

digen für kriminalistische Fragen werden. Sie haben vielfach nicht ein genügendes Urteil darüber, wie weit ihre Methoden den Anforderungen des Strafprozesses gerecht werden. Sie sollten daher besser in Verbindung mit einem kriminalistisch ausgebildeten Mediziner verwendet werden. Auf der anderen Seite warnt Verf. vor Ausbildung von Kriminalbeamten ohne naturwissenschaftliche Vorbildung zu Sachverständigen, weil ihnen die so notwendige Kritik in der Bewertung der Untersuchungsmethoden fehlen muß. Gegen eine Einarbeitung eines kriminalistisch denkenden Mediziners auf dem Gebiete der naturwissenschaftlichen Kriminalistik (Untersuchung von Patronenhülsen, Waffen, von Geschossen, von Schriften usw.) ist nach Ansicht des Verf. nichts einzuwenden, im Gegenteil, er eignet sich infolge seiner Vertrautheit mit vielen medizinisch-naturwissenschaftlichen Untersuchungsmethoden ganz besonders für diese Tätigkeit. Als Ideal schweben dem Verf. große, unter Leitung eines Gerichtsmediziners stehende kriminalistische Institute vor, in denen neben Ärzten, Chemikern, Physikern auch kriminalistisch arbeitende Juristen tätig sind, von denen sich die Polizeiorgane, Staatsanwaltschaften und die Gerichte auf allen einschlägigen Gebieten sachverständigen Rat holen können, und in denen auch das einschlägige Schrifttum in genügendem Umfang ausgelegt ist. Jedes Institut für gerichtliche Medizin ließe sich nach Ansicht des Verf. (der durchaus beigetreten werden muß; der Ref.) zu einer derartigen Zentrale ausbauen. — Die Sachdarstellung selbst befaßt sich vorwiegend mit Aufgaben der engeren gerichtlichen Medizin. Verf. nimmt als Leitmotiv für seine Darstellung, die völlig nach kriminalistischen Gesichtspunkten durchgeführt wird, den bekannten Hexameter: „Quid“, „Quis“, „Ubi“, „Quibus auxiliis“, „Cur“, „Quomodo“, „Quando“. Im Laufe der Darstellung wird immer wieder auf die Fehlerquellen hingewiesen, die bei unsachgemäßer und kritikloser Verwertung von Leichenbefunden durch kriminalistisch nicht vorgebildete Ärzte entstehen können. Die beiden letzten Abschnitte belehren über Behandlung der Beweisstücke des Tatortes und Feststellung der Befunde (Protokollierung, Skizzierung, Photographieren, Modellieren usw.). Die Darstellung ist glatt, knapp und flüssig. Sie wird durch die vom Verf. angeführten Beispiele eigenen Erlebens besonders anschaulich, ja spannend. Das notwendige Schrifttum ist angeführt, ohne daß hierbei die Lesbarkeit des Textes beeinträchtigt wird.

Das Buch kann wärmstens allen kriminalistisch arbeitenden Ärzten, Naturwissenschaftlern, Juristen und Polizeibeamten empfohlen werden. *B. Mueller.*

**Volkman, Joh.: Organisation der Begutachtungen.** (*Krankenh. Bergmannstrost, Halle a. d. S.*) Dtsch. med. Wschr. 1935 I, 508—511.

Mitteilung organisatorischer Zweckmäßigkeiten auf Grund langjähriger Erfahrungen, die den meisten Gutachtern geläufig sein dürften. *Schrader* (Marburg a. d. L.).

**Sand, René: Dans quelle mesure peut-on associer la médecine sociale et la médecine légale?** (In welcher Weise kann man die soziale Medizin mit der gerichtlichen Medizin verbinden?) (*19. congr. internat. de méd. lég. et de méd. soc. de langue franç., Bruxelles, 17.—20. VII. 1934.*) Ann. Méd. lég. etc. 15, 489—494 (1935).

3 Gebiete der sozialen Medizin gehören nach Ansicht des Verf. in das Bereich der gerichtlichen Medizin, die Kriminologie, die Arbeits- und die Gewerbemedizin. Die beiden letzten Gebiete haben zum Teil mehr Beziehungen zum klinischen Unterricht; soweit sie aber Rechte und Pflichten des Arztes in bezug auf diese Gebiete und ihre Beziehungen zur öffentlichen und sozialen Versicherung betreffen, sind sie gerichtlich-medizinischer Art. Der Unterricht in der sozialen Medizin wird nicht durch Errichtung neuer Lehrstühle zu geschehen haben, sondern dadurch, daß sich die Lehrer der klinischen Fächer, der Hygiene und gerichtlichen Medizin mit den Abschnitten der sozialen Medizin befassen, die ihr Fachgebiet berühren. *G. Strassmann* (Berlin).

#### Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

● **Versé, Max: Röntgenbefund und pathologisch-anatomischer Befund bei Lungenerkrankheiten. Versuch einer kritischen Vergleichung.** **Tl. 1 u. 2.** Berlin: Otto Elsner Verlagsges. m. b. H. 1935. 93 S. u. 144 Abb. geb. RM. 18.—.

Der Atlas mit seinen zahlreichen nebeneinanderstehenden vergleichenden Bildern vom Röntgenbefund und vom anatomischen Befund von erkrankten Lungen ist sowohl für Kliniker wie Morphologen und natürlich auch Gutachter von Wert und Interesse. *Walcher* (Halle a. d. S.).

**Joppich, Gerhard: Zur Pathogenese der croupösen Pneumonie.** (*Univ.-Kinderklin., Köln.*) Med. Klin. 1935 I, 202—205.

Eine Durchforschung der Krankheitsfälle von croupöser Pneumonie seit Oktober 1933

in der Kölner Kinderklinik, ergibt folgende zur Klärung der Pathogenese bemerkenswerte Feststellungen.

Die Saison der croupösen Pneumonie (cr. Pn.) entspricht nicht der der sog. Erkältungskrankheiten, sie beginnt nicht im November, sondern im Januar, steigt bis in den Mai und hat ihren Tiefstand von August bis November. 1934 wurde der Höchststand sogar erst im Juni erreicht, und der Juli brachte noch zahlreiche Fälle. Im Januar und im Juli 1934 zeigte sich eine auffällige Gruppenhäufung der eingelieferten Fälle von cr. Pn. zur Zeit des Vorbeiwanderens größerer Luftkörper. Es spielt aber sicher die Wetterbeeinflussung nicht bei jeder cr. Pn. eine Rolle, sondern als weiterer Faktor in der Pathogenese verdient der Zustand der Schleimhäute, die Schleimhautabwehr, Beachtung. Unter 80 Fällen von cr. Pn. finden sich 15, bei denen die Krankheit nicht schlagartig einsetzte, sondern Husten, Schnupfen u. dgl. vorausgegangen waren. Ein Kind erkrankte 2 Tage nach einer Tonsillektomie an cr. Pn. Was die Rolle der Erreger angeht, so werden bekanntlich die fixen Typen (I, II und auch III) bei fast 100% der Fälle von cr. Pn. gefunden; bei der gesunden Bevölkerung sind sie nur in 3—5% vorhanden, und es überwiegen die Gruppen IV oder X. Die X-Pneumokokken sind die überwiegenden Erreger der Herdpneumonien aller Altersklassen. So liegt der Gedanke einer Ansteckung von außen bei der cr. Pn. nahe. In einem Kinderheim erkrankten von 30 Kindern, bei denen sich I-Pneumokokken fanden, 3 an cr. Pn. Ausschlaggebend kann freilich die Rolle der Ansteckung nicht sein, denn die Mehrzahl der Träger von Typ I erkrankte nicht an cr. Pn. Die Bedeutung der Virulenz der Pneumokokken ist gleichfalls nicht ganz klar; zwar haben die fixen Pneumokokken eine hohe Tiervirulenz im Gegensatz zu den X-Pneumokokken, aber es gibt auch X-Pneumokokken aus Herdpneumonien mit ebenso hoher Tiervirulenz und aus cr. Pn. gezüchtete X-Pneumokokken ohne gesteigerte Virulenz. Bemerkenswert ist weiter, daß die Übergangspneumonien (Wiskott), die vom 5. Monat bis zum 3. Jahr vorkommen und im klinischen Bild sich der cr. Pn. nähern, immer oder vorwiegend von X-Pneumokokken hervorgerufen werden. Die dem jungen Kind eigentümliche Herdpneumonie mit ihrer gegenüber der cr. Pn. weit schlechteren Prognose ist der Ausdruck einer primitiveren, unreiferen Abwehr; die Abwehrreife des Gewebes ist altersgebunden. Aber diese von Wiskott herausgestellten Gesichtspunkte stellen, da sie die bakteriologischen Tatsachen nicht berücksichtigen, gleichfalls noch keine vollkommene Lösung des Problems dar. — Am besten sind die vorliegenden verschiedenen Tatsachen folgendermaßen unter einen Gesichtspunkt zu bringen: Die Besiedelung der Mundhöhle mit X-Pneumokokken geschieht schon in den ersten Lebenstagen; sie dürften die vorherrschenden Erreger der zahllosen Schleimhautkatarrhe der ersten Lebensjahre sein. Gegen sie bildet sich allmählich eine Festigkeit aus, so daß die Erkrankungen durch X-Infektionen mit Abschluß der ersten Lebensjahre allmählich verschwinden. Die fixen Pneumokokken dagegen sind zu selten, als daß sich eine gleich vollkommene Festigkeit gegen sie in der frühen Kindheit ausbilden könnte. Bei vielen Individuen, weil sie durch spärlichen Kontakt nicht oder nur unvollkommen fest geworden sind, sondern dem Erreger gegenüber nur umgestimmt, kommt es bei erneuter Infektion mit den fixen Pneumokokken zu einer eruptiven Überempfindlichkeitsreaktion (Becker, Lauche u. a.), nämlich der cr. Pn. Allein jedoch gibt diese Annahme noch keine Erklärung für die nun einmal bestehende Pneumokokkentypenverteilung und die Ausnahmestellung der fixen Typen. Es können aber beide Erscheinungen eine Klärung finden, wenn man eine Sensibilisierung annimmt, die immer nur den homologen Typ bzw. die homologe Gruppe betrifft.

Goebel (Halle).

**Waldbott, George L., and A. D. Snell: Pulmonary lesions resembling pneumonia as the result of allergic shock.** (Pneumonieähnliche Veränderungen im Gefolge von allergischem Shock.) *J. Pediatr.* **6**, 229—233 (1935).

Beim Tier werden dann, wenn ein anaphylaktischer Shock nach Antigeninjektion überstanden wird, Lungenveränderungen im Sinne interstitieller oder auch ganzlappiger Infiltration als Zeichen protrahierter Shockwirkung beobachtet. Auch in der menschlichen Pathologie kommen bronchopneumonieartige Verdichtungen bei Allergikern im Gefolge eines allergischen Shocks oder schweren Asthas vor. Verff. glauben auf Grund des Nachweises solcher Lungenveränderungen die meisten Fälle von Thymustod auf allergische Shockwirkung beziehen zu können. Die erhobenen anatomischen Befunde lassen vermuten, daß in der Lunge zunächst Ödem mit atelektatischen und emphysematischen Veränderungen vorhanden waren, auf die sich ein infektiöser Prozeß erst aufgepfropft hat. Für das Vorkommen entsprechender Zustände nach Asthma werden ebenfalls Beispiele angeführt. Der Unterscheidung solcher Infiltrationen von anderen pulmonalen Läsionen können folgende Anhaltspunkte dienen: das Vorhandensein einer afebrilen Periode mit Kollaps und asthmatischen

Symptomen, geringere Schwere der Infektion und kürzere Dauer als bei gewöhnlicher Pneumonie und relativ niedrige Leukocytenwerte bei Einsetzen der Fieberperiode.

Wiskott (München).<sup>oo</sup>

**Baranova, A.:** Über die Röntgendiagnose der Atherosklerose der Brustschlagader. (*Röntgenol. Abt., Hafenhosp., Leningrad.*) Röntgenprax. 7, 175—182 (1935).

Die für Arteriosklerose der Brustschlagader allgemein angesprochenen Symptome wie Dilatation und Elongation, veränderter Pulsation und größerer Schattendichte wurden einer Nachprüfung unterzogen. Die Erweiterung und Verlängerung der Brustschlagader kann nicht nur durch arteriosklerotische, sondern durch die verschiedensten pathologischen Prozesse bedingt sein. Ebensowenig ist die Veränderung der Pulsation für Arteriosklerose charakteristisch. Bei der Beurteilung der Schattendichte ist zu bedenken, daß diese nicht nur von der Wanddicke, sondern auch von der Größe des Organs abhängt. Durch experimentelle Untersuchung an gesunden und kranken Aortenstücken wurde der Beweis erbracht, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gefäßwand bei Arteriosklerose der Brustschlagader die Intensität des Schattens nicht beeinflussen, und daß nur jene Stellen hervortreten, die Kalkablagerungen aufweisen und die sich dann durch isolierte Flecken und Streifen abzeichnen. Auch bei der klinischen Nachprüfung konnte weder bei der Durchleuchtung noch auf der Aufnahme eine Randumsäumung des Aortenschattens festgestellt werden. Nur selten ließ sich im Schrägdurchmesser ein ununterbrochener Randstreifen nachweisen. Kloiber.

**Lin, Chen-Kong:** Über die Lokalisation des Coronarverschlusses. (*Path. Inst., Univ. Peiping.*) (9. congr., Nanking, 2.—8. X. 1934.) Trans. far east. Assoc. trop. Med. 2, 613—617 (1935).

Verf. untersuchte die Coronararterien vom topographisch-anatomischen Standpunkt aus. Er kommt zur Annahme von 3 Verteilungstypen: 1. der gewöhnliche oder symmetrische Typ (75—80% der Fälle): Der Ramus circumflexus, in der linken Horizontalfurche liegend, endet, ohne das obere Ende des Sulcus longitudinalis posterior zu erreichen. Die rechte Arterie durchläuft den rechten Teil des Sulcus coronarius und zieht in den Sulcus interventricularis posterior hinab, während ein schwächerer Seitenast in der linken Horizontalfurche bis zum Ramus circumflexus vordringt. 2. Typus mit Überwiegen der linken Arterie (etwa 10%): Der Ramus circumflexus durchläuft den ganzen Sulcus longitudinalis posterior. Der Ramus descendens anterior umgeht meist die Herzspitze und dringt in den unteren Teil des Sulcus longitudinalis posterior ein. Zwischen den Endästen des Ramus circumflexus und Ramus descendens anterior bestehen meistens Anastomosen (vgl. den röntgenstereoskopischen Atlas von Jamin und Merkel; Ref.). Die rechte Arterie ist dabei ähnlich entwickelt, verliert sich auf der linken hinteren Seite des rechten Ventrikels. 3. Typ mit Überwiegen der rechten Coronarie. Diese ist sehr stark entwickelt, verteilt sich in dem Sulcus interventricularis posterior und auf der Hinterwand des linken Ventrikels. Der Ramus circumflexus ist sehr kurz und wenig entwickelt. Es sind 5—17% der Fälle. Nach Mönckeberg ist die linke Coronarie in 77,5%, die rechte in 35,4% von der Arteriosklerose befallen. Die Lieblingssitze der Verschlüsse liegen beim Ramus descendens anterior proximal, bei den beiden anderen Hauptästen (dextra und circumflexa) peripher. Verf. gibt einen Erklärungsversuch für die Lieblingssitze der Erkrankung unter Heranziehung des Gesichtspunktes der funktionellen Belastung. Bei den beiden ersten Typen ist die linke Arterie viel stärker belastet und hat wegen ihres schiefen Abganges eine heftige Kompressionswirkung des Blutstromes zu erleiden. Daher sei der Anfangsteil der Descendens bei diesen beiden Typen befallen. Bei den beiden anderen Hauptästen sind in ihrem weiteren Verlaufe erst Winkelstellungen gegeben, an denen eine stärkere funktionelle Belastung stattfindet. In einer Tabelle von 31 Fällen findet Verf. die schon bisher bekannten Lieblingssitze der Erkrankung bestätigt und ebenso die topographisch-anatomischen Verhältnisse in bezug auf die Sitze der Erkrankung. Die Lokalisation derselben sei also durch rein mechanische Ursachen bedingt. Walcher (Halle a. d. S.).

**Steindl, H.:** Das Fassungsvermögen der Milz an Blut nach Unterbindung der Vena lienalis. (*I. Chir. Abt., Krankenanst. Rudolfstiftung, Wien.*) Zbl. Chir. 1935, 197—203.

Verf. beschreibt einen Fall von solidem Pankreastumor (solides Adenom), bei dessen Auslösung aus dem Pankreasgewebe es zu einer starken venösen Blutung aus einem größeren Gefäß kam. Das Gefäß wird als die V. mesenterica superior vermutet und umstoßen. Trotz Bluttransfusion Exitus. Die Sektion ergab, daß der Venenstamm der V. lienalis umstoßen worden war. Ihre Unterbindung hatte infolge des zur Norm gehörigen jeglichen Mangels an den Abflußmöglichkeiten des Blutes aus der Milz den Tod zur Folge, die Patientin hatte sich in die eigene Milz verblutet. Die Milz war stark vergrößert, etwa 8fach der Norm, ihr Ge-

wicht 1235 g. Mindestens 1000 g Blut hatten sich allmählich in der Milz angesammelt. So kam es zum allmählichen Auslöschen der Patientin unter den Erscheinungen einer zunehmenden inneren Blutung im Verlauf von 15 Stunden. *Erich Hempel (Annaberg i. E.).*

**Schittenhelm, A.: Über zentrogene Formen des Morbus Basedowi und verwandter Krankheitsbilder. (II. Med. Univ.-Klin., München.)** Klin. Wschr. 1935 I, 401—404.

Den übergeordneten Zentren, speziell dem Zwischenhirn, kommt bei der Entstehung der Hyperthyreosen eine wichtige Rolle zu; die Schilddrüse ist in den Kreis eingeschaltet, der von den höheren und tieferen Zentren des Nervensystems über die sich gegenseitig beeinflussenden Sekretdrüsen zur Peripherie und zurück geht. Die Möglichkeit einer primären Erkrankung der Schilddrüse im Sinne einer Hyper- oder Dysfunktion bleibt freilich für einen Teil der Fälle bestehen. Damit erklärt sich auch die Vielseitigkeit der Krankheitsbilder. Verf. begründet seine Theorie teils durch eigene Arbeiten, teils durch Verwertung der Ergebnisse früherer Autoren. So schreibt er unter anderem über den Zusammenhang zwischen Schilddrüsenfunktion und Hirn, daß Thyroxinresistenz bei Menschen bisher nur bei Erkrankung des Zentralnervensystems gesehen wurde. Subdurale Injektion von Thyroxin hat nach Schimazóno beim Kaninchen eine 100—200mal stärkere Wirkung als intravenös. Für eine große Anzahl von Körperfunktionen, die bei den Schilddrüsenenerkrankungen eine Störung im Sinne einer Reizung (Basedow) oder einer Hemmung (Myxödem) erfahren, ist es erwiesen, daß sie von den vegetativen Zentren des Zwischenhirns beeinflußt werden, in die andere den Wirkungsort des Thyroxins lokalisieren. Gaupp fand hier in der „Zwischenhirndrüse“ sekretorisch tätige Ganglienzellen, vor allem im Nucleus supra-opticus und paraventricularis. Größere Zellen zeigen endocelluläre Capillaren, Vakuolen und Kolloid, das auch frei in Gewebe und Capillaren liegt. Bedeutungsvolle Untersuchungen betreffen den Jodstoffwechsel. Der bei Basedow nicht selten erhöhte Blutjodspiegel läßt sich durch Röntgenbestrahlung der Schilddrüse zur Norm herabdrücken, obwohl die meisten anderen Symptome weiter bestehen. Jod speichert sich nach Thyroxingaben in Hypophyse und Zwischenhirn, vor allem Tuberculum cinereum, Hypothalamus bis zu den Corpora mamillaria, aber auch in der Medulla oblongata; Hirnrinde, Kleinhirn und Rückenmark sind jodarm. Im Blut erhöht sich der Jodspiegel bei Erregung, bei Entfernung von Zwischenhirn und Großhirn bleibt ein sonst im Shock zustande kommendes Absinken des Blutjods aus. — Der Hypophysenvorderlappen hat sich durch die Entdeckung des thyreotropen Hormons als eine der Schilddrüse übergeordnete Drüse erwiesen, es gelingt aber nicht, durch Verabreichung des Hormons beim Versuchstier Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Zwischenhirn und Liquor enthalten außerdem thyreotropes Hormon. Regulationsstörungen zentraler Art, z. B. essentielle Hypertonie, Polyglobulie, intermediäre Störung des Wasserhaushaltes, auch Encephalitis lethargica, Traumen u. a. m. verbinden sich zuweilen mit Basedow oder gehen ihm voraus. Neuere Forschungen schreiben dem Zwischen- und Mittelhirn überhaupt eine wichtige Rolle im Ablauf psychisch-somatischer Beziehungen zu (Zwischenhirnsyndrom von Stertz, vitale Person von Braun). *Hoenig.*

**Glaser, Mark Albert, Carlyle P. Imerman and Stanley W. Imerman: So-called hemorrhagic encephalitis and myelitis secondary to intravenous arsphenamins. Based on a review of 158 cases.** (Sogenannte hämorrhagische Encephalitis und Myelitis infolge intravenös injizierter Arsphenamine. Auf Grund einer Prüfung von 158 Fällen.) Amer. J. med. Sci. 189, 64—79 (1935).

Zusammenstellung von 155, nur sicher einwandfreien Fällen aus der Literatur und 3 selbstbeobachteten Fällen. Das Gesamtmaterial umfaßt 146 Fälle von Encephalitis, 8 von Myelitis und 4 von Encephalomyelitis. Die Meningen zeigten sich beteiligt in 33 Fällen (30 Meningoencephalitis, 2 Meningomyelitis und 1 Meningoencephalomyelitis). Die Mortalität ist mit 120 Todesfällen sehr hoch (76%), doch sind diese Komplikationen an sich sehr selten, da erst auf 5398 mit Salvarsan bzw. Arsphenaminen behandelte Fälle bzw. 28768 Injektionen ein derartiger Todesfall kommt. Die Bezeichnung „hämorrhagische Encephalitis“ ist nicht eigentlich richtig, da es sich um

keine Entzündung handelt und die Hämorrhagien auch nicht das Wesentliche ausmachen. Auch Bezeichnungen wie „Hirnpurpura“ oder „seröse Apoplexie“ seien unzureichend, da nach Alpers vielmehr „medulläre perivasculäre Nekrosen“ bestehen. Es handelt sich um eine toxische Reaktion, die auch bei Nichtluischen auftreten kann, wie in den 3 selbstbeobachteten Fällen der Verff.; sie ist weder von der Größe der gegebenen Dosis noch von der Zahl der Injektionen oder einer besonderen Toxizität des Medikamentes selbst abhängig. Alter und Geschlecht sind ohne Einfluß. Sie pflegt am häufigsten nach der 2. Injektion aufzutreten, ist aber auch erst nach der 15. beobachtet, wobei die Symptome von 12 Stunden bis zu 70 Tagen nach der entsprechenden letzten Injektion einsetzen können (am häufigsten zwischen 12 und 144 Stunden). Es kommt auch vor, daß bei einer ersten Kur keine toxischen Symptome auftreten, sondern erst bei einer mehrere Jahre danach erneut eingeleiteten Behandlung. Die wesentlichsten Symptome bestehen in Kopfschmerzen, Erbrechen, Nervosität, Schwindel und Schüttelfrost, Fieber, Cyanose, Atem- und Pulsstörungen; neurologisch: Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Pupillen- und Augenmuskelstörungen, Reflexanomalien, Stuhl- und Urininkontinenz, Unruhe, Hemiparesen und Nackensteifigkeit. Häufig erhöhter Liquordruck und Anzeichen akuter Nephritis. Die toxische Reaktion ist eher diffus als fokal, da die pathologischen und klinischen Befunde auch auf eine Beteiligung anderer Organe hinweisen. Die jeweilige klinische Diagnose leitet sich nur von dem am meisten beteiligten Organ her — daher je nachdem: Encephalitis, Myelitis, Hepatitis usw. Von den insgesamt 146 Encephalitisfällen sind immerhin 32 genesen, von den Myelitisfällen nur 4 und kein Fall mit Encephalomyelitis. Die verschiedenen vorgeschlagenen und angewandten therapeutischen Maßnahmen werden eingehend besprochen. Neben entgiftenden und sedativen Mitteln kommen vor allem hirndrucksenkende, sowohl medikamentöse wie evtl. chirurgische Maßnahmen in Frage.

Skalweit (Rostock-Gehlsheim).<sup>oo</sup>

**Osman, Mazhar, und Ihsan Schükri:** Beitrag zur Histopathologie der Hallervorden-Spatzchen Erkrankung. (22. Jahresvers. d. Ges. Dtsch. Nervenärzte, München, Sitzg. v. 27.—29. IX. 1934.) Dtsch. Z. Nervenheilk. **136**, 78—86 (1935).

Der Fall betrifft einen 12jährigen Knaben, der mit progressiver Muskelrigidität, Torsionsspasmen, Athetose erkrankte. Im Pallidum reichlich Einlagerungen von typischer Beschaffenheit, im größten Teil des Gehirns schwere degenerative Erscheinungen, deren große Ausdehnung auffallend war. Auch das Freibleiben der Substantia nigra und Unterschiede zwischen dem inneren und äußeren Teil des Pallidums waren merkwürdig. Der anatomische Befund spricht mehr für den Einfluß toxischer Schädigungen mit besonderer Beteiligung des Pallidums, dessen elektive Empfindlichkeit gegenüber toxischen Einflüssen infolge seines eigenartigen Stoffwechsels bekannt ist. Vielleicht handelt es sich um innersekretorische Störungen.

Weimann (Berlin).

**Fischer, Wilhelm:** Serologische Untersuchungen am Blut und Liquor von Leichen zur Sicherung der anatomischen Diagnose der Syphilis. (Path. Inst. u. Hyg. Inst., Med. Akad., Düsseldorf.) Virchows Arch. **292**, 166—174 (1934).

Zunächst wird über die bisherige Literatur und die sehr verschiedenen Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen berichtet. In den eigenen Untersuchungen wurden Blut und Liquor genau ebenso behandelt wie beim Lebenden; dabei fallen die Flockungsreaktionen an der Leiche schwächer aus. Der Vergleich mit den anatomischen Befunden ergab, daß der Liquor weit besser verwendbar ist als das Blut, das viel häufiger wegen Zersetzung nicht mehr brauchbar ist; in 50% der Fälle mit unbrauchbarem Blut war eine Klärung durch die Liquoruntersuchung möglich. Allerdings sprechen eine größere Zahl sicherer Luesfälle im Liquor nicht an; es ist also nur ein positiver Befund beweiskräftig. Von den üblichen Flockungsreaktionen ist nur die Siliquidreaktion am Leichenliquor nicht brauchbar. Bei beginnender Zersetzung des Liquors leidet als erste die Goldsolreaktion. Wo Blut- oder Liquorbefunde mit entsprechenden Befunden am Lebenden verglichen werden konnten, ergab sich fast durchweg eine weitgehende Übereinstimmung.

Heyde (Würzburg).<sup>oo</sup>

**Brüning, H.:** Die Verteilung der Todesstunden bei Kindern. (*Univ.-Kinderklin., Rostock.*) Münch. med. Wschr. 1935 I, 510—511.

Verf. zeigt die tagesperiodischen Schwankungen der Todesfälle und versucht die Ursachen aufzuweisen. Hierbei sollen nach Jores die frühen Morgenstunden sich durch gewisse Besonderheiten ausweisen, so z. B. seien die Körpertemperatur, der Blutdruck, Puls, die Wasserausscheidung, der Grundumsatz und andere Funktionen auf Leistungsminima herabgesetzt. Weiter sei die Ernährung und Pflege der Kinder, insbesondere in der Zeit nach Mitternacht, nicht so sorgsam wie am Tage. Auch meint man, daß atmosphärische Einflüsse auf den Ablauf der Lebensvorgänge einwirken könnten. Brüning schlägt vor, den einschlägigen Fragen Aufmerksamkeit zu schenken, dann würde es auch gelingen, die ursächlichen Zusammenhänge der Tagesperiodizität der Todesfälle zu ergründen. Von ihm wurden Höchstwerte in der Zeit von 3—6, um 12, 20 und um 23 Uhr gegenüber Tiefständen um 11, 0 und 24 Uhr festgestellt. Foerster (Münster i. W.).

### Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

**Hamman, Louis:** Sudden death. (Der plötzliche Tod.) Bull. Hopkins Hosp. 55, 387—415 (1934).

Zu verstehen ist darunter der rasche unerwartete Tod aus natürlicher Ursache. An einem verhältnismäßig kleinen Material plötzlicher Todesfälle waren 91% auf Erkrankungen des Herz- und Gefäßapparates zurückzuführen, davon 65% auf Herzlähmung, 21% auf Blutungen (Aneurysma usw.), 5% auf arterielle Embolien und Thrombosen. Von den Herztodesfällen betrafen 65% Erkrankungen der Coronarien, 21% Herzklappenfehler, 10% Herzmuskel-erkrankungen, 3% Herzhypertrophien. Unter den Coronarerkrankungen sind die luische Aortitis mit Verschluß der Coronarabgangsstellen inbegriffen. Etwa 20% aller plötzlichen Todesfälle betraf die Aortitis luetica. Der plötzliche Herztod ist meist ein solcher durch Herzkammerflimmern. Die Diagnose der Todesursache ist oft schwierig. (Leider keine Erwähnung der deutschen gerichtlich-medizinischen Literatur über den plötzlichen Tod! Ref.)

G. Strassmann (Breslau).

**Ghon, A.:** Zur kausalen und formalen Genese des „akuten Pankreastodes“. (*Path. Inst., Dtsch. Univ. Prag.*) Schweiz. med. Wschr. 1935 I, 291—293.

Eine genaue bakteriologische Untersuchung bei einem Falle von akutem Pankreastod mit haemorrhagischer Enteritis ergab aus dem Pankreas und Duodenum nicht-hämolytische Streptokokken. Da auch in der entzündlich veränderten Gallenblase Gram-positive Kokken nachgewiesen wurden, nimmt der Verf. eine ursächliche Beziehung dieser Kokkenart zu den nachgewiesenen Veränderungen im Darm, Pankreas und in der Gallenblase an. Es ergab sich die Annahme einer Rekrudescenz der Cholecystitis, die zur Infektion des Darmes und des Pankreas führte. Schönberg.

**Proft, Emerich:** Ergebnisse der Wassermann-Reaktion und anderer serologischer Luesreaktionen am Leichenblut bei 100 Fällen von plötzlichem Tode. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Wien.*) Beitr. gerichtl. Med. 13, 96—103 (1935).

Bei 10 sanitätspolizeilichen Leichenöffnungen in Fällen plötzlichen Todes aus unbekannter Ursache erwies sich die Anstellung serologischer Syphilisreaktionen manchmal als bedeutungsvoll. Im allgemeinen ist innerhalb der ersten 48 Stunden nach dem Tode mit einem verwertbaren serologischen Ergebnis zu rechnen. Die WaR. war auch einigemal negativ in Fällen von pathologisch-anatomisch sicherer Mesaortitis luetica. Mayer (Stuttgart).

### Verletzungen. Gewaltsamer Tod aus physikalischer Ursache.

**Ferrabouc, L., et R. Trial:** Corps étranger du myocarde. (Ein Fremdkörper im Herzen.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 11. II. 1935.*) Ann. Méd. lég. etc. 15, 367—371 (1935).

Es wird ein Fall beschrieben, in dem ein Projektil seit März 1908, also 27 Jahre, im linken Ventrikel lag. Die Kugel befand sich nicht frei in der Kammer. Sie führte hin und wieder zu Beschwerden, welche im Alter zunahmen. Foerster (Münster i. W.).

**Rooks, Gerhard:** Die Lage der Einschußwunde bei Selbstmord und Mord. (*Gerichtsärztl. Inst., Univ. Tartu.*) Arch. Kriminol. 96, 156—162 (1935).

Ein Mann erschießt eine Frau (Einschuß am linken Mundwinkel, Ausschuß im Nacken neben der Mittellinie, dicht an der Haargrenze). Unmittelbar danach erschießt er sich selbst: Ein Schuß tritt rechts an der Stirn am Außenende der Augenbraue ein und mitten auf der