

aber zur Gutachtertätigkeit über bestimmte Gebiete meist eingehendere Literatur benötigen. — In dem Kapitel Blutgruppenbestimmung, das nur klinische, nicht forensisch-medizinische Bedürfnisse befriedigen soll, ist die Ausführung der makroskopisch ablesbaren Objektträgermethode ohne Verwendung von Blutkörperchenaufschwemmungen empfohlen, obwohl mit dieser Technik erfahrungsgemäß ungenaue Ergebnisse erhalten werden, besonders wenn die Blutkörperchenprüfung mit Testserum Anti-A und Anti-B auf einem Objektträger vorgenommen wird. Im Kapitel Behandlung der Blutungsanämie findet sich ein dem Benützer u. U. verhängnisvoll werdender Irrtum des Verf., indem zur Bluttransfusion in erster Linie Blutsverwandte als geeignete Spender bezeichnet werden. „Sonst ist Voraussetzung . . . die vorherige Prüfung der Blutgruppzugehörigkeit . . .“ Diese ist aber in jedem Falle, auch bei Blutsverwandten, unumgänglich notwendig. Auch dürfte nach den neueren Anschauungen die Zweckmäßigkeit der Verwendung von gruppengleichen Blutspendern noch etwas deutlicher hervorgehoben werden.

Mayser (Stuttgart).

### Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

**Fischer, Walther: Die Verteilung der Todesfälle auf die einzelnen Stunden des Tages.** (*Path. Inst., Univ. Rostock.*) Münch. med. Wschr. 1932 II, 1449.

Bestätigung der Feststellungen Hagentorns (Münch. med. Wschr. 1932, H. 30, 1181): Maximum der Todesfälle zwischen 4—6 Uhr früh, ein zweites und drittes geringeres Maximum von 10—12 Uhr und 13—15 Uhr, Minimum von 1—3 Uhr. Fischer findet außer dem Maximum zwischen 3—6 Uhr noch zwei gleiche Steigerungen der Mortalität um 20 Uhr und um 23 Uhr. Die Sterblichkeitskurven für beide Geschlechter laufen fast gleich. Die Minima liegen bei F. um 24 Uhr, zwei weitere Minima um 11 Uhr und um 21 Uhr.

Hasse (Diedenhofen) bringt in einer Erwiderung folgendes: Infolge des Insoptionsminimums durch den Winter hindurch bis März und April ist in diesen Monaten die menschliche Widerstandskraft maximal geschwächt. Der Grundwasserstand soll bei seinem Absinken Bodenbakterien freimachen, wodurch wiederum erhöhte Morbidität auftritt (Sommerdiarrhöe?). (Vgl. Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr 49 [de Rudder u. a.].) Walcher (Halle a. S.).

**Davis, James E., and Arthur L. Amolsch: Preservation of thin sections of tissue in natural colors.** (Aufbewahrung dünner Gewebsschnitte in natürlichen Farben.) (*Dep. of Path., Detroit Coll. of Med. a. Surg., Detroit.*) Arch. of Path. 14, 372—375 (1932).

Die Verf. schildern die Herstellung von Sammlungspräparaten in natürlichen Farben, wie sie im Pathologischen Institut der Medizinschule in Detroit üblich sind. Die Organe werden nicht in toto, sondern nur in dünnen Schnitten konserviert. Als Fixierungsflüssigkeit empfehlen die Verf. die Lösung von Pick und Jores. Als Aufbewahrungsflüssigkeit wird eine Rohrzuckerlösung angegeben, welcher Thymol zugesetzt ist.

Das Rezept lautet: eine 50proz. Rohrzuckerlösung (hergestellt mit dest. Wasser) wird bis zum Siedepunkt erhitzt, dann gibt man Thymolkrystalle bis zur Sättigung zu. Die Flüssigkeit wird filtriert und gut verschlossen aufbewahrt. Säure, Alkali oder metallische Substanzen sollen der Lösung nicht zugegeben werden, weil sie die Messingstreifen der Aufbewahrungsgefäße angreifen. Formalin braucht nicht zugesetzt zu werden. Die Aufbewahrungsgefäße werden für das einzelne Präparat besonders angefertigt. Die Gefäße bestehen vorn und hinten aus Glasplatten, der dazwischenliegende Rahmen besteht aus Messingstreifen. Glas und Messing wird durch Asphalt miteinander verbunden. Die Messingstreifen werden außen mit Linoleum überlegt.

B. Mueller (München).

**Vries, Ernst de: Apoplexy, some facts and recent views.** (Über Apoplexie, einige Tatsachen und neue Ausblicke.) (*Div. of Neurol., Peiping Union Med. Coll., Peiping.*) Chin. med. J. 46, 679—715 (1932).

Verf. gibt unter besonderer Berücksichtigung des Schrifttums deutscher und englischer Sprache und unter Mitverwertung eigener Erfahrungen einen gedrängten Überblick über die Pathologie, Klinik und Therapie der Apoplexien, wobei er den Begriff Apoplexie definiert: „als eine plötzliche Funktionsbeeinträchtigung eines Gehirnteiles, hervorgerufen durch eine Gefäßstörung“. Verf. unterscheidet „die mit Blutdruckerhöhung und Arteriosklerose einhergehende Gruppe der Schlaganfälle, die syphilitischen Thrombosen, die Embolien, die durch Infektionen hervorgerufenen Fälle und schließlich die sekundär auf Grund eines Hirntumors, einer Encephalitis usw. zustande kommenden Schlaganfälle“. Bei Besprechung der sogenannten arterio-

sklerotischen Fälle wird der Entstehungsmechanismus unter Berücksichtigung der neueren Untersuchungen von Ricker, von Wesphal und Baer und von P. Schwartz ausführlich erörtert, wobei Verf. es dahingestellt sein läßt, ob es sich primär um eine Berstung der geschädigten Gefäßwand oder um eine rote Infarzierung infolge Gefäßverschlusses oder stärkster Gefäßverengung handelt.

Vom gerichtlich-medizinischen Standpunkt aus ist eine kasuistische Mitteilung des Verf. bemerkenswert, nach der ein 43-jähriger Mann durch „fallende Erde“ 2 Stunden lang begraben war, in bewußtlosem Zustande hervorgezogen wurde und nach Erwachen klinisch eine Hemiplegie aufwies, die nicht zurückging. Verf., der auch sonst in seiner Arbeit wiederholt auf den Zusammenhang zwischen einem plötzlichen Sinken des Blutdruckes und dem Entstehen einer Hemiplegie z. B. bei Blutverlusten hinweist, glaubt auch diese Halbseitenlähmung auf ein Sinken des Blutdruckes während des Erstickungszustandes unter den Erdtrümmern zurückzuführen zu können.

B. Mueller (München).

**Wulfften Palthe, P. M. van: Über Apoplexia cerebri.** Psychiatr. Bl. **36**, 233 bis 258 (1932).

Verf. unterscheidet folgende Gruppen: 1. Reversible Hirnprozesse bei ganz gesunden Jugendlichen, auf Grund anormaler vasomotorischer Reaktionen. 2. Irreversible Prozesse auf Grund länger dauernder Spasmen, wobei aber immer der irreversible Kern sehr viel kleiner ist als der anfänglich bestehende, in weitem Maße reversible Zustand. 3. Kranke mit verändertem Kreislauf- und Gefäßsystem, bei denen mechanische Momente mit funktionellen Kreislaufstörungen zusammenwirken, wobei Verf. auf den Anteil der letzteren aus dem Maß der Rückbildungsfähigkeit schließt. Nachdem er dann noch die Bedeutung spastischer Vorgänge, die sich infolge von Hirnarterienembolie einstellen, betont hat, gibt Verf. einen kurzen Abriss über die modernen Theorien des Schlaganfalls, wobei er es für einstweilen noch nicht gerechtfertigt erklärt, die Rhexisblutung für alle Fälle als Ursache der Apoplexie zu verwerfen; insbesondere sei es schwierig, innerhalb weniger Minuten tödliche Blutungen nach der neueren Auffassung zu erklären. Verf. berichtet dann über Tierversuche, die die Möglichkeit der Entstehung von Blutungen und Erweichungen auf Grund von Arterien spasmen dartun sollen: bei 19 Affen (*Cynomolgus*) wurde auf die *A. fossae Sylvii* eine Bariumchloridlösung (1:1000) aufgetropft, die bekanntlich vasoconstrictorische Wirkungen mit muskulärem Angriffspunkt hervorruft. Bei allen trat eine deutliche kontralaterale Hemiplegie ein; bei 6 Affen verschwand diese restlos innerhalb von  $\frac{1}{2}$ —48 Stunden. Bei den übrigen blieb eine „dissoziierte Hemiplegie“ während der mehrere Monate umfassenden Beobachtungszeit bestehen, wobei im Affekt die motorischen Leistungen keine Einbuße erlitten zu haben schienen, während im übrigen die betroffenen Extremitäten schlaff herabhingen. Pathologisch-anatomisch fanden sich alle Übergänge von leichten Strukturveränderungen und Zellausfällen in der Rinde, beschränkt auf die Stelle, wo die Bariumlösung appliziert war, über mehr oder weniger ausgedehnte corticale und subcorticale Erweichungen bis zu — in einem Falle eines alten Affen beobachteten — ausgedehnten Konglomeratblutungen (die aber zufolge der Abbildung nicht etwa den Anblick einer kompakten Hirnblutung beim Menschen bieten; Ref.). Die pathologisch-anatomischen Befunde sollen noch ausführlicher mitgeteilt werden. Verf. kommt zum Schluß, daß beim menschlichen Schlaganfall die auslösenden oder prädisponierenden Momente wie Überanstrengung, Sonnenbestrahlung, Alkohol- und Tabakmißbrauch usw. nur bei einer allgemeinen Labilität des vegetativen Nervensystems, die große Schwankungen im Blutdruck und Gefäßtonus mit sich bringt, zum Schlaganfall führen.

Fr. Wohlwill (Hamburg).

**Bagley jr., Charles: Spontaneous cerebral hemorrhage. Discussion of four types, with surgical considerations.** (Spontane cerebrale Blutung. Besprechung 4 verschiedener Formen und der chirurgischen Maßnahmen.) (*Neurol. Laborat., Henry Phipps Psychiatr. Clin., Johns Hopkins Univ., Baltimore.*) Arch. of Neur. **27**, 1133—1174 (1932).

Der Zweck der vorliegenden Arbeit ist die Beschreibung von 4 Typen spontaner cerebraler Blutung, die nach dem klinischen oder postletalen Beobachtungen an 20 Fällen geordnet sind. Die vom Verf. aufgestellte Einteilung ist folgende: Gruppe I. Meningeale

Blutung. Typus A. Geringe Blutung; das Blut ist gänzlich mit Liquor vermischt; die Symptome bestehen in Reizerscheinungen oder haben meningitischen Charakter. Typus B. Eine große Menge klumpenförmigen Blutes; die meningitischen Erscheinungen treten hinter den Drucksymptomen zurück. Pat. dieser Gruppe können häufig anfangs die Symptome vom Typus A zeigen. Die Blutung kann aber auch gleich so stark sein, daß sie die Symptome dieser Gruppe aufweisen. Gruppe II. Intracerebrale Blutung. Typus C. Größere Blutgerinnsel tief in die Hirnsubstanz eingelagert mit weitgehender Erweichung. Typus D. Blutung in die Rinde mit Symptomen der intrakranialen Frucksteigerung, die entweder plötzlich auftreten oder sich allmählich entwickeln können, je nach dem Umfang der Blutung. Lokalsymptome können vorhanden sein, aber auch fehlen. Verf. betont bei meningealen oder intracerebralen Blutungen die Bedeutung der Bildung von Aneurysmen, die in ihrer Größe differieren können zwischen Bruchteilen von Millimeter und mehreren Millimetern. Arteriosklerose ist die häufigste Ursache, aber ebenso werden bei einigen Fällen ebenso Lues, Trauma, Infektion und angeborene Defekte verantwortlich gemacht. Blutung kann durch direkten Riß eines geschwächten Gefäßes ohne aneurysmale Erweiterung vorkommen.

*Critchley (London).<sup>oo</sup>*

**Jaffé, Rudolf:** Über das Wesen der Apoplexie. (*Städt. Krankenh. Moabit, Berlin.*) Z. ärztl. Fortbildg 29, 202—205 (1932).

Darstellung des Apoplexieproblems im wesentlichen (kleine Modifikationen abgerechnet) entsprechend den — schon früher auch von Verf. vertretenen — Anschauungen von Schwartz. Es besteht eine durch fließende Übergänge gekennzeichnete ununterbrochene Reihe von der weißen Hirnerweichung über die rote Erweichung bis zu den durch Konfluenz zahlloser kleinster Hämorrhagien entstandenen Massenblutungen. Lues als Ursache spielt nicht entfernt die Rolle, die die Kliniker ihr zuschreiben geneigt sind. Auch die Atherosklerose hat unmittelbar mit dem Schlaganfall nichts zu tun; die Fälle von vermeintlicher atherosklerotischer Apoplexie betreffen ausnahmslos Hypertoniker. Da die Hypertonie eine wichtige Grundlage der Atherosklerose bildet, so ist das Bestehen einer Atherosklerose in solchen Fällen nichts Auffälliges; die Apoplexie kommt aber gerade so gut bei Hypertonie ohne Atherosklerose zustande. Die Möglichkeit atherosklerotisch bedingter Kreislaufstörungen wird nicht bestritten; doch spiele sie praktisch für die Entstehung größerer Herde keine Rolle. Jede Form von Apoplexie ist eine Folge einer Kreislaufstörung im terminalen Stromgebiet; diese wird ausgelöst durch den Reiz, den das auf eine verengerte Stelle des Arterienrohrs aufprallende Blut ausübt und der auf dem Wege der Gefäßnerven (deren Existenz im Gehirn bekanntlich immer noch ganz unbewiesen ist, Ref.) auf das „terminale Stromgebiet“ fortgeleitet wird. Die genannte Verengung kommt zustande durch Atherosklerose, durch Embolie oder — bei Hypertonie, deren Tendenz zur Entstehung von Gefäßspasmen bekannt ist, — durch solche Spasmen.

Es fällt auf, daß in diesem Aufsatz an verschiedenen Stellen als definitiv bewiesen hingestellt wird, was bestenfalls wohl begründete Hypothese ist. (Ref.) (Schwartz, vgl. diese Z. 16, 70.) *Wohllwill (Hamburg).<sup>oo</sup>*

**Westphal, Karl:** Über die Entstehung und Behandlung der Apoplexia sanguinea. (*Inn. Abt., Stadtkrankenh. I, Hannover.*) Dtsch. med. Wschr. 1932 I, 685—690.

Verf. legt großen Nachdruck auf die angiospastischen Insulte, auf die angionekrotischen Schädigungen durch kurzdauernde Anämie im Hirn usw. Verf. schreibt wörtlich: „Die Entstehung der Apoplexie stellt sich demnach für die hier vertretene Anschauung als ein sehr komplizierter Vorgang dar, bei dem die pathologische Gefäßfunktion des arteriellen Hochdrucks, die besondere Empfindlichkeit der grauen Substanz in den Stammganglien gegen Ischämie und ihre hochgradige Neigung zu chemischen Umstellungen zusammenwirken zur Entstehung des großen pathologisch-anatomischen Prozesses der blutigen Apoplexie.“ — Zur Deutung der einer Massenblutung vorausgehenden Gewebsschädigung wird wieder auf die Veränderung im Randbereich von Blutungen zurückgegriffen. Die große Schwierigkeit,

zu erklären, warum es einmal zu Erweichungsherden, das andere Mal zu typischen Apoplexien kommt, glaubt Verf. dadurch überwinden zu können, daß er folgenden Standpunkt einnimmt. „Daß bei den arteriosklerotischen Erweichungsherden des hohen Alters meist nur eine weiße Erweichung eintritt, liegt wohl daran, daß auch in den Fällen, wo der arteriosklerotische Verschuß kein vollkommener war und wo besonders bei Schlechterwerden der Herztätigkeit hauptsächlich Stasen der peripheren Strombahn die Gewebnekrose bedingten (Neubürger), der hohe arterielle Druck fehlt. Bei den typischen Apoplexien der Hypertoniker kommt es in der überwiegenden Mehrzahl zur schwersten Durchblutung des autolytisch zerfallenden Hirngbietes, weil hier nun nach Schädigung der Arterien mit Nekrose derselben und Nachlaß der Spasmen der hohe Blutdruck ungehindert das Blut in das zerfallende Hirngewebe schleudert.“ In Anlehnung an Schwartz wiederholt Westphal die von jenem vertretenen irr-tümlichen Anschauungen betreff des isolierten Befallenseins der grauen Substanz und der seltenen Erkrankung des Großhirnmarks bei Massenblutung usw. Verf. ist immer noch nicht dazu übergegangen, einen klaren Trennungsstrich zu ziehen zwischen Apoplexien, d. h. Massenblutungen und blutigen Erweichungen. (Schwartz, vgl. diese Z. 16, 70.)

Hüller (München).

**Neubürger, Karl: Anatomische Betrachtungen zur Pathogenese der sanguinösen Apoplexie.** (Prosektur, Dtsch. Forsch.-Anst. f. Psychiatrie, Eglfing b. München.) Dtsch. med. Wschr. 1932 I, 690—693.

Neubürger gibt in diesem Artikel eine Zusammenfassung seiner bekannten Anschauung über die Entstehung der Hirnblutung. Verf. ist hinsichtlich der Pathogenese der Massenblutung, wie bekannt, immer geneigt, gewissen Gefäßinnervationsstörungen und Blutdruckschwankungen bei genuiner Hypertonie eine wesentliche Bedeutung bei der Entstehung eines Schlaganfalles beizumessen. Auch er ist jetzt vorsichtiger geworden bei der Beurteilung der Randveränderungen um massive Blutungen. Früher schien ihm der primäre Charakter dieser Gewebsschädigung sicher, während er nunmehr mit der Möglichkeit rechnet, daß diese Läsionen nur sekundär zur Blutung entstehen. Die Leitsätze, zu denen N. sich bekennt, sind folgende: „Die sanguinöse Apoplexie entsteht vorwiegend durch konfluierende Blutungen aus kleineren, schwer wandgeschädigten Gefäßen (Medianekrose, Verfettung, beginnende hyaline Entartung); die Blutungen können hier durch Rhexis, Diärese, Diapedese erfolgen. Sehr schwer nachweisbar sind Rupturen größerer intracerebraler Gefäße. Apoplexien aus anatomisch nicht nachweisbar geschädigten Gefäßen der terminalen Strombahn durch Diapedese oder Diärese kommen vor, wenn auch selten. Von maßgebender Bedeutung sind in allen Fällen Blutdruckschwankungen bzw. vasomotorische Störungen infolge von Hypertonus. Angionekrosen und miliare Aneurysmen sind vorwiegend sekundäre, posthämorrhagische Erscheinungen, sie kommen in der gleichen Form auch bei schweren akuten Hirntraumen vor. Das gleiche gilt für die Blutungen im terminalen Strombahngebiet der Apoplexieumgebung. Kombinationen verschiedener Formen der Blutungsentstehung sind denkbar. Die sekundär in der Umgebung des Blutungsherdes zerrissenen arteriellen und venösen Gefäße verstärken nachträglich die Blutung. 2. Der Blutung fällt eine gewisse Menge von Hirnschubstanz rasch und hemmungslos zum Opfer, so daß sie in kürzester Zeit fast völlig verschwunden (nicht etwa bloß verdrängt) ist. Etwas Derartiges ist nur möglich, wenn diese Substanz vor, während oder unmittelbar nach der Blutung irgendwelchen physikalisch-chemischen Veränderungen unterliegt; denn normales Gewebe wird nicht in entsprechender Weise durch eine Blutung zerstört. 3. Es gibt frische Veränderungen des nervösen Parenchyms, denen man an Apoplektikergehirnen oft begegnet. Sie sind auf Kreislauffunktionsstörungen zurückzuführen, die sich in ausgedehnten Hirngebieten etwa gleichzeitig mit der Apoplexie oder unmittelbar nachher abspielen. Sie erinnern an ähnliche Befunde nach frischen Hirntraumen. Der Vergleich mit traumatischen Schädigungen hat sich überhaupt für anatomische Apoplexiestudien in mancher Hinsicht als fruchtbringend

erwiesen. 4. Von chemischen Untersuchungen des apoplektischen Hämatoms, von Experimenten, die die Einbringung von Blut in zuvor nekrotisches oder anderweitig geschädigtes Hirngewebe zum Zweck haben, von Apoplexieerregung durch Adrenalin beim Versuchstier (Fischer-Wasels) sind weitere Fortschritte in der Apoplexiefrage zu erhoffen.“

Hüller (München).<sub>o</sub>

**Strauch, Alfred: Beitrag zur Apoplexiegenese an Hand eines Falles von Trauma und allgemeiner Atherosklerose.** (*Versorgungskuranst., Wiesbaden.*) *Ärztl. Sachverst.-ztg* **38**, 169—173 (1932).

Ein bei der Untersuchung 1932 48jähriger Mann erlitt 1914 durch Granateinschlag neben einer schweren Brust- und Bauchverwundung eine Commotio cerebri. 1921 trat ein apoplektischer Insult auf, dessen Erscheinungen aber nur anamnestisch bekanntgeworden sind. Nach der Beschreibung kann es sich um einen Herd in beiden Parazentralläppchen gehandelt haben. Eine Meningealblutung ist indes nicht auszuschließen. Bei der Untersuchung zwecks Begutachtung im Jahre 1932 wies Patient Erscheinungen einer Atherosklerose auf und zeigte einen erhöhten Blutdruck (170/120). Bei der Begutachtung kommt Verf. im Gegensatz zu früheren Beurteilungen zu dem Schluß, daß sich bei dem zur Zeit der Verletzung herzgesunden Mann infolge der Commotio funktionelle Arterienstörungen herausgebildet haben, die Gefäßwandveränderungen und Hypertonus im Gefolge hatten und so zur traumatischen Spätapoplexie führten, wobei ätiologisch sowohl die Atherosklerose wie die traumatischen Einwirkungen zu berücksichtigen sind.

Fr. Wohlwill (Hamburg).<sub>o</sub>

**Michael, Joseph C.: Cerebellar apoplexy.** (Cerebellare Apoplexie.) (*Dep. of Nerv. a. Ment. Dis., Minneapolis Gen. Hosp. a. Dep. of Path., Univ. of Minnesota, Minneapolis.*) *Amer. J. med. Sci.* **183**, 687—695 (1932).

Dieser Arbeit liegen 10 Fälle cerebellarer Blutung zugrunde. In der Zeit von 1897 bis 1931 wurden in der Universitätsklinik von Minnosota 17357 Autopsien ausgeführt; darunter waren 1112 (6,5%) Fälle von cerebellarer und 10 (0,0058%) von cerebellarer Blutung. Bisher ist der Sitz der Blutung nur nach der Lokalisation im betreffenden Hirnblappen beschrieben worden, aber nie wurde der Versuch gemacht, den Herd mit der Läsion des zugehörigen Blutgefäßes im Kleinhirn in Verbindung zu bringen. Auf dreierlei Weise äußern sich die Syndrome: a) heftig; b) ernsthaft, und c) gutartig. Im 1. Fall kann es vorkommen, daß der Patient kurz aufschreit, seine Hand zum Nacken führt und tot umfällt. Dem 2. Typus gehen warnende Symptome voraus. Es können Hinterkopfschmerz, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Unstetigkeit, unregelmäßige Herztätigkeit und Atemnot auftreten. Der Kopf kann vom Hals weggedreht sein; die Pupillen sind eng und starr. Nackensteifigkeit und Kernig kommen vor. Sofort oder später kann Bewußtlosigkeit eintreten. Der Liquor enthält Blut. Häufig sind Kleinhirnsymptome unilateral nachweisbar, ohne Beteiligung der Pyramidenbahnen. Krämpfe sind häufig. Auf beschleunigte und unregelmäßige Herztätigkeit und Atmung, sowie Temperaturanstieg folgt der Tod. Der 3. oder gutartige Typus ist durch Dysnergie von wechselnder Stärke charakterisiert, ohne Nachbarsymptome. *Critchley.*<sub>o</sub>

**Damblé, Karl: Über Thrombose und Embolie.** (*Path. Inst., Univ. Rostock.*) *Z. klin. Med.* **121**, 663—677 (1932).

In der Einleitung werden kurz die verschiedenen Anschauungen über das Zustandekommen von Thrombosen zusammengestellt, dann wird referiert über die zahlreichen bisher erschienenen, teils klinischen, teils pathologisch-anatomischen Arbeiten, welche sich mit der genugsam bekannten und fast allgemein zugegebenen Zunahme der Thrombose- und Emboliefälle befassen. Die vorliegende Arbeit bringt als weitere Materialsammlung eine Zusammenstellung der in den letzten Jahren im Rostocker Pathologischen Institut beobachteten Fälle von Thrombose und Embolie, ausgestattet mit mehrfachen nach verschiedenen Richtungen erstellten Tabellen. Nach der Zusammenfassung ist auch an dem Rostocker Material die tödliche Lungenembolie in der Zeit von 1927—1931 als ein erheblicher Faktor der Todesursachen mit 4,2% der gesamten Sektionen festgestellt worden — vorübergehend betrug sie sogar 6%. Die tödliche Lungenembolie wurde nur etwa in der Hälfte der Fälle nach den klinischen Erscheinungen diagnostiziert, betraf überwiegend das chirurgische Material, häufiger

das weibliche Geschlecht als wie das männliche, bei letzteren das Alter zwischen 60 und 80, beim weiblichen Geschlecht dasjenige zwischen 50 und 70 Jahren bevorzugend. Die Thromben treten bei der vorwiegend in den ersten 3 Tagen post operationem erfolgenden tödlichen Lungenembolie vorzugsweise in den Venen der unteren Körperhälfte auf. Ein jahreszeitlicher Einfluß wird nach dem Rostocker Material verneint. Die Bedeutung der Kreislaufstörungen wie auch bakterieller Infektionen wird hervorgehoben. Etwa in  $\frac{1}{4}$  Teil aller tödlichen Lungenemboliefälle wurde entweder eine stärkere Fettleibigkeit oder umgekehrt eine ausgesprochene Kachexie gefunden.

H. Merkel (München).

**Dissmann, Erwin: Ein Fall von kongenitaler Aortenstenose und Endokardhyperplasie bei einem Neugeborenen.** (*Path. Inst., Dtsch. Univ. Prag.*) Frankf. Z. Path. 43, 476—483 (1932).

Die Mehrzahl der verschiedenen Formen kongenitaler Herzfehler finden ihre Erklärung in — freilich ursächlich meist unbekanntem — Störungen der 3 Phasen der embryonalen Herzentwicklung; daneben kommen aber immer wieder einzelne Fälle vor, die solcher Deutung Schwierigkeiten bereiten, besonders sind dies Fälle von Stenosen einzelner Ostien und Veränderungen der Größe der Ventrikel und der Beschaffenheit ihrer Wandung. Die Frage, ob eine fetale Endokarditis die bekannten Störungen der Aortenstenose durch Schrumpfungen und Verwachsungen des Klappenapparates hervorrufen könnte, ist immer noch nicht geklärt. Verf. weist auf einen von Pototschnig schon 1919 mitgeteilten Fall hin, wo derselbe die vorgefundenen Veränderungen im Endokard und an den Aortenklappen als Exzeßbildungen im Sinne einer einfachen Hyperplasie zu deuten sucht.

Der in vorliegender Arbeit mitgeteilte Fall betrifft ein männliches Zwillingkind, das in der Prager Gebäranstalt zur Welt gekommen, am 3. Tag unter Krämpfen, Atembeschwerden und Harnverhaltung erkrankte und am 4. starb. Der zuerst geborene Zwilling (zweieiige Zwillinge!) ist gesund, ebenso die Mutter, sowohl in der Schwangerschaft, wie auch nachher gesund gewesen. Die Sektion des Kindes ergab massenhafte Pleurablutungen und auch sonstige Serosa- und Lungengewebshlutungen, geringen Ikterus und Stauungshyperämie des Gehirns. Höchst eigenartig war der Herzbefund. Er zeigte eine enorme Schrumpfung und Verdickung der Aortenklappen, bedingt durch knotig-wulstige Bildungen an Stelle der Aortentaschen, ferner fand sich eine hochgradige doppelseitige Herzhypertrophie und eine starke Fibrose des Endokards des linken Ventrikels. Das mikroskopische Bild ließ in Übereinstimmung mit dem von Pototschnig beschriebenen Fall eine hochgradige Entwicklung subendokardial gelegenen embryonalen Gewebes unterhalb der Aortenklappen in der linken Kammerwand erkennen (Aortenausflußbahn), ferner eine ganz eigenartige Verdickung der Aortenklappen, gleichfalls aus embryonalem Bindegewebe bestehend, aber keine Residuen einer abgelaufenen Entzündung aufweisend. Die gleichmäßig den ganzen linken Ventrikel einnehmende Endokardfibrose ist histologisch durch starke Vermehrung der kollagenen und elastischen Elemente charakterisiert. Während der linke Ventrikel verengt und stark hypertrophisch ist, zeigt sich die rechte Kammer erweitert und weniger hypertrophisch und schiebt sich recessusartig unter den linken Ventrikel bis an die Herzspitze. Das Myokard zeigt keine Entzündungen, sondern nur herdförmige Verfettung und vacuoläre Degeneration. Es fanden sich also keine Anhaltspunkte für die Annahme, daß die Veränderungen besonders auch des Klappenapparates im Sinne einer fetalen Endokarditis zu deuten wären.

Merkel.

**Jäger, Ernst: Zur pathologischen Anatomie der Thrombangiitis obliterans bei juveniler Extremitätengrän. II. Mitt.** (*Path. Inst., Univ. Leipzig.*) Virchows Arch. 284, 584—622 (1932).

Bei einem Teil der Fälle handelt es sich um eine besondere Reaktionsform der Gefäßintima, entsprechend der rekurrierenden Endokarditis. Die erste Lokalisation des Leidens, die im allgemeinen an Gefäßteilungsstellen zu finden ist, wird bisweilen durch äußere Schädigungen beeinflusst. Doch kann der Prozeß auch unabhängig von solchen die verschiedensten Organarterien in Form eines systematischen Gefäßleidens betreffen. Da im weiteren Verlauf die anschließende Thrombose eine große Rolle spielt, so ist der Name Thrombangiitis obliterans gerechtfertigt. Alle über die geringe Anpassungsfähigkeit der Kollateralen hinausgehenden Beanspruchungen können eine „Spontangrän“ auslösen. (I. vgl. diese Z. 20, 83.)

Fr. Wohlwill (Hamburg).

**Schmincke, A., und E. Santo: Zur normalen und pathologischen Anatomie der Halswirbelsäule.** (*Path. Inst., Univ. Heidelberg.*) Zbl. Path. 55, 369—372 (1932).

In der vorliegenden Arbeit, die auf neuen, besonders auch von Schmincke selbst angelegenen Untersuchungsmethoden zur Darstellung der Intervertebralgelenke beruht, wird gezeigt, daß im Atlanto-Occipitalgelenk und in den kleinen Gelenken der Halswirbelsäule häufig Gelenkzwischen-scheiben gefunden werden, die im allgemeinen dünn sind, sie werden als „Disci-articulares“ bezeichnet, ihr Vorkommen ist schon bei Neugeborenen und bei Feten und kleinen Kindern festgestellt. Sie bestehen aus derbfaserigem Bindegewebe mit zahlreichen capillären Gefäßen. Der Bau dieser Gebilde stimmt mit den an anderen Gelenken vorhandenen Disci ziemlich weitgehend überein, im Alter finden sich hyaline Entartungen usw. Die Verff. meinen, daß die Zwischen-scheiben vielleicht eine Art Schutz-einrichtung seien und in den schmalen Gelenkspalten eine entsprechende Verteilung der Synovia bewirken sollen.

H. Merkel (München).

**Schmorl, G.: Zur pathologischen Anatomie der Lendenbandscheiben.** (*Path. Inst., Stadtkranken-h., Dresden-Friedrichstadt.*) Klin. Wschr. 1932 II, 1369—1371.

Es ist sicher, daß durch an den Bandscheiben der Wirbelsäule ablaufende Veränderungen auch klinische Erscheinungen hervorgerufen werden können. Besonders dann, wenn Kranke über Schmerzen im Abschnitt der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins klagen, für die der Kliniker keine Erklärung geben kann, muß an derartige Veränderungen der Bandscheiben gedacht werden. Am häufigsten sind die Beschwerden der Lendenkreuzbeingegend. Man hat vielfach den 5. Lendenwirbel durch seine veränderte Form, Stellung und Lage als Ursache dafür angesehen. Verf. ist der Ansicht, daß dies häufig aber auf Bandscheibenveränderungen beruht. Man findet anatomisch Spaltbildungen in den Bandscheiben. Es handelt sich dabei um einen konzentrisch zu den Wirbelkörperkanten verlaufenden Riß, der am medialen Rand der sog. Randleiste gelegen ist. Der Riß beschränkt sich anfänglich auf die unmittelbar an die Randleiste angrenzenden Teile, dringt dann aber allmählich kranialwärts vor. Bei Fortschreiten der Schädigung kommt es dann zu Zerfall. Es ist verständlich, daß durch derartige Bandscheibenveränderungen die Funktion der Bandscheiben schwer geschädigt wird und dadurch auch klinische Erscheinungen hervorgerufen werden können. Ausgang in eine Arthrosis deformans ist nicht selten. Ebenso kann eine Spondylolisthesis nur dann zustande kommen, wenn bei einer vorhandenen Spondylolyse eine Schädigung der betreffenden Bandscheibe vorhanden ist. Eine weitere mitunter Beschwerden hervorrufende Anomalie der Lendenkreuzbeingegend ist die Sakralisation des 5. Lendenwirbels. Nur diejenigen Formen machen Beschwerden, bei denen die verlängerten Querfortsätze des sakralisierten Wirbels gelenkig mit der angrenzenden Kante des Sacrum verbunden sind. Und diese bestehende Gelenkverbindung macht solange keine Beschwerden, als die Bandverbindungen zwischen Querfortsatz und Sacrum straff sind.

Zwerg (Königsberg i. Pr.).

#### Vergiftungen.

**Laet, Maurice de: Les réactions nucléaires dues aux toxiques.** (Kernreaktionen, veranlaßt durch Gifte.) (*17. congr. de méd. lég. de langue franc., Paris, 23.—25. V. 1932.*) Ann. Méd. lég. etc. 12, 472—477 (1932).

Dustin und seine Schüler fanden bei rasch tödlich verlaufenen Vergiftungen Zerstörung der Kerne der kleinen Thymuszellen sowie der Zellen in den Lymphknötchen. Dieser Kernzerstörung folgt eine Neubildung von Thymocyten und Lymphocyten. Bei plötzlichen Todesfällen im Verlauf ärztlicher Behandlung, insbesondere nach Arsenbehandlung (Salvarsan, Arseno-Benzol) konnten nicht nur kleine Arsenmengen in den Organen gefunden werden, sondern auch diese Kernzerstörungen, die auch nach anderen toxischen Einwirkungen zustande kommen und als Dustinnsche Kernzerstörungskrise bezeichnet werden.

G. Strassmann (Breslau).