

toxische Reaktionen und wieweit konstitutionelles Entgegenkommen eine Rolle spielt. Verf. hält die Fragen für ungeklärt, insbesondere ob es erwiesen ist, daß das Gift die Persönlichkeitsstruktur zerstört und bislang ungekannte Eigenschaften manifest werden läßt. Für klarer hält Verf. die Frage der Gewöhnung, indem er annimmt, daß dafür hauptsächlich pharmakologische Mechanismen verantwortlich zu machen sind; die Gewöhnung hängt ab von der Sensibilität des inneren Milieus, von dem zwischen Zelle und Gift ausbalancierten Gleichgewicht, woraus sich der Gifthunger und die Toleranzsteigerung ergeben. Die Giftwahl ist abhängig von der ersten Wirkung, von dem Grad des erstrebten und erreichten Rausches, von der Stillung der Sucht; so ist es nur im ersten Abschnitt der Narkomanie, während späterhin das Gift ersetzbar ist, es sogar zu polytoxischen Excessen kommt, während es bei fortgesetztem Abusus schließlich in eine spezifische pharmakologische Neigung ausartet. Wer wird süchtig? Welche psychischen Konstellationen und Faktoren führen oder zwingen zur Rauschgiftsucht? Fast alle Narkomanen sind erblich belastet, ein großer Prozentsatz zeigt psychopathische Züge, nach Meinung mancher Autoren soll die Cyclothymie eine besondere Prädestination bieten, andere sprechen von einer übermäßigen Verletzbarkeit der subcorticalen Hirnzentren. Bei den süchtigen Psychopathen handelt es sich um weichliche Typen mit Neigung zu psychogenen Reaktionen, oberflächliche und uneinheitliche Charaktere, schlaife, egoistische Individuen, die an den Schwierigkeiten des Lebens schnell scheitern und gegen das geringste Mißbehagen ein Medikament zu nehmen pflegen (vom Aspirinismus bis zum Rauschgift ist nur ein Schritt); der Rausch — ein Traum von der Macht, in Wirklichkeit eine Machtlosigkeit — ist der Ausweg für die Entmutigten und Furchtsamen. Im letzten Abschnitt spricht Verf. von der Problematik der Abstinenz: Niemals wird man die Narkomanie besser verstehen können als dann, wenn man die Abstinenz kennengelernt hat; die abrupte Entziehung stört brutal die toxische Symbiose. Es kommt zu vegetativen Störungen und psychotischen Symptomen (was für den Morphinismus usw. unsererseits bestritten wird). Therapeutisch hat sich an die eigentliche Entziehungskur eine auf 1 Jahr zu veranschlagende Psychotherapie anzuschließen. Bezüglich der Entziehungsmethodik erwähnt Verf. neben der Schlafkur das Insulin und antivegetative Mittel, während die sog. allmähliche Entziehung und die Fieberkur wohl kaum noch angewandt werden. Das der lesenswerten Arbeit zugrunde liegende Material stammt offenbar aus Holland.

Hanns Schwarz (Berlin).

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Theis, Frank V.: Thrombophlebitis and embolism. With special reference to the danger of pulmonary embolism in the injection treatment of varicose veins. (Thrombophlebitis und Embolie. Mit besonderem Bezug auf die Gefahr der Lungenembolie bei Injektionsbehandlung variköser Venen.) (*Dep. of Surg., Rush Med. Coll., Univ. of Chicago, Chicago.*) Surg. etc. **60**, 996—1002 (1935).

Bei der Krampfaderverödung mit Injektionen ist Embolie selten. Mc. Pheeters stellte 53000 Fälle von Krampfaderverödung der Literatur zusammen, wo nur 4mal eine tödliche Lungenembolie auftrat. 1931 stellte Karsten Kettel 60000 Fälle zusammen, wo 10 Lungenembolien nach der Krampfaderverödung auftraten. Aber nur ein Fall sei von den obigen Todesfällen der heute anerkannten Behandlungsmethode zur Last zu legen. Trotzdem aber zögert der Chirurg bei der Krampfaderverödung, weil sicherlich nicht veröffentlichte Todesfälle durch Embolie nach Krampfaderverödung vorhanden wären. Verf. veröffentlicht einen Fall von Krampfaderverödung, bei dem eine nicht tödlich verlaufende Lungenembolie eintrat. Folgende Tatsachen begünstigen die Lungenembolie: 1. Nicht ausgiebige Intimaschädigung der verödeten Vene. Der Thrombus haftet dann nicht ausreichend. Hierzu Abbildung. 2. Ruhiglagerung des Patienten führt zur Bildung eines lockeren, leicht zerreißenlichen roten Stagnationsthrombus an dem ursprünglichen Niederschlagsthrombus.

Hierzu Abbildungen, die zeigen, wie es bei dem Bestehen eines Plättchenthrombus zum Anwachsen eines Stagnationsthrombus kommt. 3. Gefährvoll sind intravenös angewandte koagulierende Lösungen. Unter 10 Fällen, die mit Preglscher Lösung zur Verödung behandelt wurden, 3 Todesfälle infolge Lungenembolie. 4. Bestehende Eiterprozesse des umgebenden Gewebes führen zum leichten Zerfall des Thrombus durch proteolytische Einwirkungen. 5. Trauma oder Massage im thrombosierten Bereich führt zu Embolie. Besonders gefährdet sind bei der Injektionsbehandlung Kreislaufgeschädigte, Fälle von Myodegeneratio usw. Beim Nachgehen der Todesfälle konnte Verf. feststellen, daß all diese Patienten nach Injektion mit Bettruhe behandelt worden waren. Ebenso seien doppelseitige Injektionen und multiple Injektionen in einer Sitzung zu verwerfen. Die Injektionsfälle müssen sorgfältigst ausgewählt werden. Hierfür Beispiele aus Literaturveröffentlichungen. Sehr wichtig ist die ambulant durchgeführte Behandlung. Selbst bei einer stärkeren Thrombophlebitis nach der Injektion läßt Verf. die Patienten sich nicht hinlegen. *Krieg (Magdeburg).*

Brulé, M., P. Hillemand et J. Delarue: Sur un nouveau cas de mort au cours d'une crise d'asthme. (Étude anatomo- et physio-pathologique.) (Über einen neuen Fall von Tod im Verlauf eines Asthmaanfalls. [Pathologisch-anatomische und -physiologische Untersuchung.]) (*Laborat. d'Anat. Path., Univ. et Hôp. Tenon, Paris.*) *Ann. d'Anat. path.* **12**, 769—785 (1935).

Die Verff. berichten über die anatomische Untersuchung eines Todesfalles bei Asthma. Es handelte sich um eine 45jährige Frau, die zum erstenmal erst mit 42 Jahren Asthmaanfälle bekommen hatte. Der tödliche Anfall unterschied sich zu Beginn nicht von den vorhergegangenen, eine Injektion von Evatmin führte aber nicht wie bisher zur Lösung des Spasmus, sondern zu einer Verschlimmerung der Beklemmung, die nach einigen Stunden mit dem Tod endigte. Die Sektion der Lungen ergab den Befund eines Emphysems mit Verdichtung der Interlobularsepten und einer diffusen Erweiterung der Bronchen, welche maximal mit zähem, glasigem Schleim vollgepfropft waren. Die histologische Untersuchung bestätigte den Zustand hochgradiger Erweiterung der Bronchen und Bronchiolen. Die Muscularis war auf die Dicke einer Muskelfaser verringert. Das Bronchialepithel und das Bronchialdrüsenepithel befand sich im Zustand hochgradiger schleimiger Umwandlung. Im schleimigen Inhalt wurden Curschmannsche Spiralen; aber keine Charcot-Leydensche Krystalle gefunden. Die ganze Bronchialwand war mit eosinophilen Zellen infiltriert, die von den Verff. nicht als eosinophile Leukocyten, sondern als Histiocyten, Makrophagen und Fibroblasten angesprochen werden. Die Gefäße der Bronchialwand waren hochgradig erweitert und mit Blut strotzend gefüllt. Eosinophile fanden sich nicht in den Gefäßen. Der im Gegensatz zu anderen Beobachtungen stehende Befund wird von den Verff. sehr einleuchtend so erklärt, daß der Tod bei Asthma nicht in der ersten Phase des parasympathisch bedingten Bronchialspasmus eintritt, sondern in der zweiten Phase, wo auf die Übererregung des Parasympathicus eine verstärkte Sympathicuswirkung folgt, welche die abundante Schleimsekretion und die Hyperämie der Bronchialwand bewirkt. Das morphologische Bild der Bronchialerweiterung wird als ein Zeichen völliger Erschlaffung der Bronchialmuskulatur nach der spastischen Krise angesehen. Verff. sind der Ansicht, daß die üblichen Asthmamittel, welche den Parasympathicus dämpfen und den Sympathicuston steigern, geeignet sind, die sekretorische Phase des Asthmaanfalls zu verschlimmern. Die Dyspnoe in dieser zweiten Phase läßt sich durch die übliche Medikation darum nicht beeinflussen, weil sie eine Folge der weitgehenden Bronchialverstopfung durch Schleimsekretion ist. Die lokale Eosinophilie, die sich in diesem Fall übrigens auch auf die Hiluslymphknoten erstreckte, wird als eine autochthone Eosinophilie angesehen. *Wurm (Heidelberg).*

Pfeil, Kurt: Zur Entstehung der Spontanrupturen der Aorta. (Path. Inst., Univ. Heidelberg.) *Z. Kreislaufforsch.* **27**, 410—419 (1935).

Auf Grund zweier Eigenbeobachtungen bei einem 42jährigen Mann und einer 33jährigen

Frau wird auf die infektiös-toxische Ätiologie der Erkrankung der Aorta, die dann zur Ruptur führt, hingewiesen, ohne den Einfluß mechanischer Schädigungen außer acht zu lassen. Bemerkenswert wäre, daß im 2. Fall rheumatische Myokardschwien festgestellt worden waren.
Breitenecker (Wien).

Domenici, F.: Sulla morte per emorragia. I. Il comportamento del cuore nella morte per emorragia. (Über den Tod durch Verblutung. I. Das Verhalten des Herzens beim Verblutungstode.) (*Istit. di Med. Leg. ed Infortunist., Univ., Pavia.*) Boll. Soc. ital. Biol. sper. **10**, 52—53 (1935).

Der Verblutungstod kann auf 2 Arten eintreten, erstlich infolge eines Defizits an Blut und zweitens infolge eines Verblutungsschocks mit Stocken des Blutes im venösen Anteil des Kreislaufes bei begrenztem Blutverluste, wobei das Herz leer schlägt. Verf. beabsichtigt, die Erscheinungen während des Verblutungstodes einem genauen Studium zu unterziehen. Bei 13 mit Chloralose betäubten Hunden wurden Blutdruck und gleichzeitig der Herzschlag vor und nach der Verblutung aus der A. femoralis registriert. Der Herzschlag war stets noch vorhanden, wenn sich keinerlei Pulsation aus der Carotis mehr verzeichnen ließ, doch überdauerte der Herzschlag höchstens $7\frac{1}{2}$ Minuten lang. Nach Verabfolgung von Morphin blieb der Herzschlag länger erhalten, i. v. I. von Adrenalin kürzte die Zeit der Tätigkeit des Herzens ab. Nur in 5 der 12 Fälle fanden sich subendokardiale Eechymosen. A. Fröhlich (Wien).

Spatz, H.: Über die Beteiligung des Gehirns bei der v. Winiwarter-Buergerschen Krankheit (Thrombo-angiitis obliterans). (22. Jahresvers. d. Ges. Dtsch. Nervenärzte, München, Sitzg. v. 27.—29. IX. 1934.) Dtsch. Z. Nervenheilk. **136**, 86—132 (1935).

Der erste Fall von Winiwarter-Buergerscher Krankheit mit näher beschriebenem und durch Abbildungen festgelegtem Hirnbefund, bei dem die cerebralen Funktionsstörungen klinisch ganz im Vordergrund standen.

Krankheitsdauer mit unklaren cerebralen Erscheinungen 6—7 Jahre. Tod mit 43 Jahren. Eingehende Beschreibung des makroskopischen und mikroskopischen Hirnbefundes. Schwere allgemeine Erkrankung der Gefäße, besonders der Arterien, die ihren Höhepunkt im Gehirn erreichte, sich aber auch in der Aorta und den Carotiden fand. Histologisch zeigte sie das typische Bild einer Verkleinerung des Gesamtgefäßquerschnittes und einer hochgradigen Einengung bzw. Verstopfung der Lichtung durch neu gebildetes Füllgewebe, das durch Thrombenbildung mit folgender Organisation oder Endothelwucherung entsteht. Im frischen Zustand wird die Gefäßerkrankung von entzündlichen Erscheinungen begleitet. Der Gehirnprozeß war mit einer ausgedehnten hochgradigen Hyperämie vergesellschaftet und hatte zu z. T. schweren und ausgedehnten, herdförmigen und diffusen Ausfällen geführt.

Der eigenartige Gefäßprozeß unterscheidet sich grundlegend von der Arteriosklerose, Hübnerschen Endarteritis und Periarteritis nodosa. Die Pathogenese ist unklar, doch scheinen das Primäre wahrscheinlich funktionelle, d. h. reversible Gefäßveränderungen zu sein. Die Krankheit ist offenbar häufiger als angenommen wird. Jüngere Individuen mit ausgedehnten, schon makroskopisch sichtbaren Veränderungen der Hirngefäße sind auf sie verdächtig. Das mikroskopische Bild sichert sofort die Diagnose.
Weimann (Berlin).

Brinnitzer, Heinz N.: Blutkrankheiten als Strahlenfolge. (*Inst. f. Allg. Path., Univ. Rom.*) Strahlenther. **52**, 699—716 (1935).

Die vorliegende Arbeit ist eine Zusammenstellung aus der Literatur, die in 156 Nummern angeführt wird. Sie soll in ausführlicherer Form weiterhin in italienischer Sprache erscheinen. Abschnitt I behandelt die biologische Strahlenwirkung auf Blut und Blutbildungsstätten. Bei experimenteller Bestrahlung erscheinen Lymphknoten und Lymphocyten besonders empfindlich und es kommt sehr bald zu ausgesprochenen Lymphopenien. Die im II. Abschnitt behandelten Blutschädigungen an beruflich den Strahlen Ausgesetzten zeichnen sich im Gegensatz zu der erstgenannten Gruppe aus durch eine relative Lymphocytose. In Abschnitt III werden die Fälle von aplastischer tödlicher Anämie aufgeführt (27) und diejenigen, wo es als Folge von Strahlenwirkung zu Leukämien (12) gekommen sein soll. Von den letzteren erscheint nur ein Fall beweiskräftig (Lacassagne und Weil). 2 Freunde, die gemeinschaftlich wissenschaftlich mit Radiumpräparaten arbeiten, erkranken und sterben etwa zur gleichen Zeit, der eine an aplastischer Anämie, der andere an myeloischer Leukämie. Erwähnt wird weiter ein Fall (Aubertin) von Leukocytensteigerung auf 368000 bei

einem Röntgenassistenten mit Rückbildung zur Norm nach mehrmonatlicher Strahlenabstänzenz. Die aplastischen Anämien zeichnen sich durch ein einheitliches Krankheitsbild aus und betreffen zum Teil Fälle, bei denen auch andere Strahlenschädigungen nachweisbar sind. Das beschriebene Krankheitsbild dürfte deshalb sicher als Bestrahlungsfolge aufzufassen sein. Meist besteht gleichzeitig eine Leukopenie mit relativer Lymphocytose. — Ein wenig durchgearbeitetes Material enthält der IV. Abschnitt, der unerwünschte Blutschädigungen bei therapeutischen Bestrahlungen behandelt. Im V. Abschnitt werden Verschlechterungen im Verlauf bestrahlter Polycythaemia rubra vera (Vaquez) kritisch gesichtet. Da sich auch spontan Myelosen, Leukämien und Anämien bei diesem Krankheitsbild entwickeln, kann deren Eintreten im Einzelfall meist nicht mit ausreichender Sicherheit als Bestrahlungsfolge erklärt werden. Die Arbeit schließt mit einer Warnung vor Strahlenschädigungen als Berufskrankheit und mahnt zur strengen Einhaltung aller möglichen Schutzmaßnahmen.

v. Braunbehrens (Freiburg i. Br.).

Bruetsch, Walter L., and Murray De Armond: The parkinsonian syndrome due to trauma. A clinico-anatomical study of a case. (Das Parkinson-Syndrom infolge Traumas. Eine klinisch-anatomische Studie an Hand eines Falles.) (*Dep. of Nerv. a. Ment. Dis., Indiana Univ. School of Med., Indianapolis.*) *J. nerv. Dis.* **81**, 531—543 (1935).

Die Verff. versuchen, die gerade in letzter Zeit in Fluß befindliche Diskussion über die ursächlichen Zusammenhänge zwischen Schädeltraumen und Parkinson-Syndromen mit der eingehenden Untersuchung eines einschlägigen Falles der Klärung näher zu bringen.

Ein 60jähriger (!) Mann fällt aus 8 Fuß Höhe auf Hüften und Schultern und schlägt mit der rechten Occipitalregion auf den Boden auf. Er war für einige Minuten benommen, konnte sich dann aber ohne Hilfe erheben. Beim Treppensteigen fiel ihm unmittelbar danach auf, daß er den linken Fuß nicht heben konnte. Auch zu ebener Erde zog er den linken Fuß leicht nach. Im Sitzen hatte er die Neigung umzukippen. 3 Monate lang litt er an häufigen Kopfschmerzen, doch hatte er kein Erbrechen; äußere Verletzungen fehlten. Schon am Tage nach dem Unfälle begann er wieder zu arbeiten. Dem Arzte, den er wenige Tage später wegen einer Erkältung aufsuchte, fiel sein steifer Gang auf. 3 Monate nach dem Unfälle wurde er wegen vorgeschrittenen Alters aus der Arbeit entlassen. Zu dieser Zeit bemerkte der Patient selbst eine Muskelsteifigkeit, welche links begann und die ganze Körpermuskulatur befiel. Bei einer Untersuchung 1½ Jahre nach dem Unfälle bestand ein schweres Parkinson-Syndrom, das rasch an Intensität zunahm. Er wurde fast unbeweglich. 2½ Jahre nach dem Unfälle trat der Tod ein in einem marantischen Zustande mit zahlreichen Decubitalgeschwüren.

Bei der Autopsie fand sich eine alte Fraktur der Schädelbasis. Die histologische Untersuchung des Gehirns ergab multiple Herde von Gewebsnekrosen und von perivascularären Entmarkungsherden in den basalen Ganglien und im Mittelhirn. Die Lokalisation entsprach also dem Parkinson-Syndrom. Diese Herde, die zum Teil cystenähnlich waren, werden von den Verff aufgefaßt als die Folge petechialer und perivascularer Blutungen anlässlich des Traumas.

Panse (Berlin).

Hoff, Hans, und Leopold Schönbauer: Über das postoperative Hirnödem. (*Psychiatr. Neurol. Klin., Univ. Wien u. Chir. Abt., Krankenh. d. Stadt Wien, Lainz.*) *Dtsch. med. Wschr.* **1935 I**, 786—789.

Als eine der wichtigsten Ursachen des Hirnödems wird die Röntgenvorbehandlung der Hirngeschwülste angesehen. Die schlechten klinischen Resultate röntgenbestrahlter Hirngeschwülste werden mitgeteilt. Röntgenerfolge in bezug auf die Stauungspapille konnten bei Encephalitisfällen beobachtet werden. Auf die besondere Hirnödembereitschaft bei Geschwülsten der mittleren Schädelgrube wird verwiesen. Das Hirnödem, sowohl das postoperative als das nach der Röntgenbestrahlung, wird zur Gruppe der exsudativen Entzündungen gehörig bezeichnet, und dementsprechend werden zur Behandlung des Hirnödems große Pyramidondosen verabfolgt (3—5 g pro die). Diese Behandlungsart des Hirnödems wird als erfolgreich angegeben. C. M. Behrend.

Burkard, Peter: Über Spontanheilungen von Krebsen. Mit einem eigenen Fall. (*Path. Inst., Univ. Heidelberg.*) *Mschr. Krebsbekpf* **3**, 44—49 (1935).

Bericht über einen höchst merkwürdigen Verlauf von Leberkrebs bei einem 5 Monate alten Säugling. Heilung nach Probeexcision des mikroskopisch bösartig erscheinenden

epithelialen Tumors jetzt schon über 5 Jahre. Die Literatur über Spontanheilung bösartiger Geschwülste wird sehr ausführlich mitgeteilt.

Krauspe (Königsberg i. Pr.).^{oo}

Tilmann, Otto: Chromaffiner Tumor als Todesursache. (*Path. Inst., Städt. Krankenanst., Wiesbaden.*) Beitr. path. Anat. **95**, 60—70 (1935).

Klinische Erscheinungen: 48jährige Kranke, seit $\frac{1}{2}$ Jahr kolikartige Schmerzanfälle im Oberbauch, ausstrahlend in die Nierengegend, mit heftigen Kopfschmerzen. Vorübergehende Atemnot mit Schwellung der Schilddrüse. Aufnahme im Kollaps. Verlangsamung des Pulses. Nach 2 Tagen Exitus unter Erscheinungen der Kreislaufschwäche. Befund: Kleinapfelgroßer derber Tumor an Stelle der linken Nebenniere, innen blutig breiiger Zerfall, außen derber. Kein Grawitz-Tumor, sondern chromaffiner Tumor (Phäochromocytom). Außerdem Hypertrophie der linken Herzkammer, sowie geringe Atheromatose der Arterien. — In der Literatur bisher 30 ähnliche Fälle. Als Todesursache wird Adrenalintod angesehen infolge Überproduktion dieser Substanz, die klinischen Erscheinungen werden auf die frischen Blutungen zurückgeführt.

Walcher (Halle a. d. S.).

Rasdoljskij, I.: Zur Frage über die Rolle der mechanischen Schädeltraumen in der Ätiologie der Hirntumoren. Sovet. Nevropat. **4**, Nr 4, 1—8 (1935) [Russisch].

Verf. hält es für möglich, nur in solchen Fällen einem mechanischen Schädeltrauma bestimmte Bedeutung in der Ätiologie von Hirntumoren zuzuschreiben, in denen das Trauma Besinnungsverlust und vorübergehende Paresen oder Lähmungen bedingte und außerdem die Lokalisation der Geschwulst dem Orte des Traumas entspricht und zwischen letzterem und den ersten Erscheinungen der Geschwulst eine bestimmte Inkubationszeit (nicht weniger als einige Monate) vergeht. Unter 108 Hirngeschwülsten, die in dieser Beziehung untersucht wurden, entsprachen nur 7 (6,5%) den angeführten Bedingungen, d. h. nur in diesen Fällen konnte von einem Trauma als ätiologischem Moment der Hirngeschwulst die Rede sein. In weiteren 4 Fällen kann angenommen werden, daß das Trauma die Entwicklung der bis dahin latenten Geschwulst begünstigte. Was die einzelnen Geschwulstarten betrifft, so kann angenommen werden, daß Traumen des Schädels und des Gehirns eine bestimmte positive Rolle in der Ätiologie von Meningeomen und Gummien spielen, jedoch für die Entwicklung von Gliomen und Solitär tuberkel augenscheinlich von keiner Bedeutung sind. Sie scheinen auch keine das Wachstum der Geschwülste stimulierende Rolle zu spielen. Die Bedeutung von Traumen für Gliome besteht im möglichen Auftreten von Blutergüssen in das Geschwulstgewebe, zu denen Gliome überhaupt neigen.

J. Prissmann (Moskau).

Peyron, A., et J. Mélianos: Chordome. Tumeur traumatique. (Chordom und Trauma.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 11. III. 1935.*) Ann. Méd. lég. etc. **15**, 478—488 (1935).

Von den Schädelchordomen (*Ecchondrosis physalifora* Virchow) ist traumatische Entstehung nicht bekannt. Das malignere Chordom des Steißbeines läßt dagegen in etwa 25% der in der Literatur beschriebenen Fälle eine traumatische Auslösung erkennen. Die für die traumatische „Entstehung“ maligner Geschwülste geltenden Bedingungen waren erfüllt.

(Die kurze klinisch-anatomische Übersicht und Erörterung des ursächlichen Zusammenhangs folgt der Monographie (thèse de Paris) von Pireaud, la notochorde. Eine ausführliche Arbeit wird angekündigt.)

P. Fraenckel (Berlin).

Pick, L.: Die jetzigen Anschauungen über die traumatische Entstehung von Sarkomen bei der sogenannten fibrösen Ostitis. Mschr. Unfallheilk. **42**, 239—242 (1935).

Unter den Begriff Ostitis fibrosa fallen drei klinisch und pathologisch-anatomisch gut gekennzeichnete Krankheiten: Der Morbus Paget ist wesentlich eine Krankheit der Männer im späteren Lebensalter, kommt meist in vielen Knochen vor, beschränkt sich zuweilen aber auch auf einen einzigen. Der Morbus v. Recklinghausen ist wesentlich eine Krankheit der Frau in jüngeren Lebensjahrzehnten, über das ganze Skelet verbreitet und fast stets mit einer tumorartigen Vergrößerung eines Epithelkörperchens verbunden. Die lokalisierte „Ostitis fibrosa“ ist eine stets mit „braunen Tumoren“ verbundene Knochenerweichung ohne jede Beziehung zu den beiden erstgenannten Krankheiten. Diese braunen Tumoren sind keine Sarkome, sondern Reaktionstumoren auf der Grundlage von traumatischen oder nicht-traumatischen Markblutungen. Beim Morbus v. Recklinghausen sind echte Sarkome sehr selten, dagegen beim Morbus Paget häufiger beobachtet als Folge der sich überstürzenden Umbauprozesse im Knochen. Diese dispositionelle Neigung des fibrösen Markes muß

deshalb bei fraglicher traumatischer Entstehung als wichtiger mitbeteiligter Faktor angesehen werden. Es muß aber auch hier gefordert werden, daß das Sarkom am Orte der Gewalteinwirkung entsteht.

Giese (Jena).

Abramson, Paul D., and W. R. Mathews: Clinico-pathological study of 47 fatal cases of cranio cerebral injury. (Klinisch-pathologische Studien über 47 tödliche Fälle von Schädel- und Gehirnverletzungen.) (*Dep. of Surg. a. Path., Charity Hosp., Shreveport, La.*) Amer. J. Surg., N. s. 29, 97—101 (1935).

Zusammenfassende, statistisch gut verwertete Arbeit, aus der hervorgeht, daß junge Männer das Hauptkontingent bilden. Der Tod erfolgte in mehr als der Hälfte der Fälle innerhalb des 1. Tages. Im primären Shock starben 17%, 57,4% durch direkte Gehirnverletzung, 25,5% an Komplikationen, vorwiegend an Meningitis. 19,1% boten keine Liquordruckerhöhung. Interessant ist die autoptisch gemachte Feststellung, daß Contrecoup-Verletzungen nur bei in Bewegung befindlichen Menschen auftraten. Die Verf. heben hervor, daß Behandlung mit hypertonen Lösungen nur in Fällen mit erhöhtem Druck angebracht sei. Bei vorwiegend direkten Hirnschädigungen hat diese Therapie keinen Einfluß.

Karl Majerus (Hamburg).

Poppelreuter, W.: Die planmäßige Gestaltung der Obduktion Kriegshirnverletzter. Ihre Bedeutung für Wissenschaft und Forschung. (*Inst. f. Klin. Psychol., Fachstat. f. Hirnverletzte Kriegs- u. Arbeitsopfer, Univ. Bonn.*) Z. Neur. 153, 27—36 (1935).

Möglichst jeder Hirnverletzte sollte obduziert werden, nicht wegen Bemessung der Rente, sondern aus rein wissenschaftlichen Gründen, zum Studium der genauen Lokalisation der Veränderungen, wobei natürlich exakt geführte Krankengeschichten herangezogen werden müßten. Auf dem Verordnungswege läßt sich dies schwer erreichen, es ist nur möglich durch aufklärende Werbung bei den hirnverletzten Organisationen selbst, wie dies Verf. in seinem Bezirk mit Erfolg getan hat. In einem Reichsarchiv für Hirnverletzte sollen dann Krankengeschichten und Gehirne allen Hirnforschern zugänglich gemacht werden.

Hallervorden (Landsberg a. d. Warthe).

Menozi, Guido: Emorragie cerebrali e fenomeni meteorologici. (Hirnblutungen und metereologische Erscheinungen.) (*Istit. di Pat. Spec. Med. ed Osservat. Meteorol., Univ., Parma.*) Giorn. Clin. med. 16, 847—862 (1935).

Verf. hat an 10jährigen Beobachtungen der Poliklinik von Parma die Beziehungen zwischen Häufigkeit von Hirnblutungen mit bestimmten metereologischen Faktoren wie Luftdruck, relative Feuchtigkeit und Windstärke genau nachgeprüft. Auf Grund von 338 untersuchten Fällen ließen sich keine bestimmten Beziehungen feststellen; man kann einzig sagen, daß Hirnblutungen im Frühjahr am häufigsten sind.

Steck (Lausanne).

Rathery, F.: Les hémorragies méningées spontanées de l'adolescence. (Die spontanen Meningealblutungen Jugendlicher.) (*Clin. Thérapeut. Méd., Univ., Paris.*) Paris méd. 1935 I, 477—486.

Nach Schilderungen zweier Fälle erörtert Verf. erst die Diagnose der Meningealblutung, die Frage der Spontaneität, ihre Symptome und Bedeutung, sowie die Frage der Prognose. Letaler Ausgang ist relativ sehr selten, meist kommt es zur Heilung, auch wo Rezidive sich einstellen und etwa Komplikationen, so insbesondere von Seiten der Augen vorliegen, vorausgesetzt, daß die Therapie auf Grund exakter Feststellung der Ursache (z. B. einer Lues) konsequent durchgeführt wird. Zur symptomatischen Behandlung dient fast nur die Lumbalpunktion.

H. Pfister (Bad Sulza).

Paulian, D., et I. Bistriceano: Contributions à l'étude physio-pathologique des hémorragies cérébrales. (Beiträge zum Studium der Pathophysiologie der Hirnblutungen.) Presse méd. 1935 I, 951—953.

Anatomisch-klinische Studie an Hand zweier Fälle von Hirnblutungen bei Kranken mit Hypertension und Zeichen einer Herz-Nierengefäßsklerose. 1 Fall wies zudem die klinischen Zeichen einer Pseudobulbärparalyse auf. — Bei der 1. Beobachtung nahmen die Blutungsherde das linke Linsenkerngebiet ein; bei der 2. fanden sich Blutungsherde im Rindenmarkgebiet der 1. und 2. Schläfen- und Occipitalwindung. Die letztere Lokalisation ist selten. — Mikroskopisch findet man in beiden Fällen an Serienschnitten Gefäßrupturen an kleinsten arteriellen Zweigen. Ohne daß der Autor die Bedeutung diapedetischer Blutungen im Mechanismus der

Apoplexie unterschätzt, will er doch für die Mehrzahl der Fälle mit großen Blutungen der Gefäßruptur ausschlaggebende Bedeutung zuweisen. v. Braunmühl (Egling b. München).

Courville, Cyril B., and Clarence W. Olsen: Post-traumatic cerebral softening. Delayed symptoms suggesting interval hemorrhage following minor injury to the head. (Posttraumatische Hirnerweichungen. Spätsymptome, die auf eine im Intervall erfolgte Hirnblutung nach Kopfverletzung verdächtig sind.) (*Dep. of Neurol., Coll. of Med. Evangelists a. Ramon-Cajal Laborat. of Neuropath., County Gen. Hosp., Los Angeles.*) *West. J. Surg. etc.* **43**, 219—223 (1935).

Verff. teilen ihre Beobachtungen über Hirnerweichungen infolge arterieller Thrombose bei relativ jungen Menschen nach geringfügigen Kopfverletzungen bzw. bei Kranken, wo keinerlei ätiologische Faktoren festzustellen waren, mit. Posttraumatische Blutungen nach einem Intervall finden sich gewöhnlich in der Temporal-Occipital-Region. In den untersuchten Fällen handelt es sich um ausgedehnte Erweichungen in der Hirnrinde, die sich klinisch sowohl gemäß dem Liquor als dem neurologischen Befund von dem Bild des subduralen Hämatoms unterscheiden. Arteriosklerose, Syphilis und Embolie konnten ausgeschlossen werden. Der thrombotische Gefäßverschluß war total.

Hüller (München).

Schütz, Walter: Experimentelle Studie über die posttraumatische Angina. (*Univ.-Klin. u. Poliklin. f. Hals-Nasen-Ohrenkrankh., Marburg a. d. L.*) *Z. Laryng. usw.* **26**, 140—144 (1935).

Als Infektionsweg der Tonsillen von der Nase aus kommt nur der Venenweg in Frage. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß ein in die untere Muschel (also intravenös injizierter) Farbstoff, den Tonsillen über den großen Kreislauf angeboten wird, wofür die gleichzeitige Ablagerung in den Reticuloendothelien aller Organe spricht. — Schütz injizierte beim Menschen Jodipin in die untere Nasenmuschel und untersuchte die Tonsillen auf die Bestandteile des gespeicherten Jodipins. Ein Unterschied des Fettgehaltes gegenüber Tonsillen von Vergleichspersonen konnte auf histologischem Wege nicht nachgewiesen werden. Ebenso wenig fand sich kein Unterschied im Jodgehalte der Tonsillen. Sch. nimmt an, daß das Jodipin durch den Kontraktionsmechanismus der Schwellkörpermuskulatur längere Zeit in den Schwellkörperräumen zurückgehalten wird. Im Vordergrund nach der Frage der postoperativen Angina stehe nach wie vor der Ausbruch einer Schleimhautinfektion. Der ausschließliche Infektionsweg in seiner Ableitung von der unteren Muschel trete gegen Art und Dauer des operativen Eingriffes sowie gegen klimatologische und epidemiologische Gesichtspunkte sehr stark zurück.

Riegele (Berlin).

Fontana, Alfredo: La milza saturnina. (Die Bleimilz.) (*Clin. d. Lavoro, Univ., Milano.*) *Clin. med. ital.*, N. s. **66**, 559—595 (1935).

Es handelt sich um Untersuchungen, die an 18 Personen verschiedenen Alters vorgenommen wurden, welche an chronischer Bleivergiftung litten und an deren Folgen (Urämie), zum Teil auch an interkurrenten Krankheiten (Tbc., Magena) starben. Die Milz war meist vergrößert, hart, die kleinen Gefäße verdickt, verengt, der reticuläre Apparat hyalin und amyloid entartet, daneben fanden sich kleine Gewebsblutungen in verschiedener Ausdehnung. Die Gefäßveränderungen haben mit denen der Nierengefäße bei chronischer Bleivergiftung Ähnlichkeit. Der Prozeß wird als eine produktive obliterierende Gefäßentzündung und hyalin-amyloide Degeneration bezeichnet, die sich von arteriosklerotischen Prozessen unterscheidet, auch konnten Bleiablagerungen in der Milz nachgewiesen werden.

G. Strassmann (Breslau).

Levinson, Samuel A.: Suprarenal hemorrhages (traumatic) in the newborn. (Traumatische Nebennierenblutungen beim Neugeborenen.) (*Dep. of Path., Univ. of Illinois Coll. of Med., Chicago.*) *Amer. J. Surg.*, N. s. **29**, 94—96 (1935).

Kursorische Erwähnung von 8 Blutungen dieser Art, welche verschiedenen Umfang hatten. Bei zweien waren Wiederbelebungsversuche, verbunden mit mechanischer Erschütterung der Nierengegend gemacht worden. Die klinischen Erscheinungen waren

unbestimmter Art gewesen. Die Befunde in den anderen Organen (Gehirn? Ref.) waren negativ.

Thomas (Duisburg).^{oo}

Andrioli, Igino: Anatomia patologica della nati e neonati-mortalità. (Pathologische Anatomie der Totgeborenen- und Neugeborenensterblichkeit.) (*Clin. Ostetr.-Ginecol.* „Luigi Mangiagalli“, Univ., Milano.) Ann. Ostetr. 57, 833—873 (1935).

Verf. berichtet über das Ergebnis von 100 Obduktionen totgeborener oder innerhalb der 1. Lebenswoche gestorbener Kinder an der geburtshilflich-gynäkologischen Universitätsklinik in Mailand. Als Diagnose waren zumeist Asphyxie und Kongestion angegeben, während Kraniotomie, Anomalien, Lungenerkrankungen, Frühgeburt, peritoneale Blutungen usw. nur eine untergeordnete Rolle spielten. Die Mehrzahl der Fälle sind unter intrakranieller Blutung mit oder ohne Asphyxie eingeordnet. Verf. vertritt die Meinung, daß bei der auffallenden Häufung dieser Hämorrhagien hierfür wohl eine besonders gearbete Veranlagung vorhanden sein muß und daß diese Blutungen nicht alle geburtstraumatischer Natur sind. Diese Behauptung bedarf jedoch nach unseren kinderärztlichen Erfahrungen sehr starker Einschränkung. Nur ein verschwindend kleiner Teil der Blutungen ist auf das Konto der vom Verf. erwähnten Lues, Hämophilie und Intoxikationen verschiedener Art zu buchen. Die Frühgeburt nimmt selbstverständlich eine Sonderstellung ein, da bei ihr meist andere Ursachen, besonders die von kinderärztlicher Seite so gefürchteten Bronchopneumonien den Tod herbeiführen. Während die Zangenentbindung verhältnismäßig schonend auf das Kind wirkt, beobachtet Verf. bei den Steißlagen sehr häufiges Vorkommen von Wirbelsäulenverletzungen.

Stephan Wurzinger (Nürnberg).^o

Skorpil, Ferdinand: Über die außergeschlechtliche Ansteckung durch Lymphogranuloma inguinale. (*Biopt. Untersuchungsstelle d. Ver. f. Erforsch. u. Bekämpf. d. Krebskrankh.*, Prag.) Arch. f. Dermat. 171, 489—494 (1935).

Hinweis auf die Seltenheit einer außergeschlechtlichen Ansteckung mit Lymphogranuloma inguinale-Virus. Mitteilung der in der Literatur bekannten Fälle. Eigene Beobachtung: 30jährige Arbeiterin, die am linken Ringfinger eine kleine Papel bemerkte, die vereiterte und nachher von selbst abheilte. 3 Wochen später bildete sich in der Ellenbeuge eine hühnereigroße Geschwulst, aus welcher sich bei der Incision dünner hämorrhagischer Eiter entleerte. Die histologische Untersuchung der Drüsen ergab einen für L. i. charakteristischen Befund, der jedoch von dem in den aus der Achselhöhle excidierten Lymphknoten (sekundär betroffene) sich wesentlich unterschied. — Der 2. Fall betraf einen 26jährigen Mann, bei dem es zu einer Anschwellung der submandibularen Lymphknoten kam. Etwas später schwellen auch noch die in der Schlüsselbeingrube gelegenen Drüsen an. Histologisch konnte die Diagnose L. i. gestellt werden, die ihre Bestätigung durch die positive Frei-Reaktion fand. Während in dem 1. Falle die Infektionsquelle nicht ermittelt werden konnte, war im 2. Falle durch Cunnilingus die Infektion als wahrscheinlich anzunehmen.

H. Löhe (Berlin).^{oo}

Goloubtshik-Ioffée, E. J.: Des monstruosités acéphales et acardiales (holoacardius acephalus). (Acephale und Acardius-Mißbildungen.) (*Clin. d'Accouchement et de Gynéc., Inst. Méd., Smolensk.*) Rev. franç. Gynéc. 30, 635—643 (1935).

Die beschriebene Mißbildung wurde geboren als Geschwister eines völlig normalen Fetus. Der Bau der Placenta spricht für eineiige Zwillinge. Vom Achsen skelet ist nur das Sacrum vorhanden, das keinen Kanal enthält. Die Hinterextremitäten sind entwickelt. Vom Nervensystem wurde in der ganzen Bildung keine Spur gefunden.

F. E. Lehmann (Bern).^o

Histologie und mikroskopische Technik.

Giornelli, Luigi: Contributo allo studio della persistenza del dotto arterioso di Botallo. (Beitrag zum Studium des persistierenden Ductus Botalli.) Ann. Fac. Med. Perugia 33, 205—213 (1934).

Bericht über einen Fall bei Neugeborenem. Die histologische Untersuchung der Gefäßwand ergab teilweise Fehlen der elastischen Elemente. Da nach den herrschenden Auffassungen hyperplastische Vorgänge der elastischen Fasern der Intima zum Verschuß des Gefäßes führen sollen, sieht der Verf. hierin die Ursache zum Persistieren des Ductus arteriosus.

Haferkorn (Leipzig).^o