

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).<sup>o</sup>

**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).<sup>oo</sup>

**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).<sup>o</sup>

**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).<sup>o</sup>

#### **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

werden als die homologen Antigene, daß aber das Weißenserum sowohl in der Optimum-precipitation (heterolog und homolog) als auch in der Endtiterprecipitation nach zweimaliger Absättigung schwächer reaktionsfähig als die Seren anderer Rassen (Anamiten, Marokkaner, Neger) ist. Es werden diese Ergebnisse aber selbst durchaus kritisch gewertet und darauf hingewiesen, daß eine Entscheidung darüber, ob diese Eigenschaften tatsächlich auf Rassendifferenzen beruhen, erst nach weiteren Untersuchungen (Bestimmung der Eiweißfraktionen der Antigene, Ausschluß individueller Unterschiede und Schwankungen) getroffen werden könne. Jungmichel (Göttingen).

**Steffan, P.: Die Verteilung der Blutgruppene Gene in Mitteleuropa.** Z. Rassenphysiol. 12, 73—95 (1942).

Streng hatte bereits versucht, durch Übertragung der Ostwaldschen Kegelmantelfarben in das Blutendreieck die Blutgruppenhäufigkeiten der einzelnen Völker zur Darstellung zu bringen; dieser Lösung hafteten aber verschiedene Mängel an. Aus diesem Grunde hat Steffan es unternommen, in etwas anderer Weise die Kegelmantelfarben zur Wiedergabe der Genhäufigkeiten, und zwar für Mitteleuropa zu verwenden. Da 3 gleichgewichtige, sich zu 100 ergänzende Tatsachen im gleichseitigen Dreieck gekennzeichnet werden sollen und die Werte  $r$ ,  $p$  und  $q$  zur Darstellung des geometrischen Ortes für die einzelnen Populationen von den Dreiecksseiten aus senkrecht abgetragen werden, sind die Farben dem Umfang des Dreiecks entlang angeordnet; der Farbring wurde in 24 vierfach unterteilte Farben (96) eingeteilt und so gedreht, daß die Grünfarben in die „paläoasiatische Ecke“ des Dreiecks kommen. Wenn nun auf jeder Dreiecksseite 32 Farben und von jeder dieser Farben die Schwarz-Weiß-Reihe senkrecht nach innen abgetragen würde, kämen an jedem Punkt des Dreiecks nur trübe Farben zustande. Um das gegenseitige Überschneiden der Farben zu vermeiden, wurden die Schwarz-Weiß-Reihen der einzelnen Farben jeweils von der Dreiecksseite nur so weit durchgeführt, daß im Punkt 66,6 der Mittellinie für  $r$  (Höhe = 100) sich 3 komplementäre Vollfarben treffen und Weiß entsteht. Von diesem Punkt aus sind dann alle anthropologischen Rassenörter mittels einer Geraden erreichbar, in diesem „Begegnungspunkt“ findet sich die gleichmäßigste Rassenvermischung. Um den Begegnungspunkt sind die 96 Farben in Kreisen in 96 Sektoren als Schwarz-Weiß-Reihen angeordnet (weiß im Begegnungspunkt, Vollfarbe im Kreisring 17, schwarz im und jenseits Ring 34). Dann weist eine dem Begegnungspunkt nahe Lage auf starke Rassenvermischung eine der Dreiecksseite nahe Lage auf relative Rassenreinheit hin; die Farbreihen weisen auf die Richtung, die Schwarz-Weiß-Reihen auf den Grad der Vermischung bzw. Verwandtschaft hin. Aus dieser Anordnung ergeben sich verschiedene interessante Gesichtspunkte und Fragestellungen. Die aus dem um den Begegnungspunkt angeordneten Farbsystem gewonnenen Farben sind auf eine Karte der Blutgruppenverteilung Mitteleuropas übertragen, die einschließlich aller Unterlagen aus dem Schrifttum wiedergegeben ist. Kraß (Heidelberg).

**Ganeff, Panajot: Die Blutgruppen der Bulgaren aus Bulgarien und Mazedonien.** (Inst. f. Allg. Biol., Univ. Sofia.) Z. Rassenphysiol. 12, 96—99 (1942).

Blutgruppenbestimmungen an 3031 aus Mazedonien stammenden Bulgaren ergaben folgende Werte, wobei die Zahlen für die in Bulgarien selbst ansässigen Bulgaren in Klammern beigefügt werden: 34,5% O (32,1%), 43,7% A (44,4%), 14,9% B (15,4%) und 6,8% AB (8,1%). Die gleichzeitig ausgeführten Untersuchungen über Haar- und Irisfarbe, Schädel- und Gesichtsforn zeigten, daß dunkle Haare in Bulgarien und Mazedonien fast gleich häufig sind (93,0 bzw. 89,9%) und hellpigmentierte Augen ebenfalls gleich oft vorkommen (28,9 bzw. 28,8%); bzgl. der dunkleren Augen überwiegt in Mazedonien der dunkelbraune und in Bulgarien der hellbraune Typ. Mesocephale kommen in Mazedonien etwas seltener vor (34,6%) als in Bulgarien (37,8%); für die Brachycephalen sind die Zahlen ungefähr gleich (57,6 bzw. 55,5%).

Kraß (Heidelberg).

**D'Ormea, Antonio, e Mario Contini: Gruppi sanguigni, costituzione individuale ed eredità nelle malattie mentali.** (Blutgruppen, individuelle Konstitution und Erblichkeit bei Geisteskrankheiten.) (Osp. Psichiatr. di S. Nicolo, Siena.) Rass. Studi psichiatr. 31, 571—604 (1942).

Wie zu erwarten war, wurde bei der Blutgruppenbestimmung an 461 Geisteskranken festgestellt, daß sich Geistesranke hinsichtlich der Verteilung der Blutgruppen nicht von der geistesgesunden Durchschnittsbevölkerung unterscheiden.

v. Neureiter (Straßburg).

**Jonsson, Bengt: Einige Formeln der mittleren Fehler der aus den Blutgruppenfrequenzen hergeleiteten Funktionen.** (Staatl. Inst. f. Forens. Chem., Stockholm.) Acta path. scand. (Københ.) 19, 321—326 (1942).

Verf. gibt zunächst Fehlerformeln für die Häufigkeiten  $m$  und  $n$  der Bluttypene  $M$  und  $N$  sowie für die Ausdrücke  $D = 1 - (m + n)$  und  $mn$ . (Diese finden sich zum Teil schon

bei Wiener 1931, 1935.) Dann werden Bernsteins Fehlerformeln für die Häufigkeiten  $p$ ,  $q$  und  $r$  der Blutgruppenallele  $A$ ,  $B$ ,  $O$  aufgeführt, und schließlich für die Häufigkeiten  $p_1$  und  $p_2$  der Allele  $A_1$  und  $A_2$  sowie für den Quotienten  $p_1/p_2$  selbst abgeleitete Formeln gegeben, deren vorläufigen Charakters sich Verf. bewußt zu sein scheint. Die Ableitungen sind nicht mitgeteilt, 2 Rechenbeispiele dienen der Erläuterung. Aus dem früheren Schrifttum vermißt man die einschlägigen Arbeiten von Geppert-Koller und Stevens. W. Ludwig.

**Dahr, Peter:** Beitrag zur Blutgruppe  $A_3$ . (*Hyg. Inst., Univ. Köln.*) *Z. Immunforsch.* **102**, 13—24 (1942).

Beschreibung eines Falles (wenige Tage altes Siebenmonatskind) mit sehr geringer A-Agglutinabilität; das Blut dieses Kindes entwickelte sich innerhalb von 2 Monaten zum  $A_2$  eines normal ausgetragenen Kindes. Bei einem später zur Beobachtung gelangenden Erwachsenenblut wurde eindeutig die Diagnose  $A_3$  gestellt. Auffällig deutlich war die für  $A_3$  bekannte Tatsache erkennbar, daß O-Seren im allgemeinen häufiger und stärker mit  $A_3$ -Blut reagieren als hinsichtlich ihres Anti- $A_1$ -Titers gleich starke B-Seren. Verf. hält eine Aufteilung der ausgesprochen schwachen A-Fälle in  $A_3$ ,  $A_4$  und  $A_5$  noch für verfrüht, da bisher erst 6 Autoren solche Fälle mit schwächsten A-Eigenschaften im Weltchriftum beschrieben haben. Werner Fischer (Berlin).

**Gammelgaard, Arne, und Poul V. Marcussen:** Die Blutgruppe  $A_4$ . Bemerkungen zu Dozent Dr. Peter Dahrs Artikel „Beitrag zur Blutgruppe  $A_3$ “ in der *Zschr. f. Immunitätsf.*, Bd. **102**, 1942, S. 13. (*Staatl. Seruminst., Kopenhagen.*) *Z. Immunforsch.* **102**, 259—260 (1942).

Die Verff. weisen darauf hin, daß entgegen der Ansicht von Dahr die Aufstellung weiterer Untergruppen  $A_4$ ,  $A_5$  usw. wegen des Vorhandenseins deutlicher quantitativer Unterschiede und des Nachweises einer gesonderten Vererbung wohl begründet sei (vgl. dazu Gammelgaard diese *Z.* **34**, 118 u. vorsteh. Ref.) Mayer (Stuttgart).

**Jung, F.:** Zur Pathologie der roten Blutkörperchen. I. Veränderungen durch einfache physikalische Einwirkungen. (*Pharmakol. Inst., Univ. Berlin u. Laborat. f. Übermikroskopie d. Siemens & Halske A.-G., Berlin-Siemensstadt.*) *Klin. Wschr.* **1942 II**, 917—922.

Unter Zuhilfenahme des Übermikroskops wurden Erythrocyten einfachen physikalischen Einwirkungen, wie Ultraschall, Wärme, Kälte und Ultraviolettbestrahlung, ausgesetzt. Dabei ergab sich, daß Ultraschall die Zellen vollständig zerstört. Hitzeinwirkung hatte charakteristische Strukturveränderungen der Membran und Hämolyse zur Folge. Die auftretende Hämolyse ist einer Denaturierung des Eiweißes der Membran zuzuschreiben. Ausfrieren der Zellen und Ultraviolettbestrahlung änderten die sichtbare Struktur der Membran nicht, obwohl auch sie zu Hämolyse führten. Verf. betont, daß die Wärme- und Ultraschall-Hämolyse als Beispiele nichtosmotischer Hämolyse anzusehen sind, im Gegensatz zu den kolloidosmotischen Hämolyse nach Ausfrieren und Ultraviolettbestrahlung. Thiele (Rostock).

### Versicherungsrechtliche Medizin. Gewerbepathologie.

#### (Gewerbliche Vergiftungen.)

**Kahlau, Gerhard:** Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie der Aluminiumlunge (Aluminose). (*Senckenberg. Path. Inst., Univ. Frankfurt a. M.*) *Frankf. Z. Path.* **56**, 546—571 (1942).

Verf. konnte die Lungen von 5 tödlich verunglückten Aluminium-Arbeitern untersuchen und dabei seine Feststellungen über die Aluminiumstaublunge vervollständigen. Das Wesen des Erkrankungsprozesses nach langdauernder Einatmung reinen Aluminiumstaubs besteht in einer Verdickung und Verhärtung der Alveolarwände durch zellarmes Bindegewebe, das schließlich hyalinisiert. Diese Bindegewebsentwicklung kann so stark werden, daß eine Kompression der Alveolen eintritt. Auffallenderweise findet sich in dem Schwielenewebe selbst fast kein Staub, auch scheint kein wesentlicher lymphogener Staubtransport stattzufinden, sondern die Selbstreinigung der Lunge vor allem bronchogen zu erfolgen. In den intraalveolären Staubansammlungen