

Brutschrank bei 37° in einer Mischung von Benzidin und Nitroprussidnatrium behandelt werden. Danach wird in destilliertem Wasser ausgewaschen und nochmals bei 37° 45 Minuten lang in verdünntem 2proz. Wasserstoffsperoxyd (1 : 12) behandelt. Die Schnitte werden entwässert und in Kanadabalsam eingedeckt. In den Präparaten sieht man die Gefäße und Lungenbläschen außerordentlich gut. Das Verfahren erlaubt besonders sichere Feststellungen, ob eine Beatmung der Lungen stattgefunden hat, und gibt besonders bei den mechanischen Erstickungen brauchbare Bilder. *Gerstel.*

### **Pathologische Anatomie (Sektionstechnik) und Physiologie.**

**Wasmuth, Klaus:** Abhängigkeit der Sterblichkeit bei Herzkrankheiten, Tuberkulose, Apoplexie, Grippe und Embolie von Jahreszeit und Wetter. (*Path. Inst., Univ. Halle-Wittenberg.*) *Virchows Arch.* **303**, 138—153 (1938).

Die Untersuchungen stützen sich auf das Sektionsmaterial des Pathologischen Instituts in Halle in den Jahren 1931—1937. Die Arbeit bringt instruktive Kurven über die jahreszeitliche Häufung von Todesfällen bei den im Titel angeführten Erkrankungen unter Würdigung der Ergebnisse früherer Untersuchungen an Orten anderer geographischer Lage. Weiter werden Luftdruck und Temperatur und deren Schwankungen, relative Feuchtigkeit, sowie für einen Teil des Materials Luftkörper und Frontenwechsel, endlich die Werte der Sonnenfleckenrelativzahlen berücksichtigt. Bei Tuberkulose und Herzkrankheiten finden sich für einzelne Altersklassen verschiedene monatliche Sterblichkeitsgipfel bezeichnet. Zum erstenmal festgestellt ist ein ausgesprochener Sommergipfel der Mortalität an Endocarditis lenta. Wetterveränderungen sind nach den vorliegenden Ergebnissen dagegen ohne Einfluß auf den Zeitpunkt des Todesintrittes bei Herzkrankheiten. Von den übrigen Ergebnissen ist bemerkenswert ein beträchtlicher Unterschied in der jahreszeitlichen Verteilung von Hirnerweichungen und Hirnblutungen: erstere haben ein Sterblichkeitsmaximum im Sommer, letztere im Januar und April. Polarluftereinbrüche sind für die Sterblichkeit an Schlaganfällen von Bedeutung, die Mortalität an Grippe und Embolien zeigt Beziehungen zu den Werten der Sonnenfleckenrelativzahlen.

*Manz* (Göttingen).

**Grosser:** Entwicklungsgeschichtliche Grundlagen amniotischer Mißbildungen. (*31. Tag. d. Dtsch. Path. Ges., Stuttgart u. Tübingen, Sitzg. v. 22.—24. IX. 1938.*) *Zbl. Path.* **71**, Erg.-H., 213—227 (1939).

Frei durch die Amnionhöhle ziehende Strangbildungen sind außer beim Menschen auch im Tierreich (Hühnchen, Huftiere) bekannt. Man kann 4 Möglichkeiten der Strangbildungen unterscheiden: 1. primär amniotische (ektodermale); 2. entodermale; 3. mesodermale; 4. choriale. Primär amniotische Stränge sind beim Menschen bisher nicht beobachtet worden. Verf. führt aus dem einschlägigen Schrifttum Beispiele für Strangbildungen an und schildert deren mögliche Folgen für die Frucht. *Günther.*

**Gruber, Georg B.:** Über Wesen und Abgrenzung amniogener Mißbildungen. (*31. Tag. d. Dtsch. Path. Ges., Stuttgart u. Tübingen, Sitzg. v. 22.—24. IX. 1938.*) *Zbl. Path.* **71**, Erg.-H., 228—277 (1939).

In einem groß angelegten Übersichtsreferat gibt Vortr. einen Überblick über den Wissensstand bezüglich der amniogenen Fehlbildungen. Die reich bebilderte Arbeit erweist, daß an dem Vorkommen amniotischer Fehler nicht gezweifelt werden kann. So sind Einschnürungen und Verstümmelungen im Gliedmaßengebiet, sekundäre, perodaktylische Verwachsungen von Fingern, Verunstaltungen des Gesichts- und Hirnschädels, Spaltbildungen des Rumpfes, umschriebene Hautverluste, aber auch produktive Folgen im Bereich amniotischer Entwicklungsstörungen fallweise auf amniotische Störungen zurückzuführen. Es muß aber jeweils in derartigen Fällen der Nachweis der amniogenen Entstehung geführt werden. Als Wesen der amniotischen Störung sind Verwachsungen amniotischer Anteile mit dem Keimling anzusehen. Gefragt werden muß nach etwa endogener Bedingtheit von Amnionfehlern, wie durch nicht seltene Befunde des Nebeneinanders von typisch genbedingten und amniogenen Mißbildungen nahe-

gelegt wird. Man kann zu der Annahme geneigt sein, daß durch eine keimbedingte Neigung zu hypoplastischen Fehlern eine besondere Bereitschaft für amniogene Unregelmäßigkeiten vorhanden ist. Solange aber die Zwillingsmorphologie und die Sippenforschung den Nachweis einer familiär gehäuft bestehenden Bereitschaft zu amniotischen Mißbildungen nicht erbracht habe, dürfen amniotische Schnürringe mit Verstümmelungen und Abschnürungen nicht als Erblast aufgefaßt werden. Am Schluß seiner Ausführungen bringt Vortr. einige Zahlen für die Häufigkeit amniogener Fehlbildungen.

Günther (Berlin).

**Cohrs, P.: Wesen und Abgrenzung amniotischer Mißbildungen bei Tieren.** (31. Tag. d. Dtsch. Path. Ges., Stuttgart u. Tübingen, Sitzg. v. 22.—24. IX. 1938.) Zbl. Path. 71, Erg.-H., 278—292 (1939).

Verf. hebt hervor, daß der beim Menschen anzutreffende Formenreichtum amniogener Mißbildungen bei den Haussäugetieren und -vögeln unbekannt ist. Bei ihnen ist das Vorkommen von Amnionsträngen und -verwachsungen sehr selten oder fehlt völlig. Auch gegenüber der Annahme abnormer Enge der Schafhaut, deren Kopf- oder Schwanzfalte und auch des Fruchtwassermangels ist Verf. sehr kritisch. In Zukunft müsse den endogenen Faktoren größere Beachtung geschenkt werden, wie es erfreulicherweise in erbbiologischen Forschungen zur Zeit bereits in die Wege geleitet sei. (Eine Forderung, die Ref. auch für die Erforschung amniogener Mißbildungen beim Menschen für sehr berechtigt hält.)

Günther (Berlin).

● **Picker, Eberhard: Beiträge zur Kenntnis der Gesichtsmißbildungen bei Anencephalen, insbesondere zur Frage der sogenannten Doggenase.** Bleicherode am Harz: Carl Nieft 1938. 30 S. RM. 2.30.

Sehr eingehende Darstellung sorgfältiger Untersuchungen dreier Schädel. In 2 Fällen zeigten sich reichlich Störungen von seiten der Amnionhülle, in einem Fall konnte nichts dergleichen festgestellt werden. Die Ähnlichkeiten aller 3 Skelete im ganzen und in Einzelheiten (Schädelgrund) lassen an eine gemeinsame Genese für alle 3 Mißbildungen denken. Da für einen Fall eine amniogene Genese keinesfalls angenommen werden kann, wirft Verf. die Frage auf, ob die Amnionveränderungen in den übrigen Fällen nicht sekundär sind. — Berücksichtigung des einschlägigen Schrifttums. Beigabe von Abbildungen.

Günther (Berlin).

**Böhmig: „Halbseitiger“, angeborener Gliedmaßendefekt.** (31. Tag. d. Dtsch. Path. Ges., Stuttgart u. Tübingen, Sitzg. v. 22.—24. IX. 1938.) Zbl. Path. 71, Erg.-H., 300 bis 306 (1939).

Kasuistische Mitteilung eines Falles von sirenoider Monopodie. Verwachsungen des Amnions mit dem Kinde oder Amnionstrangbildungen lagen nicht vor. An eine Entwicklungshemmung bestimmter Segmente sind die Defektbildungen im vorliegenden Fall ebenfalls nicht gebunden. Als Ursache nimmt Vortr. eine Entwicklungsstörung der Bauchaorta an, die zur Aplasie des linken Beines, linken Ureters und linken Niere und zur Bildung einer linksseitigen Bauchspalte führte. Die gleiche Ursache wird für das Zustandekommen der Stummelbildung des linken Armes angeschuldigt.

Günther.

**Abels, Hans: Über die Entstehungsweise des sogenannten angeborenen Schiefhalses, seine Konstitutions- und eropathologischen Beziehungen. I. Die unmittelbaren Entstehungsbedingungen (formale Genese).** (Frauenhosp., Wien.) Ann. paediatr. (Basel) 152, 4—34 (1938).

Erörterungen über die unmittelbaren Entstehungsbedingungen (formale Genese) des angeborenen muskulären Schiefhalses, mit denen der Versuch unternommen werden soll, „eine sehr solide Brücke“ zwischen den beiden sich gegenüberstehenden Hypothesen, der Uterusdruck- und der Erbtheorie zu schlagen. Neu unter den zahlreichen Gründen, die nach Ansicht des Verf. für eine Entstehungsweise durch intrauterine Belastung sprechen, ist „eine auffallende Abhängigkeit der Ausbildungsseite von gewissen Positionen des Fetus“. Es wird eine Zusammenstellung von Fällen aus der Literatur gegeben.

unter denen bei 234 Fällen mit Steißlage 162 (= 69,2%) mal Rechtsseitigkeit zu verzeichnen war. Dagegen lag bei 166 Fällen mit Kopflage bei der Geburt 92mal Linksseitigkeit und nur 74mal Rechtsseitigkeit vor. Verf. schließt daraus auf eine „unmittelbare Bedingtheit durch äußere Einwirkung“ des Leidens, ohne allerdings die ebenso wahrscheinliche Möglichkeit zu berücksichtigen, daß die hier vorliegende Bevorzugung bestimmter Positionen nicht rein zufällig, sondern eine Folge der durch den Schiefhals bedingten Abweichung der Fruchtform ist. Auch die übrigen, sehr umfangreichen Darlegungen sind nicht in dem Maße, wie Verf. annimmt, geeignet, das beim Schiefhals vorliegende Problem zu lösen.

*Portius (Hildburghausen).*

**Cokkalis, P.:** Über die angeborenen bronchogenen Lungencysten. (*Chir. Klin., „Evangeliemos“, Athen.*) Dtsch. Z. Chir. 251, 400—413 (1938).

Verf. beschreibt 3 selbstbeobachtete Fälle von angeborenen bronchogenen Lungencysten. Es handelt sich dabei um ein Krankheitsbild mit sehr wechselnden, uncharakteristischen Erscheinungen, wie Atembeschwerden, leichten Schmerzen in einer Brustseite, schleichender Brustfellentzündung usw., das aber auch klinisch völlig erscheinungslos bleiben kann. Es wird infolgedessen häufig verkannt; differentialdiagnostisch kommen vor allem in Frage ein bullöses Emphysem, ein Spontanpneumothorax, ein interlobäres Empyem sowie Echinokokkencysten. Selbst das Röntgenverfahren führt oft keine Klärung herbei. Eine wesentliche Hilfe kann aber das Röntgeschichtverfahren leisten. Ein wichtiges Zeichen ist das Fehlen einer Verbindung zwischen Bronchus und Cyste. Die Cysten sind im Kindesalter lufthaltig, später mit einem dicken, rotbraunen Brei angefüllt. Sie brauchen nicht immer mit Epithel ausgekleidet zu sein. Die Wand besteht aus einer dünnen fibrösen Kapsel. Bisweilen finden sich in der Umgebung der Hauptcyste kleine Nebencysten. Besonders bemerkenswert war, daß es bei einem der Kranken gelegentlich eines Sprunges aus einer Höhe von 3 m zu einem Durchbruch des nichtinfizierten Cysteninhalts in einen Bronchus mit Aushustung großer Mengen schokoladebrauner Flüssigkeit kam. Die Verbindung blieb aber nur kurze Zeit bestehen.

*v. Hasselbach (München).*°°

**Schlammädinger, József:** Die Torsion der Haare. *Orv. Hetil.* 1938, 762—763 [Ungarisch].

Bericht über einen Fall von Torsion der Haare. Die Erscheinung scheint nur selten vorzukommen. In der Literatur sind nur 11 Fälle bekannt. Die Torsion besteht darin, daß die Haare eine mehrfache, 180gradige Drehung um ihre Längsachse aufweisen. Sie soll angeboren sein und gibt den Haaren ein charakteristisches Aussehen. Am Scheitel,  $1\frac{1}{2}$ —2 cm oberhalb der Haarwurzeln sind die Haare eigentümlich glänzend, verworren, gekräuselt und fühlen sich wie Stanniolländchen an, so als ob zahlreiche, feine Knötchen darauf säßen. Es gibt Haare, bei denen sich 4—6 Drehungen finden. Der gedrehte Teil hat eine Länge von 0,4—0,8 mm. Hier und da sind die Drehungen so dicht, daß die Haare einem Bohrer ähneln. Der Querschnitt der veränderten Haare ist nicht rundoval, sondern plattgedrückt, bandförmig. Die Marksubstanz fehlt in einzelnen Haaren. Die so veränderten Haare haben eine Länge von 10—15 cm. Die Ursache der Haarveränderungen sieht Verf. in Austrocknung, mechanischen Einflüssen und Ondulieren der Haare.

*v. Beöthy (Pécs).*

**Nakano, Akira:** Histologische Untersuchungen über die Schädigungen des Gehörorgans durch Wasserdruck. (*Oto-Rhino-Laryngol., Klin. Med. Fak., Nagoya.*) (*Japan. Oto-Rhino-Laryngol. Ges., Tokyo, Sitzg. v. 3.—4. IV. 1937.*) Ausz. Z. Otol. usw. (Tokyo) 43, dtsch. Zusammenfassung 135—137 (1937) [Japanisch].

Die Schädigungen des Gehörganges bei „Naturtauchern“ unterscheiden sich von denen der Berufstaucher und Caissonarbeiter. Zu ihrer genaueren Ergründung wurden vom Verf. Versuche an Meerschweinchen gemacht. Er benutzte Wasserdrucksteigerungen von  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  atmosphärischen Druck. In mikroskopischen Serienschnitten wurden die Veränderungen am Gehörgang studiert. Die Hauptveränderungen im Mittelohr waren

Blutungen des Trommelfells, der Gehörknöchelschleimhaut, des runden und ovalen Fensters und schließlich auch seröse Mittelohrentzündungen. Im Labyrinth fanden sich Blutungen in den peri- und endolymphatischen Räumen nebst seröser Exsudation. Die stärksten Veränderungen waren in den Spitzenwindungen der Schnecke festzustellen. Die mechanischen Schädigungen des Cortischen Organs waren deutlich und standen in enger Beziehung zur Höhe des Wasserdrucks. Es fand sich Anschwellung, Krümmung, Zerstörung und besonders häufig Zerstreuung der Haar- und Stützzellen. Schließlich waren Zerstörungen des Nervus cochlearis und das Ganglion spirale zu ermitteln. Die Schädigungen des Cochlearapparates waren meist stärker als die des Vestibularapparates.

Schrader (Halle a. d. S.).

**Vesselkine, P., I. Lindenbaum, M. Depp und Ch. Taguibekov: Beitrag zur Pathogenese des traumatischen Shocks.** (Beitrag zur Pathogenese des traumatischen Shocks.) Chirurgija Nr 6, 30—39 (1938) [Russisch].

Nach Hinweis auf die große Bedeutung des Problems, seine Kompliziertheit und die Schwierigkeit seiner Lösung (Teil I) folgt Darstellung des augenblicklichen Standes der diesbezüglichen Forschung, insbesondere der 3 Grundtheorien seiner Entstehung: neuroreflektorische Störungen im Zentralnervensystem (Z.N.S.), Autointoxikation durch Gewebszerfallsprodukte, Blut- und Säfteverlust (Teil II). Eigene (über 250) Tierexperimente der Verff. werden in Teil III und IV mitgeteilt, kritisch beurteilt und in Beziehung zu klinischen Erfahrungen gesetzt. — Abschließend und zusammenfassend (Teil V) wird festgestellt: Der traumatische Shock entsteht auf der Grundlage einer übermäßigen Erregung des Z.N.S. mit Übergang in Herabsetzung des physiologischen Tonus der entsprechenden Zentren (einschließlich des Vasomotorenzentrums). Noch ungeklärte (elektrophysiologische?) Reize, ausgehend vom Ort der Verletzung, erreichen das Z.N.S. auf afferenten Nervenbahnen. Zwischen dem Augenblick der Verletzung und der Manifestation des Shockes liegt eine kürzere oder längere Latenzperiode. Der (seltene) „primäre Shock“ ist nach Ursache und Mechanismus seiner Entstehung identisch mit dem erst nach „Kumulierung“ auftretenden „sekundären Shock“ (daher besser „schnelles Stadium“ und „verzögertes Stadium“ des Shocks!). Der jeweilige Gesamtzustand des Organismus, insbesondere des Nervensystems, ist für Entwicklung und Verlauf des Shocks von grundlegender Bedeutung. Schober.

**Lande, P., et P. Dervillé: Mort suspecte. Pancréatite hémorragique révélée par l'autopsie.** (Hämorrhagische Pankreatitis durch Obduktion aufgedeckt.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 12. XII. 1938.*) Ann. Méd. lég. etc. 19, 72—77 (1939).

40jährige Frau, allein wohnend, wurde tot dort aufgefunden. Einige Quetschungsstellen im Gesicht erweckten Verdacht, so daß es zur gerichtlichen Sektion im Gerichts-Medizinischen Institut kam, etwa 48 Stunden nach dem Tode. — Der äußere Befund kann übergangen werden, es handelte sich um zufällige Dinge. Die Bauchspeicheldrüse war vergrößert und sah fast in ihrer ganzen Ausdehnung rotviolett aus, mit scharfer Begrenzung. Auf dem Schnitt wechselten diese Färbungen mit blassen Zonen. Es wurde eine hämorrhagische Pankreatitis angenommen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Annahme. Es fanden sich dabei ausgedehnte Nekroseherde, charakterisiert durch eine vollständige Zerstörung des feingeweblichen Baues. Neben hämorrhagischen Stellen fand sich auch eine ausgesprochene Sklerose, zum Teil interlobulär, zum Teil perivascular. Stellenweise ließ sich auch eine stärkere Einwanderung von Leukocyten nachweisen. — Die äußeren Verletzungen am Kopf und Gesicht wiesen auf einen Sturz im Verlauf der akuten schweren Erkrankung hin.

Es folgt noch eine kurze Beschreibung des Schrifttums, wobei besonders das Fehlen der Fettgewebsnekrose im vorliegenden Fall betont wird, die auch sonst schon vorgekommen ist. Hervorgehoben wird eine Statistik von Desplas und d'Ebrard, die von Plazy zitiert wurde. Von 109 Fällen waren 16 ohne Fettgewebsnekrose. — Es fehlten im vorliegenden Falle Gallensteine, als Ursache der tödlichen Erkrankung wird ein sklerotischer Prozeß sowohl am Pankreas wie an Leber und Nieren angenommen. Die Anwesenheit von Leukocyten weist auf eine chronische Entzündung hin, die den akuten Prozeß begünstigt habe.

Walcher (Würzburg).

**Schmeisser, H. C., and L. C. Harris jr.: Multiple necroses of the spleen (Fleckmilz).** (Multiple Nekrosen der Milz [Fleckmilz].) (*Dep. of Path., Path. Inst., Univ. of Tennessee, Memphis.*) *Amer. J. Path.* **14**, 821—829 (1938).

Das makroskopische Bild der Fleckmilz, das durch vielfache Nekrosen und Infarkte entsteht, kann verschiedenen Ursprungs sein. Es werden 2 Fälle beschrieben, die von Verff. in die infektiöse toxisch-thrombotische Gruppe eingereiht werden, und von denen der eine anämische, der andere hämorrhagische Infarkte aufwies. Neben dieser Gruppe wollen Verff. auf Grund der Literaturzusammenstellung noch folgende 4 Gruppen unterscheiden: arteriosklerotische, angiospastische, eitrig-toxische und arteriitische Fleckmilz.

Reinhardt (Belzig).

**Reimers, Carl: Die Erkennung und chirurgische Behandlung des akuten Lymphogranuloma inguinale (klimatischer Bubo).** (*Chir. Klin., Milit. Ärztl. Hochsch., Canton.*) *Arch. klin. Chir.* **194**, 264—297 (1939).

Ausführliche, durch zahlreiche Abbildungen anschaulich gestaltete Darstellung der Erfahrungen, die in diagnostischer und chirurgisch-therapeutischer Hinsicht an 45 Kranken mit akutem Lymphogranuloma inguinale („4. Geschlechtskrankheit“) gewonnen wurden.

v. Neureiter (Berlin).

**Tangari, Corrado: Il corionepitelioma del testicolo e la sua azione ormonica morfogenetica.** (Das Chorionepitheliom des Hodens und seine morphogenetische Hormonwirkung.) (*Istit. di Clin. Chir. Gen. e Terapia Chir., Univ., Napoli.*) *Riv. Chir.* **4**, 614 bis 630 (1938).

Das klinische Bild und der makroskopische und mikroskopische Befund eines Chorionepithelioms, das bei einem Mann von 39 Jahren aufgetreten war, werden eingehend beschrieben. Der Tod erfolgte 61 Tage nach der Operation an Lungenmetastasen, die von dem primären Hodentumor ausgegangen waren. Im Verlauf des Wachstums der Geschwulst war eine Gynäkomastie aufgetreten. Die Aschheim-Zondeksche Reaktion war positiv. Die Sexualfunktion bei diesem Mann war normal.

Reinhardt.

**Apitz, K.: Die Thrombose als Gerinnung.** (*Path. Inst., Univ. Berlin.*) *Klin. Wschr.* **1938 II**, 1785—1787.

Es wird die Thromboseforschung der letzten Jahrzehnte, die mit rein morphologischen Methoden getrieben wurde, kurz historisch dargestellt. Nach Baumgarten und Bizzozero, sowie Eberth und Schimmelbusch haben Aschoff und Dietrich verschiedene Auffassungen herausgearbeitet. Nach Aschoff besteht der Abscheidungsthrampus aus verklebenden Blutplättchen, Fibrin wird erst sekundär gebildet. Der Beweis dafür wird in der Abwesenheit fädigen Fibrins zwischen den agglutinierten Plättchen gesehen. Dietrich sieht wie Ribbert und Klemensiewicz die Schädigung der Venenwand als erste Ursache auch bei der spontanen Fernthrombose an. Nach einer homogenen wandständigen Fibringerinnung soll es zur Blutpfropfbildung kommen. Die Beweise für diese Bedeutung des Gerinnungsvorganges sind allerdings vielfach bestritten worden. Verf. weist auf die durch physiologische Studien (Wöhlisch) und kolloidchemische Erkenntnisse gestützte Auffassung hin, wonach es auch andere Umwandlungsformen des Fibrinogens als die bisher bekannten gibt. — Das Fibrin ist nicht nur ein unlöslicher Stoff, der nur in fädig-netziger Form ausfallen kann; es wird regelmäßig bei der Gerinnung des Fibrinogens eine kolloid-gelöste Vorstufe des Fibrins — das Profibrin — gebildet. Als Beweis dafür ist anzusehen, daß die gerinnenden Substrate starke Verminderung ihrer Löslichkeit zeigen. Sie flocken spontan aus, auch bei Unterbrechung weiterer Thrombinwirkung. Die Flockungen sind irreversibel. Aufgeschwemmte Adsorbentien, wie Kaolin und Bariumsulfat, werden in einer profibrinhaltigen Lösung schnell als grobe Agglutinate ausgeflockt. Gerade diese Eigenschaften des kolloidgelösten Fibrins, nämlich die Empfindlichkeit gegen Fremdstoffe, ist bedeutungsvoll für die Plättchenagglutination. Neben der häufigsten Form der Ausfällung des Fibrins in fädig-netziger Form kommen diffuse Gel-formen, tropfige Entmischungen und besonders feinste Niederschlagsbildungen auf der Oberfläche suspendierter Teilchen vor. Obwohl man im Mikroskop nichts sieht, muß eine Oberflächengerinnung eintreten, wie bei dem Versuch mit Kaolin, wodurch Agglutinate entstehen, die niedersinken. An die Stelle der feingestaltlichen tritt die chemische Definition. Tatsächlich läßt sich durch profibrinhaltiges Plasma eine starke Agglutination frischer Blutplättchen erzielen. Die Plättchenagglutination wird zu einer Teilerscheinung der Gerinnungsvorgänge im Blut. Diese Erkenntnisse stehen im Einklang mit den gerinnungsphysiologischen Befunden, ebenso aber auch mit allen klinischen und experimentellen Erfahrungen. Agglutination und Gerinnung bestimmen nunmehr auf Grund der Kenntnis submikroskopischer Gerinnungs-

vorgänge in Form der agglutinierenden Gerinnung das Wesen der Abscheidungsthrombose. Morphologisch bleibt natürlich ein Unterschied zwischen dem Abscheidungsthrombus und dem Gerinnungsthrombus, obwohl der gleiche „Mörtel“, nämlich das Fibrin, die Bausteine aller Thromben zusammenhält. — Prothrombin und Calciumionen sind immer im Blut vorhanden; sobald dazu Thrombokinase tritt, kommt der Gerinnungsmechanismus im Körper in Gang. Das ist also bei jeder Art von Zellerfall die Folge, besonders bei den pathologischen Prozessen, die zu Thrombose erfahrungsgemäß disponieren (Infektionen, Operationen, Tumoren). Der gesunde Körper ist gegen die Folge der Thrombinbildung, nämlich intravasculäre Gerinnung, durch eine Funktion des Plasma geschützt, die das Thrombin neutralisiert. — Die Hauptursache der Thrombinbildung ist in Veränderungen des Blutes zu suchen. Die Kreislaufverhältnisse wirken unterstützend (Wirbelbildung, Stromverlangsamung), auch eine Veränderung des Endothels (Merkel u. a.), weil die Plättchen ja sonst nicht haften würden an der Wand. Es ist anzunehmen, daß eine solche oberflächliche Fibrinfällung, welche die Plättchen agglutiniert, auch das Endothel des befallenen Gefäßes überzieht und so die Plättchenagglutinate an der Wand festhält. Dieser Belag kann mikroskopisch unsichtbar bleiben. — Die Gerinnungsaufhebung dürfte wesentlich zur Vorbeugung der Thrombose beitragen. „Auf Grund solcher Erkenntnisse ergibt sich wieder einmal, daß die Morphologie Methode und nicht Selbstzweck ist und daß sie erst im Verein mit anderen Forschungsmethoden, die auch in das gestaltlich nicht Faßbare einzudringen gestatten, ihren vollen Wert für die gesamte Medizin erhält.“  
Walcher (Würzburg).

Ciechanowski, Stanislaw: Über retrograde arterielle Embolie. (*Path.-Anat. Inst., Univ. Kraków.*) Virchows Arch. 302, 784—791 (1938).

Bekannt ist wohl die retrograde Embolie im Venensystem und kaum ernstlich bestritten; man nimmt dabei entweder eine gelegentliche Umkehr des Venenstroms an oder auch eine rückläufige etappenweise Bewegung kleinster Partikel im Randstrom des Venenbluts. Demgegenüber ist das Vorkommen einer retrograden arteriellen Embolie bis jetzt wenigstens noch nicht erwiesen. Verf. glaubt aber eine einschlägige Beobachtung über einen solchen einzig darstehenden Fall aus dem Jahre 1900 beibringen zu können:

Ein 19jähriger bis dahin völlig gesunder Arbeiter erlitt beim Schultern eines ziemlich schweren Getreidesackes einen starken Stoß durch Abrutschen desselben auf die Unterbauch- und Inguinalgegend. Angeblich am folgenden Tag wurde er bewußtlos in ein Krankenhaus eingeliefert, war ständig verwirrt, unruhig (ob Hemiplegie festgestellt wurde, ist nicht ersichtlich [Ref.]), bekam dann in den nächsten Tagen pneumonische Erscheinungen zuerst im linken Oberlappen, dann im linken Unterlappen, endlich im rechten Unterlappen, gleichzeitig beginnende Gangrän des linken Fußes und Decubitus in der Kreuzbein-gegend. Der Tod erfolgte am 17. Tag nach der Verletzung. Bei der am gleichen Tag vorgenommenen Leichenöffnung fand man graue und rote Hepatisationen in verschiedenen Lappen beider Lungen, im rechten Unterlappen einen frischen hämorrhagischen Infarkt, mehrere anämische Milz- und Niereninfarkte, eine Embolie im Gebiet der linken Sylviuschen Arterie mit Erweichung der linken Großhirnhemisphäre. Ferner eine Thrombose der Bauchorta, der linken Arteria femoralis (kontinuierlich? Ref.) und der linken Arteria tibialis postica, ferner Thrombose der linken Vena saphena minor. Anämische Nekrose der Muskulatur des linken Beines. Diffuse Herzmuskelverfettung, trübe Schwellung der Leber und der Niere, akuter Milztumor. Eigens wird festgestellt, daß nirgends im Herzen autochthone Thromben bei der Sektion vorhanden waren, ferner soll die Vorhofscheidewand völlig (? Ref.) geschlossen gewesen sein, desgleichen der Botallische Gang. — Bei der histologischen Untersuchung fanden sich schon in der Bauchschlagader dicht über der Gabelung Intimarrisse, ganz besonders aber war die ziemlich enge linke Arteria femoralis im histologischen Bild quer eingerissen bis zur Mittelschicht der Media, die abgerissenen Stümpfe nach dem Lumen zu eingerollt, in der durch den Einriß entstandenen Spalte sind rote Blutkörperchen und Fibrin enthalten. Die Wand sowohl der Aorta wie der Femoralis zeigt (Abb. 2 u. 3) schwerste leukocytaire Wandinfiltration. Besonders wird noch hingewiesen darauf, daß auch in den Lungenvenen (der pneumonischen Partien) keine Thromben vorhanden waren!

Der Verf. schließt eine paradoxe Embolie trotz der Oberschenkelvenenthrombosen eben in Rücksicht auf das geschlossene Foramen ovale aus und glaubt, daß sowohl die Milz- und die Niereninfarkte wie auch die nachgewiesene arterielle Hirnembolie durch eine retrograde Arterienembolie vom Bauchaortenthrombus aus zustande gekommen sein müßte. Er versuchte an der Leiche die Möglichkeit eines solchen Geschehens experimentell nachzuprüfen; besonders beweiskräftig scheint aber dem Ref. dieser Versuch nicht zu sein. Verf. macht noch auf einschlägige experimentelle Untersuchungen von Pétrivalsky (1909) aufmerksam, die ihm aber selbst nicht beweiskräftig zu sein

scheinen; er führt ferner eine Beobachtung von Oesterreich (1904) an, der bei einer 50 Jahre alten Frau mit arteriosklerotischer Bauchaortenthrombose, welche nur bis unterhalb der Abgangsstellen der Nierenarterien gereicht hätte, embolische Infarkte in der Milz, in den Nieren und im Darm vorfand. Oesterreich nahm an, daß infolge des bei der Patientin bestehenden hohen Blutdruckes Stückchen von dem Aortenthrombus abgebröckelt und zentralwärts verschleppt worden wären. Ein weiterer von Körbel nur kurz erwähnter Fall von Hirnembolie bei Stichverletzung der Aorta in der Höhe der 3. und 4. Intercostalarterie könnte meines Erachtens nicht so ohne weiteres für eine retrograde arterielle Embolie verwertet werden, weil ein genauer Bericht fehlt und damit auch ein sicherer Nachweis dafür nicht vorhanden ist, daß das Foramen ovale geschlossen war. (Viel zu wenig bekannt ist eben doch die Tatsache, daß fast bei jeder vierten Leiche ein spaltförmig offenes Foramen ovale bei genauer Untersuchung festgestellt werden kann; dem nicht ganz mit den Verhältnissen vertrauten Sekanten kann bei Unkenntnis dieser Tatsache ein solches spaltförmiges Offenbleiben nach unserer eigenen Erfahrung sehr leicht entgehen, besonders wenn man nicht mit Hilfe einer Pinzette oder Sonde die Vorhofscheidewand von rechts her genauestens absucht. Ref.)

Merkel (München).

**Erzberger, Horst:** Über den sogenannten anämischen Lungeninfarkt. (*Path. Inst., Univ. Königsberg i. Pr.*) Königsberg i. Pr.: Diss. 1937. 27 S.

In der Lunge kommen anämische Infarkte nicht vor, dieses wird auf die besondere Strombahnigentümlichkeit der Lunge zurückgeführt. Die in der Literatur beschriebenen anämischen Infarkte der Lunge sollen auf Grund der erfolgten Nachprüfung beginnende septische Infarkte sein, wie es 2 eigene, der Abhandlung zugrunde liegende Fälle beweisen.

Reinhardt (Belzig).

**Müller, Reinhold:** Über feinere, gewebliche Veränderungen bei der Gerinnungsnekrose und Autolyse, untersucht am Niereninfarkt. (*Path. Abt., Militärärztl. Akad., Berlin.*) Frankf. Z. Path. 52, 433—447 (1938).

Die vorliegenden interessanten histologischen Untersuchungen sind rein pathologisch-anatomischer Art und auch von rein pathologisch-anatomischem Interesse. Verf. hat künstliche Niereninfarkte durch Arterienunterbindung bei Kaninchen erzeugt und die Auswirkungen nach verschieden langer Zeit von 1—96 Stunden und bis zu 4 Wochen untersucht. Auf Grund seiner Studien unterscheidet Verf. im Infarkthauptgebiet eine zentrale oder innere Zone und eine äußere leukocytär infiltrierte Zone. Das Infarktrandgebiet zeigt gleichfalls eine innere und eine äußere Zone. Im Zentrum findet sich der Gewebsuntergang unter dem Bild einer Autolyse oder Nekrobiose, verursacht durch Abschluß der Säftezirkulation (und der Sauerstoffzufuhr! Ref.). Im Infarktrandgebiet finden sich die reaktiven Erscheinungen gegenüber den zentralen Nekrobiosevorgängen, die Blutungen, die zellige Exsudation und die Koagulationsnekrose des Epithels. (Gerinnung des Zellprotoplasmas und Kernschwund ohne vorangehende Zerstörung der Kernstruktur.) Die innere und äußere Zone stellt nur verschiedene Grade des pathologischen Geschehens dar.

Merkel (München).

**Schallock, Günther:** Über die Entwicklung und das weitere Schicksal der Nabelarterie. Zugleich ein Beitrag zur Gefäßpathologie. (*Path. Abt., Milit.-Ärztl. Akad., Berlin.*) Virchows Arch. 302, 195—209 (1938).

In einer großen Untersuchungsreihe konnte festgestellt werden, daß die Nabelarterien ihrem Aufbau nach eine Mittelstellung zwischen Schlag- und Blutadern einnehmen. Sie gleichen am ehesten dem Uterus- und Lungenschlagadern und weisen wie diese Längsmuskelbündel auf. Nach Unterbindung kommt es zuerst zu einer Kontraktion und nachfolgender Erweiterung. Dabei quellen die inneren Gefäßwandschichten, und es bilden sich verschließende Blutfaserstoffgerinnsel in der stark eingengten Lichtung. Ausführlicher Schrifttumsnachweis.

Breitenecker (Wien).

**Sakaki, Kunihiko:** Studien über die Durchgängigkeit der Placenta für Antigen, Antikörper und Jod, mit Bemerkungen über die Verteilung von Jod in pathologischen Geweben. (*Gerichtl.-Med. Inst., Kais. Univ. Tokyo.*) Jap. J. med. Sci., Trans. VII Soc. Med. 2, 249—310 (1938).

Subcutan injiziertes Jodkalium geht beim trächtigen Kaninchen in den Fetus und das Fruchtwasser über. Die Jodkonzentrationen nahmen in der Reihenfolge Placenta, Frucht-

wasser, Fetus ab, wenn man 30 Minuten bis 8 Stunden nach der Injektion untersuchte. 10 Stunden nach der Injektion stimmten die Werte an den drei Stellen überein, 15—48 Stunden später war der Jodgehalt im Fruchtwasser am größten. Das Maximum des Jodgehaltes in der Placenta war nach 2—3 Stunden erreicht. Der höchste Jodgehalt wurde in Blut und Niere des Muttertieres gefunden (Maximum nach 2—4 Stunden), der Jodgehalt in der Leber war geringer als derjenige des Fetus. — Per os verabreichtes Jodkalium reichert sich bei mit Sarkom geimpften Hähnen etwa 4mal stärker im Sarkom als im gesunden Muskel an, ebenso bei traumatischer Myositis im erkrankten Muskel. Bei Arzneimittelmiositis war der Jodgehalt im kranken Muskel zweimal größer als im gesunden Muskel. Der Jodgehalt steht dabei in Abhängigkeit vom Blutfarbstoffgehalt der Gewebe, dagegen nicht vom Wassergehalt. — Bei trächtigen Kaninchen intravenös gegebenes Pferde-, Hammel-, Rinderserum oder Eiereiweiß konnte durch Präzipitinreaktionen niemals mit Sicherheit im Fetusserum oder im Fruchtwasser nachgewiesen werden, wohl aber im Mutterserum. Verwandtschaftsreaktionen können manchmal die Anwesenheit der heterologen Antigene im Fetus vortäuschen. — Von Kaninchen gewonnene Pferdeblut-, Schweineblut- und Rinderblut-Antisera wurden trächtigen Meerschweinchen eingespritzt. Es wurde kein Übergang von Hämolytinen auf den Fetus oder das Fruchtwasser beobachtet (nach 30 Minuten bis 6 Stunden). Die Agglutinine scheinen allerdings nach längerer Zeit (6 Stunden) in äußerst geringer Menge auf den Fetus überzugehen, seltener in Fruchtwasser. — Bei aktiver wie passiver Sensibilisierung trächtiger Meerschweinchen gegen Pferde-, Rinder- oder Hammelserum gehen die anaphylaktischen Antikörper in kleiner Menge, und zwar stärker bei aktiver Immunisierung, in den Fetus über. Der Übergang wurde nachgewiesen durch Verminderung des Komplementgehaltes im Fetusserum nach Reinjektion des Antigens. Hahn (Köln).<sup>oo</sup>

**Wagner, W.:** Beitrag zur Gasbrandinfektion. (*Chir. Univ.-Klin., Halle a. d. S.*) Mschr. Unfallheilk. 46, 129—135 (1939).

Ein Kranker sprang im somnambulen Zustand etwa 6—7 m hoch aus dem Fenster auf die Straße. Es entstanden schwere Knochen- und Weichteilverletzungen beider Füße, jedoch keine Hautverletzungen. Nach 2 bzw. 3 Tagen stellte sich Gasbrand ein, der zur Amputation beider Beine führte. Es konnte ausgeschlossen werden, daß die Ärzte eine Hautverletzung übersehen hätten; auch die im Laufe eines Schadenersatzprozesses als Infektionsportalen angeschuldigten Morphiumeinspritzungen können nicht die Eintrittsstelle der Gasbranderreger gewesen sein. Es ist vielmehr anzunehmen, daß der Shock nach der Verletzung die allgemeine Widerstandskraft herabsetzte. Im Darm sitzende Gasbranderreger mögen auf Grund der Abwehrschwäche, vielleicht durch eine kleine Darmverletzung begünstigt, den Weg in die Blutbahn gefunden haben. Sie siedelten sich dann an den Verletzungsstellen an. Gerstel.

**Döring, G.:** Zur Histopathologie und Pathogenese des tödlichen Insulinshocks. (*Neurol. Univ.-Klin., Hamburg-Eppendorf.*) Dtsch. Z. Nervenheilk. 147, 217—227 (1938).

Bericht über den histopathologischen Befund eines am Insulinshock gestorbenen 29jährigen Mannes, der zum zweitenmal einer Insulinbehandlung wegen Schizophrenie unterzogen worden war. Die Untersuchung des Gehirns wies in allen Einzelheiten auf eine über den Gefäßweg zur Auswirkung gelangte Schädigung hin. Die vorgefundenen Veränderungen stimmen mit denjenigen anderer Zirkulationsstörungen am Gehirn völlig überein, auch spricht die Verteilung der herdförmigen Ausfälle im Cortex unter weitgehender Schonung der Calcarina, Freilassen der periventrikulären Anteile und des Hirnstammes für eine vasale Genese. Bei der Beurteilung der pathogenetischen Vorgänge des Shocks wird auf die bisher zu wenig in Erwägung gezogene Bedeutung pathologisch-anatomischer Befunde hingewiesen. Stöhr jr. (Bonn).<sup>o</sup>

**Jankovich, L.:** Beiträge zur Histologie der experimentellen Senfgasvergiftung. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Debrecen.*) (*Bonn, Sitzg. v. 22.—24. IX. 1938.*) Verh. I. internat. Kongr. gerichtl. u. soz. Med. 531—539 (1938).

Zunächst Sektionsbericht von einem 30jährigen Mann, der in selbstmörderischer Absicht 5 ccm Senfgas (Dichlordiäthylsulfid) genommen hatte und nach 5 Stunden gestorben war. Hyperämie in der Schleimhaut des Magen-Darmkanals bis zum Duodenum, ebenso in derjenigen der Luftwege. Anzeichen trüber Schwellung in den Tubuli contorti der Niere, feinste Fettinfiltration an der Peripherie der Leberläppchen. Sonst nur noch Veränderungen an den Nervenzellen des Zentralnervensystems und der sympathischen Ganglien. Es handelt sich hierbei um Schrumpfungerscheinungen am Kern und Plasma oder um eine Schwellung der Ganglienzellen, Auftreten von Vakuolen im Plasma mit schließlichem Zerfall der ganzen Zelle. Im Ganglion Gasseri kein patho-



logischer Befund. 8 Kaninchen und 2 Katzen wurde Senfgas per os gereicht; 0,10 ccm genügen, um den Tod herbeizuführen. Das Gift hat in der Schleimhaut des Magen-Darmkanals eine entzündliche, später verschorfende Wirkung. Hauptangriffspunkt sind die im Zentralnervensystem befindlichen Ganglienzellen, bei denen es zu Zerfall und Auflösung kommt. Das Senfgas wird als gangliotropes Nervengift gedeutet; eine Erklärung des eigentlichen Wirkungsmechanismus des Senfgases soll damit nicht gegeben sein. *Stöhr jr.* (Bonn).

**Brankel, Otto: Schwere Schleimhautveränderungen der oberen Luftwege nach Applikation von Uliron.** (*Hals-Nasen-Ohrenklin., Allg. Krankenh. Barmbeck, Hamburg.*) Arch. Ohr- usw. Heilk. **145**, 150—153 (1938).

Zu einem bereits von dermatologischer Seite veröffentlichten, unter dem Bilde eines ausgedehnten bullösen Exanthems mit Ablederung der Epidermis der unteren Extremitäten, der Wangen und der Lider tödlich verlaufenen Toxikose nach Uliron wird ergänzend über den Befund an den oberen Luftwegen u. a. berichtet: Zunge zeigt dicke weißliche Beläge, die sich abschieben lassen, ohne zu bluten. Am harten Gaumen eine kaffeebohnen große, gelbe Blase. An den vorderen und hinteren Gaumenbögen, auf den Tonsillen sowie im Rachen dicke Beläge, die sich abstoßen, darunter tiefe Ulcerationen. — Eine farbige Abbildung veranschaulicht dies. Der 32jährigen Puella publica mit Cervixgonorrhöe waren 2 „Ulironstöße“ verabfolgt worden mit insgesamt 36 g Uliron. *Kärber* (Berlin).

**Saxl, Otto, und Felix Weiss: Zur Genese der Pachymeningosis hydrohaemorrhagica interna.** (*4. internat. Kongr. f. Kinderheilk., Rom, Sitzg. v. 26.—30. IX. 1937.*) Acta paediatr. (Stockh.) **22**, 443—446 (1938).

Ein Säugling von 5 Monaten erkrankte unter dem Bilde einer Pachymeningosis. Klinischer Verlauf und Sektionsbefund werden kurz beschrieben. Die Erkrankung wird als eine Mesenchymose im Sinne Bessaus aufgefaßt. *Peiper* (Wuppertal).

**Schmid, Bernhard: Zur Diagnostik, Entstehung und Operationsindikation des subduralen Hämatoms.** (*Neurochir. Abt., Neurol. Univ.-Klin., Hamburg-Eppendorf u. Chir. Univ.-Klin., Würzburg.*) Arch. klin. Chir. **194**, 712—728 (1939).

Für die Diagnosenstellung einer Pachymeningitis haemorrhagica interna bzw. eines subduralen Hämatoms ist die Vorgeschichte sehr wichtig. Als prädisponierende Momente sind insbesondere Erkrankungen des Blut- und Gefäßapparates (chronische Herz-Nierenleiden, Arteriosklerose, Blutkrankheiten, Infektionskrankheiten, chronischer Alkoholismus) zu nennen. Bei allen spielen hämotoxische, hämavasotoxische oder vaso-degenerative Schädigungen eine Rolle. Eine absolut sichere klinische Diagnose ist meist nicht zu stellen. Nur durch das Arteriogramm ist eine sichere präoperative Diagnose zu stellen, da ein ungemein typisches Bild gefunden wird. Verf. berichtet dann über 5 Fälle von subduralem Hämatom und bespricht epikritisch die klinischen Befunde. In Verbindung mit den zahlreichen Mitteilungen im Schrifttum kommt Verf. zu dem Schluß, daß sowohl klinisch wie auch pathologisch-anatomisch eine Trennung zwischen Pachymeningitis haemorrhagica interna und subduralem Hämatom nicht gerechtfertigt ist. Unter Berücksichtigung der oben erwähnten, für die Entstehung der P. h. i. ursächlichen Schädigungen wird die entzündliche Ätiologie für die P. h. i. abgelehnt. Vielmehr stellen die bei den genannten Krankheiten und beim Trauma auftretenden Blutungen das ursächliche Moment dar. Bei der P. h. i. und beim s. H. handelt es sich um das grundsätzlich gleichartige krankhafte Geschehen. Allerdings will Verf. eine primäre entzündliche Entstehungsursache für die P. h. i. in seltenen Fällen nicht leugnen. *Matzdorff* (Berlin).

**Scheinker, I.: Beitrag zur Pathogenese und Klinik der Subarachnoidalblutungen (Leptomeningitis haemorrhagica).** (*Nervenheilst. „Maria Theresienschlössel“, Wien.*) Mschr. Psychiatr. **100**, 9—32 (1938).

Es werden 2 Fälle von subarachnoidaler Blutung mit Aneurysmen der Arteria cerebri media beschrieben, in dem ersten bestand außerdem eine kompakte Blutung

im rechten Stirnhirn und beträchtliche entzündliche Erscheinungen in den weichen Häuten. Charakteristisch ist der apoplektiforme Beginn, Kopfschmerzen und Meningismus, der Wechsel von Benommenheit und Aufhellung des Bewußtseins, Desorientierung mit Merkfähigkeitsstörungen usw. Die im ersten Falle beobachtete Stauungspapille ist kein häufiges Symptom, es werden auch flächenhafte Blutungen im Augenhintergrund beschrieben. Die Verschlechterung des Zustandes ist meist durch Nachblutungen bedingt. Die subarachnoidale Blutung ist keine Krankheitseinheit, sondern ein Symptomenkomplex, der durch Gefäßerkrankungen verschiedenster Genese entstehen kann, offenbar aber auch durch akute Entzündungsprozesse der weichen Häute; für solche Fälle wird die Bezeichnung *Leptomeningitis haemorrhagica* vorgeschlagen.

*Hallervorden* (Berlin-Buch).<sup>oo</sup>

**Danson, J. C.:** *On spontaneous subarachnoid haemorrhage.* (Spontane subarachnoidale Blutungen.) *J. roy. nav. med. Serv.* 24, 280—296 (1938).

Die spontanen subarachnoidalen Blutungen gehen nach der Angabe der Autoren meist auf Zerreißungen von basalen Aneurysmen zurück. Es können aber auch Blutungen in die oberflächliche Hirnsubstanz oder in die Ventrikel durchbrechen und ihren Weg in den Subarachnoidalraum finden. Klinisch ist wichtig der plötzliche Beginn mit heftigen Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Benommenheit und Meningismus, manchmal Hemiplegien; Stauungspapille kommt oft vor, kann aber auch fehlen. Xanthochromie des Liquors ist charakteristisch; bei Besserung geht die Verfärbung in etwa 3 Wochen zurück. Instruktive Krankengeschichten von 6 Fällen.

*Hallervorden* (Berlin-Buch).<sup>oo</sup>

**Sántha, Kálmán:** *Beitrag zum Verlauf der Arm-Fasern der Pyramidenbahn bei einem Falle von Corpus callosum-Blutung.* *Orv. Hetil.* 1938, 992—995 [Ungarisch].

Es wird über einen Fall von interhemisphäraler Blutung berichtet, die neben einer kompletten linksseitigen Hemiparese die typischen Symptome des Mangels der Selbstwahrnehmung krankhafter Erscheinungen (Antonsches Syndrom) vorwies. Ein besonderes Interesse erweckt die totale Lähmung des linken Armes. Anatomisch zeigte sich eine über das Corpus callosum liegende Blutung, die beiderseits in die Fissura des Corp. call. vordrang und auch die Substanz des Corp. call. auf mehreren Stellen zerstörte. Der anatomische Befund unterstützt demnach die Auffassung von Wenderovic-Nikitin, nach der die oberen Extremitätenfasern der Pyramidenbahn nahe zum Corp. call. verlaufen. Es besteht demnach die Möglichkeit, daß eine den lateralen Teil des Corp. call. zerstörende kleine Blutung, die bis in das Centrum semiovale reicht, die Armfasern der Pyramidenbahn unterbricht. Der Fall unterstützt auch die Auffassung Hauptmanns, der betont, daß das Antonsche Syndrom ausschließlich bei linksseitigen Lähmungen und konsequent mit der Läsion des Corp. call. verbunden auftritt.

*Robert Bak* (Budapest).<sup>o</sup>

**Pedrazzini, Francesco:** *De la stase papillaire et de l'apoplexie.* (Stauungspapille und Apoplexie.) *Presse méd.* 1938 II, 1643—1645.

Im 1. Abschnitt wird nach einer Beschreibung der anatomischen und physiologischen Bedingungen die Entstehung der Stauungspapille besprochen. Im 2. Abschnitt, der der Apoplexie gewidmet ist, wird ausgeführt, daß der intermediäre Lymphraum der Arteriolen und Präcapillaren des Hirns den Druckausgleich zu besorgen hat, d. h. daß die Lymphe stets den gleichen Druck hat wie der Liquor. Eine Obliteration dieses Lymphraums durch Verdickung oder Narben der Gefäßwand kann zu einer Druckherabsetzung in der nun von der Kommunikation ausgeschlossenen Gefäßwand führen und damit den Locus minoris resistentiae für Aneurysmen und apoplektische Insulte schaffen.

*Meumann* (Meseritz-Obrawalde).<sup>o</sup>

**Krabbe, Knud H., und Mogens Ellermann:** *Fehldiagnostizierte Hirntumoren.* (*Kommunehosp., Neurol. Afd., København.*) *Ugeskr. Laeg.* 1938, 925—930 [Dänisch].

Die von den Verf. mitgeteilten Fälle bringen bezüglich der Diagnostik der Hirntumoren nichts Neues. Bei einer größeren Zahl durch die Sektion aufgedeckter Hirntumoren werden die diagnostischen Irrtümer eingehend besprochen und Wege zu ihrer Vermeidung gezeigt. In der Differentialdiagnose zwischen Tumor und Gefäßprozeß

wird auch bei älteren Kranken besonderer Wert auf eine stärkere Albuminvermehrung im Liquor gelegt, neben einer Liquordruckerhöhung. Außerdem spricht eine schnell zunehmende Somnolenz im Sinne eines Tumors, selbst bei normalem Augenhintergrundsbefund. In einem Fall wurde neben einem Meningeom als 2. Tumor ein metastatisches Hypernephrom gefunden; in einem weiteren Fall bestand die Kombination einer disseminierten Sklerose mit einem Glioblastoma multiforme. *Bingel.*

**Gamper, E.: Zum Problem der Commotio cerebri. a) Gibt es eine C. c. ohne Bewußtseinsstörung? b) Kann eine C. c. tödlich enden?** (*Psychiatr.-Neurol. Klin., Dtsch. Univ. Prag.*) Mschr. Psychiatr. **99**, 542—560 (1938).

a) Der Ausdruck Commotio cerebri findet sich zuerst im Handbuch der chirurgischen Erkrankungen von Petit 1773, der schon Commotio und Contusio unterschied. Bei der Commotio nahm Petit Umlagerung der nervösen Elemente an, die zur Rückbildung oder aber zur tödlichen Lähmung der nervösen Elemente führen könne. Im Laufe der Zeit hat der Begriff Commotio cerebri einen bestimmten klinischen Inhalt bekommen, allerdings, wie Verf. betont, auf rein konventionellem Wege. Man müsse bei jeder Erörterung von dieser konventionellen Fixierung ausgehen, um Mißverständnisse zu vermeiden. Für den Praktiker und für den Unterricht bringt Verf. die Mahnung, die Diagnose Hirnerschütterung niemals aus spekulativen Erwägungen über Größe, Richtung und Geschwindigkeit der vorausgegangenen Gewaltwirkung zu stellen. Nur die klinischen Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems sind die Kriterien der Diagnostik. Ein typischer Fall wird eingehend klinisch geschildert. Als führendes Symptom erscheint dabei die Bewußtseinsstörung. Die modernen Neurologen können aber das Syndrom der Folgen eines Schädeltrauma nur dann als hinreichend geklärt ansehen, wenn hirnpfysiologisch innerhalb bestehender funktioneller Zusammenhänge eine Betriebsstörung erkannt und auf bestimmte anatomische Apparate bezogen werden kann. Die Auffassung, daß die Hirnrinde selbst für sich allein für den normalen Ablauf der Bewußtseinsvorgänge maßgebend sei, ist längst zweifelhaft geworden. Sowohl durch chirurgische, wie durch tiereperimentelle Ergebnisse neuerer Forscher wird eine Mittelhirnkomponente als wichtig für das Bewußtsein angenommen, nachdem schon Reichardt 1912 die Bewußtlosigkeit auf eine Rauten-Mittelhirnschädigung bezogen hatte, als Ausdruck einer Störung der Funktionsbeziehungen zwischen diesen Hirnteilen und der Hirnrinde. In der Folgezeit kommt Kleist auf Grund von Kriegsbeobachtungen und unter Berücksichtigung früherer anderweitiger Arbeiten zu der Annahme, daß von den vegetativen Kernen der Oblongata und des Mittelhirngraues funktionelle Ausschaltungen ausgehen und zur Bewußtlosigkeit führen. Bei Schädigung des Stammhirns, d. h. des Zwischen-Mittelhirns und der vorderen Hirnganglien fand Kleist in 90,5% der Fälle Bewußtseinstörungen. Diese traten um so seltener ein, je ferner die verletzte Rindenstelle vom Zwischen- und Mittelhirn lag. Auch Redlich kam bei autoptisch kontrollierten Beobachtungen zu der Feststellung, daß Bewußtlosigkeit bei Herden des Endhirns (Rinde und Marklager der Hemisphären) relativ selten ist. Interessante Einzelheiten der Lokalisation und Ausdehnung der Herde bei Redlich, vgl. dies. Z. **29**, 34. Bei Herden im Mittelhirn, in der Brücke, im verlängerten Mark und im Kleinhirn ist fast immer Bewußtlosigkeit eingetreten, chirurgische Erfahrungen bestätigen dies. Ein leichter Druck, das Auflegen eines Wattetupfers auf die Oblongata läßt den Kranken bewußtlos verstummen, bei Behebung des Druckes wird er sofort wieder ansprechbar, dasselbe ist an einer Stelle der Vierhügelregion der Fall. Durch all dies ist die Reichardtsche Lehre ausgiebig gesichert. Die commotionelle Bewußtlosigkeit deutet Verf. somit als Herdsymptom von seiten des Hirnstammes, es soll aber nicht etwa das Bewußtsein in den Hirnstamm verlegt werden. Im weiteren werden Arbeiten aus der Prager psychiatrischen Klinik herangezogen, über alkoholische und posttraumatische Korsakow-Fälle, in Hinblick auf die Commotio. Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden. Die Versuche, das Commotio-problem von der pathologisch-anatomischen Seite zu lösen, haben uneinheitliche

Ergebnisse gehabt. — b) Bei tödlich endenden Fällen von C. c. sind freilich schon makroskopisch meistens traumatische Hirnveränderungen in verschiedener Ausdehnung nachweisbar; dabei hatte vorher das klinische Bild einer unkomplizierten C. c. bestanden oder aber ein Mischbild. Doch erscheint es falsch, in Fällen, in denen klinisch C. c. allein zu bestehen schien, anatomisch aber Gewebsschädigungen nachgewiesen wurden, dann einfach von Contusio zu sprechen. Verf. hält die scharfe Alternative Commotio oder Contusio für nicht richtig. „Warum soll die klinische Feststellung einer C. c. völlig in den Hintergrund treten, sobald der pathologische Anatom irgendwelche traumatischen Hirnveränderungen nachweist?“ Es muß untersucht werden, ob unter den nachweisbaren Gewebsveränderungen Verletzungsherde sind, die mit dem klinischen Störungsbild der C. c. in Beziehung gebracht werden. Es müssen also mit besonderer Aufmerksamkeit tödliche Fälle von Hirnerschütterung auf anatomische Schädigung im Bereich des Hirnstammes untersucht werden. Berner fand bei fast allen tödlichen Schädeltraumen verschieden große Blutungen des Aquädukt und am Boden des 4. Ventrikels. Neugebauer fand bei Untersuchungen des Hirnstammes in Stufenserien bei 50 tödlichen Fällen nach Schädelverletzungen in 14 klinischen Commotiofällen, 13mal mindestens mikroskopisch nachweisbare Blutungen im Mittel- und Rautenhirn oder in beiden Hirnabschnitten. In 31 Fällen von raschem Tod ohne Beobachtung ergaben sich durchaus positive Befunde. Neben den Blutungsherden im Hirnstamm fand Neugebauer regelmäßig verschieden ausgedehnte Quetschungsherde im Bereich der Hemisphären. Dagegen wurden in 2 Fällen von extraduralem Hämatom ohne klinische Commotio keine Veränderungen im Hirnstamm gefunden. Näheres über diese interessanten Untersuchungen bei Neugebauer, vgl. dies. Z. 30, 160. Verf. denkt wegen der sofort eintretenden Bewußtlosigkeit bei den Schädigungen des Hirnstammes wieder an hydrodynamische Vorgänge: Übertragung des Stoßes über den Liquor auf den Hirnstamm. Er kommt zu dem Schluß, daß die Bewußtseinsstörung ein integrierender Bestandteil des Commotiosyndroms sei. Ein traumatisches Hirnstammsyndrom habe er ebensowenig wie Marburg je gesehen. Wichtig auch für den Unterricht sei der Hinweis, daß das Fehlen von Commotioerscheinungen nach Unfällen das Vorhandensein einer intrakraniellen Schädigung keineswegs ausschließt. Auf Grund der bisherigen Beweisführungen schließt Verf. außerdem, daß die Frage, ob es eine tödlich endende C. c. gebe, gleichbedeutend sei mit der Frage, ob traumatische Läsionen des Hirnstammes zum Tode führen können. Die Antwort sei unbedingt bejahend (vgl. z. B. das Lehrbuch von Kaufmann, 7. und 8. Auflage, 2. Bd., S. 1505, 2. Absatz, Shock des Gehirns“! Ref.). Ein Obduktionsbefund bei tödlich endenden Schädeltraumen ohne Angabe über die Verhältnisse im Mittelhirn- und Oblongatabereich sei unvollständig, so mühselig die genaue Untersuchung sein möge. (In der wichtigen Arbeit des jüngst verstorbenen Verf. sind die zahlreichen, unbedingt hierher gehörenden Arbeiten aus dem Bereich der Gerichtsmedizin völlig ignoriert. Die Befunde und Anschauungen von Spatz, die zum großen Teil Jahre und Jahrzehnte vorher von Gerichtsmedizinern erhoben und richtig gedeutet wurden, werden wie von anderen auf einmal als Spatzsche Herde usw. bezeichnet. Ref.)

Walcher (Würzburg).

**Kroll, Friedrich-Wilhelm: Systemerkrankungen des Rückenmarkes, Degenerativerkrankungen.** (Nervenabt., St. Georg-Krankenb., Breslau.) Fortschr. Neur. 10, 499 bis 532 (1938).

Unsere heutigen Kenntnisse über die Systemerkrankungen des Rückenmarks und die Degenerativerkrankungen sind im Bd. 16 des Handbuches der Neurologie von Bumke und Förster wiedergegeben. Kehrer erläutert die allgemeinen Grundbegriffe der erblichen organischen Nervenkrankheiten und teilt sie ein in solche, deren Zentrum im Zentralnervensystem liegt, und solche, bei denen das Zentrum der Auswirkung im vegetativen Nervensystem zu finden ist. Schaffer bespricht die spastische Spinalparalyse und den Erbgang der endogenen Form. Zur Frage der Vererbbarkeit der spinalen Muskelatrophie, der chronischen Bulbärparalyse und Ophthalmoplegie

und der amyotrophischen Lateralsklerose. verweist Marburg auf die große Zahl der sporadischen Fälle. Die Poliomyelitis chronica als exogenen Teil der spinalen Muskelatrophie erkennt er an. Schaffer sieht die progressive Bulbärparalyse als bulbo-pontine Form der chronischen progressiven nuclearen Amyotrophien an. Hierzu rechnet Marburg, im Gegensatz zu Kramer, die amyotrophische Lateralsklerose. Hallervorden hält es für sicher, daß die hereditäre Ataxie und die cerebellare Heredoataxie Variationen des gleichen heredodegenerativen Prozesses darstellen. Die erstere vererbt sich im allgemeinen recessiv, die letztere dominant. Das ganze Schrifttum über die erbliche Ataxie hat Lux erbbiologisch ausgewertet. Hallervorden erörtert die olivo-cerebellare Atrophie in anatomischer, histologischer und klinischer Hinsicht. Nach Slauck hat bei der progressiven Muskeldystrophie und der Dystrophia myotonica der Körper die Fähigkeit der Kreatinausnützung verloren, im Gegensatz zu den neutralen Atrophien. Letztere werden von Pette eingehend besprochen. Die Stoffwechseluntersuchungen werden im Referat beschrieben, eine Wiedergabe in kurzer Form ist nicht möglich. Im Kapitel Therapie wird erwähnt die Behandlung der Muskeldystrophie mit Pankreasextrakten und Vitamin C oder mit 4—5 Malariafieberstößen (Rottmann). Über die Glykokollbehandlung werden u. a. viele Mißerfolge berichtet. Die Myotonie spricht auf Chinin recht gut an, während das bei der Myasthenie so günstige Prostigmin den Zustand eher verschlimmert. — Neben dem Handbuch wird die gesamte Literatur des Jahres, auch die Kasuistik, besprochen.

*Meumann* (Meseritz-Obrawalde).

**Peters, Gerd: Die Histopathologie der endogenen Psychosen.** Nervenarzt **11**, 521—527 (1938).

Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß wir zur Zeit keine morphologisch faßbaren Veränderungen am Zentralnervensystem kennen, welche man als die Grundlagen der Krankheitsgruppen der Schizophrenie, der Epilepsie und des manisch-depressiven Irreseins betrachten könnte. Es hat sich gezeigt, daß die von verschiedenen Autoren als charakteristisch bezeichneten Veränderungen — also diffuser oder umschriebener Zellschwund von verschiedener Intensität in einzelnen cytoarchitektonischen Rindenzellen — nicht nur nichts Spezifisches für Schizophrenie haben, sondern als Artefakte, postmortale Veränderungen oder auf die Todeskrankheit zurückzuführende Zellveränderungen aufzufassen sind. Miskolczy hat derartige Zellveränderungen auf „individuelle Hirnkarten“ eingezeichnet und ist sogar geneigt, z. B. Veränderungen in der Temporal- und Parietalrinde mit klinischen Symptomen (optisch-akustischen Halluzinationen) in Beziehung zu setzen. Diese sog. Lückenfelder sind aber nichts Pathologisches; sie finden sich auch in den Gehirnen von plötzlich oder im Anschluß an Operationen Verstorbenen oder Hingerichteten. Es ist wichtig, daß sich in diesen Lückenfeldern keinerlei Zeichen einer abbauenden oder reparatorischen Tätigkeit der Glia oder des Mesoderms finden. Die Plexusveränderungen bei Schizophrenie sind unspezifisch und nicht bestätigt. Die Buscainoschen Schollen sind Kunstprodukte. Die Liquorbefunde (Eiweiß-, Zellvermehrung, die Lehmann-Faciussche Reaktion) sind nach Ansicht des Verf. durch anatomische Veränderungen nicht zu erklären. Geringe Lipoidabbauprodukte finden sich perivascular sehr häufig, auch bei Hirngesunden. In den Gehirnen Zirkulärer hat man nie Befunde erheben können, welche auf eine länger andauernde An- oder Hypoämie zurückgeführt werden könnten. Bei der genuinen Epilepsie sind die kreislaufbedingten Schäden im Gehirn nicht die Ursache der Erkrankung, sondern die Folgen der angiospastischen Zustände, welche überall da auftreten, wo es sich um Kreislaufstörungen handelt (bei schweren Erregungszuständen, im hypoglykämischen Shock). So scheint die pathologische Anatomie bei den endogenen Psychosen zu versagen. Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf die symptomatischen Psychosen im engeren Sinne, bei denen die körperliche Grundkrankheit bekannt ist und in deren Verlauf in einem gewissen Prozentsatz der Fälle vorübergehend psychische Störungen auftreten. Zwei Möglichkeiten sind hier gegeben. Es

kann sich um eine Disposition zu abnormen psychischen Reaktionen handeln, um eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit des Gehirns gegen abnorme Körperabbauprodukte oder Toxine; oder die Zusammensetzung der „betriebsnotwendigen Stoffe“ ist qualitativ und quantitativ derart geändert, daß abnorme zentrale Reaktionen zustande kommen. Verf. kommt zu der Forderung, daß auch bei den endogenen Psychosen der ganze Körper in den Bereich der Untersuchung gezogen werden muß, daß insbesondere auf Störungen des peripheren Stoffwechsels zu achten ist, da die pathologische Anatomie bisher keinen Beweis dafür erbringen konnte, daß es sich um eine primäre Gehirnerkrankung handelt.

Rosenfeld (Berlin).

**McFarland, R. A., and H. Goldstein: The biochemistry of dementia praecox.** (Die Biochemie der Dementia praecox. Eine Übersicht.) Amer. J. Psychiatry 95, 509 bis 552 (1938).

Es wird an Hand der vorliegenden Literatur (139 Literaturstellen) eine Übersicht über die biochemischen Untersuchungen bei Dementia praecox gegeben. Es werden in den Kreis der Betrachtungen gezogen: Veränderungen des Blutzuckers, der Alkalireserve des Blutes, des Sauerstoff- und Kohlensäuregehaltes des Blutes, des Calciumgehaltes, des Gehaltes an Eiweiß, des Reststickstoffs, des Ammoniaks, der Harnsäure, des Cholesterins und der Chloride im Blut. In Summa erkennt man aus den vorliegenden Untersuchungsbefunden, daß bei der Dementia praecox Störungen des Stoffwechsels vorliegen können; es läßt sich jedoch kein Beweis dafür erbringen, daß die Dementia praecox auf einer Dysfunktion einzelner endokriner Drüsen beruht, obwohl manche Untersucher den Eindruck haben, daß eine Verzögerung oder Depression der endokrinen Funktionen oder des autonomen Systems in einem Zusammenhang mit der Ätiologie der D. p. stehen müsse. Die biochemischen Veränderungen sind nach Ansicht der Verff. nicht durch den Ausschlag nach einer Richtung hin charakterisiert, sondern gerade durch eine beiderseitige Schwankungsbreite, die weit größer ist als man sie physiologischerweise bei jedem normalen Menschen beobachtet. Die Variabilität der Stoffwechselprodukte und -funktionen von Tag zu Tag, wie sie schon der normale Mensch aufweist, zeigt sich bei D. p. in weit größerem Ausmaß. Ein lebender Organismus bewahrt seine Integrität dadurch, daß er eine verwickelte Serie von Adaptationsmechanismen spielen läßt. Diese sind bei D. p. defekt, so daß hier die den Adaptationsmechanismen bei- oder untergeordneten Stoffwechselveränderungen wie ein Pendel von einem Extrem zum andern ausschlagen, während der Ausschlag beim normalen Individuum kürzer und langsamer verläuft. Man kann bei der D. p. sozusagen von einer „physiologischen Plumpheit und Ungeschicklichkeit“ des Stoffwechsels sprechen. Mittels einer oder mittels einiger biochemischer Bestimmungen kann man das Ausmaß dieser Stoffwechsellinstabilität nicht erfassen, hierfür sind Serienuntersuchungen über längere Zeit bei ein- und demselben Patienten nötig. Da diese bisher kaum durchgeführt worden sind, kann man trotz des qualitativ großen, in der Literatur beschriebenen Untersuchungsmaterials bindende Schlüsse über die biochemischen Veränderungen bei D. p. noch nicht ziehen.

W. Brandt (Leverkusen).

**Ariëns Kappers, C. U.: Hypothalamus und Epilepsie.** (*Verenig. f. Epilepsiebekämpfung, Heemstede, Sitzg. v. 12. III. 1938.*) Psychiatr. Bl. 42, 574—588 (1938) [Holländisch].

Kappers baut seine Betrachtungen auf den bisherigen Forschungsergebnissen über die Beziehungen der Epilepsie zum sympathischen Nervensystem und besonders zum Hypothalamus. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: Für die große Rolle des vegetativen Nervensystems beim Zustandekommen des epileptischen Anfalls sprechen die sympathischen Störungen im Beginn und im Verlauf des Anfalls, die durch Geyelin und Penfield aufgedeckte Bedeutung der Innervation der Hirngefäße. Die Vielgestaltigkeit der sympathischen Erscheinungen läßt an den Hypothalamus denken als den einzigen Knotenpunkt aller vegetativen Funktionen. Durch elektrische Reizung und Läsionen des postinfundibulären Hypothalamus konnten Anfälle ausgelöst werden.

Im Hypothalamus von Epileptikern sind anatomische Veränderungen gefunden worden. Die Stammnarkotica Luminal und Somnifen greifen außer anderen Stammgebieten den Hypothalamus an. Gegen die Rolle des Hypothalamus als epileptogenes Hauptzentrum spricht aber, daß analoge histologische Veränderungen in der Rinde, den Stammganglien, dem Kleinhirn und andernorts gefunden wurden. Epileptische Anfälle kommen nicht bei allen Affektionen des Hypothalamus vor, auch können bei Veränderungen dieses Gebiets Anfälle nichtepileptischen Charakters auftreten. Die tonischen Haltungs- und Stellungs Krämpfe sind striär bedingt, die klonischen Krämpfe kommen durch Vermittlung der Rinde zustande. Bei der Jackson-Epilepsie ist der Rindenherd zweifellos der Ausgangspunkt des Anfalls. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß es nicht zugänglich ist, den Hypothalamus als Zentrum und Ausgangspunkt aller Symptome des epileptischen Anfalls zu bezeichnen. Er ist aber an den Vorgängen des epileptischen Anfalls stets beteiligt. Meumann (Meseritz-Obrawalde).<sup>oo</sup>

**Gaupp jr., R.:** Über den Liquor bei der genuinen Epilepsie. (*Anat.-Serol. Laborat., Psychiatr. u. Nervenklin., Univ. Freiburg i. Br.*) *Nervenarzt* **11**, 297—300 (1938).

Zusammenfassung des bereits früher geäußerten Standpunktes, daß zwar der Liquor der Epileptiker in der Mehrzahl der Fälle normal ist, unter Umständen aber pathologische Zeichen aufweist, die teilweise durch den Anfall hervorgerufen sind, teilweise durch Hirntraumen im Anfall bedingt sein können und die teilweise auch unerklärlich sind und trotzdem nicht gegen die genuine Epilepsie zu sprechen brauchen. Verf. nimmt Stellung zu Stauder und Scheid. (Scheid, vgl. dies. Z. **30**, 312; Stauder, Z. Neur. **161**, 368.) Riebeling (Hamburg).<sup>o</sup>

### Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.

**Franchini, Aldo, ed Elio Roncallo:** Contributo allo studio della distribuzione dei gruppi sanguigni naturali ed immunitari nei Liguri, in rapporto ad alcuni caratteri antropologici. (Beitrag zum Studium der Verteilung der natürlichen und der immunisatorischen Blutgruppen bei Liguren mit Beziehung zu einigen anthropologischen Merkmalen.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Genova.*) *Arch. di Antrop. crimin.* **58**, 904—917 (1938).

Die Blutproben von 250 Personen mit sicherer ligurischer Abstammung wurden auf ihre Zugehörigkeit zu den Blutgruppen und die Verteilung der Eigenschaften M und N geprüft. Die Ergebnisse sind mit den Befunden von Größe, Schädelindex, Gesichtsindex, Nasenindex, Augen- und Haarfarbe zusammengestellt. Es wurden 46% Gruppe O, 41,5% Gruppe A, 8,4% Gruppe B, 4% Gruppe AB sowie 30,8% M, 13,2% N und 56% MN festgestellt. Mayser (Stuttgart).

**Ponsold, Albert:** Säuglingsagglutinine und Capillarmethode. Eine Entgegnung auf die Arbeit von Herold und Anacker: „Die Bedeutung der Capillarmethode für die Durchführung des vollkommenen Kreuzversuches bei Blutgruppenbestimmungen von Neugeborenen zu klinischen und forensischen Zwecken“. (*Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ. Halle a. d. S.*) *Z. Rassenphysiol.* **10**, 69—77 (1938).

Die Nachprüfung der von Ponsold angegebenen Capillarmethode zur Blutgruppenbestimmung geschah von Anacker an Neugeborenen, während das Verfahren zum Nachweis von Agglutininen im Serum von Säuglingen im Alter von mehr als 2 Monaten ausgearbeitet ist. Bei Neugeborenen ist erfahrungsgemäß ein Agglutinin meist noch gar nicht ausgebildet („serologische Unreife“) und kann daher auch mit einem noch so fein arbeitenden Verfahren nicht nachgewiesen werden. Die von Anacker mit der Capillarmethode beobachteten „zu vielen positiven Reaktionen“ sind aber durch Nichtbeachtung von Pseudoagglutination bedingt, die in erster Linie durch Bakterien in älteren Blutproben und durch feinste von der Bearbeitung der Glascapillaren stammende Glassplitter verursacht ist. Die Capillarmethode hat sich für gerichtliche Untersuchung von Säuglingsblutproben voll bewährt. Ungefähr die Hälfte der anfallenden Proben muß mit der Capillarmethode untersucht werden. (Vgl. dies. Z. **30**, 353 [Herold u. Anacker].) Mayser (Stuttgart).<sup>o</sup>