

(Aus der Nervenklinik des staatlichen Instituts für ärztliche Fortbildung in Odessa  
[Direktor: Prof. *M. N. Neiding*.])

## **Die Neurologie der akuten Methylalkoholvergiftung.**

Von

**M. Neiding, N. Goldenberg und L. Blank.**

*(Eingegangen am 18. Juli 1931.)*

Gegen Ende des Monats Mai des Jahres 1930 ereignete sich in Odessa eine Massenvergiftung durch Methylalkohol, durch den so benannten Methalon. Während der Ausladung eines Schiffes, an der etwa 100 Lastträger sich beteiligten, begann aus einem zufällig oder absichtlich beschädigten Fasse Methylalkohol zu sickern. Die überwiegende Mehrzahl der Lastträger trank nun direkt bei der Arbeit den heraussickernden Spiritus. Ein Teil der Lastträger nahm Alkohol mit sich nach Hause, so daß der letztere in geheime Trinkstuben gelangte. So geschah es denn, daß außer dem Hauptkontingent der Vergifteten — den Lastträgern — später noch andere Personen zu Schaden gekommen sind, die den als „amerikanischen Spiritus“ benannten Alkohol getrunken hatten. Die größte Ausladungsarbeit wurde am 26. Mai geleistet und nachts desselben Tages wurden in die Odessaer Krankenhäuser und hauptsächlich ins 3. Krankenhaus, dem unsere Nervenklinik angegliedert ist, die schwer Vergifteten eingeliefert. In einem besonders schweren Zustande befanden sich die ersten Fälle. Im Laufe des 27. Mai suchten viele Lastträger, die den „amerikanischen“ Spiritus genossen hatten, unsere Klinik auf, wobei die einen infolge ihres schweren Zustandes durch ihre Angehörigen eingeliefert werden mußten, während die anderen selber ins Krankenhaus kamen, erschreckt durch die Nachricht vom Tode ihrer Kameraden. Im Laufe der letzten 2 Tage wurden von der Miliz verschiedene betrunkenen Bürger eingeliefert, die dem Milizbezirksamt zugeführt oder auf der Straße aufgehalten wurden. Ein Teil der letzteren Gruppe befand sich, wie es sich alsbald herausstellte, im Zustande einer gewöhnlichen Äethylalkoholintoxikation. Interessant in sozial-kultureller Hinsicht ist folgender Fall: nachdem die Frau eines vergifteten Lastträgers, die sich nach dem Gesundheitszustand ihres Mannes bei uns erkundigte, vom Tode des letzteren erfahren hatte, ging sie nach Hause und trank eine halbe Flasche vom selben Alkohol, den der Mann nach Hause gebracht hatte und starb auch bald darauf.

Unser Krankenmaterial umfaßt 94 Personen, die Methylalkohol getrunken haben. Somit hat diese Odessaer Massenvergiftung als eine sehr bedeutende zu gelten.

Eine analoge Massenvergiftung durch Methylalkohol fand unter denselben Bedingungen wie in Odessa, im Jahre 1922 in Hamburg statt, namentlich bei der Ausladung eines aus New-York angekommenen Schiffes, allein wir fanden keine genaueren Angaben über die Zahl der dort Vergifteten. Es wurde nur bekannt, daß 10 Hamburger Lastträger damals der Massenvergiftung erlegen sind. Eine analoge Massenvergiftung kam ferner in Berlin im Jahre 1911 vor, wobei von 163 Personen, die Methylalkohol genossen hatten, 72 zugrunde gingen. Schließlich im Jahre 1909 starben in Ungarn an einer Massenvergiftung 70 Personen, wobei die Zahl der Erkrankten ums doppelte die Zahl der Verstorbenen übertroffen hatte. Die genaue Zahl der Erkrankten konnte nicht ermittelt werden. In bezug auf Letalität ist die Odessaer Massenvergiftung zu den leichten zu rechnen, da hier unseres Wissens nur 12 an der Vergiftung gestorben sind. Für die Toxikologie des Methylalkohols sind die Massenvergiftungen von großer Bedeutung, weil es sich dabei nicht wie bei den sporadischen Vergiftungen durch Balsame, Eau de Cologne usw. handelt, sondern um das reine Produkt. Zur Erklärung des geringen Prozentsatzes der an der Vergiftung Verstorbenen können mehrere Momente herangezogen werden. Erstens trinken die hiesigen Lastträger gar oft denaturierten Äthylalkohol, so daß sie an die kleinen Dosen des zur Denaturation dienenden Formalins gewöhnt sind. Zweitens setzten sie nach dem Alkoholgenuß ihre Arbeit in der frischen Luft weiter fort, wodurch die Oxydation des Giftes gefördert wurde. Drittens tranken die meisten das Gift nach der Mahlzeit, so daß die Resorptionsgeschwindigkeit verlangsamt werden mußte.

Unsere 94 Fälle lassen sich leicht in 3 Gruppen einteilen. Zur 1. Gruppe gehören 9 Fälle, in welchen die Vergiftung den Tod herbeiführte; zur 2. Gruppe zählen 28 Fälle, in welchen die Vergiftungserscheinungen von verschiedener, überwiegend geringer Intensität waren und der 3. Gruppe sind 57 Fälle zuzurechnen, wo Methylalkohol tatsächlich getrunken wurde, wo aber die übliche neurologische Untersuchung gar keine krankhaften Veränderungen aufdecken konnte. Unter den Bedingungen der gehäuften Einlieferung der Vergifteten und ihrer schnellen Entlassung konnte eine pharmakologische Untersuchung des vegetativen Nervensystems natürlich nicht ausgeführt werden.

Unserem Studium der Neurologie der Massenvergiftung legten wir die 1. Gruppe zugrunde, indem wir das ganze übrige durchforschte Material zur Beleuchtung verschiedener Fragen heranzogen. Wie bereits erwähnt, endeten letal 9 Fälle: 8 Männer und 1 Frau, die bereits erwähnte Frau eines Lastträgers. Das Alter dieser Gruppe bewegte sich zwischen 28 und 72 Jahren. Alle Männer waren Lastträger, die an der Ausladung

des Schiffes gearbeitet und dabei wohl ausschließlich Methylalkohol getrunken haben. Die Menge des getrunkenen Methylalkohols ließ sich nicht ermitteln, abgesehen von 2 Fällen, wo der Tod durch den Genuß von einem halben Glas des Methylalkohols, also von etwa 100,0 g verursacht wurde. Die Toxikologie des Methylalkohols, die viele Lücken aufweist, gibt auch in bezug auf die toxische und letale Dosis keine Antwort. So hält *Krückow* die Dosis 15—30,0 g für toxisch für den Menschen, während *Bürger* angibt, daß 2 g des Methylalkohols auf 1 kg Gewicht die letale Dosis für den Menschen darstellt. Indes kommen hier, wie auch bei sonstigen Vergiftungen, Fälle von ungemein großer Toleranz vor, und gar oft erweist sich dieselbe Dosis für den einen tödlich und für den anderen harmlos. So hatten wir Gelegenheit Lastträger zu sehen, die  $\frac{3}{4}$  Glas Methylalkohol, also etwa 150 g, zu sich genommen ohne sichtlich irgendwelchen Schaden davongetragen zu haben. In einem Falle hatte ein Lastträger im Laufe von 6—8 Stunden 750,0 g des Methylalkohols getrunken, worauf eine vorübergehende schwere Vergiftung eingetreten ist, die mit Erblindung endigte. Fälle einer individuellen Toleranz dem Methylalkohol gegenüber sind schon seit langem bekannt. In 2 unserer Fälle der 1. Gruppe konnte als disponierendes Moment Lues angesehen werden (in 1 Falle wurde in der Anamnese Lues notiert und im 2. wurde bei der Sektion eine spezifische Leptomeningitis festgestellt). Sicherlich war für die Toleranz dem Gifte gegenüber auch der Umstand von Bedeutung ob bei leerem oder speisegefülltem Magen getrunken wurde. *Förster* konnte, wenigstens im Tierexperiment, zeigen, daß die Tiere bei vollem Magen eine 7mal größere Dosis des Methylalkohols vertragen, als es die mit leerem Magen tun. Im selben Sinne sind die Beobachtungen von *Gifford* zu deuten. *Hirschberg* nimmt an, daß die bedeutende Sterblichkeit bei der Berliner Massenvergiftung sich durch den Umstand erklärt, daß der Methylalkohol des Morgens, somit bei nur wenig gefülltem Magen getrunken wurde. Die früher oft geäußerte Meinung, daß der Methylalkohol an sich relativ unschädlich sei und die Giftwirkung beim Genuß desselben durch beigemischten Amylalkohol oder Dimethylsulfat, Aceton usw. zustande komme, wurde neuerdings durch die Untersuchungen von *Reif* und *Leo* widerlegt und der Methylalkohol an sich ist zweifelsohne Ursache der Vergiftung. Der in den Blutkreislauf durch den Magendarmtrakt oder, wie es seltener geschieht, durch die Lungen gelangte Methylalkohol wird im menschlichen Organismus unter Bildung von Ameisensäure oxydiert, welch letztere nur langsam ausgeschieden wird und die Hauptursache der Vergiftung darstellt. Von besonderem Interesse für den Neurologen ist die Angabe *Lewins*, daß der Oxydationsprozeß sich eigentlich im Nervensystem abspiele, so daß die Ameisensäure *in statu nascendi* auf das Hirn einwirke. Durch die Annahme *Lewins* dürfte sich die Tatsache der dauernden Inkubationszeit bei den meisten Fällen von Methylalkoholvergiftung erklären. Die Inkubationsdauer betrug in den

Fällen unserer 1. Gruppe 8—12 Stunden. 3 von den 9 verstorbenen Lastträgern hatten einen Zustand eines leichten Alkoholrausches mit Schwindel und Somnolenz durchgemacht, 2 andere Lastträger der 1. Gruppe wurden in komatösem Zustande eingeliefert, so daß die Entwicklung der Symptome bei ihnen nicht beobachtet werden konnte. In 4 Fällen der 1. und 11 Fällen der 2. Gruppe traten 8—12 Stunden nach dem Genuß des Methylalkohols Kopfschmerzen, Erbrechen, ein Brenn-gefühl in der Brust und Schmerzen in der Lendengegend auf, lauter gewöhnliche erste Zeichen einer Methylalkoholvergiftung. In 1 Falle rief die Vergiftung eine Parästhesie der Schleimhaut der Mundhöhle hervor, die ungefähr 2 Tage anhielt. In 2 Fällen traten die Vergiftungssymptome nach der gewöhnlichen Inkubationszeit auf, wobei die Erkrankten inzwischen größere Mengen anderer Flüssigkeiten (Kefir, Wasser) zu sich genommen hatten.

Das Bild der tödlichen Methylalkoholvergiftung läßt sich unseren Beobachtungen gemäß unter neurologischem Aspekt folgendermaßen schildern. Bei den meisten tödlich Vergifteten wurde eine Aufregung meistens leichten Grades notiert. Nur in 1 Falle war die Aufregung hochgradig. Das formale Bewußtsein, namentlich Orientierung über Zeit und Raum sowohl, wie das Gedächtnis, waren erhalten. Scharf ausgesprochene Hyperämie der Gesichtshaut und der Schleimhäute mit cyanotischer Verfärbung. Die Pupillen waren bei 8 von den 9 Vergifteten der 1. Gruppe deutlich erweitert. In 4 Fällen fehlte die Lichtreaktion, in 4 Fällen bestand eine geringe und träge Reaktion, während im Falle der unveränderten Pupillen die Reaktion auf Lichteinfall eine lebhafte war. An den Extremitäten und am Rumpfe konnten zweierlei Syndrome festgestellt werden. In 3 Fällen beobachteten wir tonische Krämpfe im Gebiete der Nacken- und Kaumuskulatur (Trismus), tonische Krämpfe der Bauchmuskeln und solche der Streckmuskeln der Extremitäten. Diese hypertonuschen Phänomene waren von dauernder Natur. An den Beinen waren vornehmlich die Streckmuskeln ergriffen, aber auch die Beugemuskeln waren beteiligt. Daraus resultierte bei diesen Kranken das *Kernigsche Zeichen* und wurde ein Syndrom von meningealem Typus erzeugt, das mit dem tiefen Koma kontrastierte. Das 2. Syndrom (4 Fälle) stellte eine Reduktion des ersteren dar. Es zeichnete sich durch eine isolierte tonische Spannung der Bauch- und Streckmuskeln der beiden Hüften aus, wobei keine meningealen Symptome bestanden haben und das Bewußtsein der Kranken erhalten war. Auch eine gesteigerte Schweißabsonderung und Störung der Herztätigkeit und Respiration, auf die wir noch näher eingehen werden, gehörten zum Vergiftungsbild.

Die in komatösem Zustande Eingelieferten gingen auch recht bald, ohne zu sich zu kommen, zugrunde. Diejenigen der 1. Gruppe, die bei Bewußtsein eingeliefert wurden, starben nach 12—18 Stunden, wobei als charakteristischer Zug eine plötzliche unerwartete Verschlimmerung

notiert werden konnte, die sich in einer kurzdauernden Aufregung und Übergang in das letal endende Koma äußerte. Die früher bekanntgegebenen Massenvergiftungen berichteten über eine Reihe von Fällen, wo der Tod plötzlich nach mehrstündigem, bisweilen 2—3 Tage dauern dem Wohlbefinden erfolgt war. So führt *Stadelmann* solche Beobachtungen aus der erwähnten Berliner Massenvergiftung an. *Felleter* beobachtete Fälle, wo die Kranken so weit wiederhergestellt waren, daß sie zu ihrer Arbeit zurückkehrten, weiterhin aber nach einigen Stunden in tiefes Koma verfielen und zugrunde gingen. Als ein prognostisch schlimmes Zeichen erwies sich uns die Kombination folgender Merkmale: hochgradige Hyperämie des Gesichts, erweiterte Pupillen und hochgradige Spannung der Bauchdecken. Nach *Stadelmann* sollen erweiterte Pupillen im Verein mit gestörter Atmung eine infauste Prognose bedeuten. — Die Sektion, die an allen Verstorbenen ausgeführt wurde, zeigte ziemlich gleichartige Veränderungen seitens des Nervensystems: Spannung der Dura, Hyperämie der Hirn- und Rückenmarkshäute, der subcorticalen Knoten, des Kleinhirns und im geringeren Grade des Rückenmarks. In 2 Fällen wurde ein subpialer Bluterguß beobachtet, in einem anderen Fall ein solcher im Gebiet des Scheitellappens, in einem weiteren Fall im Kleinhirn und schließlich in einem Fall ein Bluterguß in den Halsabschnitt des Rückenmarks. Im großen und ganzen fanden wir ein makroskopisches pathologisch-anatomisches Bild, wie es auch *Mogilnitzky* in 5 Fällen einer Methylalkoholvergiftung und *Pick* und *Belschowsky* in 3 Fällen der Berliner Vergiftung gesehen haben.

Wir gehen nun zur 2. Gruppe über, zu der Vergiftungsfälle mit Ausgang in Genesung zählen. Diese Gruppe läßt sich in 3 Untergruppen einteilen. Die 1. Untergruppe umfaßt Fälle mit schwerer Entzündung der Sehnerven, die wir in unserer Klinik längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatten. Einer dieser Vergifteten erblindete, ein anderer genas. Wir wollen uns bei diesen Fällen nicht länger aufhalten, da sie Gegenstand einer besonderen Arbeit des konsultierenden Okulisten Herrn Dr. *Fischer* sind. Es sei nur folgendes gelegentlich dieser Untergruppe bemerkt. Im 1. Falle, der mit Erblindung endete, stellte sich am 2. Tage nach dem Genuß einer relativ großen Menge des Methylalkohols Erbrechen ein und es traten auf: *Kernigsches Zeichen*, Pupillenstarre, *Oppenheim* und *Babinski*, Erweiterung der Pupillen bei einfallendem Licht. All diese Erscheinungen waren nun im Laufe einer Woche verschwunden. Im 2. Falle, wo es sich ebenfalls um eine schwere beiderseitige *Neuritis optica* handelte, die jedoch heilte, bestanden am 2. Tage nach der Vergiftung Kopfschmerzen, Pupillenerweiterung, Erbrechen und *Babinski*. Auch in diesem Falle waren diese Symptome vorübergehender Natur. In der Vorgeschichte beider dieser Kranken wurde *Ulcus durum* notiert. Diese beiden Fälle bieten ein besonderes Interesse insofern, als sie neben einer dauernden, bisweilen unheilbaren Affektion der Sehnerven auch

vorübergehende Symptome einer Erkrankung verschiedener Teile des ganzen Nervensystems aufweisen. Auf dieser Tatsache fußend, möchten wir die Angabe, daß der Methylalkohol elektiv einzig und allein die Sehnerven befallen, bezweifeln. Wahrscheinlich wurden die infolge einer Methylalkoholvergiftung Erblindeten meistens nicht schon in den ersten Tagen nach der Vergiftung von Neurologen untersucht, so daß die später erfolgte Untersuchung, nachdem die Zeichen einer Affektion des zentralen Nervensystems bereits geschwunden sind, keine Veränderung im Nervenapparat ermitteln kann. Dagegen erscheint uns die Annahme plausibel, daß der Methylalkohol gleichzeitig, aber nicht in gleichem Grade, auf alle Teile des Nervensystems toxisch einwirke, allein die Affektion des Sehapparates sich durch ihre Hartnäckigkeit auszeichne.

Die 2. Untergruppe ist durch Besonderheiten des klinischen Bildes und die gemischte Ätiologie gekennzeichnet. Wir werden auf die Fälle dieser Untergruppe am Ende dieser Arbeit näher eingehen.

Was nun die 3. Untergruppe, die den eigentlichen Kern der 2. Gruppe darstellt, anbelangt, so lassen sich hier keine scharfen Grenzen ziehen. Wie es auch sonst bei leichteren Vergiftungen durch chemische Stoffe zu geschehen pflegt, äußerte sich die Erkrankung in diesen Fällen in bald gröberen, bald feineren Symptomen, die kein ständiges klinisches Bild boten. Allen diesen Fällen ist die Flüchtigkeit der Symptome gemein. Eine nach 2—3 Tagen wiederholte Untersuchung konnte nicht mehr die früher verzeichneten Symptome feststellen und die Vergifteten konnten als gesund entlassen werden.

Die Inkubationsdauer in den Fällen der 2. Gruppe betrug wie auch in den Fällen der 1. Gruppe 8—12 Stunden und wiesen auch diese beiden Gruppen gemeinsame initiale Vergiftungssymptome auf. Auch hier figurieren als Anfangszeichen der Vergiftung Kopfschmerzen, Schmerzen im Rücken, in der Seite, im Unterleibe. Objektiv konnte häufig Erweiterung der Pupillen, jedoch mit erhaltener Lichtreaktion, selten Ungleichheit der Reflexe festgestellt werden. In 3 Fällen wurden vorübergehende Pyramidenzeichen beobachtet. In 8 Fällen der 2. Gruppe wurden einige auch der 1. Gruppe eigene Symptome verzeichnet, die aber in den Fällen der 1. Gruppe viel ausgesprochener waren, in diesen 8 Fällen dagegen waren sie gewissermaßen verwischt. Dies waren das *Kernigsche* Zeichen verschiedener Intensität, Spannung der Bauchmuskeln und in 2 Fällen eine unbedeutende Nackensteifigkeit. In 2 Fällen schließlich wurde ein peripherisches Syndrom beobachtet, das sich in Schmerzen und Parästhesien in den Extremitäten, Empfindlichkeit der Nerven und Muskeln gegen Druck und in leichter Hypalgesie der Unterschenkel sich äußerte. Ähnliche einzelne Fälle wurden auch von *Stadelmann* während der Berliner Massenvergiftung beobachtet.

Indem wir nun zur Schilderung des klinischen Bildes der Methylalkoholvergiftung und zur Analyse der dabei verzeichneten Symptome

übergehen, möchten wir zuerst auf die Veränderungen des Tonus eingehen. Die tonische Spannung ergriff hauptsächlich die Bauchmuskulatur, ergriff aber auch die Muskeln des Rückenmarks, des Nackens, der Extremitäten und in einem Fall auch die des Gesichtes. Die tonischen Krämpfe zeigten, auf die Extremitäten übergreifend, keine den befallenen Muskeln entsprechende Symmetrie. In den Fällen mit letalem Ausgang waren die tonischen Krämpfe hartnäckig, von langer Dauer und ließen auch zeitweise nicht nach. Auch eine Steigerung der bestehenden Spannung wurde nicht beobachtet. Als die Intoxikation ihre volle Entwicklung erreicht hatte, ähnelte das klinische Bild dem des Tetanus, allerdings sich vom letzteren durch Beständigkeit und Unabhängigkeit von äußeren Reizen unterscheidend. In Fällen der 2. Gruppe kamen zwar ebenfalls diese tonischen Krämpfe vor, waren aber von geringerer Intensität und kurz dauernd. Die tonischen Krämpfe gehören zu den meist charakteristischen Zeichen der Methylalkoholvergiftung und wurden auch bei der Berliner Epidemie vom Jahre 1911 verzeichnet. Die Bedeutung der tonischen Krämpfe als Hinweis auf einen besonders starken Einfluß des Methylalkohols auf das Tonussystem geht auch deutlich daraus hervor, daß bei dieser Vergiftung klonische Krämpfe nur selten vorkommen.

Der Methylalkoholvergiftung sind auch Paralysen und Paresen nicht eigen, wie darauf auch *Tribouillet* und *Mignot* hinweisen. Wir konnten sie auch kein einziges Mal bei unseren Vergifteten feststellen. Eine Sonderstellung nimmt in dieser Hinsicht die Mitteilung von *Pinkus* ein, der bei der Berliner Epidemie Parese der äußeren okulomotorischen Muskulatur verzeichneten konnte. *Tribouillet*, *Mignot* und *Kazas* hingegen betonen die Intaktheit dieser Muskeln bei der Methylalkoholvergiftung.

Was die Sehnenreflexe anbelangt, so beobachteten wir, wie bereits erwähnt, nur eine unbeständige Ungleichheit derselben. Aus der Analyse der Motilitätsstörungen bei der Methylalkoholvergiftung dürfen wir den Schluß folgern, daß die Myodynamik durch dieses Gift primär nicht betroffen wird. Das zentrale motorische Neuron wird nur leicht durch dieses betroffen, wie dies auch in den vorübergehenden Pyramidenzeichen seinen Ausdruck findet. Eine Analyse der im Schrifttum niedergelegten wie auch unserer eigenen Beobachtungen weist darauf hin, daß der Methylalkohol besonders das Extrapyramiden system, namentlich das Tonussystem affiziert. Da wir vorläufig keine pathologisch-anatomischen Daten besitzen, so wollen wir auch nicht wagen einzige und allein auf Grund der Analyse der neurologischen Symptome eine genaue Lokalisation der Affektion bestimmen zu wollen. Wir möchten nur die ein wenig stärkere Injektion der Blutgefäße der basalen Ganglien betonen. Man wird kaum annehmen dürfen, daß die tonischen Krämpfe bei unseren Kranken reflektorischer Natur sind. Wahrscheinlicher ist es, daß sie

bedingt waren durch eine primäre Affektion der zentralen den Tonus besorgenden Apparate.

Wir wenden uns nun den sicheren Zeichen einer Affektion des vegetativen Nervensystems bei der Methylalkoholvergiftung zu. An erster Stelle wäre hier eine scharf ausgesprochene Erweiterung der Pupillen zu nennen, die oft mit Herabsetzung der Lichtreaktion, seltener mit Verschwinden der letzteren vergesellschaftet ist. Dieses Zeichen ist eins der meist pathognomonischen für die Methylalkoholvergiftung. Bei den ersten Fällen der Berliner Massenvergiftung, die ziemlich spät richtig erkannt wurden, rief die Pupillenerweiterung den Verdacht einer Atropinvergiftung hervor. Während nun alle Autoren, die Fälle einer Methylalkoholvergiftung zu beobachten Gelegenheit hatten, eine Pupillenerweiterung notiert haben, gibt *Felletar* an, daß auch eine Pupillenverengerung vorkomme. Letzteres konnten wir nur in einem Falle feststellen. In Fällen, die in Genesung übergingen, verschwand die Pupillenerweiterung nach 1—2 Tagen, wobei auch die Reaktion der Pupillen wiederhergestellt wurde.

Die folgenden Symptome waren durch eine Tätigkeitsstörung des Herzgefäßsystems bedingt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht nur der 1. und 2., sondern auch der 3. Gruppe wurde eine scharf ausgesprochene Hyperämie der Gesichtshaut und der Schleimhäute beobachtet. Bei der Autopsie konnten wir auch eine Hyperämie der Hirnhäute und des Hirngewebes feststellen. In einigen Fällen griff die Hyperämie der Haut auf den Hals und die oberen Teile des Thorax über. Diese Hyperämie konnte sicherlich nicht durch eine Temperaturerhöhung bedingt sein, da die Temperatur in diesen Fällen normal oder eine subfebrile (37—37,2°) war. Die Pulszahl erreichte fast bei allen Vergifteten 120—130 Schläge pro Minute. Auf eine Beschleunigung des Pulses bei der Methylalkoholvergiftung hat auch *Mogilnitzky* hingewiesen. Es fragt sich nun, ob die Pulsbeschleunigung durch eine Affektion des zentralen Nervenapparates oder des Herzmuskels selbst bedingt ist. *Mogilnitzky* konnte in seinen 5 Fällen, die alle autoptisch untersucht wurden, frische Veränderungen weder im Herzmuskel, noch im *Hisschen* Bündel, noch in den Herzganglien finden. Er nimmt deswegen eine Affektion des Zentralnervensystems als Ursache der Pulsbeschleunigung an.

Der Tod bei der Methylalkoholvergiftung scheint nicht ein Herztod, sondern vielmehr durch Paralyse des Atmungszentrums bedingt zu sein. Der Respirationsrhythmus war bei unseren Vergifteten in zweierlei Richtungen gestört. Bei 3 war die Atmung verlangsamt, bei einem war die Atmung bis auf 3—4 Atemzüge pro Minute verlangsamt. In den meisten Fällen war die Frequenz der Atmung bis auf 20—25 pro Minute gesteigert. Die Atmung war oft stertorös. *Cheyne-Stokessche* Atmung wurde in keinem Falle beobachtet. *Nagel* sah in einem Falle bald nach dem Genuß von Methylalkohol erschwertes Atmen auftreten. Wahr-

scheinlich ist die Atmungsstörung bei unseren Kranken zentraler Herkunft. Es ist allerdings denkbar, daß die Atmungsstörung bisweilen durch das Übergreifen der tonischen Spannung auf die Atmungsmuskulatur bedingt ist. Von sekretorischen Störungen wäre übermäßiges Schwitzen zu nennen, das in allen Fällen der 1. Gruppe und in einigen Fällen der 2. verzeichnet werden konnte. Die Hyperhydrose war in diesen Fällen nicht lokalisiert, sondern erstreckte sich über den ganzen Körper. Gänzlich verschont bleibt bei der Methylalkoholvergiftung derjenige Teil des vegetativen Nervensystems, der die Beckenorgane innerviert. Die letzteren waren in keinem Falle betroffen, ja wurden nicht einmal im komatösen Zustande in Mitleidenschaft gezogen. Die Symptomatik der Methylalkoholvergiftung weist somit viele Zeichen einer Affektion des vegetativen Nervensystems auf. *Mogilnitzky* zeigte an der Hand seines Sektionsmaterials, daß bei der Methylalkoholvergiftung von allen Teilen des Nervenapparats das vegetative Nervensystem am meisten betroffen wird. Wir können *Mogilnitzky* darin zustimmen, daß der Methylalkohol ein für das vegetative Nervensystem starkes Gift darstellt. Nebst dem vegetativen Nervensystem gehört in dieselbe Reihe im Sinne einer elektiven Wirkung des Methylalkohols das Tonussystem, das wir mit dem vegetativen nicht ganz identifizieren können. Diese 2 Systeme wurden in den meisten Fällen der Methylalkoholvergiftung in ihrer Funktion wiederhergestellt, während die Affektion des peripherischen Sehapparats bleibende, der Regeneration nicht mehr fähige Veränderungen verursachte.

Es sei nun einiges über Fälle berichtet, die sich durch eine besonders kurze Inkubationsdauer auszeichneten. Ein 43jähriger Lastträger soll schon einige Minuten nach Genuß von  $\frac{1}{2}$  Glas Methylspiritus heftige Kopfschmerzen und Schmerzen im Rücken empfunden haben. Diese Schmerzen waren schon gegen Abend desselben Tages verschwunden und die am nächsten Tage ausgeführte Untersuchung konnte keine Veränderungen feststellen. Ein anderer Lastträger hatte des Morgens  $\frac{1}{2}$  Glas Methylspiritus getrunken, verfiel nach 2 Stunden in einen komatösen Zustand, der sich durch lang dauernde Apnoe auszeichnete. Das Koma hielt etwa 2 Stunden an, worauf der Vergiftete zur Besinnung kam ohne irgendwelche bleibende Veränderung des Nervensystems aufzuweisen. Wir sehen folglich, daß, während das nach 6—8 Stunden eingetretene Koma in Fällen der 1. Gruppe stets letal endete, das in den letztgeschilderten Fällen direkt nach dem Genuß des Alkohols eingetretene Koma schnell vorüberging. Von der gleichen vorübergehenden Natur war das Koma in Fällen, wo der Methylspiritus zusammen mit gewöhnlichem Spiritus oder mit Wein getrunken wurde. So hatte ein Lastträger auf einmal 2 Glas Wein und  $\frac{1}{4}$  Glas Methylalkohol getrunken. Er verlor sofort das Bewußtsein, es traten Krämpfe auf (wahrscheinlich epileptische), wobei Schaum vor dem Munde erschien sei. Dieser

Zustand soll nicht lange gedauert haben, worauf der Kranke gar keine neurologisch-pathologischen Symptome aufwies. Ein epileptisches Koma ist noch bei einem 3. Vergifteten, einige Minuten nachdem er  $\frac{3}{4}$  Glas Methylspiritus getrunken hatte, eingetreten. Interessant ist folgender Fall, der der kurzen Inkubationsperiode nach den eben angeführten nahesteht und dem klinischen Bilde nach zur 1. Gruppe gehört.

M., 26 Jahre alt, Arbeiter, trank am Morgen des 30. Mai Wein, den er oft zu trinken pflegte. Auf der Straße hat er bald darauf ein Glas „amerikanischen“ Spiritus gekauft und daselbst getrunken. Er wurde recht bald betrunken und in bewußtlosem Zustande eingeliefert. Bei der Untersuchung um 11 Uhr desselben Vormittags wurde folgendes festgestellt. Komatöser Zustand, Gesicht cyanotisch. Pupillen erweitert, keine Lichtreaktion. Augen und Mund weit geöffnet. Hochgradige tonische Krämpfe der ganzen Körpermuskulatur: Kreisbogenstellung, Arme längs des Rumpfes gestreckt, Beine in maximaler Streckung erstarrt, Pes equinus beiderseits, die großen Zehen dorsal flektiert. Reflexe nicht auslösbar.

Um 4 Uhr kam der Kranke zur Besinnung, Pupillen verengern sich, hin und wieder klonische Krämpfe der Beine und Arme. Am nächsten Tage bestanden keine Veränderungen mehr seitens des Nervensystems und am 2. Juni wurde er auch gesund entlassen. Es sei bemerkt, daß auch die spätere fürsorgemäßige Beobachtung, der alle Entlassenen unterworfen wurden, keine entfernte Erkrankung aufweisen konnte. Dieser Fall zeichnete sich also durch ein schweres Krankheitsbild aus, das für das komatöse Studium der Methylalkoholvergiftung wohl charakteristisch ist, das aber in volle Genesung überging. In diesem Falle bieten folgende neurologische Details Interesse. 1. Die Ausbreitung der typischen Krämpfe auf Muskeln, die gewöhnlich verschont bleiben, Herabziehen des Kiefers nach unten und Kontraktion des Musculus orbicularis oculi. 2. Die Stellung der Extremitäten, die der decerebrierten Rigidität nahekommt.

Wenn die letzte Untergruppe auch noch klein ist (4 Fälle), so bietet sie doch mannigfaltiges Interesse. In den letztangeführten 2 Fällen wurde ein ungewöhnliches Gift (Methylalkohol) mit einem gewöhnlichen (Wein) getrunken. Obwohl in beiden Fällen schon die Menge des Methylalkohols an sich eine sehr große war, wurde seine Toxicität noch durch den beigemischten Wein gesteigert. Bekanntlich wird die Giftigkeit des einen Alkohols durch Beimengen eines anderen gesteigert. Es sei nochmals die symptomatologische Besonderheit des 2. und 3. Falles betont. Hier wurde das Koma durch epileptische Anfälle eingeleitet. Die letzteren werden bekanntlich nur selten bei der Methylalkoholvergiftung beobachtet. Wir konnten somit im Gegensatz zur 1. Gruppe mit relativ lang dauernder Inkubation, letal endigendem Koma und hypertonischen Erscheinungen eine, wenn auch noch so kleine, Reihe von Fällen mit

fehlen der oder nur kurzer Inkubationsperiode und einem durch epileptische Krämpfe eingeleiteten Koma beobachteten, das schließlich in Genesung überging. Sofern über den Unterschied zwischen klinischen Erscheinungen und deren Genese. — Wie wir bereits darauf hingewiesen haben, spielt bei der Methylalkoholvergiftung die Hauptrolle das Oxydationsprodukt des Methylalkohols, die Ameisensäure, wodurch sich auch die dauernde Inkubationsperiode, während welcher der entsprechende chemische Prozeß vor sich geht, erklärt. Die sowohl bei der 1. wie bei der 2. Gruppe verzeichneten Symptome sind wohl letzten Endes Zeichen einer Ameisensäurevergiftung. Das Fehlen einer Inkubationsperiode oder Kürze derselben in einigen oben angeführten Fällen dürfte sich durch die Annahme erklären, daß hier der noch nicht gänzlich oxydierte Methylalkohol an sich als Gift eingewirkt hat. So dürfte sich auch das verschiedene Krankheitsbild, welches der erwähnte 2. und 3. Fall darboten, erklären. In diesen Fällen scheint die Hirnrinde früher und hochgradiger affiziert worden zu sein, was sich auch im Koma mit epileptischen Zuckungen äußerte. *Wolf-Eisner*, der experimentell an Tieren die Methylalkoholvergiftung studiert hat, vertritt dieselbe Auffassung und unterscheidet eine primäre und sekundäre Giftwirkung dieses Alkohols, wobei die letztere bedeutenden Schwankungen unterworfen sei. Es drängt sich natürlich die weitere Frage danach auf, warum wirkt nun in einigen Fällen der Methylalkohol an sich giftig, während er es in den anderen Fällen durch sein Oxydationsprodukt — die Ameisensäure — tut. Diese Frage muß einstweilen dahingestellt bleiben. Der Umstand, daß die „primäre“ Intoxikation in unseren Fällen bei Genuß des Methylalkohols im Gemisch mit anderen spirituosen Getränken stattgefunden hat, dürfte sich im Sinne der *Asserschen* Annahme deuten lassen. Dieser Verfasser nimmt nämlich an, daß bei gleichzeitigem Genuß von Äthyl- und Methylalkohol der erstere im Organismus eher als der zweite verbrenne, wodurch ein länger dauerndes Zirkulieren des nicht oxydierten Methylalkohols bedingt sei. Es ist schließlich denkbar, daß in einigen Fällen gleichzeitig der reine Methylspiritus und sein Derivat giftig einwirken. In letzterem Falle dürfte ein komplizierteres neurologisches Syndrom zustande kommen, dem eine Inkubationsperiode und tonische mit klonischen abwechselnde Krämpfe eigen sind. —

Ein Vergleich des neurologischen Bildes der Methylalkoholvergiftung mit dem der Äthylalkoholvergiftung zeigt folgende Unterscheidungsmerkmale. Bei der akuten Intoxikation durch Äthylalkohol treten psychische Erscheinungen in den Vordergrund. In den leichten Fällen äußern sich die letzteren, wie allgemein bekannt, in einem Rauschzustand mit leichter Aufregung, dem Somnolenz folgt. In Fällen hochgradiger Intoxikation stellt sich starke Aufregung, Verwirrtheit und bisweilen auch völlige Desorientierung über Zeit und Raum ein. Diese psychischen Alternativen sind meistens der akuten Methylalkoholvergiftung nicht eigen. In einigen

unserer Fälle konnte zwar ein leichter Rausch notiert werden, bei der überwiegenden Mehrzahl der Vergifteten aber blieb die Psyche verschont. Sie blieb bis zum Eintritt des Komas auch in denjenigen Fällen intakt, wo das Koma mit Exitus letalis endigte. Die ataktischen Störungen der Sprache und der Statik, die für die Äethylalkoholvergiftung so charakteristisch sind, sind ebenfalls der Methylalkoholvergiftung nicht eigen. Hyperkinetische Phänomene, wie Zungen- und Fingerzittern, die gewöhnlich bei der Äethylalkoholvergiftung bestehen, fehlten bei unseren Kranken. Andererseits sind tonische Krämpfe für die Methylalkoholvergiftung charakteristisch, worin alle Autoren mit Ausnahme von Prof. *I. I. Kasas* sich einig sind, und dagegen der Äethylalkoholvergiftung nicht eigen. Störungen des vegetativen Nervensystems gehören zum Bilde beider Vergiftungsarten, nur daß die Pupillenstörungen bei der Methylalkoholvergiftung mehr ausgesprochen sind. Die Wärmeregulation leidet bei der Äethylalkoholvergiftung und ist für gewöhnlich bei der Methylalkoholvergiftung überhaupt nicht gestört. Kurzum, bei der Äethylalkoholvergiftung wird zuerst und am meisten die Psyche, der Gleichgewichtsapparat und das vegetative Nervensystem befallen, während bei der Methylalkoholvergiftung das Tonus- und vegetative Nervensystem zu leiden hat. Reste dieser Elektivität der Methylalkoholvergiftung sind sogar noch während des komatösen Zustands zu sehen, zu einer Zeit, wo das in Rede stehende Gift offenbar bereits auf das ganze Nervensystem eingewirkt hat.

---

### Literaturverzeichnis.

*Foerster*: Über die Wirkung des Methylalkohols. Münch. med. Wschr. 1912, Nr 5. — *Fraenkel*: Die anatomischen Befunde bei den Vergifteten des Berliner Asyls. Berl. klin. Wschr. 1912, Nr 2. — *Hirschberg*: Über Methylschnapsvergiftung. Berl. klin. Wschr. 1912, Nr 6. — *Kasas*: Die akute und chronische Vergiftung mit Methylalkohol. Arch. Oftalm. (russ.) 1926. — *Lewin*: Gifte und Vergiftungen 1929. — *Pick u. Bielschowsky*: Über histologische Befunde im Auge und im zentralen Nervensystem bei akuter tödlicher Vergiftung mit Methylalkohol. Berl. klin. Wschr. 1912, Nr 19. — *Reif*: Über die Giftigkeit des Methylalkohols. Dtsch. med. Wschr. 1923, Nr 6. — *Stadelmann u. Magnus Levy*: Über die in der Weihnachtszeit 1911 in Berlin vorgekommenen Massenvergiftungen. Berl. Klin. 1912, Nr 5. — *Ternovsky u. Mogilnitzky*: Das vegetative Nervensystem 1925 (russ.)

---