

**Geffken, W.:** Die diagnostische Anwendung der Audiometrie. (*Elektroakust. Laborat., Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklin., Charité, Berlin.*) Z. Hals- usw. Heilk. 45, 434—441 (1940).

Die normale maximale Hörempfindlichkeit im Bereich mittlerer Tonfrequenzen beruht auf der Resonanz des Trommelfell-Mittelohr-Apparates, die in Richtung auf die tiefen und höheren Frequenzen abnimmt. Die Hörempfindlichkeit für tiefe Frequenzen wird weiter nachteilig beeinflusst durch einen akustischen Nebenschluß, der dadurch zustandekommt, daß langsame Schwingungen der Perilymphe den Aquaeductus cochleae passieren. Höhere Schwingungen dagegen werden vorwiegend durch reinen Knochenschall übertragen, wodurch die Hörempfindlichkeit gegenüber der reinen Resonanzwirkung gesteigert ist. Bei entzündlichen Prozessen im Mittelohr werden infolge der Hebelschwingungen der Gehörknöchelchen die tiefen Frequenzen beeinträchtigt. Die Beeinträchtigung im Bereich der höheren Frequenzen wird als Symptom eines Rezeptionsdefektes gewertet. Bei Otosklerose ist der relativ starke Ausfall der mittleren Frequenzen charakteristisch, obwohl als Folge der Stapesankylose ein ähnliches Audiogramm wie bei Mittelohrprozessen zu erwarten wäre. Die relativ gute Wahrnehmung der tiefen Frequenzen wird hierbei durch den Wegfall des akustischen Nebenschlusses infolge begleitender Abschnürung des Aquaeductus cochleae erklärt. Das Normalgehör im Bereich der höheren Frequenzen wird bei Otosklerose nur im Zusammenhang mit einer Herabsetzung der Hörfähigkeit aller Frequenzen durch pathologische Drucksteigerung im Labyrinth beeinträchtigt. Die Diagnostik von Hörschädigungen, vor allem der Otosklerose, wird durch Heranziehung des Audiogramms wesentlich bereichert. *Scheurlen (Crailsheim).*

### Pathologische Anatomie (Sektionstechnik) und Physiologie.

**Siebert, Werner W., und Heinz Seffert:** Die Blutstrahlung und die Auslöschung mitogenetischer Strahlen bei Krankheiten. (*II. Inn. Abt., Städt. Robert Koch-Krankenh., Berlin-Moabit.*) Biochem. Z. 301, 301—314 (1939).

**Berichtigung zu dem Aufsatz Werner W. Siebert und Heinz Seffert: Die Blutstrahlung und die Auslöschung mitogenetischer Strahlen bei Krankheiten. Bd. 301, S. 301.** Biochem. Z. 301, 436 (1939).

Es ist bekannt, daß das Blut seine mitogenetische Strahlungsfähigkeit bei den verschiedensten Krankheiten verliert. Früher glaubte man, dies sei für Krebs spezifisch, was aber nicht der Fall ist. Setzt man jedoch Blut oder Serum Krebskranker zu einem strahlenden Blut, so wird seine mitogenetische Strahlung „ausgelöscht“. Das Blut Krebskranker hat also erstens die eigene Strahlungsfähigkeit verloren und enthält zweitens eine Substanz, welche die Fähigkeit hat, die Strahlung eines anderen Strahlers (Blut von Gesunden, Hefe) aufzuheben, „auszulöschen“. Bei mit Röntgenstrahlen oder Radium behandelten Krebskranken findet man meistens wieder mitogenetische Strahlung, und ein solches Blut „löscht“ nicht. Das Blut verhält sich also wie bei Gesunden. Liegt die Bestrahlung lange zurück, mehrere Monate, so hört zuerst die Eigenstrahlung auf, und dann tritt auch wieder das Löschphänomen auf. Bei 10% verhielt sich jedoch das Blut von Kranken, die eine myeloische Leukämie, Lebercirrhose, Lungenabszeß oder Septikopyämie hatten, wie das Blut von Krebskranken. Schwere destruktive Tuberkulosen zeigten nie eine positive Tumorreaktion. *Biedermann.°°*

**Busse-Grawitz, Paul:** Entzündungen ohne Leukocyten. (*Clín. Alemana, Córdoba. Argent.*) Frankf. Z. Path. 54, 301—306 (1940).

Bericht über Versuche mit der Kaninchencornea, die ergeben, daß die Entzündung allein die Antwort des Gewebes auf einen Reiz darstellt und die Leukocyten nichts zu diesen Gewebsreaktionen beitragen. Geschädigtes und vergiftetes Gewebe reagiert anders als gesundes, jedoch jeweils streng gesetzmäßig und typisch. „Die Befunde geben Grawitz recht, der der Virchowschen Cellularpathologie seine Molekularpathologie gegenüberstellte.“ Die Tatsache, daß jedes Gift seine eigene Reaktionsform zeige, sei auch für die Gerichtsmedizin bedeutsam und lasse sich zur Erkennung des betreffenden Giftes verwenden. *Hülling (Berlin).*

**Micks, R. H.:** Congenital aneurysms of all three sinuses of Valsalva. (Angeborene Aneurysmen aller drei Sinus Valsalvae.) (*Sir Patrick Dun's Hosp., Dublin.*) Brit. Heart J. 2, 63—78 (1940).

Ein 25jähriger Mann starb nach Ausbildung eines totalen Herzblockes und Vorhofs-

tachykardie in kurzer Zeit, ohne daß er vorher irgendwelche Erscheinungen eines Herzleidens geboten hätte. Bei der Leichenöffnung fand sich eine mächtige Erweiterung aller drei Räume hinter den Aortenklappen bei ausgesprochener Verdickung und Verkürzung der Taschenklappen. Die Aneurysmen waren bis 5 cm tief und faßten 9, 15, 60 ccm. *Gerstel.*

**Hochstädt, Otto, und Josef Silbermann:** Über einen besonderen Fall von persistierendem Ductus arteriosus Botalli. *Radiologia clin.* (Basel) 9, 65—73 (1940).

Im vorliegenden Fall wird auf Grund rein klinischer Beobachtung beschrieben ein Fall von vermutlich persistierendem Botalloschem Gang. Es handelt sich um einen 38jährigen Mann, der angeblich schon seit längerer Zeit (also nicht von Geburt an! Ref.) stärkeres Herzklopfen verspürt und seit einiger Zeit „stärker nervös“ sei. Aus dem auskultatorischen und Röntgenbefund wird gefolgert, daß eine offene Verbindung zwischen Pulmonalarterie und dem Aortenbogen besteht. Die Diagnose wird erläutert und begründet (ob sie wirklich richtig ist, kann natürlich vorerst nicht festgestellt werden; auffallend ist immerhin, daß die Krankheitserscheinungen erst im 3. Jahrzehnt des Patienten aufgetreten sind. Ref.). *Merkel (München).*

**Zinck, K. H.:** Neues zur Frage des Coronarinfarktes und der Herzmuskelnekrosen. (*Path. Inst., Univ. u. Path. Inst., Städt. Krankenanst., Kiel.*) *Klin. Wschr.* 1940 I, 577—580.

Ausgehend von allgemeinen Betrachtungen über die Anatomie und die Steuerung der Blutversorgung des Herzens bei niederen Lebewesen und andererseits beim Menschen betont Verf., daß beim gesunden Herzen des Menschen das Maß der Kranzgefäßdurchströmung, also der Herzmuskeldurchblutung abhängig ist vom Arbeitsmaß des des Herzmuskels selbst; die Bedarfsregelung soll von herzeigenen kardio-coronaren Reflexen abhängen. Herzmuskelnekrosen, entstehen nach den Ausführungen des Verf. unter drei besprochenen Voraussetzungen: nämlich 1. durch Verschlüsse von Kranzgefäßen auf Grund pathologisch-anatomischer Verursachung (z. B. Sklerose der Wand, Thrombose, Embolie; durch Stenosierung oder Verschuß der Abgangsstellen aus der Aorta, besonders bei supravalvulärer Aortenlues, durch infektiöse Coronarerkrankung, Periarteritis nodosa usw.; auch sekundäre Arterienthrombosen können bei primärer Muskelnekrose vorkommen). 2. Als krankhafte Reaktion bzw. fehlerhafte Steuerung durch funktionelle Störungen: a) nervöser, b) chemischer, c) toxischer Art (z. B. Nekrosen, Infarkte und Schwielen bei Epileptikern, bei stumpfer Gewalteinwirkung — commotio cordis —; Kohlenoxydvergiftung, experimentell erzeugt durch Digitoxin, bei übermäßiger Adrenalinausschüttung aus Nieren- und Nebennierentumoren, Phaeochromocytomen, sowie bei Eklampsie und anderen Eiweißzerfallvergiftungen). 3. Infolge krankhafter Zusammensetzung des angebotenen Blutes oder bei ungenügendem Angebot oder bei erschwertem Stoffaustausch (z. B. bei schweren allgemeinen Anämien, bei CO-Vergiftung, bei peripheren Shockzuständen — evtl. psychisch bedingt —, bei orthostatistischem Kollaps u. a.). — Zur Erklärung dafür, daß auch ohne morphologisch-pathologische Veränderung Coronarinsuffizienz und sog. funktionell bedingte Infarkte und kleine Nekrosen zustande kommen können, weist Verf. auf Steuerungs- und Drosselungsvorrichtungen hin, die er — s. seine Mitteilung in *Virch. Arch.* Bd. 305, 288 (1939) — an den normalen Kranzarterien jeden Lebensalters nachweisen konnten; dieselben finden sich an den Abgangsstellen von Seitenästen und bestehen in der Form von muskulös-bindegewebig-elastischen Polstern, wodurch offenbar eine mehr oder weniger starke Einengung oder völlige Verlegung der Lichtung (capillarwärts) möglich sein dürfte. Auch für die Bremsung des normal hohen oder des krankhaft erhöhten Druckes des Aortenblutes dürften diese Vorrichtungen von Bedeutung sein. So hält es Verf. auch für mindestens wahrscheinlich, daß die erwähnten sog. funktionellen Herzinfarkte und -nekrosen beruhen könnten auf gestörter, d. h. mangelhafter Betätigung dieser Brems- und Drosselungsvorrichtung, sei es, daß diese nervös und psychisch oder chemisch-toxisch (Tabak? Alkohol?) bedingt ist. *Merkel (München).*

**Kaalund, E.: Ein Fall von Pneumoperitoneum mit unbekannter Ursache.** (*Kir. Afd., Amts og Bys Sygeh., Hjørring.*) Ugeskr. Laeg. 1939, 1027—1030 u. engl. Zusammenfassung 1030 [Dänisch].

Orientierung über die verschiedenen Ursachen des Pneumoperitoneums und kasuistische Mitteilung eines Falles (58jähriger Mann) mit Symptomen von Pylorusstenose nach geheiltem Uleus duodeni, wo bei der Röntgenuntersuchung Pneumoperitoneum deutlich vorlag, ohne daß bei der Operation und der mikroskopischen Untersuchung Zeichen einer früheren Perforation gefunden werden konnten; auch keine Pneumatosis. Der Fall schließt sich vielleicht den gutartigen Fällen von Pneumoperitoneum nach Gastroskopie an. *Einar Sjøvall.*

**Moraldi, Mino: Accidenti gravi da iniezioni endovenose di soluzione ipertonica di cloruro di sodio.** (Schwere Zwischenfälle bei intravenäler Injektion von hypertonischer Kochsalzlösung.) (*II. Padiglione, Policlin. Umberto I, Roma.*) Atti e Mem. Soc. Rom. Chir. 2, 324—332 (1940).

2 Fälle. — Im 1. Falle trat im Anschluß an eine Injektion hypertonischer Kochsalzlösung in die Armvene eine Thrombose auf. Sie führte zu einer tödlichen Lungenembolie. Im 2. Falle erfolgte eine kleinere Lungenembolie, die zu einem Infarkt führte. Hierbei konnte jedoch ein tödlicher Ausgang vermieden werden. — Es wird die Vermeidung von höheren Konzentrationen als 10proz. Kochsalzlösung gefordert. Häufige Injektionen sollen vermieden werden.

*Reinhardt (Weißenfels).*

**Cajano, Antonio: Contributo allo studio delle malformazioni congenita dell'esofago.** (Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Mißbildungen des Oesophagus.) (*Istit. di Anat. ed Istol. Pat., Univ., Napoli.*) Pathologica (Genova) 32, 177—189 (1940).

Nach einer Übersicht über die Einteilung der Mißbildungen des Oesophagus, die Möglichkeit ihrer klinischen Diagnose, werden 2 eigene Fälle mitgeteilt: Im 1. Fall handelte es sich um eine Atresie des Oesophagus im mittleren Abschnitt mit Oesophago-Trachealfistel. Der Tod trat an Bronchopneumonie ein. Im 2. Fall erfolgte der Tod der Frühgeburt an Erstickung infolge einer Atresie des Oesophagus im oberen Drittel. Gleichzeitig wurde eine Stenose der Kardia gefunden.

*Reinhardt (Weißenfels).*

**Čičovački, Danilo: Über die sternförmigen Hautteangiektasien bei der Lebercirrhose und ihre diagnostische Bedeutung.** (*II. Med. Univ.-Klin., Wien.*) Wien. klin. Wschr. 1940 I, 478—483.

Verf. beschreibt einen Fall von sternförmigen Hautteangiektasien bei der Lebercirrhose. Sie wurden bei 23 von insgesamt 41 Fällen beobachtet und sind vorwiegend an der Haut der oberen Körperhälfte lokalisiert. Mit dem Fortschreiten der Krankheit nehmen sie zu. Nach seiner Ansicht kommt für die Entstehung eine gemeinsame übergeordnete konstitutionelle Ursache sowohl für die Lebercirrhose als auch für die Hautveränderungen in Frage. Durch die Lebererkrankung werden nur die Form, Größe und das Auftreten wesentlich beeinflusst. Außerdem wird von ihm auf die Behaarungsanomalien bei der Lebercirrhose hingewiesen. Im Anschluß daran wird noch ein Fall berichtet, bei dem Pseudogallensteinkolikalen auftraten, die Leberfunktionsprüfungen negativ verliefen und der durch gleichzeitig auftretende beiderseitige Dupuytren'sche Kontraktionen und familiäres Auftreten der Krankheit bei Vater und Tochter gekennzeichnet war. Es wird von ihm weiterhin noch von der bindegewebigen Diathese in diesen Fällen berichtet.

*Förster (Marburg a. d. L.).*

**Abel, W.: Über gashaltige Gallensteine.** (*Strahleninst., Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg.*) Chirur. 12, 360—363 (1940).

Verf. beschreibt einen Fall mit „sternförmigen Aufhellungen“ im Röntgenbild der Gallenblasengegend bei mangelnder Gallenblasenfüllung mit Wiedergabe von 4 Röntgenbildern. Sternförmige Aufhellung bei röntgenologischer Gallensteindiagnostik wurde 1931 von Breuer beschrieben und durch zentrale Spaltbildungen im Stein erklärt. Diese Spaltbildungen sind bei Cholesterinpigmentkalksteinen beobachtet worden. Früher wurden die intravitalen Hohlräumbildungen auf eine Schrumpfung durch sekundären Flüssigkeitsverlust (Entquellung, Austrocknung, Kernlösung) zurückgeführt. In neuester Zeit geben Åkerlund, Kommerell und Wolpers an, daß intravital in diesen Spaltbildungen Gas vorhanden sein kann.

*Beck (Krakau).*

**Tanz, Stanley S.:** A study of autopsy protocols in 86 deaths from gastric lesions. (Prüfung von Sektionsprotokollen bei 86 Todesfällen infolge von Magenveränderungen.) Med. Bull. Veterans' Admin. **16**, 334—336 (1940).

Bei Magenculcera wurde viel häufiger Perforation und Blutung als Todesursache festgestellt als bei Magenkrebsen; bei diesen trat der Tod eher an Folgen der Ausbreitung des Krebses selbst ein, wobei Stenosen und Ascites festgestellt wurden.

*Reinhardt (Weißenfels).*

**Richter, Helmuth:** Über Beziehungen zwischen der Pneumatisation des Schläfenbeines und den Komplikationen der akuten Mittelohrentzündung. (Ein statistischer Rückblick.) (*Univ.-Klin. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh., Erlangen.*) Z. Hals- usw. Heil. **45**, 421—427 (1940).

Mit einer statistischen Auswertung eines Krankengutes von 213 Fällen aus einem Zeitraum von 11 Jahren weist Verf. die engen Beziehungen zwischen dem Grad der Pneumatisation des Schläfenbeines und dem Auftreten von Komplikationen bei der akuten Mittelohrentzündung auf. Es werden drei Grade der Luftraumbildung angeführt I. Gute Pneumatisation; II. deutliche Pneumatisationshemmung; III. hochgradige Pneumatisationshemmung, und die Verteilung der Komplikationen (Abszesse, Sinusthrombosen, Meningitiden usw.) auf diese Gruppen tabellarisch wiedergegeben. Verf. betont, daß die gehemmte Pneumatisation den entscheidenden Faktor otogener Verwicklungen darstellt und bakteriologische Gesichtspunkte demgegenüber eine untergeordnete Rolle spielen.

*W. V. Beck (Krakau).*

**Lange, W.:** Kanülenträger und ihre Schicksale. Z. Hals- usw. Heilk. **45**, 379—400 (1940).

In einer sehr interessanten Darstellung wird über das Schicksal von Kanülenträgern berichtet. Verf. bespricht in der I. Gruppe zunächst die Dauerkanülenträger, bei denen eine genügende natürliche Atmung verhindert und eine Änderung des Zustandes nicht zu erwarten ist. Die Beobachtungen erstrecken sich in allen Fällen auf mehrere bis zu 11 Jahren. Die Kranken haben sich gewöhnlich gut mit dem Zustand abgefunden. Trotzdem bleibt in jedem Falle die Frage offen, ob nicht doch durch einen operativen Eingriff der Kranke von seiner Kanüle befreit werden kann. Einen sicheren Erfolg versprechende Methode gibt es nicht, und überdies ist jedes operative Vorgehen mit einer Gefährdung der Stimme verbunden. — In der II. Gruppe finden sich Kanülenträger, bei denen von vornherein operativ vorgegangen worden ist unter Anwendung der Bolzenkanüle, die durchschnittlich 2—3 Monate getragen werden mußte. — Es empfiehlt sich, die Kasuistik (17 Fälle) der Originalarbeit nachzulesen.

*W. V. Beck (Krakau).*

**Cintra do Prado, F., und F. Figliolini:** Über lokale Muskelatrophie nach Insulininjektionen. (*I. Abt., Poliklin., S. Paulo.*) Klin. Wschr. **1940 I**, 533—534.

Bei einem 9jährigen diabetischen Knaben, der seit 1925 mit Insulin behandelt wurde, trat nach 6 Monaten bei täglicher Anwendung von 40 Einheiten eine lokalisierte Muskelatrophie an den Injektionsstellen auf. Die Frage, ob es sich hierbei um eine Insulinvergiftung oder um eine Reizwirkung des Trikesols, das dem Insulin als Konservierungsmittel zugesetzt war, oder um eine individuelle Empfindlichkeit gegenüber der Ionenkonzentration der Lösungsmittel handelt, kann nicht entschieden werden.

*O. Schmidt (Danzig).*

**Steffenoni, Sergio:** Lipomatosi da iniezioni di insulina. (Lipomatose nach Insulininjektion.) (*Istit. di Clin. Pediatr., Univ., Modena.*) Policlinico infant. **8**, 61—66 (1940).

Neben der Infektion, der anaphylaktischen Reaktion und der örtlichen Schwielenbildung tritt nach regelmäßiger Insulininjektion in seltenen Fällen auch ein örtlicher Fettschwund oder eine Lipomatose auf. Die Pathogenese der beiden scheinbar so verschiedenen Folgen ist ungeklärt, eine Wirkung des wiederholten Traumas oder der als Desinfiziens im Insulin befindlichen Stoffe (Trikesol, Lysol) konnte nicht bewiesen werden. Bei dem seltenen Auftreten dachte man an individuelle Überempfindlichkeit, ohne jedoch diese näher differenzieren zu können. Therapeutisch wird Vitamin B<sub>1</sub> empfohlen. Verf. beschreibt einen eigenen Fall: Diabetes nach Hinterkopfrauma bei einem zehnjährigen Jungen. Lipomatose der Glutealgegenden nach jahrelanger Insulininjektion. Wechsel der Injektionsstelle rief einen hypoglykämischen Zustand hervor. Die Lipomatose ist also als eine Abwehrreaktion aufzufassen, die zu einer verzögerten Resorption des Insulins führt, ein Effekt, den man ja auch künstlich zu erreichen versucht hat.

*Elbel (Heidelberg).*

**Luckner, Herbert, und Erich Mann:** Über allergische Erscheinungen nach körperlichen Anstrengungen. (*Physiol. Inst. u. Kinderklin., Univ. Hamburg.*) *Klin. Wschr.* 1939 I, 767—769.

Die Verff. haben in einem Fall von Urticaria mit migräneartigen Kopfschmerzen, die ein 12jähriges Mädchen schon nach geringfügigen körperlichen Anstrengungen bekam, nachgewiesen, daß die CO<sub>2</sub>-Überladung des Blutes oder die damit einhergehende Verschiebung der alkalischen Reaktion nach der sauren Seite die Ursache des Krankheitsbildes war. Sézary, Horowitz und Rivoire hatten in einem Fall eines Patienten, der auf körperliche Anstrengungen mit einem Purpuraexanthem urtikariellen Charakters mit Gelenkschmerzen reagierte, gezeigt, daß eine echte allergische Überempfindlichkeit vorlag; sie hatten durch intravenöse Injektion einer aus dem Eigenharn gewonnenen Proteose dieselben Krankheitserscheinungen ausgelöst. Bei der Patientin der Verff. war eine wirkliche körperliche Anstrengung nicht einmal nötig, schon nach mehreren Kniebeugen traten die Erscheinungen auf — nach einem Zwischenraum von etwa 10 min. Die Verff. ließen das Mädchen 5 min lang aus einem Spirometer ein Gemisch von Sauerstoff, Stickstoff und 5% Kohlensäure einatmen. 3 min nach Beendigung des Versuches trat die beschriebene Urticaria auf, während die nach 8 minutigem Einatmen von Luft fehlte. Stauung des Unterarmes durch 8 min hindurch führte nach Lösung der Staubinde zu einem flüchtigen Juckreiz, nicht zu einer Urticaria wie bei den Patienten von Joltrain und seinen Mitarbeitern. Daß die allergischen Erscheinungen erst nach Abschluß des Versuchs an der Extremität auftraten, beweist, daß ein zentraler Mechanismus beteiligt sein muß; die Verff. vermuten eine Überempfindlichkeit des Vasomotorenzentrums gegen die Erhöhung der CO<sub>2</sub>-Spannung. Verabreichung von alkalischer Kost mit Zusatz von 3 g Natriumbicarbonat täglich führte zu einer Besserung, weiterer Zusatz von täglich 3 Luminaletten zur Dämpfung der Erregbarkeit des Hirnstammes bewirkte eine  $\frac{3}{4}$  Jahre anhaltende Rezidivfreiheit, also praktisch Heilung.

Hahn (Gießen).<sup>oo</sup>

**Niessl v. Mayendorf:** Zur Frage der anatomischen Begründung der asymbolischen Symptome. *Med. Welt* 1939, 1457—1459.

Das gesamte Wissen über die Asymbolie läßt es nicht zu, für die Erinnerungsbilder ein bestimmtes Hirnzentrum anzunehmen. Es muß allerdings zugegeben werden, daß ganz allgemein die linke Hemisphäre der empfindlichere Hirnteil bei Rechtshändern ist, und daß deswegen bei Erkrankungen der linken Hemisphäre asymbolische Störungen häufiger vorkommen. Dabei ist festzustellen, daß die Asymbolie nicht der Verlust einer psychischen Funktion ist, sondern die Störung einer cerebralen Sinnesapparatur.

Rüsken (Berlin).<sup>oo</sup>

**Hempel, Joachim:** Über die Bedeutung eines gewissen Typs des encephalographischen Ventrikelbildes. (*Univ.-Nervenklin., Königsberg i. Pr.*) *Z. Neur.* 169, 522—531 (1940).

Verf. geht von den weniger groben Veränderungen des Ventrikelbildes aus und fragt, welche Befunde möglicherweise eine verwertbare Spezifität besitzen. Er glaubt, diese im Encephalogrammtyp einer Verbreiterung im Bereich der äußeren oberen Hirnkammerbegrenzung — zipfelartige, kolbig verdickte bis rechteckig verbreiterte Form — bei (abortiv) athetotischen Bewegungsstörungen schwachsinnverdächtiger Patienten gefunden zu haben. Diese Veränderungen der Konturbildung sprechen für eine Schädigung des Striatum. Bei Anwendung der Encephalographie, die Verf. für diese Patienten fordert, lasse sich eine besondere Gruppe leichteren Schwachsinn abgrenzen, bei der damit zugleich die Erblichkeit in Frage gestellt sei. Allerdings gebe es auch Athetosen und andere schwere neurologische Krankheitsbilder des Kindesalters mit normalem Encephalogramm trotz geburtstraumatischer Entstehung, wie überhaupt das Fehlen strenger Parallelität zwischen klinischem Bild und encephalographischem Befund zu betonen sei.

Kresiment (Berlin).

**Tönnis, W.: Idrocefalo da disturbi circolatori del liquor.** (Hydrocephalus infolge Störung der Liquorzirkulation.) (*Abt. f. Geschwulstlehre u. Exp. Path. d. Gehirns, Neurochir. Klin., Univ. Berlin u. Kaiser Wilhelm-Inst. f. Gehirnforsch., Berlin-Buch.*) Riv. Pat. nerv. **55**, 129—147 (1940).

Die Unterteilung des Hydrocephalus in comunicans und oclusus befriedigt nur den Anatomen, nicht den Kliniker. Die „Anatomie am Lebenden“ — Encephalographie und Operationsbeobachtungen — hat neue Erkenntnisse gebracht. Nach diesen empfiehlt sich die Unterscheidung eines Hydrocephalus infolge Störung der Liquorzirkulation und Ventrikelerweiterung ohne primäre Störung der Liquorpassage infolge gefäßbedingter atrophisch-degenerativer Prozesse, Traumen usw. Die Zirkulationsstörung kann entstehen durch anatomisch nachweisbare Hindernisse (z. B. Tumoren, Membranen), durch Klappenverschluß (z. B. infolge Arachnoiditis der Cisterna magna oder kleine Tumoren), schließlich durch unzureichendes Wiederaufsaugen des Liquors, entweder durch Verschluß der Aufsaugungswege nach Hämorrhagien (Traumen, Gefäßruptur) oder bei Infektionen (Meningitis) oder durch Überproduktion des Liquors (Mißbildungen, Hypertrophie und Tumoren des Plexus, Meningitis, Stauung im Plexus bei Kompression der Vena magna durch intrakranielle expansive Prozesse). Die einzelnen Möglichkeiten werden im weiteren Verlauf der Arbeit besprochen und mit Bildern von Encephalogrammen belegt. *Arno Warstadt* (Berlin-Wuhlgarten).

**Baumatz, S.: Zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. (Mit besonderer Berücksichtigung des Ammonshorns, der unteren Oliven und der Plexus chorioidei.)** (*Hirnanat. Inst., Univ. Zürich.*) Schweiz. Arch. Neur. **44**, 209—228 (1939).

Bei Epilepsie kommen außer der Ammonshornsklerose, welche Spielmeyer als vasaal bedingte Folge der Anfälle erkannte, eine Pigmentatrophie der Ganglienzellen in der Hauptolive vor, namentlich im dorsalen Blatt, worauf Minkowski hinwies, sowie ferner Veränderungen der Plexus chorioidei (dysplastischer Natur, Schrumpfung von Läppchen, Verklebung mit dem Ependym). Bald ist nur die eine, bald die andere dieser Veränderungen anzutreffen, seltener alle drei zusammen, jedenfalls läßt sich ein innerer Zusammenhang nicht erkennen. *Hallervorden* (Berlin-Buch).

**Scott, W. W.: Physiology of concussion.** (Die Physiologie der Commotio cerebri.) (*Dep. of Physiol., Univ. of Chicago, Chicago.*) Arch. of Neur. **43**, 270—283 (1940).

Verf. hat mit einer besonders ausgearbeiteten Apparatur an Hunden unter gleichzeitiger Registrierung des Blut- und intrakraniellen Drucks gearbeitet. Das Trauma erfolgte unter exakter Messung auf den Scheitel des narkotisierten Tieres. In einer zweiten Serie wurde kein Trauma zugefügt, sondern nur plötzlich der intrakranielle Druck gesteigert; dies bei aufgehobener Äthernarkose. In einer dritten Serie wurde an bewußten Tieren der intrakranielle Druck unter den arteriellen Blutdruck gesenkt. In der letzten Serie wurden die Drucke gemessen bei Verabfolgung eines Traumas, stark genug, um das Tier bewußtlos zu machen. — Die Experimente zeigten, daß ein der Commotio entsprechendes Trauma mit einem Anstieg des intrakraniellen Drucks über den Blutdruck einhergeht. Dieser Druckanstieg ist aber vorübergehend. Er wird offenbar durch die plötzliche Deformation des Schädels verursacht. Plötzlicher arterieller intrakranieller Druckanstieg hat die gleichen Folgen wie ein Schlag auf den Schädel. Bewußtseinsverlust trat meist in den Versuchen ein, wo der Blutdruck keinen Abfall aufwies. Es ist anzunehmen, daß der plötzliche Anstieg des intrakraniellen Drucks mit einer Hirnanämie einhergeht, wobei die Möglichkeit zu erwägen ist, daß diese primäre dynamische Anämie von einer funktionellen (Vasoconstriction) gefolgt ist. *Hiller* (München).

**Eck, H.: Über die Bedeutung der Duret-Bernersehen Blutungen bei der Gehirnerschütterung.** (*Path. Inst., Heinrich Braun-Krankenh. [Staatl. Krankenstift], Zwickau i. Sa.*) Beitr. path. Anat. **104**, 390—401 (1940).

Um die Behauptungen Berners zu prüfen, hat Verf. die Gehirne „von 60 Menschen, die an den verschiedenartigsten Krankheiten gestorben waren“, untersucht und hat in 98% aller Gehirne kleine Blutungen um die Haargefäße gefunden, am häufigsten

unter der vorderen Hälfte des Bodens der Rautengrube (vor den Striae acusticae), in der ventralen Wand der Wasserleitung und unter der Auskleidung der Seitenkammern, fast immer auch in den weichen Hirnhäuten. Seltener waren sie „in tieferliegendem Hirngewebe und im Centrum semiovale“. Am seltensten waren sie in der grauen Substanz, im Gegensatz zu Dahl aber sah sie Verf. auch hier. Sie fanden sich sowohl in blutarmen wie in blutreichen Gehirnen. Das Hirngewebe bot keinerlei für Blutungen bezeichnende Veränderungen. Risse in den Gefäßwänden waren möglicherweise Kunstprodukte. Verf. hat nun auch Gehirne von zahlreichen Kopf- und Hirnverletzten untersucht. Sie zeigten, abgesehen von größeren Gewebsquetschungen und größeren Blutungen, keinen Unterschied gegenüber den Gehirnen der anderen Reihe. Nur 3 Gehirne stammten von einwandfrei an Hirnerschütterung Gestorbenen. Mit freiem Auge war kein Blutaustritt wahrzunehmen, mikroskopisch boten sie hingegen dasselbe Bild wie alle anderen. Bei einem waren die Blutungen sogar sehr gering, nur mit Mühe zu finden. Verf. sieht diese überall gefundenen Blutungen als terminal an. Wohl können solche Blutungen auch gewaltsam entstehen, doch ist dies am Befund nicht zu unterscheiden. Die Ursache der fast in allen Gebieten gefundenen Blutungen scheint dem Verf. dunkel. Die Duret-Bernerschen Blutungen haben mit der Hirnerschütterung nichts zu tun. Auch die Erklärung Durets für ihr Zustandekommen lehnt Verf. ab. Gegen diese Erklärung spricht schon die Tatsache, daß sich die kleinen Ringblutungen sogar im Rückenmark finden.

*Meixner* (Innsbruck).

**Volhard, F.: Die Hirnblutungen.** (*Westsanat., Bad Nauheim.*) (*4. Oeynhausener Ärztevereinskurs, Sitzg. v. 13.—14. V. 1939.*) Fortschr. Geb. Nervenkrankh. 17—38 (1939).

Der Aufsatz gibt einen ausgezeichneten historischen Überblick der wechselnden Auffassungen über die Ursache und Entstehung der Hirnblutung, die im einzelnen nicht referiert werden können. Die Bevorzugung der Stammganglien beruht auf einer besonderen Empfindlichkeit für Sauerstoffmangel. Bei der Erweichung als auch bei der Massenblutung ist das Primäre die funktionelle Kreislaufstörung, dadurch werden an den empfindlichen Hirnteilen Stoffe frei, welche auf die Gefäße schädigend wirken, und zwar nicht bloß in den Capillaren, sondern auch den größeren Gefäßen. So entstehen die schwachen Stellen, aus denen es zu Massenblutungen kommen kann. Die Behandlung muß vorwiegend eine prophylaktische sein; sie besteht in strenger salzfreier Diät, Verbot des Rauchens, viel Ruhe, Schonung vor Aufregungen u. dgl.

*Hallervorden* (Berlin-Buch).

**Roggenbau, H.: Über den Hirnabsceß.** Dtsch. med. Wschr. 1940 I, 679—681.

Verf. stellt die Erfahrungen aus 23 Beobachtungen von Hirnabscessen zusammen, die Arbeit gibt daher größtenteils Zahlenverhältnisse wieder. Aus der Symptomatologie des Hirnabscesses werden einige wichtige Punkte hervorgehoben. Die Differenzierung ist im allgemeinen nicht so schwierig, wie sie oft dargestellt wird, wenigstens nicht in den akuten Fällen. Hervorgehoben werden die fast immer geklagten Kopfschmerzen, die häufig auch der Absceßlage entsprechen. Papillarödeme, Facialisparesen und andere Hirnnervenerscheinungen sind oft zu beobachten. Zu jedem Falle von Hirnabsceß traten psychische Erscheinungen im Sinne einer Bewußtseinsstörung, einer verdrossen reizbaren Stimmung oder einer Affektunbeherrschtheit. Auch der Liquor, der meist als uncharakteristisch angesehen wird, gibt Anhaltspunkte, wenn er nicht allein betrachtet wird. Trübung, Zellvermehrung und Eiweißzunahme gehören zu den gewöhnlichen Befunden. Die Kolloidkurven dagegen zeigen unregelmäßige Bilder, manchmal lassen sich paralyseähnliche Kurven beobachten. In der Behandlung wird die Methode Vincents, der Absceßpunktion und des Zuwartens bis zur Verkapselung und Gelegenheit zur Totalexstirpation abgelehnt. Entschlossenes aktives chirurgisches Vorgehen gibt die besten Erfolgsaussichten bei einer Erkrankung, deren Prognose immer ernst ist.

*Geller* (Düren).

**Zülch, K. J.:** Die Pathologie der Hirngeschwülste (insbesondere der Gliome) und ihre Bedeutung für die Klinik. (*Abt. f. Tumorforsch. u. Exp. Path. d. Gehirns, Kaiser Wilhelm-Inst. f. Hirnforsch., Berlin-Buch.*) Wien. klin. Wschr. 1940 I, 498—501.

Verf. bespricht die Einteilung der Gliome, wobei „die gewebliche Trennung nach dem Zelltyp unter Vergleich mit den Formen und Reifungsstufen der Ganglienzellen und der Glia bisher die größten Erfolge gebracht hat“. Doch reicht die Gewebsart zur Kennzeichnung und Ordnung dieser Geschwülste nicht aus. Vielmehr führt erst die Ergründung ihrer Beziehungen zum Lebensalter und ihr Vorzugssitz zur Abgrenzung vergleichbarer Einheiten. Auf diesem Gebiete sind die amerikanischen Ärzte im Zusammenwirken von Neurologie, Chirurgie und pathologischer Anatomie voraus. Es gibt aber auch hier noch viel zu klären. Verf. wünscht, daß die Geschwulstzüchtung neuerlich versucht, die Wirkung der carcinogenen Substanzen auf das Gehirn geprüft und daß die Fragen der Keimversprengung und der Vererbung aufgegriffen werden.

*Meixner* (Innsbruck).

**Heilmann, P.:** Keimblattlehre und Pathologie. (*Path. Inst., Heinrich Braun-Krankenh., Zwickau i. Sa.*) Wien. med. Wschr. 1940 I, 437—439.

Mischtumoren müssen nicht immer auf 2 Muttergewebe, sie können auch auf eine Grundform zurückgeführt werden. Sog. Carcinosarkome können etwas Einheitliches sein. Das Stroma von Speiseröhrencarcinomen kann alle Übergänge vom riesenzellhaltigen Granulationsgewebe zum spindelzelligen Sarkom erkennen lassen. In Mäusekrebsen treten innerhalb des carcinomatösen Gewebes öfter sarkomatöse Herde auf. Andererseits können Geschwülste mesenchymalen Ursprungs Bilder epithelialer Verbände darbieten.

*Reinhardt* (Weißenfels).

**Scheidegger, S.:** Carcinom und Sarkom der gleichen Lunge. Beitrag zur Entstehung multipler Primärtumoren. (*Path. Inst., Univ. Basel.*) Beitr. path. Anat. 104, 402—419 (1940).

Bei einer 63jährigen Frau wurde neben einem verhornenden Plattenepithelcarcinom eines Bronchus ein Spindelzellsarkom der äußeren Teile der gleichen linken Lunge mit einer Zerfallshöhle gefunden. Im sarkomatösen Gebiet befanden sich epitheliale Einschlüsse. Die Geschwülste wurden als voneinander unabhängig angesehen. An anderen Organen waren schwere Fehlbildungen nachweisbar. — Bei einem 70jährigen Manne bestanden getrennt voneinander: ein Anilinkrebs der Harnblase, ein auf Grundlage von Polypen entstandenes Magencarcinom, multiple maligne Adenome der Leber. Gleichzeitig waren benigne Adenome der Prostata und der Schilddrüse vorhanden. — Angeborene Gewebsmißbildungen werden in beiden Fällen als Ursache der Geschwulstentstehung angesehen.

*Reinhardt* (Weißenfels).

† **Wedler, Margot:** Ungewöhnlich langsames Wachstum eines Lungenkrebses. Tod durch Hirnmetastasen. (*Neurol. Klin. am Hansaplatz, Univ. Berlin.*) Nervenarzt 13, 269—270 (1940).

Es wird die Krankengeschichte eines 49jährigen Mannes (ohne Berufsangabe) wiedergegeben, der unter den Zeichen allgemeinen Hirndruckes als Folge von Hirnmetastasen eines Lungenkrebses verstarb. Histologisch wurde ein kleinzelliges Bronchialcarcinom festgestellt. Rückblickend wurde an Hand von Röntgenbildern, die der Arbeit beigegeben sind, beobachtet, daß der Tumor schon vor 4 Jahren vorhanden war, also ein sehr langsames Wachstum vorliege und durch seine symptomarme Entwicklung die Artdiagnose erheblich erschwert war.

*W. V. Beck* (Krakau).

**Pitlöffy-Szabó, Béla:** Pathologie und Therapie der urogenitalen Geschwülste. (*Urol. Klin., Univ., Budapest.*) Orvosképzés 30, Pitlöffy-Szabó-Sonderh., 1—94 (1940) [Ungarisch].

Nach Begriffsbestimmung, Aufzählung der verschiedenen Theorien über die Entstehung, Übergreifen, Rezidiv, Auswirkung auf den ganzen Organismus, Strahlenbehandlung und statistischen Angaben der Geschwülste, Bekanntmachung der experimentellen Geschwulstforschung — bespricht Verf. das in den letzten 20 Jahren beobachtete Material der urogenitalen Geschwülste. Von den verschiedenen Nierenge-

schwülsten — 251 Fälle — wurden in 165 operativ eingegriffen. Von diesen: Nierenbeckengeschwülste 16 Fälle; operative Mortalität 12,7%. Von 517 Blasengeschwülsten 278 Papillome, 239 Krebse. Mortalität von den ersten 2,3%, von den letzten 19,8%. Von 396 Vorsteherdrüsengeschwülsten 53mal Operation, 58mal Radiumbehandlung, 186mal Röntgeneinstrahlung, 3mal endovesicale Elektrokoagulation. Bei den 30 Fällen von Penisgeschwülsten Operationsmortalität in 3,3%. Bei den 21 Hodengeschwülsten Mortalität 0. Blasenkrebs kommt bei Männern in 80,8%, bei Frauen in 19,2% vor. Blutungen bei den gutartigen Blasengeschwülsten sind häufiger, Schmerzen aber geringer als bei den bösartigen. Von den Blasenkrebsoperierten starben innerhalb der ersten 8 Jahre 47,5%. Vorsteherdrüsengeschwulst in 7% bösartig. In 11 Fällen von Blasenkrebs war Heredität nachzuweisen. Von 30 Penisgeschwülsten nahmen 16 von der inneren, 2 von der äußeren Seite der Vorhaut und 12 von der Glans ihren Ausgang. Einmal fand Verf. ein Carcinoma planocellulare scroti, entstanden aus einer Kriegsverletzungsnarbe. Hodengeschwülste kommen bei Kryptorchien häufiger vor. Harnröhrengeschwülste kommen bei Frauen häufiger vor als bei Männern. Hinweis auf die Schwierigkeit in der Differentialdiagnose. Histologische Untersuchung ist immer unerlässlich. Graphische Darstellung nach Alter, Art, und zahlenmäßige Verteilung der Geschwülste. Einige ausführliche Krankheitsgeschichten. *v. Beöthy (Pécs).*

**Polák, F.: Hämatoporphyrin und seine Beziehungen zur Pathogenese der malignen Tumoren. (Vorl. Mitt.)** Acta Un. internat. contra Canc. (Paris) 3, 354—362 (1938).

Verf. erhielt nach seinen Angaben bei 4 von 5 Mäusen nach einmaliger Injektion von 0,05 mg Hämatoporphyrin in Harn gelöst — als natürliches pathologisches Ausscheidungsprodukt eines 37jährigen Patienten — maligne Tumoren verschiedenartiger Lokalisation. Auf Grund dieser und anderer Befunde gründet Verf. eine neue Theorie der Krebsentstehung, deren Schwerpunkt in einer pathologischen Veränderung physiologischer Pigmente liegt.

*A. Rosenbohm (Hamburg).*

**Böhmig, R.: Die Bedeutung der entzündlichen Infiltrate in Gehirn, Rückenmark und Gefäßsystem bei Encephalitis und Poliomyelitis.** (Path. Inst., Städt. Krankenhh., Karlsruhe.) Zbl. Path. 75, 113—116 (1940).

Untersuchungen an über 100 Fällen von akut-septischen und chronisch-septischen Erkrankungen, exanthematischen Erkrankungen und lokalisierten Infektionen der verschiedensten Organe zeigten 1., wie häufig metastatische Fernwirkungen bzw. lokalisierte Fernmetastasen besonders im Gehirn aufzufinden sind, und 2., daß Unterschiede der Organbeteiligung bestehen. Verf. berichtet dann näher über Untersuchungsergebnisse an je 30 Fällen von Encephalitis und Poliomyelitis unter Berücksichtigung der Tatsache, daß sich bei chronischen und auch in der Folge klinisch abgelaufener akuter Infektionskrankheiten im Marklager des Gehirns perivaskuläre Zellinfiltrate aus Gliazellen, Lymphocyten und gelegentlich Plasmazellen finden, die Verf. in einer Reihe mit den Zellinfiltrationen im Endocard und Herzmuskel als Ausdruck einer bestimmten Reaktionslage (Dietrich) stellt. Befunde bei a) Encephalitis: Die perivaskulären Infiltrate im Gehirn sind in kein Abhängigkeitsverhältnis zu den angeblich spezifischen Ganglienzelldegenerationen zu bringen. In 10 Fällen fanden sich außer perivaskulären auch intramurale Infiltrate der Gefäße. Bei Encephalitis sind immer die Meningen betroffen. Es finden sich bei ihr keine Zellinfiltrate im Endo- oder Myocard; b) Poliomyelitis: Die perivaskulären Infiltrate haben keine Beziehung zum Krankheitsverlauf und zur angeblich spezifischen Ganglienzellzerstörung (Lokalisation). Bei der P. sind ebenfalls die Meningen herdförmig oder perivaskulär infiltriert. In  $\frac{3}{4}$  der Fälle wurden Zellinfiltrate im Myocard und besonders Endocard gefunden. Die Annahme, daß die perivaskulären Infiltrate im Gehirn alleinige Folge der Ganglienzellzerstörung sind, besteht nach Ansicht des Verf. sicher nicht zu Recht. Dagegen bestehen zwei Möglichkeiten: 1. Entweder sind die Erreger der epidemischen E. und der P. nicht spezifisch lokalisiert an bestimmte Zellelemente der Nervensubstanz, sondern der Tropismus bezieht sich auch auf das Gefäßsystem. Dafür sprechen manche

klinischen Erscheinungen, die nur durch lokale Kreislaufstörungen zu erklären sind. Letztere dokumentieren sich durch die perivaskulären und Gefäßwandinfiltrate und werden durch sie hervorgerufen. Die Infiltrate sind wahrscheinlich primär entstanden bei extracerebralen Infektionen. Der Unterschied zwischen E. und P. besteht nur darin, daß bei P. keine Infiltrate in der Gefäßwand, bei E. keine Infiltrate im Endomyocard zu finden sind. 2. Oder die beiden Erkrankungen sind meist aufgepfropfte Zweiterkrankungen bei einer bestimmten Reaktionslage des Organismus nach vorangegangenen Infekten in anderen Organen. Es ist sehr wohl möglich, daß die Gefäßinfiltrate (E.) und Endomyocardinfiltrate (P.) Folge der vorangegangenen Infekte sind. Sie können aber mit der gleichen Möglichkeit gleichzeitig mit den perivaskulären Infiltraten im Hirn und Rückenmark auftreten. Dafür spricht, daß diese Infiltrate auch massenhaft gefunden werden in Fällen sehr kurz dauernder Erkrankung. Jedenfalls sieht Verf. die perivaskulären Infiltrate als Ausdruck einer bestimmten Reaktionslage des Organismus an, wobei der Gefäßbindegewebsapparat und die Glia des Zentralnervensystems keine Sonderstellung einnehmen. *Matzdorff* (Berlin).

**Blazsó, S.: Die Rolle der Nebenniere bei der toxischen Dysenterie.** *Klin. Wschr.* 1940 I, 595—596.

Ausgehend von der in Ungarn erschreckend hohen Mortalität der sommerlichen „dysenterischen Erkrankungen“ der Säuglinge (septisch-toxische Form) hält es Verf. für mindestens zweifelhaft, daß das dabei wirksame Gift, welches auf das Nervensystem wirkend dabei die schweren toxischen Erscheinungen verursachen soll, als echtes Bakterientoxin anzusprechen sei, zumal der während der Krankheit im Liquor nachweisbare Giftstoff bei der Genesung verschwände und niemals bei Gesunden feststellbar sei! Es soll der gleiche Giftstoff sein, meint Blazsó, wie bei der toxischen Säuglingspneumonie und bei der schweren Verbrennungstoxikose.

Durch genaue physiologisch-chemische Analyse von 8 klinisch beobachteten Dysenteriefällen (Alter 3 Monate bis 2½ Jahre) stellte B. in Gemeinschaft mit Kramar folgendes fest: Der Na-Spiegel des Serums wird unternormal, zuweilen extrem niedrig, während der Ka-Gehalt des Blutes gesteigert ist; die Serum-Chlorwerte sind zum Teil normal, zum Teil unternormal, dabei ist die Alkalireserve stark vermindert. Außerdem ist einerseits der Gesamtglutathiongehalt des Blutes zuweilen etwas verringert, andererseits besteht stets starke Senkung des reduzierten Glutathionspiegels bei gleichzeitiger Erhöhung des oxydierten Anteils. Eine in jedem Fall feststellbare (Wasserverlust!) bald stärkere, bald schwächere Eindickung des Blutes zeigt sich in Erhöhung des Serumeiweißgehaltes sowie der Hämatokritwerte.

Aus diesen Feststellungen schlossen die Untersucher, daß eine Störung der Nebennierenfunktion in der Pathologie der toxischen Dysenterie eine wesentliche Rolle spielen müsse, und in der Tat sollen nun durch pathologisch-histologische Untersuchungen nicht nur bei diesen 8 genau physiologisch-chemisch analysierten, sondern auch noch bei weiteren 8 zur Sektion gekommenen Fällen stets erhebliche Veränderungen der Nebennieren festgestellt worden sein: Blutungen (bis zu hämorrhagischer Infiltration), Entartung der Epithelzellen in allen 3 Zonen (teils hydropische Schwellung, teils Lipoidschwund) sowie Nekrosen, zumal im Rindengebiet mit sekundärer leukocytärer Reaktion. — In diesen Nebennierenveränderungen erblickt B. die Ursache der schweren toxischen Form, indem die primär gebildeten Giftstoffe einerseits die gefundenen Nebennierenschädigungen hervorrufen, und andererseits führt die dadurch bedingte Störung der Nebennierenfunktion zu unvollständiger Oxydation und unvollständiger Entgiftung, wodurch wieder intermediäre Giftstoffe entstehen, die ins Zentralnervensystem gelangend, die schweren toxischen Erscheinungen hervorrufen. *H. Merkel.*

**Lenzner, Christian: Über das gemeinsame Vorkommen einer Aktinomykose und Tuberkulose der Lungen. Eine histologische Analyse spezifischer Granulationsgewebe.** (*Path. Inst., Städt. Krankenh., Stettin.*) *Beitr. path. Anat.* 104, 369—389 (1940).

Neben einer rechtsseitigen Thoraxaktinomykose wurde bei der Sektion eines 23jährigen Tischlers eine linksseitige Spitzentuberkulose gefunden. Die spezifischen Granulationsgewebe

wären gut zu trennen, abgesehen von den nachweisbaren Erregern. Es fiel jedoch im aktinomykotischen Granulationsgewebe das Vorhandensein von Riesenzellen und Epitheloidzellen auf.  
*Reinhardt (Weißenfels).*

**Öhnell, Richard F.:** Über die Gefahr der Übertragung (speziell von Tuberkulose) durch Obduktion und ihre Verhinderung nebst Bemerkungen über die Inkubationszeit bei aerogener Infektion mit bovinen Tuberkelbacillen. (*Pat. Inst., Veterin.-Högskolan, Stockholm.*) Nord. Med. (Stockh.) 1940, 1045—1046 u. engl. Zusammenfassung 1046 [Schwedisch].

Der Verf. hat früher nachgewiesen, daß der Talk, mit dem die Obduktionshandschuhe getrocknet werden, beim Herumwirbeln in der Luft diese tuberkelbacillen-führend machen kann. Er beschreibt nun einen Fall von boviner Lungentuberkulose (Student der tierärztl. Hochschule Stockholm), bei dem die Umstände hochgradig den Obduktionssaal als Ansteckungsquelle verdächtig machen; der Patient erkrankte 2 Monate nach der aerogenen Exposition an Hilustuberkulose und Erythema nodosum. Der Verf. empfiehlt, die gebrauchten Obduktionshandschuhe vor dem Trocknen in Lysol- oder 2proz. Formollösung zu desinfizieren.  
*Einar Sjövall (Lund).*

**Dredge, Thomas E.:** Tularemie pneumonia; report of four cases. (Pneumonie bei Tularämie; Beschreibung von 4 Fällen.) Med. Bull. Veterans' Admin. 16, 337 bis 342 (1940).

Drei Fälle zeigten atypische Pneumonien, bei dem 4. Fall war eine weitfortgeschrittene Tuberkulose neben der Tularämie vorhanden. In 2 Fällen fehlten Drüsenbefunde, es wird daher hier eine orale Infektion angenommen. In den beiden andern Fällen war der Infektionsweg durch Drüsenbeteiligung nachzuweisen. Nach der Literatur seien die üblichen Erscheinungen bei der Pneumonie durch Tularämie: eine typische Pneumonie mit langsamer Rückbildung und Rekonvaleszenz, normale oder leicht erhöhte Zahl der weißen Blutzellen, relative Pulsverlangsamung, fluktuierendes Fieber, fehlender Schüttelfrost. Die Sicherung der Diagnose erfolgt durch Agglutination oder durch Tierversuch am Meerschweinchen.  
*Reinhardt.*

**Hohmann, G.:** Um was handelt es sich? Folgezustand nach Terpentinjektionen. (*Orthop. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.*) Arch. orthop. Chir. 40, 337—339 (1940).

Eine eigenartige und seltene Folgeerscheinung nach Terpentinjektionen wird beschrieben. 2½ Jahre nach einer solchen Injektion in die Gesäßgegend wurde ein eigentümlicher Fett- und Muskelschwund dort mit harten, derben, knotenartigen Verdickungen festgestellt. Gleichzeitig fand sich eine eingezogene Narbe über dem rechten Brustmuskel. Der erst unklare Befund wurde durch operative Freilegung geklärt. Es wurde die Möglichkeit einer metastatischen Bildung im Brustmuskel in Erwägung gezogen, ohne daß eine Klärstellung möglich gewesen wäre.  
*Erlacher (Wien).*

### Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.

**Knauer, Hans:** Zur Technik der Blutgruppenbestimmung im Heer. Dtsch. Mil.-arzt 5, 333—335 (1940).

Ein Vorgehen wird beschrieben, mit dem der Verf. ohne besondere Apparate Massenuntersuchungen auf Blutgruppenzugehörigkeit durch Blutkörpercheneigenschaftsbestimmung bei der Truppe durchgeführt hat. Damit sollen 100—150 Mann in der Stunde untersucht werden können.  
*Mayser (Stuttgart).*

**Olbrich, S.:** Über die Zuverlässigkeit der Blutgruppenbestimmung bei Massenuntersuchungen nach bisher geübten Verfahren und die hierfür geeignete Verwendung von Mischseren. (*Staatl. Inst. f. Exp. Therapie, Frankfurt a. M. u. Hyg. Untersuchungsstelle d. Wehrkreises IX, Kassel.*) Dtsch. Mil.-arzt 5, 34—38 (1940).

Der Verf. verwendet für Massenuntersuchungen eingesandter Blutproben Mischseren, die aus möglichst vielen gruppengleichen Seren gewonnen werden und dann regelmäßig einen genügend hohen Titer aufweisen. Auch ohne besondere Apparate und ohne Färbung der Testseren bewältigt man mit einfachem Objektträgerverfahren und Anwendung verdünnter Blutkörperchenaufschwemmungen 150 Bestimmungen in 1 Stunde. Der Verf. hält bei Verwendung seiner Methode und sorgfältiger Ausführung die Bestimmung der Serumeigenschaften bei Massenuntersuchungen für entbehrlich.  
*Mayser (Stuttgart).*