C 2424



schenkeln, oder (wie wir dies jetzt nach einem Vorschlag von Kreuz tun) das lose Anbinden der Beinchen an den Seitengittern des Bettes bezeichnen (Abb. 4) — wenn also die physiologische Behandlung sofort nach der Dispositionsdiagnose einsetzt, so dürfen wir die Hoffnung hegen, die allerdings durch die Erfahrung bestätigt werden muß, daß wir die größtmögliche Zahl von Heilerfolgen erzielen werden.

Die Diagnose muß so früh als möglich gestellt werden, damit die Behandlung so einfach wie nur möglich sein kann.

*Anamnese, Prophylaxe.* Wann werden wir einen Säugling auf das Vorliegen einer Luxation untersuchen? Gibt uns die Anamnese Anhaltspunkte?

Da die Disposition zur Luxation vererbbar ist, so sollten wir nicht unterlassen, bei Säuglingen, die aus Luxationsfamilien stammen, die entsprechenden Untersuchungen vorzunehmen. Die gleiche Aufmerksamkeit müssen wir Kindern zuwenden, die aus Verwandtschaftsehen oder aus solchen Ehen stammen, in denen andere angeborene Erkrankungen vorgekommen sind. Ferner ist es Pflicht, Angaben der Mutter, die eine ausgezeichnete Beobachterin ihres Kindes ist, sorgfältig zu beachten. Vogel (zitiert nach Hilgenreiner) teilt als Ergebnis einer Rundfrage bei den Eltern seiner kleinen Patienten mit, daß unter etwa 200 Fällen in 20 Fällen Bewegungsstörungen von den Eltern des Kindes im Säuglingsalter beobachtet wurden. Das luxierte Bein wurde weniger bewegt, ein Kind zog das luxierte Bein immer hoch, ein Säugling mit doppelseitiger Luxation konnte die Beine nicht spreizen, es fanden sich abnorme Außenrotation, auffällige Innenrotation, abnorme Geräusche bei Bewegungen in der Hüfte, Spitzfußstellung, abweichende Körperformen, ein kürzeres Bein und Angaben über verspäteten Beginn des Gehens. Merkwürdigerweise besteht bei den Aerzten die Tendenz, über die Beobachtungen der Mütter hinwegzugehen. So manche Luxation ist dadurch schon übersehen worden.

Abb. 4. Spreizbehandlung der Subluxation nach Kreuz. Die Beine sind lose an den Seitengittern des Bettes festgebunden und haben noch genügend Spielraum zum Strampeln. Die Haltung der Beine (Außen- oder Innenrotation) ist gleichgültig. Zweimal am Tage wird die Spreizlage durch Bauchlage unterbrochen, die mindestens jedesmal 1 Std. dauern soll.

Wenn wir so auch eine Reihe von Fällen im Säuglingsalter erfassen werden, so würde doch der größte Teil der Fälle der Diagnose entgehen.

Es gibt nur ein Mittel, jede Luxation im Säuglingsalter zu erkennen, und das ist die systematische Untersuchung eines jeden Säuglings, der, aus welchen Gründen auch immer, in unsere Beobachtung kommt, auf das Vorliegen einer Luxation. Eine solche Forderung, die auf den ersten Blick absurd erscheinen mag, gewinnt dann an Bedeutung, wenn man ein Symptom an der Hand hat, das zuverlässig genug ist und uns instand setzt, mit seiner Hilfe ohne großen Zeitverlust die verdächtigen Fälle herauszufischen. Dieses Symptom ist die Verkürzung des luxierten Beines, festgestellt durch den verschiedenen Stand der Kniegelenksfalten. Haben wir bei einem Kinde auf diese Weise eine Verkürzung festgestellt, so soll durch weitere Untersuchungen einschließlich Röntgenbild die Ursache der Verkürzung festgestellt werden; beim Säugling wird dies in überwiegender Zahl die angeborene Hüftgelenksverrenkung sein. Es ist zweckmäßig, die Untersuchung in gewissen Abständen zu wiederholen.

Die Forderung der grundsätzlichen Untersuchung jedes Säuglings auf angeborene Hüftgelenksluxation ist 1920 von Peltesohn erhoben worden, der die Prüfung mit dem von ihm angegebenen Symptom vorschlägt. Das Peltesohnsche Symptom, bei Luxationen und ausgeprägten Subluxationen feststellbar, versagt gerade bei der beginnenden Subluxation. Dann hat Hilgenreiner im Jahre 1925 den Vorschlag gemacht, systematisch auf eventuell behinderte Abduktion zu untersuchen. So wertvoll die Abduktionsbehinderung als ergänzendes Symptom anzusehen ist, so halten wir sie doch für die Zwecke der „Schnelldiagnose" nicht geeignet.

Die Untersuchung auf angeborene Hüftgelenksluxation gehört zur Allgemeinuntersuchung des Säuglings. Die Feststellung einer eventuellen Verkürzung erfordert nicht mehr Zeit als beispielsweise die Untersuchung auf Kraniotabes.

*Zusammenfassung.* 1. Die angeborene Hüftgelenksluxation kann und muß im Säuglingsalter erkannt werden. Hierfür ist erforderlich, daß jeder Säugling grundsätzlich auf das Vorliegen einer Luxation untersucht wird.

2. In der Pathogenese werden entsprechend den statischen Perioden des Säuglings unterschieden die Liegeperiode, die Stehperiode und die Gehperiode. Die Luxation beginnt in der Liegeperiode. Wir haben dann die „beginnende Subluxation" vor uns.

3. Wenn wir die Subluxation erkennen, bevor das Kind je seine Horizontallage verlassen hat, so erfassen wir damit die pathologische Anlage selbst vor ihrer Ausbildung zur Luxation. Wir stellen somit eine „Dispositionsdiagnose".

4. Für die Schnelluntersuchung wird die Feststellung einer eventuellen Verkürzung empfohlen, die sich am ungleichen Stand der Kniegelenksfalten kundgibt.

5. Die Dispositionsdiagnose und die Frühdiagnose sind Sache des Kinderarztes bzw. des Allgemeinarztes, die Behandlung, wie einfach sie sich auch immer gestalten mag, ist Sache des Orthopäden.

Garrè-Borchard, Lehrbuch der Chirurgie, Vogel, Leipzig 1921. — Gaugele, Dtsch. Z. orthop. Chir. 44. — Gaugele, die a. H. in Lehrbuch d. Orthopädie von F. Lange, Fischer, Jena 1928. — Gralka, Röntgendiagnostik im Kindesalter, S. Hirzel, Leipzig 1927. — Hilgenreiner, M. Kl. 1925 Nr. 21. — Alban Köhler, Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. 5. Auflage. — L. Kreuz, Kl. W. 1924 Nr. 3 S. 125; Erg. Med. 1928 S. 466. — Löffler, Dtsch. Z. Chr. 1917, 141. — Lorenz, Die sogenannte angeborene H. in „Deutsche Orthopädie" von Gocht, Bd. 3, Enke, Stuttgart 1920. — Peltesohn, M. Kl. 1920, 1. Halbjahr. — Schede, Fortschr. Röntgenstr., Ergänzungsheft 3. — A. Spitzy-Lange, H. in „Orthop. im Kindesalter" 8, zum Handbuch d. Kinderheilkunde v. Pfaundler-Schloßmann. — Zenker, Fortschr. Röntgenstr. 1 S. 231.

# KURZE MITTEILUNGEN

## Drei Fälle von Apiolvergiftung

Von Prof. L. MANN in Breslau

Trotzdem bereits in mehreren Zuschriften in dieser Zeitschrift sowie in anderen Wochenschriften auf die durch den Gebrauch von *Apiolkapseln* bedingten schweren Schädigungen des Nervensystems hingewiesen worden ist und entsprechende behördliche Verbote und Warnungen ergangen sind, scheint die Abgabe dieses Mittels, welches bekanntlich als ein Volksmittel zur Hervorrufung der verzögerten Menstruation bzw. als Abortivum verwendet wird, noch nicht unter-

bunden zu sein. Hier in Schlesien sind jedenfalls noch in den letzten Monaten eine ganze Anzahl Fälle beobachtet worden; 3 davon habe ich selbst auf meiner Nervenabteilung in Behandlung.

Die Gefahr für die Zukunft erscheint um so größer, als das Apiol offenbar nicht nur in Apotheken und Drogerien erhältlich ist, wo es ja wohl inzwischen erfaßt worden ist, *sondern auch im freien Verkehr durch Privatpersonen vertrieben wird.* Die weite Verbreitung geht auch daraus hervor, daß die hier beobachteten Fälle aus ganz verschiedenen Kreisen Schlesiens stammen.

Meine 3 Fälle stimmen untereinander und mit den bisher beobachteten in weitgehender Weise überein. Durchweg ist die *Unterschenkel-* und *Fußmuskulatur*, beiderseits in Form einer totalen atrophischen Lähmung mit Entartungsreaktion befallen; dazu kommen Lähmungen der Daumenballenmuskulatur und in einem Falle auch des Radialisgebietes. Sensibilitätsstörungen fehlen in meinen Fällen vollständig. Die eine Patientin zeigte beim Einsetzen der Lähmung kurzdauernde sensible Reizerscheinungen. *Der Eintritt der Lähmung vollzog sich in allen Fällen sehr rasch, in 1—3 Tagen.* Die *Prognose* der Lähmung scheint *recht ungünstig* zu sein. Trotz andauernder galvanischer und sonstiger Behandlung ist die Lähmung der Unterschenkelmuskulatur vollkommen unbeeinflußt geblieben. In einem Falle zeigte sich eine leichte Besserung im Radialisgebiet. Dabei beträgt die Dauer der von mir beobachteten Fälle bereits 3—6 Monate. Die Angaben meiner Patientinnen über die Menge des gebrauchten Apiols sind nicht ganz zuverlässig. Es scheinen aber größere Mengen, bis 6 Kapseln täglich, genommen worden zu sein.

Bezüglich der Pathogenese der Lähmung muß man sich fragen, ob es sich um eine polyneuritische oder poliomyelitische Erkrankung handelt. Meine Fälle scheinen mir für die letzte Auffassung zu sprechen (Fehlen von Sensibilitätsstörungen, mangelhafte Reparationsfähigkeit usw.), jedoch glaube ich, daß diese Unterscheidung nicht scharf zu treffen ist. Man kann wohl annehmen, daß das Gift, wie wir es auch von anderen Intoxikationen her kennen, das gesamte periphere, motorische Neuron befällt und in manchen Fällen vielleicht überwiegend in den Vorderhornzellen, in anderen mehr in den peripheren Nerven seinen Angriffspunkt findet.

Jedenfalls handelt es sich um eine außerordentlich schwere, prognostisch recht ungünstige Schädigung, die nach den Angaben der Literatur auf einem dem Apiol zugesetzten Stoff, dem Triorthokresylphosphat beruht. Es wäre dringend notwendig, die behördlicherseits bereits ergriffenen Maßnahmen energisch zu verschärfen, um das noch im Umlauf befindliche Apiol sicherzustellen.

## Herzinfarkt mit Bradykardie

Von Dr. K. E. RUSSOW in Arensburg, Estland

Romberg erwähnt in seiner Übersicht (M. m. W. 1929 Nr. 18-19) das Vorkommen von Bradykardie bei Angina pectoris, spricht sich aber nicht über den Zusammenhang mit Herzinfarkt aus. Erik Warburg sagt (Bibliothek for Laeger, Jan. og Febr. 1930 S. 41): „Der Puls ist während und nach dem Anfall in der Regel beschleunigt, aber das ist inkonstant, in einzelnen Fällen war er sehr langsam infolge von Block." Übersetzt vom Verfasser.) Etwas weiter zitiert er: „White sah unter 62 Patienten 8mal paroxysmatisches Vorhofsflimmern und 5mal Block."

Ich lernte das Phänomen 1906 oder 1907 durch den Dorpater Stadtarzt Ströhmberg kennen, welcher in seinem Leben sieben schwere „Herzanfälle" hatte, von denen ich den letzten behandelte. Ströhmberg gab mir damals an, daß er die Bradykardie, welche dieses Mal bestand, auch früher gehabt habe; — ob jedesmal, wurde mir nicht klar. Als Ströhmberg ein paar Jahre später an allmählich zunehmender Herzschwäche starb, fanden sich bei der Sektion in der Ventrikelmuskulatur, entsprechend den Anfällen, sieben kleinere oder größere typische weiße Narben. (Bericht von Prof. K. Dehio in der Dorpater medizinischen Gesellschaft.)

Aus der folgenden Zeit meiner ärztlichen Tätigkeit erinnere ich mich mit Gewißheit, noch mehr als einen solchen Fall erlebt zu haben. Eine genaue Krankengeschichte besitze ich aber nur über den letzten derartigen Patienten. Ich gebe sie stark verkürzt wieder:

Kräftiger Mann, 45 Jahre, früherer Schiffskapitän. In den letzten Jahren einige tachykardische Anfälle von über 24 Stunden Dauer. In der letzten Woche quälte ihn ein Druckgefühl in der oberen Brustgegend. Am 6. XII. 1929 morgens plötzliches Zusammenbrechen unter sehr heftigen Brustschmerzen. Ich sah den Patienten eine Stunde später unter dem Bilde eines schwersten Kardialasthmaanfalls in pulslosem Zustand. Meine Überlegung war: Seit längerer Zeit Atherom im Stamme der Koronaria, seit einer Woche dort ein flottierender Thrombus, vor einer Stunde Abreißung desselben und augenblicklich entweder reitender Embolus oder lockere Aufknäulung noch ziemlich im Anfangsteil des Gefäßes. Ich spritzte sofort Morphium und gleich darauf trotz einiger Bedenken Cardiazol, denn ich war mir klar darüber, daß man durch energisches Weitertreiben des Embolus, falls er groß sein sollte, sofortigen Tod oder Myomalazie mit Tod in der dritten Woche erleben könnte. Ohne Analeptika sah der Fall aber auch hoffnungslos aus. Während 5 oder 6 Minuten änderte sich nichts im Zustandsbild, dann bat der Patient um Wasser, ihm sei übel. Wie ich nach dem Pulse griff, machte er einen scharfen Hustenstoß, der fast wie ein Niesen klang, dabei streckte er sich opisthotonisch, wobei die Augen maximal nach aufwärts gerollt wurden und dunkelste Zyanose eintrat. Der Puls war voll und langsam, aber die Atmung sistierte. Nach zweimaligem Druck ins Epigastrium setzte sie wieder ein, die Zyanose schwand, Patient sank wieder in seine frühere Lage zurück und schien in Schlaf zu fallen. Der Puls blieb regelmäßig und kräftig, 40 pro Minute. Abends fühlte sich Patient ganz wohl, die Temperatur betrug 37,7° und der Puls 62. Die Herztöne waren laut und rein. Am folgenden Tage (7. XII.) erhob sich die Temperatur mittags noch auf 37,4° und wurde von da an normal. Heute, also nach 2 Jahren, ist Patient anscheinend gesund, auch tachykardische Anfälle sind seit jenem Herzinfarkt nicht mehr vorgekommen.

Es ist möglich, daß solche Bradykardien bei Infarkt stets auf Herzblock beruhen. Ob das Phänomen bei beliebigem Sitz der Embolie eintritt, sofern nur die Herzkraft genügend groß ist, oder ob es nur bei bestimmter Lokalisation (Kammerscheidewand, Nähe des Hisschen Bündels?) vorkommt, muß die Zukunft lehren.

Was den Schmerz bei Herzinfarkt anlangt, so ist dieser wahrscheinlich als Nekrosenschmerz zu deuten; er dauert meist mehrere Stunden im Gegensatz zum viel flüchtigeren Schmerz bei gewöhnlicher Angina pectoris, wo er wohl durch Ischämie eines arbeitenden Muskels entsteht (vgl. Rotschilds und Volhards Mitteilungen auf dem 43. Wiesbadener Kongreß für Innere Medizin). Wie arg ein solcher ischämischer Muskelschmerz sein kann, kann jeder an sich selbst beobachten, wenn er mit seinen hocherhobenen und dadurch schwach durchbluteten Armen eine etwas anstrengendere Arbeit verrichtet — z. B. Sägen. G. Schlomkas Anschauung (Elektrokardiographische Beobachtungen bei Herzstichverletzung, D. m. W. 1931 Nr. 15 S. 630), daß der Angina pectoris-Schmerz „in besonderen Vorgängen" an den Koronararterien selbst zu suchen sei, entthront noch nicht die Auffassung eines ischämischen Schmerzes.

Ich habe in 40jähriger ärztlicher Tätigkeit den Eindruck gewonnen, daß primäre Koronarsklerose und damit auch Herzinfarkt und Sekundenherztod bei körperlich schwerer arbeitenden Leuten bedeutend seltener vorkommt als bei Vertretern anderer Berufsklassen. Am meisten gefährdet scheinen Leute zu sein, welche für gewöhnlich ein gleichmäßiges, ruhiges Leben führen und nur selten, gelegentlich, ohne vorhergegangenes Training sich schweren, körperlichen Strapazen oder Anstrengungen unterziehen.

Was sonst noch die Ätiologie anlangt, wage ich einen kleinen Zweifel auszusprechen in betreff der Bedeutung des Nikotins, welches seit Erbs berühmter Statistik sehr im Vordergrund steht. Ich möchte darauf hinweisen, daß sogenannte „enorme Raucher" meist auch sehr unmäßig in anderen Dingen sind. Man dürfte daher nicht ohne weiteres das Nikotin beschuldigen; aber man kann das Rauchen als Maßstab für Unmäßigkeit überhaupt betrachten.

## Die diagnostische Pupillenerweiterung

Von Dr. ROBERT HARTLEIB, Augenarzt in Berlin

Bei der Untersuchung des Auges ist die künstliche Erweiterung der Pupille oft unerläßlich und wird deshalb von praktischen und Augenärzten ungezählte Male ausgeführt. Trotzdem hat sie in der Literatur