

Ein Fall von Bulbärparalyse nach Cocain-Adrenalininjektionen bei Zahnbehandlung¹.

Von
Med.-Rat Dr. Ed. Schütt,
Gerichtsarzt in Elberfeld.

Der Wagenführer der Städtischen Straßenbahn zu Elberfeld, Gustav L., geb. am 10. VII. 1864, hat in seiner Eigenschaft als Mitglied der Allgemeinen Ortskrankenkasse Elberfeld am 24. I. 1929 die von der Ortskrankenkasse eingerichtete Zahnklinik in Anspruch genommen. Die von den Ärzten der Zahnklinik für notwendig erachtete Behandlung begann am 25. I. 1929 und erstreckte sich bis zum 20. IV. 1929. Zwecks Vorbereitung eines Zahnersatzes mittels künstlichen Gebisses sind dem Patienten zwischen dem 25. I. und dem 23. III. in 6 auseinanderliegenden Sitzungen im ganzen 11 Zähne bzw. Zahnwurzeln gezogen worden. Zur Betäubung wurde eine 3 proz. Novocainlösung mit Suprareninzusatz benutzt. Nach Angabe des leitenden Zahnarztes der Klinik sind sowohl von Novocain als auch von Suprarenin jedesmal Mengen eingespritzt worden, die unterhalb eines Drittels der Maximaldosis lagen. Der Chefarzt fügte noch hinzu, daß L.s Behandlung also nach den Forderungen der Wissenschaft und mit *Berücksichtigung seines Alters* vorgenommen worden sei. Die Daten der Behandlung, bei denen Einspritzungen zur Betäubung vorgenommen worden sind (denn nur die Einspritzungen sind im vorliegenden Fall von Belang), sind im einzelnen folgende:

25. I. Zahnarzt L.: Die linken Schneidezähne 1 und 2 im Oberkiefer gezogen (Einspritzung).
11. II. Zahnarzt O.: Die Wurzeln der Zähne 5 und 6 im rechten Unterkiefer gezogen (Einspritzung am Eintritt der Unterkiefernerven).
22. II. Zahnarzt O.: Zahn 3 im linken Oberkiefer entfernt (örtliche Einspritzung).
7. III. Zahnärztin Dr. A.: Zähne 2 und 3 im rechten Unterkiefer (örtliche Einspritzung).
10. III. Zahnarzt Dr. L.: Entfernung der Wurzel des Zahnes 6 im rechten Unterkiefer (Einspritzung am Eintritt der Nerven).
10. III. Zahnarzt Dr. L.: Abtragung von Knochenhäuten bei Zahn 1 und 2 im rechten Oberkiefer (örtliche Einspritzung).
23. III. Zahnarzt Dr. S.: Entfernung des Zahnes 6 im linken Unterkiefer (Einspritzung am Eintritt der Unterkiefernerven).

¹ Vorgetragen auf der 18. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gerichtliche und Soziale Medizin in Heidelberg, September 1929.

Nach dieser, dem Bericht der Ortskrankenkasse entnommenen Aufstellung sind dem Patienten nur 9 Zähne gezogen und von 2 Zähnen die Knochenhäute abgetragen worden. Nach seiner eigenen Angabe sollen ihm insgesamt 13 Zähne entfernt worden sein.

Nach der 4. Sitzung mit Einspritzungen durch Frau Dr. A. verlor der Patient Schluckbeschwerden, Schwierigkeiten beim Sprechen und Schmerzen im Halse. Er führte darüber angeblich Beschwerde. Nach der Sitzung vom 23. III. bei Dr. S. verschlimmerte sich das Leiden. Die behandelnden Zahnärzte sollen die Beschwerden auf Polypen zurückgeführt haben. Aus diesem Grunde begab sich L. in Behandlung des Facharztes für Hals-, Nasen- und Ohrenleiden, Dr. O. in Elberfeld. Dieser hat keine Polypen, sondern eine schwere Erkrankung des Nervensystems festgestellt und den Patienten dem Facharzt für Nervenkrankheiten, Dr. Dillenburger, überwiesen. Letzterer stellte in der Zeit zwischen dem 25. IV. und 5. V. 1929 einwandfrei die Krankheit als Bulbärparalyse fest und überwies L. den Städtischen Krankenanstalten, wo er am 6. V. auf der inneren Abteilung Aufnahme fand. Hier wurde von dem Chefarzt Prof. Dr. Klee und dem Assistenzarzt Dr. Hutmamn die Krankheitsbezeichnung „Bulbärparalyse“ bestätigt.

Namens des durch seine Krankheit handlungsunfähig gewordenen L. stellte die ihm gerichtlich als Pflegerin beigeordnete Tochter am 22. V. 1929 gegen die allgemeine Ortskrankenkasse zu Elberfeld und die von ihr in der Zahnklinik beschäftigten Behandler des L. Antrag auf Sicherung des Beweises zur Feststellung des Krankheitszustandes des L. und dessen Entstehungsursache infolge der Zahnbehandlung.

Das Amtsgericht Elberfeld faßte antragsgemäß am 24. V. 1929 den Beschuß, von dem Gerichtsarzt und den beiden Krankenhausärzten ein schriftliches Gutachten darüber einzuholen, ob die ärztliche Behandlung durch die Antragsgegner, insbesondere die bei Gelegenheit der zahnärztlichen Behandlung des L. erfolgten Injektionen ursächlich sind zu dessen zeitlichem krankhaften Zustand und ob auf diese Ursache seine angeblich schwere nervöse Erkrankung zurückzuführen sei.

Während der Krankenhausbehandlung des L. wurden folgende Feststellungen getroffen:

1. *Angaben:* Patient gab an, er sei vor dem 29. I. 1929 völlig gesund und arbeitsfähig gewesen. Insbesondere habe er keinerlei Sprachstörung gehabt, denn er habe sogar bis zu dem genannten Tage einen Fernsprecherposten innegehabt. Am 29. I. sei er in die Zahnklinik der Ortskrankenkasse gegangen, weil ihm im Unterkiefer sowohl rechts wie links je ein Backenzahn abgebrochen gewesen und er dadurch im Kauen behindert worden sei. In der Zahnklinik habe man ihm gesagt, daß auch die anderen Zähne schlecht seien und daß er ein ganzes Gebiß brauche. Auf diese Weise sei die vorher in Einzelheiten geschilderte Behandlung zustande gekommen. Als er nach der 4. Einspritzung in der Behandlung durch Frau Dr. A. über Schluckbeschwerden, Schwierigkeiten beim Sprechen und

Schmerzen im Halse Klage geführt habe, sei dem kein Gewicht beigelegt worden, sondern man habe ihm gesagt, das werde sich beheben, sobald er das neue Gebiß habe. Die Behandlung sei in gleicher Weise fortgesetzt worden, trotzdem sich die Schluck- und Sprechbeschwerden verschlimmert hätten. Auch durch das neue Gebiß seien die Krankheitszeichen nicht behoben, sondern eher verschlimmert worden. Nach einer auf seinen Antrag von einem der Zahnärzte vorgenommenen oberflächlichen Untersuchung sei ihm erklärt worden, er habe Polypen und müsse sich operieren lassen. Daraufhin sei er zu Dr. O. gegangen, der die Krankheit sofort richtig erkannt habe.

2. Jetzige Klagen: Bei der Einlieferung ins Krankenhaus klagte L. besonders über eine Sprachstörung, die es ihm unmöglich mache, sich mit seiner Umgebung zu verständigen. Das Kauen und besonders das Schlucken falle ihm recht schwer. Außerdem sei er beim Auswerfen des Schleimes recht behindert. Neben allgemeiner Mattigkeit habe er noch zeitweilig über Kopfschmerzen, die besonders auf der Stirn lokalisiert seien, zu klagen.

3. Befund (bei der Aufnahme und bei meinem 1. Besuch am 27. V. 1929): 64-jähriger Patient in etwas schlechtem Kräfte- und Allgemeinzustand. Ganz geringe Cyanose, keine Ödeme, keine Dyspnoë, Haut und Schleimhäute sonst gut durchblutet. Näselnde Sprache. Klopftypfindlichkeit der Stirn und des Hinterkopfs. Keine Druckpunkte an den Nervenaustrittsstellen. Augen frei beweglich, kein Nystagmus. Pupillen gleich weit, rund, reagieren gut auf Licht und Naheblick. Prothese des Ober- und Unterkiefers. Rachendach hart, normal gerötet. Gaumensegel intakt. Mandeln o. B. Lippen schmal, dünn. Zunge feucht, ohne Belag. Fibrilläre Zuckungen der Zunge, die auch nach links etwas abweicht, Atrophie der Zungenmuskulatur. In der Nackenmuskulatur werden Schmerzen angegeben. Kopfbewegungen frei.

Brustkorb gut gewölbt, normale Atemexkursionen. Über den Lungen überall heller Klopftschall. Über beiden Unterlappen ganz vereinzelt zähe bronchitische Geräusche, Giemen und Brummen. Keine feuchten Rasselgeräusche. Herzgrenzen normal, Töne rein, Aktion regelmäßig. Puls sehr gespannt, gut gefüllt, regelmäßig. Blutdruck 155/70, später 140/60 mm Hg nach *Riva-Rocci*.

Leib weich, überall gut eindrückbar. Leber springt etwa $\frac{1}{2}$ Querfinger breit unter dem Rippenbogenrand vor, nicht merklich derbe Konsistenz. Milz o. B. Sonst im Leibe keine druckempfindlichen Stellen.

Gliedmaßen o. B., keine Ödeme.

Nervensystem. a) Reflexe: Bindegewebe- und Rachenreflex prompt. Beide Sehlöcher kreisrund, linkes weiter als das rechte. Reflexe auf Licht und Naheblick prompt. Haut- und Sehnenreflexe gut auslösbar, lebhaft erregbar. Rechter Knie- und Sehnenreflex etwas stärker als links. Keine krankhaften Reflexe. Keine Pyramidenzeichen; kein Babinski, kein Clonus. b) Sensibilität: Für alle 3 Qualitäten prompt erhalten überall. Tiefensensibilität in Ordnung. Keine Hypo- oder Hyper-tonie, kein Spasmus. c) Grobe Kraft der Extremitäten gut, der Kaumuskeln ziemlich gut. d) Entartungsreaktionen: Galvanische Erregbarkeit bei 4 mA., blitzartige Zuckungen. Die KSZ größer als ASZ. ASZ tritt bei 3 mA eben in die Erscheinung, und zwar für den M. biceps, deltoideus, pectoralis, trapezius, Schultermuskulatur. Facialis: Bei 2 mA. ASZ eben auslösbar, KSZ prompt. Sterno-cleidomastoideus KSZ stärker als ASZ. e) Fibrilläre Zuckungen der Zunge, Halsmuskeln, des Schultergürtels, besonders im Deltoides- und Pectoralisgebiet, weniger deutlich am Trapezius, Latissimus dorsi, Biceps, Triceps, weniger an den Flexoren und Extensoren der Unterarme. Ganz selten an der dorsalen Handmuskulatur beiderseits.

4. Krankheitsbezeichnung: Bulbärparalyse.

5. *Krankheitsverlauf:* Gegen Mitte Juni war die anfänglich aufgetretene Bronchopneumonie fast restlos zurückgegangen. Patient befand sich verhältnismäßig wohl. Mitte Juli klagte Patient über weitere Verschlechterung der Sprache. Ein Vorstrecken der Zunge war nicht mehr möglich. Die breiigen Speisen konnten jetzt noch schlechter geschluckt werden und verblieben längere Zeit an der Rachenhinterwand. Objektiv: Doppelseitige untere Facialisparesis (oberer 7. Ast frei). Hypoglossuslähmung: Zunge kann bloß bis zur vorderen Zahnreihe herausgestreckt werden. Fibrilläre Zuckungen noch in gleicher Ausdehnung. Kaumuskulatur kaum geschwächt. Noch keine deutliche Gaumensegellähmung.

20. VII. Zuckungen noch in gleicher Ausdehnung, aber lebhafter und deutlicher. Atrophie der befallenen Muskulatur. Kaukraft noch gut. Zeitweilig Gemütslabilität. Lachen, seltener Weinen ohne ersichtlichen Grund. Wieder geringe Bronchitis beider Unterlappen. Patient geht spazieren, raucht täglich 2 Zigaretten und fühlt sich sonst lediglich wohl.

6. VIII. Fibrilläre Zuckungen jetzt nachweisbar in der gesamten Muskulatur des Oberschenkels rechts und links. Angedeutete, noch nicht deutliche fibrilläre Zuckungen im rechten Peronaeusgebiet, keine Gaumensegellähmung. Die Sprachstörung ist soweit vorgeschritten, daß eine Verständigung nicht mehr zu erzielen ist.

Die anatomische Ursache des geschilderten Krankheitsbildes liegt bekanntlich in einem Zugrundegehen von Kernen und Nervenfasern im verlängerten Mark. Zuerst sterben die Kerne und Wurzeln des XII. Hirnnerven, des Hypoglossus, ab, der die Muskulatur der Zunge mit seinen rein motorischen Fasern versorgt. Dann greift die Erkrankung über auf die Ursprungsgebiete des IX., X., XI. Hirnnerven, die sensibel und motorisch gemischt sind, aber lediglich unter Beschränkung auf die motorischen Fasern. Oft wird auch der rein motorische VII. Hirnnerv, der die mimische Muskulatur des Gesichts versorgende Facialis befallen. Durch die Degeneration der Nervenkerne und Nerven verfallen dann die gesamten von jenen Nerven versorgten Muskeln, also besonders die der Schlingmuskulatur, der Zunge usw. der Lähmung und dem Absterben. Aus welchem Grunde aber die Nervenkerne und Fasern, und nur die motorischen, erkranken und absterben, ist uns vollkommen unbekannt. Wir wissen nur, daß es sich niemals etwa um eine „Entzündung“ handelt, wir können vermuten, daß in einzelnen Fällen vielleicht kleine Blutungen im Gewebe des verlängerten Markes Erweichungsherde bilden, in anderen Fällen Ernährungsstörungen im Gewebe die Nervenkerne und Fasern gewissermaßen verhungern lassen.

Bei dieser Unsicherheit bezüglich der schädigenden Ursache für das Zugrundegehen der motorischen Nervenkerne und Fasern im verlängerten Mark erscheint eine Studie von *Heinemann*, Facharzt für Zahn- und Mundkrankheiten in Elberfeld, von besonderer Bedeutung. *Heinemann* hat in Heft 19 der Dtsch. Mschr. Zahnheilk. vom 1. X. 1925 einen Aufsatz veröffentlicht mit der Überschrift: „Apoplektische Bulbärparalyse nach Novocain-Suprarenin-Injektion“. Seine Beobachtung bietet bezüglich des Alters, Geschlechts, der Konstitution und der Vor-

geschichte sowie bezüglich der Behandlung des Patienten soviel Gleichartiges mit dem hier zur Erörterung stehenden Fall, daß ich Auszüge daraus wörtlich anzuführen für notwendig erachte:

„Anfang September 1923 erschien ein 63 jähriger kräftiger Mann bei mir zur Behandlung wegen einer Zungenlähmung. Derselbe batte sich, wie er angab, etwa 2 Wochen vorher, rechts 2 untere Backzähne, V und IV, mit Lokalanästhesie, Novocain-Suprareninlösung ziehen lassen. Nach seinen Mitteilungen war bei ihm nur eine lokale Betäubung, keine Leitungsanästhesie, vorgenommen, und zwar waren, wie er angab, 4 lokale Einspritzungen gemacht worden, nach deren Vornahme die beiden Extraktionen völlig schmerzlos ausgeführt wurden. Die Betäubung, bzw. das taube Gefühl hat dann nach seiner weiteren Angabe noch bis zum folgenden Tage angehalten. Als es dann allmählich verschwand, bemerkte er, daß er die Zunge nicht mehr ordentlich bewegen konnte, und daß die Sprache undeutlich geworden war; ferner, daß beim Essen und Trinken Speiseteile in den Nasenrachenraum gelangten. Patient betont ausdrücklich, daß er noch am Abend vor der Extraktion eine Rede gehalten habe, und auch unmittelbar vor der Injektion habe er noch ordentlich essen und trinken können. Da sich diese Schwierigkeiten beim Essen, Trinken und Sprechen nun in fast 14 Tagen nicht gebessert hatten, begab er sich in meine Behandlung.

Patient ist ein kräftiger, robuster Mann. Herz, Lunge, Bauchorgane sind ohne besonderen Befund. Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Besondere Anzeichen für eine diagnostizierbare Arteriosclerose bestehen nicht. Der Blutdruck beträgt 127 mm Hg. Eine frühereluetische Infektion wird in Abrede gestellt, ist auch wohl nicht anzunehmen, da der Mann 11 gesunde, lebende Kinder hat, und der Wassermann, der 2 mal gemacht wurde, jedesmal negativ ausfiel.

Die Untersuchung des Mundes ergibt folgendes: Im rechten Unterkiefer befinden sich die beiden reaktionslos verheilenden Extraktionswunden der gezogenen Backzähne IV—V. Die Zunge, an deren Muskulatur noch keine Atrophie zu erkennen ist, kann nicht ordentlich herausgestreckt werden und weicht bei dem Versuch nach links ab. Die Zunge weist zahlreiche fibrilläre Muskelzuckungen auf. Das Gefühl der Zunge ist überall erhalten, auch sind Geschmacks- und Temperaturempfindungen nicht gestört. Das Gaumensegel kann noch alle Bewegungen, wenn auch verlangsamt, ausführen. Ebenso kann auch die Schlundmuskulatur willkürlich in Bewegung gesetzt werden, wiewohl man auch hier den Eindruck hat, daß alle Bewegungen sich langsamer vollziehen.

Der Rachenreflex ist vollkommen erhalten. Der Lippenschluß funktioniert linksseitig nicht so gut wie rechts. Die Sprache ist stark gestört und undeutlich, jedoch noch verständlich. Auch macht die Bewältigung des Speichels Schwierigkeiten. Die Kaumuskulatur und die Bewegung und Kraft des Unterkiefers ist nicht im geringsten gestört.

Bei der Untersuchung findet sich noch, daß der Babinski-Reflex positiv ist, und daß Zwangslachen und Zwangswinen besteht. Patient kommt öfters bei seinen mühsamen Erzählungen ins Weinen, um im nächsten Augenblick zu lachen, wobei er ausdrücklich versichert, daß ihm gar nicht lächerlich zu Mute ist.

Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen am übrigen Körper und an den oberen und unteren Extremitäten sind nicht vorhanden.

Auf Grund dieser Befunde wurde die Diagnose gestellt auf akute (apoplektische) Bulbärparalyse.

Ich habe dann noch Gelegenheit gehabt, den Patienten öfter zu beobachten.

Am 31. X. 1923, also etwa 10 Wochen nach der Injektion, war die Sprache absolut undeutlich und unverständlich. Essen und Trinken sind sehr erschwert.

Die Zunge weicht bei dem mühsamen Versuche, sie herauszustrecken, völlig nach links ab. Die linke Zungenseite ist stark atrophisch und zeigt viele fibrilläre Muskelzuckungen; im Vergleich zur rechten Zungenseite verhält sie sich wie 1 zu 2. Die Facialisparesis um beide Mundwinkel, die anfangs nur links bestand, hat zugenommen.

Sodann sah ich den Patienten im Februar 1924 und im Mai 1924. Der noch im September 1923 so kräftige Mann sah sehr reduziert aus. Die Nahrungsaufnahme ist, was Essen und Trinken betrifft, äußerst schwierig. Die Zunge kann überhaupt nicht mehr bewegt werden, auch die rechte Seite der Zunge ist völlig atrophisch geworden. Das Gaumensegel kann zwar noch bewegt werden, bietet aber absolut keinen Abschluß mehr nach dem Nasenrachenraum.

Der Kehldeckel hingegen schließt prompt nach wie vor. Die ganze Facialismuskulatur um den Mund herum ist völlig gelähmt; die Augenlider sind jedoch an der Lähmung nicht beteiligt.

Die Sensibilität und Temperaturempfindung im Munde ist dagegen völlig erhalten. Das Sprechen ist dem Patienten jetzt ganz unmöglich; er ist gezwungen, stets ein Schreitafelchen mitzuführen, auf das er seine Fragen und Antworten schreibt. Schlucken kann er nur, wenn er weiche und kleine Bissen weit in den Mund hineinschiebt und den Kopf dabei nach rückwärts beugt, daß die Bissen sozusagen gleich in die Speiseröhre geschoben werden.

Bemerken möchte ich noch, daß der Kaudruck und die Kraft der Bewegung des Unterkiefers auch jetzt absolut noch nicht herabgemindert sind.

Mitte Oktober 1924, also $13\frac{1}{2}$ Monat nach Beginn der Erkrankung, bietet der Patient, der körperlich völlig heruntergekommen ist, dasselbe trostlose Bild in verstärktem Maße. Das Sprechen ist ihm völlig unmöglich. Essen und Trinken ist nur mit den größten Schwierigkeiten in der geschilderten Weise ausführbar. Patient leidet außerordentlich unter Speichelfluß, der permanent aus dem Mund läuft und nicht zurückgehalten werden kann. Ausspucken und Schneuzen ist absolut unausführbar. Dahingegen funktioniert der Kehldeckel auch jetzt noch gut, ebenso ist die Funktion der Kaumuskulatur völlig intakt.

Gegen Ende Dezember 1924 ist der Patient dann in völligem Marasmus an einer Schluck-Lungenentzündung zugrunde gegangen.

Die akute (apoplektische) Bulbärparalyse, um die es sich in diesem Falle handelt, und die auch in dem weiteren Verlauf der Krankheit ihre Bestätigung fand, ist hier zweifelsohne¹ auf die Injektion der Novocain-Suprareninlösung, und wohl hauptsächlich auf das letztere Medikament zurückzuführen. Ich nehme an, daß durch das Suprarenin der Blutdruck des 63-jährigen Mannes, der zwar äußerlich diagnostizierbar keinerlei Arteriosklerose zeigte, aber dessen zartere, kleinere Gefäße in der Brücke und im verlängerten Mark doch vielleicht atheromatöse Herde aufwiesen, derart erhöht wurde, daß eine Blutung in das verlängerte Mark stattfand.“

Die übrigen Ausführungen des Berichterstatters beschäftigen sich mit der pathologischen Anatomie der Nervenkerne und sind Überlegungen, deren Wiedergabe sich hier erübrigt.

Leider ist in diesem Falle anscheinend keine Leichenöffnung gemacht worden. Infolgedessen ließ sich auch nicht beweisen, ob die Annahme von Heinemann, daß eine Blutung im verlängerten Mark stattgefunden habe, richtig ist. Es könnte sich ebensogut lediglich um eine mangelhafte Ernährung durch verminderte Blutzufuhr im

¹ Vom Referenten in Sperrdruck gesetzt.

verlängerten Mark infolge von Gefäßkrämpfen, die durch das Suprarenin verursacht worden sind, gehandelt haben.

Auf alle Fälle ist die Gleichheit des *Heinemannschen Falles* und des Falles L. in allen Einzelheiten verblüffend. Der Ohrenarzt Dr. O. hatte sich, als er den Patienten L. zu Gesicht bekam und von der Zahnbehandlung hörte, auch sofort an die Veröffentlichung Dr. *Heinemanns* erinnert. Es ist anzunehmen, daß die Zahnärzte der Klinik den Aufsatz aus der „*Dtsch. Mschr. Zahnheilk.*“ von 1925 nicht kannten, sonst wären sie auch stutzig geworden, als L. nach der 4. Injektion seine charakteristischen Klagen vorbrachte.

Für die vorliegende Feststellungsklage hierüber kritische Untersuchungen anzustellen, wäre verfrüht gewesen; die Frage nach einer Fahrlässigkeit oder nach einem sonstigen schuldhaften Verhalten der behandelnden Zahnärzte wird erst in den sich anschließenden Prozessen Gegenstand gutachtlicher Würdigung seitens der medizinischen Sachverständigen werden können.

Zunächst handelte es sich darum, wie der Beschuß des Amtsgerichts forderte, festzustellen:

„Ob die ärztliche Behandlung durch die Antragsgegner, insbesondere die bei Gelegenheit der zahnärztlichen Behandlung des L. erfolgten Injektionen ursächlich sind zu dessen zeitlichem krankhaftem Zustand, und ob auf diese Ursache seine angeblich schwere, nervöse Erkrankung zurückzuführen sei.“

Dazu war folgendes zu sagen:

Das Suprarenin ist ein Organpräparat aus den Nebennieren und hat die Wirkung, die Blutgefäße zu verengern. Sein Zusatz zu dem schmerzbetäubenden Novocain hat den Zweck, die Blutmenge in dem Gewebe zu verringern, so daß das betäubende Mittel nicht so rasch vom Ort der Einspritzung weggeschwemmt werden und seine Wirkung besser und länger entfalten kann. Das Suprarenin bleibt aber nicht am Ort der Einspritzung haften, sondern gelangt in den ganzen Blutkreislauf, wirkt also allgemein gefäßverengernd. Ob es dabei Schädigungen anzurichten vermag, und unter welchen Bedingungen, das wissen wir nicht. Wie bereits erwähnt, ist es einerseits möglich, daß der Blutdruck erhöht wird und infolgedessen feine, dünnwandige Gefäße, die vielleicht durch Verkalkung bereits geschädigt sind, leicht platzen. Andererseits ist es auch denkbar, daß durch die Ischämie, den Gefäßkrampf, eine mangelhafte Ernährung des Körperegewebes stattfindet. Vielleicht ist das Nervengewebe des verlängerten Markes besonders empfindlich gegen Ernährungsstörungen, so daß gerade hier leichter ein Absterben der Kerne und Nervenfasern stattfindet, während anderes Gewebe sich länger widerstandsfähig zeigt, bzw. rascher erholt.

Mangels umfangreicherer Erfahrungen ist es natürlich schwierig, die Frage des „post hoc“ oder „propter hoc“ mit Sicherheit zu entscheiden. *Heinemann* hat keinen Anstand genommen, trotz der Einzigart seines Falles die Frage des ursächlichen Zusammenhangs ohne Einschränkung zu bejahen. (Es sei hierbei erwähnt, daß die Hervorhebung des Wortes „zweifelsohne“ in dem *Heinemannschen* Bericht von mir in Sperrschrift gesetzt worden ist.) Wenn *Heinemann* in diesem ersten bekannt gewordenem Falle sich schon so scharf ausdrückte, dann hätte es uns im vorliegenden zweiten ganz gleichen Falle eigentlich noch leichter sein sollen, mit Gewißheit den Kausalzusammenhang zu bejahen.

Wir wollten aber recht vorsichtig sein und uns nicht verhehlen, daß doch tagtäglich tausende von Einspritzungen mit Novocain-Suprareninlösung nicht nur von Zahnärzten, sondern auch von Dentisten gemacht werden, ohne daß derartige schwere Schädigungen allgemein bekannt geworden wären. So liegt die Annahme nahe, daß doch gewisse subjektive Momente in der Körperkonstitution einzelner Patienten vorhanden sein müssen, wenn das Suprarenin eine solche verheerende Wirkung in einzelnen Fällen ausübt. Es würde sich verlohnen, eine Rundfrage an die Universitätskliniken und großen Krankenhäuser zu richten, um weitere Erfahrungen zu sammeln, ob in anderen Fällen von Bulbärparalyse eine Zahnbehandlung mit Einspritzungen vorangegangen ist.

Trotz des Mangels an statistischem Material hielten wir uns für berechtigt, die uns vorgelegte Frage dahin zu beantworten, daß mehr als eine bloße Möglichkeit, vielmehr schon eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür spricht, daß der zeitliche krankhafte Zustand des L. verursacht worden ist durch eine schädigende Wirkung des bei der Zahnbehandlung angewendeten Suprarenins.
