

Liebrecht, Arthur: Die Verständigung mit Tauben und Stummen vor Gericht. Bl. Wohlf. Gehörlose 4, 20—25 (1930).

Trotz Erlernens der Lautsprache und des Ablesens ist zur Verkehrsvermittlung vor Gericht ein Dolmetscher nicht zu entbehren. Im Strafprozeß beherrscht die Feststellung der materiellen Wahrheit die Verhandlung. Der Taube muß daher als Angeklagter jeglichen Verhandlungsvorgang schriftlich vorgelegt bekommen, die Antwort darf, soweit die Fähigkeit vorliegt, lautsprachlich geschehen — beim Stummen muß nur die Antwort schriftlich niedergelegt werden. Nur Taubstummheit ohne Sprechvermögen verlangt beiderseitige schriftliche Verständigung. Dem Zeugen gegenüber kann diese gesetzliche Forderung je nach der durch den Straffall gegebenen Bedeutung der Aussagen eingeschränkt werden. Ein Verzicht auf Eidesleistung findet unter Wahrung dieser Grundsätze daher auch bei Tauben und Stummen nicht statt. Schwerhörige sind sinngemäß zu behandeln. Im bürgerlichen Rechtsstreit hängt die Urteilsfindung nur von dem durch die Parteien Vorgetragenen ab. Hier ist der Dolmetsch am Platze. Diese Rolle versieht ein „Beistand“ oder „Bevollmächtigter“ des Gebrechlichen. Zuweilen muß die Wohlfahrtspflege fürsorglich hier eintreten im Interesse des Tauben oder Stummen. Erfolgt diese Vertretung nicht, so zieht das Gericht eine „Person als Dolmetsch“ hinzu. Trotz Regelung der Dolmetscherfrage im ganzen besteht keine Bestimmung über Eignung des Dolmetschers für diesen Sonderfall. Taubstummenlehrer werden oft herangezogen — aber trotz der Vereidigung des Dolmetschs bestehen so wenig Garantien, daß die Forderung nach Gleichstellung der Zuverlässigkeitsprüfung mit der fremdsprachlicher Dolmetscher berechtigt ist. An Ausführlingsbestimmungen fehlt es auch in der freiwilligen Gerichtsbarkeit für den Dolmetsch der Taubstummen. Die Gebühren für den Dolmetsch werden bisher dem Taubstummen auferlegt. Da dieser schuldlos an seinem Gebrechen ist, sollten sie den Verwaltungskosten zugeschlagen werden. Falsch ist auch die Bezahlung nach der Gebührenordnung für Sachverständige. Die Wahrung der Rechte dieser nichtvollständigen Personen muß unbedingt vervollkommenet und festgelegt werden. Gerät doch der Taubstumme leicht in Konflikte.

Klestadt (Magdeburg).

Alvarez, Walter C., and L. L. Stanley: Blood pressure in six thousand prisoners and four hundred prison guards. A statistical analysis. (Der Blutdruck bei 6000 Gefangenen und 400 Gefangenewärtern. Eine statistische Analyse.) (*Div. of Med., Mayo Clin., Rochester.*) Arch. int. Med. 46, 17—39 (1930).

Verf. stellt an Gefangenen und Gefängniswärtern Blutdruckmessungen an. An Hand eines reichen Tabellen- und Kurvenmaterials werden seine Ergebnisse erläutert. Der arhythmische Durchschnittsdruck steigt nicht bis zu 40 Jahren. Als Durchschnittsdruck wird 90 bis 140 mm angesehen. Der typische (modale) Druck, der unter Nichtbeeinflussung äußerer Umstände gewonnen wird, ist niedriger und liegt bei Gefangenen, die nicht den Eindrücken des äußeren Lebens ausgesetzt sind, um 115 mm. Nach einem Alter von 35 Jahren scheint Fettansatz den Druck zu steigern, Magerkeit denselben zu senken. Alte mexikanische Gefangene zeigen selten Druckanstieg, der jedoch bei weißen Amerikanern und besonders bei Negeren deutlich in Erscheinung tritt. Bei syphilitischen Gefangenen fehlt er. Alkohol übt keinen Einfluß auf Druckanstieg aus. Arzneistoffe und Tabak scheinen während der mittleren Jahre den Druck leicht zu erhöhen. Tabak führt jedoch nicht zu pathologischer Hypertension. Ebenso hebt kaltes Wetter das Druckniveau. Bei einmaligen Mördern war der Blutdruck höher als bei anderen Gefangenen. Gefangene, die einen Mord versucht oder mehrfach gemordet hatten, hatten normalen Druck. Psychische Einflüsse sind hierbei maßgebend. Der diastolische Druck (modal) liegt in der Jugend bei 65,5, im Alter bei 73 mm. Er scheint einige Jahre früher zu steigen als der systolische. Die Gefangenewärter haben durchweg einen höheren Druck als die Gefangenen. Als Ursache nimmt Verf. das höhere Körpergewicht, die Berufstätigkeit und die psychische Erregung an, die beim Messen eintrat. *Rüscher.*

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Peiper, Albrecht: Die Mechanik des Sterbens. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) Jb. Kinderheilk. 127, 157—173 (1930).

Während des allmählichen Sterbens schwindet beim Säugling die Herztätigkeit später als die Atmung. Das Atemzentrum versagt nicht auf einmal; vielmehr setzen

die einzelnen Abschnitte oft nacheinander ihre Tätigkeit aus, so daß die Atmung des Sterbenden nacheinander bestimmte Atemformen durchläuft, nämlich nach der gewöhnlichen Atmung die periodisch aussetzende Atmung, die Schnappatmung und die Kehlkopfbewegungen. Einzelne dieser Stufen werden allerdings oft ausgelassen. Die plötzlichen Todesfälle im Kindesalter, die unter dem Bilde des Sekundenherztodes erfolgen, werden auf Kammerflimmern zurückgeführt. Eine sofort erfolgende intrakardiale Adrenalineinspritzung kann noch Rettung bringen. *A. Peiper* (Berlin).^{oo}

Zimmerman, H. M.: Infarets of the liver and the mechanism of their production. Report of a case. (Leberinfarkte und der Mechanismus ihrer Entstehung.) (*Dep. of Path., Yale Univ. School of Med., New Haven.*) *Arch. of Path.* **10**, 66—78 (1930).

Echte Infarkte der Leber kommen bei Verschuß der Pfortader nicht vor, wenn die arterielle Blutversorgung genügt; Verschuß der Pfortader führt nur zu Atrophie, die dann oft fälschlich als atrophischer roter Lungeninfarkt bezeichnet wird; auch Verschuß der Lebervenen allein führt nicht direkt zu Leberinfarkt; dagegen wohl Verschuß der interlobären Pfortaderäste. Vollständiger Verschuß der Leberarterie führt auch bei vollständig erhaltener Pfortaderzirkulation zu Infarktbildung, wenn nicht gewisse Kollateralen den arteriellen Blutkreislauf in der Leber aufrechterhalten. Zu 27 Fällen von Leberinfarkt aus dem Schrifttum wird eine Eigenbeobachtung gefügt: Leberinfarkt nach Pfortaderthrombose bei Hypoplasie der Leberarterie bei einem mit Kunsthilfe entbundenen Neugeborenen. *Ernst Neubauer* (Karlsbad).

Hiller, Friedrich: Zur Pathogenese der apoplektischen Hirnblutung. (*II. Med. Klin., Univ. München.*) (*42. Kongr., Wiesbaden, Sitzg. v. 7.—10. IV. 1930.*) *Verh. dtsch. Ges. inn. Med.* 202—217 (1930).

Kritische Auseinandersetzung mit den neueren Anschauungen über die Genese des Schlaganfalls. Man kann davon ausgehen, daß die ausgedehnte Nekrose im Gebiet der Hirnblutung nicht einfach mechanisch durch die Wirkung des Blutergusses erklärt werden kann. Die Frage bleibt aber offen, ob die Hirnblutung eine massive Rupturblutung darstellt oder durch Konfluenz zahlreicher Diapedeseblutungen zustande kommt, ferner, ob sie in vorher normales oder in schon geschädigtes Hirngewebe erfolgt. Es ist nicht zulässig, aus den Befunden im Randgebiet einer apoplektischen Blutung auf den im Zentrum herrschenden zu schließen. Verf. konnte im Tierversuch nachweisen, daß durch Injektion körpereigenen Blutes in das Gehirn eine Veränderung des Gewebes zustande kommt, die mit der Nekrose des ekto- und mesodermalen Gewebes und den massenhaften Diapedeseblutungen ganz derjenigen am Rand von Hirnhämorrhagien entspricht. Man darf daher auch letztere als Reaktion auf das ergossene Blut ansehen. Damit werden die Argumente für eine primäre, dem Schlaganfall vorangehende Hirngewebsschädigung zum mindesten viel weniger beweiskräftig. Es kommt hinzu, daß in allen Fällen, in denen massenhafte Diapedeseblutungen beobachtet werden, wie z. B. bei Venenthrombose, niemals durch Konfluenz ein Bild wie bei der apoplektischen Hirnblutung zustande kommt. Die hämorrhagische Erweichung ist etwas prinzipiell anderes als die massive Hämorrhagie. Auch der klinische Verlauf mit seiner Plötzlichkeit, dem unverkennbaren Einfluß von Blutdrucksteigerungen (bei meist schon vorher bestehendem Hochdruck), weist auf ein akutes Ereignis hin, das von den transitorischen Hirnstörungen, die bisweilen — aber keineswegs konstant — vorangegangen sind, durchaus verschieden, ist. Wenn auf den fehlenden Nachweis eines rupturierten Gefäßes hingewiesen wird, so ist es Verf. gelungen, bei kleinen Rindenapoplexien die Quelle der Blutung in geschädigten Ästen der von der Hirnoberfläche sich in die Rinde einsenkenden Arterien nachzuweisen. Bei diesen Blutungen handelt es sich um Bildungen, die mit ihrer kompakten Beschaffenheit und der Kompression des umliegenden Gewebes in jeder Beziehung den typischen apoplektischen Blutungen entsprechen. Es braucht sich dabei nicht immer um einfache Ruptur an umschriebener Stelle zu handeln, sondern es kann auf größere Strecken das Bild dissezierender und intramuraler Aneurysmen mit Blutung nach außen zustande kommen. Dieser Vorgang wird nach

Verf. durch das Zusammenwirken von Gefäßwandschädigung und abnormer funktioneller Beanspruchung bedingt. Der Erklärung bedarf nur, warum die Blutung so rasch so enorme Ausdehnung annimmt und das Hirngewebe ihr so widerstandslos zum Opfer fällt. In seinen Versuchen konnte Verf. derartige Zerstörungen durch die Einwirkung des Blutes nie beobachten. Hier nimmt er an, daß es durch das gewaltsame Ereignis der Massenblutung zu zirkulatorischen Funktionsstörungen in einem größeren Gebiet kommt und daß das hierdurch geschädigte Hirngewebe dann schutzlos der fermentativen Einwirkung des Blutes ausgesetzt ist. *Fr. Wohlwill (Hamburg).*

Stöhr, Wilhelm: Über Thrombosen und Lungenembolien bei Erkrankungen und Operationen am Zentralnervensystem. (*Chir. Abt., Allg. Poliklin., Wien.*) Arch. klin. Chir. 160, 87—98 (1930).

Operationen am Zentralnervensystem sind in verhältnismäßig hohem Grade durch Thrombose und Embolie gefährdet. Es finden sich nach ihnen sowie auch nach Erkrankungen und Verletzungen am Zentralnervensystem auffallend häufig Thrombosen der unteren Gliedmaßen, die dann zur Embolie führen. Wahrscheinlich liegt die Ursache in einer begleitenden Störung der Strömungsverhältnisse des Blutes, der Gefäßinnervation und der Blutzusammensetzung durch Resorption von Zerfallsprodukten. Die durch den operativen Eingriff allgemein und örtlich gesetzten Gewebs- und Stoffwechselreaktionen scheinen bei der Entstehung der Thrombose eine wichtige Rolle zu spielen, wobei noch hinzukommt, daß bei Erkrankungen des Zentralnervensystems anatomische Verhältnisse, die nach erfolgter Zerstörung von Nervengewebe den Abtransport von Eiweißzerfallsstoffen ausschließlich auf dem Wege der Blutbahn ermöglichen, andauernde Störungen des kolloidalen Blutgleichgewichtes mit toxischen Schädigungen der Gefäßendotelien veranlassen und damit thrombosebegünstigend wirken. *E. König (Hildesheim).*

Gruber, Georg B.: Embolie und Thrombose. Klin. Wschr. 1930 I, 721—724 (1930).

I. Mitteilung einer Statistik über Emboliehäufigkeit bei rund 16000 Leichen, verteilt über 55 Jahre. Es finden sich darin 2 Hebungen und 1 Senkung der Häufigkeitskurve. Zur Zeit befinden wir uns in einer steigenden Welle der Lungenembolievorkommnisse, woran nicht die Injektionstherapie schuld ist. Mathematische Kritik an solchen Zahlen ist sehr nötig. Weitgehende Folgerungen und Vermutungen über die Ursächlichkeit bedürfen höchster Vorsicht; denn die Zahlenkurve der Häufigkeit bewegt sich innerhalb der Fehlerbreite. II. Die Frage nach der Ursächlichkeit der Thrombosen ist nicht erledigt. Gruber behandelt 3 Gesichtspunkte: A. Ist die Thrombose eine lokale oder eine allgemeine Erscheinung? B. Entspricht das Wesen der Thrombose einem akuten Vorgang oder einer passiven Veränderung? C. Unterliegen Eintritt und Stärke thrombotischer Erscheinungen bestimmten erkennbaren Gesetzen der Wirkungssteigerung oder Abschwächung? Man kann nicht generell alle Thrombosen als lokale Erscheinung buchen, kann aber auch nicht allgemein lokale Thrombosenbildung leugnen. Die besonders wichtig erscheinenden sog. „Fernthrombosen“ lassen über die Blutpfropfbildung den Schluß zu, nicht allgemein von einem lokalbedingten, aber doch meist von einem lokal erfolgten Absterbevorgang des Blutes innerhalb lebender Blutgefäße zu reden. Die Frage, ob die Thrombose einer aktiven Reaktion des Gefäßwandendothels in seiner Beziehung zum Blut gleichkomme oder nur die passive Folgeerscheinung einer Blutveränderung sei, ist noch ungelöst. Auch daß in der Erscheinung der Thrombosen allergische Gesetzmäßigkeiten gegeben seien, ist noch nicht bewiesen. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Nürnbergger: Über die Zunahme der Thrombosen und Embolien. (*Univ.-Frauenklinik., Halle a. S.*) Med. Klin. 1930 I, 576—579 u. 621—623.

Die von zahlreichen Seiten der Kliniker und der pathologischen Anatomen vielfach besprochene Frage der scheinbaren Zunahme der Thrombosen und Embolien wird hier von dem Vorstand der Hallenser Universitäts-Frauenklinik behandelt, und

zwar sucht er die wichtigsten bisherigen Zusammenstellungen kritisch unter gemeinsamem Gesichtspunkt zu betrachten, wobei er in einer Reihe von Tabellen Übersichten gibt. Er geht von dem Gesichtspunkt aus, daß man sich nicht einfach auf die Zahlenwerte verlassen dürfe, sondern daß auch die Zunahme der Thrombosen und Embolien auf Zufall beruhen könne, zu welchem Zweck man den sog. mittleren Fehler berechnen müßte. Er stellt zunächst die pathologisch-anatomischen Statistiken zusammen, nach denen eine Zunahme der tödlichen und der nichttödlichen Embolien bei Sektionen gefunden worden ist, die beide natürlich im Zusammenhang mit der Zunahme der Thrombosen stehen. Was die innere Medizin betrifft, so zeigen auch hier alle Statistiken eine Zunahme der Thrombosen, dagegen angeblich keine so deutliche Zunahme der Embolien; im ganzen aber gewinnt man auch hier den Eindruck, daß die Zunahme der Embolien auch auf den Anstieg der Thrombosen zurückzuführen ist. Von den Arbeiten aus der Chirurgie berücksichtigen nur wenige auch die Frage, ob in den chirurgischen Kliniken die Thrombosen zugenommen haben; die Annahme ist berechtigt, daß die Zunahme auf anderen als zufälligen Einflüssen beruhen dürfte. Aus verschiedenen Kliniken werden über häufigere Embolien berichtet. Was endlich die dem Verf. besonders naheliegende Geburtshilfe anbetrifft, so haben die wenigen darüber erschienenen Arbeiten ebenfalls eine deutliche Zunahme — wenigstens im Leipziger Material — dargetan. Die Zunahme der Embolien des Leipziger Materials bewegt sich nach Verf. im Bereich der zufälligen Schwankungsbreite, im Tübinger Material ist eine gewisse Zunahme deutlich. Aus seinen kritischen Zusammenfassungen ergibt sich: I. Die in den letzten Jahren beobachtete Zunahme der Thrombosen ist vielfach nicht so groß, daß man Zufälligkeiten ausschließen kann. In anderen Fällen ist der Anstieg allerdings so bedeutend, daß man irgendwelche abnormen Verhältnisse annehmen muß. Es ist aber noch nicht entschieden, ob sich die kausalen Bedingungen für das Auftreten von Thrombosen geändert haben oder ob die Zunahme der Thrombosen nicht etwa nur durch eine unfreiwillige Auslese in den Krankenhäusern und in den pathologischen Instituten vorgetäuscht wird. II. Vergleicht man die Zahl der Embolien mit der Zahl der Thrombosen, dann kann die Zunahme der Embolien — bezogen auf die jeweilige der Thrombosen — von zufälligen Schwankungen herrühren. Es scheint demnach, daß die Embolien in demselben Verhältnis zugenommen haben, in dem die Thrombosen häufiger geworden sind. Die Zunahme der Embolien dürfte also auf dem Anstieg der Thrombosen beruhen. III. Auch der Anstieg der tödlichen Embolien scheint von der Zunahme der Thrombosen herzuführen. *Merkel.*

Geissendörfer, Rudolf: Die postoperativen tödlichen Lungenembolien der chirurgischen Universitäts-Klinik Göttingen in den Jahren 1919—1928. Klin. Wschr. 1930 I, 737—740 (1930).

Verf. wendet in seiner Übersicht anläßlich der Rundfrage des „Chirurgen“ einfache mathematisch-statistische Methoden, insbesondere die Berechnung des sog. mittleren Fehlers, an, um dadurch die Schwankungen möglichst auszuschalten. (Näheres über diese statistischen Methoden siehe bei Heinrich Poll, Hilfsmittel für die Erfolgsstatistik, Klin. Wschr. 1928, Nr 38, S. 1777). Bei insgesamt 20960 Operationen trat 46mal tödliche Lungenembolie ein = 0,22%; obduziert wurden davon nur 29 Fälle. Bei Berücksichtigung des einfach mittleren Fehlers ergaben sich $0,22 \pm 0,01\%$, offenbar ein äußerst niedriger und äußerst geringen Schwankungen unterworfenen Wert. In mehreren Tabellen wird die Verteilung auf die einzelnen Jahre, Monate, Lebensalter (Bevorzugung des Alters über 50 Jahre), Geschlechter und auf die einzelnen Operationen dargestellt.

Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß man bei dem vorliegenden Material weder eine Häufung in den einzelnen Jahren, noch eine ständige Zunahme im Laufe der letzten Jahre findet; das Geschlecht macht keinen Unterschied aus. Anscheinend besonders geringe Emboliegefahr besteht bei Appendix-Operationen, eine besonders große bei Prostata-Operationen (aber auch 4 Fälle von tödlicher Lungenembolie bei nicht-operierter Prostata-Kranken; Nähe des Beckenvenengeflechts!). Ein normaler oder reduzierter Ernährungszustand disponiert weniger zu Embolie, als ein sehr guter und kräftiger. Injektionen spielen keine Rolle. *Walcher* (München).

Stuber, Bernhard, und Konrad Lang: Zur Pathogenese der Thrombose. (*Städt. Krankenanst., Kiel.*) (42. Kongr., Wiesbaden, Sitzg. v. 7.—10. IV. 1930.) Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 339—344 (1930).

Blutstromverlangsamung führt zu CO₂-Anhäufung und Abnahme der negativen Ladung der Thrombocyten im Blut. Hierdurch entsteht Thrombosebereitschaft. Im gleichen Sinne wirkte intravenöse Zuckerinfusion, Injektion von Germanin in entgegengesetzter Richtung. *Werner Schultz* (Charlottenburg-Westend).

Schmorl, G.: Zur Sektionstechnik der Wirbelsäule. (*Path. Inst., Stadtkrankenh., Dresden-Friedrichstadt.*) Zbl. Path. 48, 7—11 (1930).

Die vorliegende Darstellung schließt sich an den Artikel von Schmincke: Zur Sektionstechnik der Wirbelsäule (vgl. diese Z. 15, 98) an. Schmorl berichtet hier über die bei seinen äußerst umfangreichen und verdienstvollen Untersuchungen angewandten technischen Sektionsmethoden bzw. Untersuchungsarten der Wirbelsäule. Die Schminckesche Technik scheint mir für die gerichtlich-medizinischen Belange vollkommen geeignet und auch vollkommen hinreichend. Die Technik von Sch. zielt auf die von diesem Autor seit Jahren durchgeführten, für die Pathologen, Orthopäden usw. in erster Linie interessanten Untersuchungen ab. Wenn Sch. meint, daß seine Auslösung der Wirbelsäule in 5—7 Minuten fertig zu bringen wäre, so möchte dem Ref. gewisse Zweifel entgegenbringen. Sch. weist darauf hin, daß beginnende, beim Lebenden festgestellte Kyphosen durch die Horizontallagerung der Leiche auf dem Sektions-tisch verschwinden können, und daß nur das Macerationspräparat an der stärker ausgeprägten Keilform der Wirbel die ursprüngliche Kyphose erkennen läßt. Die in toto — evtl. nach vorheriger Eröffnung des Wirbelkanals und Herausnahme des Rückenmarks — aus der Leiche entnommene Wirbelsäule kann nach verschiedenen Methoden weiter zerlegt werden. Das Einfachste ist die Aufsägung (elektrische Bandsäge!) in der Sagittalebene und die Untersuchung der Wirbelkörper und der Bandscheiben auf den Durchschnitten. Dann folgt die Durchsägung der Wirbelbögen, die Untersuchung der Intervertebralganglien, und zum Schluß kann man noch die Bandscheiben durch horizontale Schnitte untersuchen. Bei der zweiten Methode trennt man die Wirbelsäule durch Längssägeschnitte, welche Rippenansätze und Querfortsätze durchsetzen, auf beiden Seiten ab. Dann trennt man die Wirbelkörper von den Bögen durch einen in der Frontalebene geführten Sägeschnitt, wobei man bei entsprechender Übung leicht (?) die Dornfortsätze und die hinteren Bogenteile abtrennen kann, ohne das evtl. noch vorhandene Rückenmark zu eröffnen. Darauf entnimmt man im letzteren Fall das Rückenmark aus dem Wirbelkanal, untersucht genau den letzteren und kann dann auf mit breitem Messer angelegten Horizontalschnitten die Bandscheiben halbieren und untersuchen sowie die Ober- und Unterflächen der Wirbelkörper durch Abkratzen freilegen. Besondere Schwierigkeiten machen selbstverständlich die kyphoskoliotischen Wirbelsäulen, bei denen natürlich eine Zerlegung der ganzen Wirbelsäule durch einen einzigen Sagittalschnitt unmöglich ist. Besonders werden dann noch die Macerationen der Wirbelsäule empfohlen, entweder in dem Pickschen Apparat evtl. aber auch durch die von Schmorl und Kaewel angegebene Antiforminmethode. Schließlich wird auch noch besonders warm dafür eingetreten, das Röntgenverfahren mit den pathologisch-anatomischen Untersuchungsmethoden zu kombinieren. Es wird darauf hingewiesen, daß durch Röntgenstudien und nachträgliche pathologisch-anatomische Durchforschung ein ausgezeichnetes Vergleichsmaterial gewonnen wird für die Untersuchung unfallkranker lebender Personen und deren Begutachtung. *H. Merkel.*

Müller, G.: Zur Frage der Altersbestimmung histologischer Veränderungen im menschlichen Gehirn unter Berücksichtigung der örtlichen Verteilung. (*Dtsch. Forsch.-Anst. f. Psychiatrie, Kaiser Wilhelm-Inst., München.*) Z. Neur. 124, 1—112 (1930).

Die vorliegende, 112 Seiten umfassende und mit zahlreichen Photogrammen ausgestattete Arbeit geht von der Fragestellung aus, ob es möglich wäre, nach der Art und der Intensität der histologischen Reaktionen bei Gehirnveränderungsprozessen

auf die Zeit bindende Schlüsse zu ziehen. Diese Fragestellung, die schon durch experimentelle Untersuchungen mancherlei Art in Angriff genommen worden ist, wurde nun hier an ganz verschiedenartigem menschlichen Material geprüft. Die Untersuchungen betrafen im 1. Abschnitt die Folgen von Gefäßverschlüssen, und zwar zunächst die Veränderungen, wie sie durch Fett- und Luftembolien hervorgerufen werden, ferner solche durch Gefäßunterbindungen bedingte (Carotisligatur), weiter funktionelle Gefäßverschlüsse und schließlich solche durch arteriosklerotische Veränderungen bedingte (also Erweichungsherde). Im 2. Teil der Arbeit werden Veränderungen durch Vergiftungen studiert, und zwar solche mit besonderer Beteiligung der Gefäße: Kohlenoxydvergiftung und solche durch Narkosemittel. Im Anschluß daran werden noch Vergiftungen durch Pilze (*Amanita phalloides*) und solche durch Veronal usw. bedingte in ihren Veränderungen am Gehirn besprochen. Die Untersuchungen zeigen, um nur einiges herauszugreifen, wohl gewisse, an Zeiten gebundene Veränderungen, aber durchaus nicht mit absoluter Beweiskraft; denn insbesondere sind bei den embolischen Prozessen offenbar von großer Wichtigkeit die individuellen Gefäßverhältnisse, ferner die Vasculariation des betreffenden Bezirks und andere Faktoren. Bei den Gefäßunterbindungsfällen ist auch merkwürdig, daß in dem 5 Tage alten Fall der nekrotische Prozeß sich kaum viel von dem anderen erst 2 Tage alten unterscheidet und bemerkenswert ist auch, daß die von dem abgeschlossenen Gefäßbezirk betroffenen Hirnteile ganz ungleichmäßig von den sekundären Veränderungen befallen sind; auffallend sind immer die streifigen Formen der Ausfälle, aber auch hier wieder ganz systemlos lokalisiert. Die Ganglienzellen sind am stärksten geschädigt, die Gliamesenchymreaktion ist eine nicht so hochgradige, offenbar auch infolge der schweren Schädigung des Apparates (Lähmung). In anderen Fällen, besonders bei den arteriosklerotischen Veränderungen, sieht man gleichfalls, daß die Beurteilung zeitlicher Fragen bei tieferem Eindringen in die Fragestellungen außerordentlich schwierig ist; auch hier sind wieder die Lokalisationen der Nekrosen ganz unsystematisch und sind die reaktiven Prozesse (Leukocytenaustritte usw.) ganz verschieden. Bei den Untersuchungen über Kohlenoxydvergiftungen findet sich eine ganze Reihe von Fällen mit verschieden langem Verlauf, bis zu 30 Tagen nach der Vergiftung untersucht. In einem Frühfall — allerhöchstens Tod nach 5 Stunden — hat die eingehende Untersuchung überhaupt nichts feststellen können, ebenso nach 8 Stunden, während nach 24 Stunden schon die Erbleichungen im Pallidum beginnen, nach 48 Stunden schon erhebliche Veränderungen usw. In einem anderen Fall (Tod nach 18 Tagen) findet sich verhältnismäßig wieder wenig; sind dabei auch gewisse Hirnteile bevorzugt als besonders geschädigt, so ist das doch nicht durchgehend festzustellen und sind andererseits Pallidumprozesse auch bekanntlich durch ganz verschiedenartige Ursachen bedingt. Ähnlich sind die Verhältnisse bei den Narkosemitteln bzw. Narkosetodesfällen usw. Zusammenfassend weist Müller darauf hin, daß einmal ganz verschiedene Ursachen zu den gleichen histologischen Bildern führen und daß andererseits die verschiedenen histologischen Reaktionen durch die gleiche Ursache ausgelöst werden können. Auch was das zeitliche Verhalten anbetrifft, so betont Verf., daß sog. früheste Bilder sich teils später entwickeln, teils länger bestehenbleiben können, daß man sie also bei Prozessen von ganz verschieden langer Dauer finden kann, ohne in der Lage zu sein, ihr wirkliches Alter feststellen zu können. Die Schlußfolgerungen, die sich also auch für die gerichtlich-medizinische und die Unfallspraxis ergeben, können nur dahin zusammengefaßt werden nach den Müllerschen äußerst sorgfältigen Untersuchungen, daß man aus den makroskopischen und mikroskopischen Befunden besonders über das zeitliche Verhalten von Schädigungen und sekundären Reaktionen usw. äußerst zurückhaltend urteile.

H. Merkel (München).

Schob, F.: Totale Erweichung beider Großhirnhemisphären bei einem zwei Monate alten Säugling. (*Städt. Heil- u. Pflegeanst., Dresden.*) J. Psychol. u. Neur. **40**, 365—381 (1930).

Ein Säugling einer schwer syphilitischen Mutter, die selbst keinerlei Zeichen einer Lues

aufweist, erkrankt 1 Monat nach der Geburt anfänglich mit Fieber und Durchfällen. Einige Tage später treten anfallsweise tonische Krämpfe in der Hals-, Arm- und Beinmuskulatur auf. Abnahme des Körpergewichtes, Apathie, Tod im Alter von 2 Monaten. Bei der Sektion zeigen sich beide Großhirnhemisphären in schwappende Säcke verwandelt. Die nähere Untersuchung ergibt eine frische totale Erweichung des gesamten Hemisphärenmarkes und der Rindenzellschichten mit Ausnahme der Molekularschicht, die gleich der Ependymschicht der Ventrikelwandung in ganzer Ausdehnung erhalten ist. Daneben finden sich ausgedehnte Zerstörungsvorgänge ähnlicher Art in den zentralen Ganglien sowie wohl als sekundär degenerativ anzusprechende Degenerationserscheinungen im Bereich des Pyramidenareals. Die Erweichungshöhlen sind von feineren und größeren Septen in zahlreiche Kammern zerlegt. Stellenweise, so namentlich im Bereich der Markkegel, findet sich ein schwammig poröses Gerüst. Die erhaltenen Gewebsbalken zeigen sich von Fettkörnchenzellen durchsetzt. Im einzelnen deckt die mikroskopische Untersuchung noch einen ausgedehnten, nicht eitrig-entzündlichen Prozeß auf. Es findet sich eine chronische Entzündung der Pia mit zahlreichen Lymphocyten und Plasmazellen um die Gefäße und frei im Gewebe, weiter kleine Granulationsknötchen im Kleinhirn, dicke Plasmazellinfiltrate um die Gefäße, herdförmige und diffuse Austritte von Plasmazellen in die nervöse Substanz. Da zudem an einigen wenigen Stellen spirochätenverdächtige Gebilde nachgewiesen werden konnten, dürfte der Prozeß als eine Meningo-Encephalomyelitisluetica congenita angesprochen werden. Trotz der heute vorliegenden Studien über Gehirnschädigungen beim Säugling fällt die pathogenetische Ausdeutung der Befunde im vorliegenden Fall nicht leicht. Eндarteriitische Veränderungen spielen wohl keine Rolle. Ob durch Toxine der Lues ausgedehnte Erweichungsvorgänge zustande kommen können, insonderheit ob das unreife Gehirn des Neugeborenen besonders empfindlich auf derartige Toxine reagiert, ist nicht genügend bekannt. So kann die Frage, ob die Erweichungsvorgänge auf die Lues allein zurückzuführen sind, weder mit Sicherheit bejaht noch verneint werden. Man wird auch zu bedenken haben, ob vielleicht eine Schädigung des Gehirns durch das Geburtstrauma stattgefunden hat, und es dann erst unter dem Einfluß der Lues zu den ausgedehnten Erweichungsvorgängen gekommen ist. Endlich ist es nicht ausgeschlossen, daß enterogene Toxine (Durchfälle in der Vorgeschichte!) für die Veränderungen mit von Bedeutung geworden sind. v. Braunmühl (Egling bei München).^{oo}

● **Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie mit Berücksichtigung der experimentellen Pharmakologie.** Hrsg. v. A. Bethe, G. v. Bergmann, G. Embden u. A. Ellinger. Bd. 16, 1. Hälfte. Korrelationen II/1. (J. VIII—XII und J. XIV. Physiologie und Pathologie der Hormonorgane. Regulation von Wachstum und Entwicklung. Die Verdauung als Ganzes. Die Ernährung des Menschen als Ganzes. Die korrelativen Funktionen des autonomen Nervensystems. Regulierung der Wasserstoffionenkonzentration.) Berlin: Julius Springer 1930. XIII, 1159 S. u. 245 Abb. RM. 121.—.

Wiesel, Josef: Thymus. S. 366—400 u. 2 Abb.

Für Professor Wiesel, der in der Zwischenzeit verstorben ist, hat Johannes Kretz den vorliegenden Abschnitt im Handbuch fertiggestellt. Ausgehend von Entwicklung und Bau der Thymus wird dann die physiologische Altersinvolution des Thymus kurz skizziert, sowohl nach ihrem makroskopischen wie mikroskopischen Verhalten; daß auch im Mannes- und im Greisentypus der Thymus noch funktioniert, scheint dem Verf. sicher. Die akzidentelle Involution schreitet um so rascher und tiefgreifender fort, je schwerer die Gesamt-Ernährungsstörung ist; in erster Linie werden die Lymphocyten betroffen, die Hassallschen Körperchen nehmen nur recht ungleich am Rückbildungsprozeß teil. Nach Hammar kann man zwei Typen unterscheiden: den „Hungertypus“ der Involution mit langsamer Verminderung der Hassallschen Körperchen und den „Infektionstypus“ mit Zunahme derselben. Über die Regenerationsfähigkeit äußert sich der Verf. dahin, daß dieselbe offenbar möglich sei, sowohl von Reticulumzellen als von Lymphocyten aus (bei Bestrahlungsversuchen) zustande kommend. Die physiologische Funktion der Thymusdrüse ist die einer innersekretorischen Drüse; welche Funktionen hier in Betracht kommen, ist aber noch unbekannt. Die experimentellen Thymusexstirpationen sollten darüber Auskunft erwarten lassen; wie aber die Zusammenstellung der hier einschlägigen Arbeiten beweist, sind auch hier manche Fragen noch nicht geklärt; durch Exstirpation scheint das Gesamtwachstum der Knochen, vielleicht auch die Heilung von Knochenbrüchen ungünstig beeinflußt zu werden. Ferner sollen Störungen der Motilität, sowie nervöse und psychische Störungen nach Thymusausschaltung beobachtet sein. Auch Störungen des allgemeinen Chemismus, insbesondere des Kalkhaushaltes (Armut an ungelösten Kalksalzen) sollen die Folge sein, bei gleichzeitig gesteigerter Säurewirkung; allgemeine Veränderungen am Skelettsystem konnten aber nach Thymusausschaltungen noch nicht gefunden werden, ebensowenig hat man typische Veränderungen des Thymus durch Ausschaltung anderer Organe erzielen können. Hyperthymisation, sei es durch Einspritzung von Thymusextrakt oder durch Fütterung oder durch Implantation, erzeugt keine eindeutigen Ergebnisse. Die bekannte,

oft auffallend starke Reduktion des Thymus im Hungerzustand beweist jedoch die nahen Beziehungen zur Blutbildung und zum Stoffwechsel, doch fehlt eine befriedigende Erklärung dafür. Der Thymus, der bekanntlich ein epitheliales, von Lymphocyten durchsetztes Organ ist (Hammar), das sich von den Lymphdrüsen durch das Fehlen von Randsinus mit Lymphocyten, ferner durch das epitheliale Reticulum und durch das spärlich entwickelte fibröse Reticulum sowie das Fehlen von Keimzentren unterscheidet, kann andererseits als ein lymphoexzitorisches Organ betrachtet werden (Hart, Thomas).

Für den gerichtlichen Mediziner besonders interessant ist aber das letzte Kapitel in dem kleinen Heftchen: Die Thymushyperplasie; Mors thymica und Status thymicus, Status thymicolymphaticus. Im großen und ganzen, wie das ja zu erwarten ist, spricht W. der Drucktheorie des Thymustodes bis auf ganz wenige beweiskräftige Fälle ihre Bedeutung ab. Daß es einen Status thymicolymphaticus gibt, wird aber nicht bestritten. W. betrachtet denselben als Ausdruck einer primären Konstitutionsanomalie; allerdings muß man sehr vorsichtig mit der Feststellung eines solchen primären St. thymicolymphaticus sein. Hammar lehnt den Status thymicus als eine Konstitutionsanomalie im großen und ganzen ab. Was den plötzlichen Tod bei Erkrankungen, die mit einer Thymushyperplasie einhergehen, anbetrifft, so sind einerseits bei den Basedowpatienten plötzliche Todesfälle nichts Seltenes, bei anderen Fällen von sog. Thymustod glaubt Hammar andererseits an das Vorhandensein eines anderweitigen, thymusfremden, uns noch nicht bekannten Grundleidens, betrachtet also die Thymushyperplasie als sekundär bedingt.

H. Merkel (München).

Gesetzgebung. Kriminologie.

Trossarelli, Alberto: Il delinquente per tendenza nel progetto Rocco pel nuovo codice penale. (Der Verbrecher aus Hang im Entwurf Rocco zum neuen Strafgesetz.) (*Osp. Psichiatr. Prov., Mantova.*) *Rass. Studi psichiatr.* 18, 644—666 (1929).

Die kritischen Ausführungen des Verf. wenden sich in erster Linie gegen die in dem Entwurfe vorgesehenen äußerst strengen Straf- und Sicherheitsmaßnahmen für den Verbrecher aus hanghafter Neigung. Ganz im Widerspruch zu den Grundsätzen nicht nur der modernen, sondern selbst der klassischen kriminalistischen Schulen soll der Verbrecher aus hanghafter Neigung viel strenger bestraft werden als der Gewohnheits- und der professionelle Verbrecher, und dies trotzdem der Begriff des ersteren sogar dem Sinne des Entwurfes nach mit dem Begriff des geborenen Verbrechers zusammenfällt. Ferner weist Verf. auf die unheilvollen Folgen, die die im Entwurf vorgesehene außerordentliche Einschränkung der Beratung des Richters durch den Psychiater nach sich ziehen muß.

J. Imber (Rom).

Gaifami, Paolo: Periti di ufficio e periti di parte nel nuovo progetto di codice di procedura penale. (Amtliche und Parteisachverständige im neuen Strafgesetzprojekt.) (*Clin. Ostetr.-Ginecol., Univ., Bari.*) *Clin. ostetr.* 32, 420—424 (1930).

Im Entwurf des neuen italienischen Strafgesetzes ist der Sachverständige der Partei vom Eide entbunden. Das Gericht muß die spezifische Kompetenz der Sachverständigen berücksichtigen. Die forensisch-medizinischen Sachverständigenurteile müssen im neuen Kodex besser reglementiert werden.

G. Popoviciu (Cluj).

Leoncini, Francesco: L'ordinamento delle perizie secondo il progetto preliminare del nuovo codice di procedura penale. (Die Anordnung der Begutachtungen nach dem Vorentwurf der neuen Strafprozeßordnung.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Firenze.*) *Gazz. internaz. med.-chir.* 38, 317—330 (1930).

Kritische Betrachtung der betreffenden Bestimmungen des Vorentwurfes der neuen (italienischen) Strafprozessordnung mit besonderem Hinweis auf ärztliche Begutachtungen. Verf. stimmt im Prinzip — doch mit einigen Einschränkungen — dem Entwurf zu.

Romanese (Parma).

Solnar, Vladimir: La guerre mondiale et la criminalité en Tchécoslovaquie. (Der Weltkrieg und die Kriminalität in der Tschechoslowakei.) *Rev. Droit pénal* 9, 858—893 (1929).

Gegenstand der Untersuchung ist die Kriminalität in Böhmen, Mähren und Schlesien in den Jahren 1914—1922 und zum Teil auch 1922—1925 auf Grund der Kriminalstatistik.