

Übersichtsreferate – Review Articles

Zur Pathologie der Organschäden nach diagnostischen und therapeutischen Eingriffen

Gustav Adebahr

Institut für Rechtsmedizin am Klinikum der Universität
Hufelandstraße 55, D-4300 Essen

Pathological Findings in Organs after Diagnostic and Therapeutic Procedures

Summary. An account is given of lesions in organs caused by diagnostic and/or therapeutic operations.

First possible damages during reanimation in acute life threatening diseases are described. Secondly indirect damages resulting from resuscitation are discussed, especially reanimation-caused encephalopathies. The predominantly quantitative variations of primary diseases and secondary diseases which can arise during intensive therapy and during so called *vita reducta*, as well as damages caused by necessary and, as a rule, frequently repeated medical actions are mentioned. It is pointed out, that lesions resulting from diagnostic and/or therapeutic procedures during reanimation and during the so called *vita reducta* only seldom are of importance as cause of death. On the contrary, damages in connection with diagnostic and/or therapeutic actions will assume great relevance if a substantial disproportion exists between the condition requiring medical intervention and the risk and sideeffects of the particular therapy.

Morphologic changes in connection with diagnostic procedures and surgical, radiation and drug therapy in not acute life threatening diseases are listed – without claiming completeness – if there is reasonable certainly as to their iatrogenic origin.

Zusammenfassung. Es wird über Organveränderungen nach diagnostischen und therapeutischen Eingriffen berichtet.

Zunächst wird auf mögliche Folgen von Wiederbelebungsmaßnahmen bei akut-vital bedrohlichen Erkrankungen eingegangen. Dann werden indirekte, durch Wiederbelebung entstehende Schäden erörtert, wobei die „reanimationsbedingten Encephalopathien“ besonders erwähnt werden. Die überwiegend qantitative

Abwandlung von primären krankhaften Organbefunden und Zweiterkrankungen in der durch Intensivtherapie erst möglich gewordenen *vita reducta* werden dargestellt, Schäden durch in der *vita reducta* notwendige und unter Umständen häufig zu wiederholende ärztliche Eingriffe beschrieben.

Es wird darauf hingewiesen, daß ein durch Diagnostik oder Therapie bei der Reanimation und in der *vita reducta* entstandener Organschaden nur selten für den Eintritt des Todes von Bedeutung ist, daß dagegen Schäden bei diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen große Relevanz gewinnen, wenn ein Mißverhältnis zwischen der zum Eingriff Anlaß gebenden Erkrankung, dem Schwierigkeitsgrad der Behandlung und der Nebenwirkung besteht.

Organveränderungen im Zusammenhang mit diagnostischen Eingriffen, chirurgischer Therapie, Strahlentherapie sowie Arzneimitteltherapie bei nicht akut bedrohlichen Erkrankungen werden – ohne Anspruch auf Vollständigkeit – dargestellt, soweit sie sich hinreichend sicher auf ärztliche Maßnahmen zurückführen lassen.

Key words. Reanimation, Organschäden – Traumatologie, Organschäden bei diagnostischen Eingriffen – Therapie, Organschäden

Ärztliche Tätigkeit wirkt entweder auf die Heilung des kranken Menschen hin oder will vorbeugend die Gesundheit des Menschen erhalten, d.h. dem Menschen eine größere Quantität von ihm schon bekannten Leben ermöglichen. Ärztliche Tätigkeit will aber auch aufgrund neuer Erkenntnisse und technischer Errungenschaften dem Kranken – z. B. dem Träger eines angeborenen Herzfehlers – zu einem qualitativ anderem, ihm bislang unbekannten Leben verhelfen.

Das gelingt nicht immer. Die Gründe dafür sind verschieden. Diagnostische, therapeutische und prophylaktische Maßnahmen sind mit Risiken belastet. Arzt und Pflegepersonal können Fehler machen. Meistens sind aber die den Gesamtorganismus in Mitleidenschaft ziehenden Erkrankungen oder Verletzungen entscheidend, die in Schweregrad und Verlauf vom Verhalten der großen lebenswichtigen Funktionssysteme Herz-Kreislauf, Atmung und Zentralnervensystem bestimmt werden.

Diese Funktionssysteme können bei akuten, nicht vorhersehbaren, diagnostisch oft nur schwer zu klärenden Ursachen völlig dysreguliert sein und dadurch den Zusammenbruch des Organismus mit vitaler Bedrohung verursachen, in der nur gezielte extreme und innerhalb kurzer Zeit vorzunehmende Maßnahmen Rettung verheißen können. Aber auch eine inkomplette, durch plötzlich hereinbrechende Ereignisse ausgelöste Dysregulation der lebenswichtigen Systeme bedeutet für das Individualleben eine sehr ernste Gefahr. Eine solche Dysregulation ist mit Hilfe schnell einsetzender, sog. Intensivtherapie aktiv zu beeinflussen und oft auch zu beherrschen, weil es möglich geworden ist, die für die Erhaltung des Lebens notwendigen Funktionssysteme zu sichern. Diese, unter bestimmten Bedingungen stehende Lebensphase stellt die *vita reducta* dar, die es ohne Maßnahmen zur Reanimation nicht geben würde (Masshoff, 1963, 1975; Neuhaus, 1963). Schließlich können die das Leben des Organismus gewährleistenden Funktionssysteme gestört aber noch reguliert sein. Für diese, dem Arzt vorwiegend begegnenden Fälle kommt die konventionelle, oft hochdifferenzierte jedoch nicht unter Zeitdruck stehende Diagnostik und Therapie in Betracht.

Diagnostik und Therapie stehen demnach in einem Wechselverhältnis. Es wird nicht allein durch Bedrohlichkeit und Zeitfaktor bestimmt, vielmehr auch durch den Grad der Gewißheit, mit dem eine Diagnose gestellt wird – hier sei auch die Diagnose *ex juvantibus* erwähnt – und durch die Möglichkeit, therapeutisch kausal oder nur symptomatisch einzugreifen. Individuelle Besonderheiten beim Kranken und Überlegungen im Hinblick auf den größtmöglichen therapeutischen Erfolg und auf ein möglichst kleines Schadensrisiko müssen berücksichtigt werden.

Bedrohlichkeit und Zeitfaktor spielen bei der Reanimation eine besondere Rolle. Wesensmerkmale der reanimativen Bemühungen ist nach Masshoff (1975), den insuffizienten und unkoordinierten lebenswichtigen Systemen, vor allem dem Herzen, eine wirksame Unterstützung auf Zeit zu bieten und ihnen unter Ausschöpfung des eigenen natürlichen Reservepotentials die Möglichkeit zur eigenständigen Funktionsbewältigung zu geben. Ob es zu einer *restitutio ad integrum* oder zu einer Wiederbelebung mit Defekten kommt, hängt davon nicht unmittelbar ab. Denn in der Praxis ist die Zeit zwischen dem den Notfall auslösenden Ereignis und dem Beginn der Reanimation nur selten bekannt. Daher gewinnt im Grenzbereich zwischen Leben und Tod die Frage nach der Reversibilität oder Irreversibilität des Ausfalls der lebenswichtigen Funktionssysteme oder eines Teils derselben entscheidende Bedeutung. Soviel ist sicher, daß ein solcher Funktionsausfall allein nicht den Tod des Organismus bedeutet. Der Funktionsausfall muß vielmehr irreversibel sein. Die Entscheidung darüber, ob der Funktionsausfall reversibel ist oder nicht, wird aber erst nach einer gewissen Zeit möglich. Demnach gestattet erst der Verlauf nach Beginn der Reanimationsmaßnahmen eine vorsichtige Prognose, auch eine Prognose des Todes, der das Ende der Reversibilität der Funktionen und die Destruktion der Form bedeutet. Für diese Prognose ist naturgemäß auch das die vitale Bedrohung auslösende Ereignis wichtig. Von 100 Wiederbelebungen nach kardialen Zwischenfällen sollen nur 50 % erfolgreich sein, von den wiederum ca. 20 % eine volle Restitution erfahren. Diese Zahlen beziehen sich auf den Herzstillstand bei Narkose und Operation (Bücherl zit. nach Masshoff, 1975). Dagegen sind nach H.W. Krause (1974) die Angaben über einen Rückgang der Infarktletalität sehr unterschiedlich und schwanken zwischen 3,5 bis 25 %. Ob zur rechten Zeit und innerhalb angemessener Zeit eingegriffen werden kann, hängt von vielen Umständen ab, die der Arzt nicht immer zu vertreten hat. Es kann sich aber die Frage erheben, ob das Angemessene, Situationsgerechte getan worden ist, das rechte Maß überschritten hat oder unter dem rechten Maß geblieben ist. So kann ein vorhandener, den Notfall verursachender Organbefund bei Reanimationsmaßnahmen direkt in seinem Ausmaß verändert werden. Erwähnt seien in diesem Zusammenhang als Folge äußerer oder direkter Herzmassage die Ruptur der linken Kammerwand bei Infarkt oder die Ruptur der rechten Kammerwand bei Lungenembolie. Aber auch Gegebenheiten, die den Notfall nicht verursacht haben und regelrechte Organbefunde können durch Reanimationsmaßnahmen verändert werden. Ein Weitertransport von im Blut befindlichen Fetttropfen bei Herzmassage kann eine Fettembolie vortäuschen (Sack u. Wegener, 1968; V. Schneider u. Klug, 1971, Jackson u. Greendyke, 1965). Bruch von Rippen und/oder Brustbein, Verletzung von Leber, Milz oder Lunge bei äußerer Herzmassage und künstlicher Beatmung stellen keine außergewöhnlichen Befunde dar (Bynum, Connell u. Hawk, 1963; Hildebrand, 1965). Bei Säuglingen und Kleinkindern kommt es mitunter zu flächenhaften Blutungen in die Magenwand. Subepikardiale, subendokardiale und intramurale Blutungen sowie Perikarditis werden nach Herz-

massage immer wieder beobachtet. Lichtmikroskopisch sind Eosinophilie einzelner Herzmuskelfasern, hyaline Querbänder (Abb. 1) und Nekrosen in den subendokardialen Abschnitten vorwiegend der linken Kammerwand nachzuweisen (Adebahr, 1966). Nach Poche u. Ohm (1963) stellen die hyalinen Querbänder Kontrakturen der Myofibrillen dar. Die beschriebenen histologischen Befunde am Herzmuskel entsprechen weitgehend denen, die von Bersch u. Bühler (1972) bei der sog. Epinephrin-Myocarditis beschrieben wurden. Durch Überdruckbeatmung können primär nur in Trachea und Stammbronchien gelangte Fremdbestandteile bis in die feinen Verzweigungen der Bronchien hin verlagert werden (Geipel, 1969). Auch Lungenruptur mit einseitigem oder doppelseitigem Pneumothorax und Hautemphysem können die Folge sein. Nicht selten wird beim Versuch, Arzneimittel ins Herz zu injizieren ein Ast der Koronararterien oder -venen verletzt, so daß es in den Herzbeutel hinein blutet (Dotzauer, 1965). Die durch Reanimationsmaßnahmen verursachten Schäden sind in bezug auf die Erkrankung oder Verletzung, die zu den Maßnahmen Anlaß gegeben haben, meistens



Abb. 1. Einwirkungen elektrischer Energie. 40 Minuten nach Herzstillstand Thorakotomie und manuelle Herzmassage. Überlebenszeit 27 Stunden. Hyaline Querbänder in Herzmuskelfasern. PAS-Reaktion

nur gering oder wegen des Fehlens einer vitalen Reaktion als nach dem Tod entstanden zu erkennen. Manchmal kann aber ein durch die Reanimation entstandener Schaden den einzigen morphologisch faßbaren Befund darstellen, z.B. eine Leberruptur mit Blutung in die Leibeshöhle nach Wiederbelebungsmaßnahmen bei Stromunfall. Da der Tod eines Menschen mit dem Tod des Gehirns gleichgesetzt wird, müßte geklärt werden, ob das Gehirn zur Zeit des den Schaden setzenden Eingriffs noch gelebt hat oder bereits tot war. Das ist problematisch, wenn die Zeit zwischen Beginn der Reanimationsmaßnahmen, Auftreten sicherer Todeszeichen und Ende der therapeutischen Maßnahmen kurz ist. Dann ist die Frage, ob das Gehirn zu der in Rede stehenden Zeit noch gelebt hat oder bereits tot war, mit Methoden der Morphologie nicht zu beantworten, weil der Tod morphologisch nicht in Erscheinung tritt, nur die Folgen des eingetretenen Todes sichtbar werden. Bis diese Folgen aber sichtbar werden, muß eine ge-

wisse Zeit – meist nach Stunden zu bemessen – vergehen, in der das irreversibel geschädigte Gewebe Veränderungen erfährt, die erkennen lassen, daß es tot ist.

Wird ein Stillstand von Herztätigkeit und Atmung durch Reanimationsmaßnahmen überlebt, so trägt der Mensch oft schwere, durch die Reanimation erst möglich gewordene, indirekte Schäden davon, die den Spättod des Patienten verursachen können. Dabei haben Schäden am Herzen vorwiegend wegen des Ausmaßes Bedeutung, die Wertigkeit der Schäden am Gehirn wird dagegen nicht allein durch das Ausmaß, vielmehr auch durch die Lokalisation bestimmt. Man kennt ein ganzes Spektrum cerebraler Veränderungen, die man als reanimationsbedingte Encephalopathien bezeichnen kann. Es handelt sich patho-morphologisch um Befunde, die in manchem nicht neu, aber in Vielfat, Ausmaß, Lokalisation und Häufigkeit aus der Zeit, die noch nicht über die Möglichkeiten der Reanimation verfügte, nicht geläufig sind. Man wird umso eher mit cerebralen Schäden rechnen müssen, je schwerer die Erkrankung oder die Verletzung ist und je mehr Zeit bis zum Einsetzen der Reanimation verstreicht oder wenn eine Behandlung unsachgemäß oder unzureichend ist. Sie lassen sich aber andererseits selbst bei genauer Überwachung im Einzelfall kaum ganz vermeiden.

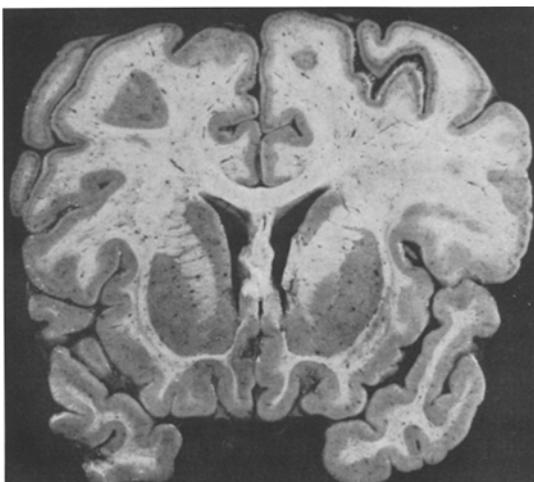


Abb. 2. Schädel-Hirntrauma, keine Schädelfraktur. Überlebenszeit 26 Tage. Laminäre Nekrose der Rinde an der Konvexität beider Scheitellappen

Die cerebralen Schäden sind kreislaufbedingt. Dabei spielen in erster Linie oligämisch-ischämische Vorgänge eine Rolle mit Ausfällen in der grauen Substanz, vor allem die oft umfangreichen und nicht selten symmetrischen Nekrosen in der Großhirnrinde, vorwiegend in Höhe der Scheitellappen (Abb. 2) und in Höhe der area striata, seltener in den Stammknoten und im Hirnstamm, ferner oedembedingte Schäden der weißen Substanz mit ihren nekrotisierenden Folgen (Abb. 3). Auf diese Schäden wurde vor allem von Adebahr (1960), Adebahr u. Schewe (1967), Kolkmann (1967), Th. Mayer (1967) sowie von Brierley, Adams, Graham u. Simpson (1971) hingewiesen. Hypoxie und Anoxie verursachen variable Veränderungen, von denen die Nekrosen im globus pallidus besonders zu erwähnen sind. (Grohme, H. Schneider u. Masshoff, 1969; Schewe u. Adebahr, 1970; Adebahr, 1973). Wir sahen unter 1.685 seit 1960 untersuchten Fällen nach Schädel-Hirn-Trauma 17 mal, d. h. in 1 % der Fälle eine Nekrose im globus pallidus.

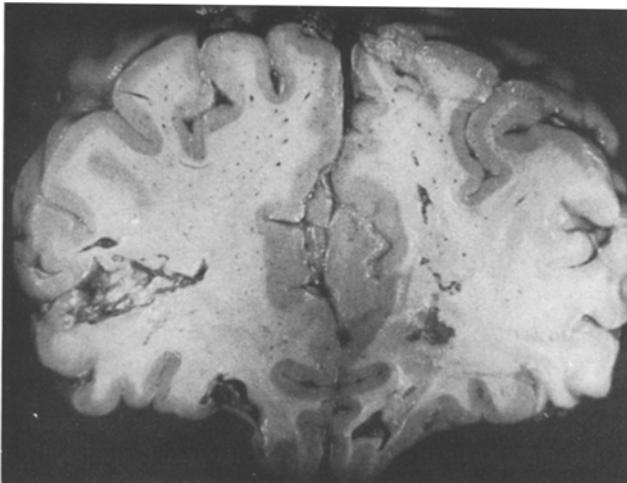


Abb. 3. Schädel-Hirntrauma, keine Fraktur, keine Rindenprellungsherde. Überlebenszeit 130 Tage. Erweichungsherde im Marklager beider Stirnlappen

Zu den Folgen von Zirkulationsstörungen für das Gehirn gehört auch der sog. intravitale Gehirntod (Bertrand, Lhermitte, Antoine u. Ducrost, 1959; Grohme, H. Schneider u. Masshoff, 1969). Der intravitale Gehirntod entsteht durch zunehmende Oedemisierung, wobei nach neueren experimentellen Untersuchungen, vor allem beim Untergang der Zellen in der Körnerzellschicht des Kleinhirns (Abb. 4 a u. b) auch infusionsabhängige Elektrolytstörungen eine Rolle zu spielen scheinen. Die durch das Oedem bedingte Volumenzunahme des Gehirns führt zu einer stärker werdenden, bei den Kapillaren beginnenden Drosselung der intracerebralen Zirkulation und schließlich zu einem intracranialen Durchblutungsstop mit Totalinfarkt des Gehirns. Im eigenen Untersuchungsgut fanden sich 24 Fälle mit Hirntod. Ursache war 4-mal ein Narkosezwischenfall, in 4 weiteren Fällen Einwirkung von Schlafmitteln, 3-mal ein atemluftbedingter Sauerstoffmangel, 1-mal Einwirkung elektrischer Energie und in 12 Fällen ein schweres Schädel-Hirn-Trauma. Die Feststellung des intravitalen Hirntodes durch den Pathologen ist nur dann einfach und sicher, wenn das abgestorbene Gehirn wegen der u. U. über Tage künstlich aufrecht erhaltenen Funktion der Körperorgane der Autolyse anheimfällt und dementsprechend ein charakteristisches Bild bietet. In der *vita reducta* werden zahlreiche bemerkenswerte patho-morphologische Befunde erhoben, die nur entstehen können, weil die Überlebenszeit beträchtlich verlängert ist. Bei Schädel-Hirn-Trauma sieht man Schäden am Gehirn, die durch ihr Ausmaß überraschen. Dabei kann es sich um perifokale, die direkten Läsionen verstärkende oder um sekundäre Schäden handeln. Häufig überwiegen die Sekundärveränderungen bei weitem die Primärschäden. Die auf Zirkulationsstörungen beruhenden Sekundärschäden sind deshalb so wichtig, weil sie u. U. vermeidbar sind. Einige der häufig vorkommenden sekundären Schäden am Gehirn liegen an Prädilektionsstellen und zeigen eine bestimmte, an besondere anatomische Bedingungen geknüpfte musterhafte Ausprägung, deren Auffinden es meistens gestattet, sie als Sekundärschäden zu erkennen. Von den sekundären Schäden am Gehirn seien hämorrhagische Erweichungen im

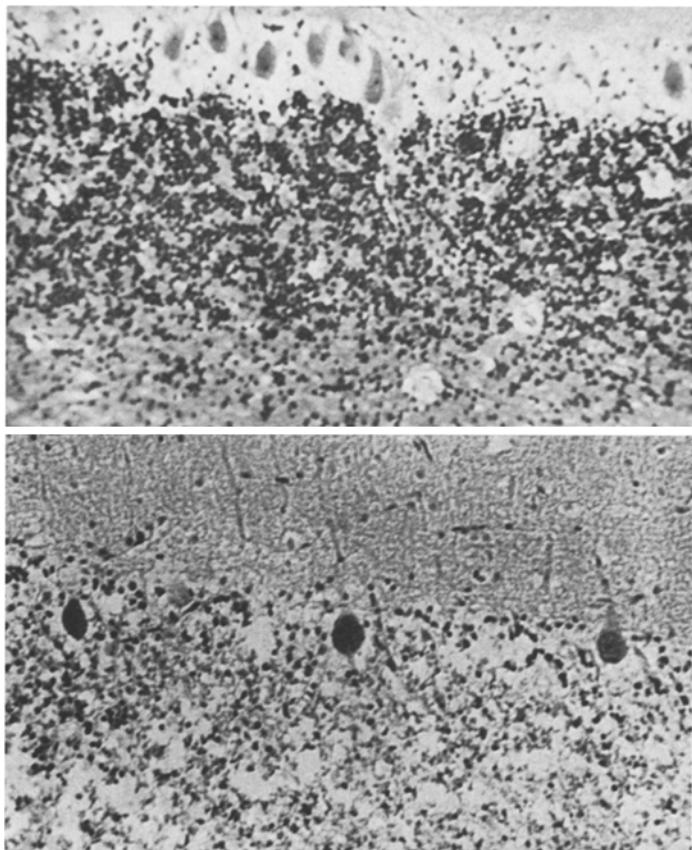


Abb. 4a Körnerzellschicht eines normalen Kleinhirns. **b** Ausfall der Körnerzellen beim Coma depassé nach Herzstillstand in der Narkose. Überlebenszeit 9 Tage

Windungstal, am Uncus, im Bereich der medio-basalen Anteile der Rinde des Occipitallappens mit und ohne Beteiligung der Calcarina sowie Blutungen in Mittelhirn und Brücke erwähnt. Hämorrhagische Erweichungen im Bereich der Rinde des Occipitallappens wurden in unserem Untersuchungsgut in 1,8 % der Fälle (Adebahr u. Schewe, 1967), Blutungen im Mittelhirn und Brücke in 8 % der Fälle (Adebahr u. Fromm, 1969) festgestellt.

Zweiterkrankungen können in der *vita reducta* ungewöhnliche Formen annehmen, wobei die Befunde meistens aber nur quantitativ abgewandelt sind: Marasmus, trophische Störungen von Haut und Schleimhaut (innere und äußere Druckgeschwüre, Erosionen und Ulcera in Speiseröhre, Magen und Duodenum u.U. mit abundanten Blutungen) sowie des Knochens (Abb. 5), Lobulärpneumonie und Infektion der Harnwege mit Harnsteinbildung. Das hängt mit der Lähmung der mesenchymalen Reaktionen zusammen, die auch bei der retardierten Heilung von Knochenbrüchen und bei der Myositis ossificans generalisata (Junck, 1975) von Bedeutung ist. Eine generalisierte Myositis ossificans generalisata sahen wir unter 123 Fällen mit einer posttraumatischen Bewußtlosigkeit zwischen 12 und 160 Tagen 4-mal, d. h. in etwa 3 % der Fälle (Abb. 6). Eine qualitative Änderung ist bei Lokal- und Allgemeininfektionen einge-

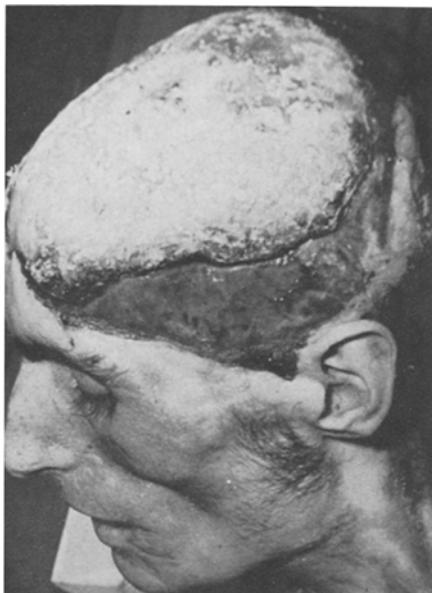


Abb. 5. Kalzifizierung des Schäeldaches nach Stromeinwirkung im Bereich des Kopfes.
Überlebenszeit 8 Wochen



Abb. 6. Myositis ossificans generalisata nach gedecktem Schädel-Hirntrauma.
Überlebenszeit 133 Tage, davon 70 Tage in Bewußtlosigkeit, dann apallisches-Syndrom

treten, da Pilze und Hefen gegenüber den Bakterien zunehmend das Bild beherrschen (Abb. 7). Offenbar spielt die intensive Anwendung von Antibiotika und Corticosteroi- den mit Schwächung der allgemeinen und lokalen körpereigenen Abwehr dabei eine Rolle. Auch die Bedeutung, die die Lunge als Schockauslösendes und als Schockorgan gewonnen hat, ist neu (Saldeen, 1973; Schulz u. Schnabel, 1975; Schumacher u. Mittermayer, 1974; Mittermayer, 1975). Dasselbe gilt für das nicht schockbedingte Nierenversagen.

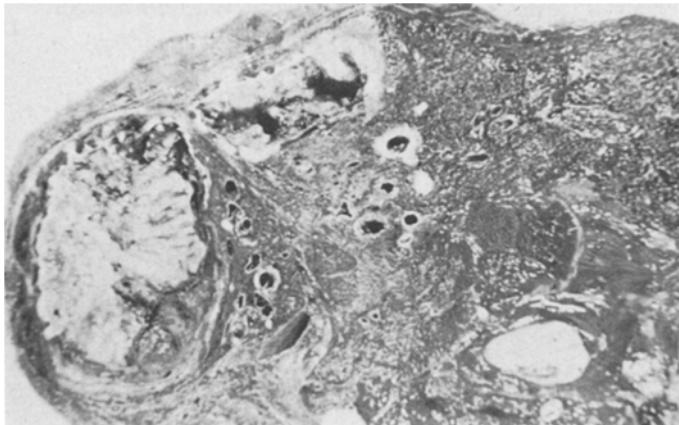


Abb. 7. Großer, durch Pilze hervorgerufener Nekroseherd in der Lunge (nach einem Präparat von Herrn Professor Dr. W. Müller, Direktor des Institutes für Pathologie der Universität Essen – Gesamthochschule –)

Neben den Sekundärschäden am Gehirn und den Zweiterkrankungen, die wesentlich durch die verlängerte Überlebenszeit bedingt sind, werden in der *vita reducta* Veränderungen beobachtet, die mit ärztlichen Maßnahmen im Zusammenhang stehen.

Als Komplikation der bei der Reanimation und in der *vita reducta* häufig vorgenommenen Carotis-Angiographie seien umfangreiche perivasale Blutungen, subintimale Blutungen mit Stenose, Thrombose und, wenn auch seltener, Aneurysmata dissecantia erwähnt. Dotzauer (1965) beziffert die Zahl der größeren perivasalen Blutungen mit 25 % der Fälle.

Bei der zum Routineeingriff gewordenen Tracheotomie kann es während des Eingriffs zu starken Blutungen, nach dem Eingriff zu Sickerblutungen mit Erstickern kommen. Die Arrosion des Truncus brachiocephalicus mit massiver Blutung ist eine gefürchtete Komplikation (Dietrich u. Gastpar, 1963; Eltze, 1963/64; Kia-Noury u. Deubzer, 1963; Rügheimer, 1964; Dotzauer u. Althoff, 1966; Potondi u. Pribilla, 1966; Pusterla, 1968; Reich u. Rosenkrantz, 1968; G. Schmidt, 1968; eigene Beobachtungen).

Druckgeschwüre mit Skelettierung von Knorpelringen werden häufig beobachtet, jedoch differieren die Angaben über die Frequenz erheblich. So sah Eltze (1963) solche Befunde in 19 % der Fälle, G. Schmidt (1968) in 1,2 % der Fälle. Wahrscheinlich hängt das mit der in der Zwischenzeit verbesserten Technik zusammen. Bei der Tracheotomie vergessene Tupfer können dem Kranken den Tod bringen. Eine Fistelbildung zwischen Trachea und Oesophagus ist selten (Glas, King u. Lui, 1962; Rügheimer, 1964). Stenosen nach Tracheotomie wurden von Mollaret, Lissac, Aboulker, Sterkers u. Bonnet (1962) in 3,9 % der Fälle beobachtet. Ein Mediastinalemphysem kommt nach G. Schmidt (1968) in 2,8 % der Fälle vor. Über wulstartige Granulome im Bereich der Tracheotomiewunden haben Eltze (1963) sowie Dotzauer u. Althoff (1966) berichtet. Bei lange an derselben Stelle liegendem Tubus entwickeln sich in einer Häufigkeit von 1 : 1.000 Granulome an den wahren Stimmbändern.

Die zahlreichen, meist notwendigen Infusionen und Transfusionen verursachen nicht selten ein starkes Lungenoedem. Bei Infusionen unter Druck, vor allem in die Vena subclavia, droht die Gefahr der Luftembolie, bei parenteraler Ernährung über einen Katheter in der Vena cava inferior oder Vena subclavia ist zwei Tage nach Einführen des Katheters mit einer Thrombose zu rechnen. Die Zahl der klinisch bedeutsamen Thrombosen beziffern Burri, Henkemeyer u. Pässler (1971) mit 8 %, mit einer Katheter-Spitzembolie rechnen die Autoren in 1 % der Fälle und geben die Letalität mit 40 % an, wenn nicht operativ eingegriffen wird oder nicht eingegriffen werden kann. Bloos, Flörkemeier u. Schmucker (1972), Dimakakos, Radakovic u. Balla (1972) nennen als weitere Komplikationen Parietalthrombose im Herzen, Myokardperforation, große perivasale Hämatome, Hämatothorax, Endocarditis und Sepsis, die wegen des auf der Intensivstation häufig anzutreffenden Hospitalismus besondere Bedeutung gewinnen und, wie Schindera, Mittermayer, Pannen u. H. Schäfer (1974) mitteilen, durch *Candida albicans* hervorgerufen sein können.

Große Bedeutung kommt der Sauerstoffbeatmung unter erhöhtem Druck zu. Das Problem der retrotentalen Fibroplasie beim Frühgeborenen und das Problem der hyalinen Membranen ist hinlänglich bekannt. Wichtig sind die Veränderungen, auf die Molz (1971) für das Kindesalter hingewiesen hat. Schon 30 Minuten nach Beatmung mit Sauerstoff unter Überdruck können die Lungen fast völlig luftleer und von Blutungen durchsetzt sein. Molz (1971) fand Transformation des Bronchialepithels, Obliteration von Bronchiolen, Schädigung der peribronchialen Schleimdrüsen, Nekrose der Alveolar-Deckzellen u. im Extremfall eine Wabenlunge. Außer Molz (1971) haben auch noch andere Autoren auf die Schäden der Beatmung mit Sauerstoff unter Überdruck hingewiesen. Genannt seien Pichotka (1941), Mürtz (1962), Rowland u. Newman (1969), Theuring u. Morgenstern (1969), Witschel u. Schulz (1971), Senior, Wessler u. Avioli (1971), Banerjee, Girling u. Wigglesworth (1972), Otto (1972), Viehweg (1972), Hughes, Marsan, Cornu, Manicacci, Caulin, Segrastaa u. Lamotte (1973) sowie Cremer, Schulte am Esch u. Popov (1974).

Die bei einem Notfall und in der *vita reducta* durch diagnostische und therapeutische Maßnahmen verursachten Organveränderungen sind für den Eintritt des Todes nur selten entscheidend und bleiben daher meistens irrelevant. Groß ist dagegen die Relevanz, wenn zwischen dem Anlaß zum ärztlichen Eingriff und den unerwünschten Folgen dieses Eingriffes ein auffallendes Mißverhältnis besteht, z.B. bei einem Narkosezwischenfall während einer Operation an einer Hammerzehe oder bei einer Encephalitis nach Pockenschutzimpfung. Zwischen diesen Extremen: Durch ärztlichen Eingriff verursachte Organveränderung im Notfall und bei einem primär Gesunden, finden sich Folgen ärztlicher Eingriffe bei Patienten, die nicht akut bedrohlich krank, bei denen aber Organveränderungen vorhanden sind. Hier ist es oft schwierig, eine gestaltliche Abwandlung der primär vorhandenen Organveränderungen oder auch eine weitere Organveränderung mit der erforderlichen Sicherheit auf den ärztlichen Eingriff zu beziehen, weil viele als therapeutische Nebenwirkungen angesprochene Umgestaltungen spontan entstehen können. Man muß auch bedenken, daß eine durch ärztlichen Eingriff entstandene pathologisch-anatomische Veränderung nicht immer Krankheitswert hat. Andererseits kann sie aber für den Eintritt des Todes Bedeutung haben, ohne daß sie in der, dem Tode vorausgehenden Lebensphase erkennbar geworden wäre. Als krankhaft müssen die pathologisch-anatomischen Befunde dann angesehen werden, wenn nach aller Erfahrung die nachgewiesenen Strukturveränderungen mit einer

Störung des Lebens ursächlich verknüpft sind (Doerr, Jacob u. Nemetschek, 1975). Eine Aussage über Therapieschäden wird aber erst durch die Zusammenschau anamnestischer, ökologischer, klinischer und morphologischer Daten möglich. Das gilt nach Thurner (1970) umso mehr, als sich die „Pathologie der Therapie“ vornehmlich auf Einzelbeobachtungen stützt, die meist wiederum nur eine Phase krankhaften Geschehens darstellen. Der durch die Therapie bedingte Panoramawandel bei bislang klassischen Krankheitsbildern soll hier nur erwähnt, nicht näher besprochen werden. Es sollen vielmehr, ohne Anspruch auf Vollständigkeit, Befunde mitgeteilt werden, die mit sehr großer Wahrscheinlichkeit auf diagnostische bzw. therapeutische Maßnahmen zurückgeführt werden können. Doerr (1972) rechnet in 10 % aller Fälle des Obduktionsgutes großer Kliniken mit morphologisch faßbaren Nebenwirkungen diagnostischer Maßnahmen, chirurgischer Therapie, Strahlentherapie und Arzneimittel-Einwirkung. In einem Drittel dieser Fälle sind die durch Nebenwirkung hervorgerufenen Befunde ursächlich für den Eintritt des Todes, und in gut einem weiteren Drittel sind sie aus der Gesamtentwicklung des Falles nicht wegzudenken, da sie im Rahmen der Wertigkeit aller Untersuchungsergebnisse Bedeutung haben. Beim letzten Drittel können die morphologischen Veränderungen als Nebenbefunde angesprochen werden.

In der Diagnostik, speziell von Herz- und Gefäßkrankheiten und Krankheiten von Hohlsystemen (Bronchialbaum, Magen-Darm-Trakt, Uro-Genitalsystem, Gallenwege), spielt der Kontrastmittelzwischenfall eine Rolle. Canigiani (1970) nennt folgende Zahlen für tödliche Kontrastmittelzwischenfälle: Thorakale Aortographie: $1,7 : 10^2$; Abdominale Aortographie: $3 : 10^3$; Bronchographie: $5 : 10^3$; intravenöse Urographie: $8,6 - 13,5 : 10^6$; intravenöse Cholangiographie: $2,7 - 3,5 : 10^6$ und Lymphographie $11 : 10^4$. Der tödliche Zwischenfall wird meistens durch das Kontrastmittel als solches verursacht. Verschlucken von Kontrastmittel bei Schlucklähmung kann eine – wenn auch seltene – Ursache sein (eigene Beobachtung). Schäden bei Aortographie sind umfangreiche Blutungen sowie Erweichungsherde im Rückenmark mit Querschnittslähmung (Kyrle u. Stellamor, 1973). Über Gefäßwandschäden nach Angiographie mittels Katheter berichten Hofmann, Simonis, Männl u. Koch (1974). Auch Myocardperforationen sind beschrieben worden. Die Letalität bei selektiver Coronarographie mit transbrachialem und transfemuralem Zugangsweg beträgt 0,4 % (H.E. Schmitt, 1974). Bei der Lymphographie finden sich Speicherungssphänomene in den Lymphknoten (Abb. 8) mit Makrophagen und Fremdkörperriesenzellen (Leder u. Lennert, 1972). Seltener kommt es zu Kontrastmittelembolie in Lungen und Zentralnervensystem (Gerhard u. Brölsch, 1972). Maresch (1959) sah eine tödliche Kontrastmittelembolie auch bei Anwendung eines wasserlöslichen Kontrastmittels. Wiederholte Bronchographie, z.B. bei Bronchiektasen, kann eine Schaumzellpneumonie verursachen (eigene Beobachtungen). Unterschätzt wird das Risiko einer Verletzung von Mastdarm und Sigma bei Kontrasteinlauf, vor allem dann, wenn im sog. geschlossenen System gearbeitet wird. Decker, Filler u. Feustel (1975) sahen in den Jahren 1955 – 1973 28 Rectumperforationen, von denen 10 tödlich verliefen. Schubert (1961) Schmerwitz u. Staiger (1968) sowie Bayer, Bühler u. Ostermeyer (1974) berichten über weitere Fälle. Divertikulose disponiert zur Perforation (Abb. 9). Luftembolie bei Pneumoperitoneum, Retropneumoperitoneum oder Luftfüllung eines Gelenks stellt eine seltene, dann aber meist tödliche Komplikation dar (eigene Beobachtungen). Sternumperforation mit Verletzung des Herzens (Röthig, 1965) oder Infusionen ins Mediastinum sind seltene, aber höchst gefährliche Komplikationen der Sternalpunktion. Bei der perkutanen Leberbiopsie ist nach Lindner

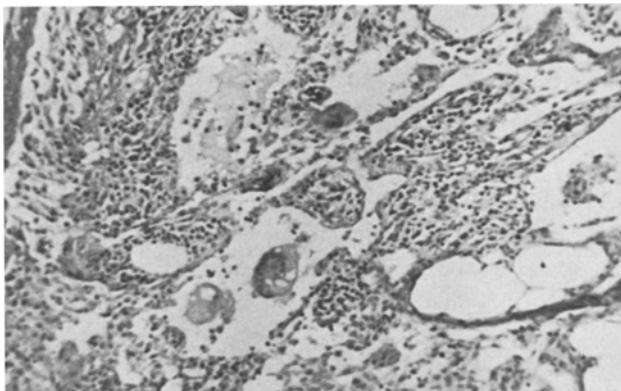


Abb. 8. Kontrastmittel enthaltende Makrophagen in einem Lymphknoten nach Lymphographie (nach einem Präparat von Herrn Professor Dr. W. Müller, Direktor des Institutes für Pathologie der Universität Essen – Gesamthochschule –)

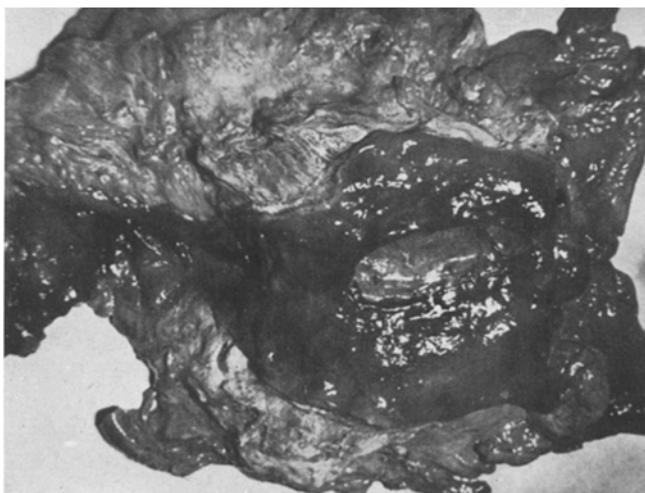


Abb. 9. Rektum-Perforation bei Kontrastmitteleinlauf. Kontrastmittel im Becken-Bindegewebe

(1971) mit einer Letalität von 0,015 % zu rechnen. Todesursache sind Verbluten und gallige Peritonitis. Die Zahl der tödlichen Komplikationen nach Nierenblindpunktion wird von Schütterle u. Fritsch (1965) mit 0,14 % angegeben. Für die Laparoskopie mit gezielter Leberpunktion wird die Rate der tödlichen Zwischenfälle mit 0,14 % beziffert (Brühl, 1966), bei der Ösophaguskopie besteht in 2 % der Fälle die Gefahr der Perforation. Meistens ist bei iatrogener Perforation der Ösophagus krankhaft verändert (van Ackeren, 1964). Es ist aber – gerade am Ösophagus – mit spontanen Perforationen zu rechnen. Bei Mediastenoskopie kann ein tödlicher Schock auftreten. Das Mediastinalemphysem als Komplikation ist gefürchtet.

Mit operativen Eingriffen zusammenhängende Befunde sind vielfältiger Natur und in ihrer Wertigkeit sehr unterschiedlich. Schon die Applikation einer Wärmflasche bei einem noch in Narkose befindlichen Kranken kann, obwohl das Wasser in der Wärmflasche eine regelrechte Temperatur hat, zu Verbrennungen führen, da das Gesetz Temperatur x Zeit sich auswirkt. Auch beim Anlegen eines Gipsverbandes bestehen Gefahren. Es seien genannt Durchblutungsstörungen, Sudeck-Syndrom, Muskel-Kontrakturen und Haut-Verbrennungen unter dem Gipsverband. Wundheilungsstörungen treten vor allem bei Laparotomien auf (37,2 %). Eine Lungenembolie stellt in 16 % aller postoperativer Sterbefälle die Todesursache dar (Jansen, 1972). Die postoperative Pneumonie ist, ähnlich wie die Lungenembolie, eine häufige Todesursache. Das akute Nierenversagen ist in 8 % auf einen Operations- oder Unfallschock zurückzuführen (Jansen, 1972). Die Häufigkeit des postoperativen Ikterus beträgt 3,4 %, die Letalität bei Leberkomplikationen nach größeren Operationen 1 %. Die Ursache der Leberschäden ist komplex. Blutungen aus hämorrhagischen Erosionen sind in 0,7 % der Fälle Todesursache, die gleiche Komplikationsrate mit massiver Blutung oder Perforation wird beim postoperativen gastroduodenalen Streßulcus beobachtet (Jansen, 1972). Nach schweren Traumen oder Operationen kommt es bei maschineller Beatmung nicht selten zu einer schweren, respiratorischen Insuffizienz, der eine pulmonale Mikrothrombosierung mit Bildung hyaliner Membranen zu Grunde liegt. (Saldeen, 1973; Mittermayer, 1975). Tetanus (Hollmann, 1960; Merli u. Ronchi, 1967) sowie Gasbrand (Dietrich u. Linzenmeier, 1963) nach operativen Eingriffen sind selten. Fettembolie bei Osteosynthese ist in 0,5 % der Fälle Todesursache. Mit Infektionen bei Nagelung oder Verschrauben eines Bruches ist in 1 % der Fälle zu rechnen. Eingesetzte Prothesen aus Metall oder Kunststoff können zu Gewebeschäden führen. Nach Mischenfelder, Martin, Altenberg u. Rehder (1969) tritt bei neurochirurgischen Eingriffen, speziell in der hinteren Schädelgrube, in 2 % eine Luftembolie auf. In der Herz-Lungen-Chirurgie liegt die Zahl der Zwischenfälle durch Luftembolie nach Nicks (1967) bei 11 %. Bei der Verwendung der Herz-Lungen-Maschine kommt es mitunter zu einer Silikon-Embolie. Cerebrale Fettembolie wird bei Patienten, die in einer Operation mit der Herz-Lungen-Maschine verstorben sind, in über 80 % nachgewiesen, stellt aber nur in ca. 4 % die Todesursache dar (Frick, Schmidt u. Leutschaft, 1972). Bakterielle Endokarditis wird in 3,6 % der Fälle beobachtet (Jansen: 1972). Implantierte künstliche Herzklappen sind Ursache einer traumatischen hämolytischen Anämie (Redenbacher, 1974). Bei Operationen im Halsgebiet ist mit Larynxödem, das zu Erstickung führen kann, zu rechnen. Verletzung von Harnleiter, Blase oder Rectum stellen Komplikationen gynäkologischer Operationen dar (Uhlir, 1965). Auch die Uterusperforation bei Abrasio sei erwähnt. Wandschädigung der Beckenschlagader bei Operation wegen Nucleus-Prolaps haben eine hohe Letalität (Reinhardt, 1969; eigene Beobachtung). Die operative Behandlung des Morbus Parkinson ist nach Bettag (1974) mit einer Letalität von 2 % belastet. Als Todesursache wird selten eine intrakranielle Blutung, meistens eine Pneumonie festgestellt. Über Schäden des Rückenmarks nach rückenmarksfernen Operationen berichten Wehner (1961) sowie Bikfalvi und Calatayud-Maldonado (1967). Die postoperative pseudomembranöse Enterokolitis tritt mit einer Häufigkeit von 0,1 – 0,2 % auf (Jansen, 1972). Zurücklassen von Instrumenten, Tupfern und Operationstüchern kommt auch heute noch vor (Abb. 10). Nebenwirkungen der Therapie mit ionisierenden Strahlen reichen von Veränderungen der Ultrastruktur der Zellen über histologisch faßbare Gewebs- und Organschäden,

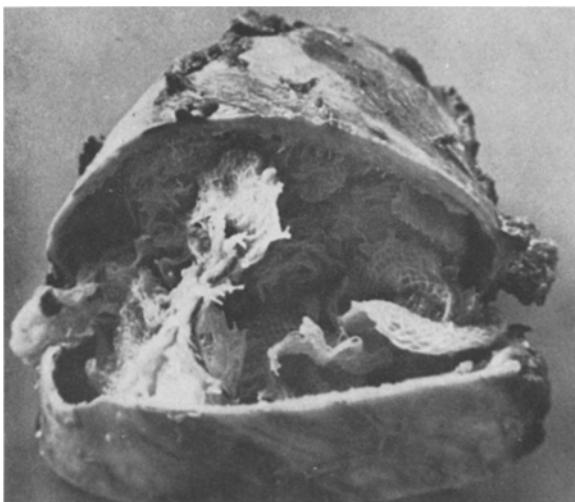


Abb. 10. Unter der Diagnose „abgekapselter Abszess“ aus dem Pleuraraum entferntes Operations-
tuch 2 Jahre nach Pneumektomie. (nach einem Präparat von Herrn Professor Dr. W. Müller,
Direktor des Institutes für Pathologie der Universität Essen – Gesamthochschule –)

Knochenmarksschäden, Knochennekrosen, Nekrosen des Rückenmarks (Ishida, Hashiba, Kanda, Tanaka, u. Niibe, 1973; Noetzel u. Weber, 1974), Radionephritis, Fistelbildung zwischen Hohlorganen bis zu Schäden der Leibesfrucht. Sie können sich auch erst nach einer Latenzzeit manifestieren, z. B. in Form der Neoplasie (Poche, 1955; Matzen u. Giuliani, 1962; Thomas u. Auer, 1975), der sog. hyalindegenerierten Strahlenharnblase, die sich auf dem Boden einer Endangiitis entwickelt oder in Form von Spätschäden am Gehirn (Dihlmann, 1961; Jellinger, 1972).

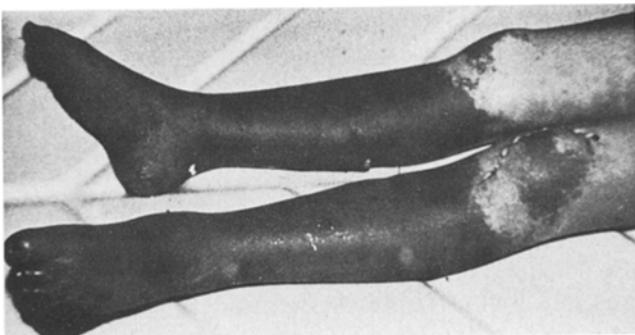
Bei den Arzneimittelnebenwirkungen gibt es bis heute keine allgemein anerkannte Definition. Alle unerwünschten oder unerwarteten Wirkungen eines Pharmakons, die nach Applikation in therapeutischer Dosis auftreten und nicht durch andere Ursachen erklärbar sind, sind als Nebenwirkungen anzusprechen. Im konkreten Fall ist aber eine Nebenwirkung oft nur schwer zu beweisen. Mitunter kann der Beweis für den Zusammenhang zwischen Medikament und Nebenwirkung dadurch erbracht werden, daß nach Absetzen des Pharmakons die Nebenwirkung verschwindet und bei erneuter Applikation wieder auftritt.

Weitgehend von der Art des Medikaments unabhängige Komplikationen der Arzneimitteltherapie hängen mit der parenteralen Applikation zusammen: Abszesse, Phlegmonen und davon ausgehende Allgemein-Infektionen. Eichinger (1961) sah unter 1848 septischen Fällen 192 Spritzenabszesse. Sog. sterile Abszesse entstehen bei intramuskulärer Injektion stark hypertoner Lösungen. Granulome nach intramuskulärer Injektion kommen immer wieder vor. Die Serumhepatitis ist bei intramuskulärer Injektion auch heute noch eine ernste Gefahr. Gasbrand wird bei intramuskulärer Injektion vorwiegend adrenalinhaltiger Medikamente beobachtet (Bishop u. Marshall, 1960; Marshall u. Sims, 1960; Flamm, 1962; Möbius, Konrath u. Heinrich, 1962, Schmauss, 1974). Infektionen nach intraarticularer Injektion, speziell von Cortison, sind gefürchtet. Nekrosen treten vorwiegend nach intramuskulärer Injektion von chininhaltigen Medikamenten, Sulfonamiden und Antibiotika auf (Vivell u. Hennewig,

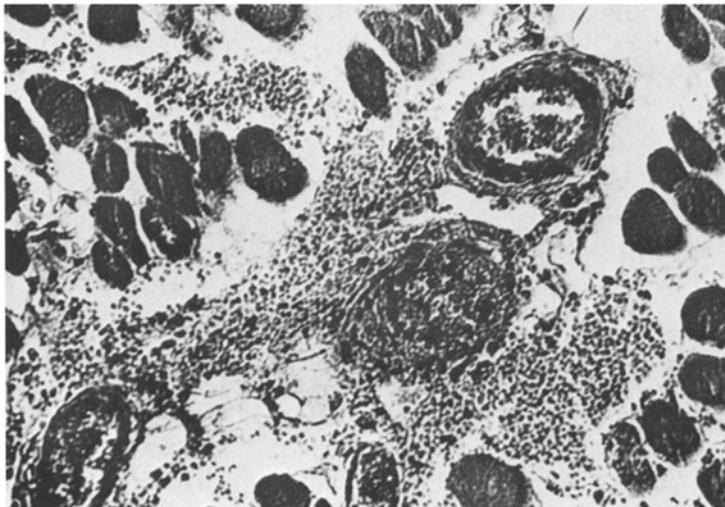
1964). Über Nervenläsionen (nervus ischiadicus, nervus radialis) haben Bay (1961) sowie Steinke (1969) berichtet. Embolie intramuskulär injizierter Medikamente z.B. Transpulmin (eigene Beobachtung), kristalliner Injektionssubstanzen (Ernst u. Reuter, 1970) führt in seltenen Fällen zum Tode. Die Folgen einer paravenösen Injektion sind hinlänglich bekannt. Endothelzellschäden, die bei versehentlicher intraarterieller Injektion besondere Bedeutung gewinnen, wurden von Gottlob (1972) sowie Sinapius u. Bründel (1975) beschrieben. Bei der Stellatumanaesthesia kommen Verletzungen von Pleura und Ösophagus, Schädigung des nervus phrenicus und recurrens, intravasale, peridurale und intradurale Injektionen (eigene Beobachtungen) sowie Infektionen des Stichkanals vor (Paulsen u. Reinhardt, 1970). Transfusionszwischenfälle sind nach wie vor von Bedeutung. Nach Hennemann (1974) ist in ca. 1 % der Transfusionen mit Schock- und Hämolyse zu rechnen. Die Transfusionshepatitis hat eine Letalität von 0,12 %. Stampfli (1967) stellte fest, daß im Durchschnitt die Häufigkeit der letal verlaufenden Transfusionshepatitis 0,12 % beträgt. Statistisch wurde ermittelt, daß pro Transfusionsbehandlung mit 3 Blutkonserven ein Sterberisiko von 1 : 1.000 bis 1 : 4.000 besteht.

Häufiger als die bei parenteraler Applikation von Arzneimitteln auftretenden Schäden sind durch die Medikamente selbst verursachte Schäden, die nach Art und Ausmaß bei der Leibesfrucht (Phokomelie durch Contergan), im Kindesalter (Nephrocalcinose durch Überdosierung von Vitamin D) und im Erwachsenenalter unterschiedlich sein können.

Als Beispiel für Arzneimittelschäden vorwiegend eines Organs seien erwähnt chronisch-interstitielle Phneumonie mit Lungenfibrose nach Langzeitbehandlung mit Nitrofurantoin (Lübers, 1971), primär vasculär bedingte, durch Menocil verursachte pulmonale Hypertonie (Krickemeyer, 1971; Obiditsch-Mayer, 1972), zentrolobuläre Nekrosen in der Leber bei Therapie mit Tuberculostatica (Beckert, 1973) sowie bei Steroidtherapie (Bässler, 1962), Ulcera in Magen und Darm bei Medikation mit Salicylaten, Phenylbutazon, Corticosteroiden sowie mit Reserpin (Hausamen: 1975), aseptische Knochennekrosen nach Glukocorticoid-Behandlung (Uehlinger, 1964; Klümper, Uehlinger, Lohmann, Weller u. Strey, 1967; Kindermann, Weber u. Wenderoth, 1969), Schäden des zentralen und peripheren Nervensystems durch Contergan (Scheid, Wieck, Stammmer, Kladetzky u. Gibbels, 1961; Stammmer, 1961) sowie Ganglionzellausfall und disseminierte Nekroseninfektion nach Insulinschock. Während der Behandlung mit Antikoagulantien kommt es zu spontanen Blutungen oder nach Bagatelltraumen zu Blutungen in den Herzbeutel (Windischbauer u. Schnetz, 1972, Kindermann, 1972), in die Nebennieren (Geyer, Tragl u. Zeitlhofer, 1965; Krause, 1965), unter die harte Hirnhaut, ins Gehirn oder in die Scheiden peripherer Nerven (Dooley, Perlmutter, 1964; Klingler, 1966, Angstwurm u. Frick, 1967; Schicke u. Seitz, 1970; Levy u. Stula, 1971; Schöndorf, 1974; Langohr, 1975; Prill, 1965). Bei den während der Therapie mit Antikoagulantien, vor allem bei erwachsenen Frauen, an den Acren (Leypold u. Carniel, 1961; Stacher, 1963; Domres, Gruenagel u. Hempel, 1969; Josi, 1969; Knausz, 1972; Koch, Franke, Kropp u. Krzywanek, 1973; Schott, 1974) und an der Mamma (Födisch u. Örtli, 1967; Födisch, 1968) auftretenden haemorrhagischen Nekrosen spielt offenbar die Interaktion mit anderen Medikamenten (z.B. Butazolidin) eine Rolle. Die Nekrosen lassen sich als Äquivalent des lokalen Shwartzman-Phänomens beim Menschen auffassen.



a



b

Abb. 11. Ausgedehnte Blutungen in Haut und Muskulatur beider Unterschenkel bei Penicillamin-Therapie wegen primär chronischen Gelenkrheumatismus. a. Makroskopischer Befund. b. Mikroskopischer Befund, Blutungen in der Gefäßwand, im Zwischengewebe und zwischen den Muskelfasern. Kein Gefäßverschluß

Bei der Entstehung von Schäden der Hämopoese unter Anwendung von Antirheumatica, besonders bei Butazolidin und Penicillamin (Hennemann, Hubertus u. Stocker, 1975) (Abb. 11 a u. b), wirken toxische Einflüsse und allergische Prozesse zusammen. Zur toxischen und allergischen Komponente der Nebenwirkungen kommt bei den Antibiotika noch eine „biologische“ Komponente (Schürmeyer, 1970; Hoigne, 1975) hinzu. Die toxische Komponente verursacht Organschäden, z.B. Schäden des nervus vestibularis und des nervus cochlearis (Pfaltz, Herzog, Staub u. Wey, 1960) sowie Leberparenchymenschäden. Für die allergischen Komponente (Kuschinsky, 1960) ist neben der Allergisierung die Applikationsart des Antibioticum wichtig. Auf die allergischen Komponente sind Exantheme, anaphylaktischer Schock (Heifer, 1961; Fasel, 1962; Murphy u. Mireles, 1962; Idsoe, Guthe, Willcox u. de Weck, 1969), Myocarditis und Immunhämopathien (Flenker u. Remmle, 1972; Ratzenhofer, 1972) zurückzuführen.

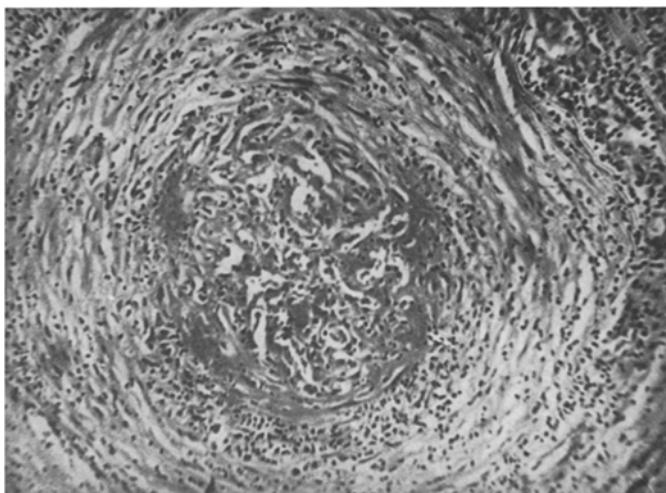


Abb. 12. Panarteritis

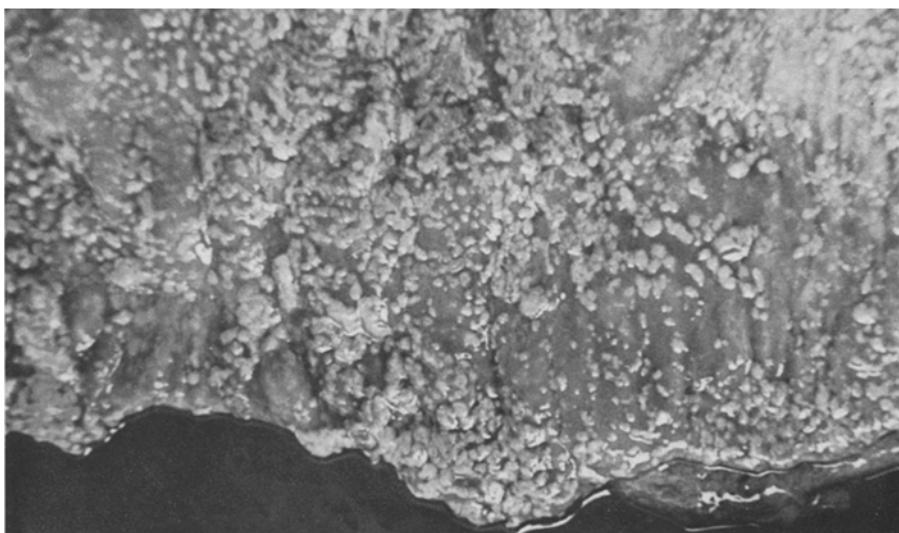


Abb. 13. Nekrotisierende Kolitis nach Therapie mit Antibiotika

Toxische und allergische Komponente lassen sich oft nur schwer voneinander trennen. Sie sind offenbar bei der Hirnpurpura (Liebegott, 1955; eigene Beobachtungen) und bei der Panarteritis (Abb. 12) beide von Bedeutung. Die biologische Komponente führt zu Infektionswandel, Superinfektion, Bakteriolyse, Schädigung der Darmflora und Beeinflussung der Immunitätslage. Die Folgen sind Hospitalismus, Candidiasis (Freis, 1972), Enterokolitis – Poche, 1955; Gsell, 1965 – (Abb. 13), Zunahme der Infektionsrezidive, das generalisierte Shwartzman-Phänomen (15 eigene Beobachtungen) sowie Hypovitaminose mit Veränderungen an Haut und Schleimhäuten. Die Häufigkeit der Nebenwirkungen unter Antibiotika-Behandlung gibt Hoigne (1975) mit 14 – 19 % an.

Immunsuppressiva (u.a. bei der Organtransplantation angewandt) und Cytostatika wirken allgemein toxisch und führen zu einer globalen Immunsuppression. Dadurch ist im Gefolge des Immundefektes die Gefahr einiger therapieresistenter Erkrankungen, z.B. durch das Cytomegalie-Virus hervorgerufen, gegeben. Immunsuppressiva und Cytostatika unterscheiden sich von anderen Medikamenten wesentlich dadurch, daß sie erst in toxischer Dosis wirken. Daher sind während der Therapie mit Immunsuppressiva und Cytostatika auftretende Nebenwirkungen Indikator dafür, daß die Medikamente wirken. Es gilt, die Schädigung des Knochenmarks, Rezidivinfekte, akutes Nierenversagen, Lungenfibrose, Pilzinfektionen und die Gefahr maligner Zweiterkrankungen – die iatrogene Carziogenese (Thomas u. Auer, 1975) – möglichst in Grenzen zu halten.

Bei der Anwendung von Immunsuppressiva und Cytostatika wird – wie bei den großen chirurgischen Eingriffen – erkennbar, daß die Therapie in gewisser Hinsicht in einer Pattsituation steht. Trotz allen Bemühens wird bei den vielfältigen Schädigungsmöglichkeiten der modernen Therapie der angestrebte Erfolg manchmal nicht erreicht.

Literatur

- Ackeren, H. van: Iatrogene perforierende Oesophagusverletzungen. Chirurg 35, 531–533 (1964)
- Adebahr, G.: Gehirnveränderungen nach wochenlanger posttraumatischer Bewußtlosigkeit. Dtsch. Zschr. ges. gerichtl. Med. 49, 680–685 (1960)
- Adebahr, G.: Histologische Befunde am Herzmuskel bei Wiederbelebungsversuchen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 57, 248–260 (1966)
- Adebahr, G.: Hirndruck und Nekrosen im Globus pallidus bei Schädel-Hirn-Trauma. Z. Rechtsmedizin 73, 291–294 (1973)
- Adebahr, G., Fromm, H.: Schäden am Hirnstamm bei Hirndruck infolge Schädel-Hirntrauma. Beitr. gerichtl. Med. 26, 78–83 (1969)
- Adebahr, G., Schewe, G.: Sekundärschäden bei Hirntrauma in der Area striata. Hefte Unfallheilk. 94, 261–263 (1967)
- Angstwurm, H., Frick, E.: Nil nocere! Neurologische Komplikationen der Antikoagulantientherapie. Münch. med. Wschr. 109, 1103–1109 (1967)
- Bässler, R.: Lebernekrosen und Steroidtherapie. Acta Hepato-Splenol. 9, 23–33 (1962)
- Banerjee, C.K., Girling, D.J., Wigglesworth, J.S.: Pulmonary fibroplasia in newborn babies treated with oxygen and artificial ventilation. Arch. Dis. Childh. 47, 509–518 (1972)
- Bay, E.: Injektionsschäden des Nervus ischiadicus. Dtsch. med. Wschr. 86, 505–508 (1961)
- Bayer, H.-P., Bühler, F., Ostermeyer, J.: Zur Verteilung interstitiell und parenteral applizierten Bariumsulfats im Organismus. Z. Rechtsmedizin 74, 207–215 (1974)
- Beckert, W.: Zentrilobuläre Parenchymnekrosen der Leber. Zbl. allg. Path. 117, 219–226 (1973)
- Bersch, W., Bühler, F.: Pathologische Anatomie der sog. Epinephrin-Myocarditis bei Menschen. Verh. dtsch. Ges. Path. 56, 502–509 (1972)
- Bertrand, J., Lhermitte, F., Antoine, B., Ducrost, H.: Necroses massives du system nerveux central dans une survie artificielle. Rev. neurol. 101, 101–115 (1959)
- Bettag, W.: Operative Behandlung des Morbus Parkinson. Med. Klin. 69, 1883–1888 (1974)
- Bikfalvi, A., Calatayud-Maldonado, V.: Rückenmarksschädigungen nach intrathorakalen Eingriffen. Thoraxchir. 15, 31–38 (1967)
- Bishop, R.F., Marshall, V.: The enhancement of clostridium welchii infection by Adrenaline-in-oil. Med. J. Austral. 22, 656–657 (1960)
- Bloos, I., Flörkemeier, V., Schmücker, K.: Venenkatheterembolie. Med. Welt 23, 261–262 (1972)
- Brierley, J.B., Adams, J.H., Graham, D.I., Simpson, J.A.: Neocortical death after cardiac arrest. Lancet I, 560–565 (1971)
- Brühl, W.: Zwischenfälle und Komplikationen bei der Laparoskopie und gezielten Leberpunktion. Dtsch. med. Wschr. 91, 2297–2299 (1966)

- Burri, C., Henkemeyer, H., Pässler, H.H.: Katheterembolien. Schweiz. med. Wschr. **101**, 1537–1544 (1971); **101**, 1575–1577 (1971)
- Bücherl: Zitiert nach Masshoff, 1975
- Bynum, W.R., Connell, R.M., Hawk, W.A.: Causes of death after external cardiac massage: Analysis of observations on fifty consecutive autopsies. Clev. Clin. Quart. **30**, 147–151 (1963)
- Canigiani, G.: Der Kontrastmittelzwischenfall. Wien. med. Wschr. **120**, 33–35 (1970)
- Cremer, H., Schulte am Esch, J., Popov, S.: Zum Problem der pulmonalen hyalinen Membranen bei Erwachsenen. Anaesthetist **23**, 241–244 (1974)
- Decker, H.R., Filler, D., Feustel, H.: Verletzungen des Enddarmes bei diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen. Münch. med. Wschr. **117**, 291–292 (1975)
- Dietrich, K.F., Gastpar, H.: Über Komplikationen während und nach Tracheotomie. Zbl. Chir. **88**, 1558–1563 (1963)
- Dietrich, K.F., Linzenmeier, G.: Über Gasbrand im Anschluß an Gallenwegsoperation. Med. Klin. **58**, 665–667 (1963)
- Dihlmann, W.: Die Strahlenspätschäden im Zentralnervensystem und ihre Beziehungen zu Strahlenschädigungen in anderen Organen. Med. Welt 1375–1380 (1961)
- Dimakakos, P.B., Radakovic, D., Balla, A.: Zur Frage der Subklaviapunktion und ihrer Komplikationen. Schweiz. med. Wschr. **102**, 14–18 (1972)
- Doerr, W.: Einleitung zum Hauptthema Therapieschäden. Verh. dtsch. Ges. Path. **56**, 1–4 (1972)
- Doerr, W., Jacob, W., Nemetschek, Th.: Über den Begriff des Krankhaften aus der Sicht des Pathologen. Internist **16**, 41–48 (1975)
- Domres, B., Gruenagel, H.H., Hempel, V.: Zur Pathogenese der Kumarinnekrosen. Med. Welt 1984–1986 (1969)
- Dooley, D.M., Perlmuter, I.: Spontaneous intracranial hematomas in patients receiving anticoagulation therapy. J. Amer. med. Ass. **187**, 396–398 (1964)
- Dotzauer, G.: Pathologische Befunde bei ärztlichen Notfallmaßnahmen. Hefte Unfallheilk. **81**, 243–249 (1965)
- Dotzauer, G., Althoff, H.: Pathologische Befunde nach Tracheotomie. Prakt. Anästh. **1**, 297–305 (1966)
- Eichinger, H.: Das operativ-septische Krankengut in den letzten 4 Jahren. (Der Spritzenabszeß – immer noch häufig) Langenbecks Arch. klin. Chir. **297**, 473–481 (1961)
- Eltze, J.: Komplikationen nach Tracheotomie und Angiographie bei Schädel-Hirn-Traumen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **54**, 67–72 (1963/64)
- Ernst, G., Reuter, E.: Nicht-allergische tödliche Zwischenfälle nach Depot-Penicillin. Dtsch. med. Wschr. **95**, 618–622 (1970)
- Fasel, A.: Tod durch intramuskuläre Penicillin-Injektion. Wien. med. Wschr. **74**, 592–595 (1962)
- Flenker, H., Remmeli, W.: Beitrag zur Pathologischen Anatomie der Panmyelophthise nach Chloramphenicol-Medikation (Bericht über 18 Fälle). Beitr. path. Anat. **145**, 8–23 (1972)
- Födisch, H.J.: Die akute hämorrhagische Total- (oder Teil-) Nekrose der weiblichen Brustdrüse. Zbl. allg. Path. **111**, 361–377 (1968)
- Födisch, H.J., Örtli, P.: Eine seltene Antikoagulantienkomplikation: Die totale Mammanekrose. Wien. klin. Wschr. **70**, 675–684 (1967)
- Freis, A.: Das Auftreten systemischer Candida-Mykosen und Zusammenhang mit Grundkrankheit und Vorbehandlung. Arzneimittelforsch. **21**, 320–322 (1972)
- Frick, R., Schmidt, H., Leutschaft, B.: Die cerebrale Fettembolie bei Operationen mit der Herz-Lungen-Maschine. Verh. dtsch. Ges. Path. **56**, 544–548 (1972)
- Geipel, A.: Blutaspiration nach Wiederbelebungsmaßnahmen – post hoc oder propter hoc? Münch. med. Wschr. **111**, 1202–1203 (1969)
- Gerhard, L., Brölsch, Ch.: Hirnveränderungen nach Kontrastmittelembolien mit Lipiodol bei Lymphographie. Verh. dtsch. Ges. Path. **56**, 104–406 (1972)
- Geyer, G., Tragi, K.H., Zeithofer, J.: Beidseitige tödliche Nebennierenblutung während der Antikoagulantienbehandlung. Wien. klin. Wschr. **77**, 456–463 (1965)
- Glas, W.W., King, O.J., Lui, A.: Complications of tracheostomy. Arch. Surg. **85**, 56–63 (1962)
- Gottlob, R.: Endothelschädigungen durch intravasale Injektion von Arzneimitteln. Arzneimittelforsch. **22**, 1970–1975 (1972)

- Grohme S., Schneider, H., Masshoff, W.: Encephalopathien bei Vita reducta. *Internist* **10**, 430–442 (1969)
- Gsell, O.: Nebenwirkungen der Antibiotika. *Wien. klin. Wschr.* **77**, 553–556 (1965)
- Hausamen, T.U.: Arzneimittelnebenwirkungen am Magen-Darm-Trakt. *Rhein. Ärztebl.* **5**, 115–118 (1975)
- Heifer, U.: Schocktodesfälle infolge Allergenwirkung und anaphylaktischer Reaktionen bei Antibiotika-Behandlung. *Med. Welt* 1245–1248 (1961)
- Hennemann, H.H.: Akute Transfusionszwischenfälle aus der Sicht des Klinikers. *Med. Klin.* **69**, 1352–1358 (1974)
- Hennemann, H.H., Hubertus, H., Stocker, W.G.: Schwere Nebenwirkungen bei der Therapie mit D-Penicillamin. *Dtsch. med. Wschr.* **100**, 1634–1638 (1975)
- Hildebrand, H.E.: Unerwünschte Folgen äußerer Herzmassage. *Med. Welt* 2701–2702 (1965)
- Hofmann, K.-Th., Simonis, G., Männl, H. T., Koch, B.: Iatogene Verletzungen der großen Gefäße und am Herzen. *Münch. med. Wschr.* **116**, 975–982 (1974)
- Hoigne, R.: Antibiotika und Allergie. *Ärztl. Praxis* 2075–2077 (1975)
- Hollmann, D.: Über den postoperativen Tetanus. *Brun's Beitr. klin. Chir.* **200**, 99–115 (1960)
- Hughes F.-C., Marsan, C., Cornu, R., Manicacci, M., Caulin, Ch., Segrastaa, J.-M., Lamotte, M.: Les membranes hyalines pulmonaires chez l'adulte, toxicité de l'oxygène. *Sem. Hôp. Paris* **49**, 125–142 (1973)
- Idsoe, O., Guthe, T., Willcox, R.R., Weck, A.L. de: Art und Ausmaß der Penicillinnebenwirkungen. *Schweiz. med. Wschr.* **99**, 1190–1197, 1221–1229, 1252–1257 (1969)
- Ishida, Y., Hashiba, Y., Kanda, H., Tanaka, T., Niibe, H.: Autoptische Beobachtung einer Myelopathie nach Röntgenbestrahlung. *Acta path. jap.* **23**, 385–395 (1973)
- Jansen, H.H.: Postoperative Schäden – aus der Sicht des Pathologen. *Verh. dtsch. Ges. Path.* **56**, 233–252 (1972)
- Jackson, Ch.T., Greendyke, R.M.: Pulmonary and cerebral fat embolism after closed-chest cardiac massage. *Surgery* **120**, 25–27 (1965)
- Jellinger, K.: „Frühe“ Strahlenspätschäden des menschlichen Zentralnervensystems. *Verh. dtsch. Ges. Path.* **56**, 457–463 (1972)
- Jost, P.: Cumarinnekrosen. *Schweiz. med. Wschr.* **99**, 1069–1077 (1969)
- Junck, E.: Weichteilverkalkungen als Komplikation in der Intensivtherapie. *Prakt. Anästh.* **10**, 139–148 (1975)
- Knausz, I.: Über iatogene Schäden der Kumarinbehandlung. *Zbl. Chir.* **97**, 1758–1760 (1972)
- Kia-Noury, M., Deubzer, W.: Tracheotomie in chirurgischer Sicht. *Zbl. Chir.* **88**, 1955–1972 (1963)
- Kindermann, G.: Hämoperikard bei Antikoagulantienbehandlung ohne Infarkt oder Perikarditis. *Med. Klin.* **67**, 133–136 (1972)
- Kindermann, G., Weber, F., Wenderoth, H.: Ungewöhnliche Knochenschäden nach Cortison. *Med. Klin.* **64**, 1919–1923 (1969)
- Klingler, M.: Intrakranielle Blutungen bei Antikoagulantientherapie. *Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.* **98**, 20–25 (1966)
- Klümper, A., Uehlinger, E., Lohmann, V., Weller, S., Strey, M.: Femurkopfinfarkte nach Glucocorticoidbehandlung. *Dtsch. med. Wschr.* **92**, 1108–1111 (1967)
- Koch, H., Franke, I., Kropp, H., Krzywanek, H.J.: Eine sogenannte Cumarinnekrose bei einem Kind. *Mschr. Kinderheilk.* **121**, 68–71 (1973)
- Kolkmann, F.W.: Hirnveränderungen nach Herz- u. Atemstillstand bei Narkosezwischenfällen. *Verh. dtsch. Ges. Path.* **51**, 367–371 (1967)
- Krause, F.-J.: Tödliche Nebennierenblutungen bei Heparinbehandlung. *Dtsch. med. Wschr.* **90**, 955–957 (1965)
- Krückemeyer, K.: Appetitzügler-bedingte pulmonale Hypertensionen. *Ärztl. Praxis* 4429–4430 (1971)
- Kuschinsky, G.: Häufigkeit, Formen und Verlauf der Penicillin-Allergien. *Dtsch. med. Wschr.* **85**, 789–793 (1960)
- Krause, W.H.: Die internistische Intensivstation, eine Grenzsituation. *Med. Welt* **25**, 2095–2100 (1974)

- Kyrle, P., Stellamor, K.: Tödlich verlaufende Querschnittsläsion nach transfemoraler Aortographie. *Beitr. gerichtl. Med.* **30**, 258–263 (1973)
- Langohr, H.D.: Myelopathien unter Antikoagulantientherapie. *Dtsch. med. Wschr.* **100**, 1139–1140 (1975)
- Leder, L.-D., Lennert, K.: Über iatrogene Lymphknotenveränderungen. *Verh. dtsch. Ges. Path.* **56**, 310–320 (1972)
- Levy A., Stula, D.: Neurochirurgische Aspekte bei Antikoagulantienblutungen im Zentralnervensystem. *Dtsch. med. Wschr.* **96**, 1043–1048 (1971)
- Leypold, F., Carniel, M.: Nil nocere! Hautnekrosen als Komplikation bei Behandlung mit Antikoagulantien. *Münch. med. Wschr.* **103**, 1675–1681 (1961)
- Liebeggott, G.: Zur Pathologie des Penicillinschadens. *Beitr. path. Anat.* **115**, 206–225 (1955)
- Lindner, H.: Das Risiko der perkutanen Leberbiopsie. *Med. Klin.* **66**, 924–929 (1971)
- Lübbbers, P.: Chronische interstitielle Pneumonie mit Lungenfibrose durch Nitrofurantoin-Langzeitherapie. *Med. Klin.* **66**, 818–822 (1971)
- Maresch, W.: Tödliche Kontrastmittelembolie bei Hysterosalpingographie. *Wien. klin. Wschr.* **71**, 390–399 (1959)
- Marschall, V., Sims, P.: Gas gangrene after the injection of Adrenaline-in oil, with a report of three cases. *Med. J. Austral.* **2**, 653–656 (1960)
- Masshoff, W.: Allgemeine und spezielle Pathologie der *vita reducta*. *Verh. dtsch. Ges. inn. Med.* **69**, 59–84 (1963)
- Masshoff, W.: Die *vita reducta*. *Ärzt. Praxis* **197** (1975)
- Masshoff, W.: Die Kehrseite der Intensivmedizin. *Ärzt. Praxis* **505** (1975)
- Matzen, P., Guilani, K.: Peteosthor und Tumorgenese. *Zbl. Chir.* **87**, 881–886 (1962)
- Mayer, E.Th.: Verteilungsmuster von Hirnrindenschäden nach Herzstillstand und Kreislaufkollaps. *Verh. dtsch. Ges. Path.* **51**, 371–375 (1967)
- Merli, S., Ronchi, G.U.: Zur Frage des postoperativen Tetanus, *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **59**, 274–279 (1967)
- Michenfelder, J.D., Martin, J.T., Altenberg, B.M., Rehder, K.: Air embolism during neurosurgery. *J. Amer. Med. Ass.* **208**, 1353–1358 (1969)
- Mittermayer, Ch.: Pathologie der Schocklunge. *Münch. med. Wschr.* **117**, 835 (1975)
- Mittermayer, Ch.: Pathologie der Schocklunge. *Ref. 81. Tg. Dtsch. Ges. inn. Med.* 6-10.4.1975
- Mollaret, P., Lissac, J., Aboulker, P., Sterkers, J.M., Bonnet, J.: Laryngo-tracheale Stenosen nach Tracheotomie. *Münch. med. Wschr.* **104**, 168–175 (1962)
- Molz, G.: Pneumopathien bei Neugeborenen nach langfristiger intratrachealer Druckbeatmung mit hochgespanntem Sauerstoff. *Beitr. gerichtl. Med.* **28**, 66–71 (1971)
- Möbius, G., Konrath, M., Heinrich, H.: Tödliche Gasbrandinfektionen nach ärztlichen Eingriffen. *Dtsch. Gesundheitswesen* **17**, 535–542 (1962)
- Murphy E.S., Mireles, M.: Shock, liver necrosis and death after Penicillin injection. *Arch. Path.* **73**, 355–362 (1962)
- Mürtz, R.: Nutzen und Gefahren der Sauerstoffatmung. *Dtsch. med. Wschr.* **87**, 2470–2478 (1962)
- Neuhaus, G.: Pathophysiologie und Klinik von Erkrankungen bei Patienten unter den Bedingungen der *vita reducta*. *Verh. dtsch. Ges. inn. Med.* **69**, 16–39 (1963)
- Neher, M.: Blasen-Darm-Fisteln. *Dtsch. med. Wschr.* **100**, 1378–1389 (1975)
- Nicks, R.: Arterial air embolism. *Thorax* **22**, 320–326 (1967)
- Noetzel, H., Weber, M.: Querschnittslähmung als Folge einer Strahlenspätschädigung des Rückenmarks. *Med. Welt* **25**, 189–192 (1974)
- Obiditsch-Mayer, I.: Pulmonale Hypertonie nach Appetitzüglern. *Med. Welt* **1043–1044** (1972)
- Otto, H.: Die Lunge nach O₂-Beatmung. *Zbl. allg. Path.* **116**, 473 (1972)
- Paulsen, K., Reinhardt, M.: Nil nocere: Die Stellatumblockade und ihre Gefahren. *Münch. med. Wschr.* **112**, 817–823 (1970)
- Pfaltz, C., Herzog, H., Staub, H., Wey, W.: Zur ototoxischen Wirkung hoher Streptomycindosen. *Schweiz. med. Wschr.* **90**, 1472–1478 (1960)
- Pichotka, J.: Über die histologischen Veränderungen der Lunge nach Atmung von hochkonzentriertem Sauerstoff im Experiment. *Beitr. path. Anat.* **105**, 381–412 (1941)
- Poche, R.: Peteosthorbehandlung und Leukose. *Ärzt. Forsch.* **9**, 364–369 (1955)

- Poche, R.: Fibrinöse Colitis nach Behandlung mit Aureomycin und Terramycin. *Ärztl. Wschr.* **10**, 149–155 (1955)
- Poche, R., Ohm, H.G.: Lichtmikroskopische, histochemische und elektronenmikroskopische Untersuchungen des Herzmuskels vom Menschen nach induziertem Herzstillstand. *Arch. Kreislaufforsch.* **41**, 86–135 (1963)
- Potondi, A., Pribilla, O.: Tödliche Komplikationen bei Tracheotomie. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **58**, 40–49 (1966)
- Prill, A.: Ischiadikuslähmungen als Komplikation unter Antikoagulantienbehandlung. *Med. Welt* 307–309 (1965)
- Pusterla, C.: Blutungskomplikationen nach Tracheotomie und deren Verhütung. *Schweiz. med. Wschr.* **98**, 679–682 (1968)
- Ratzenhofer, M.: Nebenwirkungen und letaler Ausgang der medikamentösen Therapie. *Wien. klin. Wschr.* **84**, 322–324 (1972)
- Redenbacher, M.: Traumatische hämolytische Anämie mit sekundärem Eisenmangel nach Implantation künstlicher Aortenklappen. *Z. Allg. Med.* **29**, 1277–1285 (1974)
- Reich, M.P., Rosenkrantz, J.G.: Fistula between innominate artery and trachea. *Arch. Surg.* **96**, 401–402 (1968)
- Reinhardt, K.: Gefäßschädigung durch Bandscheibenoperation. *Med. Welt* 750–752 (1969)
- Rowland, R., Newman, C.G.H.: Pulmonary complications of oxygen therapy. *J. clin. Path.* **22**, 192–198 (1969)
- Röthig, W.: Risiken der Sternalpunktion. *Münch. med. Wschr.* **107**, 2429–2436 (1965)
- Rügheimer, E.: Die Tracheotomie, eine nützliche aber gefährliche Methode. *Chir. Prax.* **8**, 227–240 (1964)
- Sack, K., Wegener, F.: Artifizielle postmortale Fettembolie. *Zbl. allg. Path.* **111**, 24–31 (1968)
- Saldeen, T.: Zur Pathogenese des Mikroemboliesyndroms. In: *Die Schocklunge* S. 9–20 Hrsg. von G.L. Haberland und D.H. Lewis, Stuttgart–New York: F.K. Schattauer (1973)
- Senior, R.M., Wessler, St., Avioli, L.V.: Pulmonary oxygen toxicity. *J. Amer. med. Ass.* **217**, 1373–1377 (1971)
- Sinapius, D., Brüdel, K.H.: Endothelschädigung durch die halbsynthetischen Penicilline Cloxacillin, Dicloxacillin und Flucloxacillin. *VASA* **4**, 54–58 (1975)
- Scheid, W., Wieck, H.H., Stammier, A., Kladetzky, A., Gibbels, E.: Polyneuritische Syndrome nach längerer Thalidomid-Medikation. *Dtsch. med. Wschr.* **86**, 938–940 (1961)
- Schewe, G., Adebahr, G.: Sekundärschäden am Gehirn bei Schädeltrauma. *Z. Rechtsmedizin* **67**, 129–146 (1970)
- Schicke, R., Seitz, D.: Spinales epidurales Hämatom unter Antikoagulantientherapie. *Dtsch. med. Wschr.* **95**, 275–277 (1970)
- Schindera, F., Mittermayer, C., Pannen, F., Schäfer, H.: Candida-Endokarditis der Trikuspidalklappen nach Anwendung von Vena-subclavia-cava-Kathetern. *Dtsch. med. Wschr.* **99**, 1188–1191 (1974)
- Schmauss, A.K.: Gasbrand nach intramuskulären Injektionen. *Z. ärztl. Fortbild.* **68**, 41–47 (1974)
- Schmerwitz, W., Staiger, M.: Gefahren und Zwischenfälle bei der Verwendung geschlossener Einlaufgeräte zum Kolonkontrasteinlauf. *Therapiewoche* **48**, 2155–2156 (1968)
- Schmidt, G.: Die Tracheotomie und ihre Zwischenfälle. *Z. Laryng. Rhinol.* **47**, 758–763 (1968)
- Schmitt, H.E.: Zwischenfälle bei selektiver Koronarographie. *Dtsch. med. Wschr.* **99**, 838–840 (1974)
- Schneider, V., Klug, E.: Fettembolie der Lungen nach äußerer Herzmassage. *Beitr. gerichtl. Med.* **28**, 76–81 (1971)
- Schott, G.: Antikoagulantiennekrosen. *Dtsch. Gesundheitswesen* **29**, 498–503 (1974)
- Schöndorf, H.: Blutungskomplikationen am Nervensystem unter Antikoagulantien-Therapie. *Münch. med. Wschr.* **16**, 373–378 (1974)
- Schubert, W.: Zwei Fälle von artefizieller Perforation des Dickdarms. *Zbl. Chir.* **86**, 2576–2580 (1961)
- Schumacher, K.A., Mittermayer, Ch.: Changes in pulmonary vascular resistance due to platelet-aggregation: Vasoconstriction or vascular obstruction? *Beitr. Path.* **152**, 99–104 (1974)
- Schürmeyer, E.: Therapieschäden durch Antibiotika. *Z. Allg. Med.* **46**, 1329–1332 (1970)
- Schüttlerle, G., Fritsch, H.: Tödliche Komplikation nach Nierenblindpunktion. *Med. Klinik* **60**, 184–189 (1965)

- Stacher, A.: Zur Pathogenese der Hautnekrosen bei Antikoagulantientherapie. Wien. klin. Wschr. **75**, 820–826 (1963)
- Stammer, A.: Die Conterganschäden des Nervensystems. Ärztl. Mitt. **57**, 2468–2470 (1961)
- Stampfli, K.: Posttransfusionelle Hepatitiden mit letalem Verlauf. Schweiz. med. Wschr. **97**, 1487–1494 (1967)
- Steinke, H.-J.: Radialislähmung infolge falscher Injektionstechnik – neurochirurgische und juristische Problematik. Dtsch. Gesundheitswesen **24**, 1105–1152 (1969)
- Theuring, F., Morgenstern, R.: Pulmonale Veränderungen nach maschineller Langzeitbeatmung. Zbl. allg. Path. **112**, 553–559 (1969)
- Thomas, C. Auer, R.: Iatrogene Kenzerogenese. Med. Klin. **70**, 163–168 (1975)
- Thurner, J.: Iatrogene Pathologie. München-Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg (1970)
- Uehlinger, E.: Aseptische Knochennekrosen (Infarkte) nach Prednisonbehandlung. Schweiz. med. Wschr. **94**, 1527–1530 (1964)
- Uhlir, K.: Harnleiter-Verletzung bei gynäkologischen Operationen. Urol. **58**, 581–588 (1965)
- Viehweg, B.: Pulmonale hyaline Membranen und Kleinhirnveränderungen bei Neugeborenen. Zbl. allg. Path. **116**, 538–542 (1972)
- Vivell, O., Hennewig, J.: Infarktähnliche Nekrosen nach intramuskulärer Injektion von Antibiotika. Internist. Prax. **4**, 251–256 (1964)
- Wehner, W.: Querschnittslähmungen nach rückenmarkfernen Operationen. Zbl. Chir. **86**, 114–147 (1961)
- Windischbauer, G., Schnetz, H.: Nil nocere! Iatrogenes Hämoperikard mit Herzbeuteltamponade. Münch. med. Wschr. **114**, 2049–2053 (1972)
- Witschel, H., Schulz, E.: Lungenschäden und künstliche Beatmung. Beitr. gerichtl. Med. **28**, 72–75 (1971)

Eingegangen am 3. Dezember 1975

Angenommen am 13. April 1976