

SITZUNGSBERICHTE

DER VEREINIGUNG PATHOLOGISCHER ANATOMEN WIENS

Redigiert von C. Coronini und H. Zeitlhofer

Vierte Sitzung vom 25. Mai 1948

1. Herr E. KAISER: Seltene Gefäßmißbildung.

Ein Fall von doppeltem Aortabogen. Es wird über einen gedoppelten Aortabogen bei einer 53jährigen Frau berichtet, die an einem Glioblastoma multiforme litt und an einer Pneumonie verstarb. Die Aorta zeigte ein normales Kaliber, wendete sich aber nach rechts, kam über dem rechten Hauptbronchus zu liegen und zeigte am Übergang vom Arcus in die Descendens die Einmündung eines 8 mm im Durchmesser haltenden Gefäßes, welches, von der Arteria subclavia kommend, zwischen Wirbelsäule und Ösophagus gelagert war. Es entspricht entwicklungs geschichtlich dem erhalten gebliebenen vierten Aortabogen. Irgendwelche klinische Symptome hatte diese Fehlbildung nicht verursacht.

2. Herr E. ZANDANELL: Truncus arteriosus communis persistens bei einem 35jährigen Mann.

Truncus arteriosus communis persistens mit rechtsläufiger Aorta und mit Persistanz der linken oberen Hohlvene bei einem 35jährigen Mann. Bisher wurden etwa 11 Fälle beschrieben, von denen alle in jüngeren Jahren als der eigene — meist bald nach der Geburt — starben.

Der Betreffende litt seit seiner Kindheit an Blausucht und Ohnmachtsanfällen, leistete aber trotzdem in seinen letzten Lebensjahren zum Teil Schwerarbeit, wie z. B. Schuttschaukeln, wobei er sich wohl fühlte. Die Herzveränderungen ergaben einen Defekt des Septum membranaceum, einen über beiden Ventrikeln reitenden Truncus arteriosus, dessen Umfang dem von Aorta und Lungenschlagader zusammengesetzt und der 3 Semilunarklappen hatte. Die linke Kranzarterie entsprang aus dem hinteren Sinus Valsalvae, die rechte in gewöhnlicher Weise aus dem rechten. Die Lungenschlagaderstämme gehen getrennt ab. Ein Aortopulmonalsporn ist nicht nachweisbar. Aus der rechtsläufigen Aorta gehen beiderseits Arteria carotis communis und Arteria subclavia getrennt ab, die linke Arteria subclavia distal von der rechten entsprechend einer sog. Dysphagia lusoria. Die linke obere Hohlvene ist deutlich stärker ausgebildet als die rechte, sie zeigt keine Verbindung mit der rechten in Form einer Vena jugularis transversa und mündet im Sinus coronarius in den rechten Vorhof.

Es wurde bei den übrigen Fällen, die ein annäherndes Lebensalter erreichten wie der geschilderte Fall, zum Teil ebenfalls über erstaunliche körperliche Leistungen trotz des schweren Herzfehlers berichtet.

3. Herr J. ZEITLHOFER: Spontanruptur des Herzens und Pulmonalemolie.

Es wird über eine 79jährige Frau berichtet, die drei Tage vor ihrem Tode an Herzbeschwerden und in der Folgezeit an Bauchschmerzen erkrankte. Wegen eines schweren Kollapses kommt sie an die Klinik, wo sie einige Stunden nach ihrer Einlieferung stirbt.

Bei der Obduktion fand sich eine, an der Teilungsstelle der Arteria pulmonalis reitende Stammembolie und ein massiver embolischer Verschuß ihrer Äste, zum Teil daneben frischere hämorrhagische Infarkte. Ungewöhnlich war der Herzbefund, der eine Ruptur im Bereiche der Vorderwand des rechten Ventrikels mit nachfolgender Herzbeutel tamponade bot. Mikroskopisch bestand eine starke, bis an das Endokard heranreichende Lipomatosis cordis destruens, die, da Myomalazien oder ein Gefäßverschluß nicht nachweisbar waren, vorerst als die Ursache der Ruptur angesehen wurde. Die histologische Untersuchung deckte jedoch neben der Lipomatose eine umfangreiche, herdförmige, chronische, interstitielle Myokarditis auf. Diese beiden Faktoren, wobei der bestehenden Myokarditis ein wesentlich bedeutsamerer Faktor zuerkannt wird, führten zu einer

schweren Schädigung der rechten Herzwand, die der plötzlichen und starken Überdehnung und Beanspruchung infolge der Pulmonalembolie nicht standhielt und einriß.

Diskussion: Herr CHIARI unterstreicht die Seltenheit der Myokarditis für das Zustandekommen der Herzruptur und fragt um die Meinung der Gerichtsmediziner.

Herr HOLZABEK antwortet, daß in der Regel ein Verschuß eines Astes der Koronararterien oft erst histologisch gefunden wird. Trotzdem bleibt ein kleiner Rest von Spontanrupturen über, bei denen man weder einen Gefäßverschuß, noch eine Myomalazie finden kann. Es ist daher durchaus möglich, daß einer solchen Ruptur Ursachen wie im demonstrierten Falle zugrunde liegen können.

4. Herr P. SPEISER: Der derzeitige Stand der Rhesusfrage.

Eine neue agglutinable Eigenschaft der menschlichen roten Blutkörperchen, die die Ätiologie des Morbus haemolyticus neonatorum und auch Transfusionszwischenfälle, die sich trotz Verabreichung gruppengleichen Blutes ereigneten, erklärt, hat seit ihrer Entdeckung durch LANDSTEINER und WIENER im Jahre 1940 eine verhältnismäßig große praktisch-klinische Bedeutung erlangt, der man in den Vereinigten Staaten Nordamerikas voll Rechnung trägt. Der Name Rhesusfaktor wurde von LANDSTEINER und WIENER mit Rücksicht auf das Versuchstier, mittels dessen er gefunden wurde, benannt. 85% der weißen Bevölkerung besitzen dieses Agglutinogen, sind daher Rh-positiv, bei 15% der weißen Rasse ist diese Eigenschaft nicht vorhanden, sie sind Rh-negativ. Normalerweise kommen Agglutinine (Antikörper) gegen den Rh-Faktor im menschlichen Serum nicht vor, es bedarf also einer Immunisierung einer Rh-negativen Person durch Rh-positives Blut, um diese Immunkörper, um die es sich ausschließlich handelt, in dem Empfängerindividuum zu erzeugen. Parenterale Zufuhr Rh-positiven Blutes in ein Rh-negatives Individuum kann nur einerseits durch eine Bluttransfusion erfolgen, oder es kann eine Rh-negative Mutter während der Gravidität durch eine Rh-positive Frucht stimuliert werden. Sie kann nun Rh-Immunkörper bilden, die, die Plazenta passierend, im kindlichen Blut Hämolyse oder Agglutination hervorrufen. Solche Früchte können nur mit den Erscheinungen eines fetalen Hydrops, einer fetalen Erythroblastose oder einem Icterus gravis geboren werden oder letzteres Zustandsbild kann sich eventuell erst bis 2 oder 3 Tage post partum entwickeln. In schweren Fällen kann es sogar zu einem intrauterinen Fruchttod kommen. Die Therapie oder Prophylaxe an der Schwangeren ist derzeit wohl noch hinsichtlich ihrer Wirksamkeit sehr dubiös, obwohl man mit verschiedenen Arzneimitteln versucht hat, den Antikörpern zu drücken. Die Therapie am Kind jedoch ist sehr aussichtsreich, besonders durch die sog. „Exchange Transfusion“, einer Transfusions-Aderlaß-Therapie, die den Zweck verfolgt, die durch die Antigen-Antikörper-Reaktion schon zerstörten oder dem Untergang geweihten Erythrozyten zu ersetzen, um so eine schwere Anämie und deren Folgen zu verhindern. Aus der Erkenntnis dieses neuen Faktors ist es nun prophylaktisch angezeigt, einer Rh-negativen Frau, die sich noch im gebärfähigen Alter befindet oder erst in dieses kommt, nie Rh-positives Blut zu transfundieren, um nicht dadurch eine Stimulierung zu bewirken. Der Rh-Faktor mit seinen 8 Phäno- und 21 Genotypen vererbt sich nach den Mendelschen Regeln und stellt daher auch einen großen Fortschritt bei Vaterschaftsausschlüssen in der forensischen Medizin dar. Die Möglichkeit der Vaterschaftsausschlüsse hat sich dadurch um ein Vielfaches erhöht. Auch für den Genetiker stellt der Rh-Faktor mit seinen Untergruppen ein sehr schönes Arbeitsgebiet dar, da er sich dabei auf eine handgreifliche Blutreaktion verlassen kann und mit Hilfe der entsprechenden spezifischen Sera den ganzen Genotypus eines Menschen zu determinieren imstande ist. Das Rh-System und das diesem reziproke Hr-System mit ihren Untergruppen bereiten hinsichtlich ihrer Nomenklatur für den Ungeübten einige Schwierigkeiten, zumal außer der sonst üblichen amerikanischen Rh-Nomenklatur auch noch die englische Nomenklatur (CDE, cde) in der Literatur aufscheint.

Letztere trägt der Genetik besser Rechnung. Die Herstellung von Sera zur Bestimmung von Rh- und Hr-Faktoren beinhaltet ziemlich Mühe und setzt ein vollkommenes Vertrauen mit den Blutgruppen voraus.

Die praktisch-klinische wie auch die rein wissenschaftliche Bedeutung des Rh-Faktors ist eine nicht zu unterschätzende und wird an Bedeutung in dem Maße zunehmen, als auch wir in Österreich uns des Blutbanksystems bedienen werden, wie es in den USA, und vielen anderen Ländern verwendet wird.

Diskussion: Herr KUNDRATITZ: Die Entdeckung des Rhesusfaktors und die ausgedehnten Forschungen in der Rhesusfrage haben die Ursachen einer Krankheitsgruppe geklärt, die in der Kinderheilkunde von Bedeutung ist und für deren Ätiologie bisher nur verschiedene Theorien bestanden, die sich nun durch die Ergebnisse der Rhesusforschung als unrichtig erwiesen. Es handelt sich um Erkrankungen bei Neugeborenen, die als Erythroblastosen oder Morbus haemolyticus neonatorum oder als Iso-Immunsationserkrankungen der Neugeborenen bezeichnet werden. In dieser Krankheitsgruppe wurden schon vor dem Bekanntwerden des Rhesusfaktors in ihren Erscheinungsformen ganz verschiedene Krankheitsbilder infolge des Auftretens von zahlreichen Erythroblasten im Blute und Vorhandensein von Erythroblastenherden in der Leber, der Milz und anderen Organen (extramedulläre Blutbildungsherde) richtigerweise zusammengefaßt, und zwar der Hydrops universalis congenitus, der Icterus gravis neonatorum, die nukleare Gelbsucht (Kernikterus), die Anämie der Neugeborenen und die angeborene Leberzirrhose. Nun wissen wir, daß diese Erkrankung durch die Blutunverträglichkeit (Inkompatibilität) infolge der Verschiedenheit des Rhesusfaktors von Vater und Mutter bedingt sind, und zwar haben 92% der Erythroblastenkinder einen Rh-positiven Vater und eine Rh-negative Mutter und sind selbst Rh-positiv. Je weiter die Rh-Forschung fortgeschritten ist, um so mehr ungelöste Fragen ergaben sich und um so komplizierter erscheint sie. Es wurden deshalb beim Fünften internationalen Kongreß für Kinderheilkunde in New York, bei dem dem Rh-Faktor eigene Referate gewidmet waren, folgende grundlegende Fragen als unbeantwortet aufgeworfen: 1. Warum gibt es so wenig Korrelationen zwischen dem Ernst der Krankheit und dem Titer der Antikörper? 2. Da die Krankheit durch mütterliche Antikörper verursacht wird, warum zeigen sich in vielen Fällen die Symptome erst nach der Geburt des Kindes und schreiten dann noch fort? Kann es mit Sicherheit behauptet werden, daß die betreffenden Antikörper die Plazenta passieren? 4. Woher kommt es, daß unter allen Rh-negativen Müttern, die mit Rh-positiven Vätern verheiratet sind, nur wenige Antikörper in bedeutsamen Konzentrationen erzeugen? 5. Warum ist die hämolytische Krankheit der Neugeborenen so selten der mütterlichen Empfindlichkeit den A- und B-Faktoren gegenüber zuzuschreiben? 6. Warum hat eine Mutter, die einmal sensibilisiert war, nicht immer erythroblastische Kinder? — Außer diesen Fragen gibt es noch weitere ungeklärte Probleme. Aus der Erläuterung der vielen Rh-Genotypen und der verschiedensten dadurch sich ergebenden Kombinationen durch den Vortragenden ersieht man einerseits das Komplizierte dieses Wissensgebietes, andererseits die Möglichkeit, einen Teil der Unklarheiten zu beseitigen. In Amerika werden aus dem Wissen um das Wesen der Erythroblasten schon im großen Stile die Folgerungen gezogen. Allgemeine Bestimmung der Rh-Faktoren der Bevölkerung. Rücksichtnahme auf den Rh-Faktor bei Blutinjektionen und Bluttransfusionen, besonders bei Mädchen und Frauen, um nicht die Anti-Rh-Körperbildung anzuregen (sensibilisieren), falls man einem Rh-negativen Individuum Rh-positives Blut einverleiben würde; Eheberatung, um Heirat zwischen Rh-positiven und Rh-negativen Partnern zu vermeiden; Untersuchung der Schwangeren auf den Rh-Faktor und im gegebenen Fall Untersuchung des mütterlichen Serums aus dem Gehalt an Anti-Rh-Körpern. Steigt dieser gegen Ende der Schwangerschaft, so wird beim Neugeborenen, auch wenn noch keine Erscheinungen einer Erythroblastose vorhanden sind, gleich eine Exsanguination-Transfusion mit anti-Rh-körperfreiem Spenderblut vorgenommen.

Dabei wird durch die Nabelvene ein dünner Kunstharzkatheter bis in die

Vena cav. inf. und wenn dies durch die Nabelvene nicht gelingt, durch die Vena saphena eingeführt und immer je 10 ccm Blut mittels einer Spritze entfernt und je 10 ccm injiziert. Dieser Blutaustausch kann bis zu 500 ccm Gesamtmenge durchgeführt werden. Dieselbe Therapie wird natürlich auch bei erythroblastose-erkrankten Säuglingen vorgenommen. Aber auch wiederholte kleinere Blutentnahmen und Transfusionen können zum Erfolg führen.

Herr ELSNER zeigt an zwei Fällen von Morbus haemolyticus neonatorum, die in der letzten Zeit an der Zweiten Universitäts-Frauenklinik beobachtet wurden, die klinische Bedeutung des Rh-Faktors und verwies abschließend auf die Gefahr der Sensibilisierung von jungen gebärfähigen Rh-negativen Frauen durch eventuelle Transfusionen mit Rh-positivem Spenderblut.

Herr MAYERHOFER weist auf einen von ihm publizierten Fall von einer Rh-Inkompatibilität bei einem 5jährigen Knaben hin, die anlässlich einer Bluttransfusion entdeckt wurde. Dabei waren Vater und Kind Rh-negativ, die Mutter Rh-positiv. Diskussionsredner fragt an, wie lange Rh-Antikörper im Serum vorhanden sein können; nach Schweizer Autoren bis zu 8 Jahren.

Herr SPEISER: Die Höhe und die Dauer der Antikörper im Serum sind individuell verschieden, oft sind sie nur einige Monate, oft auch Jahre hindurch nachweisbar.

Antwort auf die Diskussionsfragen des Herrn KUNDRATITZ:

ad 1. Laut Statistik des Rh-Laboratoriums der Stadt Baltimore (USA.) gibt ein hoher Rh-Immunkörpertiter der Mutter eine schlechte Prognose für das Kind

ad 2. von WIENER als „X-Protein“ bezeichnete Albumin-Globulin-phospholipoid-Komplex“, der sich erst nach der Geburt des Kindes entwickelt. soll das richtige Milieu zur Antigen-Antikörperreaktion bilden. Man nimmt jedoch an, daß dies zur Erklärung gar nicht notwendig ist, sondern das intra partum eventuell in manchen Fällen eine, durch die Uteruskontraktionen bedingte Läsion der Plazenta entsteht und so mütterliche Immunkörper in das Kind eingepreßt werden können und andererseits auch die Mutter post partum durch das eingedrungene kindliche Blut neuerlich reichlich Antigen erhält und zur weiteren Antikörperbildung angeregt wird.

ad 3. Nachdem die Antikörper der Globulinfraktion angehören, also Eiweißkörper darstellen, können sie auch, wie viele andere Eiweißnährstoffe, von der Mutter zum Kind diaplazentar übertragen werden. Bivalente Antikörper sind molekular größer als die univalenten und passieren deshalb schwerer die Plazentarbarriere.

ad 4. Immunkörperbildung ist individuell verschieden, gibt gute und schlechte Antikörperbildner, wie bei den verschiedenen Immunisierungsvorgängen durch Krankheitserreger schon hinlänglich bekannt ist. Außerdem hängt es auch in diesen Fällen von der antigenen Stärke des Rh-Faktors der kindlichen Erythrozyten ab. Abgesehen davon kann ein Kind, das von einer Rh-negativen Mutter und von einem Rh-positiven Vater stammt, Rh-negativ sein, wenn der Vater heterozygot Rh-positiv ist, also die Möglichkeit hat, 50% seiner Kinder mit der Rh-positiven und 50% mit der Rh-negativen Eigenschaft auszustatten.

ad 5. Die meisten menschlichen Individuen sind Sekretoren, d. h. sie sezernieren im Speichel, Schweiß und Harn die jeweiligen Blutgruppeneigenschaften, die sie in den Erythrozyten besitzen. Deshalb kann ein Alpha oder Beta, das mütterlicherseits bei Inkompatibilität der klassischen Blutgruppen zwischen Mutter und Kind eventuell diaplazentar in den kindlichen Organismus eindringen kann, absorbiert werden, da die Blutgruppeneigenschaften (A oder B) auch im Serum dieses Sekretors aufscheinen. Die Agglutinine Alpha und Beta sind außerdem in der Regel bivalente Antikörper, die die Plazenta schwerer passieren läßt, da sie relativ große Moleküle darstellen.

ad 6. Weil die Kinder, die die betreffende Mutter gebiert, auch Rh-negativ sein können, falls der Vater Rh-positiv heterozygot ist oder ein anderer Kindsvater (Rh-negativ) aufscheint.

1. Herr KREJCI: Zur Genese der Histologie der Hirnabszesse.

Nach einem kurzen geschichtlichen Rückblick werden die Vorstadien der fortgeleiteten otogenen Hirnabszesse untersucht, wobei die bisher von der Mehrzahl der Autoren vertretene Encephalomalacia rubra abgelehnt wird. An Hand von Bildern konnte gezeigt werden, daß es für die Entstehung und Ausbreitung der fortgeleiteten Hirnabszesse zwei Möglichkeiten gibt: Erstens der häufiger beobachtete Weg über die perivaskulären Lymphscheiden mit Zerstörung der Pialvenen in der Marksubstanz von außen und daher auch schon makroskopisch erkennbare Blutungen bildend und zweitens die Fortleitung über die eitrig Thrombophlebitis der Pialvenen und Übergreifen der Entzündung vom eitrigen Thrombus auf das umgebende Hirngewebe. Ferner wird kurz noch die Entstehung der metastatischen Abszesse in der Otologie besprochen. Die Bezeichnung „Ventrikel einbruch“ für eine Kommunikation zwischen Abszeß und Ventrikelsystem wird einer kritischen Betrachtung unterworfen. Es werden Ventrikel einbruch, bei welchem Plexus und Ependym hochgradig entzündlich verändert sind, und Ventrikelruptur, bei welcher Plexus und Ependym histologisch vollkommen intakt sind, genau klinisch und anatomisch getrennt. Ferner wird die Bildung der Kapsel besprochen, wobei nur in einem Fall bei einem etwa 4—5 Monate alten Hirnabszeß Gliafasern in ihr nachgewiesen werden konnten. Auf Grund dieser Untersuchungen wird die Ansicht vertreten, die Behandlung der Enzephalitis anfangs konservativ mit Chemo- und Biotherapie zu gestalten, dann jedoch unbedingt die Eröffnung des Herdes auf dem Wege seiner Entstehung entsprechend der Lehre KÖRNERs „der otische Hirnabszeß liegt stets in nächster Nähe des kranken Ohres oder Knochens...“ vorzunehmen.

Diskussion: Herr E. SCHLANDER: Die eitrig Infektion, die aus dem Mittelohr an die Hirnhäute und entlang der Pialvenen oder über eine eitrig Thrombose derselben ins Hirnmark fortgeleitet wird, führt zunächst, wie wir aus KREJCIs Untersuchungsergebnissen gesehen haben, zu einer Encephalitis purulenta, die demnach als Vorstadium des Abszesses aufzufassen ist. Sie ist noch kein Abszeß, von einem solchen können wir erst dann sprechen, wenn die eitrig Einschmelzung zur Bildung einer mit Eiter erfüllten Höhle geführt hat. KREJCIs Untersuchungen zeigen weiters, daß beim otogenen Abszeß eine Encephalomalacia rubra, also eine durch Unterbrechung der arteriellen Durchblutungsgebiete zustande gekommene Ernährungsstörung, als Vorstadium des Abszesses gar nicht entstehen kann. Es ist die Encephalomalacia haemorrhagica, die bei bestimmten Arten der Abszeßentstehung zu beobachten ist. In der otologischen Literatur sind einige Unklarheiten und Unstimmigkeiten zu verzeichnen; die Untersuchungen KREJCIs bringen in dieser Frage eine Klärung. Die otogenen Abszesse, wie sie die Klinik zur Behandlung bekommt, sind in der Regel Abszesse im frühesten Stadium der Entwicklung; wir sehen daher nur äußerst selten abgekapselte Abszesse, im Gegensatz zu den metastatisch und traumatisch entstandenen. Für die Klinik ist es von besonderer Wichtigkeit, die Art des Abszesses festzustellen, weil die Therapie jeweils der Ausbreitungsart der Eiterung im Gehirn angepaßt sein muß. Um diese zu erkennen, geben uns die Symptomatologie und das Punktionsergebnis wertvolle Anhaltspunkte in die Hand. Für die Therapie kommen beim otogenen Abszeß die Drainage und die Dauertamponade in Frage. Die von den Hirnchirurgen so gepriesene Exstirpation des Abszesses kommt für den otogenen Abszeß nicht in Frage, weil, wie erwähnt, der otogene Abszeß nur selten abgekapselt ist und weil weiters die Gefahr der Infektion eine enorme ist.

Herr KÖBERLE: Wir kennen wohl Hirnerweichungen nach Thrombose der oberflächlichen Hirnvenen; ich erinnere nur an die oft sehr umfänglichen Erweichungen nach der Sinus-sagittalis-Thrombose bei Neugeborenen und Säuglingen. Es gibt auch sicher Hirnabszesse, die auf diesem Wege, nämlich über eine durch Venenthrombose hervorgerufene Hirnerweichung, entstehen. Mir sind derartige Fälle aus der Kriegspathologie her bekannt, bei denen es nach Tangential-

schußverletzungen des Schädels zu oberflächlicher Hirnvenenthrombose und anschließender roter Hirnerweichung gekommen war und diese Erweichungsherde sekundär von außen durch Knochensprünge im Schädeldach infiziert wurden. Schließlich möchte ich auf noch eine Entstehungsweise von Hirnabszessen hinweisen, die wir bei der Aktinomykose und beim fusiformen Abszeß sehen, nämlich das direkte Übergreifen der Eiterung auf die Hirnsubstanz, wobei weder Blut- noch Lymphwege für die Überleitung in Frage kommen, sondern der infektiöse Prozeß per continuitatem fortschreitet.

Herr H. CHIARI möchte auf Grund von Erfahrungen bei traumatischen Hirnabszessen hervorheben, daß rote Erweichungen durch Verschuß der abführenden Venen, welche eigentlich hämorrhagisch infarzierten Anteilen des Gehirns entsprechen, sicherlich vorkommen. Die vom Vortragenden angeführten Wege der Entstehung der otonen Hirnabszesse bestehen wohl aber zu Recht, wie aus den gezeigten Bildern entnommen werden konnte. Interessant ist die Beobachtung, daß erst relativ spät eine Gliawucherung bei diesen otonen Hirnabszessen vom Vortragenden beobachtet wurde. Bei traumatischen Hirnabszessen scheint diese früher einzusetzen. Was die Bildung einer pyogenetischen Membran anbelangt, so konnte das Vorhandensein einer solchen in einem Fall eines posttraumatischen Abszesses bereits nach 19 Tagen festgestellt werden.

Herr KREJCI: Schlußwort. Betreffend die Bemerkung Herrn KÖBERLES: Beim Fall KÖBERLE handelt es sich um eine Thrombosierung der Venen, also um eine hämorrhagische Infarzierung des Hirngewebes mit Einschluß der Rinde; dies ist keine Encephalomalacia rubra; außerdem war bei unseren Hirnabszessen die Rinde immer intakt.

Zur Bemerkung von Herrn CHIARI: 1. Bei der perivaskulären Fortleitung kommt es nie zu einer vollständigen Thrombose der Pialvenen, höchstens zu kleinen umschriebenen parietalen Thrombenbildungen. 2. Wir haben sämtliche Hirnabszesse nach Gliafasern in der Kapsel untersucht, fanden diese jedoch nur einmal in dem oben zitierten Fall.

2. Frau A. PIRINGER-KUCHINKA: Über die Unterschiedlichkeit der Uterusmyome.

Bei gewöhnlicher Kernplasmafärbung zeigen die Myome des Uterus ein unterschiedliches Verhalten und erscheinen entweder

1. hellgetönt oder
2. dunkelgetönt oder
3. aus hellen und dunklen Anteilen gemischt.

Die hellen Myome weisen mit Eosin rosenrot gefärbte stattliche Muskelfasern mit mäßig chromatinreichen Kernen auf. Diese Myome zeigen weitestgehende gestaltliche Übereinstimmung mit den Myomen anderer Örtlichkeiten, z. B. des Darmes, und mit der glatten Muskulatur des menschlichen Körpers überhaupt.

Die dunklen bauen sich aus unansehnlichen, dicht beisammen liegenden Zellen mit chromatinreichen Kernen auf, und solche Myome unterscheiden sich augenfällig von den Myomen anderer Örtlichkeiten, z. B. des Darmes, und in gleichem Maße von der glatten Muskulatur des menschlichen Körpers überhaupt.

Dieses unterschiedliche Verhalten gerade der Uterusmyome findet seine Erklärung in einem entsprechenden Verhalten ihres Muttergewebes, insofern, als auch das Myometrium entweder

1. hellgetönt oder
2. dunkelgetönt oder
3. aus hellen und dunklen Anteilen gemischt

erscheint. Das helle Myometrium eignet der Frau mit funktionstüchtigem Eierstock, in der Zeit der Lebenswende tauchen im Myometrium herdweise dunkle Muskelbündel auf, denen eine Atrophie der Muskelfasern zugrunde liegt. Ein zur Gänze dunkles Myometrium eignet schließlich der Greisin.

Im allgemeinen finden sich die hellen Myome vornehmlich im hellen Myometrium und dementsprechend machen solche Myome vor dem 50. Lebensjahr ungefähr zwei Drittel bis vier Fünftel der Myome aus. Doch begegnet man auch dunklen Myomen im hellen Myometrium (10%) und hellen Myomen im dunklen Myometrium (5%).

Der Myomentwicklung liegt ebensowenig wie sonst im menschlichen Körper eine embryonale Keimversprengung zugrunde. Die Myome entwickeln sich vielmehr aus dem Zusammenhang der glatten Muskulatur ihres Muttergewebes heraus und entstehen vermutlich als anabiotische Abhängigkeit von der allgemeinen Katabiose des Alterns, wohl wesentlich in der Konstellation der Drüsen mit innerer Sekretion. (Erscheint ausführlich anderwärts.)

Diskussion: Herr H. CHIARI: Untersuchungen über die elastischen Elemente der Harnblase zeigten eine beträchtliche Zunahme an jenen Stellen, wo das Aussehen der Muskelwand der Harnblase den gezeigten Bildern der dunklen Myome glich. Das Ausmaß dieser Vermehrung der elastischen Elemente nimmt mit steigendem Alter eindeutig zu.

Frau A. PIRINGER: Zwischen den dunklen Zellen finden sich massenhaft elastische Fasern. Sie sind auch im wechselnden Maße in den dunklen Myomen vorhanden.

3. Herr L. HASLHOFER: Primäre kongenitale Mittelohrtuberkulose beim Säugling. Mit Vorweisung von 30 Lichtbildern.

56 Tage altes Kind mit einer primären kongenitalen (wahrscheinlich durch fötale, spätestens aber Geburtsinfektion zustande gekommenen) Mittelohrtuberkulose (mit Primärherden in beiden Mittelohren) als Ingestionstuberkulose (auf tubarem Weg durch Fruchtwasseraufnahme bei käsiger Salpingitis der Mutter) mit post-primärer Darmtuberkulose und Generalisation. (Ausführliche Veröffentlichung in der Österr. Z. Kinderhk.)

Diskussion: Herr SCHLANDER: Als primäre Mittelohrtuberkulose ist nach den Untersuchungen CEMACHs, der sich bisher mit dieser Frage am gründlichsten befaßt hat, nur diejenige anerkannt, die das Krankheitsbild des Primärkomplexes (RANKE), also Veränderungen an der Eintrittspforte des tuberkulösen Virus und Veränderungen an den abführenden Lymphwegen und den dazugehörigen Lymphdrüsen, aufweist. Der Fall HASLHOFER ist sehr lehrreich, ist aber meiner Ansicht nach zumindest keine reine Form einer Mittelohrtuberkulose, denn die Schnitte durch die Tube zeigen ganz auffallende tuberkulöse Veränderungen sowohl am knöchernen als auch am knorpeligen Teil derselben. Die Infektion, die durch die Tube ins Mittelohr gelangt, hat schon in der Tube weitgehende Zerstörungen verursacht. Ich habe aus den Bildern den Eindruck gewonnen, daß die Veränderungen an der Tube älter sind als die im Mittelohr. Auch die Erscheinungen von seiten des Lymphdrüsen systems sprechen nicht für eine reine Mittelohrtuberkulose. Die typischen regionären Drüsen des Mittelohrgebietes sind die periaurikulären Drüsen und die mastoidealen Drüsen; die Zervikaldrüsen sind regionär für die Tube, wie wir dies besonders lehrreich bei jenen Fällen von Erysipel sehen, die vom Munde bzw. Rachen aus entlang der Tube nach außen gelangen. In diesen Fällen sind sowohl die periaurikulären als auch die Zervikaldrüsen infiziert. Diese Lokalisation spricht gleichzeitig für eine Erkrankung der Tube und des Mittelohres. Auf Grund des histologischen Befundes an der Tube und auf Grund der Lokalisation der Drüsenveränderungen glaube ich nicht, daß man in diesem Falle von einer reinen primären Mittelohrtuberkulose sprechen kann.

Herr H. CHIARI: Der vorgestellte Fall entspricht wohl eindeutig einer intrauterinen Übertragung und durch Aspiration erworbenen Tuberkulose des Mittelohres. Besonderes Interesse verdienen, glaube ich, die eigentümlichen Veränderungen im Schläfenbein, in welchem unmittelbar nebeneinander Zeichen einer Caries cavernosa und Caries caseosa sich finden. Hier wird man wohl auf eine lokale Allergie als Erklärung zurückgreifen müssen.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Mikroskopie - Zentralblatt für Mikroskopische Forschung und Methodik](#)

Jahr/Year: 1948

Band/Volume: [3](#)

Autor(en)/Author(s): Anonymus

Artikel/Article: [Sitzungsberichte der Vereinigung pathologischer Anatomen Wiens. 362-368](#)