

geschwunden oder nur noch in spärlichen Resten vorhanden. An ihrer Stelle liegen reichliche Infiltrate von kleinen Rundzellen, die Gruppen von Plasmazellen enthalten. Die Malpighischen Körperchen sind in großer Zahl hyalin atrophisch, dicht infolge der Gewebsschrumpfung zusammengedrückt, teilweise jedoch in ihrer Struktur und in ihrem Aussehen nahezu völlig unverändert. Da eine totale, auch mikroskopisch nachgewiesene Obliteration des Nierenbeckens sowie des Ureters bestand, eine Urinsekretion also nicht mehr stattgefunden haben kann, erscheint dieser Befund von recht erheblicher physiologischer Wichtigkeit. Anatomisch bestätigt er die bereits vorher erwähnte Unabhängigkeit der Malpighischen Körperchen von dem Zustande der Harnkanälchen, physiologisch beweist er jedoch, daß für die Funktion der Glomeruli die Beschaffenheit der Harnkanälchen von weitgehender Bedeutung ist. Trotz der scheinbaren histologischen Intaktheit der Malpighischen Körperchen fehlt von einer Harnabsonderung jede Spur. Offenbar müssen die Kanälchen in normalem Zustand einen funktionellen Reiz auf die zugehörigen Glomeruli ausüben, der mit der Schädigung der Harnkanälchen gestört wird oder ganz wegfällt; die Glomeruli dienen dann eben nur noch als einfache Gefäßschlingen für die Blutbahn. Diese Annahme wird auch durch andere Befunde gestützt, z. B. bei Scharlach, wo die zellig interstitiellen Infiltrate bisweilen zu hochgradiger Kompressionsatrophie der Harnkanälchen mit anschließender Urämie führen können bei völligem Erhaltensein der Malpighischen Körperchen. Daß eine große Zahl der Glomeruli in den vorliegenden Fällen hyaline Degeneration zeigte, läßt sich ohne weiteres durch den toxischen Einfluß des Tuberkulosegiftes erklären, das bekanntermaßen ja auch bei der käsigen Pneumonie zu hochgradiger hyaliner Entartung der Lungenkapillaren Veranlassung geben kann.

Was den ersten der beiden letzterwähnten Fälle auch noch in anderer Beziehung interessant macht, ist der unzweideutige Beweis, den er uns liefert, für das Vorkommen einer ascendierenden Genitaltuberkulose beim Manne.

---

## VI.

### **Über disseminirte, miliare, nicht syphilitische Lebernekrosen bei Kindern (mit eigenartigen, argentophilen Bakterien).**

(Aus dem Pathologischen Institut in Heidelberg.)

Von

Dr. Paul Schneider.

(Hierzu Taf. I.)

---

Die Diskussion der letzten Jahre über die Entstehung, den Aufbau und die diagnostische Bedeutung der bei der kongenitalen Syphilis auftretenden „miliaren

Entzündungsherde“ hat einerseits gezeigt, daß neben echten miliaren Granulomen (Gummata) sowohl einfache miliare Nekrosen wie auch miliare abszeßartige Herde beobachtet werden, die aber alle durch den Nachweis der spezifischen Erreger im Gegensatz zu früheren Behauptungen als syphilitische Produkte zu betrachten sind.

Es gelingt, wenn man die Levaditische oder eine andere Spirochätensilbermethode stark verlängert, namentlich in frischen Fällen der Nachweis, daß der größte Teil der „Nekrose“ aus einem dichten Spirochätenfilz besteht, dessen Elemente größtenteils in körnigem Zerfall begriffen sind, während an der Peripherie dichte Schwärme wohl erhaltener Spirochäten in spinnennetzartigen Zügen sich zwischen dem Gewebe verbreiten (Fig. 1, Taf. I).

Andrerseits haben eine Reihe von Beobachtungen gezeigt, daß solche disseminierte miliare Lebernekrosen bei Kindern, namentlich wenn diffuse interstitielle Veränderungen fehlen, nicht als für Syphilis pathognomonisch betrachtet werden dürfen. Sieht man von den Nekrosen bei Infektionskrankheiten und den toxischen Pseudotuberkeln (M. B. Schmidt) beim Typhus ab, läßt man auch die histologisch anders charakterisierten Nekrosen bei Eklampsie, akuter Pankreatitis, Gelbfieber, Ikterus beiseite, so bleiben noch eine Anzahl hierher gehöriger Beobachtungen, dies sind einmal Fälle von Pseudotuberkulose beim Menschen (Aschoff und Wrede) und zum andern disseminierte miliare Lebernekrosen, wie sie Kaufmann bei einem Säugling mit chronischer Gastroenteritis beschrieb und Amsler bei einem Neugeborenen sah, die er, da er in den Herden keine Bakterien nachweisen konnte, auf Ernährungsschäden zurückführen will.

Diesen letzten beiden Beobachtungen möchte ich zwei weitere zur Seite stellen, in beiden finden sich disseminierte Nekrosen auf die Leber beschränkt bei nicht syphilitischen kleinen Kindern.

Fall 1. Männliches, frühgeborenes Kind aus dem 8. Monat von gesunden Eltern (K. L. Sektion der K. Kl. Nr. 66, 1913), das sich anfänglich bei Muttermilchnahrung gut entwickelte, beim Abstillen dann an Brechdurchfall erkrankte, der trotz Wiederernährung mit Frauenmilch toxischen Charakter annahm, so daß das Kind 3 Monate alt diesem erlag. Die klinische Diagnose lautete: Alimentäre Intoxikation, Frühgeburt.

Bei der Sektion des 47 cm langen, 3 kg schweren Kindes ergab sich als wesentlicher Befund:

Die Leber, die dem Alter entsprechend groß erscheint (9 cm breit, 3 cm hoch), zeigt auf der sonst glatten braunroten Oberfläche zerstreute hirsekorngroße und kleinere, nicht prominente, grau gelbe Flecken, die auch vereinzelt auf dem Schnitt sichtbar sind und von ziemlich fester Konsistenz erscheinen. Die azinöse Zeichnung ist wenig deutlich. Gallenblase, Hilusdrüsen sind ohne Veränderung.

Die Darmschleimhaut ist, von fleckweisen Gefäßinjektionen der Schleimhaut abgesehen, völlig intakt. Nabel und Ligamentum teres bieten nichts Auffälliges.

Die erwähnten Herde sind auf die Leber beschränkt, die andern Organe erscheinen völlig unverändert, hervorzuheben ist vielleicht noch, daß in den Speisewegen nirgends sich Soorauflagerungen nachweisen lassen.

Makroskopisch wird angenommen, daß es sich am ehesten um eine Tuberkelaussaat in der Leber handle, wenngleich es auffällig blieb, daß irgendeine andere tuberkulöse Veränderung, die eventuell als Ausgangspunkt in Frage gekommen wäre, sich nicht nachweisen ließ. Es wurde

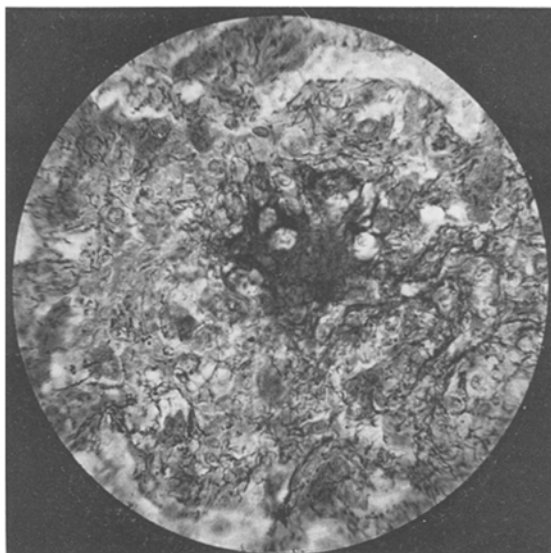


Abb. 1. Spirochätenherd (Nerosal) im Zentrum eines miliaren Lebergummis mit spinnennetzartiger Ausstrahlung im Gewebe. (Apoch. 2. Oc. 4. Verg. 450.)



Abb. 2. Eigenartige, argentophile Bakterien in nicht syphilitischen, miliaren Lebernekrosen beim Säugling. (Fall I.)

deshalb auch bei der Sektion von bakteriologischer Untersuchung abgesehen. Auch für Lues ergab sich weder an den inneren Organen noch am Skelettsystem irgendein Anhalt.

Anatomische Diagnose: Disseminierte, miliare Herde in der Leber (Tuberkel? Gummata?). Allgemeine Hypoplasie.

Mikroskopischer Befund: Eine Anzahl Blöcke aus Leber, weiter auch Milz und Nieren, wurden an Gefrier- und Zelloidinschnitten mit den üblichen Kernfärbungen, den verschiedensten Bakterienmethoden (Gram, Gram-Weigert, Ziehl, Levaditi, Löffler, Kresylviolett, Gentianaviolett, polychromem Methylenblau, Giemsa) behandelt.

1. Leber: In jedem Schnitt vereinzelte kleine azinusgroße und kleinere Herde. Das übrige Lebergewebe ist wohl erhalten, zeigt gute Läppchenanordnung, mit erhaltener Balkenstruktur. In den Kapillaren sieht man neben den gewöhnlichen Blutelementen einzelne und kleine Gruppen großer, eosinophil gekörnter, rundkerniger Zellen (Myelozyten). Die Leberzellen der Peripherie sind leicht fettig infiltriert. Das Glissonsche Gewebe ist breit, locker gebaut, die zelligen Elemente nicht vermehrt. Gallengänge und Gefäße o. V.

Die Herde sind rundlich, unscharf gegen das Lebergewebe abgegrenzt. In den Herden an Stelle der Leberstruktur eine dichte zellige Anhäufung. Von den Leberzellen sieht man nur noch einzelne isolierte, abgerundete oder geschrumpfte Elemente mit teils pyknotischen, teils blassen, bläschenförmigen oder zerknitterten Kernen oder noch kernlose Zelltrümmer von ähnlichen Formen. Die Hauptmasse der Zellen sind polynukleäre Leukozyten in verschiedenen Zerfallstadien; daneben (besonders deutlich an Kresylviolett oder ähnlichen Färbungen) noch vereinzelte kleine Rundzellen und spindelige ovale Endothelien. Eine Proliferation (Mitosen) oder Vermehrung der Leberzellen, Endothelien oder Bindegewebszellen ist nicht nachzuweisen. Mit besonderen Methoden (am besten Viktoriablau) läßt sich im Zentrum mancher Herde ein zartes (Fibrin-) Netz nachweisen.

In den Randpartien findet ein allmählicher Übergang statt, die Kapillaren treten deutlich hervor, sind weit, mit Leukozyten vollgestopft, dazwischen treten verschmälerte Leberbälkchen mit teils kernlosen, teils pyknotischen Elementen auf. In den kleinsten Herdchen finden sich ein Kapillarlumen und von da zwischen die benachbarten degenerierten und dissoziierten Leberzellen ausgestreute dichte Leukozytenhaufen mit bereits zerfallenen Elementen. Diese Anfangsstadien finden sich sowohl im Glissonschen Gewebe wie wahllos im Azinus gelegten.

Mit keinen der üblichen Bakterienmethoden lassen sich in oder außerhalb der Herde Bakterien nachweisen. Allein mit der Levaditischen Silbermethode ergibt sich ganz konstant in mehreren Blöcken ein eigenartiger Befund. Nur in den Herden, selbst den aller kleinsten schon, findet man ziemlich reichlich einzelne oder in kleinen Gruppen parallel nebeneinandergelegene plumpe, lange Stäbchen von 8–10  $\mu$  Länge und etwa 1  $\mu$  Breite. Die Enden sind abgestumpft, selten leicht zugespitzt. Die Konturen nicht ganz glatt, manchmal etwas eingekerbt, so daß die Breite etwas wechselt. Die wenigsten sind langgestreckt, die meisten sind gebogen, U-förmig, hakenförmig, S-förmig gekrümmt oder eines vollkommen zu einer Schleife aufgerollt. Manche zeigen noch daneben grobe, wellenförmige Biegungen. Öfters liegen auch kleinere Exemplare von  $\frac{1}{2}$ – $\frac{1}{3}$  der gewöhnlichen Länge hintereinander (Teilungen). Endlich finden sich noch kleinere Bruchstücke und zusammengeklumpete Exemplare.

Die Stäbchen, namentlich die gestreckten Exemplare, liegen zum Teil frei zwischen den Zellelementen, andere, und zwar besonders die gerundeten, gerollten und geschlungenen Formen liegen intrazellulär, teils in Leberzellen, teils in Endothelien, zumeist in den polynukleären Leukozyten, wo sie sich öfters an den Kern schlingen. An den Rändern der Herde werden sie gegen die normale Leber zu selten, hier findet man noch gelegentlich ein Stäbchen in einer Leberzelle oder in einem intrakapillaren Leukozyt; die übrige Leber ist vollkommen frei (Fig. 2, Taf. I).

2. Milz und Nieren bieten keine histologischen Veränderungen, auch lassen sich die beschriebenen Stäbchen dort nicht nachweisen.

### Zusammenfassung.

Bei einem an Ernährungsstörungen zugrunde gegangenen Säugling finden sich auf die Leber beschränkte disseminierte miliare Herde. Diese erweisen sich histologisch als Nekrosen des Lebergewebes mit sekundären, reaktiven, exsudativen entzündlichen Veränderungen, so daß manche Herde abszeßartigen Charakter annehmen. Proliferative Vorgänge fehlen völlig. Allein mit der Levaditischen Versilberungsmethode lassen sich in den Herden und dort allein stäbchenartige Gebilde nachweisen. Ich glaube, daß man diese als Bakterien und nicht etwa als Gewebszerfallsprodukte aufzufassen hat. Dafür spricht die relative Konstanz der Form, die wesentlich durch phagozytotische Prozesse modifiziert ist, die Zahl und Lagerung und bis zu einem gewissen Grad die Konstanz der färberischen Darstellbarkeit.

Ferner bin ich überzeugt, daß man in diesen Bakterien die Ursache der Lebernekrosen zu sehen hat. Dafür kann man die Regelmäßigkeit in den Herden, die Beschränkung auf diese, die Phagozytose, das Fehlen anderer Bakterien u. a. anführen.

Schwieriger ist es, über die Art dieser Bakterien etwas Weiteres auszusagen; leider wurde es bei der Sektion wegen der Annahme einer Miliartuberkulose versäumt, eine Züchtung oder Tierimpfungen von den Herden aus vorzunehmen. Gegen die Spirochätennatur der Bakterien, wofür man den gelegentlichen Befund welliger Windungen, die ausschließliche Silberfärbbarkeit anführen könnte, spricht die plumpe, zumeist vorhandene Stäbchenform, die Rollen- und Schlingenbildung scheint sekundär durch Phagozytose bedingt zu sein. Ich möchte also mehr an einen nicht spirochätenartigen, gramnegativen, allerdings schwer färbbaren Bazillus denken, dessen Art nicht näher bestimmbar ist. Immerhin fordert der Befund auf, bei negativen Bakterienbefunden in entzündlichen Prozessen mehr als bisher üblich auch die Silbermethoden zum Bakteriennachweis heranzuziehen.

Die isolierte Erkrankung der Leber und das Vorhandensein von Darmstörungen im Leben spricht für eine enterogene Infektion im vorliegenden Fall.

Fall 2. Magda K., 14 Monate alt, gestorben 27. März 1914, nachmittags 12½ Uhr, seziiert 28. März, vormittags 10 Uhr.

Klinische Diagnose: Chronische Pneumonie nach Masern. Varizellen. Stomatitis. Otitis media r. Herzdilatation. Rachitis.

Krankengeschichte: Seit September nach Masern krank.

Sektionsbefund: 50 cm lange, 5,1 kg schwere weibliche Kindsleiche in mäßigem Ernährungszustande. Haut und Schleimhäute blaß. Am Rücken, Gesäß und Schulter kleine Hautdefekte. Große Fontanelle weit offen, Hinterhauptschädel weich.

Das Bauchfell ist überall spiegelglatt, die Leber überragt den Rippenbogen um 1½ Querfinger, die Darmschlingen sind wenig gebläht. Kein abnormer Inhalt in Bauchhöhle. Zwerchfellkuppe beiderseits an 5. Rippe.

Der Thorax ist beiderseits seitlich eingezogen, die Knorpelgrenzen der Rippen sind besonders nach innen aufgetrieben, die Rippen leicht schneidbar. Die helle Knorpelschicht ist verbreitert, gegen das Mark schlecht abgegrenzt, eine Verkalkungslinie nicht erkennbar, die oberen Spongiosabälkchen feinporig verdichtet, weich.

Die Lungen sind beiderseits eingesunken, stellenweise locker verwachsen, der Herzbeutel liegt vollkommen frei.

Das Herz (50 g) ist über faustgroß, die r. Herzhöhlen sind deutlich erweitert, die Kammerwand dabei noch von mehr als gewöhnlicher Dicke, Wand des l. Ventrikels auffallend dick, Foramen ovale geschlossen, Endokard und Klappen überall zart. Muskel auf Schnitt gleichmäßig blaßbraunrot.

Lungen (l. 60, r. 65 g) sind klein, hintere Abschnitte, besonders der Unterlappen und des r. Oberlappens, sind ausgedehnt, bläulich gefärbt, luftleer, unterm Niveau der übrigen blaßroten lufthaltigen Abschnitte, sie enthalten erbsgroße, rundliche, etwas festere Herde, auf Schnitt ist die Farbe gleichmäßig dunkelrot. Die Schleimhaut der Bronchien ist gerötet, aus den feinen Bronchien quillen auf Druck gelbe Schleimpröpfe.

Die Schleimhaut der Zunge ist fleckig gerötet, überall erhalten; Ösophagus und Pharynx blaß, die Schleimhaut der Luftwege gerötet, die unteren Hals- und Bifurkationsdrüsen sind geschwellt und gerötet, auf Schnitt gleichmäßig feucht.

Schilddrüsenlappen sind klein, im Durchschnitt gleichmäßig blaßbraun, der Thymus blaßgrau, atrophisch.

Milz (20 g) ist groß, fest, Oberfläche glatt, dunkelrot; Schnittfläche glatt, braunrot; Follikel klein, aber überall deutlich.

Die Schleimhaut des Magens und Duodenums sowie des übrigen Darmes ist überall blaß und intakt, die Mesenterialdrüsen klein, graurot.

Die Gallenwege sind durchgängig, in der Gallenblase spärliche hellgelbe Galle, die Portaldrüsen sind klein, graurot, Pankreas blaßrot, von deutlicher Läppchenzeichnung. Pfortaderstamm ist frei.

Die Leber (230 g) ist von entsprechender Größe, Oberfläche glatt, über Oberfläche und besonders die glatte Schnittfläche sind zahlreiche punktförmige, miliare, gelbe, feste Knötchen ausgesät. Die Läppchenzeichnung ist, besonders an der Oberfläche, überall deutlich erkennbar, die Konsistenz ist fest, die Farbe hellbraunrot.

Die Nebennieren sind mäßig groß, blaßgelb, das Mark spärlich hellrot. Die Nieren (l. 20, r. 25 g) von entsprechender Größe, an der Oberfläche ausgesprochene Renkulzeichnung, blaßrote Farbe, auf Schnitt deutliche Zeichnung, Becken zeigt blasse Schleimhaut. Aorta zart.

Beckenorgane ohne Besonderheiten.

Anatomische Diagnose: Bronchitis diffusa, ausgedehnte Atelektasen in beiden Lungen mit multiplen pneumonischen Herdchen. Herzhypertrophie und Dilatation. Rachitis, geringer Milztumor.

Disseminierte, miliare Lebernekrosen.

Mikroskopischer Befund: Die Leber ist übersät mit zumeist rundlichen Herden von der Größe eines Leberazinus und noch darüber, sie liegen willkürlich im Lebergewebe zerstreut in der Nachbarschaft eines Pfortaderastes bis in die Wand von großen Lebervenen hineinreichend. Die gröberen Glissonschen Bindegewebszüge sind frei. Gewöhnlich lassen die Herde zwei Zonen erkennen, deren äußere nicht immer vollständig ist. Die Innenzone, die die Hauptmasse bildet, besteht im wesentlichen aus nekrotischem Lebergewebe, der äußere Ring ist dicht von Leukozyten durchsetzt und kann, wenn allein vorhanden, abszeßartigen Charakter annehmen. Die Nekrosezone besteht zum Teil aus nekrotischen Leberbalken, daneben aus isolierten Leberzellen in den verschiedensten Formen der Kerndegeneration, vielfach sieht man neue kernlose Schollen oder feinste Kerntrümmer dazwischen. Oft ist auch nur noch das Kapillargerüst deutlich, die Lumina von Fibrinfäden und Blutkörperchen erfüllt. Je mehr man sich der Peripherie der Herde nähert, um so reichlicher mengen sich gelapptkernige Leukozyten dazwischen, wo sie schließlich das Hauptkontingent der Zellelemente bilden. Vereinzelt sieht man auch größere, rundkernige (endotheliale?) Phagozyten. Mitosen, Proliferation bindegewebiger Elemente oder gar Faserbildung lassen sich nicht nachweisen. In der Nachbarschaft der Herde gelegene Glissonsche Züge zeigen von Plasma-

zellen durchsetzte Rundzelleninfiltrate. Das anstoßende Lebergewebe ist leicht komprimiert, das übrige Lebergewebe völlig intakt.

Mit den üblichen Bakterienmethoden, weder mit der Gramschen Färbung noch mit basischen Anilinfarben noch auch mit der Levaditi-Imprägnation konnten irgendwelche Bakterien im Schnitt nachgewiesen werden.

Aus der Leber wurde bei der Sektion eine morphologisch und kulturell wie Kolibazillus sich verhaltende vereinzelte Kolonie gezüchtet, die für Meerschweinchen zwar pathogen war, aber dort nirgends ähnliche Veränderungen hervorrief. Es dürfte sich, zumal die Bakterien im Schnitt in den Herden nicht nachgewiesen werden konnten, um eine postmortale Invasion oder Verunreinigung handeln.

Aus dem mikroskopischen Befunde der übrigen Organe ist hervorzuheben, daß sich nirgends ähnliche Herde wie in der Leber finden. In der Lunge finden sich neben einer frischen eitrigen Bronchitis und desquamativen Prozessen in den kollabierten Alveolen eine fleckweise, alte obliterierende Bronchiolitis. Die betroffenen feinen Bronchien sind völlig von bindegewebigen, von der Wand her vaskularisierten Pfröpfen ausgefüllt.

#### Zusammenfassung.

Auch in dem zweiten Fall fanden sich bei einem 14 monatigen Kinde auf die Leber beschränkte disseminierte, miliare Nekrosen. Im Vergleich zum ersten Fall waren die Herde zahlreicher, größer und der Nekrosecharakter überwiegend. Bakterien oder Spirochäten konnten nicht nachgewiesen werden, auch fehlte in der Leber jede interstitielle Veränderung, noch ergab sich weder anatomisch an den andern Organen noch klinisch irgendein Anhalt für Lues. Trotz des Fehlens von Bakterien möchte ich doch bei dem ausgesprochen herdförmigen Charakter des Prozesses an eine bakterielle und nicht toxische Ursache für die Bildung der Herde denken, deren Quelle auch hier wegen der Beschränkung auf die Leber im Intestinaltrakt zu suchen sein dürfte.

#### Ergebnisse.

Es gibt in seltenen Fällen im frühesten Kindesalter disseminierte, miliare (eventuell auf die Leber beschränkte) Nekrosen, die das Bild von miliaren Gummata vortäuschen können, jedoch durch das Fehlen von sonstigen interstitiellen Veränderungen, Spirochäten, eventuell den Nachweis anderer Bakterien, sich als nicht syphilitisch erweisen. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine enterogene Infektion.<sup>1)</sup>

#### Literatur.

Lubarsch, Über die diagnostische Bedeutung der sog. miliaren Gummata. Verh. d. Path. Ges. Aachen 1900. — Aschoff, L., Ein Fall von Pseudotuberkulose beim Neugeborenen und ihr Erreger. Verh. d. Path. Ges. 4. Tag. S. 178. Hamburg 1901. — Derselbe, Über akute Entzündungserscheinungen an Leber und Nebennieren bei kongenitaler Syphilis. Verh. d. Path. Ges. 4. Tag. Kassel 1903. — v. Werdt, F., Zur Histologie und Genese der miliaren Lebergummata. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 12, S. 177, 1913. — Hedrén, G., Unters. über Spir. pall. bei kon-

<sup>1)</sup> Die mikroskopischen Belegpräparate sind der Mikroskopischen Zentralsammlung in Frankfurt a. M. überwiesen worden.

genitaler Syphilis. Ztbl. f. Bakteriologie. Bd. 46, H. 3, S. 232, 1906. — Dohi, St., Über das Vorkommen der Spir. pall. im Gewebe. Ztbl. f. Bakteriologie, I. Abt., Or.-Bd. 44, H. 3, S. 246, 1907. — Babes und Panea, Über pathologische Veränderungen der Spir. pall. bei kongenitaler Syphilis. Berl. klin. Wschr. 1905, 28. — Schmidt, M. B., Toxische Pseudotuberkel der Leber. Ztbl. f. Path. Bd. 18, S. 593, 1907. — Kaiserling, Pankreasnekrosen mit sekundären Nekrosen in Leber und Nebennieren. Verh. d. Path. Ges. 15. Tag. S. 440. Straßburg 1912. — Da Rocha Lima, Zur pathologischen Anatomie des Gelbfiebers. Verh. d. Path. Ges. 15. Tag. S. 163. Straßburg 1912. — Wrede, L., Über Pseudotuberkulosebazillen beim Menschen. Zieglers Beitr. Bd. 32, S. 522, 1902. — Kaufmann, Lehrb. d. spez. Path. 6. Aufl. 1911, S. 602. — Amsler, C., Eigentümliche Nekrosen in der Leber und in der Rinde der Nebennieren bei einem nicht ganz ausgetragenen neugeborenem Kinde. Ztbl. f. Path. Bd. 23, S. 817, 1912. — Langer, Unters. über einen mit Knötchenbildung einhergehenden Prozeß in der Leber des Kalbes und der Erreger. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 47, H. 3, S. 353, 1905. — Henle, Pseudotuberkulose bei neugeborenen Zwillingen, in Orth, Arbeiten aus dem Pathologischen Institut in Göttingen. Festschr. f. R. Virchow, 1893, S. 143.

## VII.

### Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen.

#### 3. Das postfötale Wachstum.

Von

Prof. R. Thoma in Heidelberg.

(Hierzu 65 Textfiguren.)

Die zweite Mitteilung<sup>1)</sup> hatte sich mit dem fötalen Wachstum des Scheitelbeines und der übrigen Schädeldachknochen beschäftigt und neben dem appositionellen Wachstum ein interstitielles Wachstum in der Richtung der Breitenparallelen nachgewiesen. Ein interstitielles Wachstum in der Richtung der Meridiane des Schädeldaches konnte dagegen nicht mit Sicherheit, sondern nur mit großer Wahrscheinlichkeit dargetan werden. Auch die Versuchsergebnisse der älteren Autoren, welche sich bezüglich des interstitiellen Knochenwachstums anscheinend diametral widersprechen, ließen sich vollständig erklären<sup>2)</sup>. Es schien daher wünschenswert, die postfötalen Wachstumsvorgänge in gleicher Weise zu prüfen, wozu außer den in der ersten Mitteilung<sup>3)</sup> genannten Schädeln noch einige weitere zur Verfügung standen.

Die Schädeldachknochen des zweijährigen Schädels VI besitzen bereits die wichtigsten Charakterzüge des erwachsenen Knochens, eine Eburnea externa und interna und eine zwischen diesen gelegene Spongiosa. Mit Hilfe des Mikroskopes aber werden auf Dünnschliffen, welche mit Methylenblau gefärbt und in Xylolkanadabalsam eingeschlossen sind, drei Formationen von Knochensubstanz kenntlich, welche man als primäres, sekundäres und tertiäres Knochen-

<sup>1)</sup> R. Thoma, Schädelwachstum, zweite Mitteilung. Virch. Arch. Bd. 212, 1913.

<sup>2)</sup> R. Thoma, Synostosis suturae sagittalis. Virch. Arch. Bd. 188, 1907.

<sup>3)</sup> R. Thoma, Schädelwachstum, erste Mitteilung. Virch. Arch. Bd. 206, 1911.