

De Mennato, Mario: *La psicopatologia dei deliri paranoidi.* (Die Psychopathologie des paranoiden Wahnes.) (*Manicomio Giudiziario ed Istit. di Antropol. Crimin., Univ., Napoli.*) Osp. psichiatr. **3**, 507—530 (1935).

Bei dem paranoiden Wahne wären 2 Arten von Inkohärenz zu finden, und zwar: eine vorübergehende, die auf krankhafte Komplikationen zurückzuführen ist, und eine dauernde, die durch „Schwäche“, Zerrfahrenheit oder Sperrung zustande kommt. Unter Schwäche versteht Verf. die frühzeitige Erschöpfbarkeit der Fähigkeit, die Ideen zu verarbeiten, sowie die Unfähigkeit der Auswahl von Handlungen oder der Umwandlung der verschiedenen Bedürfnisse in Tendenzen. Verf. behauptet, daß das Temperament eine pathoplastische Wirkung auf die paranoiden Wahnideen ausübt, so daß dieselben eine dystymische bzw. neurasthenische, epileptoide, schizoide Färbung bekommen können und stellt diese Annahme auf Grund von 8 eingehend untersuchten klinischen Fällen dar. Einige paranoide Wahnideen, die sich durch ein affektives Merkmal auszeichnen, wären nach Verf. der Ausdruck krankhaft hypertrophischer Bedürfnisse, die durch eine Art Traum bei offenen Augen ihre Befriedigung finden. C. Ferrio (Turin).

Feldman, Z.: Trauma und manisch-depressives Syndrom. Sovet. Nevropat. **4**, Nr 2, 65—70 (1935) [Russisch].

Zirkuläre Anfälle können auch exogen ausgelöst werden, und zwar so, daß man es mit einer doppelten Pathogenese zu tun hat, 1. der cycloiden Disposition und 2. einer organischen Schädigung (des zentralen Nervensystems), die aber nicht zu intensiv sein darf, da sie dann nur organische Symptome zeigt, während die endogenen zurücktreten. Ein auf diese Weise zustande gekommener zirkulärer Anfall ist durch seine organischen Symptome ausgezeichnet, z. B. das vasomotorisch-vegetative Syndrom. Nach einem Trauma pflegt bei den Disponierten ein manischer Anfall aufzutreten, wirkt aber außer dem organischen Trauma ein erheblicher psychischer Faktor ein, so erfolgt ein depressiver Anfall. Dieser depressive Anfall ist nicht mit einer reaktiven Depression zu verwechseln. Verf. berichtet über einen einschlägigen Fall.

Bresowsky (Dorpat).

Steinert, Walter: Prämorbidie Persönlichkeit und Presbyophrenie. (*Psychiatr. u. Nervenklin., Univ. Leipzig.*) Leipzig: Diss. 1935. 23 S.

Verf. beobachtete 15 Fälle von Presbyophrenie. Ein „syntones bzw. hypomanisches Naturell“, das nach Ansicht Bostroems Voraussetzung für die Entstehung einer Presbyophrenie ist, konnte Verf. beim Studium der Vorgeschichte nur in 7 bzw. 8 Fällen als charakteristisch für die prämorbidie Persönlichkeit ermitteln. Arbeitsfreudigkeit stellte er in 9 Fällen fest. Aus den Ergebnissen seiner Untersuchungen zieht Verf. die Schlußfolgerung, daß „eine bestimmte Temperamentsanlage . . . nicht als bedeutungsvollster Faktor für die Entstehung einer Presbyophrenie anzunehmen sein“ dürfte. Größere Bedeutung müsse vielmehr dem organischen senilen Prozeß zuerkannt werden, „auch wenn bisher eine überzeugende Begründung noch nicht dafür gegeben werden kann, weshalb das eine Senium die senile Demenz, das andere zunächst die Presbyophrenie zeitigt“. Nach Ansicht des Verf. werden hirnpathologische Untersuchungen „den wichtigsten Beitrag zur Erforschung der Presbyophrenie . . . liefern, zumal wenn man berücksichtigt, daß die Fischersche Drüsenlehre nach Bumke zwar nicht die alleinige Erklärung für den Krankheitsprozeß gibt, aber doch im Mikroskop zahlenmäßig beachtliche Veränderungen gegenüber der senilen Demenz zeigt“.

Többen (Münster i. W.).

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Waldbott, George L.: The allergic theory of so-called thymic death. (Die allergische Theorie des sog. Thymustodes.) J. amer. med. Assoc. **105**, 657—660 (1935).

In Übereinstimmung mit früheren Arbeiten vertritt Verf. die Auffassung, daß der Thymustod ein präallergisches Phänomen ist, welches mit dem anaphylaktischen Shock identisch sei. Dieser entstünde durch ein Antigen, welches durch den Ver-

dauungskanal, durch Einatmung, durch Injektion von der Haut aus in den Körper gelange bei gleichzeitiger, ungewöhnlicher Empfindlichkeit. Hitze oder Kälte, mechanische Reizung und Infektion kommen als begünstigende Reize hinzu. Für besonders charakteristisch hält Verf. den Befund von ödematös-hämorrhagischen Herden in den Alveolen, da und dort in Nekrose ausgehend. In einem solchen, näher beschriebenen Fall wog der Thymus bei einem 2jährigen Kind 35 g (was nicht krankhaft zu sein braucht — Ref.).

Aussprache: Kline hält die Veränderungen für sekundär. Er fand wiederholt bei plötzlichem Tod Degeneration und Nekrose in den Keimzentren der Lymphfollikel, die er für primär und pathognomonisch hält.

Thomas (Duisburg).

Oswald, Ad.: Über das Wesen des Status thymico-lymphaticus. *Tung-Chi* 11, 1—12 (1935).

Mit dem Status thymicolymphaticus versucht Paltauf 1889 jene plötzlichen unerwarteten Todesfälle bei gesunden Jugendlichen nach ganz geringen äußeren Veranlassungen zu erklären. Kinder mit einem solchen Status sind besonders zu Infektionskrankheiten und exsudativer Diathese geneigt. Im großen und ganzen handelt es sich um einen Zustand, den man schon lange als Lymphatismus oder lymphatische Konstitution bezeichnet. Nachdem eine Zeitlang die Konstitutionsanomalie große Geltung besaß, fahndete man in der Ära der inneren Sekretion auch in dem Thymus nach Veränderungen dieser Art, wobei man sich vorstellte, daß der vergrößerte Thymus zu einer Überproduktion von Sekret führe, und daß er infolge gleichzeitiger Veränderungen des Organs ein giftiges Sekret liefere. Das Tierexperiment konnte diese Annahme nicht stützen. Ebenso wenig konnte bei dem sog. Thymustod die histologische Untersuchung eine Bestätigung dieser Anschauung bringen, da es sich lediglich um einen quantitativen, nicht aber um einen qualitativen Unterschied im Drüsengewebe handelte. — Weitere Einschränkung erfuhr der Begriff der Thymushyperplasie durch die Feststellung der Abhängigkeit des lymphatischen Follikelapparates und seiner Ausbildung vom allgemeinen Ernährungszustand. Großer Thymus und große Lymphfollikel sind bei gut Genährten und Gesunden eine häufige Erscheinung, wie besonders im Krieg festgestellt werden konnte. Daraus ergaben sich, wenn auch vorläufig noch unklare Beziehungen zwischen Stoffwechsel und Ausbildung des thymicolymphatischen Systems, so daß die Bezeichnung einer Stoffwechseldrüse nicht ganz unberechtigt sein dürfte, und zwar steht der Thymus im Gegensatz zur Schilddrüse im Konnex zum Anbau und nicht zum Abbau; der Thymus ist also gewissermaßen eine Wachstumsdrüse. Neuerdings werden als Ursache für den plötzlichen Tod bei Status thymicolymphaticus funktionelle Störungen im vegetativen Nervensystem angenommen, und zwar unter wesentlicher Beteiligung der die Herzstätigkeit regulierenden Zweige auf der Basis einer neuropathischen Konstitution. Die anatomischen Veränderungen am Thymus und dem übrigen lymphatischen Apparat sind also etwas Sekundäres, nicht die Ursache des Zustandes. Die Lymphatiker sind meist vasomotorisch labil; lymphatische Kinder neigen zu Spasmophilie und zu asthmatischer Bronchitis. Eine Anschwellung des Thymus und des lymphatischen Apparates stellt dort, wo ihre Masse den Ernährungsindex übertrifft, einen Reaktionszustand auf eine fehlerhafte Säftemischung dar. Das familiäre Auftreten beweist hereditäre Disposition. Für die Annahme einer excitatorischen Wirkung der Schilddrüse auf den Thymus sind bisher keine Anhaltspunkte gefunden worden. Viel wahrscheinlicher ist, daß die Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems, welche den großen Thymus begleitet, eine Unterlage für die Basedowsche Krankheit abgibt, wobei der große Thymus als Index dieses Zustandes anzusehen ist. Der vergrößerte Thymus ist also ein aggravierendes Moment für die Basedowsche Krankheit. Er geht der Basedowschen Krankheit voraus und ist nicht ihr Folgezustand. Die bei Basedow oft vorhandene Lymphocytose wird durch Strumareduktion nicht beseitigt, wohl aber durch Thymusresektion. Auch der Agenitalismus ist mit großem Thymus und stark entwickeltem lymphatischem Apparat konstant verbunden. Ebenso findet man sie nach Kastration wie bei allgemein dystrophischem Infantilismus. Es handelt sich hierbei um einen Antagonismus zwischen Thymus und Keimdrüse. Ist doch der Thymus in der präpuberalen Zeit besonders stark entwickelt und nimmt dann in der Pubertätszeit ab. Bei Nichtentwicklung der Keimdrüsen bleibt diese physiologische Involution aus. Bei jungen Tieren beschleunigt die Entfernung des Thymus den Eintritt der Geschlechtsreife nicht. Von den endokrinen Drüsen kann man eine Wirkung auf den Thymus nur bei den Keimdrüsen annehmen. Indessen hat der große Thymus der Agenitalen nichts mit dem Status thymicolymphaticus gemein, da unter Kastraten und Eunuchoiden keine erhöhte Frequenz an plötzlichem anatomisch nicht erklärbarem Tode besteht. — Nach allen bisherigen Erkenntnissen handelt es sich bei dem Status thymicolymphaticus um Verschiebungen im Zellechemismus mit darüber hinaus sich ergebenden humoralen Abweichungen. Die ihm zugrunde liegenden Veränderungen gleichen sich mit der Zeit aus. — Ein großer Thymus stellt an und für sich nichts Pathologisches dar. Der Paltauf'sche Symptomenkomplex entsteht durch eine Konstitutionsstörung, die mit einer Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems ver-

bunden ist. Die dadurch hervorgerufenen plötzlichen Todesfälle sind nervös bedingte Herztode. Als Vorbeugungsmaßnahme kommt allgemeine Kräftigung und bei Kindern eine Verhütung der Überfütterung in Frage. *Spiecker* (Duisburg).

Erdheim, J.: Über die Genese der Pagetschen Knochenerkrankung. (*Path.-Anat. Inst., Städt. Krankenh., Wien.*) Beitr. path. Anat. **96**, 1—60 (1935).

Genese und Ätiologie der Pagetschen Erkrankung sind immer noch nicht geklärt. Die vorliegenden Untersuchungen beziehen sich auf die Untersuchungen des Schädels einer 79jährigen Frau, die an Gehirnerweichung und Pneumonie gestorben war. Als Zufallsbefund ergab sich ein junges Stadium der Pagetschen Erkrankung des Schädels in Form eines erst handflächengroßen, scharf begrenzten, nur durch seine rotviolette Farbe sich verratenden Herdes am Scheitel. Der Herd war von einer Stelle ausgegangen. Diese Aufhellungsherde am Schädel sind bereits von mehreren Autoren beschrieben worden. Von dem Röntgenologen Schüller stammt der Name Osteoporosis circumscripta. In ihm sieht Erdheim pathogenetisch das Anfangsstadium der Pagetschen Erkrankung. Dieses klinisch symptomlose Stadium der Erkrankung ist immer ein röntgenologischer Zufallsbefund. Nach Erdheims Untersuchung geht dem typischen Bild des Paget radiologisch keine Porose voran, sondern was man als solche radiologisch auffaßt und Osteoporosis circumscripta nannte, ist eine schon fertige Pagetsche Erkrankung im jungen Stadium, in dem die Porose durch folgende Umstände radiologisch vorgetäuscht wird: Die zum histologischen typischen Paget-Bilde schon umgebaute Diploe ist mikroskopisch verkalkt, gibt aber, obwohl sie verdichtet, nicht porosiert ist, helleren Schatten als normal, was zeigt, daß ihre Verkalkung doch unvollkommen ist; diese Paget-Diploe ersetzt ferner die normalen kompakten Tafeln, was für Paget sehr charakteristisch ist, und dies ist der zweite Grund für die radiologische Aufhellung. Das anatomische Röntgenbild, das unter viel günstigeren Bedingungen hergestellt, vom Schatten der gegenüberliegenden Wand nicht überlagert wird, und deshalb viel genauer ist als das klinische, zeigt sehr wohl im aufgehellten Gebiete eine verdichtete Diploestruktur. Wiewohl die die Aufhellung bedingenden beiden Faktoren (Fehlen der Tafeln und geringer Kalkgehalt des neuen Paget-Knochens) fort bestehen, verdichtet sich in der weiteren Folge der Knochenschatten ungleichmäßig dadurch, daß der anfänglich und geraume Zeit noch normal dicke Knochen sich später sehr erheblich verdickt, seine Dichte ungleichmäßig vermehrt und an einzelnen kleinen Stellen bis zur Eburneation steigert. In dieser Periode zeigt das Röntgenbild schon jene Beschaffenheit, die nach der bisherigen Lehre die Diagnose Paget gestattet. Was bisher also radiologisch als Paget diagnostiziert ist, ist bereits ein fortgeschrittenes Stadium der Erkrankung. — Hinsichtlich der Mosaikstrukturen kommt Erdheim zu folgendem Schluß: Nicht nur der normale, sondern nahezu jeder pathologische Knochen wird umgebaut und hat eine Mosaikstruktur. Nur ist die Art und Anordnung dieser bei verschiedenen Krankheiten verschieden. Beim Paget erfolgt An- und Abbau regellos, so daß sich zahlreiche, kurze, regellos verlaufende Kittlinien ergeben. — Histogenetisch ist Erdheim der Ansicht, daß primär eine nicht zu übersehende Veränderung des Knochenmarkes vorliegt, von der sich wegen heute noch bestehenden technischen Mängel (Färbung an entkalkten Celloidinschnitten) noch nicht mit genügender Sicherheit sagen läßt, ob es sich um eine örtliche Entzündung oder um eine Hyperplasie handelt. Der Pagetumbau sei aber das Sekundäre. Die entzündliche Genese der Pagetschen Erkrankung sei keineswegs gesichert, stünde aber zur Diskussion. — Über den Kalkgehalt des Knochens bei der Pageterkrankung liegt von pathologisch-anatomischer Seite noch keine Untersuchung vor, die den geringeren Kalkgehalt mit Sicherheit beweist. Nach Erdheims röntgenologischen und mikroskopischen Untersuchungen ist er aber bewiesen. Der verminderte Kalkgehalt macht den Pagetknochen auch statisch minderwertig, wobei er eher biegt, als bricht. — Junger herdförmiger Paget des Schädels, den Röntgenologen als Osteoporosis circumscripta bekannt, erscheint dem Verf. als beachtenswertes Untersuchungsmaterial für die Histogenese des Paget. *Hellner.*

Moehlig, Robert C., and John M. Murphy: Paget's disease (osteitis deformans). (Pagets Erkrankung [Ostitis deformans].) *Endocrinology* 19, 515—522 (1935).

Untersuchungen an 12 Patienten mit Ostitis deformans unter besonderer Berücksichtigung ihrer Konstitution und Familienvorgeschichte. Aus einer tabellarischen Übersicht geht hervor, daß in den Familien der Erkrankten Diabetes mellitus, Fettsucht und relativer Hochwuchs gehäuft vorkommt. Klinisch zeigten die Kranken einen erhöhten Phosphatasegehalt des Blutes und eine Herabsetzung der Kohlehydrattoleranz. Es wird ferner hingewiesen auf die Häufigkeit der Arteriosklerose bei Pagetscher Erkrankung und das Vorkommen von Leiomyomen in den Familien. Die Bedeutung der Hypophyse für den Kohlehydratstoffwechsel ist experimentell erwiesen und andererseits ist die Beziehung der Hypophyse zu Knochenerkrankungen durch die Krankheitsbilder der Akromegalie und des Riesen- und Zwergwuchses bekannt. Daß die Glandulae parathyreoideae bei der Pagetschen Krankheit nicht die Hauptrolle spielen, geht hervor aus dem unbeeinflussten Kalkspiegel, den auch die Verf. bei ihren Kranken beobachten konnten. Die Glandulae parathyreoideae unterliegen nach Hertz und Kranes sowie Anselmino und Hoffmann jedoch Einflüssen von der Hypophyse her. Pathologisch-anatomische Befunde an der Hypophyse, die einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Pagetscher Krankheit und Hypophyse erweisen könnten, sind leider nicht zu erbringen. Das Problem ist demnach nur auf physiologisch-chemischem Wege lösbar. Prophylaktisch wird Unterlassung von Ehen bei im obigen Sinne belasteten Menschen angeraten und therapeutisch Diät wie bei Diabetes mellitus und Insulin empfohlen.

Nestmann (Hamburg).

Diebold, Otto: Ochronose und Unfall. (*Chir. Univ.-Klin., Charité, Berlin.*) *Dtsch. Z. Chir.* 245, 63—68 (1935).

Mitteilung eines Falles von Ochronose bei einem 58jährigen Mann, dessen Vater an der gleichen Erkrankung gelitten hatte. Auf Grund der Osteoarthrosis alcaptonurica bestand eine ausgedehnte Verknöcherung der Zwischenwirbelscheiben mit hochgradiger Bewegungsbeschränkung des Oberkörpers und Kopfes. Eine Unfallsschädigung eines Kniegelenkes, die sich bei der schon bestehenden körperlichen Behinderung schwerer auswirkte, wurde als traumatische Verschlimmerung des Leidens bewertet.

E. König (Hildesheim).

New, Gordon B.: Fractures of the nasal and malar bones. (Nasen- und Kieferbrüche.) (*Mayo Clin., Rochester.*) *Surg. Clin. N. Amer.* 15, 1241—1250 (1935).

Zum Verständnis der Verunstaltungen des Nasengerüstes nach Frakturen ist daran zu erinnern, daß dieses aus dem Nasenbein, zwei oberen und zwei unteren lateralen Knorpelplatten sowie aus dem knorpeligen Septum besteht. Röntgenologisch lassen sich nur die Verletzungen des Knochens nachweisen. An Hand einiger Beispiele wird der Erfolg sorgfältiger Einrichtungsmanöver gezeigt. Beim Oberkieferbruch ist gewöhnlich der Processus frontophenoidalis, der Processus orbitomaxillaris und der Processus zygomaticus beteiligt. Auch hier kann mit entsprechender Technik die Verschiebung der Knochenfragmente korrigiert werden.

F. Eisler (Wien).

Kohlmayer, Hans: Zur Frage der traumatischen Entstehung der Dupuytrenschen Fingerkontraktur. (*II. Chir. Univ.-Klin., Wien.*) *Zbl. Chir.* 1935, 1928—1931.

Konstitutionelle und entwicklungsgeschichtliche, neurogene und traumatische Einflüsse und manches andere werden ursächlich mit der Dupuytrenschen Fingerkontraktur in Zusammenhang gebracht. Festzustehen scheint bis jetzt, daß es sich um ein vererbbares Leiden handelt. Eine größere Bedeutung als bisher angenommen dürfte auch dem chronisch beruflichen Trauma zuzusprechen sein. Der Einfluß des einmaligen starken Traumas, der bisher stark angezweifelt wird, wird an Hand eines größeren Materials von Radiusfrakturen untersucht. 640 Fälle (530 Frauen, 110 Männer) die in der Klinik in den Jahren 1928—1934 behandelt wurden. Hier wurden außer 3 Fällen, wo das Leiden schon vor dem Unfall bestanden hatte, 10 Fälle (1,5% aller untersuchten Fälle), 6 Männer, 4 Frauen festgestellt, wo die Kontraktur im Anschluß an den Unfall aufgetreten war. Bei den Frauen im Alter von 57—63 Jahren — der Unfall lag 5—24 Monate zurück — bestanden deutliche Stränge am 4. Finger. Diese

wurden 2—3 Monate nach Gipsabnahme bemerkt. In allen Fällen Sturz auf die ausgestreckte Hand. In 2 Fällen traten nach Versorgung der Fraktur stärkere Kreislaufstörungen auf, die in einem Falle zur Spaltung des Gipsverbandes nötigte. Bei 2 Männer (57jähriger Kaufmann, 62jähriger ehemaliger Schmied) trat einige Monate nach Abnahme des Gipsverbandes zuerst eine grubchenförmige Einziehung, weiterhin nach Jahresfrist ein derber Strang von der Hohlhand zum 4. Finger hin mit leichter Beugestellung des 4. Fingers in Erscheinung. In beiden Fällen werden nach der Eingipsung Schwellung und Parästhesien aufgetreten. Noch ausgeprägtere Erscheinungen traten bei 2 anderen Männern im Alter von 51 und 56 Jahren auf. Diese beiden sind dadurch besonders bemerkenswert, daß schon früher im Anschluß an eine Verletzung auch an der anderen Hand eine gleichartige Kontraktur aufgetreten war, und zwar im 1. Falle im Anschluß an eine Fraktur des 3. Mittelhandknochens, im 2. im Anschluß an eine Stichverletzung der Hohlhand. In 8 weiteren Fällen wurden eigentümliche Knoten in der Hohlhand festgestellt. Diese saßen durchweg über dem Grundgelenk des 4. Fingers; vielleicht handelt es sich um ein Prodromalstadium der Dupuytrenschen Kontraktur. Ein Zusammenhang des Traumas mit der nachfolgenden Kontraktur steht wohl außer Zweifel. Was die engere Ursache abgibt (Zerreißen von Aponurosefasern, Bluterguß der Hohlhand, Druck des Gipsverbandes, trophoneurotische Störungen — 5 von 7 Kranken wiesen stärkere Ödeme mit Parästhesien auf —) bleibt dahin gestellt.

Wortmann (Zwenkau).

Borak, J., und D. Eisenklamm: Hautpigmentierung und Röntgenbestrahlung. (*Röntgeninst., Rothschildspit., Wien.*) *Med. Klin.* 1935 II, 1405—1406.

Verff. haben früher aus einem mit Röntgenstrahlen (1000 r bei 0,5 Zn-Filter) behandelten Hautfelde ein Stück Haut 4 Wochen nach der Bestrahlung gegen ein solches von einer unbestrahlten Stelle entnommenes vertauscht. Das unbestrahlte Stück zeigte 4 Wochen nach der Überpflanzung genau so starke Pigmentierung wie die bestrahlte Umgebung. Pigmenteinwanderung konnte nicht gut in Frage kommen, da das eingepflanzte Stück durch einen epithelfreien Wall von der bestrahlten Umgebung getrennt war. Es mußte also eine durch die Strahlenwirkung verursachte Änderung in dem Milieu vorliegen. Die Richtigkeit dieser Ansicht versuchten die Verff. durch neue Versuche zu erhärten. Sie tauschten wieder ein Stückchen einer mit Röntgenstrahlen behandelten Haut (1000 r, 1 mm Al, 120 kV, 4 mA, 30 cm Abstand) nunmehr aber sofort nach der Bestrahlung aus. Das in dem bestrahlten Bezirke eingehheilte unbestrahlte Hautstückchen zeigte schon nach 10 Tagen stärkere Pigmentierung, die nach 4 Wochen ebenso stark war wie die der Umgebung. Gleichzeitig und gleich stark erfolgte die Abschuppung des eingehheilten Hautstückchens und der bestrahlten Umgebung. Die Pigmentierung der Haut nach Röntgenbestrahlung entsteht also offenbar nicht durch Reizwirkung der Strahlen auf die pigmentbildende Funktion der Epidermis. Das Wesen der Pigmentbildung kann nicht in einem Schutz gegenüber der Strahlenwirkung bestehen. Die Pigmentierung ist vielmehr auf vermehrte Zufuhr von Stoffwechselprodukten zurückzuführen, welche durch den infolge der Bestrahlung hervorgerufenen Zellabbau in erhöhter Menge entstehen.

Jendralski (Gleiwitz).

Umber, F.: Der Diabetes in seiner Beziehung zu Traumen und zum Berufsleben. (*Krankenkl. Westend, Berlin-Charlottenburg.*) *Med. Welt* 1935, 889—891.

Der Diabetes beruht auf einer erbbedingten konstitutionellen Minderleistung der Langerhansschen Inseln, was vom Verf. und seinen Mitarbeitern durch den Nachweis hoher und konstanter heredofamiliärer Belastung sichergestellt wurde. Daneben gibt es in geringer Zahl Glykosurien, die mit einer Inselinsuffizienz nichts zu tun haben, sondern als sympathikotonische Reizglykosurien charakterisiert werden. Letztgenannte werden häufig durch Traumen, insbesondere Kopftraumen, und auch durch Vergiftungen ausgelöst (unter 1000 CO-Vergiftungen vom Verf. 8% vorübergehende Glykosurien beobachtet). Sie stellen keine entschädigungspflichtige Krankheit dar, sind vielmehr wegen ihrer vorübergehenden Natur als harmlose Anomalien bei vegetativ erregbaren Konstitutionen zu bezeichnen und wurden früher oft mit echtem Diabetes verwechselt, wenn es sich um die Beurteilung eines Kausalzusammen-

hanges mit Trauma oder Berufsschädigung handelte. Aus diesem Grunde ist für solche Begutachtungsfragen zunächst in klinischer Beobachtung die Natur der Zuckerausscheidung zu ermitteln. Wichtig ist weiterhin die Entscheidung, ob bereits vor dem Unfall bzw. der Berufskrankheit ein manifester oder latenter Diabetes vorgelegen hat. Selbst bei weitgehender traumatischer Zerstörung der Bauchspeicheldrüse kann nach Ansicht des Verf.s nur dann ein Diabetes entstehen, wenn ein hereditär minderwertiges Inselsystem vorliegt. Aus diesen Erwägungen heraus wird von ihm ein echter traumatischer Diabetes abgelehnt. Bei Beurteilung der Berufsfähigkeit von Zuckerkranken wird der Standpunkt vertreten, daß ein durch klinische Beobachtungen ermittelter Diabetes leichten Charakters in keinerlei Hinsicht eine Berufsbeschränkung bedingt. Schwieriger steht es dagegen mit der Berufsfähigkeit der schweren Diabetiker. Bei ständiger Notwendigkeit von Insulinzufuhr zur Erhaltung des schwer geschädigten Kohlehydratstoffwechsels ist stets mit hypoglykämischen Reaktionen zu rechnen, die den Kranken und seine Umgebung in ernste Gefahr bringen können; so besonders in allen jenen Berufen, die mit der Bedienung von Maschinen verbunden sind oder Bewegungssicherheit und Schwindelfreiheit voraussetzen. Hier sind schwere Diabetiker nicht zu verwenden, während ihre Unterbringung in jeglichem Innendienst, sofern sie bezüglich Diät und Insulin richtig eingestellt sind, keinerlei Bedenken hat. Voraussetzung ist dabei aber eine überwachende Kontrolle durch besonders geschulte Sozialhelfer. *Schrader (Marburg a. d. L.).*

Giaja, J., et S. Gelineo: Sur les causes de la mort par inanition. (Über die Todesursachen durch Inanition.) (*Inst. de Physiol. Gén., Univ., Belgrade.*) C. r. Soc. Biol. Paris **119**, 641—643 (1935).

Für die Erkenntnis der Todesursachen durch Inanition muß beim Warmblüter neben dem Fehlen der Nahrung das thermische Milieu in Betracht gezogen, also zwischen Inanition bei niedrigen Temperaturen und Inanition bei thermischer Neutralität unterschieden werden. Die Bedeutung der ersteren geht aus folgendem Versuch hervor: Eine normal ernährte Ratte kann bei Temperaturen bis zu $-3,5^{\circ}$ ohne Gewichtsverlust dauernd leben. Nach Entziehung der Nahrung behält sie noch 2 Tage ihre normale Temperatur bei, worauf die prämortale Periode der Inanition mit fortschreitender Hypothermie einsetzt, während welcher das Tier fast kein Lebenszeichen mehr gibt und die Aftertemperatur bis auf $8,4^{\circ}$ fällt. Wird das Tier nun in eine seiner thermischen Neutralität entsprechende Temperatur (32°) gebracht, so erholt es sich etwas und der Tod tritt erst 2 Tage später ein. Bei niedrigen Temperaturen tritt also der Tod nicht infolge Erschöpfung aller brennbaren Substanzen ein, sondern infolge mangelnder Wärmeproduktion. Bei thermischer Neutralität dagegen tritt der Tod nach Inanition nicht durch mangelnde Wärmeproduktion ein, sondern durch das Fehlen der zur Erhaltung der Organfunktionen notwendigen potentiellen Energie. *v. Noel (Hamburg).*

Manoiloff, E. O.: Experimentelle Einwirkung des elektrischen Starkstromes (Wechselstrom von 1000—3000 Volt Spannung) bei 50 Perioden auf normale und alkoholisierte Kaninchen. II. Mitt. (*Biochem. Laborat., Chir. Neuropath. Inst., Leningrad.*) Wien. klin. Wschr. **1935 I**, 495—496.

In einer früheren Mitteilung (Wien. klin. Wschr. **1931**, Nr 40) wurde über die Einwirkung des elektrischen Starkstromes auf normale und alkoholisierte Kaninchen berichtet, wobei das Augenmerk den Veränderungen im Gehirn zugewendet war. Neben Zerstörungen im Hirn der alkoholisierten Tiere wurde bei diesen viel häufiger ein tödlicher Ausgang der Starkstromwirkung beobachtet. In der vorliegenden Mitteilung wird über die Untersuchung des Rückenmarkes bei normalen und alkoholisierten Tieren nach Starkstromeinwirkung berichtet (Durchströmung mit Wechselstrom von 1000—3000 V, Stromzufuhr: Hinterbeine—Vorderbeine oder Hinterbeine—Kopf; Metallelektroden); alle Tiere wurden gleich gefüttert, die Tiere einer Gruppe erhielten aber auch 2—3 Tage lang mit einer Sonde 0,5 ccm russischen Wodka (40% Alkohol), dann wurde die Dosis allmählich vergrößert, bis vom 20. Tag an jeden 2. Tag je 15 ccm für die Dauer von 2 Monaten verabreicht wurden. Ergebnisse: Elektrisch durchströmte bzw. getötete Kaninchen zeigen nach Alkoholvorbehandlung eine pathologische Veränderung in den Nervenzellen des Rückenmarks. Die Starkstromeinwirkung verläuft bei Tieren nach Alkoholvorbehandlung viel häufiger tödlich als bei nicht alkoholisierten Kaninchen. Es ergibt sich daraus die für die Praxis außerordentlich wichtige Folgerung, daß alle Personen, die mit elektrischem Starkstrom arbeiten, bei Alkoholabusus größeren Gefahren ausgesetzt sind als Abstinenzler und daß jene daher Alkoholabusus vermeiden müssen. *F. Scheminzky (Wien).*

Duyse, van, et van Canneyt: Les traumatismes favorisent-ils l'apparition de manifestations syphilitiques expérimentales (primaires et métastatiques) de l'œil et prévenent-ils aggraver des lésions existantes? (Begünstigen Gewalteinwirkungen das Erscheinen von Zeichen experimenteller Syphilis [primäre und metastatische] des Auges und können sie vorhandene Schädigungen verstärken?) Arch. d'Ophtalm. **52**, 481—488 (1935).

van Duyse und van Canneyt kommen auf Grund von Tierversuchen, in denen

bei Kaninchen, die auf verschiedene Weise mit Syphilis infiziert waren, durch Hornhautscarifikation, Iridektomie usw. ein örtlicher Reiz gesetzt wurde, zu dem Ergebnisse, daß derartige Verletzungen den Ausbruch syphilitischer Erscheinungen nicht hervorrufen oder sichtlich begünstigen. — Natürlich kann man die Kaninchenversuche nicht ohne weiteres auf die Klinik übertragen. Man sollte aber auch in der menschlichen Krankheitslehre sehr vorsichtig bei der Annahme solcher ursächlicher Zusammenhänge sein.

Kyrieleis (Hamburg).

Biering, Walter L.: *The development of pathology since 1900 with special reference to neoplastic diseases.* (Die Entwicklung der Pathologie seit 1900 mit besonderer Berücksichtigung der Neubildungen.) *J. amer. med. Assoc.* **105**, 1315—1319 (1935).

Erblichkeit spielt eine Rolle bei dem Vorkommen von Tumoren. Bei der Terminologie kann man Lokalisation oder Ätiologie berücksichtigen. Im Zentralnervensystem kommen besonders vor meningeale und perineurale Fibroblastome. Beim Gliom ist keine Metastasenbildung auf dem Blutweg bekannt. Auch im reticuloendothelialen System kommen Neubildungen vor (Hodgkinsches Granulom-Lymphosarkom) Tumorzellen sind nicht lediglich Parasiten, sondern produzieren auch Hormone, das Arrhenoblastoma erzeugt z. B. Verweiblichung beim Mann und umgekehrt. Die Malignität der Tumoren ist verschieden, gegen Röntgen- und Radiobestrahlung sind Tumorzellen besonders empfindlich.

Trendtel (Altona).

● **Berner, O.:** *Eine geschichtliche Übersicht über den Entwicklungsgang im Studium der traumatischen Gehirnläsionen mit besonderem Hinblick auf den Begriff „Commotio cerebri“.* (Skr. norske Vid.-Akad., Oslo. 1935, Nr. 5.) Oslo: Jacob Dybwad 1935. 57 S., 8 Taf. u. 10 Abb. Kr. 5.—

Die Schrift beschäftigt sich im wesentlichen (wie auch die früheren diesbezüglichen Arbeiten Berners) mit den beim Kopftrauma auftretenden Läsionen des Pons und der Medulla. Ausgehend von der Lehre Littres, daß man keine anatomischen Hirnveränderungen bei Menschen findet, die an Commotio gestorben sind (sog. „reine“ Commotionen), will der Verf. die Lehren Durets, die seiner Meinung nach im Schrifttum nicht die ihnen gebührende Wertigkeit gefunden haben, erneut an einem großen Material von Schädelunfällen als richtig erweisen. Er betrachtet den Hirnstamm als einen Locus minoris resistentiae bei Kopftraumen und hat an seinem Hirnmaterial so gut wie konstant Blutungen in ihm gefunden. Dies gilt selbst für Traumen, die nach gewöhnlicher Beurteilung keineswegs als stark angesprochen werden dürfen. Die vorgefundenen Veränderungen erklären auch einwandfrei die bei dem Commotionssyndrom beobachteten einzelnen klinischen Erscheinungen (Bewußtlosigkeit, Puls- und Atemstörungen, Glykosurien, Temperaturstörungen). Wesentlich ist für die sichere Diagnostik, daß das Hirn vor der genauen Untersuchung in Formalin fixiert ist und daß man sich nicht mit der makroskopischen Untersuchung begnügt, sondern eingehende mikroskopische Forschungen (notfalls Serienschnitte) vornimmt. Die vorgefundenen Blutungen betrachtet B. meist als sekundäre, auf dem Boden von Kreislaufstörungen entstanden. Diese Kreislaufstörungen sind es, auf denen das Schwergewicht der klinischen Erscheinungen basiert. — Zahlreiche, gute Abbildungen geben die anatomischen Veränderungen wieder.

Esser (Bonn).

Berner, O.: *Concussion of the brain.* (Hirnerschütterung.) (*Path.-Anat. Laborat., Ullevaal Hosp., Oslo.*) *Amer. J. Surg.*, N. s. **29**, 273—281 (1935).

Nach einem lesenswerten Überblick über die Geschichte des Begriffes „Hirnerschütterung“ berichtet Verf. über eigene Untersuchungen. Er knüpft dabei an die Lehre Durets (1878) an, nach welcher die Erscheinung der Hirnerschütterung durch das aus den Seitenkammern mit Gewalt in die 4. Kammer ausgetriebene Hirnwasser bedingt sei. — Verf. fand nun selbst unter 42 nach Hirnerschütterung Gestorbenen in 60% schon mit freiem Auge Blutaustritte im Boden der 4. Hirnkammer, mikroskopisch vermißte er sie in keinem Fall. Daß solche Blutungen in einer Vergleichsreihe von 26, anscheinend von anderer Seite ausgeführten, gerichtlichen Leichenöffnungen

ganz vermißt wurden, führt Verf. darauf zurück, daß diese Gehirne in frischem Zustande besichtigt wurden, während er die Gehirne vorerst härtet. Er schließt auf ursächliche Beziehungen zwischen seinen Befunden einerseits und den Erscheinungen der Hirnerschütterung und deren tödlichen Ausgang andererseits. *Meixner* (Innsbruck).

Naville, F., et M. Salomon: Le substratum anatomique des syndromes cérébraux post traumatiques tardifs et la réparation anatomique des traumatismes cérébraux. (Die anatomische Unterlage für die späten posttraumatischen Hirnsyndrome und die anatomische Wiederherstellung von traumatischen Hirnschäden.) *Festschr. Zangger* **TI 1**, 365—375 (1935).

Veröffentlichungen über die anatomischen Spätzustände nach Hirntraumen sind selten im Vergleich zu der Zahl der Arbeiten über die klinischen Erscheinungen. Die Verff. bringen eine Zusammenstellung der einschlägigen Literatur und eigener früherer Arbeiten und kommen zu folgenden Schlüssen: Das nervöse Parenchym hat überhaupt keine Regenerationskraft. Neuroglia und mesodermales Bindegewebe haben zwar eine solche, aber sie reicht bei größeren Substanzverlusten nicht zur Deckung der Defekte aus. Der Prozeß der Wiederherstellung nach traumatischer Schädigung verläuft quantitativ und qualitativ verschieden in Beziehung auf die Beteiligung von Neuroglia, Bindegewebe und Meningen. Wir kennen die Bedingungen für das Zustandekommen der einzelnen Bilder nicht. Lokalisation, Art der Verletzung, Alter des Betroffenen (nach Beobachtungen des Ref. vor allem auch die Menge der Zerfallsprodukte im Sinn eines Anreizes der mesodermalen Narbenbildung) spielen wohl eine Rolle. Alle diese Prozesse verlaufen überaus langsam. So erklärt sich die Häufigkeit der Restschäden und das häufig spät und langsam erfolgende Auftreten von posttraumatischen Symptomen, selbst ohne Brückensymptome. Gerade das letztere sollen sich alle Ärzte stets vor Augen halten.

Gärtner (Halle a. d. S.).^{oo}

Dimitri, V., und F. M. Cia: Schädeltrauma und Parkinsonismus. (*Clin. Neurol., Univ. y Serv. de Neurol., Hosp. Alvear, Buenos Aires.*) *Archivos Med. leg.* **5**, 108—124 (1935) [Spanisch].

Allgemeine Erörterungen über die Beziehungen zwischen Schädeltrauma und Parkinsonismus unter Hinweis auf die Literatur sind gefolgt von der durch Abbildungen erläuterten Schilderung zweier Fälle, in deren erstem einem Unfall ursächliche Bedeutung zuerkannt wird. Eingehende diagnostische Erörterungen unter Eingehen auf die angestellte pharmakologische (Scopolamin-) Prüfung sind beigelegt. Im 2. Falle war das Trauma eine Folge des bereits länger bestehenden Leidens. Abschließend wird die forensische Seite der Beziehungen zwischen Unfall und Parkinson erörtert, da dem ersten Kranken der Unfall während der Arbeit zustieß.

H. Pfister (Bad Sulza).

Bánki, Ö.: Sektionsmethode des Kleinhirns und Hirnstammes. (*Ges. z. Förd. d. Physik, d. Inn. Med. u. Chir., Amsterdam, Sitzg. v. II.—12. V. 1935.*) *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1935**, 4095—4097 [Holländisch].

Verf. vermeidet bei der Gehirnsektion die Durchschneidung des Pedunculus cerebri und der Brachia cerebelli, so daß dadurch eine bessere Übersicht gewonnen wird über die Verbindung der Regio hypothalami, des Übergangsgebietes des Di- und Mesencephalon, der Kleinhirnerkerne, der Begrenzung des 4. Ventrikels, der Fortsetzung der Capsula interna in den Pedunculus cerebri und der Brachia cerebelli ins Kleinhirn.

Ganter (Wormditt i. Ostpr.).

Fanconi, G., und Max Grob: Die klinische und forensische Bedeutung der Impressiones digitatae (I. d.) des Schädels. *Festschr. Zangger* **TI 2**, 681—689 (1935).

Verff. haben die Häufigkeit des Vorkommens von Impressiones digitatae im Schädelröntgenbild bei Kindern festgestellt. Neben normalen Kindern sind eine Reihe verschiedenster Krankheitsfälle untersucht worden. Es wurden normale, starke und sehr starke I. d. unterschieden. In 14% normaler Fälle fanden sich abnorm vertiefte I. d., ohne daß sich klinisch oder anamnestisch Zeichen einer Druckerhöhung nachweisen ließen. Überraschend gering war die Zahl der Druckschädel bei Hydrocephalus (32%). Ausgeprägt sind die I. d. fast immer bei den verschiedenen Turmschädelformen, auch

wenn keine Liquordruckerhöhung besteht. In 3 Fällen von Fledermauskrankheit fand sich gleichfalls eine starke Ausbildung der I. d., ebenso bei einer Reihe andersartiger Abartungen ohne Hirndruckercheinungen. Bei 22 Kindern, welche mit *Commotio cerebri* ohne Schädelfraktur ins Spital kamen, fanden sich in 60% der Fälle stark vertiefte I. d. Bei Kindern mit Gelegenheitskrämpfen (Fieber usw.) fand sich eine starke Ausbildung der I. d. unter 8 Fällen 3mal. Verff. stellen die Arbeitshypothese auf, daß in den Fällen stärkerer Hirnsymptome nach *Commotio cerebri* oder anderen Insulten (Fieber, Gelegenheitskrämpfe usw.) ein dispositioneller Faktor mit im Spiele ist und daß als Stigma hierfür eine stärkere Ausbildung der I. d. anzusehen ist.

Flügel (Leipzig).^{oo}

Ghon, Anton, und Maria Mittelbach: Über eine besondere Form von Staphylokokkeninfektion der Leptomeninx. (*Path. Inst., Dtsch. Univ. Prag.*) *Med. Klin.* 1935 II, 1403—1405.

Ein 14jähriger Knabe war an einer Meningoencephalitis, die von einer ulcerösen Endokarditis ihren Ausgang genommen hatte, gestorben. Die Sektion ergab in der Hauptsache: ulcerös polypöse Endokarditis, embolische Abscesse im Epikard, Milztumor, Abscesse der Leber und der Nieren. Hirnbefund: frische kleinste Abscesse in der Leptomeninx, besonders an der Konvexität des Großhirns, herdförmige hämorrhagische Encephalitis im Kleinhirn an der Markdengrenze der rechten Kleinhirnhemisphäre, mehrere kleinste Abscesse in der ganzen Kleinhirnrinde, Hyperämie, Ödem des Gehirns, Hydrocephalus externus, Fibrose der Leptomeninx an der Konvexität. Histologische Untersuchung: An verschiedenen Stellen der Großhirnkonvexität, wo makroskopisch kleinste Blutungen und Abscesse der Leptomeninx zu erkennen waren, sah man im mikroskopischen Präparat reichlich kleinste Abscesse der Hirnrinde, oft in der Umgebung der Gefäße. Diese Abscesse lagen hauptsächlich in der 2. bis 3. Schicht, ganz vereinzelt im Mark. Thrombosen und Nekrosen waren an den Gefäßen der Leptomeninx nur gelegentlich zu sehen. In den Windungstälem war die Arachnoidea ganz mit vorwiegend neutrophilen Leukocyten ausgefüllt. Die Entzündung griff von den aus der weichen Hirnhaut einstrahlenden Gefäßen auf das Rindengewebe über, an anderer Stelle aber auch direkt auf die beiden obersten Schichten. Die bakteriologische Untersuchung ergab im Abstrich kulturell *Staphylococcus pyogenes aureus*. — Aus dem histologischen Bilde ist im vorliegenden Falle also zu entnehmen, daß die meningoencephalitischen Herde von der Leptomeninx aus entstanden sind durch direktes Übergreifen oder entlang den Gefäßen, teilweise vielleicht auch hämatogen von der Endokarditis aus. Verff. teilen auf Grund der vorliegenden Beobachtung nicht die Ansicht von Lewkowicz und von Mróz über „das Primat der metastatischen Plexusherde gegenüber den Meningealveränderungen in der Pathogenese der epidemischen Meningitis“, eine Ansicht, die Lewkowicz auch für die eitrige und tuberkulöse Meningitis vertreten hat. Da sonst durch Staphylokokken bedingte Meningitiden gewöhnlich die Form der durch andere Mikroorganismen verursachten eitrigen Hirnhautentzündungen zeigen, ist der beschriebene Fall nur mit einer tuberkulösen Leptomeninx zu vergleichen. Doch war Tuberkulose als Ursache schon durch das anatomische Bild der Abscesse auszuschließen. Lewkowicz und Mróz haben gezeigt, daß abscedierende Formen der Entzündung im Plexus chorioideus auch bei Meningitis Weichselbaum vorkommen. Ein solcher Nachweis wird nur an frischen Fällen gelingen, da im allgemeinen die Entzündung rasch in den subarachnoidalen Räumen sich ausbreitet, was bei Erregern mit Eigenbewegung und den in Kettenform wachsenden verständlich erscheint. Bei Erregern ohne Eigenbewegung dürften Verschiedenheiten in der Agglutinabilität eine Rolle spielen. Der Eigenart des Gewebes messen die Verff. keine besondere Bedeutung bei, doch ist genügend Sicheres noch nicht bekannt.

Jendralski (Gleiwitz).

Dörfler, Joseph: Ein Beitrag zur Frage der Lokalisation der Arteriosklerose der Gehirngefäße mit besonderer Berücksichtigung der Arteria carotis interna. (*Anat. Laborat., Psychiatr. u. Nervenclin., München.*) *Arch. f. Psychiatr.* 103, 180—190 (1935).

Verf. hat sich der dankbaren Aufgabe unterzogen, einmal die Carotis interna in ihrem Verlauf außerhalb der Dura, im besonderen innerhalb des Knochens zu untersuchen. Es hat sich dabei gezeigt, daß die Arteriosklerose der Hirngefäße an der Carotis int. beginnt. Bei Menschen über 40 Jahren wird praktisch immer eine makroskopisch veränderte Carotis int. festgestellt. Mikroskopische Untersuchungen ließen schon beim Menschen im 2. Jahrzehnt arteriosklerotische Veränderungen, vor allen Dingen in der *Elastica int.* erkennen. Man muß dem Verf. durchaus beistimmen, wenn er schreibt, daß die frühzeitig beginnende Arteriosklerose der Carotis int. die cerebrale Blutversorgung bereits in einem Zeitpunkt ungünstig beeinflussen kann, in dem die

eigentlichen Hirnarterien noch ganz normal sind. Für diese Möglichkeit wird auch ein recht instruktiver Fall mitgeteilt. (Jedenfalls wird durch diese Befunde jenen sogenannten funktionellen Zirkulationsstörungen, namentlich der Großhirnrinde, wie sie von Spielmeier und anderen beschrieben worden sind, eine bessere Erklärungsmöglichkeit zu teil, als durch die sehr hypothetischen Angiospasmen. Ref.) *Hiller.*

Neugebauer, Walter: Cerebrale Fettembolie unter dem Bilde der Purpura cerebri. (*Gerichtl.-Med. Inst., Dtsch. Univ. Prag.*) *Ärztl. Sachverst.ztg* **41**, 99—103 (1935).

Im folgenden wird über 2 Fälle von cerebraler Fettembolie berichtet, die das gewohnte histologische Bild bei diesem Vorkommnis geboten haben. Verf. weist mit Recht darauf hin, daß posttraumatische Hirnstörungen die Folgen von Fettemboliern sein können.

Hiller (München).

Gordon, Murray B., Reuben Cares and Benjamin Kaufman: Encephalitis and myocarditis in a fatal case of trichinosis. Report of a case in a fourteen-year-old girl. (Encephalitis und Myokarditis in einem tödlich verlaufenden Fall von Trichinose.) (*Dep. of Pediatr. a. Laborat., Israel Zion Hosp., Brooklyn.*) *J. Pediatr.* **6**, 667—675 (1935).

14-jähriges Mädchen mit einer letal verlaufenden Trichinose. Während der ganzen Erkrankung standen als Encephalitis zu deutende Symptome im Vordergrund des klinischen Bildes. Bemerkenswerterweise fehlte Eosinophilie bis unmittelbar vor dem Tode ganz, ebenso die Muskelschmerzhaftigkeit und gastro-intestinale Symptome. Bilder des mikroskopischen Befundes sind beigegeben.

H. Pfister (Bad Sulza).

Biro, M.: Trauma der Wirbelsäule und Störungen des Nervensystems. *Warszaw. Czas. lek.* **4**, 41—44 u. 61—65 (1936) [Polnisch].

Biro hebt hervor, daß die Fraktur der Wirbelkörper oder der Processus spinosi meist mit Hemiplegien oder transversalen Lähmungen verbunden ist, dagegen ruft eine Fraktur der Proc. transversi keine nervösen Störungen hervor. Luxationen der Wirbel sind in dieser Hinsicht weniger gefährlich als Frakturen; sie sind zugleich gefährlicher, wenn sie im oberen Abschnitt der Wirbelsäule entstehen. Erschütterung der Wirbelsäule kann ernste nervöse Störungen zur Folge haben. Die Verletzung der Lendenwirbelsäule ruft Lähmung des Sphincter vesicae et ani hervor. Als direkte Symptome nach Trauma der Wirbelsäule sind Bewußtseinsverlust, Erbrechen und Kopfschmerz zu nennen. Oft werden Symptome seitens der Nervenwurzeln, der Meningen und des Rückenmarks beobachtet. Nicht immer sind die nervösen Störungen nach Trauma der Wirbelsäule der Intensität und der Größe der Verletzung der Wirbelsäule proportionell.

L. Wachholz (Kraków).

Bleeschmidt, Erich: Über den Konstruktionsplan der Neugeborenenlunge. (*Anat. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) *Z. Anat.* **105**, 1—14 (1935).

Die Arbeit ist insofern für den Gerichtsmediziner wesentlich, als makroskopische und histologische Befunde an den Lungen Neugeborener die Befunde und Feststellungen des Verf. zweckmäßig zu berücksichtigen haben. — Die Lunge ist zunächst von innen und außen her dem Luftdruck ausgesetzt. Der von außen her wirkende Druck kann größtenteils durch die Kraft der Atemmuskulatur abgefangen werden. Dieser Mechanismus wird periodisch wirksam bei der Inspiration. Bei dieser wird die Lunge von der Lufttröhre aus gegen den gesamten Entfaltungswiderstand (Reibung, Adhäsion, Dehnung der elastischen Fasern usw.) bis zu einer bestimmten Grenze aufgepumpt und erhält dadurch eigene Formfestigkeit. Einzelheiten müssen in der Originalarbeit nachgelesen werden. — Die Aufgabe der Lungenlappen, mechanisch betrachtet, besteht darin, ihre gleichmäßige Volumenänderung durch Lageverschiebung in eine ungleichmäßige Gestaltänderung der ganzen Lunge zu verwandeln. Dadurch ist die Verformung des Parenchyms der Lunge bloß auf Volumenänderung spezialisiert. Die ungleichmäßige Verformung der ganzen Lunge bedingt keine inneren Spannungen. Im ganzen wird in der Arbeit der konstruktive Bau der Lunge verfolgt, um den mechanischen Zusammenhang zwischen der Pleura, der Lappung der Lunge und dem Bronchialbaum zu finden.

Nippe (Königsberg i. Pr.).

Bonanni, Giulio: Il trauma nella patogenesi della tubercolosi polmonare dell'adulto. (Die Rolle des Trauma in der Pathogenese der Lungentuberkulose des Erwachsenen.) Riv. Pat. e Clin. Tbc. **9**, 461—466 (1935).

Die Meinungen der Autoren über den Beginn der Erwachsenen Tbc. gehen auch heute noch weit auseinander; auch hinsichtlich der Reinfektions-Tbc. stimmen die Ansichten von pathologischen Anatomen und Klinikern keineswegs überein (apikaler-infraclaviculärer-hilärer Ursprung?). Welches aber auch immer der Entstehungsmodus der Infektion sein mag, damit es zum Ausbruch einer Krankheit kommt: 2 Gegebenheiten müssen wir immer annehmen, nämlich Bacillen und Disposition des Organismus. Auch das Trauma gehört zum Begriff der „Disposition“ zur Lungentbc.; es ist darüber allerdings noch wenig veröffentlicht. Größeres Studienmaterial bietet die chirurgische Pathologie (tbc. Arthritis, Orchitis, Adenitis nach Traumen). Das Studium der traumatischen Lungentbc. ist in den letzten Jahren durch die Sozialgesetzgebung wieder in den Vordergrund gerückt; verschiedene Autoren haben sich mit dieser Frage zu verschiedenen Zeiten beschäftigt. Durch ein Trauma kann nicht nur eine bisher unbekannt tbc. Lungenläsion aufgedeckt werden, sondern es kann dadurch auch unmittelbar eine tbc. Erkrankung entstehen. Durch das Trauma erleiden die Gewebe verschiedene Veränderungen in ihrem Aufbau und Trophismus, wodurch es zu einem Zusammenbruch des lokalen Abwehrsystems kommen kann. Es können sich infolgedessen allenfalls im Blute kreisende Tbc.-Bacillen (Loewensteinsche Bacillämie) leichter an diesem Locus minoris resistentiae ansiedeln. Die Erforschung der Frage, welche Rolle dem Trauma bei einer Lungentbc. zukommt, ist wohl vom juristisch-medizinischen, wie vom phthisiologischen Gesichtspunkt aus bedeutungsvoll. Verf. schildert dann ausführlich einen selbst beobachteten Fall, wobei sich im Anschluß an eine Kontusion des Thorax eine tbc. Infiltration gezeigt hat. Verf. stellt sich die Entstehung dieses tbc. Herdes von einem in einer verkalkten Hilusdrüse gelegenen Bacillennest ausgehend vor, wofür die Röntgenaufnahme spricht. Juristisch betrachtet, käme dem Trauma hier die „Funktion eines kausalen, die Krankheit bestimmenden Faktors“ zu. Einzelheiten sind im Original einzusehen.

Kranzfelder (Badenweiler).

Lenggenhager, Karl: Zum Mechanismus der Lungenrisse und Lungenhöhlenblutungen. Neues Symptom lokalisierter Lungenarterienverengungen. (*Chir. Univ.-Klin., Bern.*) Schweiz. med. Wschr. **1935 II**, 745—747.

Lungenrisse traumatischer Genese entstehen durch Druckerhöhung im Brustraum infolge reflektorischem Glottisschluß unter gleichzeitiger Bauchpresse teils an den Spitzen und Zwerchfellgrenzen, wo die Möglichkeit der übermäßigen Ausdehnung besteht, dann aber auch, wie Verf. experimentell prüfen konnte, an den von der starren Thoraxwand umschlossenen Partien, wo zufällig präformierte Hohlräume von verschiedener Größe und Wanddicke vorhanden sind, infolge Luftverschiebung innerhalb der Lungen durch plötzliche Zunahme des Druckes. Auch die allen pathologischen Lungenhohlräumen gemeinsame Neigung zu Blutungen ist auf ähnliche Ursache zurückzuführen. Verf. führt ferner die diagnostische Erkennung von lokalisiertem Emphysem oder nicht zu dickwandigen Hohlräumen an, durch die Konstatierung des „Pendel-Atemgeräusch“, das bei kräftiger In- oder Expiration bei geschlossener Nase und Mund entsteht.

Schönberg (Basel).

McCartney, James S.: Pulmonary embolism following trauma. (Lungenembolie nach Trauma.) (*Dep. of Path., Univ. of Minnesota, Minneapolis.*) Surg. etc. **61**, 369—379 (1935).

Verf. hat 61 Fälle von posttraumatischer Lungenembolie gesammelt. In 80% dieser Fälle hatte die Gewalteinwirkung die unteren Gliedmaßen betroffen; es hatte sich meist um einen einfachen Knochenbruch gehandelt. Bei Knochenbrüchen in anderen Körpergegenden war die Lungenembolie selten. Bei Frauen war die posttraumatische Lungenembolie etwas häufiger als bei Männern, und zwar auch dann, wenn man Fehlerquellen, wie Vorliegen hohen Alters, Vorliegen primärer Herzstörungen,

ausschaltet. Verf. ist geneigt, das häufigere Vorkommen von posttraumatischer Lungenembolie bei Frauen darauf zurückzuführen, daß sie häufiger an Krampfadern leiden als die Männer.

B. Mueller (Göttingen).

Wedd, Alfred M., and R. Eloise Smith: Observations on prognosis in Angina pectoris. (Prognose der Angina pectoris.) (*Cardiac Dep., Clifton Springs Sanat. a. Clin., Clifton Springs.*) Amer. J. med. Sci. **189**, 690—696 (1935).

Beobachtungen an 166 Fällen von Angina pectoris nach Anstrengung aus einer Herzklinik mit überwiegend arteriosklerotischen Kardiopathien. Definition der Angina pectoris nach Haberden. Fast ein Drittel starb plötzlich, über die Hälfte an Coronarverschluß. Im Durchschnitt dauerte das Leiden 5,8 Jahre. Die Prognose ist im Einzelfall aber ungewiß. Gemessen an der allgemeinen Lebenserwartung der betreffenden Altersklassen ist die Angina pectoris jedoch trotz ihres Ernstes nicht als besonders gefährliche Komplikation der Arteriosklerose zu bezeichnen. P. Fraenckel (Berlin).

Cellina, Marcello, e Filippo de Angeli: L'aortite reumatica. (Die rheumatische Aortitis.) (*Istit. di Anat. Pat., Univ., Milano.*) Arch. Ist. biochim. ital. **7**, 157—194 (1935).

Die Untersuchungen betreffen 9 Todesfälle nach akutem Gelenkrheumatismus und Herzfehler, wobei die Aorta makroskopisch und mikroskopisch Veränderungen aufwies, die genauer untersucht wurden. Es fanden sich entzündlich-degenerative und entzündlich-proliferierende Veränderungen der Intima und Adventitia, weniger der Media, wobei nicht zu entscheiden war, welche Art der Veränderungen primär war, da beide kombiniert waren, in der Adventitia Lymphocyteninfiltrate und in der Media Nekrosen und Narbenbildungen, in allen Schichten Aschoffsche Knötchen mit großen basophilen Zellen. Die späteren Stadien mit bindegewebiger sklerotischer Narbenbildung ähneln arteriosklerotischen Veränderungen, insbesondere die Erscheinungen an der Intima, obwohl es sich zum Teil um ganz jugendliche Individuen handelte. Man kann direkt von einer rheumatischen Sklerose sprechen, auch 2 rheumatische Aneurismen werden mitgeteilt und abgebildet. Die zum Vergleich herangezogenen Aortenveränderungen bei 10 Todesfällen an Sepsis bestanden im wesentlichen in Zellinfiltrationen der Aortawandschichten ohne die bei Rheumatismus vorhandenen charakteristischen produktiven Veränderungen und Aschoffschen Knötchen.

G. Strassmann (Breslau).

Bosch, Raimundo, und Arturo A. Bruno: Blutveränderungen bei Asphyxien. Rev. Med. leg. etc. **1**, 284—288 (1935) [Spanisch].

Bei gewaltsam erstickten Versuchstieren fand sich regelmäßig erhebliche Vermehrung der roten und weißen Blutzellen mit relativer Lymphocytose, sowohl im Herz-, wie im peripheren Blut. Bei 3 Minuten wählender Erstickung durch Zupressen der Luftröhre ergab sich, daß die Zellvermehrung etwa 1 Stunde lang anhielt.

P. Fraenckel (Berlin).

Ishizawa, Gakuzo: Über die Ursache des Frühodes nach Verbrühungen. (*Inst. f. Gerichtsmed., Univ. Sendai.*) Tohoku J. exper. Med. **26**, 527—545 (1935).

Einleitend berichtet der Verf. zusammenfassend über die verschiedenen Theorien, die die Krankheitserscheinungen nach Verbrühungen erklären. Besonders hervorgehoben wird die Pfeiffersche Zerfallstoxikose und die Bedeutung der akuten Schädigung der roten Blutkörperchen. Es folgt dann ein genauer Bericht über die durchgeführten Verbrühungsversuche am Kaninchen. Tabellarische Übersichten bringen ganz genaue Angaben über die Veränderung der Blutelemente, über den Katalasegehalt der Blutkörperchen und des Plasmas, über den Harnbefund, die klinischen Symptome und über den pathologisch-anatomischen Befund. Der Verf. vergleicht nun das genau ausgewertete Ergebnis der Versuche mit den Erscheinungen, wie sie bei einer intravenösen Zufuhr einer hämolysierten Blutlösung auftreten (sog. Hämoglobinvergiftung). Aus diesem Vergleich wird der Schluß gezogen, daß wenigstens die Frühodesfälle nach Verbrühungen in erster Linie auf eine durch die Verbrühung ausgelöste Hämoglobinvergiftung ursächlich zu beziehen seien.

Schwarzacher (Heidelberg).

Szymanowicz, Józef, und Stanislaw Herzhaft: Einfluß der die Blutgerinnung hemmenden Faktoren auf die Thrombenbildung im Versuche. Polska Gaz. lek. **1935**, 854—855 [Polnisch].

Die Verff. riefen in den Jugularvenen bei Kaninchen Thromben hervor, indem sie

die bloßgelegte Venenwand mit einer Lapislösung betupften. Sie notierten zugleich die Zeit, die bis zur Thrombenbildung verstrich. Hatten sie nun vor erfolgter Reizung der Venenwand mit Lapis dem Versuchstier intravenös Heparin- oder Wittes Peptonlösung eingespritzt, so entstand die intravenöse Blutgerinnung erst nach doppelt so langer Zeit. Die gleich lange Verzögerung der Thrombenbildung war zu verzeichnen bei Kaninchen, welchen man zuvor den Ductus choledochus unterbunden und dadurch Ikterus hervorgerufen hat. Die Verff. kommen zum Schluß, daß bei Thrombenbildung neben Lokaleinflüssen die besondere Blutbeschaffenheit, besonders die Klebrigkeit der Blutplättchen, von ausschlaggebender Bedeutung ist.

L. Wachholz.

König, W.: Der Shock, seine Ursachen und Behandlung. (*Chir. Univ.-Klin., Leipzig.*) *Med. Welt* 1935, 1693—1696.

Shock ist ein schlagartig unter äußeren Einwirkungen entstandener physischer oder psychischer Zusammenbruch mit dem Hauptmerkmal der Kreislaufveränderung. Es gibt Verletzungs-, Operations-, Infektions-, Vergiftungs-, anaphylaktischen Shock. Abtrennung vom Kollaps ist untunlich. Der primäre blutdrucksteigernde wurde vom sekundären blutdrucksenkenden Shock unterschieden. Am Beispiel des peritonitischen Shocks zeigt sich frühzeitige Splanchnicus-Capillarerweiterung mit Lähmung und folgender Transsudation, also: Blutzunahme und Plasmaaustritt (= plötzliche Blutverschiebung bei geringem Blutangebot zum rechten Herzen); O-Mangel erzeugt beschleunigte Herzaktion und Atmung mit Kohlensäurevermehrung. Man nahm auch schwer zu objektivierende Giftwirkung an. Auslösende Ursachen sind Nervenreizung (die durch Novocaingabe verhindert wird) und Giftstoffe (blutdrucksenkend wirkt Histamin, zerstörte Muskelsubstanz im Sinne der Frühgifte, wie Adenylsäure und Adenosin). Der Shock bleibt aus, wenn Blut ungerinnbar gemacht wurde; er blieb aus im Experiment bei Germanindefibrinierung; Ort der Wirkung ist das Prothrombin, das beispielsweise bei Kernzerfallsprodukten verringert wird. Auch der hämolytische Shock hat diese Grundlage.

Therapie: In erster Linie Sympatol; an Stelle der NaCl-Gummi arabicum-Infusionen nützt 30—40proz. Zuckereinjektion (Blutverwässerung); allzu große Menge kann Plethora machen. Dauertropfinfusion von 8—10% Dextropur mit 6—10 cem Sympatol je Liter. Kohlensäureatmung zwecks Atemzentrumsreizung und Lobelin. Kombination von Sympatol mit Lobelin war wirksam.

Leibbrand (Berlin).

Young, Ralph: Spontaneous rupture of a normal spleen. (Spontanruptur einer normalen Milz.) (*Surg. Serv., Harlem Hosp., New York.*) *Ann. Surg.* 101, 1389 bis 1392 (1935).

Verf. hat in der ganzen Literatur nur 2 Fälle von Spontanrupturen einer anscheinend normalen Milz gefunden; beim Fall des Verf. handelte es sich um einen 47jährigen Vollblutindianer. Nach einer Anstrengung bei der Arbeit traten Schmerzen im Abdomen auf, die nach 6 Stunden zur Aufnahme ins Krankenhaus führten; die ersten Schmerzen waren nicht besonders stark, so daß er noch 20 Minuten weiterarbeiten konnte, dann nahmen die Schmerzen an Heftigkeit zu; Erbrechen trat erst kurz nach Eintritt ins Krankenhaus auf. — Die Laparotomie erfolgte unter der Annahme eines perforierten Magengeschwürs und endigte mit einer Entfernung der rupturierten Milz. Postoperativer Verlauf normal, die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab keine krankhaften Veränderungen des exstirpierten Organs. — Alle 3 bisher bekannten Fälle zeigten — wie auch der Fall des Verf. — mehrere tuberkulöse Herde in den Lungen; die dabei oft auftretende passive Kongestion der Milz erklärt ihre Neigung zur Spontanruptur.

Deus (St. Gallen).

Giese: Über die wechselnde Blutfülle der Leichenmilz. (28. Tag. d. Dtsch. Path. Ges., Gießen, Sitzg. v. 28.—30. III. 1935.) *Zbl. Path.* 63, Erg.-H., 268—274 (1935).

Verf. weist auf diejenigen blutarmlen Milzen hin, die bei blutarmer Pulpa kleine blutungsartige Flecken zeigen (Lubarsch, Hueck). Dieser Befund ist bei den verschiedensten Krankheiten zu erheben, steht aber anscheinend in einer besonderen Beziehung zur Todesursache. Zahlenmäßig am häufigsten sind die Fälle mit cerebralen Todesursachen beteiligt, an zweiter Stelle solche mit pulmonalen Todesursachen (Aspiration, Ertrinken, Erdrosseln, Erwürgen sowie Lungenembolie). Bei beiden Gruppen handelt es sich letzten Endes um Erstickung. Außerdem wird der Befund

aber noch bei Fällen von diffuser oder im Oberbauch lokalisierter Peritonitis erhoben. Es wird auf die Anschauungen von Barcroft hingewiesen, wonach bei der Erstickung eine Verkleinerung der Milz infolge Blutausschüttung, beruhend auf der Anoxämie, eintritt (wenigstens beim Tier). Beim Menschen liegen die blutungsartigen Herde immer in der Nähe der an sich muskelschwachen Balken und in Anlehnung an große Sinus, so daß es bei rascher Verkleinerung der Milz mit Kontraktion der Balken zu einer Drosselung der Blutabfuhr aus den großen Sinus in die Balkenvenen kommt und damit zur Blutstauung, wodurch die Sinus und anschließend die benachbarten Pulpamaschen mit Blut überfüllt werden. Bei der Peritonitis denkt Verf. an die Zurückhaltung großer Blutmengen im Splanchnicusgebiet, wodurch es ebenfalls zur Entleerung der Blutmassen der Milz kommt. Beim Verblutungstod wurden freilich entsprechende Bilder nicht gefunden, so daß auch an nervöse Reizungen zu denken ist. Verf. zieht die praktische Schlußfolgerung, daß bei dem eingangs geschilderten Bild der Milz ein Erstickungstod diagnostiziert werden darf, wenn keine peritonitische Reizung vorliegt! Als Ausnahme wird der Befund beim Neugeborenen und Kleinkind erwähnt, bei welchen trotz sicherer Erstickung durch Aspiration und ähnliche Vorgänge nur eine diffuse Blutverteilung wie beim Herztod erfolgen wird. Bei Blutraichum der Milz kommen 2 Formen vor: 1. Diffuse Ausfüllung sämtlicher Hohlräume; 2. Überfüllung der Sinus bei blutleerer Pulpa. Die diffuse Blutüberfüllung wird bei akutem Versagen des Herzens gefunden, die zweite Form bei Fällen mit längerer Zeit bestehender Stauung. Weitere histologische Einzelheiten der Arbeit, die besonders die chronische Stauungsmilz betreffen, sind im Original einzusehen. Verf. weist auf die praktische Schlußfolgerung: Trennung von akuter Herzinsuffizienz und chronischen Stauungszuständen, hin.

Walcher (Halle a. d. S.).

Engelstad, Rolf Bull: Über Magengeschwüre nach Röntgenbestrahlung. (*Path. Laborat., Norweg. Radiumhosp., Drammen.*) Strahlenther. 53, 139—170 (1935).

Engelstad bespricht zunächst eingehend die Erfahrungen, welche man bis jetzt mit der Röntgenbestrahlung des Magengeschwürs gemacht hat. Danach müßte man eigentlich die Magenschleimhaut nicht für besonders strahlenempfindlich halten. E. beobachtete nun bei Kaninchen, daß nach Vagusdurchschneidung schon die Thoraxbestrahlung ulceröse Prozesse hervorrufen konnte. Dies veranlaßte ihn, an Hand einer größeren Reihe von Untersuchungen die Beeinflussung der Magenschleimhaut durch Röntgenbestrahlung zu überprüfen. Unter 79 Untersuchungen fand E. nach der Bestrahlung bei 42 Tieren degenerative Veränderungen an der Schleimhaut, bei 25 dieser Tiere fanden sich außerdem Geschwür und bei 6 Narben. Bei den restlichen 27 Versuchstieren war der Magen makroskopisch und mikroskopisch regelrecht (Kontrolluntersuchungen wurden bei 3 Tieren ausgeführt). E. kommt dabei zu dem überraschenden Ergebnis, daß die bisher als gering angesehene Radiosensibilität mindestens so groß ist wie die Radiosensibilität der Haut (S. 163 u. 169). Die an der Magenschleimhaut der Versuchstiere beobachteten Geschwürsbildungen erinnern stark an die peptischen Magengeschwüre beim Menschen. Sie haben einen Durchmesser von etwa 1 ccm, sind rund, scharf begrenzt, nicht selten kraterförmig, von mehr oder weniger wallförmigen Rändern umgeben. Die Geschwüre und Narben fanden sich sämtlich im Bereich der Magenstraße. Sie treten etwa 1 Woche nach der Bestrahlung auf. Sie perforieren entweder im Laufe des 1. Monats oder sie heilen im Laufe von 2—3 Monaten aus. Die perforierenden Geschwüre hatten sämtlich ihren Sitz an der vorderen Magenwand, nächst der Curvatura minor und in Nachbarschaft des jeweils bedeutend verdickten Pylorus. E. stellt nun eine Betrachtung über die Entstehungsweise und Entwicklung dieser durch Röntgenbestrahlung hervorgerufenen Ulcera an.

Otto Strauß (Berlin).^{oo}

Milbradt, Wilhelm: Zur Frage der Leberschädigung nach Impfmalaria. (*Univ.-Hautklin., Leipzig.*) Dermat. Wschr. 1935 II, 1182—1187.

Zur Frage, ob und wie weit die Behandlung von Gonorrhöe und Syphilis mit der ungemein

wichtigen Impfmalaria einen leberschädigenden Einfluß ausübt, prüfte Verf. das Krankmaterial der Jenenser und Leipziger Hautkliniken (über 1000 Fälle). Es wurden nur ein Fall von Leberschwellung ohne Ikterus beobachtet und relativ wenige Fälle von Ikterus nach dem 3. bis 4. Anfall. In keinem einzigen Fall brauchte die Malaria vorzeitig unterbrochen zu werden. Zur Prüfung des Einflusses der Malaria auf die Leber wurden bei 25 Patienten vor und nach der Malaria Leberfunktionsprüfungen angestellt in Form möglichst vieler Partialfunktionsprüfungen (näher s. Arb.). Die klinischen und experimentellen Feststellungen ergaben, daß die Impfmalaria bei gesunden kräftigen Menschen keine Leberschädigung ausübt, schon vorhandene Schädigungen können sogar gebessert werden. Bei Komplikationen durch fieberhafte Infekte, die einen stärkeren Eiweißzerfall bedingen, kann eine partielle Leberschädigung auftreten, die aber stets leichter Natur ist und sich in kurzer Zeit spontan zurückbildet. Der Ikterus ist in den meisten Fällen pleiochrom (erhöhter Zerfall der roten Blutkörperchen) in wenigen Fällen hepatisch mit leicht zurückgehender Leberschädigung, die keinen Anlaß zur Unterbrechung des Fiebers geben. In der Hand des geschulten Arztes muß die Impfmalaria als ein bisher durch nichts zu ersetzendes Behandlungsverfahren gelten, auftretende Leberschädigungen werden durch die Malaria nicht verschlechtert, Komplikationen sind nicht zu befürchten.

Roth (Nordhausen).

Gerlach, Werner: Über den Kupfergehalt menschlicher Organe in besonderen Fällen. (*Path. Inst., Univ. Basel.*) *Virchows Arch.* **295**, 394—398 (1935).

Im Anschluß an frühere Untersuchungen über den Cu-Gehalt menschlicher Organe in gesundem und krankem Zustande wird jetzt über 5 Obduktionsfälle (3jähriger mongoloider Idiot mit Gallensteinen, 3 Monate altes Mädchen mit kongenitaler biliärer Lebercirrhose, 9tägiges Kind mit Icterus gravis, 11jähriger Junge mit atrophischer Lebercirrhose, schwere atrophische Lebercirrhose bei 73jährigen Mann) berichtet. In allen diesen Fällen lagen Besonderheiten des Cu-Gehaltes der Organe vor, die z. T. beachtliche Abweichungen von früheren Beobachtungen zeigten, z. T. diese ergänzten.

Esser (Bonn).

Pennacchiotti, Mario: Esami biopsici del fegato nelle schizofrenie. I. Catatonia. (Leberuntersuchungen bei Schizophrenie. I. Katatonie.) (*Laborat. Anatomopat., Osp. Neuropsichiatria. Prov., Racconigi.*) *Schizofrenie* **5**, 247—260 (1935).

3 Katatonikern hat der Verf. intra vitam ein Stück Lebergewebe entnommen und histologisch untersucht. Er fand folgende Veränderungen pathologischer Art: Hyperämie; Fettinfiltration der zentralen Läppchenabschnitte; vakuoläre Degeneration und Anhäufung von Lipochrom in den Zellsträngen des mittleren und zentralen Teils einzelner Leberläppchen mit folgender Zellatrophie; hyaline Degeneration des kollagenen Bindegewebes der Zentralvene und der Venae sublobulares usw. Diese Befunde sind nach Meinung des Verf. keine zufälligen, sondern stehen mit der Katatonie in ursächlichem Zusammenhang; man kann sie als Zeichen eines atrophierenden Degenerationsprozesses aus toxischer Ursache ansehen.

Kessel (Stockholm).

Macaggi, Domenico: Lo studio del tessuto reticolare nel riscontro di alcune alterazioni anatomiche patologiche in reni putrefatti. (Das Studium des retikulären Gewebes bei einigen anatomopathologischen Veränderungen sich in Fäulnis befindlicher Nieren.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Cagliari.*) *Pathologica (Genova)* **27**, 462—470 (1935).

Nach Besprechung der Veränderungen des retikulären Gewebes bei einigen Nierenkrankheiten und mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der pathologischen Diagnose dieser Krankheitsprozesse in der gerichtlichen Medizin stellt Macaggi fest, daß eine histopathologische Diagnose durch Untersuchung des retikulären Gewebes, nach den Grundsätzen von Moriani, noch möglich ist, wenn wegen vorgeschrittener Fäulnis die anderen histologischen Methoden im Stiche lassen.

Ravasini (Triest).

Kaarem, K. E.: Zwei Fälle von „spontanem“ Bauchwandhämatom. (*Avd. III, Sykeh., Ullevål.*) *Norsk Mag. Laegevidensk.* **96**, 172—176 (1935) [Norwegisch].

Beide Frauen im Alter von 53 Jahren. Die eine bekam nach einem starken Hustenstoß intensive Schmerzen im Unterleib, wurde 8 Tage später mit einer doppelt faustgroßen Geschwulst oberhalb der Symphyse eingeliefert und unter der Diagnose stielgedrehte Eierstockgeschwulst operiert. Die „Geschwulst“ enthielt sich als ein großes Hämatom in der linken Rectusscheide. — Die andere Patientin wurde am Tage nach dem Unfall — Sturz beim Schneeschuhfahren — unter dem Bilde einer akuten Appendicitis eingeliefert. Im Spital wird die Diagnose „Bauchwandhämatom“ gestellt und zunächst konservativ behandelt. Nach

8 Tagen wegen langsamer Resorption und anhaltenden Schmerzen Operation, die die Diagnose bestätigt — Hämatom an der Hinterseite der rechten Rectusscheide. *Koritzinsky.*

Grimaldi, Francisco E., und Roberto A. Rubi: Traumatisches Platzen der Tunica vaginalis. Arch. méd. Hosp. Ramos Mejía 16, 179—181 (1934) [Spanisch].

Durch den Fall eines 70 kg schweren Gegenstandes wurde ein Hämatom innerder Tunica vaginalis des Hodens mit Riß des parietalen Blattes verursacht. *Mayer.*

Bulliard, H., et H. Hartmann: Production expérimentale du priapisme. (Experimentelle Erzeugung des Priapismus.) Bull. de la Soc. Sexol. 2, 357—364 (1935).

Verf. ist es gelungen, Priapismus bei infantilen Ratten und Mäusen durch Injektion von Schwangerenurin (15—20 Injektionen zu je 1 ccm täglich bei Ratten) hervorzurufen. Um zu entscheiden, ob der wirksame Bestandteil des Urins das Follikelhormon oder das Hypophysenvorderlappenhormon war, wurde Ratten teils Urin, der durch Ausäthern von Follikelhormon befreit war und teils gekochter Urin (Zerstörung des Hypophysenvorderlappenhormons) injiziert. Verf. fanden, daß bei Verwendung beider Urinpartien Priapismus auftrat. — Zufuhr von Follikelhormon vermochte bei Ratten keinen Priapismus zu erzeugen, jedoch trat dieser nach Injektionen von Hypophysenvorderlappenhormon auf. Es wird angenommen, daß die Hypophyse bei der Entstehung des Priapismus eine Rolle spielt. *E. Vincke.*

Orlowski, P.: Über die Störungen der Ejaculation und ihre Behandlung. Med. Welt 1935, 1549—1550.

Die Ejaculation kann fehlen (Aspermatismus), verlangsamt oder verfrüht (Ejaculatio praecox, ungefähr 90% aller Fälle) sein. Samenerguß kann auch fehlen bei Strikturen oder Krampfzuständen im vorderen Teil der hinteren Harnröhre. Aber meist versteht man unter Aspermatismus ein Nichtfunktionieren des Ejaculationszentrums. Er wird absolut genannt, wenn niemals, weder bei eventueller Onanie, noch bei Pollutionen, noch beim Coitus ein Samenerguß erfolgt. Meist besteht auch Erektionschwäche. Der Zustand hat oft schwerste seelische Depression zur Folge. Als Ursache für die Nichterregbarkeit des Ejaculationszentrums wird meist das Vorliegen psychischer Hemmungen oder Nichtgebrauch oder Übergebrauch angenommen. Die Ejaculation erfolgt im allgemeinen auf Grund a) peripherer spezifischer Reize — Friktionen —, b) diffuser körperlicher allgemeiner, c) seelischer Reize, außer welchen bei einzelnen Menschen noch gewisse d) Reize als Residuen von Entwicklungsstufen (Gerüche, manche periphere Sensationen, Erinnerungsresiduen von Stellungen, psychische Situationen, z. B. Angst) nötig sind. Man hat sich klarzumachen, daß es sich um keine psychischen Hemmungen handelt, daß man solche Fälle jahrelang beobachten kann, ohne auf die wahre Ursache zu kommen, und daß letztere oft nur zufallsweise gefunden werden kann. Gewarnt wird vor der Stellung ungünstiger Prognosen gegenüber den Kranken. Ist es gelungen, die Ursache zu ermitteln, so folgt das zusammengekoppelte Erektionszentrum sehr bald, und es erfolgt völlige Wiederherstellung der Potenz und Zeugungsfähigkeit. Der relative Aspermatismus, d. h. das Fehlen beim Coitus und evtl. Onanie, dagegen Vorhandensein von Pollutionen, ist prognostisch weniger ungünstig. Er ist rein psychischer Genese. Die Therapie besteht in möglichst langer sexueller Enthaltensamkeit mit Unterstützung sexueller Beruhigungsmittel. Die Verzögerung der Ejaculation kommt im wesentlichen nur bei Fällen mit Erektionschwäche und Libidorückgang, meist infolge von Erschöpfung, vor. Es ist mehrmonatige Schonung und Ruhe zu verordnen. Die Ejaculatio praecox („Überreizung“) ist, wenn überhaupt je, nur äußerst selten psychisch bedingt. Praktisch wichtig ist nur die somatisch bedingte. Sie ist teilweise konstitutionell, zum weitaus größten Teil indes durch sexuelle Mißbräuche erworben, und zwar durch Coitus interruptus, zu lange und zu intensiv ausgeübte Onanie, sowie durch gewisse vor und neben dem eigentlichen Geschlechtsverkehr vorgenommene sexuelle Praktiken, welche dessen zeitliche Dauer über Gebühr verlängern. Es kommt zu 1. Schwächung des Ejaculationszentrums und 2. zur Hyperämisierung des Colliculus seminalis mit Schwächung des tonischen Verschlussapparates der Ductus deferentes in ihrem Endteil im Colliculus. Die Entwicklung der Ejaculatio praecox geschieht langsam im Verlaufe von Jahren.

Heel (Ansbach).

From, Mieczyslaw: Die Todesursachen bei „Sepsis lenta“. (*Path. Inst., Univ. Zürich.*) Schweiz. med. Wschr. 1935 II, 698—699.

In allen Fällen von Sepsis lenta tritt der Tod infolge funktionellen Versagens eines sekundär erkrankten Organs (Herz, Nieren, Gehirn usw.) ein, ein reiner septischer Tod, infolge Versagens der Abwehrkräfte des Organismus gegenüber dem Infekt, liegt in den allermeisten Fällen nicht vor. Verf. empfiehlt daher für das Krankheitsbild den ursprünglichen Begriff der „Endocarditis lenta“ zu gebrauchen. *Schönberg.*

Histologie und mikroskopische Technik.

Schaede, Reinhold: Beiträge zum Artefaktproblem. *Protoplasma* (Berl.) 23, 466 bis 491 (1935).

Es wird auf Kernstrukturen hingewiesen, die durch technische Einwirkungen bei mikroskopischen Präparaten vorgetäuscht werden. Der Beweis dafür wird durch Untersuchung von lebenden Zellkernen der Haare in den Blattachsen von gewissen Pflanzen geführt. Sowohl Druck auf das Deckglas wie Fixation nach Carnoy u. a. führen zu diesen Kunstprodukten. Auch die Färbung mit Eisenhämatoxylin täuscht gewisse Kernstrukturen vor. Chromozentren und Kernstruktur sind von inneren und äußeren Bedingungen abhängig, auch die Struktur der Chromosomen läßt bei gewisser Technik Artefakte auftreten. Weiterhin wird auf die subjektive Einstellung des Beobachters bei optisch schwierig zu beurteilenden Objekten hingewiesen, die besonders bei Verwendung zu starker Okulare auftreten können. Auch die Grenzen des Auflösungsvermögens des Mikroskops werden kritisch beleuchtet. Einzelheiten des für jeden Mikroskopiker außerordentlich beachtenswerten Aufsatzes sind im Original einzusehen.

Walcher (Halle a. d. S.).

Hamazaki, Y.: Über eine neue Wanderzelle aus dem glatten Muskel, die „Glanz-zelle“. (*Path. Inst., Med. Fak., Okayama.*) *Virchows Arch.* 295, 703—736 (1935).

Höchst interessant sind die vom Verf. experimentell festgestellten Tatsachen: Ausgehend von früheren Beobachtungen des Verf., daß in der glatten Muskulatur beim Menschen eigenartige Zellen auftreten, welche Übergangsformen zu den Zellen der glatten Muskelfasern zu bilden schienen, hat Verf. durch weiteren Ausbau seiner Karbol-Fuchsin-Jodmethode die dabei sich ergebenden spezifischen Zellgranula einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Sehr interessant ist, daß bei der Fixierung mit verschiedenen Metallsalzlösungen (Schwermetalle) jedes Mal offenbar besondere säurefeste Granula entstehen; so hat Hamazaki z. B. 4 Arten gefunden: Chromsäurefeste, Kupfersäurefeste, Eisensäurefeste und Quecksilbersäurefeste — vielleicht läßt sich diese Reihe noch vermehren. Verf. gibt eine genaue Anweisung für die Darstellung dieser Granula durch die Karbol-Fuchsin-Jodmethode. Im formolfixierten Material lassen sich diese Arten von säurefesten Granula nicht nachweisen. Dagegen ist im Formolmaterial eine andere Art von säurefesten Granula von ihm festgestellt worden. Durch ganz besondere vorsichtige Isolierungsmethoden hat nun Verf. in der glatten Muskulatur diese eigentümlichen durch verschiedene Granulaformen ausgezeichneten Zellen, die er „Glanzzellen“ nennt, nachgewiesen und es gelang ihm, 3 Arten von Granulationen in ihnen festzustellen, und auch den Übergang der 3 Arten der Granula einerseits sowie andererseits den Formübergang der Glanzzellen in Muskelfasern. In Isolierungspräparaten sind die Verhältnisse leichter erkennbar als wie in den Paraffinschnitten. Hamazaki hat eine neue Isolationsmethode ausgearbeitet, bei welcher man — im Gegensatz zur Isolierung durch konzentrierte Kalilauge — nicht nur die chemische, sondern auch die färberische Beschaffenheit der Muskelfasern studieren kann. An einem Schema entwickelt Verf. die Entstehung der Glanzzellen aus ausdifferenzierten Muskelfasern durch Knospbildung, deren Abstoßung und Umwandlung bis zur Glanzzelle; die letzteren teilen sich nur amitotisch. Außer im menschlichen Muskelgewebe hat H. nur in demjenigen der Affen diese Glanzzellen gesehen. Im ruhenden Gewebe gehen die Glanzzellen späterhin meist in eine