

Filmschränke empfohlen und die Entfernung der Filme älterer Jahrgänge aus den Krankenhäusern in ein Archiv außerhalb der Stadt. *Karlowa* (Beuthen/O.Schl.).<sup>oo</sup>

### Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

● Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Hrsg. v. O. Lubarsch, R. v. Ostertag u. W. Frei. Jg. 23. München: J. F. Bergmann 1930. IX, 751 S. RM. 98.—.

**Kirch, Eugen: Pathologie des Herzens. II. Th. S. 392—470.**

Der vorliegende umfangreiche 2. Bericht schließt sich an die ausgezeichneten Sammelreferate von Ch. Thorel-Nürnberg an; er behandelt 1. Verhalten des Herzens bei körperlichen Anstrengungen und beim Sport, 2. die Erkrankungen der Herzgefäße und der Herznerven. Im 1. Teil werden eingehend die zahlreichen klinischen Untersuchungen und auch die weniger zahlreichen pathologisch-anatomischen Forschungsergebnisse, an denen ja bekanntlich Kirch selbst wesentlich beteiligt ist, in kritischer Zusammenstellung beleuchtet. Aus den Darlegungen ergibt sich: das gesunde Herz wird durch den Vergnügungssport gar nicht in seiner Größe verändert und ebenso nicht nachweisbar durch diejenigen Kampfsportarten, die trotz scharfen und jahrelangen Trainings nicht mit außergewöhnlich anstrengenden Dauerleistungen verbunden sind, wie beispielsweise Fechten, Hockey-spielen und Fußball. Dagegen tritt mit fortschreitendem, ernst durchgeführten Training eine — allerdings in bezug auf das Körpergewicht nur mäßige bis deutliche — Herzvergrößerung bei solchen Kampfsportarten ein, welche ausgesprochene Dauerleistungen erfordern, bei denen also gewaltige Körperleistungen von vielleicht sogar stundenlanger Dauer sich oft wiederholen, wie das Radfahren (besonders die Mehr-Tagerennen) dann Rennrudern, der Skilauf, das Schwimmen und der Langstreckenlauf (insbesondere der Marathonlauf). Schwerathletik, Ringen, Boxen und Hochtouristik führen dagegen im Laufe der Zeit höchstens zu geringen Herzvergrößerungen, sie stehen also in der Mitte zwischen den beiden genannten Gruppen. K. glaubt, daß eine während der sportlichen Betätigung eintretende und feststellbare arterielle Blutdrucksteigerung zu der „sog. tonogenen Herzerweiterung“ führe; unter dieser versteht K. nach seinen eigenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen eine deutliche Verlängerung der Herzkammern bei fast fehlender Verbreiterung, die er mindestens mit Sicherheit für die rechte Kammer festgestellt hat, aber auch für die linke Kammer anzunehmen geneigt ist. Diese tonogene Herzerweiterung ist röntgenologisch oder mit sonstigen klinischen Mitteln gar nicht oder wenigstens schwieriger zu erkennen, und daher röhrt es nach K., daß bisher die Einwirkung der genannten Sportarten auf das Herz nicht richtig erkannt wurde. Diese sog. tonogene Herzweiterung soll nun nach K. im Laufe der Zeit unter Wahrung dieser besonderen Formveränderung in echte Hypertrophie mäßigen Grades übergehen; eine „sog. myogene Dilatation“ liegt also als Sportveränderung sicher nicht vor, außer bei wirklichen organischen Herzmuskelschädigungen. Es gibt also nach K. tatsächlich „ein Sportherz“, wenn auch nur bei ganz bestimmten Dauersportarten, und dieses muß als sog. konzentrische Hypertrophie gedeutet werden, wenn auch vielleicht nur in mäßigem Grade; sie ist nicht schädlich, ist offenbar auch wieder rückbildungsfähig. Aschoff hatte seinerzeit auf der Berliner Sportärztetagung (1927) geäußert: „Eines läßt sich pathologisch-anatomisch sicher feststellen, daß es eine Herzhypertrophie durch Sport nicht gibt, abgesehen von jener mäßigen Zunahme des Herzmuskelgewichtes, die die Folge der körperlichen Arbeit ist. Sie beträgt 5—10% des Herzgewichtes und geht der Zunahme des Gesamtkörpergewichtes parallel“. K. kommt also hierin zu anderen Ergebnissen. 2. Erkrankung der Herzgefäße und Herznerven. Hier beschäftigt sich zunächst K. mit dem Vorkommen der Atherosklerose, die bei den Kranzarterien von der physiologischen Altersverdickung der Intima streng zu trennen ist. Stimmen die histologischen Verhältnisse der ersten mit den Veränderungen am Gesamtarterien-

system grundsätzlich überein, so tritt bei Kranzschlagadern des Herzens doch die Hyperplasie der elastischen und bindegewebigen Bestandteile der Intima in erheblich früheren Lebensjahren auf als wie am übrigen Arteriensystem. Dann werden die anatomischen Folgezustände der Coronarsklerose besprochen. Bemerkenswert ist in dieser Beziehung die Verteilung der Todesfälle bei Coronarsklerose und Atherosklerose im allgemeinen, wie sie aus einer russischen Arbeit von Hesse hervorgeht.

Diese Autorin fand unter 2258 Fällen vom 20. Lebensjahr ab aufwärts 256 Fälle (11,3%), in denen eine schwere Atherosklerose (Aorta, Hirngefäße, Kranzarterien, Nierenarterien) bestand und am tödlichen Ausgang ursächlich beteiligt war. Hierbei fielen von den 256 Fällen auf das 3. Lebensjahrzehnt 0 Fälle, auf das 4. aber bereits 5 Fälle (1,2%), auf das 5. Jahrzehnt sogar schon 26 Fälle (6,2%), auf das 6. Jahrzehnt 66 Fälle (13,1%), auf das 7. Lebensjahrzehnt 95 Fälle (27,2%), darüber hinaus gehen noch 59 Fälle (52,6%). 98 mal herrschte die Atherosklerose der Hirnarterien vor, 39 mal Sklerose der Nierenarterien und -arteriolen, nur 23 mal eine solche der Kranzarterien; in 96 Fällen bestand eine allgemeine schwere Atherosklerose.

Demnach wäre nach M. Hesse die Coronarsklerose doch verhältnismäßig keine so häufige Todesursache. Von den Folgeerscheinungen werden besonders die Herzinfarkte und die Herzaneurysmen hervorgehoben, bei deren Zustandekommen in erster Linie Thrombosen in den sklerotisch veränderten Gefäßen eine Rolle spielen, des weiteren aber auch die von Feyrter beschriebene „Mediafibrose der Kranzarterien“. Möglich erscheint daneben auch, daß vasoconstrictorisch bedingte Krampfzustände der Kranzschlagadern eine Rolle spielen, nachdem von Gg. B. Gruuber und Lanz wie auch von Neubürger bei Epileptikern auch ohne anatomisch faßbare Veränderungen der Kranzgefäße Herzmuskelveränderungen (frische Nekrosen bis zu alten Schwielenbildungen) nachgewiesen worden sind. Penetrierende Herzrupturen (mit tödlicher Herzbeuteltamponade), ferner intrakardiale Septumrupturen, ferner Abriß von Papillarmuskeln sind mehrfach als Folgen der Coronarsklerose beschrieben worden. Eine besondere Besprechung erfährt endlich die Ätiologie der sog. Angina pectoris. Bekanntlich ist immer noch der Streit über den Sitz der Angina pectoris im Gang: Gegenüber der sog. Coronarlehre der Angina pectoris, welche den Schmerz in die erkrankte Coronararterie bzw. den Begleitnerven oder aber in den vom betreffenden Gefäßbündel versorgten Herzmuskelabschnitt verlegt, hat neuerdings die Aortalgie-Theorie eine Reihe von Anhängern gefunden; letztere glauben nämlich, daß den Anfällen ein Dehnungsschmerz im Aortenbulbus entspricht, in den meisten Fällen hervorgerufen durch einen allgemeinen oder örtlichen Druckanstieg in der Aorta. Diese Auffassung wird von der Mehrzahl der Forscher jedoch neuerdings abgelehnt, und man scheint mehr und mehr der Anschauung von Oberndorfer zuzuneigen, daß krampfartige Zusammenziehungen (Spasmen) anfallsweise einsetzender Art in den Kranzarterien die Grundlage der ganzen Erscheinungen der Angina pectoris sein könnten — findet man doch gerade in dem supravalvulären Teil der Aorta außerordentlich oft schwerste krankhafte Veränderungen (besonders bei Lues), ohne daß konstant oder etwa besonders häufig damit die klinischen Erscheinungen der Angina pectoris verbunden gewesen wären. K. meint, die häufig auftretenden Spasmen könnten eine vermehrte Arbeitsleistung dieser Gefäße bedeuten, sie erleichtern und beschleunigen damit das nachträgliche Auftreten atherosklerotischer Veränderungen an der Innenwandung — somit wäre die Coronarsklerose nicht die Ursache der Angina pectoris, sondern beide Zustände sind gleichgeordnet und sind in gleicher Weise Folgen ein und derselben Ursache, nämlich der Spasmen in den Kranzschlagadern, wobei aber beide Zustände sich noch gegenseitig weiterhin nach Art eines Circulus vitiosus ungünstig beeinflussen können. Die Möglichkeit besteht, daß nervöse Einflüsse bei den Spasmen eine Rolle spielen, vielleicht könnte das von Wiesel 1902 entdeckte sympathische Paraganglion des Adrenalsystems, das an der linken Kranzschlagader unter dem linken Herzohr gelegen ist und das rechterseits fehlt, die Neigung gerade der linken Kranzschlagader zu spastischen Zuständen erklären! Aus dieser Auffassung ergibt sich dann auch die in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten befürwortete operative Therapie der Angina pectoris:

Entweder durch Resektion des Hals-Brustabschnittes des Sympathicus oder durch Durchschneidung des vorwiegend zum Vagus gehörigen Nervus depressor und auch anderer Vagusäste. Die Ergebnisse beider Operationen halten so ziemlich einander die Wagschale; doch sind tödliche Ausgänge auch leider dabei nicht sehr selten gewesen. Bei den kausalen Momenten für die Angina pectoris spielen die Giftwirkungen des Nicotins vielleicht auch des Bleies und die Lues eine bedeutende Rolle. Auch das Übermaß geistiger Arbeit wird als bedeutsam für die Angina pectoris bezeichnet. Mit kurzen Darstellungen über das Asthma cardiale, das ja auch bei Coronarsklerose auftreten kann (plötzlich einsetzende Schwäche der linken Herzkammer mit folgender hochgradiger Stauung in der Lunge und dadurch starker Dyspnoe), ferner über die Lues der Kranzschlagadern (niemals sind dabei Spirochäten nachgewiesen worden) sowie über das eigenartige klinische und anatomische Krankheitsbild der Periarteritis nodosa, endlich mit einem kurzen Hinweis auf die Herzvenen und die diesen zugehörigen Venae minimae Thebesii, die sich bekanntlich wie Notventile frei in die Lichtung der linken Herzkammer hinein öffnen, schließt das Referat, das einen ausgezeichneten Überblick über die neuen Forschungsergebnisse der Herzpathologie abgibt, die ja auch in vielfacher Beziehung für die gerichtliche Medizin von praktischer Wichtigkeit sind. (Vgl. a. diese Z. 11, 302.)

H. Merkel (München).

**Steinberg, Ulrich:** Systematische Untersuchungen über die Arteriosclerose der Lungenschlagadern. II. Mitt.: Zur Frage der primären Pulmonalsclerose. (*Path. Inst., Stadtkrankenh., Dresden-Friedrichstadt.*) Beitr. path. Anat. 82, 443—463 (1929).

Die primäre Pulmonalsclerose setzt Fehlen einer sichtbaren Ursache und allgemeiner Atherosclerose voraus. Solche Fälle sind ätiologisch wenig geklärt. In der einen Beobachtung des Verf. bestand ausgesprochene Arteriitis, die auf einen alten Gelenkrheumatismus bezogen wird. Es bestand auch gleichsinnige Myocarditis und Thrombose der gröberen Äste der Lungenschlagader. Eine Arteriosclerose der feinen Lungenschlagaderäste bestand im 2. Fall des Verf. Die Veränderungen sind analog der Arteriosclerosis renum und führen im Gegensatz zu dieser zu einer Hypertrophie der rechten Herzkammer. Primäre Ursache ist genuine Hypertonie. (I. vgl. diese Z. 15, 178.)

Pagel (Sommerfeld).<sup>o</sup>

**Beitzke, H.:** Die Entstehung der Atherosklerose bei Jugendlichen. (*Path.-Anat. Inst., Univ. Graz.*) Virchows Arch. 275, 532—540 (1930).

Die zur Zeit herrschende Lehre von der Entstehung der Atherosklerose kann zum mindesten nicht allgemeine Gültigkeit beanspruchen. Es sprechen viele Beobachtungen, so auch die hier mitgeteilten 6 Fälle von atherosklerotischen Veränderungen Jugendlicher dafür, daß Veränderungen der Media das Primäre sind, daß sie erst zu einer umschriebenen Schwächung der Aortenwand und damit zu einer ausgleichenden Wucherung der Intima führen. Zellmantel um die Vasa vasorum, die in solchen Fällen gefunden werden, lassen als ätiologischen Faktor an Gelenkrheumatismus, in einigen Fällen auch an Typhus und Diphtherie denken.

Oberndorfer (München).<sup>o</sup>

**Erdheim, J.:** Medioneerosis aortae idiopathica cystica. (*Path.-Anat. Inst., Städt. Krankenh., Wien.*) Virchows Arch. 276, 187—229 (1930).

Bekannt ist, daß die syphilitische Mesaortitis dadurch gekennzeichnet ist, daß sie in der Media (vasa vasorum!) beginnt. Erdheim weist in der vorliegenden Abhandlung darauf hin, daß Wiesel als erster gezeigt hat, daß es auch eine nichtsyphilitische in der Media der peripheren Arterien einsetzende herdförmige Erkrankung gibt: seröse Durchtränkung der Media, Zerstörung der Muskeln und elastischen Fasern. Binnen wenigen Tagen, so meint Wiesel, kann sich als Folge akuter Infektionskrankheiten, namentlich Scharlach und Sepsis, diese Veränderung einstellen. Sie führt unter Umständen zu einer Restitutio ohne funktionelle Störung oder zum narbigen Ersatz der ziemlich großen zerstörten Mediaherde. Diese Mediaveränderung kann auch sekundär in der

Intima zur Atherosklerose führen unter dem gleichen Bild, wie die primäre Intimakerkrankung, und so erklärt Wiesel die Atherosklerose des Kindesalters nach Infektionskrankheiten. Erdheim hatte bereits früher einen derartigen Fall beschrieben und berichtet in der vorliegenden Arbeit eingehend über eine neue einschlägige Beobachtung, bei welcher ein 76-jähriger Bauernknecht gelegentlich des Holzsägens innerhalb von 5 Minuten infolge von Aortenzerreißung den Tod durch Herzbeuteltamponade fand. An der aufsteigenden Aorta, dicht über der gemeinschaftlichen Ursprungsstelle der rechten und linken Aortenklappe, saß ein halb-walnußgroßes Aneurysma, auf dessen höchster Kuppe die in den Herzbeutel hinein erfolgende Ruptur vorgefunden wurde. Durch eingehende vergleichende mikroskopische Untersuchungen der ganzen Aorta an verschiedenen Stellen weist Erdheim die Erkrankungsprozesse in der Media nach, wobei unter herdförmigem Kernausfall eine mucoide Entartung der Media zustande kommt, die zu länglichen cystischen Bildungen führt. Neben dieser mucoiden Entartung der Media geht nach der Darstellung Erdheims Hand in Hand eine Neubildung von Mediagewebe, welch letzterer allerdings ein spärlicheres Bindegewebe zukommt, meist fehlen ihr auch die Vasa vasorum. So bildet sich ein weitgehender sekundärer Umbau der Media. Erdheim glaubt, daß in seinem Fall die Zerreißung des Aneurysmas im Bereich der neugebildeten umgebauten Media, die er als minderwertig betrachtet, stattgefunden habe. Der von ihm beschriebene Prozeß war der einzige Krankheitsherd in der aufsteigenden Aorta. Nach Erdheim steht die hier zur Aneurysmabildung und Ruptur führende Mediaveränderung in gar keinem Zusammenhang mit der Atherosklerose, während sich allerdings mäßige Arteriosklerose in der sonst von Mediaveränderungen freien Bauchaorta des 76-jährigen Mannes nachweisen ließ. Bemerkenswert ist auch die Feststellung Erdheims, daß bei Atherosklerose neben den Bildern des Fortschreitens von Atheromhöhlen innerhalb der Intima auch eine narbige Heilung beobachtet wird, und er weist darauf hin, daß auch die in der Intima beginnende Atherosklerose sekundär auf die Media sich auswirkt, so daß die Möglichkeit einer Verwechslung mit jener sog. idiopathischen Medionekrosis gegeben sein kann. Merkel.

● Schwartz, Ph.: Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung. (Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie. Hrsg. v. O. Foerster u. K. Willmanns. H. 58.) Berlin: Julius Springer 1930. VI, 269 S. u. 150 Abb. RM. 48.—

Die Monographie stützt sich auf die eigene Untersuchung von 600 Fällen von apoplektischen Schädigungen des Gehirns. Entsprechend dem Umfange des zugrunde gelegten Materiales ist auch die Darstellung sehr weit ausholend und umfassend. In der Einleitung werden in Form einer sehr eingehenden historischen Darstellung die wichtigsten für die Apoplexiefrage in Betracht kommenden Fragen berührt, so die wichtige Frage, ob es im Gehirn Endarterien im Sinne Cohnheims gibt, oder ob stets Anastomosen nachgewiesen werden können. Obwohl gerade diese Frage, die in der Literatur eine große Rolle spielt, heute noch nicht endgültig geklärt erscheint, wird ihr gegenüber die Erscheinung der Stase als Ausdruck funktioneller, nervöser Kreislaufstörungen für weit wichtiger erklärt. Ob in gewissen Gefäßgebieten bei dem anatomischen Nachweis von Schädigungen der Hirnsubstanz Stase vorkommt, ist für die Klärung der Pathogenese wichtiger als der Nachweis der kommunizierenden Strombahnen im Einzelfall. Die ausführliche historische — und dabei kritische — Darstellung hat für jeden, den die Entwicklung eines wissenschaftlichen medizinischen Problems interessiert, etwas ungemein Reizvolles; außerdem ist sie für das volle Verständnis der Anschauungen des Verf. selbst und der wichtigsten neueren Autoren, die in den folgenden Kapiteln dargestellt werden, von großer Wichtigkeit. Der reiche Inhalt des Buches, das mit 150 ausgezeichneten, z. T. farbigen Abbildungen, meist Photogrammen ausgestattet ist, kann hier nur in seinen wichtigsten Ergebnissen und Schlußfolgerungen angedeutet werden. Es werden durchgehend auseinandergehalten: 1. die embolischen Schädigungen, 2. die Hirnschädigungen bei Hypertonie und 3. die arteriosklerotischen Apoplexien. Hinsichtlich der makroskopischen Befunde wird die Gleichförmigkeit der betroffenen Gebiete bei den verschiedenen Formen betont. Bevorzugt sind immer das mittlere Gebiet des Striatum und das Claustrum. Ebenso bleiben gewisse Gebiete mit großer Regelmäßigkeit frei; dazu gehören der Globus pallidus und die Medulla oblongata. Nächstdem kommen Schädigungen des Thalamus und der occipitalen Gebiete ziemlich häufig vor, die Großhirnrinde ist nicht sehr häufig und das Kleinhirn selten betroffen. Besonders bei den hypertonischen Apoplexien ist die Rinde nur selten und wenig geschädigt, es sind fast immer Zerstörungen innerhalb terminaler Gefäßgebiete, wozu die oben genannten gehören.

Von dem Rindengebiet kommen bei embolischen und arteriosklerotischen Apoplexien besonders die Insel, das Operculum, der Cyrus supramarginalis und der Cyrus temporalis superior als zentrales Schädigungsterritorium in Betracht. Die einzelnen Formen können am besten durch die makroskopische Beschaffenheit der Herde unterschieden werden (die Einzelheiten derselben müssen natürlich im Original gelesen werden. Ref.). Hypertonische Schädigungen wiederholen sich oft im gleichen Gebiet, so daß man oft mehrere kleine ältere und einen frischen großen tödlichen Insult in ein und demselben Gebiet findet. Dagegen können arteriosklerotische Herde im allgemeinen in dem gleichen Gebiete sich nicht wiederholen und zwar wegen des frühzeitigen völligen Gefäßverschlusses. Trotzdem können manche Herde hinsichtlich der Pathogenese nicht genau geklärt werden, selbst wenn eine Anamnese vorliegt. Offenbar müssen bei allen Formen gewisse gemeinsame Faktoren im Spiele sein. Besonders eingehend wurden die makroskopischen und mikroskopischen Erscheinungen an den Gefäßen untersucht wegen der einander widersprechenden Anschaulungen der Autoren. Ausgedehnte mantelförmige Blutungen der Gefäßstämme einerseits, runde kugelförmige Blutungen der Gefäßwand andererseits, die zusammen die Hauptmasse der Befunde ausmachen, werden als Blutungen aus adventitiellen Gefäßen angesehen, sie kommen manchmal kombiniert vor und bilden die anatomische Grundlage der angeblich so häufig vorkommenden miliaren Aneurysmen. Es handelt sich also vorwiegend um „dissezierende Blutungen“ der Gefäßwände, gelegentlich wohl in der Form dissezierender Aneurysmen, nicht aber echter Aneurysmen, deren Vorkommen nach den Befunden des Verf. lange nicht die Rolle spielt, die ihnen vielfach beigemessen wurde. In zahlreichen Fällen wurden diese Befunde nach Präparation der Arterien, durch Ausspülen der Hirsubstanz, z. T. im Schüttelapparat, und durch sonstige Präparationsmethoden sowie histologische Untersuchung erhoben. Bei den Gefäßwandblutungen wurde nicht selten eine gewisse segmentäre Anordnung der spindligen Aufreibungen festgestellt, was als Ausdruck gewisser segmentärer Reaktionseinrichtungen der Arterien gedeutet wird. Bei den hypertonischen Kreislaufstörungen findet man ausgeprägte Veränderungen an den großen Gefäßen, bei den embolischen und arteriosklerotisch-thrombotischen dagegen an den kleinen. Die massivsten Veränderungen treten bei den apoplektischen Insulten in den terminalen Gefäßgebieten auf. Nicht selten fand Verf. auch mikroskopisch die sog. Capillarvaricen des Gehirns. Hinsichtlich der Pathogenese erklärt Verf. die hypertonischen Hirninsulte, wie bereits ange deutet, rein funktionell als Folgen funktioneller Kreislaufstörungen, die arteriosklerotisch-thrombotischen und die embolischen Insulte dagegen durch organische Gefäßverschlüsse. Bei den hypertonischen apoplektischen Insulten kommt eine Zerreißung oder auch nur primäre Erkrankung der Gefäßwand nicht in Betracht. Auch bei den arteriosklerotisch-thrombotischen Apoplexien entstehen die Blutungen nicht als unmittelbare Folgen von Wandschädigungen, sondern als Folgen funktioneller Kreislaufstörungen, die sich mit den Wandschädigungen einstellen. Bei den embolischen Apoplexien kommen ebenfalls nur sehr selten Risse an den Gefäßen vor, meist ist auch hier die Quelle der Blutung in funktionellen Kreislaufstörungen zu sehen (Blutungen bei Stase, Wandschädigung durch die Stase, Diapedesis-Blutungen). Die meisten Aneurysmen sind keine echten Aneurysmen, sondern in der oben skizzierten Form einfache Begleiterscheinungen der apoplektischen Kreislaufstörung. Die Hauptmasse der großen Blutungen setzt sich aus zahllosen kleinsten Blutaustritten in den terminalen Gefäßgebieten zusammen, was oft schon durch eingehende Besichtigung der Herde, besonders der Randpartie oder aber durch genaue Präparation bzw. histologische Untersuchung festgestellt werden kann. Es sind zahllose capilläre und venöse „Blutungseinheiten“. Die funktionellen Störungen können, also erst sekundär, zu totalen Gefäßwandzerstörungen, Nekrosen bzw. Nekrobiosen, führen. Die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen sind nur Symptome der essentiellen Hypertonie, also nicht die eigentliche Ursache der Apoplexien. Ihre Beziehung zu den apoplektischen Insulten geht über den völligen Gefäßverschluß. Verf. sah niemals Zerreißungen extracerebraler (basaler) Aneurysmen als Ursache von Blutungen (das ist beim Vergleich mit gerichtlich-medizinischen, derartigen Befunden, wie auch wir sie nicht selten beobachtet und durch genaue Präparation geklärt haben, nur durch die Verschiedenheit des Materials zu erklären, indem der Verf. die „plötzlichen Todesfälle“, die nicht zur Krankenhausbehandlung kamen, nicht kennt. Ref.). In der Zusammenfassung seiner Ergebnisse betont Verf. u. a., daß es sich bei allen drei Formen von apoplektischen Insulten keinesfalls immer um Hirnblutungen, sondern vielfach um unblutige Zerstörungen handelt. In sehr vielen Fällen werden die apoplektischen Insulte „durch Schädigungen veranlaßt, die traumatischen Insulten ungefähr gleichgestellt werden dürfen“ (die letzte Konsequenz der Lehre von der Bedeutung der funktionellen Kreislaufstörungen. Ref.). In einem kurzen Anhang werden noch „symptomatische“, apoplektiforme Hirnerkrankungen (bei puerperaler Eklampsie, bei Urämie, bei essentieller Thrombopenie u. a.) erwähnt, sowie Fälle ganz unklarer Genese. (Die letzteren können begreiflicherweise ein besonderes gerichtlich-medizinisches Interesse beanspruchen. Ref.) Als zentrales pathogenetisches Problem ergibt sich aus den umfassenden Untersuchungen des Verf. (und der eingehenden Darstellung der Literatur) das Problem der Hypertonie, während die Lehre von den funktionellen Kreislaufstörungen die Grundlage der ganzen Darstellung bildet (Ref.). Walcher (München).

**Bodechtel, G., und G. Müller:** Die geweblichen Veränderungen bei der experimentellen Gehirnembolie. (*Dtsch. Forschungsanst. f. Psychiatrie [Kaiser Wilhelm-Inst.], München.*) Z. Neur. 124, 764—793 (1930).

Verff. haben in Anlehnung an die Experimente von Hoche (1899) künstliche Embolien im Hirn (Lycopodium, Maisstärke, Fett, Luft) gesetzt, um die qualitativen Veränderungen an den Zellen und am Stützgewebe zu studieren. Die zeitlichen Verhältnisse der histologischen Reaktionen wurden dabei besonders beachtet. Bei den Injektionen in die Carotis com. des Hundes fiel auf, daß die Embolie sich in beiden Hemisphären und bisweilen auch im Gebiet der A. basilaris fand. Die Möglichkeit sekundär erfolgender Gefäßspasmen, wie sie Magnus und Jacobi peripher von der Verstopfung bioptisch nachgewiesen haben, konnte nicht einwandfrei geklärt werden und blieb offen; doch spricht der bisweilen eintretende allgemeine Shock der Tiere für solche mehr diffuse Zirkulationsstörungen. Die histologischen Befunde nach artifiziellen Embolien in verschiedenen Intervallen waren folgende: Diffuse Rindenschädigung oder herdförmige Erbleichungen und Erweichungen. Fettembolien machten mehr diffuse Gewebsschädigungen. Die Zellerkrankung der Ganglienzellen zeigte sich nicht durchwegs als typische „ischämische“ Zellveränderung, sondern es fanden sich alle Übergangsformen von der „ischämisch-homogenisierenden“ zur „schweren“ Zellveränderung, was sich daraus erklärt, daß eine und dieselbe Schädigung sich an verschiedenen Zellen äußert, an verschiedenem Ort der gleiche Prozeß mit verschiedener Intensität wirkt und daß zeitliche Momente wie auch Verschiedenheit der Reaktion der einzelnen Zellbestandteile eine wesentliche Rolle spielen. Die Glia zeigte Proliferationserscheinungen bereits nach 7—12 Stunden; beginnende Erweichung fand sich bereits nach 3 Tagen. Der Reaktionsverlauf ist: Erbleichung = Nekrose → Erweichung = Colliquationsnekrose. Das Ammonshorn erwies sich beim Hund als meistens unversehrt, was auf Unterschiede in der Pathophysiologie dieser Formation bei verschiedenen Spezies hinweist. Für die Form der Rindenauftäle — keilförmige, runde, pseudolaminäre Ausfälle — kann eine Erklärung noch nicht gegeben werden. Die Größe der Embolie könnte da von Einfluß sein. Die verwendeten Materialien zur Erzeugung von Embolien zeigten einen übereinstimmenden Effekt auf die Ganglienzellen. *Hiller (München).*

**Payr, E.: Gedanken und Beobachtungen über die Thrombo-Eboliefrage. Anregung zu einer Sammelforschung.** (*Chir. Univ.-Klin., Leipzig.*) Zbl. Chir. 1930, 961—979.

Klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen müssen voraussetzungslös durchforscht und gesammelt werden. Eine stetige, z. T. starke Zunahme der Thrombenembolien (3—6 mal soviel als früher) am operierten Krankenmaterial wird seit etwa 10—12 Jahren beobachtet, in der Leipziger Klinik z. B. auch wieder eine neuerliche beträchtliche Steigerung in 1929. Gesamtzahl bis zu 13,5% der postoperativen Todesfälle. Die Zunahme an internem Krankenmaterial wird z. T. ebenfalls als sehr stark bezeichnet, aber es scheint hier Ausnahmen zu geben. Die Verhältniszahlen der Eingriffe oberhalb des Zwerchfells zu denjenigen unterhalb desselben verhalten sich wie 14:86%. Sehr häufig tritt Embolie nach Operationen bösartiger Geschwülste ein. Vor dem 20. Lebensjahr gibt es sehr selten Embolie, im Kindesalter fast gar nicht. Das Durchschnittsalter beträgt 52—55 Jahre. Aseptische Beinoperationen (4133 Fälle in 10 Jahren) führten in Leipzig nie zu Embolie (im Gegensatz z. B. zu Kiel). Die Ursachen für diese Unterschiede sind unbekannt. Krankheitszustände des Herzens und der Gefäße sowie die Fettleibigkeit begünstigen die Thrombose- und Emboliegefahr (aber wohl von jeher). Verf. denkt an Zunahme der Kalizifizierung durch den Genuß der Gemüse, die aus gedüngtem Boden stammen (vgl. die Versuche von Rost, der bei Zufuhr von Kalisalpeter Schwanz- und Fußnekrosen bei Ratten fand); außerdem an die Wirkung von Benzin- und Benzoldämpfen, Momente, durch welche die Blutzusammensetzung irgendwie verändert werden könnte. Weitere „Vermutungen“ können hier nicht referiert werden. Bemerkenswert ist die Ansicht Bendas: daß

die Embolie vielleicht das Ergebnis eines zu aseptischen Heilungsverlaufes sei, welcher an der Gefäßwand festhaftende Gerinnsel verhütet. Durch vorbereitende Maßnahmen (langsame Entfettungskuren, Herzbehandlung, Varicenbehandlung) sollen die nicht dringlichen Operationen vorbereitet werden. Die Beinvenen sind viel häufiger befallen als die Beckenvenen. Verf. unterscheidet den primären Saphenatypus und die primäre Gerinnungsbildung der tiefen Venen; letztere, die aufsteigende Form, sei viel gefährlicher. Sie beginne vielfach in dem Rete plantare venosum. Druckempfindlichkeit an der Fußsohle unterhalb des inneren Knöchels weist auf diese Vorgänge hin. Pathologisch-anatomische Befunde dieser Art liegen vor. Es werden mechanische, chemische und biologische Vorbeugungsmaßnahmen unterschieden. Kein Frühauftreten, sondern Übungen (Spaziergang) im Bett, Hochlagerung, Atemgymnastik. Maßregeln beim Bestehen von Varicen: Einwickeln mit Idealbinde, nach der Operation regelmäßige Fönbehandlung der Beine. Es folgen viele weitere diagnostische und therapeutische Hinweise, die hier nicht referiert werden können. Die chemische Vorbeugung (besonders Thyreoidin und Hirudin) ist nicht spruchreif. Die biologische Vorbeugung besteht in Herzbehandlung, Bekämpfung der Wasserverarmung des Körpers nach der Operation, prophylaktische beiderseitige Saphenaunterbindung. Eine Mehrzahl von begünstigenden inneren und äußeren Bedingungen scheint in Betracht zu kommen, keinesfalls nur einzelne in der Technik begründete. Die Fülle der therapeutischen (insbesondere pharmakologischen!) Maßnahmen schafft vielleicht in ihrer Gesamtheit neue ungünstige Bedingungen.

*Walcher (München).*

**Axhausen, H.: Zur Frage der Häufung der Thrombosen und Embolien.** (*Path. Inst., Städt. Krankenh., Stettin.*) *Virchows Arch.* **274**, 188—196 (1929).

Axhausen hat die Frage der Zunahme der Thrombosen und Embolien am Sektionsmaterial des Stettiner pathologischen Instituts unter Zugrundelegung von 11266 Sektionen der Jahre 1912—1928 studiert. Er kommt zu dem Ergebnis, daß weder die Zunahme der intravenösen Therapie noch eine relative Zunahme der Erkrankungen des Kreislaufsystems, noch irgendeine andere Ursache für die Häufung der Thrombose und Embolie festzustellen ist. A. schließt vielmehr aus seinen statistischen Erhebungen, daß bei der Thrombose und Embolie ähnlich wie bei anderen Erkrankungen periodische Schwankungen zu beobachten sind, ohne daß eine Ursache dafür bisher zu finden ist.

*O. Meyer (Stettin).<sup>oo</sup>*

**Killian, H.: Tödliche Lungenemboliefälle der Freiburger Chirurgischen Klinik.** *Klin. Wschr.* **1930 I**, 730—736.

Gesamtzahl 58, darunter 44 nach Operationen, unter denen Magenfisteln, Gastroenterostomien, Absceßspaltungen, Varicenoperationen vorherrschen. 14 bekamen ihre Lungenembolie nach Frakturen, einige mit Extensionsbehandlung und durch Tumormetastasen. Das weibliche Geschlecht und Fettleibigkeit sind stärker gefährdet, kachektische Personen mehr als kräftige. Interessant ist, daß ein großer Teil der Embolien in den Zeiten der Föhn- und Pseudoföhnwetterlagen fällt. Eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Embolie spielen auch die Pneumonie und Erkrankungen des Herzens und der Gefäße, die durch das Operationstrauma und die Narkose ungünstig beeinflußt werden. Unter der Gesamtzahl der Todesfälle kommt auf die Verluste durch Lungenembolie höchstens 1%. Über 67% der tödlichen Lungenembolien ereigneten sich bei hoffnungslosen Kranken, so daß die tödliche Lungenembolie meist den letzten Akt eines Versagens des Kreislaufes darstellt. *R. Gutzeit (Neidenburg).<sup>oo</sup>*

**Boshamer, Kurt: Untersuchungen über die Thrombosenentstehung und -prophylaxe.** (*Chir. Klin., Univ. Jena.*) *Dtsch. Z. Chir.* **221**, 93—132 (1929).

Die vorliegende Arbeit hat vorwiegend klinisches Interesse. Sie geht von der Feststellung aus, daß die intravitale Thrombose aufzufassen ist als das Produkt von Blutstromverlangsamung (zentraler und peripherer Natur), ferner Gefäßwandschädigung und Blutveränderung; jeweils kann das eine oder andere der als ursächlich angeführten Momente mehr in den Vordergrund treten oder die führende Rolle übernehmen. Lubarsch hat dies als Gle-

chung ausgedrückt: Thrombose = Stromverlangsamung plus Gefäßwandschädigung plus Blutveränderung, wobei die Thrombose als Konstante gesetzt werden kann. Eine weitere Voraussetzung mag auch nach Ansicht verschiedener Autoren in der Vermehrung der Blutplättchen im Blut nach Operationen erblickt werden. Der Autor lehnt diese Auffassung aber ab; er betrachtet sie als einen konstanten Befund nach Operationen, wo vermehrte Eiweißabbauprodukte im Blute kreisen, glaubt im Gegenteil, daß bei Thrombosen eine Verminderung der Blutplättchen bei gleichzeitiger Leukozytose anzutreffen wäre. Der Verf. wendet sich bei der Besprechung der kausalen Genese der Thrombosen gegen die Auffassung von Fründ, welcher die Disposition des Organismus zur Thrombenbildung in einer Schilddrüsenschwäche erblickt. Alle Blutveränderungen, die Hyperglobulinämie, die beschleunigte Senkung der Blutkörperchen, die verstärkte Agglutinationsbereitschaft der Thrombocyten, wie auch die Acidose und die Vermehrung der Eiweißkörper im Blut, die als Thrombose-auslösend beschuldigt werden, sind nach der Auffassung des Verf. sekundäre Folgen der Kreislaufschwäche und der parasympathicotischen Hypertonie. Er legt das Hauptgewicht somit auf den Zustand des vegetativen Nerven- bzw. des Kreislaufsystems und erblickt auch hierin die Lösung des Rätsels der jahreszeitlichen Schwankungen der Thrombosenhäufigkeit. Bei den sog. Thrombotikern wird nach Boshamer zur Zeit des Thromboseauftretens und der Thrombosenentstehung, also nach mehr als 10—14 Tagen, ein ausgesprochener positiver Widal festgestellt, der noch längere Zeit anhielt, ehe eine Rückkehr zur Norm eintrat. B. zieht aus dem hier nur teilweise angedeuteten klinischen Beobachtungen und Untersuchungen Schlüsse für eine prophylaktische Therapie, und schlägt vor auf Grund seiner Erfahrungen eine intravenöse oder perorale Verabreichung von Ringerlösung am Tag vor der Operation, kombiniert mit innerlich genommenem Thyroxin-Atropin und vor der Operation direkt noch mal Thyroxin subcutan.

H. Merkel.

**Wegelin, C.: Zur Entstehung des hämorrhagischen Infarkts.** (*Path. Inst., Univ. Bern.*) *Virchows Arch.* 275, 585—594 (1930).

Der Verf. nimmt aufs neue die schon früher und zu Zeiten sehr lebhaft diskutierte Frage nach der Entstehung des hämorrhagischen Infarktes auf, weist auf die Eigentümlichkeit hin, daß in der Mehrzahl der Fälle z. B. in den Nieren, der Milz und im Myocard der Infarkt anämisch ist, während in der Lunge und im Darm stets eine hämorrhagische Infarzierung eintritt. Wegelin glaubt nun, daß nicht nur die Eigenart der Blutgefäßversorgung und die Druckverhältnisse an dieser Ausbildung Schuld sind, sondern, daß die genannten Organe Hohlorgane mit wechselnder Füllung darstellen, daß sie einen geringeren Gewebsdruck und eine stärkere Erweiterungsfähigkeit ihrer Capillaren besitzen. Auch Lubarsch hat darauf hingewiesen, daß das Parenchym der Lunge und Milz viel weicher und nachgiebiger ist als das anderer Organe, und so glaubt Wegelin, daß dem von ihm genannten Faktoren, dem Gewebsdruck, den Besonderheiten des Baues und der Funktion der vom Arterienverschluß betroffenen Organe eine wesentliche Bedeutung gerade bei der Entstehung der hämorrhagischen Infarzierung beizumessen ist.

Merkel (München).

**Coronini, C.: Zur Kenntnis von Frühveränderungen an toxicisch geschädigten Nieren verschiedener Art.** (*Path.-Anat. Univ.-Inst., Wien.*) *Wien. klin. Wschr.* 1930 I, 135 bis 136.

Der Autor glaubt als Frühstadien der durch endogene oder exogene Toxine geschädigten Nieren Veränderungen am sog. Glomerulusstiel feststellen zu können, und zwar nicht ganz gleichmäßig im ganzen Organ verbreitet und an Intensität schwankend. Er findet Veränderungen am Gefäßbindegewebeapparat rein proliferativer sowie proliferativer und entzündlicher Natur (polynukleäre Leukozyten) und zweitens Veränderungen am sog. Zwischenstückepithel und auch hier proliferativer und degenerativer Natur. Beide Veränderungen können sich kombinieren. Der Autor bezieht sich auf 400 untersuchte Nieren, wobei unter den verschiedensten Grundkrankheiten und Vergiftungen die genannten Prozesse immer wieder beobachtet werden konnten. Als das Primäre betrachtet Coronini eine Quellung am Glomerulusstiel und meint, daß gerade die Übertrittsstelle des Vas afferens in den Glomerulusknäuel ein „Punctum minoris resistentiae“ sei, wo toxische Schädigungen frühzeitig angreifen, bedingt durch Druckschwankungen, Knickungen, Stasen usw.

Merkel (München).

**Schürmann, Paul: Zur Frage der Gesetzmäßigkeiten im Ablaufe der Tuberkulose unter besonderer Berücksichtigung der Entwicklungsgangsslehre Rankes. II. Mitt. (Path. Inst., Univ. Hamburg.) Beitr. path. Anat. 83, 551—640 (1930).**

Bericht über 387 Fälle intracanaliculär fortschreitender isolierter Phthisen, vom Verf. als Formen der „Abseuchung“ der hämatogen verbreiteten „Durchseuchung“ gegenübergestellt. Für die Erörterung des Beginns der Lungenphthise wird unterschieden die Teilfrage nach den ersten postprimären Veränderungen und sodann die nach ihren prospektiven Potenzen. Von Teilprozessen der Initialveränderungen fanden sich Aschoff-Puhlsche additionelle Herde in 20,5%. In der Nähe dieser Herde lymphogene Fibrosen, ferner die Loeschkeschen atelektatischen Narben, kleinnodöse Schwielen u. a. m. Die These von Gräff, daß niemals infraclavicular Herde ohne gleichzeitige apikale Narbenbildungen vorkommen, wird durch das Material des Verf. in keiner Weise gestützt. Von den Puhlschen Herden zeigten 2,3% ohne weiteres die hervorstechende Bronchalbeteiligung im Sinne Birch-Hirschfelds. Bei Fällen mit mehreren getrennt liegenden, käsig pneumonischen Herden (59,2%) trifft man die wie unvermittelt im Lungengewebe gelegenen Herde wesentlich häufiger, besonders im subapikalen Gebiet an. Wo eine atelektatische Narbe mit Bronchalverödung nachweisbar ist, liegt der Verdacht nahe, daß es sich bei den käsig-pneumonischen Herden um Aspirationen handelt. In 5% der Fälle singulärer, 3 Querfinger unter der Spitzgeleger käsig-pneumonischer Herde sind apicale herdfreie Schwielen vorhanden. Die Ablehnung der tuberkulösen Ätiologie der cartilaginösen Pleuraschwielen wird ausführlich im Gegensatz zu Aschoff, Huebschmann u. a. begründet. Diese sind jedenfalls nicht mit Loeschkeschen atelektatischen Narben identisch. Dasselbe gilt von den cartilaginoiden Pleuraschwielen im Bereich der dem Rippengebiet angehörigen Pigmentstreifen (gegen Anders). — Von den Fällen mit weniger vorgeschrittenen Abheilungsstadien, als sie die Aschoff-Puhlschen Herde darbieten, lassen sich 2 Gruppen unterscheiden: käsig-pneumonische und in diffusere Schwielenbildung übergehende Gruppen kleinnodöser Herde. Jüngere käsig-pneumonische Herde verzeichnet Verf. viel seltener als die abgeheilten Herde, nämlich unter 1000 Fällen 5. 2 von diesen sind singuläre käsig-pneumonische Herde, 1—2 Querfinger breit unter der Spitzgeleger eben erkennbarer Kapsel, die übrigen 3 sitzen regellos verteilt, besonders in Hilushöhe, zum Teil in keilförmigen, dem zugehörigen erkrankten Bronchus entsprechenden atelektatischen Bezirken. Die Herde zeigten mehrfach perifokale Blutungen auf Grund einer toxischen Gefäßwandschädigung. Durchschnittsalter der Individuen 28 Jahre. Die stets zugehörige Bronchalerkrankung betrifft kleinere oder mittlere Äste oder Stamm und Äste eines mittleren oder größeren Bronchus. Das Bronchialkaliber entscheidet bei Betroffensein größerer Äste über die Ausdehnung der Parenchymekrankung, bei kleineren Ästen können jedoch auch große Parenchymgebiete beansprucht sein. Die Bronchenerkrankung dürfte im allgemeinen der führende Prozeß sein. Je kleiner das Kaliber der Bronchen, desto eher die apikale und subapikale Lokalisation der Herde. Grobkalibrigen Bronchen zugehörige Herde liegen ausschließlich infraclavicular. Weiterhin werden ausführlich die Folgeveränderungen geschildert wie eine kontinuierliche latenzfreie Weiterentwicklung und eine Exacerbation der abgeheilten Initialkomplexe. Unter 33 Fällen bestand 5 mal die erstere und 28 mal letztere. Unter diesen lag am häufigsten (43,7%) gemischtkörnige, in 28,8% grobkörnige und in 17,8% feinkörnige Streuung vor. Die Mehrzahl der Fälle betrifft Kavernen bei nur geringfügiger Aspirationsaussaat. An Spättuberkeln fanden sich in Endstadien in der Leber in 69,1%, in der Milz in 65%, in den Nieren in 7% Tuberkel. In den Hilusdrüsen sind bei beginnender Tuberkulose schon 76%, später 100% Tuberkel zu finden. Nach Abwägung aller Momente neigt Verf. zur Unterstreichung der exogenen Superinfektion. Bestehende Verallgemeinerung hindert zwar nicht die Entstehung einer Lungenphthise, aber dürfte doch das Abgleiten in die Streuung groben Korns bis zu einem gewissen Grade hintanhalten. Umfaßt die Durchseuchung auch das Vordringen

des Erstinfekts zur regionären Lymphdrüse, so war diese nur in 3,62% nicht vorhanden, zu 52,89% war ein Vordringen nur bis zum Lymphabfluß der Eintrittspforte vorhanden. Abseuchung (Erweichung mit Elimination des erweichten Materials und Erkrankung der Abfuhrwege) bestand in 22,1%, wozu möglicherweise noch weitere 14% kommen. Abseuchung war in Fällen mit hämatogener Ausbreitung in 25%, ohne solche in 75% nachweisbar. Trotz alledem gelangt Verf. unvermutet zum Schluß, daß aus dem morphologischen Bild allein eine kritische Untersuchung das Rankesche System nicht aufzubauen vermag. Insbesondere gehört alles, was über Allergie am Sektionstisch ausgesagt wird, ins Reich der Deutung (vgl. Rössle). Das gilt vor allem von etwaigen histologischen Substraten der Allergie. [I. Beitr. path. Anat. 81, 568 (1929).]

*W. Pagel (Sommerfeld).*

**Aschoff, L.: Die Bakterioskopie an der Leiche.** Arch. f. Hyg. 103, 1—9 (1930).

Aschoff betont nach einleitenden Bemerkungen über die bakteriologische Züchtung aus Leichenmaterial und über die histologische Untersuchung der Organe auf Mikroorganismen mit und ohne Anreicherungsmethoden die besonderen Vorteile und Ergebnisse der Bakterioskopie (hängender Tropfen, Ausstrich). Zur schnellen Übersicht und zur Festlegung der Verteilung der Mikroorganismen ist die bakterioskopische Methode unerlässlich; er beruft sich dabei auf E. Fränkel, der die Anfertigung von zwei Ausstrichpräparaten, davon ein Grampräparat, vor der Anlegung von Kulturen für notwendig erklärte. Zum Beweise dieser Forderung zieht Verf. praktische Beispiele heran; zunächst die Untersuchung von Gasödemfällen und von Peritonitisfällen. Bei den nur im Kriege so frühzeitig möglichen Frühsektionen von Gasödemfällen, aber auch noch bei den meist später erfolgenden Friedenssektionen läßt sich die Verteilung der Bakterien bakterioskopisch weitgehend nachweisen. Bei der Peritonitis, besonders ohne makroskopische Eiterbildung, gibt die Methode ebenfalls Aufschluß über Zahl und Art der Erreger (oft Mißverhältnis zwischen makroskopischem und bakterioskopischem Befund!), über Phagocytose der Bakterien oder einzelner Arten durch Leukocyten, wodurch bei Mischflora oft die Krankheitserreger von den postmortal gewucherten Arten unterschieden werden können; Ergebnisse, die man von der Züchtung allein nicht erwarten darf. Das gleiche gilt für den Nachweis von Pneumokokkeninfektionen der Atmungsorgane, besonders bei Säuglingen und Kleinkindern, wo lediglich Rötungen der Schleimhäute und eine gewisse Hyperämie der Lungen dichten Reinkulturen von Pneumokokken im bakterioskopischen Bilde gegenüberstehen. Auch bei der Otitis media und bei Lungenaffektionen im Frühstadium leistet die Methode Wichtiges; außerdem bei der Untersuchung der Flora des Nasen-Rachenraumes und selbst des Magen-Darmkanals einschließlich des Wurmfortsatzes. Auch fehlt es nicht an Hinweisen auf Fragen, die weiterhin durch diese Methode gefördert werden können, z. B. postmortale Einwanderung der Bakterien in die Gallenwege, in den Ductus pancreaticus, in die Lieberkühnschen Krypten, Einwanderung von Bakterien in den Darm des Neugeborenen nach der Geburt. Für die Tonsillen wird noch besonders der Wert des Nachweises der Phagocytose hervorgehoben zur Unterscheidung von einfachen Retentionspföpfen und entzündlichem Exsudat (mit ergänzender histologischer Untersuchung, Oxydasereaktion, Virulenzprüfung). Zur Unterscheidung der Arten ist dann freilich oft die Züchtung nötig, die aber, allein ausgeführt, oft Irrtümer hervorruft. Französische Autoren (Weinberg u. a.) sind ähnlicher Meinung. Die kombinierte Untersuchung ist meist von besonderem Wert. *Walcher (München).*

**Vaternahm, Th.: Klinische Todesursache und Sektionsbefund. Vergleichende Betrachtungen unter besonderer Berücksichtigung der Todesursachenangabe bei Abort.** Arch. soz. Hyg. 5, 33—36 (1930).

Die vorliegenden Betrachtungen des Verf. betreffen ein auch für die gerichtliche Medizin recht aktuelles Gebiet. Nämlich die Todesursachenstatistik und die absolute Unzuverlässigkeit derselben. Es sollten viel häufiger Sektionen gemacht werden (von 1920—1926 wurden in Frankfurt a. M. zwischen 75% und 80% aller in den Kran-

kenhäusern Verstorbenen seziert, doch sinkt der Prozentsatz der Sektionen, berechnet auf die Gesamtodesfälle, auf 20%). Durch häufigere Sektion würde sich zeigen, wie unzuverlässig die amtliche Todesursachenstatistik ist, weil eben vielfach die klinischen oder von den Leichenschauern eingetragenen Todesursachen durch die Sektion nicht bestätigt werden. Verf. zeigt zunächst an 30 ausgewählten Fällen, die seziert worden sind, die außerordentlich häufige Differenz zwischen dem Sektionsergebnis und der standesamtlich gemeldeten Todesursache. In einer 2. Tabelle weist er darauf hin, daß unter 13 standesamtlich als Peritonitis gemeldeten Todesfällen durch die Sektion 11 mal der nichtpuerperale Ursprung der Peritonitis festgestellt worden ist; in 2 Fällen war die Bauchfellentzündung im Puerperium zustande gekommen. Besonders weist Verf. auf die Wichtigkeit hin, die tatsächliche Todesursache festzustellen in all den Fällen, die mit einem Abort oder mit einer vom Genitalorgan ausgehenden Folgeerkrankung in keinerlei Zusammenhang zu stehen scheinen. Vielfach wird als letzte Todesursache eine Erkrankung angegeben, die nur indirekt mit dem Abort zusammenhängt (z. B. Pleuritis als Todesursache bei metastatischen Lungenabscessen infolge von septischem Abort — Ref.). Verf. führt 2 Fälle an, wo die standesamtlich gemeldete Todesursache einmal „Leukämie und Blutzersetzung“, im 2. Fall „Pneumonie bei Basedowerkrankung“ lautete, während das Sektionsergebnis die puerperale Erkrankung feststellen konnte. Die Ausführungen des Verf. sollten Veranlassung geben, immer wieder die Unhaltbarkeit und Unrichtigkeit der allgemeinen Todesursachenstatistik, auf die sich doch bekanntlich weitgehendste Maßnahmen im Interesse der Volksgesundheit usw. aufbauen, zu erweisen und deren Nachkontrolle durch statistische Bearbeitung der autoptisch festgestellten Todesursachen (sanitätspolizeiliche Sektionen!) zu ermöglichen.

H. Merkel (München).

**Massari, G.: Valore patogenetico delle tonsilliti in medicina legale.** (Pathogenetischer Wert der Mandelentzündungen in der gerichtlichen Medizin.) (*Soc. di Med. Leg., Roma, 22. III. 1929.*) *Zacchia* 8, 83—87 (1929).

Die gerichtlich-medizinischen Situationen, bei denen die pathogenetische Bedeutung der Tonsillitis besonders in Betracht gezogen wird, werden von Verf. in 3 Gruppen geteilt: 1. solche Fälle, wo die Mandelentzündungen den einzigen pathologisch-anatomischen Befund darstellen, welcher die Todesursache erklären kann; 2. solche, wo die Krankheit irgendeine pathologische Veränderung ungünstig beeinflußt; 3. solche endlich, wo die Mandelentzündungen als Ursache eines plötzlichen Todes mit Mitwirkung von Veränderungen anderer Organe betrachtet werden müssen. Einige von Verf. beobachtete und beschriebene Fälle erläutern die obigen Sätze. *Romanese* (Parma).

### Kriminologie.

**Warstadt, Arno: Vergleichende kriminalbiologische Studien an Gefangenen.** (*Dtsch. Forsch.-Anst. f. Psychiatrie München u. Kriminalbiol. Sammelstelle, Zuchthaus Straubing.*) *Z. Neur.* 120, 178—235 (1929).

Es werden 1. die eigenen Befunde mit jenen früherer Spezialuntersuchungen von Sachverständigen verglichen, wobei sich zeigen mußte, ob die Straubinger Erhebungen in ihren Ergebnissen hinter jenen zurückbleiben oder nicht, und es werden 2. aus dem Material solche Gruppen von Kriminellen zusammengestellt, für welche grobe Unterschiede in wesentlichen biologischen und sozialen Bedingungen zu erwarten waren. Es wurden 100 mindestens einmal Vorbestrafte und 50 erstbestrafte Gefangene (mit mindestens 2jähriger Freiheitsstrafe) ausgewählt, fast ausschließlich Männer. Das Material in Straubing stellt noch keinen wirklichen Querschnitt durch die Masse aller Verurteilten dar; von 71 442 im Jahre 1926 in Bayern verurteilten Männern hatten nur 24 074 Freiheitsstrafen; somit entgehen 66,3% aller männlichen Verurteilten der Erfassung. Auf die großen Schwierigkeiten für den psychiatrisch nicht besonders vorgebildeten Gefängnisarzt — große Mehrarbeit! — wird hingewiesen. In methodischer Hinsicht ist die sofort nach der Einlieferung erfolgende Untersuchung zu verwerfen;