

(Aus dem Schweizerischen Forschungsinstitut Davos.)

Anatomischer Befund bei Serumüberempfindlichkeit des Menschen.

Von W. BERBLINGER.

Der Vortragende weist einleitend darauf hin, daß nach Anwendung von Serum als Impfstoff mehrfach der Tod im anaphylaktischen Schock eingetreten ist, daß man die dabei erhobenen anatomischen und histologischen Befunde beim Menschen kennt, welche sich ziemlich mit den morphologischen Feststellungen bei experimenteller Serumaphylaxie decken. Vor einigen Jahren hat *Klinge* die Beobachtungen verschiedener Obduzenten bei tödlichen Impfschäden zusammengestellt und die Ansicht geäußert, daß die Pathologie der Impfschäden noch wenig histologisch bearbeitet sei. Tödliche Fälle von prothahierter Serumkrankheit sind beim Menschen glücklicherweise selten, das erklärt, daß über die Histopathologie dieser allergischen Krankheit nicht viel mitgeteilt worden ist.

Die nachfolgend kurz beschriebene Sektionsbeobachtung dürfte als prothahierte Serumkrankheit aufzufassen sein. Todesursache ist sie aber nicht, sondern durch innere Verblutung ist der Tod eingetreten. Über den klinischen Befund will Herr Dozent Dr. *Becker*, Chur, von sich aus berichten, ich gebe daher den klinischen Verlauf nur in Stichworten an, und auch das Ergebnis der anatomischen Untersuchungen führe ich nur als Diagnosen an, denn die eingehende Publikation mit Abbildungen erfolgt an anderer Stelle (Virchow-Archiv).

61jähriger Landwirt. Fingerverletzung durch Holzsplitter. Keine Behandlung. 3 Wochen später Symptome eines leichten Tetanus. Spitalaufnahme (Kantonsspital Chur, chir. Abt.). Tetanusserum *nur* intramuskulär täglich. Rasches Verschwinden der Tetanussymptome. Am zehnten Tag der Behandlung Serumexanthem. Therapie ausgesetzt, nach weiteren zehn Tagen Rückgang des Exanthems. Einige Tage darauf Kräfteverfall, «Kreislaufversagen». Exitus 2 Monate nach Fingerverletzung.

Anatomischer Befund: Fingernagel abgestoßen, Nagelbett epi-

thelisiert. Hier Staphylokokken nachweisbar. Blut steril. Tetanusbazillen nicht nachzuweisen, auch in den Schnitten weder Kokken noch Tetanusbazillen vorhanden. Am oberen Pol der rechten Niere rupturiertes Aneurysma. Großes perirenales Hämatom rechts. Frische Hämatome im rechten Testis, geringer im linken und in einem mediastinalen Lymphknoten. Seröse Hepatitis. Pleuraexsudat, Oedem am Rücken und an den Beinen, kein akutes Lungenemphysem. Sklerose der Kranzarterien, subcutaner Arterien, der Milz- und Nierenarterien wie der Aorta. Hirnarterien unverändert. Mikroskopisch ganz akute exsudative eitrige und nekrotisierende Arteriitis an verschiedenen muskulär gebauten Arterien, also generalisierte, aber unsystematisierte Arteriitis mit *ganz geringer* herdförmiger Granulombildung, diese fehlt meistens. Auf dem Boden dieser nekrotisierenden Arteriitis einer kleineren Nierenarterie bildete sich das Aneurysma mit Durchbruch an der Nierenoberfläche und tödlichem perirenalem Hämatom. Klinisch fehlte das Bild der Kußmaul-Maierschen Krankheit vollständig, bei der Periarteriitis nodosa sind perirenale Hämatome und Keimdrüsenblutungen bekannt.

In Erwägung zu ziehen sind Periarteriitis nodosa, Herdinfektion mit verminderter Erregervirulenz, schließlich wäre auch an eine rheumatische Gefäßerkrankung zu denken. Es fehlen aber rheumatische Granulome im freien Bindegewebe, wie auch das Bild der Fingerarterien weder einer ausgeheilten Periarteriitis nodosa entspricht, noch sonst anatomische Veränderungen zu finden wären, wie sie bei chronischer Sepsis vorhanden sind. Die überall akute nekrotisierende Arteriitis beherrscht das Bild. Der Vortragende weist darauf hin, daß im Serumallergieversuch in wenigen Stunden eine derartige Arterienentzündung erzeugt werden kann, äußert sich auch über eine Deutungsmöglichkeit der Lokalisierung der Serumanaphylaxie als Ursache der hyperergischen Entzündung in der Arterienwand.

Die Beobachtung wird als Serumkrankheit bei wohl angeborener Pferdeserumüberempfindlichkeit gedeutet, und auf die *dabei* festgestellte, bisher beim Menschen noch kaum bekannte Arteriitis wird hingewiesen. Die gegebene Deutung wird zur Diskussion gestellt.

Diskussion.

Konschegg (Graz): Ich möchte darauf aufmerksam machen, daß nekrotisierende Entzündungen von Arterien bei Sulfonamidbehandlungen vor allem

im Ausland (Amerika) öfter beschrieben werden. Auch Hochdruck-Ratten mit Zellophan-Umhüllungen der Nieren zeigen Arteriitiden.

Uehlinger (St. Gallen): Besonders empfindlich auf Antigene sind kranke Gefäße. Ich habe im Aktivdienst einen Sekundenherztod 24 Stunden nach der TPT-Impfung bei einem älteren Soldaten beobachtet. Die Sektion ergab als Todesursache eine frische Koronarthrombose auf dem Boden einer älteren sklerosierenden Kranzarterienentzündung.

Berblinger (Schlußwort): Zu den Bemerkungen des Herrn Korschegg kann ich auf die Arbeit von van Rijssel und Meyeler hinweisen, welche bei Patienten, die wegen verschiedenartiger Infektionen mit Sulfonamiden behandelt waren, mehrfach eine generalisierte nekrotisierende Arteriitis feststellten mit dem Krankheitsbild der Periarteriitis nodosa. In der von mir mitgeteilten Beobachtung war eine Behandlung mit Sulfonamiden nicht vorangegangen. Es ist aber verständlich, daß im sensibilisierten Organismus unter Umständen auch unspezifische Reize zu allergischen Reaktionen im Sinne der hyperergischen Entzündung Anlaß geben.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bern.)

Letale Alkoholintoleranz bei posttraumatischer Encephalose.

* Von PAUL RINIKER.

In seinem letztjährigen Referat über die pathologische Anatomie der posttraumatischen Encephalose (p.E.) hat *Scheidegger* darauf hingewiesen, daß die Patienten durch interkurrente Affektionen oder durch Suicid ad exitum kommen, und daß dementsprechend die anatomischen Veränderungen oft durch solche der Todesursache beeinträchtigt sind. Bei einem seither obduzierten Fall war nun die p.E. selbst der wesentlichste letale Faktor. Das Einzigartige dieses Falles gibt ihm namentlich auch für die Begutachtung ein besonderes Interesse.

Ein 54j. Arbeiter erlitt beim Sturz von einem Camion eine kleine Stückfraktur im linken Tubus frontale mit einer Contusio cerebri, die ein 4 Tage dauerndes Coma zur Folge hatte. Bei der Entlassung aus dem Spital klagte der Patient noch über Unsicherheit des Ganges, über Schwindel, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Die grobe Motorik, die Sensibilität, die Trophik und die Haut- und Sehnenreflexe erwiesen sich als normal, doch bestand ein pos. Romberg, leichtes Fingerzittern und eine Anisochorie.

4 Monate nach dem Unfall wurde die Arbeit zu 50 Prozent aufgenommen. Der Patient fühlte sich weiterhin abnorm müde, enerviert und durch den