

**Christoph Bally: Untersuchungen über die Verkehrstüchtigkeit farbsinngestörter Knaben.** [Ophth. Klin. u. Poliklin., Univ., Basel.] Z. Unfallmed. u. Berufskrkh. (Zürich) 47, 100—109 (1954).

Verf. hat 1000 Knaben im Alter von 10 Jahren aus Basler Primarschulen mit ISHIHARA-schen und BOSTROEM-KUGELBERG-schen Tafeln auf Farhentüchtigkeit untersucht. 90 erwiesen sich als anomale Trichromaten oder Dichromaten bei der Überprüfung mit dem Anomaloskop. Diese wurden nun an den in Basel üblichen Verkehrsampeln der Firma „Integra“ praktisch auf ihren Farbensinn geprüft, wobei sie 3 Aufgaben zu lösen hatten: 1. Ansprache der 3 Signal-farben aus 30 m Entfernung bei fixiertem Stand, 2. 2 min langes Fixieren der Farben Rot und Grün unter den gleichen Bedingungen und Angabe von dabei auftretenden subjektiven Farb-änderungen, 3. Ansprache wechselnder Signalfarben aus dem fahrenden Auto aus 40, 60 und 100 m Distanz nach raschem Umfahren einer Straßenecke und beim Anfahren auf einer langen Geraden. Von 76 Prüflingen bestanden 17 fehlerfrei, während 45 praktisch ungefährliche und 14 praktisch gefährliche Fehler machten. Letztere wurden angenommen, wenn das Resultat erst mit 0,5 sec oder mehr Verzögerung richtig oder überhaupt falsch ausgesprochen wurde. Es zeigte sich die große Bedeutung des Gesichtswinkels für die Farbenuntüchtigen. Der verstärkte Sukzessivkontrast spielte keine praktische Rolle. Ein Einfluß der im Laufe der Woche ein-tretenden Ermüdung bei den Schülern zeigte sich nicht. Verf. meint, daß die üblichen Verkehrs-signale in Basel in qualitativer Hinsicht den Anforderungen genügen. Als Fußgänger ist der Farbenuntüchtige immer und als Fahrer in der Mehrzahl der Fälle in der Lage, die Farbsignale in einer nützlichen Frist und in einer seine Sicherheit nicht gefährdenden Weise richtig anzu-sprechen. Eine Vergrößerung der Signalflächen wäre zu erwägen. VELHAGEN (Leipzig).<sup>oo</sup>

**Rudolf Koch: Zur Zytologie krebsiger Exsudate und zur Frage der Gallertdegeneration des Karzinoms und ihrer Entstehung.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Halle a. d. Saale] Z. Geburtsh. 142, 20—36 (1954).

**Rudolf Koch: Die Infektionstheorie des Krebses.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Halle.] Landarzt 30, 913—914 (1954).

### **Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.**

**B. Zen Ruffinen: Experimenteller Beitrag zum Problem der Hirnschwellung und des Hirnödems.** [II. Chir. Abt., Bürgerspit., Basel.] Praxis (Bern) 1954, 786—789.

Es wurde eine Methode zur quantitativen Bestimmung des gesamten freien Wassers des Gehirns entwickelt. Das frisch der Leiche entnommene Gehirn wird von Pia und Gefäßen befreit und mit einem Zerkleinerungsgerät zu einem gleichmäßig homogenen Brei verarbeitet. Nach gründlicher Durchmischung dieses Breies wird von verschiedenen Stellen Substanz in Mengen von einigen Gramm entnommen und in 4 vorgewogene Kolben verteilt. Die Kolben werden auf etwa  $-70^{\circ}$  unterkühlt. Mit Hilfe eines besonderen Apparates wird dann ein hoch-gradiger Unterdruck hergestellt, der eine kalte Destillation des Wassers im homogenisierten Hirngewebe bewirkt. Es entsteht dadurch eine Verdampfungskälte, die zu einer Abkühlung der Außenfläche der Kolben und zu einem Eisniederschlag auf den Kolben führt. Der Nieder-schlag verschwindet, wenn keine Verdampfungskälte mehr entsteht und die Substanz trocken ist. Der Übergang kann genau festgestellt werden. Danach wird trockene Luft in die Kolben hineingelassen und eine Wägung durchgeführt. Die Gewichts-differenz ergibt den Wasser-entzug. Es wurden 6 Kontrollgehirne und 6 Gehirne, die vom Pathologen als ödematös be-zeichnet wurden, untersucht. Die Ödemgehirne hatten einen Wassergehalt, der um 2% über dem der Kontrollgehirne lag. Aus diesen Ergebnissen können keine bedeutsamen Schlüsse gezogen werden. Der Nachteil des Verfahrens liegt darin, daß örtliche Unterschiede des Wasser-gehaltes, etwa in Mark und Rinde, Stammganglien usw. unberücksichtigt bleiben. Außerdem stehen die Gehirne später zur histologischen Untersuchungen nicht mehr zur Verfügung. Zur Begriffsbestimmung des Verf. darf darauf hingewiesen werden, daß der Hirnschwellungsbegriff des Verf., der darunter jede Zunahme der Hirngewebsmasse, gleichgültig aus welcher Ursache, versteht, keineswegs mit dem Begriff der idiopathischen Hirnschwellung REICHARDTS über-einstimmt.

GERLACH (Würzburg).<sup>oo</sup>

**James D. Barger, Richard W. Creasman and Jesse E. Edwards: Bilateral ductus arteriosus associated with interruption of the aortic arch.** ((Beidseitiger Ductus ar-

teriosus mit Unterbrechung des Aortenbogens.) [Good Samaritan Hosp., Phoenix, Arizona, and Sect. of Path. Anat., Mayo Clin., Rochester, Minn.] Amer. J. Clin. Path. 24, 441—444 (1954).

Anamnese und Obduktionsbefund eines neugeborenen weiblichen Säuglings mit beidseitig persistierendem Ductus arteriosus Botalli, völlige Unterbrechung des linksseitig gelegenen Aortenbogens. Die Aorta asc. teilt sich in die beiden Aa. carotides auf, der rechte Ductus arteriosus bildet die rechte A. subclavia, der linke geht über in die Aorta desc., die linke A. subclavia entspringt aus der absteigenden Aorta gegenüber der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus. — Großer, 1,5 cm im Durchmesser betragender Ventrikel-Septumdefekt, aneurysmatische Ausbuchtung des rechten Aortensinus ohne abnorme Kommunikation. Der beidseitig bestehende Ductus arteriosus wird als beidseitig persistierender, in der Embryonalzeit normalerweise angelegter 6. Aortenbogen aufgefaßt. — Als Todesursache wird Linksversagen bei großem Ventrikelseptumdefekt mit Links-Rechts-Shunt angenommen. KLAUS GOERTTLER (Berlin).<sup>oo</sup>

E. Fasske, H. König, W. Plettenberg und H.-U. Sauerbrei: Beobachtungen bei interstitieller Pneumonie im Säuglingsalter. [Kinderklin. u. Path. Inst., Städt. Krankenanst., Essen.] Zbl. Path. 91, 267—269 (1954).

Zusammenfassende Darstellung klinischer und röntgenologischer Befunde bei 33 an interstitieller plasmacellulärer Pneumonie erkrankten Säuglingen. In pathogenetischer Hinsicht ließen sich keine Beziehungen klinisch noch blutchemisch zu einem von GLEISS vermuteten Vitamin D<sub>3</sub>-Schaden der Lungen nachweisen. (Hier ist leider eine Berichtigung erforderlich: Ref. sah keine „kleinherdförmigen Verkalkungen in der Lunge... als *gewebliche Reaktion*“, sondern lediglich bei 2 Fällen je einmal kleine verkalkte *intraalveolare Parasitenhaufen*!) Bemerkenswert ist das Vorkommen von Liquorpleocytose bei 9 von 21 lumbalpunktierten Säuglingen. Eine Vielzahl therapeutischer Versuche verlief ohne Erfolg (15 Todesfälle). — Die pathologische anatomische Untersuchung ergab in 11 von 14 Fällen Pneumocystis Carinii in den Lungen in Verbindung mit den bekannten geweblichen Veränderungen, wobei der Retikulocharakter der interstitiellen Lungenreaktion hervorgehoben wird. Interstitielle Parasitenlagerung ließ sich nicht nachweisen. — Bei 2 Säuglingen, die klinisch Liquorpleocytose gezeigt hatten, ergab sich Blutfülle und leichte histio- und lymphocytäre Zellvermehrung der Leptomeninge ohne Hirnveränderungen. — Injektion und Verfütterung von Lungenbrei erkrankter Säuglinge an infantile Mäuse und Meerschweinchen führte auch nach 3 Passagen zu keinem Anzeichen der Infektion. — Verf. halten Pneumocystis Carinii für ein Protozoon. — Außer der durch Pneumocystis Carinii verursachten bestehen noch andere Formen interstitieller plasmacellulärer Säuglingspneumonie, worauf die 3 Fälle hinweisen, bei denen der Parasit histologisch nicht nachweisbar war.

PLEISS (Hamburg).<sup>oo</sup>

Alois Buček: Beitrag zur parasitären pneumocystischen Pneumonie. [Kinderabt. d. Staatl. Krankenh., Nový Jičín, CSR.] Kinderärztl. Prax. 22, 483—485 (1954).

I. Gy. Fazekas: Wirkung des Leberextraktes von Kaninchen mit hypertrophischen Nebennieren auf die Lebensdauer von adrenaletomierten Mäusen. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Szeged, Ungarn.] Endokrinologie 31, 365—367 (1954).

Die Leber von Kaninchen, deren Nebennieren unter acidotischer Behandlung eine Hypertrophie aufweisen, enthält mehr Nebennierenrindenhormone als die normaler Kaninchen. Dies wurde dadurch bewiesen, daß 1 cm<sup>3</sup> Leberextrakt, entsprechend 10 g Leber, infantilen adrenaletomierten Mäusen an 7 Tagen täglich 2mal subcutan gegeben wurde. Die Kontrollen lebten 4—5 Tage, die behandelten infantilen Mäuse erreichten ein Alter von 21—30 Tagen nach Einstellung der Behandlung.

H. KLEIN (Heidelberg).

Irving N. Wolfson, Edmund J. Croce und Franklin K. Fite: Acute leukemia with rupture of the spleen as the initial symptom. [Worcester City Hosp., Worcester.] New England J. Med. 251, 735—737 (1954).

G. Williams: Acute pancreatic necrosis as a cause of sudden death. (Akute Pankreasnekrose als plötzliche Todesursache.) [Dep. of Path., Kings Coll., Univ., Durham.] Brit. Med. J. 4872, 1184—1185 (1954).

Kurze klinische und pathologisch-anatomische Befunde von 5 beobachteten Fällen. Der Hauptsektionsbefund war in allen Fällen eine akute hämorrhagische Pankreatitis mit Par-

enchymnekrosen. Auf die noch ungeklärte Ätiologie wird kurz eingegangen und der arteriellen Thrombose (in 2 der Fälle fanden sich im Pankreas Thrombosen in Arteriolen) eine größere Bedeutung zugesprochen.

H. J. DIENEROWITZ (Berlin).<sup>oo</sup>

**W. H. Minder: Akute Nebenniereninsuffizienz bei einem zweijährigen Knaben infolge doppelseitiger Nebennierenverkalkung.** [Path. Inst., Univ., Bern.] Ann. paediatr. (Basel) 182, 218—229 (1954).

Ein 2jähriger Knabe erkrankt aus offenbar völliger Gesundheit mit epileptiformen Krämpfen, Bluterbrechen, Acetonurie, wird tief soporös und stirbt nach 36 Std. Er war nach der Geburt 8 Tage lang stark asphyktisch gewesen, hatte sich aber in der Folge normal entwickelt. Außer Masern mit 23 Monaten und doppelseitiger basaler Pneumonie und Ascaridiasis vor 2 Monaten keine ernsthaften Erkrankungen. Die Sektion ergab mittelgroße, grobhöckerige, teils schalenförmig verkalkte Nebennieren. Histologisch fand sich beidseits ein großes zentrales Narbenfeld aus hyalinem, teils verkalktem, teils verknöchertem Bindegewebe, das nur stellenweise auf die innersten Rindenschichten übergriff. Die Rinde selber war nur teils verschmälert, öfter eher breit und knotig gewuchert. Zwischen Rinden- und Narbengewebe auffallend weite, an ein Cavernom erinnernde Bluträume. — Im übrigen ergab die Sektion akute Gehirnschwellung, Lungenblähung, diffuse Leber- und Nierenverfettung, Kernglykogen in der Leber, Blutung in den Magen, einen kleinen Nebennierenrindenkeim im Nebenhoden, mäßige Hyperplasie des lymphatischen Gewebes und Exsiccose. Die schweren narbigen, regressiven Nebennierenveränderungen werden als Folgezustand einer doppelseitigen geburts-traumatischen Blutung gedeutet. Die Erklärung für die relativ spät einsetzende akute Nebennierenrindeninsuffizienz wird in der Störung der Kreislaufverhältnisse des Organes gesucht, da durch die zentrale Vernarbung die Sperrvenen des Nebennierenmarkes vollständig zerstört scheinen. Es wird auf die Bedeutung einer intakten, regulierbaren Durchblutung der Rinde für eine adäquate Funktion hingewiesen, die durch Tierexperimente gesichert ist und in der Humanpathologie bis jetzt vielleicht zu wenig Beachtung gefunden hat. SIEBENMANN (Zürich).<sup>oo</sup>

**N. V. Archangelskaja: Über die letale Apoplexie in der Nebenniere bei Erwachsenen.** Arch. Pat. (Maskva) 16, H. 1, 71—74 (1954) [Russisch].

Beschreibung von 2 Fällen: 1. 56jähriger Mann mit Hypertonie und Atherosklerose akut ohne Trauma mit Schmerzen in der Milzgegend erkrankt. Bei der Operation fand sich ein Hämatom mit Riß in der linken Nebenniere; 2. 40jähriger Mann, beim Heben einer schweren Last plötzlich erkrankt; Operation: Blutung in die vergrößerte rechte (4×4 cm) Nebenniere, Tod. Linke Nebenniere klein, 2,0 g schwer.

M. BRANDT (Berlin).<sup>oo</sup>

**A. F. Alvarez, J. D. Hare and H. A. Unruh: Meconium peritonitis following perforation of the duodenum in the newborn.** [Dep. of Surg. and Pediatrics, Williams Clin, Trail, B. C.] Canad. Med. Assoc. J. 72, 120—122 (1955).

**M. Staemmler und P. Wilhelms: Thrombose und Embolie als Todesursachen.** [Path.-Bakteriol. Inst. d. Stadt, Aachen.] Medizinische 1953, 1639—1642.

**Jacob Werne and Irene Garrow: Sudden apparently unexplained death during infancy. II. Pathologic findings in infants observed to die suddenly.** (Plötzlicher, anscheinend unerklärter Tod während der Kindheit. II. Pathologische Befunde nach beobachtetem, plötzlichem Tod.) [Off. of the Chief Med. Examiner of the City of New York and Dep. of Path. of St. John's Long Island City and Flushing Hosp., New York.] Amer. J. Path. 29, 817—831 (1953).

Tabellarische Zusammenstellung von 10 beobachteten, plötzlichen Todesfällen mit plausibler, makroskopisch erkennbarer Todesursache und von weiteren 16 beobachteten, plötzlichen Todesfällen mit makroskopisch unzureichender Todesursache, bei denen erst die histologische Untersuchung Näheres ergab. Einzelne besonders charakteristische Fälle werden gesondert besprochen. Unter den erstgenannten 10 Fällen befanden sich 6 angeborene Herzfehler, 2 idiopathische Herzhypertrophien, 1 Glykogen tumor des Herzens und eine Pneumonie mit bilateralem Hydrothorax. Bei den 16 makroskopisch nicht ausreichend erklärten Todesfällen zeigte die histologische Untersuchung in der Hauptsache entzündliche Veränderungen im Bereiche des Respirationstraktes, daneben aber auch Gefäßveränderungen, Blutstauungen, Blutungen, herdförmige Zellinfiltrate u.a.m. in zahlreichen Organen sowie Reaktionen des lymphatischen Gewebes. Sechsmal wurden Lungenthrombosen gefunden und 1mal bei einem

6 Wochen alten Mädchen eine Arteriosklerose der Mesenterialgefäße. Im allgemeinen gleichen die gefundenen Veränderungen denen, wie sie bei tot aufgefundenen, d. h. unbeobachtet plötzlich gestorbenen Kindern von den Verff. beschrieben worden sind [Amer. J. Path. 29, 833 (1953)]. 11 Mikrophotogramme. REINHARD POCHÉ (Düsseldorf).<sup>oo</sup>

### **Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache.**

• **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. von O. LUBARSCH†, F. HENKE † u. R. RÖSSLE. Bd. 13: Nervensystem. Hrsg. von W. SCHOLZ. Teil 3: Erkrankungen des zentralen Nervensystems III. Bearb. von G. DÖRING, W. FISCHER u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. XVI, 1098 S. u. 619 Abb. Geb. DM 298.—.

Wolfgang Zeman: **Elektrische Schädigungen und Veränderungen durch ionisierende Strahlen.** S. 327—362 u. 17 Abb.

Besprochen werden die Schädigungen des Zentralnervensystems durch Blitzschlag und Elektrizität, wobei unterschieden wird zwischen Elektrizität mit und ohne Wärmebildung und zwischen Schnelltoten und Spätfolgen bei Überlebenden, sowie Veränderungen durch Röntgen- und Radiumstrahlen, radioaktive Substanzen und ultraviolettes Licht, Früh- und Spätschädigungen werden besonders besprochen. Die Veränderungen, die sich bei Schnelltoten durch Elektrizität darbieten, sind so umstritten, daß ein in sich abgeschlossenes Bild nach dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft nicht gegeben werden kann. Erschöpfendes Literaturverzeichnis. B. MUELLER (Heidelberg).

Irene Garrow and Jacob Werne: **Sudden apparently unexplained death during infancy. III. Pathologic findings in infants dying immediately after violence, contrasted with those after sudden apparently unexplained death.** (Plötzlicher, anscheinend unerklärter Tod während der Kindheit. III. Pathologische Befunde nach gewaltsamem Tod im Gegensatz zum plötzlichen, anscheinend unerklärbaren Tod bei Säuglingen.) [Off. of the Chief Med. Examiner of the City of New York and Dep. of Path. of the Flushing and St. John's Long Island City Hosp., New York.] Amer. J. Path. 29, 833—851 (1953).

Verff. berichten über makroskopische und mikroskopische Befunde bei 26 größtenteils unter 1 Jahr alten Kindern, die eines unnatürlichen Todes gestorben sind. Bei 5 ertrunkenen Kindern waren die Befunde an den inneren Organen weitgehend normal. Pulmonale Blutüberfüllung, Ödem, Blutungen oder Atelektasen wurden im Gegensatz zu tot aufgefundenen Kindern (lediglich Hinweis auf 2 frühere und 1 noch zu veröffentlichende Arbeit der Verff.) vermist. Bei anderen gewaltsamen Todesarten wurden allerdings mäßige Grade von Lungenödem, Atelektasen, intraalveolären Anhäufungen von Alveolarphagocyten und Lymphocyten gesehen. Eine leichte bis mäßige Blutüberfüllung der Lungen fand sich bei der CO-Vergiftung. Blutungen wurden selten gesehen, und wenn, dann nur interstitiell. Thrombosen fanden sich nicht. Je kürzer die Agone und je jünger das Kind, um so geringer sind die genannten Veränderungen und umgekehrt, da zu ihrer Ausbildung eine gewisse Zeit erforderlich ist. Bei Rauchvergifteten fanden sich auch Veränderungen am Bronchialepithel (Degeneration und Desquamation). Die übrigen Organe zeigten nur gelegentliche Zufallsbefunde ohne Signifikanz für die betreffende Todesart. Interessant ist, daß die Nieren in 15 Fällen minutiöse Herde von geheilter Glomerulitis erkennen ließen, angefangen von einem einzigen hyalinisierten Glomerulum je Schnitt bis zu einzelnen kleinen Grüppchen vernarbter Glomerula. — 19 teilweise farbige Mikrophotogramme, 2 Makroaufnahmen. REINHARD POCHÉ (Düsseldorf).<sup>oo</sup>

R. Coniot et G. Noel: **A propos de la pathologie de la boxe.** (Beitrag zur Pathologie des Faustkampfes.) [Serv. de Neurol., Hôp. Civ., Charleroi.] Bull. Soc. Clin. Hôp. Civ. Charleroi 5, 32—36 (1954).

Boxer sind häufig schweren Schäden unterworfen; die wiederholten Traumen haben eine Zerrüttung der Gesundheit zur Folge. 1. Fall: 26-jähriger Mann wird einige Tage nach einem Kampf (25. 12. 52) von lokalisierten Kopfschmerzen und Krämpfen befallen. Es tritt Bewußtlosigkeit ein. Klinische Diagnose: Hirnblutung mit rechtsseitiger Parese und Jackson-Epilepsie. April 1953: neuerliche Verschlechterung: Hirnabsceß. Operation: voluminöser Absceß