

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

● **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. v. O. Lubarsch † u. F. Henke. Schriftleitung R. Rössle. Bd. 9, Tl. 2. Gelenke und Knochen. Berlin: Julius Springer 1934. X, 680 S. u. 419 Abb. RM. 156.—.

Lang, F. J.: Arthritis deformans und Spondylitis deformans. S. 252—376 u. 104 Abb.

Der Handbuchbeitrag behandelt in erschöpfender Weise die im Titel genannten grundsätzlich gleichartigen Erkrankungen, deren entscheidendes Merkmal eine im Bereich veränderter Knorpelgebiete sich einstellende Vascularisation und Ossifikation der Gelenkknorpel ist. Auf breiter Grundlage ist zuerst die anatomische und dann die mikroskopische Diagnostik der beiden Krankheiten mit Beigabe zahlreicher ausgezeichnete schwarz-weißer Abbildungen behandelt. Die statisch beanspruchten und mit besonderer Funktion ausgestatteten Gelenke der unteren Gliedmaßen sind vorzugsweise erkrankt. Die Randwülste verkörpern geradezu das für die Erkennung der deformierenden Gelenkentzündung entscheidende Merkmal (Pommer). Diese Wucherungen entstehen durch eine von den subchondralen Markräumen aus vorgeifende reaktive Gefäß-, Markraum- und Knochenbildung. Sie entstehen unter dem Einfluß von Elastizitätseinbuße mehr oder weniger veränderter Gelenkknorpelgebiete und stellen das erste nur mikroskopisch erkennbare Stadium der Erkrankung dar. Es entstehen späterhin Schliff-Flächen, und zwar nach Walkhoff mit porotischen und sklerotischen Furchen. Es kommen auch frische und ältere Blutungsherde vor, sowie echte Frakturen mit ausgedehnten Heilungsvorgängen. Die Bildung von subchondralen Cysten und fibrösen Herden im Knochenmark seien nach diesem Autor stets auf Trauma zurückzuführen, jedoch ist nach anderen die Entstehung der Arthritis deformans nicht an das Auftreten von Infraktionen gebunden und auch nicht an den Bestand atrophischer Knochenverhältnisse in den Gelenkgebieten. Es genügen nach Lang traumatische Zusammenhangsstörungen nicht zur Entstehung der Krankheit, doch können Gewalteinwirkungen, die zu Zusammenhangstrennungen und dann zu Callusbildungen führen, zugleich und auch anderwärts mit fortwirkenden Schädigungen der Elastizität des Knorpels einhergehen, die dann unter entsprechenden Umständen (Zusammenwirken von funktionellen und anatomischen Umständen) Arthritis deformans zur Folge haben. Über die Frage des Trauma, die die Leser dieser Zeitschrift besonders interessieren dürfte, ist noch vermerkt, daß nicht nur synoviale Zottenbildung sowie Auffaserung und Zerklüftung der Oberfläche des Gelenkknorpels, sondern auch Einbrüche und Verlagerungen gefunden werden, die auf traumatische Blutungen hinweisen. Besonders betont ist, daß nur mikroskopische Untersuchungen geeignet sind, die Entstehungsstadien der Arthritis deformans zu erkennen und insbesondere ihre Entstehungsbedingungen zu klären, besonders in Hinsicht auf die Frage, ob eine Arthritis deformans in örtlicher Beschränkung oder eine traumatisch bedingte sekundäre Form vorliegt. Verschiedene Gebiete der betreffenden Gelenkkörper müssen mikroskopisch untersucht werden. Ein größeres Kapitel ist noch einer zusammenfassenden Besprechung der Entstehungsweise und der Ursache der beiden Krankheiten gewidmet. Hier ist besonders die funktionelle Theorie erörtert, ihre experimentelle Begründung (u. a. durch v. Sury), sowie die Frage der chemisch in Betracht kommenden Noxen, besonders im Tierversuch. Die funktionelle Theorie Benekes und Pommers ist unlösbar mit der Erfahrung verknüpft, daß die pathologischen Vorgänge in erster Linie durch die aus dem Berufsleben sich ergebenden Einwirkungen veranlaßt werden, welche die Elastizität des Knorpels verringern und erschöpfen. Bedeutungsvoll sind hierzu auch die statistischen Angaben Beitzkes, welcher unter 200 Leichen

16 Arbeiterleichen untersuchte, von denen alle bis auf eine Gelenkveränderungen zeigten, während 4 Näherinnen und Schneiderinnen frei waren. Mit dem Lebensalter nehmen auch nach Beitzke die Veränderungen zu. Auch die neuerdings in frühester Jugend einsetzende sportliche Betätigung wird vom Verf. als geeignet für die Entstehung von Arthritis deformans angesehen. Hinsichtlich des Trauma kommen aber nach Verf. auch die sog. Alltagstraumen für den Elastizitätsverlust des Knorpels als Voraussetzung für die Entstehung der Arthritis deformans in Betracht und außerdem auch isolierte Traumen in der Jugendzeit. Weitere Einzelheiten, besonders auch die Erörterung der von der funktionellen Theorie abweichenden Anschauungen, sind im Original nachzusehen.

Walcher (Halle a. d. S.).

● **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. v. **O. Lubarsch † u. F. Henke.** Schriftleitung **R. Rössle.** Bd. 9, Tl. 2. **Gelenke und Knochen.** Berlin: Julius Springer 1934. X, 680 S. u. 419 Abb. RM. 156.—

Klinge, Fritz: Die rheumatischen Erkrankungen der Knochen und Gelenke und der Rheumatismus. S. 107—251 u. 100 Abb.

Bekanntlich hat der Autor Klinge seit vielen Jahren schon an der Klärung des Rheumabegriffes und an dem modernen Ausbau der Lehre über den Rheumatismus als einer großen komplexen Gesamtkrankheit gearbeitet. Er gibt in der vorliegenden Abhandlung eine historische Übersicht über die Auffassung des Rheumatismus und bespricht dann die einzelnen Typen der rheumatischen Erkrankungen. Zunächst die Veränderungen an den Gelenken und am Gelenkapparat bei der akuten und bei der subakuten Polyarthritits und daran anschließend den chronischen Gelenkrheumatismus und die dabei auftretenden Veränderungen an den Gelenken insbesondere auch wieder an dem Knorpelüberzug, an den Knochen und an den Gelenkweichteilen (Synovitis und Periarthritis rheumatica). Die Darlegungen des Verf. sind durch ausgezeichnete anatomische, röntgenologische und histologische Bilder erläutert. Auch die deformierenden und ankylosierenden Prozesse sowohl an den großen Gelenken wie auch im Bereich der Wirbelsäule werden eingehend dargelegt und zusammenfassend eine Schilderung der Ätiologie und Pathogenese des Rheumatismus als einer Systemerkrankung gegeben. Dem Wesen nach gleichartige Gewebsschäden finden sich dabei nach der Auffassung des Verf. über den ganzen Körper verstreut; jedes Organ und jedes System, die Zellen und die mesenchymalen Zwischensubstanzen können befallen sein. Es gibt also keine streng cellularpathologische Auffassung mehr für den Sitz der rheumatischen Krankheit.

H. Merkel.

Stewart, T. D.: Cranial capacity studies. (Studien über den Schädelinhalt.) (*Div. of Physical Anthropol., U. S. Nat. Museum, New York.*) Amer. J. physic. Anthropol. 18, 337—361 (1934).

Die Goldsteinsche Methode zur Feststellung des Schädelinhaltes wird mit den Methoden von Harriot und Buchkovitch verglichen. Eine Reihe von Schädeln wurden nach den verschiedenen Methoden untersucht, um die entsprechenden Meßtechniken zu erproben.

Göllner (Berlin).^{oo}

Herles, F.: Elektrokardiogramm des sterbenden Herzens. (*Klin. vnitř. chorob., univ., Praha.*) Čas. lék. česk. 1934, 29—34, 66—69, 95—96, 124—127 u. 149—153 u. engl. Zusammenfassung 152—153 [Tschechisch].

Die Technik der Aufnahme des Elektrokardiogramms des sterbenden Herzens ist sehr schwierig, da man bei plötzlichen Todesfällen vom Tode überrascht wird und bei langsamem Absterben oft den Augenblick des Eintrittes des klinischen Todes zu registrieren versäumt. Die Beobachtungen umfassen 10 Fälle. In Fällen länger dauernder Agonie wurde der Elektrokardiograph zum Sterbebett gebracht (4 Fälle) oder es wurde nach der Methode von Martin und Skell (München) die Registrierung durch ein vom Sterbebett in das elektrokardiographische Laboratorium geführtes Kabel vorgenommen (diese Methode wurde in der Mehrheit der Fälle gewählt). In 2 Fällen von plötzlichem Tod im elektrokardiographischen Laboratorium während einer elektrokardiographischen Untersuchung wurde die Aufnahme direkt im Laboratorium durchgeführt. In 2 weiteren Fällen gelang es nicht mehr, den Aktionsstrom zu fassen, obwohl die Beobachtung kurz nach dem Tode begann.

Die Versuche zeigen in Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Forscher, daß die Herztätigkeit, wie sie der Elektrokardiograph anzeigt, in der Mehrzahl der Fälle mehr oder minder lang die anderen Lebenserscheinungen überdauert. Nur in einer Minderheit der Fälle verschwindet das Elektrokardiogramm gleichzeitig mit dem letzten Atemzug, und nur ganz ausnahmsweise zeigt sich noch Atmung nach dem Erlöschen der elektrischen Aktivität des Herzens. Das Elektrokardiogramm läßt keinen

Schluß auf die mechanische Aktion des Herzens zu, es zeigt vielmehr nur eine elektrische Aktion an. Zwischen beiden besteht kein Parallelismus, da die elektrische Aktivität noch weiter besteht, wenn die mechanische schon längst erloschen ist. Das Elektrokardiogramm wurde nach Eintritt des klinischen Todes, gekennzeichnet durch den letzten Atemzug beobachtet: länger als 20 Minuten in 4 Fällen, 15 Minuten in einem Falle, am kürzesten durch 30 Sekunden. In 4 Fällen starb das Herz durch allmähliches Erlöschen der Kammerautomatie, in einem Falle wurde eine längere Periode des automatischen Rhythmus durch ein kurzes Kammerflimmern beendet, in 3 anderen Fällen war das Flimmern die einzige kurz dauernde, postmortal beobachtete Aktion. In 2 Fällen dauerte das Kammerflimmern sehr lange nach dem klinischen Tod (10 und 25 Minuten) und wurde dann noch durch eine rhythmische Aktion des Herzens abgelöst.

In dem Falle des Todes unter paroxysmaler Kammertachykardie starb das Herz nicht infolge Kammerflimmers, sondern durch allmähliches Erlöschen der Kammerautomatie, wahrscheinlich unter dem Einfluß des eingespritzten Chinins. Bezüglich des Herzrhythmus stimmen die Beobachtungen des Autors mit den Beobachtungen anderer Forscher überein. Relativ häufig wurden Interferenzen zweier Rhythmen beobachtet, eine Vorhofkammerblockade nur in einem Fall. In einem weiteren Falle hielt im postmortalen Elektrokardiogramm am längsten die Sinusautomatie an, in 5 Fällen die Kammerautomatie, in den anderen Fällen war es nicht möglich, das „Ultimum moriens“ festzustellen. Die am Kammerkomplex beobachtete Deformationen im Ablauf des Sterbens betrafen hauptsächlich das RT.-Segment und die T-Welle, wodurch die Kurven einen ähnlichen Typus erhielten, wie in den Fällen von Coronarerkrankungen. Die größten Deformationen entstehen im Augenblick des Todes. Beobachtet wurde ein Alternieren des RT.-Segmentes. In manchen Fällen wurde im postmortalen Elektrokardiogramm eine positiv oder negativ ungewöhnlich ausgebildete U-Welle beobachtet, welche unmittelbar mit dem Kammerkomplex zusammenhängt und ihn verlängert. Es scheint, daß diese Fälle mit einer so ausgebildeten U-Welle besonders zum Kammerflimmern neigen. Die Veränderungen des Kammerkomplexes beim Sterben sind wahrscheinlich der Ausdruck unvollständiger Systolen, an welchen sich nicht alle Kammermuskelfasern beteiligen.

Weder die Art des Absterbens des Herzens, noch die Dauer des postmortalen Elektrokardiogramms sind vom anatomischen Zustand des Herzens abhängig.

Marx (Prag).

Kirch, Eugen: Das Verhalten des Herzens bei Embolien. (*Path. Inst., Univ. Erlangen.*) (7. Tag., *Bad Kissingen, Sitzg. v. 16.—17. IV. 1934.*) Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 31—42 u. 60—66 (1934).

Im 1. Abschnitt seiner Darstellungen weist Kirch auf die Formveränderungen des rechten Herzens hin, die man bei schweren Lungenembolien sowohl experimentell wie auch am Leichenmaterial beobachten kann; sie finden sich allerdings nur bei gesunden und leistungstüchtigen Herzen und beruhen in einer Reaktion der gesunden Muskulatur der rechten Herzkammer auf die Erhöhung der Widerstände im kleinen Kreislauf. Es handelt sich um eine „sog. tonogene Dilatation der rechten Herzkammer“, wie sie bei Quecksilbereinspritzungen am Kaninchen (Röntgenbilder) durch Blockierung des Pulmonalarterienggebietes erzeugt werden kann und wie sie auch an einzelnen Beispielen an menschlichen Herzen dargetan wird, in Fällen von tödlicher Lungenembolie. Wenn sich an die tonogene Kammerdilatation (mit Linksdrehung des Herzens um seine Längsachse), noch eine Erweiterung des rechten Vorhofs anschließt, dann spricht K. von einer „tonogenen Dekompensation des Herzens“. Wird die Lungenembolie länger ertragen (mehrfache Schübe), dann kann es auch zu einer allmählichen Hypertrophie kommen, das zeigt sich am Menschen und im Tierexperiment; dann tritt unter Umständen sogar eine Rückbildung der tonogenen Kammerdilatation ein, weil eine kräftige rechtsseitige Herzhypertrophie eingesetzt hat. Im zweiten Teil seiner Mitteilung bespricht K. analoge Verhältnisse beim linken Herzen, die auch experimentell gestützt worden sind (teils durch Unterbindungen an verschiedenen Körperarterien, teils durch Ausschaltung des großen Kreislaufes, indem durch Injektionen von metallischem Quecksilber zahlreiche kleine Gefäße des großen Körperkreislaufes ausgeschaltet worden sind). Nur bei Verlegung des Splanchnicus-Stromgebietes kam es zu einer erkennbaren Formveränderung am

linken Herzen, analog der tonogenen Dilatation des rechten Herzens. Die Verlängerung der linken Herzkammer bei fast fehlender Verbreiterung ist kennzeichnend für diesen Befund, ferner die Rechtsdrehung des Gesamtherzens um seine Längsachse, welche letztere wenigstens vorübergehend deutlich erkennbar ist. Auch der linke Vorhof ist in solchen Fällen (besonders beim Experimentier-Tier) deutlich erweitert.

Merkel (München).

Dietrich, A.: Gefäßwand und Thrombose. (7. Tag., Bad Kissingen, Sitzg. v. 16. bis 17. IV. 1934.) Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. 48—52 u. 60—66 (1934).

In der vorliegenden Abhandlung sucht Verf. seinen Standpunkt zu rechtfertigen, der kurzgefaßt darin besteht, daß mechanische Verhältnisse, d. h. Strombehinderung wohl eine Begünstigung der Thrombose darstellen, daß aber weder die mechanischen Bedingungen der Kreislaufhemmung, noch auch die Veränderungen der Blutbeschaffenheit zu befriedigender Erklärung des Thrombose-Phänomens führen können, vielmehr nur die Betrachtung der Korrelation zwischen Gefäßwand und Blut. Das soll nicht nur für die traumatischen infektiösen, sondern auch für die Spontan-Thrombosen gelten. Insbesondere sucht D. wieder die von Aschoff bezweifelte Anschauung zu festigen, daß die Bildung einer „homogenen Fibrinabscheidungsmembran“ an der Gefäßwandinnenfläche das Vorstadium der Thrombose in seinen Versuchen darstelle. Er schildert die letzteren nochmals zusammenfassend, wobei er besonders die Vorgänge bei der Verätzung der isolierten Gefäßwand durch Alkohol skizziert. Er bestreitet die negative Beweiskraft der von Aschoffs Schülern durchgeführten Nachprüfungen, indem er die völlige Einhaltung seiner Versuchsanordnungen als ein dringendes Postulat bezeichnet, um zu gleichen Ergebnissen zu gelangen. Auch die Ablehnung der am Endothel beobachteten Zellvermehrungen und Kernverklumpungen als einer physiologischen Altersveränderung, will er nicht gelten lassen und betont die Wechselbeziehungen zwischen Endothel und Blut auf Grund seiner Studien an Tieren, deren Endothel sensibilisiert wurde. Darin stimmen schließlich beide Forscher überein, daß nicht ein einziger Faktor für die Thrombenentstehung ausschlaggebend ist, sondern eine ganze Summe von Faktoren; die infektiösen und die toxisch resorptiven Einflüsse im Körper stellt aber D. in den Vordergrund, als Grundlage der Thrombenbereitschaft; der Kreislaufhemmung mißt er nur eine unterstützende Bedeutung zu für Entstehung und Fortschreiten der Thromben.

Merkel (München).

Verletzungen. Gewaltsamer Tod aus physikalischer Ursache.

Renč, V.: Seltener Selbstmord. Čas. lék. česk. 1934, 667—669 [Tschechisch].

Der Mörder eines Ortsvorstehers hatte sich vor der Gendarmerie in der Grube eines Bergwerkes versteckt und von dort aus gegen die ihn verfolgende Gendarmerie geschossen, die das Feuer erwiderte. Als die Gendarmerie eindrang, wurde er in der Grube erschossen aufgefunden. Es war nun festzustellen, ob er durch einen Schuß aus eigener Hand oder durch die Gendarmerie getötet worden war. Die Obduktion und das Ergebnis der Erhebungen am Lokalaugenschein ergaben, daß der Mörder durch Selbstmord geendet hatte, indem er aus einem Trommelrevolver, den er mit einem selbst verfertigten Projektil, bestehend aus Pulver, Papier und einer Wachsmasse, geladen hatte, den Schuß gegen sich abgegeben hat. Er stand dabei am Rande des Schachtes und fiel 40 m in die Tiefe, wobei er mit zertrümmertem Schädel und Verletzungen an den Bauchorganen tot liegen blieb. Durch die Schußflamme entzündeten sich die Grubengase, setzten die Kleider in Brand und verursachten ausgedehnte Verbrennungen an dem Selbstmörder.

Marx (Prag).

Mangili, Carlo: In tema di suicidio „combinato“. (Über kombinierten Selbstmord.) (Istit. di Med. Leg., Univ., Milano.) Arch. di Antrop. crimin. 54, 562—570 (1934).

Ein 26-jähriger Mann wurde tot in seiner Wohnung aufgefunden, nur mit einem Hemde bekleidet auf dem Fußboden liegend. Aus den im einzelnen mitgeteilten Befunden am Tatort und an der Leiche glaubt Verf. folgende Rekonstruktion der Vorgänge annehmen zu müssen: Es liegt Selbstmord vor. Zuerst beabsichtigte der Mann, sich die Pulsadern zu durchschneiden. Als die Wirkung ausblieb, versuchte er das Herz mit einer Schere zu durchbohren; auch dies mißlang. Die in der Herzgegend vorgefundene Wunde reichte nur bis in die Subcutis. Darauf wurden mit einem — am Tatort vorgefundenen — Rasiermesser verschiedene Einschnitte an der Kehle gemacht. Da hierbei jedoch keine wichtigen arteriellen Gefäße verletzt wurden,