

Verf., auch für unsere Paraffin-Mikrotomtechnik beim Studium feinerer Gewebstrukturen von Bedeutung sein. Verf. empfiehlt als bestes Fixierungsmittel für Kern- und Chromosomenuntersuchungen die Schweizersche Flüssigkeit, bei der nur eine Quellung von 2% stattfinden soll. Es handelt sich um ein Fixierungsgemisch, bestehend aus einer methylalkoholischen Pikrinsäurelösung + Chloroform + 40proz. Formalin + Eisessig. Als Färbemethode wird für die speziellen Zwecke der Dioxyhämteinchromlack empfohlen, für dessen Herstellung im Laboratorium genaue Anweisungen gegeben werden (die Lösung soll unbegrenzt haltbar sein). Als Einschlußmittel (für botanische und zoologische Zwecke) wird eine Flüssigkeit zusammengesetzt aus Chloralhydrat, Gummi arabicum, Glycerin und Aqua dest. empfohlen. Die beigegebenen schönen Mikrophotogrammtafeln (mittels Leica und Contax-camera) und eine Farbtafel zeigen die ausgezeichneten Ergebnisse des empfohlenen Verfahrens. *Merkel (München).*

Pathologische Anatomie (Sektionstechnik) und Physiologie.

Hamperl, H.: Über Veränderungen von Krankheiten im Laufe der Zeit. Dtsch. med. Wschr. 1942 I, 407—410.

Dem Zweig der Krankheitslehre, der sich mit der Verteilung der Krankheiten im Raum beschäftigt (geographische Pathologie), will Verf. eine Betrachtungsweise entgegenstellen, die die Krankheiten auf ihr Verhalten in der Zeit untersucht. Da Veränderungen in der Zeit nichts anderes als Bewegung sind, entsteht so die Lehre von der Krankheitsbewegung. Doch sind raumgebundene und zeitgebundene Betrachtungsweisen durch mehr als ein logisches Band verknüpft. Gleichzeitig erhebt sich bei jeder Krankheitsschwankung die Frage nach dem „Warum“. Aufgabe der Forschung ist es, aus der Fülle der Möglichkeiten den ausschlaggebenden Faktor namhaft zu machen. Der Einfluß der Wetterlage auf die Häufigkeit der Infektionskrankheiten ist in Deutschland vornehmlich durch de Rudder erforscht. Hutter hat auf den jahreszeitlich kurvenmäßigen Verlauf der Ulcuskrankheit hingewiesen und atmosphärische Veränderungen über das Nervensystem dafür verantwortlich gemacht. Große Krankheitswellen sind manchmal durch eine Änderung der Ernährungslage verursacht worden. Dies wird an der sprunghaften Zunahme des Ulcus ventriculi in der russischen Stadtbevölkerung im Anschluß an die Kriegshungerjahre nachgewiesen. Für die Entstehung von Magengeschwüren bei Hunger hat Büchner in Freiburg den Beweis im Tierversuch erbracht. Auch eine Zunahme von Wundinfektionen unter der Einwirkung chronischen Hungers ist erwiesen, bedingt durch die allgemeine Herabsetzung der Widerstandskraft und durch Mangel an A- und C-Vitamin. Auch Eingeweidesenkungen und Hernien nahmen während der Hungerszeit zu, während Tumoren und Appendicitis abnahmen. Thrombosen und tödliche Lungenembolien nehmen in Zeiten von Hungersnot auffällig ab, während die Eklampsie aus bisher nicht erklärlichen Gründen zunimmt. Auch therapeutische Maßnahmen sind geeignet, die Häufigkeit bestimmter Krankheiten zu beeinflussen. Als Beispiele werden Rachitis, perniziöse Anämie, luische Gummen, Chlorose und Blattern angeführt. Zuweilen zeigt sich eine rätselhafte Zunahme einer Krankheit, wie z. B. des Bronchialkrebses. Durch eine Änderung der Umweltbedingungen (z. B. Industrialisierung) wird eine Zunahme bestimmter Krankheiten (Asbestose, Baumwollspinnerkrebs) hervorgerufen, aber auch durch Wandlungen unseres Keimplasmas und durch Mutationen. Von dem gesamten Vorgang, den das Leben darstellt, sind die Krankheiten ein Teil. Die Häufigkeit der einzelnen Krankheiten wechselt, ihre Gesamtzahl bleibt konstant, denn Krankheit und Tod sind die unzertrennlichen Begleiter des Menschengeschlechtes. *Braemer (Berlin).^{oo}*

Gräff, Siegfried: Fokale Infektion. (*Path. Inst., Allg. Krankenh., Barmbeck-Hamburg.*) Wien. klin. Wschr. 1942 II, 761—765.

Die Lehre von der fokalen Infektion umfaßt einige grundlegende Sätze: Durch eine Herdinfektion können krankhafte Zustände und Erscheinungen ausgelöst und unter-

halten werden. Der Herdinjekt selbst zeigt keine oder nur geringe Erscheinungen. Die krankhaften Störungen folgen der Fokulentwicklung in einem zeitlichen Intervall und zeigen eine morphologisch abgewandelte Reaktion (Umstimmung). Sitz des Fokus ist vor allem die Mundhöhle; seine rechtzeitige Entfernung kann zur Heilung bzw. zum Stillstand der Krankheitserscheinungen führen. Vor allem wird der Rheumatismus mit der fokalen Infektion in Zusammenhang gebracht. Verf. trennt hier streng die spezifische Polyarthrits rheumatica vom infektiösen Rheumatismus, die sich auch histologisch unterscheiden lassen. Nur der letztere ist als fokale Infektion zu werten und läßt sich durch Herdentfernung beeinflussen. Mehrere Fälle von fokaler Infektion werden als Beispiel dargelegt. Die Feststellung der Aktivität eines Fokus oder des genetischen Zusammenhanges eines Herdes mit irgendwelchen peripheren Veränderungen ist nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit möglich. *Vaubel* (Wiesbaden).

Büchner, Franz: Die pathogenetische Wirkung des allgemeinen Sauerstoffmangels, insbesondere bei der Höhenkrankheit und dem Höhentode. (*Inst. f. Luftfahrtmed. Path., Reichsluftfahrtministerium, Berlin.*) *Klin. Wschr.* 1942 II, 721—725.

Die Vorgänge bei Sauerstoffmangel in der Alveolarluft und bei mangelhafter Aufnahme in das Blut (Hypoxämie) sowie die durch mangelhafte Sauerstoffversorgung der Gewebe (Hypoxydose) erzeugten funktionellen Störungen und morphologischen Veränderungen haben durch das Studium der Unterdruckwirkung (Höhenkrankheit) eine weitere Vertiefung unserer Kenntnisse erfahren. Bekannt waren bisher — was den Herzmuskel anbetrifft — am meisten die durch Sauerstoffmangel bedingten klinischen und anatomischen Störungen der Coronardurchblutung (akute Coronarinsuffizienz). Sowohl im Elektrokardiogramm wie auch im anatomisch-histologischen Befund wurden die dadurch bedingten Störungen festgestellt, und zwar sowohl bei den Fällen von Coronarsklerose wie auch im normalen Coronarsystem (toxische Spasmen usw.). Sehr wichtig ist die klinische Erkennung der Disposition zur Coronarinsuffizienz — vermittelt durch das Elektrokardiogramm — bei Unterdruckatmung für die Fliegertauglichkeitsprüfungen. Kaninchen, die 30—40 min auf 10000 m „Nennhöhe“ gebracht werden (bis zum Auftreten von Krämpfen) und dann wieder ausgeschleust werden, zeigen nicht nur auf der Höhe der Unterdruckwirkung die für Coronarinsuffizienz typischen Veränderungen des Elektrokardiogramms, sondern es finden sich auch im Herzmuskel dieser Kaninchen in der Regel elektiv in den inneren Schichten der Muskulatur des linken Ventrikels kleine Erstickungsnekrosen, d. h. also irreversible Schädigungen durch den Sauerstoffmangel, wobei freilich zu berücksichtigen ist, daß die Kaninchen erfahrungsgemäß gegen solche vorübergehende akute Coronarinsuffizienz sehr empfindlich sind; weniger ausgesprochen sind diese Veränderungen unter den gleichen Bedingungen bei Meerschweinchen. Ob auch beim Menschen, die eine bis zu Krämpfen und Atmungsstörungen gesteigerte Höhenkrankheit durchgemacht haben, solche organische Myokardveränderungen eintreten und auch später nachweisbar bleiben, muß erst an entsprechendem Material geprüft werden. Bekanntlich sind ja, wie schon im Frieden so auch im Krieg vielfach Beobachtungen von plötzlichem Herztod bei relativ jungen Soldaten auf der Grundlage von Coronarerkrankungen festgestellt worden. Es erscheinen demnach solche zu Coronarinsuffizienz neigende Individuen für die Fliegertätigkeit ungeeignet und müssen ausgeschaltet werden. — Im zweiten Teil der Abhandlung kommt Verf. auf die Störungen des Zentralnervensystems durch leichtere und schwerere Erscheinungen von Höhenkrankheit zu sprechen. Ausgehend von den bekannten Schädigungen durch Hypoxämie, wie sie insbesondere bei Kohlenoxydvergiftungen durch die Entwicklung hypoxydotischer Nekrosen und Erweichungen in den zentralen Teilen des Großhirns (als weiße und rötliche Erweichungsherde) bekannt sind, wird auch auf die Möglichkeit organischer Veränderungen im Zentralnervensystem bei schwerer Höhenkrankheit aufmerksam gemacht. Allgemeine Bilder von schwerer sekundärer Anämie bei und nach Blutungen können gleichfalls solche symmetrische Großhirnveränderungen hypoxydotischer Natur hervorrufen.

Auch hier fehlen noch vorerst pathologisch-anatomische Untersuchungen bei Individuen, die nach Überstehen schwerer Höhenkrankheit nach Jahr und Tag an einer anderen Krankheit sterben. Man ist also zunächst in dieser Richtung auch auf experimentelle Untersuchungen angewiesen: An Meerschweinchen und Katzen wurden solche Unterdruck-Untersuchungen (bei 12000—13000 m Nennhöhe) durchgeführt, und zwar bis zum Beginn der Atemlähmung; bei den Meerschweinchen waren, wenn die Tiere überlebten, keine solchen kritischen Unterdruckeinwirkungen am Zentralnervensystem nachweisbar. Bei Katzen dagegen zeigten sich bei mehrstündigem (!) Aufenthalt in der Unterdruckkammer nahe an der äußersten individuellen Verträglichkeitsgrenze schwere Erscheinungen, Bewegungstürme, klonische und tonische Krämpfe mit Atemstillstand usw. Auch nach dem Ausschleusen waren bei den Katzen Störungen gelegentlich noch — mitunter noch stunden- ja tagelang — nachweisbar. Als anatomisches Substrat fanden sich die verschieden starken Veränderungen, die zweifellos durch Hypoxydose verursacht worden waren, in der Form von ischämischen, homogenisierenden, zum Teil schweren Ganglienzellenerkrankungen. Sie wurden am häufigsten im Wurm der Kleinhirnrinde, bei schweren Fällen auch in der Großhirnrinde, und zwar in den Windungstiefen festgestellt, von den Kernen des Hirnstammes besonders im Nucleus caudatus und im Corp. geniculatum laterale. Die Medulla oblongata blieb dagegen im allgemeinen frei. Vermutlich waren diese nach mehrfachen Experimenten an einem Tier erwiesenen Veränderungen auch entsprechend verschieden alt. Bei 20stündigem (!) Aufenthalt konnten besonders schwere klinische Ausfallserscheinungen, ja auch Erweichungen — bei einem Tier symmetrisch im Linsenkern wie bei CO-Vergiftung des Menschen — nachgewiesen werden. Wenn die Versuchstiere täglich 1- oder 2 mal 2 Stunden lang einem nicht-kritischen Unterdruckaufenthalt ausgesetzt gewesen waren (evtl. Tod im Krampfanfall und Atemstillstand bei Unterdruck) fanden sich keine histologischen Veränderungen. Die Katze ist also nach Verf. offensichtlich ungewöhnlich „unterdruckfest“ —, vielleicht darf man dies nach Verf. auch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für den Menschen annehmen. Erregungs- und Krampfzustände sind auch bei Menschen, die in 8500 m höhenkrank geworden waren und einen Atemstillstand hatten, wohl als vorübergehende funktionelle Störungen beobachtet worden, aber ohne klinische neurologische Restzustände. Die Möglichkeit muß aber auf Grund solcher Experimente zugegeben werden, daß durch allgemeinen Sauerstoffmangel im Zentralnervensystem auch schwere irreversible Veränderungen eintreten können, vielleicht mit charakteristischen neurologischen Folgezuständen. Es wird auf die postasphyktischen Erregungszustände hingewiesen, die bei und nach Einatmung sauerstoffarmer Luft, ferner bei Ertrinkungsfällen, Narkosefällen, Kohlenoxyd, bei Erhängung usw. bekannt sind und die vermutlich eben auch durch Hypoxämie hervorgerufen sind. Vielleicht sind auch die Krampfzustände bei Neugeborenen nach Fruchtwasseraspiration, bei Bronchiolitis und bei Keuchhusten als analoge Beobachtungen zu werten. Die verschiedenen Teile des Gehirns sind für Unterbrechungen der Blutzufuhr offenbar verschieden empfindlich, wie wenigstens die Untersuchungen an Katzen gezeigt haben. — Im dritten Abschnitt der Arbeit wird auf die bemerkenswerten Befunde an der Leber hingewiesen, die schon früher bei Unterdruckexperimenten festgestellt worden sind. Es handelt sich um zunächst reversible, offenbar hypoxydotisch bedingte Verfettungen der zentralen Leberzellen und um irreversible Nekrosen. Einschlägige Beobachtungen beim spontanen Höhentod des Fliegers liegen ebenfalls schon vor. Die Untersuchungen an Meerschweinchen, die durch Unterdruck (12000 m Höhe) geschädigt und getötet worden waren, zeigen als charakteristisch bezeichnete Veränderungen am Leberparenchym: in den zentralen Läppchenteilen fettfreie Vakuolen, Ausfällung körnigfädiger Massen usw., die als Ausdruck schwerer Hypoxämie und Hypoxydose aufgefaßt werden. Sie sollen auch bei akuter tödlicher CO-Vergiftung vorkommen. Es handelt sich dabei um ein anderes Phänomen als wie um einen Eiweißaustritt aus den Lebercapillaren in die sog. Disséschen Räume (zwischen Leberzellen und Capillarendo-

thelien). Bei 2 Höhentodesfällen von Menschen (10—15 min Krankheitsdauer bis zum Tod!) sind solche Leberparenchymschädigungen ebenfalls beobachtet und beschrieben; bei ganz akutem Tod, z. B. bei sofort tödlichem Flugzeugabsturz fehlen sie. Bei länger dauerndem Sauerstoffmangel sollen sie auch sonst beobachtet sein (z. B. bei Erstickung in der Lawine, Erhängen, Fruchtwasseraspiration, CO-Vergiftung, Blausäurevergiftung, subakut tödlicher Lungenembolie usw.). Durch solche Untersuchungen tritt die Bedeutung des allgemeinen Sauerstoffmangels für die Funktion des Leberstoffwechsels in den Vordergrund, zumal nach neueren Untersuchungen Leberschädigungen wiederum eine ungünstige Rückwirkung auf den Kreislauf und auch auf das Herz ausüben dürften. Bei schwerer Höhenkrankheit stellen sich durch hypoxämisch bedingtes Versagen der zentralen Kreislaufregulation unter Umständen allgemeine Durchblutungsstörungen bis zum schweren Kollaps ein. Die beim Studium der Höhenkrankheit und des Höhentodes gewonnenen Erfahrungen lassen auch Ausblicke zu auf die mögliche Entstehung von Schädigungen durch schwere Blutverluste oder durch den Kreislaufkollaps jeglicher Ätiologie, bei denen man ja auch letzten Endes einen Zustand schweren allgemeinen Sauerstoffmangels annehmen muß.

Merkel (München).

Dietel, Horst: Verlauf und Schicksal der Lungeninfarkte. (Abhängigkeit vom Alter: 200 Fälle.) Leipzig: Diss. 1941. 18 S.

Stirnemann, F., und W. Stirnemann: Über die sogenannte interstitielle, plasmocytäre Pneumonie des frühen Säuglingsalters. (Säuglingsabt., Fürsorgeheim, Hergiswil a. S.) Schweiz. med. Wschr. 1942 II, 910—914.

Während die genannte klinisch und anatomisch eigenartige Krankheit früher vermutlich sehr selten war, trat im Herbst 1941 an dem dortigen Heim eine Häufung dieser eigenartigen Form auf. Es erkrankten mehr wie 15 Kleinkinder, davon 5 Kinder nacheinander, und zwar waren alle 5 Kinder in demselben Zimmer gelegen, 4 kamen zu Tod, so daß in diesen Fällen die klinische Diagnose durch den Sektionsbefund und die histologische Untersuchung sichergestellt werden konnte. Außerdem wurden noch offenbar 9 sichere und einige unsichere Fälle beobachtet, so daß die Verff. ein selten großes Material bearbeiten konnten. Ihre kleinen Patienten waren nicht frühgeboren oder untergewichtig, sondern alles normale gut gedeihende Säuglinge im Alter von 2—2½ Monaten. Was das klinische Bild anbetrifft, so sprechen die Verff. von einer sog. „drückenden Atmung“ mit Beanspruchung der auxiliären Inspirationsmuskeln, die Rippen in extremer Inspirationsstellung; Nasenflügelatmen und mäßige Cyanose runden neben einer Atmungsfrequenz von 80—100 pro Minute das klinische Krankheitsbild ab, das zweifellos einen äußerst schweren Eindruck hervorruft. Die Perkussion und die Auskultation geben keine im allgemeinen charakteristischen Befunde. Keine Stenosengeräusche, keine Rhonchi, kein Husten. Die Temperaturen sind normal bis subfebril, höchstens bis 38,2°, dann wieder absinkend zur Norm oder darunter. Der Puls bis 160. Der Tod tritt ein ohne Erstickungserscheinungen und ohne Krämpfe. Im Kollaps werden die Kinder blaß, die Stirne wächsern, Ödeme an den Hand- und Fußrücken und an der Streckseite der Unterschenkel treten auf, aber nie Effloreszenzen oder Hautblutungen. Das vorstehendste Symptom ist außer dem Genannten eine höchst auffallende Schlafstörung mit ängstlichem Gesichtsausdruck, vorübergehend auch leichte Nackenstarre und Opisthotonus. Blutbild: vermehrte weiße Blutkörperchen, keine Eosinophilie, Thrombocyten stark vermehrt. Kein typisches Sputum. Röntgenbild uncharakteristisch. Die Dauer der Erkrankung 4—7 Tage, die Agone 1—3 Tage (!). Im Beginn keine ausgesprochenen Erkältungssymptome, insbesondere im Gegensatz zu anderen Autoren — keine Infekte der oberen Luftwege. Verff. vergleichen dann ihre klinischen Beobachtungen mit den Berichten früherer Autoren. Übereinstimmend war in allen Fällen zweifellos die Dyspnoe und der Lufthunger, der eigentlich dem Lungen- und Röntgenbefund nicht entspricht. Im 3. Abschnitt beschäftigen sich die Verff. mit der Pathogenese und der Ätiologie. Gegen eine allergische Grundlage der Pneumonieform spräche das Fehlen der Bluteosinophilie. Die endemische Häufung und die Erkrankung in dem einen Zimmer läßt an die Möglichkeit einer infektiösen Grundlage denken, das klinische Bild der Unruhe, Schlafstörung und Dyspnoe mahnt die Verff. an die Fälle von bulbärer Poliomyelitis. Bei den 4 seziierten Fällen fand sich neben den pneumonieartigen Veränderungen (die bekanntlich charakterisiert sind durch celluläre meist durch Plasmazellen und Lymphocyten, weniger Leukocyten bedingte Einlagerungen in dem Bindegewebsgerüst des Lungengewebes und der kleineren und größeren Septen [Ref.]) in jenen Fällen ein ausgedehntes interstitielles und subpleurales Emphysem, das sich zuweilen auf das Mediastinum und auf das paratracheale Bindegewebe ausgedehnte (letzteres haben wir bei unseren genau durchforschten Fällen vermißt. Ref.). Nach dem durch die pathologisch-anatomische Untersuchung der dortigen Fälle entzündliche Infiltrate im Gehirn gefunden worden sein

sollen, nehmen die Verff. an, daß es sich vielleicht um ein neurotropes Virus handelt, das sich im Zwischenhirn lokalisiert und die Steuerung der Atmung stört. Für eine Viruskrankheit spräche die plasmocytäre Reaktion, wie sie sich auch bei anderen Viruserkrankungen zeigt, so bei Fleckfieber, Masern usw. Bemerkenswert ist in den vorliegenden Fällen, daß nach gründlicher Reinigung und Desinfektion des Krankenzimmers wenigstens kein Fall von Hausinfektion mehr zur Beobachtung gekommen ist. (Weitere Erforschung dieser sicher noch in mancher Richtung unklaren, aber auch für die plötzlichen Todesfälle des Säuglingsalters in der gerichtlichen Medizin wichtigen Krankheits- und Todesfälle ist erwünscht. Vgl. Inaug.-Diss. München von K. A. Schirrmacher 1941. Ref.)
Merkel (München).

Grawatsch, Hilde: Über Schimmelmikosen der Lunge und Pleura. (*Path.-Anat. Inst., Univ. Graz.*) Frankf. Z. Path. 57, 48—61 (1942).

40jähriger Patient wegen Magenbeschwerden und Husten im Krankenhaus mit rechtsseitigem, serösen Pleuraexsudat, welches trotz Punktion zunimmt, und mit zeitweise hämorrhagischem Sputum, stirbt unter der klinischen Diagnose: Lungeninfarkt, Anasarka, Beckenvenenthrombose, Bronchopneumonie. Sektionsbefund: In der rechten Pleurahöhle Luft und etwas seröse Flüssigkeit, rechte Lunge zusammengesunken, handgroß, schlaff, mit strangförmigen Verwachsungen. Verklebung der drei Lappen, in der Gegend der Axillarlinie ein vorspringender halb pflaumengroßer Bezirk, der aus weichem Material besteht. Die Pleura zeigt hier schmierigen braungelben Belag. An der Oberfläche des Bezirks teilweise ein weißlicher, wie Schimmelpilze aussehender Belag, der ein feines Luftmycel zeigt. Das Gewebe hier stellenweise zerfallen, mit der Sonde gelangt man in einen Zerfallsherd im Lungengewebe. — Die Leichendiagnose lautete: Käsig Pneumonie der rechten Lungenspitze und im rechten Unterlappen mit Einschmelzung, Pneumothorax, Schimmelpilzwachstum auf der Pleura der rechten Lunge. Alte geschwürige Darmtuberkulose. Tbc. der mesenterial- und unteren Cervicaldrüsen. Alte Thrombose der Vena femoralis und Iliaca links, frische der Vena cava inferior. Allgemeine Anämie. Bakteriologische Untersuchung: *Aspergillus malignus* Lindt [Arch. f. exper. Path. 25 (1889)] bzw. *Aspergillus Fischeri* Wehmer [Zbl. Bakter. 18 (1907)]. Die mikroskopische Untersuchung der beschriebenen Zerfallshöhle zeigt ein büschelförmiges Pilzmycel auf den nekrotischen Resten eines Bronchus und der anstoßenden Pulmonalarterie. Die Fäden zeigen reichlich echte Verzweigungen.

Der Fall ist ungemein selten und im deutschsprachigen Schrifttum findet sich eine Schimmelmikose der Pleura bisher nicht beschrieben. Hinweis auf Saxer: Pneumomycosis aspergillina Jena 1900, wonach im französischen Schrifttum Schimmelpilzvegetation auf der Pleura von Phthisikern mit Pneumothorax erwähnt werden. Der Pneumothorax ist selbstverständliche Voraussetzung dafür, daß auf der Pleura sich ein Pilzmycel bilden kann. — Fälle von Schimmelmikosen der Lunge sind mehrfach beschrieben.
Walcher (Würzburg).

Lübbers, Wolfgang: Commotio cordis. Bonn: Diss. 1939 (1941). 40 S.

Im ersten Teil der Arbeit findet die Ätiologie, die pathologische Anatomie und pathologische Physiologie der Comotio cordis im Rahmen der bereits bekannten Literatur Würdigung. An Hand von fünf zum Teil nicht sehr glücklichen Beobachtungen wird zum tatsächlichen Vorkommen dieses Krankheitsbildes Stellung genommen.

Saar (Heidelberg).

Schreyer, Johannes: Die Häufigkeit des Myokardinfarktes in den verschiedenen Altersstufen. Leipzig: Diss. 1942. 21 S.

Schöndube, Wilhelm: Myokardinfarkt bei einem 20jährigen Soldaten. Dtsch. Mil.arzt 7, 684—687 (1942).

Fälle von Myokardinfarkt bei Menschen unter 40 Jahren sind selten. Ein 20jähriger Matrose, starker Zigarettenraucher, erlitt als Heizer einen plötzlichen schweren Anfall von Angina pectoris, der sich nach Jahresfrist wiederholte und zur Lazarettaufnahme führte. Im Ekg. das typische Bild eines Vorderwandinfarktes, der fortlaufend kontrolliert wird. Im weiteren Verlauf keine Besonderheiten, rasches Verschwinden der Krankheitssymptome. — Es wird angenommen, daß der Nicotinabusus (am Tage des 2. Anfalles 70 Zigaretten!) auslösend gewirkt hat.
Hallermann (Kiel).

Addarii, F., B. Brun e T. Posteli: Sui disturbi della circolazione coronaria cardiaca. (Über die Störungen der Coronardurchblutung des Herzens.) (*Laborat. di Cardiol., Istit. di Clin. Med. Gen. e Terapia Med., Univ., Bologna.*) Fol. cardiol. (Milano) 3, 89—99 (1942).

Die Mitteilung bringt eine erste Übersicht über die Ergebnisse einer Sammelstatistik von 300 Fällen von Angina pectoris, von 62 Fällen von Herzmuskelinfarkt

und von 200 Kranken mit „Occlusio coronaria lenta“ (= arteriosklerotische Myokardsklerose). Die Statistik führt zu keinen neuen Feststellungen und bestätigt im ganzen, daß die Prognose dieser Zustände im ganzen doch besser ist als vielfach noch angenommen wird. *Schlomka (Leipzig).*

Savolin, M.: Coronarinsuffizienz und Herzinfarkt. Nord. Med. (Stockh.) 1942, 1028—1031 u. dtsh. Zusammenfassung 1031—1032 [Schwedisch].

Im Anschluß an starke Anstrengungen können Symptome von Angina pectoris eintreten, wenn es infolge Zirkulationsstörung und Ödembildung in einem Teil der Herzwand zu Coronarinsuffizienz kommt. Aus solchen Störungen kann ein Herzinfarkt resultieren, doch können sie sich auch zurückbilden. Als Erklärung für das Aufhören der Schmerzen im Falle von Herzinsuffizienz wird die Möglichkeit einer Blutversorgung des Herzmuskels durch die Venae Thebesii gegeben. *H. Scholz (Königsberg, Pr.).*

Steuer, Friedrich-Karl: Herzinfarkt bei unveränderten Coronararterien. Ein Beitrag zur Pathogenese des Herzinfarktes durch Coronarspasmen an Hand von zwei Beobachtungen. Düsseldorf: Diss. 1941 (1940). 28 S.

Anscher, Hermann: Zur Frage der fetalen Endokarditis. (*Path. Inst., Gerhard Wagner-Krankenb., Dresden.*) Frankf. Z. Path. 57, 84—121 (1942) u. Frankfurt a. M.: Diss. 1942.

Auf Grund von drei eigenen Beobachtungen und eingehender Würdigung des Schrifttums werden die Veränderungen an den Herzklappen von Neugeborenen und älteren Menschen weder als Mißbildung noch als Wirkungen intrauteriner bakterieller Entzündungen aufgefaßt; als Ursache werden Kreislaufstörungen des embryonalen Kreislaufes vermutet, die am Interstitium und am subendothelialen Bindegewebe der Klappen und des Endokards Bindegewebsvermehrung bewirken, außerdem am Myokard zu Nekrosen führen können. Das Wesen dieser Kreislaufstörung sei ungeklärt. Teilweise scheine es in einer mütterlichen bakteriellen Krankheit zu bestehen. Demnach würden bakterielle Erkrankungen der Schwangeren auf dem Umweg über dadurch hervorgerufene Kreislaufstörungen beim Fetus zu den Veränderungen führen können, die man bisher als Spuren einer primären fetalen Endokarditis ansah. *Walcher.*

Canali, Giovanni: Destro-posizione dell'aorta. (Dextroposition der Aorta.) (*Istit. Radiol., Osp. d. Littorio, Roma.*) Cuore e Circolazione 26, 270—283 (1942).

Bei einer 40jährigen Frau mit kompensierter Mitralstenose wird röntgenologisch eine Dextroposition der Aorta festgestellt. Es erfolgt eine eingehende Beschreibung, sowie eine Besprechung der Entwicklungsgeschichte und des pathologisch-anatomischen Befundes.

Reinhardt (Weißenfels).

Knotte, Albert H.: Beiträge zur Frage der Aortenruptur an Hand des Sektionsmaterials des Pathologisch-Anatomischen Instituts zu Düsseldorf. Düsseldorf: Diss. 1940 (1938). 22 S.

Bongiorno, Vincenzo: Aneurisma dissecante diffuso dall'aorta. (Diffuses Aneurysma dissecans der Aorta.) (*Istit. di Anat. ed Istol. Pat., Univ., Messina.*) *Pathologica (Genova)* 34, 162—170 (1942).

Beschreibung eines Falles von ausgedehntem Aneurysma dissecans der Aorta.

Reinhardt (Weißenfels).

Troestler, Hans: Ein Beitrag zu dem Thema: Entstehung von Aneurysmen, mit besonderer Berücksichtigung der spontanen, atraumatischen Aneurysmen. Berlin: Diss. 1941. 31 S.

Mühle-Grunow, Liselotte: Zur Lösung des Thrombose-Embolieproblems unter besonderer Berücksichtigung der Methode von Kulenkampf. München: Diss. 1941. 24 S.

Patten, Hubert: Milzrupturen. München: Diss. 1941. 15 S.

Ruek, Carl Martin: Ein Fall von Spontanruptur der Milz nach septischer Angina. (*Chir. Abt., Standortlaz., Nürnberg.*) Erlangen: Diss. 1941. 23 S.

Verf. beschreibt den Fall eines 22jährigen Unteroffiziers einer Fliegerabteilung, bei dem es im Anschluß an eine septische Angina zu einer Spontanruptur der Milz unterhalb des oberen Poles, der mit dem Zwerchfell verwachsen war, kam. Patient ist durch Operation völlig geheilt worden und jetzt Fliegerleutnant. Nach dem histologischen Befund (Lauche, Nürnberg)

ist die Ruptur anscheinend im Anschluß an das Platzen eines entzündlich infiltrierten und arrodiierten Gefäßes zustande gekommen. Es bestand hochgradige infektiöse Milzschwellung mit Thromben in zahlreichen Gefäßen. An mehreren Stellen war die Wand der in den Trabekeln verlaufenden Gefäße entzündlich infiltriert und stellenweise zerstört. Auf der Reißfläche fanden sich Thromben, die zum Teil schon in Organisation begriffen waren. Dieser Befund deutet darauf hin, daß die Ruptur in mehreren Schüben verlaufen sei. Anschließend erörtert der Verf. an Hand des Schrifttums die verschiedenen Ansichten über das Zustandekommen der Milzruptur und hält den Ausdruck „Spontanruptur“ für berechtigt. Voraussetzung sei das pathologisch veränderte Organ (vgl. Spontanfraktur). Eine physiologisch kleinste Kraftanstrengung (Aufsitzen im Bett, Stuhlgang u. ä.) genüge, um das kranke Organ zur Ruptur zu bringen und eine lebensbedrohliche Blutung herbeizuführen. *Rudolf Koch.*

Braun, Herbert: Spontanruptur der Milz bei Malaria. (*Chir. Klin., Univ. Krakau.*) *Chirurg* 14, 633—634 (1942).

Ein 14-jähriger Schüler aus einer sonst malariefreien Gegend (Umgebung von Graz) war schon 14 Tage unipäßig und bekommt abends plötzlich schweren Kollaps, Fieber, Puls 130: Verdacht einer Appendixperitonitis. Operation stellt 1,5 l (!) intraperitoneales, offenbar frisches Blut fest; Riß an der oberen Kante und großer Riß der Kapsel über der Konvexität der stark vergrößerten (350 g!), nach dem histologischen Bild zellig-hyperplastischen Milz. Exstirpation und Ausgang in Heilung nach Bluttransfusion. In der Behandlungszeit typischer Malariafieberanfall (Tertianatyp mit Plasmodien im Blut erwiesen). Bei allen mit Milzschwellungen einhergehenden Infektionskrankheiten, besonders bei Typhus, Malaria, aber auch bei und nach Pneumonie, Karbunkel, Furunkulose, Angina usw. sind sog. spontane Rupturen der vergrößerten Milz beschrieben — sogar auch Fälle bei angeblich völlig normaler Milz (!?). Verf. gibt auch für den vorliegenden Fall immerhin die Möglichkeit eines nur für gewöhnliche Lebensverhältnisse kaum auffallenden Traumas zu (besonders ist dies bei einem lebhaften 14-jährigen Jungen in Betracht zu ziehen! Ref.). *H. Merkel (München).*

Meyer, Herbert Willy: Perforations of the gastro-intestinal tract. 1. (Durchbrüche des Magen-Darmkanals.) (*Surg. Serv., Lenox Hill Hosp., New York.*) *Ann. Surg.* 111, 370—395 (1940).

Einleitend wird betont, daß bei den Durchbrüchen des Magen-Darmkanals die Lebenserhaltung des Kranken abhängig ist von frühzeitiger Diagnosestellung und frühzeitiger Operation. Einteilen lassen sich diese Perforationen in die traumatischen percutanen und die subcutan durch Geschwüre oder Neubildungen entstandenen Durchbrüche. Aus den Jahren 1923—1938 verfügt Verf. über 151 Fälle von Durchbrüchen im Verdauungstrakt: 81 Magen, 23 Zwölffingerdarm, 8 Speiseröhre, 16 Dünndarm, 4 Krebsdurchbrüche, 6 Dickdarm, 12 Divertikel, 1 traumatische Magenperforation. Von 8 Speiseröhrendurchbrüchen wurden 5 operiert, davon 1 nach Verletzung bei Speiseröhrenspiegelung geheilt, 7 starben. Hier ist die Sterblichkeit mit 87,5% am höchsten. Die Durchbrüche waren verursacht: 2 mal durch Fremdkörper, durch Geschwür, Divertikel, Krebs, Verletzung. — Der Darstellung der Magenperforationen geht eine historische Einleitung voraus, aus der hervorgeht, daß vereinzelte Fälle von spontanen Durchbrüchen bei krankhaft überdehnten Mägen beschrieben worden sind. Es wird über 81 Magen- und 23 Zwölffingerdarmdurchbrüche berichtet. Der Anteil der Männer überwiegt stark, unter den Magenpatienten waren 76, beim Zwölffingerdarm 22 Männer. In der Altersübersicht überwiegen die Jahre von 25—55. Klinische Symptome waren bei den Magendurchbrüchen in 21%, bei den Zwölffingerdarmgeschwüren nur in 8,6% nicht vorhanden. Bei den geheilten Fällen betrug die Zeit zwischen dem Geschwürsdurchbruch und der Einlieferung in die Klinik 4,4 und 12,8 Stunden, bei den tödlich endenden Fällen 24,4 und 29,6 Stunden für die Magen- und Zwölffingerdarmdurchbrüche. Die klinische Diagnostik wird dargestellt, sie berücksichtigt die Röntgenuntersuchung und die Auswertung des Blutbildes. Interessant sind die Fehldiagnosen: Bei den Magendurchbrüchen nahm man 6 mal eine akute Blinddarmentzündung an, bei den Zwölffingerdarmgeschwüren 1 mal einen Darmverschluß und 2 mal ein Magengeschwür. Bei der Röntgenuntersuchung war das hervorstechendste Zeichen die Luft-

und Flüssigkeitsansammlung unter dem Zwerchfell. Bei der operativen Versorgung steht die einfache Übernähung für die Magen- und Zwölffingerdarmdurchbrüche weit oben an, seltener wurde die Übernähung mit Gastroenterostomie, nur 2 mal die primäre Resektion ausgeführt. Eine Übersicht über amerikanische Statistiken zeigt, daß andere Autoren dieselben Grundsätze befolgt haben, allgemein werden Sterblichkeitsziffern mit 20—30% angegeben, Verf. nennt 27% für die Magen- und 34,7% für die Zwölffingerdarmdurchbrüche. Operiert wurde meistens in Allgemeinbetäubung. Die Komplikationen unter der operativen Behandlung werden aufgezählt, unter den Spätzuständen werden oft Verengerungen genannt, die Resektionen oder Umgehungsoperationen noch nach Jahren erforderten. Bei den Frühodesfällen wird als Ursache am häufigsten die Bauchfellentzündung, einige Male eine Pneumonie und Herzschwäche genannt. 7 beobachtete Spätodesfälle standen mit dem ursprünglichen Leiden meist nicht mehr in Beziehung.

F. Klages (Halle a. d. S.).°

Huber, Karl, und Herbert Kraus: Über den Zusammenhang von Dünndarmperforationen ohne äußere Gewalteinwirkung mit den Bruchpforten. (I. Chir. Univ.-Klin., Wien.) Wien. med. Wschr. 1942 I, 351—352.

An Hand von 2 Fällen wird der Entstehungsmechanismus von Dünndarmrissen ohne äußere Gewalteinwirkung besprochen und auf die enge Beziehung dieser Darmrisse zu den Bruchpforten hingewiesen. Bei dem einen Patienten war der Dünndarmriß durch Bersten der Darmwand an der Stelle der Bruchpforte bei erhöhtem Innendruck der Bauchhöhle, im anderen Falle durch Einriß einer frisch incarcerierten Darmwandhernie durch Zugwirkung, ohne daß schon Zeichen einer hochgradigen Schädigung der eingeklemmten Darmwand bestanden. Verf. empfiehlt in allen Fällen, bei denen nach den klinischen Symptomen Verdacht auf eine Perforation ohne Trauma besteht, unbedingt nach dem Vorhandensein eines Bruches oder einer offenen Bruchpforte zu fahnden. In Verdachtsfällen darf nicht abgewartet werden, bis womöglich das Bild einer diffusen Peritonitis voll ausgeprägt und damit kostbarste Zeit für die Laparotomie verlorengegangen ist.

Haagen (Straßburg).°°

Guntscheff, Nikola: Beobachtungen über ungewöhnliche Hernienformen der Leistengegend. (Chir. Klin., Charité, Univ. Berlin.) Dtsch. Z. Chir. 256, 245—256 (1942).

Der Verf. beschreibt zunächst als Hernia inguinofemoralis lateralis eine Bruchform, deren Bruchsack als Ausstülpung der lateralen Leistengrube beginnt, zunächst mit dem Samenstrang verläuft, aber dann nicht zum subcutanen Leistenring hervorkommt, sondern sich unter dem Leistenbände hindurch in den Schenkelkanal begibt, um durch ihn hindurch unter der Lamina cribrosa zu erscheinen. Dieser lateralen Form entsprechend müsse es auch eine mediale geben, deren Beginn in der Fovea inguinalis medialis liege. Als weitere Sonderform wird die Hernia inguinalis transverso-interna angeführt, die, wie die gewöhnliche direkte Leistenhernie von der medialen Leistengrube ausgeht, aber nicht wie diese durch die Fascia transversa oberhalb des Lig. inguinale reflexum (Lig. Collesii) hindurchtritt, sondern weiter cranialwärts die völlig unveränderte Muskelplatte des Internus und Transversus durchbohrt. In dem operierten Falle hatte ein birnengroßes Lipom zu dieser Bauchfellausstülpung geführt. Zum Schluß werden noch 2 Fälle der seltenen Hernia supravesicalis medialis beschrieben, deren kleinerer wieder mit einem präperitonealen Lipom vergesellschafteter Bruchsack sich einmal am Außenrande des M. rectus abdominis, das andere Mal durch dessen Muskelmasse hindurchgezängt hatte.

Max Budde (Gelsenkirchen).°°

Fechner, Wolfgang: Über Kollaps und Schoek. Berlin: Diss. 1941. 18 Bl.

Vogel, Georg: Das subdurale Hämatom im Säuglingsalter. München: Diss. 1941. 44 S.

Gocht, Hermann: Über subdurale Blutungen nach dem Material des Institutes für die gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Würzburg. Würzburg: Diss. 1942 (1941). 35 S.

Trube, Hans-Joachim: Über spontane Subarachnoidalblutungen mit gleichzeitigen Retinalblutungen. Düsseldorf: Diss. 1940. 17 S.

Ritzdorf, Heinrich: Kasuistische Beiträge zur Frage: Spontanapoplexie oder traumatische Hirnblutung? München: Diss. 1941. 32 S.

Schmidt, Werner: Über den Einfluß der Liquorentnahme auf das Ergebnis der Vestibularisprüfung. (Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklin., Münster i. W.) Mschr. Ohrenheilk. 76, 299—315 (1942).

Das Auftreten von Schwindelerscheinungen, Ohrensausen und Schwerhörigkeit

nach Lumbalpunktionen ließ vermuten, daß die zu diagnostischen Zwecken vorgenommene Lumbalpunktion die Ergebnisse der Vestibularisprüfung beeinflussen kann. Verf. hat 44 Kranke unmittelbar vor und nach der Liquorentnahme (Suboccipitalpunktion) auf die Erregbarkeit des Vestibularis geprüft. Es zeigt sich, daß es in gar nicht so seltenen Fällen zu einer Beeinflussung der Vestibularisreaktion kommt. Es wurde neben einer verkürzten Dauer des bei der calorischen und rotatorischen Prüfung erzeugten Nystagmus für einige Stunden ein Spontannystagmus beobachtet. Dieser Spontannystagmus nach Suboccipitalpunktion war bei Kranken mit völlig intaktem Zentralnervensystem festzustellen. Für die Beurteilung und Begutachtung von Schädelverletzten ist diese Feststellung wichtig. Bei sicheren organischen Hirnerkrankungen kann die Liquorentnahme einen vorher schon vorhanden gewesenen, aber sehr schwachen Nystagmus verstärken. Da Verf. in allen Fällen bis auf einen die Liquorentnahme mit Hilfe der Suboccipitalpunktion ausführte, so besteht die Möglichkeit, daß bei der Lumbalpunktion die Beeinflussung der Ergebnisse der Vestibularisprüfung eine stärkere ist, da die Lumbalpunktion im allgemeinen schlechter vertragen wird als die Suboccipitalpunktion. Es wird empfohlen, die Vestibularisprüfung entweder vor der Liquorentnahme oder mindestens 24 Stunden später vorzunehmen. *Rosenfeld (Berlin).*

Csordás, Gyula: Über die Arsenobenzolencephalitis. *Orv. Közl.*, (Sonderbeil. d. *Orv. Hetil.* Nr 39) 3, 570—572 (1942) [Ungarisch].

Wann treten encephalitische Symptome während der Arsenobenzolbehandlung ein? Nach den literarischen Daten entweder am 5. oder am 12. Tage nach der 1. (evtl. gemischten) Injektion. Verf. Beobachtungen demgegenüber: 1. Fall: nach der 4. Injektion, 7 Tage nach der 1. Inj., Dauer der Krankheit 33 Tage; 2. Fall: nach der 4. Inj., 10 Tage nach der 1. Inj., Dauer der Krankheit 18 Tage; 3. Fall: nach der 5. Inj., 20 Tage nach der 1. Inj., Tod am 4. Tage; 4. Fall: nach der 4. Inj., 10 Tage nach der 1. Inj., Dauer der Krankheit 45 Tage; 5. Fall: nach der 4. Inj., 15 Tage nach der 1. Inj., Dauer der Krankheit 7 Tage. Weder betreffs des Auftretens noch der Dauer gibt es eine allgemeine Regel. Therapie: Aderlaß (200—300 ccm) und 10proz. intravenöse Magnesiumsulphat-Glykoselösung. *Beöthy (Nagyvárad).*

Rusch, H. P., T. Klatt, V. W. Meloche and A. J. Dirksen: Effect of serum proteins on the polarographic curve. (Polarographischer Effekt der Serumproteine.) (*McArdle Mem. Laborat. a. Dep. of Chem., Univ. of Wisconsin, Madison.*) *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* 44, 362—365 (1940).

Die von Brdička angegebene polarographische Methode der Krebsdiagnose ist von Verff. am Serum von 66 normalen und kranken Personen nachgeprüft worden. Dabei wurde gefunden, daß die Stufenhöhe dem Albumingehalt des Serums direkt proportional ist und daß deshalb die polarographische Methode nur von begrenztem Wert für die Krebsdiagnose ist. *Weinig (Leipzig).*

Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.

Jungmichel, G.: Die Grundlagen der Blutgruppenforschung und ihre Bedeutung für die allgemeine Praxis. (*Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ. Göttingen.*) *Med. Welt* 1942, 903—907 u. 923—926.

Überblick über die Grundlagen der Blutgruppenforschung und ihre Bedeutung für die menschliche Rassenkunde, für das Blutspenderwesen und für Vaterschaftsprozesse. Verf. erörtert das Vorkommen irregulärer Agglutinine Anti-A₁ (4,1% bzw. 45%) in den Untergruppen A₂ und A₂B und Anti-A₂ (1,3% bzw. 2,6%) in den Untergruppen A₁ und A₁B, die Bedeutung dieser irregulären Agglutinine für Transfusionszwischenfälle und macht sich die Auffassung anderer Autoren zu eigen, daß nur untergruppengleiches Blut zu übertragen ist — eine Auffassung, der Ref. nicht beipflichtet —. Bei den Vaterschaftsprozessen hebt Verf. hervor, daß gegebenenfalls auch bei verstorbener Kindsmutter, verstorbenem Beklagten oder verstorbenem Zeugen Vaterschaftsausschlüsse möglich sind, wenn sich aus den Blutgruppenuntersuchungen der