

### Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

**Böhne, Carl:** Zur Pathogenese der kompakten apoplektischen Hirnblutung. (*Path. Inst., Marienkrankenb., Hamburg.*) Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1201—1203.

Die vorliegende Arbeit, diesmal wieder von einer pathologisch-anatomischen Seite, greift in die Diskussion über die äußerst umstrittene Frage nach der Entstehung der großen apoplektischen Hirnblutungen ein; sie wendet sich hauptsächlich gegen die Anschauungen von Westphal. Letzterer hatte bekanntlich als Unterlage für die bei Hypertonie gefundenen Apoplexien eine Angioneurose beschrieben, ebenso auch Neubürger. Nur waren die beiden Autoren hinsichtlich der Erklärung dieser Angioneurose verschiedene Wege gegangen: Neubürger, Staemmler u. a. waren der Auffassung, daß die Angioneurose erst eine Folge der Blutung sei, weil die gleichen Bilder sich auch bei Hirnschüssen und bei frischen Hirntraumen vorfinden; Westphal dagegen hält diese Angioneurose für die Folge einer primären angiospastischen Ischämie bei der Hypertonie, die eine Milchsäureanhäufung im Gewebe und damit eine Schädigung der besonders empfindlichen Gefäßmedia zur Folge habe. Auch hat Neubürger in den Blutungsfällen als typischen Befund eine Arteriosklerose der Hirnarterien, besonders der Stammganglien als Grundlage der Blutungen aufgefaßt, während Westphal diese Befunde vermißt und dementsprechend ihnen auch keine Bedeutung für die Genese des Schlaganfalles zubilligt. In der vorliegenden allgemeinen orientierenden Darstellung kommt auch Böhne, wie in der neueren Zeit schon mehrfach andere Autoren, zu der Auffassung, daß auf Grund eingehender Untersuchungen an der Ruptur einer oder mehrerer intracerebraler Arterien als wesentlichem pathogenetischen Moment für Apoplexien festgehalten werden müßte; sie erfolge auf Grund hypertotonischer, evtl. krisenhafter Blutdruckerhöhung und habe zur Voraussetzung in weitaus der Mehrzahl der Fälle eine arteriosklerotische Arterienwandschädigung, in selteneren Fällen sei die Blutung verursacht durch Aufhebung des normalen perivaskulären Gewebswiderstandes infolge von Erweichungsherdchen.

Merkel (München).

**Dahl-Iversen, E., et Erik Ramberg:** Recherches sur les phlébites, les thromboses et les embolies postopératoires. (Untersuchungen über die postoperativen Phlebitiden, Thrombosen und Embolien.) (*Serv. Chir. V, Hôp. Communal, Copenhague.*) Lyon chir. 29, 299—336 (1932).

Seinen Untersuchungen zugrunde liegt das Krankenmaterial der Chirurgischen Station V des Städtischen Krankenhauses Kopenhagen aus den Jahren 1911—1930. Es handelt sich um 18168 operierte Kranke mit 636 Fällen von postoperativer Phlebitis, Thrombose oder Embolie; d. h. also, daß diese Komplikationen in 3,5% der Fälle eingetreten sind. Die Verteilung auf Männer und Frauen betrug 237 bzw. 399. Verf. bringt dann verschiedene statistische Tabellen. Was die Häufigkeit der Komplikation anbelangt, so beobachtete Verf. sie, ebenso wie andere Autoren, am häufigsten bei Operationen an der Blase, der Prostata und den Nieren (= 6,13%). Mehrere Faktoren sind von Bedeutung für das Entstehen dieser Komplikation: Alter. Die Häufigkeitskurve steigt rapide an für das Lebensalter von 16—20 Jahren bis zu 36—40 Jahren, wo die Kurve sich etwa um das Maximum bewegt, bis zu 61—65 Jahren, um dann rapide abzusinken. Bei der Verteilung der Kurve auf die beiden Geschlechter zeigt sich, daß bei den Frauen der Anstieg steiler erfolgt. Hinsichtlich des Ernährungszustandes finden sich bei 258 Fällen nähere Angaben; die Hälfte der Fälle war fettleibig. Hinsichtlich der Rolle, welche Zirkulationsstörungen bei dem Auftreten der Komplikation gespielt haben, finden sich Aufzeichnungen bei 429 Fällen; bei 56%

der Fälle fanden sich keine Erscheinungen für eine Insuffizienz in der Zirkulation. Von anderen bemerkenswerten Zahlen sei noch mitgeteilt: Von den 636 Komplikationen traten 183 ein nach septischen Operationen (= 29%), 453 nach aseptischen Operationen. Für die beiden Geschlechter betragen die Prozentzahlen: 34% für Männer, 56% für Frauen. Von den 636 Fällen waren 44% drainiert, 46% nichtdrainiert. Was das Betäubungsmittel anbetrifft, so fanden sich Komplikationen bei Narkosen, unabhängig vom Mittel, in 3—4% der Fälle; Äther 3,9%, Chloroform-Äther 3,2%, während bei der Lokalanästhesie der Prozentsatz ungefähr 2,5 betrug; 2,3% bei der Lokalanästhesie und 2,6% bei der Lumbalanästhesie. Das Minimum der Komplikation fand sich in den Monaten Dezember, Januar und April, das Maximum in den Monaten Februar und August—November. Was das Auftreten der Komplikation anlangt, so finden sich 70% in den ersten beiden Wochen (32% und 38%) mit dem Maximum vom 4. bis 8. Tage. Verf. bringt dann noch einige andere interessante Tabellen. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. dann zu dem Resultat, daß in seinem Material nicht die von anderen Autoren behauptete Zunahme der Thrombose und Embolie in den letzten Jahren zu beobachten sei. Nach diesen Feststellungen wendet Verf. sich der Entstehung der Venenthrombose zu; hierbei spielen 3 Faktoren eine Rolle: Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes, in der Zirkulation des Blutes und endlich Veränderungen in der Wand der Blutgefäße. Abschließend kommt er zu dem Urteil, daß wahrscheinlich alle 3 Faktoren gemeinsam auf die Entstehung der Thrombose einwirken, und daß keinem eine dominierende Rolle zukomme. Es ist noch nicht möglich, zu entscheiden, welche Rolle die Infektion, evtl. durch eine spezifische Mikrobe (*Diplostreptococcus* von Rosenow) bei der Entstehung der spontanen Venenthrombose spielt. Die Feststellungen von Rosenow sind so bemerkenswert, daß sie weitere sorgfältige Untersuchungen erfordern. Wenn tatsächlich die Infektion eine Rolle spielt bei der Entstehung der Thrombose oder Phlebitis, verursacht durch Angriff der Mikroorganismen vom Venenlumen aus, dann wäre die Thrombose hinsichtlich ihrer Pathogenese der Endokarditis an die Seite zu stellen. Zillmer. °°

**Schulte, Hans Joachim: Thrombose und Embolie. (Statistische Betrachtung über 2000 Fälle mit 8 Tabellen und 2 graphischen Darstellungen im Text.)** (*Path. Inst., Univ. Jena.*) *Z. klin. Med.* **121**, 380—395 (1932).

Verf. hat das Sektionsmaterial des Pathologischen Instituts zu Jena von den Jahren 1909—1930 auf Thrombosen und Embolien durchgesehen; es ergibt im ganzen 15,97%  $\pm$  0,99 Thrombosen (einschließlich Embolien). Der von 1925—1930 festgestellte Anstieg der Thrombosenfälle ist mehr durch die chirurgischen (postoperativen) als durch die internen Fälle bedingt gewesen; tödliche Embolien sind nicht häufiger gewesen wie früher. Die sog. fulminante Embolie (Lungenembolie) tritt in gleicher Weise bei inneren und bei operierten Fällen auf, nach Traumen, nach Geburten oder Aborten. Tödliche Embolie wird hauptsächlich im 4. bis 7. Jahrzehnt beobachtet, bei Frauen häufiger wie bei Männern, vom 4. Jahrzehnt ab ist die Disposition zur Thrombose bis ins hohe Alter hinein offenbar gleichmäßig stark. Thrombose befällt männliches und weibliches Geschlecht gleich häufig, und zwar ist die Ursprungsstelle in über  $\frac{2}{3}$  der Fälle in den Venen der unteren Gliedmaßen zu suchen. Bemerkenswert ist, daß auch nach der Zusammenstellung von Schulte etwa 10% aller Thrombosen infektiös sind. H. Merkel (München).

**Wolff, Kurt: Unbekannte Erkrankung der Säuglingsaorta mit Schwund des elastischen Gewebes.** (*Path. Inst., Univ. Kiel.*) *Virchows Arch.* **285**, 369—384 (1932).

Die vorliegende Beobachtung ist außerordentlich interessant und dürfte besonders hinsichtlich des Grades der Veränderungen einzigartig dastehen. Sie betrifft einen 12 Tage alten Säugling einer 20jährigen gesunden Mutter — nicht syphilitisch —, deren Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett normal verlaufen war. Auffallend waren wohl die klinischen Erscheinungen der Blausucht, der Herzvergrößerung und außerdem fanden sich noch eine Reihe von äußeren Mißbildungen. Der auffallendste

Befund bei der Sektion des Kindes war jedoch eine exzentrische Hypertrophie der linken Herzkammer und eine sehr schwere Atherosklerose der ganzen Brust- und Bauchorta, d. h. Erweiterung des Aortenstamms, Wandverdickung und zahlreiche atheromatöse Geschwüre. Es bestand keine Mißbildung des Herzens, die großen Schlagaderäste, besonders des Aortenbogens, waren völlig normal; in der Mitte der Bauchschlagader verschwinden die Veränderungen. Irgendwelche, auf Lues hinweisende Organbefunde werden auch sonst vermißt. Sehr interessant sind nun die ausgedehnten histologischen Untersuchungen über die vorgefundenen Veränderungen der ganzen Aorta: Aus der histologischen Analyse der Veränderungen entnehmen wir, daß offenbar das erste an dem ganzen eigenartigen Vorgang der Aortenerkrankung der Schwund der elastischen Fasern ist, nirgends findet man Stellen, in denen ein umschriebener Gewebstod (Nekrose) besteht und — was besonders wichtig ist — nirgends werden entzündliche Vorgänge weder als Ursache noch als Reaktion auf den schweren Zerstörungsvorgang beschrieben; es besteht keine Abhängigkeit der Zerstörungsherde von dem Vasa vasorum. In der Umgebung der Elasticazerstörungen kommt es zu Blutungen in der Gefäßwand. Im Zerstörungsherd selbst sieht man in Untergang begriffene Muskelkerne, aber wie gesagt bleibt eine wesentliche geweblich faßbare Reaktion des Körpers auf die schwere Schädigung aus. Es drängen sich zwar bei der Beurteilung des vorliegenden Falls Vergleiche auf mit den bei sogenannten Spontanzerreißen vielfach schon gefundenen Wandveränderungen, besonders wenn man berücksichtigt, daß mit dem Untergang der elastischen und kollagenen Fasern auch im vorliegenden Fall eine durch Kresylviolett färbung nachweisbare „mucoide Umwandlung des Grundgewebes“ verbunden ist, wie dies auch Erdheim bei der Untersuchung der Spontanzerreißen einer Aorta bei einem 76jährigen Mann u. a. mitgeteilt hat (vgl. diese Z. 16, 69). Die Ursache der Erkrankung der Körperschlagader bei dem 12tägigen Säugling, die doch im intrauterinen Leben schon weitgehend vorhanden war, ist vollständig dunkel; das Kind (auch die schwangere Mutter? [Ref.]) hat weder Arzneien bekommen noch auch — was bei dem jugendlichen Alter ja an und für sich schon auszuschalten gewesen wäre — „Vigantol“, von dem ja Schädigungen bekanntgeworden sind. Wolff meint, daß nicht nur infektiöse Einflüsse, sondern auch irgendwie chemisch wirksame Mittel, ja auch einseitig zusammengesetzte Nahrung an sich zu Zerstörungen der Aortenwand führen könnte, aber im vorliegenden Fall fehlt bis jetzt jede Erklärung. *Merkel.*

**Jäger, Ernst:** Zur pathologischen Anatomie der Thrombangiitis obliterans bei juveniler Extremitätengrän. I. Mitt. (*Path. Inst., Univ. Leipzig.*) Virchows Arch. 284, 526—583 (1932).

Es wird auf Grund von 4 eigenen Sektionsfällen eine genaue Schilderung der morphologischen Befunde bei der Thromboangiitis obliterans gegeben, illustriert durch sehr zahlreiche sehr gute Abbildungen. Fibrinoide Nekrose, herdförmig über das Arterienrohr verbreitet, leitet den Prozeß ein. Er führt zur Bildung von Intimapolstern; Thrombosen und die Bildung eines Füllgewebes, dessen rekanalisierende Gefäße eine ausreichende Zirkulation i. A. nicht erlauben, schließen sich an. Dieser Prozeß braucht aber, da sich ein genügender Kollateralkreislauf ausbilden kann, nicht zu Kreislauf- und Ernährungsstörungen zu führen, wie an 2 Fällen, in denen letztere bis zu einer Zeitdauer von 20 Jahren ausgeblieben waren, gezeigt wird. Im Gebiet der A. tibialis postica ist dieser Kollateralkreislauf zumeist ungenügend. Daher auch schlechte Heilungsaussichten für die Amputation nach Pirogoff. *Fr. Wohlwill* (Hamburg).

**Kraus, Anton:** Die Nebennierenblutung. (*Path.-Anat. Abt., Städt. Krankenh., Berlin-Lichtenberg.*) Frankf. Z. Path. 43, 372—408 (1932).

Die Ursachen der Nebennierenblutungen des Neugeborenen sind noch nicht völlig geklärt, da auch Nebennierenblutungen bei Spontangeburt, also ohne Einwirkungen von Traumen (Schultzesche Schwingungen usw.) vorkommen. Todesursache wird die Nebennierenblutung des Neugeborenen dann, wenn es zur Nierenlagermassenblutung

oder Perforation des Hämatoms in die Bauchhöhle kommt. Ebenso wie beim Neugeborenen spielen auch beim Säugling die dem ersten Kindesalter eigentümlichen Aufbauverhältnisse der Nebenniere einen die Blutung begünstigenden Faktor. Infektiöse und toxische Prozesse treten als begünstigend hinzu. Beim Erwachsenen stehen, wenn weitere Komplikationen nicht vorhanden sind, klinisch pseudoperitonitische Erscheinungen im Vordergrund (Leibschmerzen, Bauchdeckenspannung, Spasmen, Obstipation, Erbrechen).  
Oberndorfer (München).<sup>o</sup>

**Löwenthal, Karl: Pathogenese der akuten Pankreasnekrose.** (*Path.-Anat. Abt., Städt. Krankenh., Berlin-Lichtenberg.*) Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1209—1210.

Es gibt 2 Theorien der Pankreasnekrosenentstehung: 1. Theorie: aktivierende Tätigkeit der Galle auf die Pankreasfermente und Verdauung der Drüse durch die aktivierten Fermente. 2. Theorie: vasculäre Ischämien mit nachfolgender Verdauung der abgestorbenen Teile. Bei Sektion von 15 Fällen akuter Pankreasnekrose Nekrosen der Media der kleinen Arterien. Es sprechen diese Befunde für die 2. Theorie. K. Glaessner.<sup>o</sup>

**Verletzungen. Gewaltsamer Tod aus physikalischer Ursache.**

**Felc, Wl.: Charakteristische Verletzung der Hand während des Schießens mit automatischer Pistole.** Czas. sad.-lek. 3, 198—204 (1932) [Polnisch].

Bei dem Abfeuern einer automatischen Pistole entsteht öfters eine charakteristische Hautverletzung der abfeuernden Hand durch die heftige Rückschiebung des Laufpanzers bei automatischem Ausstoßen der Geschößhülse.

Diese Verletzung die Felc in seinem mitgeteilten Fall gefunden hat, befindet sich an der Dorsalseite der Hautfalte zwischen dem 1. und 2. Finger und stellt 2½ bis 1½ cm lange genau parallele, etwa 1 cm voneinander entfernte seichte Wunden dar.

Felc fand nur bei Hofmann-Haberda (vgl. diese Z. 9, 478) diese Verletzungsart erwähnt.  
Wachholz (Krakow).

**Mezger, Otto, Walter Heess and Fritz Hasslacher: Determination of the type of pistol employed from an examination of fired bullets and shells.** (Die Bestimmung des Pistolensystems aus verfeuerten Geschossen und Hülsen.) (*Techn.-Kriminalist. Inst., Polizeibehörde, Stuttgart.*) Amer. J. Police Sci. 2, 473—499 (1931); 3, 124—145 (1932).

Vgl. diese Z. 19, 33.

**Baranowski, Włodzimierz: Beitrag zur Selbstmordkasuistik durch Schuß.** Czas. sad.-lek. 3, 189—193 (1932) [Polnisch].

Baranowski teilt einen Fall mit, in welchem neben einer tödlichen Nahschußwunde der linken Brusthälfte eine zweite Steckschußwunde an der äußeren Fläche des linken Oberschenkels an der Grenze zwischen dem mittleren und oberen Drittel desselben ohne Zeichen eines Nahschusses gefunden wurde und den Eindruck machte, als ob sie durch fremde Hand versetzt worden wäre. Die amtliche Untersuchung ergab, daß zweifelhaft Selbstmord vorlag, wobei der Selbstmörder nach erfolgtem Schuß gegen die Brust die Waffe in die linke Hand verlegte, und während er auf ein Sofa niedersank, durch Anschlagen mit der linken Hand einen zweiten unbeabsichtigten Schuß gegen den linken Oberschenkel auslöste.

Wachholz (Krakow).

**Machado, Nery: Tiefe Verletzung, hervorgerufen durch ein Feuerwaffengeschöß.** Arq. brasil. Neurol. 15, 120—123 (1932) [Portugiesisch].

45jährige Frau bekam einen Kopfschuß. Das Geschöß (Revolverkugel) drang durch das linke Scheitelbein, das zertrümmert wurde, in das Gehirn ein. Koma, rechtsseitige Hemiplegie und Facialislähmung, langsamer Puls, stertoröses Atmen. Durch einen sofort vorgenommenen chirurgischen Eingriff wurden 4 Knochenstücke, die fest in der zerrissenen Gehirnmasse steckten, entfernt. Nach 48 Stunden Rückkehr des Bewußtseins, Kopfschmerz, Übelkeit, epileptiforme Zuckungen im rechten Arm. Am 5. Tage zweiter Eingriff, bei dem in der Tiefe von 8 cm auf der Hirnbasis noch ein Knochenstück gefunden wurde und unter ihm liegend das Geschöß. Vollständige Heilung ohne irgendeine somatische oder psychische Störung.

Lanke (Leipzig).

**Wietrich, Antal: Verletzung, zur Irreführung geeignet.** Orv. Hetil. 1932, 256 bis 257 [Ungarisch].

Außerordentliche Nebenverletzung beim Schuß mit angelegter Walther-Pistole. Im 1. Fall unter der linken Brustwarze, im 2. an der rechten Schläfe fand sich unter der Ein-