

fisches Längenwachstum auszeichnet. Bei diesem unterschiedlichen Wachstum müssen wahrscheinlich u. a. mechanische Erscheinungen auftreten (Stemmkörperwirkungen des knorpeligen Skelets, Haftspannungen des im Knochen verankerten Bindegewebes, Zugspannungen in der Längsrichtung der Blutgefäße, Dehnungsspannungen in der Muskulatur usw.). Alle diese mechanischen Vorgänge könnten im allgemeinen als Leistungen lebendiger Organe (Funktionsentwicklung) und im besonderen als unmittelbar notwendiger Faktor der Gestaltung (konstruktive Entwicklung) anzusehen sein.

M. Clara (München).<sup>oo</sup>

**Wallraff, J., und M. Bednara-Schöber: Vitamin C- und Plasmaluntersuchungen an den Geschlechtsorganen des Menschen.** (*Anat. Inst., Univ. Breslau.*) Z. mikrosk.-anat. Forsch. 51, 581—609 (1942).

Die Zwischenzellen im Hoden des Mannes sind besonders reich an Vitamin C und Plasmal, die beide im Keimepithel nur schwach vorhanden sind. Ihr Vorkommen im Nebenhoden ist sehr verschieden. Das Epithel der Ductuli efferentes enthält wenig Vitamin C und Plasmal, das des Nebenhodenganges in Kopf und Körper dagegen viel. Im Schweif ist es arm an Vitamin C, aber besonders reich an Plasmal. Diese Verteilung soll darauf hinweisen, daß nur der Nebenhodenschweif der eigentliche Samenspeicher sei. Das Samenleiter- und Ampullenepithel besitzen beide nur wenig Vitamin C, aber viel Plasmal. Der Gehalt an Plasmal ist bei dem Bläschendrüsens- und Prostataepithel mittelgroß und schwankend, an Vitamin C bei ersterem relativ gering, das letztere enthält überhaupt keine histochemisch nachweisbare Ascorbinsäure. In den Ductuli efferentes und Bläschendrüsens soll das Vitamin C mit dem Pigment verschiedener Zellen in unmittelbarer Beziehung stehen. Auch nach Meinung der Verff. kommen dem Abnutzungspigment bedeutsame Stoffwechselläufe zu, ebenso wie auch dem Plasmal. Während zwischen Plasmal und Vitamin C kein unmittelbares Abhängigkeitsverhältnis besteht, scheint das zwischen Plasmal- und Lipidstoffwechsel vorhanden zu sein.

Gerhard Geissler (Prag).<sup>oo</sup>

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

**Siegmund, H.: Gedanken zur Entwicklung der Pathologie.** Gelegentlich und an Stelle einer Besprechung der „Beiträge zur Entwicklung der allgemeinen Pathologie aus der speziellen Pathologie“, H. 1 der allgemein-pathologischen Schriftenreihe von G. Ricker und H. Kalbfleisch. (*Path. Inst., Univ. Kiel.*) Zbl. Path. 78, 7—16 u. 65—75 (1941).

Die Besprechung der „Beiträge zur Entwicklung der Allgemeinen Pathologie aus der speziellen Pathologie“ von G. Ricker und H. H. Kalbfleisch durch Siegmund überschreitet den Rahmen eines Referates und bringt damit die Bedeutung dieser „Allgemein-pathologischen Schriftenreihe“ zum Ausdruck. Die Gedanken, die S. in dieser Besprechung dem Thema widmet, sind aus mehr als einem Grunde bemerkenswert, nicht nur für den Fachpathologen, sondern auch für jeden andern Arzt, da sie sich mit den Grundlagen der Allgemeinen Pathologie, der Grundlage unseres ärztlichen Denkens, auseinandersetzen. Im besonderen interessieren sie aber auch den gerichtlichen Mediziner, der sich der Pathologischen Anatomie als einer Methode für seine Wissenschaft bedient. — Im ersten Teil seiner Betrachtungen begrüßt S. das Erscheinen der neuen Hefte, die er als ein Bedürfnis empfindet. Er führt aus, daß das Primat der Zelle im Sinne Virchows als Grundlage einer Allgemeinen Pathologie ebenso erschüttert sei wie die daraus resultierende lokalistische Organpathologie. Er erkennt ebenfalls die Notwendigkeit der funktionalen Betrachtungsweise an, lehnt die Auffassung Schades ebenso ab wie die einer reinen Humoralpathologie. Er stimmt auch darin mit Ricker überein, daß die anatomische Methode der Forschung zur Aufklärung von Lebensvorgängen nur sehr beschränkt nutzbar gemacht werden kann; ihr fehle das Moment der Zeit als Gegenstand objektiver Beobachtung. — Nachdem er zu dem Inhalt des 1. Heftes der Allgemein-pathologischen Schriftenreihe Stellung genommen hat, der Abhandlung von Kalbfleisch, dem Referat seines Schülers K. H. Zinck durch Ricker, den Übersichtsreferaten von Reinhardt, Schäfer und Wancke, kommt er zu dem Artikel Rickers über „Betrachtungen über die Allgemeine Physiologie und Pathologie der Gegenwart“. Er setzt sich hierbei mit der von Ricker geforderten Trennung des naturwissenschaftlichen und naturphilosophischen Denkens auseinander und nennt dabei die Ausführungen Rickers „logisch unangreifbar“. Er sieht in ihnen den Rahmen für „eine allgemeine naturwissenschaftliche, in kausalen Relationen Lebensvorgänge verknüpfende Pathologie“ vorge-

zeichnet und erkennt die Verdienste Rickers an der Auffindung von Gesetz- und Regelmäßigkeiten der Beziehungen zwischen Reiz und Wirkung voll an. Er schließt seine Betrachtungen aber mit der Bemerkung ab, daß das in der Schriftenreihe erstrebte Ziel, eine Grundlage einer Allgemeinen Pathologie zu schaffen, im 1. Heft nur in der Weise erfüllt sei, daß sie einen Abriss der „Neuropathologie im Gewande der Relationspathologie“ gegeben habe. — Im zweiten Teil seiner Ausführungen versucht S. kritisch zur Relationspathologie Stellung zu beziehen, insbesondere zu der Forderung Rickers, daß lediglich das kausale Denken die Naturwissenschaft beherrschen kann, und teleologische Gedankengänge im weitesten Sinne des Wortes aus ihr zu entfernen seien. An mehreren Stellen versucht er dies mit dem Hinweis, daß es sich bei der Relationspathologie um eine „Spätblüte des materialistisch-mechanistischen Stils einer verflornten Epoche“ handelt. Diese ungewöhnliche Wertung entbehrt aber sachlich jeder Begründung. Wenn, um mit den Worten des Verf. zu sprechen, die „ganzheitliche Ordnung“ und „ganzheitliche Betrachtungsweise“ Inhalt einer zukünftigen Allgemeinen Physiologie und Pathologie als Grundlage der Medizin sein soll, so ist mit der Schaffung eines derartigen nicht sehr klaren Begriffs dazu nichts Wesentliches getan. Es kommt vielmehr darauf an, die Inhalte der existierenden Theorien der Allgemeinen Pathologie darauf zu untersuchen, inwieweit sie zu einer „ganzheitlichen“ Betrachtungsweise geeignet sind. Dabei hat Verf. scheinbar die stets wiederkehrenden Hinweise Rickers auf die bestehenden und nur mit relationspathologischen Gedankengängen erklärbaren Beziehungen von physischen und psychischen Vorgängen übersehen und insbesondere die besonders eindrücklich in Rickers „Wissenschaftstheoretischen Aufsätzen für Ärzte“ gegebenen Definitionen nicht beachtet, in denen dieser, fern jedem Materialismus, vielleicht als erster Wissenschaftler und Arzt der neueren Zeit, die Einheit von Psyche und Physis vertreten hat und gleichzeitig den Weg weist, wie, und zwar nur über das Nervensystem, eine Verbindung von psychischen und physischen Vorgängen möglich ist. Lediglich um der logischen Exaktheit willen müssen nach Ricker Betrachtungen der physischen Vorgänge des lebenden Menschen nach kausal-naturwissenschaftlichen Gedankengängen betrachtet werden, während den psychischen die ihnen adäquate Betrachtungsweise, die auch teleologische Gedankengänge kennt, zukommt. Logische Klarheit spricht also aus den Gedanken Rickers, die, wie S. anerkennt, eine wesentliche Bereicherung der Wissenschaft mit sich gebracht hat. — Die weiteren Ausführungen des Verf., die diese über den Rahmen der Allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie hinausgehenden Schlüsse Rickers unberücksichtigt lassen, können daher kurz wiedergegeben werden: Sein Versuch, die Grenzen der in der Naturwissenschaft zulässigen Relationen über die kausalen zu ändern logischen, z. B. ätiologischen und finalen zu erweitern, erscheint überflüssig, da das auch von S. erstrebte Ziel einer modernen Biologie dieser Erweiterung nicht bedarf. — Verf. wendet sich ferner gegen das ausschließliche Primat des Nervensystems als erstem Vorgang der Kette von Vorgängen, nicht dem Range, sondern der Reihenfolge nach. Er nennt die Relationspathologie zu eng und einseitig und vermißt die Betonung der geweblichen Vorgänge, die Ricker jedoch nie vernachlässigt hat, sondern sie nur als Folge der ersten Glieder der Kette von Vorgängen, der Erregung des Nervensystems und des daraus resultierenden Strombahnverhaltens darstellt. — Wenn Verf. sich gegen die Relationspathologie deshalb wendet, weil sie an die Stelle des Primats der Zelle im Sinne Virchows das des Nervensystems stellt und von der Verknüpfung von „Ordnungsgesetzlichkeiten“ und der „Aufrechterhaltung des dynamischen Gleichgewichts“ spricht, so bleibt er zunächst die Erklärung dieser Begriffe schuldig und berücksichtigt ferner nicht, daß auch für chemische Stoffe, wie das Histamin und das verwandte Acetylcholin das Stufengesetz Rickers ebenso gilt, wie die Einwirkung z. B. der Konstitution und der Allergie in die umfassende Theorie Rickers durchgeführt wurde. Die Relationspathologie Rickers erfüllt bereits die Forderung die S. zwar nicht als gegeben ansieht, aber als Ziel anstrebt in seinen Schlußworten: „Nicht die additive Synthese von Bruchstücken, die durch Analyse . . . gewonnen sind, sondern Erforschung der gesetzmäßigen Einordnung der Teile und Teilvorgänge in ihren gesamten Zusammenhängen zum Ganzen muß auch für die Pathologie als Teil der Naturwissenschaft Aufgabe und Ziel sein.“

*Reinhardt (Weißenfels).*

**Gloggengiesser, W.: Pathologische Anatomie und Pathogenese der tonsillo-genen Allgemeininfektion. (Erfahrungen an 20 obduzierten Fällen.) (Path. Inst., Univ. München.) Dtsch. Mil.arzt 7, 257—265 (1942).**

Angeregt durch die Arbeit von G. Claus (Dtsch. Mil.arzt 5, 426 [1940]), in der die klinischen Symptome der tonsillo-genen Sepsis eingehend dargestellt wurden, schildert Verf. die pathologische Anatomie auf Grund von 20 Sektionen. Wie in den Jahren 1919—1929 eine erhöhte Erkrankungs- und Sterblichkeitsziffer an tonsillo-genen Allgemeininfektionen bestand, so ist eine solche auch für die Kriegsjahre 1940 und 1941 nach Ansicht des Verf. als erwiesen anzusehen. In 12 von diesen 20 Fällen wurde ein von den Mandeln auf dem Blutwege fortschreitender Entzündungsprozeß mit Jugularis-

thrombose gefunden. Ein Fortschreiten des Entzündungsprozesses in den Gewebsspalten als absteigende Phlegmone wurde in Fällen mit und ohne Jugularisthrombose beobachtet. Die von Uffenorde vertretene lymphogene bzw. lymphadenogene Verbreitung des Infektionsprozesses lehnt Autor als häufigsten Infektionsmodus ab. Daß von einem retrotonsillaren Absceß aus der Entzündungsprozeß sich direkt innerhalb der Blutbahn als Thrombophlebitis weiter verbreitet, wie es Fraenkel annimmt, ist nach Ansicht von Gloggeniesser möglich, den Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung konnte er an seinem Material jedoch nicht erbringen. Dagegen pflichtet er Joël bei, der die Bedeutung der Gewebsspalten und des lockeren Bindegewebes als Weg der Fortleitung der Infektion in den Vordergrund stellt und das Übergreifen auf die Gefäßwände und die Lymphdrüsen als einander gleichgeordnete sekundäre Vorgänge auffaßt und damit die einfachste Erklärung für einen häufig beschrittenen Weg bei der Entstehung einer von den Tonsillen ausgehenden Infektion gegeben hat. Bei den 12 Fällen mit Jugularisthrombose wurde 7mal die Resektion und 1mal die Unterbindung vorgenommen. Die Tonsillektomie wurde 5mal ausgeführt, immer in Verbindung mit nachfolgender oder vorangegangener Jugularisunterbindung oder -resektion. In auffallend hohem Grade, nämlich in 5 Fällen, wurden Komplikationen von seiten der Schädelhöhle durch retrograde Ausbreitung des Entzündungsprozesses auf das Schädelinnere gefunden. Peritonsilläre Abscesse wurden 2mal festgestellt. Metastasen wurden am häufigsten an den Lungen beobachtet. *G. Claus (Berlin).*

**Staemmler, M.: Örtliche Erfrierungen, ihre pathologische Anatomie und Pathogenese.** (*Path. Inst., Univ. Breslau.*) Zbl. Chir. 1942, 1757—1762.

Aus dem bisherigen Schrifttum ist folgendes mit Sicherheit zu sagen: Die Folge der örtlichen Kälteeinwirkung ist eine schwere Störung des Kreislaufs. Diese besteht zunächst in einem lang dauernden Spasmus der größeren und kleinen Arterien, der dann in einen Zustand der Peristase oder Stase der terminalen Strombahn übergeht. Der peristatische Zustand kann örtliche Gefäßthrombosen und Gefäßwandschädigungen zur Folge haben. Sie tragen dazu bei, die Kreislaufstörung anatomisch zu fixieren. Von dem Grad und der Dauer der Zirkulationsstörung ist es abhängig, ob gröbere Ernährungsstörungen der Gewebe eintreten. Diese werden von entzündlichen Reaktionen begleitet. Ist die Gewebsschädigung nur leicht, so spielt sich der Entzündungsprozeß im kältegeschädigten Gebiet selber ab. Es entsteht ein Entzündungsödem oft bullöser Art. Ist die Gewebsschädigung stärker, so entsteht das Bild der Gangrän. Die geschädigten Gewebe sind zu einer entzündlichen Reaktion nicht mehr fähig. Es entsteht nur eine Demarkation am Rande der Nekrose. Neben der Kreislaufstörung spielt die direkte Kälteschädigung der Gewebe nur eine untergeordnete Rolle.

*Matzdorff (Berlin).*

**Fey, Franz: Zur Frage der traumatischen Knochenatrophie.** (*Orthop. Klin., Univ. Köln.*) Köln: Diss. 1941. 32 S.

In der Arbeit unternimmt Verf. den Versuch, die die traumatische Knochenatrophie betreffenden Fragen in Zusammenhang mit dem gesamten Atrophieproblem zu erörtern. Die verschiedenen Arten der Knochenatrophie sind kurz unter besonderer Berücksichtigung der Pathogenese besprochen. Dabei sind besonders die Forschungen beschrieben, die sich mit der Frage trophischer Nerven befassen. Unter besonderer Anführung der seit 1900 von Sudeck gemachten Beobachtungen und dessen Erklärungen über die Pathogenese der akuten Knochenatrophie wird auch das sonstige einschlägige Schrifttum berücksichtigt. Die Auffassung Sudecks von der akuten traumatischen Knochenatrophie als kollateraler Entzündungszustand ist dann an einem klinisch und differentialdiagnostisch ausgearbeiteten eigenen Fall erläutert. Bei diesem Fall entwickelte sich bei einem 34-jährigen Arbeiter im Anschluß an eine durch Aufprallen einer schweren Eisenkugel auf das rechte Knie entstandene Schwellung des Kniegelenks eine starke fleckige Knochenatrophie in den gelenknahen Teilen der Tibia und des Femur sowie der Kniescheibe. Es wurden an diesem Fall Beobachtungen ge-

macht, die der neuen Auffassung Sudecks über die akute Knochenatrophie als Heilvorgang nicht entsprachen. Es wurden nämlich im Röntgenbild Knochenveränderungen gesehen, die dem 2. Stadium der kollateralen Entzündung Sudecks, also dem der Dystrophie entsprachen, ohne daß sich vorher die Erscheinungen der Entzündung gezeigt hatten. Verf. spricht die Vermutung aus, daß diese Erscheinung auf einer Affektion trophischer Nerven beruht und wirft die Frage auf, ob nicht auch sonst nach Traumen Knochenatrophien beobachtet würden, die ohne entzündlichen Umbau direkt Knochenabbau bzw. vorwiegend Abbau zeigen. *Hausbrandt* (Königsberg i. Pr.).

**Schwerdtfeger, Fritz: Der Volvulus in seiner forensisch-medizinischen Betrachtung.** Marburg a. d. L.: Diss. 1941. V, 41 Bl.

**Rowlands, R. A., and Cecil P. G. Wakeley: Fat-embolism.** (Fettembolie.) (*London Hosp. a. King's Coll. Hosp., London.*) *Lancet* 1941 I, 502—507.

Die Arbeit soll verstärkt die Aufmerksamkeit auf die Tatsache lenken, daß bei Kriegsverletzungen besonders stark an die Möglichkeit einer Fettembolie zu denken ist. 2 typische Fälle, welche tödlich ausgingen, der eine nach einem Luftangriff, werden mitgeteilt, ein 3. Fall hinzugefügt, bei dem klinisch die Diagnose auf Fettembolie gestellt wurde und der Kranke genas. Die Lehren über die Entstehung der Fettembolie, die Befunde bei der Leichenöffnung und im klinischen Bilde, sowie die Differentialdiagnose werden im einzelnen wiederholt. Die Anwendung der Sauerstoffatmung wird sehr stark empfohlen. Eine Möglichkeit, das verschleppte Fett chemisch zu versetzen, besteht nicht. *Gerstel* (Gelsenkirchen).

**Ströder, Ulrich: Infantilismus und Myokardfibrose bei der Hämochromatose.** (*Med. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.*) *Dtsch. Arch. klin. Med.* 189, 141—166 (1942).

Es wird über zwei Fälle von Hämochromatose berichtet, in denen ein kardiales Insuffizienzbild ganz im Vordergrund stand, so daß die klinische Diagnose nicht leicht zu stellen war. Die Herzbeschwerden waren durch typische Veränderungen hämochromatischer Art bedingt. Es ist bei adynamen Männern mit leichten Pigmentanomalien und Erlöschen der Sexualfunktion immer an eine beginnende Hämochromatose zu denken. *Tietze* (Berlin).

● **Siebeck, Richard: Die Beurteilung und Behandlung Herzkranker. 2., verb. u. verm. Aufl.** München u. Berlin: J. F. Lehmann 1942. 303 S. RM. 4.80.

In klarer, dem praktischen Arzt verständlicher Form wird eine erstaunliche Fülle von Einzelwissen und allgemeinen Beobachtungen über die Beurteilung und Behandlung Herzkranker dargeboten. Siebeck hat aus einem großen eigenen Erfahrungsmaterial viele Anregungen zu geben. Trotz Berücksichtigung der neueren wissenschaftlichen Erfahrungen, die die Grundlage der einzelnen Kapitel bilden, werden theoretische Erörterungen zugunsten allgemein diagnostischer und therapeutischer Fragen zurückgestellt. Mit tiefem, sittlichen Ernst werden die seelischen Probleme des Herzkranken aufgezeichnet und gewürdigt. Jeder Abschnitt des aus Aufsatzreihen hervorgegangenen Buches gibt einen umfassenden Gesamtüberblick, so daß, zumal im Rahmen eines Referats, die Hervorhebung einzelner Kapitel nur ein falsches Bild vermitteln könnte. Dennoch möchte ich die Beschreibung der chronischen Erkrankungen des Herzmuskels und den Abschnitt über die Erkrankungen des arteriellen Systems als besonders eindrucksvoll hervorheben. Im 3. Teil wird über die Krankenbeurteilung, im 4. Abschnitt über die Krankenbehandlung Grundsätzliches und Spezielles mit eindeutiger Klarheit ausgesagt. Auch über die sozialärztliche und wehrmedizinische Bedeutung, über die Begutachtung der Arbeitsfähigkeit Herzkranker werden neue Gesichtspunkte aufgezeigt. Den Sachverständigen wird besonders die gruppenmäßige Einteilung der Herzkranken in bezug auf ihre Arbeitsfähigkeit interessieren. Die „Verursachung“ eines Herzleidens durch Trauma ist zweifellos sehr selten. Durch einmalige Überanstrengung als „Unfall“ kann ein vorher gesundes Herz nur in besonders gelagerten Fällen erkranken. Die Verschlimmerung eines schon bestehenden Herzleidens durch körperliche stärkere Anstrengungen wird häufiger sein. Psychische Traumen spielen „ursächlich“ eine geringe Rolle. Immerhin kann ein Schreck als auslösende Ursache von Bedeutung sein. — Das Buch wird sich bestimmt auch in der 2. Auflage neue Freunde er-

werben und muß jedem, der sich mit Herzkranken zu beschäftigen hat, angelegentlich empfohlen werden.

Hallermann (Kiel).

● **Lutembacher, R.: Le myocarde. Physiopathologie. Cinématographies. Electrogrammes.** (Das Myokard. Physiopathologie. Kinematographie. Elektrokardiogramme.) Paris: Masson & Cie. 1940. 372 S. u. 192 Abb. ffrs. 135.—

Verf. filmt die normalen und pathologischen Herzbewegungen mit Zeitraffer und schreibt gleichzeitig das Elektrokardiogramm auf. Diese kombinierte Methode ermöglicht, Vergleiche anzustellen. Eingehend bespricht er die Histologie und auch die Physiologie des Herzmuskels. An jede Kontraktion schließt sich eine refraktäre Periode an, die bis zur Diastole anhält und mit der Produktion von elektrischen Phänomenen zusammenfällt. Sie ist nicht genau festzulegen und kann verkürzt werden durch Hitze z. B. bis zum Tetanus, sie kann aber auch verlängert werden, z. B. durch Veratrin. Normalerweise folgt die Kontraktionswelle einem bestimmten Weg von der Basis zur Spitze, der experimentell oder pathologisch verändert werden kann. Die Zeit zwischen Basis und Apexkontraktion ist sehr kurz. Die Retraktion ist fast gleichzeitig, so daß der mechanische Effekt nicht leidet. Die physiologischen Eigenschaften der automatischen Zentren stehen unter dem wechselnden Einfluß von physiko-chemischen Substanzen, die antagonistisch wirken. Von außen her wirken Sympathicus und Vagus. Die Kurve des Electrogrammes unterrichtet über den Unterschied der elektrischen Variation. Verf. geht sodann auf die einzelnen Phasen der Kurve ein und erklärt sie. Er zeigt, daß durch Gifte Systole und Diastole leicht geändert werden können, daß beispielsweise die tonische Phase durch Kälte verlängert werden kann, während sie durch Wärme verkürzt wird. Mit Formol bekommt man eine vollständige Herzbeweglichkeit, während die elektrischen Phänomene noch über 1 Stunde andauern. Mit Kobalt kann man das Herz in Diastole stilllegen, es gibt kein spontanes Elektrokardiogramm mehr. Die Störung der Herzleitung kennzeichnet sich durch eine gleichmäßig oder ungleichmäßige Verlangsamung der Ventrikelleitungen. Man bekommt so einen einfachen Herzblock mit verspäteter Spitzensystole, einen unvollständigen Block nach einem bestimmten Rhythmus oder einen vollständigen Block. Man kann auch unter bestimmten pathologischen Bedingungen Teileffekte bekommen, die fraktionierten Systolen. Er geht dann weiter auf die retrograde Leitung ein und schließlich auf die mediane Striktion. Sie bedingt je nach Stärke die verschiedenen Grade von Herzblock. War das Trauma nicht so stark, geht die Störung zurück. Nach dem Electrogramm sieht es so aus, als ob die Leitfähigkeit zuerst in den tiefsten Schichten der Spitze hergestellt würde und dann erst in den oberflächlichen Fasern. Diese Striktion ist ein Hindernis für das Bewegen der Blutmassen, erneute Striktion erweicht die Fasern. Einige Kammerextrasystolen geben die einzelnen Phasen einer gewöhnlichen Systole wieder, andere geben Anlaß zu vollständig atypischen Kontraktionen. Die gewöhnliche Herzarbeit ist eine diskontinuierliche Aktivität. Man kann auch ununterbrochene Bewegungen bekommen, oder das zirkuläre Flattern und Flimmern. Das Herz erscheint dabei unbewegt, in systolischem oder diastolischem Volumen stehend. Auf dem Electrogramm erhält man regelmäßig kleine Ausschläge. Das Flimmern kann man nur an bestimmten Herzen beobachten, es sind kreisende, ununterbrochene Bewegungen, 400—600 in der Minute. Hier werden im Gegenteil zum Flattern jedesmal nur ein Teil der Fasern von der Bewegung ergriffen, diese Bewegungen setzen Störungen in der Leitung voraus, in der Reizbarkeit und in den Refraktärstadien, die man schwer im Experiment darstellen kann. Man erhält nur einen Anfang dieser Bewegungen, die gleich wieder aufhören. Lutembacher berichtet dann noch über ein Zufallsexperiment. Unter dem Einfluß der starken Hitze einer Bogenlampe beobachtete er am Froschherzen eine ringförmige Ventrikelsystole, gefolgt von einer fraktionierten diastolischen Entspannung. So wird das Blut vorwärts getrieben und ein Rückfließen verhindert. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

Förster (Marburg a. d. L.).

**Laurentius, Paul:** Das Belastungs-Elektrokardiogramm. (*Elektrokardiogr. Abt., Allg. Krankenh. Barmbeck, Hamburg.*) Arch. Kreislaufforsch. 10, 346—379 (1942).

Verf. hat an einem großen Material (5300 Fälle, darunter 1225 Fälle mit krankhaften Herz- und Kreislaufbefunden) den diagnostischen Wert des Belastungselektrokardiogramms geprüft. Als Art der Belastung wurde Treppensteigen gewählt; stets wurden 3 Ekg.-Serien (3, 6 und 10 min nach der Belastung) angestellt und häufig die Untersuchungen längere Zeit fortgeführt. Nach Aufzeigen der Befunde bei normalem Belastungs-Ekg. und den Besonderheiten des kindlichen Kreislaufs schildert Laurentius mit zahlreichen Abbildungen und Tabellen die wichtigen diagnostischen Erkenntnisse, die sich bei richtiger Deutung der Befunde ergeben. Er fand in 47% der Fälle Reizleitungsstörungen, in 10% Reizleitungsstörungen und in 43% Myokardschäden. L. schlägt die Anwendung des Belastungs-Ekg. zur Klärung von Kreislaufschäden bei toxischen, entzündlichen und vasculären Erkrankungen vor und weist mit Recht darauf hin, daß man in diesen Fällen frühzeitige Erfassung eines drohenden Kreislaufversagens erreichen könne. Das Belastungs-Ekg. eignet sich grundsätzlich nicht bei pathologischem Ruhe-Ekg. im Sinne eines Myokardschadens. In diesen Fällen läßt sich durch die Belastung kein weiterer, sicherer Befund erheben. *Hallermann.*

**Šikl, H.:** Eine mit Rücksicht auf den Myokardinfarkt abgeänderte Sektionstechnik des Herzens. Zbl. Path. 80, 145—148 (1942).

Um die Verteilung und die Ausbreitung von Schwielenbildung und älteren sowie frischeren Myokardinfarkten anschaulich zur Darstellung zu bringen, empfiehlt Verf. eine abgeänderte Sektionsmethode. Dieselbe besteht darin, daß das uneröffnete Herz zunächst durch einen zwischen der Herzspitze und dem Abgang der Pulmonalarterie in der Mitte gelegenen Horizontalschnitt mit scharfem Messer völlig quer durchgeschnitten wird (tiefer wie bei dem ersten Herzschnitt bei der Zenker-Hauserschen Sektionsmethode). Dann entfernt man die flüssigen und geronnenen Blutmassen, besichtigt die Ostien von unten und zerlegt nun das Herz weiter in etwa 1—2 cm dicke Scheiben von dem ersten Querschnitt an einerseits nach oben und andererseits nach unten, zum Schluß werden dann noch die üblichen Sektionschnitte zur Eröffnung der beiden Vorhöfe, der Pulmonalarterie und der Aorta wie gewöhnlich durchgeführt. Die Querschnitte dürfen nicht zu dünn sein, sonst gelingen sie bei der weichen Muskelsubstanz nur mangelhaft, andererseits empfiehlt aber doch Verf. nicht, etwa das Herz vorher zu fixieren. Der Einwand, daß das in Scheiben zerschnittene Herz sich für Sammlungszwecke wenig eigne, ist, wie Verf. meint, nicht ganz zutreffend, besonders dann nicht, wenn man die Querschnitte fixiert und auf flache Glasscheiben aufmontiert. Die Kranzgefäße werden natürlich dabei zum Teil mehrfach durchtrennt; man kann aber, wenn man dies nicht wünscht, das Kranzgefäßsystem noch vor der Eröffnung der Herzhöhlen untersuchen, indem man von der Aorta aus dieselben sondiert und mit einer feinen Schere aufschneidet und dann die beschriebenen Sektionsschnitte noch nachträglich legt. Es leuchtet ein, daß dieses Verfahren in geeigneten Fällen über Ausdehnung und Lokalisation von Infarkten und Schwielen gute Anschauungen vermittelt. *Merkel (München).*

**Walther, B.:** Die Coronarsklerose der Jugendlichen. (*Path. Inst., Univ. Bern.*) Schweiz. med. Wschr. 1942 II, 1261—1267.

Die vorliegende Arbeit wendet sich hauptsächlich gegen eine von v. Albertini im Jahre 1938 vertretene Theorie von der entzündlichen Ätiologie der Coronarsklerose bei Jugendlichen.

Albertini wollte von der sog. echten Arteriosklerose eine Form abtrennen, die er als „Arteriitis chronica stenosans coronariae“ bezeichnete und als ein entzündlich bedingtes Leiden auffaßt. Im Gegensatz zu diesen isolierten entzündlichen Stenosen sei bei der echten Arteriosklerose meist der ganze Querschnitt des Gefäßes in einem befallenen Gebiet verändert und sollen die Krankheitsprozesse stets allgemein im System der Coronararterien verbreitet sein. Zu einer entzündlich bedingten Coronaritis soll sich allerdings noch eine gewöhnliche Arteriosklerose gesellen können und umgekehrt. Diese stenosierende Entzündung sei nach der Meinung von Albertini als Metastase einer Herdinfektion aufzufassen. Auf Grund eigener Untersuchungen, die in der vorliegenden Arbeit 18 Fälle betreffen (zwischen 25. und 49. Lebensjahr), kommt Verf. zu einer Ablehnung dieser grundlegenden Thesen von Albertini. In 2 Fällen von Endocarditis lenta waren an den Kranzarterien überhaupt keine Veränderungen nachweisbar, in den 16 übrigen Fällen typische verengernde sklerotische Prozesse. Darunter waren 5mal Residuen von Endocarditis der Mitral- oder Aortenklappen vorhanden, 1mal eine Endocarditis lenta mit frischer rheumatischer Myokarditis. Abgesehen von den genannten 2 Endocarditisfällen fanden sich niemals bei der stenosierenden Coronarsklerose

im Körper sonst entzündliche Prozesse, die man als „Primärfokus“ hätte ansprechen können, auch niemals ein Milztumor als Beweis einer Gesamtkontamination. Die meist übereinstimmenden histologischen Befunde an den Kranzarterien zeigen verschiedene Stadien ein- und desselben ablaufenden Prozesses: eine ausgesprochen sichelförmige oder halbmondförmige Fibrose der Intima, unter den fibrösen Plaques der Jugendlichen liegt der Nekroseherd, der von Cholesterinestern und Cholesterinkristallen durchsetzt ist, daneben in den Atheromen nicht so selten Kalk in geringer Menge. Der Prozeß ist weitaus in der Mehrzahl entwickelt oder wenigstens bedeutend stärker entwickelt in der linken Kranzarterie als wie rechts. 7mal in seinen Fällen fand Walthard die linke Coronararterie durch einen Thrombus verschlossen. Oft wird die krankhaft veränderte Intima von der Adventitia aus vascularisiert. Entzündliche Prozesse (neutrophile und eosinophile Leukocyten, Lymphocyten, Plasmazellen) finden sich sehr häufig sekundär entwickelt. Die Coronarthrombosen entstehen im jugendlichen Alter relativ selten auf einem ulcerierten Atherom (häufiger so bei älteren Leuten), meist entwickeln sie sich schleichend als wandständiger Thrombus, oft deutlich mit Nachschüben und finden sich in verschiedenen Organisationsstadien. Blutungen in die Arterienwand kommen ebenfalls vor, als Überbleibsel dann Hämosiderinablagerung. Die Media beteiligt sich nur passiv bei der Coronarsklerose; sie wird — besonders bei wandständigen Thromben — von der Adventitia aus vascularisiert. Verf. zieht dann eine scharfe Grenze zwischen dieser Coronarsklerose und zwischen der Bürgerschen Endarteriitis obliterans. Er bestreitet aber — wenigstens auf Grund seiner Erfahrungen — den ursächlichen Zusammenhang der stenosierenden Coronarsklerose Jugendlicher mit entzündlichen Herden in den Tonsillen oder sonstwo, wenn auch gelegentlich fokale Entzündungsprozesse vorkommen, die Herz und Kranzarterien beeinflussen können. Eine Coronarsklerose auf entzündlicher Grundlage wird aber entschieden abgelehnt. Andererseits kann natürlich bei vorhandener Coronarsklerose durch einen interkurrenten Infekt (Angina oder Grippe) ein obturierender Thrombus entstehen. Der Begriff der „Arteriitis stenosis coronariae“ im Sinne von Albertini wird abgelehnt. Dies letztere ist auch wichtig hinsichtlich der versicherungsrechtlichen Begutachtung, in dem Sinn, daß eine infektiöse Ätiologie einer zum Tod führenden Coronarsklerose verneint wird, wohl aber könnte durch eine interkurrente Infektion zu einer schon vorhandenen Coronarsklerose eine obturierende, zum Tod führende lokale Thrombose hinzutreten. *Merkel (München).*

**Doek, William:** The capacity of the coronary bed in cardiac hypertrophy. (Das Fassungsvermögen der Coronarstrombahn bei Herzhypertrophie.) (*Dep. of Path., Stanford Univ. School of Med., San Francisco.*) *J. of exper. Med.* 74, 177—186 (1941).

Zur Ermittlung der maximalen im Leben möglichen Stromstärke in den Coronargefäßen wurden menschliche Herzen postmortal unter Druck mit Kerosin („schweres“, russisches Petroleum) durchströmt. Bei normalen Personen unter 40 Jahren wurde eine Stromstärke von 3,1 cm in der Minute pro 1 g Herzsubstanz bei einem Durchströmungsdruck von 100 mm Hg gefunden. Bei alten Personen zwischen 60 und 80 Jahren ergaben sich um etwa 35% niedrigere Werte. Auch an hypertrophierten Herzen wurden geringere Stromstärken festgestellt, als an normalen. Bei der Besprechung seiner Versuchsergebnisse kommt der Verf. zu dem Schluß, daß die im Alter und bei Hypertrophie auftretende Verminderung der coronaren Strombettweite keineswegs durch ungenügende Sauerstoffversorgung der Muskelfasern zur Insuffizienz des Herzens führt. Die erwähnten Veränderungen der Coronarzirkulation dürften lediglich manche Herzen zur Insuffizienz disponieren. *E. Bauereisen (München).*

**Didion, H.:** Über Persistenz des Ductus Botalli im höheren Alter. (*Path. Inst., Univ. Marburg a. d. L.*) *Zbl. Path.* 80, 55—56 (1942).

Die 56jährige früher nie ernstlich krank gewesene Frau starb nach nur 3tägigem Klinikaufenthalt; etwa 6 Wochen vorher war sie mit Husten und Auswurf erkrankt, hatte angeblich Grippe und während dieser letzteren erst auftretende Herzbeschwerden, Herzasthma, Ödeme und Ascites. Klinisch: Lautes systolisches und leichtes diastolisches Geräusch hörbar, Herzverbreiterung, Pulsbeschleunigung vorhanden. Diagnose: Myokardschaden. Bei der Sektion fand sich ein Höhlenhydrops, Stauungsinduration der Milz und Leber und Nieren, Granularatrophie der letzteren. Der Ductus Botalli war offen, an der Aorta etwa 7:4 mm geöffnet, in der Umgebung hier arteriosklerotische Veränderungen, der Verlauf von links hinten oben nach rechts vorne unten zur Arteria pulmonalis, wo die Öffnung in diese hinein 5:4 mm beträgt; sie ist umgeben von einer krausenartigen  $\frac{3}{4}$  kreisförmigen Intimaleiste. Die Kanallänge beträgt ungefähr vorne 3 mm, die hintere Wandlänge 7 mm. Das Herz ist doppelt so groß wie die Leichenfaust, die beiden Ventrikel — besonders stark der rechte — erweitert und hypertrophisch, geringe Klappenverdickungen an der Tricuspidalis

und Mitralis. Die Pulmonalarterie ist ums Doppelte erweitert (oberhalb der Klappen 11,5 cm!), keine Pulmonalsklerose. Die Aorta oberhalb der Klappen 8 cm weit, geringe Coronarsklerose. Verf. bespricht die Zirkulationsstörungen, die auch in den Herzveränderungen (Überbelastung zumal der rechten Herzkammer!) sich ausgewirkt haben und im ganzen Kreislauf letzten Endes zu schwerem Stauungsödem geführt haben. Eine feintropfige Verfettung des Herzmuskels deutet auf einen gestörten Stoffwechsel hin. Das Foramen ovale war schlitzförmig offen, was wohl bedeutungslos war. Die Persistenz des Ductus Botalli war wohl die Grundursache für die nach der Grippeinfektion eintretende und schließlich bis zur Herzerlähmung sich steigernde Herzinsuffizienz, meist sterben solche Menschen in den beiden ersten Dezennien ihres Lebens. Sehr seltene Hemmungsmißbildung. *Merkel* (München).

**Leriche, René: Dilatation pathologique des artères en dehors des anévrysmes. Vie tissulaire des artères.** (Krankhafte Erweiterung der Arterien ohne Aneurysmen. Gewebsleben der Arterien.) *Presse méd.* 1942 II, 641—642.

Beschreibung von mehreren Fällen eigenartiger Dilatationen an Arterien. Schilderung einer umschriebenen Dilatation an einer Brachialarterie bei einem 68jährigen Mann mit trophischen Störungen an den Fingern. Ein ähnlicher Befund bei einem 60jährigen Mann, der an intermittierendem Hinken litt, im Bereiche der Art. iliaca. Versuch der Erklärung der Entstehung dieser eigenartigen Veränderungen mit Hinweis auf das darüber in seinen Vorlesungen Gesagte. Eine Paralyse der Vasokonstriktoren könne wahrscheinlich zu einer dauernden Dilatation führen. — Sehr problematische Arbeit, die aber mancherlei Anregung gibt. *Hallermann* (Kiel).

**Broman, Tore: Tierexperimentelle Untersuchungen über die Entstehungsbedingungen kompakter Hirnblutungen.** (*Dän. Neurol. Ges., Kopenhagen, Sitzg. v. 25. I. 1941.*) *Nord. Med.* (Stockh.) 1942, 1158—1159 [Dänisch].

Autoreferat in Form eines Vortrages über frühere Untersuchungen [*Acta path. scand.* (Kobenh.) *Suppl.* 42 (1940)]. Die tierexperimentellen Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, daß man zwischen wirklich kompakten Hirnblutungen und pseudo-kompakten blutigen Erweichungen unterscheiden muß. Die letzteren entstehen entsprechend der Diapedestheorie, die ersteren dagegen durch Gefäßruptur oder durch Diärese bei kleineren Kugelblutungen. (Vgl. a. diese Z. 36, 199.) *Einar Sjövall* (Lund).

**Okonek, G.: Quellen und Ausbreitungsgebiete frontal gelegener epiduraler Hämatome.** (*Neurochir. Abt., Chir. Univ.-Klin., Göttingen.*) *Bruns' Beitr.* 173, 337—356 (1942).

Die Tatsache, daß in manchen Fällen eine ausschließlich frontale bzw. sogar fronto-basale Ausbreitung epiduraler Hämatome vorkommen kann, ist von besonderer praktischer Wichtigkeit. Sie erklärt sich ohne weiteres aus den anatomischen Besonderheiten der arteriellen Gefäßversorgung der Dura, auf die Verf. im einzelnen eingeht. Es wird betont, daß das Krönleinsche Schema den anatomischen Befunden nicht voll gerecht wird und deshalb als unvollständig angesehen werden muß. Die wirklichen Verhältnisse deuten nicht auf eine Zweiteilung, sondern auf eine Dreiteilung der A. meningeae media hin. Verf. unterscheidet 4 Hauptquellen epiduraler Hämatome: Parieto-occipitales Hämatom durch Verletzung des hinteren Hauptastes der A. meningeae media; temporo-parietales Hämatom durch Verletzung des Ramus anterior der A. meningeae media (gewöhnlich als „vorderer Ast“ schlechthin bezeichnet); temporales (temporo-basales) Hämatom durch Verletzung des Stammes der A. meningeae media; subfrontale oder fronto-basale Hämatome durch Verletzung des „fronto-basalen Seitenastes“ des Ramus anterior der A. meningeae media (Ramus meningo-lacimalis) und seiner Verzweigungen in der vorderen Schädelgrube. Die letzteren liegen sehr weit vorn und zum größten Teil unter dem Stirnhirn versteckt, so daß sie leicht der Beobachtung entgehen können. Sie können auch durch Verletzung des Sinus sphenoparietalis zustande kommen. Verf. teilt dann 3 eigene Beobachtungen subfrontal gelegener epiduraler Hämatome mit. Die Behandlung hat sich zu richten gegen die fortschreitende Blutung bzw. die fortschreitende Hirnschwellung. Viele schwere Hirn-

druckzustände können übrigens überwunden werden. Dieses erfordert absolute Ruhe, Vermeiden von Röntgenuntersuchungen, die bei Frischverletzten ohnehin nicht erforderlich sind, und von Lumbalpunktionen. Allerdings müssen Fälle fortschreitenden Hirndrucks auch im Schockzustand unter allen Umständen operiert werden. Die Technik der Operation wird besprochen. *Zech* (Bonn a. Rh.).

**Ley, A.: Subdurales Hämatom (Pachymeningitis haemorrhagica interna Virchow) im Verlaufe eines Typhus.** (*Inst. Neurol. Municip., Barcelona.*) *Rev. Clín. españ.* 7, 195—200 u. dtsh. Zusammenfassung 200 (1942) [Spanisch].

Bei einem im übrigen glatt verlaufenden Typhus trat in der 5. Krankheitswoche plötzlich ein schweres cerebrales Krankheitsbild auf mit Kopfschmerzen, später Bewußtseinsverlust und linksseitige Parese. Die übrigen Erscheinungen ließen an einen Hirnabszeß denken. Die Trepanation ergab einen großen Bluterguß, der vor allem über der rechten Zentralwindung lagerte, sowie Duraveränderungen im Sinne der Pachymeningitis haemorrhagica interna Virchow. Verf. läßt die Frage unentschieden, ob die Pachymeningitis als eine Folge der Typhusinfektion anzusehen ist, oder ob hier eine ältere Veränderung vorliegt, die bisher unbeachtet blieb und nun in Verbindung mit der Typhusinfektion zur Hämorrhagie führte. Besonders betont wird die Seltenheit des Falles, der sonst nicht in dieser Form beschrieben wurde. *Geller* (Düren).

**Ritzdorf, Heinrich: Kasuistische Beiträge zur Frage: Spontanapoplexie oder traumatische Hirnblutung?** (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. München.*) München: Diss. 1941. 32 S.

Verf. bringt in seiner Dissertation 4 eigene Fälle und sagt, daß eine erschöpfende Begutachtung der Frage Spontanapoplexie oder traumatische Hirnblutung nur möglich sei, wenn wir über alle Einzelheiten vom Beginn der den Körper schädigenden Gewalt, insbesondere gegen den Kopf, bis zu dem dadurch angeblich verursachten Ende genauestens unterrichtet seien. Eine wesentliche Rolle spiele die Sektion. Schwierig seien in der Beurteilung die Fälle, wo ein erlittenes Kopftrauma für eine Apoplexie verantwortlich gemacht werde, die eine dauernde Invalidität infolge Halbseitenlähmung zur Folge habe. Die Möglichkeit einer sog. paradoxen Embolie der Gehirnarterien bei offenem Foramen ovale nach langem, unfallbedingtem Krankenlager aus den Bein- oder Beckenvenen sei gleichfalls bisweilen in Betracht zu ziehen. Man könne nur dann einen sicheren, traumatischen Kausalzusammenhang zwischen Unfall und intracerebraler tödlicher Blutung annehmen, wenn der Betreffende tatsächlich eine nachweisbare Gewalteinwirkung auf den Kopf erlitten habe, die entweder eine Schädelfraktur oder doch wenigstens auch größere äußere Kopfweichteilverletzungen zur Folge gehabt hätte. Dazu sei noch zu fordern, daß keine schweren Gefäßerkrankungen vorlägen und die Hirnblutung bald nach dem erlittenen Kopftrauma eintrete, abgesehen von den Fällen, die in das Gebiet der posttraumatischen Spätapoplexie fielen. Bei Annahme einer Spätapoplexie nach Trauma sei auf die in der Wissenschaft herrschende Diskrepanz hinzuweisen. — Die Literaturangaben könnten genauer sein. *Rudolf Koch.*

**Schneider, M.: Die Gehirndurchblutung im Höhenkollaps.** (*Physiol. Inst., Med. Akad., Danzig.*) *Luftf.med.* 6, 323—326 (1942).

Bei Sauerstoffmangel ändert sich die Gehirndurchblutung. Die Dilatation der Gefäße beginnt nach einer Latenzperiode erst langsam, dann schneller. Bei 4—5% O<sub>2</sub> liegt das Maximum. Der arterielle Druck steigt. Beim Menschen kommt es bei 4000 m zu einer aktiven Dilatation. Die Gesamtdurchblutung kann bis zu den doppelten Werten steigen. Auch der Liquordruck steigt. Beim Kollaps sistiert die Gehirndurchblutung vollkommen. Die Wiederbelebung muß innerhalb 4—5 min eintreten, sonst kommt es zu irreversiblen Schäden. Deshalb sind für die Therapie auch jene Maßnahmen wichtig, die den arteriellen Druck steigern. Da schon eine geringe Steigerung der arteriellen Sauerstoffspannung genügt, um eine Reizphase auszulösen, muß auf alle Fälle eine künstliche Atmung sofort eingeleitet werden. *Tietze* (Berlin).

**Harkins, Henry N.: Recent advances in the study and management of traumatic shock.** (Neue Fortschritte im Studium und der Behandlung des traumatischen Schocks.) (*John Simon Guggenheim Mem. Found. a. Dep. of Surg., Div. of Gen.*

*Surg., Henry Ford. Hosp., Detroit.*) *Surgery* 9, 231—294, 447—482 u. 607—655 (1941).

Verf. versucht in einem umfangreichen und wertvollen Schrifttumsnachweis (848 Quellen) zu einer Definition des Schocks zu kommen. An Theorien zur Entstehung des Schocks werden angeführt: 1. Nervöse Ursachen: Vasomotorische Erschöpfung, Inhibition (irreparable Lähmung des Atem- und Kreislaufzentrums, wie sie z. B. bei sehr hohen — über 30% — Konzentrationen an Kohlendioxid in der Atmosphäre vorkommt); 2. Fettembolie; 3. Arterielle Vasokonstriktion und capillare Stauung; 4. Akapnie (Mangel an Kohlendioxid in den Geweben); 5. Acidose; 6. Hyperaktivität des Nebennierenmarks; 7. Erschöpfung des Nebennierenmarks; 8. Corticalinsuffizienz der Nebennieren; 9. traumatische Toxämie; 10. Traumatische Metabolite (Stoffwechselprodukte, welche capilläre Atonie und Anoxie der Gewebe verursachen); 11. lokaler Flüssigkeitsverlust; 12. Progressive oligämische Anoxie. Als wahrscheinliche fixierende Faktoren im Schock bespricht Verf. unter kritischer Auswertung des Schrifttums 1. Anoxie; 2. Hyperpotassämie (übermäßige Konzentration an Kalium im Blut); 3. Hyperfunktion des Nebennierenmarks; 4. Insuffizienz der Nebennierenrinde; 5. Histamin oder andere Gewebemetabolite; 6. nervöse Faktoren. Im Vordergrund der Schockbehandlung steht die ausführlich besprochene Bluttransfusion. Die Arbeit ist als ein Sammelreferat zu bewerten. *Beck* (Krakau).

**Stockert, v.:** *Zur Pathophysiologie der frischen Verletzungen des Zentralnervensystems.* *Wien. klin. Wschr.* 1942 II, 729—731.

In dem Vortrag anlässlich des 50. Todestages von Meynert will Verf. einen Beitrag liefern zu dem heute noch wirksamen und anregenden Gedankengut Meynerts, nicht nur über die Beziehungen zwischen morphologischem Bau und physiologischer und pathologischer Funktion des Gehirns, sondern auch über die Bedeutung von Kreislaufstörungen für die Gesamtfunktion des Organs. Zunächst werden die spinalen Ausfälle infolge Fernwirkung von Schüssen besprochen, deren Ursache in Durchblutungsstörungen im Sinne von Ricker mit nachfolgenden Ernährungsstörungen, Ödem usw. gesehen wird. Dabei werden einige Beobachtungen angeführt, in denen die Rückenmarksläsion durch sichere Fernwirkung oder auch erst in einigem Abstand von der Verwundung aufgetreten ist. Bewußtseinsstörungen und Hemmungszustände bei Läsionen im Bereich der Halswirbelsäule, die auf eine Mitbeteiligung des Hirnstammes schließen lassen, leiten über zu den Hirnverletzungen im engeren Sinn. Hier treten Bewußtseinsstörungen — analog den Befunden nach Hirnoperationen — oft erst in einigem Abstand vom Trauma auf und sind dann Ausdruck einer posttraumatischen Hirnschwellung, die sich auch durch eine Verschiebung der Ionenkonzentration im Liquor zu erkennen gibt. Dieses „apathische Syndrom“ kann bei schwerer Meningitis mit Eiteransammlung in der Gegend des Hypothalamus infolge Reizung der hier gelegenen Zentren durch Zustände deliranter Unruhe unterbrochen werden, die besonders in den Abendstunden auftreten. Bei diesen cerebralen Allgemeinstörungen nach Kopfschüssen (und Gehirnoperationen) findet Verf. öfters auch eine flüchtige motorische Aphasie und ein Gerstmannsches Syndrom, ohne daß eine direkte Schädigung der entsprechenden Stellen (Stirnhirn, Gyrus angularis) vorliegt. Verf. glaubt, daß dies auf eine besonders starke Ausbildung des posttraumatischen Ödems in den entsprechenden Hirnregionen zurückzuführen ist, die angioarchitektonisch eine ausgeprägte Tiefenfelderung besitzen. *Bay* (Heidelberg).°°

**Mehring, C. E.:** *Narkoseschäden am menschlichen Zentralnervensystem.* (*Physiol. Inst., Univ. Münster i. W.*) *Dtsch. Mil.arzt* 7, 640—644 (1942).

Während der Appendektomie in Äthernarkose bei einem 18jährigen Matrosen trat ein etwa 3—4 min dauernder Atemstillstand ein. Nach rascher Behebung Fortsetzung der Operation, die nach im ganzen 20 min Dauer beendet war. Am folgenden Tage war Patient noch nicht ansprechbar, lag in tiefer Bewußtlosigkeit. Über beiden Schulterblättern Blasenbildung; beginnender Decubitus über Kreuzbein und beiden Fersen.

Temperatur 45° (!), Puls 150/min. Pupillen gleichweit. Corneal- und Conjunctivalreflexe fehlen. Sämtliche Reflexe (PSR., ASR., FSR. usw.) fehlen beiderseits. Links positiver Babinski. Nonne und Pandy im Liquor negativ. Leichte Lymphocytose. Ansprechbarkeit erst am 2. Tage nach der Operation, jedoch noch benommen, Gedächtnislücken, häufiges Erbrechen. Temperatur 36,8°. In den folgenden Tagen allmähliche Besserung der neurologischen und psychischen Befunde. Im ganzen fanden sich also Schädigungen, die auf den Hirnstamm zu lokalisieren sind und auf Folgen des Atemstillstandes zurückgeführt werden (Ischämie auf Grund lokaler Erstickung). Maßgebend ist demnach nicht die Art und Dauer der Narkose. In ätiologischer Hinsicht wird an eine mitauslösende Wirkung durch Störungen allgemeiner Art (Dysfunktion von Organsystemen; veränderte, evtl. klimatisch bedingte Reaktionslage) gedacht.

*Matzdorff* (Berlin).

**Buzoianu, G., G. Popoviciu und M. Iubu: Hysterisch-traumatische Ohrstörungen im Kriege.** *Ardealul med.* 2, 436—438 (1942) [Rumänisch].

Die Literaturergebnisse an 20 Fällen feststellend, haben die Verf. sich vorgenommen, die Taubheit durch Erschütterung von der simulierten Taubheit zu unterscheiden. In 15 Fällen wurde eine hystero-traumatische Taubheitsneurose und nur in 5 Fällen Simulation festgestellt. Auf Grund der festgestellten Tatsachen, kommen die Verf. zu der Auffassung, daß es keine Taubheit durch Labyrintherschütterung gibt und daß die sogenannte Kriegstaubheit durch diskrete Verletzung der zentralen Nervenbahnen oberhalb des Labyrinthes infolge der Gehirnerschütterung hervorgerufen wird und nicht durch die mikroskopische peripherische Verletzung der Schnecke. Es gibt rein funktionelle Taubheiten (hystero-traumatische Taubheit), die wir von organischen, die durch Verletzungen der Hirnbasis oder der Hirnschale oder nach Ohrenentzündungen entstehen, unterscheiden müssen. Wir werden nur bei den von der Front kommenden Kranken, die durch die Wirkung der Getöse und Deflagration ein Trauma erlitten haben, eine hystero-traumatische Taubheit diagnostizieren.

*Kernbach* (Sibiu).

**Bosshart, Rudolf: Maligne Hodentumoren. Übersicht über die von 1930 bis 1940 im Basler Pathologisch-Anatomischen Institut beobachteten Fälle.** Basel: Diss. 1942. 32 S.

Verf. gibt zuerst eine tabellarische Zusammenstellung von 32 Fällen von malignen Hodentumoren, die in den Jahren 1930—1940 in der Pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel untersucht worden sind. Alsdann werden die pathologisch-anatomischen Befunde besprochen. Auf Grund des mikroskopischen Befundes hätten sich keine Sarkome gefunden. An Carcinomen seien 24 Fälle, von denen 4 Fälle vorwiegend adenomatös und 20 Fälle vorwiegend solid bzw. nur solid gebaut waren, zu verzeichnen gewesen. An Mischtumoren seien 8 Fälle beobachtet worden. Sarkomgewebe kam nur in Mischtumoren vor. Die adenomatös gebauten Carcinome zeigten vor allem Papillenbildungen, daneben aber auch große solide Teile. Es waren keine Seminome. Es fand sich auch kein embryonales Gewebe. Trotzdem sei der Verdacht ausgesprochen worden, daß es sich um embryonale Mischtumoren handeln könnte. Die soliden Carcinome sind Seminome gewesen, deren Bau sarkomartig aufgelöst war. In einigen hätten sich aber deutliche epitheliale Strukturen gefunden. Bezüglich der Mischtumoren sind nur kleincystische und solide vorgekommen. Sie hätten embryonale Gewebsmischungen gezeigt. 4 von ihnen zeigten Abkömmlinge aller 3 Keimblätter, bei 3 ist kein Ektoderm gefunden worden, und bei 1 nur embryonales Bindegewebe und ein ganz primitives Carcinom. In 5 Tumoren sei ein Carcinom zu finden gewesen, in 2 ein Carcinom und ein Sarkom, in einem 2 Carcinome (1 Seminom und 1 Carcinom, das von entodermalen Bestandteilen ausging) neben einem Sarkom und syncytialen Teilen. — Die Metastasen seien strukturell wie die Primärtumoren gewesen, nur einmal habe sich syncytiales Gewebe neu gefunden. Die Streuung auf dem Blutwege sei nach dem Hohlvenentyp Walthers erfolgt. Bei Metastasierung auf dem Lymphwege seien regelmäßig in allen durch Sektion untersuchten Fällen die retroperitonealen Lymphknoten befallen gewesen. Nach Eingehen auf die Theorien der geweblichen Herkunft der Hodengeschwülste sagt der Verf. im klinischen Teil der Arbeit, daß auf jeden 1818. männlichen Patienten der Chirurgischen Klinik des Basler Bürgerspitals ein maligner Hodentumor komme. Betreffs des Altersaufbaus der Patienten seien 14 Geschwülste zwischen 30. und 40., und nur 5 zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr aufgetreten. Der jüngste Geschwulstträger sei 2-, der älteste 62jährig gewesen. Bezüglich der Ätiologie, die noch unklar sei, schienen Trauma und Ectopia testis eine gewisse Rolle zu spielen. Trauma sei 6mal, Ektopie (Leistenhoden) sei 2mal vorgekommen. Nach

Erörterung der Therapie bespricht Verf. noch kurz die Metastasierungsverhältnisse und deren Einfluß auf die Prognose. — Schrifttum. *Rudolf Koch* (Münster i. W.).

**Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.**

**Rex-Kiss, Béla:** Untersuchungen über die serologischen Eigenschaften der Gruppensubstanz A im Speichel und in den Blutkörperchen des Menschen. (*Serodiagnost. Abt., Preuß. Inst. f. Infekt.-Krankh., „Robert Koch“, Berlin.*) *Z. Immunforsch.* **102**, 1—12 (1942).

Die nach der Kossjakowschen Methode aus A-Blutkörperchen gewonnene Kohlehydratfraktion entwickelt im Agglutinationshemmungs- und im Hämolysehemmungsversuch nur  $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{40}$  der Wirksamkeit entsprechender Mengen von A-Blutkörperchenstromata. Qualitative serologische Differenzen der Gruppensubstanz A der Blutkörperchen und der Gruppensubstanz A des Speichels ließen sich in Agglutinationshemmungs- und Hämolysehemmungsversuchen insofern nicht nachweisen, als die Hemmungswirkung bei Verwendung einer gerade noch eine makroskopisch deutlich erkennbare Agglutination ergebenden Serumdosis gegenüber verschiedenen Anti A-Seren die gleiche war. Bei der Erhöhung der verwendeten Serumdosen ergeben sich prinzipielle Unterschiede zwischen Agglutinationshemmungswirkung und Hämolysehemmungswirkung von A-Blutlösung und A-Speichel, die auf unterschiedliche Reversibilität der Antikörperbindung zurückzuführen sind. *Werner Fischer* (Berlin).

**Charmant, Pál:** Blutgruppenbestimmungen an rheumatischen Kranken. *Orv. Hetil.* **1943**, 40—71 [Ungarisch].

Nach den an 500 Rheumatikern gemachten Beobachtungen kann bestätigt werden, daß die prozentuelle Zahl der einzelnen Blutgruppen kaum vom Normalen abweicht. Bei Gelenkrheumatismus herrscht die A- und bei Weichteilrheumatismus die O-Gruppe in geringem Maße vor. *v. Beöthy* (Nagyvárad).

**Kranz, Joachim:** Die Bedeutung der Blutgruppen bei der Impfmalaria. (*Psychiatr. u. Nervenclin., Univ. Leipzig.*) *Nervenarzt* **15**, 166—170 (1942).

Die Beobachtungen des Verf. stützen sich auf 100 mit Impfmalaria behandelte Krankheitsfälle. Genaue Blutgruppenbestimmungen gingen den Untersuchungen voraus. Es folgte die Übertragung von jeweils 5 ccm Citratblut von der Cubitalvene des einen Kranken in die des nächsten. Sämtliche Patienten wurden auf diese Weise von dem gleichen Malariastamm durchlaufen. Die in 12% der Fälle aufgetretenen Impfreaktionen, wie länger anhaltendes, schnell ansteigendes „Eiweißfieber“, Unwohlsein, Brechneigung, Schüttelfrost, trafen durchweg mit Blutgruppendifferenzen zwischen Spender und Empfänger zusammen. Trotzdem erscheint eine solche ursächliche Verknüpfung fraglich im Hinblick auf das Vorkommen der gleichen Erscheinungen auch bei Anophelesmalaria. Gleichgültig für den beabsichtigten Effekt erweist sich die Blutentnahme im Fieberan- oder -abstieg bzw. im fieberfreien Intervall. Die Inkubationszeit hingegen läßt sich durch Übereinstimmung der Blutgruppen auf durchschnittlich 2 Tage verkürzen (Gruppe O darf hierbei als Universalspender betrachtet werden). Dieser wichtige, die Ergebnisse anderer Autoren bestätigende Befund verdient besonders hinsichtlich der Kosten- und Platzfrage berücksichtigt zu werden. *Sünder* (Riesa).<sup>oo</sup>

**Schmidt, Hans:** Zur Erklärung von gruppengleichen Transfusionschäden. (*Inst. f. Exp. Therapie „Emil von Behring“, Marburg a. d. L.*) *Med. Klin.* **1942 II**, 1070.

Eine Patientin der Blutgruppe O erhält wegen erheblichen Blutverlustes post partum Blut der gleichen Gruppe transfundiert, das sie häufig und jedesmal störungsfrei vertrug. Bei der letzten Übertragung trat nach wenigen Stunden der Tod ein. Die Obduktion ließ agglutinierte Blutkörperchen in den Lebercapillaren und Fibrinthromben in den Lungenvenen erkennen. Es wird auf die Möglichkeit hingewiesen, daß für den Tod der Blutfaktor Rh verantwortlich sein kann, der von Landsteiner und seinen Schülern entdeckt wurde. Diese sahen Transfusionszwischenfälle bei Frauen während