

anstrengung des Wettschwimmens in Verbindung mit dem Kaltwasserreiz ausgelöst wurde. Es wird erneut auf die Gefahr des latenten Infektes für den Leistungssport, insbesondere Wassersport, hingewiesen. *Nippe* (Königsberg Pr.).

Harbitz, H. Fr.: Thrombo-Embolie und Todesrisiken bei Hernienoperationen. (*Avd. III, Ullevål Sykeh., Oslo.*) Norsk Mag. Laegevidensk. **99**, 287—308 u. engl. Zusammenfassung 308—309 (1938) [Norwegisch].

Die Untersuchung umfaßt 1046 operierte Fälle aus dem Krankenhaus Ullevål während der Zeit von 1926—1935. 210 Fälle, die jünger als 20 Jahre waren, verliefen sämtlich unkompliziert. In den übrigen 836 Fällen wurde Thrombose mit Embolie in 2,87% gefunden; 3% in den incarcerierten und 2,35% in den nichtincarcerierten Fällen. Die Cruralhernien waren wesentlich öfter kompliziert (bzw. 8,3, 10,6 und 6%) als die Nabel- und Leistenhernien. Ein Unterschied zwischen Männern und Frauen wurde nicht beobachtet. Unter insgesamt 705 Fällen von nichtincarcerierten und unter den 131 Fällen von incarcerierten Hernien kam je eine tödliche Embolie vor.

Einar Sjøvall (Lund).

Leinzinger, E.: Ein Todesfall durch toxischen Geburtsschock. (*Univ.-Frauenklin., Graz.*) Mschr. Geburtsh. **106**, 331—342 (1937).

Als Einleitung für seinen Fall bringt Verf. eine eingehende Erörterung der Differentialdiagnose Shock und Kollaps mit besonderer Betonung des Geburtsschockes.

26jährige Zweitgebärende, 7 Tage dauernde Menses früher, stark und schmerzhaft. In den letzten Jahren zweimal Pyelitis, Herzklopfen bei Anstrengungen (nervös und schnell erregt gewesen). 1934 spontane Frühgeburt, jetzt letzte Regel 24. VII. 1936, erste Kindsbewegungen Oktober 1936. Anfänglich starkes Erbrechen, seit 14 Tagen Kreuzschmerzen, schlechter Schlaf, Kopfschmerzen und Schmerzen in den Beinen, öfters Frösteln. Seit 3 Wochen salzarm gelebt. Wehenbeginn am Abend vor der Einlieferung in die Klinik. Blasensprung 7. V., 14 Uhr. Asthenischer Habitus, keine Ödeme, Herz und Lungen o. B., Temperatur 36,6, Puls 84. Harn normal. Erste Schädellage, Muttermund fünfschillingstückgroß, Blase gesprungen. Herztöne gut, Wehentätigkeit dauernd schlecht, deshalb Chinin dreimal 0,25, keine Besserung der Wehen. Abends Schlafmittel. 8. V. nochmals dieselbe Gabe Chinin, dann Pituin (2 VE.), mäßige Wehen, Schädel etwas tiefer, müder Eindruck, Erbrechen, Frösteln, Temperatur 38,1. Nochmals Pituin (4 VE.) subcutan, 20 Minuten lang gute Wehen, gleichzeitig Unruhe, Cyanose, Puls 130, Coramin ohne Wirkung, plötzlich Aufhören der Wehen, fleckige Verfärbung der Haut, Abkühlung, Atemnot, Todesangst, Zahnfleischblutungen, Tod 2 Stunden nach Beginn des bedrohlichen Zustandes unter dem Bilde akutester Kreislaufschwäche. Sektionsbefund: Geringe Milzschwellung, schlaffes, etwas erweitertes Herz, Klappen o. B., kleine subendokardiale und subpleurale Blutungen, trübe Entartung der Leber, geringe der Nieren. Blutungen in die Dünndarmschleimhaut. Haselnußgroße Hypophyse. Mikroskopisch: Herzmuskel: ganz geringe fettige Degeneration.

Deutung: keine Eklampsie (keine Nekroseherde der Leber), keine Luftembolie. Toxische Schädigung des Kreislaufes und der parenchymatösen Organe, speziell der Nieren. Es folgen Erwägungen über Resorption von Eiweißzerfallsgiften (histaminähnliche Körper als Stoffwechselgifte?), aus der Placenta?, aus dem fetalen Kreislauf? Hinweis auf ungünstige Beeinflussung der Shockbereitschaft durch hohe Dosierung von Wehenmitteln. (Hesse, Zbl. Gynäk. **1936**, 1267.) Betont wird das Fehlen des Lungenödems trotz Stauung im kleinen Kreislauf, die Zahnfleischblutungen als Zeichen der Capillarinsuffizienz, bestimmte Bereitschaft und Shockempfindlichkeit sowie vermutete Zusammenhänge zwischen Shock und Hypophysenhinterlappenhormon, Warnung vor hoher Dosierung von Wehenmitteln bei nervös-labilen Kreisenden. *Walcher* (Würzburg).

Leichenerscheinungen.

Kernbach, C. Cotutiu et V. Dahnoviei: Contribution à l'étude de la réaction vitale après les blessures. (Beitrag zum Studium der Vitalreaktion nach Verletzungen.) Ann. Méd. lég. etc. **17**, 1039—1045 (1937).

In früheren Arbeiten (Académie Roumaine de Médecine und Arch. des Institutes für gerichtliche Medizin von Cluj) haben Verff. in 7 Fällen von Quetschungsverletzungen mit kleinen Blutungen in den letzteren Fasern von elastischem Gewebe beob-

achtet, die mit roten Blutkörperchen vermischt sind. Mit Hilfe der Weigertschen Fibrinfärbung wurden kleine und große Fibrillen nachgewiesen, deren Farbe violett, spezifisch für Fibrin sei (die Färbung der Fibrinfasern ist eigentlich mehr blau bei der Färbung nach Weigert; Ref.). Unmittelbar nach der Gewalteinwirkung könne in Verletzungen Fibrin nicht vorhanden sein. Durch die Anwendung der Weigert-Färbung für elastische Fasern wurden in der Blutungsmasse zahlreiche gewellte und schwärzlich gefärbte Fibrillen nachgewiesen, die mit dem elastischen Gewebe der Nachbarschaft identisch seien. Sie seien spärlicher und haben eine ganz verschiedene Richtung und ein anderes Aussehen als die violetten Fasern bei der Weigertschen Fibrinfärbung. Dadurch sei erwiesen, daß es sich um elastische Fasern handle, die durch den Blutstrom losgerissen und mitgeführt seien. Durch die Weigertsche Fibrinfärbung dagegen sei erwiesen, daß das Bindegewebe neben der Verletzung violett gefärbt werde, gleich dem Fibrin (wenn es sich nicht um ungenügende Entfärbung handelt; Ref.). Die in der Blutungsmasse beobachteten violetten Fasern werden wegen ihrer Größe mit großer Wahrscheinlichkeit als Bindegewebsfasern angesprochen, die ebenfalls durch das Trauma losgerissen und durch den Blutstrom weggeschwemmt seien. An Hand von 18 Fällen mit meist sehr kurzer Überlebenszeit werden diese Feststellungen belegt. Durch van Gieson-Färbung sei nachgewiesen, daß Fasern, die nach der Weigertschen Methode violett gefärbt wurden, sich jetzt rot färbten, was als weiterer Beweis für die Natur dieser Fasern als Bindegewebsfasern anzusehen sei. Dadurch könnten auch elastische Fasern unterschieden werden. Die Vorgänge werden folgendermaßen zusammengefaßt (als neues Zeichen der vitalen Reaktion): Loslösen und Abreißen der elastischen Fasern und Bindegewebsfasern; ihre Vermischung mit der Masse der roten Blutkörperchen; Verlust der färberischen Eigentümlichkeit des Bindegewebes, was gleichzusetzen sei einem Schritt zur Degeneration, einem Vorläufer der Nekrose. (Der Vergleich mit den Orsosschen Befunden liegt nahe; Ref.) Dieses Zeichen der vitalen Reaktion sei eines der frühesten und konstantesten Zeichen, da es in 18 Fällen gefunden sei. Dadurch können selbst direkt vor dem Tode erlittene Verletzungen als intravitale nachgewiesen werden (Angaben über die Fixierung des Materials wären erwünscht gewesen. Notwendig erscheinen Nachprüfungen der Befunde und Untersuchungen an postmortalen experimentellen Blutungen in postmortalen Quetschungsherden; Ref.). [Vgl. Bull. Acad. Med. roum. 1, 691 (1936).] *Walcher.*

Konsegg, Th.: Zur Diagnostik der Urämie in der Leiche. (*Path.-Anat. Inst., Univ. Graz.*) *Frankf. Z. Path.* 51, 504—514 (1938).

Auch bei unbedeutenden Nierenveränderungen können Todesfälle eintreten durch Azotämie, z. B. bei hypochlorischer Urämie sowie in Form der hepatorenalen Azotämie. Die Feststellung solcher tödlicher Erkrankungen an der Leiche stößt bisher auf Schwierigkeiten, da insbesondere die Nieren keinen besonderen Befund zeigen und da Befunde am Darm oder am Perikard ebenfalls oft vermißt werden. Die Xanthhydrolmethode [vgl. Oestreicher, *Virchows Arch.* 257, 613 (1923)] zeigt gewisse Mängel. Ausgehend von der Beobachtung, daß schon bei geringen Graden von Urämie Veränderungen der Magenschleimhaut auftreten (Quellung mit Vergrößerung der Falten, graugrüne bis grünbraune Verfärbung, typischer stechender ammoniakalischer Geruch), versuchte Verf. den Ammoniakgehalt der Magenschleimhaut quantitativ zu bestimmen.

Ein Stück Magenschleimhaut von ungefähr 3 g wird abpräpariert, gewogen, es kann bis zur weiteren Verarbeitung in einigen Tropfen HCl $\frac{n}{10}$ aufbewahrt werden. Ein gleich großes Stück wird getrocknet. Das feucht konservierte Stück wird zerkleinert und in einen Kjeldahl-Kolben eingefüllt. Durch 30proz. Natronlauge und heißen Dampf wird die Schleimhaut aufgelöst, der Ammoniak abdestilliert, im Rückflußkühler kondensiert und in HCl $\frac{n}{10}$ aufgenommen. Durch Titrieren mit Natronlauge (Indicator Methylrot) wird der Gehalt an Ammoniak bzw. Stickstoff festgestellt und auf die bis zur Gewichtskonstanz getrocknete Schleimhaut errechnet (weitere Einzelheiten siehe im Original).

Der normale Ammoniakgehalt der Magenschleimhaut beträgt 1,1—1,4% (Operationspräparate). Von 1,5% an ist manchmal schon Ammoniakgeruch wahrnehmbar, von 1,7% an die beschriebene anatomische Veränderung. Bei Atrophie der Magen-

schleimhaut (z. B. bei Carcinom) sind die Werte bis um etwa 25% niedriger. Cadaveröse Vorgänge sollen keinen Einfluß haben. Eine Tabelle von 52 Fällen mit verschiedensten Todesursachen zeigt den prozentualen Gehalt an Ammoniak. Zur raschen Orientierung eignet sich das Nesslersche Reagens:

Ein linsengroßes Stückchen Magenschleimhaut wird mit etwa 4 ccm Reagens überschüttet. Bei normalem Ammoniakgehalt leichte Trübung und Grünfärbung, bei leichter Erhöhung ockergelbe Verfärbung und Trübung, bei starker Erhöhung dicker ockergelber Niederschlag, bei Verdünnung mit destilliertem Wasser nach Zusatz des Reagens werden die Unterschiede deutlicher.

Erhöhungen des Ammoniakgehalts auf 2% und mehr können einen erschwerenden Einfluß auf das übrige Leiden haben. Solche Erhöhungen kamen auch bei den Fällen der Tabelle des Verf. oft vor, ohne daß auch die histologische Untersuchung der Nieren erhebliche Befunde ergeben hätte.

Walcher (Würzburg).

Zinck, K. H.: Gefäß- und Organveränderungen nach Verbrennung. (*Path. Inst., Univ. Kiel.*) *Klin. Wschr.* 1938 I, 278—279.

Es handelt sich um eine vorläufige Mitteilung histologischer Untersuchungsergebnisse von 8 Leichen von verbrannten Kindern und Jugendlichen, die 24 Stunden bis 4 Wochen nach der Verbrennung (n. d. V.) gestorben waren. Besonders betont wird eine abwegige Gefäßdurchlässigkeit mit nachfolgender Entparenchymisierung, wohl im Sinne eines fermentativen Abbaues (vgl. Pfeiffers Eiweißzerfallsvergiftung), die Schädigung setzt wohl am Endothel oder Reticulo-Endothel an. Schon 24 Stunden n. d. V. in den größeren Gefäßen hochgradiges Ödem, besonders in der Wand um die Vasa vasorum sowie umschriebene Verquellung, es folgt rasch Schwund von *Elastica* und Muskulatur der Gefäßwand, auch in der Aorta tritt mucoid-cystische Degeneration wie bei hochgradiger Adrenalinschädigung auf. Das Gefäßbindegewebe gibt positive Fibrin- bzw. Kongorot-Reaktion, ähnlich wie bei Infektionskrankheiten (vgl. Wiesel, Wiesner). Immer ist das Herz geschädigt: Ausblassung und Schwellung einzelner Muskelbündel, Verfettung, Zerfall der contractilen Substanz, Ödem der Gefäßwand usw. Die Skelettmuskulatur ist 24 Stunden n. d. V. überall mehr oder weniger gequollen, zerklüftet oder aufgelöst. Im Blute anfänglich Leukocytose, nach 10 Tagen fast nur Jugendformen der myeloischen Reihe neben den bekannten Veränderungen der roten Blutkörperchen. Präcipitate von Profibrin u. a. treten an Endothelien auf, ebenso intracapilläre Fibrinthromben. In der Leber frühzeitige Dissoziation, Verfettung der Sternzellen, auch mit Verkalkung. In der Niere frühzeitige Verkalkungen infolge der Hypochlorämie, Schlingenblähung, Kollaps der Glomeruli, Trübung und hyalintropfige Entartung der Tubulus- bzw. gewucherter Kapselethelien. Magendarm-Erosionen fanden sich nur 2mal. Am Gehirn Schädigung der Ganglienzellen bis zur Verflüssigung, Lichtungsbezirke sowie Wucherungen amöboider Glia in der Nähe der Ventrikel. Ziemlich regelmäßig Blutungen im Gehirn. Mächtige ballonierende Degeneration der Markscheiden in späteren Stadien. Morphologisch bestehen offenbar enge Beziehungen zur toxischen Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten. Antigen-Antikörper-Reaktionen dürften eine Rolle spielen. Eine Monographie stellt Verf. in Aussicht.

Walcher (Würzburg).

Strittige geschlechtliche Verhältnisse. Sexualpathologie. Sexualdelikte.

Jones, Harold O.: Pseudohermaphroditism. (Scheinzwittertum.) (*Obstetr. a. Gynecol. Dep., St. Luke's Hosp., Chicago.*) *Amer. J. Obstetr.* 35, 701—703 (1938).

4 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen mit einem 4 cm langen Geschlechtsglied, das sich im 2. Lebensjahre zu entwickeln begonnen hatte. Im Alter von 3 $\frac{1}{2}$ Jahren war gleichzeitig mit dem Beginn einer in der Absicht auf den Descensus der Hoden eingeleiteten Hormonbehandlung („Antuitrin-S“) plötzlich eine kräftige Schambehaarung aufgetreten. Seitlich und hinter dem Glied fand sich ein hodensackähnliches, durch eine seichte Furche gespaltenes Gebilde. In die unter der Wurzel des Gliedes sich öffnende Harnröhre mündete in einem Drittel ihrer Tiefe die Scheide, deren 1 $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser halten-