

Kunstfehler. Ärzterecht.

Biesin, A.: Vergiftungsgefahr und Idiosynkrasie bei Darreichung von *Oleum chenopodii*. (*Chir. Abt., Armisteadsches Kinderhosp., Riga.*) Münch. med. Wschr. 1929 I, 661—664.

Als sicher wirkendes Wurmmittel wird jetzt allgemein *Oleum chenopodii* anthelmintici gebraucht. Es sind aber schon ernste und sogar tödlich verlaufende Vergiftungen beobachtet worden. Nach den verschiedenen Zusammenstellungen und Beobachtungen der Jahre 1920—1926 handelt es sich um 41 Fälle, von denen 30 mit tödlichem Ausgang endigten. Als Vergiftungsursachen kommen folgende in Betracht: 1. Überdosierung namentlich bei den Amerikanern und Engländern (3 ccm). Auf einmal sollten nicht mehr als 24—30 Tropfen gegeben werden. 2. Unzweckmäßige Zubereitungsform und die Art der Verabreichung (Entrahmung der Schüttelmixtur). 3. Zu lange Dauer der Kur. 4. Die Unterlassung, ein Abführmittel zu geben. Die Ascariden werden nur betäubt und müssen deshalb durch ein Abführmittel beseitigt werden. Die bekannten Regeln von Brüning sind genau zu befolgen. Nach Straubs Beobachtungen sind die Vergiftungen erst nach mehrfacher Verabreichung erfolgt. Nach der ersten wirksamen Dosis treten Reizhyperämien auf, wodurch die nächsten Gaben leichter resorbiert werden. Deshalb soll das Wurmmittel nur einmal in genügend hoher, aber nicht übergroßer Dosis gegeben werden. Leider ist die einmalige Gabe meistens ungenügend. Gegen *Oleum Ricini* als Laxans wurden vielfach Bedenken erhoben, weil sich das *Ol. chenopodii* darin leicht löst und resorbiert werden kann. Besonders bei *Trichocephalus* und *Oxyuriscus* wird in den letzten Jahren von den Amerikanern vielfach empfohlen, das *Chenopodiumöl* parenteral, intramuskulär (3 ccm bei Erwachsenen) oder sogar intravenös (1,5 ccm) zu verabreichen. Nach den neueren Anschauungen, nach denen die *Ascaridiasis* nicht nur als eine lokale Erkrankung aufzufassen ist, müßte die Resorption des Wurmmittels gefördert werden. Nach einem Berichte von Fernán-Núñez sollen bei 60 intramuskulär und 14 intravenös behandelten Kranken keine Vergiftungserscheinungen vorgekommen sein. Es muß hierbei aber berücksichtigt werden, daß das amerikanische *Oleum chenopodii* vielleicht nicht so wirksam wie das europäische ist. Verf. beschreibt dann noch folgenden Vergiftungsfall mit tödlichem Ausgange:

Es handelte sich um ein 12jähriges Mädchen: Seit längerer Zeit periodisch auftretende Schmerzen im Bauche, meistens rechts in der *Regio ileocecalis*, Temperatur während der Schmerzen nach Angabe subfebril, Stuhlgang regelmäßig, Würmer nicht beobachtet. Status praesens: Kräftig gebaut, gut entwickelt, in gutem Ernährungszustand, Temperatur 36,7°, Puls ca. 80—90, mikroskopisch viele *Ascarideneier*. Nach dem *Ol. ricini* am Abend eine Stuhlentleerung, ruhiger Schlaf in der Nacht, am Morgen 6 Uhr bewußtlos, Atmung oberflächlich, Puls kaum fühlbar, 130 bis 140 pro Minute, Gesicht und Haut blaß, auf den Lippen Schaum, Extremitäten steif, bald klonische Krämpfe, Zuckungen der rechten Gesichtsmuskeln, bald auch in den rechten Extremitäten, nach 1 Minute Aufhören der Krämpfe, anfallsweise starkes Gähnen, Patellar- und Bauchreflexe fehlen. Ausgesprochener Dermographismus, intramuskulär 1 l physiologische Kochsalzlösung mit 1,0 Sol. *adrenolini* 1 : 1000, subcutan *Ol. camphoratum*, Kardiazol, Coffein, Klysma und Darmspülung, Wiederholung der Krämpfe der rechten Körperhälfte, auch Zuckungen der linken Gesichtshälfte, per clysma Chloralhydrat 50 ccm einer Lösung 2,0; 150,0 in *Muc. gummi arabici*, Aufhören der Krämpfe, soporöser Zustand, Atmung flach und schwach, Puls weich, kaum fühlbar, Gesicht rot, dann cyanotisch, schließlich tritt der Tod ein. Sektion: *Enterocolitis praecipue ileitis pseudomembranacea acuta*, Degeneratio organ. parenchymat. (hepatis, renum), Oedema cerebri.

Der letale Ausgang ist in diesem Falle offenbar durch eine Idiosynkrasie bedingt. Der Verf. berichtet einen zweiten Fall, in dem das *Oleum chenopodii* ebenfalls per os gegeben war. Die Patientin, ein 11jähriges Mädchen, konnte zur ambulatorischen Behandlung entlassen werden. Es muß damit gerechnet werden, daß bei der Darreichung eine Idiosynkrasie vorkommen kann. Deshalb müßte *Oleum chenopodii* aus dem Gebrauche verschwinden. Unter dem Aufsatz befinden sich 24 Literaturangaben.

Wilcke (Göttingen).

Milian, G.: Erythrodermie vesiculo-œdémateuse arsenicale. Mort par broncho-pneumonie. Rev. franç. Dermat. 5, 137—140 (1929).

26jährige Frau erhielt wegen Primäraffekt mit negativer Seroreaktion 0,3 des Präparates 914. Es erfolgte eine Temperatursteigerung bis 39°. Die folgenden Injektionen wurden reaktionslos vertragen, insgesamt $2 \times 0,3$, $2 \times 0,6$, $2 \times 0,75$, $4 \times 0,90$ im Verlauf von 6 Wochen. Im Anschluß an diese Injektionen wurde eine Bandwurmkur durchgeführt (Calomel). 4 Tage nach der letzten Injektion von 914 begann sich eine schwere Salvarsandermatitis zu entwickeln, die mit hohem Fieber, später profusen Diarrhöen verlief und nach 3wöchiger Dauer durch eine Broncho-Pneumonie den Exitus herbeiführte.

Milian hält für prognostisch von besonderer Bedeutung die Beachtung des Körpergewichts, der Nierenfunktion und des Fiebers. Da die Harnmenge in seinem Falle stets gleich (ca. 500 g) blieb, die Ödeme weiter bestanden, so ist die Gewichtsabnahme nicht durch Ödemschwund zu erklären. *Wilhelm Kerl (Wien).*

Laurent, Ch.: Mort brusque par hémopéricarde consécutif à une injection intra-veineuse de 30 cgr. de 914. (Plötzlicher Tod durch Hämoperikard nach intravenöser Injektion von 30 cg des Präparates 914.) Bull. Soc. franç. Dermat. 36, Nr 4, 296 bis 298 (1929).

Bei einem 30jährigen Marokkaner wurde wegen einer papillomatösen Wucherung, die eigentlich den Eindruck eines Lupus verrucosus erweckte, probeweise eine Injektion von 30 cg des Präparates 914 (Novarsenobenzol) verabreicht. Die Injektion wurde zunächst ohne jegliche Beschwerden vertragen, 56 Stunden nach der Injektion stürzte der Mann plötzlich zusammen und starb. Der sofort zugezogene Internist fühlte noch einige Pulsschläge, gab sofort Adrenalin, konnte aber dadurch nicht mehr helfen. Autopsie: Keine Zeichen von Tuberkulose. Organe gesund, aber sehr stark mit Blut gefüllt. Keine Gehirnblutung. Starker Bluterguß im Perikard. Es entleeren sich 450 g geronnenen Blutes. Der Sitz der Blutung kann nicht gefunden werden, nur in der Höhe der großen Gefäße zeigen sich Blutgerinnsel und punktförmige Blutungen.

Der Tod ist nach Meinung des Verf. und auch von M. Nicolas durch Kompression des Herzens durch das Hämoperikard entstanden. Dieses wieder hat seine Ursache in der Injektion von „914“. Es kommen ja nach Injektionen dieses Präparates auch Hyperämien und Blutungen in anderen Organen vor. *Dietel (Erlangen).*

Gaté, J., et J. Rousset: Hémorragies graves novarsénobenzoliques avec syndrome hémogéno-hémophilique. (Schwere Hämorrhagien nach Novarsenobenzol mit Zeichen hämogener Hämophilie.) Bull. Soc. franç. Dermat. 36, Nr 4, 293—296 (1929).

23jährige Prostituierte wurde wegen leicht positiver WaR. mit Novarsenobenzol behandelt. Schon während der ersten 2 Kuren Zeichen von Unverträglichkeit des Mittels. Trotzdem 3. Kur. 8 Tage nach der letzten Injektion der 3. Kur erhebliche Fiebersteigerung und Hämorrhagien. Dabei außerordentliche Blässe, Nasenbluten seit 24 Stunden, seit 8 Tagen bestehende Metrorrhagien und Blutungen aus dem Zahnfleisch. Später auch ziemlich profuse Darmblutungen. Linkes Knie erheblich verdickt und stark schmerzhaft. An den unteren Extremitäten zahlreiche, ohne jegliches Trauma entstandene Ekchymosen. Normale Blutgerinnungszeit. Rote Blutkörperchen 1200000. Mononucleose von 51%. Reststickstoff 0,32%. Im Urin Urobilin. Augenspiegelbefund zeigt erhebliche Blutungen im rechten Augennern. Die Kranke genas wieder von ihrem Leiden, hat aber noch eine sehr ausgesprochene Anämie. Besprechung der Literatur über Hämorrhagien nach Novarsenobenzol. *Dietel.*

Jamieson, William R.: Butyn poisoning: Report of two cases. (Butyn-Vergiftung. Bericht von 2 Fällen.) (*City-County Hosp., El Paso, Texas.*) J. amer. med. Assoc. 92, 1516—1519 (1929).

Butyn ist das Sulfat einer Base, die dem Prokain ähnlich ist. In ihr ist die Äthyl- durch eine Butyl- und die Äthanol- durch eine Propanolgruppe ersetzt. Es ist ein sehr wirksames Betäubungsmittel für Schleimhäute. Bei gleicher Konzentration wirkt es schneller und andauernder als Cocain. Es sollte aber für die Infiltrationsanästhesie nicht gebraucht werden, weil es giftiger als Cocain oder Prokain ist. Seit 7 Jahren hatte es sich bei der männlichen und weiblichen Urethra als Lokalanästhetikum ohne üble Nebenwirkungen bewährt. Die maximale Konzentration betrug 2%. Von den folgenden 2 Fällen endete der erste mit Tod.

Es handelte sich um einen 58jährigen Mann, der unfähig war zu urinieren. Vor der Einlieferung war ohne Erfolg versucht worden, ihn zu katheterisieren. Dann war er mit dem

Trokar behandelt worden. Am Morgen trat ein leichtes Frösteln ein. Etwa alle halbe Stunde machten sich schmerzhaft Krämpfe bemerkbar. Die Temperatur stieg auf 103° F. (= 39,4° C), der Puls betrug 140, die Atmung 38. Er erhielt 20 ccm einer 2proz. Butynlösung in die Urethra. Die Einwirkungsdauer betrug 3 Minuten. Während einer tonischen Konvulsion mit Verlust des Bewußtseins wurde ein Metallkatheter 2 Zoll (= 5,08 cm) tief in die Urethra eingeführt. Er bekam schließlich eine Ampulle Coffein mit Natriumbenzoat unter die Haut. Durch die Nadel traten Konvulsionen ein. Nach etwa 2 Minuten erfolgte der Tod. Die Leichenöffnung am gleichen Tage ergab folgendes: Ernährungszustand gut, Blase erweitert, Prostata groß und leicht ausschälbar, sonst keine krankhaften Erscheinungen, die Nierenbecken erweitert, Atrophie der Renalsubstanz, Kapsel fest anhaftend, im übrigen keine bemerkenswerten Veränderungen. Der 2. Fall betraf einen 55jährigen Mann mit ähnlichen Krankheitserscheinungen wie im 1. Falle. An der Spitze des Herzens zeigte sich bei der Systole ein bedenkliches Geräusch. Schlag und Rhythmus waren regelmäßig. Am nächsten Morgen wurden 15 ccm einer 2proz. Butynlösung in die Urethra eingespritzt und 1 Minute darin gelassen. Beim Entfernen (pick up) der Sonde traten heftige epileptieartige Konvulsionen — ähnlich wie im 1. Falle — begleitet von unfreiwilliger Urination auf. Nach künstlicher Atmung und heißen Umschlägen erholte sich der Patient. Seitdem trat die Entleerung der Blase freiwillig ein. Der Blutharnstoff fiel nach Verlauf von 2 Tagen von 68 auf 59,4 mg pro Kubikzentimeter Blut. Die durch die verschiedenen Manipulationen herbeigeführten Verletzungen an der Urethra gaben Veranlassung, daß die Butynlösung schnell resorbiert wurde. Wenn dieser Patient die Butynlösung ebenfalls 3 Minuten in der Urethra gehalten hätte, wie im ersten Falle, dann wäre der Erfolg ebenfalls ungünstig gewesen.

In dieser Beziehung findet sich nichts in der Literatur. Dagegen sind Fälle bekannt, wo das Butyn an anderen Stellen übel gewirkt hat. Das Original enthält darüber Literaturangaben. Die Annahme, daß die Symptome von einer Urämie herrührten, ist besonders nach dem 2. Falle aufgegeben worden. Sie müssen durch die Anästhesie verursacht sein. Wenn sich in den Schleimhäuten Flüssigkeitsmengen angesammelt haben oder eine Wunde oder ein Geschwür vorhanden ist, dann sollte Butyn wegen seiner großen Giftwirkung nicht angewandt werden; denn in diesen Fällen erfolgt die Absorption der Flüssigkeit zu schnell.

Wilcke (Göttingen).

Hirsch, L.: Tetanie nach Lokalanästhesie. (*Klin. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopf- kranke, Univ. Würzburg.*) *Klin. Wschr.* 1929 I, 744—745.

38jähr. Frau. Zwecks Tonsillektomie bekam Patientin 0,01 Morphium subcutan vor der Operation. Zur Lokalanästhesie wurde $\frac{1}{2}$ ccm 5proz. Cocain mit Zusatz von einem Tropfen 1 promill. Adrenalin als Spray verwandt. Insgesamt wurden 0,25 Novocain + 0,00025 g Adrenalin in die vorderen Gaumenbögen injiziert. 2—3 Minuten nach Beendigung der Injektion klagte Patient, über ziehende Krämpfe in beiden Armen. Typische Geburtshelferstellung, Chvostek stark positiv, erhöhte elektrische Erregbarkeit der Muskulatur, Beinspasmen. Es wurde Calcium chloratum intravenös gegeben. Darauf Schwinden der tetanischen Symptome. — Verf. hält es für unwahrscheinlich, daß es sich im vorliegenden Falle um eine vorhandene primäre Insuffizienz der Epithelkörperchen im Sinne einer latenten Tetanie gehandelt hat, die durch die Novocain-Adrenalin-Injektion manifest wurde, hält auch eine postoperative Tetanie nicht für wahrscheinlich, faßt den Tetanieanfall vielmehr als direkte Wirkung des injizierten Novocain-Adrenalin-Gemisches auf, durch welches der Calciumspiegel des Blutes herabgedrückt wurde. Vielleicht wurde zufällig eine Vene durch die Kanüle eröffnet und das Anaestheticum direkt in die Blutbahn injiziert. Manche Mitteilung von Schädigungen nach Lokalanästhesie, die unter der Form von Krämpfen auftraten, deuten darauf hin, daß sie ätiologisch möglicherweise ähnlich wie der vorliegende Fall bedingt waren. Kurt Mendel.

Slot, Gerald: Deaths under anaesthetics, with special relation to their pathology. (Tod in der Narkose unter besonderer Berücksichtigung der Pathologie der Narkosemittel.) (*Sect. of anaesthetics, London, I. III. 1929.*) *Proc. roy. Soc. Med.* 22, 901—908 (1929).

Der Tod in der Narkose kann ganz verschiedene Ursachen haben, z. B. kann das Vorliegen eines Status lymphaticus oder einer Myokarditis, einer Atherosklerose oder Intestinalerkrankung Schuld an dem Tode sein. Bei dem Tode infolge Status lymphaticus wird die Sektion bald Vergrößerung der Thymusdrüse, bald der Tonsille oder der Milz oder der Intestinaldrüsen vorfinden. Auch können nach den Beobachtungen Spilsburys die Peyerschen Plaques besonders in der Nähe der Ileo-coecalklappe vergrößert sein. Spilsbury stellte in allen solchen Fällen eine fettige Degeneration des Herzens fest. Andere beobachteten beim Narkosetod Blutungen im Gehirn, Alte-

rationen im Knochenmark oder Verbreiterung der Schilddrüse. Die Lymphatiker sind in der Regel zu erkennen, doch gibt es auch Fälle, bei denen erst der Tod und die folgende Sektion die lymphatische Konstitution offenbaren. Ein solcher Fall wird vom Verf. erwähnt. Sodann folgt eine Tabelle über das Gewicht der Thymusdrüse in dem einzelnen Lebensalter nach Hammar. Verf. geht ferner auf die verschiedenen Anschauungen des Thymustodes ein, sodann bringt er einige Fälle, bei denen der Tod während aber nicht durch die Narkose auftrat. Bei den Sektionen fanden sich in dem einen Falle eine Lungenembolie, in dem anderen ein Lungenödem, das vom Verf. nicht als Ursache der Narkose angesehen wird. Weiter wird auf die Pathologie des Lungenödems eingegangen, das beispielsweise auch durch Äther hervorgerufen werden kann, hiernach folgt ein kurzer pharmakologischer Überblick über einige Narkosemittel. Chloräthyl soll in Mengen von 0,2—1,5 g pro Liter gegeben werden. In Mengen von 0,4—1,8 g pro Liter wirkt es tödlich. Es tritt eine Blutstauung auf, das Herz schlägt unregelmäßig und schwach, der Tod tritt durch Schädigung des Atemzentrums und damit durch Atemstillstand ein. Stickstoffoxydul erzeugt in einer Menge von 85—90% volle Narkose, Gemische über 90% sind gefährlich und mit 2% Sauerstoff oder weniger tritt Vergiftung ein, mit 4% Sauerstoff hat man gefährliche Symptome und schließlich den Atemstillstand. Es handelt sich hierbei um einen Shocktod. Es folgen dann am Schlusse der Arbeit kurz die bekannten Narkosemittel Äther und Chloroform.

Foerster (Münster i. W.).

Barnett, J. B.: Cervical subluxation following anaesthesia. (Halswirbelsubluxation im Verlaufe einer Narkose.) (*Roy. Nat. Orthop. Hosp., Stanmore.*) Brit. med. J. Nr 3571, 1077 (1929).

Ein 9jähriges Kind wurde in Allgemeinnarkose operiert. Nach der Operation fiel es auf, daß das Kind den Kopf krampfhaft nach der linken Schulter hielt und das Gesicht nach der linken Seite drehte. Der Kopf konnte nicht bewegt werden. Die rechten Mm. scaleni waren vorspringend und spastisch kontrahiert, ebenso sprangen der rechte und linke M. sternocleidomastoideus vor. Bei Palpation vom Pharynx aus fühlte man einen knöchernen Vorsprung. In Extension und mit lokaler Manipulation ließ sich die Subluxation ohne weiteres ausgleichen.

Wanke (Kiel).

Wiersma, D.: Remarks on the etiology of encephalitis after vaccination. (Bemerkungen über die Ätiologie der Encephalitis nach der Schutzpockenimpfung.) (*Clin. of Neurol. a. Psychiatry, Univ., Groningen.*) Acta psychiat. (Københ.) 4, 75—95 (1929).

Verf. kommt auf Grund seiner Überlegungen zum Schluß: 1. Der klinische Befund, die Histopathologie und die Epidemiologie der Enc. postvaccinalis und anderer Arten von Encephalitis, die offenbar der ersteren nahestehen, lassen es fast unmöglich, jedenfalls sehr unwahrscheinlich erscheinen, daß die Virulenz der Vaccine, Bakterien oder in ihr enthaltenes Eiweiß von Wichtigkeit für die Ätiologie irgendeiner dieser Encephalitisformen, insbesondere der nach Impfung sind. 2. Viele Gründe können aufgeführt werden zur Stütze der Hypothese, daß die in den menschlichen Organismus eingeführte Vaccine ein anderes, bereits im Körper vorhandenes Virus aktiviert, und daß dieses dann die Encephalitis auslöst. 3. Die klinischen Befunde und die histologischen Veränderungen bei der Enc. postvacc. beweisen, daß es sich nicht dabei um das Virus der Enc. lethargica handelt. 4. Es ist sehr möglich, daß Pasteurella eine Rolle bei der Enc. postvacc. spielt. (Aldershoff und Pondman.) 5. Vielleicht ist ein konstitutionelles Moment von Bedeutung für ihre Entwicklung.

E. Paschen (Hamburg).

Enzière, E., H. Viallefont et A. Ratié: Mort par œdème suraigu du poulmon après ponction lombaire, chez deux malades ayant présenté des accidents comitiaux. (Tod durch akutes Lungenödem nach Lumbalpunktion bei 2 Kranken, welche epileptische Anfälle gehabt hatten.) Arch. Soc. Sci. méd. et biol. Montpellier 10, 334—340 (1929).

1. Fall: 30jähriger Sergeant, Eintritt in die neurologische Abteilung am 23. XII. 1928. Seit 3 Jahren auffallende Schläfrigkeit und Speichelfluß. April 1928 nächtlicher epileptischer Anfall, in den folgenden Monaten 14 weitere ebensolche. Am 21. I. 1929 Lumbalpunktion wegen deutlichen Hirndruckes, Ablassen von Liquor Tropfen für Tropfen, 8 Stunden später plötzlich schwerer Zustand: Ausschütten von reichlich lachstrem Schaum aus Mund und Nase, Atemstillstand, Venaesection ohne Erfolg, nach wenigen Augenblicken dauernder Herz-

stillstand trotz Äther, Campher und Adrenalin intrakardial und $\frac{1}{2}$ stündiger künstlicher Atmung. Wassermann war negativ gewesen, der Urin normal. Die Autopsie zeigte ein typisches akutes Lungenödem, normale Nieren, leichte Hypertrophie der linken Nebenniere. — 2. Fall: 20jähriges Mädchen, aufgenommen am 19. I. 1929. Beginn der Erkrankung schon am 3. I. 1927 mit einem typischen epileptischen Anfall. Die Anfälle wiederholten sich bis zu 5mal am Tage im September 1928. Seit November 1928 blieb die Regel weg. Bei der Aufnahme leichter Exophthalmus mit Mydriasis und Pupillenstarre. Lebhaftige Reflexe, besonders am linken Arm. Es wird ein intrakranieller Tumor in der Gegend des rechten Scheitellappens festgestellt. Während einer Blutdruckmessung erfolgte einmal ein epileptischer Anfall vom Bravais-Jackson-Typus, beginnend in der linken Hand, von 3 Minuten Dauer. Am 21. I. 1929 (gleichzeitig wie beim 1. Fall), Lumbalpunktion wegen deutlichen Hirndruckes ohne Entfernung des Mandrins aus der Nadel, um den Druck nach Claude zu messen. Schon nach 2 Stunden, ähnlich wie im 1. Fall, akutes Lungenödem und Tod. Die Autopsie ergab ein großes Myelom (Gliom) am rechten Scheitellappen mit einer mandarinengroßen Metastase am Sulcus Roland: die den oberen Teil des Stirn- und Scheitellappens zerstört hatte. Die Basilarvenen waren thrombosiert.

Aus dem Schrifttum wird besonders Langeron (*Presse méd.* 1925) zitiert, der über einen eigenen und 11 ähnliche Fälle aus der Literatur berichtet, bei denen epileptische Anfälle mit akutem Lungenödem kombiniert waren, davon verliefen 4 tödlich, es waren 10 Frauen und 7 Männer, meist Jugendliche von 11—27 Jahren. Langeron diskutiert 3 Erklärungen: 1. akute Herzschwäche gelegentlich eines epileptischen Anfalles, 2. Hyperfunktion der Nebenniere, 3. einen nervösen Mechanismus, den er sich so vorstellt, daß von der nervösen Störung beim epileptischen Anfall die Störung übergreift zentral auf die Wurzeln des sympathischen Vasomotorenzentrums. Mangels renaler und vasaler Anhaltspunkte deuten die Verff. in den Schlußsätzen die Möglichkeit des Zutreffens dieser nervösen Theorie auf ihre beiden Fälle an, ohne sich darauf festzulegen.

Walcher (München).

Apfel, Harry: Lung abscess following tonsillectomy. Its etiology and prevention. (Lungenabscesse nach Tonsillektomie. Ihre Entstehung und Verhütung.) *Arch. of Pediatr.* 46, 231—238 (1929).

Verf. bespricht die theoretischen Grundlagen für die Entstehung von Lungenabscessen im Anschluß an Tonsillektomie auf Grund von klinischen und experimentellen Beobachtungen. Nach seiner Ansicht scheiden die Aspiration von infektiösem Material in die Bronchien sowie die vorausgeschickte örtliche Betäubung und dadurch etwa gesetzte Nekrosen und Infektionen ursächlich aus. In Frage kommen infektiöse Venenthromben, die durch die Jugularis ins Herz und von dort durch die Lungenarterien in die Lungen gelangen.

Minnigerode (Berlin).^{oo}

Herlitz, C. W., I. Jundell und F. Wahlgren: Schädigungen, besonders des Herzens, durch antirachitische Mittel. (*Pädiatr. Klin. u. Path. Abt. II., Karolin. Inst., Allg. Kinderheim, Stockholm.*) *Acta paediatr.* (Stockh.) 8, 443—488 (1929).

Die Versuche führten zu dem eindeutigen Ergebnis, daß sämtliche spezifisch-antirachitischen Substanzen, und auch die direkte Quarzlampenbestrahlung bei langer (im Vergleich zur beim Kinde üblichen Dauer unverhältnismäßig langer. Bem. des Ref.) Medikation stets deutliche pathologische Gewebsveränderungen, oft auch eine allgemeine Wachstumsstörung hervorzurufen vermögen. Bestrahltes und unbestrahltes Ergosterin wirkten in den Versuchen der Verff. (im Gegensatz zu den Angaben von Kreitmair-Hintzelmann, Wenzel usw. Bem. des Ref.) ungefähr gleich schädigend. Im Hinblick auf ihre Versuchsergebnisse warnen Verff. vor einer wahl- und kritiklosen Anwendung antirachitischer Mittel.

György (Heidelberg).^o

Piekhan, A.: Lebensbedrohliche Komplikationen der gynäkologischen Strahlenbehandlung durch entzündliche Prozesse. Ein Beitrag zur primären Mortalität der Röntgen- und Radiumbestrahlung. (*Strahlen-Inst. „Cecilienhaus“, Dtsch. Inst. f. Frauenkunde, Berlin.*) *Zbl. Gynäk.* 1929, 1515—1522.

Verf. berichtet über 3 Fälle aus dem Gebiet der gynäkologischen Strahlenbehandlung, in denen die Anwendung von Röntgen- oder Radiumstrahlen ohne nachweisbare andere Ursache zu unmittelbarem tödlichen Ausgang infolge septischer Prozesse

führte. Unter Berücksichtigung der in der Literatur vorliegenden Erfahrungen kommt Verf. zu der Annahme, daß das Entstehen derartiger septischer Prozesse auf der provokatorischen entzündungssteigernden Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf infiltriertes Gewebe beruht, sobald die Toleranzgrenze der außerordentlich strahlenempfindlichen entzündlichen Gewebszellen überschritten wird. Diese Toleranzgrenze kann bereits bei 40% der HED, also der für die Dauersterilisierung nötigen Strahlendosis erreicht sein. Es ist deshalb in der Strahlentherapie eine gewisse Zurückhaltung zu bewahren, wenn bei Benötigung hoher Dosen mit der Aktivierung entzündlicher, das Peritoneum bedrohender, latenter Infektionsprozesse zu rechnen ist. Die Bestrahlung darf nicht ambulant, sondern nur klinisch vorgenommen werden.

P. Schumacher (Gießen).

Goldman, Charles: Rupture of the rectum during proctoscopic examination. (Ruptur des Rectums bei der Rectoskopie.) J. amer. med. Assoc. **93**, 31 (1929).

Ein 44jähriger, an Darmbeschwerden erkrankter Heizer wurde rectoskopierte. Bei der Untersuchung heftige Schmerzen und Kollaps, anschließend Peritonitis, nach 7 Tagen Exitus; autopsyisch: Rectumruptur.

In der Literatur wenige Fälle beschrieben, die meisten bleiben vermutlich unveröffentlicht. Es wird eine bessere Ausbildung der Ärzte im Gebrauche des Rectoskops gefordert.

K. Reuter (Breslau).

Pugh, Winfield Scott: Complete gangrene of scrotum. (Vollständige Gangrän des Scrotums.) (Urol. Serv., City Hosp., New York.) Urologic Rev. **33**, 230 (1929).

32jähriger Mann hatte sich wegen Pruritus scroti an einen Drogisten gewandt. Dieser gab ihm 1proz. Phenollösung mit der Anweisung, damit Umschläge zu machen. Nach 1½ Tagen vollständige Gangrän des Scrotums. Behandlung mit Perubalsam. Der Fall beweist die Gefährlichkeit der lokalen Applikation von Phenol und der Verordnung von Medikamenten durch Drogisten.

E. Wehner (Köln).

Schläger: Die strafrechtliche Haftung des Arztes für Kunstfehler. Med. Klin. **1929 I**, 930—931.

Im Entwurf des StrGB. werden im § 263 Eingriffe und Behandlungen, die der Übung des gewissenhaften Arztes entsprechen, nicht als Körperverletzungen erkannt, nach § 264 nur dann mit Strafe bedroht, wenn die Tat trotz Einwilligung gegen die guten Sitten verstößt. Für Kunstfehler bei ärztlichen Eingriffen ist der Arzt strafrechtlich verantwortlich, wenn ihm ein Verschulden zur Last fällt. Für die Entscheidung der Fahrlässigkeit einer Handlung ist bedeutsam, ob die gebotene Vorsicht außer acht gelassen wurde; hier sind die besonderen Umstände sachlicher und persönlicher Natur zu berücksichtigen, die eingehend vom Verf. besprochen und mit Beispielen belegt werden.

Klieneberger (Königsberg i. Pr.).

§ 7 des Geschlechtskrankengesetzes verbietet dem Nichtapprobierten nicht nur die eigentliche Heilbehandlung, sondern bereits die darauf gerichtete Untersuchung. Reichsgesd.h. **1929 I**, 379.

Eine Schwangere, die sich für frauenleidend hielt, wird von dem konsultierten Naturheilkundigen, der die von ihm angeblich erkannte Gravidität ihr verschwie, wegen Vorfall und „Blutwulst“ mit homöopathischen und diätetischen Mitteln behandelt. Das Schwurgericht lehnte die Anklage wegen Abtreibung ab, verurteilte aber den Angeklagten, weil er die Schwangerschaftsbeschwerden behandelt hatte, wegen Verstoß gegen § 7 RGBG. Das R.G. erklärte eine Schwangerschaft für einen physiologischen Zustand, keineswegs für eine Erkrankung der Geschlechtsorgane, fand aber den Verstoß gegen das Gesetz darin, daß der Angeklagte die Frau auf ein Leiden der Geschlechtsorgane untersuchte und ihr Heilbehandlung in Aussicht gestellt hat. Die Behandlung umfaßt die Untersuchung und Heilbehandlung. Das RGBG. will die Gefährdung der Volksgesundheit durch unzumutbare Therapie verhindern. Würde die Untersuchung straffrei sein, so wäre durch fahrlässige oder böswillige Beurteilung durch den Unsachverständigen Verschleppung der Heilbehandlung möglich. Der Gesetzgeber hat (freilich nur in dem Spezialgesetz) den Begriff der Behandlung in diesem weiteren Sinne aufgefaßt, R.G. 14. III. 1929. *Heller (Charlottenburg).*

Kramer: Darf ein Kurpfuscher einen Kranken mit einer ansteckenden oder übertragbaren Krankheit behandeln? Z. Med. beamte **41**, 286—287 (1928).

Verf. vertritt die Ansicht, daß aus § 14, Abs. 2 des Reichseuchengesetzes und aus dem preußischen Gesetz, betr. die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten, und zwar auf Grund

der auf Absonderung und Ansteckungsverhütung bezüglichen Bestimmungen dieser Gesetze, für den beamteten Arzt das Recht abgeleitet werden kann, dem Kurpfuscher die Behandlung ansteckender Krankheiten zu verbieten. *Erich Hesse (Berlin).*^{oo}

Versicherungsrechtliche Medizin.

Rossolimo, G. I.: Über akute traumato-syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems. (*Nervenklin., I. Staatsuniv., Moskau.*) Z. Neur. 118, 399—404 (1929).

Rossolimo gibt eine eingehende Schilderung von 2 Fällen, bei deren erstem es sich um eine multiple Herdaffektion des Hirns, beim zweiten um eine umschriebene Affektion des Rückenmarks handelte. Bei beiden Fällen entwickelten sich die Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems fast unmittelbar nach Unfällen, von denen der eine schwerer, der andere allerdings nur leichter Art war. Spezifische Behandlung brachte weitgehende Besserung. Darin, daß es wichtig ist, bei nervenkranken Traumatikern immer auch an eine Lues zu denken, ist R. gewiß zuzustimmen. Die Frage: post oder propter hoc wird in jedem solchen Fall jedoch nur individuell zu entscheiden sein. *Fleck (Göttingen).*_o

Schnizer, v.: Dienstbeschädigung für Gehirnbembolie abgelehnt. Med. Klin. 1929 I, 232—235.

Gehirnbembolie als Folge eines Herzklappenfehlers abgelehnt, dafürluetische Erkrankung angenommen. *Hauptmann (Halle).*_o

Ritter, Ad., und K. Strebel: Neue Beiträge zur Kenntnis der *Commotio medullae oblongatae* (Ritter), der *Commotio cerebri s. s.* und der *Contusio cerebri diffusa*. (*Chir. Univ.-Klin., Zürich.*) Mschr. Unfallheilk. 35, 369—384 u. 419—435 (1928).

Die Verff. haben in Verfolgung früherer Untersuchungen sich bemüht, in das Gebiet der Gehirnerschütterung etwas Klarheit zu bringen und unterscheiden auf Grund der Befunde von 349 Krankengeschichten eine *Commotio medullae oblongatae*, eine *Commotio cerebri s. s.* und eine *Contusio cerebri diffusa*. Davon stellt die erstere eine Alteration des verlängerten Marks mit Atem- und Zirkulationsstörungen, leichter Pulsbeschleunigung, Erbrechen, Blutdruckveränderungen, Bewußtlosigkeit von einigen Minuten bis zu 5 Stunden und meist auch mit retrograder Amnesie dar. Charakteristisch ist die Vergänglichkeit der Erscheinungen, die gleich nach dem Unfall ihren Höhepunkt erreichen und dann stetig abnehmen. Es folgen meist ein depressives Stadium von 1—3 Tagen, manchmal noch ein Exaltationsstadium von 2 Tagen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, mangelhafte Konzentrationsfähigkeit usw. Bestimmte anatomisch-histologische Veränderungen fehlen. Die theoretischen Grundlagen für das Zustandekommen der Bewußtlosigkeit vom verlängerten Mark aus werden erörtert. — Das graduell höherstehende Stadium der *Commotio cerebri s. s.* zeigt mannigfaltigere und langsamer sich zurückbildende Erscheinungen; die Spätfolgen sind häufiger und schwerer. Charakteristisch ist die Großhirnkomponente mit leichten Zuckungen im Gesicht und in den Gliedmaßen, wechselnder Pupillendifferenz usw. Eine stärkere Intensität der Gewalteinwirkung ist hier vorhanden. Die Bewußtlosigkeit ist nicht so konstant; wenn vorhanden, aber von längerer Dauer. Ebenfalls ist das Erbrechen nicht so häufig. Leichte Temperaturerhöhungen finden sich ziemlich regelmäßig, auf die verschiedenen Möglichkeiten der Deutung sei verwiesen. Histologisch festzustellende Veränderungen, die in Blähung des Zelleibs, staubförmiger Homogenisierung der chromaffinen Zeichnung, ganz kleinen Nekroseherden usw. bestehen, bilden die anatomische Grundlage des klinischen Bildes. Hier spielen unmittelbare traumatische Schädigungen eine Rolle im Gegensatz zu den mehr funktionellen vasculären Störungen bei der *Comm. med. obl.* — Schließlich stellt die *Contusio cerebri diffusa* die schwerste Form der allgemeinen Gehirnerschütterung mit deutlichen vielfachen zerstreuten Herdsymptomen der verschiedensten Zonen dar. Bezeichnend sind das Diffuse der Erscheinungen und die Inkonstanz der Lokalisation. Dadurch grenzt sich diese Art scharf gegenüber der schweren lokalisierten Hirnzertrümmerung, der *Conquassatio cerebri*, mit ihren groben Defekten und bleibenden Ausfallssymptomen