

besitze nicht nur theoretisches, sondern auch erhebliches praktisches Interesse, wie an Hand von 4 Krankengeschichten gezeigt wird. Dabei war es in 1 Falle auf Grund der vegetativen Hyperthermie zu zahlreichen Fehldiagnosen und 6 Fehloperationen gekommen, während in einem anderen Falle die vegetativen Temperaturen zusammen mit vasomotorischen Ödemen und einem accidentellen systolischen Geräusch zu der Fehldiagnose „Endokarditis“ geführt hatten.

ILLCHMANN-CHRIST (Kiel).

E. Marcusson: Die operativen Aufgaben der Krankheits- und Todesursachenstatistik. [Ministerium für Gesundheitswesen der DDR.] Dtsch. Gesundheitswesen 1952, 377—381.

Da das Obduktionsgut der Prosekturen in bezug auf die Gesamtbevölkerung ein ausgewähltes Gut darstelle, sei es nur von geringer Bedeutung für die allgemeine Todesursachenstatistik. In Anlehnung an sowjetische Veröffentlichungen werden Vorschläge zur Auswertung von Vergleichen der Sektionsbefunde mit den klinischen bzw. poliklinischen Diagnosen gemacht. In regelmäßigen Abständen solle der Prosektor dem Ministerium berichten, in wievielen Fällen die Diagnosen übereinstimmen bzw. Differenzen bestehen. Grundsätzlich müsse der Chefarzt entscheiden, ob eine anatomisch-pathologische oder gerichtsarztliche Sektion durchgeführt werden solle. Innerhalb eines Zeitraumes von 12 Std nach dem Tode dürfe nur dann seziiert werden, wenn es zweifelhaft sei, daß gewisse Fragen zu einem späteren Zeitpunkt noch geklärt werden könnten. Um die wirkliche Todesursache für den außenstehenden Personenkreis geheim zu halten, werde sie in einzelnen Ländern der Gesundheitsverwaltung direkt mitgeteilt. Der Arzt sei dann nicht gezwungen, die wahre Todesursache zu verschleiern. Die ärztliche Berichtigung falsch (verschleiert) angegebener Todesursachen auf der offiziellen Sterbeurkunde erfolge in den wenigsten Fällen.

G. E. VOIGT (Jena).

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

O. Sinani: Aortenarrosion durch ein Ulcus oesophagi. [Allg. öff. Krankenh. Hollabrunn.] Wien. med. Wschr. 1952, 184—185.

Nach Beschreibung der Pathogenese und des klinischen Befundes an Hand der Literaturangaben berichtet der Autor über einen seltenen Fall eines Ulcus oesophagi, das auf dem Wege einer plegmösen Wandentzündung zur Arrosion der Aorta und starken Blutung führte. Die histologische Untersuchung ergab im Grunde des Geschwürs eine ausgesprochene phlegmonöse, teils gangränöse Entzündung, welche auf die Aorta übergriff und eine linsengroße Arrosionsstelle bewirkte. An der Aorta selbst fanden sich außer der Entzündung keine Veränderungen.

SCHÖNBERG (Basel).

Jens Alslev: Die klinische Diagnose des Aneurysma dissecans aortae. [Med. Univ.-Klin. Kiel.] Ärztl. Wschr. 1952, 147—151.

Oggleich das Aneurysma dissecans aortae (A. d.) schon seit langem bekannt ist, wird die klinische Diagnose eines A. d. selten gestellt. Es ist nicht so selten, wie man allgemein annimmt. Auf etwa 450 Autopsien kommt 1 Fall von A. d. In der Medizinischen Klinik Kiel wurden in den letzten 5 Jahren 6 Fälle beobachtet, von denen 3 vor dem Tode diagnostiziert wurden. Mit der Möglichkeit einer Aortenruptur ist bei Hochdruckleiden und Gefäßerkrankungen, dann aber im vorgeschrittenen Alter zu rechnen. Von den 302 Fällen SAHENNANS waren 80% älter als 50 Jahre. In 65% handelte es sich um Männer. Bei den Frauen bestand in 50% der Fälle eine Gravidität. Die in der Kieler Klinik beobachteten Patienten waren über 50 Jahre alt. Die Aortenruptur beginnt meistens mit einem heftigem, in der Brust oder im Bauchraum empfundenen Schmerz, der weitgehende Ähnlichkeit mit dem bei einem Herzinfarkt haben kann. Der Schmerz wird als reißend oder schneidend empfunden und geht mit einem schweren allgemeinen Vernichtungsgefühl einher. Die Schmerzausstrahlung erfolgt zumeist in den Rücken und die Arme, manchmal aber auch in der Richtung der Ausdehnung des A. d., also entlang dem Verlauf der Aorta. Dieser Initialschmerz fehlte nur bei einem Patienten. Im engsten Zusammenhang mit dem Vernichtungsgefühl stehen die übrigen Symptome wie Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch und Kollaps. Bei 3 Patienten trat außerdem ein starkes Durstgefühl auf. Neben den indirekten Verblutungssymptomen bestanden hin und wieder auch direkte wie z. B. schnell an Ausdehnung zunehmende Weichteilhämatome am Hals, im Bereich der Nieren, an den unteren Extremitäten und gar nicht so selten ein linksseitiger Hämatothorax. Sehr auffällig waren außerdem die starke Unruhe und die psychischen Veränderungen, die eine Differentialdiagnose gegenüber dem Herzinfarkt gestatteten, bei dem der Kranke meist zu Bett liegt und jede überflüssige Bewegung

ängstlich meidet. Von allergrößter Bedeutung ist das Verhalten des Blutdrucks. Bei fast allen Kranken konnte man eine Hypertension feststellen. Zu einer Blutdrucksenkung kommt es erst terminal. Im Gegensatz hierzu beobachtet man beim Infarkt meistens ein Absinken des Blutdrucks. Die physikalischen Herzbefunde sind zu vielseitig, als daß man sie für die Diagnose eines A. d. verwerten kann. Größere Bedeutung kommt der Entstehung eines diastolischen Geräusches zu, das allerdings nur in einem Fall zu beobachten war. Das EKG gibt keine typischen, auf eine Aortenruptur hinweisenden Zeichen. Eine Röntgenuntersuchung ist meistens wegen des bedrohlichen Zustandes nicht möglich. Einen gewissen Hinweis auf das Vorliegen eines A. d. gibt manchmal die Leukocytose, die sich mitunter im Laufe der Beobachtung ausbildet. Wenn die Nierengefäße mitergriffen werden, kann eine Hämaturie auftreten. Beim Auftreten von starken Rückenschmerzen mit Anurie, Hämaturie oder Urämie ist an ein A. d. der Aorta abdominalis zu denken. Wenn sich das A. d. bis auf die Beckenschlagadern ausdehnt, treten zusätzlich neurologische und abdominale Symptome auf. Bei einem Kranken begann das Krankheitsbild mit Schwächegefühl in den Beinen, Areflexie und stärkster Schmerzempfindung bei jedem Bewegungsversuch des re. Beines. Oberflächen- und Tiefensensibilität ist aufgehoben. Durch Abriß der Arteriae intercostales kommt es infolge der dadurch gestörten Rückenmarksdurchblutung zu isolierten Lähmungen, Paraplegien oder auch zu Veränderungen wie bei einer Myelitis. In vielen Fällen tritt ein starker Schmerz im Epigastrium auf. Durch Übergreifen des A. d. auf die Magen- und Darmgefäße kommt es unter Umständen zu einer Haematemesis oder Melaena. Verwechslungen mit einem blutendem Magengeschwür oder Tumor sind häufig, ebenso aber auch mit einem embolischen Verschuß der Art. mes. sup. Auch das bei der A. d. auftretende pulmonale Syndrom wird oft nicht richtig erkannt. Verwechslungen mit Pneumonie oder Pleuritis sind am häufigsten. Verdächtig ist der linksseitige Hämorthorax, zu dessen Erkennung aber eine Probepunktion notwendig ist.

SCHWELLNUS (Köln).

William G. Anlyan, Frank H. Campbell, William W. Shingleton and Clarence E. Gardner jr.: Pulmonary embolism following venous ligation. (Pulmonarembolie infolge von Venenligation.) [Dep. of Surg., Duke Univ. School of Med., Durham, N. C.] Arch. Surg. 64, 200—207 (1952).

Um eine Embolie während einer Thrombose zu verhindern, unternahmen Verff. in 7 Fällen Ligaturen der Femoralvenen. Trotzdem kam es in 6 Fällen zur Lungenembolie, von denen eine tödlich verlief. Offenbar war die Embolie von der Ligatur ausgegangen.

JÄHSER (Heidelberg).

Mario S. Dreyer: Atelectasia pulmonar en un caso de aneurisma de la aorta. (Lungenatelektasie in einem Fall von Aortenaneurysma.) Prensa méd. argent. 1952, 203 bis 209.

Es wird der Fall eines 57jährigen Polen geschildert, bei welchem schon 13 Jahre zuvor eine Aortenerweiterung nachgewiesen worden sei. Die beobachteten Krankheitserscheinungen sind folgende: Permanente Atembeschwerden, Cyanose, trockener Husten, Unruhe, Druckgefühl unter dem Brustbein und in den beiden vorderen oberen Brustkorbpartien, heftige Anfälle von Dyspnoe. Mittlere und grobe Geräusche in den Lungen. Puls 90 Schläge in der Minute. Arterieller Blutdruck max. 20, min. 7. Aortenklappenfehler. Wassermann stark positiv. Im Röntgenbilde wird eine Vergrößerung des Herzens und vor allem ein fast über herzgroßer Schatten im Bereiche des Aortenbogens festgestellt und eine Aortenaneurysma diagnostiziert. Bettruhe, antiluetische Mittel, Digalen, Herzarterienerweiternde Mittel (ohne nähere Angaben). Nach achtmonatiger Behandlung wird eine leichte Besserung des Zustandes festgestellt. Dann treten nacheinander zwei fieberhafte grippeartige Erkrankungen auf. Eitriger Auswurf, Müdigkeit, Cyanose. Das eine Mal handelt es sich um eine Lungenentzündung. Behandlung: Glykose, Digalen, Asmapyrin und, während 7—10 Tagen, täglich 300 000 bis 400 000 E Penicillin, hierauf wiederum Glykose und Digalen, Mittel gegen Hustenreiz, Coronararterienerweiternde Mittel und als Schlafmittel Spasmalgin. Ungefähr 1—2 Monate nach der fieberhaften Erkrankung treten furchtbare Schmerzen in der re. Brustkorbpartie auf. Gewaltige Müdigkeit, Cyanose. Schwellung der Hals- und Armvenen und Stauung im re. Arme. Hustenanfälle mit Dyspnoe. Es wird Aminophyllin, Strophosid und Morphin verabreicht (ohne Mengenangabe). Die Untersuchung zeigt das Vorhandensein einer Lungenatelektasie, die auch im Röntgenbilde nachgewiesen wird. Tod in einem Anfälle von Dyspnoe. Nach einer Ausführung über die gegenseitigen anatomischen und funktionellen Beziehungen zwischen Herz und Lungen, wird an Hand von Veröffentlichungen auf die Frage von Aneurysma und Atelektasie eingegangen. Zum Schluß behandelt der Verf. in einem

eigenen Abschnitte die ihm bekannte Literatur über Penicillin und Aneurysma und findet, daß in dem von ihm geschilderten Falle die Behandlung mit Penicillin den Zustand des Kranken verschlimmert habe. Das Aneurysma habe sich gewaltig vergrößert, die Atelektasie und damit den Tod verursacht. Antisyphilitische Behandlungen können nach Angabe in der Literatur Verstopfungen der Coronargefäße verursachen. Es sei deshalb bei Anwendung von Penicillin und anderen Antibiotica bei Cardiovascular-Syphilis besondere Vorsicht geboten.

SCHIFFERLI (Fribourg).

Francisco Yazlle y Nicolás Paperno: Atresia congenita de colon. (Angeborener Dickdarmverschluß.) [Sociedad medica de San Rafael (Mendoza).] Prensa méd. argent. 1952, 209—210.

Diese seltene Mißbildung führt zur vollständigen Darmverstopfung. Sie bewirkt eine schwere Schädigung des Allgemeinbefindens. Als Folge der zunehmenden Dehnung des Darmes wird eine Verdünnung der Wand, Durchblutungsstörungen, Darmriß mit nachfolgender tödlicher Bauchfellentzündung beobachtet. Wird nicht chirurgisch eingegriffen, so stirbt der Großteil der Kinder schon in der ersten und der Rest im Verlaufe der zweiten Lebenswoche. Obwohl die chirurgische Behandlung nur die einzig mögliche Rettung bringen kann, ist die Sterblichkeit auch hier sehr hoch. Von großer Wichtigkeit ist die Frühdiagnose und ein sofortiger, angemessener chirurgischer Eingriff. LADD und GROSS (Abdom. Surg. of Infancy and Childhood, 1941) berichten über 12 Fälle von Dickdarmverschluß oder Verengung. Bei allen verlief der operative Eingriff tödlich. YAZLLE und PAPERNO veröffentlichen folgenden Fall: Kind von 4 Tagen. Vollständiger Darmverschluß. Starke tympanitische Blähung des Unterleibes. Beständiges Stöhnen. Schlechtes Allgemeinbefinden. Kein Erbrechen. Kein Fieber. Notoperation: Einschnitt oberhalb des Nabels transrectal links. Colon ascendens und transversum mit Gasen gefüllt, haben einen Durchmesser von 7 cm. Colon descendens und sigmoideum dagegen sind zusammengefallen, schnurförmig und haben einen Durchmesser von nicht mehr als 4 mm. Magen und Dünndarm sind von normalem Aussehen. Die Dickdarmwand dagegen ist bereits verdünnt und zeigt leicht nekrotische Stellen. Durch einen Nadelstich werden die Darmgase entleert, dann wird mit dem Colon transversum linkerseits ein künstlicher After hergestellt. Ausströmen von großen Mengen von Darmgasen und Kindspech. Das Kind erholt sich schnell. Es wird durch Klystiere mit Chloromycin und Penicillin, sowohl in den natürlichen wie in den künstlichen After zur zweiten Operation vorbereitet. Etwa 5 Wochen nach dem ersten Eingriff wird eine Anastomose zwischen der distalen Partie des Colon transversum und der proximalen des Colon descendens geschaffen. Eine radiologische Untersuchung zeigt die Durchgängigkeit der Anastomose. Die Entleerung durch den natürlichen After erweist sich aber in der Folge als ungenügend. Erneute Darmblähung. Wiedereröffnung des künstlichen Afters. Das Kind stirbt an toxischen Ernährungsstörungen. Der Tod konnte mit keinem chirurgischen Eingriff in Zusammenhang gebracht werden. Behandlungsdauer vom 29. Juli bis 20. November 1950.

SCHIFFERLI (Fribourg).

Karl Lohmeyer: Zur Pathogenese der Nebennierenapoplexie. [Med. Klin., St. Elisabeth-Krankenh. Köln-Hohenlind.] Die Medizinische 1952, 315—317.

Nach allgemeinen Hinweisen auf die Pathogenese der Nebennierenblutung, im besonderen des Waterhouse-Friedrichson-Syndroms, wird über 2 Fälle von einseitiger Nebennierenblutung mit tödlichem Verlauf berichtet. Dabei handelte es sich 1mal um einen 65jährigen Mann, der nach langjähriger, chronischer, zur Periarteriitis nodosa mit nachfolgenden septischen Symptomen führender Infektion infolge Blutung in ein rechtsseitiges Nebennierenadenom ad exitum gelangte. Es wird das zeitliche Nacheinander verschiedener Reaktionslagen im Organismus und die Entwicklung des Focus zum Sepsisherd beleuchtet; im Rahmen eines unzureichenden Adaptations-syndroms war es zum Versagen der humoralen Abwehrmaßnahmen, im besonderen des am meisten inkretorisch eingespannten Organes, der Nebennieren, gekommen. Im 2. Fall handelte es sich um eine 55jährige Frau mit mäßigem Hochdruck und leichten encephalomalacischen Insulten, bei der es nach verschiedenen Belastungen zunächst zu Schwächezuständen mit Abscheidungs-thrombosen in Lungen sowie Nieren und schließlich durch Massenblutung in die linksseitige Nebenniere zum Tode gekommen war. Der Zusammenhang von arterieller Nierenembolie mit der Nebennierenblutung wird mit Hilfe der Gesetze der arteriellen Versorgung analysiert und gleichzeitig die Frage der gesteigerten Versagensbereitschaft bzw. Organminderwertigkeit der Nebenniere, die hier, wie bei allen zum M. Addison gehörenden Erkrankungen angenommen wird, erörtert. Schließlich wird auf die in den Nachkriegsjahren trotz Unterernährung beobachtete Zunahme der Hyperthyreosen, die oft mit Symptomen der Nebennierenschwäche verbunden

sind, und auf eine gesteigerte nervöse Belastung zurückgeführt werden, hingewiesen. Seit 1948 sei zwar ein Absinken der Erkrankungszyiffer an Addisonismus beobachtet, dessen absolute Häufigkeit aber noch immer über dem Vorkriegsniveau gelegen. ILLCHMANN-CRIST (Kiel).

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache.

● **Walter Osterchrist: Das patho-physiologische und klinische Problem der stumpfen Schädeltraumen.** (Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Chirurgie. Hrsg. v. HEINRICH KLOSE. H. 4.) Halle a. S.: Carl Marhold 1952, 139 S., 17 Abb., 4 Kurv. u. 3 Tab. DM 9.70.

Die bescheiden ausgestattete Monographie überrascht durch die Fülle des Gebotenen. Der Verf. gibt nämlich eine zwar gedrängte, aber umfassende Darstellung der Pathophysiologie, der Symptomatik und Therapie sowie der gutachtlichen Beurteilung. Besonders ausführlich wird auf die posttraumatisch-vegetativen Störungen eingegangen, zu denen Verf. reiche eigene experimentelle Erfahrungen vorzutragen hat, vor allem über die postcommotionelle KH-Stoffwechselstörung. Im Kernpunkt der Darstellung steht funktionell die zentralgestörte Vasomotorik und morphologisch der Hypothalamus. Die Gedankengänge werden unter Heranziehung der Literatur und der eigenen Erfahrungen bis zur letzten Konsequenz durchgeführt, der Verf. kommt so zu konkreten Schlußfolgerungen für die Pathologie, die Klinik und die Begutachtung (Trennung des Commotionssyndroms in Bewußtlosigkeit und Schock; diagnostische Bedeutung einzelner Hirnstammsymptome, z. B. des Nystagmus und der veränderten Zuckerbelastungskurve; sekundärer Charakter der Contusionsblutungen, also Identität des primum agens bei Commotio und Contusio). — Wer überhaupt mit Schädeltraumen zu tun hat, besonders aber, wer sich einen gedrängten und gleichzeitig vollständigen Überblick über den modernsten Stand des Schädeltraumaproblems verschaffen will, wird aus dem Buch großen Nutzen ziehen.

ELBEL (Bonn).

H.-W. Wedler und K.-D. Bock: Untersuchungen zur Vasolabilität Hirnverletzter. [Med. Univ.-Klin. (Rudolf Krehl-Klin.), Heidelberg.] Dtsch. Arch. klin. Med. 199, 206—221 (1952).

Um mit statistischen Methoden der Frage der Vasolabilität chronischer Hirnverletzter nachzugehen, wurde Blutdruck, Puls, emotionelle Vasolabilität, Schwindel, Bückversuch, Dermographismus, Akrocyanose, Schweißsekretion und Tremor geprüft. Die Ergebnisse der Untersuchungen von 789 Soldaten des letzten Krieges, bei denen die Hirnverletzung (nur 26 offene) 3—18 Monate zurücklag, wurden nach Sitz, Schwere und Komplikation der Hirnverletzung sowie nach Konstitution und Alter aufgeschlüsselt und mit den Ergebnissen, die von anderen Autoren bei 400 Gesunden und bei 400 Rekonvaleszenten erhalten wurden, verglichen. Ein für die chronischen Hirnverletzungen spezifisches Verhalten konnte dabei nicht ermittelt werden. Hinsichtlich der Neigung zur Erniedrigung und Labilität des Blutdruckes sowie zur Pulsabilität und Tachykardie unterschieden sich die chronischen Hirnverletzten in ähnlicher Weise wie die Rekonvaleszenten von den Gesunden. Sie zeigten aber häufiger als die Rekonvaleszenten ein hypotones Regulationsverhalten und klagten häufiger über Schwindel. Es ist dabei zu beachten, daß bei Rekonvaleszenten die erwähnten Störungen bald vorübergehen dürften, während sie bei den chronisch Hirnverletzten zum Teil eine Dauererscheinung sind. Allein das jugendliche Alter (in geringem Maße auch die Konstitution) sind maßgebende Faktoren, die das vasomotorische Verhalten der chronisch Hirnverletzten bestimmen können. Dies hängt mit der größeren Reaktionsbereitschaft jugendlicher Individuen zusammen und spricht für weitgehende endogene Momente, die über derartige vegetative Äußerungen entscheiden. Abgesehen davon, daß Frontalhirnverletzte weniger zu Schweißen neigten, hatte der Sitz, die Schwere und die Komplikation der Hirnverletzten keinen Einfluß auf die untersuchten Phänomene (auch die 53 Stammhirnverletzten machten keine Ausnahme). Die Untersuchungen sind also keine Stütze für die Annahme einer engen Lokalisationslehre der vegetativen Funktionen.

KRAULAND (Münster i. Westf.).

M. Marchand et P. Warot: Un cas de diabète traumatique. (Ein Fall von traumatischem Diabetes.) Ann. Méd. lég. etc. 32, 50—55 (1952).

Ein 26jähriger Mann trug von einem Verkehrsunfall eine Schädelfraktur in der li. Scheitelschlafengegend davon. Postcommotielle Beschwerden blieben zurück; auch resultierten eine Zeit lang Sprachstörungen. Zwei Monate danach setzte ein schwerer Diabetes, jedoch ohne