

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

**Güntz, Eduard: Gelbe und braune Verfärbung der Zwischenwirbelscheiben.** Dtsch. Z. Chir. 254, 633—648 (1941).

Neben dem mit der Zahl der Lebensjahre immer mehr hervortretenden und zum Teil auf Verfettung, zum Teil auf Änderung des Lichtbrechungsvermögens beruhenden Farbumschlag des Gallertkerns der Zwischenwirbelscheiben vom Weißbläulichen ins Gelbliche, der somit eine typische Alterserscheinung darstellt, kommt auch häufig eine Braun- und Schwarzfärbung dieser Gebilde vor. Der Verf. berichtet über seine Untersuchungen und Feststellungen, die er als früherer Mitarbeiter Schmorls an von 30 Wirbelsäulen stammenden 55 Zwischenwirbelscheiben gemacht hat, um dem Wesen dieser letzteren Verfärbung näherzukommen. Dabei ergab sich, daß diese stets bis an eine der beiden Deckplatten heranreichte oder auch bis an die Randleiste oder an eines der beiden Längsbänder. Es lag eine im Lebensablauf vor sich gegangene Abnutzungserscheinung des Gallertkerngewebes vor, infolge deren auch die Abschlußdeckplatten oder -umrandungen zur mechanischen Beanspruchung bei der wechselnden Wirbelsäulenbelastung mit herangezogen wurden. Die Deckplatten, die übrigens in ganzer Ausbildung nur dem aufrecht gehenden Menschen eigentümlich sind, reagieren hierauf mit Einbruch, und es kommt zur Ausbildung der bekannten Knorpelknötchen, die nichts weiter als ein Eindringen von Nucleusgewebe in das Wirbelkörperinnere darstellen und, wenn sie durch Spongiosabälkchen noch besonders abgestützt werden, auch im Röntgenbilde erkenntlich sind. Diese Abdeckung durch wuchernden Deckplattenknorpel und sich darauf auflagernde Knochenbälkchen stellt aber nur einen Sonderfall dar; in einem solchen wird die Braun- bis Schwarzfärbung des Gallertkerns und der ihn durchziehenden Gewebsspalten immer vermißt. Ist sie aber nicht vorhanden und tritt das Nucleusgewebe in unmittelbare Beziehung und Berührung mit den Blutgefäßen der Wirbelmarksspongiosa, dann kommt es durch Diffusion zur Ausbildung der verschiedenen intensiven, vom Hellbraun bis ins Schwarz herüberspielenden Farbtönung, die aber keine Eisenreaktion gibt. Der Farbstoff liegt in Gestalt feinsten Körnchen bis zu größeren Schollen zwischen den Gallertkernfasern und -zotten und findet sich oft in der Nähe der Deckplatte am intensivsten angehäuft. Das gleiche gilt bei Einbrüchen des Gallertkerns in die Randleisten oder in die Längsbänder. Es handelt sich somit um eine besondere Form der Beanspruchungsabnutzung der Zwischenwirbelscheiben, die ja nach dem bekannten Ausspruch Schmorls nicht nur einen leeren Fleck auf der Röntgenplatte, sondern auch noch oft in unserem ärztlichen Denken darstellen. Die beigegeführten Makro- u. Mikrophotogramme sind sehr lehrreich. *Budde.*

**Moersch, Frederick P., Winchell McK. Craig and James W. Kernohan: Tumors of the brain in aged persons.** (Hirntumoren im höheren Alter.) (*Sect. on Neurol., on Neurosurg. a. on Neuropath., Mayo Clin., Rochester.*) Arch. of Neur. 45, 235—245 (1941).

Hirngeschwülste im höheren Alter (über 60 Jahre) sind häufiger als allgemein angenommen wird. Verff. fanden unter 100 untersuchten und verifizierten Tumoren vorwiegend Glioblastome, Meningeome und Acusticusneurinome. Die Diagnosestellung ist im Alter besonders schwierig, vor allem beim Glioblastom. Stauungspapille wurde in 32 Fällen festgestellt. Röntgenuntersuchung, Encephalographie und Elektroencephalographie ergaben diagnostische Hinweise. Zwischen Veränderungen des Blutdruckes und Art und Sitz des Tumors konnte keine Beziehung festgestellt werden, auch ein Einfluß auf die postoperative Mortalität war nicht vorhanden. Die Mortalität nach der Operation war höher als bei gleichgelagerten Fällen niedrigeren Alters.

*Ch. Krücke (Berlin-Buch).*

**Sturm, Alexander: Die Bedeutung des Kohlenoxydschadens in der Hirnstamm-pathologie.** (*Med. Univ.-Klin., Jena.*) Wien. med. Wschr. 1941 II, 709—713.

Entsprechend der besonderen Empfindlichkeit des Stammhirns gegenüber exogenen Schädigungen zeichnet sich auch das pathologisch-anatomische Bild der CO-

Vergiftung am Gehirn durch vasculär bedingte und entzündlich-degenerative Veränderungen bestimmter Teile des Hirnstammes (Linsenkern, Pallidum und Hypothalamus) aus. Diese Vorzugslokalisation erklärt ohne weiteres fast alle nach CO-Vergiftungen auftretenden Krankheitserscheinungen. Unter diesen verdient der sog. „CO-Basedow“ als endokrine Komplikation einer bestehenden Zwischenhirnschädigung besondere Beachtung. Verf. beschreibt einen solchen von ihm über lange Zeit beobachteten Fall bei einem 30jährigen Schlosser. Das unmittelbare Auftreten des Basedow nach der Vergiftung und die außerordentlich schlechte therapeutische Beeinflussbarkeit (medikamentös und operativ) spricht nach seiner Meinung für eine zentrogene Verursachung. Auch die als Zwischenhirnsymptom gewerteten gleichzeitigen Schlaf- und Potenzstörungen machen die hypothalamische Ätiologie des Basedow wahrscheinlich. Darüber hinaus bemüht sich der Verf. an Hand dieses Falles „das Übergreifen der Kohlenoxydzwischenhirnschädigung von der endokrinen Sphäre auf die ventrikulär-vasomotorische“ aufzuzeigen, indem ein im weiteren Verlauf bei dem betreffenden Kranken aufgetretenes, röntgenologisch sichergestelltes Zwölffingerdarmgeschwür ebenfalls als zentrogenes Ulcus und somit als Parallelerscheinung zu dem zentrogenen Basedow angesehen wird. Ähnliche Geschwürsbildungen sind vom Verf. bei einem Fall von Phosgenvergiftung beobachtet worden. Sie werden von ihm gleichfalls als „echte Folgen der Kampfgasvergiftung via Reizung des hypothalamischen vegetativ-nervösen Zentralorgans“ aufgefaßt. (Die Hirnbefunde bei Phosgenvergiftung gleichen denen bei CO-Schädigung in erheblichem Maße.) Schließlich wird an Hand eines weiteren Falles noch dargelegt, daß es bei CO-Vergiftungen auch zu schweren reinen Motilitätsstörungen des Verdauungsschlauches kommen kann, deren Ätiologie wiederum in einer Zwischenhirnschädigung gesucht wird (Cardiospasmus mit diffuser Oesophagusdilatation nach schwerer CO-Vergiftung bei einem 38jährigen Mann). Als weitere Auswirkungen hypothalamischer CO-Schädigung finden kurz Erwähnung: Zentrogene Blutdrucksteigerung, Zuckerstoffwechselstörungen, Diabetes insipidus, Polycythämie und cerebrale Anaphylaxie. Neben ihrer gewerbehygienischen und unfallpathologischen Wichtigkeit sieht Verf. die große Bedeutung der CO-Zwischenhirnschädigung darin, „daß der CO-Vergiftungszustand als Teil einer menschlichen Experimentalpathologie in weit idealerer Form, als dies das Tierexperiment jemals ermöglicht, Beweise für die Existenz cerebraler Wirkungsmechanismen liefert, die sich nicht allein auf den Kohlenoxydvergiftungszustand beschränken, sondern allgemeine Geltung haben.“ *Zech.*

**Laudig, Guy H., E. Jefferson Browder and Robert A. Watson: Subdural hematoma.**

**A study of one hundred forty-three cases encountered during a five-year period.** (Subdurales Hämatom. Eine Studie von 143 während einer Fünfjahresperiode beobachteten Fällen.) (*Dep. of Neurosurg., Kings County Hosp., Neurol. Unit, Brooklyn Hosp. a. Dep. of Surg., Long Island Coll. of Med., Brooklyn.*) *Ann. Surg.* **113**, 170—191 (1941).

Bei den beobachteten 143 Fällen von subduraler Blutung waren 133 eindeutig auf ein früheres Trauma zu beziehen, wobei die Stelle der einwirkenden Gewalt beträchtlich variierte; in annähernd einem Drittel der ganzen Anzahl war die Hinterhauptgegend betroffen worden. Außerhalb einer traumatischen Ätiologie wurde in einem Fall eine ausgedehnte subdurale Blutung, herrührend von einer metastatischen Geschwulst, die die Pia-Arachnoidea betraf, beobachtet, einmal von der Nachbarschaft eines Hirnabscesses, zweimal von rupturierten Hirnaneurysmen und einmal von einer arteriovenösen Mißbildung an der Hirnoberfläche. Die meisten der Hämatome erschienen venösen Ursprungs. Die venöse Blutung rührt dann wohl von rupturierten Venen her, die vom Gehirn zur Dura mater kreuzen. Eine fast konstant vorhandene Vene, die leicht infolge eines Traumas reißt, ist vorn an der Fissura Sylvii lokalisiert und kreuzt den Subduralraum, wo sie sich mit dem sphenoparietalen venösen Sinus verbindet. 10mal handelte es sich um beidseitige Hämatome. In der hinteren Schädelgrube saßen zwei. 60 der Kranken hatten Schädelbrüche, bei 76 Fällen war keine Fraktur nachweisbar. 6 Fälle hatten sowohl ein extra- wie ein subdurales Hämatom.

Die Symptomatologie der beobachteten Fälle wird betreffs vieler Einzelheiten wiedergegeben, die im allgemeinen dem bekannten bunten Symptombild bei der subduralen Blutung entsprechen. Bei der akuten Subduralblutung ist oft der begleitende Hirnschaden so beträchtlich, daß auch die Entfernung des Hämatoms keine Hilfe mehr bringen kann. Bei diagnostischen Zweifeln raten Verff., auch schon für das akute Stadium, zur Vornahme von Ventrikulographien. In der chronischen Phase machen sie eine Bohröffnung über dem Hämatom, incidieren die dicke Außenmembran und entleeren den Inhalt des Hämatoms, falls er flüssig ist. Nur ausnahmsweise, in der letzten Zeit aber häufiger, Anlage eines kleinen Knochenlappens. Operiert wurden in dieser Serie 111 Kranke, wobei sich die hohe operative Mortalität von 40,9% ergab. Von den nichtoperierten 32 starben alle. *Hans Hanke* (Königshütte).

**Felici, Mario: Un caso di meningite asettica per introduzione endorachidea di bismuto. (Considerazioni cliniche ed anatomo-patologiche sulle meningiti asettiche.)** (Ein Fall von aseptischer Meningitis nach endolumbaler Einverleibung von Wismut.) (*Clin. d. Malatt. Nerv. e Ment., Univ., Roma.*) Riv. Pat. nerv. 57, 335—365 (1941).

Einer 23jährigen schwangeren Frau, die seit 3 Jahren an epileptischen Anfällen litt, werden wegen Verdachtes einer luischen Epilepsie zu diagnostischem Zwecke 20 mg Bismut in Öl endolumbal injiziert. Nach diesem verhängnisvollen Eingriff setzte eine heftige leptomenigeale Reaktion ein: Kopfweh, Erbrechen, Fieber, Nackenstarre, Areflexie der Sehnen. Der milchige Liquor zeigte Gr. 0,60% Albumin (Nissl), Pandy 2, Nonne 2, Weichbrodt 1, Mastix  $O_5 + + + O_4 O_3$ , starke Pleocytose (mehrkernige Neutrophile) und negative WaR. (Lues ausgeschlossen). Später traten psychische Symptome ein (Benommenheit, Halluzinationen), während bei bestehendem Erbrechen die neurologischen Symptome und die Liquorreaktion sich bedeutend milderten. Der zuletzt ausgeführte künstliche Abortus half nicht, und Patientin starb in kachektischem Zustand  $1\frac{1}{2}$  Monate nach der Einspritzung. Anatomisch zeigten sich die Leptomeningen in ihrer ganzen Ausdehnung vom Rückenmarke bis zum Gehirn von der Entzündung befallen. Je nach den Stellen befand sich der Vorgang in verschiedenen Stadien, nämlich: 1. Zustand der Infiltration mit Lymphocyten, mehrkernigen Leukocyten, Plasma- und Mastzellen um die Gefäße; 2. Zustand der bindegewebigen Hyperplasie und der Organisation mit Fibroblastenwucherung; 3. Zustand der reaktiven, histiocytären Wucherung. Am Gehirn waren die weichen Meningen der Basis vorwiegend in hyperplastischem Zustand, und in den Zisternen konnten noch Wismuttropfen nachgewiesen werden. An der Konvexität hingegen überwogen die infiltrativen Erscheinungen. In der nervösen Substanz waren die infiltrierten Gefäße nur spärlich, und Herderscheinungen fehlten: Es ist nicht ausgeschlossen, daß der entzündliche Vorgang sich ins nervöse Parenchym ausgebreitet hat. Verf. nimmt an, daß eine Gestose bestanden hat und meint, daß die Meningitis das Einsetzen der Gestose begünstigte und daß diese ihrerseits den Verlauf der Meningitis in ungünstigem Sinne beeinflusste. *Biondi* (Mendrisio).

**Urquiza, José Antonino: Aseptische meningeale Reaktion nach Lumbalanästhesie.** (*Hosp. Ramos Mejía, Buenos Aires.*) Rev. méd. lat.-amer. 26, 428—434 u. franz. Zusammenfassung 433 (1941) [Spanisch].

Der Verf. berichtet über die Beobachtung einer aseptischen meningealen Reaktion durch Lumbalanästhesie (wegen Ablation eines Uterusmyoms) mit tödlichem Ausgang. Er glaubt, daß die aseptische Reaktion als symptomatische, aber niemals als primitive betrachtet werden muß. Verschlimmerungskriterien sind: Urämie und das Auftreten psychischer Störungen, sie waren in dem erörterten Falle vorhanden. Es sollen vor dem Eingriff die funktionellen Zustände der Nieren und der Leber untersucht werden sowie die latenten septicämischen Zustände. *Dumont* (Brüssel).

**Feiler, Rosemarie: Die entzündlichen Erkrankungen der Rückenmarkshäute unter besonderer Berücksichtigung raumbeschränkender Verwachsung.** (*Chir. Univ.-Klin., Charité, Berlin.*) Dtsch. Z. Chir. 254, 555—587 (1941) u. Berlin: Diss. 1941.

Verf. berichtet über 12 operierte und längere Zeit nach der Operation beobachtete Fälle von Arachnitis spinalis adhaesiva und Pachymeningitis hypertrophica. In 9 Fällen von Arachnitis spinalis adhaesiva war der Prozeß entzündlicher Natur; in einem Falle war ein Trauma die Ursache; in den übrigen Fällen blieb die Ätiologie unklar. In den 3 Fällen von Pachymeningitis hypertrophica war wahrscheinlich ein Trauma die Ursache. In allen Fällen von Arachnitis bestanden totale oder partielle Querschnittssyndrome, welche durch Cystenbildungen oder flächenhafte Verwachsungen

gen, durch Zerrung und Einschnürung des Rückenmarks bedingt waren. Zur Liquordiagnose äußert sich Verf. folgendermaßen. Die frischen entzündlichen Fälle zeitigten eine Zunahme der Formelemente; bei totaler Verlegung war die Eiweißvermehrung häufiger. In einem Falle von verzögerter Passage bei Lumbalpunktion und bei partiellem Liquorstop waren die Liquorwerte völlig normal. Verf. meint, daß dieser Befund durch das Vorhandensein einer Cyste zu erklären ist, welche zeitweise den Weg für die Liquorpassage freigibt. Die Myelographie ergab meistens das Bild einer totalen Arretierung, aber auch nicht selten die für die adhäsive Arachnitis charakteristische Bänder- oder Tropfenform. Die Operationserfolge hängen mehr von dem Alter und der Art des Prozesses als von den klinischen Symptomen ab. Die Heilerfolge sind ungünstig, wenn die entzündlichen Prozesse bereits lange Jahre bestanden haben. Im 1. Falle, welchen Verf. mitteilt, bestanden die Beschwerden (Rückenschmerzen und Ischiasbeschwerden) seit etwa 4 Jahren, bevor Blasenstörungen und spastische Paraplegie auftraten. Auch im 4. Falle bestanden die Ischiasbeschwerden eine Reihe von Jahren vor dem Eintreten der schweren Reiz- und Lähmungssymptome. Im 5. Falle, in welchem ein Trauma als Ursache in Betracht kam, entwickelten sich die schweren Symptome bereits 4 Wochen nach dem Unfall. In den 3 Fällen von Pachymeningitis hypertrophica nimmt Verf. eine traumatische Ursache an, wenn der Nachweis eines solchen Zusammenhanges auch nicht leicht zu erbringen ist. Unter Berücksichtigung von 10 Fällen aus der Literatur kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die Erkrankung oft nicht nur auf spezifische Infektionen (Tuberkulose, Lues) zurückzuführen ist, sondern auch auf Traumen. Nur selten handelt es sich um eine isolierte Erkrankung der Dura; viel häufiger werden das epidurale Gewebe, die Leptomeninx und die Medulla in Mitleidenschaft gezogen. *Rosenfeld* (Berlin).<sub>o</sub>

**Lüers, Th., und O. Pötzl: Über „Verkehrtsehen“ nach Insult. Beitrag zu den cerebral bedingten Sehstörungen.** (*Psychiatr.-Neurol. Univ.-Klin., Wien.*) Wien. klin. Wschr. 1941 II, 625—628.

Eine 60jährige Frau mit einer Myocarditis chronica erlitt einen gefäßbedingten Insult und sah danach 9 Stunden lang sich selbst und das Bett um 90° gedreht, also mit den Füßen und dem Fußende nach oben, den übrigen Sehraum auf den Kopf gestellt. Neurologischer Befund: Einstellnystagmus beim Blick nach rechts, leichte Steigetendenz des linken Armes, leichte Endstücksataxie sowie Hypodiadochokinese links, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Ataxie des linken Beines, Hyperästhesie an dessen lateraler Seite, unsicherer, kleinschrittiger Gang, Taumeln nach links beim Gang und bei Fußaugenschluß. Nach dem Insult bestand eine mehrstündige Anarthrie. Es bestand kein Hochdruck. An die Schilderung des Falles werden ausgiebige Erörterungen über die mögliche Lokalisation der Erscheinungen geknüpft. *Meumann* (Königsutter).<sub>o</sub>

**Lindgren, Stig: Über den Shock.** (*Kir. Avd., Las., Örebro.*) Sv. Läkartidn. 1941, 933—939 [Schwedisch].

Die Symptomatologie des sekundären, insbesondere des traumatischen Shocks besteht in der Verminderung der zirkulierenden und der totalen Blutmenge, dem dadurch bedingten Sinken des Schlagvolumens, einer Vermehrung der Blutkörperchen im Verhältnis zum verminderten Plasma, was als frühestes Symptom auftritt, ferner einem Sinken des Blutdrucks, Anoxämie, Steigerung des Kaliumgehalts, der bei Shocks verschiedenster Ursachen auftritt, Steigerung des Reststickstoffs und des Blutzuckers. Die Alkalireserve ist vermindert, die Koagulationszeit verlängert. Der Pathogenese des Shocks liegt eine wahrscheinlich durch die Resorption einer toxischen Substanz bedingte Schädigung der Capillarfunktion mit ihren Folgen zugrunde. Der traumatische Shock kann nach diesbezüglichen Versuchsergebnissen nicht ausschließlich auf eine Nebenniereninsuffizienz bezogen werden, doch kommt der Nebenniere ein Einfluß auf die durch den Shock gestörten Funktionen zu. Der primäre Shock, die Synkope, ist durch eine Vasomotorenparese bedingt. Die Therapie hat vor der Dekompensation einzusetzen und besteht in Zuführung großer Flüssigkeitsmengen, physiologischer Kochsalzlösungen oder Plasmatransfusionen je nach Er-

gebnis der Blutanalyse hinsichtlich Eiweiß- und Salzgehalt, ferner in Sauerstoffatmung und, bei Shock bestimmter Ätiologie, peripheren Kreislaufstimulantien.

*Iljin* (Montagnola).

**Büchner, Franz: Durchblutungsstörungen des Herzmuskels. (Nach Beobachtungen bei der Truppe.)** (*Inst. f. Luftfahrtmed. Path., Reichsluftfahrtministerium, Path. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) *Dtsch. Mil.arzt* **6**, 570—578 (1941).

Durchblutungsstörungen des Herzmuskels wirken sich im wesentlichsten an der Herzmuskulatur durch Sauerstoffmangel aus. Auch bei der Höhenkrankheit der Flieger spielt offenbar die Empfindlichkeit des Zentralnervensystems und des Herzens insofern eine Rolle, als hier Schädigungen dadurch entstehen, daß infolge Sinkens des Partialdruckes innerhalb der Alveolen zu wenig Sauerstoff im Blute aufgenommen wird. Bei der sog. Höhenkrankheit macht sich dieser Sauerstoffmangel des Herzmuskels nachweislich durch ganz charakteristische Störungen im Elektrokardiogramm bemerklich. Sie ähneln sehr, wenigstens in Experimenten, der Veränderung, wie sie beim Menschen in lebensbedrohlichen Stadien des Herzinfarktes beobachtet worden ist. Experimentell wenigstens wurden (Schirrmeyer) bei Meerschweinchen durch starken Unterdruck reichlich fleckige Nekrosen im Herzmuskel festgestellt. Als weitere Schädigung bei tödlicher Höhenkrankheit erwähnt Verf. eine eigentümliche zentrale vakuolige (kein Fett!) Degeneration der Leberzellen als Ausdruck einer Hypoxämie, wie sie auch nach Sauerstoffmangelatmung und nach Kohlenoxydvergiftung beobachtet werde. In den Herzmuskelfasern wurden auch die gleichen, in der Umgebung der Kerne gelegenen Vakuolenbildungen gefunden. Nach Höhenkrankheit muß der Genesene und Gesunde genauestens elektrokardiographisch auf Herzschaden untersucht werden. Das Gleiche gilt für Kohlenoxydvergiftungen, wo auch infolge Bildung des Kohlenoxydhämoglobins ein Mangel an Sauerstoffübertragendem Hämoglobin besteht. Verf. geht dann auf die Durchblutungsstörungen des Herzmuskels ein, wie sie durch morphologische krankhafte Veränderungen der Herzsclagadern, d. h. durch Coronarsklerose und deren Folgezustände bedingt sein können. Hier kommt sowohl die stenosierende Wirkung der Coronarsklerose in Betracht, wie auch die sekundären auf den atherosklerotischen Herden sich entwickelnden Thrombosen, welche die Einengung zu einem vollkommenen Verschuß steigern können. Die durch einen thrombotisch bedingten Herzinfarkt gesetzten Störungen (Sauerstoffmangel) zeigen im Elektrokardiogramm eindeutige Bilder. Verf. bringt zum Beleg seiner Ausführungen eine Reihe von interessanten Beispielen über derartige tödliche Coronarerkrankungen, teils einfache stenosierende Sklerose, teils sekundäre Thrombose, welche Soldaten in den 20er und Anfang der 30er Jahre betreffen. Meist handelte es sich um Lokalisationen an der linken Kranzarterie. Verf. betont die auffallende Häufigkeit solcher Fälle in jungen Jahren bei den Kriegssektionen, während er sie in Friedenszeiten nur bei älteren Personen jenseits der 40er Jahre feststellen konnte, und weist darauf hin, daß allerdings Hallermann auch schon früher bei so relativ jungen Menschen Coronarthrombosen und -infarkte festgestellt hat. Nicht in allen Fällen — das wissen wir ja auch aus unserer gerichtlich-medizinischen Praxis — gehen dem plötzlichen Tod ein akuter oder viele mehr oder weniger schwere Anfälle von Stenokardie voraus; öfter wird die Schmerzempfindung ins Abdomen, speziell in die Magengegend, verlegt. In mehreren Fällen begünstigten offensichtlich akute körperliche Anstrengungen den jähen Herztod bei solchen an latenter Coronarsklerose Leidenden. Wenn Leute, sonst gesund, bei kleineren äußeren Anlässen Herzerscheinungen, Kollaps usw. aufweisen oder Schmerzen in der Magengegend, müßte das Elektrokardiogramm zur Erklärung unbedingt herangezogen werden. Die Feststellung, wodurch eigentlich diese Frühsklerosen und die komplizierenden Thrombosen zustande kommen, stößt auf große Schwierigkeiten. Das stärkere Befallensein bei Männern auf der Höhe des Lebens läßt an berufliche physische und psychische Belastung als Ursache denken, andererseits wird, wie schon erwähnt, in den letzten 10 Jahren der Tabakmißbrauch auch als

Ursache beschuldigt und besonders das übermäßige Zigarettenrauchen. Auch Verf. scheint auf Grund einiger Beobachtungen dieser Anschauung zu huldigen; vielleicht ist es nicht das Nicotin, sondern der im Zigarettenrauch enthaltene Kohlenoxydgehalt, dafür spräche, daß auch nicht so selten berufliche Kraftwagenfahrer chronische Kohlenoxydbefunde im Blut aufweisen. Auch unter den von Büchner mitgeteilten Fällen finden sich mehrfach, wie auch bei anderen Autoren, Kraftfahrer mit schwerer und tödlicher Coronarsklerose. Aus seiner Auffassung, daß übermäßiges Zigarettenrauchen im Feldheer eine wesentliche Rolle für diese frühzeitigen Coronarsklerosen spielen dürfte, will B. seine praktischen erzieherischen Konsequenzen ziehen. *Merkel.*

**Raab, Ernst: Riesenhafte Dilatation eines Herzens bei Mitralstenose und Insuffizienz.** (*Knappschaftskrankenh., Bochum-Langendreer.*) Münch. med. Wschr. 1941 I, 605—606.

Mitralstenose und -insuffizienz bei einer 46jährigen Frau, die von 1929—1941 beobachtet werden konnte. 1940 betragen die Herzmaße Tr. D. 24,5 cm, L. D. 24,5 cm. Sektion: Obliteration des Herzbeutels, Knopflochstenose und Insuffizienz der Mitralklappen. Linker Vorhof mißt 15 × 14 cm und ist größer als das ganze übrige Herz. *B. Haager* (Köln-Hohenlind).<sup>o</sup>

**Maun, Mark E.: The influence of coronary sclerosis, chronic congestive heart failure, and myocardial fibrosis on cardiac hypertrophy.** (Einfluß der Coronarsklerose, chronischen Herzinsuffizienz durch Stauung und Myokardfibrose auf die Herzhypertrophie.) (*St. Joseph's Hosp., St. Paul, Minn. a. Dep. of Path., Wayne Univ. Med. School, Detroit.*) J. Labor. a. clin. Med. 26, 1239—1248 (1941).

Untersuchung der Herzen von 411 Personen mit Coronarsklerose (305 Männer), meist im Alter von 40—60 Jahren. Es ergab sich kein Parallelismus zwischen Schwere der Coronarsklerose und dem Herzgewicht; dagegen im allgemeinen nahe Beziehung zwischen Coronarsklerose und Hypertonie und Hypertonie und Herzhypertrophie. Herzen mit chronischen Insuffizienzerscheinungen (Stauung) hatten durchschnittlich gleiches Gewicht wie Herzen ohne solche. Es ergab sich kein Zusammenhang einer Herzhypertrophie mit Myokardfibrose. *W. Fischer* (Rostock).<sup>o</sup>

**Vimtrup, B.: Offenstehendes Foramen ovale und paradoxe Embolie mit Embolus in Foramen ovale.** (*Path. Inst., Bispebjerg Hosp., København.*) Nord. Med. (Stockh.) 1941, 1839—1850 u. engl. Zusammenfassung 1850 [Dänisch].

Die anatomische Voraussetzung paradoxer Embolie ist gewöhnlich ein offenstehendes Foramen ovale; sehr selten sind offenstehende Ductus Botalli oder Defekte des Herzkammerseptums. Der Verf. schildert 2 Fälle und gibt aus dem Schrifttum weitere 19 Fälle an, bei denen der Embolus im Foramen ovale steckengeblieben war. Er schildert ferner 2 Fälle von paradoxer Embolie und zeigt, daß unter gewissen Umständen auch recht große Embolien durch das Foramen ovale passieren können.

*Einar Sjövall* (Lund, Schweden).

**Hines jr., Edgar, and Nelson W. Barker: Arteriosclerosis obliterans. A clinical and pathologic study.** (Arteriosclerosis obliterans. Eine klinische und pathologische Studie.) (*Div. of Med., Mayo Clin., Rochester.*) Amer. J. med. Sci. 200, 717—730 (1940).

Die Arbeit beschäftigt sich mit 280 Fällen von Thromboarteriosclerosis obliterans, die in den Jahren 1929—1933 in der Mayo-Klinik beobachtet wurden. Bei 50% der Patienten wurde der Zustand 3 Jahre nach ihrer ersten Aufnahme in die Klinik brieflich nachgeprüft. Die pathologischen Befunde wurden an 32 amputierten Beinen erhoben. Bezüglich der Ätiologie wird das Vorherrschen der Männer zwischen 50 und 70 Jahren in dem Material betont, nur 40 Kranke waren weiblich. Der jüngste Kranke war 35, der älteste 96 Jahre alt. 70% der Kranken befanden sich in dem 5. bis 7. Jahrzehnt. Eine Rassenabhängigkeit des Leidens wurde nicht festgestellt. Pathologisch-anatomisch wurden 3 Faktoren gefunden, welche das Krankheitsbild in wechselnder Zusammenstellung ausmachen: Atheromatöse Platten in dem Gewebe unter der Intima, degenerative Veränderungen in der Media und Thromben. Bei sehr frühen Stadien kommen auch noch kleine Atherome der Intima und Proliferationen des subintimalen Elasticaplasters vor. Die Thromben werden auf die Bildung der Atherome zurück-

geführt, während Verfettung und Verkalkung ihrerseits Folgen der Gewebsentartungen sind. Als differentialdiagnostisches Zeichen gegenüber der Thrombangitis obliterans wird angeführt, daß in der Media sich Degenerationen finden, während bei der Bürger-schen Krankheit hier produktive Veränderungen bestünden. Bezüglich der subintimalen Schichten werden der Arteriosklerose fettige Degenerationen zugeschrieben, welche bei der Thrombangitis fehlen. Auch die Thromben sollen sich in ihrem Aufbau bei beiden Leiden unterscheiden, bei der Thrombangitis sehr regelmäßig und vollständig sein sowie Zeichen der Organisation aufweisen, die bei dem anderen Zustand fehlen. Als klinische Krankheitszeichen werden die Folgen mangelhafter Blutversorgung der Nerven, Muskeln und anderem Gewebe bezeichnet, sie können allmählich oder schlag-artig einsetzen, wobei intermittierendes Hinken gewöhnlich den Anfang macht. Das Hinken kann jahrelang die einzige Erscheinung bleiben. Oft ist Kältegefühl und schlechtes Nagelwachstum ein Vorzeichen. Später folgen ischämische Neuritiden, die anfallsweise, besonders nachts, auftreten und durch Hitze gewöhnlich nicht zu beein-flussen sind. Später kann Überempfindlichkeit und Geschwürsbildung eintreten. Die Ulcera folgen meist auf ein Trauma, besonders infolge örtlicher Behandlungsversuche. Das Leiden tritt gewöhnlich doppelseitig auf, nur 3mal wurde es an den Armen, sonst stets an den Beinen beobachtet. Die Röntgenuntersuchung auf Verkalkungen hat be-schränkten Wert, da nur bei 70% der Männer und 30% der Frauen wesentliche Kalk-ablagerungen in den kranken Gefäßen vorlagen. 20% der Kranken hatten Diabetes und 32% von 157 Kranken einen erhöhten Blutzucker. Fast die Hälfte aller Kranken hatten Geschwüre und Gangränen, während 35% einen höheren Blutdruck als 175 mm Hg aufwiesen. 116 Patienten beantworteten selbst oder durch ihre Angehörigen die Nachfragebriefe. Fast 55% erlagen dem Leiden binnen 3 Jahren. Von den 70 Kranken, bei denen Amputationen gemacht werden mußten, hatten 24 Diabetes. Bei der Be-handlung wird der Vorbeugung besonderer Wert beigemessen, besonders guter Pflege der Füße, passendem Schuhwerk, Vermeidung von Tabak, fettarmer Diät und Zufuhr von Lebertran. Es wird zur Anwendung aller Maßnahmen zur Verbesserung des Blut-umlaufes geraten. Notwendige Amputationen sind schnellstens auszuführen.

Gerstel (Gelsenkirchen).

**Niehaus, Frederick W., and Willis D. Wright: Dissecting aneurysm of the aorta. A summary of clinical syndrome and pathology together with report of a case showing unusual pathologic features.** (Aneurysma dissecans der Aorta.) (*Med. Dep., Univ. of Nebraska Coll. of Med., Omaha.*) J. Labor. a. clin. Med. **26**, 1248—1255 (1941).

Ein 49-jähriger Neger, bei dem seit 1932 ein Hochdruck von 230/140 mm bekannt war, verspürt plötzlich einen heftigen Schmerz im oberen Brustraum, der in den Nacken und die Schultern ausstrahlt, um sich von hier längs der Wirbelsäule in den Rücken zu ziehen. Im Ver-lauf einer Stunde lokalisierte sich der Schmerz im Oberbauch, wo er unverändert heftig bestehen blieb, bis 21 Stunden später der Tod erfolgte. Bei Einweisung betrug der Blutdruck 140/100 bei 100 Pulsen und leicht erschwelter Atmung. Das EKG bot die Zeichen eines Coronar-infarktes, sonst an Herz und Lungen kein krankhafter Befund. Der Tod erfolgte plötzlich beim Trinken eines Glas Wassers. Bei der Autopsie fand sich eine trianguläre Ruptur der Aorta, 2,5 cm oberhalb der Aortenklappe. Von hier aus waren zirkulär die Gewebe der Aorta mit Blut durchtränkt, dann aber auch die subperikardialen Gewebe. Die Aorta zeigte kaum Sklerose und wenig Anhalt für Mesaortitis. Im Aortenbogen aber fanden sich vier oder fünf leistenartige Verwölbungen, welche den Durchmesser der Aorta ganz erheblich einschränkten. Die Coronarien boten keine krankhaften Veränderungen.

Ratschow (Halle a. d. S.).

**Eck, Hermann: Über die Medionecrosis aortae (ein weiterer Fall).** (*Path. Inst., Heinrich Braun-Kranken-h., Zwickau i. Sa.*) Zbl. Path. **77**, 260—264 (1941).

Mitteilung eines Falles: 50-jähriger Lastwagenführer bekam nach längerem Fahren und Einnehmen einer Mahlzeit plötzlich beim Schlucken heftige Schmerzen hinter dem Brust-bein und in der Herzgegend mit Atemnot, starken Beklemmungs- und Vernichtungsgefühlen. Infolge Fortsetzung solcher Anfälle Einlieferung ins Krankenhaus. Unklare Diagnose, Tod am übernächsten Tag. Obduktion: Gewaltige Herzhypertrophie, 720 g Gewicht, besondere Hypertrophie des linken Ventrikels, weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Ursache auffindbar. Dicht über den Klappen zirkuläre Zerreißen der Aorta bis auf eine 3,2 cm breite Brücke an ihrem vorderen Umfang mit Bildung eines Aneurysma dissecans. Masse: Aorten-

ring: 11, 4 cm höher: 9,5, am Bogen: 7 cm. Die Aorta erschien frei von Arteriosklerose. Herzbeutel prall gefüllt mit über 1 l Blut. Mikroskopischer Befund: Herdförmige Mediazerstörung in allen ihren Bestandteilen, an manchen Stellen nur einzelne Elemente betroffen (elastische Fasern, Bindegewebe). Mucinähnliche Flüssigkeit in den Lücken („mucoide Degeneration“). Nirgends Entzündungszellen, keine Fibroblasten, völlig reaktionsloser Vorgang, also das Bild der Medianecrosis aortae oder nach Verf. Mesonekrolyse. Eine Ursache kann nur vermutet werden. Vielleicht lag eine essentielle Hypertonie vor. Vielleicht spielen angeborene Faktoren für die Entstehung der Erkrankung eine Rolle. *Walcher* (Würzburg).

**Orton, Henry Boylan, Ellis L. Smith, Horace O. Bell and Ralph A. Ford: Acute Laryngotracheobronchitis. Analysis of sixty-two cases with report of autopsies in eight cases.** (Akute Laryngotracheobronchitis. Analyse von 62 Fällen mit Obduktionsberichten von 8 Fällen.) (*Dep. of Rhinolar yngol. a. Bronchol., Essex County Hosp. f. Contag. Dis., Belleville, N. J.*) *Arch. of Otolaryng.* **33**, 926—960 (1941).

Die an Kindern gewonnenen Erfahrungen werden unter eingehender Wiedergabe von Krankengeschichten, bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Befunden geschildert. Mehr als die Hälfte der Kranken hatten eine Erkältung oder eine Infektion der oberen Luftwege durchgemacht, der vorherrschende Keim war der Streptococcus, der mit Staphylokokken und Pneumokokken vereint vorkam. Nur in 4 bzw. 2 Fällen fanden sich Staphylokokken und Pneumokokken allein. 40 Fälle betrafen Knaben, 47 Kranke waren unter 3 Jahre alt. 45 Kinder wurden geheilt, von den 17 Todesfällen wurden 2 Kranke hoffnungslos eingeliefert. Die Intubation wurde bei 8 Patienten mit einer Heilung ausgeführt, von 4 Tracheotomierten starben 2, während in 16 Fällen kombinierter Intubation und Tracheotomie 11 Kranke genasen. Bei 29 Kranken bestand Atemnot als führendes Symptom. Hieraus ergibt sich, daß die akuten Entzündungen der oberen Luftwege bei Kindern wichtige und ernste Leiden darstellen, die möglichst frühzeitig behandelt werden sollen. Es wird sofortige Krankenhausaufnahme, Kehlkopf- und Luftröhrenspiegelung verlangt. Bei Luftnot durch Kehlkopfverschluß ist die sofortige Tracheotomie am Platze, vor oder nach der eine Röntgenaufnahme erforderlich ist. Die Kranken sollten in Räumen mit gleichmäßig überfeuchteter warmer Luft (95% bei 21°) verbleiben. Bei den Leichenöffnungen wurden auch bakteriologische Untersuchungen angestellt, die zusammen mit den mikroskopischen Befunden ausführlich geschildert werden. Die Prozesse waren zuletzt meistens in die Lungen selber vorgedrungen und hatten den Charakter eitriger Bronchopneumonien angenommen. *Gerstel* (Gelsenkirchen).

**Craige jr., Branch: Fatal bronchial asthma. Report of seven cases.** (Todesfälle durch Bronchialasthma. Bericht über 7 Fälle.) (*Dep. of Path., Peter Bent Brigham Hosp., Boston.*) *Arch. int. Med.* **67**, 399—410 (1941).

Unter 56000 Fällen innerer Krankheiten befanden sich 992 Patienten mit Asthma, von ihnen starben 49. In der Arbeit wird über 7 Kranke berichtet, die im Status asthmaticus zugrunde gingen. Es handelte sich um Frauen zwischen 24 und 67 Jahren, die 6 Monate bis 14 Jahre an Asthma litten. Ein Nachweis der Allergene gelang nicht. Klinisch zeigte sich das typische Bild stärkster Atemnot; die zum Tode führende Erkrankung bestand seit 2 Wochen bis 2 Monaten. Die weißen Blutkörperchen waren zwischen 7300 und 15600. In einigen Fällen wurden Curschmannsche Spiralen und Charcot-Leydensche Krystalle nachgewiesen. Bei den Leichenöffnungen fand sich eine schwere schleimig-eitrig Bronchitis, ein schwerstes Emphysem der Lungen und eine Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzhälfte. Die inneren Organe waren gestaut. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich ausgesprochene Hypertrophien an den Bronchialästen und Degenerationen ihrer Knorpel. Die Bronchialschleimhaut enthielt entzündliche Infiltrate und Ansammlungen von Eosinophilen. Die Differentialdiagnose zwischen dem Status asthmaticus und einer rechtsseitigen Herzinsuffizienz wird besprochen. *Gerstel* (Gelsenkirchen).

**Biering, Axel: Ein Fall von lobärem Obstruktionsemphysem bei einem Säugling.** (*Dronning Louises Børnehosp., København.*) *Nord. Med.* (Stockh.) **1941**, 1375—1376 u. engl. Zusammenfassung 1376 [Dänisch].

Kasuistische Mitteilung. 3 Monate alter Knabe. Das röntgenologisch nachgewiesene, sehr hochgradige Emphysem nimmt den oberen Lappen der rechten Lunge ein, und die äußerst starke Verschiebung der angrenzenden Organe sowie das Vorhandensein eines dauernden Überdruckes, sogar nach Aspiration, sprechen für ein Obstruktionsemphysem. In Anbetracht



des zarten Alters des Kindes ist es unwahrscheinlich, daß das Emphysem durch einen Fremdkörper verursacht worden wäre; vielmehr dürfte es sich — ebenso wie in den von Nelson und Overstreet beschriebenen beiden Fällen — um eine angeborene Verengung des lobären Bronchus handeln. In den beiden früher beschriebenen Fällen starben die Kinder nach kurzer Zeit infolge einer Lungenentzündung.

*Einar Sjövall* (Lund).

**Walter, Fritz:** Über Hypoplasie und Dystopie einer Lunge bei einem drei Monate alten Säugling. (*Path. Inst., Med. Akad., Düsseldorf.*) Zbl. Path. 77, 225—231 (1941).

Seltene Mißbildung: 3 Monate nach der Geburt war der bis dahin äußerlich gesund erscheinende Säugling wegen einer fieberhaften Erkältung mit Atmungsbeschwerden und Luft-hunger in die Kinderklinik gebracht worden, wo er nach einigen Tagen starb. Die anatomische Diagnose lautete: „Kleinpflaumengroße, unvollständig gelappte linke Lunge im rechten Brustraum. Hypoplasie des linken Hauptbronchus. Unvollständige Zweilappung der linken, ebenso der rechten Lunge. Blähung beider Lungen, akute katarrhalische Tracheobronchitis, kleinherdige Pneumonie beider Lungen. Mäßige Verlagerung des Herzens und Mediastinum nach links, Blutüberfüllung der Bauchorgane. Thymus-Ekechymosen, offenes Foramen ovale, offener Ductus Botalli, Coecum mobile. Kleine atypische Lappungen der Leberunterfläche.“ Die Mißbildung der Atmungsorgane dürfte spätestens in frühembryonaler Zeit erworben sein. Es dürfte sich also um eine keimbedingte Mißbildung handeln. Ähnliche Fälle aus dem Schrifttum werden kurz angeführt. 2 Abb.

*Walcher* (Würzburg).

**Maurer, A., et Jean-C. Levaditi:** Paraffinome, réaction de l'organisme à l'égard de la paraffine placée au cours de l'apicolyse avec plombage. (Paraffinomreaktion des Organismus auf Paraffin bei Apikolyse mit Plombe.) (*Inst. Pasteur, Paris.*) Revue de la Tbc., V. s. 6, 2—7 (1941).

Gelegentlich einer Thorakoplastik wurde eine Spitzenplombe aus Paraffin, die 2 Jahre und 4 Monate gelegen hatte, entfernt. Bei der histologischen Untersuchung fand sich eine bindegewebige Durchwachsung der Paraffinmasse mit Zerteilung in kleinste Partikelchen, Entwicklung großer Fremdkörperriesenzellen und lebhafter Bindegewebswucherung. Die Veränderung wird als Paraffinom bezeichnet.

*Wurm* (Wiesbaden).

**Harbitz, Francis, und Asbjörn Fölling:** Eigentümliche Ablagerung eines Kohlenwasserstoffs — eines Paraffins — in der Leber. (*Norges Veterin.-Högsk. Pat.-Anat. Inst. og Fysiol. Inst., Oslo.*) Nord. Med. (Stockh.) 1941, 1386—1388 u. engl. Zusammenfassung 1388 [Norwegisch].

In 2 vergrößerten, blaß aussehenden, harten Rinderlebern mit unregelmäßig gestalteten und gelegenen Läppchen fand sich ein junges mesenchymales Gewebe zwischen den Läppchen. Die färberischen Reaktionen auf Fett und Fettsäuren waren negativ, Cholesteroltafeln nicht nachweisbar, reichlich anisotrope Substanz vorhanden. Im Lipoidextrakt ließen sich Phosphatide und Cholesterinester feststellen. Etwa 70—80% des Ätherextrakts enthielten einen hochmolekularen Kohlenwasserstoff, vermutlich Paraffin. Die Quelle dieser Ablagerung ist nicht sicher (Aufsaugung aus der Pflanzennahrung bei geschädigtem Darmkanal? Entstehung im Körper durch chemische Umsetzung von Fettsäuren?)

*H. Scholz* (Königsberg i. Pr.).

**Montaldo, Giovanni:** L'infarto rosso del fegato. (Infarto di Rattone-Zahn.) (Der rote Infarkt der Leber. [Rattone-Zahnscher Infarkt.]) (*Istit. di Anat. Pat., Univ., Bologna.*) Arch. Ist. biochim. ital. 12, 253—276 (1940).

Berichtet wird über 4 Fälle von rotem (Zahnschen) Infarkt der Leber. Aus den eigenen Untersuchungen und dem Schrifttum ergibt sich, daß Verschuß der Pfortader und ihrer intrahepatischen Äste allein in der Regel keinen roten Infarkt macht — so lange die Interlobularvenen eben noch für Blut passierbar sind. Bei arterieller Hypotonie und venöser Stauung dagegen kann es zu einem Rückfluß des venösen Blutes in diese Äste kommen und dann ein roter Infarkt (eine Art cyanotische Atrophie) entstehen. Der makroskopische und mikroskopische Befund wird dabei genau geschildert.

*W. Fischer* (Rostock).

**Sauser-Hall, Pierre:** Pneumatosis cystoides intestini. (*Inst. Path., Univ., Genève.*) Gastroenterologia (Basel) 65, 193—212 u. 313—340 (1940).

Nach einer Übersicht über die einschlägige Literatur und die Theorie des Vor-

gangs teilt Verf. drei einschlägige eigene Beobachtungen mit, wobei in erster Linie der makro- und mikroskopisch-anatomische Befund wiedergegeben wird. Die Entstehung der merkwürdigen Tumoren wird auf krankhafte Gasdiffusion zurückgeführt. Ulcera sind die Signale der Schleimhautschädigung. Die in den Cysten gefundenen Bakterien sind pathogenetisch ohne Bedeutung.

Romberg (München).<sup>oo</sup>

**Ráros, Rezső: Invaginatio haustri caeci.** Orv. Hetil. 1941, 311—312 [Ungarisch].

33jähriger Mann wurde mit der Diagnose „akute Blinddarmentzündung“ operiert. Bei der Operation zeigte sich, daß zwischen der Taenia libera und lateralis von der Basis des Blinddarmes gerechnet das zweite Haustrum in den Hohlraum des Darmes eingestülpt war. Coecum mobile. Die Rückstülpung gelang mühelos. Der Taenia lateralis entsprechend wurde der Blinddarm seitlich an die Bauchwand befestigt. — Die klinischen Erscheinungen dieser Einstülpungen treten zumeist unter dem Bilde der Blinddarmentzündung auf. Die Art und Ursache ist nicht vollkommen geklärt. In der Mehrzahl der Fälle ist eine morphologische Veränderung nicht nachzuweisen, ausgenommen jene Fälle, bei denen die Invagination von einer pathologischen Veränderung (Polyp, unter der Schleimhaut sitzende Fett-Bindegewebsgeschwulst) oder von einer Entwicklungsanomalie (Meckel-Divertikel, Coecum mobile) hervorgerufen wird. Auffallend war die fahle, elfenbeinartige Verfärbung und die Knorpelhärte des invaginierten Teiles; dieses angioneurotische Ödem scheint die Ansicht mehrerer Autoren zu bestätigen, nach welcher es sich um eine anaphylaktische Veränderung handle, und daß der Zustand dem auf allergischer Basis entstandenen Quincke-Ödem ähnlich sei. Manchmal wird der Zustand von einer Arzneimittelüberempfindlichkeit ausgelöst, möglicherweise können die verschiedensten Allergene die auslösende Ursache sein.

E. Illés (Budapest).

**Heintzelman, John H. L., and Frank A. Evans: The question of „chronic appendicitis“.** (Die Frage der „chronischen Wurmfortsatzentzündung“.) (*Western Pennsylvania Hosp., Pittsburgh.*) Amer. J. med. Sci. 201, 651—655 (1941).

An Hand zahlreicher Untersuchungen stellen die Verff. fest, daß Patienten, die wegen sog. chronischer Appendicitis operiert worden waren, in einem großen Prozentsatz ihre Beschwerden wieder bekamen, und daß dann andere Krankheiten festgestellt wurden. Verff. weisen darauf hin, daß die chronische Appendicitis, wenn es sie überhaupt gibt, zumindest sehr selten ist.

Ramb (Essen-Steele).<sup>o</sup>

**Fromme, A.: Über eine „spontan“ entstandene Nekrose des Dünndarmes.** (*Chir. Klin., Stadtkranken., Dresden-Friedrichstadt.*) Arch. klin. Chir. 201, 738—753 (1941).

Es werden 2 Fälle von Dünndarmnekrose beschrieben, die weitgehende Ähnlichkeit miteinander hatten und von denen die eine nach einer Nabelbrücheinklemmung beobachtet wurde. Der andere Fall legt die Vermutung nahe, daß auch hier eine Brücheinklemmung mit selbsttätiger Ausklemmung vorangegangen ist. In diesem Fall mit unbekannter Genese der Nekrose hatte sich um das seitliche Loch in der Dünndarmwand eine Netzklappe gebildet, die die Darmpassage ermöglichte und die allgemeine Peritonitis verhinderte. In dem 3. Fall handelt es sich um die Beschreibung einer Dünndarmstenose nach Brücheinklemmung, die vermutlich die Folge einer vorangegangenen Einklemmung mit spontan ausgeheilten, vielleicht nicht durchgängiger Wandgangrän war.

Ruge (Frankfurt a. d. O.).<sup>o</sup>

**Litzner, Stillfried: Zur Prognose der nephrotischen Betriebsstörungen der Niere.** (*Inn. Abt., Heinrich Braun-Kranken., Zwickau i. Sa.*) Dtsch. med. Wschr. 1941 I, 440—442.

Unter Nephrosen werden Krankheitsbilder mit großer Albuminurie, Wassersucht, milchigen Ergüssen, großer Eiweißverschiebung im Blut und abnormer Fett- und Lipoidanhäufung im Serum verstanden, sie sind reversibel. Unter Pseudonephrosen werden Kombinationen dieser Krankheit mit einer Glomerulonephritis verstanden. Da die Nephrosen Ergebnisse einer chronischen Giftwirkung (Infekte, Tumoren oder Quecksilber, Gold, Kaliumpermanganat) sind, gelingt es nach Ausschaltung der Ursachen Nephrosen zu heilen. Dies gilt nicht für die Pseudonephrose, da die sie begleitende Glomerulonephritis weitergeht. Einen wichtigen Hinweis für die Prognose gibt Dauer und Grad der Hypertonie. Je länger die Hypertonie bestanden hat, um so ungünstiger

ist die Heilungsaussicht. Eine Vorhersage soll man aber erst nach längerer Beobachtungsdauer wagen. Gerstel (Gelsenkirchen).

**Gombkötö, Béla:** Über die paranephritischen Abscesse. (*Chir. Klin., Univ. Debrecen.*) Bruns' Beitr. 172, 40—49 (1941).

In einer Übersicht über das einschlägige Schrifttum und über die heute geltenden Auffassungen von der Ätiologie der paranephritischen Abscesse werden die Beobachtungen und Erfahrungen mitgeteilt, die in den letzten 17 Jahren an 77 Patienten mit paranephritischem Absceß gemacht wurden. Für die Entstehung kommt, vor allem beim weiblichen Geschlecht, den Becken-, insbesondere den Geschlechtsorganen eine viel größere Rolle im Übergreifen eines krankhaften Vorganges zu, als im allgemeinen angenommen wird. In 42,5% der 40 paranephritischen Abscesse bei Frauen war eine Veränderung der Geschlechtsorgane in normal-physiologischer (z. B. nach Geburten) oder in pathologischer Form nachweisbar. Im Gegensatz zu geltenden Ansichten wird festgestellt, daß bei Männern der paranephritische Absceß im 3., bei Frauen eher im 2. Lebensjahrzehnt vorkommt. Im übrigen wird hinsichtlich der Entstehung der genuinen paranephritischen Abscesse die renale Auffassung als die richtige angenommen. Klinik, Diagnostik, Prognose und Therapie werden kurz besprochen. Der Verwertung des Veratmungspyelogramms sollte keine zu große Wichtigkeit beigemessen werden. Die Sterblichkeitsziffer betrug nur 5,2%; sie hängt besonders davon ab, ob der Kranke zur rechten Zeit kommt. Welcker (Greifswald).

**Grällin, Georges:** Sarkome der Scheidenhüllen des Hodens und des Samenstranges. (*Path. Inst., Univ. Basel.*) Helvet. med. Acta 8, 336—351 (1941).

Bei einem 77jährigen Mann bestand im Bereich der rechten Scrotalhälfte ein mannskopfgroßer, derber, von den Scheidenhüllen des Hodens ausgehender Tumor, der den Hoden verdrängt und in beide Lungen Metastasen gesetzt hatte. Histologisch fand sich eine mesenchymale Bildung mit spindelzelligen, polymorphzelligen hyalinsklerotischen Formationen neben myoblastischen Zellwucherungen. Das Tumorgewebe zeigte Neigung zum Einbruch in Gefäße, der Tumor zeigte vielfach Andeutung an Mischgeschwülste. Da ein Zusammenhang mit den eigentlichen Teratomen des Hodens nicht vorliegt, hält Verf. die Möglichkeit einer Keimversprengung für naheliegend.

Abschließend stellt Verf. aus der Weltliteratur 48 Fälle von Geschwülsten der Scheidenhüllen des Hodens und des Samenstranges zusammen. Als solche sind beschrieben Fibrosarkome, Fibromyxosarkome, Fibroliposarkome, Myxosarkome, Myxochondrosarkome, sarkomatöse Lipome und Fibrome, Lymphosarkome, Rhabdomyosarkome, sarkomatös degenerierte Fibrome, Rund-, Spindel- und gemischtzellige Sarkome. Die Tumoren kommen in jedem Alter vor, am häufigsten im besten Mannesalter, die meisten sind apfel- bis faustgroß, rundlich oder birnenförmig, meist unregelmäßig grobhöckrig, in der Konsistenz sehr verschieden, weich bis knochenhart. Sie sitzen mit Vorliebe dicht über dem Nebenhodenschwanz mit Ausbreitung im Samenstrang bis in den Leistenkanal, der Hoden selbst bleibt meist intakt, und wird nur vom Lymphosarkom infiltriert. Die Rolle des Traumas ist nicht entschieden. Metastasen sind selten und ergreifen die hypogastrischen und paraortalen Lymphdrüsen und die Lungen. Die Geschwülste entwickeln sich schmerzlos, unmerklich und werden meist nur zufällig entdeckt und anfänglich als eine Hernie gehalten. Ein derber, undurchsichtiger, grobhöckriger, irreponibler, rasch wachsender Tumor neben dem Hoden sollte aber immer Verdacht auf ein Sarkom der Hodenhüllen oder des Samenstranges hervorrufen. Differentialdiagnostisch kommen in Frage: Eigentliche Hodentumoren, Hernien, Hydrocelen, Haematocelen, Spermatoocelen, Samenstrangcysten, Granulome wie Syphilis, Tuberkulose und Gonorrhöe. Tobler (Zürich).

**Svensden, Magne:** Syphilis und Sektionsmaterial. (*Path.-Anat. Avd., F. G. Gades Path.-Anat. Laborat., Bergen.*) Nord. Med. (Stockh.) 1941, 917—922 u. dtsh. Zusammenfassung 922 [Norwegisch].

In den Jahren 1909—1940 wurden an Gades Institut in Bergen unter 6036 Obduzierten syphilitische Befunde bei 6,89% festgestellt (bei 8,9% der Männer und bei 4,5% der Frauen). In 3 Zehnjahrsperioden betrug die Häufigkeit der Aortitis 70,1,

69,8 und 76,2%. Die Wahrscheinlichkeitsrechnung zeigt jedoch, daß die erhöhte Häufigkeit im letzten Jahrzehnt keine sichere Bedeutung hat. Die Häufigkeit der übrigen Lokalisationen (im Zentralnervensystem, in den Verdauungs- und Atmungsorganen, in der Haut) wies keine Veränderung in den 3 Perioden auf. Bei 90 von den 416 Obduzierten mit syphilitischen Befunden waren Angaben sowohl über die Zeit der Infektion als auch über die Behandlung der Frühsyphilis zu finden. Vollständig unbehandelt waren 36, mit JK und Hg behandelt waren 29, mit Salvarsan behandelt waren 25, die 2—10 Spritzen empfangen hatten; kein einziger war nach moderner Auffassung als hinreichend behandelt anzusehen. Bei 4 weiteren liegen Angaben über Infektionszeit und Behandlung vor, ohne daß bei der Obduktion syphilitische Veränderungen zu finden waren. Einer dieser hatte 24 Spritzen Salvarsan empfangen, die anderen 12 oder weniger. Die Lebensdauer der ungenügend Salvarsanbehandelten war viel kürzer als die der ganz behandelten oder mit JK-Hg-Behandelten, sei es, daß sie an Syphilis oder an anderen Krankheiten gestorben waren. *Harald Boas.*

**Buchwald, H.:** Über zweite Syphilisinfektion bei Prostituierten. (*Univ.-Hautklin., Köln.*) Arch. f. Dermat. 182, 27—33 (1941).

Die Bezeichnung „zweite Infektion“ wird deswegen vorgezogen, weil die Unterscheidung zwischen den bisher üblichen Begriffen der Re- bzw. Superinfektion von der völligen Heilung der ersten Erkrankung bzw. der restlosen Vernichtung aller Spirochäten abhängt, die jedoch nur schwer zuverlässig zu treffen ist. Die Diagnose „zweite Infektion“ darf nur gestellt werden, wenn die syphilitische Natur sowohl der ersten als auch der zweiten Erkrankung gesichert ist und beim zweitenmal ein spirochätenhaltiger Primäraffekt an anderem Sitz als der erste beobachtet wird, und wenn ferner zwischen den beiden Erkrankungen ein genügend langes, erscheinungsfreies Intervall und die Möglichkeit zur Neuansteckung innert normaler Frist gelegen haben. Verf. hat bei Durchsicht von 536 Krankengeschichten Prostituierteter, die von 1909—1940 an der Kölner Klinik wegen Syphilis stationär behandelt worden sind, nur 16 diesen Kriterien entsprechende Fälle gefunden. Davon hatte die Behandlung der ersten Erkrankung bei 9 Kranken im primären, bei 6 im sekundären und bei einer erst im latenten Stadium eingesetzt. Die Verteilung auf die einzelnen Stadien weicht nicht so stark von jener ab, die Halley und Wasserman an größerem Material feststellten, und bestätigt hierdurch, daß eine zweite Infektion um so seltener haftet, je später die Behandlung der ersten begonnen hat. Zur Erklärung ließen jene Verf. es offen, ob eine verbesserte Immunitätslage oder bessere äußere Umstände (Verheiratung) zweite Infektionen bei solchen Kranken verhüten halfen, die erst in der Latenz zur Behandlung kamen. An vorliegendem Material kann das zweite Moment wegen der relativen Homogenität der Krankheitsexposition der Prostituierten ausgeschlossen werden. Es scheint demnach, als ob im Organismus verbleibende therapeutisch nicht mehr angreifbare Spirochätenester, welche die Ursache für langjährige Immunität sind, eine zweite Infektion nach Behandlungsbeginn der ersten Erkrankung in späteren Stadien hintanhalteten.

*Nohara (Basel).* °°

**Rabl, R., und J. Wüstenberg:** Bakteriologische und morphologische Untersuchungen an Tonsillen und Organen der Leiche. Ein Beitrag zur Frage der Herdinfektion. (*Hyg. Abt., Sanitätsamt d. Marinestat. d. Nordsee, Wilhelmshaven.*) Dtsch. med. Wschr. 1941 II, 1087—1090.

Es wird versucht, die Frage der latenten bakteriellen Infektion im menschlichen Organismus insbesondere in der Mundhöhle und in den Tonsillen, welche Quelle einer Herdinfektion sein können, weiter zu klären, wobei besonders erschwerend die Erfahrungstatsache ist, daß bei sicheren rheumatischen Herdinfektionen in Gelenkergüssen und Rheumaknötchen, Endokardverdickungen usw. der Nachweis von Bakterien meist mißlingt. Zu diesem Zweck wurden gemeinsame pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchungen der Tonsillen, Rachenschleimhäute, Organe und des

Blutes von Leichen vorgenommen, um festzustellen, inwieweit die Bakterienflora und die anatomischen Bauformen der Tonsillen Einfluß auf die immunbiologischen Verhältnisse im Körper und auf das Entstehen von Herdinfektionen haben können. 50 Leichen, teils gerichtsmedizinische Fälle, teils aus Marinelazaretten stammende, meist von jugendlichen Personen oder in mittleren Altersstufen stehenden, später auch von älteren Personen, wurden ohne Materialauslese untersucht. Vor Beginn der Öffnung der großen Körperhöhlen wurden nach Freilegung der Halsorgane mehrere Rachenabstriche gemacht. Dann wurden nach einer Desinfektion der Oberflächen der Tonsillen mit 70proz. Alkohol die Krypten durch Einschnitte mit einem sterilen Skalpell geöffnet, jeder Krypteninhalt wurde einzeln abgeimpft und untersucht. Die Untersuchung der übrigen Organe, Lunge, Milz, Leber sowie der serösen Häute, der Meningen und des Herzblutes erfolgte unter den üblichen Bedingungen. In den Krypten der Tonsillen von gesunden und kranken Menschen wurden sehr häufig bakterielle Herde, besonders von hämolytischen Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken und pleomorphen anhämolysierenden Streptokokken nachgewiesen. Besonders den Mundstreptokokken kommt eine große klinische Bedeutung zu. Sie bilden häufiger, als man bisher annahm, die Ursache für bestimmte Infekte im menschlichen Organismus. Studiert wurde außerdem die pathologische Anatomie der Kryptenöffnungen (schematische Zeichnung). Die Öffnungen und Halsteile der Krypten können verschieden weit sein, im allgemeinen haben schmale und lange eine weitere und damit leichter zugängliche Halsöffnung als sackförmige Krypten. Deren Bau ist außerdem abhängig von der Größe der Tonsillen, bei kleinen sehen wir mehr sackförmige, bei größeren und großen mehr lange und schmale Krypten. Oft kommt ein weitreichendes Verzweigungsnetz von Kryptengängen vor, aus dem mehrere Öffnungen zur Oberfläche führen. Mit zunehmender Rückbildung der Tonsillen schrumpfen auch die Krypten zusammen, und es wird hierdurch der Ausgang verlegt oder verstopft, worin ein Teilgrund für die Zunahme der Herdinfektionen mit fortschreitendem Alter erblickt wird. *Walcher.*

**Pollack, Erna: Begriff der Herdinfektion.** (*Med. Univ.-Klin., Rostock.*) Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1941, 361—364 u. 408—410.

Der Sepsisherd ist die Eingangspforte jeder septischen Erkrankung, die Herdinfektion (der Fokus) ist ein chronischer, nicht spontan abheilender Infektionsherd, z. B. im Bereich des Kopfes in Tonsillen, Zähnen, Nebenhöhlen oder Mittelohr. Noch immer umstritten ist die Frage, ob der infolge der konservierenden Zahnheilkunde in dauerndem Zunehmen begriffenen dentalen Infektion als Fokus eine besondere Bedeutung zukommt. Der häufigste Herd ist das Granulom, ein scharf abgegrenzter Apikalherd als Reaktion auf einen meist bakteriellen Reiz. Auch ohne Granulombildung kann der infizierte Wurzelkanal zur Fokalinfektion führen, wie überhaupt jeder pulpenlose oder tote Zahn eine infektiöse Fernwirkung befürchten läßt. Weiter kommen als Sitz für die Herdinfektion an Zähnen in Betracht tiefe Zahnfleisch- und Knochen-taschen, vereiterte Cysten an retinierten Zähnen, chronische Alveolarabszesse, diffus apikal-ostitische Herde, Taschen durch Knochenschwund bei der Paradentose. — Im sog. Latenzstadium pflegen Granulome wie die meisten chronischen Entzündungen keine subjektiven Erscheinungen zu machen. Erneute Bakterieninvasion geht mit Klopfempfindlichkeit, Schmerz und Beteiligung der örtlichen Lymphdrüsen einher und führt oft zu Allgemeinerscheinungen (unklares Fieber, Milztumor, Gelenkschwellungen und Herzbeschwerden). Zur Frage der krankmachenden Stoffe und dem Lokalisationsvermögen für bestimmte Organe werden aus dem Fachschrifttum verschiedene Auffassungen angeführt; hervorgehoben sei die Anschauung amerikanischer Autoren, daß die Fokalinfektion (Streptokokken) bei der Genese mancher Magengeschwüre eine wichtige Rolle spiele. Schottmüller, der diese Annahme nicht bestätigen konnte, vertritt den Standpunkt, daß bakteriologische Befunde nur dann ausschlaggebend sein dürfen, wenn die Beweiskette nach jeder Richtung hin geschlossen ist und mit den klinischen Erfahrungen übereinstimmt. Der 2. Teil der Arbeit befaßt sich mit Schrift-

tumszusammenstellungen über die Vorstellungen von Herdmobilisierung, Fernwirkung und Transport dentaler Herdstoffe. Siegmund und Dietrich heben gegenüber dieser Bakterien- oder Toxinausschwemmung die Reaktionsweise des infizierten Körpers hervor. Ein dentaler Fokalinfekt kann neben der körperschädlichen Wirkung durch Schaffung einer veränderten Immunitätslage die Entstehung gewisser Organerkrankungen wie Endokarditis, Nephritis oder Gelenk- und Muskelrheumatismus bewirken.

Kresiment (Berlin).

**Kroll, H., Siegfried F. Strauss and H. Necheles: Concentration and detection of a dye in abscesses.** (Speicherung und Auffindung eines Farbstoffes in Abscessen.) (*Dep. of Gastro-Intestinal Research, Michael Reese Hosp. a. Dep. of Physiol., Univ. of Chicago, Chicago.*) Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **43**, 228—234 (1940).

Verff. haben Vorversuche zur Auffindung von Abscessen und Carcinomen mit Hilfe radioaktiver Substanzen unternommen. Sie haben dazu den sauren Azofarbstoff T 1824 benutzt und daraus Bromderivate hergestellt. Das monobromierte T 1824 erwies sich für diese Studien als am geeignetsten. Bei intravenöser Injektion dieser Verbindung wurde eine Speicherung vorwiegend in Abscessen und in geringerem Grade in Leber, Niere und Milz gefunden.

Weinig (Leipzig).

● **Dobberstein, Johannes: Richtlinien für die Sektion der Haustiere. Für Tierärzte und Studierende der Veterinärmedizin.** 3. Aufl. Berlin: Richard Schoetz 1941. 64 S., 4 Taf. u. 22 Abb. RM. 4.—

Die Anleitung erstreckt sich auf die Leichenöffnung von Pferden, Rindern, Schweinen, Hunden und Katzen und von Geflügel. Angeschlossen sind Muster für die Anfertigung des Zerlegungsberichtes.

v. Neureiter (Straßburg).

### Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.

**Haldane, J. B. S.: The blood group frequencies of European peoples, and racial origins.** (Das Vorkommen der Blutgruppen in der europäischen Bevölkerung und die Abstammung der Rassen.) (*Dep. of Biometry, Univ. Coll., London.*) Human Biol. **12**, 457—480 (1940).

Der Verf. sammelt die Blutgruppenberichte der 75 europäischen Völker und bespricht sie im ethnologischen Sinne mit den anderen Rassenmerkmalen. Es werden Berechnungen nach der Bernsteinschen Theorie vorgetragen. Der Verf. fand, daß das Vorkommen der Blutgruppen A und O bei den Völkern des westlichen Europas, Skandinavien, Großbritannien und Sizilien sehr verschieden ist, während die Blutgruppe B dort weniger häufig vorkommt. Nach Meinung des Verf. sollen diejenigen Völker Europas mit seltenerem Vorkommen der Blutgruppe B die Ureuropäer darstellen.

Svanatemiya (Bonn).

**Molnár, Vilmos: Blutgruppenuntersuchungen bei Universitätshörern in Budapest.** Magy. orv. Arch. **42**, 273—284 (1941) [Ungarisch].

Im Hygienischen Institut der P. Pázmány-Universität werden unter der Leitung Prof. Darányis seit 3 Jahren alle Universitätshörer einer obligatorischen Gesundheitsprüfung unterzogen. In diesen Untersuchungen haben wir auch die Blutgruppen bisher von 5000 Studenten aufgearbeitet. Die Verteilung der Blutgruppen ist wie folgt: Gruppe O = 32,7%, A = 42,9%, B = 16,6%, AB = 7,8%. Die prozentigen Werte nach Bernstein sind:  $r = 57,2$ ,  $p = 29,8$ ,  $q = 13,0$  und der Hirszfeldsche Index = 2,07. Die Verteilung der Blutgruppen bei den Studenten, die im Lande oder in Budapest geboren sind, zeigt keinen Unterschied. Im allgemeinen findet man bei den Universitätshörern weniger B-Bluteigenschaften als bei der Landbevölkerung. — Die Kinder der höheren Beamten zeigen mehrere A-Bluteigenschaften als die Kinder der Unteroffiziere und der Arbeiter. Die letzteren stehen näher zur Landbevölkerung und zu den östlichen Nationen. Die einzelnen Rassentypen zeigen miteinander ein ähnliches Blutgruppenbild. Der häufigste Typ ist der östbaltische. Der Blutgruppenverteilung dieses Typs steht der Landesdurchschnitt am nächsten. Wir fanden keinen Zusammenhang