

Absteigende Ströme wirken eher hemmend, aufsteigende erregend. Die Chronaxie der erregenden Wirkung beträgt einige Zehntel Sekunden, die der hemmenden Wirkung 1—3 Sekunden.
v. Brücke (Innsbruck).

Lyons, Wm. R.: The hormonal basis for „Witches' milk“. (Die hormonale Grundlage der Hexenmilch.) (*Div. of Anat., Univ. of California Med. School, Berkeley.*) Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **37**, 207—209 (1937).

$\frac{2}{3}$ aller Neugeborenen zeigt nach der Geburt eine leichte Vergrößerung der Brust und $\frac{1}{3}$ liefert beim Ausdrücken Colostrum und ein wenig Milch. Es ist anzunehmen, daß dies auf die Einwirkung von Oestrin, das in der Placenta reichlich gebildet und gespeichert wird, im Zusammenwirken mit dem mammatropen Hypophysenhormon erfolge. Es wurde der Harn von 4 Neugeborenen, eines weiblich, drei männlich, auf das mammatrope Hormon untersucht mittels Acetonausschüttelung und Einstellung des in Wasser gelösten Niederschlags auf eine p_H -Konzentration von etwa 7,6 (Indicator Phenolrot). Die Kropfprobe wurde an jungen Tauben ausgeführt. Es ergab sich, daß alle 4 Neugeborenen mammatropes Hormon ausschieden, von 23 Proben versagten nur 4, die größte Ausscheidung zeigte ein männlicher Neugeborener. R. Müller.

Mayer, A.: Bemerkungen zur Zunahme der Geburtslänge unserer Neugeborenen. (*Univ.-Frauenklin., Tübingen.*) Zbl. Gynäk. **1937**, 2734—2742.

Angesichts der einwandfrei bei Rekruten und Schulkindern festgestellten Längenzunahme galt es, diese Frage auch an Neugeborenen zu prüfen. In dem Zeitraum von 1899—1904 bis 1930—1931 war bei den Kindern Erstgebärender eine Längenzunahme um 0,8 cm, bei denjenigen Mehrgebärender um 0,7 cm zu verzeichnen. Knaben sind häufiger beteiligt als Mädchen. Eine besondere Eigenart des Klinikmaterials spiegelt sich in der Zunahme der Länge nicht wieder, denn es haben z. B. Vielgebärende mit ihren großen Kindern abgenommen, die alten Erstgebärenden mit ihren gewöhnlich kleinen Kindern haben zugenommen, und trotzdem sind die Kinder im Durchschnitt länger geworden. Auch durch eine Änderung der Ernährungsquantität und -qualität ist das Phänomen nicht zu erklären. Für jahreszeitliche Einflüsse liefert das bisher vorliegende Material ebenso wenig Beweise, wie etwa erhöhte Belichtung der graviden Mutter oder eine spätere am wachsenden Kindskörper wirksam werdende größere Lichtzufuhr (Ultraviolett). Zu denken wäre ferner an Verlängerung der Tragzeit, an innersekretorische Einflüsse, an die Steigerung der Längenmaße durch natürliche Zuchtwahl, die sich auf längere Frauen erstreckt. Aber auch für diese Faktoren gibt eine kritische Betrachtung keine Anhaltspunkte. Versagt somit bisher die spezielle Ursachenerforschung, so kann doch allgemein-biologisch gesagt werden, daß die potenzierte Fähigkeit zum vergrößerten Längenwachstum schon in den Keimzellen liegt, daß sie aber nur unter günstigen Umweltsbedingungen in Erscheinung tritt. Analoge Beziehungen zwischen Keimzellen und Umwelt sind uns aus der Tierwelt bekannt. Die praktische Bedeutung der Längenzunahme konnte sich, wenn sie durch weitere Feststellung bestätigt würde, förderlich dahin auswirken, daß wir in Zukunft bei der Vatersuche in Alimentationsprozessen von anderen Grundwerten für das ausgetragene Neugeborene ausgehen müßten. Der Aufsatz des Verf., der damit nur die Aufrollung des Problems beabsichtigt, erhält noch einen besonderen Wert durch ein angefügtes, sehr sorgfältiges Verzeichnis des einschlägigen Schrifttums.

H. Fuchs (Danzig).

Pathologische Anatomie (Sektionstechnik) und Physiologie.

Rezek, Philipp: Über den Sinn der geographischen Pathologie. Wien. klin. Wschr. **1937 II**, 1383—1389.

Bericht über einen Übersichtsvortrag über das mit so großem Erfolg neubelebte Gebiet mit einer Fülle interessanter Einzelheiten, aus denen folgende genannt seien: Der Rheumatismus ist vielen Gebieten der Erde so gut wie unbekannt, das Gliom, der Magenkrebs und das Magengeschwür in Indien eine Seltenheit, die multiple Sklerose in USA. fast unbekannt. Die Pneumonie und die Lungentuberkulose verlaufen in den Tropen weit bösartiger. Heilmittel versagen in anderen Breiten, z. B. das Euphyllin

in Indien. Manche Krankheiten kommen nur in bestimmten Gegenden vor oder häufen sich in bestimmten Gebieten: die infantile Lebercirrhose kommt nur in Indien vor, die Aktinomykose ist in Ostpreußen viel häufiger als sonst im Reich. Innerhalb einer Krankheit bestehen Unterschiede in verschiedenen Ländern, Malariaerfahrungen lauten je nach Ort der Behandlung ganz anders. Wasserart und Bodengestalt beeinflussen Krankheitsbilder ebenso wie einseitige Ernährungsformen, hierzu erfahren wir, daß das Gangeswasser besonders reich an Bakteriophagen sei, der Glaube an seine Wirkung also nicht ganz aus der Luft gegriffen sei, daß die sich mit Fleisch und Fett ernährenden Kirgisen besonders schwer an Arteriosklerose zu leiden haben. Das Klima macht Veränderungen des Blutes, dies bewirkt erhebliche Schwangerschaftsstörungen bei Europäerinnen, wenn sich Hämoglobin und Eisengehalt nicht anpassen. Der Föhn macht eine allgemein gesteigerte Erregbarkeit und Anfälligkeit, er löst Anfälle von Migräne, Epilepsie, Angina pectoris, Embolien nach Operationen aus, macht Gefangene aufsässig. Ungeheuer ist die Bedeutung der Tropenkrankheiten für Kolonialländer, was aus einem Beispiel hervorgeht: allein in einem Bezirk Ugandas litten 130000 Menschen an Frambösie. Der Weltverkehr hat im Kampf gegen die Einschleppung von Malaria oder Gelbfieber an diesem Gebiet höchstes Interesse. Auch die Forschung empfing Anregungen, wie das Beispiel der Verhandlung des letzten internationalen Kongresses für geographische Pathologie über die Lebercirrhose bewies. Diese Krankheit kommt in den Tropen viel öfter vor, andere Ursachen scheinen bei diesen morphologisch sehr ähnlichen Fällen vorzuliegen. Die Krankheit bewirkt ganz andere Folgezustände, z. B. sind in Holländisch-Indien die Hälfte aller Krebse primäre Leberkrebs auf dem Boden von Cirrhosen.

Gerstel (Bonn).

Ashoff, Ludwig: Über den Reizzustand. Beitr. path. Anat. 100, 1—12 (1937).

Der Festaufsatz würdigt innerhalb einer Darstellung der grundlegenden Leistungen der älteren Generation zur Entzündungslehre besonders die Arbeit Ernst Zieglers. Ausgegangen wird von dem Begriff der Reizbarkeit, die eine Grundlage aller Naturvorgänge darstellt und als Streben einer organischen Ganzheit, sich nach einer Störung wiederherzustellen, definiert wird. Im anorganischen Teil der Welt versteht man unter den Antworten auf eine Anregung grundsätzlich Gleiches, das nur viel unkomplizierter ist. Auf einen pathologischen Reiz erfolgt eine Reaktion, sobald der Reiz eine Läsion bewirkt hat, diese kann eine schwer bemerkbare schleichende sein, wie z. B. die Amyloidbildung oder eine passive; zu ihr gehören die Vorgänge, die wir heute als Dysplasie, Dystrophie, Dysergie, Dystonie und Dyscycle bezeichnen. Deutlich erkennbare Reaktionen sind die Entzündungen, wobei „Entzündung“ eigentlich nur einem örtlichen Reizzustand an einer Oberfläche vorbehalten sein sollte. Ihr gegenüber stehen Allgemeinreaktionen des Organismus, die man als Fieber, früher auch Kochung, benennt. Durch die einseitige Betonung einzelner Komponenten des Entzündungskomplexes ist Klinik und Pathologie in der Auffassung der Entzündungen uneins geworden, um dies aufzuheben, müßte der Entzündungsbegriff ganz ausgemerzt werden; an seine Stelle sollte der viel umfassendere Begriff „Reizzustand“ treten. Die Grundbezeichnungen Reiz, Reizzustand, Umstimmung und Reaktion waren klargestellt. Der Begriff Reizzustand erlaubt von den Kriterien Calor, Dolor und Tumor abzugehen, er umfaßt die Veränderungen aller Organe, auch die der gefäßlosen. Hiermit finden die vorher so schwer unterzubringenden Reizzustände an Parenchymen wie die Nephritis und Gastritis sinnvollen Platz. Endlich wird der Anteil Ernst Zieglers an der Erforschung der Herkunft und Bedeutung des entzündlichen Exsudates und seiner Zellen, der hämatogenen und histiogenen Wanderzellen besprochen und die Bewährung seiner Lehren auch im Lichte neuester Forschungen dargelegt.

Gerstel (Bonn).

Kosugi, Toraiichi, und Y. S. Kim: Zur Pathohistologie der Glatze der Kopfhaut und des Ergrauens der Kopfhare. (Path. Inst., Univ. Keijo.) (27. gen. meet., Tokyo, 3.—5. IV. 1937.) Transactiones Soc. path. jap. 27, 651—653 (1937):

Verff. erörtern die Frage nach dem Ergrauen der Kopfhare und der Glatzenbildung.

Bei 229 Sektionsfällen (in Lebensaltern von 2 Monaten bis zu 99 Jahren und verschiedensten Todesursachen) ist nach makroskopischer Feststellung der Stärke, der Behaarung, der Farbe und des Glanzes der Haare die Kopfhaut histologisch untersucht worden. Verff. sind zu folgenden Ergebnissen gekommen: Die elastischen Fasern erfahren eine mit dem Alter zunehmende Rückbildung, die sich in Änderung von Form und Färbbarkeit ausdrückt. Vom Ende des 6. Dezenniums tritt meist eine subepitheliale Zone auf, die frei von elastischen Fasern ist. Der Entwicklungsgrad der elastischen Fasern in der Cutis ist der Stärke der Behaarung in gewissem Maße proportional. Der individuelle Zustand der elastischen Fasern ist nicht nur auf die Kopfhaut beschränkt sondern auch an der Haut des ganzen Körpers zu erkennen. Verff. schließen daraus auf eine konstitutionelle Disposition zur Glatze. Die Depigmentation schreitet von der Rinde zum Mark vorwärts. In der Hautabschnitten eines stark ergrauten Kopfes werden die Chromatophoren fast gänzlich vermißt. Mit dem Ergrauen der Haare geht das Dünnerwerden einher. Verff. sind der Ansicht, daß das Auftreten der Luftbläschen beim Ergrauen der Haare keine wesentliche Bedeutung hat. Die Kahlheit des Kopfes geht mit einer ausgeprägten Hautatrophie einher, die sich vor allem in den oberflächlichen Lagen des Gewebes zeigt. Bei ausgesprochener Hautatrophie lassen sich sklerotische Veränderungen meist an den größeren Ästen der Hautarterien feststellen, selten an den Arteriolen. Mit dieser Gefäßveränderung scheint die als Haarbalgsklerosen (Hyalinfaserige Verdickung des bindegewebigen Balges) bezeichnete Erscheinung in engem Zusammenhang zu stehen.

Weinig (Leipzig).

Ströer, W. F. H.: Die Extremitätenmißbildungen und ihre Beziehungen zum Bauplan der Extremität. (*Anat. Inst., Univ. Groningen.*) *Z. Anat.* 108, 136—160 (1937).

Verf. teilt die Extremitätenmißbildungen in regellose und systematische ein. Für die erste Art nimmt er im Hinblick auf die Extremität eine exogene Entstehungsursache an, entweder als Folge einer Amnion- oder Nabelschnurabschnürung oder, entsprechend der Blasen-theorie K. Bonnevies, als Folge eines störenden Einflusses einer vom 4. Ventrikel kommenden Liquorblase. Daneben sollen zum Zustandekommen dieser Abweichung noch Störungen in der Entwicklungsphysiologie, mangelhafte Durchblutung oder hormonale Störungen in Frage kommen. Die systematischen Störungen seien an bestimmte Territorien gebunden, die im einzelnen für die Extremitäten beschrieben werden. Verf. unterscheidet 4 Mißbildungsterritorien, und zwar je zwei an Unterarm und Unterschenkel und je 2 an Hand und Fuß, die er auf das Steinersche Schema der Tetrapodenextremität zurückführt. Humerus und Ulna bilden im Arm die Hauptachse; Radius, Dig. I, II usw. den 1. bis 6. Seitenstrahl. Strahl I, Strahl II, Strahl III—VI, schließlich die Ulna bilden 4 selbständige Mißbildungsterritorien. Ähnlich an der unteren Extremität. Zusammenhänge zwischen der durch diese Einteilung gegebenen Entstehungstheorie für die Extremität und damit auch für die Mißbildungen und der von anderen Forschern angenommenen Theorie, nach der die Herkunft der einzelnen Muskeln aus den Ursegmenten auf Grund ihrer Innervation bestimmt wird, hält der Verf. für wahrscheinlich. Systematische territoriale Abweichungen sind paarig und erbbedingt, auch wenn sie vereinzelt vorkommen im Gegensatz zu den regellosen, die unpaar und nicht erbbedingt sind. Hofmann.

Coryn, G.: Les affections endocriniennes du squelette. (Die endokrinen Veränderungen des Knochengerüsts.) *Presse méd.* 1937 II, 1582—1585.

Hinterer und intermediärer Teil der Hypophyse scheinen keinen Einfluß auf das menschliche Knochengerüst zu haben. Einen erheblichen hat dagegen der vordere Teil, welcher aus 3 Zellgruppen besteht: den chromophoben, den basophilen und den eosinophilen Zellen. Die ersteren scheinen inaktiv zu sein, die zweiten können im Falle ihrer Hyperfunktion das Cushingsche Krankheitsbild verursachen. Die eosinophilen Zellen können besonders lebhafter und verminderter Tätigkeit aufweisen. Verf. möchte es Hyper- und Hypoeosinophilismus nennen. Letzterer bewirkt einen Halt im Knochenwachstum, welches dann unter Er-

haltung aller Symmetrie, Harmonie und Proportion im Zwergenzustand stehen bleibt. Hypereosinophilismus im jugendlichen Alter führt zu proportionalem Riesenwuchs, indes sein Erscheinen erst bei erwachsenen Menschen zu akromegalen Zuständen führen soll. Bei hypophysärem Zwergwuchs kommt es in den Gelenkknorpeln zu Verlangsamung der Entwicklung der Knorpelzellen. Nach Untersuchungen Erdheims beobachtet man bei Hypereosinophilismus Erwachsener erneute Zellproliferation in allen Körpergeweben, nicht bloß am Knorpel. Untersuchungen entsprechender Art an Riesen, also bei Hypereosinophilismus Jugendlicher sind Verf. nicht bekannt geworden. Im übrigen geben pathologische Anatomie, Tierversuche und klinische Beobachtungen übereinstimmende Unterlagen dafür, daß die eosinophilen Zellen der Hypophyse einen Einfluß auf die Zellproliferation überhaupt ausüben. Jedesmal, wenn bei hypophysärem Zwerg- oder Riesenwuchs oder bei Akromegalie eine Erscheinung auftritt, welche nicht von diesen Veränderungen abhängig ist, läßt sich eine gleichzeitige, dafür verantwortliche, endokrine Störung nachweisen. Mit recht eindrucksvollen Abbildungen werden 3 Beobachtungen — je 1 für jedes der genannten Krankheitsbilder — eingehend beschrieben.

Heinemann-Grüder (Potsdam).

Kallberg, Hilda: Über Pagetsche Knochenerkrankung. (*Roy. Infirmary, Oldham, England.*) Wien. klin. Wschr. 1937 II, 1417—1419.

In den mittellenglischen Industriebezirken wird die Pagetsche Knochenkrankheit auffällig oft beobachtet, die Verf. sah gleichfalls in einem Krankenhaus in der Umgebung von Manchester binnen 3 Monaten 6 Kranke mit generalisierter Ostitis deformans, die sie näher untersuchte. Sie stellte besonders eine Vermehrung der Phosphatase im Blut von 5 der 6 Patienten fest, dies deutet auf eine Störung im Phosphorstoffwechsel, wenn auch die Phosphorwerte im Blute normal waren. Ferner wird auf die Möglichkeit einer D-Hypervitaminose bei gleichzeitigem relativem Vitamin A-Mangel hingewiesen. Außer einer vererbten Disposition, Traumen und vermehrter funktioneller Beanspruchung kommen noch meteorologische Einflüsse in Betracht, die Gegend hat vermehrte Niederschläge bei verringerter Sonneneinstrahlung. Schließlich ist die Ernährung der Arbeiterbevölkerung dort auf eine säuernde Kost mit viel Fleisch und Mehlspeisen eingestellt.

Gerstel (Bonn).

Büngeler, W.: Über die Entstehung von Hautcarcinomen und Hautsarkomen nach Sonnenbestrahlung und Photosensibilisierung. (*Path. Inst., Escola Paulista de Med., São Paulo, Brasilien.*) Klin. Wschr. 1937 II, 1012—1013.

Unter Hinweis auf seine demnächst in der Z. Krebsforschg. erscheinende Experimentalarbeit bietet hier der Verf. eine Zusammenfassung ihrer wesentlichsten Ergebnisse. Versuchstiere waren (900) weiße Mäuse, die auf dem Wege subcutaner Anwendung verdünnter Hämatorporphyrin-, Eosin- und Anthrasollösungen zu je 300 Stück 1—2mal wöchentlich photosensibilisiert wurden. Die so behandelten Tiere würden täglich einer 4—5 Stunden währenden starken Sonnenbestrahlung ausgesetzt. Kontrolltiere waren solche, die sensibilisiert worden waren, jedoch im Halbdunkel gehalten wurden, sowie unsensibilisierte, aber sonnenbestrahlte Tiere. Es zeigte sich, daß bei den meisten Tieren die Sensibilisierung und Bestrahlung eine entzündliche Veränderung der Haut verursachte. Später traten atrophische und hypertrophische Vorgänge auf. Auch bemerkenswerte Veränderungen an inneren Organen konnten vom Verf. beobachtet werden (z. B. Entwicklung peptischer Magengeschwüre). In einem großen Prozentsatz der Versuche gingen die vorgenannten Hautveränderungen bei fortgeführter Sensibilisierung und Bestrahlung in echte Neubildungen über (Papillome der Haut und Fibrome des Hautbindegewebes). Bei einem Teil der Tiere kam es vom 4. Versuchsmonat an zur Entwicklung echter metastasierender Carcinome und Sarkome. Der Prozentsatz tumorkrankter Tiere stieg im Verlauf des 4. bis 7. Monats auf fast 100%. Bei sensibilisierten, aber nicht bestrahlten Kontrolltieren kam es nur im Falle der Anthrasolanwendung zu gutartigen papillären Wucherungen der Haut (geringer

Prozentsatz). Bei nur bestrahlten Tieren konnte nur vereinzelt die Ausbildung gut-artiger Geschwülste festgestellt werden. Der Verf. betont schließlich, daß die Warnung Roffos (auf Grund seiner Tierversuche) vor zu starkem Gebrauch der Sonnenbäder unbegründet ist; denn der Mensch müßte 15—30 Jahre lang täglich starker Sonnenbestrahlung ausgesetzt sein, um annähernd den gleichen zeitlichen Bedingungen wie in Roffos oder des Verf. Tierversuchen zu entsprechen. *Hans Freytag* (Berlin).^o

Beek, C. H.: Über die konstitutions-pathologische Bedeutung der senilen Warzen für die Krebsentstehung. (*Univ.-Hautklin. u. Poliklin., Leiden.*) *Klin. Wschr.* 1937 II, 1581—1583.

Verf. übt scharfe Kritik an der in der Monographie von Baló und Korpássy über „Warzen, Papillome und Krebs“ mitgeteilte Auffassung. Diese Autoren wollen an Hand des Studiums ihres Materials einen Zusammenhang zwischen senilen Warzen einerseits und Krebs andererseits gefunden haben. Durch schrittweise Analyse der statistischen Zahlen der Verff. wird von Beek den darin niedergelegten Auffassungen jede Beweiskraft abgesprochen und ein Zusammenhang in Abrede gestellt. Außerdem wird darauf hingewiesen, daß die Ausführungen von Baló und Korpássy geeignet sind, in weitere Kreise eine unbegründete Krebsfurcht hineinzutragen. *H. Hruszek* (Reutlingen).^{oo}

Peiper, Albrecht: Sporadische Hämophilie bei einem Mädchen. (*Städt. Kinderkrankenh., Wuppertal-Barmen.*) *Med. Welt* 1937, 1492—1493.

Es handelt sich um ein Mädchen von 2730 g Geburtsgewicht, das von gesunden Eltern stammt und 1 gesundes Geschwister hat. Ein zweites Geschwister war am 4. Lebenstag unter unklaren Erscheinungen gestorben. Bei der Patientin zeigten sich am 8. Lebenstage Hautblutungen, die als derbe, bohngroße Knötchen unter der Haut zu tasten waren. Infolge einer geringfügigen Hautverletzung kam es zu einer langdauernden Blutung aus einer großen Zehe. Am 10. Lebenstage trat eine erhebliche Nabelblutung auf, die durch Umstechung nicht zum Stillstand gebracht wurde. Es bestand ein mäßiger Ikterus, der Stuhl war hell, enthielt aber Gallenfarbstoff. Auf intravenöse Injektion von 60 ccm Citratblut stand die Blutung, hinterher kam es noch hin und wieder zu leichten Blutungen aus der Mundschleimhaut. Am 38. Lebenstage deutliche Anämie, ohne daß es zu stärkeren Blutungen gekommen war, einige kleine Hautblutungen, Ikterus. 2 Tage später: 60% Hgb., 2,45 Mill. Erythrocyten. 6400 Leukocyten, 325 000 Thrombocyten. Blutungszeit $3\frac{1}{2}$ Minuten; Gerinnungszeit 31 Minuten (Fonio). Im Urin Bilirubin. In den nächsten Tagen Blutungen aus den Schnepferwunden für die Blutbilder. Am 61. Tage Exitus unter cerebralen Erscheinungen. Keine Obduktion. *Opitz* (Berlin).^o

Friedländer, Ernst: Kolloidchemische Vorgänge bei der künstlichen und bei der spontanen Thrombose. (*Chir. Abt., Sophienspit., Wien.*) *Wien. klin. Wschr.* 1937 II, 1451—1455.

Die Verödungsvorgänge in Varicen nach Sublimat-, Kochsalz- oder Zuckereinjektion unterscheiden sich sehr deutlich voneinander, was auch in dem resultierenden Thrombus histologisch nachweisbar ist. — Das von Linser ursprünglich verwandte, aber wegen Quecksilbervergiftungsgefahr wieder verlassene Sublimat wirkt durch Schädigung der Venenwand, und zwar unter Ausfällung des Zelleiweiß als Quecksilberalbuminat, worauf in der defekten Venenwand das Blut thrombosiert und darauf die Vene verödet. — Die Verödungswirkung des dann von Linser empfohlenen Kochsalzes wird ausschließlich durch hyperosmotischen Angriff der hochprozentigen Kochsalzlösung am Endothel hervorgerufen, worauf entweder eine Verklebung der Venenwand ohne Bildung eines sinnfällig tastbaren Thrombus oder eine schwächte Thrombusbildung erfolgt, wobei also der Thrombus erst entsteht, wenn die Salzlösung aus dem injizierten Gebiet abgeflossen und durch genügende Verdünnung in ihrer Gerinnungsbehinderung unwirksam geworden ist. — Die von Nobl eingeführte 66proz. Glykoselösung wirkt anders wie Sublimat und Kochsalz, nämlich durch Koagulation des plasmahaltigen nativen Blutes bei Anwesenheit von Fibrinogen, und zwar durch Bildung eines massigen Erythrocytenthrombus, aber ohne echtes faseriges Fibrin, sondern mit nicht differenzierbarem Fibrinogen in Gelform. Zuckerpflösungen sind stets in distaler Richtung, also gegen das Quellgebiet, einzuspritzen. Elektrolytzusatz ver-

hindert die Gerinnung des Fibrinogens durch Glykose. Bei erhöhter Bereitschaft zu Spontanthrombose und bei der oft parallel damit gehenden erhöhten Blutkörperchen-senkungsgeschwindigkeit wird die Oberfläche der Blutkörperchen durch die Anreicherung von Fibrinogen und Glykose daselbst klebriger, wogegen der Kochsalzgehalt des Blutes ein Gegengewicht bietet (Elektrolytwirkung!). Erhöhte CO₂-Spannung steigert die antithrombotische Wirkung der Chloride.

Sonntag (Leipzig).

Hochrein, Max, und Klaus Sehneyer: Zur Pathogenese der Lungenembolie. (*Med. Univ.-Klin., Leipzig.*) Münch. med. Wschr. 1937 II, 1929—1934.

Die Verff. gehen von der Feststellung aus, daß die bisherigen Vorstellungen über die Lungendurchblutung, d. h. über die Abhängigkeit des kleinen Kreislaufs von der Herztätigkeit, nicht in allen Fällen das klinische Bild der Lungenembolien zu erklären imstande sind, insbesondere in den Fällen, bei denen der Kranke in wenigen Stunden unter den Zeichen der Herz- und Kreislaufinsuffizienz stirbt und die Sektion lediglich eine Embolie in kleinen oder mittleren Lungenarterien aufdeckt. Daß die klinischen Bilder der Lungenembolien, besonders der mehrfachen und kleineren, sehr vieldeutig sein können, zeigt die tägliche Erfahrung am Krankenbett und Sektionstisch. Wie es sich dabei nicht allein um physikalisch-mechanische Auswirkungen handeln könnte, wurde von verschiedenen Seiten schon dargetan. Die Verff. kommen hauptsächlich auf die Bedeutung des sog. pulmocoronaren Reflexes zurück, der zu Spasmen in den Coronargefäßen führen und dann entweder durch Herzkammerflimmern oder sonstwie durch Herzschwäche den Tod bedingen soll. Die Verff. haben nun, um die Auswirkung der Lungenembolie und die Existenz pulmocoronarer Reflexe klarzustellen, tierexperimentelle Studien an Hunden vorgenommen, indem sie durch geeignete manometrische Untersuchungsmethoden die Wirkung von in die Lungenschlagadern eingebrachten Fremdkörpern (Sagokörnern) hinsichtlich der Durchblutung der Herzschlagadern usw. studierten. Auf Grund zahlreicher beigefügter Elektrokardiogramme kommen sie zu dem Ergebnis, daß die rein mechanisch-physikalische Auffassung abgelehnt werden müßte. Auch bei kleinen und kleinsten Embolien kommt es je nach der Reaktion des Vasomotorensystems zunächst zu reflektorischem Spasmus der Lungengefäße, was schon dem linken Herzen eine verminderte Blutmenge zuführen wird, und somit an der mangelhaften peripheren Blutversorgung, der Druckänderung in der Aorta, d. h. den Shockerscheinungen mit Schuld trägt. Dann sollen aber auch an der rechten und linken Coronararterie Änderungen eintreten in der Form eines pulmocoronaren Reflexes, der sich im Gebiet der rechten Kranzarterie constrictorisch auswirken soll. Dieser pulmocoronare Reflex wirkt entgegen dem sog. nutritiven Moment, welches letzteres darauf abzielt, zur Ausgleichung des gesteigerten Pulmonal-druckes eine vermehrte Leistung des rechten Herzens und damit in Zusammenhang eine Zunahme der rechtsseitigen Herzdurchblutung zu bewirken. Je nachdem der nutritive Reiz überwiegt oder der pulmocoronare Reflex, wird das weitere Schicksal verschieden sein, evtl. kommt es zu einer akuten rechtsseitigen Coronarinsuffizienz (Tod durch Herzschwäche). Die komplizierten Wechselbeziehungen zwischen pulmonaler Hypertonie, Blutfüllung und Gasaustausch innerhalb der Lunge werden eingehend dargestellt. Die Elektrokardiogramme bei den Lungenembolien sind offenbar äußerst wechselnd und gestatten, wenn überhaupt, dann nur mit größter Vorsicht Schlüsse auf die Hämodynamik des Herzens.

Merkel (München).

Funk-Brentano, P.: Les embolies artérielles des membres. Traitement. (Die arteriellen Embolien der Gliedmaßen. Behandlung.) *J. de Chir.* 50, 433—459 (1937).

Die Arbeit befaßt sich fast ausschließlich mit diagnostischen und therapeutischen Gesichtspunkten der in der Überschrift genannten Erkrankung. So genügt für die Leser dieser Zeitschrift eine kurze zusammenfassende Bemerkung: Die periphere Ischämie stellt eine Komplikation der Embolie dar. Die Behandlung muß eine symptomatische und nicht eine ätiologische sein. Alle Behandlungsmethoden erscheinen bei kritischer Betrachtung sehr zweifelhaft in ihrem Erfolg, da vielleicht das Schicksal

der Embolie lediglich von den pathologisch-physiologischen Vorgängen im Kreislauf gesetzmäßig abhängt. Der springende Punkt bei der ganzen Behandlung ist die Frage der fortschreitenden Thrombose im Anschluß an die Embolie. Die Embolektomie nach Einar Key und seine schwedische Schule scheint am ehesten sowohl das Hindernis zu beseitigen wie auch die fortschreitende Thrombose zu verhindern. Die Methodik wird nur vom anatomischen Befund geleitet. Die ersten 10 Stunden entscheiden über das Schicksal der ziemlich gleichartigen Gefahren der Embolie sowohl wie der sekundären Thrombose. Die Arteriekтомie nach Leriche und der Marseiller Schule hat zum Ziel, durch Resektion der embolisierten Arterie das Thrombosezentrum zu beseitigen und außerdem den Kollateralkreislauf in Gang zu bringen. *Walcher.*

Fiolle, J.: Les embolies artérielles des membres. Étude physio-pathologique. (Die arteriellen Embolien der Gliedmaßen. Eine pathologisch-physiologische Studie.) *J. de Chir.* 50, 460—470 (1937).

Es handelt sich um den Begriff der überstandenen und der verborgenen Embolie. Verf. befaßt sich nur mit den günstig verlaufenden Fällen. Die Literatur wird kurz berücksichtigt, hauptsächlich die französische, und auf die Verhandlungen der Gesellschaft für Chirurgie von Marseille wird hingewiesen. Verf. bringt einige Fälle dieser Art mit klinischer Schilderung bei jüngeren und älteren herzkranken Individuen. Die Vorgänge werden von klinischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus beleuchtet, wobei die klinische Darstellung weit überwiegt. Die Veränderungen der einzelnen Wandschichten bei dieser Form der Embolie wurden an einigen Fällen, die aus anderen Gründen kurze oder längere Zeit nach der Embolie zu Tode kamen, studiert, die Veränderungen sind bekannt. Abbildungen sind keine vorhanden. *Walscher.*

De Donno, Emanuele: Le tromboflebiti post-operatorie e puerperali. Contributo statistico della r. clinica di Bari. (Thrombophlebitis nach Operation und im Wochenbett. Statistischer Beitrag aus der Frauenklinik in Bari.) *Monit. ostetr.-ginec.* 9, 283 bis 347 (1937).

Verf. bespricht ausführlich die vor allem von deutschen Klinikern aufgestellten Theorien über die Ätiologie der Thrombose und Embolie, ihre Beziehungen zur Ernährung, zur Jahreszeit, die pathologische Anatomie, die Folgen der Thrombose, ihre Häufigkeit, die Symptomatologie, Diagnose und Prophylaxe. Der ganze Fragenkomplex bedarf noch weiterer Bearbeitung und gründlicher Untersuchung. Verf. fordert die anderen italienischen Kliniken auf, ihr Material genauestens zu durchforschen und liefert selbst einen Beitrag zur Kenntnis dieser Erkrankung durch Bericht über die Fälle, die 1925—1933 in Bari beobachtet wurden. Bei den 1079 Laparotomierten fanden sich 0,27% Thrombophlebitiden, außerdem unter 308 Dammplastiken mit Amputatio colli 1 Fall, unter 43 Fällen von vaginaler Hysterektomie wegen Ca. auch 1 Fall von Thrombophlebitis, bei den 6564 Wöchnerinnen 35, d. h. 0,5% Thrombophlebitiden. *Helene Fritz-Hölder (Wiesbaden).*

Ostrowski, Wladyslaw, und Ignacy Pines: Elektrokardiographische Veränderungen bei Herztamponade. (*Inst. f. Allg. u. Exp. Path., Univ. Warschau.*) *Z. exper. Med.* 101, 465—476 (1937).

Die Untersuchungen wurden unter Verwendung einer zur Herstellung der Herztamponade durch physiologische Kochsalzlösungen oder Luft besonders konstruierten Metallröhre an Hunden durchgeführt. Der Blutdruck wurde an der Femoralarterie gemessen, das Ekg. in typischer Weise an den Gliedmaßen vorgenommen. Es konnte festgestellt werden, daß die Art der Ekg.-Veränderungen vom Grade der Herzbeutel-füllung abhängig ist. Der Füllungsgrad des Herzbeutels übt keinen größeren Einfluß auf das Zwischenstück des Ekg. aus. Seine Verdrängung von der isoelektrischen Linie beweist noch keine Herzmuskelanoxämie, da die Verdrängung auch bei mechanischer Erschwerung der Herztätigkeit auftritt. Zeichen einer Herzanoxämie werden nur bei raschem Zutritt großer Füllungsmassen festgestellt. Bei mäßiger und bei langsamer Ansammlung werden die Herztätigkeitsstörungen und der tödliche Ausgang haupt-

sächlich durch mechanische Faktoren ausgelöst. Im ganzen ist zu sagen, daß die Tamponade keinen angemessenen Ekg.-Ausdruck aufweist, der für diagnostische Zwecke auswertbar wäre. *Matzdorff* (Berlin).

Patania, Angelo: *La curva glicemica nell'embolia adiposa sperimentale.* (Die glykämische Kurve bei der experimentellen Fettembolie.) (*Istit. di Clin. Chir. Gen., Univ., Palermo.*) Riv. Pat. sper., N. s. 8, 376—382 (1937).

Die experimentell durch Fett- oder Paraffineinspritzungen hervorgerufenen Embolien, besonders im Gebiete der Leber, befördern eine Veränderung der hyperglykämischen Kurve bei Glucosebelastung im Sinne einer Verminderung der Toleranz für Überbelastung. *Romanese* (Turin).

Brenner, Franz, und Fritz F. Urban: *Zur Kenntnis der „Paraffinlunge“.* (*Path.-Anat. u. Med.-Chem. Inst., Univ. Wien.*) Wien. klin. Wschr. 1937 II, 1248—1251.

Es wird über Lungenbefunde bei 2 Patienten berichtet, die sich längere Zeit Paraffinöl in die Trachea einträufelten. In einem Falle bei bestehender Tracheakanüle wegen Atembeschwerden im Zusammenhang mit einer Stimmbandlähmung, im 2. Falle nach Totalexstirpation des Kehlkopfes wegen Krebs. Der eine Patient hatte etwa 2 Jahre Paraffin in die Luftröhre eingeträufelt, als ausgiebige Verschattungen beider Unterlappen auf die Paraffinöleinwirkung zurückgeführt wurden — die Weitereinnahme ärztlich verboten wurde — und er wohl erst kurz vor seinem Tode (Bronchopneumonie) wieder Paraffinöl einträufelte. Man fand bei der Obduktion ausgiebige grobe Öltropfen im Lungengewebe mit Fremdkörperreaktionen. Nach dem Verbot der Einträufelungen, 1½ Jahre vor dem Tode, hatten sich die Unterfelder wieder weitgehend aufgehellt. — Im 2. Falle hatte der Patient sicher längere Zeit Paraffinöl genommen, Zeitangaben fehlen. Bei der Obduktion fand man ausgiebige chronisch-pneumonische Infiltrationen und derbe Vernarbungen von Lungenteilen, in denen noch Paraffinölteile eingeschlossen waren. Der Patient erlag einem Versagen des stark hypertrophischen und dilatierten rechten Herzens. *Koch* (Sommerfeld).

Gaertner, Kurt: *Über Paraffin granulome in der Lunge.* (*Path. Inst., Städt. Allg. Krankenh., Nürnberg.*) Frankf. Z. Path. 51, 98—103 (1937).

Ein zuletzt senil-dementer, beim Tode 74jähriger Mann, hatte jahrelang aus Hypochondrie fast täglich Mistol oder Rhinolaryngin in die Nasenlöcher eingeträufelt. Beide Mittel enthalten mengenmäßig hauptsächlich Paraffinum liquidum. Bei der Obduktion fanden sich in beiden Unterlappen mehrere bis walnußgroße harte, weißlich-glasige Herde, von denen Narbenzüge bis zur Lungenoberfläche strahlten; die histologische und chemische Untersuchung erwies, daß die Narbenbildungen durch chronische entzündliche Vorgänge um Paraffintropfen hervorgerufen waren. Überblick über die in letzter Zeit mehrfach im Schrifttum gegebenen Warnungen vor dem Mißbrauch solcher Mittel. *Gerstel* (Bonn).

Sauer, L.: *Postoperative atelectasis. Report of a case, promptly relieved by simple measures.* (Postoperative Atelektase. Bericht über einen Fall, der durch einfache Maßnahmen rasch geheilt wurde.) (*Evanston Hosp., Evanston a. Northwestern Univ. Med. School, Chicago.*) J. Pediatr. 11, 321—323 (1937).

Bei einem 5jährigen Kinde trat am Tage nach einer Appendixoperation plötzlich eine Atelektase im rechten unteren Lungenbezirk ein (Röntgenbild). Kräftige mechanische Behandlung: Auf den gedämpften Bezirk wurde die Faust fest aufgepreßt, dann wurde mit der anderen Hand auf diese Faust kräftig geschlagen. Nach etwa 2 Stunden wurde ein hämorrhagischer Schleimpfropf ausgehustet. Sofortige Besserung. 7 Stunden nach der ersten Röntgenaufnahme ist auf dem zweiten Film die Verschattung schon wieder weitgehend aufgehellt. Rasche vollständige Heilung. *Jochims* (Kiel).

Rosenberg, William: *Adenoma of adrenal gland associated with Grawitz tumor of the kidney.* (Adenom der Nebenniere, verbunden mit Grawitz-Tumor der Niere.) (*Dep. of Urol., Mt. Sinai Hosp., Cleveland.*) J. of Urol. 38, 251—260 (1937).

Außer dem gewöhnlich als Rindenadenom bezeichneten Nebennierenrindentumor kennt der Verf. noch eine weitere Art von Adenom der „Nebenniere“. Es sind dies nicht Hyperplasien, sondern atypische Neoplasmen, sie können in das maligne Adenocarcinom der Nebenniere und noch atypischere Gewächse übergehen. Ein anderer Verfasser soll 3mal solche Adenome bei 1500 Leichenöffnungen gefunden haben.

Es wird dann vom klinisch-urologischen Standpunkt über zwei Kranke, einen 66jährigen Mann und eine 62jährige Frau, berichtet, bei denen diese Sonderform von Nebennieren-

adenom gleichzeitig mit typischen Grawitz-Tumoren der zugehörigen Niere vorkamen. Bei beiden bestand Kachexie, Ausfall der Nierenfunktion, Verkalkungen im Nierenschatten. Der Mann starb am Operationsschock, die Frau 6 Monate später an Metastasen; keine Sektionen. Wiedergabe der Berichte über die Untersuchungsergebnisse der Pathologen. *Gerstel.*

Rothe, Gerhard: Beitrag zur Frage der zentralen Lebernekrose. (*Path. Inst., Univ. Halle-Wittenberg.*) Frankf. Z. Path. 51, 1—11 (1937).

Im Laufe mehrerer Jahre fanden sich bei der mikroskopischen Durchuntersuchung der Lebern der im Hallischen Pathologischen Institut unter Wätjen Obduzierten 52 Fälle zentraler Lebernekrosen. Meist war jeder 4. oder 5. Acinus befallen, die Herde waren vom Zentrum vorschreitend auf wenige Zellen oder überwiegende Teile der Läppchen ausgedehnt, sektor- oder kreisförmig gestaltet. Sie sind nur mikroskopisch erkennbar, besonders gut durch die Oxydasereaktion darstellbar, und bestehen in einer Degeneration des Protoplasmas und der Kerne der Leberzellen. Als Ursache ist eine Toxinwirkung anzusehen, zu der verschlimmernd die chronische Stauung hinzukommen kann. Die zentralen Nekrosen können aber auch ein Vorstadium der zentralen Stauungsatrophy der Leberläppchen sein. Die von manchen Untersuchern geäußerte Vermutung, die zentralen Nekrosen wären Folge allergischer Reaktionen, konnte die Befunde nicht erklären. *Gerstel (Bonn).*

Péhu, M.: Mongolisme et syphilis infantile. (Étude critique.) (Mongolismus und Syphilis im Kindesalter.) Volume jubilaire en l'honneur de Louis E. C. Dapples 303 bis 322 (1937).

Einleitend wird Bericht über einen Fall von Mongolismus mit doppelseitiger Keratitis parenchymatosa bei einem 10 Monate alten Säugling gegeben. Neben klassischen Zeichen des Mongolismus, wie Epikanthus, Schrägstellung der Lidachsen, Brachycephalie, liegt eine Keratitis parenchymatosa vor. Der letzte, sicher für Lues sprechende Befund wird durch einen Milztumor, der den Rippenbogen um 2 Querfinger überragt, weiter gestützt. Im Anschluß an diesen Fall erörtert Verf. unter Anführung jener Autoren, die mehr oder weniger für einen Zusammenhang zwischen Syphilis und Mongolismus eingetreten sind, die Frage, wieweit der venerischen Infektion bei der Entstehung des Mongolismus eine ursächliche Rolle zugeschrieben werden kann. Unter den Autoren der jüngsten Zeit, die zu dieser Frage Stellung genommen haben, wird Babonneix angeführt, der zumindest in einem Teil der Fälle Syphilis als Ursache des Mongolismus annimmt. Dieser Autor glaubt, daß durch die Syphilis neben der direkten Schädigung des Nervensystems und seiner Hüllen auch eine Beeinflussung der Gameten in Frage kommt. Dagegen lassen verschiedene andere Autoren (von denen Comby, Shuttleworth, v. d. Scheer, Weygandt und Zubigareta Erwähnung finden) auch andere Gründe als Ursache des Mongolismus gelten. Da sich die Meinungen teilweise gegenüberstehen, fordert Verf., daß erstens festgestellt werde, wie häufig Mongolismus und kongenitale Lues zusammen vorkommen, und zweitens, daß erforscht werde, auf welche Weise gegebenenfalls die charakteristischen Veränderungen des Mongolismus entstehen. Verf. wendet sich in seinen Ausführungen dagegen, daß verschiedene Zeichen des Mongolismus, wie die Konfiguration der Nase, Zahnanomalien usw., häufig als durch Lues bedingt angesehen werden. Es sei zu unterscheiden zwischen der Nase des Mongoloiden und der für kongenitale Lues charakteristischen Sattelnase. Die Zahnveränderungen beim Mongolismus entsprechen nicht den Hutchinsonszähnen. Spleno- und Hepatomegalie, Pemphigus, typische Knochenveränderungen, Parotsche Paralyse und andere Zeichen für Lues congenita sind selten bei Mongoloiden angetroffen worden. Weiter sprechen anatomische Untersuchungen, wie sie z. B. von Delfini angestellt wurden, sowie die Tatsache, daß in der Geschwisterreihe der mongoloiden Kinder häufig dem Mongoloiden gesunde Kinder vorausgehen, nicht sehr für eine ursächliche Wirkung der Syphilis. Die Beobachtungen von Widakowitch, der morphologische Veränderungen an den Spermatozoen von Syphilitikern feststellte, hält Verf. im Gegensatz zu Babonneix nicht für wesentlich. Seine weiteren theoretischen Ausführungen schließt Verf. mit der Frage, wie es möglich sei, daß die Syphilis

einmal das klinische Bild der kongenitalen Lues, das andere Mal das des Mongolismus verursache. Auf Grund der Tatsache, daß bei Mongoloiden sehr selten sichere Zeichen der kongenitalen Lues beobachtet werden konnten, hält Verf. die Beziehungen zwischen Mongolismus und Syphilis nicht für eng. *Portius* (Hildburghausen).

Jagié, N. v., und O. v. Zimmermann-Meinzingen: Über die luetischen Aortenkrankheiten. (II. Med. Klin., Univ. Wien.) Münch. med. Wschr. 1937 II, 1641—1644 u. 1731—1735.

Die luischen Aortenkrankheiten einschließlich der Affektion der Coronargefäße werden leider meist erst spät erkannt, da sich Beschwerden erst spät einzustellen pflegen; die serologischen Reaktionen lassen häufig in Stich, das Elektrokardiogramm kann Aufschluß geben. Die Prognose ist bei spezifischer Behandlung günstig; größte Vorsicht ist bei der Coronarostiumstenose geboten; falls Salvarsan-Bismogenol nicht vertragen wird, kommt Spirocid in Betracht. Bei stenocardischen Beschwerden Nitrit- und Theobrominpräparate und bei kardialen Dekompensationszuständen entsprechende Mittel, größte Vorsicht ist bei Verwendung von Strophanthin geboten. Dem größten Teil der Erkrankten war eine primär luische Erkrankung unbekannt, infolgedessen unbehandelt geblieben. Ob eine Behandlung im Frühstadium der Lues den Prozentsatz der luischen Aortenerkrankung herabzusetzen imstande ist, läßt sich noch nicht übersehen. *v. Marenholtz* (Berlin).

Simon, Clément: Une affection sexuelle inconnue en France. Balanitis xerotica obliterans post-operationem (Stühmer). (Eine in Frankreich unbekannt Affektion des Genitales. Balanitis xerotica obliterans post operationem [Stühmer].) Bull. méd. 1937, 709—710.

Verf. lenkt die Aufmerksamkeit der französischen Ärzte auf die während des Krieges erstmalig von Stühmer beschriebene Affektion, über die später auch von 11 Deutschen und 3 Italienern berichtet wurde. Ausgehend von der Arbeit Midanas über 2 Fälle schildert er das Bild der einige beschwerdefreie Monate — selten Jahre — nach Circumcision oder dorsaler Spaltung gewöhnlich bei jüngeren Männern auftretenden Krankheit, die in einer nach anfänglicher Entzündung sich langsam entwickelnden narbigen Atrophie der Glans mit Verödung der Coronarfurche durch Anheftung der Reste des inneren Präputialblattes und Verengerung des Orificium externum urethrae besteht. Da der Chirurg Récamier auf Befragen des Verf. erklärte, daß er nur nach Fehlern des Operateurs entzündliche Verwachsungen gesehen habe, atrophische Prozesse niemals, kommt Verf. zu dem Schluß, daß das Fehlen einer französischen Publikation über diese Affektion nur in 2 Gründen liegen kann: entweder der mangelnden Beobachtungsgabe oder der Geschicklichkeit der Chirurgen. *Paul Fasal* (Wien).

Wugmeister, J.: Ist die Prostatahypertrophie eine endokrine Krankheit? Med. Welt 1937, 931—934.

Verf. setzt sich mit den Theorien über die Entstehung der Prostatahypertrophie auseinander. Er lehnt die Auffassung de Jonghs, wonach es sich um ein Versiegen des männlichen und ein dadurch bedingtes Überwiegen des weiblichen Sexualhormons handelt, ab. Die Prostatahypertrophie sei keine Erkrankung des Greisenalters, sondern begänne meist in den besten Mannesjahren. Oft sehe man bei der Cystoskopie bereits im 4. Jahrzehnt kleine Adenome am Collum vesicale. Die Gründe, die gegen ein Überwiegen des Follikulins sprechen, werden im einzelnen angeführt. Verf. stellt demgegenüber folgende Theorie auf: Die Funktion der das Follikulin beim Manne erzeugenden Zellen erlischt zur selben Zeit wie bei der Frau. Es kommt dadurch wie bei der Frau zu einem Übergewicht der Hypophyse mit einer stark vermehrten reaktiven Ausschüttung von gonadotropem Hormon. Die Erklärung, warum es unter dem Einfluß dieses Hormons zu einer Wucherung gerade der periurethralen Drüsen komme, sieht Verf. darin, daß diese Drüsen in ihrer Entwicklung stehengeblieben seien. Sie sprächen, wie alle unvollkommen entwickelten Genitalorgane, auf Prolan besonders gut an. Geleitet von dieser Hypothese versuchte Verf., typische Anfangsfälle von

Prostatahypertrophie mit Follikulin zu behandeln. Bei einer Dosierung von 3mal wöchentlich 250000 i. E. war die Besserung derart auffällig, daß Verf. sich zu dieser Mitteilung entschloß, obwohl er bis jetzt erst im ganzen 23 Fälle sammeln konnte. *Auersbach.*°

Schippers, J. C.: Zur Prognose der Säuglingstetanie. (*Emma-Kinderkrankenhaus, Amsterdam.*) Mschr. Kinderheilk. **71**, 186—192 (1937).

Verf. untersuchte die in den Jahren 1922—1935 in dem Emma-Kinderkrankenhaus in Amsterdam wegen Säuglingstetanie behandelten Kinder. Von 25 Kindern waren 12 nicht als normal zu betrachten. Teils waren sie schwachsinnig (4) oder epileptisch (2), teils waren sie kränklich oder zeigten krankhafte Symptome, wie positiven Chvostek, Nervosität, Enuresis u. a. Diese Ergebnisse stimmen mit den früher an dem dortigen Krankenhaus gefundenen sowie mit denen anderer Untersucher überein. Verf. untersucht dann die Ursachen, die zur Säuglingstetanie führen. Der vornehmste Faktor sei wahrscheinlich die Konstitution des Kindes selbst. Meist bekommen die Kinder Tetanie in den Familien, die psychisch oder körperlich minderwertig sind. Daneben kommen als Ursache die Rachitis und Hirnerkrankungen in Frage. — Für die Prognose der Säuglingstetanie wäre demnach, abgesehen von rachitischen Zeichen und Symptomen einer Erkrankung des Zentralnervensystems, besonderer Wert auf die Erforschung der Sippe zu legen.

Hofmann (Berlin-Charlottenburg).

Hoesch, K.: Katarakt und Nebenschilddrüsenepilepsie. (*Akad.-Med. Klin., Düsseldorf.*) Dtsch. med. Wschr. **1937 II**, 1582—1586.

Aus den Befunden bei 41 Tetaniekranken (Nebenschilddrüseninsuffizienz) folgert Verf., daß die typische Tetaniekatarakt nach Ausschluß anderer exogener Kataraktursachen das Vorliegen einer Nebenschilddrüseninsuffizienz beweist; weiter daß das häufige Vorkommen sog. atypischer Linsentrübungen deren Bedeutung für die Diagnose „Verdacht auf Epithelkörperchenepilepsie“ zeigt. In einem Fünftel seiner Nebenschilddrüsenepilepsiefälle lag Vererbung vor. Weitere Forschungen in dieser Richtung sind notwendig. Bei Bestehen einer Katarakt sollte in Fällen von „genuiner Epilepsie“ stets an die Möglichkeit einer Nebenschilddrüsenepilepsie gedacht werden. Therapeutisch sollte jeder begründet verdächtige Fall von Nebenschilddrüseninsuffizienz mit A.T. 10 angegangen werden.

Günther (Berlin).

Mitomo, Shonosuke: Über einen atypischen chronischen epidemischen Encephalitisfall (Charakterfehler, schizophrenes Krankheitsbild, ohne Parkinsonismus) mit Sektionsbefund. (*Inst. f. Hirnforsch., Kais. Univ. Tokyo.*) Psychiatr. et Neur. japonica **41**, 1148—1161 u. dtsh. Zusammenfassung 92—93 (1937) [Japanisch].

Der von dem Verf. eingehend dargestellte Fall einer atypischen chronischen Encephalitis zeigte folgenden Sektionsbefund: An Nucleus ruber, Kleinhirnrinde, Nucleus dentatus und der unteren Olive war eine nur geringe Verödung zu bemerken. Aus diesem Befund schloß der Verf., daß die schwere Nigradegeneration keinen Parkinsonismus zu Lebzeiten des Untersuchten verursacht hatte. Der mit dem Krankheitsbild verbunden gewesene Charakterfehler ist nur aus den Befunden im Hypothalamus zu verstehen. In der Großhirnrinde waren leichte protrahierte encephalitische Veränderungen und dadurch erzeugte Zellausfälle, Schrumpfung, akute Schwellung, primäre Reizung usw. zu sehen. Der Verf. hält diese Rindenveränderungen für das Substrat des klinisch schizophrenen Bildes. Das im Sektionsbefund zutage getretene Bild der epidemischen Encephalitis ist in der Literatur über die Pathologie der epidemischen Encephalitis noch nicht vorhanden.

Heinr. Többen (Münster i. W.).

Witzleben, H. D. von: Die Behandlung der chronischen Encephalitis epidemica mit der bulgarischen Kur. Vorl. Mitt. (*Sanat., Reichsversicherungsanst. f. Angestellte, Kreischa b. Dresden.*) Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**, 403—404.

Verf. hat begonnen, die sog. bulgarische Kur mit dem vom Instituto Sieroterapico in Mailand hergestellten Präparat „Panatropa“ durchzuführen. Die Erfolge sollen über das bisher Bekannte hinausgehen. — Genauere Angaben enthält die Arbeit nicht.

K. E. Pass (Hamburg-Eppendorf).°

Maass, Ursula: Die Syphilis als häufigste Ursache der Aneurysmen an der Gehirnbasis. (*Path. Inst., Städt. Horst Wessel-Krankenhaus, Berlin.*) Beitr. path. Anat. 98, 307—322 (1937).

Die histologische Analyse von 8 Hirnarterienaneurysmen ergab bei 4 Fällen ausgedehnte akute syphilitische Gefäßwandveränderungen. Bei einem dieser Fälle war die Syphilis auch durch die Anamnese und stark positive serologische Reaktion in Blut und Liquor, bei einem anderen Fall außerdem durch den zunächst guten Erfolg einer antisiphilitischen Kur gesichert. In den übrigen Fällen waren regelmäßig herdförmige Zerstörungen der *Elastica interna* nachzuweisen; bei 2 von ihnen fanden sich außerdem in den *Elasticalücken* und auch sonst in der Gefäßwand kleinere entzündliche Infiltrate, aus denen die entzündliche Genese der Aneurysmenbildung hervorging und in Analogie zu den Fällen mit akuten Veränderungen auf eine Syphilis geschlossen werden konnte. Ob die 2 letzteren Fälle auf Grund der vorgefundenen *Elasticalücken* ebenfalls syphilitischer Natur waren, ließ sich histologisch nicht beweisen. Man konnte sie jedoch ebenfalls als luisch auffassen, schon deswegen, weil keine Gefäßwandveränderungen nachzuweisen waren, die Schlüsse auf eine andere Ätiologie zuließen. Jedenfalls stellte bei diesen Fällen die Gefäßwandsyphilis die häufigste Ursache der Aneurysmenbildung in den Gehirnbasisarterien dar. Weimann (Berlin).

Sträussler, E., R. Friedmann und J. Scheinker: Über die Endangiitis obliterans (v. Winiwarter-Buergersche Krankheit) unter besonderer Berücksichtigung der Hirnveränderungen. (*Nervenheilanst. Maria Theresien-Schlössel, Wien.*) Z. Neur. 160, 155 bis 178 (1937).

Eingehender Bericht über den Krankheitsverlauf bei Mutter und Sohn, mit genauer mikroskopischer Untersuchung des Hirnes des einen Kranken (früher von Friedmann am 11. XI. 1930 vor dem Ver. Psych. u. Neur. Wiens demonstriert). Die Mutter wurde 63 Jahre alt und litt seit 48 Jahren an Gefäßerscheinungen, der Sohn 47 Jahre, davon die letzten 10 Jahre krank. Klinisch bestand bei beiden eine Reihe wechselnder cerebraler Herderscheinungen ohne Extremitätengangrän. Makroskopisch fand sich die anscheinend typische granuläre Atrophie des Großhirns (*Pentschew-Spatz*) sowie ausgedehnte gefäßabhängige, strich- und bandförmige Zerfallsherde teils kommaförmig in der Rinde und teils als in das Mark reichende Keile. Am Hirn des Mannes fanden sich schwere obliterative Gefäßvorgänge, auch an den Venen und Capillaren der Meningen, auf sie folgen die strichförmigen Ausfälle in der Rindensubstanz. Die Gefäße zeigen polsterartige endangitische Innenwandprozesse, die zur Obliteration führen. Ferner bestanden an den Gefäßen Hyperämie und Stasen verschiedener Stadien, die Ursachen der Blutungen. Diese funktionellen Kreislaufstörungen sind die Ursache der Endangiitis, so daß die Verff. die Aufspaltung der *Bürgerschen Krankheit* in eine entzündliche und eine vasomotorische Form unterstützen. Die grundsätzlich gleichen Befunde ergaben sich auch an den Gefäßen der Plexus sowie einiger Körperschlagadern. Gerstel (Bonn).

Porta, Virginio: Malattia di Lindau e malformazioni encefaliche. (Lindausche Krankheit und Mißbildungen des Encephalon.) (*Clin. d. Malatt. Nerv. e Ment., Univ., Milano.*) Riv. Pat. nerv. 50, 1—35 (1937).

Bericht über einen Fall von Lindauscher Krankheit, die im 3. Lebensjahr zum Tode führte. Die jüngere Schwester der Kranken starb unter den gleichen Symptomen, ebenfalls im Alter von 3 Jahren. Besonders bemerkenswert, in Anbetracht der gleichzeitig bestehenden Mißbildungen des Encephalons, ist die vollständig normale somatisch-psychische Entwicklung des Kindes bis zum Moment, in dem sich die innerhalb eines Monats letale Krankheit bemerkbar machte. Klinisch Blindheit, Bradykardie, Opisthotonus, Fehlen der Sehnenreflexe, tonisch-klonische Anfälle. Bei der Autopsie wird als erster derartiger Fall in der Literatur der Lindauschen Krankheit das gleichzeitige Bestehen einer komplexen Mißbildung des Encephalons und einer neoplastischen Läsion des Kleinhirns (*infero-laterale Lamellen des linken Lobulus semilunaris anterior*) gefunden. Histologisch zeigt die Neoplasie die bekannten Eigenheiten der *Angioblastome*: enorme Entwicklung der Gefäße, meist capillaren Typs — eines davon mit myeloplastischem Knötchen. Die cellulären Elemente des Interstitialgewebes lassen ihre mesenchymale und reticuloendotheliale Herkunft erkennen. Es

finden sich darunter Mastzellen, Endothelzellen und pseudoxanthomatöse Zellen. Cystische Bildungen, regressive Erscheinungen und hämorrhagische Herde fehlen. Die hauptsächlichsten Mißbildungen sind folgende: Fast vollkommene Aplasie des Kleinhirnwurms, der Corpora restiformes und der Pedunculi cerebellares superiores mit Fehlen der Lamina otturatoria des 4. Ventrikels (der daher weitgehend mit der Cysterna magna kommuniziert); Bestehenbleiben der für ein frühes Stadium der ontogenetischen Entwicklung charakteristischen Krümmung des Hirnstammes; topographische und tektonische Anomalien des Diencephalons und Mesencephalons, Aplasie des Corpus callosum und des ganzen Fornixsystems und Unregelmäßigkeiten des Hypocampus. Auch die makroskopisch bestentwickelten Anteile (Großhirn- und Kleinhirnhemisphärenrinde) zeigen bei genauerer Untersuchung Unregelmäßigkeiten. Die ontogenetische Analyse der Mißbildungen beweist, daß die Entwicklungshemmung zwischen dem Ende des 2. und dem Beginn des 3. Monats gewirkt haben muß, d. h. in der Epoche, in die Lindau den Einschuß eines Gefäßkeims der Tela chorioidea des 4. Ventrikels in das Nervenparenchym, pathogenetische Grundlage für die Entwicklung eines cerebellaren Hämangioblastoms, verlegt. Die nosographische Stellung der Lindauschen Krankheit wird unter Berücksichtigung dieses Falles besprochen: Die Krankheit gehört zu einer von van der Hoeve zusammengestellten Gruppe, die außer ihr die tuberosöse Sklerose, die Neurofibromatose und die Dysencephalia splanchnocystica (Gruber) umfaßt, und durch das gleichzeitige Auftreten von kongenitalen Mißbildungen und pathologischen Veränderungen im Nervensystem, im Auge und in anderen Organen gekennzeichnet ist. Der beschriebene Fall stellt ein Verbindungsglied dar, zwischen den klassischen Tumoren des Lindauschen Typs und den Gehirnmißbildungen vom Typ der Dysencephalia, deren extremer Grad die Anencephalie ist. Glück (Cagliari).

Hetzenecker, Erwin: Beitrag zur pathologischen Anatomie der nach Impfung auftretenden Hirnschäden. (*Path. Inst., Univ. Kiel.*) Kiel: Diss. 1937. 19 S.

Mitteilung eines pathologisch-anatomisch durchuntersuchten Falles (12jähriger Knabe), der 8 Tage nach der Impfung — an anderer Stelle (S. 4) steht allerdings etwas von 14 Tagen — mit hohem Fieber, Frostgefühlen und Benommenheit erkrankte, nach 2 Tagen vorübergehender Besserung Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen und Überempfindlichkeit an den Beinen und im Liquor einen erhöhten Druck, positiven Pandy und 700/3 Zellen zeigte. Die Wiederholung der Punktion am nächsten Tage ergab 160/3 Zellen. Unter zunehmender Kreislaufschwäche Exitus. Es fanden sich gleichzeitig und eng gebunden proliferative und schwere myelinoklastische Veränderungen im Gewebe um kleine und kleinste Venen. Das Schrifttum über einschlägige Fälle ist weitgehend berücksichtigt, und es wird versucht zu ermitteln, wieweit von einem besonderen Krankheitsbild einer Encephalitis post vaccinationem gesprochen werden kann. Verf. kommt zu dem Schluß, eine besondere Verlaufsförmigkeit scheine nicht zu bestehen, auch die Ätiologie sei noch nicht klar. In dem eigenen Falle wird angenommen daß vielleicht eine heftige lokale Reaktion eine gewisse Rolle im Ablauf des Krankheitsgeschehens spielt. Wesentlich größer ist die Übereinstimmung bezüglich der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Die Bilder machen die Ausschließung einer Encephalitis epidemica und einer Poliomyelitis möglich, haben aber andererseits große Ähnlichkeit mit den Bildern der Masern- und Influenza-Encephalitis und mit der multiplen Sklerose. Dubitscher (Berlin).

Diek, Walter: Enthirnungsstarre nach Lumbalanästhesie. (*Chir. Klin., Dtsch. Univ. Prag.*) Bruns' Beitr. 166, 130—139 (1937).

Bei einer 22jährigen Frau soll zum Zwecke einer Appendektomie eine Lumbalanästhesie gemacht werden. 4 ccm Liquor werden abgelassen und mit 1 ccm 10% Tropicocainlösung vermischt und langsam eingespritzt. Flache Rückenlage. Unmittelbar nach dem Hautschnitt setzten Puls und Atmung fast gleichzeitig aus. Pupillen lichtstarr, Reflexe erloschen. Erst nach intrakardialer Adrenalininjektion kehrten Puls und dann die Atmung langsam wieder. Nochmalige L. P. ergibt klaren Liquor. Patient bleibt bewußtlos, es setzen sich häufig wiederholende Streckkrämpfe mit Opisthotonus, Adduktion und Innenrotation der Arme, Trismus und vestibulärem Nystagmus ein. Nach Luminal, Amylen und Herzmitteln ließen im Laufe der nächsten 6 Stunden die Streckkrämpfe nach, Patient blieb aber ohne Besinnung. Es zeigten sich jetzt interessante Phänomene: Die Kranke drehte sich immer in eine Mittelstellung zwischen rechter Seiten- und Bauchlage und wälzte sich — passiv in eine andere Lage

gebracht — solange herum, bis sie die geschilderte Habitualhaltung wieder eingenommen hatte. Gegen Abend tiefer Schlaf, in der folgenden Nacht delirante Unruhe, dann wieder einen Tag lang tiefer Schlaf, aus dem sie nur schwer erweckt werden konnte. Am folgenden Tage Euphorie und völlige Amnesie für das Vorgefallene. Verf. sah 3mal ähnliche Zufälle nach Lumbalanästhesie, die bei 2 von diesen Kranken tödlich ausgingen. Im Anschluß an Untersuchungen von Gamper u. a. deutet er sich den Zustand als Enthirnungsstarre, wie man sie schon bei wiederbelebten Erhängten beobachtet hat. Die Annahme einer Allgemeinvergiftung mit Tropicocain sei abzulehnen, da hierbei die Krämpfe der Atemlähmung vorausgehen, während in den Fällen des Verf. die Reihenfolge umgekehrt war. Ebenso wenig befriedigte die Annahme einer unmittelbaren, örtlichen Tropicocainlähmung einzelner Zentren durch Aufsteigen des Mittels, da — von anderen Gründen abgesehen — auf solche Weise nicht zu erklären wäre, warum die Krämpfe, die als Reizerscheinungen von seiten des tiefen Hirnstammes anzusehen seien, erst auftraten, als das Atemzentrum seine Tätigkeit schon wieder aufgenommen hatte. Außerdem sei aus Tierversuchen und auch klinischen Beobachtungen bekannt, daß Tropicocain, in die Zisterne gebracht, eine Atemlähmung nicht verursache. Die Ähnlichkeit der von dem Verf. beobachteten Zustände mit der Enthirnungsstarre bei wiederbelebten Erhängten spreche dafür, daß auch hier die Unterbrechung der Blutzufuhr zum Hirn die wesentliche Ursache darstelle. Wahrscheinlich steige das Mittel zur Oblongata hoch und lähme hier Vasomotorenzentren, wodurch es zu einem Leerschlagen des Herzens und sekundär auch zu einer Atemlähmung komme. Nach Wiedereinsetzen des Kreislaufs haben dann nacheinander die einzelnen Hirnabschnitte ihre Tätigkeit wieder aufgenommen und zwar in der Reihenfolge ihrer physiologischen Ontogenese. Man könne also den Zustand als Wiederbelebungserscheinung auffassen. Jeder länger dauernde Herzstillstand könne, wie Tierversuche zeigten, zum gleichen Bilde der Enthirnungsstarre führen. Zur Beseitigung des Herzstillstandes komme der intrakardialen Injektion eine ausschlaggebende Bedeutung zu.

H. Scheller (Berlin).^o

Hoffman, Jay L.: Intracranial neoplasms; their incidence and mental manifestations. A study based on clinical and autopsy records of 2,000 patients at St. Elizabeths Hospital. (Intrakranielle Neoplasmen; ihre Auswirkungen und psychischen Manifestationen. Eine auf klinischen und autoptischen Befunden von 2000 Patienten des St. Elizabeth Hospitals beruhende Untersuchung.) (*St. Elizabeths Hosp., Washington.*) Psychiatr. Quart. **11**, 561—575 (1937).

Unter 2000 Sektionen einer Klinik mit vorwiegend psychiatrischem Krankmaterial (in den Jahren 1923—1935) fanden sich 69 Hirntumoren, also 3,45% der Gesamtzahl, ein Prozentsatz, der, wie erörtert wird, höher liegt als die bisher veröffentlichten (0,2—2,6). Im allgemeinen differiert der Prozentsatz an Hirntumoren innerhalb des Sektionsmaterials der allgemeinen Krankenhäuser und derjenigen mit vorwiegend psychiatrischem Material in Amerika nicht. Unter den 69 Hirntumoren fanden sich 51 Primärtumoren des Gehirns und 18 Ca.-Metastasen. Von den Primärtumoren waren nicht weniger als 34 Meningiome, von denen 28 einen Durchmesser unter 2 cm hatten. Die Hälfte der Meningiome fand sich im Frontalgebiet (4 temporal, 6 cerebellar oder cerebello-pontin, 2 occipital, 1 parietal gelegen). Weiterhin 13 Gliome, 4 Adenocarcinome der Zirbeldrüse, 2 Tumoren der Hirnnerven. Die weitaus größte Anzahl der an Hirntumor Erkrankten befand sich zwischen dem 5 und 7. Lebensjahrzehnt (49). Klinisch wurden nicht mehr als 30% der Gesamtzahl richtig diagnostiziert, was mit ähnlichen Statistiken anderer Autoren an ähnlichem Material übereinstimmt. Wenn die vermutlich symptomlos verlaufenden und als Nebenbefund zu betrachtenden kleinen Meningiome ausgeschlossen wurden, ergaben sich für die Mehrzahl der Fälle folgende Diagnosen: Psychosen mit organischem Hirnabbau, Arteriosclerosis cerebri, senile Psychosen, progressive Paralyse. Es wird darauf hingewiesen, daß gerade bei derartigen mit organischen Hirnveränderungen vergesellschafteten Psychosen das

mögliche Vorliegen eines Hirntumors ausgeschlossen werden müsse. Über die Hälfte der Fälle starb ein halbes Jahr nach der sich wegen der psychotischen Symptome notwendig machenden Klinikeinweisung. Nach einer Erörterung über die Häufigkeit vorwiegend psychischer Störungen bei Hirntumoren (unter Heranziehung der Literatur) wird das eigene Material daraufhin untersucht, inwieweit sich die beobachteten psychischen Störungen durch das Vorliegen der Hirngeschwulst erklären lassen. In einem Drittel der Fälle können sie als durch den Hirntumor ausreichend bedingt erklärlich werden, in einem zweiten Drittel konnte ein solcher Zusammenhang nicht mit Sicherheit festgestellt werden und in den übrigen Fällen konnten sie nicht auf den vorliegenden Hirntumor bezogen werden. Die psychischen Störungen können einmal als focal bedingtes Symptom und zum anderen als Ausdruck allgemeiner Hirndrucksteigerung aufgefaßt werden. Letztere wurden am häufigsten und insbesondere bei solchen Patienten gesehen, bei denen sich der Tumor vermutlich schon lange Zeit vor der sich notwendig machenden Klinikeinweisung entwickelt hatte. Die psychischen Störungen werden am eigenen Material der Häufigkeit ihres Vorkommens nach besprochen. Häufig waren die psychischen Allgemeinerscheinungen mit Erscheinungen eines allgemeinen Hirnabbaues vergesellschaftet.

Jacob (Hamburg).

David, M., et H. Askenasy: Sur quelques causes d'aggravation rapide et de mort subite dans les syndromes d'hypertension intracranienne. (Über einige Ursachen plötzlicher Verschlimmerung und überraschenden Todes bei dem Syndrom der intrakraniellen Drucksteigerung.) (*Serv. Neuro-Chir., Hôp. de la Pitié, Paris.*) *J. belge Neur.* **37**, 550—565 (1937).

Als häufigste Ursachen plötzlicher Verschlimmerung bei erhöhtem Hirndruck nennt Verf.: 1. die Blutung in den Tumor: Man sieht sie vor allem bei weichen, stark durchbluteten Tumoren, im besonderen den Gliomen. Sie wiederholt sich gelegentlich und führt bisweilen zur Cystenbildung. Manchmal tritt sie nach Ventrikelpunktion, oft aber ohne Ursache auf. Empfohlen wird rasches chirurgisches Eingreifen. 2. Akutes Hirnödem: Bei den meisten Tumoren bleibt das Ödem auf die Umgebung des Tumors beschränkt; bei Tumoren im Bereich des 3. Ventrikels und des Bulbus kann ein lokalisiertes Ödem rasch lebenswichtige Zentren befallen. Klinisch ist die Diagnose unmöglich; doch zeigt die Ventrikelpunktion in Form einer starken Verkleinerung der Ventrikel das Auftreten und den Grad des Ödems. Hier muß oft das chirurgische Eingreifen mit der Zuführung hypertonischer Lösungen kombiniert werden. Die Prognose ist schlecht. 3. Plötzliches Ansteigen des intraventrikulären Liquordruckes: Dieses findet man vor allem bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, die an sich schon mit einer Erweiterung der Ventrikel einhergehen. Auch bei Verlegung des Foramen Monroi sieht man das Syndrom. Die Therapie der Wahl ist die Ventrikelpunktion. 4. Einklemmung des Hirns: Bekannt ist die von Cushing beschriebene Einklemmung des Cerebellums. Vincent, David und Thiébaud haben die Einklemmung des Schläfenlappens in den Bichatschen Spalt beschrieben. Im ersteren Falle handelt es sich um eine Hernie der Kleinhirntonsillen in das Hinterhauptsloch. Dabei können die Tonsillen bis über 4 cm ausgezogen werden. Es kommt zu einer allmählichen Zusammenpressung der Medulla und des Halsmarkes, die plötzlich sich verschlimmern kann und infolge Zirkulationsbehinderungen lebensgefährlich wird. Manchmal klemmt sich auch nur eine Tonsille ein. Die Vortreibung kann so arg und womöglich durch Verwachsungen fixiert sein, daß zu ihrer Lösung der Atlasbogen reseziert werden muß. Man findet das Syndrom vor allem bei cerebellaren und Brückenwinkeltumoren, seltener bei denen des 4. Ventrikels. Cystische Astrocytome der Kleinhirnhemisphären können bis in die Tonsillen hineinreichen und selbst zur Einklemmung führen. Auch ohne Vorhandensein von Tumoren kann bei einer Arachnoiditis der hinteren Schädelgrube eine Tonsilleneinklemmung auftreten. — Bei temporalen Tumoren sieht man häufig eine ödematöse Schwellung der Unterflächen des Temporallappens und im Bereich des Hippocampus. An dieser Stelle kommt es durch Einstülpung der Hirn-

substanz zwischen Tentorium cerebelli und Hirnstamm zu einer Hernienbildung, wodurch der Hirnstamm komprimiert und über die Medianlinie verdrängt werden kann. Meist findet sich diese Hernie auf der Seite des Tumors, selten doppelseitig. Die Bichat'sche Spalte ist neben dem Hinterhauptsloch der einzige Ausweg für die geschwollene Hirnsubstanz. — Die klinischen Symptome der Hernia cerebelli sind zu trennen in Tumor- und Drucksymptome seitens der Medulla. Man findet Singultus, Schluckstörungen, Aufhebung der Sehnenreflexe, Zucken in den Schultern und den Gliedern, Pulsunregelmäßigkeiten, Phonations- und Atemstörungen. Auf Einklemmungserscheinungen sind solche Symptome immer verdächtig, wenn sie auf eine Lumbalpunktion oder besondere Anlässe folgen bzw. mit Veränderungen der Kopfhaltung wechseln. — Die cerebrale Hernienbildung ist klinisch charakteristischer. Im Verlauf einer Tumorerkrankung der Hemisphären sieht man das Auftreten von Nackensteifigkeit, verschiedenartigen Parästhesien, vasomotorischen und Herzrhythmusstörungen sowie Angstzuständen ähnlich denen bei Angina pectoris. Auch gewisse Späthemiplegien bei Temporalumoren oder abnorme Kopfhaltungen bei fortgeschrittenen Frontaltumoren sind wohl auf die Hernienbildung zurückzuführen. Nach zu radikaler Lumbalpunktion oder Luftfüllung der Ventrikel kann das Syndrom akut entstehen. Dabei klagen die Patienten über stärkste Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit; schließlich sieht man das für solche Fälle typische „schwarze Erbrechen“. Unter starker Cyanose werden die Kranken komatös und zeigen Cheyne-Stokessche Atmung. Auch Hyperthermie und Lungenödem sind nicht selten. Der Tod erfolgt offenbar an Atemlähmung.

Hiller (München).^o

Dandy, Walter E.: Intracranial pressure without brain tumor. Diagnosis and treatment. (Intrakranieller Druck ohne Hirngeschwulst.) (*Americ. Surg. Assoc., New York, 4. VI. 1937.*) *Ann. Surg.* **106**, 492—513 (1937).

Dandy beschreibt 22 Fälle aus den letzten 7 Jahren, bei denen unzweifelhaft bei einem jeden die Zeichen und Symptome eines intrakraniellen Druckes bestanden, bei denen aber weder ein Hirntumor noch ein sonstiger raumverdrängender Prozeß irgendwelcher Art vorlag. Die Hälfte dieser Kranken befand sich in den ersten 2 Lebensjahrzehnten, der älteste Patient war 48 Jahre alt. 16 von den Kranken waren Frauen, nur 6 waren männlichen Geschlechts. Der Hirndruck war von verschiedener Dauer und Intensität. Meist bestand er über mehrere Jahre hin, doch konnte er auch nur einige wenige Monate dauern. Gewöhnlich bestanden bei demselben Kranken deutliche Unterschiede der Stärke des Druckes zu verschiedenen Zeiten. Die Veränderungen von einem Extrem zum andern konnten gelegentlich ganz rapide, innerhalb weniger Minuten, erfolgen! Die subjektiven Störungen waren lediglich die eines Hirndruckes, obwohl zuzeiten vage neurologische Symptome auftreten konnten. Diese waren, wenn vorhanden, flüchtig, inkonstant und zu wenig deutlich, um Anhaltspunkte für eine Lokalisation zu bieten. Kopfschmerzen waren das erste Symptom bei 17 Fällen. Bei 4 Fällen war undeutliches Sehvermögen das erste Symptom (allerdings bei 2 von ihnen praktisch synchron mit den Kopfschmerzen). Schwindel und Erbrechen waren ebenfalls Anfangssymptome, ohne daß dem ersteren eine lokale Bedeutung zugeschrieben werden konnte. Nausea war bei 7 Fällen vorhanden, Erbrechen bei 11, Diplopie ebenfalls bei 11 Kranken. In jedem Fall war Papillödem festzustellen, es war das wichtigste objektive Zeichen. Immer war das Papillödem beidseitig, etwa gleich stark ausgeprägt; es variierte von 1—4 dptr. Netzhautblutungen waren bei 15 von den 22 Fällen zu sehen; gewöhnlich waren sie multipel. Sehstörungen (Reduktion des Sehvermögens, vergrößerte blinde Flecke, Skotome und Erblindung) fanden sich bei der Hälfte der Fälle. Von sonstigen Symptomen sind zu erwähnen unsicherer Gang (bei 4 Fällen), taubes Gefühl in gewissen Körperteilen (bei 6), Ohrensausen bei 3 Fällen. Andere Zeichen fanden sich absolut vereinzelt. Die neurologische Untersuchung war praktisch in jedem Fall negativ, dasselbe gilt von den röntgenologischen Befunden (nur einmal, bei einem 13 Jahre alten Mädchen Sutursprengung). Der Blutdruck war nur einmal erhöht. Nur einmal

fand sich eine positive WaR. Mit 2 Ausnahmen schwankten auch Zellzahl und Globulin-
gehalt des Liquors innerhalb normaler Grenzen. Der Druck der Spinalflüssigkeit
 variierte von 250—550 mm Wasser. Immer waren bei der Ventrikulographie die
 Ventrikel klein, symmetrisch. Eine intrakranielle Geschwulst, die eine solch starke
 Drucksteigerung hervorgerufen hätte, wie sie tatsächlich vorhanden war, konnte bei
 solchen kleinen symmetrischen Ventrikeln nicht existieren. — Die Behandlung
 bestand in einer (rechtsseitigen) subtemporalen Dekompression. Hierdurch konnte der
 Hirndruck unmittelbar und dauernd (möglicherweise mit seltenen Ausnahmen) kon-
 trolliert werden. Ohne operative Entlastung ist das Sehvermögen verloren. Auf der
 anderen Seite kann spontane Erholung erfolgen, bevor das Sehvermögen ernsthaft
 angegriffen ist (4 Fälle). Die Wirkung des Eingriffes auf das Leben ist schwer abzu-
 schätzen. Aber es erscheint sehr wahrscheinlich, daß nur bei den schwersten Hirn-
 druckgraden das Leben verloren sein würde. — Der Grund dieses eigenartigen Krank-
 heitsbildes ist nicht bekannt. Es kann nicht auf eine von den Meningen herrührende
 Flüssigkeitsvermehrung bezogen werden (kleine Ventrikel!). Die befriedigendste Er-
 klärung für den gesteigerten Druck sind wahrscheinlich vasomotorisch bedingte
 Schwankungen im intrakraniellen Gefäßbett. Jedoch war ein abnormer
 psychogener Hintergrund bei 3 Kranken sicherlich eher eine Ausnahme als die Regel.
 Vielleicht bestehen aber auch mehrere als nur eine ursächliche Unterlage; sie könnten
 auch bei den einzelnen Fällen verschiedenartig sein. Nur bei einem einzigen Fall ist
 die Möglichkeit einer entzündlichen Affektion, wie einer Encephalitis, zu diskutieren;
 bei einem Fall konnte auch Syphilis einen Faktor mit darstellen. — 4 Fälle von den
 22 sind auch ohne Behandlung anscheinend dauernd geheilt. Dieser Umstand sowie die
 periodische Natur der Attacken erwecken den Verdacht, daß es sich bei dem beschrie-
 benen Krankheitsbild um ein sehr gewöhnliches handelt und daß nur die schwersten
 Grade in die Behandlung kommen. Viele vorübergehende unerklärliche Kopfschmer-
 zen mögen abgeschwächte Formen dieser Erkrankung darstellen. — (Ausführliche
 Krankengeschichten und Tabellen.)

Hans Hanke (Stockholm).^o

Cardona, Filippo: *Sull'istopatologia cerebrale dell'alcopolismo cronico.* (Zur Histo-
 pathologie des Gehirnes beim chronischen Alkoholismus.) (*Clin. d. Malatt. Nerv. e Ment.,*
 Univ., Firenze.) Riv. Pat. nerv. 50, 63—75 (1937).

Verf. hat es sich zum Ziel gesetzt, die Frage nach der Lokalisation der durch chro-
 nische Alkoholvergiftung bedingten anatomischen Hirnveränderungen an Hand eines
 von Arteriosklerose oder von sonstigen Komplikationen möglichst freien Materials zu
 prüfen. Zu diesem Zwecke hat er die Gehirne von 4 in verhältnismäßig jungem Alter
 verstorbenen Gewohnheitstrinkern untersucht, von denen 2 ein Delirium tremens und
 2 ein Korsakoff-Syndrom dargeboten hatten. Eine besondere örtliche Betonung
 der Veränderungen in dem Zwischenhirngebiet oder speziell in den Corpora mamillaria
 hat Verf. vermißt. Die Veränderungen sind vielmehr diffus und uncharakteristisch.

Biondi (Mendrisio).^o

Hoff, H.: *Hirnpathologie und Persönlichkeit.* (Marienbad, Sitzg. v. 16.—18. IX.
 1936.) Verh. Kongr. synth. Leb.forsch. 74—87 (1937).

Aus dem sehr inhaltreichen Vortrage sei folgendes hervorgehoben: Der Verf. stellt
 sich die Aufgabe zu zeigen, in welchem Maße bekannte hirnpathologische Störungen
 die Persönlichkeit in ihrer Struktur und ihrem Aufbau verändern. Veränderungen in
 der Medulla obl. und im Hirnstamm lassen den Charakter, d. h. die Tiefen der Persön-
 lichkeit unbeeinflusst. Das Gebiet der Schlafregulierung stellt eine wichtige Bindung
 zwischen psychischem Geschehen und vegetativen Funktionen dar. Verf. und Wermer
 stellten fest, daß in der Hypnose suggerierte vegetative Reaktionen ausbleiben,
 wenn die Gegend des Schlafregulierungszentrums durch Barbitursäure blockiert wird.
 Beim Undichtwerden der psychovegetativen Schaltung z. B. bei Encephalitis setzen
 sich psychogene Faktoren überaus stark in vegetatives Geschehen um. — Mangel an
 Antrieb ist ein Grundzug im Krankheitsbilde des postencephalitischen und echten

Parkinsonismus. Antriebsstörungen kommen auch bei Stirnhirnerkrankung vor. Nach Verf. strahlt ein extrapyramidalen Antrieb in das Stirnhirn ein, diesen „Antrieb aus der Tiefe“ überträgt das Stirnhirn auf die motorische Region und die Pyramidenbahn. — Die extrapyramidalen Störungen werden in eigentümlicher Art in die Persönlichkeit des Patienten verwoben. Psychische Momente beeinflussen stark die extrapyramidalen Bewegungen. Torsionsspasmus und Torticollis spasticus werden nicht selten durch psychische Traumen ausgelöst. „Die Motorik regrediert in ein krankhaft präformiertes Gebiet.“ — Verf. bespricht die Charakterveränderungen nach Encephalitis, er hält es für möglich, daß der geborene Verbrecher an fetaler oder nicht erkannter Encephalitis gelitten hat. — Eingehend bespricht Verf. die Folgen der Thalamusläsionen. Die sensiblen Störungen erinnern an neuritische. „Die Extroversion des gesunden Menschen und die Introversion der Neurose entspricht einer Störung in der Relation Thalamus—Großhirnrinde.“ Die weiteren Ausführungen des Verf. beziehen sich auf die Auswirkungen aphasischer Störungen, das Absinken des gesamten psychischen Niveaus bei Hirnverletzten, auf das Phantomgefühl, Fingeragnosie und Störung der Vordergrund-Hintergrund-Bildung. R. Henneberg (Berlin).

Furukawa, Mataiti: Ein Beitrag zur Histopathologie und Pathogenese der Gehirnveränderungen beim Spättd nach Erhängen. (*Path. Laborat., Matuzawa-Landesanst., Tokyo.*) *Psychiatr. et Neur. japonica* 41, 1133—1147 u. dtsh. Zusammenfassung 90—92 (1937) [Japanisch].

Verf. berichtet über die histopathologischen Befunde, die bei einer 32jährigen Frau am Gehirn erhoben wurden. Sie war einem Spättd 70 Stunden nach Erhängen erlegen. Die Befreiung aus dem Strang erfolgte längstens innerhalb 15 Minuten nach der Aufhängung. Die tiefe Bewußtlosigkeit ging 8 Stunden später in einen Status epilepticus von 6 Stunden Dauer über. Bei der Leichenöffnung fand sich eine starke Hyperämie der Piagefäße und Hirnswellung. Das mikroskopische Bild war durch ausgedehnte schwere Verödungen in der Hirnrinde und in den Stammganglien gekennzeichnet, die unsystematisch, stellenweise als fleckförmige Erbleichung verteilt waren. Das Pallidum, große Teile des Zwischenhirns und die Medulla oblongata waren relativ gut erhalten, wogegen im Striatum die Mehrzahl der Nervenzellen ausgefallen war. Die Veränderungen an den Nervenzellen waren vorwiegend ischämischer Natur. In den verödeten Bezirken waren auch die Gliazellen zugrunde gegangen. Durchweg fehlten alle Reparationserscheinungen. In den strotzend gefüllten Blutgefäßen waren verschiedentlich hyaline Thromben zu sehen. Die perivasculären Lymphräume in den Windungstälern zeigten sich erweitert, ihre Endothelzellen wiesen deutliche regressive Veränderungen auf. Die primäre Ursache für die Veränderungen sieht Verf. in der direkten Zirkulationsstörung durch die Erhängung. Hinzu kommt eine Schädigung der Strombahnerven, wodurch die Kreislaufstörung im Gehirn noch verstärkt wird. Eine weitere Rolle für die Parenchymschädigung spielt auch noch die gefundene Thrombenbildung. In den fleckförmigen Zellausfällen glaubt Verf. dazu die Auswirkung eines funktionellen Angiospasmus zu erblicken, der mit dem Status epilepticus in erster Linie in Zusammenhang zu bringen ist. Schrader (Halle a. d. S.).

Slavin, Howard B.: Spontaneous intraspinal subarachnoid hemorrhage. Report of a case. (Spontane subarachnoidale Blutung am Rückenmark. Bericht über einen Fall.) (*Dep. of Med., Univ. of Rochester School of Med. a. Med. Clin., Strong Mem. Hosp., Rochester.*) *J. nerv. Dis.* 86, 425—427 (1937).

Ein 45jähriger Mann bemerkt heftige ziehende Schmerzen in der linken Hüft- und Lendengegend, die plötzlich beim Aufstehen von einem Stuhl anfangen. Beim Gehen nahmen die Beschwerden zu, er konnte im Bett nur mit gebeugtem linken Knie sitzen. Am 3. Tage wurde eine Lumbalpunktion gemacht, die blutigen Liquor ergab. Kernig +. Die Symptome gingen langsam zurück, nur der linke Patellarreflex fehlte wochenlang, und es bestand eine Hypästhesie im Bereich von L 4 und teils von L 5. Bei späteren Punktionen wurde der Liquor xanthochrom, der Druck erhöhte sich bei Zusammendrücken beider Jugularvenen nicht (Stop im subarachnoidalen Raum). Nach 4 Wochen völlige Wiederherstellung. Gerstel (Bonn).