

neben den klinischen Ausdehnungsstadien des Tumors und gegebenenfalls der Bestrahlungstechnik auch den Faktor der Bösartigkeit berücksichtigen müssen, der sich auf den histologischen Bau des Tumors stützen muß. *Vilmar* (Bremen).

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

● **Marburg, Otto: Unfall und Hirngeschwulst. Ein Beitrag zur Ätiologie der Hirngeschwülste.** Wien: Julius Springer 1934. 106 S. u. 12 Abb. RM. 8.80.

Nach einer ausgedehnten Erörterung über die in der Überschrift genannte Problemstellung und Hinweise auf die wichtigsten Autoren stellt Verf. fest, daß die Mehrzahl der Autoren die Möglichkeit der Entstehung eines Hirntumors durch ein Trauma zugeibt, daß aber die Zahl einwandfreier Fälle eine überaus geringe sei. Die These, daß zwischen Trauma und den durch dasselbe erzeugten Symptomen ein freies Intervall liegen müsse, wird abgelehnt, ebenso die Forderung, daß ein örtlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor vorhanden sein müsse, wenigstens in der Stoßrichtung, vorausgesetzt, daß man die Cohnheim-Ribbertsche Theorie zugrundelegt. Allerdings schließt er sich einige Zeilen später dem Standpunkt von Monakows an, daß, je näher das Gliom der primären Läsionsstelle der Schädeloberfläche liege bzw. je genauer es in das Gebiet des Stoßkanals passe bis zur Gegenstoßstelle, um so größer die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges sei. Über die Brückensymptome äußert Verf. sich sehr skeptisch, nachträgliche Konstruktionen seien häufig und ebenso die Steigerung nervöser Allgemeinerscheinungen neuropathischer Personen nach einem Trauma. Die Modifikation der Cohnheim-Ribbertschen Theorie durch Bernhard Fischer-Wasels, daß nämlich nicht die mechanische Verlagerung eines Gewebskeimes, sondern die Ausschaltung eines Gewebekomplexes aus den physiologischen Beziehungen zu dem Gesamtkörper maßgebend sei, hält Verf. für besonders wichtig. Danach liegt das Problem jetzt so: Es sei festzustellen, ob bei einer Geschwulst eine Keimausschaltung stattgefunden habe oder ein Geschwulstkeim vorhanden war, der durch das Trauma mobilisiert und wachstumsfähig gestaltet wurde, und 2. müsse nachgewiesen werden, ob durch das Trauma ein derartiger Reiz gesetzt wurde, daß dadurch aus verändertem Hirngewebe eine Geschwulst entstehen konnte. Da die Hauptmasse der traumatisch bedingten Tumoren gliöser Art ist, wird die Histologie und Histogenese der Neuroglia eingehend dargestellt. Hierbei sucht Verf. in erster Linie nachzuweisen, daß auch scheinbar ausgereifte Zellen in andere übergeführt werden können, was besonders für die Ependymzellen Bedeutung habe, ferner daß unausgereifte Elemente auch postfetal vorkommen können, ohne daß sie ihren fetalen Charakter verlieren wie z. B. die Zellen der Obersteinerschen Schicht. Drittens betont Verf. noch, daß die Differenzierung der Glia nicht unwesentlich von ihrer Funktion beeinflusst wird, worunter einerseits Erhaltung des Organs durch Bildung des Stützgerüsts und — pathologisch — Wucherung und Fibrillogenese zur Narbenbildung zu rechnen ist. Sodann bringt Verf. die 3 Ausgangsfälle in extenso, deren Wiedergabe hier nur ganz kurz möglich ist.

1. 10jähriger Junge, mit dem Hinterkopf aufs Eis gestürzt, vorher vollständig gesund. Nach 14 Tagen Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel, nach weiteren 8 Tagen hirndrucksteigernder Prozeß in der hinteren Schädelgrube mit Stauungspapille. 4 Wochen nach dem Unfall Exitus. Autoptisch: weicher infiltrierend wachsender Tumor im rechten Kleinhirn. Spuren des Trauma sind nicht erwähnt. Histologisch lag ein Medulloblastom vor, bestehend aus ganz gleichartigen undifferenzierten Zellen mit diffuser, nur stellenweise adenomartiger Anordnung. — 2. 29jährige Patientin, mit 9 Jahren Kieferbruch durch Sturz, angeblich mit Hirnerschütterung. Mit 21 Jahren Kopfschmerzen, nach Bestrahlung epileptische Anfälle, in den nächsten Jahren Steigerung der Kopfschmerzen, Krämpfe, Hirndrucksymptome. Trepanation im 26. Lebensjahr. Unschärf begrenzter Tumor links oben, keine radikale Entfernung. Zunächst Besserung, nach 2 Jahren Verschlechterung und rascher Verfall. Befund: Faserarmes, polymorph-zelliges Gliom mit Cysten, Nekrosen und Blutpigment enthaltenden Zellen. Verf. nimmt an, daß hier sich ein Gliom auf dem Boden von Ependymschläuchen oder Schläuchen, die vom Neuralrohr im frühesten Entwicklungsstadium abgesprengt wurden, gebildet hatte. Den Anlaß zur Tumorentwicklung sieht er in dem jahrelang zurückliegenden Trauma. —

3. 11-jähriger Knabe. 10 Jahre vor dem Tode Schußverletzung des Schädels von der Nasenwurzel aus. Nach 5 Jahren Geschwulstentwicklung im Bereich der rechten Hemisphäre. Steckschuß im Clivus. 2 Jahre vor dem Tode Operation des Tumors, über dem der Knochen papierdünn ist. Mannesfaustgroßer, 250 g wiegender Tumor im vorderen Teil der rechten Hemisphäre. Der Tumor bestand aus verschiedenartigen Zellen, zum Teil aus unausgereiftem Gliagewebe. Besserung, nach 1½ Jahren Verschlechterung mit neuerlicher Operation: Rezidivtumor. Nach einigen Wochen Exitus. Obduktionsbefund: Neuerlicher großer Tumor, spindelzelliges Gliom von unreifem Zellcharakter. An der Basis des Gehirns hatten sich Narben gefunden in der Nähe des Tumors und über dem Steckschuß in den Knochen der Basis. Verf. nimmt auch hier einen Zusammenhang an, besonders da der Tumor in den Narben sich entwickelte. Die Zeitdauer für die Entwicklung ist außerordentlich verschieden, es kommen 10, 15 und mehr Jahre Dauer vor. Weiterhin bespricht Verf. aus der Literatur 91 Fälle von Gliom, 9 Fälle von Neurinom, 12 Fälle von Meningeom, 3 Fälle von Angiom, 13 Fälle von Sarkom, 6 Fälle von Granulationsgeschwülsten, 3 Fälle von Cysticerken, mit den 3 Ausgangsfällen zusammen 144 Fälle.

Psychische Traumen als Ursache von Tumorentstehung (Benecke) lehnt Verf. ab, erwähnt aber 6 Fälle, die „ohne jede Beweiskraft seien, bei denen es aber vorgekommen sein konnte, daß infolge eines peripheren Trauma ein Sturz und eine schwere Hirnerschütterung mit der Entstehung einer Hirngeschwulst in der Folgezeit vorkommen“. Hinsichtlich der Frage der Leichtigkeit oder Schwere der Verletzung steht Verf. auf dem Standpunkt, „daß auch der leichte Unfall unter Umständen schwere Folgen zeitigen könne, und daß man aus den äußeren Umständen absolut nicht auf die durch den Unfall bedingten Veränderungen im Gehirn schließen könne“. Aus den längeren weiteren Ausführungen ist noch zu erwähnen, daß Verf. die Bedeutung der Brückensymptome ablehnt, sowohl in positivem wie in negativem Sinne. Die Durchschnittszeiten der Entwicklung traumatischer Tumoren sind nach der Literatur: Glioblastome 13 Monate, Medulloblastome 19 Monate, Ependymome 36 Monate und mehr. Fälle mit kurzem Intervall sind besonders für das Gliom auszuschließen, soweit es sich nicht um Kinder handelt. Gerade für das traumatische Gliom sei die Durchschnittsdauer eher länger als für das spontane. Gerade am Zentralnervensystem können Entwicklungsstörungen aus ganz nichtigen Ursachen sehr leicht entstehen. Als Bedingungen für eine Tumorentstehung sieht Verf. an: 1. Keimpersistenz, 2. Ausschaltung des Keims durch das Trauma, 3. irgendwelche konstellative Faktoren, die die Fortentwicklung der Keimzellen unterhalten (vielleicht hormonale Faktoren). Er unterscheidet 3 Gruppen der traumatischen Hirntumoren (4% der Hirntumoren überhaupt): Fälle mit indifferentem Zellmaterial, 2. Tumorentwicklung um einen Fremdkörper, 3. Entwicklung des Tumors an der Einwirkungsstelle des Trauma. Schlußsatz: „Wenn auch heute kaum ein Zweifel über den Zusammenhang von Trauma und Tumor herrschen dürfte (Verf. zweifelt nicht), die Entscheidung kann erst das Experiment bringen.“

Walcher (Halle a. d. S.).

Boemke, Friedrich: Künstliche histologische Veränderungen des Gehirns und Rückenmarkes. (*Path. Inst. u. Forsch.-Inst. f. Gewerbe- u. Unfallkrankh., Dortmund.*) *Virchows Arch.* **293**, 180—190 (1934).

Von den Autoren, die die Einwirkung des elektrischen Stromes auf das Zentralnervensystem studiert haben, werden vielfach kleine Blutungen in die Gehirns substanz und die subarachnoidealen Räume beschrieben. Demgegenüber hat Schridde niemals solche Blutungen bei Todesfällen nach Unfällen durch elektrischen Strom gesehen, außer wenn es sich um grobmechanische Verletzungen handelte; er hält daher die kleinen Blutungen für Kunstprodukte, die durch Quetschung des Hirn- und Rückenmarkgewebes bei der Obduktion hervorgerufen worden sind. Um dies zu beweisen, hat Verf. 15 Gehirne eines gemischten Obduktionsmaterials „in situ mit der Hand gequetscht, doch so, daß eine irgendwie sichtbare Zerstörung der Substanz nicht eintrat“, und dann Stücke davon an Paraffin- und Gefrierschnitten untersucht; da die Resultate die gleichen waren, wurden später nur Gefrierschnitte ausgeführt. Ebenso wurden 5 Rückenmarken behandelt. An Zahl entsprechendes, ungequetschtes Vergleichsmaterial wurde untersucht; Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, Anwendung des binokularen Mikroskops, da stereoskopisches Sehen zur Unterscheidung von Kunstprodukten wichtig ist. Schon in den unbehandelten Gehirnen fanden sich Löcher im Gewebe von einer kernarmen Zone umgeben. Nach Annahme des Verf. sind hier besonders stark gefüllte Gefäße bei der Obduktion gedrückt worden: „Bei der Quetschung erfolgt von seiten des Gefäßes auf die weiche Glia

gleichzeitig ein Druck, durch den die in der Umgebung des Gefäßes befindlichen Gliazellen abgedrängt werden, so daß um das Quetschloch herum ein kernloser Bezirk entsteht.“ Bei den absichtlich gequetschten Gehirnen waren diese Veränderungen in jedem Schnitt zu sehen, sie können also nicht als Folge der Einwirkung des elektrischen Stromes angesehen werden, wie Kawamura und Spitzka annehmen. Auch ein perivascularer Raum könne durch Druck künstlich hervorgerufen werden. Öfters sind rote Blutkörperchen in der Umgebung solcher Gefäße zu sehen und können Blutungen vortäuschen, aber sie liegen meist nicht im, sondern auf dem Gewebe. Hyaline Thromben, deren Entstehung Köppen und Kawamura dem elektrischen Strom zuschreiben, sind als Homogenisierung des Gefäßinhalts durch die Formalinfixierung zu verstehen. Infiltratähnliche Gliazellenvermehrungen an den Gefäßen werden erklärt durch Abdrängung der Kerne an die Gefäßwände; wenn sich solche Kerne dunkler färben, ist dies eine Folge des Zusammendrückens des Chromatins in den Kernen. Ringblutungen werden dadurch vorgetäuscht, daß bei der Obduktion Blut in die Umgebung der Gefäße gepreßt wird. Diese künstlich hervorgerufenen Blutungen unterscheiden sich von den echten Ringblutungen dadurch, daß ihnen die zentrale Nekrose (Spielmeyer) fehlt. Kleine Tiergehirne, deren Entfernung aus dem Schädel besonders schwierig ist, werden leicht gequetscht und weisen besonders viel derartige Schäden auf. — Daß Kunstprodukte häufiger für pathologische Veränderungen gehalten werden, ist dem Verf. zuzugeben, und es ist sehr verdienstvoll von ihm, durch kritische Untersuchungen diese Unterscheidung zu fördern, nur haben gerade Gefrierschnitte wenig Beweiskraft. Lückenbildungen findet man in ihnen häufiger, sie dürften aber mehr auf Schrumpfung des lockeren Gewebes bei der Gefrier- und Färbetechnik zurückzuführen sein, als auf eine Quetschung des Gehirnes bei der Sektion. Gliazellansammlungen an den Gefäßen kommen auch normalerweise häufig vor, daß Dunkel-färbung der Kerne durch Quetschung zustande kommen soll, ist mehr als unwahrscheinlich. Mißverständlich ist, was Verf. über Erbleichungsherde schreibt, mit reichlichem Myelinge-halt haben sie gar nichts zu tun. Wenn das Gehirn so leicht verletzlich wäre, müßten fast immer Pseudoringblutungen zu finden sein, das ist aber keineswegs der Fall; ganz so schlecht, wie Verf. voraussetzt, gehen die Pathologen mit dem Gehirn doch nicht um. Abgesehen von diesen Einwendungen, bleibt als richtig bestehen, daß nicht alles, was als Folge der elektrischen Stromwirkung angesehen wird, dieser wirklich zuzuschreiben ist.

Hallervorden (Landsberg a. d. Warthe).

Környey, St.: Zur Anatomie und Pathophysiologie der Gehirne-mbolie im Tier-experiment. (*Nervenabt., Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg.*) Arch. f. Psychiatr. 102, 233—248 (1934).

Verf. hat in vorliegender Arbeit die Folgen einer in die Carotis injizierten Vaccinelymphe untersucht. Abgesehen von der Wirkung der Vaccine als solcher auf das Zentralnervensystem wurden die eigentlichen Emboliefolgen studiert. Benützt wurde eine trübe corpusculäre Elemente enthaltende Lymphe, welche in virulenter, aber auch sterilisierter Form Kaninchen in Mengen von 0,2 ccm in die Carotis com. eingespritzt wurde. Die histologischen Untersuchungen, welche durch eine Reihe von Abbildungen belegt wurden, ergaben Erbleichungsherde in der Hirnrinde im medialen Thalamusgebiet und in der Umgebung des Aquädukts. Die klinischen Symptome beschränkten sich auf extrapyramidale Ausfälle, wie Enthirnungsstarre usw. Histologisch waren die Herde charakterisiert durch Ganglienzellenausfälle, Unfärbbarkeit der Mark-scheiden, Untergang der Glia. An reparativen Erscheinungen am Rande der Herde steht die Wucherung der Makroglia im Vordergrund. Weniger häufig fanden sich in den unteren Rindenschichten typische Körnchenzellenherde. Verf. stimmt Bodech-tel und Müller darin zu, daß eine Koagulationsnekrose in eine Kolliquation übergehen kann. Andererseits zeigt gerade das Studium der vorliegenden Reaktion, daß dies nicht immer der Fall zu sein braucht. Es gibt ischämische Herde, bei denen direkt eine makroglöse Organisation einsetzt, während in anderen Herden eine Mikroglia-wucherung primär beobachtet wird.

Hiller (München).

Berner, O.: Neuer Beitrag zur pathologischen Anatomie der traumatischen Hirn-blutungen und ihrer gerichtärztlichen Bedeutung. (*Pat.-Anat. Laborat., Ullevål Sykeh., Oslo.*) Norsk Mag. Laegevidensk. 94, 1318—1336 (1933) [Norwegisch].

Verf. gibt eine vorläufige Schilderung einer größeren Anzahl neuer Obduktions-fälle, bei denen er entweder schon makroskopisch oder bei der späteren mikroskopischen Untersuchung sog. Durettsche Blutungen gefunden hat. Diese finden sich vorzugsweise im vorderen Teil des Bodens des 4. Ventrikels, vor den Striae acusticae; außerdem in

den Zentralganglien oder in ihrer unmittelbaren Umgebung. Verf. ist der Überzeugung, daß diese Blutungen in direktem Kausalzusammenhang mit einem vorausgegangenen Trauma stehen. Daß die Blutungen in mehreren Fällen auch an den seitlichen Öffnungen des 4. Ventrikels zu finden sind, kann weiterhin dafür sprechen, daß die Druckbewegung in der Ventrikelflüssigkeit die Blutung verursacht. Diese scheint am ehesten als eine Blutung per diapedesin, nicht per rhexin, wie Duret angenommen hatte, aufzufassen sein. Wahrscheinlich spielt die Verzweigung und Verteilung der Blutgefäße in diesen Teilen des zentralen Nervensystems eine Rolle. *Einar Sjövall.*

Moniz, Egas: Les hématomés sous-arachnoïdiens et les anévrysmes cérébraux. (Die subarachnoidalen Hämatome und die cerebralen Aneurysmen.) *Presse méd.* 1934 I, 1017—1019.

Die sog. subduralen Hämatome sind in den seltensten Fällen Folgen einer Pachymeningitis, sondern meist subarachnoidal und durch Ruptur eines cerebralen Aneurysmas oder Hämangioms bedingt; manchmal spielen auch andere Prozesse an den Gehirngefäßen eine Rolle. Findet sich eine Pachymeningitis, so ist diese sekundär, mit oder ohne Durchbruch der Blutung durch die Arachnoidea nach außen, durch Reizung der Dura bedingt. Die Erkrankung findet sich meist bei jungen Leuten mit Eintreten der Hämorrhagie treten starke Kopfschmerzen in der Occipital- oder Stirnregion sowie Schmerzen in den Augen auf, begleitet von Übelkeit, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Temperatursteigerung, zuweilen Bewußtseinsverlust, Stauungspapille. Der Liquor ist hämorrhagisch; bei nicht ausgeprägtem Krankheitsbild ist die Meningealreizung am konstantesten. Die Blutungen können sich in Abständen von Wochen oder Monaten mehrmals wiederholen. Für die Lokalisation spielen Hemiplegien, Aphasie, Exophthalmus, Hirnnervenstörungen, besonders des Oculomotorius, eine besondere Rolle. Von größter ätiologischer Bedeutung sind die cerebralen Aneurysmen, besonders der großen Gefäße an der Basis; Art. communicans ant. und post. und der ganze Circulus Willisii sind Prädilektionsstellen. Daneben kann es auch zu Rupturen von intracerebralen Aneurysmen im Subarachnoidalraum oder Ventrikel kommen. Die Aneurysmen sind gewöhnlich sehr klein, nur die arteriovenösen sehr groß; selten treten sie multipel auf, und dies besonders bei arteriosklerotischer Genese. Sie können nur als starke lokale Gefäßerweiterung erscheinen oder auch geschlängelt; meist sind dies runde oder ovale Vorsprünge des Gefäßes. Die meisten sind kongenital angelegt; daneben kommen ätiologisch Arteriosklerose, subakute Infektionen, Schädeltrauma in Betracht, Syphilis aber nicht. Bei Fällen unter 40 Jahren handelt es sich in der Regel um kongenitale; sie sind nicht multipel, im Gegensatz zu den arteriosklerotischen. Die cerebralen Aneurysmen können tumorartige Herdsymptome machen; intrakranielle Geräusche, die übrigens selten sind, sind eher für Angiome charakteristisch. Von größter Bedeutung ist natürlich die sehr schwere Diagnose des Aneurysmas vor der Ruptur, und dies ist durch die cerebrale Angiographie, nach Injektion von Thorotrast in die Carotis, möglich: es müssen dabei immer 2 Röntgenaufnahmen mit Intervall von 4—5 Sekunden gemacht werden; dabei bekommt man auf der 2. Aufnahme sehr schön den venösen Kreislauf, oft auch die meningeale Zirkulation; hierbei lassen sich Lokalisation und Ausdehnung von Aneurysmen und Angiomen oft sehr schön demonstrieren, und es gibt wahrscheinlich mehr Gehirnaneurysmen, als man bisher gedacht hat. Beim Hämatom hat man zuerst die Carotis interna und dann die aneurysmatischen Gefäße zu unterbinden sowie das Hämatom zu entleeren; bei leichteren Fällen genügt das erstere. Gute Erfolge wurden bei Angiomen mit Tiefenbestrahlung gesehen, vorausgesetzt, daß durch Angiographie eine genaue Lokalisation möglich war. *W. Misch (London).°°*

Erbsen, H.: Osteopoikilie des Schädels. (*Strahlenabt., Bürgerhosp., Saarbrücken.*) *Klin. Wschr.* 1934 II, 1306—1308.

Als Osteopoikilie wird in der Literatur das Vorkommen von kleinen, meist scharf begrenzten inselförmigen rundlichen, linsengroßen, bisweilen auch streifigen Verdichtungsherden in verschiedenen Abschnitten des Knochensystems bezeichnet, das erstmalig

1915 von Albers-Schönberg in der Literatur beschrieben wurde. Über die eigentliche Ursache der Osteopoikilie besteht völlige Unklarheit; es handelt sich wohl um eine anscheinend vererbare Strukturanomalie, wahrscheinlich eine Wachstumsanomalie, die nach Ansicht aller Autoren klinisch belanglos ist, lediglich in differentialdiagnostischer Hinsicht gegenüber einer isolierten Ostitis condensans oder Osteosklerose bei sklerosierender Osteomyelitis, Leukämie und verwandten Erkrankungen, ferner gegenüber der echten Marmorkrankheit Schwierigkeiten bereitet. An Hand der Mitteilung einer eigenen Beobachtung wird die bisherige Auffassung, daß bei der Osteopoikilie der Schädel stets frei bleibt, widerlegt. Verf. fand in dem mitgeteilten Fall in den platten Knochen des Schädeldachs nahe der Lamina interna, außerdem in den Beckenknochen zahlreiche Verdichtungsherde. Die übrigen Skeletknochen waren nicht befallen. Der Befund wurde als Zufallsbefund bei einem 26jährigen Patienten, der einen Betriebsunfall erlitten hatte, entdeckt. Trotz der Schwere des Unfalls war eine Verletzung der Schädelknochen nicht festzustellen; eine erhöhte Knochenbrüchigkeit bei Osteopoikilie kann somit in diesem wie in den übrigen in der Literatur bekannten Fällen nicht angenommen werden. Auffällig ist in dem beschriebenen Fall der Nervenbefund, der den Verdacht auf multiple Sklerose erweckt.

Raspe (Berlin).

Friedrich, Günther: Klinisch unklare Oesophagusstenose, bedingt durch Vagus-Kompression infolge von Ostitis fibrosa des Schädels. (*Path. Inst., Univ. Gießen.*) Dtsch. Arch. klin. Med. 176, 487—490 (1934).

60jährige Frau, seit mehreren Jahren zeitweise Erbrechen beim Schlucken von Flüssigkeiten. Dabei Husten und starke Schmerzen im Hinterkopf. Später konnte sie auch feste Speisen nicht mehr schlucken. Trotz Gastrotomie Rückgang der Kräfte und Ernährung und schließlich Exitus. Klinische Diagnose: Oesophagusstenose. Inanition. Obduktionsbefund: An Speiseröhre und Magen, abgesehen von Kontraktion der ersten und gleichmäßiger Enge, kein Befund. Am Schädel typische Ostitis fibrosa (histologisch bestätigt) am Schädeldach und an der Basis hochgradige Verdickung des Knochens. Das Foramen magnum war eingeeengt, der Clivus konvex vorgewölbt. Dadurch wurde anscheinend ein Druck auf den Hirnstamm und die intrakraniellen Abschnitte der Hirnnerven bewirkt. Außerdem war eine Verengung der Durchtrittsstellen der Hirnnerven, besonders am Foramen jugulare, festzustellen. Der Hirnstamm und das verlängerte Mark waren abgeplattet, die Kleinhirntonsillen wiesen die Zeichen der Einpressung in das Foramen magnum auf. Verf. nimmt einen Druck auf den Vagus bzw. dessen Ursprungskerne und infolgedessen Reizung mit Tonuserhöhung der Muskulatur der Speiseröhre an. Schon früher seien neurologische Fernsymptome bei Ostitis fibrosa-Schäden beobachtet worden (Literatur).

Walcher (Halle a. d. S.).

Herbst, Rudolf: Über Klinik und Ätiologie des rein traumatischen Shocktodes. Nebst Bemerkungen über den Shockbegriff. (*II. Chir. Univ.-Klin., Wien.*) Wien. klin. Wschr. 1934 II, 868—871.

Bei der vorliegenden Abhandlung definiert der Verf. den Begriff des Shock dahin, daß er hier nur jene Kreislaufkrisen in Betracht zieht, die nach Einwirkung eines Traumas, gleichgültig ob mit oder ohne Verletzung des Organismus, eintreten. Er gibt im ersten Teil eine Übersicht über die verschiedenen Begriffsauffassungen einiger Autoren, die uns zeigen, daß die Begriffsbestimmungen Shock und Kollaps, ferner erethischer Shock, erster und zweiter Shock, schwer miteinander zu vereinen sind. Auch ein fließender Übergang zwischen Shock (guter Puls) und Kollaps (kleiner, weicher, frequenter Puls) besteht. Shock wird als Krampfzustand des Gefäßsystems angenommen, der durch einen nervösen Reiz verursacht ist, während Kollaps bei Trauma als Erschlaffungs-zustand eine Vergiftungsfolge sein soll, die ein ausgedehntes blutiges Trauma zur Voraussetzung hat. Verf. selbst will nur den rein traumatischen Shock ohne blutige Verletzung vom Wundshock mit blutiger Verletzung trennen. Im Anschluß an diese allgemeinen Ausführungen wird ein sehr bemerkenswerter Fall mitgeteilt.

Ein 23jähriger Mann erlitt eine Stunde vor der Einlieferung einen Hufschlag in die rechte Oberbauchgegend, wurde mit hochgradigster motorischer Unruhe, schwersten Verwirrheitszuständen usw. eingeliefert. Aussehen gut, Puls gut, 95, keine äußeren Verletzungen sichtbar, Bauchdecken gespannt, sehr durchkempfindlich. Nach Morphiumapplikation eine gewisse Beruhigung. Schließlich wurde laparotomiert; es findet sich nichts, auch keine übermäßige Injektion der Splanchnicusgefäße. Sofortiger Bauchdeckenschluß, keine

Besserung. Puls wird schwächer und frequenter, 6 Stunden nach der Operation Exitus. — Die von einem pathologischen Anatomen ausgeführte Sektion ergibt ein mäßiges Ödem und mäßigen Blutgehalt des Gehirns, Pleura- und Epikardekchymosen, in der Bauchhöhle kein Befund (leider wird nicht berichtet, ob überhaupt in den Bauchdecken und im subcutanen Fettgewebe Spuren des Traumas festgestellt worden sind. Ref.). Der Magen enthält $1\frac{1}{2}$ l Speisemassen (!), die Leber soll angeblich verändert gewesen sein (kein mikroskopischer Befund mitgeteilt). Die übrigen Organe, Niere, Milz usw. völlig normal.

Es handelte sich also um einen reinen traumatischen Shocktodesfall ohne jede Verletzung, wie sie nur sehr selten zur Beobachtung kommen. Verf. glaubt, daß die Ursache für die das klinische Bild beherrschende psychische Störung in dem Hirnödem zu suchen sei, wahrscheinlich ist ihm nicht, daß dieses Hirnödem durch eine auch nicht erweisliche traumatische Einwirkung auf den Kopf zustande gekommen sei, sondern er glaubt eher, einen Krampf der Gehirngefäße mit nachfolgender Stase — als Fernwirkung des Traumas — dafür verantwortlich machen zu müssen. Eine Fettembolie, jedenfalls im Bereich der Lungen, konnte ausgeschlossen werden (dann war wahrscheinlich auch eine solche im Gehirn nicht vorhanden). Daß die Laparatomie nicht bedeutungslos gewesen ist, für den schlechten Ausgang, möchte Ref. für mindestens wahrscheinlich halten, während Verf. der Meinung ist, daß in solchen Fällen wegen des Verdachts auf Verletzung intraabdomineller Organe wohl immer eine Probelaparatomie nötig werden dürfte. Verf. gibt zum Schluß noch therapeutische Hinweise und faßt seine Anschauung über den mitgeteilten Fall dahin zusammen, daß er ihn als einen typischen Shockfall bezeichnet, wobei durch die nervöse Gefäßkrise mit Fernwirkung auf das Gehirn der Tod eingetreten ist. Es handelte sich um eine erethische Form des traumatischen Shocks.

Merkel (München).

Holt, R. L., and A. D. Macdonald: Observations on experimental shock. (Über experimentellen Shock.) (*Dep. of Pharmacol., Univ., Manchester.*) Brit. med. J. Nr 3832, 1070—1072 (1934).

Die Versuche, deren Technik im einzelnen beschrieben wird und die an Extremitäten von Hunden vorgenommen wurden, beziehen sich auf die Nachprüfung von „Depressor-Substanz“ im Blut geschädigter Gliedmaßen, auf die Bedeutung des lokalen Blut- und Plasmaverlustes und auf die initiale Blutdrucksenkung. Sie bestätigen den Befund von Smith, daß es durch direkte Methoden nicht gelingt, eine „Depressor-Substanz“ im Blute der im Shockzustand befindlichen Tiere nachzuweisen. Der Blutdruck fiel nach einem nicht sehr heftigen Trauma, wenn 1. alle Nervenimpulse von dem betreffenden Glied ausgeschaltet waren durch Spinalanästhesie, wobei die Wirksamkeit durch Faradisation des Zentralendes des N. ischiadicus nachgeprüft wurde. 2. Wenn durch Verschuß der Vena iliaca com. der Übertritt von Blut aus dem traumageschädigten Gewebe in den allgemeinen Kreislauf unterbunden wurde. Das Sinken des Blutdruckes wurde verhindert durch Verschuß der Art. iliaca. Danach wird vermutet, daß die initiale Senkung des Blutdruckes das Ergebnis eines lokalen Vorganges ist, wahrscheinlich eine Aufnahmebereitschaft des großen Gefäßnetzes in der Schenkelmuskulatur. Ob ein solcher Vorgang erzielt wird durch lokale Wirkung einer histaminähnlichen Substanz als Folge der Gewebsschädigung oder nicht, kann nicht entschieden werden. Sicher ist jedenfalls nach den Versuchsergebnissen, daß nichts für den Übertritt einer solchen Substanz in den allgemeinen Kreislauf spricht. Experimentell ist wahrscheinlich gemacht, daß die Blutdrucksenkung und die Verminderung der Blutmenge primär durch lokale Faktoren bedingt sind und nicht durch eine allgemeine Steigerung der Permeabilität der Capillaren. Dieser sehr wichtige lokale Faktor allein bewirkt nicht den Shockzustand. Denn falls der Tod nicht durch allzu starke Verminderung der Blutmenge in kurzer Zeit eintritt, machen sich Bestrebungen geltend, das Blutvolumen durch starke Aufnahme von Flüssigkeiten aus dem Organismus wiederherzustellen. Außer dem lokalen Faktor, der den Shockzustand einleitet, bestehen noch andere Faktoren, die diesen unterhalten. Zu den wichtigen Folgen des niedrigen Blutdruckes zählen Anoxämie der Gewebe, herabgesetzter

Stoffwechsel, vermehrte Permeabilität der Capillaren, gesteigerte Viscosität des Blutes. Verff. lehnen also eine „traumatische Toxämie“ und die Histamintheorie zur Erklärung des sekundären Shockes ab, da sie weder irgendwelche Depressorsubstanzen im Blut eines traumageschädigten Bezirkes nachweisen konnten noch in keinem ihrer Versuche eine dem Shockzustand entsprechende Blutdrucksenkung beobachteten, ohne daß der gleichzeitig vorhandene Verlust an Plasma und Blut in die geschädigten Gewebe hinein an sich schon ausreichend gewesen wäre zur Erzeugung der Blutdrucksenkung. Die hier vertretene neue Auffassung über die Natur des sekundären Shockes bedingt nach Verff. keine grundlegende Änderung in der Behandlung desselben. C. Neuhaus.

Kawamura, R., und T. Yasaki: Über das Fett des Respirationssystems. (*Path. Inst., Med. Fak., Niigata.*) (23. gen. meet., Fukuoka, 5.—7. IV. 1933.) *Transactiones Soc. path. jap.* 23, 230—231 (1933).

Yasaki prüfte mit der Kawamuraschen Fettfärbung das Respirationssystem vom Kehlkopf bis zum Lungengewebe. Nicht nur im Oberflächenepithel, sondern auch in den Basalmembranen der Luftwege war eine Fettfärbung nachweisbar. Auch im Lungengewebe war auf diese Weise viel mehr Fett darzustellen. Krauspe (Berlin).

Costa, A., e G. C. Parenti: L'assorbimento dei grassi da parte dell'epitelio tracheale in confronto al comportamento degli epitelii broneo-alveolari e mesoderfici. (Fettresorption durch das Trachealepithel im Vergleich zu dem Verhalten des Bronchoalveolar- und Mesodermalepithels.) (*Istit. di Anat. Pat., Univ., Firenze.*) *Boll. Soc. ital. Biol. sper.* 9, 371—374 (1934).

Verff. brachten 2ccm Olivenöl und Rinderfett in die Luftröhre von Kaninchen und untersuchten mikroskopisch die Luftröhre, stellten auch Vergleichsversuche an normalen Tieren an und solchen, denen sie Kohle oder reizende Stoffe einführten. Ferner brachten sie Fett in die Brust- und Bauchhöhle. Wurden die Tiere 5 Stunden nach dem Versuch getötet, so fand sich Fett mit Osmium schwarz gefärbt, der Schleimhaut aufgelagert, aber auch in den Epithelzellen der Trachea aufgenommen, wobei es sich nicht um fettige Degeneration, auch nicht um Fettaufnahme im Zwischengewebe oder durch Leukocyten handelte. Dagegen nahm das Alveolar- und Bronchialepithel kein Fett auf, auch nicht das mesodermale (bei Einspritzungen in die Brust- und Bauchhöhle). Nach 24 Stunden war die Fettaborption durch die Epithelzellen sehr deutlich, nach 3 Tagen war sie nicht mehr nachweisbar. Kohle wurde dagegen nicht von den Epithelzellen, sondern nur von ausgewanderten Leukocyten aufgenommen. G. Strassmann (Breslau).

Jürgens, Rudolf: Über erbliche Thrombopathien. (*Med. Univ.-Poliklin., Leipzig.*) (46. Kongr., Wiesbaden, Sitzg. v. 9.—12. IV. 1934.) *Verh. dtsch. Ges. inn. Med.* 104—108 (1934).

Die bisherige Krankheitsgruppe der sog. „Pseudohämophilie“ läßt sich in folgende vier „erbliche Thrombopathien“ auflösen: 1. Die hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie nach Glanzmann (normale Zahl pathologischer Plättchen, gute Agglutination, normale Blutungszeit, normale Thrombenbildung, normale Gerinnungszeit, schlechte oder fehlende Retraktion, positives Rumpel-Leedesches Phänomen, dominanter Erbgang, Vorkommen: Schweiz, Deutschland, Amerika und bei Ostjuden). 2. Die konstitutionelle Thrombopathie nach Willebrand und Jürgens (normale Zahl normaler Plättchen, schlechte Agglutination, sehr verlängerte Blutungszeit, schlechte Thrombenbildung, normale Gerinnungszeit, normale Retraktion, positives Rumpel-Leedesches Phänomen, dominanter Erbgang, Vorkommen: Aalandsinseln, Leipzig). 3. Die erbliche Thrombopathie vom Naegelischen Typus (normale Zahl pathologischer Plättchen, sehr schlechte Agglutination, sehr verlängerte Blutungszeit, normale Thrombenbildung, normale Gerinnungszeit, schlechte Retraktion, positives Rumpel-Leedesches Phänomen, dominanter Erbgang, Vorkommen: Schweiz). 4. Die erbliche Thrombopathie vom Jürgensschen Typus (normale Zahl normaler Plättchen, wenig verr. Agglutination, normale Blutungszeit, schlechte Thrombenbildung, normale Gerinnungszeit, normale Retraktion, sehr stark positives Rumpel-Leedesches Phänomen, dominanter Erbgang, aber auch sporadische Fälle, Vorkommen: Sachsen).

K. Thums (München).

Elman, Robert, and Warren H. Cole: Hemorrhage and shock as causes of death following acute portal obstruction. (Blutverlust und Shock als Todesursachen bei akutem Pfortaderverschluß.) (*Dep. of Surg., Washington Univ. School of Med. a. Barnes Hosp., St. Louis.*) Arch. Surg. 28, 1166—1175 (1934).

Die Verff. untersuchen das klinische Krankheitsbild der Pfortaderthrombose mittels experimenteller Pfortaderunterbindung bei verschiedener Versuchsanordnung. Sie fanden als charakteristische Folge der Unterbindung eine konstante Blutdrucksenkung. Diese kommt genau so beim einfachen Blutverlust vor. Nach der Unterbindung tritt durch die Rückflußstauung im Pfortadersystem ein solcher Blutverlust im Gesamtkreislauf auf. Die Versuchstiere gingen dabei durchschnittlich nach 66 Minuten ein. Verff. fanden dabei keine Entstehung und schädliche Wirkung von toxischen Substanzen auf Meerschweinchen oder Mäuse. Die als Haupttodesursache in Betracht kommende Blutdrucksenkung wurde experimentell im wesentlichen ausgeglichen, durch Blut- (Kochsalz-) Transfusion in den Hauptkreislauf oder in das Pfortadersystem, ferner durch gleichzeitige Unterbindung der Aorta oberhalb des Plexus coeliacus, außerdem unvollständig durch Unterbindung und Resektion des ganzen Interstinaltraktes. Dadurch konnte die Lebensdauer des Tieres bis über 6 Stunden verlängert werden. Erst nach dieser Zeit kommt als neuer Todesfaktor die Darmgangrän hinzu. Daß die Tiere auch nach verhältnismäßig kurzer temporärer Unterbindung eingehen, bringen die Verff. außer mit der Blutdrucksenkung auch in Beziehung mit einer irreparablen Schädigung des Zentralnervensystems. Sie denken endlich noch an eine bei sehr niedrigem Blutdruck vermehrte Capillardurchlässigkeit als Todesursache. Eine aus dem Magendarmkanal stammende toxische Schädigung wird also abgelehnt. Dafür wird der im Hauptkreislauf eingetretene Blutverlust mit folgender Blutdrucksenkung für den Tod verantwortlich gemacht. *Schachtschneider (Stuttgart).*

Chitty, E. C., and H. M. Nevin: A case of spontaneous intraperitoneal haemorrhage. (Spontanblutung in den Bauchraum.) (*Inst. f. Med. Research, Penang.*) Lancet 1934 II, 705—706.

Ein 49jähriger Patient, der schon seit Jahren an nach Mahlzeiten sich einstellenden Schmerzen im Oberbauch zu leiden hat, fühlt sich durch die besondere Heftigkeit des letzten derartigen, plötzlich eintretenden Anfalls veranlaßt, das Krankenhaus aufzusuchen. Die Anfälle waren nie von Erbrechen begleitet, ein Trauma kommt nicht in Betracht. Bauchdecken ohne Mitbewegung bei der Atmung, gespannt, veränderliche Dämpfung. Puls 136, voll; Temperatur nur leicht erhöht, Hämoglobin 55%. Keine Malariaplasmodien. Diagnose: Durchbruch eines Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwürs. Aus einer zunächst zur Feststellung der Beschaffenheit des Exsudates angelegten kleinen suprapubischen Öffnung entleert sich reines Blut. Die daran angeschlossene Eröffnung des oberen Bauchraumes läßt alle Organe, auch die genau besichtigte Milz, unversehrt erscheinen. Keine Fettgewebenekrose. Der einzige pathologische Befund: fibrinöse, leicht mit dem Finger lösbare Verklebung des Netzes mit der vorderen Bauchwand in der rechten Ileocöcalgegend. Wurmfortsatz normal. Der unterste Anteil des Pleum in der Ausdehnung von wenigen Zoll stark gerötet und in diesem umschriebenen Bereich ein zwar ständiger, aber sehr geringfügiger Austritt von Blut. Es blieb unentschieden, ob dies die eigentliche Quelle der Blutung war oder ob es sich nur um einen erst bei stumpfer Trennung der Netzhäusion erfolgten Blutaustritt handelte. Jedenfalls wurde eine andere Quelle der Blutung nicht aufgefunden. 4 ccm-Hämoplastin. Schluß der Bauchwunde bis auf eine Drainlücke, aus der ein zunächst nur noch wenig blutiger, dann blutigeröser Ausfluß bald versiegte. Am 5. Tage p. op. unter Frost Malaria tertiana, die unter Chinin heilte. Zur Erklärung der Blutung wurden in Erwägung gezogen: Trauma, Malaria, Typhus ambulatorius, Hämophilie, Henochsche Purpura, Pancreatitis haemorrh., Peritonitis haemorrh. chron. Letztere, meist an umschriebener Stelle beginnend, mag noch am ehesten mit Verlauf und operativem Befund bei diesem Fall von „akutem Abdomen“ übereinstimmen. Genaue nachträgliche Untersuchung von Blut, Harn und Kot haben zur Aufklärung nur insofern beigetragen, als die dabei erhobenen Befunde es als wahrscheinlicher erscheinen lassen, daß die Blutung als Folgezustand einer Systemerkrankung und nicht einer aktiven, Blutung herbeiführenden Erkrankung anzusehen war. *A. Fraenkel.*

Lange, Fritz: Das Herz bei Arteriosklerose. (46. Kongr., Wiesbaden, Sitzg. v. 9. bis 12. IV. 1934.) Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 239—242 (1934).

In der Romberg'schen Klinik wurde in den vergangenen $5\frac{1}{4}$ Jahren bei 1122 Herz-

insuffizienten 723mal die Diagnose einer muskulären Insuffizienz bei Arteriosklerose gestellt. Die Herzinsuffizienz bei der Arteriosklerose beruht nicht auf einer ungenügenden Leistung, da aus Wägungen festgestellt werden kann, daß eine Mehrarbeit des Herzens praktisch nicht stattgefunden hat. Auch eine Coronarinsuffizienz kann in vielen Fällen als Ursache der Herzschwäche ausgeschlossen werden. Die Arteriosklerose ist eine ausgesprochen segmentäre Erkrankung, die nie das gesamte Arteriensystem gleichmäßig ergreift. Das Wesen der Arteriosklerose in den großen Arterien besteht nicht in der Intimaveränderung, sondern in Funktionsstörungen, die im wesentlichen auf eine Parese der Media infolge veränderter Ernährung der Wand zurückgeführt werden. Die am Herzen beobachteten Veränderungen bei der Arteriosklerose sind nicht Folge der Sklerose der Arterien, sondern das Herz kann als ein Segment der Arterienstrombahn in gleicher Weise wie die Arterien an Arteriosklerose erkranken und weist dann Funktionsstörungen in ähnlicher Weise wie die Gefäße auf.

Max Hochrein (Leipzig).

Haining, Robert B., and Theodore S. Kimball: Polyarteritis nodosa. (Polyarteritis nodosa.) (*Dep. of Path., Los Angeles County Hosp. a. Div. of Med., Coll. of Med. Evangelists, Los Angeles.*) *Amer. J. Path.* **10**, 349—360 (1934).

Verff. halten nach dem Vorschlage von Dickson diese Bezeichnung des im übrigen als Periarteritis nodosa bekannten und beschriebenen Krankheitsbildes für zutreffender. Ungefähr 150 Fälle sind beschrieben, davon nicht weniger als 20 in der amerikanischen Literatur. Unter 2035 Sektionen des Peter Bent Brigham Hospital fanden Bennett und Levine nur 2 Fälle; unter 10000 Sektionen des Los Angeles County Hospital nur 1 Fall mit den klassischen Veränderungen. Als wahrscheinliche Ursache nehmen Verff. ein filtrierbares Virus an, das eine selektive Affinität zu den kleinen und mittleren Arterien des muskulären Typus besitzen soll. Jedes Organ kann zu jeder Zeit im Verlauf der Erkrankung ergriffen werden und die klinischen Symptome können äußerst verwickelt sein. Die visceralen Arterien sind häufiger beteiligt als die der Extremitäten. Am meisten sind betroffen: Nieren, Herz, Gastrointestinaltraktus, Pankreas, Muskel, periphere Nerven, Leber, Milz und Gehirn. Die primären Veränderungen finden sich in der Media der Gefäßwand, deren sämtliche Schichten ergriffen werden können, nicht nur, wie früher angenommen, die Adventitia und das periarterielle Bindegewebe. Aneurysmabildung wird als Folge der Mediazerstörung, Thrombose als Folge der Intimabeteiligung mit Einreißen der elastischen Membran betrachtet. Im allgemeinen nimmt die Erkrankung einen progressiven Verlauf. Von Arkin ist ein Fall beschrieben, bei dem histologisch Ausheilung festgestellt wurde. In seltenen Fällen kann der Prozeß offenbar zu einem vollständigen Stillstand kommen. Selten wird die Polyarteritis nodosa vor der Sektion diagnostiziert oder selbst vermutet. Auch bei der Sektion können grobe Hinweise auf ihr Vorhandensein fehlen. Bei der klinischen Untersuchung ist stets an die Mannigfaltigkeit der Symptome zu denken. Wenn bei einem Patienten mit septischen Erscheinungen und wechselnden Symptomen alle gewöhnlichen diagnostischen Möglichkeiten auszuschalten sind, ist an das Vorliegen einer Polyarteritis nodosa zu denken. Zur Zeit ist keine Therapie bekannt, die mit Sicherheit die entzündlichen Vorgänge anhalten oder eine Heilung herbeiführen kann. Von einigen Autoren wird über Remissionen der Erkrankung berichtet nach intravenöser Verabreichung von Arsenpräparaten. Beschreibung eines eigenen Falles, bei dem weder klinisch noch makroskopisch während der Obduktion die Diagnose gestellt werden konnte, sondern erst mikroskopisch, da nur die sehr kleinen Arterien ergriffen waren. Eine Besonderheit des Falles war eine sehr starke Eosinophilie, die sonst nicht gefunden zu werden pflegte bei Polyarteritis nodosa, und die von den Verff. auch nicht als charakteristischer Befund gewertet wird. Histologisch erwiesen sich in erster Linie Herz und Nieren befallen. Die Coronararterien zeigten dichte Infiltrate aus Leukocyten, auch eosinophilen, außerdem Plasmazellen. Intima und Media waren stark verdickt, mit fast völligem Verschluß des Gefäßlumens. Die Herzmuskelfasern zeigten verhältnismäßig wenig degenerative Veränderungen. Der Befund in den Nieren war ähnlich, jedoch war die periarterielle Infiltration erheblicher. In der Umgebung der Gefäße lagen hier zahlreiche Riesenzellen.

C. Neuhaus (Münster i. W.).

McDonald jr., Stuart: Syphilitic aortitis in young adults with special reference to a congenital aetiology. (Syphilitische Aortitis bei jungen Erwachsenen mit besonderer Berücksichtigung der kongenitalen Ätiologie.) (*Dep. of Path., Univ. of Durham Coll. of Med., Durham.*) *Brit. J. vener. Dis.* **10**, 183—201 (1934).

Klinische und pathologisch-anatomische Beschreibung von 11 Fällen. Bei den meisten von ihnen konnte die kongenitale Ätiologie nachgewiesen werden. Dem Lebensalter nach handelt es sich um Erwachsene bis zum 30. Lebensjahr. Die Aortenver-

änderungen bei kongenitaler Lues scheinen nicht anders als bei erworbener Lues. Bei den kongenital syphilitischen Fällen waren auffallend wenig Befunde von visceraler Syphilis neben den Aortenveränderungen vorhanden. Eine Aortitis syphilitica der ersten $2\frac{1}{2}$ Dekaden des Lebensalters ist wahrscheinlich kongenitalen Ursprungs. Die Möglichkeit einer primären extragenitalen Infektion in der Kinderzeit darf nicht übersehen werden. Für das Problem der Aortitis bei kongenitaler Syphilis ist die syphilitische Allergie von Bedeutung. Die Aortitis scheint häufiger bei Lues tarda als allgemein angenommen.

C. Neuhaus (Münster i. W.).

Verdelli, Emidio: Aneurismi aortiei ed aortiti sifilitiche. Statistica e critica di 117 casi di aneurismi dell'aorta e di 123 di aortiti sifilitiche. Storia clinica, esame anatomico-patologico e microscopico di due casi di aneurismi. (Aortenaneurysmen und syphilitische Aortitis. Statistik und Kritik von 117 Fällen von Aneurysma aortae und 123 von Aortitis syphilitica.) (*Istit. di Anat. Pat., Univ., Parma.*) Giorn. Clin. med. **15**, 1244—1277 (1934).

Aus den Ergebnissen der statistischen Bearbeitung des kasuistischen Materials der Jahre 1861—1933 des pathologischen Instituts in Parma ergibt sich, daß 0,39% aller Fälle Aortenaneurysmen aufwiesen, von denen 29% auf Atheromatose beruhten. Letztere finden sich am häufigsten zwischen 70 und 80 Jahren, die meisten luischen Aneurysmen hingegen zwischen 50 und 60 Jahren. Bemerkenswert ist die Bevorzugung des Sinus aorticus (100%) und der Pars abdominalis (62,25%) bei Arteriosklerose. Multiple Aneurysmen finden sich nur in 5,98% der Fälle und sind sämtlich syphilitischen Ursprungs. Rupturen fanden sich in 19,73%. Bei der Lues aortae überwiegt wie beim Aneurysma das männliche Geschlecht mit 70,7%. Hauptsitz ist der obere Teil der Aorta. Der Beginn dieser Aortitis geht vielfach auf frühere Jahre zurück. Zur Autopsie gelangen diese Fälle meist im 7. Jahrzehnt, also später als Aneurysmen.

Jastrowitz (Halle a. d. S.).

Wilbur, Dwight L.: The renal glomerulus in various forms of nephrosis. (Der Nierenglomerulus bei den verschiedenen Formen von Nephrosis.) (*Sect. on Path. Anat., Mayo Clin., Rochester.*) Arch. of Path. **18**, 157—185 (1934).

Eingehende, mit Abbildungen belegte, zu kurzem Referate leider ungeeignete Schilderung der an den Nierenknäueln erhobenen histologischen Befunde bei einfacher Nephrosis, bei Nephrosis infolge von Gallenstauung, infolge von Vergiftung mit Sublimat und Chloroform und infolge von Eklampsie.

v. Neureiter (Riga).

Lévy-Du Pan: L'hémorragie génitale des nouveaux-nés du sexe féminin. (Genitalblutung bei weiblichen Neugeborenen.) Schweiz. med. Wschr. **1934 II**, 949—950.

Mitteilung zweier Beobachtungen von frühzeitiger Menstruation bei Neugeborenen. Als Ursache werden mütterliche Hormone angenommen, die auf den kindlichen Organismus übergehen.

Schönberg (Basel).

Bruno, Giovanni: Über senile Strukturveränderungen der proximalen Humerusepiphyse. (*Istit. di Anat. Umana, Univ., Sassari.*) Fortschr. Röntgenstr. **50**, 287—289 (1934).

Die direkten Beziehungen zwischen den Röntgenbildern und der wirklichen Struktur der Knochenspongiosa im Alter sind noch nicht erforscht; es wurde auch noch nicht festgestellt, unter welchen Bedingungen der Rarefikationsprozeß vor sich geht, während die proximalen Epiphysen des Femurs bisher untersucht wurden, von denen die Strukturveränderungen im Greisenalter bekannt sind. Um diese Frage zu klären, hat Verf. Schnitte und Röntgenogramme von Humerusknochen erwachsener Individuen von 25—75 Jahren angefertigt. Die Sektionsschnitte wurden gelegt durch den Humeruskopf; die Röntgenbilder in ventrodorsaler Richtung aufgenommen. Unter den vielen ausgeführten Schnitten wählte Verf. für jedes Stadium jene Schnitte, die dem besser macerierten Knochen angehörten und klarer die Architektur der Spongiosa zeigten; von diesen Schnitten wurden Photographien und Röntgenogramme angefertigt. Aus den Beobachtungen des Verf. ergibt sich, daß die Architektur der Spongiosa der proximalen Humerusepiphyse je nach dem Lebensalter verschieden aussieht; ihre Veränderungen sind die Folge der langsamen und unaufhörlichen Veränderungen, welche das Knochengewebe während des ganzen Lebens erfährt. Die Veränderungen bestehen hauptsächlich in einer Verdünnung der Lamellen und Trabekeln, welche den Knochen zusammensetzen, wie auch der gegenseitigen Verbindungen, welche im ganzen betrachtet, das

charakteristische Bild der Spongiosa bilden. Die Veränderungen der Spongiosa bei fortschreitendem Lebensalter gipfeln in deren progressivem teilweisem Schwund, so daß die Räume und Lacunen, welche zwischen den Lamellen und Trabekeln liegen, allmählich größer werden und das Gewebe im allgemeinen spärlicher wird. Der Prozeß der Rarefifikation, welcher gegen das 40. Lebensjahr beginnt, erscheint deutlich zuerst im Innern des Kopfes (Tuberculum majus). Nachdem dieses erobert ist, werden die äußeren Trabekeln ergriffen, welche die Markhöhle begrenzen. Es entsteht jedoch, auch wenn der Prozeß die äußeren Ränder erreicht, kein eigentlicher leerer Raum, wie man fälschlich angenommen hat. Die rarefizierte Zone dehnt sich schnell fast über die ganze Kopfkalotte aus, bleibt aber lange abgegrenzt von der übrigen Spongiosa der Diaphyse durch eine durchlöchernte Knochenscheibe, welche die Grenze zwischen Diaphyse und der Epiphyse bildet. Zu gleicher Zeit erleidet auch die Diaphysenspongiosa eine bemerkenswerte Reduktion, so daß sich die Markhöhle immer mehr der Epiphyse nähert, d. h. der rarefizierten Zone der Kopfkalotte, bis zwischen beiden keine andere Abgrenzung bleibt als die durchlöchernte Scheibe. Mit fortschreitendem Alter dehnt sich der Rarefikationsprozeß auch im Innern des Kopfes aus, aber immer erhält sich die knöcherne Grenzplatte, wenn sie auch mit fortschreitenden Jahren immer dünner wird, noch bis ins höchste Alter. Der äußersten Rarefifikation der epiphysären Spongiosa entspricht auf den Röntgenbildern die Erscheinung einer großen hellen Zone, welche den mittleren Teil der proximalen Humerusepiphyse einnimmt. In zahlreichen Schnitten der untersuchten Epiphysen gelang es Verf. ferner nicht, Bildungen zu beobachten, die man in Übereinstimmung bringen könnte mit den sog. Compacta-Inseln, wie von den Röntgenologen die kleinen dichten Zonen bezeichnet werden, welche sich oft im Innern der Epiphysen der langen Knochen finden. *R. Hummel (Leipzig).*

Disselbeck, Leo, und Paul Uhlenbruck: Der Brand der Extremitäten. (*Med. Univ.-Klin., Augusta-Hosp., Köln u. Med. Abt., St. Elisabeth-Krankenh., Köln-Hohenlind.*)
Erg. inn. Med. 47, 606—650 (1934).

Klare und einprägsame Darstellung unseres heutigen Wissens um die klinischen Erscheinungen, die Pathogenese und Therapie der verschiedenen Krankheiten, die eine Nekrose an einer oder mehreren Extremitäten zur Folge haben können (arterielle Embolie, Endarteriitis obliterans, Endarteriitis obliterans syphilitica, Arteriosklerose der Extremitäten, Diabetes, Ergotismus, Raynaudsche Krankheit, Frostbrand). *v. Neureiter (Riga).*

Fortner, J., und R. Pfaffenberg: Über Psittakose. (*Inst. Robert Koch, Berlin.*)
Z. Med. beamte 47, 272—277 (1934).

Die Verf. berichten über die in den ersten 4 Monaten des Jahres 1934, in dem die Häufungen der Erkrankungen in Deutschland wieder erkennbar sind, durch Einsendungen an das Institut Robert Koch gezählten 29 Familienepidemien (21 Berlin, 1 Hattingen/Ruhr, 1 Köln, 1 Jena, 2 Zwickau, 2 Dresden, 1 Leipzig [je 1—7 Fälle]). Gesamtzahl der Erkrankungen = 62 mit 12 Todesfällen (6 Männer, 6 Frauen). Virusbefunde in 14 Familien. Bei 2 Leichen wurden die Erreger in der Milz, bei einer in Leber, Lunge, Milz festgestellt. Außerdem Feststellung des Virus zweimal im Sputum, einmal im Pleuraexsudat, 34mal wurde das Virus bei Vögeln (32 Sittichen, 1 Singpapagei und 1 Zeisig) festgestellt. Die virustragenden Vögel waren äußerlich gesund bis auf 2 kränkliche und 2 gestorbene. Virusnachweis erfolgt allein durch intra-abdominale Übertragung des Untersuchungsmaterials auf die weiße Maus, bei welcher der Sektionsbefund charakteristisch, der kulturelle Nachweis negativ ist. Im Peritonealexsudat finden sich regelmäßig die Levinthalschen Körperchen, die als Erreger anzusehen sind: Kokkoide Gebilde an der Grenze der Sichtbarkeit, durch Berkefeld-Kerzen schwer zu filtrieren, auf den üblichen Nährböden nicht züchtbar. Nachweis des Virus dauert 8—10 Tage (durchschnittlich 2 Mäusepassagen). Im Blut war nie Virus feststellbar, da es nur in den ersten drei Krankheitstagen virushaltig ist. Klinisch war das Krankheitsbild das einer typhösen schwertoxischen Erkrankung mit einer sputumarmen Pneumonie (Näheres siehe im Original). Pathologisch-anatomischer Befund: Schlawfe konfluierende Herdpneumonien, seltener lobäre Formen. Der Fibrinreichtum scheint geringer als bei der croupösen Pneumonie zu sein, aber die Neigung zu Nekrosen größer. Die Milz zeigt Pulpaschwellung und Erweichung, die Leber toxische Schädigung. Einsendung von Untersuchungsmaterial: Vom Menschen Blut aus den ersten Krankheitstagen, 24stündige Sputummenge, von Leichenorganen Lunge und Milz; verdächtige Vögel sind zu töten, am besten durch Chloroform in einem geschlossenen Gefäß, dann Befuchtung mit Lysol und rasche Einsendung. In Preußen besteht der Ministerialerlaß vom 14. III. 33 (alles Material an das Institut Robert Koch, Berlin N 65, Führer

Straße 2, Abteilung Fortner). Bekämpfungsmaßnahmen: In Deutschland seit 1930 Einfuhrverbot für Papageien, jedoch ist das Virus in den zahlreichen Sittichbeständen heimisch. Anzeigepflicht ist zu fordern für menschliche Erkrankungen. Im Erlasse des Preußischen Innenministeriums vom 6. III. 34 sind die Bekämpfungsmaßnahmen genannt. Tötung der verdächtigen Vogelbestände. Desinfektion aller Käfige und Räume sowie der Wohnungen erkrankter Menschen. Zum Schutz vor Laboratoriumsinfektion ist der Boden des Versuchstalles zur Verhinderung von Staubeentwicklung mit Lysollösung feucht zu halten. Fliegensichere Fenster, bei Impfen und Sezieren der Tiere Schutzkleidung einschließlich der Mund- und Nasenöffnungen. (Näheres siehe im Original.) *Walcher* (Halle a. d. S.).

Gutzeit und Johanness: Beitrag zur Frage der Psittacosis. (*I. Inn. Abt., Rudolf Virchow-Krankenb., Berlin.*) Münch. med. Wschr. 1934 II, 1337—1339.

An und für sich rein klinische Arbeit. Die Differentialdiagnose des voll entwickelten Krankheitsbildes hat die Möglichkeit eines Typhus, einer Pneumonie, einer Miliartuberkulose und einer Grippe in Betracht zu ziehen. Mit Typhus und Paratyphus hat die Psittacosis die Lungen- und Magendarmsymptome sowie die Leukopenie und Bradykardie, die Kopfschmerzen und die häufig positive Diazoreaktion gemeinsam. Es fehlt jedoch u. a. der Milztumor. Roseolen sind bei Psittacosis nur sehr selten beobachtet. Gegenüber der Miliartuberkulose und einer Grippepneumonie sei die Differentialdiagnose schwierig. Entscheidende Bedeutung habe das Röntgenbild mit seiner für Psittacosis charakteristischen gleichmäßigen, sehr feinkörnigen Verschattung. Die hier mit Sicherheit als Infektionsquelle anzunehmenden Wellensittiche boten keine Krankheitserscheinungen, waren also Virusträger, ohne selbst krank zu sein. Im Blut der Kranken sei der Nachweis des Virus nur in den ersten 3 Krankheitstagen möglich, und zwar durch intraperitoneale Überimpfung von Extrakten der als Infektionsquelle verdächtigen Vögel, ferner von Blut und Sputum der Kranken auf weiße Mäuse. Diese erkrankten nach 5—8 Tagen. Die Erreger sind sog. Leventhalsche Körperchen, kleine kokkoide Gebilde von etwa $0,2 \mu$. Die Erkrankung beim Menschen setze teils mit Magendarmsymptomen, teils Lungenerscheinungen ein. *Nippe* (Königsberg i. Pr.).

Verletzungen. Gewaltsamer Tod aus physikalischer Ursache.

Cederberg, O.-E.: Der Begriff der Lebensgefährlichkeit in medizinischer Auslegung. *Duodecim* (Helsinki) 50, 861—889 u. dtsh. Zusammenfassung 890 (1934) [Finnisch].

Vortrag bei einer Diskussion zwischen Finnlands Chirurgen- und Juristenverein. Der Anlaß der Diskussion war die ungeheure Häufigkeit der Körperverletzungen in Finnland und die abweichenden Ansichten in der Auslegung des Lebensgefährlichkeitsbegriffs bei diesen Fällen. Verf. ist der Ansicht, daß die primäre Beschaffenheit der anatomischen Läsion an sich den angemessenen objektiven Maßstab darstelle. Solche Verletzungen, auf welche erfahrungsgemäß eine Sterblichkeit von etwa 10% folgt, sollen als die Mindestgrenze der Lebensgefährlichkeit zu betrachten sein. Außer dieser objektiven Beurteilung soll die Subjektivität der Handlung bei der Strafbestimmung für den Täter mehr als bisher beachtet werden. *Einar Sjövall* (Lund, Schweden).

Rückert, Wolfgang: Zur Frage der Todesursache bei Fettembolie. (R.N.-Untersuchungen.) (*Chir. Univ.-Klin., Marburg a. d. L.*) Dtsch. Z. Chir. 243, 537—549 (1934).

Die Arbeit bringt die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen zur Frage, ob beim cerebralen Verlauf der Fettembolie eine Nierenbeteiligung mit vorliegt oder nicht.

An Hunden und Kaninchen wurden intravenös und intraarteriell Fetteinspritzungen vorgenommen und das Verhalten des Rest-N im Blutserum geprüft. Niedrige Fettgaben bewirkten nur geringgradigen vorübergehenden Anstieg des Rest-N-Spiegels. Bei plötzlichen größeren intravenösen Fetteinspritzungen trat rascher Anstieg des Rest-N ein, der in 3 Tagen unter den typischen Zeichen der Urämie und cerebralen Fettembolie zum Tode führte. Die gleichen Wirkungen riefen Fetteinspritzungen in die Bauchorta oder Nierenarterien hervor.

Es wurde damit bewiesen, daß die Nieren eine starke Überschwemmung mit Fett nicht überwinden können; es kommt zum völligen Stillstand der Blutzirkulation in den Glomeruli, zu einer Aufhebung der Uropoese und dem klinischen Bild der typischen Retentionsurämie. *Schrader* (Marburg a. d. L.).

Susani, Odorico: Der Nachweis der traumatischen Fettembolie im Blute und die Höhe der tödlichen Fettmenge. (*Chir. Univ.-Klin., Graz.*) Arch. klin. Chir. 179, 463 bis 484 (1934).

Der Arbeit liegt der Gedanke zugrunde, durch Bestimmung von Neutralfett den Nachweis einer vorliegenden Fettembolie am Lebenden zu erbringen. Die in der Literatur