

Befund, der als intravital entstanden angesehen wird, für die Hirnschwellung charakteristisch ist, wird offen gelassen. — Verf. hat in mehreren Fällen hochgradige Harnstoffretention (auch im Tierversuch) nachweisen können, schließt sich aber nicht der Auffassung von de Crinis an (der in dieser Retention die alleinige Ursache der Hirnschwellung sieht), da er auch Fälle mit fehlender Retention beobachten konnte. Aus diesem Grunde ist es auch unwahrscheinlich, daß die Harnstoffretention ein Zeichen der Transmineralisation bei einer Schwellung ohne ursächliche Bedeutung (Schürmann) sein soll. Befunde bei Tierversuchen sprechen dafür, daß eine primäre Harnstoffüberladung des Organismus eine sekundäre Störung des Flüssigkeitsstoffwechsels auslösen kann. Verf. nimmt an, daß außer Harnstoff eine ganze Zahl verschiedener Stoffe zur Ausbildung einer Hirnschwellung (durch Auslösung eines Kollapses nach Schürmann) führen können. Voss (München).<sup>oo</sup>

**Duvoyr, Piedelièvre, Pollet, Doubrow et Ménétrier: De l'intérêt, en médecine légale, du syndrome secondaire malin.** (Das Interesse bei der Gerichtsmedizin an dem bösartigen, sekundären Syndrom.) Ann. Méd. lég. etc. **19**, 621—629 (1939).

Es wird ein Fall des plötzlichen Todes dargeboten, dem erythematöse Ausschläge, Erbrechen, nervöse Reaktionen und eine plötzlich fallende Temperatur vorausgingen. Diese Krankheitserscheinungen waren hervorgerufen durch besondere Beeinflussung des Sympathicus infolge der Einwirkung bakterieller Endotoxine. Als Befunde stellten sich heraus: eine intratubuläre hämorrhagische Diapedese, Veränderung des Tubulus contortus und perifokale hämorrhagische Verletzungen in der Lunge. Die Besonderheit des Falles war eine Verletzung des Tubulus contortus der Niere. Es ist bekannt, wie leicht man diese Symptome hervorrufen kann mit toxischen Substanzen wie Kakodylaten und Colchicum. Keines dieser Gifte hat sich in den Eingeweiden des Kranken gefunden. Die histo-pathologische Untersuchung bestätigt im Einvernehmen mit der klinischen die Diagnose des sekundären bösartigen Syndroms, das wahrscheinlich hervorgerufen wird durch ein Pneumokokkenedotoxin und seinen Einfluß auf den Sympathicus. Dieser Zustand kann auch experimentell hervorgerufen werden, wie es z. B. in dem Laboratorium von Bordet unter Beihilfe von Gratia und Linz geschah, wo die hämorrhagische Allergie studiert wurde. Diese Autoren erblicken darin ein Teilsymptom des sehr bekannten Phänomens von Sanarelli-Schwartzman.

Heinr. Többen (Münster i. W.).

**Nishimura, Y.: Über den Vitamin C-Gehalt in den einzelnen Organen bei verschiedenen Todesursachen (hauptsächlich bei akutem Tode).** (Gerichtsmed. Inst., Univ. Osaka.) Arch. Kriminol. **105**, 84—85 (1939).

Verf. untersuchte den Gehalt verschiedener Organe (Herz, Niere, Lunge, Leber, Gehirn, Milz, Nebenniere) an Vitamin C beim Kaninchen, bei verschiedenen Todesarten. Methode nach Birch, sofort nach dem Tode. Er fand Abnahme des Gehaltes der Lunge an Vitamin C sowohl bei Verbrennung wie bei Kältewirkung, Halsdrosselung, Fesselung der Körperteile und Histamininjektion. Außerdem fand er Sinken des Vitamin C-Gehaltes der Niere bei Verbrennung, Kältewirkung und Histamininjektion des Herzens bei Verbrennung und Histamininjektion der Leber bei Histamininjektion.

Walcher (Würzburg).

### Leichenerscheinungen.

● **Panning, Gerhart: Die vitale Reaktion am Knochen.** (Veröff. a. d. Konstitutions-u. Wehrpath. Hrsg. v. L. Aschoff, W. Ceelen, W. Koch u. P. Schürmann. H. 45.) Jena: Gustav Fischer 1940. 116 S. u. 27 Abb. RM. 7.50.

Eine der wichtigsten Aufgaben der gerichtlichen Medizin ist die Auffindung eindeutiger Kennzeichen der vitalen Reaktion für die verschiedensten an der Leiche gefundenen Veränderungen, insbesondere für gefundene Verletzungsspuren. Die Erkennung der vitalen Reaktion an verschiedenen Gewebsarten ist verschieden schwierig. Die größte Schwierigkeit bietet das Knochensystem. Es ist ein besonderes Verdienst

des Verf., die Schwierigkeiten, die sich bei der Beurteilung von Knochenbrüchen ergeben, durch sorgfältige Untersuchungen so weitgehend geklärt zu haben, daß wir nunmehr darüber unterrichtet sind, wann wir eindeutig von einer vitalen Reaktion bei Knochenbrüchen sprechen können und wann und unter welchen Umständen die Befunde keine eindeutige Klärung geben können. Als Material für die Untersuchungen standen 32 sichere intravitale menschliche Knochenbrüche zur Verfügung mit einer Überlebensdauer bis zu 51 Stunden. 30 Fälle von sicheren postmortalen Knochenbrüchen, die 3—77 Stunden nach dem Tode entstanden, konnten vergleichsweise untersucht werden; dazu kamen eine Reihe von Tierversuchen mit Knochenbrüchen, die unmittelbar vor und unmittelbar nach dem Tode gesetzt wurden. Außer den äußeren Betrachtungen der Verhältnisse an diesen verschiedenen Knochenbrüchen wurden 3700 Schnittpräparate angefertigt, von denen sich in der Arbeit eine Reihe von guten Abbildungen finden. Die Zurückziehung der Knochenhaut und des Knochenmarkes sowie der Muskelzüge, die an Bruchstücken ansetzen, sind nicht an das Leben gebunden, sondern rein mechanisch bedingt. Auch die Blutungen an den Bruchstücken geben keine eindeutige Erklärung, ob die Entstehung im Leben oder nach dem Tode erfolgte. Bei derartigen Blutungen müssen Befunde an anderen Gewebsteilen mit verwertet werden, um überhaupt zu einem Ergebnis zu kommen. Auch das Verhalten des Fettgewebes und des Fettes in den Knochenkanälchen und -höhlen nach Zerteilungsform und Menge konnten nicht für die vitale Reaktion verwertet werden, weil sie durch mechanische Bedingungen herbeigeführt werden können. Als vitale Reaktionen finden sich in den entstandenen Blutungen in der Umgebung der Bruchstellen stärkerer Fibringehalt bzw. ein fibrinöser Bruchbelag, das Auftreten von polymorphkernigen Leukocyten als Wanderzellen und Vorgänge der Phagocytose. Die letzte Reaktion ist allerdings bei kurzer Überlebensdauer nicht sichergestellt, sondern erst oberhalb einer Überlebensdauer von 20 Stunden. Schon nach 2 Stunden Überlebensdauer konnten Nekrosevorgänge beobachtet werden, ebenso Ödemerscheinungen. In den tieferen Knochenhautschichten sind außerdem oberhalb von 20 Stunden Zellwuchervorgänge festgestellt worden. Aus den sehr eingehenden Beschreibungen der einzelnen Feststellungen unter den verschiedenen Verhältnissen ist zusammenfassend zu entnehmen, daß in sehr vielen Fällen die Entscheidung, ob ein Knochenbruch vor oder nach dem Tode entstand, unmöglich ist. *Schackwitz (Berlin).*

**Panning, Gerhart: Zur Frage der Widerstandsfähigkeit des Knochengewebes gegen Gewaltwirkungen im Leben und nach dem Tode.** (*Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ. u. Path. Abt., Milit.-Ärztl. Akad., Berlin.*) Beitr. gerichtl. Med. 15, 84—94 (1939).

Es wird kritisch zur Lehre Caspers von der zunehmenden Widerstandsfähigkeit der Knochen nach dem Tode Stellung genommen, wobei Verf. eine solche nicht als vollgültig erwiesen ansieht; falls sie überhaupt besteht, ist sie wohl ohne größere praktische Bedeutung. Die Behauptung Caspers, daß einzelne Bruchformen nur im Leben vorkämen, wird für Schädelbasisbrüche ohne Brüche der Kapsel durch Versuche an 7 Leichen im Alter von 21—84 Jahren, die 40—60 cm über der Erde erhängt suspendiert waren und auf Steinboden fallen gelassen wurden, widerlegt. In 6 Fällen traten nämlich bedeutende Schädelbrüche ein, die 5mal die Schädelbasis betrafen und dabei 2mal diese ausschließlich. *Camerer (München).*

**Ineze, Gyula: Zellkernelongation nach Einwirkung hoher Temperaturen vom Standpunkte der vitalen Reaktionen.** Magy. orv. Arch. 40, 309—320 u. dtsch. Zusammenfassung 323 (1939) [Ungarisch].

Eingehende und systematische Versuche über das Zustandekommen der ZKE. Es ist gelungen nachzuweisen, daß ZKE. auch postmortal entstehen kann. An verschiedenen Organen (Zunge, Lunge, Haut, Luftröhre, Niere usw.) mittels verschiedener Hitzeeinwirkungen (Kochen, glühendes Drahtstück usw.) nach verschiedener Dauer (1 sec bis 68 Tage nach dem Tode) gelang es Verf. ZKE. hervorzurufen, deren Intensität und mikroskopisches Aussehen keine Unterscheidung von der intravital entstandenen

gestattete. ZKE. kann postmortal so lange hervorgerufen werden, als die fortschreitende Fäulnis die Gewebestruktur erkennen läßt. Mißlingt die Hämatoxylinfärbung, geht die Epithelschicht infolge Verwesung vollkommen zugrunde, kann die ZKE. noch immer nachgewiesen werden. Die ZKE. erfolgt immer in Längsrichtung. Durch Druck oder Gegendruck kann die ZKE. auch geregelt werden. Die ZKE. ist bloß von physikalischen Einwirkungen abhängig. Gegenüber dem bisher vertretenen Standpunkte mehrerer Autoren, nach denen die ZKE. eine intravitale Reaktion der lebenden Zelle ist, hat Verf. experimentell nachgewiesen, daß diese Erscheinung nicht nur während der Dauer des intermediären Lebens, sondern auch während der Leichenerscheinungen, Wochen und Monate nach dem Tode hervorgerufen werden kann; in der Ausbildung gibt es keinen nennenswerten Unterschied. Lebensalter, Krankheit, Todesursache, hohe und niedrige Konzentrationen von Säuren und Laugen (neben Hitzeeinwirkungen) beeinflussen die Entstehung von der ZKE. nicht. Da die vor Eintritt der Fäulnis einwirkende Hitze die Gewebestruktur fixiert, sind die entstandenen ZKE. noch nach langer Zeit erkennbar.

v. Böthy (Pécs).

**Kreiner, J.: Über postmortale Veränderung der Markscheide im Bilde Weigerts und Spielmeyers.** (*Anst. f. Vergleich. Anat., Univ., Kraków.*) Beitr. path. Anat. **103**, 169—172 (1939).

Bekanntlich bereitet die Deutung der histologischen Befunde des Zentralnervensystems erhebliche Schwierigkeiten, wenn das Material erst längere Zeit nach dem Tod gewonnen bzw. fixiert worden ist. Um hier ein Urteil zu gewinnen, hat Verf. die postmortalen Veränderungen am Rückenmark einer mittels Chloroform getöteten Katze auszuforschen gesucht: Es wurden aus dem freigelegten Rückenmark sofort Teile fixiert, das übrige dann bei 13 bis 14° in der Leiche belassen und nun in Zwischenräumen von je 6—12 Stunden immer weitere Rückenmarksabschnitte dem Kadaver entnommen und so weiter bis zum 11. Tag nach dem Tod. Die jeweils entnommenen Präparate wurden in 10proz. Formalinlösung gebracht und dann nach verschiedenen Methoden gefärbt. Es treten nach dem Tod die bekannten unregelmäßigen spindelförmigen Anschwellungen und Verengungen in den Markscheidenröhren auf bis zum Zerfall in rosenkranzartige, anfangs noch von einem dünnen Faden zusammengehaltene Markballenreihen. Schließlich findet man nur lose Markklümpchen von verschiedener Gestalt. Die Menge des Myelins verringert sich und seine Färbung wird immer blässer. Der Verlauf der postmortalen Markscheidenzersetzung wiederholt also in umgekehrter Weise den Verlauf der Myelinisierung und erinnert an die Degeneration einer beschädigten Markscheide im lebenden Körper.

Merkel (München).

**Galler, A.: Das Lungenbild bei Ertrinkenden.** (*Röntgeninst. u. Med. Klin., Univ. Zürich.*) Radiologia clin. (Basel) **8**, 224—239 (1939).

An der Hand eines Beobachtungsgutes von 40 Fällen, von denen 14 schwere Erscheinungen hatten, werden die klinischen und röntgenologischen Befunde, die an den Lungen zu erheben waren, geschildert. Der Ertrinkungsvorgang zeigt drei deutlich voneinander abgrenzbare Stadien: 1. der reflektorischen Apnoe, 2. dem Stadium des kräftigen Ein- und Ausatmens und 3. der Atemstillstand mit Bewußtlosigkeit, an dessen Ende einzelne sog. terminale Inspirationen auftreten. Der Ertrinkungstod ist ein typischer Angsttod (Sehrt). Das Bewußtsein des Schwächegefühls bedingt eine krampfartige Einatmung, während die Ausatmung nur in kurzen Stößen vor sich geht. So kommt es, daß die Lungen Ertrunkener vielmehr Luft enthalten als andere Leichen, und die Alveolarluft einen viel größeren Gehalt an Kohlensäure aufweist. Diese Kohlensäurevergiftung des Blutes führt den Bewußtseinsverlust herbei und zu reflektorischer Auslösung von Atembewegungen. Befindet sich der Mensch in diesem Zustand unter Wasser, so dringt Wasser in die oberen Luftwege ein und bedingt den Glottiskrampf. Das Wasser fließt in den Magen-Darm ab, deren Überfüllung zu einer Verdauungshyperämie und zur Anämie des Gehirns führt, ein Zustand, der ebenfalls für die Bewußtlosigkeit mitverantwortlich ist. Dann dürfte sich allerdings der Glottiskrampf lösen, aber rein physikalisch ist das Wasser nicht imstande, infolge des großen Innendruckes in die stark geblähte Lunge einzuströmen. Der Ertrinkungstod wird nicht durch eindringendes Wasser verursacht, sondern ist eine Kohlensäurevergiftung auf Grund einer irreparablen Schädigung der Medulla oblongata. Zu welchem Zeitpunkt

beim ertrinkenden Menschen das Wasser in die oberen Luftwege eindringt bzw. wann sich der Glottiskrampf löst, ist nicht sicher geklärt. Sehr steht auf dem Standpunkt, daß das Eindringen des Wassers erst postmortal erfolgt. Bei den vom Autor beobachteten Fällen ließ sich eine Aspiration von Wasser ausschließen. Die beobachteten röntgenologischen Verschattungen traten in den ersten 24 Stunden auf und bildeten sich im Verlaufe von 3—5 Tagen zurück. Gleichzeitig schwanden auch die klinisch nachgewiesenen bedrohlichen Erscheinungen. Die Senkungsreaktion war normal, der Verlauf entsprach also nicht dem Bilde der Bronchopneumonie, sondern die röntgenologisch erhobenen Befunde von verschiedenen großen, unscharf begrenzten Herden vorwiegend in den unteren bzw. mittleren Partien beider, besonders der rechten Lunge, sind auf Ödem zurückzuführen. Diese mehr oder weniger herdförmigen Verdichtungen in der Lunge, die sehr flüchtig sind, werden begleitet durch allgemeine kardiale Symptome, wie Atemnot mit geringen Hämoptoen, ferner gedämpfte Lungenpartien, Rasselgeräusche und Knisterrasseln. Zur Klärung der Pathogenese des Lungenbildes beim Ertrinkenden sind die Befunde von Wintrich wichtig, der nachweisen konnte, daß bei Kohlensäurevergiftungen passagere Myokardschädigungen auftreten. Die meist bestehende Hautblässe kommt durch Versackung des Blutes in das Splanchnicusgebiet zustande. Dieses Abfließen des Blutes in den Bauchraum wird bedingt durch Kontraktion der Hautgefäße, hervorgerufen durch den Kältereiz, durch plötzliche Angst und die durch das Verschlucken des Wassers bedingte Verdauungshyperämie. Diese Blutüberfüllung des Splanchnicusgebietes verursacht eine Entleerung des linken Ventrikels und des arteriellen Systems, Erscheinungen, die ebenso wie die Kohlensäurevergiftung zur Bewußtlosigkeit führen. In allen Fällen, bei denen Herzbeschwerden bestanden, sind Lungensymptome aufgetreten, und bei allen Fällen ließ sich auch röntgenologisch ein positiver Lungenbefund erheben. Röntgenologisch fanden sich zahlreiche fein- bis grobkörnige, ja sogar massive Fleckenschatten, sie sind von bronchopneumonischen Infiltrationen nicht zu unterscheiden. Charakteristisch ist die rasche Rückbildung der pathologischen Befunde. Es handelte sich im beobachteten Material um Fälle von akutem passagerem Lungenödem, dessen Ursache die passageren Myokardschädigungen sind.

A. Beutel (Frankfurt a. M.).<sup>oo</sup>

### **Schwangerschaft. Fehlgeburt. Geburt. Kindesmord.**

**Dyroff, R.: Beiträge zur Frage der physiologischen Sterilität.** (*Univ.-Frauenklin., Erlangen.*) Zbl. Gynäk. 1939, 1717—1721.

Aus einer Zusammenfassung von 998 Frauen mit regelmäßigem 28 Tage-Cyclus und tagesgenauem Kohabitationstermin berechnet Verf., daß Konzeptionen an allen Tagen des Cyclus mit Ausnahme des letzten Tages möglich sind. 70,5% der fruchtbaren Kohabitationen fielen auf den 4. bis 15. Tag des Cyclus, auf die ersten 3 Tage entfielen noch 6,8%, auf die letzte Woche nur 5%. Es gibt also keine absolut sterile Periode während des Cyclus, sondern nur ein Fruchtbarkeitsoptimum. Die als Beweis für die Theorie von Kraus und Ogino angeführten Versuche an Makaken von Hartmann lehnt Verf. ab, weil viel zu wenig Deckversuche in der angeblich unfruchtbaren Zeit vorgenommen worden sind und weil auch nur 16% der Deckakte in der günstigen Zeit zu einer Befruchtung führten. Die Lehre von der physiologischen Sterilität muß daher ersetzt werden durch eine solche von der cyclischen Fruchtbarkeitsschwankung.

Frommolt (Halle a. d. S.).<sup>o</sup>

**Lachenicht, Philipp: Bestimmung des Ovulationstermins nach Samuels. (Untersuchungen mit dem Hautatmungsprüfer nach Zeiss.)** (*Univ.-Frauenklin., Leipzig.*) Münch. med. Wschr. 1939 II, 1804—1807.

Samuels hatte versucht, durch spektralphotometrische Bestimmungen an einer Hautfalte Zusammenhänge zwischen der Gewebeatmung und den geschlechtsspezifischen weiblichen Hormonen aufzudecken. Auf Grund seiner Untersuchungen kam er unter anderem zu der für die derzeitigen Vorstellungen unbegreiflichen Ansicht, daß