

beurteilen ist natürlich der Geisteskranke, wobei jedoch nach häufiger juristischer Auffassung ein Geisteskranker im *lucidum intervallum* als verantwortlich anzusehen ist.

v. *Witzleben* (Kreischa b. Dresden).

**Trostler, I. S.: Admissibility of roentgenograms: When admission is not prejudicial.** (Zulassung von Röntgenbildern: Wann die Zulassung nicht präjudiziert ist.) *Radio-logy* 18, 1134 (1932).

Wenn kein Zeugnis darüber vorliegt, daß Röntgenbilder tatsächlich die Bilder des betreffenden Körperteils sind (durch Zeugnis des Arztes, der die Aufnahme gemacht hat), sind sie nicht zulassungsfähig. In dem vorliegenden Fall schwor ein Arzt, aus der Knochenstruktur erkennen zu können, daß ein erstes Bild dasselbe verletzte Glied darstellte wie eine zweite von ihm gefertigte Aufnahme. Das Zeugnis genügte. *Cordua* (Hamburg).

**Duvoir, M., L. Deval et Henri Desoille: Une histoire de fourmis.** (Eine Ameisen-Geschichte.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 10. X. 1932.*) *Ann. Méd. lég. etc.* 12, 620—624 (1932).

In einem Prozesse hatten die Autoren den Auftrag bekommen, 1. durch eine Besichtigung des Streitobjektes festzustellen, ob sich in den gemieteten Wohnräumen argentinische Ameisen vorfinden, und 2. zu erläutern, ob die Anwesenheit von argentinischen Ameisen für die Inhaber der Wohnung und insbesondere für ein kleines Kind gefährlich sei. Die Untersuchung der Wohnräume ergab, daß in ihnen wohl keine argentinischen Ameisen, dafür aber zahlreiche Vertreter einer in Paris heimischen Ameisenart existierten. Im Gutachten wurde dann erklärt, daß die vorgefundenen Ameisen für Erwachsene nicht gefährlich seien, daß sie aber bei einem kleinen Kinde möglicherweise eine Bindehautentzündung der Augen erzeugen könnten. Berücksichtigt man jedoch, daß die völlige und definitive Ausrottung derartiger Insekten sehr schwierig sei und daß man sich vor ihnen nur wirksam schützen könne, indem man alle zu schützenden Gegenstände in mit Wasser gefüllte Gefäße stelle, was einen zwingt, auch die Bett- und Wiegenfüße auf mit Wasser gefüllte Teller zu stellen, so müsse man sagen, daß die Invasion von Ameisen eine empfindliche Störung in der Nutznießung der gemieteten Wohnräume bedeute. *v. Neureiter* (Riga).

### Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

**Beneke, R.: Klinische und anatomische Beiträge zur traumatischen Ätiologie der Geschwülste des Zentralnervensystems und seiner Häute.** *Erg. Path.* 26, 893—1027 (1932).

In über 130 Seiten versucht Verf. unter dem Eindruck verschiedener entgegenstehender Äußerungen zu beweisen, daß die Ätiologie der Blastome des Nervensystems und seiner Häute vorwiegend eine traumatische sei. — Wie Verf. vorgeht, ergibt sich aus der Einleitung:

„... Der Gegenstand geht Kliniker, pathologische Anatomen und Gerichtsärzte an. Bei Unterhaltungen mit solchen Kollegen, sowie bei den Angaben des Schrifttums ist es immer wieder aufgefallen, daß die Zahl der „traumatischen“ Gliomfälle ganz allgemein so niedrig eingeschätzt wird; auch die positiven Fälle sind nur mit einer gewissen Ängstlichkeit veröffentlicht worden. Meine eigene Erfahrung widerspricht dieser Stellungnahme der weitaus meisten Autoren. In einer früheren Arbeit hatte ich angegeben, daß ich nach Durchsicht der klinischen Krankenblätter in 40% der Fälle meines Sektionsmaterials Traumen notiert fand (allerdings niemals in dem Sinne, daß der betreffende Kliniker diesen Traumen eine ausschlaggebende Bedeutung beigelegt hätte). Ich habe jetzt eine Anzahl aller damaligen negativen Fälle noch nachträglich durch Anfragen bei den Angehörigen persönlich nachgeprüft, mit dem Resultat, daß ich fast regelmäßig eine glaubwürdige Angabe über ehemalige Ereignisse erhielt, von denen nur den Klinikern seinerzeit nichts bekannt geworden war.“ — „In der Gliomfrage kann ich gar nicht glauben, daß nicht alle behandelnden oder obduzierenden Fachgenossen zu dem gleichen Resultat kommen müßten, wie es mein ganz beliebig zusammengestelltes Material zeigt: nämlich daß die Zahl der Fälle, in welchen stumpfe Kopftraumen der Gliombildung vorangingen bzw. sie auslösten, die Zahl der spontan entstandenen Fälle weitaus überwiegt.“

Arbeiten anderer Autoren werden verworfen, „da die anamnestiche Fragestellung nicht systematisch auf die Traumenfrage eingestellt war“ (!! Ref.). Bezüglich einer Arbeit von Landau wird ausgeführt:

„Die Schlußfolgerungen des Verf. führen Schritt für Schritt zu der Annahme einer primären multiplen Hirnmißbildung als Grundlage der beobachteten, aus den angeblich mißbildeten Hirnteilen entwickelten Gliomen. Man würde sich diesen Schlußfolgerungen nicht entziehen können, wenn die Arbeit nicht eine Lücke enthielte, insofern sie des kurz erwähnten,

die Krankheit eröffnenden Traumas ätiologisch gar nicht gedenkt. Mir persönlich würde gerade die Verfolgung der Einzelheiten dieses allerdings sehr unscheinbaren Traumas (Fußverletzung) besonders wichtig erscheinen.“

Ausführlich benutzt Verf. eine Veröffentlichung Monakows, der aus klinischen Gründen den Zusammenhang zwischen Trauma und Gliom angenommen hatte. M. hatte in dem Falle, bei dem eine entsprechend histologische Untersuchung überhaupt fehlt, den Zusammenhang bejaht. Die Beschreibung, die Verf. wiedergibt, läßt sehr bezweifeln, ob ein Gliom tatsächlich vorlag. Trotzdem also Verf. die notwendigen anatomischen Daten nicht kennt, gibt er das Urteil folgendermaßen ab:

„Die Erkrankung stellte vermutlich eine ischämische Cyste dar, welche von den Rindengebieten bis zum Unterhorn reichte und infolge einer plötzlich entstandenen Blutung in letztere hinein aufplatzte, wodurch der jähe Tod (Ventrikelblutung) veranlaßt wurde. Die (walnußgroße) Höhle hatte an den peripheren Abschnitten Umwandlung in ein hartes Gliom erfahren. Ich würde den Fall demnach dahin deuten, daß der Sturz eine geringe ischämische Nekrose im Schläfenlappengebiet erzeugte, nicht durch unmittelbare Verletzung (etwa durch Contrecoup), sondern vermutlich durch Arterienkrampf im Gebiet der Art. cerebri med. (Fernreflex); diesem Krampf entsprach die kurze Bewußtseinsstörung, der ‚Sturm im Kopf‘ usw. Das vorübergehend ischämisch gewordene Gebiet verfiel langsamer Nekrose, welche sich, da sie sich in einem ‚stummen‘ Gebiet befand, nicht durch besondere Symptome verriet. Erst nach Jahr und Tag begann in der kleinen ischämischen Erweichungshöhle die glöse Reparationswucherung streckenweise blastomatös zu entarten; hierdurch erfolgte Druckzunahme, welche zu gelegentlich auftretenden Absenzen usw. führte, vielleicht waren auch zeitweise kleinere Blutungen aufgetreten. Eine starke Blutung in die Höhle hatte dann den Tod plötzlich veranlaßt (also eine Art ‚Spätapoplexie‘). Das Wesentliche dieser meiner Auffassung würde also darin liegen, daß eine ganz natürliche Traumareaktion seitens eines bis zum Unfall vollkommen normalen Gehirns eingetreten war und sich bis zu einem Blastom gesteigert hatte.“

Der Forderung, die Monakow in der genannten Arbeit bezüglich des Zusammenhanges zwischen Trauma und Tumor aufstellt, möchte Verf. noch dieses eingefügt haben:

„In manchen Fällen kann auch eine durch außerhalb des Gehirnschädels einwirkende Kräfte (mechanisch, thermisch, elektrisch) oder durch jähe psychische Erregungen reflektorisch veranlaßte Hirnschädigung (gesperrt vom Ref.) ursächlich für die fraglichen Blastome des Gehirns und Rückenmarks und ihrer Häute in Frage kommen.“

Alles wird im Sinne des Verf. umgedeutet, so auch der bekannte Fall von Neubürger, in dem ein 21jähriger, psychisch zurückgebliebener Soldat einen Streifschuß in die Parietalregion erhalten hatte und 6 Jahre später an einem Balkengliom zugrunde ging. Mit Recht hatte Neubürger die dysontogenetische Störung als Matrix für das Gliom angenommen und lediglich die Möglichkeit erörtert, daß in einem derartig prädisponiertem Gehirn, falls man überhaupt an einen Zusammenhang denkt, die glöse Entwicklung entstehen kann. Neubürgers Fall muß dazu dienen, die Lehre von den reparativen hyperplastischen Gliomen wieder aufzutischen. — Da die mitgeteilten Unterlagen, wie z. B. im Falle 2 des eigenen Materials, oft ungenügende sind, ist das Referat sehr erschwert. Der Beweis für des Verf. Urteil: „Die besondere Wichtigkeit dieses Falles beruht in dem Eindruck, daß innerhalb weniger Wochen eine lokale Umwandlung einer ischämischen Erweichung in ein gliomatöses Blastom eingetreten war“ und nicht etwa eine Blutung in ein vorhandenes Gliomgewebe vorlag, wird objektiv nicht erbracht — aber Verf.: „Ich deute mir also das anatomische Bild in dem Sinne, daß durch den Schreck in dem vorher gesunden Gehirn ein Spasmus der Art. cerebri ext. sin. entstand, welcher sofort die befallenen Hirnabschnitte außer Funktion setzte; eine sich anschließende Erweichung führte zur Höhlenbildung mit sekundären Blutungen und lebhaften Randregeneraten, welche zuletzt in wenigen Tagen an einer bestimmten Stelle zu blastomatöser Wucherung entartete.“ — Auch in einem weiteren Falle (Polemik gegen Lubarsch und Aschoff) wird nicht erwiesen, daß der Nekroseherd ursprünglich normales Gehirngewebe gewesen ist. Den Nachweis für seine Ansicht gewann Verf. an Gefrierschnitten aus Formolmaterial, die in Wasser mit Methylenblau gefärbt untersucht werden. Ähnlich, wie eben dargelegt, steht es um die übrigen mitgeteilten Fälle. Desgl. werden alle Cysten als traumatisch durch Einschmelzungen bedingt aufgefaßt. Eigenartig mutet die Bewertung der klinischen

Symptome an, und was Verf. über die Symptomatologie der Gliome annimmt, ist oft direkt falsch. Unverständlich bleibt, was Verf. unter „Beweismaterial“ bei einem Fall versteht, der weder operiert noch obduziert wurde (Fall 7). Eine Anzahl Fälle (10 und 11 und Fall 12, ein Fibrosarkom der weichen Hirnhäute) werden gleichfalls als traumatisch bedingt aufgefaßt. Fall 14 (7jähriges Kind) erschrak 1 Jahr vor dem Tode durch Donnerschlag so heftig, daß es nach Angaben der Mutter wie gelähmt war usw. Später ausgedehntes Sarkom. Auch hier wird der „traumatische Zustand“ durch Schreck bei Blitz und Donner verantwortlich gemacht. Die Annahme des Verf., wie dies entsteht, sei wiedergegeben; der Shock hatte die übliche Ischämie veranlaßt, welche im Kleinhirn mikroskopisch einen „entzündungsartigen Herd“ gezeitigt hatte. Hier saß die Nekrose mit folgender Reparation. „Die Stelle war zu geringfügig, um scharf erkennbare klinische Symptome zu veranlassen.“ „Nach einigen Monaten traten in beständiger Steigerung die Kopfschmerzen, meist anfallsweise, auf, offenbar ein Ausdruck für die nunmehr beginnende Vergrößerung des Herdes, mit dem Erfolg örtlicher und allgemeiner Spannungszunahme im Schädelraum. Mir erscheint es wahrscheinlich, daß von dieser Zeit an eben das Blastom sich ausbildete, welches alsbald die Meningen ergriff und deren Infiltration zu den verwickelten klinischen Erscheinungen (spinale Nervenreize, Hirndruck, Hirnrindenreizung) führte. Die histologische Untersuchung hat zwar einen besonderen Nekroseherd nicht aufgedeckt usw.“ (In diesem Alter sind die [oft als Sarkom angesehenen] Neurospongioblastome des Kleinhirns besonders häufig. Ref.) Daß die Grenze zwischen Meningeomen und Gliomen nicht scharf gezogen wird, geht aus den Mitteilungen S. 983 hervor. Nicht ersichtlich ist auch, weshalb z. B. auf S. 982 die Diagnose Gliosarkom im Anschluß an eine ältere Blutung gestellt wird. — Während die Beweisführung für die Bedeutung des Traumas also höchst anfechtbar ist, sind die im Schlußteil der Arbeit mitgeteilten Fälle, die sich auf den traumatischen Hydrocephalus beziehen, durchaus der Beachtung wert. Wenn dabei auch vieles nur einseitig unter dem Gesichtspunkte des Traumas erörtert wird, so wird doch wieder ein Gebiet zur Diskussion gestellt, das absolut noch nicht geklärt ist und dessen experimentelle Klärung auch bisher nicht möglich war. (Vgl. v. Monakow, diese Z. 4, 613.)

Ostertag (Berlin-Buch).

● **Herxheimer, Gotthold: Grundriß der pathologischen Anatomie. 20. Aufl. d. Schmausschen Grundrisses der pathologischen Anatomie. München: J. F. Bergmann 1932. XI, 712 S. u. 529 Abb. RM. 58.—**

Das rastlose Bemühen des verdienten Verf. Herxheimer, den Schmausschen Grundriß der pathologischen Anatomie auf höchster Höhe zu halten, findet seine Auswirkung in der Beliebtheit, deren sich das genannte Buch erfreut — kann uns doch H. jetzt bereits die 20. Auflage dieses Grundrisses vorlegen. Der Grundriß hat wieder eine weitgehende Durcharbeitung und Umarbeitung erfahren; das Alte wurde überprüft, Neues eingefügt, manches etwas anders dargestellt, und ganz besonders wurde wieder der weitaus größte Teil des 712 Seiten umfassenden Grundrisses, nämlich der allgemeine Teil (Umfang 428 S.), wesentlich erweitert und vertieft. Wie der Verf. im Vorwort schreibt, war es trotz weitgehender Umarbeitung und Einfügung neuer Kapitel möglich, den Umfang des Buches nicht zu vergrößern, die Zahl der vielfach bunten und meist sehr instruktiven Abbildungen ist um 63 größer als wie in der letzten Auflage, doch wurden 50 alte Abbildungen ausgemerzt, andere aus früheren Auflagen zweckmäßigerweise wieder eingefügt und 103 neue, zum Teil neu gezeichnete Abbildungen aufgenommen, so daß auch in dem umfassenden Bildermaterial eine wesentliche Hilfe bei der Belehrung des Lesers zu erblicken ist. Dabei sind die gebrachten Abbildungen fast durchgehend äußerst instruktiv. So wird auch diese 20. Auflage in ihrem neuen Gewande und in dieser erweiterten Form viele Freunde finden, wie es bisher schon der Fall war, und wird auch sicher den Belehrung suchenden Gerichtsarzt und den wissenschaftlich arbeitenden gerichtlichen Mediziner nach allen Richtungen hin befriedigen. *H. Merkel* (München).

**Wolff, Kurt: Grundlagen zu dem Problem der spontanen apoplektischen Hirnblutungen. Angionekrosen in traumatischen Hirnzertrümmerungen, zeitliche Entwicklung pro- und regressiver Gewebsveränderungen im traumatisch geschädigten Hirngewebe, Gefäßwandschäden in Striatumarterien, Nachweis von Gefäßrupturen. Tl. 1.**

(*Path. Inst., Univ. Kiel u. Städt. Path.-Hyg. Inst., Chemnitz.*) Beitr. path. Anat. 89, 249—310 (1932).

Stämmler hatte bereits gezeigt, daß die Veränderungen an der Hirnsubstanz nach traumatischen intracerebralen Blutungen dieselben sind wie die bei spontanen Hirnblutungen auftretenden, die nach der neuen Lehre vom Schlaganfall vielfach als dessen Ursache angesprochen worden sind. Verf. hat nun die einschlägigen Verhältnisse bei traumatischen Blutungen einer erneuten systematischen Untersuchung unterzogen, wobei er sein Material nach der zwischen Unfall und Tod verstrichenen Zeit einteilt. Es kommt schon sehr früh im Gebiet der traumatischen Zertrümmerung zu Unfärbbarkeit der Kerne, wobei die Ganglienzellen sich stets als empfindlicher als die Gliazellen erwiesen. In den ersten Stunden nach der Verletzung beherrschen natürlich die Blutungen das Feld. Hier sind zu unterscheiden: 1. die regellosen Blutungen der Trümmerzone; 2. die die letztere umgebenden Blutungen in den artefiziellen — in diesem Fall eben durch die Blutung selbst entstandenen — perivascularären Hisschen Raum, die die Gefäße mantelförmig umschneiden und sich auch auf die Nebenäste erstrecken. An diese Zone punkt- und strichförmiger Blutungen schließt sich 3. eine Zone an, in der von der zweiten aus Blutstraßen in die Umgebung strahlen. Ring- und Kugelblutungen — erstere erst später auftretend — durchsetzen diffus die Hirnsubstanz, ohne sie in grober Weise zu zerstören. Nach 4 Stunden treten die ersten Gefäßwandschädigungen auf, die stets mit Leukocytein- und -anlagerung einhergehen. Diese regressiven Veränderungen an den Gefäßen erreichen ihren Höhepunkt bei den 12—24 Stunden nach der Verletzung Gestorbener. Die Wandlamellen werden zunächst durch die Blutaustritte schichtenförmig auseinandergetrieben; alsdann treten hauptsächlich 2 Formen von Veränderungen in Erscheinung: eine homogenisierende, zu Verflüssigung führende, und eine fibrinoide Umwandlung, bei der die Wandbestandteile starr und glasig werden und die Fibrinfärbung annehmen. Die Schwere und Ausdehnung dieser Veränderungen sind abhängig von der Schwere der Zertrümmerung des Grundgewebes. Wichtig ist, daß sie ihren Ausgang von den äußeren Wandschichten nehmen können. Bedeutsam sind Bilder, die die genannten Gefäßwandprozesse bei Piagefäßen auf den von Hirngewebe umschlossenen Teil des Gefäßumfanges beschränkt zeigen. In den zweiten 24 Stunden beginnen bereits fortschrittliche Veränderungen an den Gefäßen, die weiterhin nach Ablauf von 3—4 Tagen das Bild ganz beherrschen, ein Vorgang, der mit hochgradigen Granulocytenansammlungen zusammen vorkommt. Auch an abschnittsweise geschädigten Gefäßen kommen Kernwucherungen zur Beobachtung, und es kommt dabei zu Wiedernutzbarmachung für den Kreislauf. Sehr eigenartig bleibt bei alledem das überaus schnelle Eintreten der Nekrose aller Gewebsbestandteile. Stämmler hatte sie auf möglicherweise der Glia entstammende Fermente zurückgeführt. Bei dem Parallelismus, den Verf. zwischen Gefäßzerstörung und Granulocytenansammlung fand, hält er für wahrscheinlich, daß wenigstens bei den Frühfällen den Leukocyten entstammende tryptische Fermente im Spiele sind. Allerdings warnt vor Schematismus die Tatsache, daß die Leukocytenanlagerungen sich im anscheinend gleichartig geschädigten Gewebe immer nur an einem Teil der Gefäße bemerkbar macht; sicherlich müssen ihnen schon irgendwelche Gefäßwandschädigungen vorangegangen sein; sie verstärken aber ihrerseits den Grad der Zerstörung. Der Befund von Gefäßen aber, die ohne Anwesenheit von Leukocyten doch diese schweren Veränderungen zeigen, und zwar an den unmittelbar an Hirngewebe grenzenden Abschnitten, Bilder, die man aber erst von der 2. Hälfte des 1. Tages an sieht, weist darauf hin, daß in späteren Stadien auch Einflüsse von seiten des Hirngewebes (Fermente der Glia?) mitwirken. Für solche fermentative Wirkungen spricht auch, daß man ähnliche Prozesse an den Gefäßen im Pankreas bei Pankreasnekrose findet. Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse nimmt Verf. nun Stellung zu den neuen Theorien über die Entstehung des Schlaganfalles, namentlich denjenigen von Rosenblath, Westphal und Bär sowie Schwartz. Alle die Befunde, die Rosen-

blath an den Gefäßen des Herdrandes bei spontanen Hirnblutungen erhoben hat und die er auf die von ihm angenommene unbekanntene nekrotisierende Noxe bezogen hat, decken sich mit den Feststellungen des Verf. in den traumatischen Fällen, wo sie ja sicher sekundärer Natur sind, mit dem einzigen — aber nach Verf.s Ansicht unwesentlichen — Unterschied, daß sie in Rosenblaths Fällen schon nach 5, in seinen erst nach 12 Stunden in schwerer Form sichtbar werden. Wie diese Gefäßwandprozesse, so sind die miliaren Blutungen an der Herdperipherie erst Folge der Blutungen und Gewebszerstörungen. Diese Befunde und die ihnen zugrunde liegenden Kreislaufstörungen kann man geradeso wie bei spontanen Hirnblutungen am Rand von traumatischen Hirnherden, von Abscessen, Tumoren usw. antreffen. Die Kreislaufstörung folgt in ihrer Ausbreitung nicht bestimmten Gefäßsystemen, sondern den Konturen des Trümmerfeldes. Wieweit die Befunde überhaupt ausnahmslos auf Funktionsstörungen der Gefäße beruhen, ist überdies keineswegs ausgemacht. Erweiterte und leere Gefäße wechseln in diesen Bezirken regellos miteinander ab; für das Bestehen einer Stase fehlt es durchweg an einem Anhaltspunkt. Verf. ist der Ansicht, daß die Hauptmenge der Blutungen in den Frühfällen (von den Kugel- und Ringblutungen abgesehen) durch das Trauma unmittelbar und nicht auf dem Umweg über funktionelle Reizzustände entstanden sind. Ebenso ist die Entstehung der kompakten Blutung durch Konfluenz der kleinen in keiner Weise bewiesen. Als Schluß in der Beweiskette führt Verf. einen Fall an, bei dem eine spontane Hirnblutung so plötzlich zum Tod geführt hat, daß gerade wie in den traumatischen Frühfällen keine Zeit zur Entstehung der Gefäßveränderungen geblieben ist.

*Fr. Wohlwill* (Hamburg).

**Wolff, Kurt:** Grundlagen zu dem Problem der spontanen apoplektischen Hirnblutungen. Angionekrosen in traumatischen Hirnzertrümmerungen, zeitliche Entwicklung pro- und regressiver Gewebsveränderungen im traumatisch geschädigten Hirngewebe, Gefäßwandschäden in Striatumarterien, Nachweis von Gefäßrupturen. *Tl. II.* (*Path. Inst., Univ. Kiel u. Städt. Path.-Hyg. Inst., Chemnitz.*) *Beitr. path. Anat.* 89, 487—512 (1932).

In der neueren Zeit mehren sich die Arbeiten, welche Stellung nehmen gegen die von Rosenblath, Westphal-Bär, Schwartz u. a. vertretenen Anschauungen hinsichtlich der Ätiologie und der Pathogenese der Apoplexien; die letzteren Autoren hatten in einer, wie es scheint, viel zu einseitigen Weise funktionelle Störungen des Gefäßapparates für das Zustandekommen von Erweichungen und Blutungen im Gehirn in den Vordergrund gestellt und die Arteriosklerose und Atheromatose der kleinen und kleinsten Gehirnarterien als Vorbedingung apoplektischer Blutungen bei Hypertonie mehr oder weniger schroff abgelehnt. Den entgegengesetzten Anschauungen von Rühl, Lindemann, Kodoma u. a. schließt sich in der vorliegenden Arbeit nunmehr auch auf Grund histologisch-analytischer Untersuchung von Gehirnen teils älterer Leute ohne manifeste Blutungen, teils solcher mit Blutungen und Erweichungen Wolff an. In dem vorliegenden II. Teil seiner, auch für die Gerichtliche Medizin bedeutungsvollen Arbeit behandelt W. die morphologischen Unterlagen für Gefäßrohrschädigungen im Gebiet der Stammganglien und die Gefäßrupturen als Ursache spontaner Hirnblutungen. Es gelingt W. z. B. in einem Gehirn eines 50jährigen Mannes mit zahlreichen Erweichungsherdchen in den Stammganglien und in den Marklagern das Vorhandensein weitgehender schwerer Gefäßwandveränderungen bei erhaltenem Lumen und bei bestehendem Blutstrom nachzuweisen, welche zweifelsfrei die Unterlagen für die Möglichkeit von Gefäßrupturen bei Blutdrucksteigerungen darstellen; denn es handelt sich um Veränderungen, die nach der Anschauung von W. als eine irreparable Wandschädigung aufzufassen sind — also theoretisch die Möglichkeit einer Wandruptur bieten (z. B. bei Blutdruckkrisen). — Diesen Nachweis tatsächlich erfolgter Ruptur erkrankter Gefäße im Fall von Apoplexien sucht dann W. im letzten Teil seiner Arbeit zu führen, wobei er sich auf den Standpunkt stellt, daß bei der Schwierigkeit der histologischen Durchforschung ein sicherer Fall von erwie-

sener Gefäßruptur mehr beweist als viele negative Untersuchungen; neben der einfachen histologischen Untersuchung ist auch die Untersuchung nach Ausschüttelungsversuch unter Umständen erfolgversprechend. — W. schließt zusammenfassend: Die alte Lehre von der Ruptur der (s.c. sklerotisch usw. erkrankten) Gehirnarterien als Grundlage der spontanen apoplektischen Blutungen ist nicht widerlegt; sie ist besser fundiert als alle neuen Theorien, die die Blutung durch funktionelle Kreislaufstörungen entstehen lassen, wengleich die Möglichkeit letzterer selbstverständlich nicht gelegnet werden soll. *Merkel* (München).

**Auerbach, Oscar: Beiträge zur Kenntnis der eitrigten Aortitis.** (*Path.-Anat. Inst., Städt. Krankenh., Wien.*) *Virchows Arch.* **286**, 268—285 (1932).

An Hand zweier Fälle bespricht Verf. die wichtigen Befunde der eitrigten Aortitis.

Der 1. Fall betraf einen Greis, bei dem es von der Cysto-Pyelonephritis aus auf dem Blutwege zu einer eitrigten Aortitis knapp jenseits des Bogens gekommen ist mit muldenförmiger, aber nicht tiefer Aussackung der Wand und Thrombose daselbst. Mikroskopisch: Eitrigte Entzündung der Intima und der innersten Mediaschicht. Die ganze Veränderung ist jung, wenn auch nicht mehr frisch. — Im 2. Falle, eine junge Frau betreffend, handelte sich nur um eine umschriebene Veränderung der Aorta oberhalb der rezidivierend-ulcerösen Klappenentzündung. Mikroskopisch: Ähnliche rückfällige Veränderungen, wie an den erkrankten Klappen.

Als Infektionsweg werden bezeichnet: 1. Übergreifen aus der Nachbarschaft; 2. auf dem Blutwege vom Aortenlumen; 3. auf dem Wege der Vasa vasorum. Verf. verweist auf die mögliche Verwechslung mit luischen Veränderungen. *Schwarz* (Berlin).

**Dietrich, Kurt: Verfrühte Sklerose der Aorta nach Schußverletzung des Rückenmarks.** (*Städt. Path. Anst., Magdeburg.*) (5. Tag., *Tübingen, Sitzg. v. 14.—15. III. 1932.*) *Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch.* 359—362 (1932).

Einem 32jährigen Mann war ein Granatsplitter zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel bis in den Wirbelkanal gedrungen und hatte das Rückenmark in der Höhe der Lendenanschwellung verletzt. Die Leichenöffnung, 4 Jahre nach der Verletzung, ergab neben den typischen Verletzungsfolgen im Rückenmark, wie Gliawucherung und Markscheidenschwund, eine auffallend lokalisierte Sklerose der Bauchaorta, die vom Abgang der beiden Nierenarterien bis zur Teilung der Aorta besonders stark ausgebildet war.

Diese frühzeitige und umschriebene Sklerose der Lendenaorta, die dem verletzten Abschnitt des Rückenmarkes zugehört, wird als Beweis geführt, daß nervösen Einflüssen ein wesentlicher Anteil bei sklerotischen Veränderungen in der Arterienwand zukommt. *Breitenecker* (Wien).

**Frey, S.: Alte und neue Anschauungen über die Entstehung der Thromben.** (8. Tag. d. *Vereinig. Nordostdtsch. Chir., Lötzen, Ostpr., Sitzg. v. 25. VI. 1932.*) *Zbl. Chir.* **1932**, 2231—2236.

Das vorgetragene Referat bringt eine Zusammenfassung und weist unter Zugrundelegung der pathologisch-anatomischen Forschung darauf hin, wie eben immer wieder die 3 Faktoren: 1. Veränderung der Blutströmung, ferner 2. Veränderungen der Gefäßwand und 3. Veränderungen der Blutzusammensetzung beim Zustandekommen der Thrombosen und der ihnen so häufig folgenden gefürchteten Embolien die ausschlaggebende Rolle spielen. Im Zusammenwirken dieser 3 Momente muß man die Ursache der Thrombosen erblicken. Pathologisch-anatomische und klinisch-experimentelle Forschungen haben die Blutschädigung (einschließlich der Entzündung bzw. Infektion) als besonders wichtig erkennen lassen.

In der Aussprache zu dem Referat ist besonders interessant die Mitteilung von Läwen (Königsberg), daß auch durch prophylaktische Anwendung elastischer Beinkompressionen mittels Elastoplast- oder Lomplastbinden, die schon vor der Operation bei allen über 40 Jahre alten Patienten angelegt worden sind, das Zustandekommen von Thrombosen und Embolien nicht vollkommen vermieden werden konnte! — Zwerg (Königsberg) weist auf das, wie er meint, häufigere Zustandekommen von Thrombosen und Embolien bei Röntgenbestrahlungen von Tumoren hin und glaubt, daß die durch die Bestrahlung entstehenden Zellzerfallsprodukte (also die Blutveränderung) eine ursächliche Rolle spielten. *H. Merkel* (München).

**Henschen, F., und T. Bruce:** Über die Häufigkeit und Formen der Lebercirrhose in Stockholm. (*Path.-Anat. Abt., Karolin. Inst., Stockholm.*) (*Genf, Sitzg. v. 8.—10. X. 1931.*) Verh. internat. Ges. geogr. Path., 1. Konf. 237—254 (1932).

Bericht über 194 Fälle von Lebercirrhose (4,48% sämtlicher Sektionsfälle) vom pathologischen Standpunkt aus. Darunter 125 Fälle von Laennec-Cirrhose, 26 von luischer Cirrhose, 12 von cholangitischer, 11 von Cirrhose nach akuter gelber Atrophie (seit dem Kriege in Schweden häufiger geworden). Sehr gewöhnlich wurde bei Laennec- und syphilitischen Fällen Fibrose der Hoden gefunden. In 17 Fällen von Laennecscher Cirrhose ein primärer Leberkrebs. Die Rolle des Alkohols als ätiologischer Faktor ist schwer zu beurteilen.

*Otto Neubauer (München).*

**Robert, Paul:** Über Lebereirrhose. Statistik, Einleitung, Ätiologie (insbesondere Alkoholismus und Kupfer) der im Jahre 1930—1931 beobachteten Lebereirrhosen. (*Path. Inst., Univ. Zürich.*) Verh. internat. Ges. geogr. Path., 1. Konf. 313—367 (1932).

Systematische Untersuchungen der innerhalb eines Jahres am Züricher Pathologischen Institut zur Sektion gekommenen 131 Cirrhosefälle, entspr. 12,56 aller Erwachsenensektionen. Nur 20 (= 16,3%) dieser Fälle waren klinisch diagnostiziert worden. In über 90% der Fälle handelte es sich um Laennecsche Cirrhose. In 44,71% der Fälle war chronischer Alkoholismus nachgewiesen; trotzdem erscheint die Frage der Alkohol-ätiologie noch keineswegs gelöst. Der Kupfergehalt erwies sich in schweren Fällen von Lebereirrhosen häufig als vermehrt, um das 3—4fache der Norm (Norm 6,3 mg pro Kilogramm fixierter Substanz und 25,42 mg pro Kilogramm Trockensubstanz); Pigmentcirrhose und Wilsonsche Cirrhose zeigten keine darüber hinausgehende Cu-Vermehrung; eine ätiologische Rolle des Cu bei der Cirrhoseentstehung wird abgelehnt; es dürfte sich um Speicherung von Kupfer in der cirrhotisch veränderten Leber handeln. *Otto Neubauer.*

#### Kriminologie. Strafvollzug.

**Riedl, M.:** Über Beziehungen von geistig-körperlicher Konstitution zur Kriminalität und anderen Defekten. (*Bayer. Kriminalbiol. Sammelstelle u. Dtsch. Forsch.-Anst. f. Psychiatrie, München.*) Mschr. Kriminalpsychol. 23, 473—484 (1932).

Anstaltsärztliche Berichte über Rechtsbrecher aus dem Material der Bayerischen Kriminalbiologischen Sammelstelle wurden darauf hin gesichtet, ob nach ihren Straflisten, nach Häufigkeit und Art der Delikte die Untersuchten als gewohnheitsmäßige Körperverletzer oder als Betrüger oder als Diebe zu qualifizieren waren. Vorbedingung war eine mindestens 3malige Vorbestrafung wegen desselben Reates und bei verschiedenen Deliktsarten eine ganz überwiegende Häufung des charakteristischen Deliktes, mindestens im Verhältnis 3 : 1 (bei den Körperverletzern wegen des geringen Materials nicht durchzuführen). Es wurden 200 Körperverletzer, 300 Betrüger und 300 Diebe zusammengestellt. Bei der Fahndung nach den Beziehungen von körperlicher und geistiger Konstitution, von Psychopathie, geistiger Begabung und Alkoholismus zu den obengenannten Delikten wurden die Kretschmerschen Typen benutzt. — Die Körperverletzer gehören überwiegend zu den Athletikern, an 2. Stelle stehen Leptosomen und weiterhin an letzter Stelle reine Pykner. Außerdem finden sich unter den Körperverletzern etwa 42% Psychopathen, besonders häufig reizbare, gemütskalte und epileptoide. Die Tötlichkeitsverbrecher wiesen die meisten Alkoholiker auf (38,5% zu 20,7% bei den Dieben und 18,0% bei den Betrügern). Verf. meint, daß zwischen Alkoholismus und athletischer Körperbauform engere Beziehungen bestehen als zwischen Alkoholismus und anderen Konstitutionen. Auch am meisten psychisch Defekte finden sich unter den Gewalttätern (78,5% zu 55,4% bei den Betrügern und 9,5% bei den Dieben).  $\frac{2}{3}$  der Körperverletzer stehen nicht mehr im jugendlichen Alter mit seiner Verletzbarkeit, Unreife und motorischen Triebhaftigkeit, um so mehr seien nach Verf. die primitiven Abreaktionen dieser Gruppe auf konstitutionell bedingte Geistesart zurückzuführen. Bei den Betrügern stehen die Leptosomen an 1. Stelle mit 41,3%, dann kommen die Pykner mit 16,6% und zuletzt erst die Athletiker. — Zahlreiche Tabellen ergänzen diese Berechnungen. *Walcher (Halle a. S.).*