

(Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Kiel.
Direktor: Professor Dr. Ziemke.)

Formalinvergiftung.

Von

Priv.-Doz. Dr. K. Böhmer.

Mit 1 Textabbildung.

Formalinvergiftungen sind in der Literatur verhältnismäßig selten beschrieben worden. So teilte *Lange* 1917 in seiner Münchener Dissertation 14 Fälle mit. In den neueren Handbüchern der Vergiftungen finden sich zusammenfassende Übersichten über Formalinvergiftungen nicht. Sie werden nur als seltenes Vorkommnis erwähnt, so bei *E. Leschke*, der 1932 in seiner Darstellung der Vergiftungen nur über 7 tödlich verlaufene Fälle berichtet.

Formalin stellt eine 40 proz. wässrige Lösung von Formaldehyd ($\text{H}\cdot\text{CHO}$) dar und enthält in dieser Form außer dem gasförmigen CH_2O auch das Hydrat $\text{CH}_2(\text{OH})_2$. Es wird am häufigsten als Konservierungsmittel verwendet für eiweißhaltige Substanzen, ist zur Konservierung von Milch schon von *Behring* empfohlen, wird auch heute noch Wurst- und Fleischwaren zugesetzt und dient in der Landwirtschaft als Samenbeizmittel. In der chemischen Industrie wird Formalin bei der Herstellung von Galalith, einem Ersatz für Elfenbein, Celluloid und Horn, das durch Einwirkung von Formaldehyd auf Casein gewonnen wird, verwendet, ferner zur Herstellung von Bakelit, einem durch Kondensation von Formaldehyd und Phenol hergestellten Kunstharz. In der Wirtschaft wird es auch heute noch gern als Mittel gegen Schimmelgewebe benutzt und ist unter allen möglichen Phantasienamen wie Desolin, Drokolin, Lemartin, Lemartol, Carnelit, Conservol im Handel, denen ich jetzt ein *Simex* hinzufügen kann. Eine direkte Gefahr bildet es besonders dann, wenn es in Flaschen aufbewahrt wird, welche nicht die richtige Bezeichnung tragen. So kann es gefährlich werden z. B. in Gastwirtschaften, deren Besitzer, wie es in Süddeutschland häufig der Fall ist, zugleich Schlachter sind (vgl. folgende Fälle 2, 6, 7, 8, 9). Die meisten, aber häufig nicht diagnostizierten und nicht bewiesenen Schädigungen entstehen sicher durch Verwendung als Konservierungsmittel (*Zanger*).

Bei der Seltenheit der tödlichen Vergiftung dürfte sich die Mitteilung eines weiteren Falles lohnen:

Ein 54-jähriger Fischräuchereibesitzer kam nachts gegen $1\frac{1}{2}$ Uhr angetrunken nach Hause. Er stand mehrfach aus dem Bette auf und lief unruhig umher (wirtschaftliche Sorgen), schlief dann einige Stunden, stand morgens um $1\frac{1}{2}$ Uhr auf

und ging gegen 8 Uhr in seine Fabrikräume. Seine Frau rief ihn um $8\frac{1}{4}$ Uhr zum Frühstück, suchte ihn, als er nicht kam, und fand ihn in einem Vorratsraum tot auf dem Boden liegend, so daß höchstens 10—15 Minuten verflossen sein konnten. Ein hinzugezogener Arzt vermutete eine Gehirnblutung. Bei der *Besichtigung der Leiche* fiel mir eine auffällige pralle Festigkeit des ganzen Körpers, vor allem der Arme und Beine auf, welche wie gehärtet erschienen. Bei der mit Hilfe der Polizei vorgenommenen Haussuchung fand sich im Räuchereibetrieb eine große Korbflasche, welche eine 30 proz. wässerige Lösung von Formaldehyd enthielt, die nach Zusatz einer ölichen Substanz unter dem Namen Simex in den hiesigen Fischräuchereien zum Konservieren der Räucherfische benutzt wird.

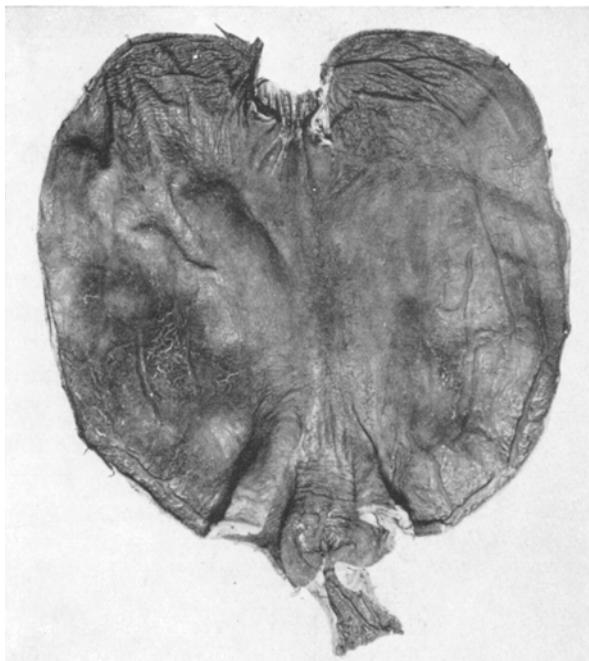


Abb. 1. Magen bei Formalinvergiftung.

Die Anwendung ist derart, daß Simex zum Gebrauch mit Wasser 1:5 verdünnt, mit einem weichen Pinsel auf das Papier gestrichen wird, welches zum Einpacken von Räucherfischen zum Versand dient. Auf diese Weise werden die Räucherfische vor dem Schimmeligwerden bewahrt.

Die *Obduktion* ergab äußerlich eine blaurötliche Verfärbung des Gesichts mit starker Injektion der Bindehäute, eine lachsfarbene bis dunkelblaurote Verfärbung der Totenflecke. Pupillen rund, 4 mm breit. Innerlich u. a.: Herz 13×12 cm, schlaff, mit schwarzem flüssigen Blut gefüllt, zahlreiche strichförmige Blutungen in den Muskelbälkchen an der Hinterwand der linken Herzkammer. Starkes Lungenödem, Gewebe elastisch. Die Zunge brethart, Mandeln groß, geschwollen, Kehldeckel hart, in der Luftröhre wenig zäher Schleim. Die Speiseröhre derb, mit gut erhaltener, längsgefalteter Innenhaut, die nur dicht oberhalb des Mageneinganges etwas abgelöst ist (Abb. 1).

Der *Magen* wie Leder, wie gegerbt, derb und hart, die Schleimhaut im ganzen gut erhalten, überall spiegelnd. Blutgefäßnetze an der großen Kurvatur ziemlich prall gefüllt, in der Magenstraße kaum sichtbar. Nirgends eine Verätzung. Der *Zwölffingerdarm* und die oberen *Dünndarmschlingen* wie der Magen lederartig gegerbt, keine Verätzung. Die *Milz* $12 \times 10 \times 3$ cm, blaßbläulich, auf dem Schnitt rot, Gewebe weich, Zeichnung noch erkennbar. Die Blase leer. Die *Nieren* $12 \times 6 \times 3\frac{1}{2}$ und $11 \times 6 \times 4$ cm, Rindenbezirke sehr blutreich, sonst regelrechte Zeichnung. Die *Leber* groß, $30 \times 22 \times 10$ cm, blaurot, auf dem Schnitt deutlich gelb gefleckt, kleine subkapsuläre Blutungen. Die Unterfläche der Leber nahe dem Zwölffingerdarm schwartenhart. Harte Hirnhaut fest mit dem Schädel verwachsen, weiche Hirnhaut oben blaß milchig getrübt, starke Gefäßfüllung in den großen und kleinen Ästen. Die *Gehirnmasse* fest, wie konserviert. Gehirnwundungen abgeplattet, reichliche Blutpunkte auf der Schnittfläche. Der *Mageninhalt* ergab einen Silberspiegel nach Zusatz von ammoniakalischer Silbernitratlösung. Im *Herzblut* fand sich spektroskopisch Methämoglobin.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Braune Atrophie des *Herzens*, Herzschwielen, Verkalkung, herdweise Zellinfiltration, Verfettung einzelner Muskelfasern im Gebiet der Schwielen. *Fetteleber*, reichliche Rundzelleninfiltrate, Blutungen dicht unterhalb der Kapsel, sehr reichliche Formalinniederschläge im Blut (postmortal oder intravital entstanden ?), umschriebene Blutüberfüllungen, an diesen Stellen besonders viele Formalinniederschläge. *Speiseröhre* gut erhalten, keine Ätzung, Schleimhaut vollkommen intakt, Zellvermehrung in der Umgebung der Gefäße. Der *Magen* tadellos fixiert, einzelne Epithelien an der Oberfläche verwaschen aussehend, verklumpt und zusammengesintert, ähnlich wie beim Salzsäuremagen. *Zwölffingerdarm* tadellos fixiert ohne irgendwelche Veränderungen. *Trachea* gut erhalten, ziemlich deutliche Zellvermehrung um die Gefäße herum. *Lungen*: Starkes Ödem, deutliches Emphysem mit Herzfehlerzellen, Blutungen in die Alveolen, Elastica der Gefäße gut gefärbt, das Ödem wohl ziemlich frisch. *Nieren*: Allgemeine Hyperämie besonders der Rindengefäße, hier auch Blutungen, vereinzelte verödete Glomeruli. Die Arteriolen mit verdickten hyalinen Wänden. Die Elastica interna einzelner Gefäßwände aufgelockert. Die Elastica in der Intima der Art. arcuatae und interlobulares verdickt (wohl ältere Veränderung, da die schnelle Entstehung durch Formalineinwirkung nicht angenommen werden kann), auch starke venöse Hyperämie. Ausgedehnte Nekrose der Harnkanälchen. Kerne in den Schaltstücken ganz gut erhalten, aber in den empfindlichen Hauptstücken schlecht gefärbt (Leichenerscheinung?). In der *Medulla* zahlreiche Corpora amylacea, sonst o. B.

Will man versuchen, ein Bild der Formalinvergiftung zu zeichnen, so muß man die wenigen, bisher beschriebenen Fälle nach einigermaßen einheitlichen Gesichtspunkten betrachten. Ich habe mit Rücksicht auf die in den Handbüchern vorhandenen dürftigen Angaben über vorgekommene Formalinvergiftungen noch einmal die Literatur durchgesehen und dabei doppelt so viele Fälle gefunden als zuletzt Lange 1917 zusammengestellt hat, nämlich 25 Fälle, und zwar 12 Unglücksfälle und 13 Selbstmorde. Sie sind in der folgenden Übersicht nach der *Dauer des Gelebthabens der vergifteten Personen* geordnet. Die Übersicht kann keinen Anspruch auf absolute Vollständigkeit machen, da nicht immer die Menge des eingenommenen Giftes bekannt war. Eine Umrechnung auf den in den einzelnen Fällen zur Anwendung gekommenen

Formaldehydgehalt erschien mir deshalb zwecklos, weil die im Betracht zu ziehenden relativ zahlreichen individuellen mitwirkenden Faktoren nicht ausgeschaltet werden können, auch deshalb, weil die Wirkung sehr verschieden sein muß, je nach dem Füllungs- bzw. Verdauungszustand des Magens.

12 Unglücksfälle durch Formalin.

1. *Klüber* 1900, ♂, 47 Jahre, trank verdünnte Lösung, *geheilt* nach 2 Tagen. *Klinisch*: Tiefe Bewußtlosigkeit, beschleunigte Atmung, Kopfschmerz, Urin-E. 0, Ameisensäure +.
2. *Zorn* 1900, ♂, 44 Jahre, trank 15 ccm einer konzentrierten Lösung, die er mit Hoffmannstropfen verwechselt hatte. *Geheilt*. *Klinisch*: Schwindel, Angstgefühl, Atmung 44, Puls 126, Anurie 24 Stunden, Urin-E. +.
3. *Gerlach* 1902, ♀, 21 Jahre, trank 60—70 ccm einer 35 proz. Formalinlösung. *Geheilt* nach 2 Tagen. *Klinisch*: Bewußtlosigkeit 15 Stunden, Urin-E. +, Ameisensäure +. In den Stühlen viel Schleim, kein Blut.
4. *Klüber* 1906, ♂, 47 Jahre, trank *unbekannte Menge* Formalin, *geheilt*. *Klinisch*: Wie Alkoholrausch. Anurie 24 Stunden, dann Ameisensäure.
5. *Hoyt* 1910, ♂, trank 100 ccm einer 40 proz. Formalinlösung, die er im Restaurant mit Sodawasser verwechselte. *Heilung* nach 10 Tagen. *Klinisch*: Bewußtseinstrübung, Krämpfe. Sogleich nach 1 Minute erfolgreiche Magenspülung durch zufällig anwesenden Arzt.
6. *Humpstone* und *Lintz* 1909, ♀, bekam einen *großen Einlauf* einer 12,5 proz. Formalinlösung. *Besserung* nach 14 Tagen. *Klinisch*: Schmerzen, Störungen der Herzttätigkeit und Atmung, Erbrechen, hämorrhagische Nephritis.
7. *Kaiser* und *Schiller*, ♂, 62 Jahre, trank *unbekannte Menge Drokolin*, welches ihm als Branntwein vom Wirt vorgesetzt wurde, der zugleich Schlachter war. *Geheilt*, bekam 30% Rente durch Haftpflicht. *Klinisch*: Brennen im Halse und Magenbeschwerden bis 2½ Monate. Verschlimmerung eines chronischen Magenkatarrhs.
8. *Moorhead* 1912, ♂, 30 Jahre, trank 90 ccm einer 4 proz. Formalinlösung, die er für Whisky hielt. *Geheilt*. *Klinisch*: Bewußtlosigkeit, erschwerte Atmung, Magenspülung nach 5 Minuten. Sofort Eintritt des Bewußtseins. *Tod* nach 4 Wochen an Appendicitis und Sepsis. *Pathologisch-anatomisch*: Sehr starke Korrosionen an Speiseröhre und Magen, besonders am Pylorus. Keine Entzündung.
9. *Lange* 1913, ♂, 34 Jahre, trank *unbekannte Menge konzentriertes Formalin*. Verwechslung durch einen Arbeiter, der einen Schluck aus der Flasche nahm. *Tod* nach etwa 10 Minuten. *Klinisch*: Heftige Leibscherzen. *Pathologisch-anatomisch*: Speiseröhre stark gefaltet, Magen wie gegerbt, schmutzig graubraun, ohne jede Ätzung. *Mikroskopisch*: Starke Hyperämie, Blut sehr gut fixiert. Epithel sehr gut erhalten. Normale Verteilung des Protoplasmas, Kerne gut gefärbt, Drüsenepithel ebenso. Submucosa und Muskelschicht durchaus normal. Reichtum an eosinophilen Zellen, besonders in der Nähe der größeren Mucosagefäße.
10. *Ely* 1910, ♂, 3 Jahre, trank *unbekannte Menge* einer 40 proz. Formalinlösung. *Tod* nach 23 Stunden. *Klinisch*: Husten, Würgen, erschwerte Atmung, laryngeale Beengung. *Pathologisch-anatomisch*: Verdickung der Mucosa und Submucosa von Epiglottis, Larynx und Trachea mit oberflächlicher Nekrose und tiefer Infiltration. Übrige Organe o. B.

11. Kaiser und Schiller 1930, ♂, 80 Jahre, trank eine *Mischung von Kresolseifenlösung und Formaldehyd*. Tod nach 6 Tagen. *Klinisch*: Erbrechen nach 1 Stunde. Cyanose, Urin-E. 0. Nach 3 Tagen Ikterus, Bilirubin im Blut 5,4 mg %. Leber vergrößert. Nach 6 Tagen tiefes Koma, Reststickstoff 102,2 mg %. Eiweiß im Urin 7,16 %. *Pathologisch-anatomisch*: Nekrotisierende Entzündung der Speiseröhre und des Magens mit frischer Geschwürsbildung. Akute toxische Leberatrophie. Starke Parenchymsschädigung der Nieren. Bronchopneumonie.

12. Schapp 1905, Kind, 7 Monate, wurde 20 Tage lang mit *Milch* gefüttert, der 1:10 000 *Formalin* zugesetzt war. Tod nach 5 Wochen. Todesursache hämorrhagischer Hydrocephalus internus. *Pathologisch-anatomisch*: Massenhafte kraterförmige Geschwüre im oberen Dünndarm bis 70 cm abwärts.

13. Selbstmorde (bzw. -versuche) mit Formalin.

13. Vinson, Porter and Harrington 1929, ♂, 59 Jahre, trank *unbekannte Menge* Formalin unbekannter Konzentration. *Geheilt*. *Klinisch*: Erbrechen, bald Schlingbeschwerden, nach 3 Monaten röntgenologisch 2 Strikturen des Magens, eine knapp unterhalb der Kardia, eine 4 cm vor dem Pylorus.

14. Bower 1909, ♀, 20 Jahre, trank 15 ccm einer *konzentrierten Formalinlösung*. Besserung nach 4 Tagen. *Klinisch*: Puls 104, Koma, Kälte des ganzen Körpers, Erbrechen, Urin-E. 0.

15. Böhmer 1934, ♂, 54 Jahre, trank *unbekannte Menge* einer wahrscheinlich *konzentrierten 30 proz. Lösung von Formaldehyd (Simex)*, die in seinem Betriebe zum Gebrauch 1:5 mit Wasser verdünnt, aber sonst konzentriert aufbewahrt wird. Tod nach 10—15 Minuten. *Klinisch*: Nicht beobachtet. *Pathologisch-anatomisch*: Gehirn- und Lungenödem, Speiseröhre, Magen und Zwölffingerdarm wie gegerbt. Mikroskopisch: Sehr gute Fixierung, keine Ätzung. An der Speiseröhre geringe Zellvermehrung in der Nachbarschaft von Gefäßen. Magen sehr gut fixiert. Trachea gefäßreich, mit Zellvermehrung. In der Leber reichlich Formalinpigment, umschriebene Hyperämie. Nieren faul, venöse Hyperämie. Elastica in den Wänden einzelner Nierengefäße aufgelockert, einzelne Rindenblutungen. Medulla o. B.

16. Levison 1904, ♂, trank 90 ccm einer 40 proz. *Formalinlösung*. Tod nach 20 Minuten. *Klinisch*: Starke Schmerzen, angestrengte Atmung. Puls 112, klein, Bewußtlosigkeit, Herzschwäche. *Pathologisch-anatomisch*: Magenschleimhaut schokoladenbraun, lederartig, ohne Defekt.

17. de Rechter 1914, ♀, geisteskrank, trank 45 ccm einer 30 proz. *Formalinlösung*. Tod nach 20—30 Minuten. *Klinisch* nicht beobachtet. *Pathologisch-anatomisch*: Gerbung von Speiseröhre und Magen, gute Fixierung, keine Verätzung.

18. Olbricht 1924, ♀, 32 Jahre, trank 1 Weinglas *konzentriertes Formalin*. Tod nach 1 Stunde. *Klinisch*: Heftige Leibscherzen, schnelle Bewußtlosigkeit. *Pathologisch-anatomisch*: Speiseröhrenschleimhaut kreideweiß, trocken, Magenschleimhaut dunkelgrau, wie gekocht, zwischen den Falten rosig. Ganze Magenwand verdickt, sulzig, ödematos. *Mikroskopisch*: Gute Fixierung aller Schichten der Magenwand, Hyperämie, viele eosinophile Leukocyten, sonst wie lebensfrisch. Trübe Schwellung der Tubuli contorti in den Nieren.

19. Watt 1912, ♂, 63 Jahre, trank 30 ccm einer 34 proz. *Formalinlösung*. Tod nach 3 Stunden. *Klinisch*: Bewußtlosigkeit, erschwerte Atmung, kurzes Erwachen, heftige Leibscherzen, reflexlos. Nicht obduziert.

20. Kline 1926, ♀, 33 Jahre, trank 80 ccm einer 100 proz. *Formalinlösung*. Tod nach 3 Stunden. *Klinisch*: Bewußtlosigkeit. *Pathologisch-anatomisch*: Ein-

zelne Substanzverluste in der Magenschleimhaut, Blutungen. *Mikroskopisch*: In der Speiseröhre Schleimhautdefekte, Blutungen und kleinzellige Infiltration. Im Magen Ödem der Schleimhaut, Submucosa und Muscularis. Mehrfach oberflächliche Defekte in der Schleimhaut, in der Nachbarschaft Blutaustritte und kleinzellige Infiltration. Im Duodenum Ödem der Schleimhaut und Submucosa, zum Teil auch Schleimhautnekrosen. Im Jejunum Epitheldesquamation und Schleimhautödem.

21. *Bock* 1899, ♂, 26 Jahre, trank 30—90 ccm einer 4 proz. *Formalinlösung*. Tod nach 32 Stunden. Nicht näher beschrieben.

22. *Marx* 1919, ♀, 27 Jahre, trank $\frac{1}{8}$ l einer 27 proz. *Formalinlösung*. Tod nach 62 Stunden. *Klinisch*: Brennen in Brust und Magen, Dyspnoe, Cyanose, Puls klein und frequent. *Pathologisch-anatomisch*: Starkes Ödem in Gehirn und Lungen. Ausgedehnte Nekrose der Speiseröhrenschleimhaut. Magenschleimhaut krümelig verschorft. *Mikroskopisch*: Schwerste Nekrose der Magenschleimhaut bis tief in die Muscularis, Blutungen und kleinzellige Infiltration.

23. *Lewin*, 50 ccm *Formol* getrunken. Tod nach 4 Tagen. *Klinisch*: Urämie. *Pathologisch-anatomisch*: Vom Mund bis zum Magen keine Verätzung.

24. *Commandeur et Brochier* 1926, ♀, 22 Jahre, trank 50 ccm *Formollösung*, entsprechend 10 ccm *Formaldehyd*; war im 3. Monat schwanger. *Klinisch*: Tiefstes Koma, krampfartige Zuckungen, Urin-E. +++, Abort nach 24 Stunden in tiefstem Koma, Tod in Urämie. *Pathologisch-anatomisch*: Keine Ätzung der Schleimhäute in Speiseröhre und Magen.

25. *v. Gaal* 1931, ♀, 55 Jahre, trank 50 ccm einer 40 proz. *Formalinlösung*. Tod nach 166 Stunden. *Klinisch*: Herzbeklemmungen, Dyspnoe, Bewußtlosigkeit, Puls 98, Urin-E. 0, am 4. Tag überliechendes Erbrechen und aschgrauer Stuhl, am 5. Tag schokoladenbrauner Stuhl, volles Bewußtsein. *Pathologisch-anatomisch*: Schleimhaut der Speiseröhre unten vollkommen zerstört. Handtellergroße Nekrose in der Magenwand, Schleimhaut fast überall abgelöst, Gewebsfetzen am Pylorus. *Mikroskopisch*: Einzelne Gefäßlumina und Bindegewebsgerüst der Drüsen erhalten. Sonst Nekrose bis zur Muskelschicht. Hier ganz gute Kernfärbung. Entzündliche Infiltration bis in die Serosaschicht.

Daraus ergibt sich etwa das folgende Bild:

Die *klinischen Erscheinungen* der Formalinvergiftung sind verschieden, je nachdem es in Dampfform eingeatmet oder in flüssiger Form innerlich eingenommen wird. Wird es in Dampfform eingeatmet, so entsteht bei geringeren Konzentrationen infolge der stechenden Eigenschaften höchstens eine Reizung der Mundschleimhäute und der Augenbindehäute, bei stärkeren Konzentrationen gewöhnlich Hustenreiz, ein Beengungsgefühl in der Brust, Schwere im Kopf, Druck in den Schläfen, wozu neuerdings ein thalamischer Symptomkomplex (*Weger*) beschrieben ist, der sich in Empfindlichkeit gegen Temperaturen, in Temperaturunterschieden in beiden Körperhälften, allgemeiner Hautunempfindlichkeit an einer Körperseite und Schwankungen in der Schweißabsonderung äußerte. Beim innerlichen Genuss entsteht meist ein Brennen im Hals und Rachen. Es tritt Husten mit Würgekrämpfen ein, starke ängstliche Erregung, Magenschmerzen, Erbrechen, Atemstillstand und Bewußtseinsstörungen bis zum Koma, wozu nach *Zanger*

Mengen von 10—15—30 g nötig sind. Äußerlich fällt die starke Atemnot und die Cyanose im Gesicht und an den Händen auf. Der Puls wird bald klein und frequent, die Störungen des Bewußtseins können bis zur Bewußtlosigkeit fortschreiten. Ein meist im Beginn vorhandenes Schwindelgefühl mit Angstzuständen kann in tiefe Bewußtlosigkeit wie bei der Alkoholvergiftung übergehen. Die Bewußtlosigkeit tritt manchmal sofort ein, sie ist in einigen Fällen kürzer, in einigen länger und dauerte in den bekanntgewordenen Fällen zwischen 15 Minuten bis mehrere Stunden. Die Wirkung auf den Magen-Darm-Kanal ist verschiedenartig und hängt von dem Konzentrationsgrad des eingenommenen Giftes wie auch von der Füllung des Magens durch vorher genossene Speisen ab. Bei chronischen Vergiftungen sind Nierenreizungen beobachtet, sie können auch schon bei längerem Gebrauch von Formalinadditionsprodukten wie Urotropin und Formamint auftreten. Im Urin tritt nicht immer Eiweiß auf, manchmal findet sich Ameisensäure, es sind Störungen der Diurese bis zur Anurie beobachtet. Bei akuten Vergiftungen fanden sich schwere Nierenerscheinungen schon nach 8 Stunden. Diese Fälle waren häufig auch durch Gelenkschwellungen kompliziert. Mittlere und starke Konzentrationen führen fast immer sogleich oder bald zur Bewußtlosigkeit, die kürzere Zeit anhalten oder bis zu Stunden dauern kann. Die Herzaktivität ist alteriert, gewöhnlich stark beschleunigt. Subjektiv stehen das Kältegefühl im ganzen Körper, der Würgreiz und die Magenschmerzen mit Erbrechen im Vordergrund, die bald eintretende Enteritis mit diarrhoischen schleimigen Stühlen. Im allgemeinen kommen Blutungen aus den Schleimhäuten nicht vor. An den Atmungsorganen kommt es zur Rhinitis, Pharyngitis, Tracheitis, Bronchitis bis zur Bronchopneumonie mit manchmal ausgedehnten Gewebsnekrosen.

Die Wirkung des Formalins hängt, wie sich aus der Verschiedenheit der klinischen Bilder ergibt, in erster Linie von der Konzentration des Giftes ab. Sie ist bei Konservierungsmitteln meist eine indirekte Wirkung, weil das Formalin schon in Lösungen von 1:1000 und 1:10000 die Resorptionsfähigkeit der Eiweißkörper stark reduziert. Bei höheren Konzentrationen, die bis zu ihrem Genuß nicht vollständig mit den vorhandenen Eiweißkörpern in Reaktion getreten sind, kann dann noch der freie Formaldehyd direkt schädlich wirken (Zangger). Verdünnte Lösungen verändern das Eiweiß nur auf der Oberfläche, während ihrem tieferen Eindringen ein gewisser Widerstand entgegengesetzt wird dadurch, daß durch die Eiweißkoagulation gewissermaßen ein Schutzwand entsteht. Daher sind auch beim Einlegen größerer Organstücke in eine verdünnte Formalinlösung die zentralen Partien entweder gar nicht oder nur mangelhaft fixiert. Konzentrierte Lösungen vermögen auch in die Tiefe einzudringen und führen auch in der Tiefe zu einer

Koagulation und schließlich zur Nekrose der Zellen. Diese nekrotischen Partien erzeugen, indem sie als Fremdkörper wirken, eine reaktive Entzündung, welche schließlich zur Abstoßung führt. Diese Entzündung und Abstoßung bleibt in schnell verlaufenden Fällen manchmal aus. Die Veränderungen erinnern dann manchmal an diejenigen durch Ätzgifte. Der Unterschied in der Wirkung des Formalins gegenüber den Ätzgiften liegt darin, daß — wenigstens bei den meisten Ätzgiften — das Gift auch in die tieferen Gewebsschichten eindringt und dort zur Nekrose führt, und darin, daß die Bildung von Geschwüren eine direkte Folge der Ätzwirkung darstellt, während das Formalin erst bei längerer Einwirkung und nur in konzentrierter Form in die tieferen Gewebsschichten eindringt und daher die Defektbildung nur eine sekundäre Erscheinung infolge der durch das Gift verursachten reaktiven Entzündung darstellt. Bei Resorption kommen weitere Veränderungen hinzu, wie parenchymatöse und fettige Degeneration der Leber und Nieren, Nekrose der Harnkanälchen in Form einer protoplasmatischen Schädigung der Epithelzellen in den Tubuli.

Damit im Einklang stehen die Ergebnisse der *experimentellen Untersuchungen*. In der Arbeit von *Tommasi-Crudelli* wird über 2 Versuchsreihen berichtet. Einmal wurde eine Reihe von Tieren mit Formalin 1 ccm pro Kilogramm Körpergewicht gefüttert, eine andere Reihe von Tieren wurde der Einatmung von Formalindämpfen ausgesetzt. Bei den Fütterungsversuchen trat sehr bald der Tod unter Depression und Lähmung der sensuellen und motorischen Sphäre ein. Die anatomischen Veränderungen waren auf Magen und Darm beschränkt und bestanden in Nekrosen und Desquamation des bekleidenden Schleimhauptepithels, sowie in einer intensiven Hyperämie und hämorrhagischen Infiltration der Schleimhaut. In den Einatmungsversuchen trat der Tod meist nach 48—72 Stunden ein. Es fanden sich schwerste Veränderungen im Bereich der Atmungsorgane. Grobsichtig fiel zunächst eine gewisse Lungenstarre auf, wie sie beim Menschen von der Phosgenvergiftung her bekannt ist. Es fanden sich ausgedehnte Nekrosen mit exsudativer Entzündung und mit diphtherischen Veränderungen in der Schleimhaut der gesamten oberen Luftwege, in den Bronchialverzweigungen bis in die kleinsten Bronchiolen hinein die Zeichen akuter eitriger Entzündung mit Ektasie und Ruptur der Bronchiolen, schließlich pneumonische hämorrhagisch-eiterige Herde im Lungengewebe. Bemerkenswert ist noch, daß es bei direkter Anwendung von Formalin auf die Haut offenbar sehr bald zu einer Gefäßschädigung kommt. So fand *Jacobj*, der das Kaninchenohr mit Formalin pinselte, umschriebene Epithelverluste, ödematöse Schwellungen des Bindegewebes mit hyaliner Entartung und Auftreten von hyalinen Thromben in den erweiterten Gefäßen. Er beobachtete an der lebenden Schwimmhaut

des Frosches eine offensichtliche Schädigung der innersten Gefäßwandschichten, vor allem der Capillarendothelien.

Aus den *Obduktionsbefunden* ergab sich etwa das folgende Bild:

Es fanden sich *äußerlich* entweder keine Besonderheiten oder eine mehr oder weniger pralle Injektion der Bindegüte. *Innerlich* fand sich regelmäßig Gehirn- und Lungenödem. Das Blut war teils flüssig, teils enthielt es Speckhautgerinnung. Mikroskopisch fand sich saures Hämatin bis Methämoglobin, im Falle von *Marx* fand sich noch Oxyhämoglobin (trotzdem $1/8$ 1 einer 47 proz. Formalinlösung getrunken war.) Die Schleimhäute des Mundbodens und der Wangen waren manchmal gerötet oder blasig abgehoben, manchmal aber auch bei stärkerer Lösung nicht verändert.

Speiseröhre, Magen und Darm verhielten sich sehr verschiedenartig nach der Konzentration des eingenommenen Giftes. Leber und Nieren waren meist hyperämisch, an der Leber fanden sich subkapsuläre Blutungen sowie parenchymatöse und fettige Degeneration. An den Nieren wurden fleckweise Nekrosen der Epithelien, an den Harnkanälchen besonders der Markstrahlen beobachtet, ferner öfter eine stärkere Hyperämie sowie eine trübe Schwellung und Vakuolisierung der Zellen, Nekrosen besonders auch an den Tubuli contorti und Tubuli recti, nach Aufnahme von Formalin durch den Magen auch an den Glomeruli. Einmal fand sich, und zwar im Fall von *Humpstone* und *Lintz* eine hämorrhagische Nephritis. Hier scheint aber wohl vorher schon eine Gefäßschädigung bestanden zu haben, so daß dieser Befund nicht für Formalin charakteristisch ist.

Der *Todeseintritt* erfolgt ganz verschieden schnell. Tiere sterben meist ganz schnell nach innerer Aufnahme (*Lange*), Katzen sofort nach der Eingießung konzentrierter Lösung in die Lunge. *Schmorl* sah Kaninchen auf subcutane Beibringung mit starker Erregung, klonischen Krämpfen, Nackensteifigkeit und sehr beschleunigter Atmung reagieren. Der Tod trat nach 4 Minuten ein.

Die *Todesursache* ist verschieden, je nach der Dauer der Vergiftung. Bei der akuten Vergiftung steht wohl die cerebrale Schädigung und Herzschwäche im Vordergrund, bei der protrahierten die Schädigung der Nieren mit Anurie und das gelegentliche Auftreten von Krämpfen. Der *Obduktionsbefund* erweckt im allgemeinen den Verdacht auf *Erstickungstod*, denn die subkapsulären Blutungen in Leber, Milz und Nieren könnten Erstickungsblutungen sein. Sie sind aber nicht die Folge von Gefäßthrombosen. Das Blut ist gewiß schwer verändert, so daß sich spektroskopisch saures Hämatin und Methämoglobin findet. Auch waren in den Fällen von *Pilliet* Milz und Nebennieren vergifteter Tiere mit Pigmentschollen übersät. Aus diesem Befunde muß man auf ein massenhaftes Absterben von Erythrocyten schließen. Trotzdem fand

sich nie eine Hämoglobinurie. Man könnte sich das damit erklären, daß die Hämoglobinumwandlung innerhalb der Blutkörperchen stattfindet, daß die Blutkörperchen zu gleicher Zeit abgetötet und fixiert werden, so daß sie noch relativ lange im Blut kreisen und erst allmählich zertrümmert und abgelagert werden. Eine *zentrale Todesursache* könnte man in einer Art bulbären Lähmung suchen, welche entweder auf dem Reflexwege oder durch direkte Einwirkung des rasch resorbierten Formaldehyds auf die Nervensubstanz zustande kommt. Dafür spricht die tiefe Bewußtlosigkeit. Es fragt sich nur, ob diese durch eine einfache reflektorische Anämie der Zentralorgane bedingt ist. Wohl fanden sich in den meisten Fällen alle Merkmale eines echten *Shocks*, wie Bewußtlosigkeit, schneller, kaum fühlbarer Puls, angestrengte Atmung, weite, reaktionslose Pupillen, Aufhebung der Reflexe, Blässe, Kälte, profuse Schweiße und Erbrechen. Aber es fehlt dabei die für den Shock charakteristische Verlangsamung des Pulses, ferner fehlte in den Fällen von Bewußtlosigkeit der Schmerz, der wohl gewöhnlich bei der Auslösung des Shocks eine nicht unbeträchtliche Rolle spielt. Wichtig ist auch, daß, sowohl im Tierexperiment als auch in einzelnen beim Menschen beobachteten Fällen, kein Zeichen von einer Gefäßüberfüllung im Splanchnicusgebiet vorhanden war, sondern überall höchstens eine Hyperämie von Magen und Duodenum. Auch fehlte jede Blutdrucksenkung und jeder Temperaturabfall. Auffallend ist ferner, daß das Bewußtsein meist gleich wiederkehrt, wenn schnell eine Magenspülung gemacht wurde oder wenn Erbrechen eintrat. Also reicht die Shocktheorie nicht aus (*Marx*).

Fast alle Berichte bringen neben meist unsicheren Angaben über die Herztätigkeit stets mit Bestimmtheit Beobachtungen über die *Beeinträchtigung der Atmung* im Sinne einer Beschleunigung und Er schwerung. Es liegt daher nahe, an eine elektive Wirkung des Formalins auf das Atemzentrum zu denken, jedenfalls in den Fällen, in denen von vornherein die Möglichkeit gegeben ist, daß eine genügende Menge Gift in die Blutbahn eindringen kann (*Marx*). Diese Möglichkeit aber ist in allen bisher beobachteten Fällen gegeben. Auch bei den rapiden Todesfällen lagen mindestens 15—20 Minuten zwischen Einnahme und Tod, in dem von mir beobachteten Fall allermindestens 10, wahrscheinlich 10—15 Minuten, so daß ein so niedrig molekularer Körper wie Formaldehyd noch dazu bei der meist immer vorhandenen Hyperämie der nächsten Resorptionsorgane in größeren Mengen in den Kreislauf gelangen kann. Man kann daher annehmen, daß das Formalin die wenig widerstandsfähigen Rindenbezirke und das Atmungszentrum in der Medulla zuerst angreift, daß es nach einer anfänglichen Reizung zu einer Lähmung des Atmungszentrums kommt, während das Gefäßzentrum erst sekundär angegriffen wird. So finden wir auch bei *Fischer*,

und zwar nur dort, Angaben über pathologische Veränderungen der Ganglienzellen bei Tierversuchen. Wir finden ferner in den Untersuchungen von *Pohl* die Bestätigung, daß bei venöser Injektion beim Hunde unter Zunahme des Atemvolumens eine beträchtliche Atmungsbeschleunigung eintritt. Das Formalin hat daher eine gewisse Verwandtschaft in der Wirkung mit der nächsten Vorstufe des Formaldehyds, dem Methylalkohol, bei welchen die elektive Wirkung auf das Atmungszentrum durchaus feststeht. Daß in dem einen Fall der Tod eintrat, im anderen nicht, während die Giftmengen die gleichen waren, ist an Hand der wenigen Fälle nicht restlos zu klären. Sicher war bei mehreren Todesfällen der Tod durch Alkoholismus oder andere Leiden vorbereitet.

Die *gesetzlichen Vorschriften* reichen zur Zeit nicht aus, um Fälle, wie den beschriebenen zu verhindern. Das Lebensmittelgesetz vom 5. VII. 1927 verbietet im § 3 lediglich unter anderem: Lebensmittel für andere derart zu gewinnen, herzustellen, zuzubereiten, zu verpacken, aufzubewahren oder zu befördern, daß ihr Genuß die menschliche Gesundheit zu schädigen geeignet ist. Das Gesetz betr. die Schlachtvieh- und Fleischbeschau vom 3. VI. 1900 verbietet im § 21, bei der gewerbsmäßigen Zubereitung von Fleischstoffen Arten des Verfahrens, welche der Ware eine gesundheitsschädliche Beschaffenheit zu verleihen vermögen, anzuwenden. Hierzu ist im Jahre 1931 in Württemberg eine Bekanntmachung über das Verbot der Verwendung von formalinhaltigen Stoffen in fleischverarbeitenden Betrieben getreten. In Preußen geht ein Runderlaß des Landwirtschaftsministeriums nicht so weit. Er weist lediglich die in der Lebensmittelüberwachung tätigen Tierärzte und Chemiker an, bei ihren Kontrollen auf Fleisch oder Fleischwaren zu achten, bei denen der Verdacht besteht, daß bei ihrer Bereitung formalinhaltige Mittel verwendet worden sind, und bei Feststellung von Formalin das Weitere zu veranlassen.

Zusammenfassung.

Formalin erzeugt schon in geringen Mengen eine schwere Vergiftung. Anatomisch finden sich in den Luftwegen entzündliche Reizerscheinungen mit Blutung und Zellvermehrung in den Wandungen der Atmungsorgane, mit Lungenstarre und Lungenödem, in den Verdauungswegen Fixierung und Gerbung der Hämpe, auch nekrotisierende Gastritis und Enteritis, in den Harnwegen eine Parenchymsschädigung der Nieren. Klinisch stehen entsprechend der Art der Einverleibung Dyspnoe und Cyanose, Schlingbeschwerden und Erbrechen sowie Anurie, immer aber schwere Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems wie Schwindel, Angstgefühl und Bewußtseinstrübung bis zum Koma im Vordergrund. Der Tod wurde in den bekanntgewordenen Fällen

durch das Bild der Atmungslähmung beherrscht. Er trat in dem von mir beobachteten Falle nach höchstens 15 Minuten ein. Hierbei fanden sich außer einer hervorragenden Fixierung der Organe keine charakteristischen anatomischen Veränderungen.

Literaturverzeichnis.

- André*, J. de pharmacologie **1899**. — *Balász*, Föhners Sammlung von Vergiftungsfällen **2** (1931). — *Bames*, Lebensmittelrecht. Handbücherei für Staats-medizin **11** (1929). — *Brinzing*, Jber. dtsch. pharmazeut. Ges. **33**, 99 (1923); (derselbe Fall wie *Kipper*). — *Carleton*, Bull. Histol. appl. **3**, 122 (1926); ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **8**, 817 (1926). — *Commandeur et Brochier*, Bull. Soc. Obstétr. Paris **15**, 316 (1926); ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **8**, 791 (1926). — *Flury-Zanger*, Lehrbuch der Toxikologie. 1928. — *Franqué*, Münch. med. Wschr. **1903**, 86. — *von Gadl*, Zbl. Path. **51**, 257 (1931); (derselbe Fall wie bei *Balász*). — *Galewsky*, Münch. med. Wschr. **1905**, 104. — *Gerlach*, Münch. med. Wschr. **1902**, 1503. — *Glaser*, Med. Klin. **4**, 952. — *Jacobj*, Arch. f. exper. Path. **98**, 55 (1923) u. **102**, 93 (1924). — *Kaiser u. Schiller*, Föhners Sammlung von Vergiftungsfällen **2** (1931). — *Kant*, Fortschr. Neur. **2**, 252 (1930). — *Kipper*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **3**, 154 (1924). — *Kline*, Arch. int. Méd. **36**, 220 (1925). ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6**, 669 (1926). — *Klüber*, Münch. med. Wschr. **1900**, Nr 41. — *Lange*, Über die akute Formalinvergiftung. Inaug.-Diss. München 1917. — *Leschke*, Vergiftungen. München 1933. — *Levison*, J. amer. med. Assoc. **42**, 1492 (1904). — *Lewin*, Gifte und Vergiftungen. 1929. — *Marx*, Med. Klin. **1919**, 925. — *Merkel*, Magenverätzungen. Henke-Lubarschs Handbuch **4**. — *Moorhead*, Brit. med. J. **1912**, 1470. — *Olbrzych*, Beitr. gerichtl. Med. **9**, 82 (1929). — *Petri*, Vergiftungen. Bei Henke-Lubarsch 1930. — *Pilliet*, Progrès méd. **1895**; ref. im Zbl. Path. **7**, 313 (1896). — *Potron*, Gaz. méd. **1914**. — *de Rechter*, Arch. internat. Méd. légale **1914**. — *Riggio*, Riforma med. **1904**, Nr 25; ref. Zbl. Path. **1905**, 687. — *Starkenstein*, Toxikologie. 1929. — *Tommasi*, Allg. Wien. med. Ztg **1906**, Nr 5. — *Vercalli*, Policlinico **31**, 381 (1924); ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **4**, 388 (1924). — *Vinson, Porter and Harrington*, J. amer. med. Assoc. **93**, 917 (1929); ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 44 (1930). — *Weger*, Z. Neur. **111** (1927). — *Zanger*, Vergiftungen. Bei Bergmann-Staehelein, Handbuch der inneren Medizin **1927** II. — *Zorn*, Münch. med. Wschr. **1900**, Nr 40.