

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Hackel, W. M.: Über den Bau und die Altersveränderungen der Gehirnarterien. (*Pathol.-Anat. Abt., Staatsinst. f. Exp. Med., Leningrad.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 266, H. 3, S. 630—639. 1928.

Es wurden systematische Untersuchungen am Sektionsmaterial über die histologische Beschaffenheit der Gehirnarterien in den verschiedensten Altersklassen vorgenommen, und zwar wurden nur solche Fälle untersucht, bei denen eine makroskopische Veränderung der Arterienwand nicht feststellbar war. Die Gehirnarterien können ihrem Bau nach sämtlich zu den Arterien vom muskulären Typ gerechnet werden. Sie sind gegenüber den anderen Arterien ausgezeichnet durch eine besonders dicke *Elastica interna*. Die regelmäßig auftretenden Altersveränderungen der Gehirnarterien bestehen vorwiegend in einer Hyperplasie des elastischen Gewebes der Intima. Diese Altersveränderungen beginnen bereits in der Jugend und schreiten mit zunehmendem Alter gleichmäßig vor, so daß diese Veränderung der Gehirnarterien mit den von Jores beschriebenen gesetzmäßigen Veränderungen der anderen Arterien zu vergleichen sind.

Schmidtmann (Leipzig).

Pollak, Eugen, und Philipp Rezek: Studien zur Pathologie der Hirngefäße. I. Mitt. Die Blutgefäße bei Hämorrhagien des Gehirns. (*Neurol. Inst., Univ. Wien.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 265, H. 3, S. 683—734. 1927.

Die Ätiologie und Pathogenese der Hirnhämorrhagien sind immer noch lebhaft umstrittene Fragen; die älteste Lehre von der Ruptur arteriosklerotisch erkrankter Gefäße hat man abgelehnt, die von Charcot vertretene Anschauung, daß die Entstehung von miliaren Aneurysmen der Gehirngefäße die Ursache der Blutungen sei, hat man auch verlassen, und besonders Lindemann hat unlängst dargetan zu können geglaubt, daß endo- und perimurale Blutungen, die durch Diapedese und Diärese entstanden sind, fälschlich als solche Miliaraneurysmen gedeutet worden sind. Rosenblath nimmt neuerdings neben pathologischer Wandveränderung einen fermentativen Prozeß an, und nun haben ganz besonders Westphal und Baer in einer großen Untersuchungsreihe Befunde erhoben, die ihnen den Vorgang so erscheinen lassen, daß durch vorübergehende Krampfstörungen Blutleere und damit Schädigungen der Gefäßwand selbst herbeigeführt werden, die bis zur Nekrose sich weiterentwickelnd die Ursache der Apoplexien seien. Diese Prozesse sollten besonders durch Störungen des Vasomotorenmechanismus bei Apoplektikern im allgemeinen und bei Hypertonikern im besonderen eintreten können.

Die Verf. haben sich nun einer sehr eingehenden Untersuchung der in 4 Fällen von Gehirnblutungen (2 gleichzeitig mit Erweichungen) erhobenen Blutgefäßbefunden gewidmet und bringen ihre genauen Ergebnisse zur Kenntnis, immer die große Schwierigkeit betonend, die bei der Ausdehnung der nebeneinander sichtbaren Veränderungen für die Erklärung des Ablaufs der Krankheitsprozesse besteht! Das Fehlen von Rhexisblutungen in der Umgebung von Blutungsherden spricht ihrer Meinung nach noch gar nicht gegen einen derartigen Vorgang an anderer Stelle, die Rhexisblutung wird also von ihnen durchaus nicht vollkommen bestritten. Die Miliaraneurysmen lehnen indessen auch sie ab; hinsichtlich der Theorie von Westphal und Baer aber betonen sie, daß die von diesen Autoren in der Umgebung von Blutungsherden gefundenen Gefäßwandveränderungen zum Teil auch sekundär bedingt sind oder wenigstens sein könnten und weisen auf die interessanten von Nishikawa beobachteten doch sicher sekundären Gefäßerkrankungen in der nächsten Umgebung von Gehirngeschwülsten hin, die durch Stauung, Ödem, Druckwirkung infolge Veränderung der Gewebsspannung usw. verursacht sein können. Man muß also voneinander trennen: einmal die Gefäßwandveränderungen, die primär sind und welche die Grundlage der Blutung bilden

von denjenigen, die sekundär erst durch die Blutung bedingt sind! Zu den ersteren gehören Wandschädigungen besonders Teildefekte der *Elastica* und *Media*, Abhebungen und Loslösungen einzelner Schichten, Quellung (soweit nicht schon reaktiv bedingt!) usw.; ob die vielfach gefundenen nekrotisierenden Gefäßwandveränderungen mit Sicherheit für die Blutungen verantwortlich zu machen sind, ist schwer zu entscheiden. Groß ist die Gruppe der sekundären Gefäßwandveränderungen in der Umgebung der Blutungs- und Erweichungsherde, diese Veränderungen nehmen wellenartig abklingend vom Blutungsherd aus nach der Peripherie zu ab. Die Einteilung der morphologischen Befunde gibt nun aber noch keinen Aufschluß über den Modus der Entstehung der Blutungen! Ausgehend von der Überlegung, daß Blutungen doch hauptsächlich vorkommen bei alten Individuen, bei Hypertonikern und bei toxisch geschädigten Leuten, weisen die Verff. auf die Bedeutung des regulierenden Einflusses des Gefäßnervenapparates hin, der die physiologischen Leistungen und die Regulierungen der Strombahn unter normalen, aber auch unter gestörten Verhältnissen zu besorgen hat: Intaktheit des vasoinnervatorischen Apparates, ferner Ansprechbarkeit der Gefäßwände auf den Reiz wie endlich Unversehrtheit derselben ermöglichen das normale Ineinandergreifen und Zusammenarbeiten dieser Faktoren, Störungen bewirken dagegen einzeln für sich oder auch vereint Beeinträchtigungen des Kreislaufes und evtl. Blutungen. Eine rein vasomotorische Insuffizienz würde z. B. als „komotioneller Shock“ zu Blutungen führen können, der 2. Gruppe gehörten die arteriosklerotischen und aneurysmatischen Blutungen an und die 3. Gruppe würden die verschiedenen toxisch bedingten Erkrankungen stellen usw. Jedenfalls geht aus den Darlegungen der Verff. hervor, daß sie doch auch den vasomotorischen Vorgängen einen wesentlichen Einfluß auf das Zustandekommen der Hirnblutungen zumessen.

H. Merkel (München).

Rosenblath: Über die apoplektiforme, nicht embolische und vorwiegend unblutige Hirnerweichung und über „Arterio-capillary fibrosis“. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 106, H. 3/4, S. 482—527. 1927.

Verf. hat 12 Fälle, die klinisch als Apoplexien erschienen, aber bei den Sektionen zum Teil reine weiße Erweichungen oder eine Kombination von unblutigen und blutigen Erweichungen darstellten, mikroskopisch untersucht. Die Fälle betrafen alle schon makroskopisch sklerotische Veränderungen der basalen Hirnarterien. Rosenblath glaubt auf Grund seiner histologischen Untersuchungen den Nachweis führen zu können, daß diesen Gehirnveränderungen keine embolischen oder thrombotischen Vorgänge der zuführenden Gefäße entsprächen. Nun sind aber auch in all den Fällen fast Nierenerkrankungen und meist auch Erscheinungen von Hypertonie vorhanden gewesen. R. bestreitet die Entstehung durch Embolie oder Thrombose, ebenso auch lehnt er es ab, daß die Arteriosklerose und die zum Teil festgestellte obliterierende fibröse Endarteriitis die Ursache der Veränderungen wäre.

(Ref. glaubt nicht, daß die Einwände des Verf. zu einer vollständigen Ablehnung unserer bisherigen Anschauungen berechtigen!)

H. Merkel (München).

Banowitch, Morris M., and Gordon H. Ira: Embolism and thrombosis of the abdominal aorta. Report of five cases. (Embolie und Thrombose der Aorta abdominalis. Bericht über 5 Fälle.) (Long Island coll. hosp., Brooklyn.) Med. clin. of North America Bd. 11, Nr. 4, S. 973—1000. 1928.

Den im Schrifttum niedergelegten 105 Fällen von Embolie und Thrombose der Aorta abdominalis werden weitere 5 Beobachtungen angereicht, die sämtlich weibliche Individuen betreffen und in einem Zeitraum bis zu 45 Tagen tödlich endeten. In 4 dieser Fälle war das Grundleiden eine Mitralstenose, die nach der Literatur berechnet in 50% den Anlaß zur Thrombusbildung im linken Vorhof und folgender Embolisierung abgibt. Meist kündigt sich die letztere durch einen schmerzhaften Anfall an; selten entwickelt sie sich schleichend. Vielfach weisen Embolisierungen anderer Arterien und ihre Folgen auf die embolische Grundlage der sich später anschließenden Thrombose hin. Nach Welch soll sich das Verhältnis von Thrombose zur Embolie der Bauch-

aorta auf 1:3 stellen. Instruktive Schemata unterrichten in den einzelnen Fällen der vorliegenden Arbeit über die Art und die Ausbreitung der Zirkulationsstörung.

Versé (Marburg).°

Stöhr, Wilhelm, und Franz Kazda: Über die Bedeutung der Infektion für die postoperative Thrombose und Thromboembolie. (*Chir. Abt., Allg. Poliklin., Univ. Wien.*) Dtschr. Zeitschr. f. Chir. Bd. 208, H. 2/4, S. 105—125. 1928.

Bei 20654 Obduktionen (Maresch): 24 postoperative Fernthrombosen ohne Embolie bzw. Infarkt, 134 postoperative Embolien, bei 714 Obduktionen (Allg. Poliklinik, Sternberg) 13 Embolien und bei 2664 Obduktionen (Wiedner Krhs., Sternberg) 29 postoperative Embolien. Dieses Material wird von den Verff. nach den verschiedenen statistischen Gesichtspunkten besprochen. Zusammenfassend ergibt sich etwa: I. In bezug auf die Bedeutung der Infektion für das Schicksal bereits bestehender Thrombosen. a) Örtliche postoperative Thrombose mit Verschleppung von Thrombusteilen und lokaler bzw. lokaler und allgemeiner septischer Infektion ist durch geringe Häufigkeit fortgesetzter Thrombose und damit massiger Embolien, dagegen durch häufige Infarktbildung gekennzeichnet. b) Bei örtlicher postoperativer Thrombose ohne Eiterung (laut Obduktionsbefund) 87,5% Fälle von massiger Embolie aus fortgesetzten Thromben. Die Verschleppung massiger Thrombusteile bei nichtinfizierten Fällen fast 6mal häufiger als bei infizierten mit örtlicher postoperativer Thrombose. c) Bei infizierten, postoperativen Fernthrombosen in mehr als der Hälfte tödliche Embolien beobachtet, Infarkte selten. d) Noch häufiger tödliche Embolie bei postoperativen Fernthrombosen ohne Infektion beobachtet. II. In bezug auf die Bedeutung der Infektion für die Entstehung von Thrombosen. a) Lokale Thrombose kann durch Infektion bedingt sein. b) Bei „fortgesetzter Thrombose“ scheint die Infektion von untergeordneter, nicht nennenswerter Bedeutung zu sein. c) Vielleicht sind postoperative Magen-Darm-Störungen für die Entstehung postoperativer Fernthrombosen von gewisser Bedeutung. d) Für die Entstehung postoperativer Fernthrombosen spielt wohl in erster Linie die Operation an sich, welche eine schwere Störung von Lebensvorgängen im Organismus bedingt, und das konstitutionelle Moment eine ausschlaggebende Rolle.

E. Glass (Hamburg).°°

Wildegans, Hans: Zur Entstehung der Venenthrombose. I. Mitt. (*II. chir. Abt. u. biochem. Abt., Krankenh. Urban, Berlin.*) (51. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir., Berlin, Sitzg. v. 20.—23. IV. 1927.) Arch. f. klin. Chir. Bd. 148, Kongreßber., S. 592—604 u. 40—43. 1927.

Neben der Frage nach mechanischen (Kreislaufstörungen, Gefäßwandschädigungen) und infektiösen Ursachen ist auch die Zusammensetzung des Blutes zur Lösung der Thrombosenfrage in Betracht zu ziehen. Vergleichende Untersuchungen des Blutes in Varicen der unteren Extremität mit dem der oberen Extremität ergaben keine Unterschiede im Thrombin- und Fibrinogengehalt (ein Fermentüberschuß besteht nicht), ebenso nicht, was den Blutkalkgehalt betrifft. Dagegen finden sich erhöhte Werte von Reststickstoff und Milchsäure und vor allem fast regelmäßig eine lokale Hydrämie im Varicenblut. Letztere ist von Bedeutung, da meist mit jeder Verdünnung des Blutes durch Aufnahme von Gewebswasser eine Steigerung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes einhergeht. Solche physikalisch-chemischen Änderungen sind bisher nur wenig berücksichtigt worden, für die Klärung der Thrombosenfrage aber von Wichtigkeit.

G. Herzheimer (Wiesbaden).°

Kriminologie. Strafvollzug,

● **Mitteilungen der Kriminalbiologischen Gesellschaft. Tagung in Wien zu Pfingsten 1927.** Graz: Ullr. Mosers Buchhandl. 1928. 84 S.

Das vorliegende Heftchen enthält die Geburtsgeschichte der kriminalbiologischen Gesellschaft. Lenz (Graz), Neureiter (Riga) und Viernstein (Straubing) haben das Kind aus der Taufe gehoben. Einleitend gibt Lenz eine knappe Zusammenfassung der Ziele der kriminalbiologischen Gesellschaft. Die Erforschung der Persönlichkeit des Täters mit allen