

Durst empfinden, und nur durch diesen zum Trinken veranlaßt werden, vertritt Verf. die Meinung, die Dipsomanie sei nicht als Trieb, sondern als Syndrom zu betrachten, das seine Ursache in einer krankhaften Durstempfindung findet. Es ist klar, daß ein Trieb keine Empfindung erzeugen kann; wohl aber kann eine Empfindung eine Reaktion auslösen, die wegen ihrer Heftigkeit den äußeren Anschein eines Triebes hat. Ein Reisender in der Wüste, der nach vielen Tagen brennenden Durstes Trinkwasser bekommt, kann sich von einem Dipsomanen nicht grundsätzlich verschieden verhalten. Ganz anders liegen die Dinge bei dem Pyromanen, bei dem das Vorhandensein von psychologisch verständlichen Gründen für sein Handeln nicht anzunehmen ist, so daß letzteres als echter Trieb (d. h. als Störung des Willens) zu betrachten ist. Zu betonen ist ferner, daß bei der Dipsomanie Getränke jeder Art (d. h. nicht nur alkoholartige), einschließlich Trinkwasser, getrunken werden. Die Definition der Dipsomanie sollte somit nach Verf. folgenderweise lauten: eine krankhafte Durstempfindung, die periodisch und anfallsweise auftritt und ein unwiderstehliches Bedürfnis zum Trinken auslöst.

C. Ferrio (Turin).

### Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

**Grünthal, E.: Über Unterschiede im Gehirnbau der Anthropoiden und des Menschen und das eigentlich Menschliche am Gehirn.** (*Psychiatr. Univ.-Klin., Waldau-Bern.*) Fortschr. Neur. 8, 261—284 (1936).

Die Frage nach dem spezifisch Menschlichen am Gehirn, die der Verf. in einer Reihe früherer Mitteilungen in fruchtbarer Weise aufgerollt hat, wird hier zusammenfassend erörtert. 3 Wege können beschritten werden: 1. Die vergleichende makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Gehirne der Säugerreihe; sie gibt nur grobe Ergebnisse; 2. der Vergleich des Gehirns der Anthropoiden mit dem des Menschen. Die Anthropoiden stehen im Grundbauplan dem Menschen am nächsten von allen Säugern, erreichen aber bei weitem nicht dessen seelische Entwicklungsstufe. 3. Als Verbindungsglieder zwischen Menschen und Anthropoiden können auch die fossilen Reste primitiver Menschenrassen herangezogen werden. Diese 3 Betrachtungsweisen werden auf das Großhirn und auf das Zwischenhirn angewandt. Die für das menschliche Großhirn charakteristischen Gewichts-, Form- und feineren Strukturverhältnisse werden an Hand der Arbeiten von Vogt, Beck, Ariens Kappers, Rose u. a. besprochen, mit besonderer Berücksichtigung der Stirnhirnentwicklung. Bezüglich des Zwischenhirns stützt sich Verf. auf das reiche, in früheren Arbeiten niedergelegte, eigene Material. Das Hauptergebnis dieser Untersuchungen ist die wichtige Feststellung, daß der Hypothalamus im Gegensatz zu der immer mehr sich vergrößernden und differenzierenden Großhirnrinde von den niederen Säugern bis zum Menschen einfacher werdende Bauverhältnisse zeigt. Beim Thalamus liegen die Verhältnisse anders. Die Differenzierung der Thalamuskernsteigt in der aufsteigenden Säugerreihe an bis zu den niederen Affen, wird aber bei den Anthropoiden und beim Menschen wieder in manchen Bezirken primitiver. Dabei zeigt der Mensch Eigenheiten in der Ausbildung, im Verschwinden und Neuauftreten einzelner Thalamuskernste gegenüber dem Schimpansen, über deren Bedeutung im einzelnen nur Vermutungen geäußert werden können.

Ernst Scharrer (Frankfurt a. M.).

**Gysi, Werner: Über einen Fall von Anencephalie.** (*Psychiatr. Univ.-Klin., Lausanne.*) Schweiz. Arch. Neur. 38, 69—96 (1936).

Es wird ein neugeborenes Mittelhirnwesen beschrieben, das klinisch die Eigentümlichkeit zeigte, gegenüber Morphin relativ unempfindlich zu sein, und das außer dem Fehlen des Saugreflexes Reaktionen eines normalen Säuglings aufwies. Das Centralnervensystem bestand aus einem gut entwickelten Rückenmark, einem Hirnstamm, der bis und mit Mesencephalon gut entwickelt ist, dem Kleinhirn und einem kastanienartigen Endkörper, der einen rudimentären Thalamus enthält. Die Hirnnerven II—XII sind gut entwickelt. Am verlängerten Mark fallen makroskopisch

das Fehlen der Pyramiden und die stark vortretenden unteren Hauptoliven auf. Der hintere Teil der Rautengrube ist bis auf einen Kanal obliteriert. Der Centralkanal endet völlig im Gebiet des Mesencephalon. Im Übergangsgebiet zwischen Metencephalon und Mesencephalon findet sich ein akzessorischer Hügel, der dem Vierhügelgebiet angelagert ist. Er liegt in einer tiefen Spalte des Kleinhirnwurms. Mikroskopisch fällt das Fehlen der Pedunculi cerebri und der Pyramiden auf. Eine sehr gute Entwicklung zeigen die primären Zentren und die Wurzelsysteme der Hirnnerven II—XII. Auch die übrigen grauen Massen sind gut entwickelt bis in die Gegend des Nucleus ruber. Durch die abnormen Wachstumsvorgänge im Gebiet der Rautengrube ist es zu einer bedeutenden Verlagerung der Fasersysteme und auch der Kerne in diesem Gebiet gekommen. In dem der Vierhügelplatte angelagerten akzessorischen Hügel liegt ein akzessorischer Kern, der mit den Fasersystemen des Corpus trapezoides und der Acusticuskern in Beziehung steht. Der Verf. betont, daß auch in den abnormen Gebieten die Anordnung der Kerne und Fasermassen eine auffällig harmonische Ordnung zeige.

F. E. Lehmann (Bern).<sub>o</sub>

● **Bürger, Max: Einführung in die pathologische Physiologie. 2. Aufl. der pathologisch-physiologischen Propädeutik.** Berlin: Julius Springer 1936. VIII, 454 S. u. 43 Abb. RM. 24.—.

Das Buch, das den heutigen Stand unserer Kenntnisse auf dem Gebiete klinischer Medizin in gut gegliederter, formvollendeter Darstellung wiedergibt, eignet sich ob seiner knappen Fassung ganz besonders zur Fortbildung des Gerichtsarztes, der neben den Fortschritten in seinem eigenen engeren Fache stets auch auf die Weiterentwicklung, die der Forscherfleiß unserem klinischen Wissen zuteil werden läßt, zu achten hat. Denn die klinische Medizin oder, wie man jetzt besser sagt, die pathologische Physiologie ist und bleibt eben immer die Grundlage jeden ärztlichen Tuns, ganz gleich, ob es am Krankenbette oder im Gerichtssaale wirksam wird. Wie bedeutungsvoll der Inhalt des vorliegenden Werkes gerade für uns gerichtliche Mediziner ist, erhellt allein der Hinweis auf Kapitel wie „Störungen der Funktion des Nervensystems“ (Wirkung der Narcotica, Commotio cerebri), „Pathologie der Atmung“ (Dyspnoe, Asphyxie), „Pathologie des Kreislaufs“ (Herzmuskelschädigungen, Arrhythmien), „Störungen der Funktion der innersekretorischen Drüsen“, „Pathologie des Stoffwechsels und der Ernährung“, „Störungen der Milzfunktion“, „Pathologie der Nierenfunktion“.

v. Neureiter (Berlin).

**Drinker, Cecil K.: The effects of heat and humidity upon the human body.** (Der Einfluß von Hitze und Feuchtigkeit auf den menschlichen Körper.) (*Dep. of Physiol., Harvard School of Publ. Health, Boston.*) J. industr. Hyg. a. Toxicol. 18, 471—485 (1936).

Im Hinblick auf die extrem hohen Temperaturen, welchen die Arbeiter in Stahlwerken, die Heizer auf Schiffen und die Arbeiter in Boulder City (Boulder Damm, Nevada), ausgesetzt sind, werden diese Faktoren näher untersucht. Über die Zunahme der Temperatur und der Schweißabsonderung vgl. Original. Der Puls und Blutdruck ist im allgemeinen vermindert, das Minutenvolumen erhöht. Das Blutvolumen steigt gegebenenfalls rasch an, wobei der Hämoglobingehalt sinkt, dabei hat aber die Sauerstoffkapazität im gesamten zugenommen. Die Anzahl roter Blutkörperchen ist vermehrt, diejenige der weißen vermindert. Der Blutzucker ist weiter nicht verändert, während der Harn weniger Nicht-Eiweiß-Stickstoff enthält. Da durch den Schweiß große Mengen Salz ausgeschieden werden, sinkt auch der Chlorgehalt des Urins.

Oesterlin (Hamburg).<sub>o</sub>

**Aschoff, Ludwig: Pathologie und Biologie.** Klin. Wschr. 1936 II, 1465—1469.

Der Vortrag Aschoffs beschäftigt sich mit dem Problem des Lebens, den Begriffen von Gesundheit und Krankheit, der Bedeutung von Konstitution, Vererbung und Umwelt vom Standpunkt des Pathologen, beleuchtet die Stellung der Pathologie zu den exakten Naturwissenschaften auf der einen und der praktischen Medizin auf der anderen Seite und umreist den bedeutungsvollen und vielseitigen Aufgabenkreis der Pathologie als eines Teiles der Biologie.

Lucke (Göttingen).<sub>o</sub>

**Balan, N. B.:** Cito-Steato-Nekrose der Unterhaut-Fettzellengewebe. *Rev. Med. leg.* 1, 37—49 (1936) [Rumänisch].

5 Fälle, davon 3 hervorgerufen durch subcutane Injektionen.

*Wohlgemuth.*

**Morgenstern, Z., E. Loutchéva, M. Pétratchkov et M. Portnov:** L'embolie graisseuse en médecine légale. (Die Fettembolie in der gerichtlichen Medizin.) (*Inst. de Méd. Lég., Univ., Moscou.*) *Ann. Méd. lég. etc.* 16, 383—390 (1936).

Der erste Teil der Arbeit bringt einen Überblick über die Literatur, wobei die deutschen Autoren genügend berücksichtigt sind. Sodann befaßt sich die Arbeit hauptsächlich mit der Frage, ob es eine postmortale Fettembolie der Lungen (besser Fettverschleppung) durch Druck der Fäulnisgase gibt. Der bekannte Fall von Westenhöffer wird eingehend dargelegt: Er hatte bekanntlich bei einem Fall von Abortus, bei der 11 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Sektion, bei der ein deutliches Gasemphysem vorhanden war, eine Fettembolie der Capillaren und der kleinen Gefäße der Lungen nachgewiesen, ganz wie bei einer sonstigen typischen Fettembolie. Auf der Innenwand der Gefäße der Gliedmaßen hatten sich Krystalle und Tropfen von Fett gefunden. Im Knochenmark wurde der *Bacillus Fränkel* in Reinkultur gefunden. — Die Verff. untersuchten 20 Leichen mit verschiedenen Todesursachen, von denen sie mehrere längere Zeit faulen lassen konnten, bis zu 75 Tagen. Als Ergebnis stellen die Verff. fest, daß man zum Nachweis der Fettembolie Stücke aus verschiedenen Lappen untersuchen muß (wie bekannt. Ref.). Genau muß man die Art des Befallenseins in den Lungen (Gefäße, Capillaren) berücksichtigen. Die Capillaren, welche Fett enthalten, widerstehen der Fäulnis länger als die anderen. Die Fäulnis führt nach Ansicht der Verff. niemals zu einer Fettembolie der Capillaren der Lungen. *Walcher.*

**Tarro, E.:** Etiopatogenesi dell'apoplessia cerebrale. (Zur Pathogenese der Hirnapoplexie.) (*Istit. di Anat. Pat., Univ., Messina.*) *Arch. ital. Anat. e Istol. pat.* 7, 3—29 (1936).

Ausführliche Besprechung der klassischen und der modernen Theorien der Hirnblutungen und Hirnerweichungen. Mitteilung eines Falles von linksseitiger Hemiplegie bei einem 74jährigen Manne, der von einem Lastwagen angefahren wurde. Tod nach 11 Tagen an Bronchopneumonie. Autopsie ergibt luische Aortitis mit arteriosklerotischen Veränderungen, ausgedehnte Hirnerweichung, welche das ganze Gebiet der rechtsseitigen Art. fossae Sylvii betrifft durch völligen embolischen Verschuß des Gefäßes. Frische Niereninfarkte weisen auf den Ursprung des Embolus aus der Aorta hin. Weder makroskopisch noch mikroskopisch sind Blutungen im Hirn zu finden, hingegen Nekrose der Gefäße im Gebiet des Herdes. Der Herd entspricht völlig dem klassischen anämischen Infarkt. Verf. glaubt, daß auch die moderne Theorie von Schwarz den Fall erklären könnte, indem die Raschheit der allgemeinen Gefäßlähmung die Diapedesisblutungen unmöglich machte.

*Steck (Lausanne).*

**Staemmler, M.:** Zur Lehre von der Entstehung des Schlaganfalles. (*Path. Inst., Univ. Breslau.*) *Klin. Wschr.* 1936 II, 1300—1306.

Ausführliche Besprechung der Literatur, Hervorhebung der beiden ätiologischen Anschauungen: 1. die krankhaften Veränderungen der Hirnarterien sind eine genügende anatomische Grundlage für die Entstehung der Hirnblutung, 2. funktionelle Kreislaufstörungen, bald mit fermentativen Schädigungen, bald mit Gefäßspasmen oder neurovasculär bedingten Stasen bedingen die Blutung. Die Befunde von Rosenblatt, der die im Zertrümmerungsherd gefundenen Nekrosen als primär ansah, wurden vom Verf. 1927 und nachher von anderen als ebensogut sekundär entstehend nachgewiesen. Die miliaren Aneurysmen von Charcot und Bouchard und ihre richtige Deutung als Wandblutungen oder Blutungen in die perivascularären Lymphräume werden erwähnt. Die große Arbeit von Schwartz über 400 Fälle von Hirnblutungen wird kritisch beleuchtet, die gleichartige Erklärung der von Schwartz sowohl bei apoplektisch-hypertonischen, wie bei embolischen, arteriosklerotisch-thrombotischen und sogar bei traumatischen Blutungsherden erhobenen Befunde durch die Annahme eines Zusammenflusses zahlreicher diapedetischer Blutaustritte auf Grund von funktionellen Veränderungen der terminalen Strombahn im Sinne der Rickerschen Stase und Praestase mit dem Erfolg der rubrostatistischen und erythro-diapedetischen Infarzierung

wird abgelehnt, ebenso die ähnlichen Anschauungen von Fischer-Wasels, der ebenfalls (wie Westphal) die bekannten funktionellen Kreislaufstörungen, insbesondere Gefäßspasmen als Verlegenheitsdeutung angenommen hat. Die Begründung Fischer-Wasels', daß es typische Apoplexien bei jungen Menschen, z. B. bei Eklampsie, ohne jegliche Arteriosklerose gebe, weist Verf. zurück mit dem Hinweis darauf, daß die Hirnveränderungen bei Eklampsie hinsichtlich der Gefäßveränderungen offenbar noch nicht genügend untersucht seien, außerdem damit, daß es bei älteren Leuten mit typischer Hochdruckapoplexie nicht nur arteriosklerotische Veränderungen gebe und außerdem noch mit dem Hinweis auf eine Reihe von Erkrankungen, für die auch Fischer-Wasels Gefäßspasmen im Gehirn als ätiologisch wirksam ansieht (Epilepsie, Migräne, Vergiftungen mit Nitroglycerin und Kohlenoxyd), und bei denen kaum jemals eine Apoplexie auftrate; auch die experimentelle Beobachtung von Fischer-Wasels, daß durch Adrenalineinspritzung Hirnblutung bewirkt werden könne, betont Verf. Adrenalin macht Blutdrucksteigerung und Gefäßwandveränderungen (Arterionekrose nach Fischer-Wasels). — Bedeutungsvoll sind die Untersuchungen Neubürgers an großen Übersichtsgefrierschnitten der Stammganglien der nichtdurchbluteten Seite, wo er schwerste Gefäßveränderungen, besonders in der Media, wie Aufquellung mit Ödem, Nekrosen, Kernverlust, hyaline Entartung, Verfettung usw. nachwies. — In ähnlicher Weise wie Neubürger untersucht Staemmler 12 Fälle, fast alle mit Hypertonie, im Alter von 40—75 Jahren und findet sowohl im Blutungsbezirk wie in seiner Umgebung und besonders auf der nichtdurchbluteten Gegenseite immer schwere Gefäßveränderungen. Unter Beigabe einer Reihe von Bildern zeigt Verf. diese Arterionekrosen, bei denen zunächst Verlust des Endothels mit Auflockerung und Aufquellung der Intimafasern und dann fibrinoide Nekrose der inneren Muskelschicht, oft nur stellenweise, auftritt. Rote Blutkörperchen sind oft in die Wandschichten eingedrungen, aneurysmatische Erweiterungen kommen vor, schließlich Zerfall abgestorbener Massen mit Organisationsbestrebungen vom Endothel her, Verdickungen und Verdünnungen der Wand als Folge; in der Adventitia regelmäßige entzündliche Reaktionen. Eine Reihe von sekundären Veränderungen, Thrombosen, Intimawucherungen, Atheromherde und anderes werden beschrieben. — Diese regelmäßig auch auf der nichtdurchbluteten Gegenseite gefundenen Veränderungen nennt Verf. eine spezifische Arterien-erkrankung, Arterionekrose, und betont ihre Ähnlichkeit mit den Befunden bei der malignen Nephrosklerose. Sie sind die anatomische Grundlage für die Hirnblutung, die infolge Zerreißen und Durchsickerung zahlreicher so veränderter Gefäßästchen mit Beteiligung der Blutdruckerhöhung entsteht. Sekundäre Beteiligung funktioneller Kreislaufstörungen und Blutgefäßveränderungen im Blutungsherd können die Blutung vergrößern.

Walcher (Würzburg).

**Döring, G.: Über eine traumatisch entstandene epidermoidale Atheromeyste im Schädelinneren.** (*Path. Inst., Univ. Erlangen.*) Zbl. Path. **66**, 1—6 (1936).

Die seltene Erkrankung ist im Schrifttum bis zum Jahre 1931 immerhin 170 mal mitgeteilt (epidermoidale und dermoidale Atherome) (Melnikoff-Raswedenskoff, Virch. Arch. **237**). Boström bewies 1897 die Entstehung durch Mißbildung während des embryonalen Lebens aus dem Ektoderm vor oder während der Schließung des Medullarrohres. Trotz häufiger Epithelverirrung entwickle sich eine Geschwulst nur dann, wenn die Keimanlage in gefäßreiches Bindegewebe hineingelangt (meist Pia oder Plexus), am häufigsten an der Hirnbasis und median. Eine Lagerung zwischen Schädeldach und Dura ist bei epidermoidalen Atheromen bisher nicht bekannt geworden (Cave: Pseudocholesteatome, vom Ohr ausgehend). Bei dieser Lagerung ist nach Verf. neben der Anlage als Mißbildung die traumatische Verlagerung der Epidermiszellen zu erwägen. Mitgeteilt wird dann folgender Fall:

47jähriger Forstarbeiter erhielt 23 Jahre, 1912, vor seinem Tode einen schweren Schlag mit einem Stock mit Hirschhorngriff auf die rechte Kopfseite, war 7 Wochen im Krankenhaus, wurde bei Kriegsausbruch wegen der empfindlichen Narbe ausgemustert. Einige Jahre später Hufschlag neben der Narbe, Aufbrechen der alten Narbe. Baldige Heilung. 10 Jahre freies

Intervall. Januar 1935 dritter Unfall, Sturz an einem Waldhang, schmerzende Beule an der rechten Scheitelseite. 14 Tage später Feststellung leichter Eiterung aus der alten tief eingezogenen Narbe. Im Krankenhaus Entfernung eines kleinen Knochenstückes, Entleerung eines größeren Abscesses. Im Röntgenbild ergab sich eine erbsengroße Aufhellung an der verletzten Stelle, darum herum in Ausdehnung eines Dreimarkstückes kalkärmere Zone des Knochens. Monate lang fistelte die Wunde bei der Arbeit, dann Beschwerden beim Bücken, Benommenheit und Schwindel. An der rechten Kopfseite damals eine Vertiefung der Schädeldecke, fingerkuppengroß, in der Tiefe Knochen. Oktober 1935 Erkrankung mit linksseitigen Krämpfen, Lähmung des linken Beines, Aufnahme in chirurgische Klinik in somnolentem Zustand, am Grunde einer dreimarkstückgroßen trichterförmigen Vertiefung eitrig-übelriechende Massen, Temperatursteigerung. Operation: Abtragung eines kleinhandtellergroßen Knochenstückes, Entfernung eines flachen geschlossenen häutigen Sackes, mit weißlich-gelbem, furchtbar stinkendem Inhalt. Der Sack lag auf der harten Hirnhaut. Letztere schwielig verdickt. Tod 6 Tage nach der Operation an Bronchopneumonie in somnolentem Zustand. Die histologische Untersuchung des Sackes ergab eine epidermoidale Atheromcyste, doppelt pflaumengroß, Auskleidung mit Plattenepithel, mit bindegewebiger Umgebung, ohne Haare, Talg- und Schweißdrüsen. Sehr starke Verhornung, keine Vereiterung des Gebildes. Die Dura etwas derb und verdickt in der Umgebung des schmierigen Operationsherdes. Unter diesem Bezirk ein walnußgroßer rindennaher Hirnabsceß. Das epidermoidale Atherom war operativ völlig entfernt. In der Nähe des operativen Defektes eine alte Knochenimpression, wahrscheinlich durch Druck des Atheroms entstanden, mit wallartiger Erhöhung der Umgebung.

Verf. nimmt eine weitaus größere Wahrscheinlichkeit für traumatische Entstehung der Cyste an, besonders wegen des örtlichen Zusammenhanges und der peripheren Lagerung zwischen Dura und Knochen, sowie angesichts der Vorgeschichte, wobei er den ersten Unfall 23 Jahre vor dem Tode für die Entstehung der Cyste in Anspruch nimmt; solche Cysten wachsen erfahrungsgemäß sehr langsam. *Walcher.*

**Quervain, F. de:** Zur Klinik und pathologischen Anatomie der nicht eitrigen Thyreoiditis. Schweiz. med. Wschr. 1936 II, 1174—1176.

Diesem 1904 das erstmalig vom Verf. beschriebenen Krankheitsbild hat er seitdem weitere Aufmerksamkeit zugewendet und hat durch eingehende klinische und histologische Untersuchungen diese Erkrankungsform fest zu umreißen versucht. Da die Arbeit in erster Linie klinisches Interesse hat, sei nur darauf hingewiesen, daß auf Grund von etwa 62 weiter beobachteten Fällen als Ursache der Erkrankung Infektionen der Luftwege einschließlich der grippösen Erkrankungen im Vordergrund stehen, vielleicht auch der Gelenkrheumatismus und sonstige Erkrankungen wie puerperale Sepsis, Mumps usw. in Betracht kommen. Das klinische Bild ist wechselnd, manchmal fieberhaft ablaufend, manchmal nur durch Schluckbeschwerden gekennzeichnet, über Wochen oder Monate sich hin erstreckend. Die mikroskopischen Untersuchungen, zum Teil an Probeexcisionen beweisen, daß es eine derartige nichteitrig Erkrankung gibt, die charakterisiert ist durch herdförmiges Auftreten der Entzündung (ohne lymphocytaire Infiltration), auffallend sind Riesenzellenbildung in den veränderten Partien, doch kann von einer Tuberkulose keine Rede sein. Trotz der Uneinheitlichkeit der Ätiologie werden diese Erkrankungsformen zusammengefaßt; sie sind meist auf einen Schilddrüsenlappen beschränkt, die Infiltrationen überschreiten niemals Hühner- bis Gänseeigröße und neigen zu Spontanheilung. Wesentlich ist neben der Riesenzellenbildung die Bindegewebsneubildung mit mehr oder weniger vollständiger Zerstörung des Schilddrüsen-gewebes in den erkrankten Partien und das Übergreifen der Bindegewebswucherung auf die Nachbarorgane. Bei der klinischen Behandlung ist ein operativer Eingriff nicht indiziert, mit konservativer Behandlung kommt man auch zum Ziel. Das histologische Material der mitgeteilten Fälle stammt von Probeexcisionen, die wegen Verdacht einer bösartigen Neubildung vorgenommen worden sind und eine solche ausschließen ließen. *Merkel.*

**Chiari, Hermann:** Zur pathologischen Anatomie der Nebenniere. Wien. med. Wschr. 1936 II, 1293—1299.

Der Vortrag stammt teilweise aus dem Nachlaß des verstorbenen pathologischen Anatomen Maresch und ist von Chiari ergänzt und gehalten worden. Verf. bringt einen Hinweis auf den eigenartigen anatomischen Bau und berührt die Entwicklung des Organes in der Phylogenie, wo bei den Selachiern die Nebenniere als markfreies „Interrenalorgan“ besteht und der Rindensubstanz des Säugetierorgans entspricht. Die zuführenden Gefäße versorgen beim Menschen die Rinde mit arteriellem Blut, das venöse Blut strömt durch die in der Marksubstanz gelegene Vene ab. Das chromaffine Gewebe scheint also für seine spezifische Leistung, ähnlich wie die Leber, in erster Linie auf venöses Blut angewiesen zu sein, das allerdings bereits mit den in-

kretorischen Rindenzellen in Wechselwirkung gestanden hat. Verf. erwähnt weiterhin die hämorrhagische Zerstörung des Organs beiderseits bei Frühgeburten im Anschluß an Schulzesche Schwingungen, aber auch bei Erschöpfungszuständen im zartesten Kindesalter. Marantische Thrombose der Venen spielt dabei eine Rolle, außerdem aber die Infektion, welche hyaline Capillarthromben im Gefolge hat (Dietrich, Siegmund) mit weiterer Gerinnung des Blutes in den größeren Gefäßen. Offenbar ist bei Neugeborenen der Untergang der Rinde verantwortlich zu machen für den tödlichen Ausgang. Im späteren Leben kommt es im Anschluß an die Evipanarkose (plötzliche Todesfälle) manchmal zu Blutungen in der Marksubstanz der Nebennieren als einzigem morphologischem Befund. Beim Morbus Addisoni sei hauptsächlich die Rindenschädigung und nicht die Markschädigung (nach Wiesel) das Spezifische der Erkrankung; während bei den klassischen Addison-Nebennieren die Organe das Bild der chronischen Tuberkulose und damit eine Vergrößerung trotz der Zerstörung zeigen, sind neuere Fälle bekannt (vom Verf. mitgeteilt), bei denen bei raschen Todesfällen 6 bzw. 13 Tage nach Beginn der Erkrankung mit Braunfärbung der Haut, Pigmentflecken an Mund- und Wangenschleimhaut die Nebennieren als stark abgeplattete, in den Randteilen fast papierdünne Gebilde nachzuweisen waren. Histologisch war ein weitgehender, zum Teil völliger Schwund der Rindensubstanz nachweisbar. Bei diffuser Hyperplasie der Rinde sind Störungen der Sexualsphäre beobachtet (Frühreife, Zwittererscheinungen). Das gleiche kommt bei geschwulstartigen Wucherungen der Rinde (echten Hypernephromen) vor, besonders bei weiblichen Individuen im Sinne einer Vermännlichung (ein Beispiel mit Sektionsbericht). Hyperplastische Vorgänge am Mark werden an einigen Beispielen demonstriert. Plötzliche Erkrankung eines 10 Wochen alten Knaben mit Bewußtlosigkeit, oberflächlicher Atmung, Pulsbeschleunigung, Durchfall, rascher Tod. Starke Vergrößerung der beiden Nebennieren, mehrere Nebennierenknoten in der Leber, alle mit frischer, ausgedehnter Durchblutung. Histologisch handelte es sich um Sympathicoblastome. Verf. kommt auf die Sympathogonien zu sprechen und deren zweifache Differenzierung. Einerseits Reifung zu Sympathoblasten mit nervösen Elementen des Sympathicus und auch mit Ganglienzellen (zwei Beispiele aus dem Wiener Institut für gerichtliche Medizin). Diese zum plötzlichen Tode führenden Fälle, die das Bild des chromaffinen Tumors zeigten, kommen wohl dadurch zu Tode, daß bei der plötzlichen Blutung durch die Zerstörung der Organe eine große Menge von Adrenalin in den Kreislauf gerät und zur Vergiftung führt. Hinweis auf plötzliche Todesfälle nach Injektion auch mäßiger Mengen von sympathicotropen Mitteln, z. B. Cocain, bei Vorhandensein eines chromaffinen Tumors (Helly). Auch Hirnblutungen traten unter solchen Umständen gelegentlich ein. Sekundäre Schädigungen der Nebennierenrinde werden bei der Simmondschen Krankheit (der hypophysären Kachexie) beobachtet, ebenso bei der pluriglandulären Insuffizienz (ein Beispiel) mit hochgradiger Atrophie des ganzen Genitale bei einer 48jährigen Frau mit Tod nach 5jähriger Krankheit. Leichenbefund: chronische Lungentuberkulose, Atrophie der Hypophyse, der Schilddrüse und der Rindensubstanz der Nebenniere. Hinweis auf die Kombination von Mißbildung des Gehirns, besonders Anencephalie, mit abnorm kleinen Nebennieren. Cohn fand dabei in 11 Fällen eine Verkümmerng des cerebralen Anteiles der Nebenniere der Neurohypophyse. Aber auch der epitheliale Anteil der Hypophyse ist dabei gelegentlich mangelhaft entwickelt. Es bestehen offenbar hormonale Beziehungen zwischen Hypophyse und Nebennierenrinde. Weitere Hinweise betreffen die Vergrößerung des Organs bei der Schwangerschaft mit der verstärkten Pigmentablagerung in der Haut, den Rückbildungsprozeß des Organs beim Neugeborenen. Zum Schluß wird noch ein Fall von Diabetes mit plötzlichem Tod im Koma erwähnt, bei dem nur geringe Veränderungen an den Langerhansschen Inseln, aber starke Vergrößerung der Nebennieren (20 g Gewicht) gefunden wurde. Der Lipoidgehalt war herabgesetzt, doch bestand eine echte Hypertrophie der Rindenzellen, während die Markzellen eine nur geringe

Chromierbarkeit zeigten (in den Markgefäßen dagegen homogene, stark chrombraune Massen). Während der Nebennierendiabetes sonst auf den Veränderungen der chromaffinen Marksubstanz beruhen soll, wurde hier mit Bayer angenommen, daß in der Rinde ein das Sekret des Markgewebes aktivierender Stoif gebildet wird. Die stark schwankende Höhe der Blutzuckerwerte des letzten Falles wird durch die wechselnde Ausschwemmung dieses Stoffes aus der hypertrophischen Rinde zu erklären versucht. Nach dem heutigen Stand der Forschung sei die Rinde als das wichtigere Organ anzusehen.

Walcher (Würzburg).

**Erdheim, J.: Neuere Fortschritte in der Gefäßpathologie.** (Städt. Krankenh., Wien.) Wien. klin. Wschr. 1936 II, 1399—1403.

In einem Fortbildungsvortrag der Wiener med. Fakultät greift Verf. 5 Krankheits-typen heraus und erläutert dieselben an der Hand von Projektionen (die natürlich nicht in der Zeitschrift gebracht sind). Er spricht 1. von den eitrigen Entzündungen der Aorta und der Art. pulmonalis.

Ein sehr interessanter Fall: 81jähriger Mann mit Prostatahypertrophie, eitriger ascender Cystopyelonephritis, Epidydimitis und Milzabsceß. Hier war es auf hämatogenem Weg zu einer nekrotisierend-eitrigen Entzündung der Aortenintima gekommen, mit sekundärer Aneurysmenbildung. Die mikroskopische Untersuchung deckte die embolisch-mykotische Pathogenese dieses Aortenaneurysmas — keine Syphilis! — auf. — In einem 2. Fall litt die 34jährige Frau an einer älteren rezidivierenden malignen Endokarditis der Aortenklappen. Durch Kontaktinfektion von den Klappen aus soll sich eine rezidivierende eitrige Entzündung der Aortenintima (aufsteigender Bogen) entwickelt haben, jedoch mit Neigung zur Ausheilung unter Bildung von Narbengewebe, so daß ein makroskopisches Bild ähnlich wie bei der Lues (!) entstand, zumal auch die Aorta infolge dieser vernarbenden Entzündungsprozesse aneurysmatisch ausgebuchet war. Das Bild ist mikroskopisch und makroskopisch offenbar sehr ähnlich einem syphilitischen Aneurysma. Wenn eine solche entzündlich veränderte Stelle der Aortenwand im akuten Stadium reißt, dann ist natürlich die Ursache der Aortenruptur (eitrige Infiltration der Rißränder) nur sehr schwierig nachzuweisen. — In einem letzten Fall, eines 75jährigen Mannes, war es auch wieder, wie Erdheim meint, von einer eitrigen Cystitis aus zu einer hämatogenen eitrigen Aortitis gekommen, knapp vor dem Bogen. Hier fand sich ein flacher Thrombus und ein Wandriß mit Hämoperikard. Die mikroskopische Untersuchung deckte die eitrige Entzündung der Aortenwand erst auf; letztere war aber nur ganz umschrieben. Der zustande gekommene Riß ging aber viel weiter in das gesunde Gebiet hinein, so daß nur eine vollkommene Durchführung der Untersuchung der ganzen Rißstelle die Ursache des Risses, nämlich die ganz umschriebene eitrige Wandentzündung aufdeckte! — Ein seltenes Beispiel von einer eitrigen Entzündung der Art. pulmonalis fand sich bei einer 36jährigen Frau, die seit 9 Monaten wegen einer fieberhaften Krankheit mit Herzbeschwerden und Atemnot leidend, an einer schweren älteren fibrinös-eitrigen Perikarditis starb. Die Untersuchung deckte als Ursache der Perikarditis eine chronische rezidivierende eitrige Entzündung der Art. pulmonalis auf. Im Bereich dieser Stelle war eine fleckweise ausheilende Wandentzündung vorhanden und ein dadurch verursachtes Aneurysma der Pulmonalarterie. Den Ausgangspunkt soll eine Streptokokkenendokarditis der Pulmonalklappen (äußerst selten!) gebildet haben. Dadurch, daß das Aneurysma direkt vor dem Durchbruch in den Herzbeutel stand, ging die bakterielle Entzündung der Aneurysmawand auf das Cavum pericardii über.

Das 2. Krankheitsbild ist eine tuberkulöse Entzündung der Aorta und der Pulmonalarterien.

Sie wurde bei einer 82jährigen Frau gefunden: Zwischen den beiden großen Gefäßen fand sich eine käsig-erwichte und höhlenartig eingeschmolzene tuberkulöse Lymphdrüse, die einerseits in die Trachea durchgebrochen war und andererseits von außen her auf die Adventitia und Media der Aorta übergegriffen hatte, so daß es zur akuten Arosionsruptur mit tödlicher Hämoptoe kam — 40 Tage vor dem Tod war die erste prämonitorische Blutung entstanden.

Erdheim macht darauf aufmerksam, daß bei genauer Darnachachtung Einbrüche solcher tuberkulöser Lymphdrüsen in Arterien und Bronchien häufiger vorkämen als Ursache von tödlichen Hämoptoen (16 Fälle sind allein aus dem Wiener Institut in einer Arbeit mitgeteilt). — Das 3. Krankheitsbild sind die arteriosklerotischen Aortenaneurysmen, bei denen es sich eben um eine stark fortgeschrittene Atherosklerose (Verfettung der Intima mit allmählichem Zerfall und Bildung von Atheromhöhlen) als Ursache der Aneurysmen handelt. E. macht darauf aufmerksam, an der Hand

von Photogrammen, wie die Bildung der Atheromhöhlen von der Intima aus nach der Media zu fortschreitet, so daß schließlich durch die Weiterentwicklung solcher Atheromhöhlen die Media in ganzer Dicke vernichtet werden kann und der Prozeß auf die Adventitia übergeht. So sollen bei der Atherosklerose schwerere Wandzerstörungen vorkommen als wie bei der Lues. E. betont infolgedessen mit vollem Recht, daß neben der Lues auch die Atherosklerose in diesen schweren Formen zum Aneurysma führen kann. — Das 4. Krankheitsbild zeigt die Pulmonalsklerose. Hier unterscheidet E. 2 Arten: a) diejenige Form, welche als Begleiterscheinung einer allgemeinen, hypertonisch bedingten Arteriosklerose nicht nur im peripheren Arteriensystem, sondern auch in der Pulmonalarterie zu den bekannten Intimaveränderungen usw. führt; b) das 2. Krankheitsbild will E. als primäre Pulmonalsklerose aufgefaßt wissen; es findet sich hauptsächlich bei jüngeren Menschen und oft in viel schwererer Form als wie die erstgenannte Art. Es ist meistens verbunden mit einer ungewöhnlich hochgradigen Hypertrophie des rechten Herzens, für welche zunächst gar keine Erklärung gegeben werden kann. Dieses Krankheitsbild der Hauptstämme ist nun aber auch vielfach kein eigentlich primäres, sondern die erste Ursache liegt in einer obliterierenden Erkrankung der ganz kleinen intrapulmonalen Äste der Pulmonalarterien. Sie ist von dem gewöhnlichen Bild der Arteriosklerose gänzlich verschieden, führt aber infolge der hochgradigen Einschränkung des Lungenkreislaufes zur Mehrbelastung des rechten Herzens und zu der sekundär funktionell bedingten Sklerose der Pulmonalarterie im Bereich ihrer Hauptäste.

Es wird als Beispiel eine Beobachtung bei einem 37jährigen Mann angeführt, der schon seit dem 33. Lebensjahr schwer herzleidend war und ganz plötzlich starb. Der Sektionsbefund ergab keine Erkrankung des Klappenapparats, aber eine enorme rechtsseitige Herzhypertrophie, eine hochgradige Ausweitung und schwerste Arteriosklerose (Verfettung, Verkalkung, Thrombosen), der größeren Pulmonalarterienäste. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun aber weiter, wie es E. auffaßt, als primäre Ursache eine hochgradige bindegewebige Intimaverdickung der kleineren Lungenarterienäste, die dadurch — ohne jede Intimaverfettung, also keine Arteriosklerose! — zu einer hochgradigen Verengung, ja zum Verschuß führen und durch diese proliferierende Intimaerkrankung kam es dann zur intrapulmonalen Drucksteigerung mit den Folgeerscheinungen für das Herz.

E. glaubt, daß von irgendeinem Organ des großen Kreislaufes aus ein schädliches Agens hämatogen den Pulmonalarterien zugeführt wird; infolgedessen sind in diesem letzteren Fall die Erkrankungsprozesse in den Hauptästen der Pulmonalarterie vollkommen von dem Bild der kleinsten Arterienäste völlig abweichend, man findet das typische Bild der Intimaverfettung bis zu ihren höchsten Graden — wie bei a —, wobei doch auch ab und zu Heilungstendenzen auftreten; indem aber auch hier die atheromatösen Prozesse in die Media übergreifen können, käme es auch hier zu mikroskopisch kleinen Aneurysmen. — Das 5. Krankheitsbild ist die sog. Medionecrosis idiopathica cystica, die Verf. als eine sozusagen ganz neue tödliche Krankheit der Aorta bezeichnet.

Das Wesen derselben besteht 1. in einer, wie der Name schon sagt aus unbekannten Gründen eintretenden Nekrose der Media mit sekundärer mucoider (schleimiger) Degeneration derselben, die bis zur Cystenbildung geht. Ferner folgt ein Schwund der so veränderten Media mit völlig unzureichendem bindegewebigem Ersatz, wodurch es endlich zur aneurysmatischen Dehnung, Zerreißung und tödlichen Herzbeuteltamponade kommen kann.

E. trennt nun diese besondere Form der ganz umschriebenen Wanderkrankung von den im Greisenalter bedeutend häufigeren Fällen einer mehr harmlosen Form, wobei disseminiert über alle Aortenabschnitte verteilt und multipel solche Abbau- und Umbauvorgänge in der Media zustande kommen, ohne daß es zu einer Aortenruptur käme. — Bei der erstgenannten schweren, idiopathisch cystischen Form sei schon das makroskopische Erscheinungsbild auffallend: Man sieht „wie an einer einzigen umschriebenen typischen Stelle der Aorta asc. die gelbe Media, sozusagen aus dem Leim geht, sich wie das Eis beim Eisgang in Schollen zerteilt, die unter Wandverdünnung und -dehnung auseinanderrücken, dadurch zum Aneurysma führen, an dessen Rand die umgebende normale Media wie mit radiären zentripetalen Flammenfiguren



aufhört . . .“ — In solchen Fällen kann bei subjektivem, vollkommenem Wohlbefinden der plötzliche Tod durch Aneurysmenruptur und Herzbeuteltamponade eintreten, entweder bei irgendeiner geringen körperlichen Anstrengung oder aber auch während des Nachtschlafes. Die mikroskopische Untersuchung soll nun den ganz eigenartigen Entwicklungsgang mit absoluter Eindeutigkeit dartun: Wie oben schon angedeutet, entwickelt sich der Prozeß zuerst als Medianekrose, dann unter schleimartiger Verflüssigung dieses Mediagewebes, wobei manchmal die Media von zahlreichen solchen kleinen mucoiden Herden förmlich schaumig durchsetzt erscheint. Es erfolgte unter Umständen bei der mucoiden Degeneration angeblich eine Gewebsresorption ohne reaktive Entzündung, d. h. ohne Mitwirkung von Exsudatzellen, der Ersatz der verlorengegangenen Media angeblich ohne Zuhilfenahme von Granulationsgewebe oder auch nur von vermehrtem, aussprossendem Vasa vasorum. Der Gewebsersatz ist natürlich ein höchst unvollkommener, den mechanischen Anforderungen der Gefäßwand nicht genügender (das Nähere darüber ist in der Arbeit nachzusehen). Die Lokalisation dieser Medionecrosis idiopath. cystica ist wie erwähnt, im aufsteigenden Aortenbogen; zunächst kann die aneurysmatische Dehnung noch fehlen, trotzdem an der befallenen Stelle die Wand durch den genannten Zerstörungsprozeß hochgradig geschwächt ist, so daß sie bei geringer Blutdrucksteigerung einreißt. In diesen Fällen findet sich sonst nirgends in der Aorta als nur am Ort der Ruptur diese genannte Veränderung, so daß E. kein Bedenken trägt, diese Wandveränderung nicht etwa als etwas Sekundäres anzusprechen, sondern als primäre Ursache der Zerreißung. Nur eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung kann hier Aufklärung bringen. *Merkel (München).*

**Bogusch, L.: Aneurysma der Arteria uterina.** *Akuš. i Ginek. 6, 746—748 (1936)* [Russisch].

Beschrieben wird ein pulsierendes, im Parametrium sitzendes Hämatom, dessen Entstehung auf die Verletzung von Ästen der Art. uterina bei einer vor 3 Wochen vorgenommenen Abortcurettage zurückzuführen war. Der Tumor wurde zunächst für entzündlich gehalten und mit heißen Scheidenspülungen behandelt. Erst eine heftige Blutung aus dem Uterus klärte die Sachlage auf. Laparotomie. Spaltung des Hämatoms nach Unterbindung der Art. hypogastrica, Tamponade. Sekundärheilung nach langwieriger Eiterung, wobei sich der Aneurysmabeutel als Sequester abstieß. In den nächsten 3 Jahren wiederholte Bildung von Eiterabscessen im alten Wundgebiet, die teils eröffnet wurden, teils spontan durchbrachen. Die Kranke ging schließlich an einer Peritonitis zugrunde. *H. Kolbow (Königsberg i. Pr.).*

**Manizadé: Demonstration eines Falles von retroperitonealer Blutung bei Leukämie.** (*Ges. d. Chir., Wien, Sitzg. v. 18. VI. 1936.*) *Zbl. Chir. 1936, 2254—2256.*

16jährige Patientin, die mit den Zeichen eines schweren Blutverlustes in das Krankenhaus eingeliefert wurde. Im rechten Mittel- und Unterbauch bestand eine walzenförmige, die ganze rechte Bauchseite einnehmende Vorwölbung. Die Geschwulst war derb elastisch und reichte nach oben bis in das Nierenlager, nach unten verschwand sie hinter der Symphyse. Die Laparotomie ergab den ganzen rechten Retroperitonealraum von einer blauschwarzen, stellenweise gelblich gesprenkelten Vorwölbung erfüllt. Die Eröffnung der Geschwulst zeigte, daß es sich um ein großes, altes, retroperitoneales Hämatom handelte. Auf Blutübertragung und Dauertropfinfusion zunächst Erholung, dann plötzlicher tödlicher Kreislaufkollaps. Die inzwischen durchgeführte Blutuntersuchung ergab eine myeloische Leukämie mit 300 000 Leukocyten und eine beträchtliche Anämie. Bemerkenswert ist die myeloische Leukämie bei dem verhältnismäßig jugendlichen Alter. Die genaue Blutuntersuchung hätte vor dem Eingriff die richtige Diagnose ermöglicht. Bei rechtzeitiger Erkenntnis des Zustandes, womöglich schon vor Wochen, wäre wahrscheinlich der chirurgische Eingriff unterblieben. Es wäre immerhin die Möglichkeit vorhanden gewesen, durch andere Behandlungsmaßnahmen die Krankheit wenigstens für einige Zeit hindurch günstig zu beeinflussen. *L. Duschl.*

**Ballotta, Francesco: L'intervallo libero.** (Die freie Zwischenzeit.) (*Istit. di Med. Leg. e Infortunist., Univ., Bologna.*) *Infortun. e Traumat. Lav. 1, 323—344 (1935).*

In den beschriebenen 6 Fällen von intrakranieller Blutung traumatischen Ursprungs schwankte die freie Zwischenzeit zwischen 18 Stunden und fast 1 Monat. Verf. setzt in knapper Form die verschiedenen Deutungen der freien Zwischenzeit auseinander

und erörtert die Bedeutung derselben, besonders in bezug auf die gerichtlich-medizinischen Schätzungen und Gutachten. — Zahlreiche Literatur. *Romanese* (Turin).

**Nilsson, Folke: Über Komplikationen bei Bluttransfusionen.** (*Kir. Avd., Las., Norrköping.*) Nord. med. Tidskr. 1936, 212—221 [Schwedisch].

Die bekannten Folgen fehlerhafter Bluttransfusionen werden beschrieben: unspezifische Proteinreaktion, hämolytischer Shock, anaphylaktischer Shock, Übertragung von ansteckenden Krankheiten u. a. m. Verf. faßt als Ergebnis seiner ausführlichen Darlegungen, die wohl im wesentlichen für den praktischen Arzt bestimmt zu sein scheinen, folgendes zusammen: Klare Anzeigestellung zur Transfusion, unter Beachtung der Kontraindikationen. Der Spender soll zwischen 20—40 Jahre alt sein. Senkung soll normal sein. Gruppengleiche Spender. Biologische Probe.

*Tönnis* (Würzburg).

**Hunter, William: Blood replacement after haemorrhage, with an illustrative case.** (Blutersatz nach Blutung unter Beifügung eines anschaulichen Falles.) (*Princess Mary Maternity Hosp., Newcastle-on-Tyne.*) Brit. med. J. Nr 3949, 537—538 (1936).

Wenn bei einer ganz schweren Blutung nicht die Bluttransfusion sofort ausgeführt werden kann, weil kein Spender da ist, und die notwendigen Blutreaktionen erst vorgenommen werden müssen, soll man keine unwiderbringlich kostbare Zeit versäumen, sondern sofort eine Infusion mit Ephedringlucosegummilösung machen. Die Blutübertragung kann dann nach Vornahme der nötigen Vorarbeiten noch hinzugefügt werden. Mitteilung der lebensrettenden Wirkung der intravenösen Infusion bei einer infolge eines inkompletten Abortes nahezu vollkommen ausgebluteten Frau, welche bewußtlos und ohne fühlbaren Puls in das Krankenhaus eingeliefert worden war.

*Lehrnbecher* (Bruchsal).

**Tanon, L., et H. Cambessédès: Le rôle des animaux dans la transmission de la poliomyélite.** (Die Rolle der Tiere in der Übertragung der Poliomyelitis.) Ann. Hyg. publ., N. s. 14, 562—569 (1936).

Die Tatsache, daß mitunter Erkrankungen von Kinderlähmung in Orten auftreten, die abseits vom Verkehr liegen und für die sich eine Einschleppung der Krankheit trotz aller Bemühungen nicht nachweisen läßt, lenkten die Aufmerksamkeit auf eine mögliche Übertragung durch Tiere. Die Verff. berichten über 4 Erkrankungen von Kindern in der weiteren Umgebung von Paris, bei denen möglicherweise Vögel die Überträger gewesen sind. In allen 4 Fällen ließ sich eine sonstige Einschleppung nicht ermitteln. Dagegen ging in dem einen Falle der Erkrankung des Kindes ein großes Sterben unter den Hühnern des Gehöftes kurz voraus; im 2. Falle hatte das betreffende Kind kurz zuvor eine Turteltaube, die sich, offenbar krank, im Hofe niedergelassen hatte, aufgehoben und sogar geküßt. Der Eigentümer der Taube wurde ermittelt; er erklärte, er habe sich des Tieres entledigen wollen. In einem 3. Falle hatte sich dasselbe wie beim zweiten mit einer kranken Elster abgespielt. Der Vogel hatte sich schwerkrank im Hofe eingefunden und war 14 Tage später verendet. Das Kind hatte ihn aufgenommen und war bald danach an Poliomyelitis erkrankt. Der 4. Fall ähnelt wieder dem ersten: Auch hier war der Erkrankung des Kindes ein Sterben unter den Hühnern der Farm kurz vorausgegangen. Die erkrankten Tiere sollen eigenartige Gehstörungen gezeigt haben. — In einem weiteren Falle ist die Übertragung durch eine Katze nicht ausgeschlossen. Ein junger Mann, in dessen nächster Nachbarschaft ein Kind an Poliomyelitis kurz zuvor gestorben war, schenkt seiner Mutter eine Katze. Die Katze sitzt voller Flöhe, die von der alten Dame unter Beihilfe von 2 Knaben im Alter von 3 und 4 Jahren abgelesen werden. Bald darauf erkranken beide Kinder an Poliomyelitis. Von anderer Seite wird berichtet, daß an einem Orte dem Auftreten der Kinderlähmung ein Katzensterben vorausgegangen sei, aber auch auf ein vorhergehendes auffälliges Sterben unter den Hühnern wird wiederholt hingewiesen. Der Beweis, daß Tiere Vermittler der Ansteckung bei Poliomyelitis sein können, steht freilich noch aus, da es ja bekanntlich nur bei Affen bisher gelungen ist, die Krankheit durch Verimpfung zu übertragen. Aber vielleicht spielen nach Ansicht des Verf. hierbei Flöhe, Wanzen, Läuse u. dgl. eine bisher noch unbekannte

Rolle. So wurden von Picard schlaffe Lähmungen der Glieder an 2 Meerschweinchen beobachtet, die im Käfig dicht unterhalb eines mit dem Virus der Poliomyelitis geimpften Affen untergebracht waren. Die Verff. regen jedenfalls die Ärzte der Assemblée générale der Médecine française zur Mitteilung etwaiger dahingehender Beobachtungen an.

v. Vagedes (Berlin).<sup>oo</sup>

### **Histologie und mikroskopische Technik.**

**Kecht, Bruno:** Über die Histologie eines operativ geheilten Stirnhirnabscesses. (Hals-, Nasen-Ohren-Abt., Städt. Spit., Wien.) Arch. Ohr- usw. Heilk. **141**, 349—357 (1936).

Bei einem rhinogenen Stirnhirnabsceß, der über 5 Monate vor dem im epileptischen Anfall erfolgenden Tode operativ eröffnet und ausgeheilt war, ergab die histologische Untersuchung, daß der Absceßherd selbst durch Bindegewebsnarbenbildung und Gliawucherung unter Entartung der benachbarten Markscheiden ausgeheilt war. Unabhängig von diesem Narbenprozeß fand sich eine frische perifokale Encephalitis, als Restentzündung des abgelaufenen Abzedierungsprozesses oder als akute Entzündung auf der Grundlage eines neuen Infektes, wenn auch aus der Krankengeschichte über einen solchen nichts zu sagen war. Diese frische Encephalitis war neben dem Narbenzug des Absceßherdes die Ursache der Krampfanfälle und damit auch des Todes.

Weimann (Berlin).

**Genisans, Juan M.:** Formolbehandlung des Gehirns in situ. (Cátedra Med. Leg., Univ., Rosario.) Rev. Med. leg. y Jurisprud. méd. **2**, 245—248 (1936) [Spanisch].

Das Gehirn ist das Organ, welches sich an der Leiche am ehesten zersetzt und verändert, besonders in Gegenden mit heißem Klima. Die Forderung von Roussy und Lhermite, das Gehirn mit Formol „in situ“ zu behandeln, ist durchaus berechtigt, der einzige Nachteil ist die Farbänderung. Durch eine Behandlung mit 80proz. Alkohol ist aber die ursprüngliche Farbe wiederherzustellen. Die Durchstoßung der Lamina cribrosa von der Nase aus ist für den weniger Geübten schwierig. Die Einspritzung des Formols in beide Carotiden ist schon einfacher, aber langwieriger. Verf. hält die Occipitalpunktion für das beste Verfahren. Nach Abfluß einer größtmöglichen Menge von Liquor werden 120—150 ccm einer 30proz. Formollösung injiziert. Der Nachteil der Starre der Gewebe wird durch vorher ausgeführte Dreh- und Beugebewegungen des Kopfes ausgeglichen. Ist die Occipitalpunktion aus irgendwelchen Gründen, z. B. Tumoren nicht möglich, dann tritt an ihre Stelle die Ventrikelpunktion nach vorheriger Trepanation.

Rieper (Berlin).

**Iwanoff, X.:** Über das Aufkleben von Gefrierschnitten. (Veterin. Path. Inst., Univ. Sofia.) Z. Mikrosk. **53**, 48—49 (1936).

Zum Aufkleben von Gefrierschnitten wird folgendes Verfahren empfohlen: Objektträger (oder Deckgläser) werden mit Eiweißglycerin (2:1) bestrichen und dann auf 24 Stunden in die obere Abteilung des Paraffinofens zum Trocknen eingestellt. Das Trocknen läßt sich vermeiden, wenn man das Bestreichen mit einer Mischung von gleichen Teilen Eiweiß oder Blutserum und 5% Formalin vornimmt; derart vorbehandelte Objektträger sind sofort gebrauchsfertig. Die Schnitte werden aus Wasser mit den vorbereiteten Objektträgern aufgefangen und gut ausgebreitet, hierauf mit Streifen glatten Filtrierpapiers bedeckt und durch sanftes Aufdrücken eines Objektträgers noch weiter geglättet. Nun werden auf die Filterpapierstreifen über den Schnitten 1—2 Tropfen abs. Alkohol oder 40% Formalin aufgetropft, worauf sofort ein Objektträger aufgelegt und durch eine halbe Minute niedergedrückt wird. Nach Entfernung von Objektträger und Filterpapierstreifen können die aufgeklebten Schnitte sofort weiterbehandelt werden.

J. Kisser (Wien).<sup>oo</sup>

**Hollborn, K.:** Eine neue Universal-Färbemethode. (Dr. K. Hollborn & Söhne, vorm. Dr. G. Grüblers Chem. Laborat., Leipzig.) Z. Mikrosk. **53**, 46—48 (1936).

Mit Hilfe einer schon früher beschriebenen Eisen-Hämatoxylin-van-Gieson-Elastin-Färbung werden die Kerne schwarz, elastische Fasern braun, Bindegewebe rot und die übrigen Gewebe braun gefärbt. Da nun in gewissen Fällen die braunen elastischen Fasern im roten Bindegewebe nur schwer zu erkennen sind, wird an Stelle des Säurefuchsin das von Blochmann empfohlene triphenyl-rosanilin-trisulfosaure Natrium verwendet, welches das Binde-