

einmal die Illusion durch das Stadium der sensoriellen Halluzinose hindurchgegangen zu sein scheint, da die Erscheinung auch nach Platzwechsel bei Rückkehr zum Ausgangspunkt wieder gesehen wurde. Andere Erlebnisse finden in Ekstase statt. Ekstase wird bestimmt als ein Zustand mit mehr oder weniger vollkommener Unempfindlichkeit, d. h. zeitweiligem Verlust des Kontakts mit der Außenwelt, aber mit Erhaltung des Persönlichkeitsbewußtseins, so daß Wiedergabe der in der Ekstase vorhandenen psychischen Inhalte möglich ist. 4 Analysen von ekstatischen Einzelerlebnissen zeigen, daß Nachahmung und Kompensation der bekannten vorangegangenen Visionen und Wesensart und Milieubedingtheit der Erlebenden die Bausteine zur Vision liefern und ihre Färbung bedingen. — Ein besonderer Abschnitt wird den Massenvisionen und ihrer Psychologie gewidmet. Hier führt der Verf. auch die Gründe an, die die Ausbreitung der Bewegung zur angegebenen Zeit in Belgien begünstigten: Außer den Nachwirkungen der Kriegsängste und der allgemeinen materiellen Unsicherheit ein (wie er sagt) in Belgien eingewurzelter mystischer Atavismus, für den er geschichtliche Zeugen anführt. — Dem Einleitungsereignis, der Kindervision in Beauraing, wird eine besondere Analyse gewidmet. Die erste Vision hatte nur ein Kind auf dem Wege zum Kloster. Die seelische Situation ist beeinflußt durch die Dunkelheit und durch das Gefühl des Verfolgtseins infolge eines kindlichen Streiches. Die behauptete Gleichartigkeit der Aussagen kommt erst zustande durch nachträgliche, dem Sinn nach gemachte schriftliche Festlegung. Die Unempfindlichkeit der Ekstase geben die Kinder erst von dem Augenblick an, in dem sie einen Arzt davon sprechen hörten. Daß die Kinder gemeinsam eine Ekstase gehabt haben könnten, wird aus ihrer verschiedenen seelischen und geistigen Grundhaltung heraus abgelehnt. — So kommt der Verf. zum Schluß, daß Furcht in der Dunkelheit, die Angst vor Entdeckung und vielleicht Verfolgung, das Zusammenspiel von flüchtigen Lichterscheinungen und Bewegungen in der Dunkelheit zu einer Illusion eines Kindes führten, die den Auftakt einer großen religiösen Bewegung bildet.

J. Jacobi (Gießen).

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Villaret, Maurice, L. Justin-Besançon, S. de Sèze et R. Cachera: Physiologie de la vaso-motricité cérébrale. (Physiologie der Gehirnavasomotorik.) (15. réun. neurol. internat. ann. de la Soc. de Neurol., Paris, 26.—27. V. 1936.) Revue neur. 65, 1174 bis 1274 (1936).

Die große, reichbebilderte Arbeit, die im einzelnen im Original nachgelesen werden muß, kommt zu etwa folgenden Schlüssen: Die Weite der Hirngefäße steht unter mechanischen, chemischen und nervösen Einflüssen. Bei den mechanischen steht der arterielle Druck im Vordergrund. Seine Veränderungen wirken mehr auf die Gefäßweite als irgendwelche chemischen oder nervösen Einflüsse. Ein autoregulatorischer Apparat am Anfang der Carotis int. bewirkt bei jeder Drucksteigerung in der Carotis eine allgemeine hypotonische Gefäßerweiterung, so daß der Blutzufluß zum Gehirn nach der Peripherie abgelenkt wird. Ebenso umgekehrt bei Drucksenkung in der Carotis. Der gleiche Apparat schützt das Gehirn auch vor „unzeitgemäßen Schwankungen der Vasomotoren“. — Die Wirkungsweise von normalerweise im Blut vorhandenen Substanzen, wie Cholin, Histamin usw. einerseits und Adrenalin, Hypophysenhinterlappenhormon usw. andererseits, wird als sehr komplex bezeichnet, da ihr vasomotorischer Effekt oft hydrodynamische Wirkungen ausübt, die ihrer ursprünglichen Wirkung entgegengesetzt sind. Der Einfluß von Ionenkonzentration und Säurebasengleichgewicht läßt sich nach den bisherigen Erfahrungen noch nicht genau beurteilen. Zahlreiche pharmakodynamisch wirksame Stoffe haben eine vasomotorische Wirkung im Gehirn, meist vasodilatatorisch, nur ganz wenige vasoconstrictorisch. Entgegen bisher geltenden Anschauungen unterliegen die Hirngefäße offensichtlich auch nervösen Einflüssen, wie sich einmal aus der Tatsache reich ausgebildeter nervöser Nervengeflechte um die Gefäße, andererseits aus der experimentell aufzeigbaren vasomotorischen

Wirkung durch Sympathicus und Vagus ergibt. Auf das Ineinandergreifen der drei Regulationsarten wird ausdrücklich hingewiesen. — Am leichtesten ist eine cerebrale Vasokonstriktion erzeugbar durch plötzliche Blutdruckerhöhung, schwieriger schon durch chemische Einwirkungen, da diese meist sehr gering ist. Ganz besonders hervorgehoben wird, wie gering der nervöse vasoconstrictorische Effekt auf die Hirngefäße ist mit Methoden, die in anderen Gefäßgebieten einen solchen sehr leicht hervorbringen. — Zur Erklärung wird eine Hierarchie der 3 Mechanismen angenommen. Die Hirngefäße reagieren zunächst auf den allgemeinen arteriellen Druck. Die Regulierung erfolgt durch Eingreifen von Reizungen des N. depressor von den vasosensiblen Zonen oder dem Carotissinus aus. Auf Grund der Versuche mit Sympathicusresektion wird angenommen, die Hauptaufgabe der cerebralen Vasomotoren sei die Erhaltung des Gefäßtonus bzw. dessen Wiederherstellung bei Störungen, also ihrem Wesen nach „negativ“. Vielleicht komme der nervösen Regulierung gerade die Anpassung der Gefäßweite an den ständig wechselnden Blutbedarf des Gehirns mit der notwendigen Genauigkeit zu. — Eine Erklärung der geringen vasomotorischen Beeinflussbarkeit des Gehirns hat sich bisher nicht ergeben. — Besondere Aufmerksamkeit wird der Frage zugewandt, wie die Stabilität der Hirngefäßweite mit der großen klinischen Bedeutung vasomotorischer Vorgänge im Gehirn in Einklang gebracht werden kann. Dabei wird darauf hingewiesen, daß das Hirnparenchym besonders empfindlich gegenüber Sauerstoffmangel ist und daher auch schon gegenüber geringen Schwankungen in der Gefäßweite. Unter bestimmten Bedingungen (lokale Gefäßläsion usw.) kann es dazu kommen, daß die Gefäße durch die Einflüsse, denen sie schon normalerweise unterworfen sind, geschädigt werden. Weiter sei zu berücksichtigen, wie leicht Gefäßspasmen durch lokale Reizung der Gefäßwand erzeugt werden können. Man könne sich jedenfalls denken, daß „eine lokale Läsion einer Arterie die Rolle einer mechanischen Reizung spielen und Bedingungen schaffen könne, welche das Auftreten lokaler Gefäßspasmen begünstigen“.

In der Aussprache macht Tinel längere Ausführungen über „Klinische Wirklichkeit und physiologische Wahrscheinlichkeiten einer vasomotorischen Funktion im Gehirn“ und kommt am Schluß zu der Auffassung, alles spiele sich so ab, als ob es eine amphotrope und ambivalente Tätigkeit des Halssympathicus gebe, so daß dieser bald constrictorisch, bald dilatatorisch seine Funktion ändern könne, je nach dem Zustande der Arterien, zur Korrektur der Störungen. Daneben scheine eine echte autonome Regulation der Arterien zu existieren, welche auf der Reaktionsfähigkeit ihrer Muskulatur, und zwar ebenfalls einer amphotropen und ambivalenten, gegenüber hormonalen Einflüssen beruhe. — Niessl v. Mayendorf verbreitete sich anschließend über „Die Kombination schlaffer Lähmungen mit Erhöhung der Sehnenreflexe“. Bericht über 5 Fälle, in denen dieses eigenartige Syndrom seiner Ansicht nach durch die Existenz eines weiteren Reflexapparates zur Erhaltung des Muskeltonus in den centralen Hüllen erklärt werden muß. — Weiterhin machen Marinesco, N. Jonesco-Sisesti und A. Kreindler Ausführungen über „Carotissinus und Epilepsie. Wahrscheinliches Eingreifen der Gehirnavasomotorik in den Mechanismus epileptischer Anfälle“. Nach Abtragung der Rinde gelang bei der Katze die Auslösung eines epileptischen Anfalles durch elektrische Reizung des Sinus caroticus nicht. Ebensovienig gelang es nach Enervierung der Carotissinuszone durch mechanische Kompression des Sinus. Vagusreizung (18 in 3 Sekunden bei 100 Volt) zeitigte Konvulsionen in allen Extremitäten. Durch faradische Reizung des Carotissinus ließ sich beim Tier ohne Hirnrinde kein Anfall auslösen. *Seng (Bad Salzbrunn).*

Alajouanine, Th., et R. Thurel: La pathologie de la circulation cérébrale. (Die Pathologie der Hirnzirkulationen.) (*15. réun. neurol. internat. ann. de la Soc. de Neurol., Paris, 26.—27. V. 1936.*) *Revue neur.* 65, 1276—1358 (1936).

Die vorliegende Arbeit ist ein Referat der Autoren über das erwähnte Thema, welches sie auf dem 15. Neurologenkongreß in Paris behandelt haben. Die Fülle des gebotenen Stoffes verhindert eine erneut referatmäßig gedrängte Zusammenfassung der Darstellung der Verff. Es sei deswegen nur im wesentlichen das abgekürzte Inhaltsverzeichnis des Vortrags gegeben. Die vasculären Läsionen der Hirngefäße und ihre Einwirkung auf das Gehirn werden unterteilt in: I. Zirkulationsstörungen infolge Hirngefäßläsionen. A. Zirkulationsstörungen arterieller Ursache. Hier bespricht Verf. in Unterabteilungen die anatomischen Befunde, das physiopathologische Verhalten der

Hirnzirkulation, vasomotorische Zirkulationsstörungen und Störungen des allgemeinen Blutdrucks. B. Zirkulationsstörungen venöser Herkunft. — II. Hirnblutung und akutes cerebromeningeales Ödem. Verff. besprechen zuerst — A. — postapoplektische cerebrale Blutungen und Gefäßrupturblutungen. Als postapoplektische Hirnblutungen beschreiben Verff. Bilder, die wir wenigstens zum Teil hämorrhagische Erweichungen zu nennen pflegen, wobei aber in bestimmten Fällen ein zur Stase sekundärer Vorgang eine Ruptur einer größeren Anzahl kleiner Hirngefäße verursachen könne. Verff. glauben, daß diese postapoplektischen Blutungen venöser Herkunft seien. Sie unterscheiden eine postapoplektische Frühblutung, welche entstehe, bevor noch die Erweichung Zeit zur Entwicklung habe, und eine postapoplektische Spätblutung, die sich an die Erweichung anschließt. Im letzteren Fall entstehe die eigentliche hämorrhagische Erweichung. Als postapoplektische Frühblutung beschreiben Verff. Bilder, die wir Massenblutung nennen. — Auch die Entwicklung der Apoplexie beim arteriellen Hochdruck glauben Verff. in einer paralytischen Gefäßerweiterung mit Stase und den sich daraus ergebenden kleinen venösen Rhexisblutungen sehen zu müssen. Auf solche Weise soll die Mehrzahl der typischen Hirnblutungen zustande kommen. Die Hirnblutungen durch Gefäßruptur werden dabei nicht in Abrede gestellt, jedoch als seltenes Vorkommnis gedeutet. Abgesehen von aneurysmatischen Blutungen sehen Verff. keine Möglichkeiten zum Entstehen echter Rupturblutungen. B. Als akutes cerebromeningeales Ödem beschreiben Verff. den pathologischen Vorgang, der sich im Hirn beim Syndrom einer sog. Hochdruckkrise abspielt. Es soll sich dabei um eine blutig-seröse Exsudation in das Hirnparenchym und die Meningen handeln. Da Autopsien solcher Fälle kaum vorliegen, wird besonderer Wert auf eine Beobachtung von Decourt und Mitarbeitern gelegt. Es handelt sich dabei um eine 42jährige Kranke mit Hochdruck, welche eine Reihe von typischen Hochdruckkrisen durchgemacht hatte, allerdings auch einmal eine Subarachnoidalblutung erlitten hatte. In den Anfällen bildete sich ein Zustand mit hochgradigem Hirndruck, allerdings mit starker Pulsbeschleunigung, sowie generalisierten Krämpfen, wechselnden doppelseitigen Pyramidenbahnsymptomen, heraus. Auch die Lumbalpunktion zeigte die Erscheinungen eines erheblichen Hirndrucks. Innerhalb zweier Tage erwachte die Kranke immer wieder aus ihrem Koma und zeigte bald darauf keinerlei Störungen mehr. In der Folgezeit traten einige flüchtige Lähmungen, aber auch Dauerpareesen auf. Der Tod erfolgte im Laufe einer solchen Hochdruckkrise. Bei der Obduktion fand man xanthochromen Liquor und eine außerordentliche Dilatation der Hirngefäße. Beide Hemisphären waren von einer Art gelatinöser weißlicher Substanz bedeckt. In Schnittpreparaten zeigte sich dann das Bild eines Hirnödems, nicht nur im Bereich der Meningen, sondern auch der Virchow-Robinschen Räume. Auch das Hirnparenchym selber erwies sich vom Ödem imbibiert. Im übrigen fand sich ein Status lacunaris. (Leider ist nichts über die übrigen klinischen Befunde, besonders über die Art des Hochdrucks mitgeteilt.) Verff. meinen, daß viele Fälle von subarachnoidalen Blutungen bei Hypertonikern einfach nur verstärkte Fälle von akutem cerebromeningealem Ödem seien. Weiterhin glauben Verff. auch, daß dieses Krankheitsbild zugrunde liegt dem von ihnen als „Apoplexie séreuse-médicamenteuse“ bezeichneten Syndrom, der Eklampsie, gewissen Erscheinungen der Urämie und der chronischen Bleivergiftung. — Im zweiten Teil der Arbeit werden als dynamische Störungen der Hirnzirkulation besprochen die Epilepsie und die verschiedenen Formen von Kopfschmerzen. — Im dritten Teil werden die Grenzgebiete von Durchblutungsstörungen und anderen krankhaften Hirnschädigungen behandelt: 1. Das Hirntrauma, 2. die Tumoren, 3. die Infektionen, 4. die Intoxikationen, 5. atrophische Vorgänge, 6. emotionelle Vorgänge und 7. die Bedeutung der Heredität für die Pathologie der Hirnzirkulation. — Der vierte Teil schließlich ist eine vergleichende Studie unter Bezugnahme auf die Durchblutung der Retina, der Glieder und der Lunge. Der Leser sieht aus dieser Inhaltsübersicht, welch großes Gebiet hier in einem einzigen Vortrag zusammengefaßt ist. Dies konnte

natürlich nur auf Kosten der recht mangelhaften Berücksichtigung anderer als der französischen Literatur erfolgen. Auch vermißt man leider die Auseinandersetzung der Autoren mit abweichenden, in der Literatur niedergelegten Auffassungen.

Hüller (München).^o

Angioni, Goffredo: Contributo alla conoscenza dei reperti anatomo-patologici del mongolismo. (Beitrag zur Kenntnis des anatomisch-pathologischen Befundes beim Mongolismus.) (*Istit. di Anat. Pat., Univ., Cagliari.*) *Endocrinologia* **11**, 273–288 (1936).

Sektionsbefund eines 23 Monate alten, kongenital syphilitischen Kindes mit mongoloider Idiotie. Neben luischen Erscheinungen in Leber und Milz werden in den Nebenschilddrüsen, den Nebennieren und der Hypophyse Veränderungen gefunden, die für eine Hyperfunktion sprechen. Die Schilddrüse ist normal. Verf. sieht in seinem Befund eine Bestätigung der Ansicht, daß es sich beim Mongolismus um eine endokrine Störung handelt.

Ottilie Budde (Göppingen).^o

Nakamura, H.: Studien über das Wesen des Icterus neonatorum. (*Gynäkol. Klin. u. Path. Inst., Univ., Fukuoka.*) *Mitt. jap. Ges. Gynäk.* **31**, H. 10, dtsh. Zusammenfassung 94–95 (1936).

Auf Grund klinischer und biochemischer Untersuchungen an 314 Neugeborenen kommt Verf. zu dem Schluß, daß der Icterus neonatorum als eine Folge der Störung der Bilirubinausscheidung der Leber aufzufassen sei, d. h. als ein physiologischer Retentionsikterus, der durch die Hypofunktion der noch unreifen Leberzellen verursacht werde.

Rud. Koch (Münster i. W.).

Veiga de Carvalho, Hilario: Abhandlung über die traumatische Pneumonie. *Arch. Soc. Med. leg. e Criminol. S. Paulo* **6**, 13–27 u. dtsh. Zusammenfassung 26 (1935) [Portugiesisch].

Nach kurzer Beschreibung eines Falles von traumatischer Pneumonie wird der Mechanismus dieser Verletzung besprochen. Verf. hält die Gosselinsche Theorie, welche einen Glottiskrampf und Verschuß im Augenblick der Verletzung für nötig erachtet, für widerlegt. In einer großen Anzahl von Tierversuchen mit Anlegen von Trachealkanülen, Versuchen an isolierten Lungen usw. werden makro- und mikroskopische Veränderungen an den Lungen erzielt, ohne daß eine Verletzung der Brustwand nachweisbar war. Der alveoläre Bau der Lunge erschwert ein plötzliches Entweichen der Luft auch ohne Glottisverschuß. Die Verletzung ist um so stärker, je größer der Luftgehalt der Lunge ist, also besonders groß am Ende der Inspiration. Es kann bis zu einem Platzen der Lunge kommen, sowohl an der Stelle des Traumas als auch durch Gegenschlag an anderer Stelle. Auf diesem geschädigten Gewebe können eine große Reihe von Bakterien eine Pneumonie hervorrufen, die sich dann in verschiedener Ausdehnung festsetzen kann. Die einzige Differentialdiagnose von Wichtigkeit ist diejenige gegen agonale Pneumonie, die aber durch ihren Sitz in den abhängigen Partien und ihre Doppelseitigkeit erkannt werden kann. Die Pneumonie darf vom gerichtlich-medizinischen Standpunkt aus nicht als zu der Verletzung zugehörig betrachtet werden, da sie nur in einem geringen Prozentsatz (1,8% aller Thoraxverletzungen) auftritt. Aus dem Stadium der Pneumonie kann man auf den Zeitpunkt der traumatischen Schädigung schließen. Es muß in jedem Fall ein Trauma nachgewiesen werden können, was sehr schwierig bei unveränderter Thoraxwand sein kann. Die Lokalisation muß typisch sein und der chronologische Zusammenhang muß klar sein. Man soll in der Diagnosestellung im ganzen sehr zurückhaltend sein. Rieper.

Sabena, Vittorio: La grandezza, la situazione e la forma del cuore della donna sana in età di 19–25 anni determinate secondo il metodo tridimensionale. (Die Größe, Lage und Form des Herzens bei gesunden Frauen im Alter von 19–25 Jahren, mit der dreidimensionalen Methode bestimmt.) (*Clin. Med., Univ., Bologna.*) *Endocrinologia* **11**, 3–33 (1936).

Die Methode wird in folgender Weise ausgeführt: Es werden von der Versuchsperson 2 Orthokardiogramme, von vorn und im Profil aufgenommen, und auf dem ersten die Länge

und Breite, auf dem zweiten der schräge Durchmesser des Herzens von vorn nach hinten bestimmt. Verf. beschreibt auf das Genaueste die statistische Berechnung der Resultate und die Verwertung derselben um zu „normalen“ Maßen zu gelangen. Bei der gesunden Frau im Alter von 19—25 Jahren ist das Herz um etwa 10% kleiner als beim gesunden Manne in demselben Alter, es liegt horizontaler und ist mehr länglich in Form im Vergleich zum breiteren Herzen des Mannes. Die Maße variieren bei Männern und Frauen in gleicher Weise. Im Vergleich zum Körpergewicht, zum Brust- und Bauchumfang ist das Herz bei der Frau relativ kleiner als beim Manne, eine Tatsache, die vielleicht die geringere körperliche Leistungsfähigkeit der Frau erklären kann.

Johanna Preyer (Berlin).

Lopez Areal, L.: Situs inversus des Aortenbogens. (*Serv. de Cardiol., Endocrinol. y Nutric., Casa de Salud Valdecilla, Santander.*) Archivos Cardiol. 17, 173—178 (1936) [Spanisch].

Beschreibung eines Falles (38jährige Frau) mit entwicklungsgeschichtlicher Erörterung über die Entstehung dieser Anomalie. Der Aortenbogen hatte sich entwickelt auf Kosten des IV. rechtsseitigen Schlundbogengefäßes. Die linke Arteria subclavia entsprang aus einem Rest der linken absteigenden Aortenwurzel. Die Aorta verlief abwärts zum rechten Bronchus, überquerte diesen und senkte sich dann eine Strecke weit auf der rechten Seite der Wirbelsäule. Schließlich verlief sie zur linken Seite der Wirbelsäule in ihre normale Lage zurück. Wenn mit der rechtsseitigen Lage des Aortenbogens nicht gleichzeitig Septumdefekte (wie meistens) verbunden sind, lenkt kein objektives oder subjektives Zeichen die Aufmerksamkeit auf das Herz. Die Diagnose wird allein durch die röntgenologische Untersuchung gestellt. Manchmal entstehen wegen Verdrängung des Oesophagus Schluckbeschwerden; besonders bei sklerotischer Aorta.

C. Neuhaus (Oldenburg).

Oszaeki, A.: Ein Fall von Coronariitis mit nachfolgender Thrombose, Infarkt und schließlich Berstung des Herzmuskels. (*Szpít. Św. Łazarza, Kraków.*) Polska Gaz. lek. 1936, 469—470 [Polnisch].

Bei einer 56jährigen Frau, die seit 4 Jahren vor ihrem Tod Schmerzen in der Herzgegend empfand und die nach einem 11tägigem (darunter 3 Tage im Krankenhaus) Krankheitslager fast plötzlich verschied, lautete die klinische Diagnose: Coronariitis infarctus myocardi (parietis anterioris ventriculi sinistri), pericarditis. Die Leichenöffnung ergab Thrombose des absteigenden Astes der linken Coronararterie, deren Wand im Bereich der thrombotischen Stelle Erweichungsherde der Media bot. Außerdem war ein beträchtlicher Teil der Vorderwand der linken Herzkammer nekrotisch und hier an einer Stelle durchbrochen. Durch diese Öffnung erfolgte in den Herzbeutel starker Bluterguß. Das Epikard zeigte einen dicken Fibrinbelag.

L. Wachholz.

Rogowenko, S.: Organveränderungen unter Einwirkung von Chloralhydrat. *Akuš. i Ginek.* 6, 692—695 (1936) [Russisch].

Nach rectaler bzw. oraler Zufuhr von Chloralhydrat in den beim Menschen therapeutisch üblichen Dosen (0,1 auf 1 kg Körpergewicht in 24 Stunden) konnten am Kaninchen keinerlei Schäden der parenchymatösen Organe wahrgenommen werden. Erst bei erheblicher Überdosierung (0,25—0,5 auf 1 kg Körpergewicht) wurden Leber, Nieren und Herz geschädigt. Pathologisch-anatomisch handelte es sich um Epithelnekrosen, Zellverfettung und Blutaustritte aus den Capillaren.

H. Kolbow.

Heffels, H.: Ein Fall von Darmverschuß durch eine Trichobezoare. (*Heil- u. Pflegeanst., Klingenmünster.*) Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 278—279.

Verf. berichtet über eine 56jährige Schizophrenie, die unter den Zeichen eines Ileus verstarb. Bei der Sektion wurde im Duodenum ein Ballen zusammengebackener Roßhaare von Kleinkindskopfgröße gefunden. Von diesem Ballen zog sich ein weißes Leinenband durch den ganzen Dünndarm bis etwa handbreit vor dem Colon. Anamnestisch ergab sich, daß die Kranke seit etwa 2 Jahren alles, was ihr in die Finger kam, in den Mund steckte und verschluckte. Aus der defekt gewordenen Matratze hatte die Kranke Roßhaare herausgezupft und in unbewachten Augenblicken ebenfalls verschluckt. Verf. knüpft an den geschilderten Fall die ja eigentlich selbstverständliche Forderung, daß bei psychiatrischen Kranken besonders darauf zu achten ist, daß diese keine Roßhaare usw. in den Mund nehmen und verschlucken. Er meint, bei Tumoren im Abdomen müsse auch an die Möglichkeit eines Fremdkörpertumors gedacht werden.

von der Heydt (Königsberg i. Pr.).

Bosch, Raimundo, und Juan Genisans: Zur Technik der Schädelsektion. (*Cátedra de Med. Leg., Univ., Rosario.*) Rev. Med. leg. y Jurisprud. med. 2, 52—86 (1936) [Spanisch].

Nach Betrachtung des Schädels wird der Hautschnitt unter Umgehung von eventuellen Verletzungen in üblicher Weise gelegt. Die Eröffnung des Schädels, Heraus-

lösung von Dura mater und Gehirn wird in Übereinstimmung mit den gebräuchlichen Methoden gemacht. Das Gehirn wird sofort in einer 10—20proz. Formollösung an der Arteria basalis aufgehängt oder auf Watte gelagert. Nach der Fixierung wird zunächst Bulbus und Kleinhirn in der Höhe der Vierhügelplatte abgetrennt. Das Gehirn wird durch 5 Querschnitte zerlegt. Der erste frontale Schnitt wird vor die Temporallappen gelegt, wobei die Hirnkammern noch nicht eröffnet werden. Der zweite Schnitt wird vor das Chiasma opticum gelegt. Es erscheint das Corpus callosum, Dach des 3. Ventrikels, Nucleus caudatus, innere Kapsel, Linsenkern, Thalamus opticus usw. Der dritte Schnitt, welcher durch die Tubercula mamillaria geht, läßt das Septum lucidum, Putamen, Globus pallidus, Thalamus opticus, Vicq d'Azyrsches Bündel, Nucleus ruber usw. erkennen; der vierte Schnitt wird senkrecht hinter den Pedunculi cerebri durchgeführt. Epiphyse, Seitenventrikel, Thalamus, Linsenkern sind hier besonders deutlich zu erkennen. Der fünfte Schnitt liegt hinter dem Corpus callosum. Centrum ovale, Gratioletsche Sehstrahlung und die verschiedenen Windungen des Hinterhirns können hierbei gut beurteilt werden. Das Kleinhirn wird durch einen einzigen horizontalen Schnitt zerlegt, wodurch eine ausreichende Übersicht gewonnen wird und spätere histologische Untersuchungen nicht beeinträchtigt werden. Bei der ganzen Methode des Verf. tritt das Prinzip des Erhaltens für weitere, insbesondere histologische Untersuchungen in den Vordergrund. Die Orientierung nach den Gebilden der Hirnbasis ist die beste. Die senkrecht-queren Schnitte bieten einen besseren Überblick als die horizontalen. Durch die queren Schnitte ist eine genaue makroskopische Beurteilung der Hirnkammern, inneren Kapsel, grauen Kerne und Hirnwindungen möglich. Die Nützlichkeit weiterer Schnitte, z. B. wie Pitres sie angibt, wird nicht geleugnet, jedoch soll das Gehirn nicht zu sehr zerstückelt werden. Zum Schluß wird besonders betont, daß das Schädeldach sehr genau betrachtet werden muß, da oft Veränderungen zu finden sind, die klinisch nicht in Erscheinung treten.

Rieper (Berlin).

Histologie und mikroskopische Technik.

Moore, Robert A.: The histology of the newborn and prepuberal prostate gland. (Die Histologie der Vorsteherdrüse bei Neugeborenen und Jugendlichen vor der Geschlechtsreife.) (*Laborat. of Path., New York Hosp. a. Cornell Univ. Med. Coll., Ithaca.*) *Anat. Rec.* **66**, 1—9 (1936).

Verf. kommt auf Grund einer Reihe von Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß bei ausgetragenen Kindern das Epithel der Prostata 1—2 Wochen nach der Geburt histologisch die Zeichen einer reifen Drüse darbietet. Nach 6—8 Wochen erfolgt eine Rückbildung dieser Erscheinungen. Diese Beobachtungen können bei Frühgeburten nicht gemacht werden. 2—3 Jahre vor der Pubertät beginnen die Zeichen der Reife bei der Prostata.

Foerster (München).

Clara, Max: Über das argyrophile Gewebe („Gitterfasern“) in der menschlichen Bauchspeicheldrüse. (*Anat. Anst., Univ. Leipzig.*) *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **39**, 231 bis 242 (1936).

Sämtliche epithelialen Bestandteile des Pankreas sind von einem zarten Geflecht argyrophiler Fibrillen und Fasern (Darstellung nach Pap bzw. Schäffler-Schüle) umgeben, welches bei gewöhnlicher Bindegewebsfärbung als mehr oder weniger homogen erscheinende Basalmembran sichtbar ist. Kollagene Fasern finden sich in der Hauptsache nur zwischen den Drüsenläppchen und an der Eintrittsstelle der Gefäße in die Läppchen. Im Innern der Läppchen kommen kollagene Fasern nur ausnahmsweise und höchstens vereinzelt vor. Die argyrophilen Faserhüllen der Epithelien hängen kontinuierlich mit der völlig gleichartig gebauten Hülle um die Blutcapillaren zusammen. Sämtliche Blutcapillaren, also auch die im Innern der Langerhansschen Inseln, besitzen eine derartige Fülle, so daß stets zwischen Endothel und Epithel eine Schicht von argyrophilen Strukturen eingeschaltet ist. Auch die mit dem exokrinen Gewebe