

schrieben, denen es den Weg in das Gebiet der physikalisch-chemischen Biologie erleichtern soll. In übersichtlicher und auch für den Nichtfachmann leicht faßlicher Form wird zunächst das Wesen der Kolloide überhaupt, ihre physikalischen und chemischen Eigenschaften besprochen und im Anschlusse daran werden die lebenden Kolloide und die kolloidchemische Auswertung biologischer Erscheinungen behandelt. Das Büchlein erfüllt seinen Zweck, den Laien oder Anfänger in diesem heute immer mehr an Bedeutung gewinnenden Zweig der Chemie als Einführung zu dienen, vollauf. Die Beliebtheit, deren es sich erfreut, zeigt, daß es innerhalb 4 Jahren bereits in der 2. Auflage erscheinen konnte. *Marx (Prag).*

● **Kirstein, Fritz: Leitfaden der Desinfektion für Desinfektoren und Krankenpflegepersonen in Frage und Antwort. 12., verb. Aufl. Berlin: Julius Springer 1927. VI, 108 S. geb. RM. 4.20.**

Das Büchlein ist, wie das Vorwort zu der vorliegenden 12. Auflage sagt, in erster Linie für Desinfektoren und Krankenpflegepersonen geschrieben. Daher wurde auf eine möglichst leicht faßliche Form besonderer Bedacht genommen. Dies ist dem Autor durch Behandlung des ganzen Stoffes in einem Frage- und Antwortsystem glänzend gelungen. In den 767 Fragen und Antworten wird alles Wissenswerte über das Wesen und die Durchführung der Desinfektion durchbesprochen. Das Buch beginnt mit einer Einführung über das Wesen der Bakterien und die Entstehung von Infektionskrankheiten, die Infektionsquellen und -wege im allgemeinen und bei den einzelnen Krankheiten, sowie die prophylaktischen Maßnahmen zu ihrer Bekämpfung. Im speziellen Teile werden sodann die einzelnen Desinfektionsmittel und die Methoden ihrer Anwendung bei den verschiedensten Gelegenheiten besprochen. Der Anhang enthält eine Anleitung zur Entnahme und Versendung von Untersuchungsmaterial und in einem weiteren Kapitel eine übersichtliche Zusammenstellung der Vornahme der Desinfektion, die in doppelter Ausführung dem Buche außerdem noch in Form loser Blätter beigegeben ist, was offenbar dem Zwecke dient, als Vademekum dem Desinfektor jederzeit zur Hand zu sein. Das Büchlein kann auch Ärzten wärmstens empfohlen werden. *Marx (Prag).*

### Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

● **Adler, Alfred: Studie über Minderwertigkeit von Organen. München: J. F. Bergmann 1927. 92 S. RM. 4.20.**

Der Autor geht von der Erwägung aus, daß vielen Erkrankungen der Niere eine Minderwertigkeit des harnabsondernden Apparates zugrunde liege, und findet, daß auch für andere Krankheiten die sonst unzureichende Ätiologie durch die Annahme einer Minderwertigkeit einzelner Organe zu ergänzen sei. Die Minderwertigkeit muß nicht eine absolute, sie kann eine relative sein, eine morphologische oder funktionelle. Die erstere drückt sich in mangelhafter Ausbildung eines Organes aus und kann schon im Fetus in Erscheinung treten. Die funktionelle Minderwertigkeit besteht darin, daß das Organ eine nicht genügende Arbeitsleistung oder eine mangelhafte Arbeitsweise zeigt. Je minderwertiger ein Organ ist, umso eher reagiert es auf Reize allerlei Art mit Wachstumsüberschuß. Von da zur Annahme einer Entstehung von Neoplasmen ist in solchen Organen nur ein Schritt. Häufig finden sich an den Organen einer Person mehrfache Minderwertigkeiten, wobei nicht selten Hirn und Rückenmark kompensatorisch eintreten und den vorhandenen Defekt decken. Beim Vorhandensein eines oder mehrerer minderwertiger Organe spielt die Heredität eine große Rolle. Die Minderwertigkeit eines Organes kann sich in der Nachkommenschaft an den verschiedensten Stellen des Organismus manifestieren. Man findet Stigmen an verschiedenen Organen, z. B. im Mund bei Minderwertigkeit des Atmungsapparates, und sowohl der Mangel als die Verstärkung mancher Reflexe sind als ein Attribut einer Organminderwertigkeit aufzufassen. Dies trifft namentlich für die Schleimhautreflexe zu. Organminderwertigkeit besteht nicht ohne begleitende Minderwertigkeit des Sexualapparates. An der Kompensation der minderwertigen Organe nimmt das Zentralnervensystem den Hauptanteil. Bei dieser Kompensation wird eine Mehrarbeit geleistet, wobei, wenn die zugehörigen Anteile des Nervensystemes insuffizient sind, die Einfügung des Organes in die Umgebung und in die verlangte Kultur versagt. Alle Erscheinungen der Neurosen und Psychoneurosen sind zurückzuführen auf Organminderwertigkeit und auf die nicht völlig gelungene zentrale Kompensation. Das minderwertige Organ trägt in Morphologie und Funktion den embryonalen Charakter an sich, wobei primärer Mangel an Bildungsmaterial, Störung in der embryonalen Entwicklung eine Rolle spielen. Der Kampf mit den feindlichen Einflüssen des Lebens bedroht den Träger minderwertiger Organe häufig mit Krankheit und Tod, sofern nicht eine Kompensation eintritt. In einem Anhang werden die Minderwertigkeit des Harnapparates, die Schicksale der Bettnässer und ihr Stammbaum erörtert. *Haberda (Wien).*

**Engelhard, J. L. B.: Thrombose und Embolie. Nederlandsch tijdschr. v. verlosk. en gynaecol. Jg. 32, H. 3, S. 218—248. 1927. (Holländisch.)**

An der Hand von 22 selbstbeobachteten Fällen, deren Krankheitsverlauf und Temperaturkurven ausführlich wiedergegeben sind, betont Verf., daß es sowohl klinisch

wie pathologisch-anatomisch zahlreiche Hinweise dafür gibt, daß Thrombose und Embolie nach Operationen und im Wochenbett nicht ausschließlich auf Infektion beruhen. Veränderungen im Blute spielen für die Entstehung der Thrombose sehr wahrscheinlich eine Rolle. Welches diese Veränderungen sind und unter welchen Umständen dieselben zustande kommen, muß noch untersucht werden. Sicher sind das Vermeiden von Quetschungen der Gefäße und Förderung einer guten Zirkulation wichtige Vorbeugungsmittel. Umstechung von Gefäßen ist zu vermeiden.

*Lamers (Herzogenbusch).*

**Nordmann, O.: Die Häufung der Thrombosen und Embolien in letzter Zeit.** (*Berlin. Ges. f. Chir., Sitzg. v. 16. V. 1927.*) Zentralbl. f. Chir. Jg. 54, Nr. 30, S. 1900—1902. 1927.

Gegenüber den früheren Statistiken von Fehling, Krönig und Lubarsch zeigt eine Statistik von Rost ein ungeheures Ansteigen der Lungenembolien, eine Erfahrung, wie sie auch Verf. selbst gemacht hat. Gegenüber 1,1% Thrombosen und 0,8% Embolien in den Jahren 1924/25 ist die Zahl der Thrombosen im letzten Jahr auf 3,1%, die Zahl der tödlichen Embolien auf 1,5%, der nicht tödlich endenden auf 0,9% gestiegen. Die tödlichen Embolien traten innerhalb 4—34 Tagen nach der Operation ein, wovon fast die Hälfte nach der Operation gefiebert hatte; das Alter schwankte zwischen 16 und 75 Jahren. Die Zahl der tödlichen Embolien war bei Männern doppelt so hoch wie bei Frauen, während Thrombosen ohne Embolien nur bei Frauen vorkamen. Unter den Ursachen kommt die Narkose nicht in Frage, da die Embolien bei Lokalanästhesie genau so häufig vorkamen, auch die Art der Operationen war so verschieden, daß dieselbe ursächlich nicht in Frage kommt. Die Ursache der Thrombosen muß im Blut selbst liegen und unser Bestreben muß dahin gehen, den Antithrombingehalt des Blutes zu vermehren. Verf. macht den Vorschlag, bei Menschen, welche erfahrungsgemäß zu Thrombosen neigen, einige Zeit vor der Operation ein Hämatom zu setzen, da dieses unter normalen Verhältnissen gerinnen mußte; die dadurch entstehenden vermehrten Thrombine führen zur Vermehrung der Antithrombine.

*Deus (St. Gallen).*

**Fahr, Th.: Über eine neuerdings beobachtete Häufung von Todesfällen an Thrombose und Lungenembolie.** (*Pathol. Inst., Univ. Hamburg.*) Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 46, S. 2179—2180. 1927.

Fahr zeigt an der Hand von Tabellen (Krankenhausmaterial), daß in den letzten Jahren in Hamburg eine ganz auffällige Zunahme von Thrombosen und tödlichen Lungenembolien zu verzeichnen gewesen ist. Mit geringen Ausnahmen von Thrombosen der Art. mesaraica oder der Hirnsinus bzw. Hirnvenen handelte es sich immer um Lungenembolie nach peripherer Venenthrombose. Während in den Jahren von 1915 bis 1923 die Prozentzahl der an Thrombose und Embolie Gestorbenen zwischen 1 bis 4,2<sup>90</sup>/<sub>00</sub> schwankte, ist sie in den letzten Jahren auf 2—4% gestiegen. Es dominieren dabei die Erkrankungen des Zirkulationssystems, sowie die Infektionskrankheiten. Alle anderen erscheinen dagegen bedeutungslos. Es drängt sich die Vermutung auf, daß die so sehr in Aufnahme gekommene intravenöse Applikation von Herzmitteln in irgendeiner Weise mit als Ursache anzusprechen ist. *K. Reuter (Hamburg).*

**Rosenow, Edward C.: A bacteriologic study of pulmonary embolism.** (Eine bakteriologische Studie der Lungenembolie.) (*Div. of exp. bacteriol., Mayo found., Rochester.*) Journ. of infect. dis. Bd. 40, Nr. 3, S. 389—398. 1927.

Verf. ist es gelungen, mit Hilfe einer speziellen Technik aus den Thromben oder aus dem Blute bei einer Anzahl von Thrombosen und Lungenembolien einen grünfärbenden Diplokokkus von geringer Virulenz zu isolieren, dessen Injektion in die Venen bei Tieren eine retrograde Thrombose der Vene portarum verursachte; das erneute Auftreten von zahlreichen Lungenembolien an der Mayoschen Klinik hat ihn veranlaßt, die Untersuchungen neuerdings aufzunehmen. — Wiederum ist es ihm gelungen, bei 5 Fällen jedesmal aus dem Thrombus oder Embolus denselben Diplokokkus zu finden; die Zahl der Kolonien ist klein und beträgt nicht mehr als 500 pro 1 Gramm des Thrombus; daneben wurde in zwei Fällen aus den Embolien ein Staphylokokkus und der Bacillus coli isoliert. — Im Blut wurde der Diplokokkus nur in einem Fall gefunden, bei vier weiteren war das Blut aus Herz, Leber, Milz und Nieren steril; in einem Fall

von Ablatio mammae wegen eines ulzerierten Carcinoms mit Wundinfektion wurde neben dem Diplokokkus ein hämolytischer Streptokokkus aus den infizierten Geweben und aus dem Blut gezüchtet. Dieser Diplokokkus ist gram-positiv und ähnlich dem Pneumokokkus in Größe, Form und Gruppierung; er formt kurze Ketten, besitzt keine Kapsel und ist nicht so spitz, wie der Pneumokokkus; er bildet kleine, trockene, nicht adhärente Kolonien auf Pferdeblut-Agar-Platten, welche gewöhnlich von einer grünen oder bräunlichen Zone von teilweiser Hämolyse umgeben sind. Zwei der Kulturen fermentierten Insulin und Salicin, einer Mannit, alle fermentierten Dextrose, Lactose und Raffinose. — Die Injektionen von Kulturen dieses Bacillus bei Hunden unter den mannigfachsten Variationen von nachher ausgeführten Operationen, verlängerter Narkose, Stauungen an den Extremitäten führten bei drei von sieben zu Thrombosen der Venen und bei zwei zu Lungenembolien; diese experimentell erzeugten Thrombi waren den menschlichen Thrombosen außerordentlich ähnlich, sowohl in ihrer mikroskopischen Beschaffenheit, als auch in der Art ihrer Entwicklung; die charakteristischen Diplokokken waren in allen Fällen gefunden, auch bei gleichzeitig sterilem Herzblut. — Endlich durchsuchte Verf. die Präparate von 25 in den letzten 2 Jahren an Lungenembolie verstorbenen Patienten, welche in 10proz. Formalinlösung aufbewahrt worden waren; er konnte mit Ausnahme von 2 nachträglich noch den Diplokokkus nachweisen, oft erst nach längerem Suchen. — In der Zusammenfassung betont Verf., daß der erwähnte Diplokokkus sehr wenig virulent ist und nur selten Peritonitis oder Meningitis bei entsprechender Injektion an Meerschweinchen oder Kaninchen hervorruft; er ist schwer zu züchten in citriertem oder defibriniertem menschlichen oder Pferdeblut, er verkürzt bei wiederholter intravenöser Injektion die Gerinnungszeit des Blutes; die Injektion von morphologisch ähnlichen Diplokokken vermochte in keinem Falle beim Hunde Thrombosen hervorzurufen, sondern nur der aus dem Embolus bei Lungenembolie gezüchtete; andere Faktoren, wie Anaesthetie, Operationen, verlangsamte Zirkulation und Gefäßschädigungen scheinen die Thrombenbildung zu begünstigen, doch genügt in einigen Fällen die alleinige Injektion des Kokkus; die künstlich erzeugten Thromben glichen den menschlichen Thromben in bezug auf ihren Sitz in den großen Venen und auf ihre Größe, ebenso auf ihre lose Anheftung, welche die Embolie begünstigt, ebenso darin, daß sie nicht zu Eiterung führten und in den leichten und circumscribten Bezirken von Endophlebitis. — Da bei den Tieren 10—14 Tage nach einer Serie von Injektionen dieses Diplokokkus Immunität gegen Thrombosenbildung auftritt, scheint es möglich zu sein, durch Injektion einer Vaccine auch beim Menschen eine Immunisierung durchzuführen.

*Deus (St. Gallen).*

**Rühl, Arthur: Atherosklerotische Gefäßruptur oder Spasmus als Ursache der apoplektischen Gehirnblutung.** (*Pathol. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 78, H. 1, S. 160—186. 1927.

Wenn auch die alte, von Zenker u. a. vertretene Lehre von der kausalen Bedeutung der miliaren Aneurysmen für das Zustandekommen von Apoplexien stark eingeschränkt worden war (Pick, Ellis), indem diese Bildungen als dissezierende Aneurysmen erkannt und als sekundär bedingte Prozesse aufgefaßt wurden, hat man doch an der Auffassung festgehalten, daß krankhafte Veränderungen der Arterien meist im Sinn der Atherosklerose die Ursache der Apoplexien seien (Spielmeyer, Ernst, Lindemann u. a.). Westphal und Baer hatten dagegen neuerdings diese Genese ganz abgelehnt und ähnlich wie Rosenblath und Neubürger die Rickerschen Anschauungen auch auf die Ätiologie der Apoplexien übertragen.

Westphal und Baer negierten die Atherosklerose als ursächlichen Faktor — wenigstens für die Mehrzahl der Fälle —, glaubten, daß plötzlich einsetzende Anämisierung umschriebener Gehirnpartien durch angiospastische und erst ganz in 2. Linie arteriosklerotische Funktionsstörung an den Gehirnarterien das Primäre wären, und daß erst eine sekundäre Wiedereröffnung des arteriellen Gefäßes zur Durchblutung der Gehirns substanz führe; auch klinisch hatten sie diese Theorien zu begründen versucht, indem sie auf die Neigung der Apoplektiker zu angiospastischen Insulten, d. h. apoplektiformen Äquivalenten, Kollapszuständen, Schwindel und Kopfschmerzen hinwiesen. Das pathogenetisch wichtigste Moment erblickten sie in dem genuinen arteriellen Hochdruck; die bei diesem zu beobachtenden arteriellen Kontraktionszustände sollten, wie in den anderen Organen, auch im Gehirn vorkommen und hier nach der oben genannten Erklärung zu Blutaustritten und Apoplexien führen.

Rühl hat an einer Reihe von Fällen von apoplektischer und mit weißer Erweichung behafteter Gehirne mikroskopische Untersuchungen teils an Gefrierschnitten (Gelatineeinbettung), teils an eingebettetem Material (Paraffin) hinsichtlich der im Blutungsherd und in dessen Umgebung vorgefundenen Arterien ausgeführt. Er weist darauf hin, daß eben gerade in bestimmten Gehirngebieten (vordere und hintere Partie des

Hirnstammes, mit den senkrecht aus den großen Gefäßstämmen der Art. cerebri media und der Art. basilaris aufsteigenden Rami basales, das Striatum, der Linsenkern und der Boden des IV. Ventrikels!) besonders schwere Gefäßveränderungen bei Hypertonie und Atherosklerose auftraten und daß überhaupt die Gehirngefäße im Vergleich zum übrigen Körper eine relativ schwache Wand hätten, die mikroskopisch durch das Fehlen der elastisch muskulösen Längsschicht charakterisiert ist (Spielmeyer). Dabei sollen die Gehirngefäße auf die passiven Überlastungen durch den Hochdruck mit seinen Schwankungen besonders empfindlich reagieren. Die Untersuchungen von Rühl ließen überall bei den genannten Fällen schwere Veränderungen im Sinne der Atherosklerose erkennen. Die dissezierenden Blutungen (früher als „miliare Aneurysmen“ bezeichnet) sind sicher sekundäre Blutungen. Im Tierexperiment konnte R. nachweisen, daß sich auch das künstlich eingespritzte Blut in der gleichen Weise ausbreitet wie man es bei dem menschlichen Apoplexiematerial findet; auch hierbei treten in den Randpartien um die Blutmasse herum die typischen kleinen capillären punktförmigen Hämorrhagien auf, die sekundär entstehen und als Folge des durch die Blutung gesetzten inneren Traumas aufgefaßt werden müssen. So kommt R. zu einer Ablehnung der Westphalschen Theorie der Apoplexiegenese (Gefäßspasmus-, Anämie-, Gehirn- und Gefäßschädigung nachfolgende Blutung) und stellt nach wie vor die stets nachweisbare atherosklerotische Veränderung der Gefäße als ursächliches Moment in den Vordergrund, wobei der vorhandene arterielle Hochdruck ein stark begünstigender Faktor ist. Durch die Zerrung des ganzen Gefäßstammes infolge der ersten Blutung komme es sekundär auch zur Ruptur wandintakter Venen und Arterien; die kleinen Blutungen in der Umgebung des apoplektischen Herdes entstehen durch Ruptur oder Diapedese aus kleinen Gefäßen und durch Fortschreiten der primären Blutung in die Peripherie hinein; dem geringsten Widerstand entsprechend kommt es daneben zu den erwähnten Bildern der Blutung in die Gefäßscheiden. Die Untersuchungen Rühls sind auch praktisch bedeutungsvoll für die gerichtliche Medizin; sie zeigen, daß für die Differentialdiagnose zwischen spontaner oder traumatischer Gehirnblutung durch den Nachweis der Gefäßveränderungen eine Klärung zu erwarten ist. *H. Merkel (München).*

**Neubürger, Karl: Über angiospastische nichtembolische Entstehung von Niereninfarkten und von Extremitätengangrän.** (*Pathol. Inst., Krankenh. Schwabing, München.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 265, H. 3, S. 789—804. 1927.

Man beobachtet, wie sich mehr und mehr in den letzten Jahren die Rickerschen Anschauungen über die Bedeutung des Gefäßnervenapparates für das Zustandekommen von Zirkulationsstörungen und deren Folgen Bahn brechen, wenn auch nicht überall ohne Widerspruch von anderer Seite. In der vorliegenden Arbeit sucht Neubürger nachzuweisen, daß auch umschriebene Infarktnekrosen des Nierengewebes durch solche angiospastische Zustände — wenn auch sicher selten — hervorgerufen sein könnten. Selbstverständlich können nur solche Fälle dafür in Betracht kommen, meint N., wo in den zuführenden Arterien und Venenästen embolische oder thrombotische Vorgänge nicht vorliegen, d. h. bei sorgfältigster makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung nicht nachgewiesen werden können; dabei beweist nur der negative Befund eine spastische Ischämie, während das Vorhandensein von Thromben schließlich auch durch sekundäre rückläufige Thrombose aus dem absterbenden Herd erklärt werden könnte. An einzelnen Beobachtungen sucht N. diese Anschauungen zu stützen. Er macht darauf aufmerksam, daß besonders eine traumatische Einwirkung (entweder ein von außen wirkendes Trauma oder ein operativer Eingriff in der Nähe der Niere mit Quetschung der Umgebung usw.) solche arteriell spastische Zustände hervorrufen könnte, also eine mechanische Reizung. Deshalb ist die Frage auch gerichtlich-medizinisch wichtig! Auch einen Fall von Extremitätengangrän bei einem 8 Monate alten an Keuchhusten, Eklampsie und Bronchitis leidenden Säugling glaubt N. durch solche spastische Störungen erklären zu können (der behandelnde Arzt hatte eine Schädigung durch Hexetoninjektion angenommen). N. ist geneigt auch die eigentümlichen tuberkulösen Infarktschrumpfnieren in der genannten Weise zu erklären (vasomotorische Störungen durch den tuberkulösen Prozeß). *Merkel (München).*

**Karsner, Howard T.: The autopsy.** (Die Autopsie.) (*Dep. of pathol., Western reserve univ. school of med., Cleveland.*) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 88, Nr. 18, S. 1367—1373. 1927.

Die Abhandlung gibt nach einer Definition des Begriffes und einer historischen

Einleitung einen Überblick über die gesetzlichen Grundlagen und die Bedeutung der Autopsien für Staat, Rechtsprechung, Ausbildung der Ärzte, allgemeine Gesundheitspflege, Seuchenbekämpfung usw. In Hinsicht auf die Häufigkeit der Obduktionen liegen die Verhältnisse in Deutschland nach Lubarsch am günstigsten. Wenn in Deutschland knapp 5% der Todesfälle seziert werden, so finden in den Vereinigten Staaten kaum in 0,7% aller Todesfälle Leichenöffnungen statt. Zum Schluß wird auf die Pflichten der Kliniker und Pathologen bei den Autopsien hingewiesen.

K. Reuter (Hamburg).

**Smith, Frederiek C.: The autopsy in private practice.** (Die Sektion in der Privatpraxis.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 89, Nr. 8, S. 575—576. 1927.

S. tritt dafür ein, daß auch der Allgemeinpraktiker auf die Vornahme von Sektionen hinwirkt und meint, daß das Publikum nicht dem sich so widersetzt, wie im allgemeinen ärztlich angenommen wird. Es sei vielfach der Wunsch der Familie, bei Todesfällen eine Aufklärung zu erhalten. Er selbst hat verhältnismäßig häufig in seiner Praxis in einer amerikanischen Stadt von 34000 Einwohnern derartige Sektionen durchgeführt.

G. Strassmann (Breslau).

**Lynch, Kenneth M.: Better autopsies, and more of them.** (Bessere Sektionen und mehr Sektionen.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 89, Nr. 8, S. 576—578. 1927.

Nach einem historischen Rückblick über die Vornahme von Leichenöffnungen und ihre Notwendigkeit zu Lehrzwecken weist L. darauf hin, daß in Amerika in den Krankenhäusern sehr viel weniger Sektionen gemacht wurden als in Deutschland. So waren in 17 großen amerikanischen Krankenhäusern 1913 nur durchschnittlich 10% von 600 Todesfällen zur Sektion gekommen, in 578 Krankenhäusern durchschnittlich 10—20%, während in entsprechenden europäischen Krankenhäusern fast 90% der Todesfälle seziert wurden.

G. Strassmann (Breslau).

### Verletzungen. Gewaltsamer Tod aus physikalischer Ursache.

**Hashiguchi, Masaki: Experimentelle Untersuchungen über den traumatischen Hydrocephalus.** Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 29, H. 1/2, S. 109—140. 1927.

Junge Hunde (5—8 Wochen) wurden in Narkose 100mal in der Parietalgegend beiderseits verhämmert; mitunter wurde die Verhämmernach 14 Tagen wiederholt. Ein Teil der Tiere erhielt überdies Hirnbrei von bereits verhämmerten Tieren subcutan injiziert, mit Rücksicht auf die Angaben von Joanovics, der gezeigt hat, daß der Abbau bei hirnverletzten Tieren nach Einspritzung von Hirnbrei rascher vor sich geht. Außerdem wurden Kontrolltiere untersucht. Die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung an 17 Tieren, die  $\frac{1}{2}$  Stunde bis 3 Monate überlebten, sind in der Hauptsache folgende:

Die Verhämmernach führt nur selten zu Blutungen, dagegen zu einem ziemlich ausgedehnten Ödem, ferner zu einer Schwellung des Gehirns. Mikroskopisch können Schwellungsvorgänge und andere degenerative Prozesse an den Ganglienzellen zu sehen sein. Bei längerem Überleben kann es zu Schrumpfung der Gliazellen im verhämmerten Gebiet kommen. Ein Einfluß der Hirnbreinjektion war nicht bemerkbar. Die Veränderungen an den Meningen sind geringgradig und wenig charakteristisch. Sie spielen kaum eine Rolle für die Entstehung des Hydrocephalus, der sich 5mal fand; freilich 1mal auch bei einem Kontrolltier, indessen hier in weit geringerem Grade. Bei den Versuchstieren mit Hydrocephalus, die sämtlich nur kurze Zeit, bis zu 14 Tagen, überlebt hatten, zeigte sich gliöse Reaktion im Sinne einer Vermehrung der subependymären Glia. Betrachtet man bei diesen Tieren die Ventrikelausgänge, so sieht man Verschuß derselben durch das gequollene Gehirn; darin ist sicher eine Mitursache für den Hydrocephalus zu suchen. Außerdem kommt jedoch ätiologisch eine gesteigerte Aktivität des Plexus in Betracht, dessen Zellen größer und lichter als gewöhnlich erscheinen. Mit Schlußfolgerungen für die Verhältnisse beim Menschen ist Verf. sehr zurückhaltend.

Neubürger (Egling b. München).<sup>oo</sup>