

Gegensatz zwischen Epiphyse und Gonaden bestehe, dabei stützen sie sich auf Versuche (Epiphysenextrakt 3—4 Monate lang injiziert bei Meerschweinchen und Mäusen) und klinische Behauptungen bei Frauen. Bei diesen Versuchen übt die Epiphyse keine hemmende Wirkung auf die Eierstöcke aus. Die Epiphyse hat aber eine neurokrine Wirkung auf das psychische Leben. *Kernbach (Sibiu).*

Knaus, Hermann: Grundsätzliches zur Frage der Ovulation. (*Dtsch. Univ.-Frauenklin., Prag.*) Zbl. Gynäk. 1942, 1650—1666.

Verf. bespricht die Frage, ob es bei der Frau außer der spontanen Ovulation noch eine provozierte gibt, und widerlegt an Hand des einschlägigen Schrifttums insbesondere die Ansichten von Stieve (vgl. die jüngsten Arbeiten von Seitz, Besold, Caffier, Stieve). Die Schlußfolgerungen der ausführlichen Arbeit sind kurz folgende: Unter Ovulation versteht man die normale Hauptaufgabe des funktionstüchtigen Eierstocks, befruchtbare Eier aus den geborstenen Follikeln auszustoßen. Die Ovulation ist ein genau geregelter und in bestimmter Weise ablaufender Vorgang. Die Störungen des normalen Ablaufes der Ovulation sind nicht eine Abart des arteigenen Ovulationstypus, sondern als echte Ovulationsstörungen aufzufassen und dementsprechend zu bezeichnen. Beim Menschen und den meisten Säugetieren erfolgt nach Ansicht des Verf. der normale Ovulationsvorgang spontan. Nur bei wenigen Säugetieren, wie bei der Katze, dem Kaninchen und Frettchen, werde er erst durch die Paarung ausgelöst, also provoziert. Bisher sei noch bei keinem Säuger das Vorkommen eines zweifachen Ovulationstypus nachgewiesen worden. *Schrifttum. Rud. Koch (Münster i. W.).*

Krüger, Friedrich: Vereinfachung der Paraffin-Celloidineinbettung durch Anwendung von Kreosot. Z. Mikrosk. 58, 269—270 (1942).

Als Ersatz für das Apathysche Ölgemisch als Zwischenbad bei der kombinierten Paraffin-Celloidin-Einbettung wird das billige und gegen wasserhaltigen Alkohol unempfindliche Kreosot empfohlen, dessen Wirksamkeit auch durch die Zufügung von Chlorcalcium gesteigert werden kann. Nach dem Kreosot muß man allerdings Benzol oder Chloroform als Intermedium benutzen, da sich Kreosot und Paraffin nicht mischen. *Gerstel (Gelsenkirchen).*

Pathologische Anatomie (Sektionstechnik) und Physiologie.

Thomsen, S. Baastrup: Die Wundheilungsgeschwindigkeit. (*Univ. Biokem. Inst., Aarhus.*) Nord. Med. (Stockh.) 1941, 3057—3059 u. engl. Zusammenfassung 3059 [Dänisch].

Die auf einer Wunde wirksam werdenden biologischen Substanzen werden vom Verf. in 3 Gruppen geteilt. 1. Wachstumswirksame Embryonalextrakte, deren wirksames Prinzip im Sulfhydrylradikal liegen soll (Hammet). Gleiche Wirkung haben aus Pepton hergestellte Proteosen, sowie Glutathion und Hämoglobin auf das Zellwachstum. 2. Maden und ihre Ausscheidungen, sowie Preßsaft von Fliegenmaden haben einen günstigen Einfluß sowohl auf die Wundinfektion als auch auf die Wundheilung selbst. Nach Robinson sind die wirksamen Substanzen mit Allantoin und Harnstoff identisch, nach anderen Untersuchern handelt es sich um Cystein und Glutathion. 3. Vitamine, unter ihnen vor allem A- und D-Vitamin haben auf die Wundheilung besonders gute Wirkung, die intern durch vitaminreiche Diät oder direkt auf der Wunde (Lebertran) zur Geltung kommt. — Nach Carrel verläuft die Wundheilung in 4 Phasen. 1. Latenzperiode von 4—5 Tagen; 2. Kontraktionsperiode, deren Stärke proportional der Wundgröße ist; 3. Epithelisierungsperiode, die während der gesamten Heilung andauert; 4. die Vernarbungsperiode. Die von ihm und De Nouy aufgestellte mathematische Heilformel hat nur theoretisches Interesse. *Henningsen (Kiel).^{oo}*

Schneider, Hannes: Knochenerkrankungen in der Hallstattzeit und frühen Stufe der La-Tène-Zeit. Beobachtet an den in Hallstatt gehobenen Skeletüberresten. Forsch. u. Fortschr. 18, 279—280 (1942).

Außer Knochenresten aus kürzlich erfolgten Freilegungen wurden noch Schaustücke

aus dem Naturhistorischen Staatsmuseum in Wien, dem Museum in Linz und Hallstatt untersucht, die zu fast einem Viertel krankhafte Veränderungen aufwiesen. Die Knochen zeigten besonders häufig deformierende Entzündungen der Gelenke, besonders an der Wirbelsäule. Außerdem waren Hüftgelenke und Handgelenke durch eine chronische Arthritis verunstaltet. Die Häufigkeit deformierender Gelenkentzündungen bei Knochenfunden von vorgeschichtlichen Menschen ist bekannt, auch Folgen von Verletzungen wurden gefunden. Zeichen des Kretinismus, von Syphilis und Tuberkulose konnten an den vorgeschichtlichen Knochenbefunden nicht aufgedeckt werden.

Gerstel (Gelsenkirchen).

Thomsen, Hans: Knochen- und Gelenktuberkulose und Trauma. *Bibl. Laeg.* 134, 193—214 u. 215—247 (1942) [Dänisch].

Bei einer Durchmusterung der allzureichen kasuistischen Literatur findet der Verf. zwar eine Reihe von Fällen von Inokulationstuberkulose, doch keine sicher traumatische Knochen- und Gelenktuberkulose, die einer wissenschaftlichen Kritik standhielte. Der Verf. hat selbst das Material der dänischen Reichsversicherungsanstalt aus den Jahren 1931—1940 durchgesehen. In 26 Fällen war vermerkt, daß triftige Gründe für die Auffassung vorlägen, die Lokalisation der tuberkulösen Infektion sei zum Teil durch traumatische Einwirkung bedingt, und in weiteren 17 Fällen wurde diese Möglichkeit offen gelassen. Die eingehendere Analyse des betreffenden Materials brachte den Verf. zu der Ansicht, daß auch hier keine reale Grundlage für die Berechtigung der Annahme vorliege, eine stumpfe Gewalt begünstige die Lokalisation der Tuberkulose im Knochen- oder Gelenksystem. Die alte Lehre, daß das Trauma ein *locus minoris resistentiae* schaffe, ist rein theoretisch-spekulativ. Auch liegen keine Beweise für das Vorkommen tuberkulöser Knochenherde vor, die längere Zeit latent bleiben könnten. Der übliche Verlauf einer Knochen- oder Gelenktuberkulose erfährt in der Regel keine Änderung durch stumpfe Gewalteinwirkung; wenn die durch das Trauma verursachten Symptome abklingen, nimmt die Symptomenkurve der Tuberkulose wieder die in den meisten derartigen Krankheitsfällen zu beobachtende Form an.

Einar Sjövall (Lund).

Stümpke: Todesursachen an Hauttuberkulose Erkrankter und Schlußfolgerungen daraus. *Arch. f. Dermat.* 183, 216—222 (1942).

Der Anlaß zur Abfassung dieser Arbeit war die Fertigstellung des Jahresberichts für den Reichstuberkuloseausschuß. Es ist das Material aus der Zeit nach 1936 berücksichtigt. Früher hatte der Satz größere Geltung, daß Hauttuberkulose und Lungentuberkulose in einem gewissen Gegensatz zueinander stünden. Bei längerer Beobachtungsdauer der Lupuskranken zeigt sich jedoch, daß, abgesehen von Lungentuberkulose, auch viele andersartige tuberkulöse Affektionen vorkommen. In einer Kopenhagener Statistik erscheinen bei 143 verstorbenen Lupuskranken 81 Fälle, in denen tuberkulöse Erkrankungen anderer Art als Todesursache vorkamen, davon waren 58 Fälle Lungentuberkulosen. Brandt (Kiel), fand bei 86 Lupuskranken 40,7% tuberkulöse Affektionen als Todesursache, davon 23,2% Lungentuberkulosen. In anderen Statistiken war besonders hoch die Zahl der Todesfälle an Carcinom (29,7%), davon 21,2% Lupuscarcinom, weitere Statistiken zeigen erhebliche Schwankungen. Die Statistik des Verf. zeigt: Von 87 bearbeiteten Fällen starben 41 an Tuberkulose, davon 29 an Lungentuberkulose einschließlich Kehlkopftuberkulose, je 1 Fall an Miliartuberkulose, tuberkulöser Meningitis, Bauchfelletuberkulose, Wirbeltuberkulose, anderweitiger Knochentuberkulose, tuberkulöser Gelenkentzündung sowie 2 Fälle an Nierentuberkulose und 3 an Organtuberkulose ohne genaue Benennung. Außerdem starben 11 Fälle an Carcinom, davon 7 an Lupuscarcinom; nur 1 mal wurde das Lupuscarcinom mit einer Röntgenverbrennung in Zusammenhang gebracht. Die übrigen Fälle zeigen ganz verschiedenartige Todesursachen. Der eingangs erwähnte Satz von einem Gegensatz von Lupus- und Lungentuberkulose bedarf also erheblicher Korrektur, die sich aus der weiteren Beobachtung der Lupuskranken zur Ergänzung der lediglich in der Sprechstunde erhobenen Befunde ergibt. Die an Hauttuberkulose Verstorbenen zeigten ein verhältnismäßig hohes Durchschnittsalter, Todesfälle von Hauttuberkulösen unter

40 Jahren zeigten einen relativ hohen Prozentsatz von innerer Tuberkulose als Todesursache.
Walcher (Würzburg).

Schairer, E.: Malignes Hämangioendotheliom nach Kriegsverletzung, entstanden auf dem Boden eines Rupturaneurysmas. (*Path. Inst., Univ. Jena.*) Z. Krebsforsch. 53, 78—89 (1942).

Unter Bezugnahme auf eine 1941 erschienene Arbeit von Dietrich, der bösartige Geschwülste als Folge von Kriegsverletzungen (Weltkrieg) kritisch zusammengestellt hat (er fand im Schrifttum etwa 40 Fälle, darunter 19 Carcinome, 14 Sarkome und 7 Hirngeschwülste) bringt Verf. eine weitere kasuistische Mitteilung, die allgemeines Interesse verdient. Der damals 20jährige Mann war im Oktober 1941 durch eine Granatsplitterverletzung zu einem Bruch des rechten Oberschenkelknochens gekommen; während Hautwunde und Knochenbruch gut heilten, entwickelte sich an der Innenseite des Oberschenkels ein gänseeigroßes Aneurysma der Arteria femoralis mit deutlicher Pulsation und Schwirren. Trotzdem wurde im Verlauf der Behandlung eine Verkleinerung des Aneurysmas und eine vollkommene Gebrauchsfähigkeit des Beines erzielt. Noch im Jahre 1921 und 1925 war das Schußaneurysma deutlich wahrnehmbar; der Röntgenbefund gab bis zum Jahre 1930, ja bis 1939 ziemlich das gleiche Bild einer stumpfwinklig abgelenkten Heilung der Schußfraktur. Erst im Jahre 1940 — also 26 Jahre nach der Erstverletzung — und dann weiter im Frühjahr 1941 traten subjektive Beschwerden im Bereich der Schußnarbe auf mit Störungen der Geh- und Arbeitsfähigkeit. Gleichzeitig bestand Fieber und ein leichter Ikterus. Die damals vorgenommene Operation ergab makroskopisch eine granulationsgewebeartige Masse, die aber bei der mikroskopischen Untersuchung sich als zweifellos maligner, vom Blutgefäßapparat ausgehender Tumor darstellte. Trotz Bestrahlungstherapie (die Amputation wurde abgelehnt) verschlechterte sich das Befinden des Patienten, der dann am 31. XII. 1941 starb, und zwar unter den Erscheinungen schwerster progressiver Anämie. Nach dem eingehenden makro- und mikroskopischen Befund glaubt Verf., daß den Ausgangspunkt der malignen Geschwulst das Rupturaneurysma darstellt. Histologisch ähnelt die Geschwulst in ihrem Bau außerordentlich dem malignen Hämangioendotheliom der Schilddrüse. Der Tumor war zur Zeit der Obduktion faustgroß, weich, dunkelrot und hatte ein ausgesprochenes infiltrierendes Wachstum; sein Zentrum wurde gebildet von einer Höhle, die nach der Anschauung des Verf. nach Gestalt und Lage dem alten Schußaneurysma entsprochen haben dürfte. *Merkel.*

Kiss, István, und Klára Majerszky: Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Aneurysmen der cerebralen Arterien. Orv. Közl. (Sonderbeil. d. Orv. Hetil. 1942, Nr 26) 3, 353—362 (1942) [Ungarisch].

Während 4 Jahren sind an der Neurol. und Psychiatr. Klinik Borsos-Nachtnebel Budapest (Ungarn) 18 Fälle von Aneurysma der Cerebralarterien beobachtet worden. In einem Falle verursachte das nicht rupturierte Aneurysma keine klinischen Erscheinungen und wurde als Nebenbefund bei der Obduktion festgestellt. 16 Fälle kamen mit dem Symptomenkomplex einer subarachnoidalen Blutung zur Aufnahme. Von diesen gingen 15 mit dem Tod ab; bei 14 ergab die Obduktion ein rupturiertes Aneurysma als zweifellos die Blutung erzeugend. Das Lebensalter der Beobachteten schwankte zwischen dem 29. und 65. Jahre. Bei 6 Fällen waren meningitische, bei 6 apoplektische, bei 5 gemischte Symptome nachweisbar. In 10 Fällen war außer der subarachnoidalen Blutung auch eine Blutung in die Gehirnsubstanz nachzuweisen. Nach der ersten Ruptur gingen 6 Fälle mit dem Tod ab, nach wiederholten Blutungen 9 Fälle. Im Circulus Willisii und im Gebiet der Art. basilaris waren abnorme Abzweigungen in 8 Fällen zu beobachten. Wesentliche arteriosklerotische Gefäßwandveränderungen kamen in 5 Fällen vor. Histologisch war in dem Muttergefäß eine Intimapolsterbildung, elastische Faserplattenaufschichtung und im Tor des Aneurysmas ein spornartiges Gebilde nachweisbar. Im Aneurysma befanden sich keine Muskelfasern, in einzelnen Fällen war in den Lücken des grobfaserigen Bindegewebes zerstreut einige glatte Muskelzellen. Elastische Fasern konnten im Aneurysma nicht nachgewiesen werden. Eine entzündliche Reaktion fehlte in sämtlichen Fällen. — Der größte Teil der Autoren führt die Entstehung des Aneurysmas in der überwiegenden Zahl der Fälle auf Gefäßwandfehler zurück, die infolge von Entwicklungsanomalien auftreten. *E. Illés (Budapest).*

Sommer, Franz: Hypophysentumor vorgetäuscht durch ein Aneurysma der Carotis interna sin. bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Tumorbildung im linken Stirnhirn.

(Zentr.-Röntgenabt., Städt. Krankenh., Ludwigshafen a. Rh.) Röntgenprax. 14, 48—54 (1942).

Bei einer damals 43jährigen Frau war die Diagnose auf einen linksseitigen parasellaren Tumor gestellt worden: Bitemporale Hemianopsie, röntgenologisch starke Ausweitung der Sella bei Erhaltenbleiben von Resten der Sattellehne, bei stärkerer Zerstörung des linken Proc. clin. ant. und bei Fehlen pathologischer Kalkschatten. Auf Röntgenbestrahlung Besserung, die 12 Jahre anhielt, mit fast völliger Wiederherstellung des Gesichtsfeldes des rechten Auges. Dann plötzlicher Tod an Apoplexie. Bei der Autopsie erwies sich der parasellare Tumor als ein dickwandiges Aneurysma der Carotis interna kurz vor der Verzweigung in ihre Äste. Außerdem fand sich ein ausgedehntes Gliom des linken Stirnhirnes mit einer ausgedehnten Blutung. Der Verf. läßt die Frage offen, ob die Bestrahlung durch die Wandverdickung am Aneurysma oder auf das Gliom gewirkt habe.

Jäger (Kiel).

Coheur et Cambresier: À propos de quelques cas d'anévrysmes traumatiques. (Über einige Fälle traumatischer Aneurysmen.) Arch. méd. belg. 95, 247—257 (1942).

Nach kurzer, nichts Neues gebender Übersicht über Form, Einteilung und Behandlungsmethoden der traumatischen Aneurysmen wird über 7 eigene Erfahrungen aus dem Frankreichfeldzug berichtet.

H. Hanke (Königshütte, O.-Schl.).

Marthinsen, Reidar: Haemorrhagia subarachnoidealis. (Neurol. Afd., Frederiksberg Hosp., København.) Nord. Med. (Stockh.) 1942, 330—334 u. engl. Zusammenfassung 334 [Dänisch].

Bericht über 8 derartige Beobachtungen bei Frauen. Im 1. Fall handelte es sich um ein rupturiertes Aneurysma der Art. cerebr. media, 2mal um spontane subarachnoidale Blutungen bei jungen Frauen. Bei der 4. Patientin waren die Blutungen durch Diapedesis (mikroskopisch bewiesen) entstanden, bei der 5. Patientin stand die subarachnoidale Blutung mit einer Xanthomatosis, bei einer 6. Patientin vielleicht mit einer epidemischen Encephalitis in Zusammenhang. Die 7. Patientin litt an einer arteriellen Hypertonie und die 8. Patientin an einer Arteriosklerose.

H. D. Müller (Danzig-Langfuhr).

Chimani, Fritz: Über einen Fall von spontan geheiltem, otogenem Hirnabsceß ohne Durchbruch nach außen. (II. Univ.-Klin. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh., Wien.) Mschr. Ohrenheilk. 76, 134—137 (1942).

Spontan geheilte otogene Hirnabscesse sind kaum in der Literatur bekannt und eine große Seltenheit. In der Gesellschaft der Wiener Hals-, Nasen- und Ohrenärzte am 4. XII. 1942 wurde ein Patient vorgestellt, der einen rechtsseitigen, offenbar durch Verkalkung geheilten Kleinhirnabsceß hatte. Differentialdiagnostisch wurde kein Anhalt für eine andere Erkrankung gefunden.

Werner Hüsten (Berlin).

Müller, Hans: Über die Leptomeningitis lymphocytaria (aseptica) mit besonderer Berücksichtigung ihrer Differentialdiagnose unter Beifügung dreier Fälle. (Reservelaz., Wuppertal-Barmen.) Z. Neur. 174, 587—591 (1942).

Charakteristisch für die Leptomeningitis lymphocytaria ist, daß alle schweren Symptome nur vorübergehender Art sind. Das Vorstadium ist kurz. Selten gibt es ungewöhnlich lange Prodromalerscheinungen, oft unter dem Bilde einer Grippe oder, als ob ein gewöhnlicher „Infekt“ im Entstehen ist. In einem Falle wurde wegen tiefer Benommenheit an Urämie gedacht. Plötzlich setzen dann akute, oft bedrohliche meningitische Symptome ein. Eine unerklärliche Müdigkeit kann vorausgehen. Fieber und Kopfschmerzen fehlen zunächst. Das erste Symptom der Krankheit kann auch ein unerklärlicher Brechreiz sein. Im Höhepunkt der Erkrankung sind alle klinischen Zeichen einer echten Meningitis zu beobachten, die sich ziemlich schnell häufen, so daß das Bild sich bald abrundet. Ausschlaggebend für die Diagnose ist, ob im Liquor ausschließlich Lymphocyten vorhanden sind. Bereits einzelne Leukocyten machen die Diagnose zweifelhaft. Die Blutsenkung ist gewöhnlich normal.

Weimann.

Agostini, Giulio: Reperti istopatologici in un caso di trauma cranico. (Histologische Befunde bei einem Fall von Schädeltrauma.) (Clin. d. Malatt. Nerv. e Ment., Univ., Perugia.) Ann. Osp. psichiatr. Perugia 34, 57—76 (1940).

Um eine Lücke in den Spätbefunden nach Schädeltraumen zu schließen, bringt Verf. ausführlich den histologischen Befund am Gehirn bei dem Fall eines 30jährigen Mannes, der mit dem durchgebrochenen Fußboden einer Fabrik abgestürzt war. Hautverletzungen am Kopf und ein Armbruch, wurde nach 10 Tagen entlassen und nach 2 Monaten fast beschwerdefrei außer leichter Schwäche und gelegentlichen Kopfschmerzen. Nach einem weiteren Monat

jedoch zunehmende, heftige, anfallsweise auftretende Kopfschmerzen. Auftreten von Erbrechen. Bei der Aufnahme Pupillen eng, aber gleich und rund. Röntgenaufnahme des Schädels o. B. Liquordruck 450 mm, leicht rot gefärbt mit Blutbeimischungen. Beiderseits Stauungspapille. Hirndruck nahm bis 650 mm zu. Nach mehrfacher Punktion Abnahme des Druckes. Dann Störungen an den Hirnnerven, Krampfanfälle, schließlich Erbrechen. Dauerkrämpfe. Lichtstarre Pupillen. Nach weiteren 3 Monaten Exitus. Histologisch: Zahlreiche hämorrhagische Herde in den weichen Hirnhäuten und der Hirnsubstanz. Hämorrhagien durch Zerreißen der Gefäßwände der kleinsten Gefäße. Verf. teilt die Veränderungen in 2 Gruppen: unmittelbare, infolge Zerreißen der kleinsten Gefäße und Spätfolgen durch Veränderungen der Tunica der größeren Gefäße, die dann später zu Zirkulationsstörungen Veranlassung gaben. Trophische Störungen des Nervengewebes mit Schollenbildung und Abbauelementen, besonders in der weißen Substanz. 13 gute Mikrophotographien. *M. Fischer (Rom).*

Odén, O.: Dissezierendes Aneurysma mit Perforation nach dem Bronchus und der Pleurahöhle. (*Schwed. Vereinig. f. Inn. Med., Stockholm, Sitzg. v. 28. III. 1941.*) Nord. Med. (Stockh.) 1942, 1829—1831 [Schwedisch].

66jähriger Mann mit Tabes und Schmerzen im Rücken, Schultern und Herzgegend. Die Röntgenuntersuchung zeigte eine aneurysmatische Erweiterung der Brustaoorta. Es trat Bluthusten hinzu, der sich mehrfach wiederholte. Plötzlicher Tod durch Perforation des Aneurysmas nach der linken Pleurahöhle. Bei der Sektion fand man in der Wand des Aneurysmas einen arrodiierten Bronchus von der Stärke einer mittleren Sonde. *Einar Sjövall.*

Reimann-Hunziker, R., und G. Reimann-Hunziker: Über den Einfluß von Wetter- und Sonnentätigkeit auf die tödliche Lungenembolie. (*Chir. Klin., Frauenklin. u. Path. Inst., Univ. Basel.*) Zbl. Chir. 1942, 1141—1154.

Die Verff. berichten an Hand von 224 tödlichen Lungenembolien aus 10 Jahren, von 1930—1940, über ihre Untersuchungen über die Frage, ob Wetter und Sonnentätigkeit einen Einfluß auf die Emboliesterblichkeit habe. Die Arbeit setzt sich aus mehreren Teilen zusammen. In dem ersten Teil wird die Witterung besprochen. Er kann unmöglich im einzelnen referiert werden. Das Wesentliche ist, daß im Sommer und Winter Embolien verhältnismäßig selten an solchen Tagen aufgetreten sind, an denen eine Kaltfront auftrat. Der Gegensatz dazu ist der Tag mit Gewitterfront und Wärmegewitter, denn an ihm häufen sich die Embolien. Der Föhn begünstigt im Winter und im Sommer die Emboliesterblichkeit. Über die Abhängigkeit der Embolien von den verschiedenen Luftkörpern, wie den polar-maritimen, den tropischen, den kontinentalen, finden sich Angaben, die aber eine wesentliche Bedeutung nicht besitzen. In einem zweiten Teil haben die Verff. die Sonnentätigkeit in Beziehung zur Emboliesterblichkeit gesetzt, und zwar scheint diese Untersuchung die erste ihrer Art zu sein. Zusammenfassend ist darüber zu sagen, daß sich die Embolien an Tagen mit magnetischer Störung häufen; wenn diese abnimmt, werden auch die Embolien seltener. Magnetische Störungen der Ionosphäre an Operationstagen spielt für die postoperative Embolie keine Rolle, vielleicht gibt es eine 27 tägige Periode der Emboliesterblichkeit in Abhängigkeit von der Sonnenrotation. Bei erhöhter Tätigkeit im Zentralmeridian der Sonne häufen sich die schweren Embolien. *Vogeler (Stettin).*

Kirch, Eugen: Zur Pathologie der Aluminiumstaublunge. (*Path. Inst., Univ. Erlangen.*) Zbl. Path. 79, 417—425 (1942).

Es wird über den zweiten Fall von tödlicher Aluminiumstaublunge bei einem 35jährigen Arbeiter berichtet, der 4 Jahre lang in einer Fabrik der Einatmung von praktisch reinem Aluminiumstaub ausgesetzt war. Beschwerden hatten bei dem Kranken nur in den letzten 11 Monaten seines Lebens bestanden. Im Röntgenbilde war die Aluminiumverstaubung durch eine vermehrte netzartige Zeichnung und Schrumpfung, sowie durch Reizzustände in den oberen Luftwegen klinisch erkannt worden. Es war zu einer Erlahmung des rechten Herzens gekommen. Der Kranke erlag der Herzschwäche infolge der Lungencirrhose. Anatomisch fand sich eine schwere chronische Bronchitis, Bronchiektasen, Pleuraverwachsungen und eine schwere chronische netz- und streifenförmige interstitiell-pneumonische Durchsetzung bzw. Vernarbung der Lungen. — Gutachtlich wird auf das relativ junge Lebensalter der Kranken hingewiesen (die bisher bekannten Fälle von Aluminiumstaublunge führten mit 35 bzw. 38 Jahren zum Tode). Ferner ist der rasche tödliche Verlauf und die relativ kurze Beschäftigungszeit gegenüber den gewöhnlichen Silikosen beachtlich. Die bisher Verstorbenen zeigten asthenischen Körperbautypus. Die Lungenveränderungen bestehen in doppelseitigen Verhärtungen und Schrumpfungen auf Grund einer ausgedehnten Verdickung des Lungengerüsts, wodurch die Atemfläche stark eingeengt wird. Ferner ist wichtig, daß schieferige sog. Fibrome durchweg

fehlen und die Lungenschnittflächen silbergrau und metallisch glänzten. Weiter ist eigenartig, daß die Lungenblähung gering bleibt und die Lymphknoten nicht verschwielen. Lungentuberkulose ist bisher nicht als Komplikation beobachtet worden. Es wird angeregt, die neue selbständige Staublungenkrankheit als entschädigungspflichtiges Berufsleiden anzuerkennen.

Gerstel (Gelsenkirchen).

Rarei, B., und H. Klein: Zur Frage der Spätruptur der Milz (zweizeitige Milzruptur). (*Chir. Klin. u. Path. Inst., Rudolf Virchow-Krankenh., Berlin.*) *Chirurg* 14, 628—632 (1942).

Nach allgemeinen einleitenden Bemerkungen über das Zustandekommen der einzeitigen und der zweizeitigen Milzrupturen wird über einen traumatisch bedingten Fall der letztgenannten Art berichtet. Ein 41jähriger, anscheinend kräftig gebauter Mann, der seit 3 Jahren angeblich an Magen- und Lungenerscheinungen litt, hatte, wie sich erst nach der Operation herausstellte, 8 Tage vorher mit einer Harkenspitze einen Stoß in die linke Oberbauchgegend erlitten, der nur eine eintägige Arbeitsunfähigkeit zur Folge hatte. Wegen starken Schmerzen im ganzen Oberbauch, besonders in der Magenrube, kam er 1 Woche später mit peritonealen Reizerscheinungen ins Krankenhaus. Bei der alsbald vorgenommenen Milzextirpation fanden sich etwa 800 ccm teils flüssiges, teils geronnenes Blut, ausgehend von einem etwa 1,5 cm langen Riß der Milz in der Mitte ihrer Konvexität, mehr nach dem unteren Milzpol zu. 5 Tage später starb Patient. Sektionsbefund: kavernöse Lungentuberkulose und käsige doppelseitige Bronchopneumonie. Die eingehende histologische und makroskopische Untersuchung der verletzten Milz ergab, daß sich neben dem subcapsulär durch die mechanisch-physikalische Gewalteinwirkung zertrümmerten und blutdurchtränkten Gewebe Veränderungen typischer infarktartiger Natur fanden mit weitgehender autolytischer Nekrose, wodurch offensichtlich erst das Kapselgewebe von innenher abgebaut wurde, und dadurch entstand die sekundäre Kapselberstung. Der zeitliche Höhepunkt der sog. zweizeitigen Milzruptur liegt offenbar zwischen dem 9. und dem 12 Tage nach dem Trauma.

Merkel (München).

Gereke, Friedrich: Über die Häufigkeit der peptischen Magen- und Darmveränderungen im Göttinger Leichenöffnungsgut in den Jahren 1928—1936. (*Path. Inst., Univ. Göttingen.*) Göttingen: Diss. 1941. 19 S.

Im Sektionsmaterial des Pathol. Institutes Göttingen von 1928—1936 wurden peptische Veränderungen des Magens und des Duodenums in 7,1% der Fälle nachgewiesen, bei denen die Geschwüre des Magens etwa doppelt so häufig sind als die des Duodenums. In 5% der Magenkrebe konnte der Nachweis der carcinomatösen Entartung peptischer Geschwüre erbracht werden. Im einzelnen nichts Neues. *Rossow.*

Matthiolius, H.: Seltener Entstehungsmechanismus eines Ileus. *Dtsch. Mil.arzt* 7, 575—576 (1942).

Ein Angehöriger der Organisation Todt, der früher schon mehrfach am Magen operiert worden war (perforiertes Magengeschwür und zweimal später Gastroenterostomie), erkrankte plötzlich unter schwersten Bauchkrämpfen lebensgefährlich, wobei die Differentialdiagnose „Perforationsperitonitis oder mechanischer Darmverschluß?“ offen bleiben mußte. Bei der mit gutem Erfolg durchgeführten Laparotomie fand sich als Hindernis im Bereich des Dünndarms ein den Darm erfüllender, von außen scheinbar wurstförmig aussehender Tumor, der sich bei der Eröffnung des Darmrohrs als ein großer, nicht zerkauter und stark gequollener Dörrapfelring (von 7 cm Durchmesser und fast 1 cm Dicke!) erwies. Derselbe war spiralartig gestaltet und war offenbar durch den Gasdarmdruck so zusammengeschoben worden, daß er im Darmrohr senkrecht stand und — nach Art einer Planblende — so das Darmrohr verengend wirkte. Ausgang in Heilung. Der Kranke gab an, er habe beim Verpacken von bulgarischen, gedörrten Apfelingen einige zum Versuchen in den Mund gesteckt und, als er plötzlich von einem Vorgesetzten überrascht wurde, habe er die Apfelringe schnell unzerkaut hinunterschlucken müssen, da er sie wegen seines künstlichen Gebisses nicht rasch genug zerkauen konnte. Der Verf. schildert in anschaulicher Abbildung, wie er sich

den Verschluß bzw. die enorme lokale Einengung zustande gekommen denkt. Infolge des Fehlens des Pylorusringes (Gastroenterostomie!) konnten die gedörrten Apfelringe direkt vom Magen in den Dünndarm gelangen und quollen hier naturgemäß durch den flüssigen Darminhalt stark auf. Andere noch im weiteren Darmabschnitt liegende durchfühlbare Apfelringe konnten bei der Operation ohne Eröffnung des Darmes von außen einfach zerquetscht werden und wurden dann ohne Schwierigkeit durch die Peristaltik weitergeschoben. Das von dem Mann damals später genossene Milchsuppengericht hatte den Abschluß bzw. die hochgradige Einengung zustande gebracht.

Merkel (München).

Hesse, Wolfgang: Untersuchungen über das Bild der vakuoligen Degeneration in der Leber am menschlichen Sektionsgut. (*Inst. f. Luftfahrtmed. Path. d. Reichsluftfahrtministeriums, Path. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) Beitr. path. Anat. 107, 173—186 (1942).

Pichotka hatte die experimentelle vakuolige Degeneration der Leberzellen als Folge eines akut einsetzenden schweren Sauerstoffmangels festgestellt und er sowohl wie die Autoren Müller und Rotter, die Untersuchungen an menschlichen Leichen vornahmen, erklärten diese Befunde als spezifisch für den akuten Höhentod des Menschen und der Tiere. Verf. untersuchte 100 laufende Sektionsfälle auf diesen Befund, er konnte 16 positive Fälle feststellen, darunter waren mehrere Erstickungsfälle durch äußere und innere Ursachen, ein Fall von Lawinenverschüttung, ein Fall von Erhängen und Fälle von Kohlenoxyd- sowie Blausäurevergiftungen, schwere Anämie der Lunge, Embolie, Hypertonie und anderes. Auch bei Neugeborenen, die an Asphyxie oder Pulmonalstenose verstarben, wurde ein positiver Befund erhoben. Es handelt sich um fettfreie Vakuolen, besonders in den Läppchenzentren der Leber. Unter den 84 negativen Fällen befanden sich ebenfalls Embolien und Anämien, Pneumonien, ein Ertrinkungstod und 2 Fälle von Erstickung, darunter 1 Fall von Fruchtwasserrespiration. Außerdem wurden 40 Fälle von Fliegerabsturztoad untersucht, die sofort tödlich verliefen. In keinem dieser Fälle wurde vakuolige Degeneration der Leber gefunden. Verf. kommt zu dem Schluß, daß bei akutem allgemeinem Sauerstoffmangel die vakuolige Degeneration an der Leber zur Entwicklung kommen kann und deutet sie als Ausdruck einer schweren Hypoxydase des Lebergewebes. Jedenfalls bedeutet die Erscheinung kein spezifisches Diagnosticum für den akuten Höhentod. Andererseits kann bei Verdacht auf akuten Höhentod und Ausschluß anderer Ursachen allgemeinen Sauerstoffmangels die Diagnose „akuter Höhentod“ mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Eppinger hat schon bei einem Erhängten die beschriebene Erscheinung beobachtet. Walcher (Würzburg).

Schöffner, W.: Zur Beurteilung des Vorkommens von Ikterus und Tod bei Schlammfieber. (Syn. Ernte-Wasser-Feldfieber.) (*Inst. f. Trop. Hyg., Amsterdam.*) Klin. Wschr. 1942 II, 787—790.

Das Schlammfieber (auch Ernte-, Wasser- oder Feldfieber genannt) gehört ebenso wie die Weilsche Krankheit in die Gruppe der Leptospirosen. Es gleicht in seinem klinischen Verlaufe durchaus der ikteruslosen, gutartig verlaufenden Weilschen Krankheit und läßt sich heute durch die serologischen Untersuchungen eindeutig von dieser trennen. Durch die zahlreichen Untersuchungen wurde nun festgestellt, daß das Schlammfieber auch mit Ikterus einhergehen kann. Gelbsucht fand sich in etwa 1% der Fälle, während sie bei der Weilschen Krankheit in 33% der Fälle sichergestellt wurde. Das Schlammfieber verläuft meist sehr leicht. Todesfälle wurden eindeutig nicht festgestellt, so daß die bisher angenommene Letalität von 1% sicherlich viel zu hoch erscheint. Schembra (Berlin).°°

Haberer, H. von: Die Ursachen der postoperativen Mortalität meiner urologischen Operationen. (*Chir. Univ.-Klin., Köln.*) Z. urol. Chir. u. Gynäk. 46, 205—215 (1942).

Die auf die einzelnen Krankheiten bzw. Verletzungen sich erstreckende Mortalitätsstatistik hat wohl in erster Linie klinisches Interesse. Nach Ansicht des Verf. wäre eine nicht unerhebliche Senkung der operativen Mortalität dadurch möglich, daß die Kranken rechtzeitig, d. h. vor Eintritt irreparabler oder nur sehr schwer günstig zu beeinflussender Schäden

der zweckentsprechenden Behandlung zugeführt werden. Dazu gehört insbesondere eine frühzeitige, sachgemäße urologische Untersuchung, besonders bei Erkrankungen, die erfahrungsgemäß bei frühzeitiger operativer Behandlung eine gute Aussicht auf Heilung und Dauererfolg geben, wie z. B. Pyonephrosen und Nierentuberkulose. Kostbare Zeit wird nicht selten mit Blasenspülungen vergeudet, die entweder ganz überflüssig oder aber, wie bei Nierentuberkulose, geradezu unerlaubt sind, während der in der Niere sitzende Krankheitsherd übersehen wird. Es sei eine schwere ärztliche Unterlassungssünde, wenn therapeutische Versuche unternommen werden, bevor die modernen urologischen Untersuchungsmöglichkeiten zur Anwendung gekommen sind.

Walcher (Würzburg).

Enfedjoeff, Michael N.: Über die Hodenveränderungen bei Carcinom. (*Path. Inst., Univ., Erlangen.*) Zbl. Path. 79, 305—309 (1942).

Anlässlich einiger sich widersprechenden Angaben in der Literatur über Vermehrung der Zwischenzellen und eine Untergewichtigkeit des Hodens bei Carcinom wurden die Hoden von 15 Carcinomkranken und von 22 Nichtcarcinomkranken untersucht. Es fand sich eine deutliche Untergewichtigkeit bei den Carcinomkranken. Vermehrung der Zwischenzellen war jedoch nicht für Carcinom kennzeichnend. Wohl wiesen die Hodenkanälchen bei Carcinomfällen ausnahmslos atrophische Veränderungen auf. Verf. meint, daß diese Kanälchenatrophie eine Änderung der endokrinen Sekretion, vor allem eine Hypofunktion zur Folge haben würde, die zu den Grundlagen für die Entstehung der Krebsbereitschaft gehört.

Dijkstra (Harlem).^{oo}

Kielleuthner, Ludwig: Das Auftreten von blutigem Ejaculat (Hämospermie). Münch. med. Wschr. 1942 II, 783.

Hämospermie ist nicht selten. Meist ist der Grund ein harmloser. Bei starker Kongestion der Beckenorgane, Stauung in den retrovesicalen Venen und Neigung zu Hämorrhoiden kann sich Blut dem Sperma beimengen. Beschwerden bestehen dabei nicht. Die Farbe des entleerten Samens ist rostfarben, weil das Blut schon längere Zeit vor der Ejaculation beigemischt wird. Vorsichtige Samenblasenmassage, Sitzbäder, Einläufe u. a. beseitigen den Zustand. Schwerwiegender ist die Hämospermie bei Spermocystitis, bei der die Samenblasen als derbe bis kleinfingerstarke Stränge, besonders wenn die Blase gefüllt ist, palpabel sind und bei der Ejaculation Ziehen und krampfartige Schmerzen auftreten. Neben den Spermien finden sich immer Leukocyten. In etwa 80% ist die Genorrhöe verantwortlich. Doch kann es sich auch um andere Infektionen der Samenblasen, besonders Tuberkulose, handeln, bei der die Ejaculation des blutigen Spermas immer von sehr starken Schmerzen begleitet ist, auch wenn die Samenblasen noch unbeteiligt sind. Auch bei Lues und Bilharzia kommt Hämospermie vor.

Weimann (Berlin).

Køster, K. H.: Schock. Vorkommen, Pathogenese, pathologische Anatomie und Ätiologie. (*Statens Civ. Luftvaern [Sanitetsafd. A] og Path. Inst., Bispebjerg Hosp., København.*) Ugeskr. Laeg. 1942, 299—311 [Dänisch].

Der manifeste Schock entsteht durch Versagen der Funktion in den vitalen cerebralen Zentren auf Grund einer Anoxie, die durch eine periphere Kreislaufinsuffizienz hervorgerufen wird. Diese pathophysiologischen Vorgänge können durch Verschiedenes in Gang gesetzt werden: beim Histaminschock ist das primäre eine Capillaratonie, bei Adrenalineinwirkung und vielleicht auch bei schweren Erregungen kommt zunächst eine Arteriolenkontraktion zustande, während bei Exsudation, Verbrennung, Blutung die Reduktion der Blutmenge und eine Anoxie bei Erstickung und indirekt auch bei Lungenödem nach Kriegsgasvergiftung im Vordergrund steht. Soweit man bis jetzt weiß, muß man annehmen, daß die Verminderung der Blutmenge, der verminderte venöse Rückfluß vom Herzen, das herabgesetzte Minutenvolumen und die kompensatorische Kontraktion der Arteriolen als essentielle Faktoren bei der Entstehung der Anoxie des Gewebes darstellen. Diese Anoxie als Folge der Kreislaufinsuffizienz stellt die wesentlichste Gefahr für das Leben des Organismus dar.

H. D. Müller (Danzig-Langfuhr).

Laires, Leopoldo: Schockzustände. Amatus, Lisboa 1, 463—480 (1942) [Portugiesisch].

Vom praktischen Standpunkte aus lassen sich die Schockzustände in 2 große Gruppen gliedern: 1. funktionelle Störungen des Zentralnervensystems, die in einer allgemeinen Apathie bestehen und von einer Verminderung der Sensibilität bis zum Koma gehen können, und 2. hämodynamische Störungen, wie Verminderung des venösen Rückflusses, des Volumens der kreisenden Blutmenge, der Blutkonzentration und oft Senkung des Blutdruckes und schwacher Puls. Für die Entstehung des Schocks gibt es eine ganze Reihe von Theorien, die der Toxämie, des Flüssigkeitsverlustes, der krankhaften nervösen Reize u. a. Wahrscheinlich wirken eine Reihe von Ursachen zusammen, die zum Darniederliegen des peripheren Kreislaufes führen. Die verschiedenen, in der Literatur vertretenen Ansichten werden kurz angeführt. Der schwere Schock kann auf Grund von Anoxämie durch Stauung zum Tode führen. Der primäre Schock kann von kurzer Dauer sein und eine reflektorische Ohnmacht darstellen; der Puls ist hierbei verlangsamt oder normal, die Extremitäten warm, der Blutdruck gesenkt. In diese Kategorie gehören der Schock nach Lumbalanästhesie und die Haltungshypotension durch neurogenen Mechanismus, weiter der anaphylaktische und Addison-Schock durch Gefäßmechanismus. Dieser Zustand kann aber auch die Überleitung zum sekundären Schock bilden, dem hämatogenen Schock, bei welchem die periphere Gefäßkonstriktion zur Kompensierung des verminderten venösen Rückflusses die arterielle Blutdruckhöhe aufrechterhalten kann. Die bekannten klinischen Zeichen werden beschrieben. Für die Diagnose des Schocks ist die Bestimmung des Blutzellvolumens vermittels des Hämatokrit wesentlich. Die periphere Kreislaufinsuffizienz unterscheidet sich von der akuten Herzinsuffizienz, die ähnliche Bilder hervorrufen kann, durch das Fehlen der Dilatation und des Galopprrhythmus. Die Behandlung muß so rasch wie möglich einsetzen, um den Circulus vitiosus zu unterbrechen, der zum „irreversiblen Schock“ (Krogh) führen kann, bei dem die Therapie versagt. Allgemein läßt sich sagen, daß ein schwerer Schock von mehr als 8 Stunden Dauer eine zweifelhafte Prognose gibt. *Strakosch (Wiesbaden).*

Schwieck, K.: Shock und Kollaps. Funktionelle Pathologie und Therapie. (*Inst. f. Physiol. u. Wehrchem., Militärärztl. Akad., Berlin.*) Klin. Wschr. 1942 II, 741—749 u. 767—770.

Der Arbeit liegt ein Vortrag zugrunde, den Verf. im März dieses Jahres vor der Berliner Militärärztlichen Gesellschaft gehalten hat. Die Einleitung bringt in großen Umrissen die Entwicklung der Forschung über Pathogenese und Therapie; Verf. glaubt, daß es jetzt möglich sei, „zur Synthese“ zu schreiten und alle bekanntgewordenen Einzeltatsachen aus dem Gebiet des Schocks (Sch.) und Kollapses (K.) zu einem einheitlichen Bild zusammenzufassen. Nach kurzer Darstellung des klinischen Bildes befaßt sich der Hauptteil der Arbeit mit der Pathogenese. Zu deren Verständnis stellt Verf. die Klärung des Mechanismus und der Ursachen der Kreislaufveränderungen als wesentlich in den Vordergrund: In der Besprechung der verschiedenen Kollapsarten, wobei die Ergebnisse des Tierexperiments und die Angaben in der Literatur berücksichtigt werden, folgt zuerst der Blutungskollaps. Die hierbei gewonnenen Erkenntnisse werden als wesentlich herausgestellt, da sie nachweislich im Tierexperiment und beim Menschen bei allen Formen von Sch. und K. Geltung haben. Eine zentrale Bedeutung kommt dabei der Verminderung der in der Gefäßbahn befindlichen Flüssigkeitsmenge zu, der kompensierten und nichtkompensierten Oligämie. Weitere Erkenntnisse sind: die Bedeutung der Kreislaufveränderungen als sinnvolle Regulation, die Capillarschädigung und der Plasmaaustritt, die bisherige Überwertung des Blutdrucks als Maß der Kreislaufinsuffizienz, der progressive Charakter der Veränderungen als Folge eines Circulus vitiosus. Es folgen der zentralnervös bedingte K. sowie der traumatische Sch., bei welchem die vielfachen für das Zustandekommen der relativen und absoluten Oligämie anzuschuldigen Gründe (Plasmaverlust, Toxämie, nervös-

hormonale Faktoren u. a.) diskutiert werden. Nach Besprechung weiterer Kollapsformen (Verbrennungs-, Kreislaufkollaps bei Erfrierungen und Exsikkosen, bei Infektionskrankheiten) werden die gemeinsamen Züge von Sch. und K. herausgestellt. An Hand der Tatsache, daß bei beiden die gleiche Ursache, nämlich die relative Oligämie, das Mißverhältnis zwischen zirkulierender Blutmenge und Kapazität des Gefäßsystems zugrunde liegt, wird begründet, daß auf eine prinzipielle Unterscheidung von Sch. und K. verzichtet werden kann. Anschließend folgte eine eingehende Besprechung der Therapie. Da das Wesentliche bei der Wiederherstellung der zirkulierenden Blutmenge nach akutem Blutverlust nicht in der Zufuhr von Erythrocyten zu sehen ist, wie sich aus den Hb- und Erythrocytenuntersuchungen von Verf. und Lang ergeben hat, bezeichnet Verf. als vollwertigen Ersatz für die Bluttransfusion zur Beseitigung dieser relativen Oligämie die Transfusion von Plasma und Serum. Auf die Bedeutung der Serumkonserven (die wie auch die „Trockenserumkonserven“ von Lang und Verf. als erste in Deutschland praktisch im großen angewandt wurde) für die Feldmedizin wird hingewiesen und eine Übersicht über die praktischen Erfolge bei 586 Fällen mitgeteilt.

Voss (München).

Lund, Herbert, and Ernest L. Hunt: Postmortem diagnosis of allergic shock. The value of the Prausnitz-Küstner reaction. (Postmortale Diagnose des allergischen Schocks. Wert der Prausnitz-Küstnerschen Reaktion.) (*Dep. of Legal Med., Harvard Med. School, Boston.*) *Arch. of Path.* **32**, 664—669 (1941).

Ein 21jährige Weiße war als Krankenpflegeschülerin in einer Klinik und erbot sich dort bei einer wissenschaftlichen Untersuchung zur Einspritzung von 0,2 ccm einer Lösung von Meerschweinchen-Hämoglobin. Sie erhielt diese Einspritzung neben anderen Versuchspersonen intracutan und bekam nach wenigen Minuten Kopfschmerzen, Atemnot und außerordentlich starke Blausucht. Trotz Injektion von Adrenalin verstarb sie 16 min nach der Einspritzung. Die spätere Untersuchung ergab, daß die Krankenpflegeschülerin ein voraufgegangenes Herzleiden und Asthma verschwiegen hatte, obgleich zahlreiche Testversuche positiv ausgefallen waren. Auch ihre Mutter und andere Familienangehörige waren allergisch; eine Kusine 2. Grades war sogar nach der Einspritzung von Diphtherieserum verstorben. Bei der Leichenöffnung wurde an dem rechten Unterarm eine dunkelrote Verfärbung gefunden, die der Einspritzungsstelle entsprach, die Lungen erwiesen sich als stark gebläht, die Bronchien waren voller Schleim. An den Herzklappen bestanden Reste einer alten abgeheilten Endokarditis. Durch passive Übertragung von Herzblut aus der Leiche wurde bei mehreren weiteren Versuchspersonen deutliche Reaktionen gegen Meerschweinchenblut hervorgerufen.

Gerstel (Gelsenkirchen).

Lhermitte, J., et J. Sigwald: Le coma hypoglycémique spontané. Étude anatomoclinique. (Das spontane hypoglykämische Koma. Anatomisch-klinische Studie.) *Bull. Acad. Méd. Paris*, III. s. **126**, 384—386 (1942).

Es wird über 3 klinische Beobachtungen berichtet, bei denen es sich um ein spontan auftretendes, hypoglykämisches Koma handelte. Die Patienten boten keinen Anhaltspunkt für das Vorliegen eines endokrinen Leidens. 2 Fälle kamen zum Exitus mit Blutzuckerwerten von 10—33 mg. Die histologische Untersuchung ergab, daß eine hochgradige Atrophie des drüsigen Anteiles der Hypophyse bestand, die chromophilen Zellen fehlten, dafür war die intermediäre Kolloidesubstanz im Überschuß vorhanden. Das Nebennierenmark und die Spongocyten der Rindensubstanz waren vermehrt vorhanden, die Langerhansschen Inseln waren vollständig normal. Es wird angenommen, daß die Atrophie der Hypophyse die Ursache für die Hypoglykämie ist. In der Hypertrophie der Nebenniere wird eine kompensatorische Reaktion gesehen.

R. Mancke (Leipzig).

Duthoit, Warembourg, Lorriaux et Bizerte: Le diabète insipide d'origine barbiturique. Étude des échanges chlorurés. (Der Diabetes insipidus durch Barbitursäure.

Studium des Chloraustausches.) (*Clin. Méd. et Phtisiol., Charité, Lille.*) Paris méd. 1942 I, 36—39.

Verff. beobachteten einen Kranken, der einen Selbstmordversuch mit einem Barbitursäurepräparat (Gardénal) machte. Ein tiefes Koma trat ein. Als er aus diesem am 5. Tag erwachte, hatte er einen außerordentlich starken Durst und trinkt seitdem 5—10 l Flüssigkeit am Tag. Der Durst läßt sich höchstens 2 Stunden unterdrücken, dann treten Trockenheit im Rachen und Übelkeit ein, so daß Patient unbedingt trinken muß. Der Kranke war von früheren Aufnahmen bekannt und hatte stets normale Flüssigkeitsmengen zu sich genommen. Hypophysenhinterlappenhormon bis zu 40 Einheiten täglich verminderte die Harnmenge nicht. Nach der Lumbalpunktion kam es zu einer Verminderung von 8 auf 2 l und verblieb etwa 3 Wochen lang auf 3 l, dann stieg sie wieder auf die alte Höhe. Kochsalzfreie Kost erniedrigte die Harnmenge auf 1,2 l, bei anschließenden großen Kochsalzgaben trat wieder ein Anstieg der Harnmengen ein. Verff. halten ihren Kranken für einen der seltenen nervös bedingten Fälle von Diabetes insipidus, bedingt durch einen direkten Einfluß der Barbitursäurevergiftung auf die Zentren in Infundibulum und Tuber cinereum. Verff. erörtern schließlich die Einordnung ihres Falles in die bestehenden Theorien der Stoffwechselveränderungen beim Diabetes insipidus. *H. von Pein.*

Doïnoff, M.: Pathologie der Taucher. Med. Pregl. 7, 457—462 (1942) [Bulgarisch].

Die Erweiterung der bulgarischen Wassergrenzen stellt die bulgarischen Ärzte vor neue Probleme. So erfordert sie z. B. auch eine genauere Kenntnis der Pathologie der Taucher. Der Autor gibt eine kurze Beschreibung der Tauchgeräte: des 1830 von Siebe erfundenen Taucheranzuges, der moderneren, von der atmosphärischen Luft unabhängigen, die von Kalipatronen oder Flaschen mit verdichteter Luft Gebrauch machen, der metallenen Taucheranzüge und der Taucherglocke (Caisson). Der Autor gibt einen pathophysiologischen Überblick über die Gefahren, denen der Taucher ausgesetzt ist: 1. Vergiftung durch CO₂ — infolge ungenügender Regulierung des Verhältnisses zwischen der Zufuhr von reiner atmosphärischer Luft und des Abzuges der verbrauchten, d. h. Erhöhung des Teildruckes der CO₂ und ihre prozentuale Erhöhung im Blut. 2. Luftembolie infolge von Lösung des Gewebestickstoffs bei sehr schneller Verminderung des Drucks (Dekompression). Es werden die Faktoren aufgezählt, die in günstigem oder ungünstigem Sinne mitwirken: die Zahl der aufeinanderfolgenden Tauchmanöver, Ermüdung, Verminderung der Aufmerksamkeit, individuelle Veranlagungen. Die Taucher sind einer Reihe Gefahren ausgesetzt. Die größten davon sind: Reißen des Gummianzuges. In diesem Falle läuft der Taucher Gefahr, von dem Druck des Wassers zerquetscht zu werden oder zu ertrinken. Fallen unter Wasser, von einer minderen in größere Tiefe. Hier kann der plötzlich verstärkte Druck den Taucher wiederum zerquetschen, indem der Körper (der Kopf) gegen den harten Helm gedrückt wird. Schnelles „Ballon“-Auftauchen. Dies hat alle Gefahren der plötzlichen Verminderung von Druck (Dekompression): Synkope, Herzkollaps, Oedema pulmonum acutum, Hämoptoe, Dyspnoe, Apoplexia und besonders Paraplegien. Eine gewöhnliche Erscheinung sind Störungen, die ihren Grund in dem erhöhten atmosphärischen Druck im Taucheranzug haben: Gelenk-, Zahn- und Sinusschmerzen, Schwindel, Nystagmus, plötzlicher Schweißausbruch, Übelkeit und in größeren Tiefen (40—45 m): Bluten aus Nase, Mund und Ohren, Ohrensausen, sogar Bewußtlosigkeit. — Die Prophylaktik bezweckt: 1. die Auswahl gesunder, junger (20—40—45jähriger) Männer für den Taucherberuf, deren Blutkreislauf, Atmungs- und Verdauungssystem sowie die Haut intakt sind; 2. zweckmäßige medizinische Vorsichtsmaßnahmen beim Tauchen selbst — Beachtung des Gesundheitszustandes im gegebenen Augenblick, Tauchgeschwindigkeit, Länge des Aufenthalts unter Wasser, Geschwindigkeit der Druckverminderung beim Auftauchen, Arbeit in Taucherglocken unter entsprechendem Druck und für bestimmte (dosierte) Zeit. — Die Arbeiter in Taucheranzügen erleiden häufigere und schwerere Unglücksfälle als die unter Taucherglocken. Die Therapie ist in beiden

Fällen die gleiche: 1. Inhalieren von Sauerstoff, künstliche Atmung bei CO₂-Vergiftung; 2. Rekompensation und langsame (1/4—1/2 Stunde) Druckverminderung in Fällen von zu schneller Verminderung des Drucks. Gotsev (Sofia).^{oo}

Büchner, Franz: Strukturveränderungen durch allgemeinen Sauerstoffmangel, insbesondere bei der Höhenkrankheit. (*Inst. f. Luftfahrtmed. Path., Reichsluftfahrtministerium, Path. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) *Luftf.med.* 6, 281—295 (1942).

Verf. hat in der Arbeit die Strukturveränderungen, die bei akutem Höhentod an dem Parenchym der Organe, an den Faser- und Grundsubstanzen des Bindegewebes und in den Gewebsspalten auftreten, dargelegt. Die Befunde stimmen überein mit den Veränderungen, die wir bei allgemeinem Sauerstoffmangel anzutreffen gewöhnt sind. Von den Parenchymveränderungen sind seit längerem bekannt die Verfettungen. So fanden v. Schroetter, Campbell, Rosin, Luft und Ulrich solche Verfettungen beim Tier nach stundenlangem Unterdruckaufenthalt. Prädilektionsgebiete dieser Verfettungen sind Leberzellen im zentralen Läppchenanteil, Herzmuskelfasern und Epithelien an den Hauptstücken und den Henleschen Schleifen der Nierentubuli. Die Verfettungen zeigen in der Leber und im Herzmuskel eine elektive Beziehung zu den venösen Capillaranteilen des Gefäßnetzes. So ist die Leberverfettung bei allgemeinem Sauerstoffmangel stets auf die zentralen Läppchenanteile beschränkt. Es besteht fernerhin auch eine Beziehung der Verfettung nach allgemeinem Sauerstoffmangel zu der funktionellen Beanspruchung. Es verfetten zunächst immer die Zellen, die den intensivsten Stoffwechsel zeigen, so die differenzierten Parenchymzellen und nicht die undifferenzierten Mesenchymzellen. Beim Herzen ist der linke Ventrikel bevorzugt. Nur wenn es unter pathologischen Bedingungen zu einer Mehrbelastung des rechten Herzens gekommen ist, ist auch der rechte Ventrikel entweder ausschließlich oder stärker als der linke verfettet. Eine noch unbekanntere Strukturveränderung, die als Folge allgemeinen Sauerstoffmangels aufzutreten pflegt, ist die vakuolige Degeneration. Nach Unterdruckversuchen konnten beim Tiere Ulrich und Pichotka in den Leberzellen, und zwar in zentralen Anteilen eindeutig stärker als in den peripheren, solche Vakuolenbildung feststellen. Die Vakuolen färben sich mit Sudan nicht an. Müller und Rotter konnten beim Menschen nach Höhentod gleiche fettfreie Vakuolen in zentralen Läppchenanteilen der Leber feststellen. Das gleiche Bild konnte Pichotka dadurch erzeugen, daß er Meerschweinchen in Bodenhöhe ein sauerstoffarmes Sauerstoff-Stickstoffgemisch bis zum Spontantod atmen ließ. Auch bei durch Kohlenoxydgasvergiftungen getöteten Meerschweinchen konnte Pichotka gleiche Veränderungen hervorrufen. Hierdurch ist der Beweis erbracht, daß die geschilderten Veränderungen nicht für den akuten Höhentod spezifisch sind, sondern als Folge allgemeinen Sauerstoffmangels, der ganz verschiedene Ursachen haben kann, auftreten. So konnte das Bild der vakuoligen Degeneration der Leber bei Erstickung durch Lawinenschüttung, bei Erhängungstod, bei akuten CO-Vergiftungen, bei subakuter großer Lungenembolie, bei schwerer Asphyxie gefunden werden. Gleiche Veränderungen kommen in der Leber auch bei Fällen vor, in welchen infolge Einwirkung oxydationshemmender Gifte eine Hypoxydose bestand, so bei akutem Verbrennungskollaps, bei Phosphorvergiftung, bei Chloroformvergiftungen, bei Knollenblätterschwammvergiftungen, bei Phalloidinvergiftungen. Nur wenn ein sehr plötzlicher und starker Sturz der Sauerstoffversorgung des Blutes bzw. der Sauerstoffversorgung des Gewebes vorangeht, kommt es zur Entwicklung einer vakuoligen Degeneration. Bei allmählich eintretendem Sauerstoffmangel kommt es zur Bildung einer degenerativen Fettansammlung in den zentralen Läppchenanteilen der Leber. Eine gleiche vakuolige Degeneration bei Höhentodesfällen konnten Müller und Rotter am Herzmuskel nachweisen. „Auch hier handelt es sich um die Entwicklung fettfreier vakuolärer Aussparungen des Protoplasmas, die in den Herzmuskelfasern beiderseits des Kernes entwickelt sind, in der Regel mit charakteristischen Deformierungen desselben, häufig mit Ansammlung leicht eosinfärbbarer homogener Massen

in den Vakuolen.“ Zinck sah gleiche Veränderungen beim Verbrennungskollaps. — Bei stärkerer Schädigung durch Sauerstoffmangel finden wir Nekrosen des Parenchyms, so in Leber und Herzmuskel. Unvollständige und vollständige Nekrosen sowie Ganglienzellverflüssigungen, homogenisierende und ischämische Ganglienzellveränderungen fanden Altmann und Schubothe bei ihren Unterdruckversuchen im Zentralnervensystem von Meerschweinchen und Katzen. Der Verf. deutet die am Zentralnervensystem gefundenen Veränderungen als Folgen des zum Teil durch vorübergehenden Atemstillstand gesteigerten allgemeinen Sauerstoffmangels und zieht das zusätzliche Wirksamwerden von örtlichen, durch den Sauerstoffmangel ausgelösten funktionellen Durchblutungsstörungen in Erwägung. Gleiche Befunde, wie sie Altmann und Schubothe nach ihren Unterdruckversuchen im Zentralnervensystem feststellen konnten, erheben wir im Gehirn auch bei anderweitig bedingtem Sauerstoffmangel, so nach Kohlenoxydgasvergiftungen, beim Narkosetod und vielem anderen. — Auch an den Grundsubstanzen des Bindegewebes kommt es durch allgemeinen Sauerstoffmangel zu Strukturveränderungen. Hier erwähnt der Autor die Versuche von Meessen, der bei experimentellem Kollaps beim Kaninchen ausgedehnte Verquellungsherde des Bindegewebes in der Media der Kranzarterien nachweisen konnte. Beim reinen orthostatischen Kollaps hat Meessen gleiche Veränderungen gefunden, wodurch der Beweis für die hypoxämische Entstehung solcher Herde gelungen ist. Für den Verbrennungskollaps hat Zinck an der Aorta und Pulmonalis ähnliche Veränderungen beschrieben. Zum Schluß spricht Verf. über die Veränderungen in den Gewebsspalten bei allgemeinem Sauerstoffmangel. Es kommt bei Sauerstoffmangel an den verschiedenen Organen zum Austritt eiweißhaltiger Flüssigkeit in die Gewebsspalten. Eppinger sieht in der Ansammlung eiweißhaltiger Flüssigkeit in den Gewebsspalten den Ausdruck einer gesteigerten Permeabilität der Capillarmembran. Da der Autor gleiche Veränderungen bei der Höhenkrankheit sah, sieht Verf. in dem allgemeinen Sauerstoffmangel die entscheidende Ursache dieser Permeabilitätsstörungen.

Gerd Peters (Berlin).

Castellini, N.: Infanto-senilismo plurighiandolare. (Pluriglandulär bedingter Infanto-Senilismus.) (*Istit. di Pat. Med. e Metodol. Clin., Univ., Roma.*) Ann. Ist. Maragliano, III. s. 11, 93—110 (1941).

Verf. teilt unter eingehender Anführung der klinischen, pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde einen von ihm beobachteten Fall mit. Im Vordergrund der mikroskopischen Veränderungen fand sich eine Zunahme der eosinophilen Zellen im Hypophysenvorderlappen auf Kosten der chromopholen und basophilen Zellen sowie einige als entzündlich angesehene Rundzelleninfiltrate im Vorder- und Zwischenlappen nebst Atrophie des letzteren. Das Krankheitsbild wird als durch primäre Hypophysenerkrankung und sekundäre pluriglanduläre Insuffizienz bedingt aufgefaßt. Die mit zahlreichen Abbildungen ausgestattete Arbeit muß von Interessierten im einzelnen nachgelesen werden.

Hausbrandt.

Stedel, Johannes: Der Marasmus senilis und die Geschichte der Alterskrankheiten. (*Karl Sudhoff-Inst. f. Geschichte d. Med. u. Naturwiss., Univ. Leipzig.*) Med. Welt 1942, 932—935 u. 957—961.

In der sehr ausführlichen und in historischer Hinsicht interessanten Arbeit werden das Corpus Hippocraticum, die beiden Bücher des Philippos über den Marasmus sowie das umfangreiche Werk Galens, letzteres sehr eingehend, aus der Zeit der Antike behandelt. Aus dem Mittelalter werden besonders die Darstellungen des arabischen Arztes Avicenna sowie die erste größere abendländische Gesundheitslehre für Greise von dem Engländer Roger Bacon — aus dem 13. Jahrhundert — sowie die sich auf Roger stützende Darstellung von Villanova und das dem 15. Jahrhundert angehörende Werk des Gabriele Zerbis erwähnt. Die Gerontokomia Zerbis ($\gamma\eta\rho\alpha\varsigma$ = Greisenalter, $\kappa\omicron\mu\acute{\epsilon}\omega$ = pflegen, Galen) kann als der typographische Erstling ärztlicher Altersfürsorge gelten. Nikolaus von Cues schlug bereits im Jahre 1450 vor, die gegenüber anderen Altersstufen veränderte Funktion des Greisenorganismus experimentell zu untersuchen. Die Neubegründung der Anatomie durch Vesal und die

Fortschritte der Physiologie durch die Entdeckung Harveys brachten bis weit in das 17. Jahrhundert hinein für die Erforschung des Alterns und seiner Beschwerden keine wesentlichen Fortschritte. Erst Friedrich Hoffmann beschrieb 1694 den Marasmus senilis als ein wohldefiniertes Krankheitsbild, das er für eine dem Alter eigentümliche fieberhafte Erkrankung mit Abmagerung, Kräfteverfall usw. hielt. Diese Ansicht teilte sein Schüler, der deutsch-baltische Arzt Johann Bernhard Fischer, der spätere kaiserlich-russische Leibarzt und Chef des gesamten russischen Medizinalwesens in seiner 1754 erschienenen Schrift: *De senio eiusque gradibus et morbis*. Diese Schrift erfährt eine eingehende Würdigung. 1799 weist der Erlanger Seiler in seiner Monographie: *Anatomiae corporis humani senilis specimen* auf die Schwierigkeit hin, Krankheit und Alter pathologisch-anatomisch deutlich voneinander abzugrenzen. — In einer Dissertation eines Schülers von Reil (*Philites*) wird zum erstenmal auf deutschem Boden der Vorgang des heterochronen Alterns der Organe beschrieben. Die Ansichten von Schönlein und Canstatt, die in dem Marasmus senilis die Schrumpfung des Magens sahen, haben heute nur noch historisches Interesse. Besonders das Werk des letzteren ist nicht frei von Einwirkungen aus der Sphäre Schellings. Die Franzosen Rostan (1817) und Prus (1840) kamen, gestützt auf ihre praktischen Untersuchungen an dem großen Krankengut der Salpêtrière und dem Hospital Bicêtre zu der Auffassung, daß Greise am meisten durch Krankheiten der Atmungsorgane gefährdet sind. — Eine ausführliche Würdigung erfährt abschließend die im Jahre 1860 von Lorenz Geist veröffentlichte Darstellung: *Klinik der Greisenkrankheiten*. Geist sah in der allgemeinen Atrophie nur den natürlichen Gang der Altersrückbildung. Der von ihm mit Mettenheimer (Frankfurt) erwogene Plan einer gemeinsamen Herausgabe einer Zeitschrift für die Physiologie und Pathologie des Greisenalters kam durch den Tod von Geist 1867 nicht zur Ausführung. — Die in der Einleitung bereits geäußerte Tatsache, infolge des in den letzten Jahren sich stetig vergrößernden Zwanges, auch die Arbeitskraft des alternden Menschen in der Wirtschaft nutzbar zu machen sowie die Zunahme der Greise im Bevölkerungsaufbau und das dadurch bedingte Anwachsen ihres Anteils an der Beanspruchung ärztlicher Hilfeleistung lassen ein Eingehen auf Gestalt und Funktion des alternden Organismus und die ihm eigentümlichen Formen des Krankseins gerechtfertigt erscheinen.

Beil (Göttingen).

Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.

Dahr, Peter: Untersuchungen über eine neue erbliche agglutinable Blutkörpercheneigenschaft beim Menschen. (*Hyg. Inst., Univ. Köln.*) Dtsch. med. Wschr. 1942 I, 345—347.

Mitteilung über eine neue von Landsteiner gefundene Blutkörpercheneigenschaft: Rh., die mit vom Meerschweinchen durch Immunisierung mit Rhesusaffenblut gewonnenen Immunseren nachgewiesen wird. Immunisierung durch 2malige (späterhin 6malige) Injektion von 1 ccm 50proz. Rhesusblutkörperchen. Die so gewonnenen Anti-Rh.-Immunseren werden durch Absättigung mit A₁- und O-Blut von artspezifischen Antikörpern befreit und, da die Objektträgermethode nicht gut brauchbar ist, in kleinen Röhrchen austitriert. Ablesung der Agglutination frühestens nach 1 Stunde, endgültig nach 4 Stunden Aufenthalt der Gemische bei Zimmertemperatur: nicht durch leichtes Aufschütteln des Röhrcheninhalts, vielmehr durch Beurteilung des Bodensatzes. Das positive Ergebnis ist gekennzeichnet durch ein faltiges, runzliges Sediment mit gezacktem, unregelmäßigem Rand; das negative Ergebnis ist gekennzeichnet durch ein knopförmiges Sediment mit glattem Rand (gegebenenfalls mikroskopische Ablesung des leicht aufgeschüttelten Röhrcheninhalts). Von 697 Blutproben wiesen 562 das Merkmal Rh. und 135 Fehlen des Merkmals, als rh., auf. Die Erblichkeitsverhältnisse wurden an nur wenigen Kindern aus Familienstambäumen (38 aus 17 Familien) und an ein-eiigen (21) und zweieiigen (25) Zwillingspaaren geprüft. Dem Sichtbild Rh. kann das