

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

D. S. Futer: Chronische Formen der Meningitis tuberculosa. *Ž. Nevropat. i t. d.* 7, H. 2, 46—53 (1952) [Russisch].

Die Erfolge in der Streptomycinbehandlung der tuberkulösen Meningitis (t.M.) werfen neue Fragen hinsichtlich der Pathogenese, Pathophysiologie, Pathomorphologie und der Klinik dieser Erkrankung auf. Während sie früher stets tödlich endete, werden jetzt in 60—70% der Fälle günstige Behandlungserfolge erzielt. Dadurch gewinnt die bisher kaum bekannte chronische Verlaufsform an Interesse. Die Untersuchungen an 159 Kranken im chronischen Stadium der t.M. lassen nach der Streptomycinbehandlung folgende Gesetzmäßigkeiten erkennen: Die klinische Ausheilung tritt nicht eher auf, als bis die Erkrankung in das chronische Stadium eingetreten ist. Nach dem Beginn der Behandlung kann sich der pathomorphologische Prozeß schneller oder langsamer entwickeln. Seine Dynamik hängt von vielen Ursachen ab, die in ihren Einzelheiten noch nicht völlig geklärt sind. Verf. beobachtete, daß die exsudative Komponente, die für den Krankheitsbeginn typisch ist, nach Streptomycin bedeutend geringer ausgebildet war oder völlig fehlte, während die proliferativ-produktiven Entzündungserscheinungen stärker hervortraten, daß bereits abgelaufene primäre Prozesse unter infiltrativ-exsudativen Erscheinungen neu aufflammten, daß die pathologischen Erscheinungen an den Meningen verschwanden, aber sich in den Gefäßen weiterentwickelten, daß die Schwankungen im Krankheitsverlauf auch von verschiedenen endogenen (allergisch-reaktiven) und exogenen Faktoren beeinflußt werden und daß die Erkrankung, wenn sich die Behandlung als nicht genügend wirksam erweist, in die chronische Form übergehen kann, wobei neue Abschnitte des nervösen Gewebes ergriffen werden können. — Die Gewebsreaktion der mit Streptomycin behandelten t. M. hat hauptsächlich produktiven Charakter (spezifische Granulationen mit zahlreichen Riesenzellen und mehr oder weniger sklerotischen Veränderungen der Meningen). Nach der Überwindung der exsudativ-proliferativen Phase kann eine Dauerheilung eintreten. Rein produktive oder rein exsudative Formen werden bei der behandelten chronischen t.M. nicht gesehen. Die produktiven Veränderungen können zu ernsten und lebensbedrohenden Zuständen führen (Nekrosen im Zwischenhirn, schwere Gefäßveränderungen im Bereich fibroplastischer und sklerotischer Gewebsumbildungen, Verwachsungen der Subarachnoidea und der Liquorwege). Die chronische t.M. bietet ein ungewöhnlich vielseitiges klinisches Symptomenbild, das der Verf. systematisch einzuteilen und in einer Tabelle übersichtlich zu machen sucht.

ROMMENEY (Berlin).

H. Askenasy and H. Wijsenbeek: The syndrome of occlusion of the internal carotid artery. Anatomico-clinical study. (Das Verschlußsyndrom der Arteria carotis interna. Eine anatomische und klinische Studie.) *Fol. psychiatr. néerl.* 55, 55—69 (1952).

Verff. berichten über 4 klinisch und autoptisch untersuchte Fälle von Carotisverschluß. Der 1. Fall war traumatischen Ursprungs, bei 2 Fällen handelt es sich um die Folge von atheromatösen Intimaveränderungen und im 4. Fall — einem mongoloiden Imbezillen — um ein Leiden infektiöser Genese. Es handelte sich in allen Fällen um Männer im Alter zwischen 23 und 51 Jahren. An Symptomen wurden sowohl eine Hemiplegie, als auch eine langsam fortschreitende Erblindung auf einem Auge, Sehverschlechterungen auf einem Auge zuerst unklarer Genese und Jackson-Epilepsie gefunden. Diese müssen neben Hirnatrophie und Porencephalie differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden. Die Arbeit wird durch instruktive Abbildungen des Sektionsmaterials — Gehirn und Gefäße —, Röntgenaufnahmen nach Luft- und Gefäßfüllungen, sowie ein EEG abgerundet. Verff. gehen weiterhin ausführlich auf die bestehende klinische und pathologisch-anatomische Literatur des Carotisverschlusses und seiner Genese ein.

BÖHMER (Düsseldorf).

D. S. Short: A survey of pulmonary embolism in a general hospital. (Überblick über die Lungenembolie in einem allgemeinen Krankenhaus.) *Brit. Med. J.* 4762, 790 bis 796 (1952).

Verf. berichtet vom klinischen Standpunkt aus über 120 Fälle von Lungenembolie. Ihm kommt es vor allem darauf an zu zeigen, daß die Lungenembolie häufiger auftritt, als vielfach angenommen wird, sogar häufiger als die Lobärpneumonie. In 30 Fällen war die Lungenembolie die direkte Todesursache und in weiteren 30 die Infarzierung der Lungen eine wichtige Teilursache. Lungeninfarkte werden oft nicht als solche erkannt. Das Krankengut umfaßt medi-

zinische, chirurgische und geburtshilfliche Fälle, deren zahlenmäßige Verteilung an Hand von Tabellen und genauem Zahlenmaterial belegt und erläutert wird. Neben einer eingehenden Schilderung der klinischen Erscheinungsformen werden auch Hinweise auf prophylaktische und therapeutische Maßnahmen gegeben.

KREFFT (Leipzig).

G. H. Cooray: Spontaneous rupture of a leukaemic spleen. (Spontanruptur einer leukämischen Milz.) Brit. Med. J. 4760, 693—694 (1952).

Wegen der Seltenheit wird der Fall eines 56jährigen Singhalesen berichtet. Er wies 26 200 weiße Blutkörperchen davon 16% Polynucleäre und 84% Lymphocyten auf, und zeigte bei der Operation eine stark vergrößerte Milz von 1800 g, mit einer beträchtlichen Blutung in die Bauchhöhle aus einigen oberflächlichen Rissen. Es bestand Perisplenitis. Die Milz wurde entfernt. Nachdem ein Trauma ausgeschlossen werden konnte, wurde zumindest ein Riß mit Blutung in die Bauchhöhle als spontan aufgefaßt, wenn auch die anderen Risse bei der Operation entstanden sein konnten. Malariaerkrankung oder Kala-Azar bestand nicht. Auch Infarkte bestanden nicht, was ebenfalls für lymphatische Leukämie spricht, da sie bei myeloischer Leukämie viel häufiger sind.

BREITENECKER (Wien).

Z. S. Mironova: Zum Problem der spontanen Magenruptur. Sovet. Med. 1952, H. 2, 38—39 [Russisch].

Die spontane Magenruptur ist ein seltenes Krankheitsbild. Es wird über 3 Fälle, sämtlich mit tödlichem Ausgang berichtet, die im Laufe von 4 Jahren beobachtet wurden. In 1 Falle war nur die Schleimhaut und Muscularis eingerissen. Durch die ungewöhnlich starke Füllung mit Speisebrei und Gasen war der Magen so stark erweitert, daß er fast die ganze Bauchhöhle einnahm. Zwei Patienten erkrankten nach sehr reichlicher Nahrungsaufnahme akut unter heftigen Schmerzen und ileusartigen Erscheinungen. Bei der 3. Patientin wurde 5 Tage vorher röntgenologisch eine Pylorusstenose infolge Geschwürnarben festgestellt. Die Spontanruptur des Magens kann in jedem Lebensalter auftreten. Sie ist vorzugsweise an der großen und kleinen Krümmung lokalisiert. Ätiologisch wurde eine Überdehnung angenommen, die infolge der starken Gärung nach reichlicher Nahrungsaufnahme (exogene Ursache bei normalen Wandverhältnissen) im 3. Falle durch einen pathologischen Prozeß (Passagehindernis) hervorgerufen wurde. Das sehr eindrucksvolle Symptom des subcutanen Emphysem im Bereich des Rumpfes und des Halses wurde in allen 3 Fällen beobachtet. Seine Entstehungsmöglichkeiten werden erörtert.

ROMMENEY (Berlin).

Helmuth Bader: Über die congenitale Atresie des Duodenum. [Chir. Klin., Städt. Krankenanst. Augsburg.] Ärztl. Wschr. 1952, 437—438.

Die kongenitale Atresie des Dünndarms fand sich in Wien unter 112 000 Obduktionen 2mal, in Petersburg unter 150 000 Kindern 9mal, wovon $\frac{1}{3}$ auf das Duodenum entfällt. Die Zahlen sind seit 1877 nicht nachgeprüft. Bis 1922 waren 400 Fälle bekannt. Es sind Stenosen und Atresien abzugrenzen. Bei den Stenosen wird eine innere oder intramurale und äußere Stenose unterschieden. Letztere bietet der operativen Behebung keine besonderen Schwierigkeiten. Erklärung der Entstehung innerer Stenosen oder Atresien durch Ausbleiben der Rekanalisierung der durch Epithelwucherung in der 4.—10. Fetalwoche wieder geschlossenen Lichtung des Duodenum. Bei inneren Stenosen wird die Gastroenterostomie oder Duodenojejunostomie empfohlen. Die Operation bei Atresie muß alsbald vorgenommen werden, da jeder ungenützt verstrichene Tag die Prognose rapid verschlechtert.

BREITENECKER (Wien).

J. Kugelmann: Über symmetrische Spontanfrakturen unbekannter Genese beim Säugling. [Kinderabt., Zentralkrankenh. der Arbeiterkrankenkasse Israels, Afula.] Ann. paediatr. (Basel) 178, 177—181 (1952).

Es wird von einem Kind berichtet, das bereits im Alter von 2 Monaten wegen Blutungen aus dem Munde in das Krankenhaus eingewiesen, im Verlaufe der weiteren Entwicklung noch 2mal wegen Dyspepsie und Dysenterie und schließlich im Alter von $5\frac{1}{2}$ Monaten ein 4. Mal, diesmal mit multiplen symmetrischen Knochenfrakturen, aufgenommen worden war. Dabei waren weder durch die klinische Untersuchung — die lediglich einen horizontalen Nystagmus und eine Anämie ergab — noch anamnestic irgendwelche Anhaltspunkte für eine Gewaltwirkung zu gewinnen. Bei der Sektion konnten außer Frakturen beider Schläfenbeinknochen, beider Humeri und Femora ein bilaterales subdurales Hämatom sowie subendokardiale und perikardiale Blutungen nachgewiesen werden. Verf. weist in diesem Zusammenhange auf ähnliche Beobachtungen hin, die von CAFFEY im Jahre 1946 an Kindern im Alter von 7 Wochen bis zu $1\frac{1}{2}$ Jahren, und später noch von SMITH sowie von LIS und FRAUENBERGER gemacht worden

waren. Dabei hatte es sich gleichfalls um die Verbindung von subduralem Hämatom und multiplen, teilweise symmetrischen Frakturen der langen Röhrenknochen gehandelt, für die eine Ursache — ebenso wie auch im vorliegenden Falle — nicht gefunden werden konnte; ebenso wie hier waren auch in jenen Fällen Gewalteinwirkungen nicht für die Frakturen verantwortlich zu machen. Verf. betont besonders die forensische Bedeutung der Kenntnis dieses ätiologisch und pathogenetisch noch unklaren Krankheitsbildes zur Vermeidung einer etwaigen unbegründeten Beschuldigung oder gar Bestrafung der Pflegepersonen.

ILLCHMANN-CHRIST (Kiel).

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache.

K. Lenggenhager: Kurze Zusammenfassung über Entstehung und Vermeidung der postoperativen Fernthrombose. [Chir. Univ.-Klin. Bern.] Regensburger Jb. ärztl. Fortbildg 7, 295—300 (1952).

Die auslösende Ursache der Fernthrombose ist das aus Wunden oder traumatisierten Geweben freigesetzte oder resorbierte Thrombokinin. Dieses bildet aus Prothrombin Thrombin, das einen Teil des Fibrinogens zu unlöslichem Fibrin ausfällt. Fibrin wird vor allem in Gebieten langsamerer Blutströmung spezifisch an die Blutplättchen adsorbiert. So genügen zur Entstehung der Fernthrombose allein hydrostatische Bedingungen, eine — bisher nur hypothetische — Endothelschädigung ist nicht erforderlich. Fernthrombosen in hydrostatisch belasteten Gefäßgebieten können experimentell allein durch intramuskuläre Thrombingaben hervorgerufen werden. Die thrombinaktivierende Fähigkeit des Serums und der Leber schützen vor Fernthrombosen. Höchstens 30% werden überhaupt erkannt.

H. KLEIN (Heidelberg).

Hans Moser und P. Wurnig: Der traumatische Schock und seine Behandlung, unter besonderer Berücksichtigung von Noradrenalin. [II. Chir. Univ.-Klin., Wien.] Wien. klin. Wschr. 1952, 266—271.

Verff. weisen nachdrücklichst darauf hin, daß der traumatische Schock nicht auf eine einheitliche Ursache zurückgeht, sondern der Ausdruck verschiedenster Regulationen und Mechanismen sein kann, wobei es natürlich fließende Übergänge gibt. Aus praktisch-therapeutischen und prognostischen Gründen wird folgende Einteilung getroffen: 1. Die Blutung (hämorrhagischer Schock), 2. der traumatische Schock im engeren Sinn in seinem reversiblen Stadium ungeachtet einer komplizierenden frühen Fettembolie, und 3. ein toxisches Schockstadium aus verschiedenen Ursachen. Es folgt an Hand dieser Einteilung eine Besprechung der Symptomatologie, Pathophysiologie und Diagnostik. Die ätiologischen Momente erheischen eine streng individuelle Therapie. Neben allgemein bekannten therapeutischen Maßnahmen wird die Verwendung von „dl-Noradrenalin Ebewe“ an Hand von 4 Fällen erörtert. WILHELM HOLCZABEK (Wien).

Hans Peter Harrfeldt: Beitrag zum Thema „Trauma und Tuberkulose“. [Dtsch. Forsch.anst. f. Tbc. e. V. München.] Med. Klin. 1952, 614—615.

LAUBER (Med. Klin. 1949, Nr 6) hatte als Voraussetzungen für Anerkennung eines ursächlichen Zusammenhanges folgende Punkte aufgestellt: „Die Diagnose Tuberkulose muß absolut gesichert sein. — Das Trauma muß ebenfalls sicher erwiesen und muß erheblich gewesen sein — die Tuberkulose muß am Ort der Schädigung auftreten und muß den zeitlichen Zusammenhang mit dem Trauma aufweisen d. h. sie soll nicht eher als 4 Monate nach dem Unfall und nicht später als 6 Monate nach dem Trauma auftreten.“ Darauf hinweisend berichtet Verf. über zwei seines Erachtens einwandfreie Fälle: 1. Fall: ein 49jähriger Mann mit tuberkulosenegativer Familienanamnese bekam 6 Wochen nach einem schweren mit erheblichen Knochenbrüchen und Fleischwunden verbundenen PKW-Unfall eine klinisch und histologisch sichergestellte Halslymphdrüsentuberkulose. Der ursächliche Zusammenhang wurde hier anerkannt mit der Begründung, daß eine bis dato latent gewesene Tuberkulose durch die mit dem schweren Krankheitslager verbundene Resistenzverminderung aktiviert worden sei. — Der 2. Fall betrifft einen mit 22 Jahren (1917) durch linksseitigen Lungendurchschuß verletzten Kriegsteilnehmer, bei dem 1942 (nach 25 Jahren!) eine linksseitige in der narbig-schwartigen Lungenspitze — vielleicht schon länger bestehende? — Lungen- und Pleuratuberkulose bakteriologisch und röntgenologisch entdeckt worden war. Trotz alsbaldiger Heilstättenbehandlung hatte diese sich bis 1944 im linken Oberlappen weiterentwickelt und führte durch Übergreifen 1948 auch auf den rechten Oberlappen als Phthise 1949 zum Tod. Verf. meint, daß sich hier „... mit Wahrscheinlichkeit der ursächliche Zusammenhang mit dem festgestellten Körperschaden und den schädigenden