilis. Mitt. dtsch. Ges. Bekämpf. Geschl.krkh. 32, 65—78 (1934).

Über die wirkliche Größe der Syphilissterblichkeitsziffer vermag die amtliche Todesursachenstatistik, derzufolge im Deutschen Reich nur 0,4% aller Sterbefälle auf Geschlechtskrankheiten überhaupt zurückzuführen sind, keine ausreichende Auskunft zu geben. Dagegen liefert die seit dem Jahre 1925 unter Anlehnung an das schweizerische Vorbild in Nürnberg eingeführte vertrauliche Sterbekarte für Personen von mehr als 20 Jahren wesentlich bessere Ergebnisse, die aber immerhin noch nicht als vollständig angesehen werden können. Nach den vertraulichen Meldungen sind in Nürnberg im Durchschnitt der Jahre 1925—1932 unter 24632 eingegangenen Sterbekarten 520 Luesfälle, d. h. 2,11%, gezählt worden. Bei den Männern kam die Syphilis in 2,76% und bei den Frauen in 1,50% aller Sterbefälle vor. In welchem Maße die Nürnberger Zahlen noch hinter der Wirklichkeit zurückbleiben, kann daraus ermessen werden, daß von den Krankenhäusern 3,09%, von den praktischen Ärzten, die den Verstorbenen auch behandelt haben, 2,02% und von den praktischen Ärzten als Leichenbeschauer nur 0,87% der Todesursachen auf Syphilis lauten. Die einmalige

Magdeburger kombinierte Todesursachenstatistik für die Jahre 1926—1930, bei der neben den Hauptkrankheiten auch noch die in den Sterbekarten angegebenen Nebenfunde ausgezählt worden sind, ergab neben 371 Sterbefällen an angeborener und erworbener Syphilis sowie an syphilitischen Folgekrankheiten, Tabes, Paralyse und Aneurysma, noch 86 Fälle solcher Nebenkrankheiten (die jedoch zum Teil mit syphilitischen Hauptkrankheiten anderer Art kombiniert sind). Eine auf Grund der gleichen Methode durchgeführte Obduktionsstatistik, bei der die einzelnen Sterbefälle nach den anatomisch festgestellten Todesursachen sowie nach den vorhergegangenen klinischen Befunden (meist die der Krankenhäuser) ausgezählt wurden, ergab für die Jahre 1928/1930 insgesamt 74 Fälle anatomisch sichergestellter Syphilis usw. als Hauptkrankheit sowie 68 als Nebenkrankheit; dagegen wurden auf Grund des klinischen Befundes nur 57 Fälle als Haupt- und 17 als Nebenkrankheit bezeichnet. Die Obduktionsstatistik des Berliner Robert-Virchow-Krankenhauses ergab für die Zeit vom Januar 1910 bis März 1916 bei 8500 Protokollen 500mal, d. h. 5,88%, syphilitische Veränderungen: 147 Fälle, wo Syphilis sicher die Todesursache war, 165, wo Syphilis mit Höchstwahrscheinlichkeit die Todesursache war und 188 „interkurrente Krankheiten“ zum Tode führten. In der Zusammenfassung kommt der Verf. zu einem als Minimum angenommenen Satz von 3—4 Syphilissterbefällen auf 10000 der Bevölkerung. (Wohl etwas zu viel! Ref.)
Pohlen (Berlin)._o

Mihaéloff, S.: Rôle des légumes dans la dissémination des germes pathogènes végétaux et animaux. (Die Bedeutung der grünen Gemüse bei der Verbreitung krankheits-erregender Organismen pflanzlicher und tierischer Art.) Ann. Hyg. publ., N. s. 12, 224—255 (1934).

Verf. bestimmte in Ägypten Zahl und Art der pathogenen Organismen, mit denen die Gemüse infiziert waren, die roh gegessen werden, wie Salat, Radieschen, Petersilie u. a. Insgesamt wurden 200 Gemüseproben zu verschiedenen Jahreszeiten genau untersucht, und zwar wurden je 10 g kleingeschnittenes Gemüse in 100 ccm sterilem Wasser ausgewaschen und Zahl und Art der Keime des Waschwassers festgestellt. Diese Untersuchung führte zu ganz erstaunlichen Ergebnissen; es waren z. B. von den 200 Proben infiziert: 8 (= 4%) mit Typhus, 6 (= 3%) mit Paratyphus A, 8 (= 4%) mit Paratyphus B, 1 mit echter Cholera, 62 (= 31%) mit Ascarideneiern, 72 (= 36%) mit Eiern von *Uncinaria duoden.* 20 (= 10%) mit Ruhr-*Amöbencysten*. Die jahreszeitlichen Schwankungen sowie die Unterschiede in der Verteilung auf die einzelnen Gemüsesorten waren unerheblich. — Unter den dort obwaltenden Verhältnissen und bei dem nicht zu unterbindenden Gebrauch von frischem Menschenkot als Dung kann eine wirksame Bekämpfung der Verbreitung infektiöser Erkrankungen durch den Genuß roher Gemüse nur durch zweckmäßige Vorbehandlung der Gemüse vor der Verwendung geschehen. — Zur Vernichtung der Keime schlägt Verf. eine kurze (10—20 Minuten) Behandlung in Chlorwasser vor. Dieses Verfahren wurde als ausreichend wirksam und ungefährlich im Tierversuch und am Menschen sichergestellt und beeinträchtigt nicht das Aussehen und den Geschmack der Gemüse. *Amöbencysten* und Wurmeier lassen sich nur physikalisch durch gründliches Spülen in fließendem einwandfreiem Leitungswasser entfernen.
Kappus.

Kawamura, R., und H. Hosono: Fettbefunde der innersekretorischen Organe. (*Path. Inst., Med. Fak., Niigata.*) (23. gen. meet., Fukuoka, 5.—7. IV. 1933.) *Transactions Soc. path. jap.* 23, 232—234 (1933).

Hosono prüfte mit dem Kawamuraschen Farbstoff die Fette von Nebenniere, Schilddrüse, Epithelkörperchen, Thymus, Hypophyse und Zirbeldrüse. Besonders in der Schilddrüse, aber auch in den anderen genannten Geweben gelang der Fettnachweis sehr viel besser und ausgiebiger.
Krauspe (Berlin)._o

Kawamura, R., und T. Kojima: Die Fette in den Meningen, im Ependym und Plexus. (*Path. Inst., Med. Fak., Niigata.*) (23. gen. meet., Fukuoka, 5.—7. IV. 1933.) *Transactiones Soc. path. jap.* 23, 231—232 (1933).

Kojima berichtet über Fettnachweis in den Meningen, im Ependym und Plexus nach dem Kawamuraschen Verfahren. Sowohl in den Hirnhäuten wie in den übrigen Geweben war der Fettnachweis in der angegebenen Weise leicht und besser zu erreichen.
Krauspe (Berlin)._o

Kawamura, R., T. Ito, C. Tanaka, T. Narikawa und K. Araki: Fettbefunde in Herz, Gefäßen, Blut und hämatopoëtischen Organen. (*Path. Inst., Med. Fak., Niigata.*) (23. gen. meet., Fukuoka, 5.—7. IV. 1933.) *Transactiones Soc. path. jap.* **23**, 221—225 (1933).

Es handelt sich um eine Reihe von Nachprüfungen des histologischen Fettgehalts der Organe, durch die die Besonderheiten der neuen Färbemethode nach Kawamura und Yasaki aufgezeigt werden sollen. Die Untersuchungen von Ito berichten über Herz und Gefäße, Araki untersuchte Blut und Knochenmark, Tanaka Lymphdrüsen und Narikawa die Milz. Im allgemeinen wird durch die neue Methode das Fett deutlicher und in vermehrtem Maße gefärbt. Die zahllosen aneinandergereihten Einzelheiten ergeben keinen zusammenhängenden Sinn und müssen im Original nachgelesen werden.

Krauspe (Berlin).

Kawamura, R., I. Shirai, S. Fujimura und S. Sato: Fettbefunde im Verdauungssystem. (*Path. Inst., Med. Fak., Niigata.*) (23. gen. meet., Fukuoka, 5.—7. IV. 1933.) *Transactiones Soc. path. jap.* **23**, 227—229 (1933).

Fujimura untersuchte die Fette des Magendarmkanals in verschiedenen Fällen. Shirai führte ähnliche Nachprüfungen an der Leber, Sato am Pankreas und an den Speicheldrüsen aus. Die neue Methode von Kawamura zeigte wesentliche Vorzüge.

Krauspe (Berlin).

Kawamura, R., und Y. Imagawa: Fettbefunde im Harnapparate. (*Path. Inst., Med. Fak., Niigata.*) (23. gen. meet., Fukuoka, 5.—7. IV. 1933.) *Transactiones Soc. path. jap.* **23**, 225—226 (1933).

Imagawa untersuchte die Nieren verschiedenen Alters. Auch in diesem Gewebe war mit der neuen Methode von Kawamura mehr Fett nachweisbar oder andersartig gefärbtes Fett feststellbar, als mit der gewöhnlichen Sudanfärbung. So war bereits bei einem 58tägigen Kind eine Verfettung im Interstitium der Marksubstanz zu finden.

Krauspe (Berlin).

Winkelman, N. W., and John L. Eckel: Brain trauma. Histopathology during the early stages. (Gehirn-Trauma. Histopathologie der ersten Stadien.) (*Temple Univ. School of Med., Philadelphia.*) *Arch. of Neur.* **31**, 956—986 (1934).

Als Untersuchungsergebnis einer Reihe einschlägiger, im einzelnen mitgeteilter Fälle wird angegeben: Unter den gröberen Veränderungen standen subarachnoidale Blutungen an erster Stelle. Größere und kleinere Blutungen in der Gehirns substanz waren ebenfalls verhältnismäßig häufig. Größere Blutungen mit Gewebszerstörungen sind verhältnismäßig oft zu finden bei den schnell tödlich verlaufenden Fällen. Kleine Blutungen finden sich in der Regel bei den weniger ernsten Verletzungen. Der Befund von Ödem war nicht allgemein. Ödem war nicht vorhanden während der ersten Stunden oder nach dem 3. Tage. Das Auftreten von Ödem kurz nach dem Unfall trägt weiterhin zur Schädigung des Gehirns bei. Die von Beginn an beobachteten Adhäsionen zwischen Pia mater und Hirnrinde werden als Folge der subarachnoidalen Hämorrhagien und sekundären Reaktionen angesprochen. In vielen Fällen, die diese Adhäsionen aufwiesen, traten keine Krampfanfälle auf. Das Fehlen von Frakturen im Bereich der Schädelbasis oder des Schädeldaches gab keinen Fingerzeig für den Grad der Gehirnschädigung. Einige Male fanden sich bestimmte pathologische Prozesse, die nicht als Folgen des Trauma angesprochen werden konnten. Sie bestanden vor diesem bereits, traten durch seine Einwirkung erst in die Erscheinung oder wurden zu lebhafterer Entwicklung angeregt (Fall einer chronischen syphilitischen Meningitis). In den meisten Fällen von schwerem Kopftrauma, insbesondere bei den mit langer Bewußtlosigkeit einhergehenden, finden sich organische Veränderungen im Gehirn als Folgen der schädlichen Einwirkung. Nach Verff. sollen diese organischen Veränderungen die Grundlage bilden für den posttraumatischen Symptomenkomplex der „traumatischen Neurosen“. Bei geringen, ohne Bewußtlosigkeit einhergehenden Trauma können die Symptome nicht als Folgen dauernder histologischer Veränderungen des Gehirns erklärt werden. Im allgemeinen gilt: Je nachhaltiger die Schädigung des Gehirns, um so länger die Bewußtlosigkeit.

Weiterhin fanden sich ischämische Veränderungen an den Ganglienzellen und Bezirke mit herdförmigen Nekrosen. Diese glichen ganz den durch Verschuß der kleinen Blutgefäße verursachten. Diese Veränderungen sind von Wichtigkeit bei der Deutung der Monate oder Jahre nach dem Unfall auftretenden Symptome. Als Folge des Trauma selbst wie auch der allgemeinen, durch das Ödem bewirkten Ischämie fand sich eine generalisierte Gliose. In einem der Fälle mit Hämorrhagien wurde Blutpigment innerhalb des Cytoplasma der Ganglienzellen vorgefunden. In der subcorticalen Zone waren Petechien ziemlich häufig. Neben diesen zeigten sich kleine Nekroseherde auch bei Abwesenheit von freiem Blut. Bei posttraumatisch auftretenden Schwindelanfällen und Gehstörungen enthielt das Kleinhirn Erweichungsbezirke, die den durch gewöhnliche Gefäßverschlüsse entstandenen durchaus glichen. In einem Falle enthielten die Brücke und Medulla Petechien. Die Basalganglien waren ohne besonderen Befund.

C. Neuhaus (Münster i. W.).

Wakeley, Cecil P. G., and T. Keith Lyle: The problem of extradural haemorrhage. A report of 14 cases. (Das Problem der extraduralen Blutung. Ein Bericht über 14 Fälle.) (*King's Coll. Hosp. a. West End Hosp. j. Nerv. Dis., London.*) Ann. Surg. 100, 39—50 (1934).

Während früher eine Läsion der Arteria meningea media mit folgender extracerebraler Blutung zu den Seltenheiten gehörte, hat sich das in den letzten Jahren mit der Zunahme der Verkehrsunfälle geändert; selten sind nur diese Schädigungen bei Kindern, was durch die größere Elastizität der kindlichen Schädelknochen und die geringere Vulnerabilität des kindlichen Gehirns erklärt wird. Die nicht immer typische Reihenfolge der Erscheinungen bei extraduraler Blutung führt oft zur Nichtstellung der Diagnose. Zu beachten sind auch die akzessorischen Zeichen; die Pupillen können zuerst die Erscheinungen einer Oculomotoriusreizung zeigen, dann erst die einer Lähmung desselben. Häufiger als die extraduralen Blutungen sind wahrscheinlich noch die subduralen und es empfiehlt sich daher auf jeden Fall bei der Operation auch die Dura mater zu incidieren, um eine solche nicht zu übersehen. Verff. berichten über 14 eigene Fälle und betonen in den Schlußfolgerungen, daß jeder Fall von Kopfverletzung in ein Spital zur Beobachtung eingeliefert und als möglicher Fall einer extraduralen Blutung betrachtet werden sollte. In manchen Fällen kann es schwierig sein, die Seite der Läsion zu bestimmen; es kann dieselbe beiderseitig sein. Als wesentliche Merkmale können gelten: a) eine örtliche Schädelverletzung (Hämatom); b) die Pupille der Seite der Blutung ist gewöhnlich dilatiert und starr, die kontralaterale eng und reagierend zur Zeit, wo die Indikation zur Operation besteht; c) kontralaterale Hemiparesis mit Babinski und fehlendem BDR.; d) kontralaterale Jackson-Anfälle; e) bei linksseitigem Sitz (bei Rechtshändern) verschiedene Grade von Aphasie und Apraxie. Verff. weisen darauf hin, daß postkommotionelle Erscheinungen bei Patienten, wo die Dekompression gemacht wurde, fehlen, weshalb sich naturgemäß die Frage erhebt, ob die Dekompression nicht häufiger bei Schädelverletzungen gemacht werden sollte. G. Stiefler (Linz).

Meyer, Helmut: Encephalitis acutissima. (Äußerst akute Encephalitis.) (*Path. Inst., Med. Akad., Düsseldorf.*) Z. Neur. 150, 110—121 (1934).

Ein 34-jähriger Schlosser, der vormals vollständig gesund gewesen sei, erkrankte plötzlich auf der Arbeitsstelle bei stärkerer Anstrengung an Nasenbluten, 2 Tage später heftige Magenbeschwerden, Aussetzen der Arbeit, am 4. Tag starke Kopfschmerzen und Erbrechen, in der Nacht darauf erschwertes Krankheitsbild; Unruhe, Nackensteifigkeit, Desorientiertheit mit Übergang in Bewußtlosigkeit. In der Inneren Klinik außerdem noch Druckpuls, Pupillendifferenz und Pupillenstarre, klonische Krämpfe, im Liquor (trüb) massenhaft Leukocyten beobachtet. Tod unter zentraler Atmungslähmung. Sektionsbefund: Makroskopisch geringe Trübung der Meningen des Gehirns und Rückenmarks, kleinste Blutaustritte, leichte Schwellung der Hirnrinde, auf den Durchschnitten rechts mehr wie links und im Hirnstamm kleinere und größere dunkelbräunlich gefärbte Flecken. Daneben katarrhalische Tracheobronchitis. Bei der histologischen Untersuchung Bilder von akuter entzündlicher Reaktion der weichen Häute des Rückenmarks und des Gehirns, rechts stärker wie links, besonders stark über der rechten Kleinhirnhälfte, den Gefäßen folgend in die Hirnsubstanz hinein und von da in die Nervensubstanz vordringend. Im Gebiet des Hirnstamms vorwiegend an Ge-

faße gebundene leukocytäre Infiltrate mit Einstreuung einzelner kleiner Rundzellen nach Art der Lymphocyten und kleiner Gliazellen mit verdichteten Kernen. Eine ähnliche Beobachtung von Eckel wird angeführt. Diese äußerst interessante Beobachtung einer akuten nichteitrigen Entzündung des Gehirns und Rückenmarks samt seiner Häute hat leider in ätiologischer Hinsicht keine Klärung erfahren können. [Eckel, Jb. Psychiatr. **45**, 7 (1927).]
H. Merkel (München).

Scherer, E.: Symmetrische Erweichungsherde im Globus pallidus bei sekundärer Anämie. Zugleich ein Beitrag zur Morphologie der Pseudokalkablagerung in Hirngefäßen. (Path. Inst., Städt. Krankenh. r. d. I., München.) Z. Neur. **150**, 632—639 (1934).

Wie bei exogenen Intoxikationen (Kohlenoxyd, Morphin usw.) fanden sich bei einer sekundären Anämie symmetrische Erweichungsherde im Globus pallidus in völlig identischer Lokalisation. Die mikroskopische Untersuchung ergab schwere Veränderungen des arteriellen Gefäßbaums (auch im Hauptstamm) mit progressiven Pseudokalk-einlagerungen, die mit einer hochgradigen Einengung der Gefäßlichtung und Behinderung des Zustroms einhergehen. Die Gefäßveränderungen allein bieten aber keine hinreichende Erklärung für die Entstehung der symmetrischen Pallidumerweichung. Es müsse zwingend die Mitwirkung anderer Faktoren in Rechnung gesetzt werden. Im vorliegenden Falle sei es die bestehende schwere Anämie mit ihren Folgen auf den Kreislauf. Bisher seien nur in einem Falle symmetrische Erweichungsherde im Globus pallidus bei sekundärer Anämie beschrieben worden. Der rasch entstandenen schweren Anämie mit ihren Folgen auf den Kreislauf komme die Rolle des Auslösfaktors zu, den lokalen Gefäßveränderungen die Bedeutung des ortsbestimmenden Faktors.

Hans-Robert Müller (Würzburg).

Kasper, Max: Eitrige Hirnhautentzündung durch Influenzabacillen. (Path. Inst., Staatl. Krankenstift, Zwickau.) Münch. med. Wschr. **1934 I**, 871—872.

Bericht über 2 Fälle. 1. 7½ Monate altes Kind zeigte meningitische Erscheinungen 6 Tage nach Einlieferung wegen Grippe. Lumbalpunktion ergab Druckerhöhung und trüben Liquor, in dem sich bakteriologisch Gram-negative Fäden verschiedener Länge fanden. Auf Frischblutplatten wuchsen zarte, kaum stecknadelkopfgroße Kolonien ohne Hämolyse, anscheinend die Erreger der Meningitis (auch bei wiederholter Liquoruntersuchung gefunden). — 2. 5½ Monate altes Kind, wegen Bronchopneumonie eingeliefert. Schon am 2. Krankheitstag schwere meningitische Erscheinungen. Lumbalpunktion: Druckerhöhung, Zellvermehrung, Trübung. Bakterioskopischer und bakteriologischer Befund war der gleiche wie im 1. Falle. Vom Sektionsmaterial (in beiden Fällen eitrige Meningitis von verschieden starker Ausprägung entsprechend der verschieden langen Krankheitsdauer) wurden „sichere Influenzastämme mit den besonderen Kennzeichen der Meningitisform“ nachgewiesen. Einzelheiten sind im Original nachzusehen.

Walcher (Halle a. d. S.).

Geiger, Arthur J.: Purpura haemorrhagica with cerebrospinal hemorrhage. Report of two cases. (Purpura haemorrhagica mit cerebrospinaler Blutung. Bericht über 2 Fälle.) (New Haven Hosp. a. Dep. of Internal Med., Yale Univ. School of Med., New Haven.) J. amer. med. Assoc. **102**, 1000—1001 (1934).

5 Fälle dieser Art wurden von Longcope beschrieben, der auf Grund seiner Befunde wie auch der in der Literatur niedergelegten feststellte, daß die Blutung bei der Purpura in der Regel multipler Natur ist, in der Größe schwankt zwischen Petechien und großen Blutaustritten, die sich über eine ganze Hemisphäre oder mehrere Windungen erstrecken können. Klinisch stehen gelegentlich meningitische Symptome mit Herderscheinungen seitens des Hirns oder auch generalisierte Hirnsymptome im Vordergrund. Meist kommt es zu Erscheinungen einer Hemiplegie. In einer 3. Gruppe von Fällen steht Koma gelegentlich mit Krämpfen im Vordergrund. Bisweilen werden die Blutungen erst postmortal aufgedeckt. Verf. hat einen Fall beobachtet mit hemiplegischen Symptomen und einen anderen mit Koma und Krämpfen. Die Prognose ist nicht immer absolut ungünstig.

Hiller (München).

Chukry, Ihsan: Un cas de tumeur de Grawitz avec métastases cérébrales. (Grawitzscher Tumor mit Hirnmetastasen.) (Laborat. d'Anat. Path., Hôp. des Maladies Nerv. et Ment. de Bakirkeuy, Istanbul.) Encéphale **29**, 202—205 (1934).

Verf. berichtet über einen 50jährigen Mann, der ohne Vorausgehen besonderer Krank-

heitserscheinungen unter den Anzeichen einer durch die Anstrengung der Defäkation ausgelösten linksseitigen Hemiplegie ins Krankenhaus aufgenommen wird. Im Verlauf von 6 Wochen Verschlimmerung mit Auftreten von Delirium und Exitus. Bei der Sektion zeigt sich, daß es sich um einen der seltenen Fälle von malignem Hypernephrom mit Hirnmetastasen handelt.

Laruelle (Brüssel).

Wenderowić, E. L., und G. G. Sokolansky: Über den lissencephalischen (pachygyrischen) Idiotismus. (*Neuro-Histol. Laborat., Klin. f. Nervenkrankh., I. Med. Inst., Leningrad.*) Anat. Anz. 78, 129—155 (1934).

Das Wesen der vorliegenden Mißbildung, welche ein Mädchen betrifft, das in einem Alter von 1 Jahr und 4 Monaten starb, bestand darin, daß schon klinisch der Kopf abnorm nach hinten gebogen war, vom 6. Monat ab begann das Kind abzumagern, es entstanden Anfälle, täglich 4—5. (Nervenstatus s. das Original.) Bei der Sektion: Unterentwicklung des Gehirns, fast völliger Furchenmangel, die Rinde der Großhirnhemisphären erreicht dabei die Dicke von 1—1½ cm. Verdickung, Trübung und enormer Gefäßreichtum der weichen Häute. Genaue Beschreibung des makroskopischen und mikroskopischen Befundes, des Hirnes und Hirnstammes. Man nannte diese Mißbildungsform früher Makrogyrie, Oekonomakis sprach von Pachygyria, und Verf. will den Ausdruck Lissencephalie deswegen wählen, weil das Wort *lissos* (*Λισσός*) griechisch „glatt“ bedeutet.

Merkel (München).

Spohnholz, G.: Idiopathischer Elasticaschwund und spontane Aortenruptur. (*Path. Inst., Univ. Greifswald.*) Z. Kreislaufforsch. 26, 449—459 (1934).

Verf. geht von den in der letzten Zeit ziemlich häufig beschriebenen Fällen von Spontanruptur der Aorta aus, bei denen die mikroskopische Untersuchung eine verschieden ausgebreitete Veränderung der einzelnen Bestandteile der Media nachweisen ließ. Bald steht neben der allen Fällen gemeinsamen Schädigung der Elastica eine starke Mitbeteiligung der Muskulatur und der kollagenen Bindegewebsfasern bei dem Degenerationsprozeß im Vordergrund, in anderen Fällen wieder soll es sich um eine fast ausschließlich auf die Elstica beschränkte Schädigung handeln. Als weiteren Beitrag zu dieser Frage bringt Verf. 2 Fälle von Aortenrupturen mit histologischer Untersuchung:

Der 1. Fall betrifft einen 33jährigen Landarbeiter, der (keine Lues, kein Mißbrauch von Alkohol und Nicotin) 9 Monate vor seinem Tode einen plötzlichen Anfall von krampfartigen Schmerzen mit Herzklopfen und Atemnot erlitt, von denen er sich nach 2 Monaten Klinikaufenthalt wieder erholt hat. In einem 2. Anfall, der 3 Minuten dauerte, plötzlicher Exitus. Bei der Sektion findet sich ein Aneurysma dissecans des aufsteigenden Aortenbogens, beginnend über der linken Aortenklappe, die zweifache Rückperforation ins Aortenrohr in der Höhe des Abganges der großen Halsgefäße; Durchbruch in den Herzbeutel, Hämoperikard 500 ccm. Irgendwelche Anhaltspunkte für Syphilis haben sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung nicht ergeben, wohl aber eine hochgradige primäre Schädigung der Media im Bereich der aufsteigenden Aorta in Form eines herdförmigen Schwundes der elastischen Fasern und Ausfüllung der Lücken durch junges, zum Teil Bruchstücke abgesplittelter elastischer Fasern einschließendes gefäßarmes Bindegewebe. Keine wesentliche Neubildung von elastischen Fasern; herzwärts vom Aneurysma ein etwas eingesunkener Narbenbezirk, der mikroskopisch ganz frei von elastischen Lamellen der alten Wand ist und neugebildete zarte Fasern nur in geringer Menge aufweist. In der Umgebung der Durchbruchstelle weitgehend herdförmige Defekte in der Media. Die Deutung ist wohl erschwert dadurch, daß eben der Prozeß sicher schon 9 Monate vor dem Tod begonnen hatte und die sekundären Veränderungen durch monatelange Überdehnung usw. nicht mit absoluter Sicherheit von den anderen Prozessen abzutrennen sind. Im 2. Fall handelt es sich um eine 33jährige Landwirtsfrau, die in ihrer Kindheit Diphtherie und später Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, Syphilis wird verneint. 3 Wochen vor dem Tod angeblich beim Herunterheben einer Milchkanne vom Wagen heftige Schmerzen in der Lendengegend; ein zweiter Schmerzanfall 10 Tage vor dem Tod beim ruckartigen Herumdrehen der Patientin im Bett von einer auf die andere Seite. Allerdings wird „vermutungsweise“ auch von einem Hufschlag gegen den Bauch der Frau gesprochen (was selbstverständlich eine ganz andere Deutung des Falles zur Folge haben müßte). Bei der Sektion fand sich zwischen dem Abgang der Nierenarterien und der Teilung in die Arteriae iliacae ein 1 cm weiter klaffender ringförmiger Einriß und ein großes, zum Teil sicher frisches retroperitoneales Hämatom nach oben bis zum Zwerchfellansatz, nach unten bis ins Kleine Becken sich erstreckend. An der Vorderseite des Risses findet sich die Austrittsstelle und die Kommunikation mit einer älteren mannsfaustgroßen Hämatomhöhle. Auch ein 2. senkrecht zum 1. nach oben führender Einriß von 2 cm Länge wird an der Vorderwand festgestellt. Die histologische Untersuchung der intakten Brustaorta ergibt kleine spaltförmige Elasticallücken in der Media, von Muskel- und Bindegewebsfasern durchzogen. In unmittelbarer Nähe der Rupturstelle auch wieder herdförmige Ausfälle der elastischen Fasern der Media, die Adventitiabestandteile infolge der Durchsetzung mit den eingewühlten Blutmassen nicht mehr einer Beurteilung zugänglich.

Neben den herdförmigen Defekten in der Media noch eine zweite Form des Elastikaschwundes, wobei die Muskulatur an Masse erheblich zunimmt (um das 2—3fache). Die elastischen Lamellen sind nur in Form einzelner grober Faserzüge erhalten. Auch histologisch keine Anzeichen für Lues. — Wenn man das exogene Trauma (Hufschlag) ausschalten will, dann würde also durch ein zweifaches indirektes Trauma die Ruptur zustande gekommen sein, die, 20 Tage vor dem Tode zuerst beginnend, zu einem intramuralen und adventitiellen Hämatom geführt hatte, erst das 2. Trauma scheint einen Durchbruch der Hämatomwand und eine Verblutung (?) ins retroperitoneale Gewebe zur Folge gehabt zu haben.

Verf. macht auf die grundsätzliche Verschiedenheit der beiden Fälle aufmerksam, die in der Lokalisation der beiden Rupturstellen besteht, die auch normaliter strukturell ganz verschieden gebaut sind. Im Gegensatz zu der Auffassung von Erdheim, der im kollagenen Bindegewebe gerade den Schutz der Aorta gegenüber Dehnung und Zerreißung erblickt und Schädigungen dieser Wandkomponente für eine Ruptur in erster Linie verantwortlich macht, betont Sponholz gerade die bekannte Dehnbarkeit der kollagenen Substanz (Narbenhernien!) und die absolute Undehnbarkeit der Elasticafasern! Er vergleicht die Aorta mit einem Gummistrumpf, wobei er die elastischen Fasern in Analogie zu den Seidenfäden setzt und die Gummifäden des Strumpfes unter der Muskulatur samt kollagenen Fasern verstanden wissen will. Schon elektive Schädigung der Elastica kann, wie die Verhältnisse in den beiden berichteten Fällen zeigen sollen, zu Ruptur eines Gefäßrohres führen, während beide Male von einer nenneswerten Schädigung des kollagenen Bindegewebes nicht die Rede sein konnte. Wenn man die Anschauung von Benninghoff in Betracht zieht, daß nämlich die Muskelfasern an den elastischen Lamellen inserieren sollen, dann wird die Bedeutung eines Ausfalls der elastischen Fasern hinsichtlich der Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand noch augenfälliger.

H. Merkel (München).

Kowalezykowa, Janina: Untersuchungen über die sogenannte „Medionecrosis aortae“. (*Path.-Anat. Inst., Univ., Krakau.*) Bull. internat. Acad. pol. Sci., Cl. Méd. Nr 6/10, 495—519 (1934).

Die Genese der Spontanruptur der Aorta hat ihre vollständige Klärung noch nicht gefunden. Verf. hat diese Frage durch histologische Untersuchung von 8 rupturierten Aorten der Sammlung des pathologischen Instituts in Krakau bearbeitet.

Die Rupturstellen befanden sich im ascendierenden Teil der Aorta, einige Zentimeter über den Klappen; die Risse verliefen alle quer zur Längsachse des Gefäßes. Die Einrisse gingen durch die Intima hindurch in die Media, es war ein intramurales Hämatom entstanden. Makroskopisch waren an den untersuchten Gefäßen außer Intimaverfettungen Veränderungen nicht wahrzunehmen gewesen. Die Personen hatten ein Alter von 26—66 Jahren. Mikroskopisch fand Verf. in 7 Fällen in der Umgebung der Rupturstellen Nekrosen der Muskelzellen und Lücken im Bau der elastischen Fasern, Veränderungen wie sie bereits von Gsell und Erdheim als Medionecrosis aortae idiopathica bzw. cystica bezeichnet worden sind. Die bei der Medionecrosis cystica vorgefundene schleimähnliche Substanz ist von der Verf. allerdings nicht beobachtet worden, was sie damit erklärt, daß die Präparate eine Zeit lang in Alkohol gelegen hatten. In einem Fall, in dem ein Trauma (Quetschung durch einen Förderwagen) vorangegangen war, beobachtete Verf. mehrfache Durchtrennungen der elastischen Elemente, wie sie von Hammer als Elasticorrhexis traumatica beschrieben worden sind [*Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 18, 541 (Orig.)]. (Über die näheren Umstände des Traumas und über den zeitlichen Zusammenhang, sowie über die äußeren Umstände der nichttraumatischen Rupturen berichtet Verf. nichts; d. Ref.) Gewissermaßen zur Kontrolle untersuchte Verf. noch 18 makroskopisch fast unveränderte Aorten von Personen über 60 Jahren, 15 Aorten von Personen verschiedenen Alters, bei denen man makroskopisch Intimaverfettungen, Verdickungen und Verkalkungen erkennen konnte, und schließlich 9 Aorten ohne jede makroskopische Veränderung, die von jungen Personen (unter 18 Jahren) stammten. Verf. fand in den Aorten der älteren Leute fast ausnahmslos in der Media nekrotische Herde, zuweilen auch schleimähnliche Substanz, unabhängig davon, ob makroskopisch Veränderungen zu erkennen gewesen waren oder nicht. Die Aorten der jungen Leute unter 18 Jahren waren alle unverändert.

Verf. tritt der Ansicht bei, daß die beschriebenen Nekrosen der Media durch noch ungeklärte toxische Einflüsse entstehen; zuerst stirbt das Muskelgewebe ab, dann werden die elastischen Elemente zerstört, aus noch nicht geklärtem Grunde tritt dann vielfach eine mukoide Substanz auf, schließlich regeneriert die Gefäßwand unter Neubildung von Muskelfasern. Das Bestehen dieser Veränderungen, zumal das Vorhanden-

sein der weichen, mukoiden Substanz prädisponiert zu Spontanrupturen der Aorta, entweder bei leichten Traumen oder bei zufälligen plötzlichen Blutdrucksteigerungen (Schreck, Anstrengung). Ohne vorangegangene Veränderung der Aorta kann nach Ansicht der Verf. nur ein sehr starkes Trauma eine Aortenruptur zur Folge haben. (Vgl. diese Z. 14, 119 [Gsell]; 16, 69 [Erdheim].) *B. Mueller* (Göttingen).

Lindgren, Åke G. H.: Capillarstudien bei Shockzuständen. (*Path.-Anat. Abt., Karolin. Inst., Stockholm.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. 176, 96—110 (1934).

Die Ansichten über die Ätiologie, die Pathogenese und die pathologische Anatomie der Shockzustände gehen noch immer stark auseinander. Daß eine Zirkulationsinsuffizienz im Zentrum des Shockproblems steht, dürfte heute ziemlich allgemein zugegeben werden, aber auf die Frage, welche Teile der Zirkulationsorgane es sind, die die größte Rolle beim Entstehen der Shockzustände spielen, sind weit voneinander abweichende Antworten gegeben worden. Nach und nach haben sich immer mehr Forscher der Ansicht angeschlossen, daß es sich um Blutstauungen in den kleinsten Venen und Capillaren innerhalb gewisser Teile des Körpers und eine darauf folgende Verringerung der zirkulierenden Blutmenge handelt. Das sog. „Splanchnicusgebiet“ spielt in der allgemeinen Vorstellung als dasjenige Gefäßgebiet, in welchem das Blut bei Shockzuständen sich angeblich sammelt, die größte Rolle. Um über den Blutgehalt der Organe etwas Exaktes festzustellen, wurden Untersuchungen an Meeresschweinchen vorgenommen, deren erste Ergebnisse hier veröffentlicht werden.

Die Methode, welche hierbei hauptsächlich zur Anwendung gekommen ist, wurde kürzlich von Torgny Sjöstrand ausgearbeitet. Sie besteht in einer Bestimmung des Blutgehaltes der Organe nach Färbung nur der roten Blutkörperchen in histologischen Schnitten. Das Hämoglobin in den roten Blutkörperchen wird mittels Benzidin oder Ortho-Tolidin und Wasserstoffsuperoxyd in eine schwarzbraune Materie verwandelt, wodurch bewirkt wird, daß die Blutkörperchen deutlich gegen einen farblosen bzw. schwach grünlichen Hintergrund hervortreten. Indem man nun die Anzahl der Blutkörperchen für eine bestimmte Oberflächeinheit und Schnittdicke zählt und statistisch umarbeitet, erhält man eine Vorstellung von dem Blutkörperchengehalte des betreffenden Organs, deren Genauigkeit direkt bestimmt werden kann und bemerkenswert groß ist.

Es zeigte sich, daß die Verteilung des Blutes innerhalb des capillaren Teiles der Gefäßbahn bedeutende Veränderungen unter Einwirkung einer Menge Faktoren aufweist. Bemerkenswert sind die Veränderungen in dieser Beziehung, die hier unter gewissen pathologischen Zuständen nachgewiesen wurden. Die untersuchten Zustände sind solche, bei welchen man bereits von den klinischen Symptombildern erwarten könnte, bedeutende Zirkulationsstörungen zu finden. Aus den Ergebnissen dieser Untersuchung scheint hervorzugehen, daß die Blutverteilung unter den Organen des Körpers in gewissem Maße spezifisch für die verschiedenen Zustände zu sein scheint. Es ist keinem Zweifel unterworfen, daß man auch bei einer Menge von Krankheiten, welche klinisch nicht das Gepräge von Zirkulationsinsuffizienz tragen, Störungen in der capillaren Zirkulation nachweisen kann, wenn auch nicht so hochgradig ausgebildet wie bei Shockzuständen.

G. Stiefeler (Linz).

Duvour, M., L. Pollet, P. Chapiro et G. L. de Cursay: Étude radiographique, anatomique et chimique d'un cas de péricardite calcifiante. (Röntgenologische, anatomische und chemische Untersuchung bei einem Fall von kalkbildender Perikarditis.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 50, 871—881 (1934).

19jähriges Mädchen stirbt nach 1½ Monate langer Beobachtung unter den Zeichen einer rechtsseitigen Pleuritis und Herzschwäche. Die Sektion ergibt rechtsseitige pleuritische Schwarte, Lungenatelektasen rechts, Stauungsorgane, Zwerchfellherzbeutelverwachsungen. Eine Röntgenaufnahme des Herzens zeigt einen Kalkpanzer, der das Herz umgibt, wie beim Aufschneiden bzw. Ablösen des Herzbeutels, soweit dies bei den Verwachsungen gelingt, sich bestätigt. Mikr. dringen Bindegewebszüge und Kalkplatten noch in den Herzmuskel ein. Sonst ergibt die mikroskopische Untersuchung des Herzens nichts Wesentliches. Die Leber zeigt Stauung und Verfettung. Die Kalkmassen bestehen zu 65% aus Calciumcarbonat, zu 26% aus Calciumphosphat, zu 13% aus organischen Bestandteilen. Es handelt sich also um eine Kalk bildende Peri-, Epi- und Myokarditis. Die Ursache, ob infektiös, tuberkulös, luisch, blieb ungeklärt.

G. Strassmann (Breslau).

Belt, T. H.: Thrombosis and pulmonary embolism. (Thrombose und Lungenembolie.) (*Dep. of Path., Univ. of Toronto a. Toronto Gen. Hosp., Toronto.*) *Amer. J. Path.* **10**, 129—144 (1934).

Bericht aus dem Pathologischen Institut der Universität Toronto über 56 Fälle von Lungenembolie, die bei einem Gesamtmateriale von 567 Leichenöffnungen zur Beobachtung kamen (10%!). Die Fälle werden in 3 Gruppen zusammengefaßt, und zwar Lungenembolien in Verbindung mit Kreislaufstörungen (Herzfehlern), Embolien bei kachektischen Individuen und ausgedehnte große Embolien im Anschluß an chirurgische Erkrankungen. Zusammenfassend ergibt sich, daß bei inneren Erkrankungen sogar mehr tödliche Embolien eingetreten sind als bei chirurgischen Fällen; der Autor ist geneigt, für die Entstehung tödlicher Embolien vor allem Kreislaufstörungen bzw. eine verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens als wesentlichste Ursache anzunehmen.

Schwarzacher (Heidelberg).

Bianchini, Giuseppe: L'apparato di difesa istogena del polmone e le pneumoconiosi. (Der histogene Abwehrapparat der Lungen und die Pneumokoniosen.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Bari.*) (*Assoc. Ital. di Med. Leg., Parma, 7. IV. 1934.*) *Arch. di Antrop. crimin.* **54**, 335—339 (1934).

Verf. versuchte zunächst, die Struktur der Lungenalveolen bei Mensch, Meerschweinchen und Kaninchen klarzustellen, und zwar an Lungen vor der Atmung und nach der Atmung in den verschiedenen Lebensaltern. Weiterhin wurden neugeborene Meerschweinchen und Kaninchen durch subcutane Trypanblauinjektion vital gefärbt und dann in einer Luft gehalten, in der mehrere Stunden lang Kohlenstaub zur Verteilung gekommen war. Andere Tiere wurden ohne vorangegangene Farbstoffapplikation dieser Luft für verschieden lange Zeiten ausgesetzt. Das Lungengewebe wurde fixiert in 10proz. Formol, in Methylalkohol, in den Fixierungsflüssigkeiten von Zenker, von Mingazzini, von Telleysniezky. Die letzte Fixierungsflüssigkeit benutzte Verf. fast stets, weil sie eine vollkommene Darstellung der Zellgrenzen ermöglichte. Zum Färben wurde das Hämatoxylin von Carazzi oder das Eisenhämatoxylin sowie Eosin-Orange benutzt, ferner van Gieson- und Giemsa-Lösung. Auch in frischem Zustande wurden die Gewebe untersucht und die Zellelemente isoliert geprüft, die an einem sorgfältig gewaschenen und entfetteten Deckgläschen hängenblieben, wenn dieses behutsam auf die Schnittfläche gelegt wurde. Nach den Ergebnissen des Verf. behält die Wandauskleidung der Alveolen stets ihren Zusammenhang. Sie reißt nicht ein und ihre Elemente nehmen an den Abwehrvorgängen nicht teil, weil sie nicht die Fähigkeit haben, Staubteile zu phagocytieren und kolloidale Stoffe zu speichern. Die die Alveolen auskleidenden Elemente sind ein echtes Epithel mit epithelialen Funktionen, dazu bestimmt, kontinuierlich das Gefäß-Bindegewebsstroma der Unterlage zu überziehen, es von der Außenwelt zu isolieren und so zu verhindern, daß die eingeatmete Luft in das Interstitium eindringt und hier interstitielles Emphysem hervorruft. Diese Alveolenauskleidung ist in jedem Zeitabschnitt des Lebens vorhanden, wenn auch ihre Elemente unter normalen Verhältnissen mit besten technischen Mitteln nicht immer dargestellt werden können. Klar und deutlich werden die auskleidenden Elemente bei entzündlichen Zuständen des Organs (Pneumonie), wenn sie infolge der veränderten intercellulären Saftströmung als abgrenzbare Zellindividuen im Verband einer kontinuierlich die Alveolenwand überziehenden Zellplatte sichtbar werden. Diese hat stets nur respiratorische Funktionen und ist epithelialer Natur. Die Aufgabe des Abwehrkampfes gegen alles, was an ungeeigneten und schädlichen Stoffen mit der Atmungsluft von der Außenwelt in die Lungen gelangt, übernimmt der histogene Abwehrapparat, der mesenchymaler Natur ist. Er enthält Blutphagocyten, in der Hauptsache jedoch große und kleine mononucleäre Zellen, die mit amöboider Beweglichkeit den Wandbelag der Alveole durchdringen und in diese hineingelangen. Sie stammen aus dem Stroma und sind daher mesenchymaler Herkunft. Sie sind histocytaire Elemente und bilden die sogenannten Staubzellen. C. Neuhaus.

Bucher, Carl J., and Jo Ono: Tracheo-oesophageal fistula of syphilitic origin. Report of a case. (Tracheo-oesophageale Fistel auf syphilitischer Grundlage.) (*Dep. of Path. a. Bronchoscopy, Jefferson Med. Coll. Hosp., Philadelphia.*) *Amer. J. Path.* **10**, 391—398 (1934).

Syphilis als Grundlage tracheo-oesophagealer Fistel ist ungewöhnlich. Klinische und pathologisch-anatomische Beschreibung eines Falles (42jährige Negerin), bei dem die syphilitische Natur des Prozesses gesichert werden konnte durch die stark positive Wassermann- und Kahn-Reaktion, durch das Vorhandensein eines Gummiknotens in der Leber, durch ein beginnendes Aortenaneurysma, durch gummöse Veränderungen der Lymphknoten. Keinerlei Zeichen für einen tuberkulösen Charakter. Die histologische Untersuchung des Fistelbezirkes zeigte ein nekrotisches Zentrum, umgeben von einer zellreichen Zone mit deutlicher Vermehrung von

fibrösem Gewebe, mit Vascularisation, mit Riesenzellen in spärlicher Menge, zahlreichen Fibroblasten, Lymphocyten und anderen mononucleären Zellen. Außerdem zahlreiche Plasmazellen, Leukocyten und eosinophile Zellen. Bis zum Tode der Frau hatten nur der Gummiknoten in der Trachea und die aus ihm sich entwickelnde Fistel Erscheinung gemacht, dagegen nicht der Gummiknoten in der Leber und das Aneurysma. *C. Neuhaus* (Münster i. W.).

Donzelli, F.: Le cartilagini della trachea e dei bronchi nelle varie età. (Die Knorpel der Luftröhre und der Bronchien in verschiedenen Lebensaltern.) (*Istit. Anat., Univ., Palermo.*) Boll. Soc. ital. Biol. sper. **9**, 348—349 (1934).

Es handelt sich um Untersuchungen, die die Kalkbildung in den verschiedenen Abschnitten des Atmungsapparates im höheren Lebensalter feststellen sollten und mit mikroskopischen und mikrochemischen Methoden durchgeführt wurden. 25 Fälle wurden untersucht. Im Alter über 50 Jahre findet sich wechselnd häufig beginnende Verkalkung, die bei Leuten über 60 Jahre stets festzustellen ist. Der Grad der Verkalkung gibt allerdings keinen sicheren Aufschluß über das Lebensalter. Am stärksten pflegt die Verkalkung in der Luftröhre, schwächer in den großen, am schwächsten in den mittleren und kleinen Bronchien zu sein. *G. Strassmann* (Breslau).

Maul, Karl-Heinz: Spontane Blutungen in die Bauchmuskulatur. (*Chir. Klin., Städt. Krankenh., Magdeburg-Altstadt.*) Zbl. Chir. **1934**, 1838—1842.

Kurze Übersicht über die verschiedenen Formen der Muskelrupturen bzw. der hiermit verbundenen Blutungen. Von den direkten traumatischen sind die pathologischen Rupturen zu trennen, bei denen krankhafte Veränderungen des Muskels zugrunde liegen. In einer Reihe von Fällen ist die Ursache der Ruptur nicht ohne weiteres zu erklären. Eine Sondergruppe bildet das spontane Bauchdeckenhämatom des vorgerückten Alters. Mitteilung eines hierzu gehörigen Falles: 71jähr. ♀; bei der Einlieferung wegen Pneumonie findet sich in der rechten oberen Bauchseite eine pararectal gelegene, 6:4 cm große blutunterlaufene Fläche. 5 Tage später bildet sich dort innerhalb weniger Stunden unter starken Schmerzen eine rasch zunehmende Geschwulst, die als spontanes Bauchdeckenhämatom angesprochen wird. Die Operation bestätigt die Diagnose. Das Hämatom befand sich unter der Fascie des zerfallenden Musc. obliquus int. und ext. Die Blutungsquelle war nicht aufzufinden. Die Koagula wurden ausgeräumt, die Höhle tamponiert. 4 Wochen später erfolgte der Exitus an der bestehenden Pneumonie. Die Obduktion ergab Zenkersche wachsartige Degeneration des M. obliquus int. Der Fall wird damit erklärt, daß es entweder durch traumatische (Husten) oder toxische Einwirkungen zur wachsartigen Degeneration des Muskels gekommen sei und damit zur Ruptur. *Barthels* (Göttingen).

Capriglione, L., W. Berardinelli et F. da Costa Cruz: Cirrhose hépatique et gynécomastie. (Lebercirrhose und Gynäkomastie.) (*Clin. Méd. Propédeut., Univ., Rio de Janeiro.*) Presse méd. **1934 II**, 1419—1421.

Das gemeinsame Auftreten von echter Gynäkomastie und Lebercirrhose ist schon mehrfach, zum ersten Male 1904 von Silvestrini, beschrieben worden. In dem Falle der Verff. ergab die Autopsie außerdem degenerativ-bindegewebige Veränderungen an Hoden und Hypophyse sowie einen mikrofollikulären und nodulären Kolloidkropf. Die Verff. messen konstitutionellen Faktoren eine große Bedeutung für die Entstehung des Krankheitsbildes bei. *Voss* (Hamburg).

Bloch, Jacques-Charles, et Renée B. Wechsler: Les écoulements sanglants par le mamelon. (Die blutende Mamma.) Presse méd. **1934 I**, 789—791.

Verff. gehen erst auf das klinische Bild und die pathologische Anatomie ein und glauben die Erkrankung als gutartiger Natur ansprechen zu dürfen. Sie stützen sich auf 2 eigene Beobachtungen mit histologischer Untersuchung. Das Auffinden der krankhaft veränderten Partie erscheint Verff. nach Freilegen des Drüsengewebes möglich. Es finden sich kleine disseminierte, schwärzlich aussehende Cystchen, die zentral gelegen sind und nicht mehr wie 2 cm von der Mamille entfernt liegen. Sie empfehlen mit Rücksicht auf ihren Standpunkt die Exstirpation des als krankhaft angesprochenen Abschnitts, was von einem an der unteren Zirkumferenz um die Warze ausgeführten Schnitt aus möglich ist. *Th. Naegeli* (Bonn).

● **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. v. O. Lubarsch † u. F. Henke. Schriftleitung R. Rössle. Bd. 6. Harnorgane. Männliche Geschlechtsorgane. 2. Tl. Niere und ableitende Harnwege. Berlin: Julius Springer 1934. XII, 1007 S. u. 442 Abb. RM. 218.—.

Die vorliegende Abhandlung bildet den Nachtrag zu einer großen monographischen Darstellung des gleichen Verf.s, welche vor 9 Jahren im Bd. 6 des Handbuches herausgekommen war. Nach anatomisch-physiologischer Einleitung werden hier im

speziellen Teil zunächst die Nephrosen behandelt (einfache Nephrosen, Lipoid- und Amyloidnephrosen usw.), sowie die Harnsäureablagerungen; in einem 2. Kapitel die verschiedenen Formen der diffusen Nephritis (Glomerulonephritis) und die herdförmige Nephritis. Daran anschließend die interstitielle Nephritis und im 3. Abschnitt besonders die benigne und endlich die maligne Nephrosklerose. — Es ist in dieser Ergänzungsdarstellung die ganze neuere Literatur berücksichtigt, und sind die wissenschaftlichen Ansichten Fahrs denen der anderen Forscher kritisch gegenübergestellt. (Vgl. diese Z. 6, 78.)
Merkel (München).

Miyake, Hiroshi: Röntgenbefunde bei sacraler Lumbalisation. (*Chir. u. Orthop. Matsuoaka-Hosp., Osaka.*) Arch. jap. Chir. (Kyoto) 11, 470—476 (1934).

Verf. fand durch Röntgenuntersuchung 4mal, mit Tuberkulose der Lendenwirbelsäule vergesellschaftet, eine Vermehrung der Lendenwirbel auf 6, mit der bekannten bezeichnenden Gestalt des überzähligen untersten Wirbels (Anklang an einen Kreuzwirbel, längere plumpe Querfortsätze). Als Zeichen der Lumbalisation oder Sacralisation gibt Verf. unter Berufung auf einschlägige Mitteilungen Kreuzschmerzen und Steifigkeit der Lendenwirbelsäule an. Die Frage, ob bei Japanern die sacrale Lumbalisation (25 prä-sacrale Wirbel — Ref.) häufiger sei als die lumbale Sacralisation (Einbeziehung des 24. Wirbels ins Kreuzbein — Ref.), läßt er offen. Meixner (Innsbruck).

Hirschmann, Johannes: Untersuchungen über das Krankheitsbild der „Blauen Skleren“. (*Med. Univ.-Poliklin., Leipzig.*) Z. klin. Med. 126, 718—729 (1934).

Bei Untersuchung von 6 Fällen mit „blauen Skleren“, welche 4 verschiedenen Familien angehören, konnte eine Minderwertigkeit von Knochen, Knorpel, Bändern, Bindegewebe, blutbildendem und lymphatischem Apparat nachgewiesen werden. Die Knochenveränderungen gehören in das Krankheitsbild der Osteogenesis imperfecta tarda. In 2 Fällen gefundene geringfügige Erhöhung des Calciumspiegels im Blut bot keine Anhaltspunkte für eine Mitbeteiligung des endokrinen Apparates. Es waren die Fälle mit den stärksten Knochenveränderungen. Die in einem Falle vorhandene Mikromelie ist nicht allein durch multiple Frakturen, sondern durch eine Störung des enchondralen Knochenwachstums bedingt. Röntgenologisch konnte in 4 Fällen eine frühzeitige Verknöcherung der Schädelnähte festgestellt werden, in 2 Fällen mit daraus sich ergebender Formanomalie des Schädels. Ein Stammbaum von 5 Generationen ergab dominante Vererbung der blauen Skleren nur bei den männlichen Familienmitgliedern. Nach Verf. sind blaue Skleren Ausdruck einer Minderwertigkeit des Mesenchyms, deren verschiedene Abkömmlinge in wechselnder Stärke beteiligt zu sein scheinen. Die auf Verdünnung beruhende Blaufärbung der Skleren ist in allen Fällen das führende Symptom. G. Stiefler (Linz).

Dunning, Henry S., and Lewis Stevenson: Microglia-like cells and their reaction following injury to the liver, spleen and kidney. (Mikrogliaähnliche Zellen und ihre Reaktion nach Verletzungen der Leber, der Milz und der Niere.) (*Dep. of Path., Cornell Univ. Med. Coll. a. New York Hosp., New York.*) Amer. J. Path. 10, 343 bis 348 (1934).

Nach den Angaben der früheren Literatur über die Mikroglia beschreiben Verff. ihre eigenen Experimente bei Kaninchen. Mit heißer Sonde wurden Läsionen am Gehirn, an der Leber, in der Milz und in der Niere hergestellt. Die Tiere wurden nach 4 Tagen getötet und die Umgebung der Läsionen nach der originalen Methode (Silbercarbonat) von del Rio-Hortega untersucht. Alle Läsionen wurden von einer großen Menge der mikrogliaähnlichen Zellen umgeben. Verff. fügen Mikrophotographien der verschiedenen Transformationsstadien dieser Zellen bei. Dieselben Zellen wurden von Verff. auch in den normalen Organen des Kaninchens gefunden. Alle diese Zellen scheinen nach ihrer Form und Färbung den Mikrogliazellen des Zentralnervensystems ähnlich. Diese Zellen haben auch phagocytische Fähigkeit. F. Kiss (Budapest).