

med. Wschr. 1924, 1613). Die Organe werden folgendermaßen vorbereitet: Gutes Durchfixieren in 10proz. Formalin, Auswaschen in fließendem Wasser für 12—24 Stunden, längeres Verweilen in einer stark hypertonischen, übersättigten (50%) filtrierten Kochsalzlösung, bis die Präparate in dieser Hamdischen Konservierungsflüssigkeit untersinken. Die Organe halten sich jahrelang und verlieren ihre mikroskopische Färbbarkeit nur wenig, die Präparate sind wegen der Gefahr einer gelblichen Verfärbung der Lösung vor Licht zu schützen. Um Pilzbildung an der zum Festhalten der Organe verwendeten Fäden und somit eine Trübung der Flüssigkeit zu vermeiden, empfiehlt es sich, die Präparate vorher einige Tage in Formalin zu legen. Unbrauchbar oder farblos gewordene Organe erhalten in neuer Hamdischer Konservierungsflüssigkeit ihre frühere Farbe wieder. *Beil* (Göttingen).

Pathologische Anatomie (Sektionstechnik) und Physiologie.

Pellegrini, Rinaldo: Importanza infortunistica e medico-legale della persistenza del foro di Botallo. (Bedeutung des offenen Foramen ovale für Unfall, Heilkunde und gerichtliche Medizin.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Padova.*) *Zacchia*, II. s. 4, 343—375 (1940).

Es wird der Versuch unternommen, das Auftreten sog. paradoxer Embolien zu erklären, besonders für die Erläuterung der kausalen Zusammenhänge bei Unfällen oder strafbaren Handlungen, z. B. Abtreibungen. — Es wird weiterhin betont, daß lediglich das Vorhandensein eines offenen Foramen ovale nicht genügt, um eine paradoxe Embolie entstehen zu lassen. Es müßten daneben besondere Druckverhältnisse in den Vorhöfen vorhanden sein, die normalerweise im extrauterinen Leben nicht bestehen. Es wird daher als zweifelhaft bezeichnet, ob ein offenes Foramen ovale das Entstehen einer paradoxen Embolie überhaupt verursachen kann. Statt dessen wird die Möglichkeit untersucht, ob es nicht andere Wege für eine paradoxe Embolie gibt, als den von Vorhof zu Vorhof. — Dabei wird ein Embolusdurchgang durch den Lungenkreislauf als durchaus möglich angesehen, und zwar nicht nur von Zellgruppen, Luft und Fett, sondern auch von kleinen Thromben. Die Voraussetzungen dafür sind nicht nur in anatomischen Voraussetzungen gegeben, sondern hängen auch von funktionalen Zuständen ab, wie aus experimentellen Untersuchungen hervorgehen soll.

Reinhardt (Weißenfels).

Spühler, Otto: Pneumonische Herzschiädigung. (*Med. Univ.-Klin., Zürich.*) *Schweiz. med. Wschr.* 1942 II, 1099—1102.

Die Pneumonie führt nicht nur durch den Vasomotorenkollaps zur Kreislaufschädigung, sondern häufig auch zu echten Myokarditiden, deren Schwere zu derjenigen der Pneumonie nicht parallel verläuft. Im Ekg. fanden sich Abweichungen, die auf eine Schädigung im rechten Herzen hinweisen. Sie sind in der Mehrzahl der Fälle reversibel, gelegentlich treten jedoch auch irreparable Schädigungen wie bleibende Reizleitungsverzögerung und Schenkelblock auf. Die entzündlichen Herzmuskelveränderungen äußern sich auch röntgenologisch in einer Dilatation des Herzens.

B. Haager (Köln-Hohenlind).^o

Holmin, N., und I. G. Porjé: Biochemische Veränderungen als ein Grund für den Exitus? (*Sjukh., Stockholm.*) *Sv. Läkartidn.* 1942, 576—578 [Schwedisch].

Verff. bestimmten mit der von Lu angegebenen Methode [*Biochemic. J.* 28, 916 (1934); 33, 249, 774, 1538 (1939)] bei 19 Gesunden den Gehalt des Blutes an Brenztraubensäure bzw. bisulfitbindenden Substanzen. Die Grenzwerte lagen bei 6—13 γ im Gramm Blut, im Mittel $8,3 \pm 2,2 \gamma$. Dieselbe Bestimmung wurde bei 6 Kranken vorgenommen, und zwar verschieden lange Zeit vor dem Tode (Stunden bis Tage). Kurz vor dem Tode stieg (auch bei parenteraler Vitamin B-Zufuhr) der Gehalt des Blutes an Brenztraubensäure. Der Zustand der Kranken wurde in gewissem Ausmaß durch die Höhe der Werte gekennzeichnet. Eine Besserung des Krankheitszustandes ging mit einer Erniedrigung einher, während eine Steigerung ein prognostisch ungünstiges Zeichen zu sein schien. Bei dekompensierten Herzfehlern war häufig eine Erhöhung anzutreffen.

K. Rintelen (Berlin).

Staemmler, M., und H. Merkel: Die Ursachen der Ulcuserstehung im Magen und Duodenum. (*Path. Inst., Univ. Breslau.*) *Klin. Wschr.* 1943 I, 133—135.

Aus der Lokalisation des Ulcus ergibt sich, daß zu seiner Entstehung die Wirkung des aktiven sauren Magensaftes Vorbedingung ist. Die Zone der fibrinoiden Nekrose wird in der Regel als Folge der Einwirkung durch den Magensaft angesehen. Die ulcusferne Schleimhaut zeigt in der Regel eine chronische Gastritis. Mit dem Ulcusleiden ist vielfach eine Labilität des vegetativen Nervensystems verbunden. — Es gibt Erosionen, die mit einer primären Entzündung nichts zu tun haben, sie entstehen wahrscheinlich in erster Linie durch Gefäßkrämpfe oder Muskelkontraktionen nach Gefäßverschlüssen auf vegetativ-nervöser Basis. Histaminversuche zeigen, daß eine rein örtliche Gefäßwandschädigung beim Vorhandensein eines aktiven Magensaftes zur Erosionsbildung führen kann (Cruveilhier-Beneke). Konjetzny erklärt die Erosionen als Folge der exsudativen Entzündung, die HCl soll für ihre Entstehung bedeutungslos sein. Büchner fand auch fibrinoide Verschorfungszeichen und räumt daher der HCl eine maßgebende ursächliche Bedeutung für die Erosionsentstehung ein. Nach Büchner kann der Magensaft die gesunde Magenschleimhaut andauern. — Das akute Ulcus kann entweder aus einem Infarkt entstehen oder durch Einwirkung der HCl aus einer Erosion. Das chronische Ulcus verdankt seine Entstehung in erster Linie mechanischen Momenten, daneben wird die Unterbrechung der Muscularis, die verhindert, daß sich die Schleimhaustränder einander nähern, als Ursache des Chronischwerdens angesehen. Alles, was dazu beiträgt, den Gleichgewichtszustand zwischen Magensaft und Magenwand ins Wanken zu bringen (Störungen der Zirkulation, der Sekretion, vegetative Disharmonien usw.), ist imstande, einen Faktor bei der Entstehung eines Magengeschwürs abzugeben.

H. Kalk (Berlin).^{oo}

Suter, F.: Beiträge zur Altersbestimmung der Nierentuberkulose. *Schweiz. med. Wschr.* 1942 II, 85—87.

Die vorliegende Abhandlung geht zurück auf eine früher (*Schweiz. med. Wschr.* 1939, Nr 22) gepflogene Aussprache von Gloor und Uehlinger über die Altersbestimmung der Urogenitaltuberkulose; es handelte sich dabei um den Fall, daß ein ursprünglich als Dienstbeschädigung vom Militär anerkannter Tuberkuloseprozeß in Lunge, Pleura, Knochen usw.) im späteren Verlauf des Lebens durch hämatogene Streuung in die Niere gelangt ist, daß nach mehr oder weniger langer Zeit die Urogenitaltuberkulose zum Ausbruch kommt und nun im Vordergrund des Krankheitsbildes steht. Die damaligen Autoren hatten ein freies Intervall von mindestens 8 Jahren noch als möglich für die Spätfolge einer Dienstbeschädigung bezeichnet. Verf. sucht nun an Hand von 260 operativ angegriffenen Fällen von Urogenitaltuberkulose diese Frage noch einmal nachzuprüfen, und zwar handelt es sich unter anderem um folgendes: Wie häufig entwickelt sich nach vorgängiger Primärerkrankung an Tuberkulose eine Urogenitaltuberkulose? Sind zwischen den beiden Ereignissen Brückensymptome zu beobachten. Und in den Fällen, in denen klinisch eine anders lokalisierte Tuberkulose nicht vorausging, war zu fragen, ob irgendwelche Symptome den Moment des Niereninfekts kennzeichnen usw. Von 260 Fällen war in etwa $\frac{1}{4}$ der Fälle eine andere klinisch erkannte Organtuberkulose vorangegangen; die Intervalle zwischen den zwei Lokalisationen waren meist sehr groß (zwischen 2 und 40 Jahren), Brückensymptome fehlten meist — mindestens 10 Jahre lang nach der Erstinfektion. Es ist zweifellos, daß die in der Niere zur Entwicklung kommende Tuberkulose sehr lange Zeit braucht, bis sie Symptome macht. Die subjektiven Erscheinungen treten oft erst viele Jahre nach der hämatogenen Einfuhr der Bacillen in die Niere auf, die Infektion erfolgt ohne alarmierende subjektive Krankheitszeichen, bis dann nach längerer Zeit die Veränderungen des Harns und die Blasenerscheinungen die Aufmerksamkeit auf die Sekundärerkrankung der Niere und Harnwege lenken. Sehr oft soll die Lokalisation in den Genitalorganen (Prostata, Nebenhoden und Hoden) der tuberkulösen Erkrankung der Niere vorangehen, wie an einer

Anzahl von Beispielen gezeigt wird. Bemerkenswert ist, daß nach Exstirpation der Erkrankungsherde im Genitalapparat nach mehreren Jahren die Symptome einer einseitigen Nierentuberkulose auftraten und nach deren Exstirpation oft nach mehr oder weniger langer Zeit der Urin vollständig bacillenfrei wurde. — Zusammenfassend äußert sich Verf. dahin, daß infolgedessen ein Urteil über das Alter einer Nierentuberkulose auf große Schwierigkeiten stößt, weil eben selbst nach der Streuungsinfektion in die Niere hinein der sich dort entwickelnde Tuberkuloseprozeß sehr lange symptomfrei bleiben kann. Fälle von Nierentuberkulose, die im Militärdienst scheinbar die ersten Symptome zeigen, dürften also dann als Dienstbeschädigung aufgefaßt werden, wenn der Dienst längere Zeit, also mindestens mehrere Monate gedauert hat, und wenn der Befund an der operativ entfernten Niere der Dauer des Militärdienstes einigermaßen entspricht. Verf. erkennt selbst, daß diese Abschätzung des Alters an einer entfernten Niere sogar dem pathologisch-anatomisch Geschulten Schwierigkeiten bereiten kann. (Über die Frage der traumatischen Entstehung einer Nierentuberkulose z. B. nach stumpfer äußerer Gewalteinwirkung auf die Nierengegend, die natürlich nur dann zu einer Neulokalisation in dieser Niere führen könnte, wenn schon irgendwo alte Herde im Körper vorhanden waren, äußert sich Verf. nicht. Ref.)

Merkel (München).

Pérard, J.: Une affection trop méconnue des praticiens: La torsion du cordon spermatique improprement appelée torsion du testicule. (Eine zu oft vom Praktiker verkannte Krankheit, die Drehung des Samenstranges, ungenau des Hodens.) Presse méd. 1943 I, 261.

Eine Achsendrehung des Samenstrangs, zu spät oder gar nicht erkannt, führt zu Blutdurchsetzungen und Absterben des Hodens und damit zur Semikastration. Dies kommt immer wieder vor, obgleich die Erkennung nicht schwer ist. Es ist eine Krankheit des Junglingsalters und kommt zustande durch das Fehlen des Leitbandes und damit des normalen Wachstumsreizes der Hodenscheidehaut. Unzweifelhaft sind äußere Schädigungen aller Art, besonders beim Sport zu beschuldigen, zumal solche, die einen nicht herabgestiegenen Hoden treffen. Schlagartig tritt heftiger Schmerz auf in Hodensack und Leiste mit Erbrechen, Blässe, Herzklopfen, Schweiß und Gasbauch. Nach einigen Stunden Anschwellung des Hodensacks und Erguß in die Hodenscheide. Der Hoden steht hoch. Die Verwechslung mit eingeklemmtem Bruch liegt nahe, schadet aber nichts, da der Eingriff die Lage sofort klärt. Hält man es aber für eine Hoden-Nebenhodenentzündung und behandelt nur lindernd, kommt es rasch zur Entzündung, Eiterung und zum Absterben des Hodens mit den Spätfolgen, so daß schließlich sogar die Erkennung des ursprünglichen Befundes auch bei der Operation schwierig wird. Rechtzeitiger Eingriff mit Aufdrehung des Samenstrangs und Annähen des Hodens erhält diesen leistungsfähig. Seltener sind die weniger stürmisch verlaufenden Fälle (die aber mit anderen chronisch oder rückfällig verlaufenden Erkrankungen erst recht verwechselt werden können, wie infektiöse, besonders tuberkulöse Nebenhodenentzündungen), die aber durch mehrfache Wiederholungen schließlich doch zum Absterben des Hodens führen können. Freilich sind auch Fälle von Absterben des Hodens ohne Achsendrehung des Samenstrangs einwandfrei beobachtet.

Eggert (Gollnow).

Wattenwyl, H. v., und C. A. Joël: Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Rattenhoden. 4. Mitt.: Verlauf der Degeneration bzw. Regeneration des Samenepithels nach Bestrahlung mit 150—2400 r von 75 bis zu 300 Tagen nach der Bestrahlung. (Univ.-Frauenklin., Basel.) Strahlenther. 72, 62—92 (1942).

Verff. bestrahlten die Hoden reifer Ratten mit Dosen von 150—2400 r und untersuchten die Wirkung der Bestrahlung vom 75. bis 300. Tag. Es sollte festgestellt werden, nach wieviel Zeit noch die Regeneration des Samenepithels eintreten kann und bis zu welcher Strahlendosis eine Regeneration überhaupt noch möglich ist. Die Untersuchung erstreckte sich auf das Hoden- und Nebenhodengewicht, den histo-

logischen Befund, den Spermatetest und den Fruchtbarkeitstest. Das Hodengewicht nimmt bei Dosen bis 600 r nach dem 50. Tag wieder zu, bei 360 r war es nach 100 Tagen wieder normal. Bei Dosen über 750 r war ein gesetzmäßiges Verhalten nicht mehr erkennbar. Das Gewicht der Nebenhoden hing von seiner Füllung ab, die Zellen selbst wurden nicht beeinflusst. Im histologischen Bild hängt das Tempo der Repopulation von der Bestrahlungsdosis ab. Bei 60 r war nach 50 Tagen die Repopulation vollständig. Bei 150—450 r war nach 75 Tagen wenigstens in einem Teil der Kanälchen die Repopulation bis zur Spermatozoenbildung fortgeschritten, und nach 100 Tagen war die Regeneration ad integrum gekommen. Bei Dosen von 1500 r konnte nach 300 Tagen noch ein Repopulationsherd entdeckt werden, während bei 1800 r und mehr jedes Zeichen von Regeneration fehlt. Auf Grund der histologischen Untersuchung sehen Verf. als Ausgangspunkt der Regeneration des Samenepithels die Fußzellen an. Sie nehmen zunächst eine Umwandlung der Fußzellen in indifferente Hodenzellen an und mit Beginn der Repopulation wieder eine Rückverwandlung derselben in Fußzellen und Spermatozoen. Die Degeneration der Fußzellen tritt um so rascher auf, je größer die Strahlendosis ist. Wenn der Großteil der Fußzellen degeneriert ist, zeigen sich auch nach 300 Tagen noch keine Anzeichen von Regeneration. Der Spermatetest und Fruchtbarkeitstest verhielten sich gleichsinnig und war bis zu 600 r Bestrahlungsdosis nach 150—200 Tagen positiv. Beide Teste hinken hinter dem Auftreten von Spermatozoen im histologischen Präparat nach. *Uhlmann*(Berlin).^o

Zülich, K. J.: Die Entstehung des Hirndruckes, insbesondere des Prolapses bei der Hirnwunde und ihren Folgezuständen. (*Forsch.-Stelle d. Luftwaffe, Luftwaffenlaz., Berlin u. Tumorabt., Kaiser Wilhelm-Inst. f. Hirnforsch., Berlin-Buch.*) *Zbl. Neurochir.* 6, 212—232 (1941).

Verf. sucht eine Darstellung der Faktoren, die den Hirndruck vermehren und zum Prolaps am offenen Schädel führen, zu geben. Unter Beifügung von Abbildungen — größtenteils aus dem Sektionsmaterial Spatz' — behandelt er die raumfordernden Größen bei den Hirnwunden und ihre Folgezustände. Seitens des Blutes sind es die Hyperämie, die intraventrikuläre Blutung, die intracerebrale Blutung, die intracerebrale Blutung, die subdurale Blutung, die extradurale Blutung; seitens des Liquors sind die inneren Vermehrungen, nämlich die Hypersekretionsliquorrhöe, der Hydrocephalus occlusus (Verschluß des For. Monroi, des Aquädukts, der For. Magendi und lateralia) oder der äußere Liquordruck bei der Arachnitis serosa oder dem Hydrocephalus aresorptivus. Der Eiter stellt sich intracerebral als Absceß oder abscedierender Schußkanal dar, extracerebral als subdurales Empyem oder Meningitis. Bei der Volumenvermehrung der Hirnmassen unterscheidet er die Hirnschwellung und das exsudative oder transsudative Hirnödem. In den ersten Stunden nach der Verletzung ist der zunehmende Hirndruck vorwiegend durch Blutungen, bis zu 2 Tagen durch Blutungen, Wundödem und Schwellung bedingt, bis zur 2. Woche kommt das Wund- oder infektiöse Ödem, Hirnschwellung, Liquorrhöe, mangelnde Liquorresorption, Hydrocephalus occlusus durch Massenverschiebung, Raumbegrenzung durch Abscesse oder eitrige Ansammlungen in Frage, während nach 2 Wochen nicht nur die eben genannten Faktoren eine Rolle spielen, sondern zu ihnen treten noch eine hochgradige Ödematisierung der Hemisphären, ein Hydrocephalus occlusus durch Verschluß der Ventrikelabflüsse infolge Ventrikelinfektion hinzu. *Ostertag* (Berlin).^o

Franceschetti, A., und M. Klingler: Die posttraumatische Encephalopathie. *Ophthalmologischer Teil.* (50. Vers. d. Schweiz. Neurol. Ges., Zürich, Sitzg. v. 6.—7. XII. 1941.) *Schweiz. Arch. Neur.* 50, 267—344 (1943).

An 253 klinisch beobachteten Kranken wurden nach Schädeltraumen folgende Arten von Augenstörungen gefunden: vertikale Blicklähmungen, kombinierte vertikal-horizontale Blicklähmungen, seitliche Blicklähmungen, Spasmen in Gestalt von Schaukrämpfen und von latenten prädominanten Blickbewegungen, Fehlen des optokinetischen Nystagmus mit sakkadierenden Führungsbewegungen nach links und

Konvergenzparese, Konvergenzlähmung, Exophorie in die Nähe, Konvergenzspasmen mit Akkommodationskrämpfen, Divergenzlähmung, Fusionsstörungen, supranucleär bedingte einseitige Augenmuskelstörungen, Mydriasis, Lichtreflexstörungen, Pupillo-tonie, Akkommodationslähmung und Akkommodationsspasmen, okulostatische Mißempfindungen (Schwindel), Veränderungen im Verhalten des Netzhautarteriendruckes, Veränderungen der Hornhautsensibilität, „hysteroide“ Amblyopie und Amaurose, wobei die Möglichkeit einer organischen Bedingtheit durch diencephale Läsionen in Betracht gezogen wird, Visusstörungen bei Arachnoiditis optico-chiasmatica, Farbensinnstörungen, Gesichtsfeld- und Adaptationsstörungen, subjektive Störungen in Form rascher Ermüdbarkeit der Augen, Kopfschmerzen, Schwindel usw. Häufig werden durch Schädeltraumen vorher latente Störungen manifestiert, z. B. Presbyopie, Hypermetropie, Astigmatismus, Anisometropie, Exophorie in die Nähe, Heterophorie in die Ferne. Therapeutisch muß sich der Augenarzt auf die Verordnung von Gläsern beschränken, wo sie am Platze sind. Der erhöhte NAD. ist mit Acetylcholin, der erniedrigte mit Sympathol zu behandeln. Klima- und Milieuwechsel sind oft von sehr günstigem Einfluß.

Meumann (Königslutter).^{oo}

Roth, Hans: Traubenzuckerbelastung nach Schädeltrauma. (*Kreisspit., Männedorf.*) Schweiz. med. Wschr. 1943 II, 865—868.

Es wird aufgezeigt, daß allen Fällen von Commotio cerebri oder von damit verwandten Verletzungen (Schädelfraktur, Contusio, Compressio cerebri) eine Abweichung von der normalen Zuckerbelastungsprobe eigen ist. Diese Abweichung, die teils in höheren Werten, teils in einem veränderten Kurvenverlauf besteht, hat diagnostischen Wert, da sie auch in leichtesten Fällen, wo andere Symptome fehlen oder undeutlich sind, positiv ist. Auch prognostisch kann sie verwertet werden; zwar steht diese Veränderung der Blutzuckerwerte sowie die des Kurvenverlaufs nicht im direkten Verhältnis zu der Schwere des Krankheitsbildes, doch kann aus der Wiederherstellung einer normalen Kurve die Beendigung des Heilungsprozesses entnommen werden. Es sei also keine schematische 3—4 wöchentliche Behandlung mehr nötig, man könne sich vielmehr von dem Ausfall der Belastungskurve leiten lassen. *Beil.*

Barallobre, Andrés: Das Ulcus serpens der Hornhaut. Seine gerichtlich-medizinische Bedeutung. Bol. Seguridad e Hig. Trabajo 3, 131—134 (1942) [Spanisch].

Nach kurzer Schilderung der Bedeutung des Ulcus serpens, das bekannterweise durch 3 Arten von Krankheitserregern, den Petischen Bacillus, den Bacillus von Morax-Axenfeld und den Pneumococcus von Fränkel-Weichselbaum hervorgerufen wird, für die teilweise oder völlige Arbeitsunfähigkeit der verletzten Arbeiter—die einseitigen Erblindungen nach Augenverletzungen betragen 65%, die doppel-seitigen Erblindungen nach Augenverletzungen betragen 65%, die doppel-seitigen 18% — bespricht Verf. die Ursache der Entstehung eines Ulcus serpens. Zur Verhütung dieser verhängnisvollen, durchaus lokalen Erkrankung der Augen gibt es nach Verf. zwei Wege: 1. der notwendige Schutz der Arbeiter gegen Augenverletzungen durch Brillen, Schutzschirme usw.; 2. die vorhergehende gründliche Augenuntersuchung der Arbeiter, die auch die Prüfung der Tränenwege auf Durchgängigkeit einzuschließen hat. Die Wichtigkeit des Tränens und seiner Beseitigung durch eine Tränensackoperation wird besonders hervorgehoben. *Kassner.*^{oo}

Müller, Erich, und Wolfgang Rotter: Über histologische Veränderungen beim akuten Höhentod. (*Inst. f. Luftfahrtmed. d. Reichsluftfahrtministeriums, Path. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) Beitr. path. Anat. 107, 156—172 (1942).

Die Verf. untersuchten mehrere Fälle von akutem Höhentod des Menschen (Fliegern). Sie fanden in erster Linie eine akute Stauung aller dem großen Kreislauf angeschlossenen Organe. Bei einem Fall war besonders hochgradige Stauung im Splanchnicusgebiet mit ausgedehntesten Stauungsblutungen in Magen, Dünndarm, Mesenterium und Bauchspeicheldrüse zu finden, mit auffallender Blutleere des Gehirns, mehrmals wurde Lungenödem beobachtet, ebenso subepikardiale Blutungen,

stets fehlte jegliche Gerinnselbildung im Herzen. Einmal wurde etwas fleckige Zeichnung der Muskulatur der linken Herzkammerwand nachgewiesen, wie bei Durchblutungsstörungen. Besonders eindrucksvoll waren die Befunde der vakuoligen Degeneration im Protoplasma der Leberzellen und der Herzmuskelfasern und einmal in den Epithelien der Hauptstücke der Nieren. Die Befunde decken sich vollständig mit den experimentellen Befunden Pichotkas (vgl. diese Z. 38, 21), einmal zeigte auch die Hypophyse deutliche Veränderungen mit Vakuolenbildung an den basophilen Epithelien des adenomatösen Anteils. Trotz der Kürze der Dauer der tödlichen Höherkrankungen (in 2 Fällen 10—15 min) waren die schweren Veränderungen der Struktur nachweisbar. Absolut beweisend für den akuten Höhentod sind die Veränderungen nicht, auf die Untersuchungen von Hesse (vgl. diese Z. 37, 97) wird hingewiesen. Doch wird man in der praktischen Luftfahrtmedizin eine spezifischdiagnostische Bedeutung der Befunde annehmen dürfen, weil andere Ursachen akuter Hypoxämien, wie insbesondere CO-Schädigung, meist ausgeschlossen werden können. Die Versuche der Verff. zur Klärung der Natur dieser intracellulären Veränderungen brachten bisher keine Klärung. Bei der Gieson-Färbung ließen sich einzelne Stellen ganz schwach mit Säurefuchsin rötlich anfärben. Die Widerstandsfähigkeit gegenüber der Autolyse spricht für die Eiweißnatur der Ausfällungen. Beide Befunde deuten auf die Zugehörigkeit dieser Substanzen zu den hyalinen Eiweißen hin, ebenso wie der Nachweis blau gefärbter Ausfällungen im Azanpräparat in den Lebervakuolen. In 2 Fällen wurde Ödembildung im Capillargebiet der Leberläppchen, sowie an zahlreichen Stellen im Zwischengewebe der Herzmuskulatur, besonders im Bereich des linken Papillarmuskels nachgewiesen. Diese fein geronnenen Massen können wohl im Sinne Eppingers eine Erschwerung der Sauerstoffdiffusion an die benachbarten Parenchymzellen bewirken und dadurch die hypoxämischen Schädigungen steigern.

Walcher (Würzburg).

Hornberger, W., und Th. Benzinger: Druckfallkrankheit. Luftf.med. 7, 9—34 (1942).

In Höhen über 8000 m macht sich nicht nur die Abnahme des Sauerstoffs bemerkbar, sondern auch die Abnahme des Gesamtdruckes. Diese führt zu Erscheinungen, die unter dem Namen Caissonkrankheit bekannt sind. Die Verff. bezeichnen die Gesamtheit der klinischen Erscheinungen als Druckfallkrankheit, weil sie durch Druckerniedrigung entsteht. Es kommt zu Störungen der Hautempfindungen, zu Schwäche mit Lähmungserscheinungen, Pulsverlangsamung, Übelkeit, Kopfschmerzen, Hörstörungen usw. Die Krankheit konnte in Unterdruckversuchen bei 39 Versuchen 30mal provoziert werden. Die Erscheinungen treten um so stärker auf, je schneller der Aufstieg erfolgt. Wenn Gliederschmerzen und Gelenkbeschwerden während des Höhenflugs auftreten, dann bagatellisiere man diese Symptome nicht. Wenn man aus taktischen Gründen den Anstieg nicht verlangsamen kann, soll man versuchen, nur kurze Zeit in so großen Höhen zu bleiben.

Tietze (Berlin).

Büchner, F.: Die Pathologie der Unterkühlung. (Inst. f. Luftfahrtmed. Path., Reichsluftfahrtministerium, Berlin.) Klin. Wschr. 1943 I, 89—92.

Die Unterkühlung, die im Tierexperiment überprüft wurde, führt neben Allgemeinschädigungen zu lokalisierten Veränderungen in den Schilddrüsen. Man fand einen Kolloidschwund und eine Erhöhung des Epithels. Die Nebennieren wiesen keine eindeutigen Veränderungen auf. Der Kohlehydratstoffwechsel ergibt einen erhöhten Glykogenabbau und eine Neigung zur Verfettung der Leber. Veränderungen am Nervensystem konnten nicht nachgewiesen werden.

Tietze (Berlin).

Sigmund, H.: Pathologie allgemeiner und örtlicher Kälteschäden. (Path. Inst., Univ. Münster i. W.) Jkurse ärztl. Fortbildg 34, H. 1, 9—19 (1943).

Der Besprechung der pathologisch-anatomisch nachweisbaren Veränderungen ist eine kurze Erörterung der Frage der Wärmeregulation des homoiothermen Organismus vorausgestellt, die sich auf die Untersuchungsergebnisse von Rein stützt. Die Veränderungen bei allgemeinen Unterkühlungen, wie sie von Büchner mitgeteilt

wurden, werden auf Grund eigener Beobachtungen bestätigt. Es handelt sich dabei im wesentlichen um eine erhöhte Aktivität der Schilddrüse mit Kolloidausschüttung und Umwandlung der Follikelzellen in sekretorisch tätige Epithelien, weiter um eine nachweisbare Herabsetzung des Glykogengehalts der Leber und des Herzmuskels, Lipoidverarmung der Nebennierenrinde, um ein Ödem der Leber mit Auftreten von fettfreien Vakuolen sowie um ein Ödem der Niere mit vermehrter Durchlässigkeit der Glomeruluscapillaren, welche Veränderungen alle mit Büchner als Folge einer Anoxie aufgefaßt werden. Der zweite Teil der Arbeit befaßt sich mit Entstehung und Art der geweblichen Veränderungen nach örtlichen Erfrierungen. Die als Erfrierungsschäden bekannten Veränderungen sind eine Folge des sich an die vasoconstrictorische Anämie anschließenden Wiedereintritts von Blut nach der Erwärmung. Das ganze Problem der Erfrierungsfolgen wird damit zu einer Frage des geweblichen Verhaltens eines vorübergehend ischämischen Gewebesbzirks nach Wiedereintritt der Zirkulation. Ob sich eine rasch vorübergehende peristatische Hyperämie oder eine komplette Stase im terminalen Strombahngebiet entwickelt, hängt von der Dauer der vorausgegangenen Ischämie ab. Im Folgenden werden die Veränderungen an den einzelnen Gewebsbestandteilen (Gefäße, Nervenstämmen, Haut, Knochen, Muskulatur) mitgeteilt. Als wichtigste Erfrierungsfolge wird die im örtlichen Erfrierungsgebiet sich entwickelnde Angiopathie bezeichnet. Die Infektionen als wichtigste Komplikationen bei der örtlichen Erfrierung werden abschließend kurz besprochen.

Voss (München).^{oo}

Puoz, J. de: Über seltene Lokalisation von Staphylokokken- und Streptokokken-
eiterungen. (*Chir. Univ.-Klin., Innsbruck.*) Zbl. Chir. 1943, 627—634.

Es werden 2 Fälle von metastatischen Weichteilabscessen im Anschluß an eine primäre Osteomyelitis des Oberarms bzw. an eine Angina mitgeteilt. Als Ursache der seltenen Lokalisation der Metastasen wird eine Virulenzabschwächung oder verschiedene Reaktionsweise der einzelnen Gewebearten angenommen.

Kanert (Bochum).

Milian, G.: La surinfection syphilitique. (Guérison des accidents d'une syphilis antérieure, acquise ou héréditaire, par le traitement d'une syphilis nouvelle.) (Die syphilitische Superinfektion. Heilung einer früheren, angeborenen oder erworbenen Lues durch die Behandlung einer neuen Infektion.) Paris méd. 1943 I, 117—118.

Dank der experimentellen Syphilisforschung wissen wir heute, daß eine Superinfektion möglich ist unter der Voraussetzung, daß die Zweitinfektion durch einen heterogenen Stamm erfolgt. — Verf. führt eine Reihe klinischer Beobachtungen an, bei denen nach seiner Ansicht auf eine Superinfektion geschlossen werden muß. So berichtet er über einen Fall von Leukoplakie und Hutchinsonscher Trias mit Keratitis parenchymatosa, wo eine frische Infektion festgestellt werden konnte. In einem andern Fall zeigte sich bei einem von einer Lues scheinbar geheilten Patienten 6 Wochen nach einem Coitus suspectus am Penis eine Anzahl sekundär-tertiärer Papeln ohne Drüsenschwellung. Bei der Partnerin konnten nässende Papeln festgestellt werden. Ein Patient, der deutliche Stigmata einer konnatalen Syphilis aufwies und der seit 10 Jahren an äußerst heftigen, osteoskopischen Kopfschmerzen litt, wurde frisch infiziert. Mit der Heilung dieser Lues schwand die Cephalalgie endgültig. Bei einer Patientin war es 5 mal zu einem Abort gekommen, ohne daß eine Ursache dafür festgestellt werden konnte. Während der 6. Schwangerschaft infizierte sie sich. Infolge der spezifischen Therapie konnte sie von einem gesunden Kind entbunden werden. Bei einem letzten Fall hatten seit der Kindheit migräneähnliche Kopfschmerzen mit Erbrechen bestanden. Eine Tochter des Patienten wies teilweise positive serologische Befunde auf, die durch die Reaktivierung vollständig positiv wurden. Durch die Behandlung einer frisch erworbenen Syphilis wurde und blieb Patient vollkommen beschwerdefrei.

Demuth (Luxemburg).^{oo}

Frasson, Ugo: Su un caso di tetano recidivo. (Quinto attacco mortale tredici anni dopo il tetano iniziale.) (Über einen Fall von Tetanusrezidiv. [5. tödlicher Anfall

13 Jahre nach dem Anfangstetanus.] (*Istit. di Pat. Spec. Chir., Univ., Padova.*)
Giorn. Batter. 30, 133—140 (1943).

Nach einleitenden Bemerkungen an Hand der Literatur über die Abgrenzung des Begriffes Tetanusrezidiv gegen den sog. chronischen und intermittierenden Tetanus berichtet Verf. über seinen Fall, den Palma [Ann. Ist. Chir. 10, 5 (1931)] schon nach dem ersten Rezidiv publiziert hat. 44jährige Frau erkrankt schon vor dem ersten Tetanus an multiplen Hautabscessen. 1929 im Anschluß an eine Incision eines Abscesses mäßig starker Tetanus; vollständige Heilung. Die späteren vier Anfälle, an Stärke zunehmend, traten immer einige Tage nach Incisionen von solchen Hautabscessen auf, und zwar nach 9 Monaten, nach 1 Jahr, nach 9 Jahren und nach 2 Jahren. Dazwischen auch Incisionen von Hautabscessen ohne Tetanus. In den Zwischenzeiten war die Frau sonst immer beschwerdefrei. Keine Anhaltspunkte für Verletzungen. Im Eiter aus den Abscessen bakteriologisch Staphylococcus aureus und coli. Tetanusbacillen konnten nur beim ersten Anfall nachgewiesen werden, später nur noch vereinzelt tetanusähnliche, im Tierversuch nicht virulente Bacillen. Keine Sektion. Als Erklärung dieses pathogenetisch nicht eindeutigen Falles erwähnt Verf. auf Grund der Tierversuche von Schneider in erster Linie die Möglichkeit, es könnte sich bei der Frau um eine Bacillensporenträgerin gehandelt haben. Eine enterogene Infektion wird als unwahrscheinlich bezeichnet, da Bacillennachweis im Stuhl negativ. *Hardmeier.*

Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.

Becker, W.: Zum Beweiswert der Untergruppen bei der Blutgruppen-Untersuchung. Med. Welt 1942, 1186—1187.

Kurze Besprechung des einschlägigen Schrifttums, insbesondere der Schrift von W. Fischer und dem Ref. mit anschließender Erwähnung der Urteile des 1. Zivilsenats des OLG. Celle vom 20. IV. 1940 und des LG. Aurich vom 11. IX. 1941 [vgl. dazu Dtsch. Recht Nr 14/15, 528 (1942)]. Unter Berücksichtigung des seinerzeit in dieser letzteren Sache erstatteten Gutachtens des Robert-Koch-Instituts, wonach der „Ausschluß“ auf Grund der Untergruppen eine Wahrscheinlichkeit von 99,6% bedinge — im neuen Gutachten wird vom gleichen Institut 99,75% angegeben — hat das LG. Aurich folgende grundsätzliche Entscheidung getroffen: Der Ausschluß der Vaterschaft auf Grund der Blutgruppenunter A_1/A_2 erfüllt mindestens dann das Erfordernis der „offenbaren Unmöglichkeit“, wenn die Kindesmutter innerhalb der gesetzlichen Empfängniszeit mit zwei Männern verkehrt hat. (Jungmichel, vgl. diese Z. 34, 32 u. 37, 176. — Fischer, vgl. diese Z. 36, 305.) *Jungmichel* (Göttingen).

Wehler, Heinrich: Der Blutfaktor P im Vaterschaftsproz. Dtsch. Jug.hilfe 24, 137—140 (1942).

Eine kurze, den Laien unterrichtende Darstellung unserer bisherigen Kenntnisse über den Blutfaktor P, die sich an die Ausführungen von Dahr (vgl. diese Z. 37, 28) anlehnt und auch die Ausführungen des Ref. (vgl. diese Z. 37, 176), erwähnt. Nach diesen Ausführungen wird diesem neuen Verfahren nicht die Beweiskraft für „eine nahezu absolute Gewißheit“, sondern nur für eine „große Wahrscheinlichkeit“ zugestanden. Abschließend wird auf die Stellungnahme des Reichsministers der Justiz vom 28. IX. 1942 (Dtsch. Just. 1942, 637) hingewiesen. (Es darf ergänzend dazu auf die erste Stellungnahme eines Oberlandesgerichts [vgl. diese Z. 36, 302 (Orig.)] aufmerksam gemacht werden. Ref.) *Jungmichel* (Göttingen).

Riebeling, Carl: Bemerkungen zur Organisation von Massenblutgruppenuntersuchungen. Dtsch. med. Wschr. 1943 I, 456.

Verf. bringt für Massenblutgruppenuntersuchungen eine technische Maßnahme in Vorschlag, die sich ihm bewährt hat und eine wichtige Quelle von Verwechslungen verschließt. Bei jedem zu untersuchenden Manne wird ein von diesem mit Namen, Geburtsdatum und Truppenteil versehener Klebezettel von ihm selbst oder unter seiner Kontrolle von einer Hilfsperson an dem mit seinem Blut beschickten Objektträger befestigt. Auf diesem Klebezettel wird vom untersuchenden Arzt das Blutgruppenresultat eingetragen. Alle Klebezettel werden nach erfolgter Untersuchung von den Objektträgern abgetrennt und als Originalprotokoll in ein „Loseblätterbuch“ eingeklebt. *Werner Fischer* (Berlin).^{oo}