

Pathologische Anatomie.

Tamura, Oto: Demaskierung der Fragmentatio myocardii. (Vorl. Mitt.) (Path.-Anat. Inst., Univ. Okayama.) Zbl. Path. 52, 1—3 (1931).

Den Streit um die Frage, ob die sog. Fragmentatio myocardii eine intravitale, d. h. agonale Erscheinung bedeutet oder ob sie postmortal ist, versucht Verf. wiederum zu entscheiden. Er kommt in seinen Ausführungen zu der Auffassung, daß die mikroskopischen Bilder, welche als Fragmentatio myocardii gedeutet werden, nichts anderes sind, als Artefakte. Verf. hat Druckpräparate angefertigt, d. h. aus frischem Herzmuskelmateriale kleinste Gewebefädchen auf den Objektträger gelegt, dann kommt ein Tropfen Formollösung darauf und es wird ein Deckglas kräftig aufgedrückt einige Minuten lang: ein Vergleichsmaterial wird wie gewöhnlich in Formol fixiert und werden nun von beiden Objekten Schnitte gemacht. Bei den Druckpräparaten fand er niemals Myokardfragmentation, sehr oft aber in den Schnittpreparaten. Angeblich hat er auch in Serienschnitten nie Fragmentierung gefunden.

Er schließt: Es gibt keine Fragmentatio myocardii, die Muskelfasern bilden Falten im Gewebe, welche nur durch Schneiden im mikroskopischen Präparat die typischen Figuren der Fragmentatio zeigen können. Die Faltenbildung soll dadurch entstehen, „daß die atonischen Muskelfasern sich gegen die intakten im Ruhezustand des Herzens unvermeidlich gefaltet darstellen“. Die Anschauungen des Verf. bedürfen selbstverständlich einer weitgehenden Nachprüfung. *H. Merkel (München).*

Ballotta, F.: Il tessuto reticolare del cuore umano in condizioni normali ed in condizioni patologiche e suo comportamento di fronte alla putrefazione. (Gitterfasern des menschlichen Herzens in gesundem und krankhaftem Zustande und bei der Fäulnis.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Bologna.*) (*4. congr. dell' Assoc. Ital. di Med. Leg., Bologna, 2.—4. VI. 1930.*) Arch. di Antrop. crimin. 50, 1210—1234 (1930).

Das präkollagene Fasernetz des Herzens wurde nach der Methode Bierscho wsky-Levi in der Modifikation von Perdrau dargestellt. Die Gitterfasern halten sich erheblich länger auch bei schwerer Fäulnis als das Parenchym. Sie erlauben daher noch das gefaulte Organ zu identifizieren, wenn dies mit anderen histologischen Methoden nicht mehr möglich ist. In einigen Fällen konnten auch pathologische Prozesse, namentlich eine Hyperplasie des Fasernetzes bei arteriosklerotischer Myodegeneration, deutlich nachgewiesen werden, obwohl die Muskelstruktur zerstört war. Der Ausbau der Methode zur Diagnostik bei starker Fäulnis wird daher empfohlen. *P. Fraenckel.*

Armentrout, Aubrey Webster: Embolism and thrombosis. Prolonged direct observation of the phenomena in pial vessels of the living cat. (Embolie und Thrombose. Direkte Dauerbeobachtung der Erscheinungen in den Piagefäßen an der lebenden Katze.) Arch. of Path. 11, 519—545 (1931).

Verf. hat den Erfolg von Injektionen verschiedensten Materials in die Carotis an den Piagefäßen bei 45—100facher Vergrößerung studiert. U. a. wurde auch Katzenfett in die Carotis einer Katze injiziert, wovon bis 0,25 ccm vertragen wurde. Sowie ein Fetttropfen in ein kleines Gefäß geriet, wurde dieses völlig verlegt. Eine Gefäßkontraktion trat dabei nicht ein (entgegen den Angaben von Jacobi und Magnus). Für 24 Stunden konnte keine Thrombose an den Grenzen des Embolus beobachtet werden. Auch Hämorrhagien um offenbar fettverstopfte Capillaren fanden sich nicht, obwohl spätere Untersuchungen zeigten, daß solche in der Hirnsubstanz aufgetreten waren. Das in den Venen abströmende Fett kam in Tropfenform bisweilen zum Stillstand, besonders an Orten, wo Arterien Venen überkreuzten. An den Fettembolien waren bisweilen kleine weiße Thromben zu sehen. — Die Injektion von 0,5 ccm Piakohlesuspension in Ringerlösung führte zur Embolisierung verschieden großer arterieller Piagefäße. Schon bald nach Haften des Kohleembolus bildete sich ein weißer Thrombus um jenen und führte aber meist nicht zur völligen Gefäßverlegung, obwohl die Strömungsgeschwindigkeit stark verlangsamt war. Der Thrombus wuchs rasch an der distalen Seite des Embolus, bis er schließlich abbrach. Selbst nach 48 Stunden kam keine totale Gefäßthrombosierung zustande. Auch hier traten keine Hämorrhagien auf. — Die Injektion von gepulvertem Glas und Email begegnete großen technischen Schwierigkeiten und führte

in der Regel rasch zum Tod des Tieres. In einigen Experimenten wurde rasches Entstehen massenhafter Thromben beobachtet. — Die Injektion von Blutthromben hatte ganz ähnliche Ergebnisse wie jene von Tierkohle. In einem Experiment wurde der pulverisierte Blutthrombus zusammen mit einer Kultur hämolytischer Streptokokken injiziert. Auch hier kam es zu keiner definitiven Thrombose um den festsitzenden Embolus. — Auch die Injektion von Luft führte nur zu vorübergehender Unterbrechung des Blutstroms.

Verf. schließt, daß eine Thrombose nur zustande kommt, wenn das Gefäßendothel verletzt ist und „thromboplastische“ Substanzen frei werden. Selbst stärkste Verlangsamung des Blutstroms neben einem Embolus ist nicht imstande zu einer Thrombose zu führen.

Hüller (München).^{oo}

Wertheimer, Carl: Über die Zunahme der Thrombosen und Embolien. (*Path. Inst., Univ. Hamburg.*) *Klin. Wschr.* 1931 II, 1387—1391.

Die große Literatur, welche von allen Seiten über die Zunahme der sowohl am klinischen wie am Sektionsmaterial beobachteten Thrombosen und Embolien zusammengebracht worden ist, wird immer noch durch weitere Beiträge vermehrt. Nürnberger hatte bekanntlich unlängst in einer größeren Arbeit die Anschauung vertreten, daß die Zunahme vielleicht nur eine scheinbare wäre und daß sie zum Teil durch die andere Zusammensetzung des Kranken- und Sektionsmaterials gegenüber früher zu erklären wäre. Zu dieser Frage speziell nimmt Verf. Stellung und verarbeitet das große Material des Eppendorfer Krankenhauses vom Jahre 1910 an bis zum Jahre 1929 einschließlich. Er bemerkt besonders, daß von jeher — auch unter Eugen Fränkel schon — den Befunden von Thrombosen und Embolien eine äußerst genaue Aufmerksamkeit geschenkt worden sei und die Befunde in den Sektionsberichten stets niedergelegt seien. In größeren tabellarischen Zusammenstellungen glaubt nun Verf. in der Tat den Nachweis führen zu können, daß die Thrombosen und Embolien schon in der Vorkriegszeit erheblich zugenommen hatten, dann eigentümlicherweise während des Krieges (trotz des großen Operationsmaterials!) abgenommen haben, um dann nachher erst langsam, aber vom Jahre 1924 an ganz erheblich, zuzunehmen. Eine vergleichende Übersicht zeigt, daß keine einseitige Beteiligung etwa nur des chirurgischen Materials vorläge, sondern daß auch die gynäkologisch-geburtshilfliche Klinik mit ihrem relativ kleinen Anteil an Thrombosen und Embolien eine deutliche Zunahme aufwies, ebenso wie die chirurgische und die interne Abteilung. Wie schon Fahr erwähnt hat, ist zwischen dem Jahr 1910 und 1929 eine Zunahme auf das 10fache (!) festzustellen. Die von Lubarsch für sein Kieler Material geäußerte Vermutung, daß bei der relativen Seltenheit von Thrombosen und Emboliefällen bei Kindern die Zahl der Sektionen einerseits der Kinder, andererseits der Erwachsenen von wesentlicher Bedeutung wäre, möchte Verf. nicht so sehr bestätigen. Er stellt auf jeden Fall fest — im Gegensatz zu Nürnberger —, daß es sich nicht um eine relative Zunahme der Thrombose- und Emboliefälle handelt, die sich aus einer andersartigen Belegung des Krankenhauses oder anderen Zusammensetzung des Krankmaterials erklären lassen, sondern daß eine tatsächliche Vermehrung völlig unabhängig vom Krankenmaterial vorliegt. (Vgl. Nürnberger, diese Z. 16, 198). *Merkel*.

Beitzke, H.: Über Hirnarterienaneurysmen als Quelle der apoplektischen Hirnblutungen. (*Path.-Anat. Inst., Univ. Graz.*) *Beitr. path. Anat.* 87, 272—284 (1931).

Die Lehre von der Entstehung der zentralen apoplektischen Hirnblutungen ist seit den letzten 10—15 Jahren der Gegenstand zahlreicher in den Ergebnissen einander ziemlich widersprechender Untersuchungen gewesen. Im Gegensatz zu den ersten von Charcot und Bouchard sowie Zenker vertretenen Anschauungen, daß geplatzte kleine miliare und submiliare Hirnarterienaneurysmen der Ausgang der zentralen Apoplexien wären, hat man späterhin spastische Zustände und dadurch bedingte ischämische Hirnekrosen als Ursache angenommen, Philipp Schwartz bekanntlich die Konfluenz zahlreicher kleiner Blutungen — herrührend von funktionellen Kreislaufstörungen — als Ursache der blutigen Apoplexien bezeichnet. Beitzke macht nun hier darauf aufmerksam, daß bei genauer Untersuchung kleine Aneurysmen als Quelle von Hirn-

blutungen doch nach seiner Erfahrung eine größere Rolle spielen müssen. In der frühen Literatur herrscht allerdings eine ziemliche Verwirrung über das, was als „Aneurysma“ zu bezeichnen ist. Besonders schwierig, aber notwendig, ist die Unterscheidung zwischen den sog. dissezierenden Aneurysmen und den Blutungen in die präformierten periarteriellen Lymphräume, die aber doch streng voneinander getrennt werden sollten. B. macht darauf aufmerksam, daß die Untersuchungstechnik eine große Rolle spielt; man kann nicht einfach aus einem apoplektischen Blutungsherd einige Scheiben herauschneiden und sie mikroskopisch untersuchen, und dann, wenn man nicht zufällig auf ein Aneurysma stößt, diese Genese ablehnen. Die Miliaraneurysmen im Gehirn müssen zunächst makroskopisch aufgesucht werden, wie es schon Charcot, Bouchard, Zenker und Pick betont haben. Man muß in sorgfältiger Technik die Blutgerinnsel aufweichen, das blutig werdende Wasser häufig erneuern, dann müssen alle die festeren Blutklümpchen, besonders die, welche an kleinen Gefäßstümpfchen hervorragen, vorsichtig gesammelt, gehärtet und mikroskopisch untersucht werden. Man kann oft ein Dutzend oder mehr von ihnen in Schnitte zerlegen, ehe man auf ein Aneurysma stößt. — Pick hat empfohlen, den ganzen Blutungsbezirk in physiologischer Kochsalzlösung auf 8—10 Stunden durch den Schüttelapparat verarbeiten zu lassen, um die kleinen Aneurysmen zu isolieren. B. wirft den Bearbeitern, u. a. auch Rühl und Böhne, vor, daß sie eben überhaupt nicht sich die Mühe gemacht hätten, makroskopisch nach Aneurysmen zu suchen. B. selbst hat etwa 1 Dutzend apoplektische Hirnblutungen nach Aneurysmen untersucht und es gelang ihm, besonders in frischen Fällen, wo der Tod rasch eingetreten war, 7 mal Aneurysmen zu finden, die er dann in der Vorlesung demonstrieren konnte. Die histologischen Untersuchungen ergaben meist ganz eindeutige Resultate, wie sie in mehreren Abbildungen der Arbeit niedergelegt sind. Es finden sich wohl Veränderungen, die von den früheren Autoren als atherosklerotisch oder angionekrotisch bezeichnet werden; B. macht aber darauf aufmerksam, daß es sich bei dieser Form der Atherosklerose primär um circumscriphte Schädigungen der Media und Elastica handelt, die zu lokalen Ausbuchtungen führen. Bei stürmischer Entwicklung fehlt die kompensatorische Intimawucherung, es tritt Mediaverkalkung und Medianekrose ein. In einem seiner Fälle hat B. einen Befund erhoben, den er neben Aneurysmenbildung und Berstung als eine ausgesprochene produktive Periarteriitis bezeichnen zu müssen glaubt und als syphilitische Erkrankung deutet. Auf Grund seiner Beobachtungen tritt B. nun wieder energisch dafür ein, daß in der Tat die neuerdings geleugneten kleinen Hirnarterienaneurysmen wirklich existieren und daß sie bei apoplektischen Hirnblutungen gar nicht so selten zu finden sind, wenn man nur mit der richtigen Technik und mit der nötigen Ausdauer darnach sucht. Selbst aber auch in den Fällen, in denen trotz eifrigen Suchens keine Aneurysmen gefunden werden, können sie sehr wohl durch die Blutung mehr oder weniger stark zerstört sein und so dem Nachweis entgehen, worauf schon Pick aufmerksam gemacht hat. Den Einwurf von Rosenblath, Westphal und Bär, warum man solche Miliaraneurysmen dann nicht auch in anderen Organen fände, entkräftet B. mit dem Hinweis auf die besondere physikalische und anatomische Struktur des weichen Hirngewebes. Diese kleinen miliaren Aneurysmen sind sicher keine langlebigen Gebilde; wenn sie nicht alsbald thrombosieren, müssen sie über kurz oder lang bersten und zu Blutungen führen, und zwar bald früher, bald später — selbstverständlich ist es auch möglich, daß eine derartig geschädigte kleine Hirnarterie auch einmal platzt, bevor es zu der geschilderten Aneurysmenbildung gekommen ist. So kommen also durch die Untersuchungen von B. die früheren sorgfältigen Arbeiten von Charcot und Bouchard, von Zenker, Roth, Ellis und Pick wieder zur Anerkennung, und mit Recht macht B. darauf aufmerksam, daß wenige positive Befunde in dieser Richtung weit mehr wiegen als negative! Er weist darauf hin, wie ja schon Zenker, auf das Vorkommen von oberflächlich gelegenen derartigen Aneurysmen als Ursache tödlicher

Piablutungen aufmerksam gemacht habe. In solchen Fällen läßt sich leichter, wie auch Ref. aus eigener Erfahrung bestätigen kann, durch sorgfältiges Auswaschen des Blutes das geplatze Aneurysma finden; bei den intracerebral gelegenen Ästen, wo offenbar die Aneurysmen bedeutend kleiner sind, glückt der Nachweis eben nicht immer wegen der schwierigeren Technik. B. wendet sich auch gegen die von Westphal, Bär, Böhne und Schwartz vertretene hypothetische Anschauung, daß Gefäßspasmen die Grundlage für apoplektische Insulte bilden könnten. Er lehnt auch die Entstehung oder mindestens die Häufigkeit des Hervorgehens größerer apoplektischer Blutungen aus dem Zusammenfließen zahlreichster kleiner Blutungen ab. Die Ruptur dieser kleinen Aneurysmen kann durch plötzliche — nicht immer besonders hochgradige Steigerungen des Blutdrucks verursacht sein; je höher der dauernde Blutdruck, z. B. bei Hypertonikern ist, desto geringer braucht die momentane zur Ruptur führende Erhöhung zu sein. Sklerose und Syphilis sind die Hauptursachen für die auf degenerativer Grundlage entstehende Miliaraneurysmenbildung.

Merkel (München).

Greifenstein, A.: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Entstehung und Ausbreitung thrombotisch-entzündlicher Vorgänge im Halsvenensystem unter besonderer Berücksichtigung der nach Gaumenmandelentzündung entstehenden Formen. (*Path. Inst., Univ. Marburg.*) *Virchows Arch.* 281, 748—779 (1931).

Seit einer Reihe von Jahren nehmen die thrombotisch-entzündlichen Vorgänge des Halsvenensystems mit ihrem Wurzelgebiet aus dem Gesicht und aus dem Schädelinnern auf Grund ihrer besonderen Gefährlichkeit die Aufmerksamkeit der Kliniker in besonders hohem Maße in Anspruch. Bekanntlich ist von Fränkel 1923 schon die Frage nach der Entstehungsweise der postanginösen Sepsis aufgeworfen und studiert worden. In der vorliegenden Arbeit wird das Problem der Entstehung der postanginösen Thrombophlebitis nach Beobachtungen am Marburger Pathologischen Institut behandelt und weitere Fälle von septischer Allgemeininfektion nach Mittelohr-eiterung, Zahnextraktion, Nasenfurunkel miteinbezogen, die ja nach ihrer Ausbreitungsweise mancherlei Gemeinsames mit jener Erkrankung haben. Verf. weist darauf hin, daß schon Uffenorde über histologische Untersuchungen aus dem Marburger Material berichtet hat. Die vorliegenden Untersuchungen sind das Ergebnis einer noch eingehenderen anatomischen bzw. histologischen Durcharbeitung auf Grund einer besonders durchgeführten subtilen Sektionstechnik, die in der Präparation und Entnahme des Materials besondere Anforderungen stellt. Verf. unterscheidet nach der Auffassung von Uffenorde und Schottmüller eine Sepsis mit Metastasen (gleichbedeutend mit Pyämie) und eine Sepsis ohne Metastasen, wobei unter Sepsis eine bakterielle Allgemeininfektion zu verstehen ist, bei der von einem Entwicklungsherd aus andauernd oder in Schüben Eitererreger in die Lymph- oder Blutbahn eingeschwennt werden. Der Sepsis-Entwicklungsherd braucht nicht notwendig mit der Eingangspforte räumlich zusammenzufallen.

Fall 1: 18jähriges Mädchen, peritonsillärer Absceß, abscedierende Phlegmone des Spatium parapharyngeum. Fortschreiten nach der Schädelbasis im Musculus pterygoideus und entlang der Gefäßscheide um die Halsvenen herum. Periphlebitis, Thrombose des Sinus cavernosus von der thrombotischen Entzündung des Plexus pterygoideus aus mit Beteiligung des Lymphgefäßsystems. — Fall 2: 53jähriger Mann, eitrige Angina, Sepsis, Phlegmose im Bereich der Musculi scaleni. Übergreifen auf das Halsvenensystem, fortschreitende thrombotische Entzündung der Vena vertebralis und cervicalis profunda, umschriebene Thrombose in der Vena jugularis durch Übergreifen von außen, Lymphknotenabscedierungen. — Fall 3: 34jähriger Mann, Angina, danach peritonsillärer Absceß, Kieferklemme, allgemeine Sepsis, Tod am 7. Tag nach Erkrankung. Hier keine Thrombophlebitis größerer Venen, schwere Halsphlegmone mit Senkung in das Mediastinum. — Fall 4: 34jährige Frau, Angina, danach Infiltration der Umgebung, nicht spezifische diphtherische Oberflächenentzündung. Nach der histologischen Untersuchung lymphogene Blutinfektion (Streptokokken, Pneumokokken usw.) von einer nekrotisierenden Tonsillitis aus, Lungenmetastase, Infektion der Lymphbahnen. — Fall 5: 15jähriger Junge, alte linksseitige Otitis media, frische Exacerbation, Radikaloperation, dabei subdurale Phlegmone gefunden, Unterbindung und Entfernung der Venen, Tod

am 13. Tag nach der Erkrankung. Sektions- und mikroskopischer Befund ergaben im Anschluß an die Otitis Jugularis- und Sigmoideus-Thrombose endophlebitisch fortschreitend, auf einer venösen Seitenbahn trotz der Jugularisextirpation. — Fall 6: Sepsis nach Zahnextraktion. Thrombose der linken Vena jugularis, von da aus über die Vena facialis posterior bis hinüber zur Vena jugularis externa. — Fall 7: 19jähriges Mädchen, Nasenfurunkel nach Strohhalmverletzung. Tod am 14. Tag nach der Verletzung. Histologisch: Venenthrombose in der Nähe des Infektionsherdes, Thrombose und Vereiterung von Venen. Erreger: Staphylokokken. — Fall 8: 41jähriger Zimmermann, Nasenfurunkel, Sepsis, Protrusio bulbi rechts, Pupillenstarre. Ernährungsstörung der Nase. Bei der Sektion tiefe Nekrose der Weichteile neben der Nasenspitze. Fibrinöse Pachymeningitis, hämorrhagisches Ödem der Orbita, septische Lungeninfarkte, Thrombose des Sinus cavernosus (vereitert. Staphylokokken). In den beiden letzten Fällen von Sepsis nach Nasenfurunkel war die Infektion auf endophlebitischem Wege über die Vena angularis — Vena ophthalmica auf den Sinus cavernosus übergegangen; im vorletzten Fall auf die Orbita, der Orbitalabsceß ist von der eitrigen Thrombophlebitis der Vena ophthalmica aus entstanden.

Den Fällen widmet Greifenstein eine umfangreiche Besprechung über den Entstehungsmodus in den einzelnen Fällen. Aus der Zusammenfassung ist folgendes hervorzuheben: Die postanginösen septischen Infektionen zeigen überwiegend eine phlegmonös-lymphangitische Ausbreitung der Entzündung auf das Venensystem. Die auf dem Lymphweg fortgeleitete Infektion kann auch zu unmittelbarer Keimeinschwemmung in die Blutbahn führen. Fälle von Sepsis, die vom Ohr oder von den Zähnen ausgehen, können auf dem Weg zahlreicher, zum Teil schwer auffindbarer venöser Seitenbahnen zustandekommen. Bei Nasenfurunkel entsteht die Caverosusthrombose und die Sepsis meist durch endophlebitische Fortleitung über die Vena angularis und ophthalmica, zuweilen kreuzend hinübergreifend nach der dem Furunkel gegenüberliegenden Seite. Es werden auch in Form von Intimknötchen sekundäre thrombotische Ablagerungen in den Venen festgestellt, die als diskontinuierliche Thrombosen in Erscheinung treten.

H. Merkel (München).

Junghanns, Herbert: Altersveränderungen der menschlichen Wirbelsäule (mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenbefunde). (*Path.-Anat. Inst., Stadtkrankenh., Dresden-Friedrichstadt.*) Arch. klin. Chir. **165**, 303—313 (1931).

In diesem ersten Teil einer Serie von Untersuchungen, die sich mit den Altersveränderungen der menschlichen Wirbelsäule (WS.) befassen sollen, bespricht Verf. die Befunde, die er zur Frage der Altersosteoporose an dem Schmorl'schen Material erhoben hat. Die Folgeerscheinungen der Altersosteoporose (AO.), die graduell ganz verschieden stark sein kann (Konstitution, innere Sekretion, Krankheiten usw.), zeigen sich am ganzen Skelet, in erster Linie aber an der WS. (Rolle der Belastung). Die dabei zu Gesicht kommenden Veränderungen hängen ab von der Elastizität der Zwischenwirbelscheiben und von der Richtung der auf die Wirbelkörper lastenden Kraft (Einfluß der verschiedenen normalen oder pathologischen Krümmungen). Von seiten der Zwischenwirbelscheiben (Z.) wirkt vor allem der Ausdehnungsdruck des Gallertkerns auf die angrenzenden Wirbelkörper (WK.). Bei osteoporotischen WK. kann dieser Druck relativ zu hoch sein; in diesem Fall buchtet sich dann die Z. halbkugelig in die beiden benachbarten WK. vor, dadurch kann die durch starke Dehnung der angrenzenden Knorpelplatte diese zerreißen, wodurch Zwischenwirbelscheibengewebe in die Spongiosaräume der WK. eindringen kann (Bildung der Schmorl'schen Knorpelknötchen). Durch die Wirbeleinbuchtungen entstehen sanduhrförmige WK., die meist als „Fischwirbel“ bezeichnet werden. Und zwar zeigt sich diese Veränderung vorwiegend an der Lumbal-WS., während an der Thorakal-WS. durch die andere Belastungsrichtung meist keilförmige Wirbel entstehen. — Fischwirbelbildungen entstehen aber nur, wenn das Gewebe der Z. unversehrt ist; im Alter werden aber nur selten intakte Z. vorgefunden, so daß wegen Elastizitätsverlust der Z. diese sich nicht mehr in die WK. vorbuchten können. Die bei der AO. beobachteten Veränderungen zeigen sich aber auch unter anderen Umständen: bei Osteomalacie, bei Hungerosteopathie, Tumorkachexie, dann bei Myelomen, metastatischen Tumoren.

Francillon (Zürich).

Kriminologie. Strafvollzug.

Rohden, Friedrich von: Probleme, Aufgaben und Ziele der Kriminalbiologie. (*Landesheilanst., Nietleben.*) Mschr. Psychiatr. **80**, 15—33 (1931).

Verf. gibt einen Überblick über die theoretischen Grundlagen und Probleme, die der modernen Kriminalbiologie aus der naturwissenschaftlichen Persönlichkeits-