

stellung. Die Implantationszeiten sind nach den Angaben von verschiedenen Autoren bei verschiedenen oder sogar gleichen Tieren sehr schwankend. Die Lebensdauer einiger unbefruchteter Säugetiereier schwankt zwischen 24 Stunden (Meerschweinchen und Opossum) und 7—8 Tagen (beim Schwein). Es werden insgesamt 23 Arbeiten angeführt, welche sich mit dem Leben des menschlichen Eies in den ersten 10 Tagen beschäftigen. Trotz dieser Zahl von Untersuchungen sind unsere tatsächlichen Kenntnisse über das unbefruchtete menschliche Ei äußerst lückenhaft und reichen kaum zur Aufstellung irgendeiner anatomisch gesicherten Vorstellung, wenn man von rein morphologischen Befunden absieht. *Belonoschkin* (Posen).^{oo}

Pathologische Anatomie (Sektionstechnik) und Physiologie.

● **Dietrich, Albert: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Ein Grundriß für Studierende und Ärzte. Bd. 1. Allgemeine Pathologie. 7. Aufl.** Leipzig: S. Hirzel 1943. XI, 308 S. u. 160 Abb. RM. 17.—

Der vorliegende 1. Band der bekannten, von Dietrich verfaßten pathologischen Anatomie ist wieder wie seine Vorgänger nach jeder Richtung hin als ausgezeichnet zu bezeichnen. Das Werk erfreut sich bei Studenten und Ärzten wohl der gleichen Beliebtheit wie der große „Aschoff“. Schon aus der Tatsache, daß es jetzt in 7. Auflage erscheint, wieder ausgestattet mit 160 Abbildungen (einige davon bunt) ergibt sich, daß das Werk einem von der Ärzteschaft und den Studierenden ausgehenden lebhaften Bedürfnis entsprungen ist. Die Ausstattung ist ausgezeichnet und der Inhalt entsprechend den Fortschritten der Wissenschaft nach jeder Richtung hin ergänzt und abgerundet. Der Grundriß wird auch fürderhin dem gerichtlichen Mediziner viel dankenswerte Belehrung bieten. *Merkel* (München).

● **Maatz, Richard: Die Bedeutung der Fettembolie bei der Marknagelung nach Küntscher.** (*Chir. Univ.-Klin., Kiel.*) Zbl. Chir. 1943, 383—387.

Der Verf. berichtet eingangs seiner Ausführungen über 19 Todesfälle nach der Küntscherschen Marknagelung, von denen 6 nicht obduziert wurden. Von diesen 6 zeigte einer, der am Abend des Operationstages ad exitum kam, klinisch das Bild der Fettembolie, die in weiteren 4 der übrigen 13 Fälle auch autoptisch nachgewiesen werden konnte; es war hier 2mal eine Nagelung des Schenkelhalses und je 1mal eine solche des Oberschenkels und beider Unterschenkel ausgeführt worden. Es kann für die Fettschwemmung in den Blutkreislauf nur die mechanische Entstehungsweise in Betracht gezogen werden, weil, obwohl der Nagel durch seine V-Form die Markhöhle nicht ausfüllt und so nicht wie der Stempel einer Spritze das Knochenmark zusammenpreßt, in der Zeitspanne zwischen Einführung des Spießes und nachherigem Einschlagen des Nagels das Knochenmark unter erhöhten Druck gesetzt wird; dann ist aber auch ein Übertritt von Fetttröpfchen aus zerquetschtem Knochenmarkfettgewebe in zerrissene Venen ebendasselbst möglich. Nach Vollendung der Nagelung tritt dann wieder ein Druckausgleich ein, weil jetzt neben dem oberen Nagelende genügende Abflußmöglichkeit besteht. Zur Sicherung dieser Überlegung hat der Verf. darauf gerichtete Tierversuche angestellt. Bei einem mittelgroßen Hunde wurden beide Oberschenkel und Schienbeine ohne vorherige Frakturierung genagelt, und die Untersuchung des sogleich nachher getöteten Tieres ergab Fettembolie in den Lungen, und zwar hauptsächlich in den Unterlappen, ferner aber auch im Gehirn und den Nieren. Im weiteren wurden 2 Meerschweinchen nach vorher gesetztem Bruch beide Schienbeine genagelt und die Tiere nach 12 bzw. 24 Stunden getötet. Hier fanden sich nur beim 1. Versuchstier in den Lungen einige wenige Fetttröpfchen. Der Verf. kommt zu dem Schlußergebnis, daß beim Vorliegen mehrerer Knochenbrüche und bei vorangegangenem Schock die Marknagelung nach Küntscher besser zu unterlassen sei, weil hier eine an sich nur geringfügige Fettverschleppung ins Blut das Zünglein an der Waage zum Schlechteren bilden könne. *Max Budde* (Gelsenkirchen).^{oo}

Fehr, A.: Röntgenologische Lungenveränderungen bei der traumatischen Fettembolie. (*Chir. Univ.-Klin., Zürich.*) Zbl. Chir. 1943, 1144—1150.

Es wird die Möglichkeit aufgezeigt, traumatische Fettembolien der Lunge im Röntgenbild zu erfassen. Die charakteristischen Kennzeichen sind ziemlich regelmäßige, über alle Lungenlappen verstreut liegende Verschattungen. Diese Verschattungen seien denen einer Bronchopneumonie etwas ähnlich und würden auch oft als eine solche gedeutet; doch sprächen gegen eine solche Deutung die regelmäßige Verteilung und das Fehlen größerer konfluierender Herde. Als Ursache dieser kleinfleckigen Verschattung müßten in erster Linie umschriebene Ödembildung, Blutungsherde und Atelektase verantwortlich gemacht werden; diese Annahme werde auch durch Tierversuche bestätigt. Drei praktische Fälle mit eindrucksvollen Bildern.
Beil (Göttingen).

Badde, Hans Ferdinand: Neuere Erkenntnisse und Erfahrungen zur Frage „Lungentuberkulose und Schwangerschaft“. Münster: Diss. 1942. 57 Bl. (Maschinenschr.)

Rizzi, Italo: Le endocarditi tubereolari e il problema generale delle endocarditi. (Tuberkulöse Endokarditis in Beziehung zur Endokarditis überhaupt.) (*Istit. Sanat. „Principi di Piemonte“ d. I.N.F.P.S., Clin. Tisiol., Univ., Napoli ed Istit. di Anat. ed Istol. Pat., Univ., Bari.*) Riv. Tisiol. 15, 59—70, 83—98 u. 105—113 (1942).

Die ziemlich umfangreiche Arbeit beschäftigt sich besonders mit jenen endokarditischen Veränderungen, die gewöhnlich bei Tuberkulosekranken vorkommen. Dabei muß unterschieden werden zwischen der eigentlichen (und außerordentlich seltenen) Endokarditis tuberculosa und der sog. atypischen Tuberkulose des Endokards, wie sie hin und wieder im Verlauf der Tuberkulosekrankheit in Erscheinung tritt. Es ist fast in allen Fällen sehr schwer, die tuberkulöse Genese einer Endokarditis zu klären, zumal die Endokarditis überhaupt schon an sich ein Problem darstellt; eine der größten Schwierigkeiten ist dabei die Frage der toxischen oder bakteriellen Entstehung. — Nach einer entsprechenden Kasuistik bespricht Verf. sodann seine persönlichen Erfahrungen: 1. Bei 507 Sektionen von Tuberkulosekranken fanden sich 20mal Endokarditiden. 2. Histologisch ließen sich, abgesehen von sekundären Zuständen, sowohl degenerative wie proliferative Veränderungen nachweisen, die entweder diffus oder circumscrip auftraten. 3. Hinsichtlich der diffusen Alterationen spricht Verf. die Vermutung aus, daß es sich dabei um tuberkulotoxische Schädigungen handelt, während die mehr circumscripiten Veränderungen zwar nicht unbedingt als spezifisch anzusehen sind, aber doch in irgendeinem Zusammenhang mit den Tuberkelbacillen stehen müssen.

Gerd Uflacker (Berlin-Buch).^{oo}

Weber, A., und H. Doering: Vergleichende Untersuchungen über das Ergebnis der Herzschallschreibung und des autoptischen Herzbefundes. (*II. Med. Abt., Städt. Horst Wessel-Kranken., Berlin u. Balneol. Univ.-Inst., Bad Nauheim.*) Arch. Kreislauforsch. 12, 174—191 (1943).

An 6 Fällen, die autoptisch nachkontrolliert werden konnten, wurde eine Übereinstimmung der Herzschallschreibung mit dem anatomischen Befund nachgewiesen. In einem dieser Fälle konnte zu Lebzeiten die Diagnose nicht gesichert werden. Bei der Sektion fand sich eine Perikarditis. Die Herzkranken wurden kurz vor dem Tode untersucht. Es wurde stets das Ekg. und der Herzschall in zwei Stellungen (Herzschall hoch, Herzschall tief) registriert. Die Kurve Herzschall „hoch“ gibt kurvenmäßig das wieder, was das Ohr wahrnimmt. In der Abstimmung „tief“ werden am besten überzählige Herztöne studiert (Vorhofston oder verstärkter dritter Herzton). Der Arbeit sind beweiskräftige Abbildungen beigelegt, die auch das anatomische Präparat zeigen. Die Arbeiten sind, wie die Verff. schreiben, durch den Krieg unterbrochen. Die Herzschallschreibung dürfte nach Ansicht der Autoren in Zukunft gegenüber der Auskultation dieselbe Rolle spielen wie das Röntgenverfahren gegenüber der Perkussion.
Hallermann (Kiel).

Eckes, Karl: Über einen Fall von doppeltem Aortenbogen bei einem Säugling. Düsseldorf: Diss. 1941. 18 Bl. (Maschinenschr.)

Nagy, Károly: Die Verblutung im Felde. Orv. Közl. (Sonderbeil. d. Orv. Hetil. 1943, Nr 3) 4, 14—17 (1943) [Ungarisch].

Ein Teil der Verletzungen ist derart, daß an dem Schicksal des Verwundeten auch dann nichts geändert werden könnte, wenn die Behandlung und der Verwundeten-transport noch vollkommener wäre; sie sterben, bevor noch Hilfe geleistet werden könne. Blutungen aus der Art. femoralis, brachialis oder aus kleineren Gefäßen können jedoch oft schon in der ersten Linie gestillt werden. Die meisten Verblutungen kommen infolge Schußverletzung der Femoralis vor; doch kommen auch Verblutungen aus kleineren Gefäßen vor, z. B. aus der Tibialis posterior. Verblutungen aus Gefäßen des Ober- oder Unterarmes sah Verf. nicht. Im allgemeinen verursachen die von Artilleriegeschossen und Luftbomben entstehenden Verletzungen schwerere Blutungen als die von Infanteriegeschossen herrührenden; bei großen Wundhöhlen oder ausgebreiteten verletzten Flächen fehlt nämlich der Widerstand der umgebenden Gewebe, der durch seinen Druck der Blutung einen Damm setzen könnte. Im Gegensatz zu den Verletzungen der Carotis, Subclavia und der Gefäße des Stammes kann die Blutung aus den Gefäßen der Extremitäten mit entsprechender erster Hilfeleistung gestillt werden. Diese wird von Kameraden oder von den Blessierträgern gegeben. Es ist eine alte kriegschirurgische Erfahrung, daß der ausgeblutete Verletzte, falls sich die Blutung in noch so geringem Grade wiederholt, diesen neuerlichen Verlust sehr schlecht verträgt. — Nach Ansicht der meisten Kriegschirurgen kann die Esmarch-Binde 2—3 Stunden belassen werden. Es ist empfehlenswert, die Binde stündlich zu lockern. Wenn die Binde in der ersten Linie angelegt wurde, ist es gut, am Hilfsplatz dieselbe vorsichtig zu lockern, schon deshalb, da eine Binde im Übereifer oft zwecklos angelegt wird. Der stark ausgeblutete Verletzte ist auch nach endgültiger chirurgischer Versorgung nicht außer der durch die Blutung verursachten Gefahr. Im Falle großer Blutverluste genügt die Kochsalzinfusion nicht; die Bluttransfusion ist notwendig. Bei Kopf-, Hals- und Stammverletzungen ist eine verlässliche Blutstillung erst am Hilfsplatz möglich; ein rascher, schonender Transport ist in solchen Fällen dringend notwendig; die Blutstillung ist daher bezüglich dieser Blutungen hauptsächlich ein Problem des Transportes. Die Verwundeten der Extremitäten werden vor der Verblutung zumeist durch die erste Hilfeleistung gerettet. Der Schwerpunkt der Vorbeugung muß daher hierher versetzt werden; das Schicksal dieser Verwundeten ist gewöhnlich schon entschieden, bevor der Verletzte in die Hand des Chirurgen gelangt.

E. Illés (Budapest).

Györffy, Ivan: Experimentelle Studien über die Pathogenese der puerperalen Thrombose. (*I. Frauenklin., Univ. Budapest.*) Arch. Gynäk. 174, 214—221 (1942).

Es wurde im Tierversuch das weitere Verhalten von in die Blutbahn eingespritzten Staphylokokken untersucht, wobei Verf. annimmt, daß die puerperale Thrombose (Fernthrombose) durch aus einem primären Herd verschleppte und in den Blutkreislauf gelangte Bakterien verursacht wird. In Reagensglasversuchen wurde das Verhalten von in Rinderserum aufgeschwemmten Bakterien beobachtet. *Streptococcus haemolyticus* wurde 24 Stunden auf Schrägagar gezüchtet, sodann wurden die Kulturen zu 5 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung hinzugefügt. Ein Tropfen dieser Bakteriensuspension wurde zu 1 ccm sterilem Rinderserum gemischt. Das Gemisch wurde, nachdem es eine halbe Stunde lang bei 37° Temperatur gehalten wurde, mit physiologischer Kochsalzlösung auf das Doppelte verdünnt und zentrifugiert. Man erhielt ein fast klebriges Sediment, in dem mikroskopisch die Bakterien in einer homogenen sulzartigen Masse lagen. Die Einbettung der Kokken blieb bei fibrinogenfreiem Rinderserum aus. Es wurde daraus gefolgert, daß die unter dem Mikroskop beobachtete hämogene Masse nichts anderes als koaguliertes Fibrinogen (Fibrin) sei. Es konnte die beachtenswerte Feststellung gemacht werden, daß von den im Blut zirkulierenden Bakterien jene, die durch die humoralen Immunstoffe (bactericide Antikörper) nicht vernichtet werden (z. B. *Streptococcus haemolyticus*),

im Blut nicht unverändert zirkulieren, sondern in eine homogene geronnene Eiweißmasse (Fibrin) eingebettet sind. Ihren weiteren Weg legen die Bakterien in diesen fast klebrigen Eiweißniederschlag eingehüllt zurück, bis sie irgendwo in der Blutbahn steckenbleiben. Letzteres wurde durch folgenden Tierversuch bewiesen: Bei Kaninchen wurde durch eine leicht geschlungene Seidenligatur im Bereich der Vena jugularis ein künstliches Zirkulationshindernis geschaffen. Sodann wurde in die Ohrvene des Tieres in Zeitabständen von etwa 8 Stunden virulente Staphylokokkensuspension eingespritzt. Die Zahl der eingeführten Staphylokokken betrug in jedem Falle etwa 100 Millionen. Bei der Sektion der nach 2 Tagen eingegangenen Tiere wurde in der Vena jugularis ein von der Stelle der Unterbindung ausgehender Thrombus gefunden, der durch den Hauptstamm hindurch bis in den vorderen Ast reichte. Wurde jedoch eine Stunde nach der Injektion die Vena jugularis entfernt, so fand sich in der Umgebung der Verengung eine dünne sulzartige Masse, in der Konturen von Kokken erkannt werden konnten. — Die Einhüllung der Krankheitserreger in die Fibrinmasse, ihr Haften an das Epithel und somit auch die Thrombusbildung erscheinen als eine zweckmäßige Abwehrreaktion des Organismus, deren Aufgabe es ist, den Infektionsprozeß nach Möglichkeit zu lokalisieren und die Krankheitserreger unschädlich zu machen. Ob diese Bestrebung des Organismus zu Erfolg führt oder nicht, kann von mehreren Faktoren abhängig sein, so von der Art und Weise der Infektion, der Virulenz der Bakterien und von der Widerstandsfähigkeit des Organismus.

F. Lemberger (Posen).

Siegmund, H.: Zur pathologischen Anatomie der Hepatitis epidemica. (Zugleich als Beispiel für die Grenzen der anatomischen Pathologie.) Münch. med. Wschr. 1942 I, 463—469.

Es wird über das Sektionsergebnis von Hepatitis epidemica berichtet, von denen 3 mit Sicherheit, die beiden anderen mit größter Wahrscheinlichkeit zu der zur Zeit gehäuft auftretenden, mit Gelbsucht einhergehenden Krankheit gehören. In 3 Fällen erfolgte der Tod nicht an der zur Gelbsucht führenden Grundkrankheit, sondern an den Folgen erlittener Schußverletzungen oder anderweitig erhaltener Krankheiten.

Die autoptisch gefundene Leberschädigung wird folgendermaßen charakterisiert: Die Leberzellen in den zentralen Läppchenabschnitten um die Zentralvene herum und an ihr entlang erleiden degenerativ-dystrophische Veränderungen mit Verkleinerung der Einzelzellen, leichter Pyknose des Kernes und Acidophilie des Protoplasmas, Verfettung und Anhäufung von Galle. Gelegentlich kommt es auch zur Zellnekrose mit diffuser galliger Durchtränkung des Zelleibes. Dabei ist der Zusammenhang des Läppchen- und Balkengefüges stark aufgelockert, so daß die Leberzellen als gelegentlich abgerundete, durcheinandergewürfelte Einzelindividuen erscheinen, zwischen denen breite, mehr oder minder gallig gefüllte Spalt-räume in Erscheinung treten. Die Dissoziation der Leberbalken ist in nächster Nähe der Zentralvene am stärksten und verliert sich allmählich nach der Peripherie zu. Die Schaltstücke am Übergang zu den epithelführenden Gallengängen sind anatomisch unverändert. Außer diesen Veränderungen am Parenchym werden noch schwere Veränderungen an den Venen und Capillarwänden gefunden, die als Ödem mit Quellung der Fibrillen, Schwellung, Abhebung und Ablösung der Endothelzellen gekennzeichnet sind. Die Capillarwände in den inneren und mittleren Läppchenabschnitten sind stark aufgelockert und erscheinen vielfach unterbrochen; ihre Fibrillen sind unscharf konturiert, breiter und deutlicher sichtbar als in der Norm, ihre Zellen sind abgehoben, vergrößert und ragen mit langen flügelartigen Fortsätzen in die Capillarlichtung und die pericapillaren Lymphräume hinein. Dabei ist ihr Protoplasma fein verfettet und mit gelbem Gallenfarbstoff körnig oder diffus angefüllt. Der pericapillare Lymphraum enthält flockig-wolkige Niederschläge (wohl aus Eiweiß) in feinsten Verteilung oder größeren Ballen, gelbgrüne Tropfen, wohl aus Galle bestehend, vereinzelt auch rote Blutkörperchen und kleine lymphocytenartige protoplasmaarme Zellen. Die Capillarlichtung ist mit roten Blutkörperchen angefüllt, zwischen denen wolkige, hyaline, feinkörnige Eiweißmassen vorkommen. Auch in den peripheren Läppchenabschnitten sind die Lymphbalken etwas erweitert, meist aber optisch leer, die Gefäßwandzellen geschwollen und verfettet. Das bestehende Ödem des Läppchengerüsts setzt sich auch auf das Gewebe der Glisson-schen Scheide fort, zwischen deren Fibrillen lymphocytäre und histiocytäre Zellen, diese mit Fett und Gallenfarbstoff angefüllt in vermehrter Zahl vorkommen. Die intra- und extrahepatischen Gallenwege sind unverändert. — Die Leberveränderungen der im Koma gestorbenen Fälle können als eine gradweise Steigerung dieses skizzierten Bildes aufgefaßt werden.

Die schwersten Veränderungen betreffen auch hier zumeist die inneren Läppchenabschnitte, in deren Bereich die Parenchymzellen, völlig aus den Balkenverbänden herausgelöst, stellenweise völlig zugrunde gegangen oder in Auflösung sind. Im Glissonschen Gewebe besteht starkes Ödem auch der Gefäßwände mit exsudiertem Liquor in den Gewebsspalten und starker Anhäufung von Lymphocyten und verfetteten Histiocyten, so daß das Gewebe stark infiltriert erscheint. Dazu kommen noch die regenerativen Vorgänge an den Gallenwegen und Leberzellen. — In den abheilenden Fällen ist neben einer leichten Atrophie der auch noch leicht verfetteten und mit Galletropfen durchsetzten Zellen sowie der Auflockerung des Balkengefüges in den inneren Abschnitten eine ganz leichte Verdickung und kollagene Imprägnierung des Fasergerüsts um Läppchenzentrum und Zentralvene herum das hervorstechendste Merkmal. Neben dieser feinfaserigen, gelegentlich pericellulären Sklerosierung oft mit Herausschnürung einzelner oder kleiner Gruppen von atrophischen Leberzellen lassen sich aber noch vergrößerte, mit Gallenfarbstoff in diffuser Weise durchtränkte oder mit Körnchen durchsetzte Capillarwandzellen, geringfügige Lymphocytenanhäufungen im Läppchenzentrum und ausgedehntere in der Glissonschen Kapsel nachweisen, die wenigstens stellenweise reicher an kollagenen Fibrillen als normal erscheint. Die Wandungen der Zentralvenen erscheinen verdickt durch breite, in sie einmündende knorrige kollagene Fibrillen mit Einengung der Lichtungen.

Die morphologische Untersuchung zeigt also als Grundlage eine akute Hepatopathie, die in der Regel auf die zentralen Läppchenabschnitte beschränkt und durch Ersatz des Enchyms mit leichter zentraler Sklerosierung reparabel ist, gelegentlich aber auch zur völligen Entparenchymisierung und Histolyse des Stromas, also zur Zerstörung der Lebersynergie mit ihren deletären Folgen für das Gesamtorgan und damit den Gesamtorganismus führt. Dazwischen mag es mittelschwere Fälle geben, bei denen der Leberschaden in einen regenerativen Umbau des Organes mit Sklerosierung (diffuse Lebersklerose) mündet. Im einzelnen wird dann noch der vermutete pathogenetische Ablauf, die Ätiologie, die Frage der Infektion oder Intoxikation erörtert.

R. Mancke (z. Zt. Stralsund).^{oo}

Aschmoncit, Franz-Heinz: Über multiple Mißbildungen im Bereich des Urogenitalsystems und der Kloake. Königsberg i. Pr.: Diss. 1939. 28, II Bl. (Maschinenschr.)

Bézi, István, und P. Antal Pázsit: Überzählige Niere am Halse. Orv. Közl. (Sonderbeil. d. Orv. Hetil. 1943, Nr 3) 4, 9—11 (1943) [Ungarisch].

Beschreibung einer, den bisherigen Schrifttumsangaben nach noch nicht beobachteten Unregelmäßigkeit. Auf der rechten Hälfte des Halses der Kranken befindet sich seit 14 Jahren eine sich langsam vergrößernde Geschwulst, die, nachdem vor 4 Jahren die Menstruation ausblieb, stürmisch zu wachsen begann. Die an der rechten vorderen Hälfte des Halses beobachtete männerfaustgroße Geschwulst kam unter der Diagnose „Struma nodosa cystica“ zur Operation. Die histologische Untersuchung des im ganzen entfernten Gebildes stellte folgendes fest: Das entfernte Gebilde ist eine Niere, die in ihrem kleineren Teil derartig vollkommen entwickelt ist, daß ihre Funktion angenommen werden kann, doch ihre gewebliche Masse stimmt mit der Niere eines 5jährigen Kindes überein; in ihrem größeren Teile zeigt sie embryonale Degeneration (polycystische Niere). Die Entstehung kann der bisherigen Auffassung gegenüber nur in der Weise erklärt werden, daß sich der Pronephros oder evtl. der Mesonephros direkt in diese verbleibende Niere umgestaltete. Die normalen Bauchhöhlennieren der Kranken zeigten keinerlei Abnormität. Die Erscheinung kann nicht als Dystopie bezeichnet werden, eher kann von Heterotopie gesprochen werden. Dobay (Budapest).^{oo}

Noetzel, H.: Über die pathologische Anatomie der traumatischen Meningitis bei Hirnschußverletzung. (Gehirnforschungsstelle d. Luftwaffe, Berlin-Buch.) Arch. f. Psychiatr. 115, 392—418 (1942).

Verf. berichtet über insgesamt 244 Todesfälle nach Hirnschußverletzung, von denen 182, d. i. 75%, eine mit bloßem Auge erkennbare traumatische Meningitis zeigten. Es ist zwischen direkter (von der Hirnwunde aus) und indirekter (vom Ventrikel aus) Infektion zu unterscheiden. In 50% der direkten Infektion wurde ein traumatisches Empyem des Subduralraumes gefunden. Bei Eiterung im Subduralraum ist wieder das flächenhafte und das massive Empyem zu unterscheiden, bei letzterem komme es auch zu Hirndruckerscheinungen. Der Liquor bleibe oft frei. Die Infektion der Ventrikelräume könne durch Eröffnung eines Ventrikels bei der Verletzung, bei

Durchwanderung einer Encephalitis oder Durchbruch eines Abscesses entstehen. Diese indirekte Infektion der Hirnhäute führe zum Bilde der Basalmeningitis. Die Eiterung schreite auf dem Wege der physiologischen Kommunikation am Foramen Magendi vom inneren Liquor auf den äußeren Liquor der großen Cyste fort und breite sich weiterhin in den Cysten an der Hirnbasis aus. Basalmeningitis und Konvexitätsmeningitis treten häufig getrennt auf, weil die Kommunikation der Liquorräume an Konvexität und Basis nicht ungehindert ist. Bei der Basalmeningitis könne der Eiter im Subarachnoidealraum eine derart zähe Beschaffenheit haben, daß er bei der Sektion nicht ausfließe. Es sei denkbar, daß sich dieser Eiter auch bei der Lumbalpunktion nur schwer entleere.

Conrad (Marburg).

Wiggers, Carl J.: The present status of the shock problem. (Der gegenwärtige Stand des Schockproblems.) (*Dep. of Physiol., Western Reserve Univ. Med. School, Cleveland, Ohio.*) *Physiologic. Rev.* 22, 74—123 (1942).

Allgemeine Übersicht über die Pathogenese des Kreislaufschocks, worüber das nach Trauma, Verbrennungen, Vergiftungen usw. sich entwickelnde Zustandsbild verstanden wird: „Schock ist ein Syndrom, das aus der Depression gewisser Funktionen besteht, wobei aber die Verminderung der zirkulierenden Blutmenge und des Blutdrucks von grundlegender Bedeutung ist und wobei die Kreislaufstörung ständig zunimmt, bis sie in einen Zustand irreversiblen Kreislaufversagens übergeht.“ — Es werden zunächst die experimentellen Bedingungen des Schocks besprochen. Als beste Narkose für derartige Versuche hat sich die Morphin-Nabarbitalnarkose bewährt. Auch die Körpertemperatur ist wichtig; bei warmgehaltenen Tieren läßt sich leichter ein Schock erzeugen als bei unterkühlten. Kriterien des Schocks: Im Anfang sind Blutdruckwerte und Pulsfrequenz uncharakteristisch. Im weiteren Verlauf ist das beste Kriterium die progressive Abnahme des zentralen Venendruckes, des Herzminutenvolumens und des Arteriendruckes, sowohl im Tierexperiment wie beim Menschen. Bluteindickung ist ein wertvolles Zeichen, wenn sie zusammen mit den obengenannten auftritt. Das wichtigste ist die Irreversibilität der Vorgänge. Eine plötzlich auftretende Atemlähmung kann nervös reflektorisch bedingt sein und hat dann nichts mit dem eigentlichen Tod im Schock zu tun. In tiefer Narkose werden die reflektorischen Einflüsse auf die Atmung ausgeschaltet bis auf die hemmenden, so daß Vagusreizung zum Atemstillstand und dadurch bedingtem Kreislaufversagen führen kann. Die morphologischen Veränderungen im Schock werden beschrieben, besonders nach Moon die diffuse Kongestion der Capillaren und Venolen in Lungen, Leber, Nieren, Schleimhäuten und serösen Häuten. Aber das Bild ist nicht so konstant, daß die postmortale Diagnose des Schocks sicher wäre. — Die Verminderung des venösen Rückflusses ist das Kernproblem aller modernen Schocktheorien. Für die Herzfüllung ist der effektive Druck im rechten Vorhof maßgebend. Ob die fortschreitende Abnahme des venösen Drucks die letzte Ursache des Kreislaufversagens ist, oder ob andere Faktoren dazukommen, ist experimentell noch nicht genügend sichergestellt. — Für die Pathogenese wichtig ist die Unterscheidung primärer und sekundärer Schockfaktoren. Die primären leiten das Zustandsbild ein, die sekundären können den tödlichen Ausgang bestimmen. Zu den primären Schockfaktoren gehört die Verringerung der zirkulierenden Blutmenge durch Flüssigkeitsverlust, Plasmaverlust, Blutverlust. Die Folge ist Stase in den Capillaren, Schädigung der Capillaren und erneuter Plasmaverlust in einem Circulus vitiosus. Schädigung der Capillaren kann bei Infektionskrankheiten und Vergiftungen primäre Schockursache sein. Die Auffassung, daß die Erweiterung der Arteriolen ein primärer Schockfaktor sei, ist allgemein verlassen. Die Splanchnicusgefäße im posthämorrhagischen oder traumatischen Schock sind im allgemeinen blaß. Primäre arterielle Dilatationen können weitgehend kompensiert werden. — Es ist auch die primäre Bedeutung einer arteriellen Vasokonstriktion für den Schock diskutiert worden. Die durch Vasokonstriktion bedingte Gewebsanoxie soll zu Capillarschädigung und Plasmaverlust führen. Eine Capillarschädigung in den Geweben, wo die Vasokonstriktion beim Schock besonders deutlich ist (z. B. in der Haut), ist aber nicht sicher nachweisbar. Wiggers kommt deshalb und aus anderen Gründen zu einer Ablehnung der Vasokonstriktion als primärem Schockfaktor. — Die primäre Capillarschädigung als Ursache des Schocks scheint nicht erwiesen, da es sich bei den betreffenden mikroskopischen Befunden um sekundäre Veränderungen handeln kann. Ebenso ist die günstige Wirkung der Nebennierenrindensextrakte auf die Capillarschädigung nicht sichergestellt. — Histamin als primärer Schockfaktor ist sehr zweifelhaft geworden. Wenn überhaupt die Toxämie eine Rolle spielt, handelt es sich wahrscheinlich um mehrere verschiedenartige Substanzen. — Ein Versagen des Venopressormechanismus als primäre Schockursache ist ebenfalls nicht wahrscheinlich. — Wenn die primären Schockfaktoren die Kreislaufstörungen ausgelöst haben, bedarf es sekundärer Faktoren, um den Zustand irreversibler Kreislaufschwäche herbeizuführen; diese bestehen in dem Fehlen der natürlichen Kompensationsmaßnahmen oder

in dem Auftreten neuer schädlicher Momente. Dazu gehört einmal der Zeitfaktor, d. h. die lange Dauer einer Blutdruckerniedrigung bis auf das sog. Schockniveau. Die langdauernde Anoxie kann zu Capillarschädigungen führen. Es ist auch an eine Schädigung der Nebennierenrindenfunktion zu denken, da Cortinzufuhr den Zustand bessert. Der vermehrte Kaliumaustritt aus der Galle in das Blut kann dafür entscheidend werden, daß keine Erholung mehr eintritt. Aber Kaliuminjektion ruft keine Schocksymptome hervor. Kann der kontinuierliche Abfall des Venendruckes unter ein bestimmtes Minimum ausschlaggebend sein? Dagegen spricht, daß der Venendruck im Terminalstadium gelegentlich wieder ansteigt. Das eigentlich Entscheidende scheint das Versagen des Vasomotorenzentrums zu sein, das den letalen Charakter des Kreislaufversagens bestimmt.

H. Schwiegk (Berlin).

Diamant, Marcus: Die Lehre von der Fokalinfektion — Wissenschaft oder Glaube? Nord. Med. (Stockh.) 1943, 1245—1251 [Schwedisch].

Ausführliche Orientierung über die umstrittene Lehre von der Herdinfektion. Diese Lehre stützt sich vor allem auf die Behandlungsergebnisse. Niemand aber will behaupten, die Behandlung habe stets heilende Wirkung, und es liegt keine Untersuchung vor, die zeigte, daß man in einer höheren Frequenz Besserung nach Behandlung des Herdes erzielte, als wenn diese Behandlung unterbleibt. Die meisten Herdkrankheiten haben das gemeinsam, daß der Patient zeitweilig besser, zeitweilig schlechter daran ist und in der Regel gewisse Aussichten auf Genesung hat. Der Umstand, daß zwei Dinge gleichzeitig auftreten, beweist aber noch keinen ursächlichen Zusammenhang.

Einar Sjövall (Lund).

Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.

Faraone, Giuseppe: Su di una tecnica di micro-estrazione a caldo delle agglutinine nelle macchie di sangue. (Über eine Technik der Wärme-Mikroextraktion der Agglutinine aus Blutflecken.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Messina.*) *Zacchia*, II. s. 6, 166—177 (1942).

Zur Blutgruppenbestimmung in Blutflecken wird im allgemeinen dem Rezeptorennachweis durch Agglutininbindung (Holzer) der Vorzug gegeben. Eine zuverlässige Methode zum Agglutininnachweis wäre aber als Kontrolle, besonders bei vermutlicher Gruppe 0, sehr wertvoll. Die von Lattes 1923 angegebene sog. Deckglas-methode wird von den Autoren sehr verschieden beurteilt, von Holzer, Mayser u. a. als wenig zuverlässig bezeichnet. Nach einer kurzen Darstellung der verschiedenen Methoden des Agglutininnachweises geht Verf. besonders auf diejenige von Lattes ein. Eine Hauptfehlerquelle dieser Methode liegt darin, daß bei älteren Blutkrusten die Löslichkeit so schlecht ist, daß fälschlicherweise negative Ablesungen erfolgen. Popoff hat deshalb 1929 vorgeschlagen, die Beobachtungszeit auf 24—48 Stunden zu verlängern unter Vornahme der Reaktion in der feuchten Kammer; dabei treten aber kaum zu vermeidende andere Fehlerquellen auf (Sedimentierung; Pseudoagglutination durch Eintrocknungsvorgänge usw.). Verf. verbesserte nun die Methode von Lattes insofern, als er die Lösung der Agglutinine durch mäßiges, die Agglutinine noch nicht schädigendes Erwärmen, beschleunigt. (Methode: Kleine Blutkrusten — 0,003 g — werden in einem hängenden Tropfen physiologischer Kochsalzlösung + $\frac{1}{4}$ Aqua dest. von etwa 8facher Menge gelöst; Abdichten der feuchten Kammer mit Paraffinring; Erwärmen während 15—30 Min auf 45—50° im Paraffinofen; Blutkruste nachher mit feiner Pinzette entfernen, dabei etwas auspressen; Zusatz von Erythrocytenaufschwemmungen A, B und 0, Mischen; Ablesen nach $\frac{1}{2}$ Stunde.) Nach den Versuchen des Verf. ergab die Methode bei bis 6 Monate alten Blutkrusten 100% zuverlässige Resultate; bei 7—11 Monate alten Blutkrusten nahm die Zuverlässigkeit ziemlich rasch ab; bei fünf 1 Jahr alten Proben ergab sich nur ein positives Resultat. Die Zuverlässigkeit dieser neuen Methode ist nach den Kontrollversuchen des Verf. wesentlich besser als diejenige der Originalmethode Lattes und der Modifikation Popoff. Eine Überprüfung von anderer Seite ist wünschenswert.

Hardmeier (Zürich).