

über, namentlich auf das vegetative System; es gibt zahlreiche viscero-cutane, viscero-motorische und cutaneo-viscerale Reflexe. Der Eingeweideschmerz kann in das motorische Geschehen eingreifen, indem über das zugehörige Rückenmarkssegment lokale Muskelspannungen in bestimmten Abschnitten auftreten. Bei sehr lang andauernden heftigen Schmerzen kann es zu einer Schmerzhyperventilation kommen, welche dann durch starke Kohlensäureabgabe des Körpers die Kollapsbereitschaft des Organismus fördern kann. Über die nervösen Zentralstellen für den Schmerz äußert sich Verf. folgendermaßen. Man sollte eigentlich erwarten, daß es ebenso wie für die anderen Sinnesqualitäten so auch für den Schmerz primäre Zentralstellen in der Rinde gibt. Es läßt sich aber von keiner Stelle der Großhirnrinde bei elektrischer Reizung Schmerz erzeugen. Andere Empfindungen sind auf diese Weise auslösbar. Bei den sog. Thalamustieren treten auf Schmerzreize beträchtliche Schmerzreaktionen auf. Der Thalamus wird eine sehr wesentliche Rolle spielen. Er wird als Übergangsstelle für die generalisierten Reaktionen des autonomen und des spinalmotorischen Systems auf intensive Schmerzreize zu betrachten sein. Verf. betont zum Schluß noch einmal, daß es notwendig ist, sich beim Studium des Schmerzproblems von der einen engen subjektiven Empfindung zu lösen, um zu der Einsicht zu gelangen, daß es sich im Schmerznervenapparat um ein Funktionssystem handelt, dessen Aufgabe es ist, den Gewebsstoffwechsel zu überwachen und im Notfalle das ganz primitive Alarmsignal „Schmerz“ zu liefern.

Rosenfeld (Berlin).

**Ruska, H., und E. Frühbrodt: Die Übermikroskopie als Untersuchungsverfahren.** (I. Med. Klin., Charité, Univ. Berlin u. Laborat. f. Elektronenoptik d. Siemens & Halske A.-G., Berlin-Spandau.) Biologe 9, 69—75 (1940).

Durch die Übermikroskopie wurden neuerdings Größenordnungsbereiche der unmittelbaren mikroskopischen Beobachtung zugänglich gemacht, die weit unterhalb der dem Lichtmikroskop zugänglichen liegen. Die Wirkungsweise und der Aufbau des Siemens-Übermikroskops wird beschrieben und die Untersuchungstechnik kurz erläutert. Die spezifische Einwirkung der Elektronenstrahlen auf belebte und unbelebte Objekte muß bei der Deutung der gewonnenen Bilder berücksichtigt werden. An Hand einiger Beispiele wird zum Schluß geschildert, auf welche Weise sich die Schwierigkeiten bei der Erforschung fortlaufender Reaktionen und Lebensprozesse überwinden lassen, die sich aus der Notwendigkeit ergeben, die Objekte im Vakuum und im aufgetrockneten Zustand zu untersuchen. K. Michel.

**Pfuhl, Wilhelm: Die vitale Darstellung der kleinen Lymphgefäß durch Trypanblau und die wissenschaftliche Auswertung dieser Methode.** (Anat. Inst., Univ. Greifswald.) Anat. Anz. 89, 177—186 (1939).

Durch Injektion von 1 proz. Trypanblaulösung wird ein entzündliches Ödem erzeugt: nach einer Stunde sind dabei die kleinen Lymphgefäß prall gefüllt und treten durch ihren blaugefärbten, feinflockigen Inhalt so deutlich und vollständig hervor, daß man diese Prozedur zur Darstellung derselben für feinhistologische Zwecke benutzen kann. Tatsächlich ist diese Darstellung dem Verf. in der Haut wie auch beim Netze des Meerschweinchens gelungen. Die blauen Flöckchen in den Lymphgefäß entstehen nicht durch die Fixation, sondern sind bereits intravital gebildet, wie Beobachtungen am überlebenden, vitalgefärbten Netze dem Verf. gezeigt haben. Es handelt sich um Eiweißpartikel, die Trypanblau durch Adsorption gebunden haben. Biondi.

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

● **Kaufmann †, Eduard: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie für Studierende und Ärzte.** 9. u. 10., völlig neubearb. u. stark verm. Aufl. Bd. 2, Tl. 1, Liefg. 2. **Geschlechtsorgane. Anhang: Literaturangaben.** Bearb. v. H. Gögl u. F. J. Lang. Berlin: Walter de Gruyter & Co. 1940. S. 1361—1716, 279\*—326\* u. 132 Abb. RM. 30.—

Der jetzt erschienene Abschnitt umfaßt die Pathologie der Geschlechtsorgane und enthält die Literaturzusammenstellung über diese Gebiete. Wie in dem früher erschienenen Bandteil ist der Charakter des Kaufmannschen Werkes soweit als möglich erhalten geblieben. Dennoch spürt man überall die sorgfältige und eingehende Be-

arbeitung, die manchmal noch wichtige Neuerscheinungen der letzten Monate berücksichtigt. Besonders angenehm fällt die neue Darstellung der Menstruationsstörungen auf, hier wären allerdings noch Abbildungen erwünscht gewesen. Die gerichtlich-medizinisch wichtigen Veränderungen und zweifelhaften Zustände sind in vorbildlicher Weise dargestellt, auch die bei Abtreibungen auftretenden Folgezustände sind erschöpfend behandelt, insbesondere auch die Einwirkung der verschiedenen Abortiva. Die schwierige Aufgabe ist also vorzüglich gemeistert worden. Das unentbehrliche Standardwerk ist in seiner neuen Gestalt dem Vorbild getreu auf den neuesten Stand des Wissens gebracht worden.

*Gerstel* (Gelsenkirchen).

● **Zinck, K. H.: Pathologische Anatomie der Verbrennung, zugleich ein Beitrag zur Frage der Blutgewebschranke und zur Morphologie der Eiweißzerrfallsvergiftungen. (Veröff. a. d. Konstitutions- u. Wehrpath. Hrsg. v. L. Aschoff, W. Ceelen, W. Koch u. P. Schürmann. Geleitet v. W. Koch. H. 46.)** Jena: Gustav Fischer 1940. 232 S. u. 64 Abb. RM. 15.—.

Die vorliegende Monographie behandelt ein Problem, das auch für die gerichtliche Medizin von größter Bedeutung ist; denn die Frage, woran Menschen, die einer mehr oder weniger umschriebenen Verbrennung (oder Verbrühung) ausgesetzt sind, eigentlich sterben, beschäftigt uns selbstverständlich auch ganz außerordentlich. Es ist daher eine sehr dankenswerte Aufgabe gewesen, daß der Verf. in einer umfangreichen und sehr gründlichen Untersuchung der Lösung dieser Frage nahezukommen sucht. Es liegen allerdings seiner Arbeit nur 12 eigene von ihm untersuchte Fälle zugrunde; daher ist das Material als relativ klein zu bezeichnen. Immerhin bringt die erschöpfende histologische Durchuntersuchung sämtlicher Organe der Leiche eine gute Unterbauung dieser ganzen Fragenkomplexe. Die Fälle — bei welchen freilich zwischen Verbrennung und Verbrühung nicht geschieden ist — betreffen: 5 Kinder im Alter von 1—5 Jahren, einen 16jährigen, 2 Fälle zwischen 20 und 30 Jahren, 2 zwischen 31 und 50 Jahren und 2 zwischen 51 und 60 Jahren, 9 waren männlichen und 3 weiblichen Geschlechts. Der Tod nach der Verbrennung trat ein zwischen  $14\frac{1}{2}$  Stunden (33jähriger Mann), während der längste Zeitraum 29 Tage betraf (23jähriger Mann). Meist handelte es sich um Verbrennungen 1. bis 3. Grades oder 2. bis 3. Grades, in einem Fall soll eine Verbrennung 1. bis 4. Grades vorgelegen haben (wir bezeichnen als Verbrennung 4. Grades allerdings meistens nur eine solche, bei welcher auch noch zum Teil eine Verkohlung eingetreten ist). Der Umfang der Verbrennung betraf ein Zehntel bis die Hälfte der Körperoberfläche. Verf. untersuchte bei diesen sämtlichen Fällen das Verhalten von Blut und Knochenmark, Herzmuskel und Herzklappen, die Wandungen der größeren Blutgefäße, ferner Leber und Niere, Magen-Darmkanal, Lunge und lymphatische Organe (Milz und Lymphknoten), ferner die quergestreifte und glatte Muskulatur verschiedener Körpergegenden, weiterhin das Gehirn, Sympathicus und periphere Nerven und endlich auch eine große Anzahl innersekretorischer Organe (Schilddrüse, Thymus, Pankreas, die Geschlechtsdrüsen, Nebenniere und Hypophyse).

Aus dem ungeheuer reichen Inhalt seiner sorgfältigen Untersuchungen kann an dieser Stelle nur einiges besonders interessante herausgegriffen werden; die Befunde sind zum Teil in Tabellen übersichtlich zur Darstellung gebracht. Was z. B. das Blut betrifft und dessen Zusammensetzung, so kommt es nach anfänglicher Leukocytenvermehrung zu einem ausgesprochenen Leukocytensturz, der offenbar in der Vernichtung innerhalb der Leber seine Ursache hat. Besonders bemerkenswert ist die vom Verf. mehrfach festgestellte Bildung homogener Fibrinkugeln und Schollen, die seiner Meinung nach sicher nur zum geringsten Teil durch tropfige Entmischungen entstehen, viel eher aber Niederschlagsbildung an mehr oder weniger gut sichtbare Adsorptionspunkte darstellen sollen. Sie sollen sicher intravital entstehen und offensichtlich durch Rotation im strömenden Blut zustande kommen, was letzteres Verf. daraus folgert, daß bei experimenteller Verbrühung des Kaninchenohres unter Abklemmung der Gefäße keinerlei kugelige Gebilde entstehen, wohl aber homogene Strecken des Gefäßinhaltes. Fortschreitende Thrombosen gehen daraus nicht hervor, auch keine Infarzierungen, wie sie von anderen als durch solche Gerinnsel entstanden behauptet worden sind. Erheblich können ferner die histologischen Veränderungen im Herzmuskel in der Form einer interstitiellen Myokarditis nach Muskelfaseruntergang sein. Nicht immer sind

diese Veränderungen schon makroskopisch bei der Sektion feststellbar. Ein regelmäßiger zeitlicher Ablauf scheint nicht vorzuliegen, diese Befunde können aber bei Spättodesfällen offenbar sehr wichtig sein. Erheblich sind die in der Leber vorgefundene Veränderungen, wenn sich auch nicht eine zeitliche Gesetzmäßigkeit derselben weder nach dem Grad der Verbrennung noch nach der Dauer des Überlebens finden läßt. Es handelt sich hauptsächlich um zentrale und intermediäre Nekrosen des Lebergewebes, um vakuoläre Entartung der Leberzellen, intermediäre seröse Entzündung sowie um das Auftreten plasmatischer Ergüsse in dem sog. Diszeschen Raum (zwischen Capillarendothelien und Leberzellbalken), bei gleichzeitiger hochgradiger Capillarerweiterung, ferner Dissoziation der Leberzellbalken und Schwund des Glykogens. Bemerkenswert ist, daß trotz dieser Veränderungen selbst bei schlechendem Verlauf (Tod nach 26 Tagen) Gelbsucht ausbleibt! Ebenso findet sich keine Hämösiderose, weder in den Kupfferschen Sternzellen noch in den Epithelzellen. Was die Nieren anbetrifft, so haben sich hier auch interessante Befunde ergeben insofern, als mitunter in den zuführenden Gefäßen die genannten hyalinen Kugeln auftreten, ferner Bilder von akuter lymphocytärer Glomerulitis und Periglomerulitis sowie Wucherungen des Glomerulusepithels, Kapselverdickungen usw. Die Tubuli antworten auf die Eiweißzerfallsvergiftung stets in Form einer mehr oder weniger ausgeprägten nekrotisierenden Nephrose, meist ohne Verfettung, während andererseits mitunter in den Papillenspitzen Verfettung des Epithels vorhanden ist. An den Nierengefäßen konnte Capillarfibrose beobachtet werden, selten Blut innerhalb der Harnkanälchen, mitunter Verkalkung (Kalknephrose), die Verf. schon nach 20 Stunden gesehen hat, in Spätfällen Intimasklerose. Von Veränderungen des Magen-Darmkanals werden bekanntlich in der Literatur nicht selten hämorrhagische Erosionen und Geschwüre im Magen und im Duodenum beschrieben. (Wir selbst haben solche in zahlreichen Fällen von Verbrennungen und Verbrüihungen allerdings fast regelmäßig vermißt. Ref.) Verf. fand 5 mal Veränderungen im Magen-Darmkanal in Form parenchymatöser Blutungen und kleinster Erosionen, richtige Ulcera wurden mit Ausnahme eines Falles, bei dem der Zusammenhang mit der Verbrennung mindestens zweifelhaft erschien, vermißt. An sich wäre es ja wohl möglich, daß die erwähnten hyalinen Fibrinkugeln auch zur Bildung von Erosionen und Ulcera führen könnten. Bei den Lungen steht eigentlich nur die hochgradige Blutüberfüllung im Vordergrund. Daß eine Tuberkulose nach einer Verbrennung wieder aufflackern kann (Provokation durch Eiweißzerfallsgifte) bestätigt ein Fall des Verf. In der Milz werden Follikelschwellungen und zentraler Zerfall der Milzknöpfchen beschrieben sowie Schwellung der Sinusendothelien, wie überhaupt der reticuloendothiale Apparat im Körper eine starke Reaktion auf die Verbrennungen aufweist (vgl. die Brennseisenbehandlungen des Mittelalters, auf deren Bedeutung bekanntlich Bier wieder hingewiesen hat). Mitunter entstehen Infarkte und Pulpanekrosen der Milz, doch wurden zugehörige Thromben nicht festgestellt. Analoge Veränderungen zeigen auch die Lymphknoten. Die Quellung, Querstreuung und wachsartige Degeneration der Muskulatur, wie sie auch sonst unter verschiedensten Umständen beobachtet wird, ist auch in diesen Verbrennungsfällen gesehen worden. Was endlich das Zentralnervensystem anbetrifft, so entspricht den Sektionsbefunden von Hirnschwellung und Hirndruck histologisch Stase und ihre Folgen, wie Ödem bzw. Eiweißaustritt und Durchwanderung roter Blutkörperchen, in den gehärteten Präparaten geschrumpfte Ganglienzellen, vakuoläre Entartung derselben usw. Während in der Schilddrüse Veränderungen vermißt wurden, wurde in dem kindlichen Thymus 3 mal eine Reaktion der Reticulumzellen festgestellt, die frühzeitige Involution des Thymus ist wohl kein für die Verbrennung spezifischer Vorgang. Sehr häufig sind in der Literatur bei Verbrennungen und Verbrüihungen Veränderungen der Nebennieren beschrieben; diese Organe wurden von jeher noch am meisten in solchen Fällen untersucht; Befunde und Deutung sind freilich ungeheuer wechselnd. Kolisko hatte bekanntlich diesen Organen eine besondere Bedeutung für den Tod nach Verbrennung und Verbrüihung beigegeben, und auch Verf. steht auf dem Standpunkt, daß die von ihm gleichfalls erwiesene Schädigung der Nebenniere (Kernaufälle, Entfettung, kleine Blutungen) einen Einfluß auf den Gesamtzustand des Verunglückten haben können, wenn auch die Veränderungen geringere sind, als sie bekanntlich bei einer Reihe von Infektionskrankheiten wie Diphtherie, Sepsis usw. beobachtet werden. Bemerkenswert sind die Beziehungen zwischen Nebenniere und Hypophyse, welch letztere erst vom Verf. in ihrer Beziehung zu Verbrennungen und Verbrüihungen untersucht worden ist. Er glaubt, eine elektrive Schädigung der Basophilen nachweisen zu können, die schon 43 Stunden nach der Verbrennung deutlich ist und fortschreitet, ohne daß eine Regeneration erfolgt, ferner sind auffallend seine Beobachtungen über anämische Infarzierungen von Randteilen der Hypophyse mit hämorrhagischer Randzone, die allerdings auch nur in einem Fall zur Beobachtung kam. — In seiner Epikrise weist Verf. nochmals auf die bemerkenswerten Veränderungen des Blutes und des Serums hin sowie auf die schon sehr frühzeitig einsetzenden Veränderungen am Bindegewebe und am Gefäßapparat in Form von Quellungsorgängen und deren Zusammenhang mit Parenchymenschädigungen, zumal an Leber, Nieren, Herzmuskel und Gehirn. Schwierig sind die Fälle natürlich zu beurteilen, bei denen noch als mitwirkende Ursache der Parenchymenschäden eine Sekundärinfektion nach der Verbrennung und Verbrüihung in Betracht

gezogen werden muß. Sie kann sich natürlich auch als Steigerung der Verbrennungsfolgen auswirken.

Interessant ist die Vermutung des Verf., daß entsprechend den Anschauungen von Rössle das Vorhandensein einer Tuberkulose wie auch anderer schädigender Umstände, wie z. B. Schwangerschaft und Wochenbett, die Auswirkung von Verbrennungen höchst ungünstig beeinflußt, offenbar indem schon eine erhöhte Bereitschaft zur Capillardurchlässigkeit besteht. Am Schluß der außerordentlich interessanten Arbeit wird eine tabellarische Übersicht der hauptsächlichsten vom Verf. selbst erhobenen Gewebsbefunde nach Verbrennungen gegeben, wobei zwischen Frühodesfällen (wenige Stunden bis 3 Tage) und Spättodesfällen (8—29 Tage) unterschieden wird. Verf. verschweigt nicht, daß eine ganze Anzahl von Fragen noch offenstehen und der Lösung harren. — Jedenfalls hat Verf. recht, wenn er zum Schluß seiner Abhandlung darauf hinweist, daß die weitverbreitete Ansicht „nach dem Verbrennungstod sei pathologisch-anatomisch nichts zu finden“, irrig ist; das zeigen die ausgezeichneten Untersuchungen, für die wir dem Autor nur dankbar sein können. *Merkel.*

**Fukas, M.: Kongenitale Oesophagusatresie bei akutem Hydramnion.** (I. Univ.-Frauenklin., Athen.) *Zbl. Gynäk.* 1940, 907—911.

Verf. beschreibt eine kongenitale Oesophagusatresie bei akutem Hydramnion (7 l). Eine Oesophagotrachealfistel war nicht vorhanden. An den übrigen Organen fanden sich keine Mißbildungen. Aus diesem Grunde glaubt Verf. einen kausalen Zusammenhang zwischen Hydramnion und Oesophagusatresie annehmen zu dürfen in dem Sinne, daß es bei fehlender Resorption, weil das Kind kein Fruchtwasser verschlucken kann, zur Bildung eines Hydramnion kommen kann. Der Zeitpunkt, in dem die Mißbildung eintreten müsse, entspreche entwicklungsgeschichtlich ungefähr dem Ende der 4. Woche und sei als primäre Wachstumshemmung aufzufassen. *Rudolf Koch* (Münster i. W.).

**Taylor, John F.: Status lymphaticus.** (Status lymphaticus.) (Sect. of anaesthetics, London, I. XII. 1939.) *Proc. roy. Soc. Med.* 33, 119—125 (1939).

Die geschichtliche Entwicklung dieses Begriffes wird geschildert, unter dem früher die plötzlichen Todesfälle aus banaler Ursache bei „persistierender“ Thymus verstanden wurden. Vor einer Anwendung dieses Begriffes, auch in der abgeänderten Form des „Lymphatismus“ oder ähnlichen Begriffen für die gerichtliche Medizin wird gewarnt. Die tatsächliche Todesursache sollte gesucht werden. Es wird darauf hingewiesen, daß z. B. bei Addisonscher Krankheit die Thymus vergrößert sein kann.

*Reinhardt* (Weißenfels).

**Lepeschkin, E.: Der monophasische Aktionsstrom des Herzens und das Elektrokardiogramm bei Erstickung.** (Inst. f. Allg. u. Exp. Path., Univ. Wien.) *Z. exper. Med.* 107, 478—487 (1940).

Zur Klärung der Widersprüche bezüglich des Verhaltens der T-Zacke bei ungenügender Blut- bzw. Sauerstoffversorgung des Herzens wurde bei narkotisierten und vagotomierten Katzen, neben dem Ekg. in Abl. II, der monophasische Aktionsstrom (nach Schütz) von verschiedenen Kammerabschnitten während vorübergehend herbeigeführter Zustände von Anoxämie aufgezeichnet. Auf Grund der dabei gemachten Feststellungen wird vermutet, daß die im Beginn der Erstickung sich (namentlich in Abl. II) bildende Negativität der T-Zacke bedingt wird durch eine Verkürzung des Erregungsvorganges, namentlich in den inneren Schichten des linken Ventrikels. Dagegen scheint die in späteren Stadien der Erstickung eintretende hochpositive T-Zacke (mit leichter Erhöhung des Zwischenstückes) durch eine Verkürzung und vor allem auch durch eine gleichzeitige Abflachung des Aktionsstroms des gesamten linken Ventrikels oder jedenfalls seiner Spitzenteile hervorgerufen zu werden. *Schlomka* (Leipzig).  
*Schlomka* (Leipzig).

**Kup, J. v.: Über den Zusammenhang von Nebennierenrinde, Bluterbereitschaft und Infektionskrankheiten.** (Path.-Anat. Abt. u. Zentrallaborat., Elisabeth-Krankenh., Sopron.) *Frankf. Z. Path.* 53, 488—507 (1939).

Der Verf., welcher sich bekanntlich in den letzten Jahren mehrfach über die

Rolle der Nebennierenrinde hinsichtlich der Bereitschaft zu Blutungen und der Bluterkrankheit geäußert hat (vgl. diese Z. 31, Ref.-Teil, S. 419 u. 420) gibt in der vorliegenden Arbeit, die an sich für unser Fach der gerichtlichen Medizin weniger von Bedeutung ist, eine Übersicht, wie er sich die „Neigung zu Blutungen“ bei den verschiedensten Infektionskrankheiten denkt. Es wird der kausale Zusammenhang zwischen Neigung zu Blutungen (Verf. nennt dies in etwas leicht mißverständlicher Weise „Bluterbereitschaft“) und Nebennierenrindenveränderungen besprochen bei folgenden Infektionskrankheiten: Scharlach, Diphtherie, Masern, Pocken und Windpocken, Typhus, Tuberkulose, Flecktyphus, Typhus-Recurrrens, Grippe, Ruhr, Keuchhusten, Cholera, Malaria, Schwarzwasserfieber, Pest, epidemische Genickstarre, septische Infektionen allgemeiner Art, besonders von Wunden ausgehend, endlich bei Wundstarre, Wutkrankheit, Rotz, Milzbrand, Malariafieber usw. Daß bei vielen Infektionskrankheiten und insbesondere z. B. bei Diphtherie und bei schwerer Sepsis Nebennierenrindenveränderungen verschiedenster Art (vgl. die Darstellung von Dietrich im Handbuch Henke-Lubarsch) vorkommen und auch längst bekannt sind, ist ja auch dem Verf. geläufig. Ref. hat nun aber seinerseits doch erhebliche Bedenken, in einem solchen Ausmaß nun die bei einzelnen Infektionskrankheiten gelegentlich auftretenden Blutungen ausschließlich oder fast ausschließlich auf die durch Nebennierenrindenveränderungen bedingten hormonalen Störungen zurückzuführen. Was z. B. die Blutungsneigung bei Typhus, Ruhr, Tuberkulose usw. anbetrifft, so kann Ref. den Ausführungen des Verf. nicht beitreten.

Dem Ref. fällt, ohne boshaft sein zu wollen, bei der vorliegenden Arbeit das Wort Goethes aus „Faust“ ein: „Du siehst mit diesem Trank im Leibe, bald Helena in jedem Weibe.“

*Merkel (München).*

**Noetzel, H.: Diffusion von Blutfarbstoff in der inneren Randzone und äußeren Oberfläche des Zentralnervensystems bei subarachnoidal Blutung. (Abt. f. Tumorforsch. u. Histo-Path. Abt., Kaiser Wilhelm-Inst. f. Hirnforsch., Berlin-Buch.) Arch. f. Psychiatr. 111, 129—138 (1940).**

Das Endothel der Gefäße ist die Schranke zwischen Blut und Gewebe; es verhindert normalerweise das Eindringen schädlicher Stoffe. Unter pathologischen Verhältnissen kann diese Schranke durchbrochen werden. Dies gilt nicht nur für die Körperorgane, sondern grundsätzlich auch für das Gehirn. Spritzt man nach den Beobachtungen von Goldmann, Hallervorden und Spatz Trypanblau paraneural in die Blutbahn, so färben sich fast sämtliche Körperorgane sowie die harten Hirnhäute und die Plexus, dagegen nicht das Hirngewebe; hierbei treten bei den Versuchstieren keine nervösen Erscheinungen auf. Bringt man aber geringe Mengen des Farbstoffes endoneural mit Umgehung der Schranke in den subarachnoidal Liquor, so kommt es zu einer Färbung des Hirngewebes an der äußeren und der inneren Oberfläche, während die Körperorgane ungefärbt bleiben. Hierbei traten nervöse Reizerscheinungen, Lähmungen und Krämpfe auf. In den den Zisternen benachbarten Hirngebieten, also vorwiegend an der Basis, weniger oder gar nicht an der Konvexität sowie an den Ventrikelwänden diffundiert der Farbstoff in scharf begrenzte Randzonen des Zentralorgans.

Für diesen zweiten Versuch ist die subarachnoidale Blutung ein Beispiel aus der Pathologie. Hier ergießt sich das Blut zwischen Arachnoidea und Pia, sammelt sich in den geräumigen Zisternen, während die Stellen, wo das Gehirn dem Knochen eng anliegt, nur geringe Mengen aufnehmen; dort kommt es zur Diffusion des gelösten Blutfarbstoffs in Randzonen der Hirnsubstanz. Mit der Zeit bildet sich aus dem Blutfarbstoff das Hämosiderin, und man findet in späteren Stadien eine rostbraune Verfärbung der weichen Hämäte, besonders im Gebiet der Zisternen, während das Gehirn zunächst frei bleibt. — In 2 Fällen von älteren, subarachnoidal Blutungen, von denen der eine auf eine Meningitiscarcinomatose zurückzuführen ist, beobachtete Verf. eine Diffusion von Blutfarbstoff in Randzonen des nervösen Gewebes entlang der äußeren und der inneren Oberfläche (Ventrikel), welche die gleiche Ausbreitung zeigt wie die Einbringung von Trypanblau in die Liquorräume. Hierdurch kam es im Kleinhirn, Vierhügelgebiet und Rückenmark zu einer Schädigung des Parenchys und zu einer Schädigung der Rückenmarkswurzeln. Das Gewebe des Kleinhirns war innerhalb der Diffusionszone der Gewebe völlig zerstört.

*G. Ilberg.*

**Lischka, Alfons: Die Abhängigkeit der Apoplexien von Wetter und Jahreszeiten.** (I. Med. Abt., Horst Wessel-Krankenh., Berlin.) Z. exper. Med. 107, 161—168 (1940).

Ein Beitrag zur Frage, ob Krankheitszustände durch den Einfluß des Wetters ausgelöst werden können. Der Meteoropathologie wird heute besondere Aufmerksamkeit geschenkt (de Rudder). Als meteorotrope Erkrankungen werden genannt: die Spasmophilie der Säuglinge, die Pneumonie, der akute Glaukomanfall, der Croup, die Hämoptoe, das Asthma bronchiale, die Embolie, die Thrombose und die Apoplexie. Apoplexien sind besonders häufig nach Wetterkatastrophen beobachtet worden. Es liegen darüber schon mehrere Mitteilungen vor. Bei Frontendurchzügen, meist Kaltfronten, kommt es zu einem Anstieg der Schlaganfallhäufigkeit. Als wirksamer Faktor werden luftelektrische Momente vermutet, die möglicherweise über die Haut am vegetativen Nervensystem angreifen (Kayser). Verf. hat 302 Apoplexien auf ihre meteorologische Abhängigkeit untersucht. In über zwei Dritteln der Fälle fiel der Krankheitsbeginn zeitlich mit einem Luftkörperwechsel zusammen. Kaltluftkörper haben eine stärkere Wirksamkeit. Verf. vermutet auch, daß luftelektrische Vorgänge an der Grenze zwischen zwei Luftkörpern auf dem Wege über das vegetative System krankheitsauslösend wirken können. *Rosenfeld* (Berlin).○

**Meyler, L.: Shock.** Arch. int. Med. 64, 952—970 (1939).

Verf. beschreibt ausführlich das klinische Bild und die Pathogenese des Shocks sowie seine Abgrenzung gegenüber dem kardialbedingten Kreislaufversagen. Soweit bringt der sehr ausführliche Aufsatz nichts Neues. Bemerkenswert ist dagegen, daß der Verf. eine Unterscheidung zwischen Shock und Kollaps, um die man sich lange mühte und die auch heute noch nicht ganz gegenstandslos geworden sein dürfte, nicht kennt. Als Shock bezeichnet der Autor „das Syndrom, das von einer Diskrepanz zwischen der Blutmenge und der Kapazität des Gefäßsystems herrührt“. Dabei soll diese verursacht sein durch 1. eine Abnahme der Blutmenge; 2. eine Zunahme der Gefäßkapazität und 3. durch eine Kombination von beiden. Die weitere Lektüre erweist, daß der Verf. sehr wohl zwischen den regulatorischen Störungen der Gefäßbahn (die wir gemeinhin Kollaps zu nennen pflegen), und den Zuständen toxischer Gefäßpermeabilität (Shock nach der bei uns üblichen Nomenklatur) unterscheidet, beides aber unter dem Sammelbegriff Shock subsummiert. Die sehr sorgfältige Zusammenstellung aller Daten aus dem Gebiet des Stoffwechsels, der Blut- und Urinbefunde usw. bei den verschiedensten, den Shock auslösenden Krankheitsbildern, denen ein breiter Raum gewidmet ist (Blutung, Infekt, Vergiftung, Schmerz, Emotion, Operation, Flüssigkeitsverlust durch Erbrechen und Diarrhöe, abdominale Perforation, Pankreatitis, Peritonitis, Lungenödem, Coronarthrombose, Lungenembolie, Partus, Verbrennung, Hyperthermie, Anaphylaxie, Coma diabeticum, Morbus Addison) machen die Arbeit für den, der Einzelheiten darüber sucht, lesenswert. *Becker* (Berlin-Buch).○

**Zielesnik, Günther: Embolie und Thrombose der Lungenschlagader.** (Zakład anat. pat., uniw., Kraków.) Polska Gaz. lek. 1939, 581—586 [Polnisch].

Nach Besprechung der allgemeinen Ursachen und des Verlaufs, sowie nach Berichterstattung über Durchmusterung der Embolie-, Infarkt- und Thrombosenfälle aus den Sektionsprotokollen des Anatomisch-Pathologischen Instituts der Universität Krakau, kommt Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen: Es wird ein merkliches Ansteigen der Frequenz von Emboliefällen der Lungenarterie in der Zeitspanne 1926—1937 festgestellt. Die Fälle von Lungeninfarkt stiegen parallel zu den Emboliefällen, welche nicht unmittelbar zum Tode führten. Das Ansteigen der Frequenz läßt sich fast ausschließlich in dem Material nach Operationsfällen feststellen; der Zusammenhang mit Jahreszeiten läßt sich nicht merken. Die Embolien entstehen öfter bei älteren Leuten, was von der Verschlechterung des Blutumlaufes abhängt. Im allgemeinen sind die Ursachen von Emboliefällen in der Operationstechnik, Narkosemethoden, Indikationsstellung zu operativen Eingriffen zu suchen. *L. Tonenberg* (Warschau).○

**Agnoli, Renzo: I disturbi cardiocirculatori nell'embolia polmonare.** (Die Kreislaufstörungen bei der Lungenembolie.) (*Istit. di Clin. Med. Gen., Univ., Genova.*) Arch. Sci. med. 69, 1—36 (1940).

Nach einer Schilderung der neueren klinischen Forschungsergebnisse über die Folgeerscheinungen der Lungenembolie, besonders im Elektrokardiogramm und im Lichte der pathologischen Physiologie des Kreislaufes geht der Verf. zum Bericht über seine eigenen Experimente mit Kaninchen und Hunden über. Bei den Tieren wurde eine 5proz. Suspension von Bariumsulfat oder Tierkohle in die Jugularis eingespritzt. Es werden Elektrokardiogramme in verschiedenen Ableitungen aufgenommen. Der Einfluß von Papaverin und Emetin auf die Erscheinungen wurden studiert. Die Ergebnisse entsprechen den Feststellungen der neueren deutschen Untersucher und bestätigen besonders die reflektorische Rückwirkung der Lungenembolie auf den Coronarkreislauf. Sie zeigen auch die Gesamtheit der Verschiebungen in der Hämodynamik und die akute Insuffizienz des rechten Herzens bei der Lungenembolie. *Gerstel.*

**Lachmann-Mosse, Hilde: Zur Entstehung des Lungenkollapses durch Blockierung der Luftwege.** (*Med. Univ.-Klin., Basel.*) Schweiz. med. Wschr. 1938 II, 1094—1098.

Das Zusammenfallen der Alveolen ist durch Resorption der Luft aus den nicht-beatmeten Bezirken zu erklären. Auf Grund von Fällen wird gezeigt, daß die vollständige Verstopfung eines Bronchus genügt, um die entsprechenden Lungenabschnitte zum Kollabieren zu bringen. Die Atelektase entsteht langsam, wenn die in der Lunge gestaute Luft nicht unter höherem Druck steht. Bei Druckerhöhung kommt es zu beschleunigter Resorption des Gasgemisches. Hierbei spielt die Intaktheit der Bronchialschleimhaut eine Rolle. Das kollabierte Lungengewebe neigt zur Infiltrierung. Unvollständig kollabierte und nicht infiltriertes Lungengewebe kann sich sehr rasch wieder aufblähen. Es können auch Atelektasen akut aus voller Gesundheit heraus auftreten, ihr Charakter ist noch unbekannt. *Förster* (Marburg a. d. Lahn).

**Meessen, Hubert: Über experimentelle Lungenembolie durch Glasperlen.** (*Ludwig Aschoff-Haus, Path. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) Arch. Kreisforsch. 6, 117—137 (1940).

Die vorliegenden Untersuchungen des Verf. gehen von der Fragestellung aus, wodurch der Tod bei Lungenembolie, besonders bei prothrierten und rezidivierenden Lungenembolien bedingt sei. Daß der Todeseintritt unter Flimmern der überdehnten rechten Kammer und des rechten Vorhofes zustande kommt, ist festgestellt. Verf. hat nun blonde Embolien sowohl an Kaninchen wie an Katzen im Bereich der Pulmonalarterie dadurch erzeugt, daß er in die freigelegte Vena jugularis ein- oder doppelseitig unter vorsichtiger Vermeidung von Luftembolie kleine Glasperlen von 1,9 bis 2,8 mm Durchmesser einbrachte, zum Teil mit gleichzeitiger Einspritzung von physiologischer Kochsalzlösung. Die Glasperlen wurden nun bei der Sektion der Tiere selten im rechten Herzen, einmal in einer Coronarvene und einmal bei einem Kaninchen sogar in einer Lebervene (gleichzeitige hämorrhagische Infarktbildung) festgestellt, in der Mehrzahl der Fälle fanden sich die ganzen Glasperlen meistens verfilzt mit Thromben (geronnenem Blut) in den verschiedenen Ästen der Lungenschlagader. Nach Einbringung der Glasperlen, die stets in Narkose erfolgte, wurde dann ein Elektrokardiogramm aufgenommen, was bei den aufgeregten Tieren nicht immer so einfach ist und besonders bei der oft schweren Unruhe und krampfartigen Atmung der Versuchstiere. Soweit die Tiere nicht kurz bei oder nach dem Versuch starben, wurden die Kaninchen regelmäßig nach 24 Stunden, die Katzen nach 1—6 Tagen getötet, einzelne gingen spontan zugrunde. Die Veränderungen des Elektrokardiogramms werden beschrieben; was aber ganz besonders bemerkenswert ist, das ist die Feststellung, daß ziemlich regelmäßig bei Kaninchen zerstreute Herzmuskelnekrosen in der Wand des rechten Ventrikels, weniger im Septum und im Papillarmuskel innerhalb der linken Herzkammer festgestellt werden konnten. Es handelte sich, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, offenbar um nekrotische und nekrobiotische Veränderungen der Herzmuskelfasern mit sekundärer zellig-exsudativer reaktiver Entzündung. Bei allen getöteten

Tieren und bei den rasch spontan verstorbenen Tieren fand sich eine typische Konfiguration des Herzens, nämlich das Herz in Kugelgestalt, der rechte Vorhof und die rechte Herzkammer stark erweitert, die Ausflußbahn des rechten Ventrikels stark vorgewölbt. Die Herzmuskelnekrosen fanden sich nur in 2 Fällen von Kaninchen auch in der Vorhofmuskulatur. Sie waren bei den Katzen bedeutend geringer ausgeprägt als bei den Versuchskaninchen, aber auch bei den Katzen waren sie nur in der Wand des rechten Ventrikels. Bei 3 Katzen, die die Embolie überlebt hatten, waren solche Herzmuskelnekrosen später überhaupt nicht nachzuweisen. Die Änderung der Kurventyp im Elektrokardiogramm entsprach den Befunden, wie sie bei Herz hinterwandinfarkt festgestellt worden sind, man kann also, wenn man diesen Schluß ziehen darf, klinisch nicht feststellen, ob ein Coronarverschluß oder eine Lungenembolie vorliegt. Verf. erklärt sich die Veränderungen im Herzmuskel des rechten Herzens als bedingt durch Rückstauung und durch mechanische Überdehnung des Herzens, es kommt dadurch zu einer „rechts betonten Coronarisuffizienz“, und Verf. glaubt also schließen zu dürfen, daß auch beim Menschen möglicherweise die Todesursache in dieser Überdehnung des Herzens und einer dadurch bedingten Coronarisuffizienz zu suchen sei. Weshalb bei den Katzen die Zahl der Nekrosen bedeutend geringer ist, das begründet Verf. damit, daß die Katzen muskelkräftigere Herzen haben als die Kaninchen. Die elektrokardiographischen und die anatomischen Veränderungen werden also als Folge einer unzureichenden Coronardurchblutung bei Überbelastung (Überdehnung) des rechten Ventrikels aufgefaßt.

Merkel (München).

**Vizioli, F.: Epilessia ed afasia riflessa da ascesso polmonare.** (Reflexepilepsie und Aphasie bei Lungenkrankheiten.) (*Clin. d. Malatt. Nerv. e Ment., Univ., Napoli.*) Riv. Neur. 12, 317—335 (1939).

Der Autor lehnt für die Entstehung der epileptischen Anfälle bei pleuropulmonalen Affektionen einzig auf gasembolischer Grundlage ab, indem er eine verschiedene Ätiologie auf reflexogener, infektiöstoxischer und gasembolischer Grundlage für möglich hält. Um diese Ansicht zu stützen, beschreibt er einen Fall von Lungenabscess mit typisch epileptiformen Anfällen, die nach Abheilung des Abscesses verschwanden. Er sieht in diesem Fall einen Beweis für das Vorkommen sicher reflexogener Auslösung, bei dem allerdings die infektiös-toxische Komponente die Anfallsbereitschaft stark gesteigert haben kann. Eine vorübergehende Aphasie auf Grundlage reflektorischer Gefäßspasmen soll diese Auffassung stützen.

Braun (Zürich).

**Wolanski, Roman: Seltene Komplikationen der infizierten Steinniere.** (*Chir. Abt., Krankenh. G. Narutowicz, Krakau.*) Wien. med. Wschr. 1940 I, 351—353.

Das Übergreifen des entzündlich-eitrigen Prozesses bei infizierter Steinniere von der Niere auf ihre Kapsel ist nicht allzu selten. Nach operativer Eröffnung der Kapsel mit genügendem Abfluß ist es nicht immer notwendig, die erkrankte Niere zu entfernen. Ungünstiger ist die Prognose bei eingeklemmtem Ureterstein mit folgender Perforation und Bildung eines retroperitonealen Abscesses. Die Nierenextirpation ist dann meist unvermeidbar, was aber nicht immer ausführbar ist, wie z. B. bei doppelseitiger Nephrolithiasis. Selten sind Perforationen des Nierenbeckens oder urinogener Abscisse in die freie Bauchhöhle oder in benachbarte Organe (z. B. Dickdarm, Duodenum). Zum Schluß berichtet Verf. über einen Fall von vereiterter Steinniere mit Perforation in das Duodenum bei einer 25 Jahre alten, bis dahin immer gesunden Frau. Der Nierenstein bildete einen Abguß des Nierenbeckens und muß schon mehrere Jahre symptomlos bestanden haben. Die ersten Krankheitszeichen traten erst nach Infektion des Nierenbeckens und Auftreten einer Pyonephrose ein. Verf. weist darauf hin, daß bei klinisch unklaren Symptomen und Fehlen pathologischer Harnveränderungen an symptomlos verlaufende Nephrolithiasis gedacht werden muß (Röntgenaufnahme!).

Matzendorff (Berlin).

**Dawson jr., George Robert: Priapism. Report of five cases, two cases occurring with sickle cell anemia.** (*Priapismus.*) J. of Urol. 42, 821—828 (1939).

Der echte Priapismus besteht in den meisten Fällen in einer plötzlich einsetzenden, ohne geschlechtliche Erregung einhergehenden Erektion der Corpp. cavernosa, während das Corpp. spongiosum und die Glans unbeteiligt sind. Dauert die Erektion länger als 2 Tage, so muß man eine Thrombose der Corpp. cavernosa annehmen. Ursache können sein: Verletzungen des Gehirns oder Rückenmarks oder Talus, Leukämie (in 25% aller Fälle), örtliche Erkrankungen oder Neubildungen. — Bei den 5 von Verf. beschriebenen Fällen betrafen

4 Neger, die durch wiederholte Aspirationen von Blut aus den Corp. cavernosus geheilt wurden. Bei 2 derselben bestand eine Sichel-Zellen-Anämie mit Leukocytose von 20000—30000 Zellen. Der 5. Kranke, ein 46jähriger Weißer, der seit 3 Jahren an Blasen- und Miktionsstörungen gelitten hatte, erwachte eines Morgens mit einer schmerzhaften Erektion und Unfähigkeit zu urinieren. Das Perineum war vorgetrieben, das Scrotum rot und geschwollen. Es wurde eine perineale Urethrotomia externa ausgeführt, dazu mehrfache Incisionen in die Corp. cavernosa, die dickes schwarzes Blut entleerten. Blutbefund: Hämoglobin 75%, weiße Zellen 32000; nach 12 Tagen Hämoglobin 48%, weiße Zellen 22000. Trotz der Operationen wurde der Penis gangränös, mußte amputiert werden, und unter Fieber und Harnfiltration des Beckenbodens starb Patient 6 Wochen nach der Aufnahme. *Haenel (Dresden).* <sup>oo</sup>

**Krücke, Charlotte:** Über das Vorkommen von Knochengewebe in Gehirnarterien. (*Kaiser Wilhelm-Inst. f. Hirnforsch., Berlin-Buch.*) Arch. f. Psychiatr. 111, 233—250 (1940) u. Frankfurt a. M.: Diss. 1939.

Verf. teilt an Hand von 5 Fällen (in 4 davon handelte es sich um v. Winiwarter-Bürgersche Krankheit) einen bisher noch nicht bekannten Befund mit, und zwar Knochenbildung im Lumen von Hirnarterien, in denen es zur Thrombenbildung gekommen war. Diese Knochengewebsbildung wird als besondere Art der Organisation arterieller Thromben aufgefaßt. Die 1902 von Marburg an Hand von 3 Fällen beschriebene Knorpelbildung in Hirnarterien („Endarteritis cartilaginea“), die er auf eine metaplastische Knorpelbildung aus dem Bindegewebe in einem wandständigen Thrombus zurückführte, erinnert an Bilder, die Verf. an einem ihrer Fälle beobachtete und im Gegensatz zu Marburg als frühe Stadien von Knochenbildung auffaßt. Nicht im Lumen, sondern in der Gefäßwand sich entwickelndes Knochengewebe wird hingegen nicht selten beobachtet. Verf. studierte weiterhin Verknöcherungsherde im Gehirn, die 3mal in abgestorbenen Parasiten und 1mal in einem alten Erweichungsherd beobachtet wurden. Auch hier kommt Verf. auf Grund ihrer Beobachtungen zu der von der gewöhnlichen Auffassung abweichenden Meinung, daß es sich bei der heterotopen Knochenbildung in den erwähnten Fällen offenbar um einen Ersatz von nekrotischen Massen durch Knochengewebe bei Anwesenheit junger undifferenzierter Mesenchymzellen handelt, so daß bei der Knochenbildung in arteriellen Thromben, in nekrotischen, verkalkten Resten von Parasiten und in Erweichungsherden im Gehirn von einer „knöchernen Organisation“ gesprochen werden könnte. Dabei ergibt sich, daß eine Verkalkung nicht eine notwendige Voraussetzung zu sein braucht. Auf die einschlägige Literatur wird ausführlich eingegangen. *Jacob (Hamburg).* <sup>oo</sup>

**Schupfer, Francesco:** Retinitis pigmentosa monolaterale e lesioni diencefalo-ipofisarie. (Einseitige Retinitis pigmentosa und Schädigung des Diencephalon-Hypophysen-gebietes.) (*Kairo, Sitzg. v. 8.—14. XII. 1937.*) Verh. 15. internat. Kongr. Ophthalm. 4, 39—47 (1938).

Es werden zwei Fälle von einseitiger Retinitis pigmentosa besprochen. Verf. geht auf die bisher in der Literatur beschriebenen Fälle von Ret. pigm. bei Zwischenhirn-Hypophysenstörung ein. In den vorliegenden Fällen bestand eine geringgradige Steigerung des Grundumsatzes um 13% bzw. 15,8%. Die Blutzuckerkurve nach Kohlehydratbelastung zeigte in beiden Fällen abnormen Verlauf. In einem Falle lag Hyposmie vor. Eine Störung der Sexualfunktion lag nicht vor. Auch das Blutbild zeigte keine pathologischen Veränderungen. Das Rö-Bild ergab eine normale Struktur der Sella. Der eine der beiden Patienten war psychisch hypersensitiv, bei beiden bestand eine geringe Tendenz zur Hypotension. *G. Mall (Marburg a. d. L.).* <sup>oo</sup>

**Kleyn, A. de:** Some remarks on vestibular nystagmus. (Einige Bemerkungen über vestibulären Nystagmus.) *Confinia neur.* (Basel) 2, 257—291 (1939).

Der Reflexbogen des vestibulären Ny. hat den großen Vorteil der leichten Zugänglichkeit für das Studium allgemeiner physiologischer Probleme des zentralen Nervensystems und der Sinnesorgane. Nach einigen allgemeinen Vorbemerkungen über vestibulären Ny. geht der Verf. näher auf die Eigenschaften des Reflexbogens, die schnelle Phase des Ny., den Einfluß der Hemisphären und der sensiblen Reize auf den Reflexbogen ein. Er behandelt dann weiter unter Heranziehung der reichhaltigen Literatur

das Phänomen der sukzessiven Induktion, der Kombination und Superposition von verschiedenen Formen von Ny. und endlich den Einfluß von Medikamenten auf die verschiedenen Teile des Reflexbogens. Hierbei wird ein breiterer Raum den Zuständen bei Alkoholvergiftung, Nicotinvergiftung usw. unter Schilderung der Zustände am Kaninchen eingeräumt. Der 1. Teil der Arbeit zeigt, wie häufig experimentelle Untersuchungen auf dem Gebiet des vestibulären Ny. zu einem besseren Verständnis klinischer Vorgänge sowie einer Verbesserung klinischer Untersuchungsmethoden führen konnten. Die erörterten experimentellen Befunde werden ausführlich zur Erklärung von Änderungen des Ny. bei verschiedenen Krankheitsbildern angewandt, wobei der Verf. auch neueste Arbeiten, unter anderem über Ny.-Bereitschaft und Lage-Ny. ausführlich bespricht.

Zeiss (Münster i. W.).<sup>o</sup>

**Malm, E. N.: Swelling of the brain as a pathologic factor.** (Die Hirnschwellung als pathologischer Faktor.) *Nevropat.* i. t. d. 8, Nr 5, 72—83 (1939) [Russisch].

Es ist wichtig, die Begriffe Hirnschwellung und Hirnödem auseinanderzuhalten. Physikochemische Veränderungen, besonders osmotische Prozesse, an den lebenden Zellen bedingen entscheidend Ödem und Schwellung des so ungeheuer kompliziert gebauten Gehirns. Bei der Hirnschwellung, wie sie an Schizophrenen, Epileptikern beobachtet wird, findet man auf der Schnittfläche im Gegensatz zum Ödem das Gehirn „trocken“. Die Hirnschwellung ist einer Quellung gleichzusetzen, ist ein kolloid-chemischer Vorgang. Das Phänomen der Quellung ähnelt Lösungsprozessen. Die Quellung hängt ab von der Kolloidstruktur, vom Chemismus des Quellungsmittels und von Umgebungsbedingungen. Die Biokolloide fixieren durch den Quellungs-vorgang normalerweise das Wasser. Dieser Prozeß ist wegen der verschiedenen Gewebs-strukturen des Gehirns sehr kompliziert und in physiologischen Grenzen reversibel. Die kolloidale Wasserbindung entspricht nicht der einfachen Füllung der Gewebs-lücken mit Flüssigkeit. Aus dieser Tatsache ist die „trockene“ Schnittfläche bei der Hirnschwellung zu erklären. Mikroskopisch sind nachweisbare Veränderungen nicht zu erwarten, da durch die Präparation Entquellung eintritt und ohnehin die Quellungs-prozesse jenseits der mikroskopisch sichtbaren Größenordnungen liegen. Wenn auch der Versuch, experimentell die Hirnquellungsvorgänge *in vitro* zu untersuchen, nur annähernd richtige Resultate ergeben kann, zeigt er uns doch schon, daß die Quellung in den einzelnen Gewebsabschnitten, was Zeit und Intensität angeht, verschieden ist (auch bei äquimolaren Salzlösungen  $\text{NaCl}$ ,  $\text{CaCl}_2 \cdot \text{MgCl}_2$ ). Entquellend wirkt Glu-cose, Mg-Salze. Nach Frisch quellen Gele mit viel dispersen Teilen langsamer grob als hochdisperse Gele. Dieses Faktum spielt eine Rolle bei der so verschiedenen Hirn-struktur und unter Berücksichtigung der umgebenden Stützgewebe. Auch die Ver-schiedenheit der chemischen Zusammensetzung (Lecithin, Lipoide) ist für bestimmte Abschnitte bedeutungsvoll, ebenso spielt das Alter eine Rolle. Bei der Quellung des Gehirns entsteht ein Quellungsdruck, der mit dem osmotischen Druck nicht überein-stimmt. Der Quellungsdruck läßt sich formelmäßig ausdrücken:  $P = P_0 C^k$  ( $P$  = Quellungsdruck des Gels,  $C$  = Konzentration der dispersen Phase des Kolloids, d. h. Gramm-zahl der Trockensubstanz in 1000 ccm Gel plus Flüssigkeit;  $P_0$  und  $k$  sind konstante Größen). Ist der Quellungsdruck eines Gewebes höher als der osmotische Druck des umgebenden Gewebes, so wird der Flüssigkeits- und Elektrolytstrom in der Richtung zum Quellungsgewebe gehen. Doch läßt sich nicht durch Erhöhung des osmotischen Druckes von Lymphe oder Gewebsflüssigkeit die Entquellung des Gehirns bewirken. Der Chemismus der umgebenden Flüssigkeit spielt da auch eine große Rolle (Mg-Sulfat wirksamer als Mg-Chlorid), auch die Adsorption durch die Gewebe (leichte Adsorption des Cl-Ions). Es ist bekannt, daß die Eiweißkörper sehr empfindlich reagieren auf die Änderungen der Elektrolytkonzentration in der Umgebung. Je weniger flüssigkeits-reich das Gewebe ist, desto stärker ist die Quellung des Hirnteils bei sonst gleicher chemischer Zusammensetzung (graue Substanz flüssigkeitsreicher als weiße, Hirnrinde als Kleinhirn, verlängertes Mark). In der Tat ist das Kleinhirn stärker der Quellung

unterworfen als das Großhirn. Wie andere kolloide Systeme wird auch das Hirn bei der Quellung in der ersten Phase Wärme entwickeln. Die Höhe dieser Wärmeentwicklung ist allerdings noch nicht bekannt, ließe sich aber auf dem Wege der Thermoelektrometrie erfassen. Je mehr man sich mit den Quellungsvorgängen in der lebenden Zelle beschäftigt, desto komplizierter erscheint der Vorgang; bei der Reversibilität desselben muß ein besonderer regulierender Mechanismus in der lebenden Zelle angenommen werden. Bei pathologischer Quellung finden erfahrungsgemäß auch strukturelle Veränderungen statt (Röntgenographie von Muskeln und Nerven). Die Hirnschwellung muß als ein komplizierter destruktiver Prozeß der Zellen angesehen werden, deren Oberflächenfunktion weitgehend beeinträchtigt ist. Zunehmend wird an Stelle des Mikroskops die Röntgenographie und Polarimetrie zur Klärung der vorliegenden Verhältnisse herangezogen werden müssen. Jetzt ist aber schon klar, daß Ödem und Hirnschwellung die Zellen in eine völlige physiologische Katastrophe führen können. Das Gehirn in seiner Lage in der knöchernen Schädelhöhle ist bei der Volumzunahme infolge einer Schwellung besonders ungünstig dran insofern, als der Gegendruck des Schädels die Schwellungsscheinungen noch verstärkt. Nur in der Kindheit vermag der Schädel nachzugeben. Es kann nur eine regionäre Schwellung eintreten und durch Ausweichen des Gehirns die Druckwirkung abgeschwächt werden. Bei verhältnismäßig gleichmäßiger Hirnschwellung kommt es zu Kompressionserscheinungen (Hirnoberfläche, Kleinhirn). Wirkt nun auf ein quellendes Kolloid ein äußerer Druck ein, so preßt dieser bis zum Druckausgleich Wasser aus dem Gel aus. So kann im Gehirn als Folge der Quellung auch ein Ödem entstehen. Doch sind die Zusammenhänge zwischen Hirnquellung und Ödem recht kompliziert. Das Hirnödem kommt zustande bei entzündlichen Prozessen des Gehirns, bei Stoffwechselstörungen wie der urämischen Intoxikation oder bei Krankheitszuständen, die mit Austritt von Flüssigkeit aus den Gefäßen in die Geweblücken einhergehen; auch Inkrete können hier auslösend wirken. Der Blutumlauf, besonders der venöse Blutumlauf sind für die Ausbildung des Ödems von größter Bedeutung. Bei Säuerung des Gewebes kann auch aus dem Ödem eine Hirnschwellung entstehen (in den Grenzen von  $p_H = 8,9$  bis 7,35 kommt es noch nicht zur Hirnquellung; *in vitro* und im Experiment untersucht). Es kann sich erst mit der Zeit durch das bestehende Ödem der Chemismus der Hirnzellen so ändern, daß eine Hirnquellung folgt. Dieses Faktum wird voraussichtlich nach neurochirurgischen Eingriffen vorliegen (evtl. mehrtägiges Intervall). Als Definition ließen sich vorschlagen: Quellung ist der physiologische Vorgang der Zelle, bei dem hauptsächlich die kolloidalen Mikrostrukturen des Protoplasmas und die Thermodynamik der Zelle sich ändern, gleichzeitig mit Volumvergrößerung. Das Ödem bedeutet Vermehrung der Flüssigkeit des Intermycels, in der Hauptsache einer Elektrolytlösung. Die Therapie der Hirnschwellung besteht in einer Dehydrierungsbehandlung durch Glucose, Magnesiumsulfat und salz- und flüssigkeitsarme Kost. Die Einverleibung häufiger kleiner intramuskulärer Gaben erscheint günstiger als großer peroraler oder intravenöser. Es muß aber erwähnt werden, daß bei Zustandekommen der Hirnschwellung noch manche Fragen ungeklärt sind. Auf dem Arbeitsgebiet der Neurochirurgie wären noch manche Fragestellungen zu beantworten. *v. Lilienfeld* (Kiel).<sub>o</sub>

**Jansen, Jan, und Erik Waaler: Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Todesfällen nach Insulin- und Cardiazolshockbehandlung. (Dikemark-Krankenh., Asker, Lier-Asyl u. Sannerud-Krankenh., Oslo.) Arch. f. Psychiatr. 111, 62—87 (1940).**

Die Verff. berichten über den Befund bei 5 im Alter von 35—38 Jahren verstorbenen Schizophrenen und 1 im Alter von 42 Jahren verstorbenen Kranken mit depressiver Psychose, bei denen sie eine Insulinshockbehandlung vorgenommen haben und 1 im Alter von 45 Jahren nach Cardiazolshockbehandlung verstorbenen Schizophrenen. Die Betreffenden waren 1—16 Jahre krank gewesen. Die Behandlung hat 6—82 Tage mit 5—48 Behandlungstagen und mit 3—40 Shockanfällen gedauert. Die gesamte Komazeit variierte bei den einzelnen Patienten zwischen 3 und 60 Stunden und die

gesamte Insulinmenge schwankte in den einzelnen Fällen zwischen 180 und 10100 Insulineinheiten. 3 der Fälle müssen als Gehirntodesfälle charakterisiert werden. In einem 4. Fall starb der Patient an Septikopyämie und in einem 5. an Erstickung, in den übrigen 2 Fällen war die Feststellung einer Todesursache schwierig. Einmal bestanden die Gehirnveränderungen in „pseudolaminären“ Rindenaufläufen, Erbleichung im Striatum samt leichter diffuser Gliawucherung sowie geringen Gefäßveränderungen, 2 mal in vorbereiteter ischämischer Rindenekrose in den Frontal- und Temporallappen, teilweise mit hämorrhagischer Infarzierung. Einmal war eine Erweichung im rechten Striatum samt Blutaustritten in die weichen Hämäte und die Pons, einmal waren Gliastörungen im Mark und vereinzelte Neuronophagien vorhanden. Mehrere Male waren nur vereinzelte subarachnoidale und perivasculäre Blutaustritte samt Hyperämie festzustellen. Die Gehirnveränderungen werden als die Folge von Kreislaufstörungen aufgefaßt. In den Nebennieren war die Rinde fleckenweise lipoid-arm. Veränderungen im Pankreas waren wesentlich durch postmortale Autolyse hervorgerufen. In welchem Umfang Veränderungen in anderen Organen in direktem Ursachenverhältnis zum Insulin stehen, ist ungewiß. In 2 Fällen bestand eine akute Gastritis. Von Interesse ist, daß langwierige Insulinbehandlung und große Insulindosen keine bleibenden Veränderungen am Zentralnervensystem und an den inneren Organen zu machen brauchen. Die schweren Veränderungen bei den untersuchten Fällen traten in der ersten Zeit der Behandlung und nach relativ kleinen Insulindosen auf. Mehr als das Insulin waren individuelle Umstände für den katastrophalen Ausgang entscheidend.

G. Ilberg (Dresden).○

### ***Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.***

**Ikin, Elizabeth W., Aileen M. Prior, R. R. Race and G. L. Taylor:** The distributions in the  $A_1$   $A_2$   $B0$  blood groups in England. (Die Verteilung unter die  $A_1$ -,  $A_2$ -, B-, 0-Blutgruppen in England.) (Galton Laborat., Univ. Coll., London.) Ann. of Eugen. 9, 409—411 (1939).

Die Untersuchungen erstrecken sich auf 3696 Blutproben von Personen aus England, wobei folgende Verteilung gefunden wurde: 43,72% Blutgruppe 0, 44,21% Blutgruppe A, 8,85% Blutgruppe B und 3,22% Blutgruppe AB. Das Verhältnis von  $A_2$  zu  $A_1 + A_2$  ist 22%. Mit der  $\chi^2$ -Methode wird eine Bestätigung der bekannten Erberegeln der Blutgruppen A, B, 0 und der Untergruppen  $A_1$  und  $A_2$  berechnet.

Mayser (Stuttgart).○

**Maasland, J. H.:** Bloodgrouping in Nias. (Blutgruppen in Nias.) Meded. Dienst Volksgezdh. Nederl.-Indië 28, 373—375 (1939).

In Nias (Zentralsumatra) wurden 4700 Personen auf ihre Blutgruppenzugehörigkeit untersucht. Die Untersuchungen beschränkten sich auf Blutkörpercheneigenschaftsbestimmungen mit dem Objektträgerverfahren. Dabei wurde folgende Verteilung der Niasleute festgestellt: 72,16% Blutgruppe 0, 5,68% Blutgruppe A, 21,75% Blutgruppe B, 0,41% Blutgruppe AB. Mayser (Stuttgart).○

**Molnár, Vilmos:** Über die Gewinnung von Anti-M- und Anti-N-Immunseren durch verschiedene Immunisierungsmethoden. Magy. orv. Arch. 41, 156—161 u. dtsch. Zusammenfassung 168 (1940) [Ungarisch].

Gegenüberstellung der Hilgermannschen, Olbrichschen und Darányischen Immunisierungsmethoden in bezug auf Gewinnung von Anti-M- und Anti-N-Immunseren. Versuche an je 8 Kaninchen. Das Hilgermannsche Serum agglutinierte nach zweimaliger Absorption in einer Verdünnung von 1:29. 3 Anti-M- und 1 Anti-N-Serum brauchbar. Mit dem nach Olbrich durch passive Immunität hergestellten Serum gelang Verf. nach zweimaliger Absorption 5—6 Titergradunterschiede zu bekommen. 1 Anti-M- und 3 Anti-N-Serum brauchbar. Höchster Titer am 6. Tage. Den niedrigsten Titer gaben die nach Darányi hergestellten Sera aus nichtvorbehandelten Tieren. 2 Anti-M- und 2 Anti-N-Sera brauchbar. Mit keiner der Methoden wurde