

Medizin übersichtlich zusammengestellt und seine eigenen Erfahrungen hinzugefügt. Besprochen werden die Herstellung von Knochenpräparaten, von Trockenpräparaten, von Organen, von Feuchtplänen und Korrosionspräparaten. Gerichtsmedizinisch wird besonders interessieren, daß auch die Behandlung und Aufstellung von Mumien und das Abmodellieren durch Gips, sowie das Herstellen von Totenmasken beschrieben wird. Die Darstellung ist verständlich. Ein Nacharbeiten ist möglich. Schrifttum wird angeführt. Die Schrift kann warm empfohlen werden.

B. MUELLER (Heidelberg).

Berthold Mueller: Geschichte des Institutes für gerichtliche Medizin der Albertus-Universität zu Königsberg. [Inst. f. gerichtl. Med. Heidelberg.] Jb. d. Albertus-Univ. Königsberg, hrsg. v. „Göttinger Arbeitskreis“ 2, 261—266 (1952).

Karl Meixner: Einiges über schriftliche gerichtsärztliche Gutachten und über die Fakultätsgutachten. Beitr. gerichtl. Med. 19, 102—108 (1952).

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

Th. Alajouanine, J. Bertraud, P. Castaigne, J. Gruner et J. Pecker: Étude des lésions cérébrales de l'anoxie au cours des paralysies respiratoires. (Veränderungen am Gehirn infolge Sauerstoffmangel im Verlaufe der Atemlähmung.) Revue neur. 86, 3—24 (1952).

Die Autoren unternehmen histologische Untersuchungen am Zentralnervensystem bei verschiedenen Encephalopathien, besonders bei der Poliomyelitis (12 Fälle), bei Tod durch akute oder länger dauernde Atemlähmung. Es fanden sich entzündliche Veränderungen in den vorderen Teilen der weichen Gehirnhäute in Form von Infiltration mit Rundzellen, Gefäßerweiterung mit perivaskulären Blutungen, ferner degenerative Prozesse besonders in der Rinde, am Ammonshorn und zuweilen im Putamen mit Chromatolyse, Zellschrumpfung und Gliawucherungen. Im Stammhirn und am Rückenmark fand sich Ödem und Hyalinisierung. Die degenerativen Veränderungen werden auf die Anoxie zurückgeführt, während die entzündlichen Erscheinungen durch die Krankheit bedingt sind.

SCHÖNBERG (Basel).

H. Krayenbühl: Dificultades en el diagnostico y tratamiento de los aneurismas intracraneales. (Schwierigkeiten in der Diagnose und Behandlung der intrakranealen Aneurysmen.) [Neurochir. Univ.-Klin. Zürich.] Med. españ. 27, 1—7 (1952).

Prof. KRAYENBÜHL (Zürich) machte an der 5. Zusammenkunft der Spanisch-portugiesischen Gesellschaft für Neurochirurgie, die am 28. April 1951 gemeinsam mit der Britischen Gesellschaft der Neurochirurgie in Madrid tagte, auf die Schwierigkeiten der Diagnosestellung bei sackförmigen Aneurysmen mit Halbseitenlähmung aufmerksam. Unter den 102 vom Ref. selbst beobachteten Aneurysmafällen wurden verschiedentlich Lähmungen, nicht wie zum vornehmesten angenommen wurde, auf der gegenüberliegenden, sondern auf der gleichen Körperseite festgestellt. Die Arteriographie half die Blutungen zu diagnostizieren und hierauf wurde die gleichseitige A. carot. comm. unterbunden. Eine eigentliche Erklärung für die paradoxe gleichseitige Lähmung ergab erst eine Autopsie. Hier wurde ein erheblicher Erweichungsherd und eine blutige Abschürfung an der Basis des rechten Frontallappens festgestellt. Ferner fand man ein zersprungenes sackförmiges Aneurysma der A. communicans ant. Die Zerreißung hatte sich im Bereich der Vereinigung dieser Arterie mit der linkssitzigen A. cerebr. ant. gemacht. Bei allen beobachteten Fällen homolateraler Lähmung, die auf eine Zerreißung des intrakranialen Aneurysmas zurückzuführen waren, wurde ein Riß eines sackförmigen Aneurysmas im vorderen Teil des Circulus arteriosus cerebri (WILLIS), gewöhnlich an der Vereinigungsstelle der A. communicans ant. mit der A. cerebr. ant. beobachtet. In 47 Fällen von Aneurysma der A. communicans ant. zeigten 12 gleichseitige Pyramidenbahnläsionen. In 16 Fällen von Aneurysma der A. cerebr. media wurden keine homolateralen Pyramidendefekte festgestellt. In einem einzigen Falle, über welchen genauer berichtet wird, fand man ein extrapyramidales homolaterales Syndrom vom Typus einer psychomotorischen Epilepsie. Die Aneurysmenzerreißungen wurden regelmäßig durch bilaterale Arteriographie diagnostiziert. Diese versagte jedoch bei Aneurysma der A. communicans ant. In 12 solchen Fällen wurde die Diagnose erst durch die Autopsie gesichert. Bei 49 Blutungen im Subarachnoidalraum konnte auch mit doppelseitiger Arteriographie kein Aneurysma festgestellt werden.

SCHIEFERLI (Fribourg).

Anatole Dekaban und Donald McEachern: Subarachnoid hemorrhage, intracerebral hemorrhage, and intracranial aneurysms. (Subarachnoideale Blutung, intracerebrale

Blutung und intrakranielle Aneurysmen.) [Dep. of Neurol. and Neurosurg., McGill Univ. and Montreal Neurol. Inst., Montreal.] Arch. of Neur. 67, 641—649 (1952).

Bericht über 143 einschlägige Fälle aus einem Zeitraum von 10 Jahren. 30 Fälle von geborstenen, 8 Fälle von nicht geborstenen, 13 Fälle von arteriovenösen Aneurysmen, 1 Fall von Ruptur einer anatomisch normalen Arterie (? Ref.), 56 Fälle subarachnoidealer Blutungen unbekannter Genese und 35 intracerebrale Blutungen. Bei den Subarachnoidealblutungen lautet die Diagnose oft akute Meningitis oder Sonnenstich. Delirien oder komatöser Zustand bei 75%. Temperatur und Blutdruck beim Einsetzen der Blutung gewöhnlich erhöht, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Kerning, Erbrechen, Lichtscheu in über $\frac{3}{4}$ der Erkrankungen. Die Verff. verfolgten die Resorptionserscheinungen der subarachnoidealen Blutung histologisch. Nach 3 Tagen ist eine lebhafte Phagocytose da und schon nach 3 Wochen kann man eine netzförmige Fibrose der Meningen als Restzustand finden, daher geringe Neigung zu Hydrocephalus. Von den 87 Fällen mit subarachnoidealer Blutung überlebten 55 (63%). Von den 33 tödlichen war bei 26 durch die Leichenöffnung ein rupturiertes Aneurysma nachzuweisen (6mal keine Leichenöffnung). In 50% trat der Tod in den ersten 9 Tagen ein. Von den Aneurysmafällen waren 26 beerenförmige und 4 spindelige (zum Teil klinisch festgestellt). Es folgen therapeutische Mitteilungen.

KRAULAND (Münster i. Westf.).

Weir M. Tucker and Bernard J. Alpers: Subarachnoid hemorrhage as a cause of sudden death. (Subarachnoidalblutungen als Ursache des plötzlichen Todes.) [Dep. of neurol., Jefferson Med. Coll., Philadelphia.] Neurology (Minneapolis) 2, 203—206 (1952).

Subarachnoidalblutungen können ohne das Vorhandensein von Gehirnparenchym- oder Ventrikelblutungen plötzlich zum Tode führen. Es werden 2 Fälle von Ruptur eines Aneurysma der Hirnbasisarterien mit ausschließlich subarachnoidal gelegener Blutung beschrieben, wobei der Tod bereits 25 bzw. 35 min nach Manifestation der ersten Symptome eintrat. Die Autoren werfen die Frage nach der eigentlichen Todesursache auf und stellen fest, daß zwar in einem Teil der Fälle die Einpressung des verlängerten Markes in das große Hinterhauptsloch (Herniation der Medulla oblongata) den raschen Todeseintritt zu erklären vermag, daß aber ein entsprechender Befund bei weitem nicht immer erhoben werden kann. In solchen Fällen können das Hirnödem und die Ausdehnung der Blutung nicht ohne weiteres als eigentliche Ursache des raschen tödlichen Verlaufes angesprochen werden, denn bei Gehirnparenchym- und Ventrikelblutungen, wo die Blutergüsse oft ziemlich groß sind und es ebenfalls zu einer akuten Schwellung des Gehirns kommt, sterben die Patienten in der Regel erst etwa 12—24 Std nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen, nur einzelne kommen schon vor Ablauf von 12 Std und praktisch keine bereits innerhalb der ersten 2—3 Std ad exitum. Der Mechanismus, welcher bei Subarachnoidalblutungen plötzlich zum Tode führt, kann also noch nicht als vollständig geklärt gelten.

E. LÄUPPI (Zürich).

J. Mark Scheinker: Clinical significance, histopathology and classification of cerebral welling. (Klinische Bedeutung, Histopathologie und Einteilung der Gehirnschwellung.) [Dep. of neuropath., Univ. of Cincinnati Coll. of Med., Cincinnati.] Neurology (Minneapolis) 2, 177—194 (1952).

Die Begriffe „Hirnödem“ und „Hirnschwellung“ werden vom Kliniker und Pathologen mit ganz verschiedener Bedeutung gebraucht. Im Interesse einer einheitlichen Terminologie wird vorgeschlagen, den Ausdruck „Hirnschwellung“ ohne Rücksicht auf ätiologische Momente nur noch für das makroskopische Aussehen zu verwenden, welches durch vergrößertes Volumen des Organs, Abplattung der Windungen, Verschmälerung der Furchen, Verbreiterung der weißen und unscharfe Grenze gegenüber der grauen Substanz, Einengung der Seitenventrikel und Verlagerung des 3. Ventrikels bei einseitig lokalisierten Prozessen gekennzeichnet ist. Die Veränderungen, welche der Hirnschwellung zugrunde liegen, lassen sich histopathologisch in 3 Syndrome unterteilen: 1. Anschwellung (intracelluläre Hydratation): Schwellung der Nervenfasern, Myelinscheiden und der Glia (speziell der Oligodendroglia). Stase in Capillaren und kleinen Venen, sowie Schwellung und Degeneration des Gefäßendothels. 2. Ödem (extracelluläre Hydratation): Hohlraumbildungen oder sogar siebähnliches Aussehen des Nervengewebes. Erweiterung der perivaskulären und pericellulären Räume mit Flüssigkeitsansammlung. Venöse Stase und Blutfülle sowie deutlich erkennbare Degeneration und Nekrose der Capillarendothelien. 3. Einschmelzung: Größere Ansammlungen seröser Flüssigkeit in der weißen Substanz. Diffuse

und mehr oder weniger vollständige Auflösung der Nervenfasern und Myelinscheiden. Regressive Gliaveränderungen (ALZHEIMERS Amöboidglia). Degenerative Gefäßwandveränderungen. Im Grunde genommen handelt es sich bei diesen Syndromen um drei verschiedene, nicht immer klar zu trennende Stadien des gleichen pathophysiologischen Geschehens, wobei die morphologische Verschiedenheit durch unterschiedlich lange Einwirkungsdauer und graduell unterschiedliche Intensität der Noxe erklärbar sind. Primärer Faktor ist die Zirkulationsstörung; erst sekundär kommt es zu Parenchymsschädigungen. Während die intracelluläre Hydratation einen reversiblen Prozeß darstellt, scheinen Ödem und vor allem Einschmelzung irreversibel zu sein. Erweiterung der pericellulären und perivasculären Räume wird sehr oft als Effekt der Formolfixation angetroffen und kann ohne das Vorliegen weiterer, schlüssigerer Merkmale nicht als Zeichen eines Hirnödems gewertet werden. — Bei Hirntrauma, Tumor, Absceß oder Hirnblutung kann der Hirnstamm infolge Volumenvermehrung der betroffenen Hirnabschnitte in die Öffnung des Tentoriums gepreßt werden. Oft findet man in solchen Fällen makroskopisch ein normales Aussehen des Hirnstammes, mikroskopisch jedoch Merkmale von Anschwellung, Ödem oder sogar Einschmelzung. Dadurch können kardiorespiratorische Bahnen unterbrochen werden. Ventrikeldrainage oder Durchtrennung des freien Tentoriumrandes vermögen lebensrettend zu wirken.

E. LÄUPPI (Zürich).

Fritz Reuter: Die auslösende Ursache beim plötzlichen Herztod. [Ges. d. Ärzte, Wien, 1. XII. 1950.] Beitr. gerichtl. Med. 19, 10—26 (1952).

H. Fermin and F. J. Wilms: Thymus and stridor. (Thymus und Stridor.) [Otorhinolaryngol. Dep., Wilhelmina-Gasth., Univ. Amsterdam.] Pract. otol. etc. (Basel) 14, 75—81 (1952).

An Hand eines Falles von hyperplastischen Thymus bei einem 8 Monate alten Kinde, das inspiratorischen Stridor, Husten und Dyspnoe zeigte, wird ausführlich die Differentialdiagnose, in erster Linie zur häufigen akuten kindlichen Laryngotracheobronchitis, besprochen.

RUDOLF KOCH (Halle a. d. Saale).

J. Espino-Vela y E. Belli-Cortés: Hipoplasia de la aorta. Presentación de dos casos clínicos. Revisión de la literatura. (Aorta hypoplasie. Vorstellung von 2 klinischen Fällen. Nachprüfung der Literatur.) [Dep. de Enfermed. Congénitas, Inst. N. de Cardiol., Méjico.] Arch. Inst. Cardiol. Mexico 22, 183—196 (1952).

J. H. Ebbs and H. H. McGarry: Congenital hernia of the diaphragm. [Hosp. for Sick Children, Toronto, Ont.] Canad. Med. Assoc. J 67, 115—117 (1952).

W. Berbling: Der Morbus haemolyticus der Neugeborenen. [Schweiz. Forsch. Inst. f. Tbk., Davos.] Virchows Arch. 322, 1—16 (1952).

Verletzungen, gewaltssamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache.

Aubre de L. Maynard, John W. V. Cordice jr. and Emil A. Naderio: Penetrating wounds of the heart. A report of 81 cases. (Penetrierende Herzwunden. Bericht über 81 Fälle.) [Surg. Serv., Harlem Hosp., Dep. of Hosp., New York.] Surg. etc. 94, 605—618 (1952).

Von den 81 Patienten die von 1938—1951 mit Herzverletzungen (76 davon Messerstiche) im Harlempital aufgenommen wurden, starben 20 bevor ein chirurgischer Eingriff vorgenommen werden konnte. Von den 61 operierten (die Technik — Perikardiotomie, Kardiorrhaphie — wird beschrieben und diskutiert) konnten 35 = 57,3% gerettet werden. Bemerkenswert und auch gerichtlich-medizinisch interessant sind die Ausführungen über die Bedeutung des Hämoperikards. Die Verff. konnten auf Grund ihrer Beobachtungen auch nicht abklären, warum es in einem Teil der Fälle zur Ausbildung einer Herzbeuteltamponade kommt und in anderen nicht. Die Herzbeuteltamponade kann tödlich, aber auch lebensrettend wirken. In den meisten Fällen mit raschem Todeseintritt war es *nicht* zu einem wesentlichen Hämoperikard gekommen und damit zu rascher Verblutung nach innen oder außen. Alle Fälle, die genügend lang überlebten und operiert werden konnten, wiesen mehr oder weniger schwere Herzbeuteltamponade auf. Von dieser werden 2 Formen unterschieden: 1. nicht pulsierende und nicht oder kaum blutende (führt meistens bald, sofern nicht eingegriffen wird, zum Tod durch Herzkompression); 2. pulsierende, mit mäßiger Blutung nach außen, was zu spontaner Entlastung führt und durch Druck auf die Herzwunde die Blutung vermindert. Diese letzteren Fälle können längere Zeit überleben