

Pathologische Anatomie.

● **Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.** Hrsg. v. F. Schieck u. A. Brückner. Bd. 6. Auge und Nervensystem. Berlin: Julius Springer 1931. XV, 878 S. u. 277 Abb. RM. 148.—.

Wohllwill, Friedrich: Die pathologische Anatomie der Hirnbasis. S. 1—79 u. 42 Abb.

Der vorliegende Abschnitt des großen ophthalmologischen Handbuches baut sich auf einer ziemlich breiten Unterlage auf, wenn er die pathologische Anatomie der Hirnbasis behandelt; denn nicht alle die behandelten krankhaften Vorgänge stehen nun in direkter Beziehung zu Erkrankungen und Störungen des Sehorgans. — Verf. bringt eine Übersicht über die Entwicklungsstörungen, nachdem in der Einleitung die allgemeinen Beziehungen der Gehirnbasis zum Sehorgan (topographisch usw.) auseinandergesetzt worden sind, dann folgt ein 2. Kapitel, die Verletzungen der Hirnbasis (Schädelbasisbrüche, Blutungen, Verletzung der Hirnnerven, Schußverletzungen, letztere als kombinierte traumatische Einwirkung). Dann folgen die Komplikationen der Hirnverletzungen, Meningitis, Hirnabscesse, Hirnprolaps und die Endzustände der Verletzungen. — In einem 3. Kapitel die Erkrankungen der Schädelbasisknochen und der in ihnen enthaltenen Hohlräume (Wachstumsstörungen, Entzündungen der Knochen, einschließlich Tuberkulose und Syphilis, ferner die verschiedenen Geschwülste der Knochen in ihrer Einwirkung auf die benachbarten Sehnerven). — In einem 4. Abschnitt werden die Erkrankungen der harten Hirnhaut behandelt: Die Pachymeningitis haemorrhagica interna, die syphilitische Erkrankung, die Affektionen der großen Gehirnbahnen (Blaue und infektiöse Thrombosen). Dann folgt ein umfangreiches Kapitel der Erkrankungen der weichen Häute: Die verschiedenen Meningitisformen, die spezifischen und nichtspezifischen, die Parasiten am Gehirngrund (Cysticercen) und die Geschwulstausbreitung innerhalb der weichen Häute. Daran schließt sich ein Kapitel über die Erkrankungen der Gehirnkammern, wo insbesondere die Bedeutung des Hydrocephalus internus für die Gehirnnerven und für die Kerne der Augenmuskelnerven dargelegt wird. — In einem 7. Abschnitt werden die Erkrankungen der Hirnbasisgefäße besprochen; bei der Darstellung der oft sehr kleinen Aneurysmen der Hirnarterien, die ja häufig gerade im vorderen Teil des Circulus arteriosus ihren Sitz haben, möchte Ref. besonders nachdrücklich auf die nach Traumen des Schädels entstandenen Fälle hinweisen, die sicher viel häufiger sind, als allgemein angenommen wird, jedenfalls häufiger als die auf syphilitischer Grundlage entstandenen. Wir selbst haben niemals solche Aneurysmen als Zufallsbefunde feststellen können, dagegen ziemlich häufig ihren tödlichen Verlauf durch Ruptur. Weiter sind interessant Beiträge aus dem Gebiet der Aneurysmen des sonstigen Verlaufs der Basisblutgefäße. — In einem 8. Abschnitt wird die pathologische Anatomie des Gehirns selbst in ihren Beziehungen zum Sehorgan behandelt: Die spontane intracerebrale Blutung, die umschriebene Gehirnerweichung, die nicht eitrige Encephalitis, besonders die multiple Sklerose, bei der auch manchmal das Chiasma mitbeteiligt ist, endlich der Gehirnanfall, primär, fortgeleitet, metastatisch. — Im 9. Kapitel werden die intrakraniellen Neubildungen besprochen in ihrer Auswirkung auf das Sehorgan: 1. Die echten Geschwülste (epitheliale Tumoren, Gliome, Neurinome, Angiome, Sarkome, Duratumoren, Cholesteatome, metastatische Geschwülste), 2. die Cysten und 3. endlich die infektiösen Granulome und die Folgeerscheinungen intrakranieller Neubildung für das Nervengewebe (allgemeiner und lokaler Hirndruck usw.). — In einem Schlußabschnitt werden die Erkrankungen der Hypophyse noch kurz dargestellt, wo bekanntlich bei der Geschwulstentwicklung besonders frühzeitig Kompressionen des Sehorgans, zumal der Sehnerven und des Chiasma zur Beobachtung gelangen. Die Ausstattung des Abschnittes ist sehr gut, die Abbildungen sehr instruktiv.

Merkel (München).

● **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch. Bd. 3. Atmungswege und Lungen. 3. Tl. Berlin: Julius Springer 1931. VIII, 701 S. u. 269 Abb. RM. 185.—.

Ceelen, W.: Die Kreislaufstörungen der Lunge. S. 1—163 u. 45 Abb.

Der Verf. hat hier in einer 163 Seiten umfassenden kritisch referierenden Darstellung das außerordentlich wichtige Gebiet der „Kreislaufstörungen der Lunge“ behandelt und zwar auf Grund eines äußerst sorgfältig zusammengetragenen umfangreichen Schrifttums und eigener Erfahrungen. Zunächst wird Anatomisches und Physiologisches über die Kreislaufverhältnisse in den Lungen vorausgeschickt, dann folgt eine kurze Abhandlung über Blutarmut und zweitens über Blutüberfüllung, wobei die akute und die chronische passive Überfüllung mit ihren Folgezuständen am Lungengewebe, den Bronchialverzweigungen und an dem Blutgefäßapparat der Lunge behandelt werden. Interessiert haben uns hier besonders auch die Bilder von Zerstörung der elastischen Fasern mit reaktiver Wucherung des umgebenden Bindegewebes (Fremdkörper-Riesenzellenbildung um die elastischen

Faserfragmente) bei der chronischen Stauungslunge. In einem weiteren Abschnitt werden die Blutungen des Lungengewebes behandelt, wobei auch die durch Trauma bedingten direkten und indirekten Verletzungen und Blutungen besprochen werden. Nicht so leicht sind immer die Blutungen von den Blutaspirationen weder makroskopisch noch mikroskopisch zu unterscheiden! Diapedesisblutungen kommen auch häufig vor, besonders auch bei Neugeborenen, wie uns bekannt ist. Sie kommen als Stauungsblutungen vor, vielleicht auch als Folgen von Verminderung des Luftdrucks, wie auch durch Erhöhung desselben; fleckige Pleuro-Ekchymosen sind ein nicht seltener Befund, zumal bei Neugeborenen und frühverstorbenen Säuglingen. Einen ausdrücklichen Hinweis auf die gar nicht so seltenen ekchymoseähnlichen Flecke am Lungenfell, wie sie Meixner zuerst beschrieben hat und die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als naevusartige Bildungen erweisen und nicht als richtige Ekchymosen, habe ich hier vermißt. Dann schließt sich eine umfangreiche Abhandlung der hämorrhagischen Lungeninfarkte an, deren komplizierte Entstehung und deren weitere Ausheilungsvorgänge. Ceelen stellt sich auf den Standpunkt, daß der eigentliche hämorrhagische Infarkt in der Regel durch embolische Arterienverstopfung, selten durch Thrombose zustande kommt, daß aber die Voraussetzung dazu eine bereits vorhandene Schädigung im Lungenstromgebiet sei. Daran schließt sich die Schilderung des septischen Lungeninfarktes, bei der C. das hämorrhagische, das nekrotisch-eitrige und das abszedierende Stadium unterscheidet, durch Fäulniserreger kann der Herd einen jauchigen Charakter bekommen, die Hauptgefahr besteht in einer Mitbeteiligung der Pleura, die meist zum Tod an Empyem und Sepsis führt. Ganz richtig wird hierbei bemerkt, daß auch eine endobronchiale Ausbreitung der Infektion stattfinden kann, die jeweilige Pathogenese kann wenn überhaupt dann oft nur durch genaue mikroskopische Analyse sichergestellt werden. — In einem größeren Kapitel wird die embolische Verschleppung in das Lungenschlagadersystem behandelt und zwar die Embolie von Blutpfropfen aus der Peripherie oder aus dem Herzen und die Thrombose der Lungenschlagadern, in einem zweiten Unterabschnitt die Embolie von blutfremdem aber körpereigenem Material, wobei C. auch eingehend Stellung nimmt zu der klinischen und gerichtlich-medizinischen Beurteilung der Fettembolie und deren Folgezuständen. Hier werden auch kritisch die experimentellen Arbeiten besprochen. C. betrachtet die Fettembolie sicher mit Recht als eine vitale Erscheinung und lehnt die postmortale Entstehung gegenüber anderen Autoren ab. Bei nicht tödlichen Fällen treten dann Resorptionsvorgänge ein, die ebenfalls besprochen werden. In einem weiteren Unterabschnitt werden die auch für die gerichtliche Medizin recht wichtigen Zellembolien (Knochenmarkriesenzellen, Leberzellenembolien, Placentarzellenembolien) behandelt, ferner Gewebs- (sog. Parenchym-) Embolien, die auch wieder gerichtlich-medizinisch wichtig sind, z. B. die Embolie von Lebergewebe, von Knochenmarkgewebe, von Hirngewebe und schließlich die mehr pathologisch-anatomisch wichtigen und für die Geschwulstlehre sehr interessanten Embolien von Geschwulstzellen und Geschwulstgewebe, wo durch sehr instruktive Abbildungen die Schicksale dieser eingeschwemmten Geschwulstembolien (zum Teil Untergang durch organisierende Bindegewebswucherung) dargestellt werden. Daran schließt C. die Pigment- und Gasembolie an. — In einem weiteren Abschnitt wird über die Verschleppung körperfremden Materials berichtet, worunter auch in erster Linie die Luftembolie mit ihren anatomischen Erscheinungen (kardiale Luftembolie und cerebrale Luftembolie) begriffen und behandelt wird. In seiner Darstellung bringt C. auch die Unterschiede zwischen der fulminanten und der protrahierten Form, die ja für die gerichtliche Medizin von Wichtigkeit ist, zum Ausdruck. Vor der falschen Deutung der Befunde bei nicht ganz frischen Leichen wird mit Recht gewarnt, und eine möglichst frühzeitige Sektion mit exakter Technik bei allen verdächtigen Fällen als unbedingtes Erfordernis bezeichnet! Daran schließt sich in diesem Abschnitt noch die Verschleppung

pflanzlicher und tierischer Parasiten bei Mensch und Tier in den Lungenkreislauf an sowie die Fremdkörperembolien, wobei in erster Linie an die embolische Verschleppung von Geschossen und Geschößteilen erinnert wird. In einem Schlußkapitel wird das Lungenödem behandelt: 1. Die pathologische Anatomie desselben, 2. die Entstehung des Lungenödems, wobei Verf. eine große tabellarische Übersicht über die ödemauslösenden Ursachen (S. 143) aufzustellen sucht. Als gemeinsame pathogenetische Grundlage aller Formen von Lungenödem sei zweifellos eine Schädigung bzw. eine Funktionsstörung der capillären Gefäßwandungen entweder von innen her oder von außen her (aerogen) zu erblicken, evtl. auch eine Auslösung desselben von seiten des Zentralnervensystems. — Die Darstellungen des Verf. sind überall außerordentlich klar, äußerst übersichtlich und kritisch. Die Ausstattung mit instruktiven, allerdings fast ausschließlich mikroskopischen Abbildungen, ist, wie bei allen Bänden des Henke-Lubarsch-Handbuches, eine ganz ausgezeichnete. *Merkel* (München).

MacCallum, W. G., and J. Spottiswood Taylor: *The typical position of myocardial scars following coronary obstruction.* (Die typische Lage von Myokardnarben bei Coronarverschluß.) (*Dep. of Path., Johns Hopkins Univ., Baltimore.*) Bull. Hopkins Hosp. 49, 356—359 (1931).

Bei der Besprechung eines Myokardinfarktes wird meist nicht genügend berücksichtigt, in welcher Coronararterie der Verschluß stattgefunden hat. Der Sitz des Infarktes erlaubt folgende Schlüsse. Vorderer Abschnitt des Ventrikelseptums und Spitze sowie Vorderwand des linken Ventrikels werden bei Verschluß des Ram. descendens der linken Kranzarterie betroffen. Ein Infarkt, der in der Mitte des Ventrikelseptums beginnt und zur Hinterwand des linken Ventrikels zieht, weist auf Störungen in der rechten Kranzarterie hin. In der Wand des rechten Ventrikels werden Infarkte selten gefunden. Ist der Ram. circumflexus der linken Kranzarterie verschlossen, dann sitzt der Infarkt im medianen Teil des linken Ventrikels zwischen den Versorgungsgebieten des Ram. descendens und der rechten Kranzarterie. Das Ventrikelseptum wird nicht berührt. *Max Hochrein* (Leipzig).

Lucadou, W. v.: *Thrombose und Embolie.* (*Path.-Anat. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) Z. Kreislaufforschg 23, 697—713 (1931).

Aus der vorliegenden Arbeit, die sich in erster Linie kritisch mit den bisher erschienenen Statistiken beschäftigt, sei Folgendes hervorgehoben: In den vom Verf. analysierten Statistiken liegt entgegen andersartigen Behauptungen der prozentuale Durchschnitt des Zeitraums 1925—1927 über dem prozentualen Durchschnitt der Vorkriegszeit 1911—1913 hinsichtlich der Häufigkeit der Thrombosen. Im Verhältnis zu dieser Zunahme steht auch die Zunahme der Embolien, wie Lucadou glaubt; die Embolie ist also nicht häufiger geworden. Hinsichtlich der zweiten Frage: worin liegt die Ursache der vom Verf. als erwiesen erachteten Thrombosenvermehrung? lautet seine Antwort, daß wir darüber nichts wissen. Er meint, trotz der großen neueren statistischen Thromboseliteratur stehen wir noch vor einem großen Rätsel. Zusammenfassend sei also nochmals betont, daß Verf. auf Grund der statistischen Verarbeitung eines Materials von 73000 Sektionen im Gegensatz zu der Auffassung und Begründung Nürnbergers an einer tatsächlichen Vermehrung der Thrombosen über die Grenzen des Zufalls hinaus unbedingt festhält. *Merkel* (München).

Volante, Francesco, e Gian Giocondo Maraini: *Sugli aneurismi disseccanti dell'aorta e sulla loro patogenesi.* (Über dissezierende Aortenaneurysmen und deren Pathogenese.) (*Istit. di Anat. Pat., Univ., Torino.*) Arch. ital. Anat. e Istol. pat. 2, 1077—1104 (1931).

Verff. berichten über eine einschlägige Beobachtung bei einer 44jährigen an Diabetes und Erhöhung des Blutdruckes leidenden Frau, bei der das dissezierende Aneurysma vom Aortenisthmus bis an beide A. iliacae reichte und mit je einem Einbruch in jede Art. iliaca endete. Es wird ein genauer Obduktionsbefund mit Aufzählung der abgerissenen und intakten Zweigäste der Aorta und die histopathologische Beschreibung beider Gefäßrohre gebracht, die Frage der Ätiologie und Pathogenese auf Grund der Besprechung der einschlägigen Literatur erörtert. *Kornfeld* (Novi Sad).