

Zwei plötzliche Todesfälle nach intravenöser Wismutinjektion¹⁾.

Von
Prof. P. Fraenckel, Berlin.

Die Behandlung der Syphilis mit Wismutverbindungen, die, von *Fournier* und *Guénot*, *Sazerac* und *Levaditi* in Frankreich eingeführt, seit etwa 1921 dort, und seit etwa 1922 auch bei uns in zunehmendem Maße geübt wird, hat in Berlin im Beginn dieses Jahres kurz hintereinander 2 plötzliche Todesfälle verursacht, die ich beide obduziert und begutachtet habe. Sie sind um so mitteilenswerter, als es sich, soviel ich ersehen und erfahren konnte, um die ersten ihrer Art handelt, da sie nicht durch die früher benutzten Aufschwemmungen, wie *Tropol*, *Neotropol* und ähnliche Präparate, sondern durch 2 der vielen modernen völlig klaren Lösungen nach intravenöser Anwendung herbeigeführt worden sind.

Der 1. Fall, der vom behandelnden Arzt, Herrn Generaloberarzt Dr. *Magnus*, in seinem klinischen Teil schon in der Sitzung der Berl. dermatol. Gesellschaft vom 12. II. d. J. und in Nr. 28 der Klinischen Wochenschrift mitgeteilt worden ist, betraf einen, wie die Obduktion dann bestätigt hat, ganz besonders kräftigen und völlig gesunden 20jährigen Hausdiener, der am 1. XI. 1923 mit einem Primäraffekt am Penis in Behandlung getreten war. Er hatte an diesem Tage 0,6 *Neosalvarsan* intravenös und dann bis zum 19. XII. noch 7 solche Spritzen in 3—4 tägigen Zwischenräumen erhalten mit dem Erfolg, daß das *Ulcus* in wenigen Tagen geheilt und daß nicht die geringste Störung des Wohlbefindens und der Arbeitsfähigkeit eingetreten war. Dann erhielt er am 23. XII. intravenös 1 ccm *Kalomeldispert* und vom 28. XII. bis zum 11. I. 1924 ebenfalls intravenös 6 Spritzen zu je 1 ccm *Wismulen* (*Stroschein*), wieder ohne jede Störung, selbst ohne den nach den Erfahrungen des Dr. *Magnus* bei *Wismulen* und anderen Wismutpräparaten häufigen Zahnschmerz. Nun entzog sich der Patient ohne ärztliches Einverständnis 11 Tage der Behandlung. Als er am 22. I. die nächste *Wismulenspritz* erhielt, also die 7., stürzte er unmittelbar darauf, beim Versuch vom Stuhl aufzustehen, bewußtlos nieder, ohne vorher einen Laut von sich zu geben, verfiel in stoßende Krämpfe der Arme und Beine, würgte etwas, stöhnte einige Male. Puls und Atmung stockten. Mit Hilfe eines anwesenden zweiten Arztes wurde sofort künstliche Atmung gemacht, die Freisein der Luftwege ergab, eine Ätherspritz gegeben, Sauerstoff eingeblasen, schließlich Faradisation angewendet; aber Atmung und Herztätigkeit kehrten nicht wieder, so daß nach 2 Stunden die ganz erschöpften Ärzte mit ihren Helfern die Bemühungen aufgeben mußten.

1) Nach einem Vortrag auf der 13. Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in Innsbruck, September 1924.

Nach Angaben der Angehörigen war L. immer gesund gewesen, hatte nie Krämpfe gehabt, war ungewöhnlich kräftig, hatte viel Sport getrieben, namentlich geboxt, schwer gearbeitet. Er war am 22. I. morgens nach dem Frühstück ganz gesund fortgegangen.

Obduktionsbefund. 25. I. 1924. (Fraenckel, Walkhoff.)

20jähriger Mann von 183 cm, regelmäßigen, besonders kräftigem Körperbau, gutem Ernährungszustand. Große blaurote Totenflecke. Augenbindehaut weiß. Sehlöcher 4 mm, rund. Am Mund und vorn am Hals weißliche fette Streifen. Feine Stichöffnung an der Brust links, darunter Camphengeruch. Leib grünlich, etwas aufgetrieben. An der Vorhaut rechts unten außen mohnkörngroße Verdickung. In der linken Gesäßbacke eine feine Stichöffnung, von der aus sich ein feiner blutiger Gang bis dicht über die Muskeln erstreckt. Keine Anhäufung von Fremdkörpern. In der Mitte des Rückens in tief dunklen Totenflecken eine große Anzahl punktförmiger Blutungen. In der linken Ellenbeuge eine feine Stichöffnung, darunter freies Blut um die Blutader, die flüssiges Blut enthält. In der Nachbarschaft nirgends Gerinnung.

Kopfhaut innen grauweiß, Schläfenmuskeln blaßrot. Schädeldach 2—6 mm dick, mit der harten Hirnhaut nicht verklebt. Im Knochen keine tiefen Furchen. Harte Hirnhaut o. B. Im Längsblutleiter flüssiges Blut. Weiche Hirnhaut zart, Blutadern nur in den Hauptästen gefüllt, Basalarterien zart, leer. In den Hirnkammern leicht vermehrte Flüssigkeit, Auskleidung glatt. Weiße Hirnmasse sehr feucht, auf allen Durchschnitten leicht vermehrte, auseinanderfließende Blutpunkte. Nirgends Blutungen oder sonstige krankhafte Befunde. Adergeflechte und Gefäßplatte von mittlerer Blutfülle, zart. Zirbeldrüse ohne Befund, Hirnanhang desgl. In den basalen Sinus flüssiges Blut.

Fettschicht am Bauch bis 1 cm, Bauchsitus regelrecht, Zwerchfell rechts 4., links 5. Rippe.

Herzbeutel von den Lungen nicht bedeckt. Brustfellsäcke leer. Im unveränderten Herzbeutel 15 ccm klare wässrige Flüssigkeit. Herz breit, schlaff, etwas größer als die rechte Faust. Hinten auf dem glatten Überzuge einige dunkle punktförmige Blutungen. In den Höhlen keine Luft, nur flüssiges Blut, hauptsächlich rechts. Linke Kammer erweitert. Wanddicke links 9, rechts 3 mm. Herzfleisch blaßrot, Innenhaut, Klappen, Kranzgefäße zart, diese leer. Foramen ovale offen. Aorta über den Klappen $5\frac{1}{2}$ cm weit, glatt. Herzgewicht etwa 400 g.

Innere Brustdrüse graurot, feucht, lang, größtenteils schwimmunfähig in Wasser. Gewicht 37 g.

Linke Lunge nicht verwachsen, außen hellgraurot gebuckelt auf blaugrauem Grunde (Blähungen), im ganzen luftkissenartig. Unter dem Überzuge vorn innen einige kleine Blutungen. In den großen Luftröhrenästen etwas graue Masse (Speisebrei) ohne Schleim und nicht säuerlich riechend. Schleimhäute teilweise stark gerötet, nicht geschwollen. Das Lungengewebe sehr blutreich. Rechte Lunge wie die linke.

Mund- und Rachenhöhle leer. Gaumenmandeln stark vergrößert, hart, voll großer Lücken. Zungenbalgdrüsen klein. Lymphdrüsen in der Rachenwand bis linsengroß. In der Speiseröhre wenig graugrüner Schleim, Schleimhaut grau, in Kehlkopf und Luftröhre dieselbe graue Masse wie in den tieferen Bronchien, die Schleimhaut darunter überall tiefrot, ohne Schwellung. Auch die Stimmbänder mit dieser Masse belegt und dunkelrot.

Schilddrüse 6 : 3 : $3\frac{1}{2}$ cm jedersseits, sehr derb, das Zwischengewebe stark hervortretend; die einzelnen Läppchen klein, grau, glasig. Gewicht 50 g.

Aorta thoracica $4\frac{1}{4}$ cm. Intima glatt, grauweiß, vereinzelte gelbe Fleckung.

Lymphdrüsen längs der Luftröhre erbsengroß, an der Teilungsstelle größer, hier graurot mit mäßigem Kohlegehalt.

Milz unverwachsen, $13\frac{1}{2} : 9 : 3\frac{1}{2}$ cm. Kapsel glatt, gespannt. Schnittfläche quellend, dunkelrot, sehr blutreich, Milzknötchen nicht hervortretend. Gewicht 250 g.

Linke Nebenniere gut erhalten, Rinde 1 mm, graugelb, Mark dunkelbraunrot. Gewicht 7 g. Rechte Nebenniere wie die linke, 8 g.

Linke Niere $11 : 9\frac{1}{2} : 2\frac{3}{4}$ cm, sehr blutreich, dunkelrot, innen nichts Abweichendes. Rechte Niere ebenso. Harnblase leer, Schleimhaut fleckig gerötet, zart, glatt.

Im Mastdarm dicker gelber Kotbrei; Schleimhaut fleckweise gerötet.

Magen außen graurot, enthält $1\frac{1}{2} - 3\frac{1}{4}$ Liter dicke braune suppige Flüssigkeit mit kleinen festen Bestandteilen. Schleimhaut rötlich, trübe.

Bauchspeicheldrüse graurot. Leber blutreich, graurot, Zeichnung deutlich. Galle dunkelgrün, reichlich. Darm außen im allgemeinen lebhaft gerötet, glatt. Appendix 11 cm lang. Unbedeutende Vergrößerung der Lymphknötchen an der Klappe. Gekrörsdrüsen nicht vergrößert. Sonst o. B.

Bauchaorta $3\frac{1}{2}$ cm weit, leicht gelb gefleckt.

Die histologische Untersuchung hat sich erstreckt auf Herz, Lungen, Schilddrüse, Thymus, Nebenniere, Ggl. coeliacum, die großen Hirnknoten links mit der Regio subthalamica, die Med. obl. in der Olivengegend und die Brücke. Nirgends ergaben sich Capillarverschlüsse oder Hämorrhagien, Gefäßerkrankungen, keine erkennbaren Veränderungen an Ganglienzellen. Die tiefen Bronchien und die Alveolen waren ganz frei von Aspirationsmassen. Die Thymusdrüse, die bei der Schwimmprobe überwiegend parenchymatos erschien, erwies sich als schon sehr stark reduziert im Parenchym, das sonst nichts Pathologisches erkennen ließ.

Es liegt also ein schockartiger Tod ohne hinreichende anatomische Todesursache vor. Man könnte allenfalls an Erstickung durch den aspirierten Mageninhalt denken. Aber ich halte diesen Befund für ganz nebensächlich. Keinesfalls kommt nach dem klinischen Verlauf primäre Erstickung in Frage. Erst nach Eintritt des Kollapses und der Krämpfe ist gewürgt und aspiriert worden. Die Massen haben keineswegs die Lumina von Trachea, Bronchien ganz verlegt, tiefe Aspiration war nicht eingetreten. Die Hyperämie der Trachea und der größeren Bronchien, die auffällig stark war, mag zwar zum Teil durch die Fremdkörper, vielleicht kurz vor dem Tode entstanden sein; das ist aber nicht sicher, weil genaue Prüfung keine Schleimbeimengung als vitale Reaktion ergeben hat, und weil 2 andere Ursachen für eine solche Hyperämie da sind, die lange Fortsetzung der Sauerstoffeinatmung und der künstlichen Respiration und die capillarerweiternde Wismutwirkung.

Eine Art Status thymico-lymphaticus mit Aortahypoplasie war vorhanden. Die Brustdrüse überschritt beträchtlich das *Hammar* sche Mittelmaß von 25,6 g, aber der Mann war 183 cm groß und der wirkliche Parenchymanteil der Drüse war relativ klein, so daß hier die Annahme einer Hyperthymisation sehr gekünstelt wäre. Ein Teil des sonstigen Lymphapparates war hyperplastisch, so die Tonsillen, die Halsdrüsen, die Milzfollikel, aber es bestand ja eine luetische Infektion, die als Agens dafür in Betracht kommt.

Die Aortenweite erscheint nach den Zahlen von *Luise Kaufmann* nicht gerade ungewöhnlich. Für 20jährige Männer gibt sie als durchschnittliche Grenzmaße für Wurzel, Brust- und Bauchteil an 53,6—61,2, 38,3—45,9, 29,3—35,7 mm, während sich hier fanden 55,0, 47,5, 35,0. Es liegt also nur die Wurzelweite der untersten Grenze nahe, was bei dem kräftigen großen Manne doch vielleicht eine leichte relative Enge bedeutet, und wohl um so mehr, als häufige Vergleiche an meinem Material mir gezeigt haben, daß die *Kaufmann*schen Zahlen in Berlin nicht selten zu klein sind. Aber eine ausgesprochene Aorta angusta liegt gewiß nicht vor.

Der anatomische Befund bietet also nur einen neuen Beitrag zu der alten Erfahrung, daß gerade besonders kräftige jugendliche Individuen von solchen jähnen Todesfällen bedroht sind.

Im 2. Falle, den ich 4 Wochen nach dem besprochenen erhielt, war die Patientin eine 28 $\frac{1}{2}$ -jährige Frau R., die am 18. I. 1924 wegen Lues II bei Dr. L. in Behandlung getreten war. Sie hatte schon mehrere antisyphilitische Kuren hinter sich, die sie gut vertragen hatte, aber die WaR. war am 21. I. 1924 noch +++, ++, ++. Der Urinbefund war negativ, die Herzaktivität ungestört. Sie erhielt zunächst abwechselnd Neosalvarsan und Novasurol, und zwar am 24. I. und 4. II. je 0,15 bzw. 0,3 Neosalv. intravenös, am 31. I. und 7. II. je 0,1 Novasurol, und zwar die 1. Spritze wahrscheinlich intramuskulär, die 2. intravenös. Da die Erscheinungen gegen Arsen und Quecksilber refraktär waren, wie seit langer Zeit, und die Patientin selbst einen Widerwillen dagegen hatte, weil sie Kopfschmerzen und andere Beschwerden darauf zurückführte, die der Arzt teils mit Syphilis, teils mit Neurasthenie erklärte, wurde zur Wismutbehandlung übergegangen. Das *Solvitren* der chem. Fabrik Passek u. Wolf, Hamburg, das nach Versuchen im Krankenhaus Eppendorf und an der Unna schen Poliklinik alle 3—4 Tage zu 5—8 ccm intravenös gespritzt werden soll (Prospekt), wurde gewählt. Davon wurden am 11. II. intravenös nur 3 ccm gegeben, und zwar innerhalb etwa 1 Minute. Zunächst völliges Wohlbefinden; die Patientin zog sich an, begab sich ins Wartezimmer und der nächste Patient war schon entkleidet, als Dr. L. hinausgerufen wurde und Frau R. ohnmächtig daliegend fand. Er schätzte das Intervall auf 5 Minuten. Sie atmete, der Puls war klein und beschleunigt, die Pupillen reagierten. Während der Versuche, die Ohnmacht zu beheben, setzte Cheyne-Stokesche Atmung ein, verschwanden der Puls und die Herztonen. Mehrere Campher- und Coffeinspritzen, halbstündige künstliche Atmung und schließlich eine intrakardiale Suprareningabe vermochten gegen die Ohnmacht nichts. Der bestellte Krankenwagen, der die Kranke zur Sauerstoffbehandlung ins Krankenhaus bringen sollte, erschien erst nach $\frac{1}{2}$ Stunde; bei der Ankunft im Krankenhaus war die Frau tot.

Obduktionsbefund. 20. II. 1924. (Fraenckel, F. Strassmann.)

154 cm Körperlänge, bei starker Skoliose, mittlerer Ernährungszustand, mittelstarke bläuliche Totenflecke. 2 feine Stichöffnungen in der rechten Ellenbeuge, oberhalb davon eine leichte bläuliche Suffusion; die darunter gelegene Vena cephalica blutig infiltriert, mit lockerem Blutgerinnsel angefüllt, die Vena mediana selbst leer. An der Beugeseite des rechten Vorderarmes eine kleinhandschuhgröße Suffusion im Fettgewebe. Schweres Schädeldach von 3—6 mm Dicke an der Sägefäche. In den Durasinus flüssiges Blut, Piavenen nur in den Hauptästen gefüllt. Blasse Hirnrinde. In den Hirnkammern wenige Tropfen Liquor. Im Gehirn wenige Blutpunkte, gar nichts Pathologisches erkennbar. Unterste

Rippenknorpel verkalkt. Herz breit, schlaff, mit einigen subendokardialen Ekchymosen hinten, frei von Luft, mit flüssigem Blut gefüllt, Myokard sehr blaß, grau-braun. Rechte Kammer sehr weit.

Thymusdrüse 32 g, anscheinend ganz überwiegend parenchymatös.

Lungen gebläht, wenig feucht und bluthaltig. In den Bronchien etwas blutiger Schleim, Schleimhaut graurot. Bis bohnengroße schiefrige Mediastinaldrüsen. Kleine Tonsillen, rechts stark vergrößerte, weiche Halslymphdrüsen. Leichte Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes. Schleimhaut der Trachea grauweiß. Thyreoidea klein, derb, feinkörnig, graurot. Aorta an der Wurzel $6\frac{1}{2}$ cm breit, keine Aortitis. Milz 210 g (12 : $7\frac{1}{2}$: 4 cm), Pulpa weich, wenig bluthaltig, zahlreiche vergrößerte Follikel. Nebennieren: sehr dünne Fettschicht. Nieren $9\frac{1}{2}$: 5 : 3 cm, graurot, derb; haben fötale Furchung, kleine narbige Einziehungen; Kalkinfarkte in den Papillen. Ovarien taubeneigroß, narbig, im linken ein kleines Corpus luteum. Uterus von normaler Größe, im *Status menstrualis* fibröse Polypen im hinteren Douglas. *Im Magen etwa $1\frac{1}{2}$ Liter dicker Speisebrei.* Leber wenig blutreich. Gallenblase strangförmig mit dem Netz verwachsen.

Die histologische Untersuchung der großen Hirnknoten, des verlängerten Markes, des Herzens, der Nebennieren und der Leber ergab überhaupt keine pathologischen Merkmale, namentlich keine Gefäßveränderungen, Blutungen, Gewebedegenerationen. Nur in den *Nieren* bestätigte sich der makroskopische Befund einer *bindegewebigen Sklerose* mit kleinzelliger Infiltration, Verödung von Glomerulis, erweiterten Kanälchen und Kalkinfarkten.

Auch bei dieser Frau war also keine Todesursache nachweisbar, aber noch mehr als beim 1. Falle lagen Zustände vor, die wir als disponierend für plötzlichen Tod zu betrachten pflegen. Abgesehen von der wiederum beträchtlich vergrößerten Schilddrüse — 32 g statt etwa 20 nach *Hammar* — bestand eine Wirbelsäulenverkrümmung mit dilatiertem rechten Herzventrikel, *Status menstrualis*, Magenanfüllung. Ein ausgeprägter *Status lymphaticus* bestand nicht; die vorhandenen Lymphgewebswucherungen sind wiederum durch die Lues erklärbar.

Bei beiden Todesfällen liefert die Obduktion also immerhin einige Anhaltspunkte für ihre konstitutionelle oder konditionale Erklärung. Aber wie in den meisten derartigen Fällen, ist dieser Anhalt sehr unbestimmt und unbefriedigend, weil wir bestimmt annehmen dürfen, daß ähnliche Kombinationen dieser nicht so seltenen Zustände häufig gar keine Zwischenfälle bei den gleichen Eingriffen bewirken, so wie sie ja beim ersten Patienten auch wirklich 6 mal gleichgültig waren. Wenn auch beim 1. Falle die Krise unmittelbar, beim 2. nach etwa 5 Minuten einsetzte, so sind doch beide als jähre und tödliche Aufhebung einer ganz ungestörten Allgemeinfunktion gleichartig. Die übrigens wenig intensive chronische Nephritis der Frau scheint mir keinen *wesentlichen* Unterschied auszumachen, wenngleich sie natürlich ebenfalls die Disposition zur Funktionsstörung erhöhte, indem sie die Ausscheidung hemmte. Nach den Erfahrungen mit plötzlichem Tod nach allerharmlosesten Eingriffen *hindert uns also an und für sich nichts, hier in dem bloßen Eingriff, etwa schon in der Injektion an sich, das auslösende Moment ohne Rücksicht auf den verwendeten Arzneistoff zu vermuten.*

Andererseits kann ein Giffttod durch Wismut nicht absolut ausgeschlossen werden.

Wenn auch die Wismutbehandlung der Syphilis als ungefährlicher bei gleicher Wirksamkeit gilt als die mit Quecksilber- und Arsenverbindungen und sich deshalb so rasch eingebürgert hat, so sind doch in zunehmendem Maße auch nach Wismut Vergiftungerscheinungen, allerdings meist leichter Art, mitgeteilt worden. Die zum Teil auch tödlichen Zwischenfälle bei den wohl nur noch wenig gebrauchten Emulsionen sind — freilich ohne zuverlässigen Beweis — oft auf Embolien zurückgeführt worden. Diese mechanische Wirkung ist in den vorliegenden Fällen sowohl nach der ganz homogenen wässerigen Art der beiden Präparate¹⁾ wie nach dem durchaus negativen histologischen Befunde an den lebenswichtigen Organen auszuschließen.

Franz Müller (Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 12 und persönl. Mitteilung) will die dem Wismut, wie allen Metallen und Metalloiden, eigene *Giftwirkung* auf die *Vasomotoren* und ihre Zentren für die toxischen Allgemeinerscheinungen verantwortlich machen. Verständlich wäre sie natürlich nur unter Mitwirkung einer persönlichen Leibesbeschaffenheit, da sie nicht allgemein auftritt, und manchmal, wie in den beiden berichteten Fällen, einer für Wismut spezifischen Überempfindlichkeit, da Quecksilber- und Arseninjektionen unschädlich bleiben, im 1. Falle noch dazu besonderer zeitlicher Umstände, da 6 gleiche Gaben einflußlos vertragen worden waren. Eine angioneurotische Krise, wie sie von *Garriga* nach intravenöser Injektion kolloidaler und wässriger Wismutlösungen beschrieben sind (Ref. in Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 12, 209), war in keinem der beiden Fälle zu beobachten; das Gegenmittel, Adrenalin, ist im 2. Falle vergeblich, freilich wohl zu spät, gegeben worden. Daß die capillaren Hyperämien an der ersten Leiche im Sinne einer Gefäßwirkung nicht verwertbar sind, ist schon oben erwähnt.

Eine eigentliche Wismutvergiftung erscheint wegen der geringen Wismutmengen, des Fehlens spezifischer Wismutsymptome und der Unmöglichkeit einer Kumulativwirkung in beiden Fällen ausgeschlossen.

Natürlich ist man im 1. Falle wegen der 11 tägigen Pause vor der tödlichen Einspritzung geneigt, Anaphylaxietod anzunehmen, und die Mehrzahl der Diskussionsredner in der Sitzung der Dermatologischen Gesellschaft waren dieser Ansicht. Aber abgesehen davon, daß beide

¹⁾ *Wismulen* soll eine wässrige Lösung der krystallinischen Verbindung von der Zusammensetzung $C_6H_{10}NO_8Bi$ sein, die in 1 cem 0,01 metallisches Wismut enthält; die 5fache Dose ist von *Bruck* und *Weinberg* gegeben worden. Nach mir persönlich gemachter Angabe der Fabrik ist es eiweißfrei. — *Solvitren* ist angeblich eine Lösung von Wismut- und Kupfersalicylat, wobei das Kupfer als Katalysator wirken soll. Die Ampulle von 5 cem enthält 0,084 Wismutcarbonat und 0,002 g Cu.

Präparate ganz frei von Eiweiß und Eiweißderivaten sein sollen, kommt für den 2. Todesfall diese Erklärung nicht in Betracht. Eine kolloidoklassische Schockwirkung (ohne Sensibilisierung) im Widalschen Sinne kann natürlich jedesmal vermutet werden.

Alle diese Erklärungen stehen noch auf unsicheren Grundlagen; die entscheidenden Vorgänge bei diesen plötzlichen Todesfällen sind noch unbekannt. Ob es einen überwiegenden Faktor gibt, der jeweilig aber wechseln kann, ob verschiedene Faktoren zusammentreffen müssen, steht nicht fest. Das Wahrscheinlichere ist, daß zu der Giftigkeit des Wismuts auch noch eine persönliche konstitutionelle oder konditionale Überempfindlichkeit treten muß, für die wir aber sichere anatomische Merkmale nicht kennen. Wenn der tödliche Ausgang bei diesen wie bei anderen intravenösen Behandlungen auch selten ist, schwebt er doch stets drohend über dieser Therapie, so lange wir seine Bedingungen so wenig übersehen. Daß die in unseren beiden Fällen benutzten Präparate besonders gefährlich seien, wie von dem einen behauptet worden ist, erscheint mir nach den in letzter Zeit sich mehrenden Berichten über jähre Wismutschäden durch die verschiedensten Präparate unbegründet und unwahrscheinlich. *Die intravenöse Injektion von Metall- und Metallloidverbindungen muß als in bestimmten Fällen sehr gefährlich gelten* und dies muß den behandelnden Ärzten auf das Eindringlichste bewußt sein. Ehe man die bedrohten Personen (etwa durch eine funktionelle Vorprobe) auszusondern gelernt hat, ist die größte Vorsicht notwendig. Nicht nur sind die Dosen zunächst gering zu wählen, die richtige Einspritzungstechnik zu beobachten, sondern auch alle diejenigen Zustände zu meiden, die bisher noch als disponierend für den Schocktod gelten müssen, wie Verdauungszustand, Menstruation, Nephritis, hypoplastischer, lymphatischer Habitus u. a. m. Die genaue Untersuchung aller vorkommenden Todesfälle ist natürlich unerlässlich, schon um die Verantwortlichkeit der Fabriken und des Arztes zu prüfen.