

war in der Außenwand weitgehend zerstört; es fand sich ein kirschkernegroßer Defekt derselben, besonders der äußeren Wand, der innere Rand war etwas weniger defekt, der weitgehend plombierte Zahn steckte nur mit seiner medialen Wurzel fest in dem Wurzelkanal, die beiden äußeren Wurzeln ragten ziemlich frei in die buccale Knochenlücke hinein, nur die vordere Wurzel lag dem Knochen innig an und war mit ihm stellenweise fest verbunden. Die Nachfrage bei dem früher behandelnden Zahnarzt des Mannes ergab, daß dieser den Zahn nach der *Extraktion* wieder mehr oder weniger gewaltsam mit seiner Wurzel in den Wurzelkanal hineingeschoben und sozusagen festgeklemmt hatte. Dies wurde von dem Zahnarzt, der seinerzeit den Verstorbenen behandelt hatte, auf Anfrage bestätigt und war für die Feststellung der Persönlichkeit besonders wichtig!

Literaturverzeichnis.

Nur, soweit zitiert: *Meixner*, Z. Med.beamte **1922**, 407. — *Merkel*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5** (1925) u. **15** (1931). — *Pietrusky* u. *Leo*, Z. Desinf. **1929**, H. 1 u. 2.

(Aus der [Gerichtsärztlichen Unterrichtsanstalt [Vorstand: Prof. Th. Lochte] und dem Pathologischen Institut [Vorstand: Prof. Gg. B. Gruber] der Universität Göttingen.)

Ein Fall von tödlicher Fuadinvergiftung.

Von

Prof. Dr. Th. Lochte und Priv.-Doz. Dr. W. Putschar.

Mit 2 Textabbildungen.

Im Frühjahr d. J. kam eine tödliche Antimonvergiftung durch Fuadin zur Beobachtung, die in mehrfacher Beziehung Interesse verdient, und deshalb die genauere Beschreibung des Falles rechtfertigt, um so mehr, als die Literatur über derartige Fälle nur eine geringe ist.

In der Wien. klin. Wschr. **1927**, 798 hat *Werkgartner* über eine tödliche Antimosanvergiftung berichtet (Antimosan ist das Kaliumsalz des Brechweinsteins, Fuadin das Natriumsalz desselben); ferner *Meixner*, Ebenda S. 896 und im Zbl. inn. Med. **1927**, Nr 47 (Ref. Münch. med. Wschr. **1928**), 145 *Bergzinner* über eine tödlich verlaufene Vergiftung durch Antimosan. Weitere Literatur liegt nicht vor, wenn man von 2 Todesfällen absieht, über die im Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **35** (1931) (The specific Treatment of Human Bilharziosis by Prof. Khalil) berichtet ist. Danach handelte es sich unter 2041 mit Fuadin in Kairo behandelten Fällen einmal um einen Todesfall bei einer 23jährigen Frau, deren Obduktionsbefund nicht angegeben ist, und zweitens um einen 23jährigen Ägypter, mit Durchfällen, der seit 4 Monaten an starker Anämie und Ödemen der Beine, Milz, Leberschwellung und Bauchwassersucht litt. Ob in diesem letzten Fall der Tod infolge des Fuadins eintrat, ist zweifelhaft.

In der deutschen Literatur ist bislang überhaupt kein Fall von Fuadinvergiftung bekanntgeworden.

Es sei vorausgeschickt, daß das Fuadin — Neo antimosan — ein schmerzlos intramuskulär injizierbares dreiwertiges Antimonpräparat (Antimon III brenzcatechin — disulfonsaures Natrium) ist; es gilt als Specificum bei Tropenkrankheiten, besonders bei Bilharziosis, aber auch bei Kala-azar und Tse-Tse.

Es entspricht 1 ccm Fuadin = 0,0085 g Sb III.

Die klinische Prüfung des Fuadin ist von *Khalil* an dem großen Bilharziamaterial der medizinischen Fakultät in Kairo durchgeführt worden. Es wurde in 97,6% der Fälle Heilung erzielt. Im allgemeinen sind 9—10 Injektionen zur kompletten Heilung der Blasen- und Darmbilharziosis nötig, die sich gut in 15 Tagen erreichen läßt. *Khalil* stellt folgende Dosen auf:

- | | |
|--------------------------------|---------|
| 1. Injektion | 1,5 ccm |
| 2. „ | 3,5 „ |
| 3. bis 10. Injektion | 5,0 „ |

Bei multipler Sklerose wird das Fuadin seit mehreren Jahren angewendet. Manche Autoren geben bis 8 ccm pro dosi.

In unserem Falle handelte es sich um die Zigarrenarbeiterin Luise M. aus D., geb. 8. III. 1912.

Patientin wurde zuerst vom 11. V. bis 10. VI. 1931 in der Nerven-klinik wegen multipler Sklerose behandelt. Sie erhielt in dieser Zeit 5 Fuadininjektionen, steigend von 1,5—5 ccm, die anstandslos vertragen wurden.

Am 5. IV. 1932 wurde die Kranke zur erneuten Behandlung aufgenommen. Die Kranke klagte über Schmerzen von wechselnder Stärke, besonders im Rücken, oft auch in den Händen und Beinen. Patientin kann nur kurze Strecken gehen, dann hat sie das Gefühl, als ob die Beine zu eng oder zu kurz würden. Keine Unsicherheit in Armen und Beinen. Die Sprache ist unverändert. Keine Beschwerden seitens der Harnblase.

Aus dem klinischen Befunde ist folgendes hervorzuheben: Nystagmus, Steigerung der Eigenreflexe an den oberen Extremitäten. Bauchdeckenreflex rechts +, links 0. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflex rechts gesteigert. Kein Klonus.

Babinski beiderseits angedeutet, R. L. Oppenheim desgleichen; Fußklonus rechts. Gang etwas langsam und schwerfällig mit Nachschleifen des rechten Beines. Romberg positiv.

Lumbalpunktion ergab Zellvermehrung, schwach positiven Nonne; Takata-Ara nach einigen Stunden Trübung und Linkszacke bei den Kolloidreaktionen. WaR. im Blut und Liquor negativ.

Am 7. IV. 1932 = 1,5 Fuadin. Am 11. IV. 1932 = 3,5 Fuadin. Etwa 2 Stunden nach der Injektion ziehende Schmerzen im linken Bein. Am 14. IV. = 5 ccm Fuadin. Ziehende Schmerzen diesmal im rechten Arm. Daneben vermehrte Rückenschmerzen. Beides geht nach 5—6 Stunden vorüber.

Am 18. IV. 1932 gegen 11 Uhr bekommt sie durch die Schwester eine Injektion von 5 ccm Fuadin intramuskulär in das Gesäß. Wenige Minuten nach der Injektion stellten sich bei ihr sehr starke Rückenschmerzen ein. Sie fühlt sich übel, klagt auch über Schmerzen im Leib. Etwa $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Injektion war in dem Saal Visite. Hierbei wurde von dem Stationsarzt bemerkt, daß Patientin plötzlich im Bett recht unruhig wurde, sich hin- und herwarf, stöhnte und im Gesicht zunehmend cyanotisch wurde. Bei der sofort vorgenommenen Untersuchung fand sich ein sehr kleiner, frequenter Puls. Die Atmung war erschwert, ähnlich einem asthmatischen Anfall. Die Gesichtsfarbe war stark cyanotisch, die Hautfarbe am Körper blaß bläulich. Patientin klagte über außerordentlich starke Rückenschmerzen, die in den Leib ausstrahlten, außerdem über Beklemmungsgefühl auf der Brust. Es wurde der Patientin sofort eine halbe Ampulle Lobelin und 0,2 Coffein injiziert. Eine wesentliche Änderung trat danach nicht auf. Um die motorische Unruhe zu dämpfen und die Atemnot zu bekämpfen, wurde ihr dann noch eine Injektion von 0,015 Morphinum mit $\frac{1}{3}$ Ampulle Atropin gegeben; kurze Zeit darauf legte sich die Erregung. Patientin wurde viel ruhiger. Der Puls war deutlich kräftiger, ohne daß die Cyanose im Gesicht verschwand. Die Atmung war dann etwas freier und die Rückenschmerzen wesentlich geringer. Diese Maßnahmen erfolgten etwa in der Zeit zwischen 12 $\frac{1}{4}$ und 12 $\frac{1}{2}$ Uhr. Außerdem wurde Patientin in elektrische Wärmedecke eingepackt. Zur gleichen Zeit begann Patientin Blut aus dem Mund zu spucken. Die Quelle der Blutung war nicht zu ermitteln.

In den folgenden Stunden wechselte der Puls, er war vorwiegend kräftig. Trotzdem behielt Patientin immer noch die leicht cyanotische Gesichtsfarbe, so daß man annehmen mußte, daß bei ihr noch eine Vasomotorenschwäche bei leidlich gut funktionierender Herztätigkeit bestand. Bei einer Untersuchung kurz vor 21 Uhr war der Puls den Umständen nach von befriedigender Qualität, hin und wieder noch etwas klein, aber durchaus regelmäßig.

Zwischen 23 und 23 $\frac{1}{2}$ Uhr abends verschlechterte sich der Zustand zusehends. Das Gesicht wurde bläulicher verfärbt, auch die Haut am Körper wurde stellenweise bläulich. Der Puls erhöhte sich nicht wesentlich, trotz ausgiebiger Stützung durch Coffein, Cardiazol usw. In der Zeit bis etwa $\frac{1}{2}$ 2 Uhr verschlechterte sich trotz dieser Maßnahmen der Zustand immer mehr. Die Atmung war außerordentlich rasch und oberflächlich. Schließlich erfolgte gegen $\frac{1}{2}$ 3 Uhr der Exitus. In Extremis trat noch Erbrechen ein.

Die Obduktion (Privatdozent Dr. *Putschar*) hatte folgendes Ergebnis:

155 cm lange weibliche Leiche. Kräftiger Körperbau, guter Ernährungs-
zustand. Totenflecke und Totenstarre vorhanden. Die Haut blaßgelblich, die

sichtbaren Schleimhäute blaß. Pupillen rund, mittelweit. Hornhäute nicht getrübt. Die Augen gleichgerichtet. Aus Mund und Nase tritt etwas graubraune, schaumige Flüssigkeit aus. An beiden Gesäßhälften einige frische Infektionsstellen, die auf Einschnitt zum Teil umschriebene Hämatombildungen in Haselnußgröße erkennen lassen.

Die weichen *Schädeldecken* o. B. Das knöcherne Schädeldach symmetrisch, durchschnittlich 3 mm stark, transparent. Die Dura mäßig gespannt, in allen Sinus reichlich dunkles flüssiges Blut. Die weichen Hirnhäute zart, die Venen ziemlich stark gefüllt. Das Gehirn normal konfiguriert, die basalen Arterien unverändert. Die Ventrikel nicht erweitert, mit klarem Liquor erfüllt. Das *Gehirn* auf dem Schnitt blaß, feucht, frei von herdförmigen Veränderungen. Die *Hypophyse* makroskopisch unverändert. Die harte und weiche Haut des *Rückenmarkes* makroskopisch unverändert. Die Venen ziemlich stark gefüllt. Auf Durchschnitten ist die Struktur des Rückenmarkes zu erkennen. Das Gewebe quillt sehr stark vor.

Bauchdeckenfett durchschnittlich 3 cm stark, gelb. Muskulatur kräftig, blaßbraunrot, etwas feucht. Serosa der Bauchorgane zart und spiegelnd. In der Bauchhöhle 120 ccm braune, etwas trübe Flüssigkeit.

Zwerchfellstand rechts 5., links 6. Rippe.

Unter der Serosa des oberen Dünndarmes und zum Teil des Quercolons erkennt man bräunliche Flecken bis Markstückgröße. Im übrigen ist die Serosa blaß.

Der *Dünndarm* enthält reichlich graubraune, schleimige, bröcklige Massen. Schleimhaut unverändert. Im *Caecum* und *Colon ascendens* findet sich grau-grüner, breiiger Kot, im *Quercolon* und *descendens* hellgelber, dünnbreiiger Kot. Die Schleimhaut unverändert.

Milz nicht sehr groß, Kapsel mäßig gespannt, blauschwarz. Auf dem Schnitt das Gewebe schwarzrot, blutreich, kaum aufgelockert, Follikel- und Trabekelzeichnung verwaschen.

Im *Magen* reichlich graubraune, bröcklige Massen, mit Schleim untermischt. Schleimhaut graubraun, ziemlich stark postmortal verändert.

Gallenwege gut durchgängig.

Pankreas feucht, rötlichgelb, im Pankreaskopf eine walnußgroße, schwarzrote und blutige Stelle. Die Blutung reicht auch in die Umgebung des Pankreaskopfes und des Duodenums.

Gallenblase dünnwandig, Schleimhaut teilweise weißlich geädert, die Galle dunkelbraungrün, dünnflüssig.

Leber: Oberfläche glatt, auf dem Schnitt der linke Leberlappen hellgelbbraun, Läppchenzeichnung undeutlich, der rechte Lappen mehr braunrot, blutreich, stellenweise mit gelben Einsprengungen.

Nebennieren weitgehend postmortal verändert und erweicht.

Nieren gut zu entkapseln, an der Oberfläche einige umschriebene Einziehungen, sonst glatt, braunrot. Auf dem Schnitt die Rinde hell ockerbraun, teilweise etwas rötlich, die Markpyramiden schokoladebraun. Im Nierenbecken trüber, mit kleinsten Bröckelchen untermischter schokoladebrauner Harn. Die Schleimhaut sonst blaß. Das Gewebe im ganzen blutreich.

Harnblase enthält wenige Tropfen tiefdunkelbraunen Harns, die Schleimhaut unverändert.

Scheide glatt.

Portio plump.

Der *Uterus* klein. Im Corpus schleimig untermischtes, schwarzrotes Blut, zum Teil geronnen. Das Endometrium in ganzer Ausdehnung schwarzrot durchblutet.

Die *Tuben* ohne Besonderheiten.

Die *Ovarien* beiderseits hühnereigroß, von mehrfachen Cysten durchsetzt. Auf dem Schnitt entleert sich aus diesen schwarzrote und bräunlichrote blutige Masse.

Rectum enthält etwas gelbbraunen Kot, Schleimhaut blaß. Die ganze Oberfläche der *Zunge* dunkelbraunrot verfärbt. Die *Rachenschleimhaut* graurot. *Oesophagus* o. B.

Trachea und *Bronchien* enthalten Mageninhalt. Schleimhaut blaß.

Die *Lymphdrüsen* an der *Bifurkation* der *Trachea* nicht vergrößert. Im linken Pleuraraum 230 ccm, im rechten 150 ccm trübe, braunrote Flüssigkeit.

Die *rechte Lunge* im Oberlappenbereich flächenhaft mit dem Rippenfell verwachsen. Auf dem Schnitt die *Lungen* hellrot, stellenweise mit größeren, ausgesprochen hell grasgrünen Flecken, im ganzen etwas konsistenter, aber keine deutlichen Verdichtungsherde. Aus den Gefäßen dringt reichlich Blut. Aus den *Bronchien* trübe, graubraune Massen.

Thymus als etwa taubeneigroßes Gewebe erhalten, auf dem Schnitt graurot, feucht.

Die *Schilddrüse* klein, dunkelbraunrot, feucht, glänzend.

Im *Herzbeutel* etwa 30 ccm rötlichgelber Flüssigkeit. Epikard zart und spiegelnd, wenig fettbewachsen. Herzgröße entsprechend. Herzfleisch etwas schlaff, auf dem Schnitt hellbraunrot, nicht sehr zerreiblich, frei von Schwielen. Am Septum im linken Ventrikel eine kleine Blutung. Klappen unverändert. Herzhöhlen nicht erweitert. In den Herzhöhlen und vor allem in den großen Gefäßen flüssiges Blut. Cruor oder Speckhautgerinnsel fehlen vollkommen. Nur im abdominalen Teil der *Vena cava inferior* findet sich etwas locker geronnenes Blut.

Aorta und *Coronararterien* zart.

Maße und Gewichte.

Länge der Leiche	155 cm	Leber	1280 g
Gehirn	1250 g	Milz	130 g
Herz	240 g	Linke Niere	120 g
Lunge links	440 g	Rechte Niere	130 g
Lunge rechts	500 g		

Histologischer Befund.

Oblongata: Disseminierte Fettembolien, zum Teil Fettspeicherung im perivaskulären Gewebe. Auch im Gewebe stellenweise verfettete Zellen. Keine Markcheidenveränderungen.

Großhirn: Disseminierte Fettembolien, nicht sehr zahlreich, sonst o. B.
2. Stück: Vereinzelte verfettete Adventitiazellen.

Stammganglien: Sehr vereinzelte Fettembolien.

Niere, Herz und Leber kein Glykogen färberisch nachweisbar.

Lunge: Fleckweise Lungenödem, keine pneumonischen Herde. Der Gefäßinhalt stellenweise etwas bröcklig geronnen. In den Alveolen verstreut Zellen mit bräunlichgrünen Körnchen. Bei Fettfärbung sehr reichliche Fettembolie in Lungengefäßen, bei gewöhnlicher Färbung erscheinen diese Fettmassen gelbgrün verfärbt. Beide Lungen zeigen das gleiche Bild.

Niere: Glomeruli unverändert, größtenteils blutleer, Hauptstücke gut erhalten, in den Schaltstücken vielfach Erythrocyten, zum Teil verklumpt (Abb. 1). In den Markpyramiden, in breiten Schleifen und Sammelröhren sehr reichlich Erythrocytenzylinder, teilweise vollkommen homogenisiert (Abb. 2). Keine Verfettung von Epithelien, spärliche Fettembolien in den Glomerulusschlingen. Beide Nieren zeigen das gleiche Aussehen.

Leber: Dissoziation der Leberzellen, ziemlich starke Lymphocyteninfiltrate im Glissonschen Gewebe. Mäßige Zentralverfettung unter Mitbeteiligung der Sternzellen. Beide Leberstücke zeigen das gleiche Aussehen.

Milz: Sehr starke Blutfüllung gewisser Abschnitte, besonders in der Randzone der Follikel, hier stellenweise auch fleckförmige Blutungen, dabei die Pulpa selbst ziemlich gleichmäßig mit Blut überfüllt.

Pankreas ziemlich stark postmortal verändert, an einigen Stellen stärkere Blutungen im Zwischengewebe.

Dickdarm ziemlich stark postmortal verändert, sonst o. B.

Magen: Chronische Gastritis mit Umbauerscheinungen.

Dünndarm o. B.

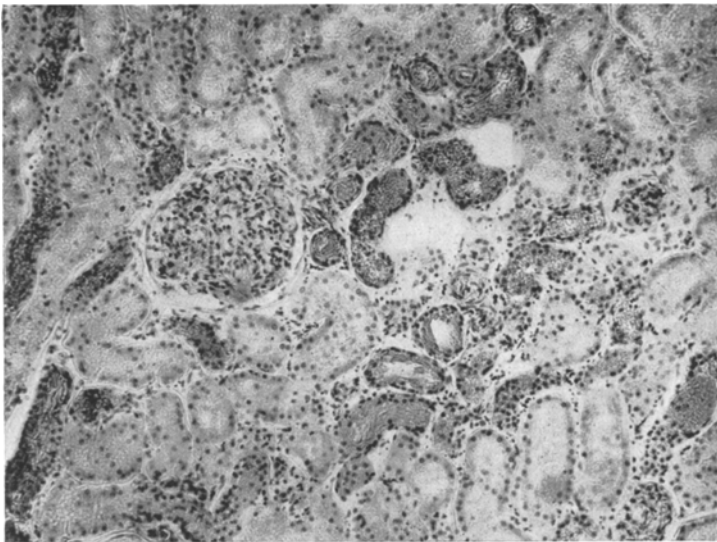


Abb. 1. Erythrocytenzylinder in Haupt- und Schaltstücken der Nierenrinde.

Hypophyse: Sehr reichlich eosinophile Epithelien im Vorderlappen. Starke Blutfüllung, an der Grenze des Hinterlappens kleine Lymphocytenherde.

Knochenmark (Brustbein): Sehr stark hämorrhagisch, man sieht hauptsächlich kernlose Erythrocyten, außerhalb der Gefäße wenig myeloische Zellen.

Die *Injektionsstellen* bieten keinerlei Anhaltspunkte dafür, daß hier der Eintritt des Fettes in die Gefäßbahn erfolgt ist. Man muß annehmen, daß es sich um jene in ihrer Genese ungeklärten Fälle von Fettembolie handelt, die ohne Verletzung und Knochenbrüche bei schweren Kreislauf- und Nierenstörungen gelegentlich beobachtet werden.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Schokoladebraune Verfärbung der Nierenpyramiden (wahrscheinlich durch Methämoglobinzyylinder). Schokoladebrauner Harn im Nierenbecken und Blase. Brauner Erguß in der Bauchhöhle und in beiden Brustfellhöhlen. Geringer, mehr rötlicher Erguß im Herzbeutel. Starke venöse Blutstauung. Fast fehlende postmortale Gerinnung.

Blutung in die Uterushöhle und ins Endometrium. Ausgedehnte Blutung in beide cystisch umgewandelte Ovarien. Blutung im Pankreaskopf.

Bräunliche Flecken unter der Dünn- und Dickdarmserosa vereinzelt. Eigenartig grasgrüne Verfärbung fleckweise auf der Lungenschnittfläche und Nierenoberfläche (Farbe des Blutserums?).

Schwarzrote Verfärbung der Milz. Starke Verfettung des linken Leberlappens. Kleine Blutungen unter dem Endokard im linken Ventrikel am Septum.

Alte Pleuraverwachsungen im rechten Oberlappen.

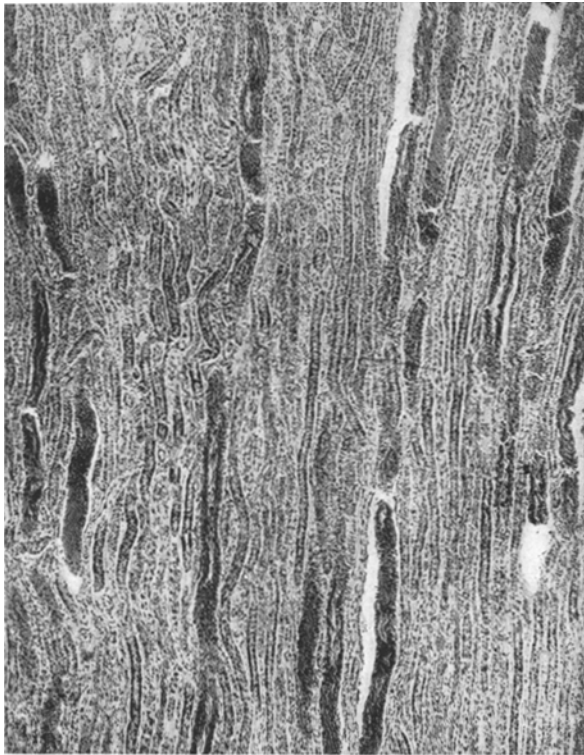


Abb. 2. Massive Erythrocyten- und Hämoglobinzyylinder im Nierenmark.

Histologisch: Ausgedehnte Fettembolie in beiden Lungen. Disseminierte Fettembolien in beiden Gehirnseiten. Geringe Fettembolie der Niere.

Die spektroskopische Untersuchung durch Herrn Priv.-Doz. Dr. *Ruickoldt* im Pharmakologischen Institut (Prof. *Frey*) ergab kein Methämoglobin, sondern gewöhnliches reduziertes Hämoglobin.

Zusammenfassend läßt sich demnach sagen, daß bei einem 20jährigen Mädchen mit beginnender multipler Sklerose während der Wiederholung einer Fuadinkur nach der 4. Injektion plötzlich schwere Krankheitserscheinungen eintraten, die innerhalb 15 Stunden unter Erscheinungen einer Vasomotorenschwäche zum Tode führten.

Die Obduktion ergab zahlreiche Blutungen, Hämaturie und Hämoglobinurie, braune Ergüsse in Bauchhöhle und Pleurahöhlen und eine ausgedehnte Fettembolie der Lungen und des Gehirnes.

Vergleicht man diesen Fall mit den von *Werkgartner*, *Meixner* und *Borgzinner* beschriebenen, so ergibt sich, daß es sich in allen 4 Fällen um Erkrankungen weiblicher Personen mit multipler Sklerose im Alter von 20—45 Jahren gehandelt hat.

Über die klinischen Erscheinungen der multiplen Sklerose, insbesondere über die Ausbreitung des Krankheitsprozesses findet sich in den beiden österreichischen Fällen keine nähere Angabe.

In dem *Werkgartnerschen* Falle erhielt die Kranke von Oktober bis Dezember 1926 intravenös 5 Antimosaninjektionen zu 2 ccm einer 5proz. Lösung einmal in jeder Woche; dann 5 Injektionen zu 8 ccm einmal in 2 Wochen. Nach einer Pause von 6 Wochen erschien die Kranke wieder, rühmte die gute Wirkung der Kur und verlangte deren Wiederholung. Am 19. II. 1927 bekam sie eine Injektion von 8 ccm und am 5. III. abermals dieselbe Menge. Nach dieser letzten Injektion wurde die Kranke pulslos. Am 7. III. erfolgte der Exitus letalis.

In dem Falle *Meixners* starb die Kranke nach der 3. Einspritzung im Laufe der 2. Kur, die 3 Monate nach Beendigung der 1. begonnen worden war.

Im Falle *Borgzinner* erhielt die 42jährige Kranke in 2 Monaten 17 intramuskuläre Dosen von zusammen 47 ccm des Mittels, ohne Störungen; sie bekam dann erneut mit 5tägigen Pausen intravenöse Injektionen. Unmittelbar nach der 3. Injektion bekam die Kranke einen schweren Kollaps, in dem sie starb.

In unserem Falle trat der Tod nach der 4. Injektion der Wiederholungskur ein, die etwa 1 Jahr nach der 1. Kur vorgenommen wurde. Es ist in hohem Maße beachtlich, daß in allen 4 Fällen der Tod während der Wiederholungskur eintrat, nach einer behandlungsfreien Pause von 6 Wochen, 3 Monaten, 1 Jahre.

Meixner berichtet, daß die letzte, 4 Tage vor dem Tode vorgenommene Einspritzung ins Blut heftige, einen Tag anhaltende Krankheitserscheinungen zur Folge hatte.

In unserem Falle traten am 7. IV. 1932 nach Injektion von 3,5 ccm Fuadin ziehende Schmerzen im l. Bein auf; am 14. IV. nach 5 ccm Fuadin ziehende Schmerzen im r. Arm und vermehrte Rückenschmerzen. Beides geht nach 5—6 Stunden vorüber. Die erneute Einspritzung von 5 ccm Fuadin am 18. IV. 1932 wird nicht mehr überstanden.

Man hat danach den Eindruck, daß nach den letzten Injektionen vor dem Tode bereits toxische Symptome vorhanden waren, die allerdings von den Beschwerden der multiplen Sklerose nicht sicher zu unterscheiden und so unbestimmter Natur waren, daß ihr wahrer Charakter unerkannt blieb.

In dem *Meixnerschen* Falle erfolgte der Tod plötzlich; in unserem Falle nach 15 Stunden unter den Erscheinungen der Vasomotoren-schwäche und motorischer Unruhe. *Werkgartner* berichtet von Kollaps-erscheinungen, die im Sinne eines vasomotorischen Komplexes gedeutet

wurden, dann stellte sich Benommenheit, Ikterus, brauner Harn ein. Der Tod erfolgte 2 Tage nach der letzten Injektion; auch bei *Borgzinner* erfolgte Kollaps.

Vermutlich infolge des schnellen Verlaufes sind in unserem Falle die klinischen und anatomischen Erscheinungen nicht voll zur Ausbildung gekommen, so fehlte in unserem Falle der Ikterus, die Zahl der Blutungen war eine verhältnismäßig geringe.

Immerhin fanden sich doch in unserem Falle bei der Obduktion Blutungen in die Injektionsstellen in beiden Gesäßhälften, ferner im Pankreasköpfe, Endometrium und in den Ovarien¹.

Bräunliche Verfärbung der Nieren und Braunfärbung des Harnes wurde in beiden Fällen beobachtet.

Die Leberverfettung war in dem Wiener Falle stärker ausgeprägt als in unserem.

Unser Fall unterscheidet sich demnach von dem Werkgartnerschen Falle wohl nur durch den schnelleren Verlauf.

In beiden Fällen war ein Versagen des Kreislaufes erkennbar. Es verdient dies besonders hervorgehoben zu werden, weil *Else Petri*² in ihrer Darstellung der Antimonvergiftung S. 187 darauf aufmerksam macht, daß Störungen am Gefäßnervenapparat beim Menschen im pathologisch-anatomischen Bilde gewöhnlich keinen entsprechenden Ausdruck finden.

Methämoglobin konnte nicht nachgewiesen werden.

Von ganz besonderem Interesse ist nun in unserem Falle der Umstand, daß als wesentliche Teilursache für den Eintritt des Todes die ausgedehnte Fettembolie in die Lungen und in das Gehirn angesehen werden muß.

Dieser etwas überraschende Befund ist nicht ganz leicht zu deuten. Nach telephonischer Rücksprache mit Prof. *Fleck* darf es als gesichert gelten, daß die Patientin keinen Sturz erlitten hat.

Für gewöhnlich findet man starke Fetteinschwemmungen in die Blutbahn nur nach Knochenbrüchen oder ausgedehnten Weichteilverletzungen, insbesondere im Bereich des Fettgewebes. Ein Knochenbruch hat hier sicher nicht vorgelegen. Eine nennenswerte Weichteilverletzung bestand gleichfalls nicht. Die mikroskopische Untersuchung der beiden Injektionsstellen im Unterhautfettgewebe des Gesäßes zeigte keinen von dem gewöhnlichen Bilde dieser so häufigen und an sich harmlosen Eingriffe abweichenden Befund. Ein Anhaltspunkt, daß etwa von den Injektionsstellen das Fett in die Blutbahn gelangt wäre, ließ sich nicht gewinnen.

¹ Bei *Werkgartner* ist hämorrhagische Diathese, bei *Borgzinner* Purpura angegeben, ferner schlaaffe Pneumonie, Erweiterung des Herzens, schwerste akute Nephrose.

² Pathologische Anatomie und Histologie der Vergiftungen. Berlin: Julius Springer 1930.

Durch neuere Untersuchungen (Katase, Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1917, Nr 18, 545) wurde in Übereinstimmung mit Untersuchungen von Nicolai gezeigt, daß selbst ausgedehnte Fettembolien vor allem in der Lunge auch ohne traumatische Ätiologie angetroffen werden können. Ein erheblicher Teil dieser nichttraumatischen Fettembolie betrifft schwere entzündliche oder nichtentzündliche Nierenstörungen sowie schwere Störungen der gesamten Blutzirkulation. Auf Grund dieser Feststellungen wird man im vorliegenden Fall die Fettembolie auch mit großer Wahrscheinlichkeit als eine Begleit- und Folgeerscheinung der schweren allgemeinen Kreislaufstörung und der oben eingehend beschriebenen Nierenstörungen (Hämaturie und Hämoglobinurie) auffassen dürfen, da gar keine Anhaltspunkte für eine andere Erklärungsmöglichkeit gegeben sind.

Der Eintritt des Todes ist durch das Zusammentreffen von Kreislaufstörung, Nierenstörung und Fettembolie zu erklären, die wahrscheinlich alle auf die exogene Giftwirkung zurückzuführen sind.

Es ist naturgemäß in hohem Grade auffallend, daß eine größere Reihe von Injektionen anstandslos vertragen wird und dann plötzlich ein toxisch bedingter Tod eintritt.

Als Todesursache kann einmal Speicherung des Antimons in Frage kommen, obwohl man annehmen sollte, daß das Antimon analog dem Arsen im Laufe einiger Monate ausgeschieden wird; andererseits denken *Werkgartner* und *Meixner* an Überempfindlichkeit.

Auch in dem jetzt vorliegenden Falle ist der Tod während der Wiederholung der Kur eingetreten, und es muß daher an Speicherung oder Überempfindlichkeit gedacht werden.

Es muß aber nach *Hans Schmidt* [Z. angew. Chem. 43, 965 (1930)] auch in Erwägung gezogen werden, daß noch andere geringfügig erscheinende Faktoren in einer gleichsam katalytischen Weise toxische Wirkungen in unberechenbarer Weise auslösen können (man denke z. B. an den Wasserfehler beim Salvarsan), und zwar wohl in der Weise, daß eine Sprengung des Komplexsalzes eintritt, dessen Komponenten Giftwirkung entfalten können.

Welche Faktoren das sein könnten und welche chemischen Komplexe abgespalten werden können, ist völlig unbekannt und kann hier nicht erörtert werden, da alle Erwägungen im Bereiche der Theorie bzw. Hypothese liegen und Versuche an Tieren vorgenommen werden müßten, die vor längerer Zeit mit Antimon behandelt wurden.

Im gerichtsarztlichen Gutachten mußte ausgeführt werden, daß das Fuadin in Tausenden von Injektionen keine schädlichen Wirkungen gezeigt hat; daß es besonders in der Tropenmedizin ein viel und mit Erfolg angewendetes Mittel ist; daß es in zahlreichen Fällen auch bei multipler Sklerose ohne Nachteil angewendet wurde; daß der Inhalt

der verwendeten Ampullen nicht verdorben war; daß die Injektion sachgemäß und in nicht zu hoher Dosis ausgeführt wurde.

Strafbares Verschulden konnte daher nicht bewiesen werden.

Die chemische Untersuchung, die allein aus wissenschaftlichen Gründen ausgeführt wurde, ergab 199 mg Antimon in der Leber; das ist mehr als die Gesamtsumme der 2. Kur beträgt.

In der 1. Kur wurden insgesamt 22,5 ccm Fuadin eingespritzt, in der 2. Kur 15 ccm; 1 ccm Fuadin enthält 8,5 mg Stibium.

Bei der 2. Kur hat die Kranke 127,50 mg Antimon erhalten; gefunden wurden 199 mg Antimon. Es muß also Antimon in der Leber zurückgehalten worden sein, selbst wenn man berücksichtigt, daß der quantitative Nachweis des Antimons schwierig ist und bei den geringen Mengen die Genauigkeit der quantitativen Bestimmung nicht allzu groß sein kann.

Keinesfalls ist aber der Fehler bei der Bestimmung so groß, daß die Differenz zwischen der berechneten Antimonmenge und der tatsächlich eingespritzten Menge hierdurch erklärt werden könnte.

Man muß vielmehr annehmen, daß von der 1. Kur eine gewisse Menge Antimonmenge in der Leber zurückgehalten wurde.

Weshalb das Fuadin plötzlich seine Giftwirkung entfaltete und auf welche Weise dies geschah, entzieht sich völlig unserer Kenntnis.

In praktischer Beziehung ist vor der Anwendung des Fuadins bei multipler Sklerose entschieden zu warnen.

Wechselrede. Herr Merkel fragt, ob nicht die Möglichkeit der Verletzung einer Vene mit sofortigem Eintritt von Fuadin in den Blutkreislauf in Betracht kommen könnte. Das würde evtl. auch die Fettembolie erklären.

Anmerkung: Der Name *Fuadin* ist von den I. G. Farben dem König Fuad zu Ehren gewählt worden. *Berg.*

Erfahrungen über Leuchtgasvergiftungen, Wiederbelebungsversuche und erste Zeichen des eingetretenen Todes¹.

Von

Landesgewerbearzt Dr. Teleky, Düsseldorf.

Seit 10 Jahren werde ich von der städtischen Berufsfeuerwehr Düsseldorf zu allen ersten Hilfeleistungen bei Gasvergifteten, elektrischen Unfällen, Ertrunkenen, Erhängten zugezogen. Sowie die Meldung eines solchen Unfalles bei der Feuerwehr eingelangt ist, werde ich tele-

¹ Mit Unterstützung des Reichsministerium des Innern (Reichsgesundheitsamtes) und des Preußischen Ministerium für Volkswohlfahrt.