

psychologen, des Prof. Erismann, dessen Ausführungen übrigens in einem Fakultätsgutachten abgelehnt wurden.

In der Aussprache zu dem Vortrage sprach Erismann und erläuterte von seinem Standpunkt aus, daß er auf Grund der psychologischen Beurteilung der Persönlichkeit Halsmanns keinen Beweggrund zu der Tat zu finden vermöchte. — Im Schlußworte macht Meixner darauf aufmerksam, daß sich die Ausführungen Erismanns zum Teile auf Briefe stützen, die Halsmann aus der Haft geschrieben hat. Meixner spricht solchen Briefen eine volle Beweiskraft ab. *Schwarzacher* (Heidelberg).

● **Liek, Erwin: Das Wunder in der Heilkunde.** München: J. F. Lehmann 1930. 208 S. RM. 3.60.

Liek erklärt im Vorwort, daß die Wissenschaft der stärkste Feind des Wunders ist, die mechanische Weltanschauung aber versagt hat, heute wieder Plan und Schöpfer anerkannt wird. L. spricht das Wunder als das einzig Reale an, das es gibt, und führt aus, daß jeder einzelnen Zelle ein gewisser Grad von Bewußtsein, Gedächtnis und Zielstrebigkeit zuzuerkennen, tief innen im Menschen ein innerer Schöpfer am Werke ist, der im Grunde ausschließlich heilt. Der Arzt kann nur die Arbeit des inneren Schöpfers, der Erfahrungen von vielleicht Milliarden Jahren hat, unterstützen.

L. steht nicht an, u. a. zu erklären, daß er sich nicht scheuen würde, gewisse unglückliche Kranke zu Zeileis zu schicken, der Asthma durch Beblitzen heilt. Schließlich sagt L. unumwunden, daß er keinen grundsätzlichen Unterschied zwischen dem alten Zauberer und dem heutigen Arzt erblickt. Wenn auch die gewandte Schreibweise L.s Anerkennung verdient und darüber hinaus zugegeben werden kann, daß es sein ernstes Bestreben ist, den Kranken ein wohlwollender und verstehender Helfer zu sein, so geht doch zum mindesten vieles, was er sagt, weit über die Grenzen wirklichen Geschehens und wissenschaftlichen Denkens hinaus. *Klieneberger* (Königsberg).

#### Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

● **Lockemann, G., E. Boecker und B. F. v. Bülow: Dritter Bericht über die Erforschung der Haffkrankheit. — Lentz: Rückblick.** (Veröff. Med.verw. Bd. 32, H. 2.) Berlin: Richard Schoetz 1930. 116 S. RM. 6.50.

Der erste, von v. Bülow und Otto bearbeitete Abschnitt des Berichtes versucht etwaige Zusammenhänge zwischen Haffkrankheit und chemischen und biologischen Vorgängen im Haffwasser und im Haffschlamm zu ergründen. Die Verf. gelangen bei diesen Erörterungen zu der Annahme, daß durch bestimmte Fäulnisvorgänge unter der Wirkung von Wärme und Ruhe, und vielleicht unter bakteriellen Einflüssen ein Giftstoff entsteht, der vermutlich von Schnecken, Muscheln, Würmern, Larven usw. aufgenommen und gespeichert wird. Eine Speicherung erfolgt weiter, wenn Fische, besonders Aale, diese Kleintiere in genügender Menge fressen. Eine Schädigung scheint aber erst dann zu erfolgen, wenn Warmblüter (Wasservogel, Katzen, Menschen) die mit Giftstoff bespeicherten Kaltblüter aufnehmen. Die von E. Boecker dargestellten epidemiologischen Erörterungen versuchen den Nachweis zu erbringen, daß in erster Linie der Genuß noxebehafteter Aale, vielleicht auch der anderer Fische, als krankheitsvermittelnde Ursache anzusehen ist, daß dagegen die „Gastheorie“ sich nicht mehr halten läßt. Mit der Einschränkung des Aalgenusses sei auch die Zahl der Erkrankungen schnell zurückgegangen. Sicherlich sei aber auch ein Zusammenhang mit klimatischen Erscheinungen vorhanden, indem der zeitliche Ablauf der Erkrankungen darauf schließen lasse, daß die Anzahl der noxebehafteten Aale im Haff oder der Grad ihrer Giftigkeit mit zunehmender Wärme zu-, bzw. bei Eintritt kühlerer Witterung abgenommen hat. Bezüglich der Verteilung der Krankheitsfälle auf Alter und Geschlecht hat sich ergeben, daß vorwiegend die mittleren Altersklassen und das männliche Geschlecht befallen werden. In einem kritischen Rückblick zu vorstehenden Bearbeitungen vertritt Lentz den Standpunkt, daß weder die durch abnorme Fäulnisvorgänge im Haffschlamm vermutete Giftspeicherung in den Fischen noch auch die Annahme einer Arsenvergiftung als auslösende Ursache der Haffkrankheit als befriedigende Erklärungen angesehen

werden können, sondern daß trotz aller bisher erfolgten Feststellungen die Ätiologie der Krankheit als eine ungelöste Frage angesehen werden müsse. *Erich Hesse.*

**Schmidt, Max: Intrakranielle Aneurysmen.** (*Univ. Psychiatr. Laborat. og Kommunehosp. Nerve Sindssyge afd., København.*) *Bibl. Laeg.* **122**, 269—315 u. 317—331 (1930) [Dänisch].

Verf. hat von der psych.-neurolog. Abteilung des Kopenhagener Stadtkrankenhauses aus den Jahren 1914—1929 23 Fälle von intrakraniellen Aneurysmen gesammelt. Er sieht das Leiden als selten an, jedoch als so häufig vorkommend, daß man damit rechnen muß, wenn ein Kranker ein Kompressionssyndrom oder Zeichen intrakranieller Blutung darbietet (was durch die zitierte Literatur bestätigt wird). In den referierten Fällen waren die Aneurysmen von Erbsen- bis Hühnerei- bis Zeigefingergröße und an den folgenden Arterien lokalisiert: A. cerebri media, Carotis interna, Basilaris, Cerebri anterior, Communicans posterior, Ophthalmica und Communicans anterior, besonders häufig an der A. cerebri media und Carotis interna (mehr als die Hälfte der Fälle). Die Diagnose ist meist eine Kombinationsdiagnose und intra vitam äußerst schwierig zu stellen. Außer den Fokalsymptomen können allmähliche oder schubweise Steigerung der Ausfallssymptome Fingerzeige abgeben. In seltenen Fällen mag das Röntgenbild oder kraniale Auskultation der intraaneurysmatischen Geräusche eine Stütze abgeben. Bei geplatzttem Aneurysma der A. carotis interna sieht man ab und zu Exophthalmus pulsans. Die Ätiologie betreffend fand Verf. nur bei 4 Fällen Syphilis des zentralen Nervensystems, in den übrigen Fällen Arteriosklerose. *Reiter (Kopenhagen).*

**Drügg, W., und H. Siegmund: Über einen Fall von Rupturaneurysma der A. vertebralis (Abschnitt III nach Küttner).** (*Chir. Klin. Lindenburg u. Path. Inst., Univ. Köln.*) *Arch. klin. Chir.* **158**, 434—444 (1930).

Bei einer 38jährigen Frau entwickelte sich unmittelbar nach der dritten Entbindung (Totgeburt) ein Aneurysma im Bereich des Hinterhauptes der linken Seite; man diagnostizierte ein Aneurysma der Arteria occipitalis. Es wurde wegen der belästigenden subjektiven Störungen der Patientin der Versuch einer Exstirpation des Aneurysmas gemacht. Dabei kam es zu einer mächtigen Blutung, so daß der Aneurysmasack nicht vollständig entfernt werden konnte, sondern tamponiert wurde. Unter Fiebererscheinungen (durch Entwicklung einer Phlegmone mußte die vorgenommene Tamponade wieder entfernt werden) starb die Patientin am 7. Tag nach der Operation. Wie die genaueren Feststellungen ergaben, handelt es sich um ein birnenförmiges Aneurysma, das von der linken Arteria vertebralis ausgegangen war und das nach dem histologischen Befund als ein älteres Rupturaneurysma angesprochen wurde. Außer dieser Bildung fand sich bei der Patientin noch eine diffuse Neurofibromatose besonders der Haut, der weichen Hirnhäute, der Cauda equina und des Darmes. Mikroskopisch wurden Medianarben im Bereich des Vertebral-Arteriengebietes festgestellt, wobei Verf. auf die von Gsell als Ursache der spontanen Ruptur der Aorta beschriebenen Medianekrosen hinweisen; vielleicht ist es bei Vorhandensein solch letzterer durch die mit der Geburt verbundene Blutdruckerhöhung zur Entstehung des Rupturaneurysmas gekommen. *H. Merkel (München).*

**Deselin, Leon: Über Aortitis thrombotica.** (*Path. Inst., Krankenh. Moabit, Berlin.*) *Frankf. Z. Path.* **40**, 520—537 (1930).

Akute entzündliche Erkrankung der Aorta ist auf 3 Wegen möglich: durch Übergreifen von der Umgebung her (Pericarditis, Lungeneiterung); durch Fortleitung von mycotischen Klappenerkrankungen, entweder durch direktes Übergreifen oder durch Infektion der Intima durch infektiöses Material, das mit dem Blutstrom von den entzündeten Klappen abgeschwemmt wird. Im 3. Fall, bei der sog. spontanen Aortitis erfolgt die Erkrankung entweder durch Embolisation eines Vas vasorum, oder sie entsteht ohne vorangegangene Endokarditis, äquivalent einer Klappenerkrankung. Beispiele für die verschiedenen Formen. Bemerkenswert ist ein Fall, bei dem bei chronischer Endocarditis aortae und mitralis und Fortsetzung der Entzündung auf die Aortenwand und auf den offenen Ductus Botalli eine Arteriitis thrombotica pulmonalis entstand. *Oberndorfer (München).*

**Nordmann, O.: Thrombose und Embolie bei chirurgischen Erkrankungen.** (*Chir. Abt., Auguste Victoria-Krankenh., Berlin-Schöneberg.*) *Chirurg* **2**, 913—922 (1930).

Nordmann berechnet unter seinen Operierten eine Erkrankungsziffer an Throm-

bose bzw. Embolie von 2,2% und eine Mortalitätsziffer von 0,8%, d. h. annähernd die Hälfte aller Embolien ist tödlich gewesen. 30% der an einer Thrombose erkrankten Patienten bekamen keine Embolie. Von jenen Kranken, die eine Embolie schwerster Art erlitten, wurden 20% durch konservative Behandlung geheilt. Von den im gleichen Zeitraum fast ausnahmslos konservativ behandelten Frakturen und Luxationen erkrankten 2,8% an einer Thrombose bzw. Embolie, die Hälfte dieser Patienten ging an einer Embolie zugrunde. Daraus ergibt sich, daß schon ein einfacher Knochenbruch die Disposition für eine Thrombose und Embolie gegenüber dem Durchschnitt des operativen Materiales erhöht. Aus der weiteren statistischen Zusammenstellung ergibt sich eine wesentliche Zunahme der Thrombosen und Embolien gegenüber der Vorkriegszeit, jedoch nicht nur bei den rein chirurgischen, sondern auch bei den inneren Erkrankungen, woraus Verf. den Schluß auf eine gemeinsame gleiche Schädlichkeit zieht, ohne jedoch ein ursächliches Moment anzugeben. Nach den Arbeiten von Rosenow, der aus dem Blut von Thrombosekranken selbst und aus den Thromben einen grünfärbenden Diplococcus gezüchtet hat, der nach Injektion in die Venen von Tieren eine Thrombose der Pfortader verursachte, muß bei der Thrombose auch an die Mitwirkung von Bakterien gedacht werden. Die einfachste Erklärung sieht Verf. in der Annahme, daß die Krankheit an sich bei gewissen Menschen eine Disposition für die Thrombose schafft, und daß nun ein bestimmter Virus als ätiologischer Faktor hinzukommt.

Rueschke (Mühlhausen i. Thür.).<sup>oo</sup>

**Wahlig, Friedrich: Über Embolievermehrung und intravenöse Injektionen.** (*Chir. Univ.-Klin., Heidelberg.*) *Klin. Wschr.* 1930 II, 2110—2112.

Eine Reihe von Klinikern haben einen ungünstigen Einfluß intravenöser Injektionen mit hoher Wahrscheinlichkeit angenommen. Die Erfahrungen der Heidelberger Universitätsklinik lehren jedoch, daß eine Embolievermehrung unter der Einwirkung von derartigen therapeutischen Maßnahmen nicht nachweisbar ist. Eine Vermehrung des Fibrinogens, eine Steigerung der Fibrinbildung oder eine erhöhte Plättchenagglutination ist nicht hervorgetreten. Einspritzungen von Eigenblut und Blutübertragungen können gleichfalls nicht als Ursache der Thrombosenbildung anerkannt werden. Von der Injektionsstelle aus ist niemals eine Thrombosierung ausgegangen. Dagegen ist eine starke Beteiligung der Fettleibigen am Embolietod auffallend. Solche Personen, welche geraume Zeit vor der Erkrankung einen schlechten Ernährungszustand aufgewiesen und kurz vor einem operativen Eingriff erheblich an Fettpolster zugenommen haben, sind besonders gefährdet.

A. Meyer (Köln).<sup>oo</sup>

**Prochnow, Ferenc: Statistische Gesichtspunkte zur Erklärung der Vermehrung postoperativer tödlicher Lungenembolien.** (*II. Chir. Univ.-Klin., Budapest.*) *Zbl. Chir.* 1930, 2376—2381.

**Prochnow, Ferenc: Statistische Gesichtspunkte in der Erklärung der Zunahme der postoperativen tödlichen Lungenembolien.** *Orv. Hetil.* 1930 II, 1037—1039 [Ungarisch].

Die statistisch allerseits festgestellte Zunahme der postoperativen tödlichen Lungenembolien nach dem Kriege, wird vom Verf. für scheinbar gehalten. Die meisten Statistiken enthalten Fehlerquellen, die als Ursache der Zunahme anzusprechen sind. Bei der Anfertigung von Statistiken müssen folgende Gesichtspunkte berücksichtigt werden: 1. Es dürfen nur durch die Sektion bewiesene Emboliefälle statistisch verwertet werden. 2. Zu vergleichen ist das Material der 10 Vorkriegsjahre mit dem der 10 Nachkriegsjahre. 3. Da die postoperative tödliche Lungenembolie vorwiegend bei Operierten über das 50. Lebensjahr auftritt, sind zum Beweis der Emboliezunahme nach dem Kriege nur diejenigen Eingriffe zu berücksichtigen, welche an Kranken über dem 50. Lebensjahr ausgeführt wurden. 4. Es sind nur diejenigen Operationsarten auszusuchen, welche zu den sog. emboliegefährlichen Eingriffen gehören und welche schon vor dem Kriege an über 50jährigen in größerer Anzahl ausgeführt wurden. 5. Neben der Emboliemortalität ist auch die sonstige Mortalität zu vermerken. Verf. hat unter Berücksichtigung der genannten Gesichtspunkte das Emboliematerial der Jahre 1904—1913 bzw. 1920—1929 der II. Chirurgischen Klinik der Universität Budapest verglichen. Von den 12 777 Operierten des Vorkriegsdezenniums sind 17 (= 0,13%), von den 17 531 Operierten des Nachkriegsdezenniums 21 (= 0,12%) an postoperativer

Embolie gestorben. Von den 17 Vorkriegsembolien waren 13, von den 21 Nachkriegsembolien 16 über dem 50. Lebensjahr. In beiden Gruppen betrug die Embolienmortalität der über 50jährigen 76%. Die reine postoperative Embolienmortalität nach Hernienoperationen ergibt eine tatsächliche Zunahme von etwa 20%. Wenn aber berücksichtigt wird, daß einerseits in den Nachkriegsjahren jährlich um 50% mehr über 50jährige operiert wurden, andererseits, daß die nicht durch Embolie bedingte Mortalität der Vorkriegsjahre um 64% höher war als die der Nachkriegsjahre, so muß diese Zunahme der Embolienmortalität als scheinbar betrachtet werden. Da die postoperative Embolie vorwiegend bei den über 50jährigen vorkommt, beweist die prozentuelle Zunahme der tödlichen Embolien des nach dem Kriege um 50% vermehrten operativen Hernienmaterials nicht gleichzeitig die Zunahme der Embolien gegen die Vorkriegsjahre. Die Eingriffe der in der Nachkriegszeit um 50% vermehrten über 50jährigen fordern eine bestimmte Zahl von Embolien; diese Zahl kann höher sein als die Embolieprozentzahl der Vorkriegsjahre, ohne daß man durch Vergleichen der beiden Zahlen auf eine Zunahme der Embolien schließen müßte. Weiterhin trägt zu der scheinbaren Zunahme der Embolienmortalität die Abnahme der nicht durch Embolie bedingten Mortalität nach dem Kriege bei. Es ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß vor dem Kriege die Operierten häufiger an Folgen der Narkose (Chloroform?), Peritonitis, Pneumonie gestorben sind und so gewissermaßen vor einem später einzutretenden Embolietod „gerettet“ waren. Die vergleichende Betrachtung des Vor- und Nachkriegsmaterials der sog. emboliegefährlichen Eingriffe ergibt folgendes:

	1904—1912	1920—1929
Zahl der Operationen . . . . .	264	523
Jahresdurchschnitt . . . . .	26	52
Postoperative Embolienmortalität . . . . .	6 (2,65%)	3 (0,57%)
Mortalität ohne Embolie . . . . .	69 (26,1%)	77 (14,7%)
Gesamtmortalität . . . . .	75 (28,4%)	80 (15,2%)
Embolienmortalität der Gesamtmortalität . . . . .	8%	3%

Daraus ist zu ersehen, daß die Zahl der Embolien nach dem Kriege in der Wirklichkeit zurückgegangen ist. Da die pathologischen Institute eine Zunahme der tödlichen Embolien auch bei Nichtoperierten festgestellt haben wollen, sind bei der Anfertigung von Statistiken, zwecks restloser Klärung der Frage, außer der oben genannten, noch folgende Gesichtspunkte zu beachten: 1. Feststellung der prozentuellen Inanspruchnahme der Krankenhäuser und Kliniken seitens der Bevölkerung vor und nach dem Kriege. 2. Feststellung des Prozentsatzes der vor und nach dem Kriege Sezierten. 3. Feststellung der Alters- und Morbiditätsverhältnisse der in den Krankenhäusern Behandelten vor und nach dem Kriege. *Fischmann* (Berlin).<sup>oo</sup>

**Desoille, Henri: Les hémorragies et les thromboses des asphyxies aiguës.** (Die Blutungen und Thrombosen bei den akuten Asphyxien.) Paris méd. 1930 II, 447—451.

Verf. lehnt die Annahme der Spezifität der Art und der Lokalisation bei den symmetrischen Erweichungen im Linsenkern nach Kohlenoxydvergiftungen ab: entsprechende Veränderungen fänden sich gelegentlich an den verschiedensten Organen, als Ausdruck von Funktionsstörungen des Nervensystems. Zum Vergleiche werden die Blutungen bei mechanischer Erstickung herangezogen. Über die Ekchymosen an inneren Organen äußert er, daß das lokale mechanische Trauma dabei keine Rolle spiele: Ekchymosen der Pleura bei plötzlichem Atemstillstand. Hypertonie begünstigt die Entstehung der Ekchymosen. Das Nachlassen der Zirkulation habe zweifellos irgendeinen Einfluß. Das Nervensystem soll ebenfalls eine Rolle dabei spielen in Form einer Erregung des Sympathicus und einer Lähmung des Vagus. Vielleicht gibt es spezifische Toxine. Jedenfalls denkt Verf. an eine Mehrzahl von Faktoren bei der Entstehung der Befunde bei der Asphyxie. Die Vergleiche mit anderen plötzlichen Todesarten ergaben zum Teil ähnliche lokale Befunde, die aber im Einzelfalle wechseln. Zum Studium eines bestimmten Organs müsse man deshalb eine Todesart wählen, die das betreffende Organ am wenigsten beeinflußt. Bei Infektionen, Vergiftungen, schweren Shockzuständen finde man oft ähnliche allgemeine Befunde wie z. B. bei Erhängten. Verf. meint deshalb, die Befunde seien jeweils nicht spezifische, sondern nur agonal bedingt. Die Schnelligkeit des Todesablaufes sowie vorherige Gesundheit scheinen dem Verf. besonders wichtige Momente zu sein. Bei der Kohlenoxydvergiftung sei das Besondere das häufige Überleben, so daß genügend Zeit zur Ausbildung der Folgen vorhanden ist (Folgen von venösen oder arteriellen Thrombosen sowie von Blutungen).

Von lokalen Befunden werden noch besprochen: Blutungsherde vom Bilde des Infarktes oder des Hämatomes: in den Lungen, in den Meningen, im Globus pallidus, in den peripheren Nervensträngen selber oder am Übergang zur Nervenscheide. Deshalb besitzen periphere Lähmungen die Tendenz zur Rückbildung, wenn Eiterungen oder sekundäre Thrombosen ausbleiben. Hinsichtlich der Nekroseherde ohne Blutungen führt er an, daß die arteriellen Thrombosen mit ihren Folgen die Extremitäten, das Gehirn (auch wieder den Globus pallidus) befallen, auch kommen rasche sekundäre Verkalkungen der Hirngefäße vor. Damit kommt man zu der Annahme eines vasculären, nicht eines toxischen Vorganges. Der Sauerstoffmangel führe in einem Teil der Fälle zu Krämpfen ohne anatomische Läsionen, in einem anderen Teil zu irreparablen Schädigungen der nervösen Elemente, ohne daß es notwendigerweise zu Thrombosen kommen müsse (Piédelièvre). Die spezifischen Momente der einzelnen Ursachen der Asphyxie, z. B. Kohlenoxydvergiftung, elektrische Durchströmung, Ertrinken, seien dagegen bisher nur ungenügend geklärt. Hinsichtlich der pathologischen Anatomie spricht Verf. von einer Purpura, die in der Haut und oberflächlich sich finden kann, im Gesicht, am Halse, an den Schultern, letzteres besonders, wenn es sich um Thoraxkompression inmitten einer Menschenmenge gehandelt habe, oder im Falle der Erhängung oder Strangulation. (Die Stauungsblutungen im Bereich der oberen Hohlvene bei Thoraxkompression — Perthessche Stauungsblutungen — trennt man doch wohl von den übrigen hier besprochenen Befunden zweckmäßigerweise ab. Ref.) Sodann beschreibt Verf. die inneren Ekchymosen, besonders an der Pleura, die teils isoliert in der letzteren sitzen, teils nur als sichtbare Enden tiefer liegender Blutungen im Lungengewebe erscheinen (für die Blutungen in den Lungen Neugeborener hat Ref. diesen Nachweis früher histologisch geführt; vgl. diese Z. 8, 532). Die punkt- bis frankenstückgroßen Blutungen sind oft mit subpleuralem (interstitiellem) Emphysem kombiniert, oft aber auch schließen sich diese beiden Befunde gegenseitig aus, wobei nach der Meinung des Verf. das Emphysem die Entwicklung der Blutungen verhindere. Histologisch unterscheidet Verf. folgende Bilder: intensive Blutfüllung erweiterter Capillaren, „Purpura angiotonice“ im Sinne von Cornil et Ranvier; sie kommen selten vor; fast immer findet man Blutaustritte ins Gewebe aus geborstenen Gefäßen; das sei die gewöhnliche Purpura. (Es ist mir nicht klar, ob Verf. mit der ersten Form die von Meixner (vgl. diese Z. 11, 79 Orig., beschriebenen „ekchymosenähnlichen Flecke am Lungenfell“, von uns genannt „Pleuraknöpfe“, meint, oder ob er akute Stauung in erweiterten Capillaren annimmt im Gegensatz zu Blutungen. Ref.)

Zusammenfassend erklärt Verf., daß jede akute Asphyxie, überhaupt jede rasch einsetzende Agonie, die Neigung zu Thrombosen und zu Blutungen begünstige, von denen manche das Bild der Purpura bieten. Anatomisch dürfe man deshalb diese Zeichen nicht als charakteristisch für eine bestimmte Todesursache ansehen. Klinisch müsse man bei Geretteten die Prognose reserviert stellen, wegen der Möglichkeit, daß noch nach einer Reihe von Tagen Gangrän oder Lähmung von Gliedmaßen auftreten könne. Spätfolgen seien besonders bei Arteriosklerotikern zu fürchten. Wenn man beim Tier experimentell die pathologische Physiologie eines Organs studieren wolle, dürfe man sich nicht durch agonale Veränderungen wie die beschriebenen täuschen lassen, und man müsse deshalb die Todesart je nach dem zu untersuchenden Organ wechseln.

Walcher (München).

### Kriminologie. Strafvollzug.

**Weddige: Die kriminalbiologischen Untersuchungen an preußischen Gefangenenanstalten.** Kriminal. Mh. 4, 222—223 (1930).

Darstellung des Zweckes der kriminalbiologischen Untersuchungen und Besprechung des Fragebogens.

Hübner (Bonn).

**Villinger, Werner: Kriminalbiologie.** Fortschr. Neur. 2, 489—505 (1930).

W. Villinger legt eine gedankenreiche Arbeit vor, in der er das Endziel der Kriminalbiologie, die Durchforschung des gesamten Lebens, des körperlichen und des seelischen, „für die Erkenntnis des Werdens und Wesens des Verbrechers“ herausstellt. Die Anthropologie, deren Begriff schwankend geworden ist insofern, als ihre früher mehr anatomisch-zoologische oder biologisch-morphologische Tendenz in letzter Zeit „von philosophischer Seite fast ins Unendliche geweitet“ wurde „zu einer Art von Dachwissenschaft für alles, was mit dem Menschen zusammenhängt“, bezeichnet er als eine Teilwissenschaft der Kriminalbiologie. Er geht ein auf die Definition Schemlers, der von der Kriminalanthropologie unter anderem als von einer „Grundwissenschaft vom Wesen und vom Wesenaufbau der Menschen“ spricht und in seine Begriffsbestimmung das „psychophysische Leibseelenproblem und das nostisch-vitale Problem“ hineinflieht. Verf. weist hin auf manche Gedankengänge des Werkes „Medizinische