

(Aus der IV. Medizinischen Klinik des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. — Leitender Oberarzt: Prof. Dr. Reye.)

## Die akute Zinkchloridvergiftung.

Von  
Georg Pfeiffer.

Mit 4 Textabbildungen.

Unter den Metallsalzvergiftungen ist die Zinkchloridvergiftung durch ihre relative Seltenheit recht unbekannt. Abgesehen von einigen kasuistischen Mitteilungen hat *Matzdorf* 1910 eine zusammenfassende Arbeit über die Zinkchloridvergiftung erscheinen lassen. Im folgenden sollen 4 eigene Fälle Darstellung finden, die besonders im Hinblick auf die anfänglichen Irrtümer in der Diagnose, im Verlauf und in therapeutischer Hinsicht nicht uninteressant sind; sodann möchte ich an Hand der, wie ich glaube, mir recht vollständig zugänglichen Literatur ein Bild von dieser Vergiftungsform geben. Am Schluß werde ich dann in Anlehnung an die *Matzdorfsche* Arbeit die nach 1910 veröffentlichten Fälle in knapper Zusammenstellung folgen lassen.

Eigene Fälle: Ich möchte vorausschicken, daß Herr Professor *Reye* über Fall 2 und 3 noch während ihrer Behandlung im Eppendorfer Krankenhaus im Hamburger ärztlichen Verein im November 1928 schon kurz Mitteilung gemacht hat.

*Fall 1.* Anna M., 23 Jahre alt, wird am 30. IV. 1930 auf der Universitäts-Nervenklinik (Direktor: Prof. *Nonne*) in schwerkrankem Zustande aufgenommen.

Aus wirtschaftlicher Not nahm Patientin 3 Wochen vor der Aufnahme eine ihr vom Arzt für vaginale Spülungen gegen Fluor verschriebene Medizin per os. — Nachträglich stellt sich heraus, daß es sich um eine  $ZnCl_2$ -Lösung 150,0:500,0 gehandelt hat, die die Patientin fast vollkommen austrank. Bald danach starke Schluckschmerzen, heftigste Magenschmerzen, langdauerndes wässrig-schleimiges Erbrechen. Mehrere Tage lang Erbrechen aller Speisen. Sonst keine weiteren Störungen. Bis zur Aufnahme 30 Pfund Gewichtsabnahme. Die Beschwerden nur wenig gebessert.

*Befund bei der Aufnahme:* Mittelgroße, asthenische, sehr blasses, schwerkranke Frau in sehr schlechtem Ernährungszustand.

*Rachen:* Starke diffuse Rötung und Schleimbildung, keine Verätzungen, stark belegte Zunge, dauerndes Würgen.

*Lungen und Herz o. B.* *Puls* klein, 60 in der Minute.

*Abdomen:* Weich, diffuser Druckschmerz in der Magengegend mit geringer reflektorischer Spannung der Bauchdecken.

*Harn:* Eiweiß 1. Trb., sauer. *Urobilinogen* +.

*Hämoglobin:* 95%, Erythrocyten 4,9 Millionen.

*Körpergewicht* 45,0 kg. *Körperlänge* 1,64 m.

*Temperatur* 38°.

*Verlauf:* 2. VII. Bei Magensondierung gelangt man ohne Hindernis glatt in den Magen. Es war nicht möglich, Magensaft zur Untersuchung zu erhalten.

9. VII. Bei der heutigen Magensondierung gelangt man im Gegensatz zum Befunde vor 1 Woche nur bis eben unter die Kardia, dort stößt man auf unüberwindlichen Widerstand. Allgemeinbefinden verschlechtert.

12. VII. *Röntgenbefund* (siehe Abb. 1): Schwere Stenose der Kardia. Der Magen ist auf die Hälfte der Speiseröhrenfüllung geschrumpft und stellt sich als ein dünner Schlauch dar, dessen Endabschnitt nur eine strichförmige, aber fast linear gezeichnete Füllung aufweist. Nach 2 Stunden nur geringe Breimengen im Dünndarm. Rückstauung in den Oesophagus. Durch den Brei stärkste Beschwerden, Erbrechen, elendes Befinden.

Trotzdem eine orale Nahrungsaufnahme unmöglich ist, gelingt es in 1 Woche durch Nährklistiere, Kochsalzinfusionen bis zu 3000 ccm den Allgemeinzustand mit einer Gewichtszunahme von 1,5 kg so zu bessern, daß am

22. VII. operiert werden kann.

*Operation* (Prof. Rieder) in Allgemeinnarkose: Schwierige Totalexstirpation des Magens, der unterste Oesophagusabschnitt leicht verätzt.

*Operationspräparat:* 10 cm langer (!), kaum 2 Querfinger dicker Schrumpfmagen mit 3 cm langem Oesophagusabschnitt. Kardia und Pylorus nicht durchgängig. Die Serosa zeigt starke Rötung mit Gefäßerweiterungen, sowie flächenhafte narbige Verdickungen. Das Lumen ist kaum für eine Scherenbranche durchgängig. Die ganze Innenfläche des Magens zeigt im Fundus graue, mit vereinzelten kleinsten Blutungen durchsetzte, nicht abhebbare, trockne, brüchige Schorfte neben flachen Ulcerationen. Am Pylorus finden sich gleichartige grauweiße Schorfte, aber keine Ulcera. Die Magenwand ist 1 cm dick, sehr derb und zeigt auf dem Querschnitt Submucosa und Muscularis durchsetzende narbige Stränge.

Nach anfänglicher Besserung nach 3 Tagen ausgesprochene peritonitische Erscheinungen. Temperatur 40,1°.

25. VII. 11 Uhr abends Exitus letalis.



Abb. 1.

#### *Zusammenfassung.*

Eine 23jährige Frau trinkt fast 500 ccm einer 30 proz. Zinkchloridlösung (ca. 120 g) aus selbstmörderischer Absicht. Unter schwersten klinischen Symptomen von seiten des verätzten Magens, ohne erheblichere Schädigung, besonders ohne Verätzung der oberen Verdauungswege, entwickelt sich innerhalb von 5 Wochen das Bild eines schweren Schrumpfmagens. Bei der Totalexstirpation des Magens findet sich ein nur 10 cm langer, 2 Querfinger dicker Magen mit vollkommener Kardia- und Pylorusstenose, mit den Zeichen einer reinen Nekrosierung mit enormer sekundärer narbiger Schrumpfung und geringer Verätzung des kardialen Teiles des Oesophagus. Patientin stirbt 3 Tage nach der Operation an einer eitrigen Peritonitis durch Nahtinsuffizienz.

**Fall 2.** Martha T., 21 Jahre alt, wurde am 18. X. 1928 mit der Diagnose Lungenkrankheit auf der IV. Med. Klinik des Eppendorfer Krankenhauses (leitender Oberarzt: Prof. Reye) aufgenommen.

**Anamnese:** Seit der Jugend kränklich, seit 9 Jahren wegen Lungenleidens mehrfach in Behandlung, seit Mitte dieses Sommers wieder Husten und Gewichtsabnahme. 1 Tag vor der Aufnahme erkrankt mit heftigsten Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen.

**Aufnahmefund:** Schwerkranke Patientin in kollabierte Zustand, mit Dyspnoe und beschleunigter Atmung und mit Erbrechen.

**Mund- und Rachenorgane o. B.**

**Puls** 120 in der Minute.

Über der linken *Lunge* hinten unten Schallverkürzung mit abgeschwächtem Atemgeräusch. Über den Lungenspitzen desgleichen leichte Schallverkürzung mit abgeschwächtem Atemgeräusch.

Im *Epigastrium* leichte Bauchdeckenspannung und Druckschmerz. Darmgeräusche vorhanden. Druckschmerz beider Adnexgegenden.

Leukocytose von 16000 mit Polynukleose von 84 %.

Temperatur 37,4°. *Urinbefund* o. B. Eiweiß 1. Trbg.

*Körpergewicht* 40,9 kg. Körperlänge 167 cm.

Es wurde zunächst neben einer alten Pleuritis an eine gedeckte Magenperforation gedacht.

*Verlauf:* 19. X. 1928. Besserung des Spontanerbrechens, die Magenschmerzen bestanden in Heftigkeit fort. Auf flüssige Nahrungsaufnahme erfolgte fast stets Erbrechen. Der Fahräus nicht erhöht.

*Magenausheberung:* Im Nüchternrest Blut; freie HCl und Milchsäure fehlten; dies schien den Verdacht auf ein Magenulcus zu bestätigen.

22. X. Temperatur 39,8. Leukocytose von 29000, Fahräus auf 32 mm in 1 Stunde erhöht. Die Magenbeschwerden ließen nach; im Urin Erythrocyten und Zylinder bei steriler Kultur; Hb. 65 %.

Das Krankheitsbild war ganz ungeklärt, akuter Infekt (Pleuritis ?), da die gynäkologische Untersuchung einen normalen Befund ergab.

23. X. Die Röntgenuntersuchung bestätigte die Diagnose einer linksseitigen Pleuritis.

26. X. Obstipation, Erbrechen bei fleischfreier, breiiger Kost; sonst leichte Besserung. Abfall der Temperatur. Pleurapunktion negativ.

30. X. Die Stuhlprobe auf Sanguis der letzten 3 Tage positiv, Ulcusdiagnose sehr viel sicherer. Röntgenaufnahme am folgenden Tage: Der Befund ist nicht zu deuten (s. Abb. 2).

*Durchleuchtung:* Ein kurzer Magen entleert sich schnell über eine konstante Einziehung (Pylorus ?, spastische ?, organische Einziehung ?) in eine nach unten runde Tasche und von da sehr schnell in das verschwommene Duodenum.



Abb. 2.

*Bild:* Verwaschene Schleimhautniederschläge, keine Schleimhautfalten; die Magenmitte ist schmal und stark kontrahiert bei offenem Pylorus und kleinem Magen mit leidlich scharfen Grenzen.

*Röntgendiagnose:* Scirrus? Gastritis phlegmonosa oder limitis plastica? Die Ulcusdiagnose wurde vom Röntgenologen abgelehnt.

Die Beziehung zwischen Röntgenbefund und klinischen Symptomen war nicht zu finden. Als ultima ratio, zumal ein ulcerierender Prozeß anzunehmen war, Ulcuskur, die recht gut vertragen wird. Sang. im Stuhl dauernd positiv.

16. XI. Ulcuskur wird wegen gehäuften Erbrechens abgesetzt. Erneute Röntgenaufnahme (s. Abb. 3). Überraschender Befund: Absolute Stenose des pylorischen Magenteils in Höhe der früheren Einengung am Isthmus. Nur geringe Mengen Brei im kardialen Teil des Magens mit unregelmäßig zackiger Begrenzung gegen die Magenmitte. Der größte Teil des Breies wird erbrochen.

Genau derselbe Befund im Röntgenbilde bei gleichen klinischen Symptomen war 2 Tage vorher bei dem noch zu schildernden 3. Fall mit von der Patientin

zugegebener  $ZnCl_2$ -Vergiftung erhoben worden: Sollte vielleicht auch diese Patientin  $ZnCl_2$  genommen haben? Auf sehr eindringliches Befragen gestand jetzt die Patientin ein, daß sie am Tage vor der Aufnahme von einer 50 proz.  $ZnCl_2$ -Lösung getrunken hatte.

Wegen der vollkommenen Pylorusstenose auf ulcerativer Basis mit starker, sekundärer Gastritis zusammen mit der Macies (36 kg!) und mit Hungeraceton nach 3 Tagen, am

19. XI. Jejunostomie (Prof. Brütt) in Lokalanästhesie. Post operationem ist Patientin sehr elend. Sehr reichliches Erbrechen schleimiger alkalischer Massen ohne Speisereste (bis 800 ccm pro Tag). Die Ernährung durch die Fistel im ganzen gut. 1000 Calorien, rectale Kochsalztropfeinläufe.

27. XI. *Chemische Untersuchung des Erbrochenen:* Eiweiß positiv, freie HCl negativ, Ges.-Acid. 11, Blut positiv, Milchsäure negativ, alkalisch.

5. XII. Auf Tropfeinläufe Durchfälle. Trotz Steigerung der Calorienzahl bis auf 1600 weitere Gewichtsabnahme von 3 kg.

8. XII. Temperatur 40°, Puls 140, sekundäre Anämie von 65% Hb., ohne Symptome einer sekundären Erkrankung.

14. XII. Eine seit 3 Tagen gegebene, durch Fistelhunde künstlich vorverdaute und mit Verdauungsfermenten versetzte Fistelnährung (1600 Cal. pro die) wird auffallend gut vertragen. Erbrechen minimal, leichte Besserung.

17. XII. Zeichen einer gedeckten Magenperforation.

Nach 3 Tagen Exitus letalis.

*Sektion:* Nach 4 Tagen, am 26. XII. bei normalem Lungenbefund und alter Beckenperitonitis eitrige Cholecystitis mit Perforation und großem abgesackten und abgekapselten Absceß in der Gallenblasengegend. Mundhöhle und Rachen ohne Verätzungen. Nur im untersten Teil der Speiseröhre, die hier leicht erweitert ist, eine ungleichmäßig verdickte, mit kleinen Blutungen durchsetzte, nicht verätzte Schleimhaut mit ödematöser Schwellung der Wand.



Abb. 3.

Die Magenserosa ist mit der Umgebung verwachsen, an der Kardia und besonders an der großen Kurvatur narbige Einziehungen und große flächenhafte Ulcerationen mit Fehlen der ganzen Schleimhaut, zum Teil auch der Muscularis. Nahe dem Pylorus verjüngt sich das Lumen sehr stark und ist nur noch für eine feine Sonde durchgängig. Nahe dieser Stenose findet sich eine gewulstete und faltige Schleimhaut ohne Narbenbildung. Duodenum o. B.

### Zusammenfassung.

Eine 21jährige Arbeiterin nimmt in Suicidabsicht Zinkchlorid und verheimlicht diese Tatsache 4 Wochen bei klinischer Behandlung. Nach anfänglichem schweren Kollapszustande bestehen neben den Zeichen einer leichten Nephrose nicht zu deutende Symptome einer schweren Magenerkrankung, die an ein Ulcus ventriculi, an ein Carcinom, an eine Gastritis phlegmonosa denken lassen. Innerhalb 4 Wochen entwickelt sich eine vollkommene Pylorusstenose ohne Verätzung der Mundhöhle, des Rachens und der Speiseröhre; die Stenose erzwingt eine Jejunostomie. Trotz ausreichender Calorien- und Flüssigkeitszufuhr, trotz sehr wechselreicher künstlicher Ernährungsversuche gelingt es anfänglich nicht, bedingt durch die schwere ulceröse, sekundäre Gastritis und durch das Fehlen jeglicher Verdauungssäfte den Zustand zu bessern. Erst eine durch Fistelhunde vorverdaute und mit Fermenten vermischt Nahrung bringt eine erfolgversprechende Besserung. Durch eine komplizierende eitrige perforierte Gallenblasenentzündung kommt Patientin, im schweren Marasmus, bei der Unmöglichkeit zur Operation, nach  $2\frac{1}{2}$  Monaten doch zum Exitus let. Bei der Sektion findet sich eine absolute narbige Pylorusstenose mit sekundärer schwerer Gastritis.

*Fall 3.* Emma M., 25 Jahre alt, Puella publica, kommt am 6. XI. 1928, 3 Wochen nach der Aufnahme von Fall 2, auf dieselbe Klinik mit der Diagnose „Vergiftung“.

*Anamnese:* Wegen einer Gonorrhöe benutzt die Patientin für vaginale Spülungen eine vom Arzt verschriebene 50proz.  $ZnCl_2$ -Lösung (1 Teelöffel auf 1 Liter Wasser verdünnt). 3 Wochen vor der Aufnahme, am 15. X., trank Patientin nachts im Alkoholrausch in einer Anwandlung von Lebensüberdrüß 200 ccm dieser Lösung (also 100 g  $ZnCl_2$ ). Sofort unerträgliches Brennen in Speiseröhre und besonders im Magen. Patientin behielt die Lösung anfangs bei sich, nach 15 Minuten trat reichliches, schleimiges, blutiges Erbrechen auf. Patientin lag 4 Stunden mit Brennen und Erbrechen zu Hause und wurde von der Polizei dann ins hiesige Hafenkrankenhaus geschafft. Bei der dortigen Aufnahme fand sich eine kollabierte, leicht cyanotische, unruhige Patientin, die dauernd Nahrungsreste und gelblich-weiße Fetzen, sowie blutigen Schleim erbrach.

*Status:* Mundhöhle nicht verätzt, weicher Leib, starker Druckschmerz im Epigastrium, kleiner Puls von 92 in der Minute.

*Harn:* Eiweiß trüb.

Als sich in den folgenden Tagen langsam die spontanen Leibscherzen besserten, das Erbrechen sistierte bei subfebrilen Temperaturen, wurde Patientin nach 5 Tagen auf eigenen Wunsch gebessert entlassen. Zu Hause traten in den

folgenden 2 Wochen die Leibscherzen, besonders nach Alkoholgenuss, wieder heftiger auf, gleichzeitig blutiges Erbrechen, später auch nach jeder Mahlzeit Erbrechen, 20 Pfund Gewichtsabnahme.

*Aufnahmefund im Allgemeinen Krankenhaus Eppendorf:*

Stark abgemagerte und ausgetrocknete, mittelgroße Patientin. Körpergewicht 44 kg.

*Kopf:* Belegte Zunge, keine Verletzungen in Mund und Rachen.

*Leib:* Etwas eingesunken, Druckempfindlichkeit des Magens. Die Sonde gelangt glatt in den Magen. In dem Sondensekret findet sich Blut.

*Harnbefund:* Bakt. coli, Leuk. ++. Eiweiß: Leichte Trübung. Hb. 80%. Temperatur normal.

*Verlauf:* 12. XI. 1928. Auf breiige Kost erneut und gehäuft Würgen und Erbrechen  $\frac{1}{2}$  Stunde nach dem Essen. Weitere Gewichtsabnahme von 2,2 kg.

*Magenausheberung:* Im Nüchternrest freie HCl, Milchsäure +, Blut +; im Probefrühstück HCl-Defizit 7, Ges.-Acid. 37, Milchsäure +, Blut +.



Abb. 4.

13. XI. Zeichen des Acidismus: Auf intravenöse Caloroseinfusion Besserung. Abends 39,2° Temperatur. Leukozyten 16400. Schmerzen in beiden Nierengegenden. *Urin:* Leuk. +++, Epith. ++, Erythr. +, gran. Zylinder + (Pyelonephritis?).

14. XI. *Röntgenaufnahme* (siehe Abb. 4): Brei nur im kardialen Teil. Etwa in Magenmitte schneidet die Kontrastmasse unscharf ab. Vom Pylorus ist nichts zu sehen. Die Kardia steht offen. Brei in der Speiseröhre. Nach 3 Stunden der gleiche Befund.

*Diagnose:* Vollkommener Verschluß des Pylorus und des Antrum pylori nach genau 30 Tagen.

*Operation:* Bei dem schlechten Allgemeinzustande Jejunostomie in Lokalanästhesie (Prof. Brütt).

Post operationem Besserung; Fistelernährung mit möglichst großem Cal.-Überschuß wird gut vertragen.

21. XI. 0,5 Gewichtszunahme.

2. XII. Wegen der ulcerativen Gastritis regelmäßige Magenspülungen, von einer Operation (Gastro-Enterostomie oder Resektion) wird abgesehen.

8. XII. 4400 Calorien!

14. XII. Magensaft blut- und milchsäurefrei.

9. I. In den letzten 4 Wochen (65 Tage nach der Operation) allgemeine Besserung, geringe, aber ständige Gewichtszunahme von 1,5 kg. Stoffwechselversuch: Herabsetzung von 12%. Die Magenkapazität beträgt 250 cem. Die Ges.-Acid. des Magensaftes ist auf 20 gesunken (Abnahme der Entzündung?). Steigerung der Calorien auf 5000!

23. I. Die *Röntgenaufnahme* ergibt unveränderten Befund wie vor 2 Monaten.

Nach Ausheilung der Gastritis, 3 Monate nach der Jejunostomie, *Operation:* die subtotalen Magenresektion.

*Operationspräparat:* Es findet sich ein Schrumpfimagen, dessen Größe etwa das  $1\frac{1}{2}$ fache einer normalen Gallenblase, dessen Wanddicke etwa 1 cm beträgt.

Der Magen zeigt sich nach dem Pylorus zu stark verjüngt, der Pylorus selbst ist in 5 cm Länge vollkommen verschlossen. An der Innenfläche finden sich neben plateauartigen, getrübten und zum Teil aus einzelnen kleinsten Prominenzen sich zusammensetzenen Bezirken flächenhafte Ulcerationen mit narbiger Grund entlang der kleinen Kurvatur, die sich oberhalb des verschlossenen Pylorus trichterförmig verbreitern.

Histologisch finden sich den kleinen Prominenzen entsprechend knotenförmige Bindegewebseinlagen, die zellarm sind und von einer schmalen Epithelliste bedeckt werden. Diese Bindegewebsslagen füllen die Mucosa und Submucosa aus und verdicken sie. Die Muscularis mucosa ist unterbrochen. Drüsen sind nur in kleinsten Resten ohne Ausführungsgänge, mit plattem Epithel und ohne Sekret im Lumen vorhanden. Auch die übrige Schleimhaut ist bindegewebig verdickt, zeigt aber sonst normalen Bau. Zwischen den Drüsen ziemlich reichliche Rundzellen, keine polynukleäre, wenige Fibroblasten. Die Blutgefäße sind stark gefüllt, in der Muscularis Bindegewebe in Strängen.

#### Zusammenfassung.

Eine 25jährige Puella publica trinkt 200 ccm einer 50proz. Zinkchloridlösung (100 g  $ZnCl_2$ ) aus Suicidabsichten. Unter schweren lokalen, anfänglich auch allgemeinen Vergiftungserscheinungen entwickelt sich ohne Verätzung der oberen Verdauungswägen nach 4 Wochen in vollkommener Ähnlichkeit und eigenartiger zeitlicher Übereinstimmung mit Fall 2 eine vollkommene Pylorusstenose. Durch eine Jejunostomie und künstliche Ernährung gelingt es mit einem fast 4—5fachen Calorienüberschuss im Laufe von weiteren 3 Monaten, die komplikationslos verlaufen, unter Ausheilung der Gastritis den Zustand so weit zu bessern, daß eine subtotale Magenresektion gefahrlos in nicht infiziertem Gewebe gemacht werden kann. Endgültige Heilung nach  $5\frac{1}{2}$  Monaten.

*Fall 4:* Dieser Fall ist kurz abzumachen. Soll er doch nur zeigen, wie glücklich auch einmal eine Zinkchloridvergiftung verlaufen kann.

Am 12. VIII. 1926 Aufnahme der 61jährigen Schlachtersfrau Johanna B.

Am Tage der Aufnahme nahm Patientin statt Pepsinsalzsäure vor dem Essen versehentlich einen Eßlöffel voll einer 2proz.  $ZnCl_2$ -Lösung (0,2 g  $ZnCl_2$ ), die der Patientin für Spülungen gegen Fluor vom Arzt verschrieben war. Patientin bemerkte sofort die Verwechslung und trank sogleich in großen Mengen warme Milch. Darauf langdauerndes Erbrechen, das Patientin immer wieder durch weitere Milchaufnahme mit Absicht hervorrief.

Bei der Aufnahme am selben Tage starke Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen, Durchfälle.

*Befund:* Mittelgroße Frau in sehr gutem Ernährungszustand. Außer einer belegten Zunge findet sich nur ein deutlicher Druckschmerz im Epigastrium. Im Erbrochenen Sanguis negativ. Harnbefund: Eiweiß, leichte Trübung, Leukozyten ++, Kultur steril.

*Verlauf:* Besserung. Keine Schluckbeschwerden, selbst bei größeren Speisen nicht. Stuhl-Sanguisprobe negativ.

Nach 10 Tagen wird Patientin beschwerdefrei mit subfebrilen Temperaturen auf eigenen Wunsch gebessert entlassen.

### Zusammenfassung.

Eine 61jährige Frau nimmt aus Verwechslung einen Eßlöffel voll einer 2proz. Zinkchloridlösung (0,2 g  $ZnCl_2$ ). Durch sofortiges reichliches Milchtrinken und Erbrechen wird Patientin vor einer schwereren Vergiftung bewahrt. Nach 10 Tagen wird Patientin gebessert aus dem Krankenhaus entlassen. Die Nachuntersuchung ergibt dyspeptische Durchfälle, bedingt durch die Anacidität. Im Röntgenbilde finden sich nach 2 Jahren Veränderungen am Pylorus und Duodenum, die vielleicht auf eine organische  $ZnCl_2$ -Verätzung geringen Grades schließen lassen.

### Statistik.

*Matzdorf* hat 1910 40 Fälle zusammengestellt und betont die Seltenheit dieser Vergiftungsart.

In den Statistiken über Vergiftungen von *Pfeiffer* (1912), *Sieveking* (1918), *Gräwitz* und *Wägner* (1926) von insgesamt 2308 Fällen, sowie in der Statistik über 2811 Fälle von *Geisler* (rezip. nach *Merkel*) findet sich kein Fall von Zinkchloridvergiftung. *Waitz* dagegen erwähnte in seiner Statistik von 487 Vergiftungen (1912) 5 Fälle von anscheinend nicht veröffentlichten  $ZnCl_2$ -Vergiftungen mit 1 Todesfall im Zeitraum von 25 Jahren. Die Fälle selbst waren mir leider nicht zugängig. — In der Literatur nach 1910 konnte ich an kasuistischen Mitteilungen weitere 16 Fälle finden, zu denen meine eigenen 4 Fälle hinzukommen. In der letzten Zeit berichteten *Strassmann* sowie *Frankenthal* noch von je einem Fall akuter Vergiftung. Weitere 9 Fälle von rein lokalen schweren Verätzungen ohne allgemeine Vergiftungsscheinungen möchte ich davon abtrennen. *Wittner*, rezipiert nach *Matzdorf*, erwähnt außerdem eine chronische Massenvergiftung von 20 Arbeitern, *Taunton* (rezip. nach *Kobert*) eine von 50 Arbeitern, die durch  $ZnCl_2$ -haltige Kleider an einer nekrotisierenden Dermatitis erkrankten. Fraglich ist, ob die von *Mc.Cord*, *Carey*, *Friedländer* mitgeteilten 12 Fälle von chronischen Magenstörungen, die sich bis zu Magen- und Duodenalulcera steigerten, durch die Arbeit in einer hygienisch nicht einwandfreien, galvanischen Verzinkungsanstalt auf Zinkchlorid zurückzuführen sind.

Somit sind an akuten Vergiftungen bis jetzt sichere 62 Fälle bekannt, zu denen die 5 nichtveröffentlichten Fälle der *Waitzschen* Statistik und die 9 Fälle reiner lokaler schwerer Ätzungen noch hinzuzurechnen sind.

Von den 22 Fällen meiner Tabelle nach 1910 endeten mit dem Tode 12 (55%).

*Matzdorf* errechnete 65% Todesfälle, die zusammen mit den Fällen meiner Tabelle und der *Waitzschen* Aufzählung eine Prozentzahl von 57% (38 von 67) ergeben. *Kobert* gibt 50%, *Lewin* 65% Mortalität an.

### Ätiologie.

Auf welche Art und Weise kommt es zur Vergiftung?

Sichere Angaben über die Verwendung des Zinkchlorids zu Morden fehlen ganz.

Sehr viel häufiger wird es zu Selbstmordzwecken genommen. *Matzdorf* gibt 6 sichere Fälle an, von den meinigen sind 5 sicher nachgewiesen (22%) (s. eigene Tabelle). Unter den 16 Fällen von *Matzdorf* und 10 meiner eigenen Tabelle (40%), wo nähere Angaben über den Anlaß zur Vergiftung fehlen, sind sicher noch einige Selbstmorde anzunehmen.

Gibt *Matzdorf* noch eine verhältnismäßig große Zahl (8 Fälle, 20%) von Vergiftungen durch medizinale Anwendung des Zinkchlorids an, so scheint diese Vergiftungsart jetzt seltener geworden zu sein. Nur der Fall *Engelsmann*, bei dem nach 5 maligen vaginalen Spülungen mit vorschriftsmäßig verdünnter 50 proz. Lösung (1 Teelöffel auf 1 l) eine schwere Vergiftung auftrat und wohl in der besonderen Resorptionsfähigkeit der menstruierenden Uterusschleimhaut ihre Ursache hat, ist sicher dazu zu rechnen. Die weiteren Fälle meiner Tabelle von *König* (rez. nach *Lewin*), *Roller* (hier bei einer Graviden) liegen doch schon weiter zurück. Daß aber schwere lokale Folgen auch jetzt noch die noch immer, wenn auch selten geübte, intrauterine Ätzung haben kann, beweisen die Fälle von *Boldt*, *Hellendall* einer Atresia uteri mit schwerer, zum Teil entzündlicher Hämatometra und Hämatosalpinx und der Fall von *Blau* einer Ausstoßung des ganzen Uterus, bei dem es nur durch Stehenbleiben des verdickten Perimetriums nicht zur Peritonitis kam. Um so eher, wenn derartig konzentrierte, vom *Arzt* als Stammlösung zu Vaginalspülungen verschriebene Lösungen den Patienten selbst in die Hand gegeben werden und diese irrtümlich die Stammlösung selbst sich injizieren, wie die Fälle von *Naujoks* und *Füth* mit schwerer Scheidenverätzung und Struktur beweisen.

Der Grund für diese Abnahme der medizinalen Vergiftung liegt in der geringeren therapeutischen Anwendung. Nur in der Gynäkologie, als intrauterine Ätzung, hat das Zinkchlorid heute noch viele Verfechter, *Steinthal*, *König* (rezit. nach *Steinthal*), *Masson* und *Foucar*.

Verwendet wird es einmal zu äußeren Ätzungen:

1. als 25—50 proz. Ätzpaste oder als Ätzstift, besonders zur Ca.-Rezidivprophylaxe. Bedenklich stimmt ein Fall von *Enderle* (rezit. nach *Steinthal*) einer Stirnknochenzerstörung mit tödlicher Sinusblutung, an Hand dessen *Enderle* auf die Unmöglichkeit der genauen Dosierung der Ätzwirkung hinweist.

2. In 30—50 proz. Lösung als Injektion bei Fistelgängen, Absceßhöhlen.

Ferner als Tamponade gegen klimakterische Blutungen, inoperablen Uteruscarcinom.

Selten bei tiefstehendem inoperablen Rectumcarcinom (*Steinthal*).

Weiterhin als 2 proz. Lösung für Mundspülungen, Rachen- und Kehlkopfinselungen (*Klemperer*).

Auch als 0,3 proz. Verbundswasser gegen ältere Ulcera.

Ausgedehnt ist heutzutage noch die medizinische Anwendung des Zinkchlorid als 30—50 proz. Stammlösung zu vaginalen Spülungen gegen Fluor. Da diese Stammlösung den Patienten selbst in die Hand gegeben wird, ist die Möglichkeit mißbräuchlicher Anwendung aus

Suicidabsichten, Fahrlässigkeit und Irrtum, wie wir aus der *Matzdorf*-schen Tabelle und meiner Aufstellung entnehmen können, eine recht große. Nicht weniger als 11 von meinen 22 Fällen! Das muß doch Bedenken erregen, ob überhaupt noch eine Zinkchloridverschreibung vom Arzte für vaginale Spülungen indiziert ist.

Auch die Zahl der durch Unglücksfälle bedingten Vergiftungen ist recht groß. *Matzdorf* gibt 9 Fälle (25%) als sicher neben seinen 16 Fällen unsicherer Ätiologie. Unter den Fällen meiner Tabelle finden sich 5 (25%) neben 10 Fällen ebenfalls unsicherer Ätiologie. Fast alle Fälle nahmen das Gift per os, nur 2 Fälle von *Matzdorf* und 1 Fall von *Puppe*, sowie der Fall von *Strassmann* und der von *Frankenthal* erhielten das Gift per rectum, durch Verwechslung mit Glycerin. Die Gelegenheiten zur Verwechslung, Versehen, Fahrlässigkeit sind besonders durch die in England früher — ob jetzt noch, weiß ich nicht — viel gebrauchten, frei verkäuflichen Zinkchloridlösungen als Desinfektionsmittel (*Matzdorf*) gegeben, in Deutschland hauptsächlich durch die schon oben erwähnte 50 proz. Stammlösung für vaginale Spülungen und durch das zu gewerblichen Zwecken benutzte Lötwasser (*Matzdorf*, *Koelsch* u. a.). Auch hat das Gift den Ruf eines Abortivum (*Matzdorf*, *Wendel*).

Recht umstritten sind noch die gewerblichen Vergiftungen mit Zinkchlorid. Die gewerbliche Benutzung ist heute zwar wenig vielseitig, einmal als Lötmittel in Form von mit Salzsäure, Salmiak, Öl gemengtem Lötpulver oder Lötpasten, am häufigsten als Lötwasser, einer 68 proz.  $ZnCl_2$ -Lösung mit 3,5 proz. HCl- oder einer Ammonium-Zinkchloridlösung (2 : 1) (*Koelsch*). Beim Lötprozeß mit diesem Mittel entstehen mit HCl und  $ZnCl_2$  gemischte Dämpfe (*Koelsch*), die ebenso wie die Dämpfe, die bei Verwendung des Zinkchlorids als Reduktionsmittel beim schmelzenden Aluminium (*Lewin*) evtl. schädigen können. Ähnliche Dämpfe entstehen manchmal beim Verzinken von Metallen (*Koelsch*), bei Weißblecharbeiten und Messinglöten (*Eulenberg* nach *Matzdorf*). Auch beim Herstellen von Zinkchlorid durch Übergießen von Zinkhüttenschlacken mit verdünnter HCl entstehen mit Zinkchlorid beladene Wasserblaschen (*Koelsch*, *Lehmann*).

Nach *Roth*, *Weyl* u. a. rufen diese Dämpfe nur Hustenreiz und evtl. Erstickungsanfälle hervor. Wenn weitere Vergiftungerscheinungen auftreten, handele es sich um Verunreinigungen z. B. mit Arsen. *Nürnberg* in seinem Fall einer Kehlkopfverätzung durch zinkhaltige Dämpfe, hervorgerufen durch schlechte Ventilation in einer Verzinkerei, und *Koelsch* in seinem Fall einer schweren Verätzung der oberen Luftwege durch Lötwasserherstellung mit anschließender letaler Sepsis, lassen diese Frage offen. Beide Autoren führen diese Vergiftung evtl. auch auf HCl + Zinkfieber zurück.

Die in den Zinkhütten entstehenden Vergiftungen sind Gießfieber oder Bleivergiftung, Zinkchlorid spielt hier keine Rolle (*Lehmann, Fischer*).

Die ökonomische Vergiftung gibt es heute nicht mehr.

### Dosis.

Die Quantität des eingeführten Giftes ist dem Anlaß und der Gelegenheit entsprechend natürlich recht verschieden. Die letale Dosis beträgt nach *Kobert, Erben* 5–6 g, *Lewin* gibt 3–5 g an. Auch die Durchsicht der *Matzdorf*schen und meiner Tabelle bestätigt im allgemeinen diese Grammzahlen. Wie *Kobert* schon erwähnt, werden aber auch größere Dosen überstanden. Daß selbst bis zu 100 g Zinkchloridaufnahme nicht zum Tode führt, zeigt mein Fall 3; hier erbrach die Patientin erst nach längerer Zeit. In den Fällen von *Hofmeier* und *Schmidt* (rezip. nach *Matzdorf*) dagegen wurde 1 g Zinkchlorid intrauterin eingeführt, und nach 12 Stunden trat der Tod durch eine Peritonitis mit Kollaps ein. Auch der *Haberda*-Fall führte durch Einnahme von 1,3 g per os bei einem 3 Monate alten Säugling nach wenigen Stunden zum Tode.

*Tappeiner* hält erst Lösungen von 0,2% für ungefährlich. *Lebduska* gibt die tödliche Dosis bei Hunden bei parenteraler Infusion mit 0,02 g/kg an. Bei meinem Fall 4 verursachte 0,2 g Zinkchlorid per os immerhin ziemlich kräftige lokale Reizerscheinungen über mehrere Tage, und die Röntgenuntersuchung nach 2 Jahren ergab einen, wenn auch fraglich organischen krankhaften Befund am Magen. Weitere Angaben über die minimale toxische Dosis fehlen. Vielleicht bringen uns die von *Lebduska* begonnenen neuesten Untersuchungen später noch weiter, der mit einer Mischung einer 6,8 proz.  $ZnCl_2$ -Lösung mit 2 mal 24 proz.  $N_2SO_4$ -Lösung keine Eiweißkoagulation in den Beckaschen Feldern mehr erhielt. Im allgemeinen scheint aber die Giftwirkung weniger von der Dosis als von den örtlichen Verhältnissen der Eintrittspforte abzuhängen, konnte doch *Matzdorf* auch in seinen Versuchen bei verschiedenen Konzentrationsgraden und verschiedener Menge keine erheblichen Unterschiede, zum mindesten an lokalen Veränderungen des Organs, feststellen.

40% der Todesfälle starben am 1. Tage, 13% nach einer Woche, 7,5% nach 2 Wochen und 29% nach  $2\frac{1}{2}$ –3 Monaten, bei 9 Fällen mit unbekanntem Todesdatum.

Eine Inkubationszeit zwischen Einnahme und ersten klinischen Symptomen besteht auf Grund der starken lokalen Reizerscheinungen nicht.

### Chemie.

Chemisch stellt das Zinkchlorid eine farblose bis weiße, ätzende, metallisch übelschmeckende, an der Luft zerfließliche, in saurem Wasser und leicht in Alkohol

lösliche, krystallinische, pulverige Masse dar, die beim Erhitzen unter Zersetzung schmilzt (*Klemperer* und *Rost*). Es ist stark hygroskopisch. Das Zink ist stark bakterienhemmend (*Pfab*). Mit Gerbstoffen, kohlensauren Alkalien, mit Ferrocyankalium bildet es schwer lösliche Salze (*Kobert*). Mit Eiweiß unlösliche Zink-Albuminate, wobei HCl frei wird und selber ätzend wirken kann. Nach *Lewin* sind die gebildeten Zinkalbuminate auf Grund verschieden Bindungsvermögens, je nach der Art des Eiweißes, in verdünnten Säuren, Alkohol und — wichtig — in einem Überschuß des Fällungsmittels löslich. Der chemische Nachweis gelingt u. a. mit Ferrocyankalium (*Erben*).

### Giftwirkung.

Wie wirkt Zinkchlorid auf den Organismus ein? Das Zinkchlorid gehört zu den Ätzgiften. Diese Ätzwirkung ist außerordentlich groß auf Grund der sehr starken Wasserentziehungs- und Eiweißfällungsfähigkeit von Zinkchlorid im Gewebe. Da dabei die Wasserentziehung, wie bei allen Ätzgiften, proportional der Konzentration und weniger der Menge ist, sehen wir auch bei dem Zinkchlorid besonders starke Wirkungen seiner Lösungen. Stark ist seine Wirkung auch in sauren Medien, wie klinisch auch die vorwiegende Ätzung des Magens im Gegensatz zu anderen Organen beweist.

Der *Naujoksche* Fall illustriert gut auch die Schnelligkeit und Schwere der Eiweißfällung: es ergab die mikroskopische Untersuchung der Schorfe eine vollkommene Fixierung der Schleimhautstruktur, ohne Nekrosen, wie man sie sonst nur bei den gewöhnlichen Fixierungsmitteln zu sehen gewohnt ist.

Charakteristisch ist besonders die von allen Autoren betonte starke Tiefenwirkung.

Im Tierversuch konnte *Stohr* eine Verschorfung bis zur Magenserosa nach 24 Stunden feststellen. Auch mein Fall 2 mit dem Folgezustand des ungewöhnlichen Schrumpfmagens zeigt die Tiefenwirkung eindringlich. Nur mit Vorsicht ist der Grad der intravitalen Tiefenwirkung am Leichenmaterial zu beurteilen, da das Zinkchlorid post mortem im Sinne einer Diffusionsverätzung noch stark weiterwirkt, wie *Harnack* und *Hildebrandt* (rezit. nach *Merkel*) experimentell zeigen konnten.

Nicht ganz einer Meinung ist man darüber, welcher Komponente des Zinkchlorids, dem Zink oder der Salzsäure der größere Anteil an der Ätzwirkung zuzuschreiben ist. *Poulsson* und *Matzdorf* geben der nach Bindung des Zinks ans Eiweiß frei werdenden HCl den Vorzug. Im allgemeinen ist bei Metallsalzen das Metall das wirksame Agens. Die sich zum Teil widersprechenden Angaben über die Art und Konsistenz der durch die Ätzkraft entstehenden Schorfe geben vielleicht die Erklärung:

Nach *Erben*, *Starkenstein* macht Zinkchlorid weiche Schorfe, nach *Lewin* sind die Schorfe in den oberen Lagen trocken, in den tieferen weich. *Matzdorf* und *Haberda* fanden derbe lederartige Schorfe. Nun

bewirken Säuren am lebenden Eiweiß Koagulationsnekrosen und dadurch trockene Schorfe, Laugen unter Bildung löslicher Alkalialbuminate Kolloquiationsnekrosen und dadurch weiche Schorfe, die erst später bei weiterer Einwirkung von Säuren durch Ausfällung der Alkalialbuminate trocken werden (*Merkel*). Man könnte sich vorstellen, daß bei Einwirkung von Zinkchlorid auf das Gewebe, zumal da gewisse Zinkalbuminate in verdünnten Säuren (*Lewin*) und in einem Überschuß von Serum (*Hofmeier*) sich lösen, die anfangs trockneren Schorfe in ihren tiefen Schichten durch die Lösung der Zinkalbuminate wieder weich werden, während in den obersten Schichten die frei werdende HCl die Eiweißfällung fixiert erhält. Somit hat das Zink die Möglichkeit, weiter in die Tiefe zu dringen und dort zu ätzen. Erst später aber würde in diesen tiefen Schichten durch die nachsickernde Salzsäure das gelöste Zinkalbaminat in die feste Form übergeführt.

Im allgemeinen aber wird man sagen können, daß die Tiefenwirkung des Ätzgiftes auf das Konto des Zinks zu setzen ist. Auffällig ist, daß das Zinkchlorid auf der unversehrten Haut keinerlei Ätzwirkung ausübt (*Matzdorf*), während die epidermisfreie Haut, wie alle Schleimhäute (*Matzdorf*), als serumreiches, feuchtes und ganz besonders die Magenschleimhaut — als saures — Medium vom Zinkchlorid angegriffen wird.

Über die Wichtigkeit der resorptiven Wirkung des Zinkchlorids wird recht verschieden geurteilt. Fest steht, daß es eine resorpitive Wirkung gibt. Nach *Starkenstein* zwar sollen die beschriebenen resorptiven Vergiftungsfälle mehr durch Beimengungen von Blei und Arsen als durch Zinkchlorid bedingt sein. Einwandfreie Beobachtungen sind bis heute wenig gemacht worden. *Wendel* glaubt die toxischen Symptome mehr durch die lokale Ätzwirkung bedingt. Sicher ist, daß nur das Zink bei der Resorption in Frage kommt (*Matzdorf*).

Normalerweise findet eine Zinkausscheidung durch die Nieren und den Darm und die Milch statt. Knochen und Muskel (*Lewin*) sowie Leber (*Matzdorf*) halten Zink zurück. Andererseits steigt bei vermehrter Zinkzufuhr bei Gesunden der Zinkgehalt im Harn nicht an (*Drinker, Fehnel, Maresh*). Es ist klar, daß das Zink besonders an den Orten seiner Einwirkung und Ausscheidung seine Giftwirkung entfaltet.

Parenteral gegeben ruft Zinkchlorid im Tierversuch Lähmung des Zentralnervensystems nach anfänglicher Erregung (*Kobert, Lewin*), Störungen des Sympathicus und Herzens (*Lebduska*) und parenchymatöse Nephritis (*Kobert*) hervor. Bei Katzen konnte *Helpings* (rez. nach *Ziemke*) mit Zinksalzen bis zu 80% Nephrosen feststellen. Anerkannt ist, daß das Einatmen von Zinkoxyd das resorptiv bedingte Gießfieber hervorruft. Die Vergiftungsfälle von *Mc.Cord, Carey, Friedländer* in einer alten Zinkerei erkrankten an resorptiver Gastroenteritis bei erhöhter Zinkausscheidung im Harn. Besonders aber ist an einer resorptiven Wirkung bei den Fällen von *Hofmeier, Buttersack, Puppe* nicht zu zweifeln. Die geringen

lokalen Befunde erklärten die Todesursache nicht. Besonders der *Buttersacksche* Fall ging unter urämischen Erscheinungen zugrunde. Im Urin und bei der Sektion wurde in der Niere Zink gefunden. Auch im Fall *Puppe* fand sich eine Nephrose, im Falle *Roller* Herz- und Nierenverfettung. *Engelsmann* konnte bei seinem Fall u. a. Durchfälle und reichlich Eiweiß und hyaline sowie granulierte Zylinder im Urin beobachten. Daß hierbei Zink das wirksame Agens ist, zeigen die Mitteilungen von *Scholz*, *Stepp* (rez. nach *Fischer*), die durch Puderung von Ekzemen mit Zinkpuder (ZnO) gleichartige schwere Gastroenteritiden, hämorrhagische Nephritiden auftreten sahen. *Ziemke* fand bei einer Zinksulfatvergiftung Leber- und Nierenverfettungen bei erhöhtem Zinkgehalt im Blut, in Leber, Niere, Milz.

Voraussetzung für die resorptive Giftwirkung ist die Resorptionsmöglichkeit. Diese ist, je nach der Eintrittspforte, recht verschieden. So handelt es sich bei den oben erwähnten Fällen von *Hofmeier*, *Buttersack*, *Roller* sowie *Engelsmann* um intrauterine Spülungen bzw. Ätzungen, dabei noch mit nur geringer lokaler Verschorfung. Im Falle *Engelsmann* handelt es sich sogar um eine menstruierende Frau mit frischer Cervixgonorrhöe. Und im Falle *Roller* um eine Gravide!! mit Einfließen des Giftes in die Bauchhöhle. Es bietet also der Uterus mit seiner besonders während der Menstruation und Gravidität gefäßreichen und aufgelockerten Schleimhaut wie das Peritoneum besonders gute Resorptionsverhältnisse. *Puppe* und *Strassmann* fanden in ihren Fällen bei rectaler Anwendung eine Rectumperforation.

Anders der Magen! Er resorbiert Zink, wie alle Schwermetalle, nur wenig und dann nur, wenn durch die Ätzwirkung das Epithel weitgehend entzündlich verändert ist (*Erben*, *Ziemke*). Es kommt hinzu, daß das Zinkchlorid als Ätzgift ein starkes Brechmittel ist.

Weiterhin scheint die Resorptionsmöglichkeit im umgekehrten Verhältnis zur Größe der Ätzwirkung zu stehen. In bezug auf den Uterus beweisen dies die Fälle schwerer lokaler Verätzung von *Naujoks*, *Blau*, *Krüger* u. a., bei denen resorptive Vergiftungsscheinungen ganz fehlten. In bezug auf den Magen können meine ersten 3 Fälle so gedeutet werden. Bei ihnen traten auch trotz schwerster Verschorfung keinerlei resorptive Giftsymptome auf. Die geringen lokalen Veränderungen der Fälle *Hofmeier*, *Buttersack* usw. hatten gerade schwere, ja fast ausschließlich resorptive Intoxikationserscheinungen zur Folge. Daraus folgt auch, daß das Zinkchlorid, in kleinen Mengen aufgenommen, mehr den Typus einer resorptiven Vergiftung, unter Voraussetzung einer primären, aber nur geringen lokalen Läsion des Gewebes, mit Schädigung der Gefäßwände hervorbringen kann. Bei Aufnahme von Zinkchlorid in großen Mengen führt die Ätzwirkung zu einer so starken Fixierung des Gewebes durch den plötzlichen Eiweißtod, daß es, wie oben erwähnt, zu einer Totalnekrose der Schleimhaut mit Erlöschen der Blutzirkulation kommt. Durch diese Verschorfung hört die weitere Einwirkung des Giftes auf.

### Pathologische Anatomie.

Bei der Zinkchloridätzung finden sich weiße bis weißgraue Schorfe als Charakteristicum. Die Schleimhäute sind als Zeichen der Tiefenwirkung derb, lederartig geschrumpft und in Falten gelegt (*Merkel, Lewin, Kobert*). *Matzdorf* fand experimentell grauweiße, teils hämorrhagische Schorfe. In einem Falle zeigten die Magenschleimhautfalten braunschwarze Hämatinfärbung, offenbar durch die freigewordene HCl (*Haberda*). *Frankenthal* sah rectoskopisch schiefergraue Schorfe. Differentialdiagnostisch ähneln die Schorfe denen bei Quecksilber- und Silbervergiftungen, doch sollen sich die Zinkschorfe nachträglich leicht schwärzen (*Erben*). Die Schorfe können anscheinend sehr lange haftenbleiben, wie meine Fälle 1, 2, 3 zeigen. Eine Abstoßung der Schorfe durch Erweichung, wie bei Säuren, oder auch durch demarzierende Eiterung wie bei Laugen (*Merkel*), scheint bei den Zinkschorfen zu fehlen. Genauere histologische Untersuchungen fehlen, nur *Naujoks* wie auch *Matzdorf* betonen, wie schon mehrfach erwähnt, die starke fixierende Eigenschaft des Zinkchlorids. Nicht untersucht ist, wieweit auf die tiefe Verschorfung das Gewebe noch mit Entzündung reagieren kann. *Matzdorf* fand zwar bei seinen experimentellen Untersuchungen alle Stadien der Entzündung bis zur Schorfbildung, doch geben die Mitteilungen an Sektionsbefunden nur Schilderungen der starken sekundären Geschwürsbildungen. Die klinischen Symptome (unstillbares Erbrechen mit starker Hypersekretion) bei meinen Fällen lassen eine schwere Gastritis annehmen. Die nach Wochen bis Monaten gewonnenen Operationspräparate (Fall 1 und 2), wie auch die Sektion des Falles 3 lassen neben den Schorfresten nur die tiefen, flächenhaften Ulcerationen mit sekundärer starker Narbenbildung erkennen.

Alle Autoren betonen die außerordentlich starke Schrumpfneigung der geätzten Gewebe, die sich besonders am größten Hohlorgan, dem Magen, bemerkbar macht (eigener Fall 2). Als Endstadium finden wir eine schwere Vernarbung, die besonders an den physiologischen Engen zu Stenosen mit allen ihren Folgen führen kann.

Eine Perforation ist, im Gegensatz zu anderen Ätzgiften (Laugen), im Früh- wie auch Spätstadium trotz der Tiefenwirkung beim Zinkchlorid recht selten. *Matzdorf's* Tabelle gibt 4 Fälle (3 mal Magen, 1 mal Rectum) an, meine Tabelle nur 2 Fälle.

Die von vielen Autoren gefundenen, zwar für Zinkchlorid nicht pathognomonischen, Befunde von Leber-, Nieren-, Herzverfettungen, Nephrosen, die für resorptive Vergiftung sprechen, konnten in meinen Fällen nicht festgestellt werden. Mikroskopisch sind meine Fälle zwar nicht daraufhin untersucht worden. Nach *Merkel* sollen sich stets Nephritiden finden. Nach *Matzdorf* sind Nierenerscheinungen stets vorhanden und um so ausgesprochener, je länger das Leben erhalten blieb.

### Klinik.

Unter den lokalen klinischen Symptomen möchte ich bei der vorwiegend peroralen Vergiftungsweise noch auf einige Besonderheiten von seiten der oberen Verdauungswege hinweisen. Es sind doch nicht weniger als 44 Vergiftungen (70 %) auf diese Weise zustande gekommen. Auch die Mortalitätsziffer ist mit 50 % eine recht hohe. Auffallenderweise ließen sich in meinen Fällen niemals Verätzungen von Mund, Rachen, Speiseröhre mit ihren Folgen feststellen, wodurch meist allein die Diagnose der Ätzvergiftung gestellt wird. Schon *Kobert* weist auf diese Eigentümlichkeit hin. *Wendel, Stohr* und *David* fanden das gleiche bei ihren Fällen. Die Regel aber scheint es nicht zu sein, denn andere Autoren stellten zum Teil recht erhebliche Verätzungen dieser Organe fest. Vorwiegend machen die Laugen Verätzungen des Oesophagus (*Alkanis, Bolzano* u. a.). Säuren lassen recht oft den Oesophagus unverändert. *Biering* glaubt, daß diese Eigentümlichkeit nur bei Aufnahme von geringen Giftmengen eintritt. Andere erklären sie mit der Schnelligkeit der Passage des Ätzmittels (*Goldau-Pop, Elischer*), da auf Grund der Unempfindlichkeit des unteren Oesophagusteils gegen Schmerz und Temperatur kein Kardiospasmus eintritt, somit das Ätzmittel sogleich in den Magen gelangt.

Auch bei den von mir beschriebenen Fällen glaube ich eine Erklärung nur in der Schnelligkeit der Passage annehmen zu dürfen. Es kommt noch hinzu, daß das Zinkchlorid besonders in sauren Medien löslich ist und bei der alkalischen Reaktion der oberen Verdauungswege nicht genügend Zeit findet, trotzdem noch auf Grund seiner Hygroskopie und starken Eiweißfällung ohne Rücksicht auf die chemische Reaktion des Gewebes zu ätzen.

Das Fehlen von Blut im Erbrochenen bei Fall 1, trotz der großen und hochkonzentrierten Giftmenge, erklärt sich vielleicht durch die Totalnekrose der Schleimhaut, die sich später fand. *Merkel* beobachtete Gleichartiges bei anderen Ätzgiften. Die Symptome einer Vergiftung können so wenig ausgesprochen sein, besonders wenn die äußerlich sichtbaren Schorfe, wie bei meinen Fällen, fehlen, daß bei Unkenntnis der Ätiologie vielmehr an eine gedeckte Magenperforation, an blutendes Ulcus, gedacht werden kann.

Bei der Magensaftuntersuchung ist das völlige Fehlen von freier Salzsäure charakteristisch, das in den folgenden Wochen fortbestehend, den schweren Verlust sezernierender Schleimhaut durch die Tiefenwirkung des Zinkchlorids beweist. Die geringen Werte der Gesamtacidityt (bis 11) werden weniger durch an Pepsin gebundene HCl als durch Milchsäure und andere Säuren bedingt sein, die von der Nekrose und Entzündung herrühren.

Alle von mir mitgeteilten Krankengeschichten beweisen die elektive Beteiligung des Pylorus an der Verätzung, und zwar klinisch durch eine organische — nicht spastische — Pylorusstenose (es ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß bei längerer Einwirkung des Giftes auch Fall 4 zur Pylorusstenose geführt haben würde). *Wendel, Stohr, Haberda, Pick, David, Kohlmann* (rez. nach *Assmann*) sahen gleichfalls eine Pylorusstenose. *Haberda* und *Pick* stellten außer der Pylorusstenose auch Verätzungen der Schlingorgane fest. Alle Fälle der letzthin veröffentlichten Literatur — 90% der Magenfälle meiner Tabelle — zeigen diese isolierte Pylorusstenose.

Dürfen wir diese Pylorusstenose als typisch für die Zinkchloridvergiftung ansehen?

Die *Matzdorfsche* Tabelle bringt unter 15 Sektionen 6 mit fast ausschließlicher Verätzung des Pylorus.

In der Literatur der letzten 10 Jahre konnte ich an kasuistischen Mitteilungen über isolierte Pylorusstenosen durch Ätzgifte überhaupt 30 Fälle mit einer Mortalität von 23% finden: darunter 10 Fälle durch Salzsäure, 6 Fälle durch Schwefelsäure, 4 Fälle durch Kalilauge, 1 Fall durch Benzol, 5 Fälle durch Schwefelsäure oder Salzsäure, 4 Fälle durch nicht näher angegebene Ätzgifte.

Es fällt die relative Häufigkeit der Salzsäure gegenüber anderen Säuren auf (*Elischer* u. a.). Wir können dies auf Grund der chemischen Ähnlichkeit der Salzsäure und des Zinkchlorids wohl in Analogie zu einander setzen.

Welche Umstände führen zur Stenose?

Allein mechanische Momente können eine ausschlaggebende Rolle bei der Giftlokalisation spielen. Nur so sind die chemisch verschiedenartigen Gifte unter einen Gesichtspunkt zu fassen. Die auffallende Häufigkeit der isolierten Pylorusstenose im Krankheitsbild der Zinkchloridvergiftung findet meiner Meinung nach ihre Erklärung darin, daß zum mechanischen Moment die sehr große Tiefenwirkung der Zinkchloridätzung als chemischer Faktor hinzukommt. Diese führt dann als Folge zu den so schweren narbigen Schrumpfungsstenosen, wie sie kaum ein anderes Ätzmittel aufweist.

Es ist oft in frischen Fällen schwer, besonders im Hinblick auf die Therapie, zu entscheiden, wie weit die Stenosen spastisch überlagert sind. Doch gilt für die Zinkchloridverätzung die Regel, daß schon nach 2—4 Wochen schwere organische Stenosen vorhanden sind.

Im Röntgenbilde bleibt das Hauptmerkmal gegenüber dem differentialdiagnostisch zu erwägenden Carcinom die fast immer lineare und scharfe Begrenzung des Breischattens (eigene Fälle, *Goldau — Pop*).

Hat man durch Operation den akut-lebensbedrohlichen Zustand der Magenstenose überwinden können, so bleibt über lange Wochen,

ja Monate (Fall 2 und 3) die Gastritis bestehen, sie verstärkt sich oft (Fall 2) trotz Ausschaltung jedes neuen lokalen Reizes und trotz Therapie. Bei der schweren Inanition ist das Leben durch sekundäre Erkrankungen (z. B. eine eitrige Cholecystitis wie bei Fall 2) oder durch die geringe Verträglichkeit und Ausnutzung der künstlichen Ernährung weiterhin bedroht. Die Mortalität ist immer noch recht hoch.

Trotz klinischer Heilung bleibt als regelmäßiger Folgezustand für immer die Anacidität, das Fehlen der freien Salzsäure (Fall 3 und 4), das jahrelang dyspeptische Beschwerden bedingen kann (Fall 4).

Die lokalen Ätzerscheinungen bei Anwendung des Giftes durch andere Eingangswege spielen heute nur noch eine geringe Rolle, sie sind aus dem Vorstehenden sowie aus der Tabelle zu ersehen.

Ich betonte schon die Seltenheit der resorptiven Vergiftung, besonders bei peroraler Giftaufnahme. Als nicht resorptiv haben wir wohl die recht häufigen Kollaps- oder Shockerscheinungen aufzufassen, besonders wenn es sich um Aufnahme größerer Giftmengen und dadurch hervorgerufener schwerer und schnell eintretender Verätzungen handelt.

Außer den schon obenerwähnten resorptiven Vergiftungerscheinungen bleiben noch einige in der Literatur mitgeteilte Einzelbeobachtungen erwähnenswert. So wurden von *Jaksch* und *Wittner* Glykosurie festgestellt, die aber auch bei Salzsäurevergiftung vorkommen soll (*Jaksch*). Andererseits konnte *Tkachenko* experimentell auch mit anderen Zinksalzen Hyperglykämie erzeugen. Die seltene Hämatorphyrinurie ist durch die reichlichen Blutungen bedingt (*Döhrer*, *Jaksch*).

*Jaksch* beobachtete in seinem Fall eine Polycythämie bis zu 8 Mill. Erythrocyten in der ersten Krankheitswoche, wie man sie bei Phosphorvergiftung findet, ohne daß das Blut eingedickt ist. Zink soll in kleinen Dosen Blutbildner sein (*Erben*). Andererseits hemmen Zinksalze, wie experimentell festgestellt, die Blutgerinnung. Es bleibt ungeklärt, ob diese einmalige Beobachtung von *Jaksch* einer Polycythämie auf Zink zurückzuführen ist.

Recht selten sind allgemein-nervöse Erscheinungen. Die nach 4 Wochen erst auftretenden allgemeinen Konvulsionen (*Lewin*) sind vielleicht auf Acidismus durch Aceton zurückzuführen. Bei Vergiftungen mit anderen Zinksalzen beobachtet man zwar ähnliche nervöse Erscheinungen. Nach *Labbé-Nepveux* ist der Zinkgehalt in den Lipoidorganen sehr hoch, und beim neurotoxischen Schlangengift soll die Giftigkeit dem Zinkgehalt des Giftes proportional sein. Also wäre eine spezifische Giftwirkung aufs Nervensystem an sich schon denkbar, ist aber doch wohl beim Zinkchlorid recht selten.

*Zusammenfassung.*

Zum Schluß möchte ich zusammenfassend nochmals folgendes besonders hervorheben:

1. Die Zinkchloridvergiftung ist selten; 62 Fälle inkl. der in dieser Arbeit veröffentlichten sind bekannt.
2. Die Mortalität beträgt 60%. Der Tod erfolgt sehr oft nicht durch die Ätzung direkt, sondern erst durch ihre Folgen.
3. Die Giftwirkung ist vorwiegend eine lokale und führt zu schwersten Schrumpfungen der inneren Organe, die in Berührung mit dem Gifte kommen. Die Ursache besteht in der Eigenschaft dieses Giftes, besonders schnell und tief ins Gewebe einzudringen. Die resorptive Wirkung ist selten und verhält sich umgekehrt proportional zur Ätzwirkung.
4. Die Giftdosis hält sich in sehr weiten Grenzen, eine bestimmte letale Dosis gibt es nicht. Die Mortalität ist weniger von der Quantität und Konzentration des Giftes als von der Empfindlichkeit der Eintrittspforte abhängig.
5. Die therapeutische Verwendung des Zinkchlorids als Stammlösung für vaginale Spülungen erregt wegen der Häufigkeit der suicidalen und irrtümlichen peroralen Vergiftung Bedenken.
6. Die klinischen Symptome sind für Zinkchlorid nicht pathognomisch.
7. Bei peroraler Aufnahme des Giftes bleiben Mundhöhle, Rachen und Speiseröhre sehr oft frei von Verätzungen.
8. Nach einem Monat findet sich sehr häufig eine isolierte organische (nicht spastische) Pylorusstenose.
9. Das Röntgenbild kann, besonders bei Unkenntnis der Ätiologie, mit einem Scirrhuscarcinom verwechselt werden.
10. Wegen der Schwere der Verätzung und der durch sie bedingten Gastritis verbietet sich in den ersten Wochen eine Operation am Magen. Erst nach Ausheilung, die oft erst nach Monaten eintritt, kann gefahrlos operiert werden. Besteht die Notwendigkeit einer Frühoperation aus vitaler Indikation, so empfiehlt sich die Jejunostomie.
11. Die Fistelernährung in der Zwischenzeit enthalte das Mehrfache des Calorien- und Flüssigkeitsbedarfes des Gesunden. Sie sei eiweiß- und kohlehydratreich, fettarm; evtl. setze man künstlich Fermente zu oder verdaue sie künstlich vor.
12. Nach Heilung bleibt die Anacidität bestehen und führt oft zu dyspeptischen Beschwerden.

*Tabelle der nach 1910 veröffentlichten Fälle von Zinkchloridvergiftungen.*

1. *König*: Friedreichs Bl. 1896, 313, rez. nach *Lewin*, Gifte und Vergiftungen. 1928. Frau. Tod. Ätiologie: Durch therapeutische Anwendung (intrauterine

Injektion) — durch den Genitalkanal — mehrere Kubikzentimeter einer 50 proz. Lösung. Peritonitis.

2. *Puppe*: Atlas und Grundriß der gerichtlichen Medizin. S. 365. 1908. 1½ jähr. Kind. Tod. Ätiologie: Versehentlich — per rectum — mehrere Kubikzentimeter einer 50 proz. Lösung. Sektion: Darmperforation, Peritonitis, Nephrose.

3. *Roller*: Z. Med.beamte 1912, Nr 24, 921. 31jährige Frau, gravid, 4. Monat. Eintritt der Erscheinungen sofort. Tod nach 20 Stunden. Ätiologie: Durch Kurpfuscher, vaginal, 53 proz. Lösung (1 Eßlöffel auf 1 Liter). Sofort heftige Schmerzen, später Kollaps, Erbrechen; nach 13 Stunden Abort. Sektion: Peritonitis durch Einfließen des Giftes durch die linke Tube. Herz- und Nierenverfettung.

4. *Döhrer*: Charité-Ann. 1913, 36. 30jährige Frau. Tod nach 13 Tagen. Ätiologie: Selbstmord, per os 2—3 Eßlöffel einer 30 proz. Lösung. Erbrechen, Atemnot. Schorfe in Mund und Gaumen. Harn: Eiweiß, Zylinder, Erythrocyten. Cyanose, Pneumonie, später Blutstühle und Hämatoporphyrinurie. Peritonitis. Sektion: Schorfe und multiple Ulcera des Larynx, Trachea, Bronchien, Oesophagus, Magenwand und benachbarthe Organe. Viel Blut in Magen und Darm. Magenperforation in die Bursa omentalalis, lokale Peritonitis, Darm o. B. Fetttherz, Nephrose 3. Grades, Milzinfarkt.

5. *Haberda-Jansch*: Im Wiener Institut 1916; *Hofmann*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1927. 3 Monate altes Kind. Tod nach wenigen Stunden. Ätiologie: Verwechslung, per os 1 Teelöffel Lötewasser (47 proz.). Sektion: Silberweiße Verätzung des Magens und des Pylorus, der in diesem Teile starr, desgleichen die Schlingorgane. Darm o. B.

6. *Haberda*: Wie 5. 1jähriges Kind. Tod nach 1 Tag. Ätiologie: „Trank zufällig“ Lötewasser. Sektion: Pylorus in ganzer Dicke weißgrau verätzt, starr; die übrige Schleimhaut weich, auf den Falten Hämatinfärbung.

7. *Kohlmann*: In *Assmann*, Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. 1921. ? — Ausgang ?. Ätiologie: Trank 50 proz. Lösung. Röntgen: Verengerung im oberen Magenabschnitt (Mitte des absteigenden Schenkels) mit Rückstauung in der Speiseröhre. Spastische Komponente.

8. *Engelmann*: Dtsch. med. Wschr. 1922, 488. Menstruierende 45jährige Frau. Erste Erscheinungen nach 24 Stunden. Heilung nach 2 Wochen. Ätiologie: Therapeutische vaginale Spülung, 3 mal mit verdünnter 50 proz. Lösung (1 Teelöffel auf 1 Liter). Leibscherzen, Kollaps, Druckschmerz im Unterleib. Meteorismus. Brechreiz. Durchfälle. Harnsediment: Leukocyten, granulierte Zylinder. Nach 5 Tagen leichte Besserung. Genitale o. B.

9. *Nürnberg*: Arch. Ohr- usw. Heilk. 109, H. 1 (1922). Tischler, erste Erscheinung nach einigen Stunden. Heilung. Ätiologie: Schlechte Ventilation; durch Einatmen von Dämpfen einer mit Zinkchlorid arbeitenden Verzinkerei: schwerster Husten und Erstickungsanfälle mit Symptomen wie „bei Gießfieber“.

10. *Wendel*: Zbl. Chir. 1923, 1775. Frau. Tod nach 6 Wochen. Ätiologie: Therapeutische vaginale Spülungen, per os konzentrierte Lösung. Nach 4 Wochen Pylorusstenose. Gastroenterostomie. Inanition, Parotitis, Abort. Exitus. Sektion: Mund und Speiseröhre o. B. Derbe strahlenförmige Narbe am Pylorus, der für Sonde durchgängig.

11. *Wendel*: Frau. Ausgang ?. Ätiologie wie 10. Per os konzentrierte Lösung. Geringe Oesophagusstenose im Röntgenbild, die auf Bougierung bald heilt, nach 3 Wochen Pylorusstenose. Operation verweigert.

12. *Wendel*: Frau. Ausgang ?. Ätiologie wie 10. Per os konzentrierte Lösung. Nach 10 Tagen im Röntgenbild Gastrektasie mit 3täg. Breirest. Schwere Albinurie. Nach 20 Tagen: Magenerweiterung abgenommen, kein Breirest nach

18 Stunden. Nach 30 Tagen weiter gebessert. Gewichtszunahme. Operation wegen relativer Pylorusstenose verweigert.

13. *Koelsch*: Münch. med. Wschr. **1924**, 718. 37jähriger Mann. Tod nach 13 Tagen. Ätiologie: Gewerblich — durch Einatmen von Lötwasserdämpfen — Schlingbeschwerden, Halsschmerzen, Schüttelfrost. Atembeklemmung. Gingivitis necroticans. Am 10. Tage Kinnkarbunkel. Sepsis. Sektion: Mund, Rachen, Kehlkopf verätz. Nephritis.

14. *Stohr*: Zbl. Chir. **1925**, 2644. 2jähriges Kind. Erste Erscheinungen sofort. Tod nach  $3\frac{1}{2}$  Wochen. Ätiologie: Trank den 4. Teil eines 25-g-Fläschchens mit Lötwasser. Erbrechen, Kollaps. Nach 10 Tagen Erbrechen aller Speisen 2 Stunden nach dem Essen. Nach 3 Wochen Röntgen: Pylorusstenose. Billroth I: Ulcus chron. rot. an der großen Kurvatur v. d. Pylorus, der für Sonde eben durchgängig. Sektion: Narkoseschädigung.

15. *Pick*: rez. nach *Merkel*, im Handbuch für spezielle pathologische Anatomie und Histologie von *Henke-Lubarsch*. S. 300. 39jährige Frau. Tod nach 7 Stunden. Ätiologie: ? — per os. Sektion: Speiseröhre und der größte Teil des Magens fast weiß, wie gegerbt, am stärksten an der kleinen Kurvatur und am Pylorustrichter.

16. *David*: Zbl. Chir. **1928**, 1838. ? — Heilung. Ätiologie: ? — per os 50 proz. Lösung. Anacidität, Inanition. Röntgen: Tunnellisierendes Ca. des Pylorus. Billroth I: Ulcus der großen Kurvatur im präpylorischen Teil.

17. *Strassmann*, Lehrb. d. gerichtl. Med. **1931**. ? — Heilung, Ätiologie: Verwechselfung — per rectum 50% Zufallslösung. Perforation mit Peritonitis.

18. *Frankenthal*, Münch. med. Wschr. **1931**, S. 1473. 48jährige Frau — Heilung nach 2 Monaten. Ätiologie: Verwechselfung — per rectum. 20 ccm einer 50% Zufallslösung für Scheidenspülungen. Schwerste sklerose Prostitis mit Blutungen. Blutungsanämie anus praesomasuralis.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1</sup> *Assmann*, Die Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. S. 361. 1921. —
- <sup>2</sup> *Blau*, Zbl. Gynäk. **1907**, 98. — <sup>3</sup> *Boldt*, Mschr. Geburtsh. **47**, H. 6. — <sup>4</sup> *Bumm*, Zbl. Gynäk. **1918**, 627. — <sup>5</sup> *Buttersack*, Mschr. Geburtsh. **29**, H. 1 (1909). —
- <sup>6</sup> *David*, Zbl. Chir. **1928**, 1838. — <sup>7</sup> *Döhrer*, Charité-Ann. **1913**, 36ff. — <sup>8</sup> *Elischer*, Zbl. Chir. **1923**, 165. — <sup>9</sup> *Engelmann*, Dtsch. med. Wschr. **1928**, 488. — <sup>10</sup> *Erben*, Im Handbuch der ärztlichen Sachverständigkeit **7 I**, 422ff. (1909). —
- <sup>11</sup> *Fischer*, Im Handbuch der sozialen Hygiene, Bd.: Gewerbeleiden, S. 308. 1926. — <sup>12</sup> *Fifth*, Arch. Gynäk. **1923**, 283. — <sup>13</sup> *Goldau-Pop*, Fortschr. Röntgenstr. **37**, H. 5. — <sup>14</sup> *Growitz-Waegener*, Z. klin. Med. **1927**, 783. — <sup>15</sup> *Haberda*, In *Hoffmann*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1927. — <sup>16</sup> *Hellendall*, Zbl. Gynäk. **1919**, 969. — <sup>17</sup> *Hofmeier*, Münch. med. Wschr. **1907**, 2379. — <sup>18</sup> *von Jaksch*, In Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie **1**, 166 (Vergiftungen) (1910). —
- <sup>19</sup> *Klemperer u. Rost*, Arzneiverordnungslehre. S. 736. 1929. — <sup>20</sup> *Kobert*, Lehrbuch der Intoxikationen **2** (1906). — <sup>21</sup> *Koelsch*, Münch. med. Wschr. **1924**, 718. —
- <sup>22</sup> *Kriiger*, Zbl. Gynäk. **1912**, 1006. — <sup>23</sup> *Labbé u. Nepveux*, Ref. i. Zbl. inn. Med. **47**, 16 (1927). — <sup>24</sup> *Lebduska*, Ref. i. Zbl. inn. Med. **1**, 630 (1930). — <sup>25</sup> *Lehmann*, Im Handbuch der Hygiene von *Rubner*, *Gruber u. Fischer* **4 II** (1919). —
- <sup>26</sup> *Lehmann*, Arch. f. Hyg. **1897**, 300. — <sup>27</sup> *Lewin*, Gifte und Vergiftungen. S. 242. 1929. — <sup>28</sup> *Lewin*, Ref. i. Zbl. inn. Med. **46**, 776 (1927). — <sup>29</sup> *Masson-Foucar*, Ref. i. Zbl. Gynäk. **1927**, 3027. — <sup>30</sup> *Matzdorf*, Vjschr. gerichtl. Med. **39**, 26 (1910). —
- <sup>31</sup> *McCord, Carey, Friedländer*, Ref. i. Zbl. inn. Med. **9**, 102 (1927). — <sup>32</sup> *Merkel*,

Im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie v. *Henke* u. *Lubarsch* **4 I**, 219 u. 300 (1926). — <sup>33</sup> *Naujoks*, Arch. Gynäk. **1925**, 765. — <sup>34</sup> *Nürnberg*, Arch. Ohr- usw. Heilk. **109**, H. 1 (1922). — <sup>35</sup> *Pfab*, Münch. med. Wschr. **1928**, 1917. — <sup>36</sup> *Pfeiffer*, Über den Selbstmord. 1912. — <sup>37</sup> *Poulsson*, Lehrbuch der Pharmakologie. S. 512. 1928. — <sup>38</sup> *Puppe*, Atlas und Grundriß der gerichtlichen Medizin. S. 365. 1908. — <sup>39</sup> *Roller*, Z. Med. beamte **1912**, 921. — <sup>40</sup> *Roth*, Kompendium der Gewerbeleiden. S. 59, 116. 1908. — <sup>41</sup> *Scholz*, Ärzt. Sachverst. ztg **1897**, 438. — <sup>42</sup> *Sieveking*, Vjschr. gerichtl. Med. **1918**. — <sup>43</sup> *Starkenstein*, In *Kraus-Brugsch*, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten **9 I**, 2. Hälfte, 1038 (1923). — <sup>44</sup> *Stohr*, Zbl. Chir. **1925**, 2644. — <sup>45</sup> *Tappeiner*, Arzneimittellehre. — <sup>46</sup> *Tkachenko*, Ref. i. Zbl. inn. Med. **49**, 187 (1928). — <sup>47</sup> *Waitz*, Festschrift des St. Georgen Krankenhauses von 1912. — <sup>48</sup> *Wendel*, Zbl. Chir. **1923**, 1775. — <sup>49</sup> *Weyl*, Handbuch der Arbeiterkrankheiten S. 143, 152. 1908. — <sup>50</sup> *Ziemke*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9**, H. 3 (1927). — <sup>51</sup> *Alkanis*, Zbl. Chir. **1926**, 756. — <sup>52</sup> *Biehring*, Ref. i. Zbl. Chir. **1928**, 1085. — <sup>53</sup> *Steinthal*, Münch. med. Wschr. **1926**, 908. — <sup>54</sup> *Strassmann*, Lehrb. d. gerichtl. Medizin **1931**. — <sup>55</sup> *Frankenthal*, Münch. med. Wschr. **1931**, S. 1473.

---