

— gleichwie in Versuchen von Di Maccio — daß nach venöser Injektion von 0,5—4,0 g/kg Alkohol in 25proz. Lösung der Erfrierungstod bei den Tieren, welche Alkohol erhalten hatten später, durchschnittlich um 36% der bei normalen Kontrollen erforderlichen Zeit, eintrat. Die absolute Temperatur erreichte zwar bei den mit Alkohol vergifteten Hunden während des Erfrierungstodes tiefere Werte als bei den Kontrollen, das Tempo der Abkühlung war aber dessenungeachtet hier geringer, als bei den Tieren, die keinen Alkohol erhalten hatten (0,110 pro 1 Minute, gegen 0,133 pro 1 Minute bei den Kontrollen). Während sich als Reaktion auf den Kältereiz nur bei einem einzigen Kontrollhund ein vorübergehender Temperaturanstieg zeigte, war dies bei 3 der mit Alkohol behandelten Hunde der Fall. Die Resultate des Verf. lassen sich daher mit einer geringeren Ausstrahlung von Wärme erklären, einer Wärmeeinsparung, die wahrscheinlich abhängt von einer Verlangsamung der Stoffwechselvorgänge. Die hyperthermische Reaktion, die bei den Alkoholtieren viel häufiger auf den Kältereiz folgte, mußte sich günstig auf den Verlauf der Erfrierung auswirken. *A. Fröhlich (Wien).*

Histologie und mikroskopische Technik.

Lenaz, L.: Die Gesetze des Gewebswachstums und die Histogenese der Geschwülste. (*Allg. Krankenh., Fiume.*) Hippokrates 7, 46—53 (1936).

An den Beispielen der Granulationen, der Cancroide und Papillome sowie der Sarkome wird ausgeführt, daß beim autonomen neoplastischen Wachstum die Zellproliferation sich von der Reifung trennt. Nach Ansicht des Verf. ist die Geschwulst ein „ewig unreifes isophasisches Gewebe“. Er stellt die neoplastische Wucherung als ein „unreifes Schwesterzellengewebe“ dem normalen „Mutter-Tochter-Zellentypus“, bei dem die Tochterzellen sich jedesmal mehr dem reifen Element nähern als die Mutterzellen, gegenüber. *Orzechowski.*

Kedrowski, Boris: Sur la réalité des structures fibrillaires dans la cellule nerveuse vivante. (Über die reelle Existenz der Neurofibrillen in der lebenden Nervenzelle.) (*Inst. de Biol. Exp., Moscou.*) Archives Anat. microsc. 31, 451—458 (1935).

In den Nervenfasern der bipolaren Sinneszellen der ersten Antenne von Branchipus chirocephalus wurden im Leben deutliche Neurofibrillen bei Verwendung der Immersionslinse beobachtet und auch mikrophotographisch abgebildet. Ähnliche Bildungen wurden auch in frisch isolierten Ganglien (Gehirn- und Abdominalganglien) von Apus gefunden.

Bertil Hanström (Lund).

Gall, Edward A.: A previously undescribed granule within the lymphocyte. (Ein bisher unbeschriebenes Granulom in den Lymphocyten.) (*Med. Clin., Boston Dispens. a. Dep. of Med., School of Med., Tufts Univ., Boston.*) Amer. J. med. Sci. 191, 380—388 (1937).

Es werden bisher unbeschriebene, bewegliche lichtbrechende Granula beschrieben, die etwa 0,5 μ Durchmesser haben und bei etwa 34% der Lymphocyten vorkommen. Sie sollen weder Lipoidnatur haben noch der Centrosphäre oder den Mitochondrien angehören. Sie kommen in Ein- bis Zweizahl — selten mehr — in den Zellen vor. *Giersberg (Breslau).*

Döring, G.: Zur Histopathologie des Gehirns bei Spättod nach Erhängen und nach Carotisunterbindung. (*Path. Inst., Univ. Erlangen.*) Virchows Arch. 296, 666—680 (1936).

Es werden die histopathologischen Veränderungen zwei der seltenen Spättodesfälle nach Erhängen (96 Stunden) bzw. nach Unterbindung der rechten Carotis communis (58 Stunden) beschrieben, bei denen sich ausgedehnte unvollständige Nekrosen im Cortex und in den Stammganglien fanden. Die unvollständigen Nekrosen waren unsystematisch über die Hirnrinde verteilt und lagen als fleck- und schichtförmige Erbleichungen vor. Die ausgedehnten Zerfallsmassen im Stammgangliengebiet stellen nach der Meinung des Verf. keine Kolliquationsnekrosen dar, sondern werden als Koagulationsnekrosen gedeutet, da sie ziemlich fest waren und ihnen alle Organisations- und Resorptionserscheinungen von seiten des gliamesodermalen Apparates fehlten. In beiden Fällen konnte eine sichere Erkrankung des Pallidums nachgewiesen werden, was ein Abweichen von den sonst aus der Literatur bekannten Fällen von Carotisunterbindung und Erhängung darstellt, wo das Pallidum meist gut erhalten war. Beim Untergang von Ganglienzellen fanden sich nicht nur typische „ischämische“ Zellveränderungen, sondern alle Übergänge von der „ischämisch-homogenisierenden“ zur „schweren“ Zellerkrankung. Die Glia bot meist regressive Bilder. Das so auffällige Befallensein der III. Rindenschicht, besonders in den Windungstälern, gelangte auch hier zur Beobachtung.

v. Neureiter (Riga).

Stadler, H.: Zur Histopathologie des Gehirns bei Manganvergiftung. (*Dtsch. Forsch.-Anst. f. Psychiatrie, Kaiser Wilhelm-Inst., München.*) Z. Neur. 154, 62—76 (1935).

Bei einem 56jährigen Manne, der früher als Braunsteinmüller gearbeitet hatte, entwickelte sich etwa 10 Jahre vor seinem Tode in relativ kurzer Zeit das Bild eines ausgeprägten Parkinsonismus. Im letzten halben Jahre wurde noch eine Hypertonie festgestellt. Die Sektion ergab Coronarsklerose und Myomalacien der linken Herzkammer. Im Gehirn fanden sich zahlreiche kleine gefäßabhängige Verödungs- und Narbenherde in der gesamten Hirnrinde und besonders im Striatum, welches nach Art des *État criblé* betroffen und atrophisch war, auch fand sich da ein kleiner Erweichungsherd. Im Pallidum, namentlich im inneren Glied, bestand ein fast vollständiger Zellschwund ohne Narbenbildung. Im Kleinhirn waren einige Lappchen sklerotisch. Die Markscheiden waren nirgends betroffen. Diese Veränderungen könnten die Folge der Hypertonie sein, doch ist diese erst kurz vor dem Tode festgestellt worden; die Hirngefäße zeigten keine Arteriosklerose, auch machen die Herde meist einen älteren Eindruck. Sie sind deshalb mit größter Wahrscheinlichkeit auf die nervöse Erkrankung zu beziehen, um so mehr, als dieser Befund mit den beiden einzigen bisher veröffentlichten histologisch untersuchten Fällen von Manganvergiftung übereinstimmt. Eine direkte Parenchymschädigung liegt nicht vor, vielmehr lassen sich alle Veränderungen auf Kreislaufstörungen zurückführen. Bemerkenswert ist die Schädigung des Pallidums, welche auch experimentell bestätigt ist. Der Befund erinnert in vielem an die C-O-Vergiftung. Da das Mangan, ebenso wie das C-O, eine besondere Affinität zum Eisen besitzt, so wäre die bevorzugte Erkrankung des Pallidums bei diesen beiden Vergiftungen verständlich; A. Meyer denkt an eine Giftwirkung durch Zerstörung des eisenhaltigen Atmungsferments, wodurch eine Sauerstoffverarmung des Gewebes bedingt wird. (Vgl. Meyer, diese Z. 12, 84 u. 25, 17.) *Hallervorden.*

Port, E.: Ein einfaches Verfahren zur Darstellung der grauen und weißen Substanz durch Projektion von Gehirnschnitten. (*Anat. Inst., Univ. Würzburg.*) Z. Mikrosk. 52, 176—179 (1935).

Schnitte von 60—80 μ wurden in einem Glycerin-Wassergemisch unter Zusatz von Kaliumacetat eingedeckt und projiziert, wobei die Schnitte dunkel wie Silhouetten wirkten. Verf. projiziert damit auf die Schichtung in der Großhirnrinde und ist mit Erfolg für den Unterricht sehr zufrieden. *Ostertag (Berlin).*

Feyrter, Friedrich: Über ein sehr einfaches Verfahren der Markscheidenfärbung, zugleich eine neue Art der Färberei. (*Path.-Anat. Inst., Univ. Wien u. Path. Inst., Univ. Breslau.*) Virchows Arch. 296, 645—654 (1936).

Aus möglichst frisch in Formalin fixierten, in Aqua dest. ausgewaschenen Stückchen werden etwa 10—15 μ dicke Gefrierschnitte hergestellt und in Aqua dest. aufgefangen. Auf die auf Objektträger aufgefangenen Schnitte Auftropfen einer wässrigen Thionin- (Grübler-) Weinstensäurelösung (etwa Thionin 1 g, Weinstensäure 0,5 g, Aqua dest. 100,0) und 5 Minuten langes Einwirkenlassen. Nach Auflegen des Deckgläschens möglichst völliges Absaugen der Flüssigkeit, Umrahmen mit Lanolin-Kolophoniumgemisch, mikroskopische Betrachtung am besten mit binokularem Zeiss-Mikroskop (Objektiv 8 und 40, Okular 7, Eigenvergrößerung 1,5) mit sog. Tageslichtlampe (60 Watt). Ergebnis: Markscheiden leuchtend rot, im Gehirn und Rückenmark nicht immer befriedigend. Dagegen auch immer gute Ergebnisse bei der Darstellung der Meißnerschen Tastkörperchen. Weitere Empfehlung des Thionin-Weinstensäuregemisches als Schleimfärbemittel. Nachteile des Verfahrens: Beschränkte Haltbarkeit. Dauerhaftmachung nur mit etwas schwieriger Technik möglich. Weitere Untersuchungen sind im Gange. *Jungmichel (München).*

Decastello, A.: Schnellfärbung mittels gepufferter Wright-Lösung. Fol. haemat. (Isp.) 53, 390—396 (1935).

Flache Flaschen werden mit 0,4 g Wright-Farbstoff nach Grübler beschickt und mit 40 ccm Methylalkohol. Nach etwa 1 Woche ist genügend Farbstoff gelöst. Etwas von der Stammlösung wird in eine Pipettenflasche gebracht. Als Pufferlösung dienen Phosphatpuffer

vom p_H 6,0—6,4. Die Stammlösung läßt man 1 Minute einwirken und füllt dann die gleiche Tropfenzahl Pufferlösung auf den Objektträger nach. Die Färbungsdauer schwankt zwischen $\frac{3}{4}$ —2 Minuten. Trocknen im Warmluftstrom nach Abspülen mit fließendem Wasser. Organabstriche erfordern längere Färbung bis zu 15 Minuten. *Krauspe* (Königsberg i. Pr.).^o

Kawamura, R., und T. Yasaki: Über eine neue Fettfärbungsmethode. (*Path. Inst., Univ. Nigata.*) Zbl. Path. 64, 177—181 (1936).

Verff. geben eine Methode zur Fettfärbung mit alkoholischer (40proz.) Sudan III-Lösung an, deren Färbekraft die der bereits bekannten beachtlich überschreiten soll. Es soll möglich sein, damit auch im Gewebe fein verteilte Lipide darzustellen, so daß die färberische Darstellung den chemischen Methoden näherkommt als bisher. Die Methode hat sich für Gefrierschnitte wie auch für nach Ciaccio fixiertes Material bewährt. Nachteilig ist allerdings die lange Herstellungsdauer der Farblösung (3 Tage) sowie ihre große Empfindlichkeit, die ein äußerst peinliches Arbeiten erfordert. *Jäger* (Leipzig).^{oo}

Kawamura, R., und T. Yasaki: Noch ein Wort zu unserer Fettfärbungsmethode und über Modifikation in Herstellung der Stammlösung. (*Path. Inst., Univ. Nigata.*) Zbl. Path. 64, 181—183 (1936).

Bei der früher (vgl. vorst. Ref.) mitgeteilten Methode hat es sich herausgestellt, daß Temperaturen von mehr als 30° zu Ausflockungen führen. Angaben über Entfernung von Formalinniederschlägen aus den zu färbenden Geweben. Durch Behandlung nach Ciaccio und nachfolgende Färbung mit alkoholischer Sudan III-Lösung ließ sich eine gewisse Differenzierung der Lipide auch an formolfixiertem Material erreichen. Die zur Herstellung der Stammlösung erforderliche Zeit ließ sich auf 2 Tage herabsetzen. *Jäger* (Leipzig).^{oo}

Verletzungen. (Schuß-, Hieb-, Stich-, stumpfe Gewalt.)

Bade, Wilhelm: Beitrag zur Handlungsfähigkeit tödlich Verletzter. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Kiel.*) Kiel: Diss. 1935. 28 S.

Die hauptsächlichsten Ursachen der Handlungsunfähigkeit sind: 1. Bewußtlosigkeit, 2. motorische Lähmung oder Schwäche, a) durch Zerstörung motorischer Gehirnzentren, b) durch Shock, c) durch allgemeine Schwäche. Eine gelegentliche Ursache bildet Erstickungsgefahr, z. B. infolge von Blutung in die Luftwege. Der Schluß auf Handlungsunfähigkeit durch Annahme von Shock ist kaum jemals ganz bindend, noch weniger die Annahme allgemeiner Schwäche. Bei Schußverletzungen des Schädels kann es einerseits zu Herd-, andererseits zu Allgemeinsymptomen kommen, von welchen letzteren die Bewußtlosigkeit das Wichtigste ist. Sofortige Aufhebung der Handlungsfähigkeit ist bedingt durch Zerstörung lebenswichtiger Zentren. Ausgedehnte Defekte der Großhirnrinde brauchen an sich nicht zu Bewußtlosigkeit zu führen. Bei Erschütterungen des Schädels im ganzen werden in etwa 50% der Fälle, wenn der Tod kurz nachher eintrat, Gruppen von Petechien oder Ecchymosen, seltener weiße oder rote Erweichung gefunden. Bei größerer Gewalteinwirkung kommt es zur Kontusion der Hirnsubstanz. Mehrere Kontusionen lassen auf Bewußtlosigkeit schließen. Bei direkter Verletzung des Gehirns ist die durch die Seitenstoßkraft des Geschosses erzeugte Erschütterungszone durch Blutungen in der Umgebung des Schußkanals, Blutungen und Zerreißen der Meningen, Kontusionsherde des Gehirns und Einbrechen von Knochenlamellen gekennzeichnet, welche momentane Bewußtlosigkeit oder raschen Tod beweisen. Viele Großhirnschüsse, namentlich des Stirnhirns, können ohne Bewußtseinsstörung verlaufen, während Durchschüsse durch die hintere Schädelgrube kaum ohne schwere Bewußtseinsstörung vorkommen. Blutaspiration in den Lungen bei tödlichen Schädelverletzungen weist auf Blutung in den Nasen-Rachenraum in Bewußtlosigkeit hin. Der Befund verschluckten Blutes im Magen und Darm ist meist kombiniert mit dem aspirierten Blutes, während isolierte Aspiration außerordentlich häufig vorkommt. Bei sehr reichlicher Blutung kann auch bei erhaltenem Bewußtsein Blut in die Luftwege eindringen. Für die Wertung des Schluckens ist bemerkenswert, daß es noch in einem von Bewußtsein und Handlungsfähigkeit recht weit entfernten Zustande möglich ist.

Ein durch Schläfenschuß Verletzter wurde im Wald umherirrend gefunden und starb erst am folgenden Tage. Die Hirnsubstanz der Spitze des rechten Schläfenlappens und der größte Teil des rechten Stirnlappens waren zermalmt. Ein Schuß in die linke Schläfengegend