

Hormonausscheidung im Harn sank. Die Libido nahm etwas zu, erreichte aber nicht die frühere Stärke. Infolge der weiterhin ständigen Berührung mit hochwertigen Hormonkonzentraten trat ein Jahr später ein ähnlicher, wenn auch erheblich schwächerer Schub auf. In diese Zeit fiel die Zeugung eines Kindes, das mit allen Zeichen des Mongolismus geboren wurde. Der Verf. macht die Schädigung des männlichen Keimplasmas durch das Follikelhormon für die Mißbildung verantwortlich, da sonst weder in der Aszendenz noch in der Verwandtschaft noch bei den Ehepartnern Anhaltspunkte für die Entstehung einer solchen Mißbildung vorhanden waren (Mutter am Anfang der 30er Jahre, III-para).
Büttner (Bonn).

Portius, W.: Mongolismus. (*Staatl. Landes-Heil- u. Pflegeanst., Hildburghausen i. Thür.*) Fortschr. Erbpath. usw. 5, 194—212 (1941).

Die in der Berichtszeit erschienenen Abhandlungen über den Mongolismus haben eine Klärung der Ätiologie dieses Syndroms nicht bringen können, wobei der Mangel methodisch einwandfreien Vorgehens der Mehrzahl der Autoren vom Verf. vorgehalten werden muß. Portius beschränkt sich im vorliegenden Übersichtsreferat auf die Herausschälung einiger Sonderprobleme, die das Geschlechtsverhältnis, die Klinik und schließlich die Hypothesen der Ätiologie des Mongolismus betreffen. Für die Geschlechtsverhältnisse ist der Knabenüberschuß bemerkenswert, den Portius aus einer Sammelstatistik errechnen kann. Er beträgt bei insgesamt 3308 Fällen des Schrifttums $25,8 \pm 1,14\%$, bei den Zwillingfällen sogar $42,9 \pm 9,35\%$! Verf. lenkt auf diese Erscheinung das besondere Augenmerk; wäre es doch möglich, daß sich hier Verhältnisse abzeichnen, deren systematische Verfolgung eine ätiologische Klärung des Gesamtproblems bahnen könnte. Bezüglich der Klinik des Syndroms kritisiert Portius mit Recht etwas summarische Behauptungen H. Geysers, dessen hypothetische „Embryoidie“ eine Zeitlang großes Interesse zu erwecken vermochte. Mit Nachdruck wird auf die häufigen Beobachtungen hingewiesen, die von Kombinationen des Mongolismus mit anderen und zwar vielfach als erblich bekannten Mißbildungen zu berichten wissen. Es wird zu untersuchen sein, inwieweit derartige Kombinationen die Hypothese der erblichen Bedingtheit des Mongolismus zu stützen vermögen. Was nun die Hypothesen zum Mongolismus angeht, so stehen sich diejenige Geysers (dysplastische Bedingtheit) und die Erblichkeitshypothese gegenüber. Während die Geyserschen Folgerungen von H. Schröder, der Untersuchungen an wesentlich größerem Material durchführte, nicht bestätigt werden konnten, finden sich immer mehr Hinweise für die Erblichkeit des Leidens. Neben dem bereits erwähnten Geschlechtsverhältnis sind es insbesondere die Zwillingbefunde, die sippenmäßige Häufung des Mongolismus, die Häufung von Verwandtenehen in der Aszendenz Mongoloider, die hier zu nennen wären.
Günther (Wien).

Pathologische Anatomie (Sektionstechnik) und Physiologie.

Heinrich, Adolf, und Helmut Lechler: Über die Ursachen der Totalverkalkung der Rippenknorpel im jugendlichen Alter. (*Med. Univ.-Klin., Leipzig.*) Z. Altersforsch. 3, 240—245 (1942).

Unter Anführung der tabellarischen Anordnung über die prozentuale Häufigkeit der Verknöcherungsvorgänge an den Rippenknorpeln und unter Auseinandersetzung mit den in der Literatur vorhandenen Erklärungsversuchen kommen die Verff. zusammenfassend zu folgendem Ergebnis ihrer Arbeit: Der menschliche Rippenknorpel der 2. bis 12. Rippe zeigt mit steigendem Alter eine allmählich an Stärke und Ausdehnung zunehmende Verkalkung. Etwa im 6. bis 7. Lebensjahrzehnt ist sie in vielen Fällen so hochgradig, daß man von einer totalen Verkalkung reden kann. Während in den ersten 3 Dezennien solche Verknöcherungsvorgänge an den 2. bis 12. Rippenknorpeln in der Mehrzahl der Fälle gar nicht oder nur in geringem Maße vorkommen, fallen jedoch einige jüngere Menschen durch eine hochgradige bzw. totale Rippenknorpelverkalkung auf. So finden sich an Hand von 1000 Thorax- und Lendenwirbelaufnahmen von Menschen zwischen 17 und 27 Jahren in 3,8% hochgradige Verkalkungen der Rippenknorpel der 2. bis 12. Rippe, wie man es sonst nur bei Menschen etwa nach dem 50. bis 60. Lebensjahre häufiger zu sehen gewohnt ist. 25 dieser 38 Personen konnten klinisch untersucht werden, dabei wurde weder eine Untergewichtigkeit noch irgendein allen gemeinsames Leiden festgestellt. Auch der Calciumspiegel im Blutserum bot nichts von der Norm Abweichendes. Die im Schrifttum vertretene Auffassung, daß Unterernährung oder Störungen im Bereich der Statik des Stütz-

apparates maßgebende Faktoren beim Zustandekommen dieser Erscheinung sind, kann nicht bestätigt werden. Es scheint sich vielmehr um eine konstitutionelle Eigenart zu handeln, die als ein vorzeitiges lokales (damit also als ein pathologisches, heterochrones) Altern des Rippenknorpelgewebes angesehen werden muß im Gegensatz zu dem physiologischen Verkalkungsprozeß im Alter. Irgendwelche klinische Bedeutung scheint diesem vorzeitigen hochgradigen bzw. totalen Verkalkungsprozeß nicht zuzukommen.

Hedfeld (Magdeburg).°

Jaeger, W.: Wirbelbrüche ohne Unfallereignis. Schweiz. med. Wschr. 1942 I, 513 bis 515.

Besprechung zweier Wirbelsäulenverletzungen, bei denen die krankmachenden Ereignisse in keiner Weise das Maß an Belastung überschritten, das ein gesunder Mensch seiner Wirbelsäule täglich zumutet. Ein 53-jähriger Stationsvorstand, der einmal einen Hexenschuß gehabt hatte, nahm an einem Sanitätserkurs teil. Dabei mußte er zusammen mit anderen einen 70 kg schweren Patienten am Gesäß und Oberschenkel hochheben. Er kniet dabei auf einem Bein; spürt im Moment des Anhebens ein heftiges Krachen im Rücken, das auch von anderen gehört wurde. Er stürzte wie elektrisiert auf den Rücken. Die Rückenschmerzen ließen erst nach Monaten nach. Nach wenigen Tagen starke Verstopfung und unfreiwilliger Harnabgang. Bei der Durchleuchtung fand sich eine Stauchungsfraktur von L 1 mit Aussprengung der kranialen Randleiste. Im zweiten Fall trug ein 39-jähriger, bisher gesunder Handlanger ausnahmsweise links einen Eisenbalken von 250 kg Gewicht mit drei Kameraden. Weder beim Aufladen, noch beim Tragen, noch beim Abladen Beschwerden. Dagegen beim Aufrichten nach dem Abladen leichter Schmerz auf der linken Seite des Rückens, der rasch stärker wurde. Konnte nur mühselig nach Hause gehen. Die Schmerzen blieben auf eine kleine Stelle beschränkt. Bei der Durchleuchtung fanden sich Veränderungen an D 11. Die Deckplatte von D 11 zeigte eine zarte Wulstung. Der Zwischenwirbelraum war etwas verschmälert. Es wurde eine Bandscheibenverletzung angenommen. Außerdem fanden sich Symptome einer alten, ausgeheilten Kyphose mit sekundärer, deformierender Spondylose. Beide Fälle wurden von der Unfallversicherung als Unfall anerkannt, weil die zeitlichen Erscheinungen der Veränderungen den aus der Literatur bekannten Daten entsprachen. Bei beiden Fällen war die Statik des Rückens so gestört, daß das feine Spiel der Bandscheibenelastik, der zweckmäßigen Haltung der Wirbelsäule und des Tonus der einzelnen Abschnitte der Rückenmuskulatur seine Harmonie verloren hat. Unter diesen Umständen ist die Wirbelsäule Belastungen, wie sie das tägliche Leben mit sich bringt, nicht mehr gewachsen.

Rogal (Bremen).

Wernikow, J. M.: Zur Frage über die differentielle Röntgendiagnostik bei Rissen im Schädelknochen. (Röntgenol. Abt., Krankenh. „25. Oktober“, Leningrad.) Vestn. Röntgenol. 25, 133—135 u. dtsh. Zusammenfassung 135 (1941) [Russisch].

Als Unterscheidungsmerkmale zwischen Arterien und Venenfurchen und Schädelnähten und schließlich Frakturlinien von Schädelbrüchen wird folgendes genannt: Die Arterienäste gehen im allgemeinen nach oben und hinten und sind gerade. Sie verschmälern sich peripherwärts. Venen hingegen sind manchmal schmal, manchmal breit. Das zentrale Stück kann enger sein als das periphere. Bei den Arterien sind beide Seiten meist gleich gezeichnet, was bei den Venen fast nie der Fall ist. Diese bilden Anastomosen und Netze. Die Unterscheidung zwischen Arterien und Bruchlinien ist häufig sehr schwer. Um die Arterien ist vielfach ein kleiner Knochenwall, der sich als dichtere Linie im Röntgenbild abzeichnet und so Unterscheidung von Bruchlinien erlaubt. Diese liegen vielfach wie ein „Strich“ auf der sonst unveränderten Knochenstruktur. Sie können aber auch Verzweigungen aufweisen. Möglich ist auch eine Verwechslung mit Filmfehlern. Die Umgebung der Schädelnähte weist einen dichteren Kalkgehalt auf und ermöglicht so Unterscheidung von Frakturen.

v. Knorre (Magdeburg).°°

Heinemann, K.: „Zelliger Gewebe-Abbau“ oder Leukocytenwanderung? (Nachprüfung der Arbeiten von Prof. Busse-Grawitz.) Beitr. path. Anat. 106, 525—534 (1942).

Verf. hat einige Versuchsanordnungen der von Busse-Grawitz ausgeführten Untersuchungen wiederholt, die sich bekanntlich auf die Herkunft der Leukocyten bei implantiertem Gewebe erstrecken. Auf Grund der Versuche (1. subcutane Implantation von Leber, Lunge, Herzmuskel, Hornhaut; 2. subcutane Implantation von Lunge, Leber, Hornhaut in Kollodiumhüllen; 3. subcutane Implantation formolfixierter Hornhaut und Linse; 4. subcutane Implantation von Mumiengewebe) wird die Ansicht

von Busse-Grawitz, daß es sich bei den in den Implantaten auftretenden Zellen um einen „zelligen Gewebeabbau“ handelt, abgelehnt. Vielmehr konnte einwandfrei nachgewiesen werden, daß Leukocyten des Wirtstieres einwandern. Auch die Kolloidumhüllen verhindern nicht die Einwanderung. Zusammenfassend kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen: 1. Durch Transplantation von Meerschweinchengewebe in Hauttaschen beim Kaninchen wird nachgewiesen, daß viele der im überpflanzten Gewebestück auftretenden Zellen pseudoeosinophile sind und also aus dem Wirtstier eingewandert sein müssen. 2. Gewebe in Kolloidumhüllen ist vor der Einwanderung von Zellen des Wirtstieres nicht geschützt, wenn die Hülle nur durch Eintauchen in Collodium elasticum hergestellt wurde; vielmehr finden sich im Innern der Hülle wie in den Haltefäden reichlich eingewanderte pseudoeosinophile Zellen. 3. Linsen reagieren träger als andere Gewebe; in infizierte Linsen, deren Kapsel verletzt wurde, wandern die Leukocyten früher ein als in unverletzte blande. Ob die Verletzung oder die Infektion oder beides die Beschleunigung hervorrufen, muß noch unentschieden bleiben. 4. In die Spalten von Mumiengewebe wandern die Zellen des Wirtstieres ein, ohne daß eine Reaktion am eigentlichen Mumiengewebe auftritt. *Matzdorff* (Berlin).

Roulet, Fred.: Das anatomische Bild der Cystinkrankheit mit Zwergwuchs. (*Path.-Anat. Anst., Univ. Basel.*) Ann. paediatr. (Basel) 156, 284—323 (1941).

Bei Zusammenfassung des anatomischen Bildes der Cystinkrankheit mit Zwergwuchs ergeben sich folgende wichtige Merkmale. Speicherung von Cystinkristallen in allen Teilen des reticuloendothelialen Systems, Nierenerkrankung, die als Nephrose imponieren kann, jedoch auch interstitielle entzündliche Rundzelleninfiltrate aufweisen kann. Zwergwuchs mit renaler Osteodystrophie, Zunahme des relativen Herzgewichtes und im allgemeinen relativ vergrößerte Leber. *Robert E. Mark* (Münster i.W.).

Laederich, L., J.-E. Thierry et M. Duret: Un cas de calcification du péricarde. (Ein Fall von Verkalkung des Herzbeutels.) Rev. Méd. 58, 191—199 (1941).

Bericht über einen Fall von Verkalkung des Herzbeutels, die ganz offensichtlich durch ein Hämatoperikard, verursacht durch eine Granatsplitterverwundung 1917, entstanden ist. Beschreibung der Krankheitszeichen, des Röntgenbildes, Hinweis auf den in solchen Fällen regelmäßig erhöhten Venendruck, Stauungsleber und — normales — Elektrokardiogramm. Erörterung der konservativen und operativen Behandlungsmöglichkeiten und kritische Stellungnahme zu deren Erfolgsaussichten. *Eversbusch* (Schömberg).

Rizzi, Italo: Le stenosi congenite dell'aorta e della polmonare. (Illustrazione di tre casi e studio critico sulla natura e sulla patogenesi delle stenosi.) (Die angeborenen Stenosen der Aorta und der Pulmonalis. [Bericht über 3 Fälle und kritische Besprechung über Natur und Pathogenese der Stenosen.]) (*Istit. di Anat. ed Istol. Pat., Univ., Napoli.*) Arch. ital. Anat. e Istol. pat. 14, 245—269 (1942).

Ausführlicher anatomischer Befund bei 3 Totgeborenen. 1. Fall: Stenose der Aorta ascendens mit Atresie des Ostiums; Cor triloculare biatriatum infolge Agenesie des linken Ventrikels; Verschiebung und Öffnung der Vorhofscheidewand. — 2. Fall: Stenose der Aorta ascendens mit Ostiumatresie, Hypoplasie von linkem Vorhof, Herzkammer und Mitralklappen; Öffnung des Ductus Botalli und der Vorhofscheidewand; Hypertrophie des rechten Ventrikels. — 3. Fall: Stenose der Lungenarterie mit Öffnung der Vorhofscheidewand und hochgradige Erweiterung des rechten Ventrikels. Bezüglich der Pathogenese der beschriebenen Mißbildungen hebt Verf. hervor, daß in keinem der angegebenen Fälle Mißbildungen des Septum trunci vorhanden waren. Es wird vielmehr vermutet, daß als erste Ursache der Mißbildung im 1. Fall das Fehlen der Ventrikelscheidewand, im 2. und im 3. Fall die Atresie des Aorten- bzw. Lungenarterienostiums anzusehen wäre. *O. Carere-Comes* (Florenz).

Wezler, K.: Altersanpassung im Kreislauf. 1. Die Herzfunktion. (Mit einem Beitrag zur Frage der Herzhypertrophie.) (*Inst. f. Animal. Physiol., Univ. Frankfurt a. M.*) Z. Altersforsch. 3, 199—239 (1942).

Die Abhandlung bringt eine referatartige Zusammenstellung dessen, was zur Zeit über die Altersveränderungen des Herzens anatomisch, physiologisch und klinisch bekannt ist und hinsichtlich seiner Funktion gefolgert werden darf oder jedenfalls als wahrscheinlich vermutet werden muß. Bezüglich der Einzelheiten muß auf die Arbeit selbst verwiesen werden. Als wesentlich sei aber vor allem hervorgehoben, daß an dem Vorliegen tiefgreifender Altersumstellungen der Herzfunktion nicht mehr

gezweifelt werden kann, indem es z. B. trotz der Anpassungsveränderungen des Herzens etwa nach dem 55. Lebensjahr zu „einem deutlichen Mißverhältnis zwischen der Masse der Ventrikel und der von ihr bei jedem Schlag geforderten Arbeit kommt“, und das alternde Herz in seiner inneren Dynamik in mancher Hinsicht Beziehungen aufweist zur eigentlichen krankhaften Leistungsschwäche und Insuffizienz des Herzens. *Schlomka.*

Gruenwald, Peter: Emboli of brain tissue in fetal lungs. (Embolie von Hirngewebe in kindlichen Lungen.) (*Dep. of Anat., Chicago Med. School, Chicago.*) Amer. J. Path. 17, 879—884 (1941).

Bei der Sektion eines 2 Tage alten weiblichen Kindes von 55 cm Länge fand sich eine Anencephalie mit einer Meningocele im Bereich des Stirnbeins. Sämtliche Lungenlappen wiesen kleine, cystenähnliche Einlagerungen auf, die bei der mikroskopischen Untersuchung Hirngewebe ergaben. Im Schrifttum sind bisher erst 2 ähnliche Fälle veröffentlicht worden. 2 weitere Beobachtungen werden vom Verf. auf Grund persönlicher Mitteilungen kurz erwähnt. In sämtlichen Fällen lagen schwere Störungen in der Struktur des Gehirns und des Schädels vor. Verf. nimmt für seinen Fall an, daß während des 2. Schwangerschaftsmonats eine stumpfe Gewalteinwirkung das Gehirn zur Ruptur brachte und anschließend zahlreiche Partikel von Nervengewebe in die Lungen embolisch verschleppt wurden. Anhaltspunkte für ein tumorartiges Wachstum dieser Herde in den Lungen waren nicht gegeben. *Schrader* (Halle a. d. S.).

Braun, Heinz: Über die Häufigkeit des Ulcus gastro-duodenale und seine Narben. Nach Beobachtungen am Sektionsmaterial des Senckenbergischen Pathologischen Instituts der Universität Frankfurt a. Main im Jahr 1939. Dtsch. Z. Verdgs- usw. Krkh. 5, 249—254 (1942).

Als wichtige Teilarbeit einer von Hamperl begonnenen geographisch-pathologischen Bearbeitung des Ulcus gastro-duodenale wurde das Sektionsmaterial des Pathologischen Instituts der Universität Frankfurt a. M. durchgesehen. Es fanden sich unter 1835 verwertbaren Sektionen 137 Fälle mit Ulcus ventriculi und duodeni und Narben. Es überwogen die Männer im Verhältnis 2,5:1,24. Bei 108 Fällen mit nur akuten, nur chronischen Ulcera oder nur Narben im Magen oder Duodenum zeigte sich eine stärkere Beteiligung des Magens gegenüber dem Duodenum im Verhältnis 72:36. In den übrigen 29 Fällen fanden sich zahlreiche Kombinationen. In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle stellen die Ulcera und Narben nur einen Nebenfund der pathologisch-anatomischen Diagnose dar. Nur in 22 Fällen ist das Ulcus allein oder mit als Todesursache angesehen worden, 6 davon sind tödliche Blutungen aus Magen- und 5 aus Duodenalgeschwüren. Gehäuft kamen die Ulcera in den Herbst- und Wintermonaten vor. Ebenso finden sie sich vermehrt bei gleichzeitiger Arteriosklerose, Lungentuberkulose und besonders bei Lebercirrhose. v. *Knorre* (Magdeburg. °°

Gombos, Imre: Darmperforationen bei Wurmkrankheiten. Orv. Hetil. 1942, 294 bis 296 [Ungarisch].

Durch die schichtenweise ausgeführte (histologische? Ref.) Untersuchung wurde nachgewiesen, daß eine Darmperforation ohne irgendwelche entzündliche Reaktion stattfinden kann. Es sind doch verschiedene krankhafte Veränderungen auch in Verf. beiden Fällen zu beobachten: Stauung, Erweiterung der Capillarschlingen, kleinere, größere Bauchfellüberzugsrisse infolge der sog. Ascarisknäuel (sekundäre Infektionen begünstigen die Durchwanderung der Würmer). In keinem von seinen 2 Fällen fand Verf. Würmer in der freien Bauchhöhle; 20 cm oberhalb des Dickdarms je eine stecknadelkopfgroße Öffnung in einer Dünndarmschlinge. Außerdem waren Reizperitonitis, Blutunterlaufungen unter dem Bauchfell, paralytische Schlingen mit Entzündungserscheinungen geringen Grades in den betroffenen Partien, Störungen der Stuhlentleerung, Erbrechen, Brechreize, Unterbauchkrämpfe, aufgeblähte Därme, Straffheit der Bauchmuskulatur, tumorähnliche Gebilde, entzündliche Vergrößerung der entsprechenden Darmgekröselymphknötchen, Temperatursteigerung während der Abführversuche, ziemlich schwer zu ermittelnder Stuhlgang zu beobachten. Vor einer Bauch-

operation ist immer an Wurmkrankheit zu denken. Die Perforation durch Würmer ist teils auf mechanische, teils auf toxische Wirkung zurückzuführen. *v. Beöthy.*

Albertini, A. v.: Zur Frage der traumatischen Genese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. (*Path. Inst., Univ. Zürich.*) Schweiz. Z. Path. 4, 442—454 (1941).

Nach Ansicht des Verf. ist eine Unterscheidung zwischen traumatischer und idiopathischer Pachymeningitis haemorrhagica interna sehr wohl möglich. Die id. P. h. i. ist ein Gefäßwucherungsprozeß nach Art der Teleangiektasie, die Capillarwucherungen finden sich vor allem an den Randstellen der pachymeningitischen Pseudomembran. Die traum. P. h. i. ist Folge einer Gefäßzerreißen vor allem im Gebiet der „Brückenvenen“. Sind diese Venen intakt, reicht die Pseudomembran nicht bis ins Venengebiet (beiderseits Parasagittalstreifen) und finden sich keine anderen Blutungsquellen, wie Kontusionsherde, so ist die traumatische Genese der P. h. i. so gut wie auszuschließen. Bei traumatischer Exacerbation einer id. P. h. i. ist das Trauma für die Verschlimmerung mit 50% zu belasten. *Saar (Bonn a. Rh.).*

Brustad, E., und E. Vogt: Über spontane Subarachnoidealblutung. (*Avd. I, Kommunale Sykeh., Ullevål, Oslo.*) Nord. Med. (Stockh.) 1942, 807—813 u. engl. Zusammenfassung 813 [Norwegisch].

In einem Zeitraum von 10 Jahren kamen 55 Patienten mit subarachnoidalen Blutungen zur Behandlung. Meningeale Reizerscheinungen und cerebrale Drucksymptome bestanden bei 42 von 45 in dieser Richtung untersuchten Patienten, hiervon bei 22 in starkem Ausmaß. In 35 Fällen bestanden starke, in 10 Fällen leichte Kopfschmerzen. Erbrechen war ebenfalls ein häufiges Symptom (in 40 Fällen). Der Augenhintergrund wurde bei 33 Patienten untersucht, bei 13 ergaben sich Veränderungen in der Umgebung der Papille, ausgesprochene Stauungspapillen wurden nicht beobachtet; außerdem kamen 5 Netzhaut- oder Glaskörperblutungen vor. 35 Patienten zeigten mehr oder weniger ausgeprägte Bewußtseinsstörungen bis zum schweren Koma. In 80% ergaben sich Temperatursteigerungen. 25mal fehlten Ausfallserscheinungen seitens des Zentralnervensystems, 15mal fanden sich Halbseitenlähmungen. Monoparesen und frühzeitige Kontrakturen blieben selten. Die Bauchdeckenreflexe fehlten bei 10 Fällen, die Patellarreflexe bei 2 Fällen. Sensibilitätsstörungen waren ebenfalls selten im Gegensatz zu den motorischen Ausfallserscheinungen, die schwer und ausgedehnt sein konnten, aber meistens doch nur vorübergehend waren. 23 Patienten hatten Albuminurie, von diesen 8 dauernd; 3 Patienten eine ausgesprochene Glykosurie. Die Blutuntersuchungen ergaben nichts Bemerkenswertes. Bei 9 Patienten stand die Rückenmarksflüssigkeit unter erhöhtem Druck. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war häufig erhöht. Eine Blutdrucksteigerung bestand in 69%, also ziemlich häufig. Ob sie aber von Bedeutung für die Subarachnoidealblutungen ist, konnte noch nicht entschieden werden. Der durchschnittliche Krankenhausaufenthalt dauerte 32 Tage. Von 55 Kranken starben 11 (20%), 30 wurden ohne Symptome entlassen. Die Behandlung ist rein symptomatisch. *Haagen (Straßburg).^{oo}*

Vogt, Erik: Nachuntersuchung von 54 Kranken mit spontaner Subarachnoidealblutung. 2. (*Avd. VII, Ullevål Sykeh., Oslo.*) Nord. Med. (Stockh.) 1942, 813—819 u. engl. Zusammenfassung 819—820 [Norwegisch].

Unter den 54 nachuntersuchten Patienten mit spontaner Subarachnoidealblutung befanden sich 25 Männer und 29 Frauen. Verhältnismäßig häufig waren jüngere Leute betroffen. 31 Patienten waren unter 50 Jahre alt. 13 Patienten waren noch nach der Entlassung aus dem Krankenhaus gestorben. Bei den 41 noch lebenden Patienten lag die Krankheit 2—20 Jahre zurück. 19 Personen waren ohne nennenswerte Beschwerden arbeitsfähig, 14 waren mit erheblichen Beschwerden arbeitsfähig, 8 Patienten dagegen invalide. Zu den gewöhnlichen Beschwerden gehörten Kopfschmerzen, herabgesetztes Erinnerungsvermögen, Schwindel. Bei den Arbeitsunfähigen bot sich das Bild einer posttraumatischen Neurose. Syphilis und erhöhter Blutdruck schienen ohne Einfluß auf die Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit zu sein. Bei 8 von 13 Verstorbenen

ergaben sich als Todesursachen Apoplexie oder Gehirnblutungen. Bei den übrigen 4 Verstorbenen ergaben sich keine Beziehungen zwischen Tod und subarachnoidaler Blutung. Bei 3 Patienten kam es zu einer rezidivierenden Blutung, bei 3 anderen Patienten zu epileptiformen Blutungen. (Vgl. vorst. Referat.) *Haagen* (Straßburg).

Straub, M., und H. de Wolff: Über den Shock: Eine pathologisch-anatomische Untersuchung unter Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen. (*Path.-Anat. Laborat., Gemeente-Ziekenh., Rotterdam.*) *Geneesk. Bl.* **39**, 29—68 (1942) [Holländisch].

Für den Pathologen bestimmte Untersuchung. Verff. bemühen sich, die durch einen Shock gesetzten Veränderungen von den subfinalen zu trennen, mit denen sie große Ähnlichkeiten aufweisen. Kennt man die terminalen Veränderungen des Blutchemismus und der Blutverteilung, so kann man aus der Verteilung des Blutes und seinem Eiweißgehalt auf die Rolle schließen, die ein Shockzustand beim Zustandekommen des tödlichen Krankheitsverlaufs gespielt hat. In der Hauptsache handelt es sich um einen Wasseraustritt aus den Gefäßen, besonders in Leber, Lunge und Gehirn. Die Bluteindickung gibt zu Infarkten Anlaß, besonders im Herzmuskel. *Romberg.*°°

Lemoine, G.: Tumeurs malignes d'origine traumatique. (Bösartige Geschwülste traumatischer Herkunft.) (*Serv. de Chir., Hôp., Anderlecht.*) *Arch. méd. belg.* **94**, 567—568 (1941).

Es wird eine kurze Zusammenstellung der ätiologischen Faktoren gegeben, welche bei einer traumatischen Geschwulst in Frage kommen. Ein Trauma ruft nicht in allen Fällen Krebsbildung hervor. Es ist nur ein Lokalisator des bösartigen Prozesses, welcher durch einen vorhergehenden pathologischen Zustand bewirkt wird. Welches ist der vorhergehende pathologische Zustand? Er besteht aus: 1. einer Ionengleichgewichtsstörung in den Flüssigkeiten: Vorherrschaft von monovalenten Ionen (Natrium und Kalium) vor den divalenten Ionen (Magnesium, Calcium). 2. Säure-Basen-Gleichgewichtsstörung: Blut- p_H ist höher als 7,70; die Flüssigkeiten sind zu alkalisch. 3. Einer Gleichgewichtsstörung des Vago sympathicus; sie geht Hand in Hand mit der Unbeständigkeit im Säurebasen- und Mineralhaushalt: die Störung eines Faktors des Systems zieht eine entsprechende Veränderung des anderen nach sich mit wichtigen Folgen in Betreff der mitotischen Gewebeaktivität. 4. Humoralen Störungen und Intoxikationen unter dem Bilde einer Veränderung der Oberflächenspannung von Flüssigkeiten, Störungen der elektrischen Leitfähigkeit von Geweben, des Verhältnisses von Albumin zu Globulin usw. Er (der pathologische Zustand) kann sich nur entwickeln dank der auf die mitotische Zellenaktivität wirkenden Syndrome, welche die Zellen benötigen, um Krebszellen zu werden. Ein Krebs kann nur aus der Zusammenwirkung von 3 Faktoren entstehen: 1. einer Störung, welche auf den Allgemeinzustand wirkt und den Boden vorbereitet; 2. der Bildung eines mitotischen Herdes, welcher die Entfesselung der Neubildung lokalisiert; chronischer Reiz mechanischer, chemischer oder infektiöser Natur; 3. des Hinzutretens eines exogenen Momentes (toxisch oder Virus?), welcher zu einer Veränderung der normalen Zelle in eine Krebszelle führt. Man hat traumatische Beschädigungen gesehen, Verbrennungen auch eingerechnet, welche die Entwicklung eines experimentellen Tumors lokalisierten oder sein Wachstum beförderten, aber man hat keine solche gesehen, die eine Neubildung hervorriefen. Der traumatische Lokalisationsfaktor kann in außergewöhnlichen Umständen zu einer Einschließung in die Gewebe von fremden Elementen führen, welche zusammen mit ihm die Gesamtheit der Bedingungen erfüllen, die nötig sind, um die bösartige Geschwulst in einem Zuge — hervorzurufen und zu lokalisieren. *E. Winteler* (Hannover).°°

Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.

Laubenheimer, K.: Die staatliche Prüfung der Iso-Testsera für Blutgruppenbestimmungen. (*Serol. Abt., Staatl. Inst. f. Exp. Therapie, Frankfurt a. M.*) *Dtsch. med. Wschr.* **1942 II**, 688—689.

Die fabrikmäßige Abgabe der zur Blutgruppenuntersuchung bestimmten Testsera