

(Schwachsinnige oder Psychopathen in Anstaltspflege). Das Durchschnittsalter der sterilisierten Frauen war 27,5 Jahre, einer gewissen Verschiebung nach oben entsprechend. Von den Männern standen 58,4% im Alter von 15—25 Jahren. Die Kinderzahl der Frauen war in allen Altern etwa doppelt so hoch wie in der übrigen Bevölkerung oder (in den jüngeren Altersstufen) noch höher. Die Indikationen für die Sterilisierung waren folgende: Schwachsinn 71%, Geisteskrankheit oder Psychopathie 16,4%, Epilepsie 4,9%, nur eugenische Gründe 3,6%, Asozialität, Alkoholismus 1,2%; erschöpfte Mütter oder körperliche Krankheit 1,8%, sonstige 0,9% *Einar Sjövall.*

Pathologische Anatomie (Sektionstechnik) und Physiologie.

Saupe, H.: Über Muskelverknöcherungen. (*Krankenh. Bergmannstrost, Halle a. d. S.*) Arch. klin. Chir. 203, 573—591 (1942).

Im Gegensatz zu den im Schrifttum bisher durch Röntgenaufnahmen nicht einwandfrei belegten Fällen von Spontanheilung einer ausgedehnteren Muskelverknöcherung teilt Verf. einen Fall mit, bei dem es zu einer Spontanheilung einer Myositis ossificans traumatica circumscripta kam. Entstehung, Verlauf, mit Rezidivierung nach operativer Behandlung, bis zur praktisch vollkommenen Heilung einer Muskelverknöcherung an der Beugeseite des unteren Oberarmes werden durch Röntgenaufnahmen illustriert und unter Bezugnahme auf das einschlägige Schrifttum untersucht und begründet. Als Ursache für die Entstehung der Muskelverknöcherung werden folgende drei Faktoren angeführt und einer Untersuchung unterzogen: 1. die äußere Gewalteinwirkung; 2. die besonders geeignete Örtlichkeit und 3. der örtliche entzündliche Reizzustand des betroffenen Gewebes. *J. Olig (Wittenberge).⁶⁰*

Edström, Gunnar: Klinische Studien über den chronischen Gelenkrheumatismus. 4. Trauma und Rheumatismus. (*Rheuma-Abt., Akad. Krankenh., Lund.*) Acta med. scand. (Stockh.) 111, 150—171 (1942).

Das morphologische Bild der rheumatischen Gewebsschädigung ändert sich je nach der mechanisch-funktionellen Belastung der Gewebe in dem Sinne, daß die proliferative Komponente zunehmend überwiegt, je intensiver diese Belastung ist. Diese mechanisch-funktionelle Beeinflussung läßt sich auch in der Klinik beobachten: Im Herzen werden am stärksten die Klappen der arteriellen Herzhälfte angegriffen; die subcutanen Noduli treten an Stellen auf, die Stößen und Gewalt ausgesetzt sind, ebenso die Bursitiden; die Peritendinitiden und Arthritiden sieht man vornehmlich in den Sehnenscheiden und Gelenken, die die stärkste mechanisch-funktionelle Belastung auszuhalten haben. — Es werden klinische Beispiele dafür angeführt. Die Gelenke einer Hand, die infolge einer Verletzung nicht gebraucht werden kann, werden nicht von dem rheumatischen Prozeß angegriffen, ebenso nicht die Gelenke paretischer Extremitäten. Bei Rechtshändern beginnt der Prozeß oft damit, daß die Fingergelenke der rechten Hand angegriffen werden, während bei Linkshändern dagegen oft die entsprechenden Gelenke der linken Hand zuerst angegriffen werden. Wird ein Gelenk unverhältnismäßig großer Belastung, Gewohnheitstraumen oder einzelnen schweren Traumen ausgesetzt, so wird der rheumatische Prozeß sozusagen leicht in dieser Lokalisation fixiert und ist an dieser Stelle leicht malignerer Art als in den übrigen Gelenken. Aber das mechanische Trauma kann dabei auch hier als auslösendes Parallerger auf den hyperergischen Organismus betrachtet werden. Entsprechendes gilt auch von dem thermischen Trauma, das ebenfalls unter gleichsinnigen Verhältnissen als auslösendes Parallerger betrachtet werden kann, wie hier mitgeteilte klinische Krankengeschichten beleuchten. — Obwohl Verf. in obiger Zusammenfassung nur von „Auslösung“ der Erkrankung spricht, führt er im Text u. a. 5 Fälle von chronischer Arthritis an, in denen er einen Kausalzusammenhang anerkennt. Hier hatten die Krankheitssymptome in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Trauma längstens nach Ablauf einiger Tage begonnen. Die Erscheinungen waren zuerst in dem der Gewalteinwirkung ausgesetzten Gelenk aufgetreten, der Patient hatte nach dem Trauma zu arbeiten aufgehört, endlich hatten vor dem Trauma keine Polyarthritissymptome bestanden. — In versicherungsmedizinischer Hinsicht wäre diesbezügliche

völlige Klarstellung und Benützung der gebräuchlichen Terminologie wünschenswert gewesen. Vom terminologischen Standpunkt muß auch beanstandet werden, daß Verf. dort zu „malignem“ Krankheitsverlauf spricht, wo er eine destruirende oder rasch fortschreitende Verlaufsform bezeichnen will. *Hausbrandt* (Königsberg i. Pr.).

Angerer, H.: Große „stille“ Hämatome als gefährliche Folgezustände nach Schlagaderverletzungen. *Zbl. Chir.* 1943, 8—16.

Ihnen fehlen die klassischen Symptome der Aneurysmen, die Pulsation, das Schwirren und die Gefäßgeräusche. Wie sie zustande kommen, ist noch nicht klar. Verf. fand die stillen Hämatome fast immer dort, wo der Ausdehnung des primären, unter hohem Druck stehenden Hämatoms entsprechender Muskelwiderstand entgegengesetzt wird. Durch den Druck werden die Kollateralen zusammengepreßt und so kommt es gerade bei ihnen sehr häufig und sehr früh zu Ernährungsstörungen an der Peripherie im Gegensatz zu den pulsierenden Hämatomen. Unter seinen etwa 100 Hämatomen bzw. Aneurysmen waren es stets nur die stillen, die solche Erscheinungen boten. Die zweite Eigentümlichkeit, die häufige Infektion, die in dem ruhenden Blut einen guten Nährboden findet. Die Punktion schützt vor Verwechslung mit Abscessen. Die Arteriographie leistet hierbei weniger. Verf. führt dann die genauen Krankengeschichten von Hämatomen aus dem Stromgebiet der Subclavia, Axillaris, Brachialis und von 5 aus dem der Femoralis. Sie heilten alle, aber 2mal mußte wegen Gangrän der Oberarm, 1mal eine Schultergelenkexartikulation, 1mal eine Unterschenkelamputation gemacht werden. Einmal beobachtete Verf., daß ein 4 cm langes Stück aus der Femoralis durch einen erbsengroßen Granatsplitter buchstäblich herausgeschlagen war; für sie ist schwer eine Erklärung zu finden. Die zweite Abtrennung ist wohl nur durch eine indirekte Gefäßläsion zu erklären, da sich tiefe Längs- oder radiäre Risse abseits der direkten Verletzungsstelle nach Borst finden können. Eine Differenzierung der Umgebung in eine dicke Sackwand fand er in seinen Fällen nicht: während man Aneurysmen gewöhnlich nicht vor 3 oder 4 Wochen operiert, empfiehlt er die Frühoperation dieser stillen Hämatome wegen der frühzeitigen Nekroseerscheinungen und wegen der Infektion, ferner kommen in der Achselhöhle sehr oft Drucklähmungen des Plexus brachialis zustande. Man soll nur die Arterien unterbinden, nicht nähen. Er warnt dringend vor der Gefäßnaht im infizierten Gebiet. 4 Abbildungen. *Franz* (Berlin).

Weidemann, M.: Über subendokardiale Blutungen bei schwerem Blutverlust ohne tödlichen Ausgang. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Riga.*) *Med. Welt* 1943, 77—78.

In der vorliegenden kleinen Mitteilung wird über einen Fall berichtet, wo ein 66-jähriger, an Magenkrebs leidender Mann infolge vielfacher, aus dem Grundleiden sich ergebender blutiger Durchfälle (vielleicht auch durch die Krebskachexie?) sehr blutarm geworden war. Wegen seines Leidens hat er sich aufgehängt, und zwar mit einem Lederriemen. Bei der Obduktion wurden u. a. im Endokard der Kammercheidewand, und zwar wie gewöhnlich auf der linken Seite streifenförmige und rundliche Blutungen gefunden, abgesehen davon das umfangreiche Magencarcinom. Verf. hebt diese subendokardialen Blutungen besonders hervor und meint, daß im allgemeinen die Anschauung wäre, daß diese subendokardialen Blutungen als ein Zeichen des akuten Verblutungstodes anzusprechen seien. (Ref. selber möchte sich dieser Auffassung nicht anschließen, weil sie, wie statistische Erhebungen zeigen, unter den aller verschiedensten Umständen zur Beobachtung kommen.) Verf. glaubt aus seiner Beobachtung schließen zu dürfen, daß nicht nur akute tödliche Verblutung, sondern auch wiederholte starke Blutungen, die zu schwerer sekundärer Anämie führen, solche subendokardiale Blutaustritte hervorrufen könnten. Die Möglichkeit, daß diese Blutungen auch eine Folge einer Vagusreizung sein könnten, wird ebenfalls diskutiert. *Merkel* (München).

Duesberg, R., und W. Schroeder: Zur Pathophysiologie und Therapie des Entblutungs Zustandes. *Klin. Wschr.* 1942 II, 981—988.

Es werden die Veränderungen des Kreislaufs und der Blutregeneration im Entblutungs-zustand untersucht. An Hunden wurde nach Anlegung einer Carotisschlinge mit den physikalischen Kreislaufmethoden von Wetzler und Böger Schlagvolumen, Elastizitätsmodul und peripherer Widerstand nach Aderlässen von etwa 40% der Gesamtblutmenge gemessen. Gleichzeitige häufige Bestimmung des Hämatokrit, des Hämoglobinwertes und der Erythrocytenzahlen. Erste Phase nach dem Aderlaß zeigt niedrigen Blutdruck, kleine Blutdruckamplituden, niedriges Schlag- und Minutenvolumen, Absinken des Elastizitätsmoduls, erhöhten peripheren Widerstand (in einem Fall um 27%). Nach längstens 1 Stunde setzt zweite Phase ein, in der die Blutspeicher ausgepreßt werden. An in Freiheit aufgewachsenen Hunden werden hohe Zunahmen an Erythrocyten beobachtet im Gegensatz zu Luxusrassen und selbst auch körperlich trainierten Menschen. Zwei Tage nach Aderlaß verschwinden die vermehrt eingeströmten Erythrocyten aus dem Blute, Demobilisierung der Blutspeicher, gleichzeitiger Ersatz des Erythrocytenvolumens durch Plasma. Bei schwerer Entblutungsanämie können die Blutspeicher ebenso viele Erythrocyten enthalten wie das zirkulierende Blut. Es wird daher dem Flüssigkeitseratz größere Bedeutung beigemessen. Dem Flüssigkeitszustrom folgt der Proteinersatz. Die Erythrocytenneubildung kommt erst nach vollkommener Restitution

des Plasmaeiweißes in Gang. Therapeutische Plasmaeiweißzufuhr führt zu beschleunigter Erythropoese. Als Blutersatzmittel wird menschliches Serum nach der Herstellungsmethode von Lang und Schwiegk als Mittel der Wahl empfohlen. *K. Kramer (Berlin).*

Øllgaard, E.: Untersuchungen über die Agglutination der Blutplättchen. (*Med. Klin. F., Kreiskrankenh., Kopenhagen.*) *Klin. Wschr.* 1943 I, 80—82.

Die entscheidende Bedeutung der Blutplättchenagglutination für die Pathogenese der spontanen Venenthrombose ist durch zahlreiche neuere Untersuchungen in vitro sowohl am mit Ca-fällenden Stoffen versetzten Plasma als auch am natürlichen Blut nachgewiesen worden. In den vorliegenden Untersuchungen sollte eine Methode gefunden werden, mit der sich sicher und leicht die Agglutinierbarkeit der Blutplättchen quantitativ bestimmen läßt. Es mußte daher zunächst die leichte Spontanagglutination, wie sie bei der geringsten unsachgemäßen Blutentnahme oder bei der geringsten Verunreinigung von Glas und Zählkammer, aber auch ohne dies, bei der üblichen Zählung der Blutplättchen im unverdünnten Citratplasma entsteht, vermieden werden. Das läßt sich, wie bereits früher von Verf. gezeigt, dadurch erreichen, daß man das Blut, anstatt bei Zimmertemperatur, in einem Wasserbad bei 42° 3 Stunden abstehen läßt. Man erhält so eine gänzlich stabile Suspension von Blutplättchen im Citratplasma. Werden nun diesem kleine Mengen Mercuricyanid, Sublimat oder Saponin (etwa 2⁰/₁₀₀) zugesetzt, so tritt eine nicht nur mikroskopisch, sondern auch makroskopisch wahrnehmbare Agglutination ein, bei welcher letzterer sich deutlich drei verschiedene Stufen unterscheiden lassen: in schwächstem Grade als kleine Flocken, in stärkerem Grade als größere Flocken und Fäden, die mehr oder weniger in einem größeren Klumpen oder Netz zusammenhängen und in stärkstem Grade als zusammenhängendes, den Boden bedeckendes Häutchen, das sich im Verlauf weniger Minuten zu einer hanfkorngroßen Kugel zusammenzieht. Zusatz von Heparin hebt die agglutinierende Wirkung aller drei Substanzen wieder auf. Die Anwendung der Methode auf eine Reihe normaler und pathologischer Fälle ergab: in der Norm unterliegt der Grad der Agglutination erheblichen individuellen Schwankungen. Am größten ist sie bei Frauen, besonders nach dem 30. Lebensjahr. Bei fieberhaften Erkrankungen ist sie etwas stärker als in der Norm. Eine Parallelität zur Senkungsreaktion besteht nicht. Die stärksten Grade fanden sich bei Thrombophlebitis. *Gerards (Hamburg).*

Urbantschitsch, Ernst von: Über die Bedeutung der Vestibularprüfung als diagnostisches Hilfsmittel. *Hippokrates* 1942, 805—809.

Verf. bringt für den praktischen Arzt eine recht eingehende Zusammenstellung der Prüfungen des Vestibular-, d. h. des Vorhof- und Bogengangapparates als Anhalt für die Diagnosestellung bei Klagen über Schwindel, wobei aber alle, nur oder hauptsächlich vom Gehörorgan ausgehenden Erkrankungen dem Facharzt überlassen bleiben müssen. — Sehr wichtig ist die Feststellung von SpontanNy., aus dessen Form und Schlagart Schlüsse betreffs peripherer oder zentraler Erkrankung zu ziehen sind. Unterstützt wird die Differenzierung durch die Beobachtung der Fallneigung und des Flankengangs. Bei Mittelohreiterung mit Schwindel ist auf calorische Übererregbarkeit und den Ausfall der Fistelsymptome zu achten, was aber bei normalem Trommelfell auch bei hereditärer Lues vorhanden ist. Die Reaktionen bei Lues acquisita sind sehr verschieden, es bestehen große Unterschiede in den Erregbarkeitsverhältnissen beider Labyrinth, oft charakteristischerweise ohne Klagen über Schwindel. Bei Tabes fehlen Vestibulariserscheinungen. Wertvoll ist die Untersuchung auf Ny. bei multipler Sklerose, bei der ein solcher von zentralem Typus, oft ein vertikaler Ny. als Frühsymptom vorkommt sowie Abweichungen bei der Fallreaktion ohne Hörstörung. Durch derartige Feststellungen ist der Allgemeinpraktiker in der Lage, Hinweise für die Diagnose zu finden. *H. Beyer (Berlin).*

Lutz, W.: Die Überlebenszeit nach Drucksturz in größten Höhen. (*Prüfstelle f. Höhenwirkung 4, München.*) *Luftf.med.* 7, 84—97 (1942).

An 315 gesunden weißen Mäusen wurden Versuche über die Wirkung plötzlicher Druckverminderung angestellt. Die Tiere befanden sich in einem Exsiccator, der mit einer großen Unterdruckkammer durch weiten Druckschlauch verbunden war. In einem Teil der Versuche waren die Tiere vorher 20—30 min einer Sauerstoffatmosphäre ausgesetzt. Stürze bis zu den Höhen von 230 mm Hg (9000 m) in Luft und 93,5 mm Hg (14850 m) in Sauerstoff wurden von den Tieren überlebt; bei weiterer Steigerung der Sturzhöhe trat der Tod in einer sich rasch verkürzenden Zeit ein. Die maximale Überlebenszeit sinkt unter 40 sec in Luft bei 13000 m, in Sauerstoff bei 16500 m; in Höhen

über 17300 m wird sie für Luft und Sauerstoff annähernd gleich. Die Streuung erreicht bei niedrigen Höhen 500 sec und wird bei großen Höhen praktisch Null. Bei Vergleich von Sturzhöhen in Luft mit den in bezug auf Sauerstoffdruck entsprechenden Höhen in Sauerstoff ergibt sich, daß die Überlebenszeiten in Luft um 500—1500 m länger sind. Dies wird dadurch erklärt, daß bei Luftatmung der respiratorische Quotient zunimmt, sobald die Sauerstoffaufnahme in der Lunge zu leiden beginnt. Ferner erhöht das Abrauchen von Sauerstoff bei Luftatmung durch Verdrängen von Stickstoff die alveolare O_2 -Spannung. Daraus folgt, daß die alveolare Wasserdampf- CO_2 -Spannung wenigstens in Höhen über 86 mm Hg die Sättigungsgrenze nicht mehr erreicht. Für die Praxis ist es wichtig, bei Drucksturz Sauerstoff unter größtmöglicher Mehratmung einzunehmen. Bei Luftatmung kann umgekehrt die Sauerstoffversorgung wahrscheinlich durch Atemhalten vorübergehend besser aufrechterhalten werden. *Lepeschkin.*^{oo}

Noell, W., und M. Schneider: Über die Durchblutung und die Sauerstoffversorgung des Gehirns im akuten Sauerstoffmangel. 1. Mitt. Die Gehirndurchblutung. (Physiol. Inst., Med. Akad., Danzig.) Pflügers Arch. 246, 181—200 (1942).

Es ist bekannt, daß im Rahmen der Höhenumstellung am Gesamtorganismus eine beträchtliche Steigerung der Gehirndurchblutung stattfindet. Nicht bekannt war bisher das Ausmaß dieser Mehrdurchblutung, die Schwelle des Sauerstoffmangels, von der ab die Mehrdurchblutung bestimmende Dilatation der Hirngefäße einsetzte; ferner war bisher nichts über den Gang der Hirndurchblutung in der kritischen Phase, nach Eintritt des Höhenkollapses und bei der Rettung aus dem Sauerstoffmangel bekannt. Diese Fragen sind jedoch von größter Wichtigkeit für die richtige Einschätzung der Höhenwirkung, Höhengefahren und für die notwendigen Maßnahmen zur Vermeidung von Höhenschädigungen. Die Verf. haben im Auftrag und mit Unterstützung der Inspektion des Sanitätswesens der Luftwaffe tierexperimentelle Untersuchungen durchgeführt, die die Beantwortung folgender Fragen zum Ziel hatten: 1. Über welche lokalen Kompensationsmechanismen verfügt das Gehirn, um bei erniedrigter arterieller O_2 -Sättigung seinen O_2 -Bedarf zu decken, wann und mit welcher Intensität treten sie ein? 2. Welche Faktoren bestimmen den Gang der Gehirndurchblutung im Sauerstoffmangel (Blutdruck, CO_2 -Spannung, O_2 -Spannung, Vasomotorik). Wie weit beeinflussen sich die allgemeinen und lokalen Kompensationsvorgänge? 3. Welche Änderungen zeigt die arteriovenöse O_2 -Differenz des Gehirnblutes während und nach Hypoxämie, wie verhält sich die Sauerstoffaufnahme in der Hypoxämie? 4. Wie verhält sich in und nach der Hypoxämie der Liquordruck? (Hirnödem? Hirnschwellung?). 5. Welches sind die Bedingungen zum Kollapseintritt? Läßt sich ein Indicator für den drohenden Kollaps finden? 6. Genügt im Höhenkollaps die Gehirndurchblutung noch zur Aufrechterhaltung etwaiger anaerober Prozesse? 7. Lassen sich Folgerungen ableiten zur Frage des Eintrittes des Höhentodes bzw. der Wiederbelebungszeit nach eingetretenem Kollaps? — An 56 Hunden wurden in Chloralose- oder Morphin-Urethan-Narkose bei O_2 -Mangel verschiedenen Grades und verschiedener Dauer und bei Rettung nach schwerem Sauerstoffmangel Atmung, Blutdruck, Venendruck, Gehirndurchblutung (Zu- und Abfluß), Gehirndruck und arteriovenöse O_2 -Differenz im Gehirnblut gemessen. — Die erste Mitteilung befaßt sich mit den Ergebnissen der Messung der Gehirndurchblutung. Nach beidseitiger Unterbindung der Anastomosen der A. ophthalmica und Carotis int. wurde mittels der Reinschen Thermoströmuhr der Zufluß durch die Carotis int. bestimmt. Der Abfluß durch die V. cerebri sup. wurde mit dem Sekretionsschreiber von Robbers und Hampel in Verbindung mit einer Frankschen Kapsel gemessen. Daneben Bestimmungen des rechten Vorhofdruckes und des arteriellen Druckes mit der Frankschen Kapsel, ferner der Atmung durch eine Trachealkanüle mit Membranmanometer. Die Hunde atmeten über Lovèn-Ventile, die einen Anschluß an einen Rückatmungskreislauf mit CO_2 -Absorption oder an verschiedene N_2O_2 -Gemische gestatteten (in einem Teil der Versuche über eine Starling-Pumpe). (Über die Messung des Liquordruckes und der arteriovenösen O_2 -Differenz siehe die folgenden Mitteilungen.) Das Ergebnis der

Messungen: Bei mildem Sauerstoffmangel folgt die Hirndurchblutung den Änderungen in Blutdruck und Kohlensäurespannung; bei stärkerem O₂-Mangel kommt es zur Dilatation der Hirngefäße mit Steigerungen der Durchblutung auf das Zwei- und Dreifache der Ausgangslage. Die Schwelle dieses Vorganges liegt bei 11% O₂ in der Einatemungs-luft, d. h. 80 Sättigungsprozent O₂ im arteriellen und 50 im venösen Gehirnblut. Die Dilatation beginnt nach einer gewissen Latenz und nimmt auch bei gleicher arterieller Sättigung weiter zu, ein Gleichgewicht wird erst spät erreicht. Nach milder, kurzer Hypoxämie sinkt die Durchblutung mit dem Blutdruck und bleibt längere Zeit erniedrigt. Nach längerem und schwerem O₂-Mangel bleibt die Hirndurchblutung länger erhöht („reaktive Hyperämie des Gehirn“). Im Höhenkollaps kommt es mit Absturz des Blutdruckes zu kritischem Absinken der Hirndurchblutung auf minimale Werte und somit zu einer totalen Erstickung des Zentralnervensystems. *H. Becker.*°°

Albertini, A. v.: Zur Differentialdiagnose der Apoplexia sanguinea. (*Path. Inst., Univ. Zürich.*) Schweiz. med. Wschr. 1942 II, 1213—1217.

Verf. bespricht die Blutergüsse aus den Hirnhäuten und im Gehirn nach ihren Ursachen. Verletzungen werden nur bei den Hirnhautblutungen ganz kurz gestreift. Bei den Gegenstoßquetschungen würden nach Verf. kreisrunde Stücke aus den weichen Hirnhäuten herausgesprengt. Unter den tödlichen Blutungen aus Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund liefen dem Verf. 2 beachtliche Fälle unter. Im ersten sank ein 38-jähriger Fußballer im Anschluß an einen Kopfball zusammen und starb 1 Stunde später an der Blutung. Hier wurde die Gewalteinwirkung als unmittelbare Todesursache in Betracht gezogen. Der zweite, 28-jährige Mann war bloß Zuschauer bei einem Fußballspiel und schrie, als seine Mannschaft ein Tor macht, voller Begeisterung „Goal“, sank dann zusammen und verschied gleichfalls 1 Stunde später. Verf. führt die Berstung des Aneurysmas hier auf die Erregung zurück (es wäre sogar an die Drucksteigerung beim Schreien als Anlaß zu denken; Ref.). — Bei den Hirnblutungen beschränkt Verf. sich auf die krankhaften Ursachen und geht nur auf die Massenblutungen bei Hypertonie näher ein. Sie gehen von Rissen der infolge der Hypertonie krankhaft veränderten, hyalin oder fibrös entarteten Arteriolen aus. Beim Ausspülen der Blutungshöhlen wurden auch am Züricher Institut meist mehrere Mantel- oder Kugelblutungen, falsche Aneurysmen, an kleinen Schlagadern gefunden. — Auch bei der Hypertonie komme es zuerst zu einer Elastose, Verdickung der elastischen und der Muskelhaut, an den großen und mittleren Schlagadern und zu Herzvergrößerung. Erst wenn diese Gefäßveränderungen bei der weiteren Zunahme des Druckes nicht mehr hinreichen, werden die Arteriolen in der erwähnten Weise geschädigt und bersten gelegentlich unter neuen Druckwellen im Gehirn. *Meixner (Innsbruck).*

Gagel, O.: Fernschädigung des Rückenmarks bei einem Trauma der Halswirbelsäule. *Z. Neur.* 174, 670—680 (1942).

Der Patient wurde Juli 1941 durch Granatsplitter in der Gegend der Halswirbelsäule verletzt. Anscheinend trat sofort eine Lähmung der Beine ein, festgestellt wurde später: Komplette Lähmung beider unteren Extremitäten, Blasen-Mastdarmlähmung, Anästhesie beiderseits bis zum Ligamentum inguinale. Knie und Achillesreflex links aufgehoben. Bei der Laminektomie in Höhe des 4. bis 6. Halswirbels fand sich auf der unverletzten Dura eine Hämatom. Maligner Decubitus, eitrige Kniegelenkentzündung, Kachexie, Exitus Oktober 1941. Sektionsbefund: Epidurales rostbraunes Granulationsgewebe in der Gegend des 2. bis 5. Brustwirbels, traumatische Nekrose des Lumbosacralmarks, stiftförmige Nekrose im ventralen Teil des Hinterstranges, die bis in das 10. Dorsalsegment reicht. — Trotz des lumbosacralen neurologischen Syndroms wurde der chirurgische Eingriff an der Stelle der Verletzung an der Halswirbelsäule vorgenommen. „Fernschädigungen“ des Rückenmarkes wurden bereits im 1. Weltkrieg beobachtet, nach Verf. kommen auch ohne direkte Prellung der Wirbelsäule Erweichungen des Rückenmarkes nach Explosionseinwirkung vor. Im beschriebenen Falle hält Verf. eine Fernschädigung für wahrscheinlich. Auf den Mechanismus der Entste-

hung der Fernschädigung des Rückenmarksgewebes geht Verf. nicht ein. Auf die starke Erweiterung der Blutgefäße, das Fehlen von Blutaustritten, das relativ gute Erhaltenbleiben der Ganglienzellen und des Gebietes um den Zentralkanal wird hingewiesen. Im Bereiche des Halsmarkes fanden sich keine Veränderungen. Der Fall zeigt (wie ähnliche vom Ref. u. a. beschriebene Fälle), daß bei der Höhenlokalisation nicht die Angriffsstelle des Traumas, sondern der neurologische Befund ausschlaggebend sein muß.

Henneberg (Berlin).^o

Dell'Acqua, Giovanni: Zur Frage der primären Perikardtumoren. (Cölothelium des Perikards mit tödlicher Blutung in den Herzbeutel.) (*Path. Inst. u. Propädeut.-Med. Klin., Univ. Ferrara.*) Z. klin. Med. 141, 619—630 (1942).

Es wird ein Fall von benignem Cölothelium des Perikards beschrieben, der mit schwerstem Hämoperikard einherging, welches durch Herztamponade zum Tode führte. Die Symptomatologie des Krankheitsbildes, die Möglichkeit einer klinischen Diagnose und eines unter Umständen lebensrettenden operativen Eingriffs zur Druckentlastung und Verhinderung der Herztamponade werden besprochen.

Reinhardt (Weißfels).^{oo}

Huguenin, René, et Jacqueline Berthon: L'âge du cancer. (Über das „Krebsalter“.) (*Inst. du Cancer, Univ., Paris.*) Presse méd. 1942 II, 610—611.

Verf. kommt auf Grund von statistischen Beobachtungen bei Krebskranken während der letzten beiden Jahrzehnte am Krebsinstitut in Paris zu der Auffassung, daß es kein sog. Krebsalter gibt. Von etwa 10000 Krebskranken zeigen sich in allen Lebensjahrzehnten Tumoren. Es gibt Lebensjahrzehnte, in denen zweifellos das Auftreten von Krebsen verstärkt beobachtet wird, und zwar fallen Höhepunkte bei weiblichen Genitalkrebsen zwischen das 40. und 55. Lebensjahr, bei Mammakrebsen zwischen das 45. und 50., bei Krebsen des Magendarmkanals zwischen das 55. und 65. Jahr, so daß das 5. und 6. Lebensjahrzehnt der Häufigkeit nach für die Diagnostik am wichtigsten ist.

Merten (Köln).^o

Lemke, Rudolf: Aufklärung eines als Impfschaden gemeldeten Todesfalles. Öff. Gesdh.dienst 8, A 352—A 355 (1942).

Fünf Tage nach der Pockenschutzimpfung erkrankte ein bis dahin gesunder Säugling unter Nahrungsverweigerung und Erbrechen. Bei der Nachschau war das Kind apathisch, zeigte keine Temperaturerhöhung, jedoch eine starke Pulsbeschleunigung. Der Leib war eingezogen, anscheinend auch druckempfindlich. Am darauffolgenden, dem 8. Tage nach der Impfung, starb das Kind. Die Eltern waren von dem Vorliegen eines Impfschadens fest überzeugt, so daß sie selbst noch nach dem Nachschautermin, in welchem sie von dem nachschauenden Arzt darauf aufmerksam gemacht worden waren, daß die Krankheit nicht mit der Impfung zusammenhänge, nicht sofort ihren Arzt zuzogen, sondern warteten, bis das Kind im Sterben lag. Die Sektion ergab die Invagination einer größeren unteren Dünndarmschlinge in das Coecum mit hämorrhagischer Infarzierung des invaginierten Ileumstückes. Ein Zusammenhang der Erkrankung mit der Impfung bestand also nicht.

Kortenhaus (Berlin).^o

Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.

Horneck, Karl G.: Über den Nachweis serologischer Verschiedenheiten der menschlichen Rassen. (*Rassenbiol. Inst., Univ. Königsberg i. Pr.*) Z. menschl. Vererbgs- u. Konstit.lehre. 26, 309—319 (1942).

Diese äußerst interessanten Untersuchungen, die aber noch zu keinem eindeutigen Ergebnis geführt haben, gehen zurück auf die bekannten Untersuchungen von W. Fischer und B. Raquet (vgl. diese Z. 31, 165). Die Ergebnisse der letzteren Autoren konnten aber nicht in vollem Umfange bestätigt werden. Während Fischer und Raquet damals deutliche quantitative Differenzen in der Reaktionsfähigkeit von Weißenserum und Neger Serum mit einem Weißenserum-Antiserum fanden, und diese Unterschiede in der Optimumpräzipitation und Komplementbindungsreaktion nachweisbar waren, kommen die jetzigen Untersuchungen zwar auch dazu, daß heterologe Antigene durch die gleichen Antiserummengen schneller geflockt