

(Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Bonn.
Direktor Prof. Dr. F. Pietrusky.)

Klinisch-anatomische und spektrographische Untersuchungen des Zentralnervensystems bei akuten Metallvergiftungen unter besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für gerichtliche Medizin und Gewerbepathologie¹.

I. Teil:

**Strontium, Barium, Magnesium. -- Aluminium, Thorium (radioaktive
Stoffe), Thallium. — Zink, Cadmium, Quecksilber.**

Von

Reg.-Med.-Rat a. D. Dr. med. habil. A. Esser,
Dozent.

Bemerkungen zu den eigenen Versuchen.

Wie sich zeigen wird, wiederholen sich die klinischen und anatomischen Befunde bei den einzelnen Metallen im großen und ganzen ständig. Infolgedessen sind die klinischen und makroskopisch-anatomischen Befunde jeweils mit möglichst wenigen Worten in Tabellenform niedergelegt, was sich auch der Übersichtlichkeit halber empfahl. Der Hauptwert ist auf die nervösen Erscheinungen gelegt. Etwaige andersartige Befunde werden im epikritischen Teil der Arbeit berührt werden. — Die Besprechung der histologischen Befunde wird der Epikrise vorbehalten bleiben. Der Raumersparnis wegen werden sie im einzelnen nicht aufgeführt werden. Interessenten stehen die Originalprotokolle der Versuche zur Verfügung.

Die Aufstellung der spektrographischen Ergebnisse erfolgte so, daß untereinander Rückenmark (R.M.), Kleinhirn : Medulla (K.M.), Großhirn (G.H.) aufgeführt werden. Die Tierversuche wurden dabei so angeordnet, daß von oben nach unten die gegebene Dosis ansteigt, d. h. so, wie auch das Material hintereinander verfunkt wurde. An den Schluß sind die Tiere gesetzt, die das betreffende Metallgift per os erhielten, zum Schluß folgt die in Vorversuchen spektrographisch ausgetestete reine Metalllösung. Beim Hochfrequenzfunken sind in dieser Rubrik Befunde nicht angegeben. Zwar wurde jedesmal unter die Aufnahme des Tiermaterials schon aus Vergleichsgründen ein Spektrum

¹ Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um meine Habilitationsschrift, die aus äußeren Gründen erst jetzt im Druck erscheinen kann, nachdem sie am 1. X. 1933 zum Abschluß gekommen war.

Die Schrift stellt den unveränderten Abdruck meiner damaligen Arbeit dar. Sie ist nur insoweit vervollständigt worden, als ich die seit Ende 1933 erschienene wesentliche Literatur in kurzen Auszügen den einzelnen Kapiteln als Fußnote zugefügt habe.

reiner Metalllösung (durch Auftropfen auf ein Filtrierpapier bei durchgehendem Funken) gesetzt, doch wurde kein Wert auf die Konzentration dieser Lösung gelegt. Jedesmal war dieses Spektrum für das betreffende Metall deutlich positiv. Einzelheiten der Methodik können nicht mitgeteilt werden, jedoch steht auch hierüber das betreffende Originalkapitel meiner Arbeit auf Wunsch zur Verfügung. Es kamen drei spektrographische Nachweismethoden (kondensierter Funke, Abreibbogen und Hochfrequenzmethode, die beiden letzten nach W. u. W. Gerlach) bei jedem Einzelversuch nebeneinander zur Anwendung.

Literatur (Methodik).

Benoit, Z. exper. Med. **90**, 421 (1933). — Feußner, Zeiss-Nachr. **1933**, H. 4, 6 — Z. techn. Phys. **13**, 573 (1932). — Gerlach, W., Naturwiss. **19**, 25 (1931) — Verh. dtsh. path. Ges. **1931**, 168 u. 171. — Gerlach, W., u. E. Schweitzer, Die chemische Emissions-Spektralanalyse. Grundlagen und Methoden. Leipzig 1930. — Gerlach, W., u. W. Gerlach, Die chemische Emissions-Spektralanalyse. II. Teil: Anwendung in Medizin, Chemie und Mineralogie. Leipzig 1933. — Gerlach, W., u. K. Ruthardt, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 151 (1932) — Z. anorg. u. allg. Chem. **209**, 337 (1932). — Goroncy u. Urban, Z. anorg. u. allg. Chem. **211**, 27 (1933). — Kayser, H., Tabelle der Hauptlinien der Linienspektren aller Elemente Berlin 1926. — Limmer, Zeiss-Nachr. **1933**, H. 3. — Löwe, Atlas der letzten Linien der wichtigsten Elemente. Dresden 1928. — Lundegardh, H., Die quantitative Spektralanalyse der Elemente. I. Teil: Jena 1929; II. Teil: Jena 1934. — Ramb, Die Emissions-Spektralanalyse. Jena: Zeiss 1933. — Timm, Zellmikrochemie der Schwermetallgifte. Leipzig 1932 — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 582 (1933).

I. Leichtmetalle¹.

1. Metalle der alkalischen Erden.

a) Strontium, Sr.

Gewinnung und Anwendung: Natürliche Hauptminerale sind Strontianit und Cölestin. Metallisches Sr wird durch Elektrolyse des Sr-Chlorids oder durch Erhitzen von Sr-Oxyd mit Aluminium im Vakuum auf 1000° erhalten. Seine Salze finden *technisch* Verwendung bei der Zuckerfabrikation und in der Feuerwerkerei (Rotfeuer). *Medizinisch* wird Sr nur in sehr geringem Umfang verwendet (bei Epilepsie, Nierenleiden, als Wurmmittel, in der Röntgenologie)².

Normales Vorkommen in Organismen: Angaben waren nicht zu finden.

Vergiftungen beim Menschen sind bisher nicht beschrieben worden. Erben weiß nichts über toxische Wirkungen beim Menschen zu berichten; nach Fischer ist das Sr bisher ohne gewerbetoxikologische Bedeutung geblieben. Starkenstein bemerkt jedoch, daß Sr-Oxyd schon in kleinsten Mengen tiefe Zerstörungen am Auge hervorrufen könne. — *Spontane Vergiftungen beim Tier* scheinen gleichfalls unbekannt zu sein.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß nähere Angaben über *klinische Erscheinungen* fehlen.

¹ Die Zusammenstellung der Metalle erfolgt nach Hofmann, Lehrbuch der anorganischen Chemie. 1924.

² Fischl und Schlossberger geben im Handbuch der Chemotherapie, II. Teil, Leipzig 1934, reichliche Angaben über chemotherapeutische Präparate des Bi, Cu, Ag, Au, Hg, Os, Pt, Mg, Al, Cr, Mn, Co, Ni, Zn, Cd, Sn, Tl, Th, U und machen außerdem Bemerkungen über die Toxizität der Mittel.

Experimentelles: Nach *Gmelin* führen hohe Dosen von Sr-Chlorid per os beim Kaninchen zu tödlicher motorischer Lähmung. *Mickwitz* behauptet auf Grund vergleichender Untersuchungen, daß Sr in der Giftigkeitsskala der Alkalien und alkalischen Erden neben dem Na stehe, also so gut wie ungiftig sei, was *Laborde* bei Hunden (per os, subcutan, intravenös) bestätigte. Dagegen hat *Chinaglia* jüngst Hühner mit unlöslichen Sr-Carbonaten vergiftet und nach einigen Tagen das Nervensystem untersucht (siehe unten); er fand bemerkenswerterweise, daß die funktionelle Wiederherstellung der Tiere früher erfolgte als die anatomische Wiederherstellung.

Toxische und letale Dosen: Sichere Angaben sind nicht zu machen. Nach *Gmelin* wurden von Kaninchen und Hunden peroral 7 g Sr-Chlorid vertragen, 15 g wirkten tödlich.

Ausscheidung: Nähere Mitteilungen fehlen.

Pathologische Anatomie: Für den Menschen fehlen nähere Beschreibungen ganz, auch für das Tier ist so gut wie nichts bekannt. *Chinaglia* betont, daß das Sr eine elektive Giftwirkung auf die Vorderhornzellen des Rückenmarks entfalte und spricht von Sr-Poliomyelitis.

Chemischer Nachweis: *Gadamer* empfiehlt Zerstören mit Kaliumchlorat-Salzsäure. Filtrieren, auswaschen. Filtrat stark eindampfen oder mit Na-Carbonat bis zu schwach saurer Reaktion abstumpfen. Zusatz von Schwefelsäure und 24 Stunden stehen lassen (= Absetzen des Sr als Sulfat); diesen Niederschlag mit dem ersten Niederschlag vereinigen. Einäschern des gesamten (ausgewaschenen) Rückstandes im Platintiegel. Befeuchten der Asche mit rauchender Salpetersäure und nochmals glühen. Endgültigen Rückstand mit der 4—5fachen Menge Kalium-Natriumcarbonat mischen und zum Schmelzen erhitzen. Der Rückstand besteht aus Sr-Sulfat und -Carbonat. Das Carbonat ist in verdünnter Salzsäure zu Sr-Chlorid löslich. Nach Eindunsten der Lösung bleibt festes Sr-Chlorid übrig, welches in Wasser gelöst wird. Identifizieren: 1. In Gipswasser tritt erst nach einiger Zeit ein Niederschlag auf. 2. Sr-Chloridlösung ist in absolutem Alkohol löslich. Beim Verbrennen dieser Lösung zeigt sich eine charakteristisch rote Flamme. — *Histochemisch* und *spektrographisch* scheinen Berichte nicht vorzuliegen.

Eigene Versuche.

Tabelle 1. Meerschweinchenversuche mit Strontiumchlorid.

a) Klinisch-anatomische Befunde:

Tier-Nr., Gewicht	Dosis	Appli- kation	Klinisch	Ausgang	Makroskopischer Befund
1 655 g	5 cem 2proz. Sr = 100 mg = 152 mg pro kg	sub- cutan	Zunächst still mit ge- sträubtem Fell. Nach 4 Std. deutl. Hinter- beinparese (geschwun- den n. 8 Std.). Von da an ohne Lähmung, aber deutlich krank.	Getötet nach 48 Std.	Sulziges Ödem der In- jektionsstelle. Erheb- liche Gastroenteritis, sonst o. B.
2 375 g	300 mg Sr (800 mg pro kg) in 7 cem Wasser	„	Schnellelekteton.-klon. Zuckg. (10 Min. lang), nach 60 Min. beginnt schnelle, von hinten nach vorn fortschrei- tende Lähmung	Tod nach 2,5 Std.	Sulziges Ödem der In- jektionsstelle. Mäßige Gastroenteritis. Mä- ßige Hyperämie der Bauchorgane, starke des ZNS.

Tabelle 1 (Fortsetzung).

b) Spektrographische Befunde:

Material	Kondensierter Funke		Abreibbogen		Hochfrequenzfunke	
	3380,2	4077,7	3380,2	4077,2	3464,5	4607,3
Schwefelsäure, Kohle, Normalhirn, Cu	0	0	.	.	0	0
RM. Tier 1	0	?	.	.	0	0
K.M. „ 1	0	0
GH. „ 1	0	?	.	.	0	0
RM. „ 2	+	+	.	.	0	+
K.M. „ 2	0	+
GH. „ 2	+	+	.	.	+	+
Sr 0,001%	+	+
Sr 0,01%	+	+	0	0	.	.
Sr 0,1%	+	+	+	+	.	.

Der *Abreibbogen* erwies sich als so wenig empfindlich, daß Versuche mit dem Tiermaterial nicht unternommen wurden. Im *kondensierten Funken* lag die Linie 3464,5 in zu dunklem Gebiet, 4215,5 und 4607,3 waren gestört und zu unscharf. Die empfindlichste Linie scheint 4077,7 zu sein. Diese Linie erwies sich im *Hochfrequenzfunken* als gestört, ebenso 4215,5, bei 3380,2 lag eine die Beurteilung hindernde Bande.

Normales Meerschweinchenhirn, Kohle- und Kupferelektrode, Schwefelsäure waren frei von Sr.

Literatur.

Chinaglia, Ref. Zbl. Neur. **56**, 741 (1930). — *Erben*, Vergiftungen. Bd. 1, S. 322. Wien: Braumüller 1909. — *Fischer*, In Handbuch der sozialen Hygiene **2**, 312 (1926). — *Frerichs*, Leitfaden der anorganischen und organischen Chemie. S. 185. Stuttgart: Enke 1920. — *Gmelin*, zit. nach *Kobert*. — *Gadamer*, Lehrbuch der chemischen Toxikologie. S. 248. Göttingen 1924. — *Hofmann*, Lehrbuch der anorganischen Chemie. S. 469. Braunschweig 1924. — *Jaksch*, Vergiftungen. In Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie **1**, 78 (1897). — *Ilagers*, Handbuch der pharmazeutischen Praxis. Bd. 2, S. 779. Berlin 1926. — *Kobert*, Lehrbuch der Intoxikation. Bd. 2, S. 234. Stuttgart 1906. — *Laborde* zit. nach *Kobert*. — *Mickwitz* zit. nach *Kobert*. — *Mayrhofer*, Mikrochemie der Arzneimittel und Gifte. S. 89. Wien 1923. — *Petri*, Vergiftungen. In Henke-Lubarsch. Bd. 10, S. 7. Berlin 1930. — *Rosenthaler*, Toxikologische Mikroanalyse. S. 83. Berlin 1935. — *Starkenstern-Rost-Pohl*, Toxikologie. S. 91. Wien 1929.

Abgeschlossen: 1. XI. 1935.

b) Barium, Ba.

Gewinnung und Anwendung: Natürliches Hauptmineral ist der Schwerspat, daneben der Witherit. Das Metall wird durch Elektrolyse von Ba-Chlorid erhalten. Die Salze werden zumeist aus dem säurelöslichen Witherit oder aus dem Schwerspat durch Glühen desselben mit Kohle und dem Lösen des dadurch gebildeten Ba-Sulfid in Säuren gewonnen. *Technisch* findet Ba Verwertung in chemischen Betrieben, in der Feuerwerkerei, zur Herstellung bestimmter Glassorten, zur Wasserreinigung, als Mittel gegen Kesselstein, in Wäscheappreturen, in den „Wunderkerzen“ am Christbaum, zur Herstellung weißer und grüner Farben,

in der Strohhutindustrie, in Zuckerfabriken. *Medizinisch* früher gegen Lues und Skrofulose, neuerdings als Ersatzmittel für Digitalis, in der Röntgenologie, als Enthaarungsmittel.

Sehr bemerkenswert ist die Verwendung als *Rattengift* und zur *Ungezieferbekämpfung bei Rübenkulturen*.

Produkte mit Phantasienamen: Barutin (Theobromin-Ba-Natriumsalicylat, medizinisch angewandt), Barionyl, „Kaps“ (Rattengift), „Stärk-So“ (Wäsche).

Normales Vorkommen in Organismen: Kunowski teilt mit, daß über den Ba-Gehalt von Pflanzen (besonders solchen, die der Ernährung dienen) noch so gut wie nichts bekannt sei; im Ackerboden komme Ba jedenfalls vor. Nach Versuchen amerikanischer Forscher sei es in der Wurzel der Erbse zu finden, fehle aber in den übrigen Teilen der Pflanze, während die Astragalusarten es in allen Teilen enthielten. Über Ba-Gehalt tierischer Organe und Gewebe sei bislang nichts bekannt. Im normalen Menschenknochen konnte Kunowski spektrographisch niemals Ba nachweisen, dagegen gelang Timm der spektrographische Nachweis in den Knochen von Pferd, Rind, Kalb, Schaf, Schwein, Reh, Hirsch, Hase, Wildkaninchen; es handelte sich immer nur um Spuren (wahrscheinlich im allgemeinen weniger als 0,001%). Nach Gadamer fanden die Amerikaner auch in Tabak, bestimmten Kartoffeln und in Bananen Ba.

Toxikologisch wichtige Präparate und Salze: Ba-Sulfid, Ba-Oxyd, Ba-Superoxyd, Ba-Chlorid, Ba-Nitrat, Ba-Carbonat.

Vergiftungen beim Menschen sind nicht ganz selten (Tab. 2). Relativ zahlreiche Fälle betreffen *Mord bzw. Mordversuch*, was sich aus der Anwendung von Ba als Rattengift erklärt (Timm fand in den calcinierten Knochen eines im Ofen verbrannten Neugeborenen Ba in Spuren; ob es sich um Mord handelte, konnte nicht geklärt werden). *Selbstmorde* treten einstweilen noch ziemlich zurück. Über einen tödlich endenden „Scherz“ in einer chemischen Fabrik berichtet Stern. Auch Vergiftung infolge *Verwechslung* (Glaubersalz, Na-Bicarbonat usw.) ist vorgekommen, sowie dadurch, daß Ba-haltige Präparate zur *Bereitung von Speisen* benutzt wurden. Besonders bedeutsam sind Massenvergiftungen durch Ba-haltiges *Mehl*, wodurch es im Falle Reincke zur Erkrankung einer vierköpfigen Familie kam (ein Todesfall) und Higier sogar eine förmliche Epidemie (auch mit einzelnen Todesfällen) beschreiben konnte (ähnlich auch Hougouneucq). Ferner werden *kurpfuscherische Intoxikationen* beschrieben (Selbstheilungsversuche bei Go. usw.). *Medizinal* haben fast ausschließlich Röntgenkontrastmittel, die an Stelle des ungiftigen (weil so gut wie unlöslichen) Ba-Sulfats das stark giftige Ba-Carbonat oder ähnliches enthielten, verhängnisvoll gewirkt. *Gewerbliche Vergiftungen* sind bisher vereinzelt geblieben (Gottwald, Kipper, Leclercq). Fischer meint, daß eine Erkrankungsmöglichkeit am ehesten in Witheritmühlen und in Härtereien (hier aber mehr durch Verwechslung und infolge Unachtsamkeit) gegeben sei (siehe auch Brezina).

Die *Symptomatologie* hat bei allen beobachteten Fällen etwas Stereotypes. Wolff gibt in seiner ausführlichen Bearbeitung folgendes Bild: Nach prodromalen abnormen Hautsensationen (besonders im Gesicht) tritt schnell Übelkeit, Erbrechen, Durchfall ein. Dann erhebliche Mattigkeit, schließlich Lähmungen, die von unten her aufsteigen, bis endlich Lähmung der Schluck- und Sprechmuskeln Atemnot, Sprach- und Schlingbeschwerden bedingen. Bei besonders großen Dosen können auch Muskelzuckungen und Krämpfe sich einstellen. Sensorium und Sensibilität sind meist ungestört, der Kranke ist sehr unruhig, das Gesicht oft blau, die kalte Haut mit Schweiß bedeckt. Kopfschmerzen und Ohrensausen sind häufig, selten Taubheit. Puls anfangs unregelmäßig, Herzstätigkeit zunächst ziemlich intensiv, später Frequenz der Herzschläge herabgesetzt. Der Tod tritt durch Herzlähmung ein.

Tabelle 2. Bariumvergiftungen beim Menschen.

Präparat	Geschlecht, Alter (Jahre)	Dosis	Appli- kation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
Ba-Carbonat	w., 19	?	per os	Heilung	<i>Reincke</i>	} Zufallsvergiftung durch 2 mit Ba-haltigem Mehl gebackene Kuchen
„	w., 17	?	„ „	„	„	
„	w., 58	?	„ „	„	„	
„	m., 68	?	„ „	Tod am 2. Tag	„	
„	?	70 g	„ „	Heilung	<i>Fellatar</i>	Mordversuch
„	m.	?	„ „	Tod	<i>Mayrhofer u. Meixner</i>	Suicid? Selbsthilfe gegen Go.?
„	m., 35	?	„ „	„	<i>Althoff</i>	Medizinal durch Röntgen- brei (90 proz. Ba-Carb.)
„	m.	?	„ „	„	<i>Olbrycht</i>	Mord durch Ehefrau („Kaps“ in Pflaumenmus)
„	w., 76	?	„ „	„	„	Mord durch Tochter (Rat- tengift ins Essen)
„	m.	?	„ „	„	„	Mord (Rattengift im Essen)
„	m.	?	„ „	„	„	Mord einer Frau am Bruder (auch der Ehemann war vergiftet)
„	m.	?	„ „	„	„	Mord durch die Frau, Rat- tengift ins Essen
„	?	?	„ „	—	„	Mordversuch
„	m.	?	„ „	Tod	<i>Lorenz</i>	} Suppe enthielt das Ratten- gift „Kaps“
„	w.	?	„ „	Heilung	„	
„	m. 52	?	„ „	Tod	„	Medizinal durch Röntgen- brei (weitere 8 Erkrankte kamen durch)
„	m.	?	„ „	„	<i>Baumann</i>	Vergiftung durch Pudding (weitere 3 Erkrankte ka- men durch)
„	w., 65	?	„ „	„	<i>Pavlica</i>	Mord (Tochter und Schwie- gersohn setzten das Gift 3 Wochen dem Mehl zu)
„	—	?	?	2 Todes- fälle	<i>Leclercq</i>	Arbeiter einer Zuckerfabrik (ein dritter Erkrankter bleibt leben)
„	m., 26	?	per os	Heilung	<i>Savignac</i>	Medizinal (Röntgenbrei)
„	m., 30	1,5 Teel.	„ „	„	<i>Macht</i>	Verwechslung mit Na-Bi- carbonat
„	m.	?	„ „	Tod nach 13 Std.	<i>Wolff</i>	Zufallsvergiftung durch Klöße, denen die Frau das Wäschemittel „Stärk-So“ zugesetzt hatte
„	?	?	„ „	Tod	<i>Aust u. Kron</i>	Medizinal (Röntgenbrei)
„	m.	?	„ „	Heilung	<i>Grzybow- Dabrowski</i>	Mordversuch durch die Ehefrau

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Präparat	Geschlecht, Alter (Jahre)	Dosis	Appli- kation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
Ba-Carbonat	?	?	per os	Heilung	<i>Pulawski</i>	Zufallsvergiftung durch ge- fälschtes Mehl
"	?	?	" "	"	"	Suicidversuch mit Ratten- gift
Ba-Chlorid	m.	20 g	" "	Tod nach 5,5 Std.	<i>Ogier u. Soquet</i>	Suicid
"	m.	?	" "	Tod	<i>Stern</i>	„Scherz“ in einer Fabrik
"	m.	?	" "	"	<i>Maschka</i>	Verwechslung mit Karls- bader Salz
"	m., 55	?	" "	"	<i>Fühner</i>	Verwechslung mit Chloral- hydrat
"	w., 42	?	" "	"	<i>Wach</i>	Verwechslung mit Glauber- salz
"	m., 45	?	" "	Tod nach 18 Std.	<i>Wolff</i>	} Zufallsvergiftung durch Torte (das Ba war im Mehl)
"	m., 15	?	" "	Tod nach 12 Std.	"	
"	?	?	" "	Tod	<i>Tidy</i>	Ein Rest Grünfeuer wurde achtlos Schwefelblume zugesetzt
Ba-Nitrat	w., 47	4—5 g	" "	Tod nach 24 Std.	<i>Eschricht</i>	Verwechslung mit Na-Bicar- bonat
"	m., 54	?	" "	Tod	<i>Baum</i>	Desgl.
"	m.	?	" "	"	"	"
"	w.	—	—	—	<i>Wolff</i>	Mordversuch (vom Mann ins Essen gegeben; die Frau aß nicht davon)
Ba-Sulfid	m., 55	?	per os	Heilung	<i>Singh</i>	Verschlucken ein Enthaa- rungsmittel genommen
"	m., 32	?	" "	Tod nach 5 Std.	<i>Becker</i>	Medizinal (versehentlich als Röntgenbrei gegeben)
"	m., 53	125 g	Klys- ma	Tod nach 2,5 Std.	<i>Würz</i>	Verwechslung mit Ba-Sul- fat als Röntgenbrei
"	?	?	per os	Tod	<i>Krause</i>	Medizinal (Verwechslung bei Röntgenbrei)
Ba-Super- oxyd	m.	?	Staub	"	<i>Kipper</i>	Gewerblich, beim Zerklei- nern in einer Mühle
? (Carbonat)	w.	?	per os	Tod nach 5 Std.	<i>Krause u. Käding</i>	Medizinal durch Röntgen- brei
"	m., 79	?	" "	Tod nach 15 Std.	<i>Krafft</i>	Durch Genuß eines Bohnen- gerichts
Witherit	w.	4 g	" "	Tod nach 9 Std.	<i>Watt u. Leigh</i>	Suicid
Baryt	m., 32	?	Ein- at- mung	Heilung	<i>Gottwald</i>	Gewerbliche Staubentwick- lung beim Verladen von Barytsäcken

Dieser von *Wolff* allgemein beschriebene Verlauf ist bei den in der Tabelle niedergelegten Fällen zumeist in der gleichen Art beobachtet worden (*Reinke*, *Mayrhofer* und *Meixner*, *Althoff*, *Kipper*, *Olbrycht*, *Eschricht*, *Stern*, *Becker*, *Fühner*, *Dinslage* und *Bartschat*, *Lorenz*, *Krafft*, *Pavlica*, *Savignac*, *Wach*, *Higier*, *Gottwald*, *Pulawski*). Bei *Eschricht* war außerdem noch eine starke Schwächung der Sensibilität vorhanden, *Kipper* berichtet über sehr enge, nicht reagierende Pupillen, *Olbrycht* (Fall 3) über Trismus und langsame, träge Pupillenreaktion. Krämpfe sind besonders bei *Lorenz* und *Wach* hervorgetreten (*Kobert* betont ihre Heftigkeit), *Zangger* hält Störungen der Sinnesorgane (Ohrengeräusche, Verminderung der Sehkraft) für nicht selten und ist überhaupt der Meinung, daß Diagnose und Differentialdiagnose der Ba-Vergiftung ohne Kenntnis der Anamnese sehr schwierig seien. Sehr bemerkenswert ist, daß in den beiden Fällen *Baums* Lähmungen fehlten, im ersten Fall war jedoch eine Sprachstörung, im zweiten Muskelzucken vorhanden. Im Fall *Macht* war nur eine teilweise Extremitätenlähmung zu bemerken. *Higier* sah unter seinen Massenvergiftungen oft Akkommodationsparesen; in einem der Fälle war die Lähmung sehr eigenartig (an allen Extremitäten komplett, Verlust sämtlicher Reflexe, EAR. Nach 24 Stunden spurloses Schwinden). — Von sonstigen, hier interessierenden Erscheinungen wird nur wenig gesagt: *Gottwald* fand normalen Blutbefund und Blutdruck, erhöhten Liquordruck (120 mm Wasser) und stark vermehrte Zellzahl (393/3). Nach *Zangger* ist Blutdruckerhöhung bei Mensch und Tier bis jetzt nicht gesichert, *Higier* führt sie jedoch für seine Fälle an, und *Autenrieth* spricht sogar von auffallender Blutdruckerhöhung. (Ob der Fall *Bogdassarow* und *Neporont* wirklich eine echte „Vergiftung“ durch Ba-Sulfat ist, erscheint mir mehr wie zweifelhaft.)

Spontanvergiftungen beim Tier sind beobachtet. *Timm*: Im Mageninhalt mehrerer Hühner, die sich nach Aussage des Besitzers vor dem Tode nicht mehr auf den Beinen halten konnten, wurde spektroskopisch Ba nachgewiesen. *Fröhner*: Bei Weidetieren ist Vergiftung durch Ba-haltige Abwässer von Kohlenzechen aufgetreten, ebenso bei Tieren, die in Waggons verladen wurden, in welchen vorher Ba-Präparate gefahren worden waren. Medizinisch ist bei Pferden Vergiftung durch Chlorbarium und das Präparat Bariomyl zustande gekommen. Bei intravenöser Injektion starben solche Pferde plötzlich oder in wenigen Minuten unter Vorwärtsdrängen, Zusammenstürzen, Krämpfen („apoplektischer Tod“). *Krafft* behauptet, daß Haustiere des öfteren durch ausgelegtes Rattengift erkrankt seien.

Experimentelles: *Kipper* hat tracheotomierten Kaninchen und Katzen Barcarbonathaltige Luft zugetrieben; die Tiere erkrankten in typischer Weise und starben. *Boehm*: Ba-Chlorid rief beim Frosch in höherer Dosis (Lymphsack) Lähmung innerhalb einer Stunde hervor, bei niedrigerer Dosis gingen Krämpfe der Lähmung voran. Erhielten Säuger nicht gerade tödliche Mengen intravenös, so traten „stürmische allgemeine Konvulsionen“ (tonisch-klonisch) aller Muskeln auf, allmählich in Lähmung übergehend; der Verlauf betrug unter Umständen nur wenige Minuten. Bei subcutaner Applikation nach 20—30 Minuten Koliken, Durchfälle, Salivation, Unruhe, Erbrechen, keine Krämpfe, aber zunehmende Lähmung; Verlauf 3—6 Stunden. Ganz ähnlich das Bild (aber in allen Erscheinungen viel geringer), wenn die subcutane Dosis nicht tödlich war. *Bennecke*: Verschiedenste intravenöse Dosen von 10proz. Ba-Chlorid erzeugten beim Kaninchen fast momentan (aber starke individuelle Unterschiede) Unruhe, Harn-, Kotentleerungen, Durchfall, Dyspnoe, Mattigkeit, Opisthotonus, tonisch-klonische Krämpfe, Tetanus, Lähmungen, Exitus. Der Verf. bezeichnet die nervösen Erscheinungen als unabhängig von den Veränderungen des Gefäßsystems. *Bary* gab 2- und 5proz. Ba-Chloridlösung in verschiedener Menge Huhn, Kaninchen, Katze und Hund subcutan. Bei allen Tieren trat Lähmung auf, Krämpfe wurden

erst kurz vor dem Tode gesehen. Nur bei Katze und Hund rief intravenöse Injektion ausgesprochene tonisch-klonische Konvulsionen hervor. *Schedel*: Ba-Chlorid wurde vom Pflanzenfresser subcutan in der 4—10fachen Menge dessen vertragen, was der Fleischfresser vertrug (*Bary* hatte behauptet, daß die Widerstandsfähigkeit des Pflanzenfressers nur 2,5mal größer sei). Peroral traten die ersten Symptome bei den verschiedenen Versuchstieren frühestens nach 1¼ Stunden (meist 3 Stunden) auf, subcutan aber schon nach 15 Minuten: Kotentleerung, Mattigkeit, allmählich zunehmende, an den Hinterbeinen beginnende Lähmung bei Erhaltenbleiben der Sensibilität. Nach 1—3 Stunden (per os 20 Stunden) tetanische Krämpfe. *Schedel* deutet diese Krämpfe als zentrales motorisches Reizsymptom, während die Lähmungen einer direkten Muskelwirkung mit Verlust der Kontraktionsfähigkeit entspringen sollen. *Falck*: Ba-Chlorid rief beim Kaninchen subcutan (0,5—2,0 g) „reichlich Konvulsionen“ hervor.

Toxische und letale Dosen (Tab. 3—4):

Tabelle 3. Toxische und letale Dosen des Ba im Tierversuch.

Präparat	Tierart	Dosis toxica	Dosis letalis	Applikation	Autor
Ba-Chlorid	Frosch	0,01—0,02 g	0,06 g	Lymphs.	<i>Böhm</i>
„	Huhn	—	55 mg/kg	subcutan	<i>Bary</i>
„	„	—	4,8—9,6 g/kg	per os	<i>Schedel</i>
„	Igel	—	0,05 g	subcutan	„
„	Maus	—	0,007—0,014 g	per os	„
„	Meerschw.	—	0,05—0,06 g/kg	subcutan	„
„	Kanin	—	0,1—0,2 g	intrav.	<i>Böhm</i>
„	„	—	0,01—0,02 g/kg	„	<i>Bennecke</i>
„	„	—	50 mg/kg	subcutan	<i>Bary</i>
„	„	—	0,113 g/kg	„	<i>Schedel</i>
„	„	0,003—0,005 g/kg	0,004—0,03 g/kg	intrav.	<i>Fröhner</i>
„	Schaf	6,0 g	—	per os	<i>Dickerhoff</i>
„	„	—	0,005 g/kg	intrav.	<i>Fröhner</i>
„	Pferd	—	8—12 g	per os	<i>Dickerhoff</i>
„	„	—	0,7 g	intrav.	<i>Fröhner</i>
„	Rind	40,0 g	—	per os	<i>Dickerhoff</i>
„	„	3,0 g	—	intrav.	„
„	Hund	—	0,21 g/7800 g	„	<i>Böhm</i>
„	„	—	0,3 g	„	„
„	(klein)	—	—	—	—
„	Hund	—	15 mg/kg	subcutan	<i>Bary</i>
„	„	—	0,015—0,025 g/kg	„	<i>Schedel</i>
„	Katze	—	0,04—0,06 g pro	intrav.	<i>Böhm</i>
„	„	—	3—5 g/kg	„	„
„	„	—	0,03—0,05 g	„	„
„	„	—	18 mg/kg	subcutan	<i>Bary</i>
„	Warmblüter	—	0,01—0,015 g/kg	„	<i>Aloy u. Cournet</i>
„	„	—	0,09 g/kg	per os	<i>Dies.</i>
Ba-Carbonat	Maus	—	0,2 g/kg	„ „	<i>Fröhner</i>
„	Ratte	—	0,05—0,2 g	„ „	„
„	Schwein	—	1,0 g/kg	?	„
Ba-Acetat	Kanin	0,006—0,02 g/kg	0,008—0,015 g/kg	intrav.	„
Bariomyl	„	0,016—0,025 g/kg	0,019—0,025 g/kg	„	„

Tabelle 4. Toxische und tödliche Dosen des Ba für den Menschen.

Präparat	Dosis toxica	Dosis letalis	Applikation	Zeit	Autor
Ba-Chlorid u.					
Ba-Nitrat	0,2 g	3,0—15,0 g	per os	—	Kobert
Desgl.	—	2—4 g	„ „	—	Erben, Wolff
„	—	3 g	„ „	—	Schuchardt
„	0,5 g	—	„ „	—	Neumann
Ba-Chlorid	—	10 g	„ „	3 Tage	Lewin
Ba-Nitrat	—	32 g	„ „	1 Std.	„
„	—	16 g	„ „	2 „	„

Die *Ausscheidung* erfolgt größtenteils mit dem Kot, Harn und Speichel. Eine Ablagerung findet aber im ganzen Körper statt (*Gadamer*).

Pathologische Anatomie (*Petri*): Eigentliche lokale Ätzwirkung fehlt (anders *Würz*!). Totenstarre soll auffallend stark sein. Blut flüssig und dunkel, Gefäße fast aller Organe bis in die feinsten Zweige strotzend gefüllt. In vielen Organen Blutungen. Bei Einnahme per os kann Magen und oberer Dünndarm mit mörtelartigen Klümpchen bedeckt sein, im übrigen am Verdauungsschlauch die verschiedensten Grade der Gastroenteritis. In der Leber Protoplasmaaufquellung und Verfettung, an der Niere Epithelaufquellungen und -nekrosen sowie Thromben in den Markcapillaren. — Ganz ähnlich wie beim Menschen sind die Veränderungen beim Tier. — Über das ZNS. berichtet *Petri* auffallenderweise gar nichts, auch *Würz* weiß nichts anzuführen. Einige Bemerkungen sind jedoch im Schrifttum niedergelegt: Auffallend dunkle Färbung der grauen Substanz des Hirns (*Reincke*), Hirn etwas blutreich, Ventrikel leer, Plexus stark gefüllt (*Eschricht*), Hirn füllt die Schädelkapsel prall aus, ist außerordentlich blutreich, wie auch Dura und Meningen (*Mayrhofer* und *Meixner*), starke meningeale Hyperämie (*Kipper*), starke meningeale und cerebrale Hyperämie (Fall 1 und 2, *Olbrycht*), Hirn teigig durchfeuchtet, Liquor wasserklar (Fall 3, *Olbrycht*), Hyperämie des Hirns (*Tidy*, *Lorenz*, *Aust* und *Kron*, *Wach*). — Beim Tier konnte *Bennecke* in 9 Fällen keinen krankhaften Hirnbefund erheben, dagegen berichtet *Kipper* bei einer Katze von Blutreichtum; auch *Onsum* fand stets Hyperämie.

Histologische Befunde des ZNS. scheinen nicht beschrieben zu sein.

Chemischer Nachweis: *Gadamer*: Zerstören mit Kaliumchlorat-Salzsäure, filtrieren, auswaschen. Filtrat auf kleinen Raumteil eindampfen und nach Zugabe von Schwefelsäure 24 Stunden absitzen lassen. Den gebildeten Niederschlag mit dem ursprünglichen vereinigen, Gesamtrückstand auswaschen, trocknen, im Platintiegel einäschern, mit rauchender Salpetersäure befeuchten und nochmals glühen. Glührückstand mit der 4—5fachen Menge Kalium-Natriumcarbonat mischen, schmelzen, erkaltete Masse mit wenig Wasser auslaugen (Rückstand = Ba-Carbonat und -Sulfat). Das Carbonat ist in verdünnter Salzsäure zu Ba-Chlorid löslich. Das nach dem Eindunsten übrig bleibende feste Ba-Chlorid in Wasser lösen, identifizieren: 1. Zusatz von verdünnter Schwefelsäure, Gipswasser oder Strontiumsulfatlösung = weißer, in verdünnten Säuren nichtlöslicher Niederschlag. 2. Kaliumbichromatzusatz = gelbes, in Essigsäure und Natronlauge unlösliches Ba-Chromat. 3. Die Leuchtgasflamme wird grün gefärbt. (Die Reaktionen sind nur beweisend, wenn sie sämtlich positiv ausfallen.) — Weiteres über chemischen Nachweis bei *Autenrieth*.

Histochemischer Nachweis ist wohl noch nicht versucht worden.

Spektrographischer Nachweis: *Kunowski* und *Timm* haben Ba mit Erfolg im menschlichen Knochen nachgewiesen. Ersterer gibt an, daß beim konden-

sierten Funken die letzten Linien des Ba sich bei einer Ba-Chloridlösung von 0,001 % ergeben.

Im Präzedenzfall ist der Ba-Nachweis des öfteren gelungen (*Reincke, Mayrhofer und Meixner, Ogier und Soquet, Althoff, Kipper, Olbrycht, Baum, Becker, Lorenz, Baumann, Pavlica, Würz, Wolff*), das Hirn wird dabei jedoch nur selten erwähnt: *Mayrhofer* und *Meixner* (Spuren), *Ogier* und *Soquet* (in 500 g Hirn 0), *Würz* (in 52 g Hirn 0), *Lorenz* (im Hirn Ba positiv, über die gefundene Menge wird nichts gesagt). Beim Tier liegt nur eine Angabe von *Onsum* vor, wonach in 8 Fällen Hirn und Rückenmark frei von Ba waren¹.

Eigene Versuche.

Tabelle 5. Meerschweinchenversuche mit Ba-Chlorid.

a) Klinisch-anatomische Befunde:

Tier-Nr., Gewicht	Dosis	Applikation	Klinisch	Ausgang	Makroskopischer Befund
1 580 g	4 ccm 2proz. Ba = 80 mg (138 mg/kg)	subc.	Sofort mäßige tonisch-klon. Krämpfe (alle 15 bis 20 Sek.) Nach 25 Min. beginnt schnelle Lähmg. von hint. n. vorn. Kurz vorm Tode geringe Zuckungen	Tod nach 2 Std.	Injektionsstelle o. B. Mäßige Hyperämie der Organe (ZNS. stark). Erhebliche Gastroenteritis
2 415 g	3 ccm 2proz. Ba = 60 mg (144 mg/kg)	„	Wie Tier 1, aber schnellerer Verlauf	Tod nach 45 Min.	Wie Tier 1
3 405 g	5 ccm 2proz. Ba = 100 mg (246 mg/kg)	„	Wie Tier 2	Tod nach 45 Min.	Hyperämie des ZNS. und Gastroenterostomie nur mittelgradig. Sonst wie Tier 1
4 715 g	2 ccm 2proz. Ba = 40 mg (55 mg/kg)	„	Sofort heftige tonisch-klon. Krämpfe, dann still mit gestäubtem Fell. Lähmg. (von hinten nach vorn) beginnt nach 3 Std., dauert 6 Std., gelegentlich dazwischen leichte Zuckgn.	Tod nach 10 Std.	Geringes Ödem und Blutungen der Injektionsstelle. Mittlere allgemeine Hyperämie, mittlere Gastroenteritis
5 670 g	1 ccm 2proz. Ba = 20 mg (29 mg/kg)	„	Zunächst wie Tier 4, dann ruhig. Nach 3,5 Std. deutliche Hinterbeinparese, nach 6 Std. o. B.	Getötet nach 30 Std.	Injektionsstelle kleine Blutungen. Mäßige Gastroenteritis. 3 Feten in utero (einer abgestorben). ZNS. o. B.
6 740 g	0,5 ccm 2proz. Ba = 10 mg (13 mg/kg)	„	Wie Tier 5 (erholt nach 5 Std.)	Getötet nach 24 Std.	Injektionsstelle o. B. Zwei kleinste Feten (normal). ZNS. o. B.

¹ *Olbrycht* und *Robel*: Ba-Carbonat wirkt beim Hund in Dosis 0,6—0,8 g/kg tödlich. Bei höheren Dosen kommt es zu Lähmung aller Skelettmuskeln, der Tod tritt durch Herzlähmung ein. — *Graham*: 25jährige Frau bekommt von einem Chemiker einen Teelöffel Salz, um ihre Magenschmerzen zu bekämpfen. Der Chemiker gibt irrtümlich Ba-Chlorid (etwa 7 g). Akutes Vergiftungsbild mit Genesung in 24 Stunden. — *Lossen* berichtet über einen tödlich ausgehenden Fall von Ba-Vergiftung. Irrtümlich war in einer Apotheke Ba-Carbonat als Röntgenkontrastmittel gegeben worden. (Nähere klinisch-anatomische Angaben enthält die Mitteilung nicht.)

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Tier-Nr., Gewicht	Dosis	Appli- kation	Klinisch	Ausgang	Makroskopischer Befund
7 580 g	5 mg Ba (8 mg/kg) in 1 ccm Wasser	subc.	Sofort mäßige tonisch-klon. Krämpfe. Nach 3 Std. ge- ringe vorübergehende Hinterbeinparese. Nach 5 Std. o. B.	Getötet nach 9 Std.	Injektionsstelle o. B. Ge- ringe allgemeine Hyper- ämie. Erhebliche Gastri- tis, mäßige Enteritis
8 375 g	120 mg Ba (320 mg/kg) in wenig Wasser	per os	Kein Erbrechen. Sitzt 2 Std. mit gesträubtem Fell. Dannmäßige Hinter- beinparese. Nach 6 Std. o. B., frißt aber nicht	Getötet nach 8½ Std.	Magen und innere Organe völlig o. B.

b) Spektrographische Befunde:

Material	Kondensierter Funke		Abreiß- bogen 2335,3	Hochfrequenzfunke		
	2335,3	2634,8		2335,3	4554,0	4934,1
Schwefelsäure, C, Cu, Nor- malhirn	0	0	0	0	0	0
RM. Tier 7	0	0	.	0	0	0
K.M. „ 7	0	0	0
GH. „ 7	0	0	.	0	0	0
RM. „ 6	0	0	.	0	0	0
K.M. „ 6	0	0	0
GH. „ 6	+	0	.	0	0	0
RM. „ 5	+	0	.	0	+	0
K.M. „ 5	0	0	0
GH. „ 5	0	0	.	0	0	0
RM. „ 4	0	0	.	0	0	0
K.M. „ 4	0	0	0
GH. „ 4	+	0	.	0	+	0
RM. „ 2	0	0	.	0	0	0
K.M. „ 2	0	0	0
GH. „ 2	+	0	.	0	0	0
RM. „ 1	0	.	0	+	0
K.M. „ 1	0	0	0
GH. „ 1	0	0	.	0	+	0
RM. „ 3	0	0	.	0	0	0
K.M. „ 3	0	0	0
GH. „ 3	0	0	.	0	0	0
RM. „ 8	0	0	.	0	0	0
K.M. „ 8	0	0	0
GH. „ 8	0	0	.	0	0	0
Ba 0,0001%	0	0	0	.	.	.
Ba 0,001%	+	0	0	.	.	.
Ba 0,01%	+	+	0	.	.	.
Ba 0,1%	+	+	+	.	.	.

Der *Abreißbogen* versagte, da er sich in Vorversuchen als zu unempfindlich erwies. Im *kondensierten Funken* waren die Linien 4554,0 und 4934,1 wegen der starken Banden zu unsicher, um verwertet zu werden, übrig blieb nur die weniger empfindliche Linie 2335,3. Diese Linie ergab wiederum im *Hochfrequenzfunken* ein negatives Resultat, während sich die Linien 4554,0 und 4934,1 als brauchbar erwiesen.

Schwefelsäure, Kupferelektrode und Normalhirn waren frei von Ba, ebenso die Kohle.

Literatur.

- Althoff*, Med. Klin. **1924**, 1426. — *Aust* u. *Kron*, zit. nach *Krause* u. *Käding*. — *Autenrieth*, Die Auffindung der Gifte. S. 242. Tübingen 1923. — *Baum*, Z. Med. beamte **1896**, 759. — *Baumann*, Z. Unters. Lebensmitt. **43**, 383 (1922). — *Bary*, Beiträge zur Ba-Wirkung. Inaug.-Diss. Dorpat 1888. — *Becker*, Z. Med. beamte **1911**, 677. — *Bennecke*, Virchows Arch. **191**, 208 (1908). — *Boehm*, Arch. exper. Path. **3**, 216 (1875). — *Bogdassarov* u. *Neporont*, Slg Vergiftungsfälle **4**, A. 99 (1933). — *Brezina*, Die gewerblichen Vergiftungen und ihre Bekämpfung. S. 120. Stuttgart 1932. — *Chevallier*, zit. nach *Erben*. — *Dieckerhoff*, zit. nach *Schedel*. — *Dinslage* u. *Bartschat*, Z. Unters. Lebensmitt. **1924**, 7 (Fall *Althoff*!). — *Erben*, Vergiftungen. Bd. 1, S. 322. Wien 1909. — *Eschricht*, Schmidts Jb. **192**, 131 (1851). — *Falck*, Virchows Arch. **51**, 541 (1870). — *Fellatar*, zit. nach *Mayrhofer* u. *Meixner*. — *Fischer*, In Handbuch der sozialen Hygiene **2**, 298 (1926). — *Frerichs*, Leitfaden der anorganischen und organischen Chemie. S. 186. Stuttgart 1920. — *Fröhner*, Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. S. 133. Stuttgart 1927. — *Fühner*, Slg Vergiftungsfälle **1**, B. 35 (1930). — *Gadamer*, Lehrbuch der chemischen Toxikologie. S. 250. Göttingen 1924. — *Gottwald*, Dtsch. med. Wschr. **1932**, 373. — *Graham*, Slg Vergiftungsfälle **5**, A. 115 (1934). — *Grzywo-Dabrowski*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 52 (1930). — *Hagers*, Handbuch der pharmazeutischen Praxis. Bd. 1, S. 627. Berlin 1927. — *Higier*, Z. Nervenheilk. **73**, 336 (1922) — Ref. Zbl. Neur. **28**, 135 (1922). — *Hofmann*, Lehrbuch der anorganischen Chemie. S. 470. Braunschweig 1924. — *Hugouveneuq*, zit. nach *Mayrhofer* u. *Meixner*. — *Jaksch*, Vergiftungen. In Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 1, 78 (1897). — *Kipper*, Ärztl. Sachverst.ztg **1926**, 71. — *Kobert*, Lehrbuch der Intoxikationen. Bd. 2, S. 236. Stuttgart 1906. — *Krafft*, Z. Unters. Lebensmitt. **42**, 390 (1921). — *Kratter*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. S. 42. — *Krause*, Dtsch. med. Wschr. **1922**, 319. — *Krause* u. *Käding*, Fortschr. Röntgenstr. **31**, 231 (1923/1924). — *Kunowski*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 265 (1932). — *Lagarde*, zit. nach *Erben*. — *Leclercq*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **10**, 108 (1927). — *Leschke*, Die wichtigsten Vergiftungen. S. 80. München 1933. — *Lewin*, zit. nach *Gadamer*. — *Lorenz*, Wien. klin. Wschr. **1924**, 1310. — *Lossen*, H., Slg Vergiftungsfälle **6**, H. 3 (1935). — *Macht*, Slg Vergiftungsfälle **4**, A. 101 (1933). — *Maschka*, Handbuch der gerichtlichen Medizin **2**, 170. — *Mayer*, In Handbuch der gesamten Therapie. Bd. 3, S. 509. Jena 1914. — *Mayrhofer*, Mikrochemie der Arzneimittel und Gifte. S. 90. Wien 1923. — *Mayrhofer* u. *Meixner*, Wien. klin. Wschr. **1919**, 1068. — *Ogier* u. *Soquet*, zit. nach *Mayrhofer* u. *Meixner*. — *Olbrycht*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **4**, 258 (1924). — *Olbrycht* u. *Rebel*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 114 (1934). — *Onsum*, Virchows Arch. **28**, 233 (1863). — *Pavlika*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 189 (1932). — *Petri*, Vergiftungen. In Henke-Lubarsch Bd 10, S. 8. Berlin 1930. — *Popper*, Klinik und Therapie akuter Vergiftungen. S. 84. Leipzig 1933. — *Pulawski*, zit. nach *Müller-Hess* u. *André* (Jkurse ärztl. Fortbildg **9**, 69 (1924)). — *Reincke*, Vjschr. gerichtl. Med. **28**, 248 (1878). — *Rosenthaler*, Toxikologische Mikroanalyse. S. 60. Berlin 1935. — *Savignac*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **3**, 472 (1924). — *Schedel*, Beiträge zur Kenntnis des Chlor-Ba. Stuttgart 1903. —

Schmidtman, Handbuch der gerichtlichen Medizin. Bd 1, S. 918. Berlin 1905. — *Schulz*, Arch. f. exper. Path. **18**, 174 (1884). — *Singh*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 292 (1930). — *Tidy*, zit. nach *Erben*. — *Timm*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 79 (1932); **19**, 279 (1932). — *Wach*, Henkes Z. f. Staatsarzneikde **30**, 1 (1835). — *Watt* u. *Leigh*, zit. nach *Bary*. — *Wolff*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 522 (1922). — *Würz*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **4**, 173 (1924). — *Zangger*, In Flury-Zangger, Lehrbuch der Toxikologie. S. 171. Berlin 1928 — In Mohr-Stähelin. Bd 4, II, S. 1602. Berlin 1927.

Abgeschlossen: 1. XI. 1935.

c) *Magnesium, Mg.*

Gewinnung und Anwendung: Mg ist am Aufbau der Erdoberfläche mit 2,5% beteiligt, für Deutschland sind von besonderer Wichtigkeit die Abraumsalze Carnallit, Kainit. Mg wird elektrolytisch aus einer Schmelze von Magnesium-Kaliumchlorid und etwas Flußspat gewonnen. Technisch wird es zu Legierungen mit Aluminium (Magnalium) verwertet. Seine Salze finden als Blitzlichtpulver in der Photographie sowie in chemischen Laboratorien Verwendung. *Medizinisch* dient es als Darmantisepticum, bei Typhus, als Abführmittel, äußerlich als Streupuder, Zahnpulver. Neuerdings wird es von *Bandmann* gegen Angina pectoris empfohlen (Chlormagnesium, 10proz., wöchentlich 3 mal 5–10 ccm intravenös; zu einer Kur sind 10–12 Injektionen erforderlich). *Higier* berichtet, daß er es endolumbal gegen Tetanus gegeben hat.

Mg-haltige Produkte mit Phantasienamen: Magnocid Merck (Mg. hypochlorosum), Dr. Bambergers Lupona-Pulver, Dr. med. Bergmanns Ventrozon, Bürgers Digestiv-Salz, Dostrah-Blutreinigungspulver, Gastricin, Hopogan, Kropfkur Haigs, Magenkautabletten, Novozone, Polmopulver, Schützes Blutreinigungspulver, Stomoxxygen (sämtlich medizinisch verwandt).

Normales Vorkommen in Organismen: Mg ist beständiger Teil jeder organischen Substanz. Nach *Kobert* finden sich im Tagesurin etwa 0,33 g Mg-Phosphat. *Glessin* hat eine Zusammenstellung des Mg-Gehalts täglicher Nahrungsmittel usw. gegeben; es enthielten in Prozent: Mais, Weizen, Hafer 0,22, Gerste, Erbsen, Bohnen 0,18, Roggen 0,16, Kastanien 0,12, Kartoffeln 0,05, Linsen 0,4, Pflaumen, Kirschen, Birnen, Äpfel 0,02–0,03, Kuhmilch 0,02 (jedesmal Gramm Mg). Trinkwasser sehr wechselnd 0,25–6,5 g/100 000 ccm. Magensaft 0,125 Chlor-Mg, Gesamtblut 0,137% phosphorsaures Mg (nach anderer Angabe 0,218%). Lymphe 0,011%, Frauenmilch 0,0065%, Milz des Mannes 0,49%, der Frau 1,02%, Leberasche des Erwachsenen 0,02%, des Kindes 0,07%, Asche der Lunge 1,9%, Knochen 1,04% phosphorsaures Mg, Haare 5,011% kohlensaures Mg, Zahnbein 0,75% kohlensaures Mg, Faeces 0,706% Mg. Im Gehirn frisch 0,084 g phosphorsaures Mg pro 1000 g, in der Asche 3,4 g Mg pro 100 g.

Toxikologisch wichtig geworden ist nur das Magnesium sulfuricum.

Vergiftungen beim Menschen sind bislang sehr spärlich, aber bemerkenswert, da außer einigen fast schon als Kunstfehler zu bezeichnenden *medizinischen* Fällen ein *Selbstmord* und zwei Beobachtungen, wo das Mittel *abortiv* benutzt wurde, beschrieben sind. Beachtlich ist auch ein Todesfall infolge eines „Scherzes“. Einmal liegt *Verwechslung* mit Zucker vor. Weitere Beobachtungen, die nur kurz zitiert werden, stammen von *Prestley*, *Anderson*, *Kerr*, *Higier*. *Gewerbliche Vergiftungen* sind nicht bekannt.

Symptomatologie: Brennende Schmerzen, Kraftlosigkeit, Kollaps (*Lang*), ständiges Erbrechen, Verfall, Schlafsucht, Benommenheit, Gefühl von gelähmten Gliedern, später Unruhe bei klarem Bewußtsein, zunehmende Oligurie (*Boos*, Fall 3), gastrointestinales Bild (bei den Koliken „Anziehen der Beine“), sehr weite Pupillen, Oligurie, Hyperästhesie der Haut, zeitweise starke Unruhe, erhaltenes Bewußtsein (*Fraser*), vorwiegend gastrointestinale Störungen, daneben Herz-Atem-

Tabelle 6. Magnesiumvergiftungen beim Menschen.

Präparat	Geschlecht, Alter (Jahre)	Dosis	Appli- kation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
Mg-Sulfat	w., 45	4 Unzen	per os	Tod	<i>Lang</i>	Abortmittel
„	w., 31	?	„ „	Heilung	<i>Boos</i>	Medizinale Vergiftung (Abführmittel)
„	m., 60	je 1 Unze an 4 Tagen	„ „	„	„	Medizinale Vergiftung
„	w., 26	?	„ „	Tod nach 8 Tagen	„	Medizinale Vergiftung (trotz beginnender Vergiftung war das Mittel weiter gegeben worden)
„	w.	4 Unzen	„ „	Tod nach 1 Std.	„	Ursache?
„	w., 20	1 Unze	„ „	Tod nach 24 Std.	<i>Luff</i>	Ursache?
„	w., 35	4 Unzen	„ „	Tod nach 75 Min.	<i>Sang</i>	Abortmittel
„	m., 10	2 Unzen	„ „	Tod nach 40 Min.	<i>Boos</i>	Medizinale Vergiftung. Wurmmittel
„	m.	?	„ „	Tod nach 48 Std.	<i>Taylor</i>	Aus „Scherz“ von Freun- den ins Bier
Mg-„Salz“	m., 3,5	1,5 Unzen	„ „	Heilung	<i>Fraser</i>	Verwechslung m. Zucker
„	m., 15	1 Unze	„ „	„	<i>Neale</i>	Zufallsvergiftung (wo- durch?)
„	m., 26	?	„ „	Tod	<i>Thatcher</i>	Suicid

störungen und zeitweilige tetanische Spasmen (*Neale*), Gefühl, als wenn die Beine angezogen würden, sehr weite Pupillen, gelegentliche leichte Gesichtszuckungen, Koma (*Sang*), Kollaps (*Boos*, Fall 9), Tod an Atemlähmung bei 2 Kindern, denen gegen Tetanie Mg-Salze subcutan in zu großen Gaben verabfolgt waren (*Kerr*), komplette paroxysmale Lähmung mit totaler Areflexie bei endolumbaler Mg-Therapie (*Higier*).

Seit einigen Jahren sind narkotische, allgemein lähmende Wirkungen parenteral gegebener Mg-Salze (Magnesiumnarkose) beobachtet worden (*Starkenstein*, *Fischer*); Einzelbeschreibungen derartiger Fälle habe ich nicht finden können.

Über *Spontanvergiftungen beim Tier* liegt nur eine Bemerkung von *Künnemann* vor, daß Aufnahme größerer Mengen von Mg-Chlorid mit dem Trinkwasser bei Haustieren schädlich wirken könne.

Experimentelles: Nach *Recke* zeigten Katzen und Kaninchen (Mg-Sulfat intravenös und subcutan) vielfach Krämpfe und Tod durch Atemstillstand. Das Mg erwies sich in den Versuchen als „sehr giftig“. *Mickwitz*, ebenso *Clessin* stellten fest, daß Mg-Chlorid beim Frosch und bei kleinen Warmblütern Herzstörungen und (nach vorübergehender Erregung) Lähmung des ZNS. (Aufhebung der willkürlichen Bewegungen) erzeugte. *Boos*: Injiziert man Tieren Mg intravenös, so tritt zunächst Pulsbeschleunigung, dann Pulsverlangsamung, schließlich Atemstillstand und bald darauf auch Herzstillstand auf. Schon 20 Minuten nach der Injektion erlischt die Reflexerregbarkeit. Subcutan die gleichen Wirkungen.

Toxische und letale Dosen: Mg-Sulfat ist bei Katze und Kaninchen in Dosis 0,3—0,5 g/kg (intravenös) bzw. 0,7—2,5 g/kg (subcutan) tödlich (*Recke*), beim

Hund in Dosis 0,3—0,5 g/kg (intravenös, Boos). Nach Mickwitz tötet 1 ccm 10proz. Mg-Chlorid den Frosch. Für den Menschen lassen sich nähere Dosen nicht angeben.

Die Ausscheidung scheint vorwiegend durch den Harn zu erfolgen.

Pathologische Anatomie: Für den Menschen ist kaum etwas bekannt. Thatcher sah allgemeine Hyperämie der Organe, Blutaustritte in die Magenschleimhaut, Boos gibt so gut wie nichts an. Über das Verhalten des ZNS. fehlen Angaben völlig. — Beim Tier hat man kleine Zerfallsherde in der Leber gesehen sowie Verfettung von Nierenepithelien. Auch hier fehlen Mitteilungen über das Nervensystem.

Chemischer Nachweis: Gadamer verascht unter Sodazusatz und fertigt von der Asche einen sauren Auszug an. Dieser wird durch Versetzen mit Chlorammonium, Eisenchlorid und Ammoniak von der Phosphorsäure und durch Ammoniumoxalat vom Calcium befreit. Alsdann wird das Mg als $\text{MgNH}_4\text{PO}_4 + 6 \text{H}_2\text{O}$ gefällt und quantitativ bestimmt. Qualitativer Nachweis ist wegen des normalen Mg-Gehaltes der Organe forensisch wertlos.

Histochemische Methoden gibt es nicht. Sie wären auch forensisch wertlos. — *Spektrographischer Nachweis:* Berichte liegen nicht vor.

Über etwaigen erhöhten Mg-Befund des ZNS. wird in den wenigen Vergiftungsfällen nichts ausgesagt¹.

Literatur.

Bandmann, Z. klin. Med. **124** (1933). — Boos, J. amer. med. Assoc. **55**, 2037 (1910). — Carratala u. Carboneschi, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, 333 (1935). — Clessin, Über die giftigen Nebenwirkungen der Mg-Salze. Inaug.-Diss. Würzburg 1891. — Erben, Vergiftungen. Bd 1, S. 308. Wien 1909. — Fischer, In Handbuch der sozialen Hygiene **2**, 312 (1926). — Frereichs, Leitfaden der anorganischen und organischen Chemie. S. 188. Stuttgart 1920. — Gadamer, Lehrbuch der chemischen Toxikologie. S. 102. Göttingen 1924. — Hagers, Handbuch der pharmazeutischen Praxis. Bd 2, S. 104. Berlin 1927. — Higier, Ref. Zbl. Neur. **28**, 135 (1922). — Hofmann, Lehrbuch der anorganischen Chemie. S. 444. Braunschweig 1924. — Jaksch, Vergiftungen. In Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie **1**, 183 (1897). — Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. Bd 2, S. 232. Stuttgart 1906. — Künnemann, zit. nach Gadamer. — Mayrhofer, Mikrochemie der Arzneimittel und Gifte. S. 76. Wien 1923. — Petri, Vergiftungen. In Henke-Lubarsch Bd 10, S. 13. Berlin 1930. — Recke, Experimentelle Beiträge zur Wirkung des Mg. sulfur. Inaug.-Diss. Göttingen 1881. — Starkenstein-Rost-Pohl, Toxikologie. S. 6 u. 226. Wien 1929. — Thatcher, J. amer. med. Assoc. **91**, 1185 (1928).

Abgeschlossen: 1. XI. 1935.

2. Erdmetalle.

a) Aluminium, Al.

Gewinnung und Anwendung: Al beteiligt sich mit 7,3% am Aufbau der Erdrinde. Besonders wichtig ist der Feldspat und dessen Verwitterungsprodukt Kaolin (Porzellanton). Aus Bauxit, auch aus Ton, wird Al-Oxyd gewonnen und aus diesem metallisches Al durch Elektrolyse dargestellt. Metallisches Al wird weitgehend verwendet (Luftschiffe, Flugzeuge, Münzen, wissenschaftliche Apparate usw.), ähnlich seine Legierung mit Magnesium (Magnalium). Mit Kupfer bildet es die Aluminiumbronzen, mit Quecksilber Aluminiumamalgam. In der

¹ Carratala u. Carboneschi: Versuche an Hunden, Kaninchen und Fröschen zeigten, daß Mg-Hyposulfit giftig ist. Es wirkt am meisten bei intravenösen und Rückenmarksinjektionen, etwas weniger subcutan und intraperitoneal, oral ist es nur gering giftig. Seine Wirkungen erstrecken sich besonders auf das zentrale und periphere Nervensystem.

Eisen- und Stahlgießerei dient es als Desoxydationsmittel. Seine Salze gebraucht man als Rostschutzanstrich, in der Feuerwerkerei, die Alaune als Beizen in der Wollfärberei, Kattundruckerei, beim Wasserdichtmachen von Stoffen, beim Carbonisieren von Wolle, in der Fleisch- und Weinkonservierung, gelegentlich sogar als Mehlzusatz zur Erhöhung der Backfähigkeit. *Medizinisch* fast nur äußerlich als Adstringens, Desinfiziens bei Wunden, Go., in der Gynäkologie gelegentlich als Ätzmittel, als Gurgelwasser.

Über normales Vorkommen in Organismen waren Angaben nicht zu finden.

Produkte mit Phantasienamen: Alsol (Al. acético-tartaricum), Lenicet (basisches Al-Acetat), Cutol (Al-Borat + -Tannat), Boral (borweinsaures Al), Prophylacticum Mallerbein (Al. chlorat.), Alformin, Moronal (Al. formicum), Gallal (Al. subgallicum), Alutan (Al. hydroxydatum), Fixin, Lacalut, Algal, Lavatal (Al. lacticum), Boluphen, Bolusal, Pasta Liermann, Rammad-Ton (Bulus alba). Sämtlich medizinisch verwandt.

Toxikologisch wichtig ist fast ausschließlich der gewöhnliche Alaun.

Vergiftungen beim Menschen (Tab. 7) sind selten. Immerhin kennt man zwei Morde sowie einige Zufallsvergiftungen bzw. solche, die durch Verwechslung zustande kamen. Auch als Abortmittel sind Al-Salze benutzt wurden. *Medizinale* Intoxikationen scheinen kaum näher beschrieben zu sein, wenngleich *Jaksch* diese Ätiologie in den Vordergrund stellt. Auch *Mehlverfälschung* soll nach diesem Autor Anlaß einer Erkrankung gewesen sein. *Mouzette* berichtet über eine solche infolge Verwechslung mit Zucker. *Buttenberg* warnt vor dem Alaunzusatz zu Mehl, um dessen Backfähigkeit zu erhöhen. *Gewerbliche Vergiftung* ist bisher unbekannt, doch meint *Starkenstein*, daß das Al jeden Tag gewerbetoxikologische Wichtigkeit bekommen könne.

Tabelle 7. Aluminiumvergiftungen beim Menschen.

Präparat	Geschlecht, Alter	Dosis	Applikation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
Alaun	m., 30 J.	?	per os	Heilung	<i>Kramolik</i>	Verschlucken beim Gurgeln
„	m., 57 J.	30 g	„ „	Tod	<i>Hicquet</i>	Verwechslung (durch Apotheker) mit Magn. sulfuricum
„	?	?	„ „	Heilung	<i>Orfila</i>	Verwechslung (durch Apothekersfrau) mit Gummi arabicum
„	?	?	„ „	Tod	<i>v. Hasselt</i>	Gebrauch als Hausmittel geg. Magenschmerzen
„	m.	?	„ „	„	<i>Tardieu</i>	Ursache?
„	Kind, 14 Tage	?	„ „	„	<i>Fagerlund</i>	Mord durch die uneheliche Mutter
„	w., 25 J.	?	„ „	Heilung	<i>Hedré</i>	Abortmittel
„	w., 25 J.	80 ccm	intra-uterin	Tod	<i>Werner</i>	Abortmittel (Luftembolie. Kein eigentlicher Giftfall)
„	m., 24 J.	?	Mundspülung	Heilung	<i>Duschkoff-Keesiakoff</i>	Nur lokale Ätzung beim Mundspülen
„	Kind 3 Mon.	0,9 g	per os	Tod	<i>Tardieu</i>	Mord durch die Mutter
Essigsaure Tonerde	w., 25 J.	?	in die Blase	Heilung	<i>Andler</i>	Abortmittel

Einen *einzigartigen Fall*, der hier seine Stelle finden möge, schildert *Ziemke*: Ein *Kurpfuscher* gibt einer alten Frau als Gallensteinmittel ein als „Tee“ bezeichnetes Salzgemisch aus 56,1% Kalialaun, 47,8% Zinksulfat und 0,946% Kupfersulfat. Ein „mäßiges Quantum“ des Gemisches wird, in Wasser gelöst, von der Frau genommen. Sie stirbt am gleichen Tage. Der Tod muß als kombinierte Giftwirkung aufgefaßt werden.

Symptomatologie: Gastroenteritis mit Ätzerscheinungen, starkes Brennen im Mund, Rachen, Speiseröhre, heftige Magenschmerzen, quälender Durst, Erbrechen von Schleim und blutigen Massen, starke Kurzatmigkeit, kleiner unregelmäßiger Puls, Ohnmachten, Tod an Herzlähmung (*Kobert, Jaksch, Ziemke* u. a.).

Spezielle Erscheinungen bei den genannten Fällen: Angstgefühl, enorme Tachypnoe, kleiner unregelmäßiger, schneller Puls, Muskelzittern, Krämpfe, wiederholte Ohnmachten, Tod bei erhaltenem Bewußtsein (*Hicquet*), Gastroenteritis, Nephritis (*Kramolik*), Übelkeit, Erbrechen, Durst, Angst (*Orfila*), ulcerös-gangränöse Gingivitis (*Duschko-Keessiakoff*), schwerste nekrotisierende Cystitis, anscheinend ohne Resorptivsymptome (*Andler*).

Spontane Vergiftungen beim Tier: Nach *Fröhner* sind in einigen Fällen Rinder, die an Stelle von Glaubersalz irrtümlich Alaun bekommen hatten, zugrunde gegangen.

Experimentelles: Nach *Zonder* stehen bei Hunden nervöse Erscheinungen (Herabsetzung der Reflexe, steife paretische Glieder) im Vordergrund. *Seibert* und *Wells*: Bei Kaninchen führte die perorale und intravenöse Gabe verschiedener Al-Salze zu Thromben in Leber, Niere und Herz, protrahierte Darreichung auch zu Schädigung der Erythrocyten und zu Hämolyse. *Orfila* sah beim Hund nach großen Mengen Alaun per os und folgender Oesophagusunterbindung Tod unter allgemeiner Schwäche und psychischer Depression, auch *Mitscherlichs* Kaninchen starben kurze Zeit nach größeren peroralen Alaunmengen. *Siem*: Katzen, Hunde, Kaninchen zeigten zunächst Appetitlosigkeit und hartnäckige Obstipation, rasche Gewichtsabnahme. Später psychische Depression, Mattigkeit, starke Herabsetzung der Sensibilität, manchmal Erbrechen, unkoordinierte Bewegungen, manchmal Lähmungen, häufig Zittern oder konvulsivisches Zucken an Kopf und Extremitäten. Starker Speichelfluß, Blutdruck in den vorgeschrittenen Stadien stark gesunken. Die Lähmungen betrafen vorwiegend die Hinterbeine. Der Tod der Tiere trat entweder unter zunehmendem Verfall fast unmerklich oder unter deutlichen Respirationsstörungen, klonischen oder tetanischen Krämpfen ein. Beim Frosch kurz nach der Injektion Unruhe, dann stundenlanges normales Verhalten, später zunehmende Lähmung, wobei die peripheren Nerven und die Muskeln noch über den Tod hinaus gut reagierten. Das Al wirkt nach *Siem* bei allen Tieren direkt auf das ZNS. *Döllken* (Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen) fand das gleiche klinische Bild wie *Siem* und meint, daß man auch die Krämpfe als direkte Giftwirkung und nicht etwa als asphyktisch auffassen müsse. Die einzelnen Tierklassen verhielten sich in ihrer Resistenz gegen das Al ungefähr gleich, doch bestanden starke individuelle Unterschiede bei den einzelnen Tieren¹.

Pathologische Anatomie (Petri): Kalialaun per os kann gelbgraue Auflagerungen an den Schleimhäuten des obersten Verdauungsschlauchs machen, gelegentlich sogar schon beim einfachen Mundspülen Zahnfleischnekrosen. An Magen und oberem Dünndarm kann die Verätzung erhebliche Grade erreichen. Blutungen in Leber, Herz, Niere, Verfettungen der Leber sind bekanntgeworden. Beim Tier stimmen die Ergebnisse mit denen des Menschen überein.

¹ *Bertrand* und *Serbescu* stellten am Kaninchen fest, daß Al-Sulfat, mit einer Sonde in den Magen gegeben, etwa 4mal weniger giftig wirkte als bei subcutaner Zufuhr.

Über das Verhalten des ZNS. (beim Tier) liegen einige Bemerkungen vor. Zonder sah histologisch an den Ganglienzellen Abnahme der Nissl-Substanz, Kernveränderungen waren gering. Döllken: Makroskopisch stets Trübung der Meningen, manchmal Hyperämie des Hirns und Rückenmarks. Histologisch bei den akut vergifteten Tieren an den Vorderhornzellen (besonders Lendenmark) glasig-homogene Beschaffenheit, vielfach auch körnigen Zellzerfall mit schlecht färbbaren oder ganz geschwundenen Kernen. Ähnliche Veränderungen am Boden des 4. Ventrikels, während die motorischen Zellen der Hirnrinde (mit Ausnahme eines Falles) nicht verändert waren.

Toxische und letale Dosen: Für das Tier siehe Tab. 8. Für den Menschen lassen sich Angaben nicht machen.

Tabelle 8. Letale Dosen des Al im Tierversuch.

Präparat	Tierart	Dosis letalis	Applikation	Zeit	Autor
Alaun	Hund	35—50 g	per os	—	Orfila
Al-Na-Tartrat	Kanin	0,015 g/kg	subcutan	12 bis 25 Tage	Döllken
„	Ratte	0,01 Al ₂ O ₃	„	8 Tage	„
Milchsaures	Frosch	0,002—0,003 g Al ₂ O ₃	„	10 bis 24 Std.	Siem
Al-Doppelsalz	Kanin	0,3 g Al ₂ O ₃ /kg	„ (protrahiert)	—	„
„	Hund	0,25 g Al ₂ O ₃ /kg	desgl.	—	„
„	Katze	0,25—0,28 g Al ₂ O ₃ /kg	„	—	„
„	„	0,15 g Al ₂ O ₃ /kg	subcutan (einmalig)	—	„

Eingehendere Berichte über die Ausscheidung scheinen nicht zu bestehen.

Chemischer Nachweis: Gadamer zerstört mit Salpeter-Schwefelsäure. In der Lösung wird Al durch Ammoniak oder Schwefelammon als weißes Al-Hydroxyd gefällt und dieser Niederschlag von anderen mitgefällten Metallen (Fe, Cr) in der Wärme durch Behandeln mit aluminiumfreier und kieselsäurefreier NaOH getrennt (Al löst sich). Zur Identifizierung wird ein Teil der alkalischen Al-Lösung mit Chlorammonium gekocht, wobei das Al wieder als weißer Niederschlag ausfällt. Ein weiterer Teil wird vorsichtig neutralisiert und mit Cochenilletinktur versetzt = carminrote, durch Essigsäure nicht beeinflusste Färbung. Ein dritter Teil wird nach vorsichtigem Neutralisieren mit 1 ccm 0,1 proz. filtriertem Alizarin-S versetzt und mit Ammoniak bis zur Purpurfärbung beschickt. Kurz aufkochen, abkühlen, mit verdünnter Essigsäure ansäuern. Rotfärbung oder roter Niederschlag beweist die Anwesenheit von Al.

Der histochemische Nachweis ist noch nicht versucht worden.

Spektrographischer Nachweis: Gerlach weist das Al mittels des Hochfrequenzfunken im organischen Gewebe (z. B. bei Staublungen) nach an dem Dublett bei 3944,0 und 3961,5. Bei reichlichem Vorhandensein von Al treten noch auf: 3092 — 3082 — 2575 (Verwechslung mit Mn 2576 möglich!) sowie etwas schwächer 2652. Nach Al 2816 kann man sich nicht richten, sie tritt zwar im kondensierten Funken sehr intensiv auf, fehlt aber offenbar im Hochfrequenzfunken. Das Dublett ist einwandfrei zwischen den Calciumlinien 3969 und 3934 erkennbar; bei 3944 liegt oft eine diffuse Bande.

Ob irgendeine Nachweismethode auf das ZNS. angewandt worden ist, ist mir unbekannt geblieben.

Eigene Versuche.

Tabelle 9. Meerschweinchenversuche mit Al-Chlorid.

a) Klinisch-anatomische Befunde:

Tier-Nr., Gewicht	Dosis	Applikation	Klinisch	Ausgang	Makroskopischer Befund
1 710 g	5 ccm 2proz. Al = 100mg (140 mg/kg)	subcutan	Nach 1 Std. still mit gestäubtem Fell. Nach 3 Std. deutl. Hinterbeinparese (geschwunden nach 6 Std.). Bleibt krank, frißt aber	Getötet nach 48 Std.	Ödem der Injektionsstelle. Allgemeine Hyperämie mittleren Grades. Mittlere Gastroenteritis
2 445 g	500 mg Al in 7 ccm Wasser (1120 mg/kg)	„	Rasch leichte ton.-klon. Zuckungen (15 Min. lang). Nach 6 Std. beginnt ganz langsam von hinten nach vorn fortschreitende Lähmung, die schließlich in Atemlähmung übergeht	Tod nach 28 Std.	Ödem der Injektionsstelle. Hyperämie mittleren Grades des ZNS. Übrige Organe o. B. Keine Gastroenteritis

b) Spektrographischer Befund:

Material	Kondensierter Funke		Abreißbogen		Hochfrequenzfunke	
	3944	3961,5	3944	3961,5	3944	3961,5
Schwefelsäure, C, Cu, Norm.	?	?	.	.	0	0
RM. Tier 1	?	?	.	.	0	0
K.M. „ 1	0	0
GH. „ 1	?	?	.	.	+	0
RM. „ 2	?	?	.	.	0	0
K.M. „ 2	0	0
GH. „ 2	?	?	.	.	+	0
Al 0,0001 %	0	0	0	0	.	.
Al 0,001 %	+	+	0	0	.	.
Al 0,01 %	+	+	0	0	.	.
Al 0,1 %	+	+	+	+	.	.

Der *Abreißbogen* erwies sich als sehr unempfindlich, der *kondensierte Funke* als unbrauchbar, da sämtliche in Betracht kommenden Linien (2652,3 — 2669,2 — 2816,2 — 3082,2 — 3092,7 — 3944,0 — 3961,5) entweder schon in den Vergleichslösungen zu schwach oder aber infolge Banden und dergleichen weitgehend gestört waren, so daß sich keine Klarheit über die Linien im Tiermaterial gewinnen ließ. Im *Hochfrequenzfunken* waren nur die Linien 3944,0 und 3961,5 brauchbar.

Literatur.

Andler, Zbl. Gynäk. 1927, 2922. — Bertrand u. Serbescu, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 24, 237 (1935). — Buttenberg, Vjschr. gerichtl. Med. 21, 139 (1901). —

Döllken, Arch. f. exper. Path. **40**, 98 (1898). — Duschkow-Keesiakoff, Wien. klin. Wschr. **1916**, 1212. — Erben, Vergiftungen. Bd 1, S. 443. Wien 1909. — Fagerlund, Vjschr. gerichtl. Med. **8**, Suppl. 72 (1894). — Fischer, In Handbuch der sozialen Hygiene **2**, 311 (1926). — Frerichs, Leitfaden der anorganischen und organischen Chemie. S. 204. Stuttgart 1920. — Fröhner, Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. S. 116. Stuttgart 1927. — Gadamer, Lehrbuch der chemischen Toxikologie. S. 254. Göttingen 1924. — Hagers, Handbuch der pharmazeutischen Praxis. Bd 1, S. 362. Berlin 1927. — v. Hasselt, zit. nach Fagerlund. — Hedrén, Vjschr. gerichtl. Med. **29**, Suppl. 62 (1905). — Hiquet, zit. nach Erben, Ullersperger. — Hofmann, Lehrbuch der anorganischen Chemie. S. 477. Braunschweig 1924. — Jaksch, Vergiftungen. In Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie **1**, 241 (1897). — Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. Bd 2, S. 409. Stuttgart 1906. — Kramolik, zit. nach Erben, Kobert. — Mayrhofer, Mikrochemie der Arzneimittel und Gifte. S. 100. Wien 1923. — Mitscherlich, zit. nach Döllken. — Mouzette, zit. nach Erben. — Orfila, zit. nach Ullersperger, Döllken. — Petri, Vergiftungen. In Henke-Lubarsch. Bd 10, S. 62. Berlin 1930. — Seibert u. Wells, Ref. Zbl. Path. **48**, 68 (1930). — Siem, Über die Wirkungen des Al und Berylliums auf den tierischen Organismus. Inaug.-Diss. Dorpat 1886. — Starkenstein-Rost-Pohl, Toxikologie. S. 194. Wien 1929. — Tardieu, zit. nach Erben, Fagerlund. — Ullersperger, Vjschr. gerichtl. Med. **21**, 180 (1874). — Werner, Beitr. path. Anat. **69**, 558 (1921). — Ziemke, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9**, 291 (1927). — Zonder, zit. nach Kobert.

Abgeschlossen: 1. XI. 1935.

b) Thorium (radioaktive Stoffe).

Gewinnung und Anwendung: Das Thorium (Th) wird als Th-Nitrat aus dem Monazitsand gewonnen, Radium (Ra) als Ra-Bromid aus den Rückständen des Uranpecherzes (Pechblende). Technische Verwendung findet vor allem das Th-Nitrat in der Herstellung von Gaslichtglühstrümpfen und in der Zifferblattmalerei (Leuchtziffern). Medizinisch findet das Ra größere Verwendung in der Behandlung der bösartigen Tumoren, Th wird gegen alle möglichen Leiden (Herz-Gefäß-Krankheiten, Perniciosa, Leukämie, Hodgkin, Gicht, chronisches Rheuma, Arthritiden, Fettsucht, Diabetes, Sklerodermie, Tuberkulose, Pneumonie, Sepsis, Nebenhöhleneriterung, Lymphosarkom usw.) benutzt. Neuerdings wird ein Präparat (Thorotrast) in der Röntgenologie innerer Organe intravenös gegeben. Infolge der in vielen Mineralquellen entdeckten Ra-Beimengung wird zunehmend in zum Teil unglaublich marktschreierischer Weise von derartigen Bädern zu Trinkkuren aufgefordert.

Die Wirkung der radioaktiven Substanzen beruht auf den von ihnen beim Zerfall ausgesandten Strahlen. Das Element Th hat nachstehende Umwandlungsreihe: Th (= Th-Oxyd) sendet Alphastrahlen aus und geht in das Mesothorium (Beta- und Gammastrahlen) mit der Halbwertszeit (= Zeit, in welcher eine radioaktive Substanz um die Hälfte zerfällt) von 5,5 Jahren über. Aus dem Mesothorium entsteht das Radiothorium (Halbwertszeit 2 Jahre), dieses wandelt sich in Thorium X (Halbwertszeit 3,6 Tage) um, aus welchem Thoriumemanation (Halbwertszeit 53 Sekunden) und hieraus wieder Thorium A, B, C, D entstehen. Aus letzteren resultieren schließlich inaktive Endprodukte. Das Thorium X ist die hauptsächlich therapeutisch verwendete Stufe, da sein gesamter Zerfall und damit seine Wirksamkeit sich im Innern des Organismus abspielt. Die Wirksamkeit des Präparates ist also eine beschränkte. Bewertung und Dosierung der Präparate geschieht auf Grund einer Intensitätsmessung der Alphastrahlung des Thorium X. Als Grundlage der Messung dient die Fähigkeit der Alphastrahlen, die Luft elektrisch leitfähig zu machen. Einheit ist dabei diejenige Menge Thorium X, welche in einem

elektrischen Felde einen Sättigungsstrom von einer elektrostatischen Einheit (1 e.s. E.) erzeugt. 1 e.s. E. entspricht dem früher üblichen Maß von 1000 Mache-Einheiten (M.E.).

Über die im Einzelfall zu wählende Dosierung gehen die Literaturangaben zum Teil ganz erheblich auseinander.

Normales Vorkommen im Organismus: Allein *Gudzent* macht die Angaben, daß radioaktive Stoffe bei ihrer allgemeinen Verbreitung auf der Erde auch im Körper lebender Wesen vorkommen. Bei älteren Menschen würden etwa $\frac{1}{100\,000}$ — $\frac{1}{1000}$ mg vorhanden sein.

Vergiftungen beim Menschen: Bei einer 57jährigen Frau (wegen chronischem Gelenkrheuma innerhalb 16 Tagen 3 Injektionen Th X, im ganzen etwa 5 Millionen M.E.) tritt der Tod ein (*Gudzent*), *Mesernitzky* berichtet über Hautverbrennungen beim Hantieren mit hochkonzentrierten (100—300 Millionen M.E.) Radiumemanationen, *Kahn* sah bei täglich sehr kleinen Mengen von Th X schon nach 9 Tagen quälende Parästhesien am ganzen Körper, Alteration der Vasomotoren und erythemartige Flecke um die kranken Gelenke. Im Fall *Löhe* trat bei einem 15jährigen Jungen nach 8 Th-Injektionen der Tod ein, doch ist die Beobachtung wegen ausgebreiteter Tuberkulose zu unklar. Weitere akute Vergiftungen scheinen nicht bekanntgeworden zu sein, während über chronische (oft tödliche) Schädigung in letzter Zeit mehrfach berichtet wurde (*Berry, Martland, Woldrich, George Gettler und Muller, Friedländer, Doenecke und Belt*; siehe auch *Leschke*). Unter diesen chronischen Fällen sind eine Reihe von gewerblichen, worauf um so mehr hingewiesen werden muß, als *Fischer* behauptet, das Th und seine Präparate hätten noch nie zu gewerblicher Intoxikation geführt. *Budde* hält vorsichtigste Dosierung des Th X bei medizinischer Anwendung für dringend geboten, da das Mittel hoch different sei, während *Plesch* dagegen meint, das Mittel könne in vielen Millionen M.E. im Kubikzentimeter gespritzt werden; rätlich sei intravenöse Gabe, da sich bei subcutaner Anwendung noch nach Wochen an der Injektionsstelle nekrotische Geschwüre ausbilden könnten. Nach *Erben* ist Ra, „intern oder sonstwie zugeführt“, wohl „das giftigste Metall“. Radiumemanationen können nach *Starkenstein* als resorptive Wirkungen Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmacht, Herzklopfen und Albuminurie erzeugen.

Verbrecherische Anwendung radioaktiver Substanzen ist wohl noch nicht vorgekommen. *Gudzent* weist aber kürzlich darauf hin, daß das *Kurpfuschertum* sich in steigendem Maße der Radiumtherapie bemächtige; der Autor hält ein „Eingreifen der Behörden gegen dieses gefährliche Treiben“ für unbedingt notwendig.

Experimentelles: *Salle und Domarus:* Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde (Th X in verschiedenen hohen Dosen subcutan) gingen unter dem Bilde schwerer Asthenie zugrunde. Die Autoren glauben, daß das Mittel in erster Linie auf Zirkulationsapparat und Nebennieren wirke. *Brill und Zehner* sahen bei Hunden (Ra-Chlorid subcutan) wesentlichen Anstieg der Zahl der roten und weißen Blutkörperchen. Erst bei großen Dosen trat Schädigung der weißen, nicht aber der roten auf. *Hirschfeld und Meidner:* Bekommt ein Kaninchen intravenös Th (etwa 0,5—1,0 g Ra-Bromid entsprechend), so magert es ab und stirbt schließlich, zuweilen unter Zuckungen. *Budde* bemerkt allgemein, daß Th-Präparate den Blutdruck herabsetzen, ebenso die Pulsfrequenz. Das Schlagvolumen des Herzens wird aber erhöht. Auf das Knochenmark wird ein Anreiz zur Zellneubildung gesetzt. Stoff- und Gaswechsel werden gesteigert. *London:* Mäuse, die dauernd Ra-Strahlen ausgesetzt blieben, starben nach 4—5 Tagen an Lähmung des ZNS. Nach *Heinecke* magerten bestrahlte Mäuse stark ab, bekamen Dermatitis und starben im Stupor. Wurde einem Meerschweinchen eine Ra-Kapsel auf den Kopf gebunden, so ver-

schorfte die darunter liegende Haut, und bei jungen Tieren traten überdies genau unter der Kapsel liegende, tiefreichende hämorrhagische Hirnerweichungen auf. *Löhe*, der kräftigen jungen Hunden Th X intravenös gab, konnte klinische Symptome seitens des ZNS. nicht beobachten. *Pappenheim* und *Plesch* geben für ihre Kaninchen (Th X intravenös) leider so gut wie keine klinischen Daten.

Toxische und letale Dosen: Für das Tier siehe Tab. 10. Für den Menschen finden sich exakte Angaben nicht. *Gudzent* glaubt die tödliche Gabe mit 0,5 mg Ra-Element angeben zu dürfen, während die eben noch wirksame Dose etwa $\frac{1}{1000}$ mg Ra-Element sei.

Tabelle 10. Letale Dosen radioaktiver Stoffe beim Tier.

Präparat	Tierart	Dosis tolerata	Dosis letalis	Applikation	Autor
Ra-Bromid	Kanin	0,1 mg/2 kg	—	intrav.	<i>Plesch</i>
Th-Nitrat	„	—	0,1 g	per os	<i>Czerny</i>
Thorium X	Frosch	1 Mill. ME.	—	subcutan	<i>Plesch</i>
„	Maus	2 Mill. ME.	—	intrav.	„
„	„	—	10000 ME.	„	<i>Yamauchi</i>
„	Meerschw.	5 Mill. ME.	—	„	<i>Plesch</i>
„	Kanin	10 Mill. ME.	—	„	„
„	„	—	4—7 Mill. ME.	„	<i>Pappenheim</i> u. <i>Plesch</i>
„	Hund	—	1—2 Mill. ME.	subcutan	<i>Falta</i>
„	Kanin	—	0,6—1 Mill. ME.	„	„

Ausscheidung: *Budde* gibt an, daß Th-Präparate durch Niere und besonders Darm ausgeschieden würden, jedoch nur 12—18% in den ersten 4 Tagen. Der Rest werde im Körper retiniert (davon 60% innerhalb der ersten 24 Stunden im Knochenmark). *Regaud* und *Lacassagne*: Die ins Blut gelangten radioaktiven Substanzen werden sehr rasch durch Urin und Galle, in geringerem Maße auch Speichel und Darmsaft abgesondert. Ein Teil wird retiniert (hauptsächlich in Niere, Milz, Knochenmark, Leber, Lunge). *George*, *Gettler* und *Müller*: In einem Falle waren noch 5 Jahre nach dem Tode nennenswerte Mengen Ra in einer Leiche nachweisbar. *Plesch*, *Karczag* und *Keetman*: Beim Kaninchen war Ra-Bromid nach 24 Stunden zu etwa 75% in Knochenmark und Knochen, im Darm zu 8,2% zu finden. Außerdem war es enthalten in Lungen, Trachea, Hirn, Rückenmark, Hoden, Milz, Leber. Herz und Muskulatur hatten keinen Ra-Gehalt aufzuweisen, das Blut kaum.

Pathologische Anatomie: Für den Menschen ist kaum etwas bekannt. *Löhés* Fall ist wegen der begleitenden Tuberkulose unverwertbar. *Orth* fand bei der klinisch durch *Gudzent* beschriebenen Beobachtung Blutungen in allen möglichen Organen, das ZNS. wird nicht erwähnt. Auch beim Tier (besonders Hund) sind hämorrhagisch-diatetische Zustandsbilder bei der akuten Vergiftung gesehen worden. Außerdem findet sich fast stets eine starke Reizung des Knochenmarks, bei mäßiger Zufuhr des Giftes kommt es zu hochgradiger Leukopenie, evtl. sogar Aleukie mit Blutungsbereitschaft. Die Leber soll gelegentlich Parenchymzerfall zeigen, die Niere Epithelabschilferung, manchmal Nephritis. *Salle* und *Domarus* sahen Hyperämie in den verschiedenen Organen. *Barbieri* und *Romano* bemerkten nach Thorotrast beim Kaninchen mehr oder weniger schwere Anämie, Vermehrung der weißen Blutkörperchen von 6400 bis auf 12000 mit überwiegender Lympho-

cytose (40—50 %) ohne atypische Formen. Histologisch zeigte sich eine spezifische Speicherung des Mittels durch die Reticuloendothelien (systematische Reticuloendotheliose). *Shute* und *Davis* stellten nach Thorotrastgaben beim Tier schwerste degenerative Veränderungen der Organe fest und warnen nachdrücklichst vor der klinischen Anwendung des Mittels.

Das ZNS. wird von den verschiedenen Autoren (man möchte fast sagen grundsätzlich) nicht erwähnt. Nur *Pappenheim* und *Plesch* berichten von einem Kaninchen (tödliche Vergiftung mit 9 Millionen M.E. Th X intravenös), daß das Hirn histologisch keine irgendwie auffällige Hyperämie, keine Capillarwandveränderung, keine Blutung, keine Nekrose oder Ganglienzellschädigung erkennen ließ.

Nachweismethoden: Der exakte quantitative Nachweis ist äußerst schwierig und nur vom Fachmann mit Hilfe komplizierter Apparate möglich; siehe hierüber bei *Budde*, *George*, *Gettler* und *Muller*, *Meyer*, *Keetman* und *Mayer*. — Eine einfache qualitative Nachweismethode stammt von *Lazarus*: Organstückchen in Formalin oder Alkohol fixieren. Einbetten in Paraffin. Paraffinblöcke in direkten Kontakt mit hochempfindlichen photographischen Platten bringen. Sie erzeugen dort „ein sehr detailreiches Bild, das uns eine genaue Vorstellung der geweblichen, ja cellulären Verteilung und relativen Quantität eines radioaktiven Körpers vermittelt“. Weitere nicht so sichere einfache Methoden siehe bei *Kahn*.

Spektrographisch weist *Gerlach* das Th mit seiner Hochfrequenzmethode nach. Besonders geeignet ist das Dublett bei 2832,5 und 2837, weil es innerhalb der bei aller organischen Substanz auftretenden Gruppe von Magnesiumlinien liegt und deshalb leicht zu finden ist. Brauchbar ist auch Th 4019.

Die einzige Notiz über Nachweis im ZNS. geben *Plesch*, *Karczag* und *Keetman*: Th X und A war beim Kaninchen weder nach einer Stunde noch nach 24 Stunden in Harn und Rückenmark zu finden. Dagegen wurde von einer gegebenen Menge Ra-Bromid nach 24 Stunden 1,2 % in 13 g Hirn-Rückenmark nachgewiesen¹.

¹ *Evans*: Mitteilungen über unsere gegenwärtigen Kenntnisse der chronischen Radium-Thorium-Vergiftungen. — *Hecht*: 45jähriger Mann wird nach Excision einer Neubildung (Gumma oder Epitheliom) am Mundwinkel mit Ra nachbestrahlt. Es tritt eine mutmaßlich auf Ra-Schädigung beruhende Nekrose auf. Plötzlicher Tod infolge Verblutung aus der Art. mandibularis. — *Voltz* berichtet über einen Fall von angeblicher Darmschädigung bei Ra-Bestrahlung des Uterus, lehnt aber einen Zusammenhang mit dem Ra ab. — *Hennig* und *Lechnir* lehnen das Thorotrast als Kontrastmittel in der Pyelographie ab. Es kann infolge Ausflockung des Mittels in den Harnwegen zu lebensbedrohenden Komplikationen kommen (schwerste septische Erscheinungen infolge Auflackern latenter Nierenbeckeninfektionen, Speicherung des Mittels im Nierenparenchym). — *Hanke* hat sich sehr eingehend mit der experimentellen Untersuchung biologischer Abwehrvorgänge bei Th-Dioxydspeicherung des Reticuloendothels befaßt. Er warnt sehr vor der diagnostischen Anwendung des Thorotrasts als Mittel für die Leber-Milz-Darstellung. Ebenso hat *Senn* ausführliche Versuche mit Th an Meerschweinchen und Kaninchen unternommen, wobei er besonderen Wert auf die Th-Schädigung gelegt hat. Auch er lehnt die Anwendung des Thorotrasts in der menschlichen Pathologie ganz entschieden ab. — *Lauche*: Bei der Untersuchung von exstirpiertem Leber-Milz-Gewebe eines Hundes, der 3 Jahre vorher experimentell mit Thorotrast gespritzt worden war, konnte festgestellt werden, daß Leber und Milz immer noch Th enthielten. Außerdem ergab sich zweifelsfrei, daß das Th in Lymphknoten verschleppt worden war. Hier lag es in großer Anhäufung unter ausgedehnter Nekrotisierung des Gewebes (Strahlenwirkung des Th) mit gleichzeitiger Verkalkung und Schwund des lymphatischen Gewebes. Die Anwendung des Mittels in der Röntgenologie zu Diagnosezwecken erscheine wegen der zu erwartenden Folgen

Literatur.

- Barbieri* u. *Romano*, Ref. Zbl. Path. **57**, 415 (1933). — *Berry*, Med. Welt **1930**, 1360. — *Budde*, Friedr. Bl. **65**, 81 (1914). — *Brill* u. *Zehner*, Berl. klin. Wschr. **1912**, 1266. — *Bickel*, Berl. klin. Wschr. **1912**, 1322. — *Czerny*, zit. nach *Budde*. — *Doenecke* u. *Belt*, Frankf. Z. Path. **42**, 161 u. 170 (1931). — *Erben*, Vergiftungen. Bd 1, S. 328. Wien 1909. — *Evans*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 195 (1934). — *Falta*, zit. nach *Starkenstein*. — *Fischer*, In Handbuch der Sozialen Hygiene **2**, 313 (1926). — *Frerichs*, Leitfaden der anorganischen und organischen Chemie. S. 243. Stuttgart 1920. — *Friedländer*, In Oppenheim-Rille, Schädigungen der Haut **1**, 248 (1922). — *Gerlach*, Virchows Arch. **287**, 133 (1932). — *Gerlach*, W., u. *W. Gerlach*, Die chemische Emissions-Spektralanalyse. II. Teil. S. 124. Leipzig 1933. — *George*, *Gettler* u. *Müller*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 109 (1930). — *Gudzent*, Berl. klin. Wschr. **1912**, 933 — Strahlenther. **2**, 467 (1913) — Dtsch. med. Wschr. **1933**, 499. — *Hagers*, Handbuch der pharmazeutischen Praxis. Bd 2, S. 547 u. 862. Berlin 1927. — *Hanke*, Z. exper. Med. **85**, 623 u. 653 (1932); **87**, 777 (1933); **88**, 391 (1933) — Dtsch. Z. Chir. **239**, 363 (1933). — *Happel*, Dtsch. med. Wschr. **1933**, 897. — *Hecht*, Münch. med. Wschr. **1933**, 1456. — *Heinecke*, Münch. med. Wschr. **1903**, 2091. — *Hennig* u. *Lechnir*, Münch. med. Wschr. **1933**, 1746. — *Hirschfeld* u. *Meidner*, Berl. klin. Wschr. **1912**, 1343. — *Hofmann*, Lehrbuch der anorganischen Chemie. S. 495. Braunschweig 1924. — *Holthausen*, Strahlenther. **2**, 503 (1913). — *Kahn*, Strahlenther. **2**, 480 (1913). — *Keetman* u. *Mayer*, Strahlenther. **2**, 543 (1913). — *Kionka*, Strahlenther. **2**, 489 (1913). — *Kobert*, Lehrbuch der Intoxikationen. Bd 2, S. 242. Stuttgart 1906. — *Lauche*, Münch. med. Wschr. **1933**, 1495. — *Lazarus*, Berl. klin. Wschr. **1912**, 633 — Zit. nach *Regaud* u. *Lacassagne*. — *Leschke*, Die wichtigsten Vergiftungen. S. 82. München 1933. — *Liverani*, Ref. Zbl. Path. **58**, 339 (1933). — *Löhe*, Virchows Arch. **209**, 156 (1912). — *London*, zit. nach *Erben*. — *Martland*, Slg Vergiftungsfälle **2**, A. 77 (1931). — *Mass* u. *Plesch*, Z. exper. Path. u. Ther. **12**, 85 (1913). — *Mesernitzky*, zit. nach *Starkenstein*. — *Meyer*, Strahlenther. **2**, 533 (1913). — *Orth*, Berl. klin. Wschr. **1912**, 912. — *Pappenheim* u. *Plesch*, Berl. klin. Wschr. **1912**, 1342 — Z. exper. Path. u. Ther. **12**, 95 (1913). — *Petri*, Vergiftungen. In Henke-Lubarsch. Bd 10, S. 10. Berlin 1930. — *Plesch*, Berl. klin. Wschr. **1912**, 739. — *Plesch*, *Karczag* u. *Keetman*, Z. exper. Path. u. Ther. **12**, 1 (1913). — *Prado-Tagle*, Berl. klin. Wschr. **1912**, 1557 u. 1559. — *Prüsener*, Beitr. path. Anat. **91**, 439 (1933). — *Ramsauer*, Strahlenther. **2**, 503 (1913). — *Regaud* u. *Lacassagne*, In *Lazarus*, Handbuch der gesamten Strahlenheilkunde **1**, 301 (1928). — *Salle* u. *Domarus*, Z. klin. Med. **78**, 231 (1913). — *Senn*, Thoriumversuche an Meerschweinchen und Kaninchen usw. Inaug.-Diss. Straßburg 1933. — *Shute* u. *Davis*, Ref. Zbl. Path. **57**, 426 (1933). — *Starkenstein-Rost-Pohl*, Toxikologie. S. 104. — *Woldrich*, Slg Vergiftungsfälle **2**, A 79 (1931). — *Yamauchi*, Z. Krebsforsch. **21**, 230 (1924). — *Zwerg*, Med. Welt **1933**, 617.

Abgeschlossen: 1. XI. 1935.

sehr bedenklich. — *Liverani* untersuchte experimentell (Meerschweinchen) die Sichtbarmachung der Placenta durch Thorotrast. Röntgenologisch war die Placenta schon nach 12 Stunden nicht mehr sichtbar. Histologisch wird das Mittel nur zum kleinsten Teil in den Gefäßwandzellen der Placenta gespeichert, es wird nur transitorisch in den Gefäßen aufgehalten. In der für die Placentographie nötigen Dosis hatte das Mittel stets den Tod der Feten in 30—60 Minuten zur Folge, Fehlgeburt nach etwa 24 Stunden. — *Prüsener* hat eine färberische Darstellungsmöglichkeit des Thorotrast angegeben. Es färbt sich am besten mit dem *Bestschen* Glykogenfarbstoff (10—15 Minuten Einwirkung), auch mit Chromotrop 2 R (5—10 Minuten in konzentrierter alkoholischer Lösung). Fixierung oder Einbettung spielt bei dem verwendeten Material keine Rolle.

c) *Thallium, Tl.*

Gewinnung und Anwendung: Reich an Tl sind die Mineralien Crookesit und Lorandit. Metallisches Tl wird aus verschiedenen Salzlösungen (Glimmer, Kalisalze, Pyrite) bei verschiedenen Betriebszweigen elektrolytisch abgeschieden. Seine technische Verwendung ist heute noch nicht zu überschauen (*Lutz*), doch wird es in den letzten Jahren zunehmend benutzt, so z. B. nach *Leschke* in der Farben- und Glasindustrie. Sehr bemerkenswert ist seine Verwendung als *Ratten- und Mäusegift* (Tl-Sulfat in Form der „Zelio“-Präparate); es möge hier schon darauf hingewiesen werden, daß der Gehalt dieser Präparate an Tl-Sulfat in der Literatur abweichend angegeben wird: Laut Erlaß des Preuß. Ministeriums für Volkswohlfahrt vom 6. VIII. 1931 sind Tl-Verbindungen und ihre Zubereitungen zwar unter die Giftvorschriften gestellt worden, aber 3proz. Tl-Präparate sind gegen Belehrung und Giftvermerk der Packung im Freiverkehr zu haben. Wie ich am Beispiel der nicotinhaltenen Schädlingsbekämpfungsmittel zusammen mit Dr. *Kühn* nachgewiesen habe, heißt dies, daß 3proz. Tl-Präparate in jeder Drogerie für jeden ohne weiteres zu haben sind. Ein einziger Gang durch die Geschäftsstraßen einer Stadt beweist dies. *Medizinisch* ist Tl heute das beliebteste Epilationsmittel bei Erkrankungen des Haarbodens der Kinder bis zu 10 Jahren (nach anderer Angabe 8 Jahre, nach wieder anderer 12 Jahre). Es ist als solches Mittel aber auch dem Erwachsenen gegeben worden und wird auch sicher heute noch manchmal gegeben. Von *Copeman* ist der gefährliche Versuch unternommen worden, das Mittel (Tl-Acetat) Krebskranken zu injizieren (8—21 Tage lang je 0,0648 g).

Produkte mit Phantasienamen: Zeliopaste, Zeliokörner (Tl-Sulfat als Schädlingsbekämpfungsmittel).

Normales Vorkommen in Organismen: Nach *Goroncy* und *Berg* ist die Frage, ob Tl in kleinsten Mengen irgendwie zufällig in den Körper aufgenommen werden kann, noch nicht geklärt.

Vergiftungen beim Menschen: Trotz seiner Neuheit ist das Tl in den letzten Jahren in der unliebsamsten Weise mehr und mehr hervorgetreten. Seine Verwendung als Rattengift hat bereits einen *Mordfall* (*Kaps, Haberdä*) veranlaßt (*Haberdä* berichtet überdies kurz, daß in Kärnten eine uneheliche Mutter ihren Säugling mit Tl mordete) und eine ganze Reihe von *Selbstmorden* bzw. Selbstmordversuchen. Hier möge besonders darauf aufmerksam gemacht werden, daß *Goroncy* und *Berg* für ihren Fall betonen, daß klinisch keinerlei charakteristische Erscheinungen der Tl-Vergiftung vorlagen. Es konnte auch auf keine Weise ermittelt werden, auf welche Weise und wann die Giftzufuhr erfolgte. Die Autoren deuten auch auf das für Tl fast typische, zumindest Stunden dauernde freie Intervall hin. Dies sei gerichtsmedizinisch ungeheuer bedeutsam und lasse die Frage auftauchen, ob Tl als Mordmittel nicht doch häufiger benutzt werde, als man glaube. Im Falle *Leinert* brach die Erkrankung sogar erst 14 Tage nach der Giftzufuhr aus. Da die Zeliopaste grün, geruch- und geschmacklos ist, ist sie als Mordmittel sehr geeignet (*Lubnau, Schneider* berichtet allerdings, daß sie neuerdings blau hergestellt werde, um kriminelle Anwendung zu erschweren). Auch *Mahlo* beschreibt eine Beobachtung, bei der Art und Ursache der Giftzufuhr sich nicht klären ließen. Zur *groben Fahrlässigkeit* sind die Fälle zu rechnen, wo Kinder mit dem Rattengift bestrichenes Brot aßen und zu Tode kamen, ferner ein Doppelfall, wo Halbwüchsige aus „Ulke“ Rattengift aßen. Ganz besondere Wichtigkeit hat das Tl als *medizinale Vergiftungsursache*. Die Zahl hierhin gehöriger Berichte wächst mit der zunehmenden Anwendung des Mittels durch den Arzt ständig in geradezu erschreckender Weise. Es muß *Karrenberg* unbedingt beigestimmt werden, wenn er sagt, daß die meisten Fälle dieser Art dadurch zustande kommen, daß man sich keineswegs mit der erforderlichen Genauigkeit an die Bestimmungen

hinsichtlich Dosierung, Wiederholung der Kur und Alter des Patienten hält. Auch die genaueste Einhaltung der therapeutischen Vorschriften hat jedoch zu Intoxikationen und Todesfällen geführt. Um so unerklärlicher ist es, wenn *Buschke* neuerdings auf dem Boden eines doch recht dürftigen Materials die therapeutische Anwendung des Tl bei Diabetes empfiehlt und daran zu denken scheint, das Mittel auch bei allen möglichen anderen Leiden (*Basedow*, *Psoriasis*, *Kropf*, *Ulcus ventriculi*) anzuwenden. Außer den in der Tab. 11 niedergelegten Fällen sind weitere medizinische Vergiftungen von *Lynch* und *Scovell* (10 Erkrankungen, darunter 5 Erwachsene) beschrieben worden. Daß das Gift auch durch die unverletzte Haut in den Organismus eindringt (*Lutz*, *Huerre*, *Buschke* und *Vasarhelyi*), verdient hervorgehoben zu werden. — *Kosmetische Vergiftungen* (überwiegend chronischer Art) durch den Tl-haltigen „*Corembu-Cream*“ sind in Amerika bekannt geworden (*Waring*, *Greenbaum*, *Sigmund* und *Schamberg*, *Duncan* und *Crosby*, *Short*). Man darf mit Recht darauf gespannt sein, ob und wann diese Enthaarungspaste auch in Europa ihren Einzug halten wird. Einen gleichfalls in das Gebiet der Kosmetik gehörigen Fall (Intoxikation durch Tl-Acetatsalbe) nennen *Buzzo* und *Gandolfo*. — Die einzige bisher beschriebene Nahrungsmittelvergiftung findet sich bei *Ginsberg* und *Nixon*; 11 schwerste Fälle nach Genuß einer Mischung von Gerste und Tl-Sulfat als Gebäck; 6 der Erkrankten starben. — *Gewerbetoxikologisch* wird das Tl von *Fischer* nicht erwähnt. *Rube* und *Hendricks* teilen mit, daß in einem chemischen Werk Tl aus Schwefelkiesrückständen gewonnen wurde. Nach einigen Wochen erkrankten der Leiter und alle 5 Arbeiter an Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Schmerzen in den Kniegelenken und Haarausfall. Alle Erscheinungen bildeten sich zurück, als die Leute die Arbeit aussetzten, nur bei einem Arbeiter kam es zu irreversibler Sehnervenatrophie. *Buschke* hält dies für die einzige gewerbliche Vergiftung. *Teleky* fand aber von 14 in einem Tl-Betrieb beschäftigten Arbeitern nur 3 beschwerdefrei. Die anderen zeigten Haarausfall, einer Gelenk- und Wadenschmerzen, zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens. Ob Schlafstörungen und ein akuter nächtlicher Aufregungszustand des leitenden Ingenieurs auf Tl zurückzuführen war, blieb unklar. Weiteres siehe bei *Brezina*. — Unklar sind die Fälle von *Althoff* (was *Merkel* schon betont), sowie von *Rubenstein*. Eine kombinierte Tl-Strychninvergiftung beschreibt *Brieger* (*Gessner*).

Symptomatologie. (*Popper*): Sie ist bei den meisten Fällen ziemlich einheitlich. Nach einer 2—3tägigen Latenz heftige Schmerzen in Füßen, Kniegelenken, Lenden, die wochenlang anhalten können. Dabei ist Polyneuritis mit schlaffen motorischen Lähmungen nicht selten. Seitens des Magen-Darms Schmerzen, Koliken, Sub- und Anacidität, Obstipation. Im Verlaufe der 3. Woche Haarausfall. Im Blut gelegentlich Eosinophilie. Im Harn Eiweiß, im Sediment Erythro- und Leukocyten. Seltener ist retrobulbäre Neuritis mit Sehnervenatrophie oder völlige Erblindung. Psychisch bestehen oft sonderbare Zustandsbilder (siehe Näheres bei den Einzelfällen). Mattigkeit, Appetitlosigkeit vervollständigen das Bild, Abmagerung ist häufig. Abklingen der akuten Vergiftung meist erst nach 7 bis 8 Wochen. — Nach *Curzi* soll das Tl auch Herzwirkungen entfalten und enorme Blutdrucksteigerung bedingen.

Allgemeines über die nervösen Erscheinungen findet sich ausführlich in den Referaten von *Karrenberg*, sowie *Buschke* und *Peiser*. Bei den tabellarisch wiedergegebenen Fällen lagen folgende besonderen Erscheinungen vor: Allgemeine Hauthyperästhesie, Schmerzen der Extremitätenmuskeln (*Uhlirz*). — Parästhesien, Durchfälle, Albuminurie, Neuritis mit lanzinierenden Schmerzen und motorisch-sensibler Beinlähmung (*Bullard*). — Heftige Schmerzen in den Füßen, völlige Schlaflosigkeit, noch nach 2 Wochen erhebliches Kältegefühl der Beine. Abklingen aller Erscheinungen nach 7 Wochen, neurologische Resterscheinungen

Tabelle 11. Thalliumvergiftungen beim Menschen.

Präparat	Geschlecht, Alter	Dosis	Applikation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
Tl-Sulfat	—	?	per os	5 Fälle geheilt, 6 tot	<i>Ginsbergu.</i> <i>Nixon</i>	Nahrungsmittelver- giftung
Zeliokörner	m., 27 J.	1 Packg.	„ „	Heilung m. Defekt	<i>Deutsch</i>	Suicidversuch
„	w., 18 J.	1 Teel.	„ „	Heilung	<i>Leimert</i>	„
„	w.	?	„ „	Heilung m. Defekt	<i>Werner</i>	„
„	m., 16 u. 17 J.	je eine Handvoll	„ „	Heilung. Tod nach 10 Tagen	<i>Frank</i>	Aus „Ulk“ gegessen
„	m., 14 J.	?	„ „	Heilung	<i>Stümpke</i>	Suicidversuch
„	w., 43 J.	?	„ „	„	<i>Hampel</i>	„
Zeliopaste	m.	im ganzen 3 Tuben	„ „	Tod	<i>Kaps, Ha- berda</i>	Mord durch die Ehefrau
„	w., 21 J.	1 Tube	„ „	Heilung	<i>Redlich</i>	Suicidversuch
„	w., 35 J.	1 1/2 Tube	„ „	Heilung m. Defekt	<i>Heinichen</i>	„
„	m.	1 Tube	„ „	Heilung	<i>Bihler</i>	„
„	m., 19 J.	2/3 Tube	„ „	„	<i>Lubenau</i>	„
„	Kind 2 J.	?	„ „	Tod nach 48 Std.	„	Aus Versehen im Hofe liegendes Rattengift- brot gegessen
„	w., 30 J.	1/2 Tube	„ „	Heilung	<i>Greving u. Gagel</i>	Suicidversuch
„	w.	1 Tube	„ „	„	<i>Zinsser</i>	„
„	w., 21 J.	?	„ „	„	<i>Adler</i>	„
„	w., 19 Mon.	?	„ „	Tod nach 11 Tagen	<i>Ramber</i>	Hatte versehentlich Rat- tengiftbrot gegessen
„	w., 20 J.	1 Tube	„ „	Heilung	<i>Stein</i>	Suicidversuch
„	w., 20 J.	?	„ „	„	<i>Popper</i>	„
Tl-Acetat	m., 12 J.	im ganzen 0,233 g	„ „	Tod nach 13 Tagen	<i>Merkel</i>	Medizinale Vergiftung
„	m., 10 J.	im ganzen 0,1665 g	„ „	Tod nach 14 Tagen	„	„ „
„	m., 11 J.	im ganzen 0,2 g	„ „	Tod nach 17 Tagen	„	„ „
„ 2,5proz.	Junge	100 cem	„ „	Tod nach 4 Tagen	<i>Fridli</i>	Hatte eine zum Ein- reiben verschriebene Lösung teelöffelweise alle 30 Minuten ein- genommen
„ 5proz.	w., 19 J.	Mehrfache Einreibg.	—	Heilung	<i>Sluyters</i>	Medizinale Vergiftung
„	Kind 6 J.	17 cg	per os	Tod nach 6 Tagen	<i>Varadi</i>	„ „
„	„ 6 J.	8 mg/kg	„ „	Heilung	<i>Mu u. Frazier</i>	„ „

Tabelle 11 (Fortsetzung).

Präparat	Geschlecht, Alter	Dosis	Applikation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
Tl-Acetat	Kind 5 J.	8 mg/kg	per os	Tod nach 12 Tagen	<i>Gleich</i>	Medizinale Vergiftung
„	„ 7 J.	8 mg/kg	„ „	Tod nach 12 Tagen	„	„ „
„	„ 3 J.	8 mg/kg	„ „	Heilung	<i>Kleinmann</i>	„ „
„	m., 49 J.	?	Einreibg. u. Injektion	Heilung m. Defekt	<i>Girot u. Braun</i>	Kurpfuscher gegen lästigen Haarwuchs
„	w., 16 J.	6 mg/kg	per os	Heilung	<i>Wucherpfennig</i>	Medizinale Vergiftung
„	m., 7 J.	8,5 mg/kg	„ „	„	<i>Smith</i>	„ „
„	—	„richtige Dosierg.“	„ „	Tod nach 7—15 Tagen	<i>Nicoletti</i>	Medizinale Vergiftung bei 3 Kindern von 7—10 Jahren
„	w., 11 J.	8,5 mg/kg	„ „	Heilung	<i>Davies u. Andrews</i>	Medizinale Vergiftung
„	w., 8 J.	8,57 mg/kg	„ „	„	<i>Dieselben</i>	„ „
„	—	2,5 g, 2,3 g, 1,78 g	„ „	Tod	<i>Buschke</i>	Rechenfehler in einer Apotheke. Die richtigen Dosen für drei Kinder lauteten: 0,25 g, 0,23 g, 0,178 g
„	m., 25 J.	3,5 cg	„ „	Tod nach 14 Tagen	<i>Divella</i>	Medizinale Vergiftung
„	m., 20 J.	?	„ „	Tod	<i>Mariani</i>	„ „
„	m., 4 J.	?	„ „	Tod nach 26 Std.	<i>Globus</i>	„ „
„	Kind 3 J.	900 mg	„ „	Tod nach 5 Tagen	<i>Fridli</i>	„ „
„	w., 6 J.	im ganzen 0,45 g	„ „	Tod	<i>Ghalioun-gui</i>	Medizinale Vergiftung. Versehentlich war 3mal im Abstand je einer Woche 0,15 g gegeben worden
„	?	8 mg/kg	„ „	Heilung	<i>Derselbe</i>	Medizinale Vergiftung
Tl-Nitrat	w., 34 J.	etwa 0,75 g	„ „	„	<i>Buschke, Peiser Klopstock</i>	Suicidversuch. Hatte metallisches Tl mit HNO übergossen, das Nitrat gelöst und getrunken
?	m., 39 J.	?	?	Tod	<i>Goroncy u. Berg</i>	Ursache ?
?	m., 27 J.	?	?	Heilung	<i>Mahlo</i>	„
?	—	?	?	„	<i>Teleky</i>	Gewerblich. 11 Arbeiter
?	—	?	?	„ (1 Fall m. Defekt)	<i>Rube u. Hendricks</i>	Gewerblich. 6 Arbeiter

(Sensibilitätsstörungen) und psychische Reste (Konzentrationserschwerung, ideenflüchtiger Gedankenablauf, Euphorie, Affektlabilität; *Deutsch*). — Im Beginn gastrointestinale Erscheinungen (Erbrechen, Durchfall, Koliken, dann hartnäckige Verstopfung), später Nervenstörungen: trophisch (Conjunctivitis, Blepharitis), sensibel-sensitiv (Akroparästhesien, herabgesetzte Taktilität bei starker Berührungsempfindlichkeit, Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Gelenke, retrobulbäre Neuritis mit konsekutiver totaler Amaurose), psychisch: Abnahme aller Funktionen bis zur völligen Demenz (*Kaps*). — Nach Ablauf der akuten Erscheinungen Polyneuritis mit schlaffer Lähmung der Beine und kompletter EAR. (*Heinichen*) — nach wochenlangen akuten Erscheinungen noch immer Beinpareesen (*Werner*) — schwere Polyneuritis mit schlaffer Beinlähmung, später Angina pectoris-ähnliche Anfälle und Tachykardie (*Greving* und *Gagel*). — Nach 2 Tagen Polyneuritis der Beine. Am 6. und 7. Tage starke Erregungszustände, absolute Schlaflosigkeit, Beginn von Durchfällen. Am 8. Tage ruhig, Überempfindlichkeit gegen Berührungen, die Polyneuritis hat einer Art von Polyarthritits Platz gemacht. Am gleichen Abend aber schon wieder starke Muskel-Nervenschmerzen. Anhalten dieser nächtlichen Attacken in der nächstfolgenden Zeit, morgens gesellt sich dazu für etwa eine Stunde ein heftiger Hinterkopfschmerz. Am 10. Tage pelziges Gefühl im ganzen Gesicht und den Fingern links. Am 17. Tage Nachlassen der nächtlichen Schmerzanfälle, Schlaflosigkeit besteht weiter. Psychisch außerordentliche Affektlabilität. Am 20. Tage erneute Schmerzen und Parästhesien des Gesichts und der Hände, dabei kurzer Beugekrampf der linken Hand. Erst am 25. Tage beginnt die allmähliche Heilung (*Fuld*, von dem die zweifellos beste Krankengeschichte der TI-Vergiftung stammt; die übrigen Einzelfälle lassen nur zu oft sehr viel zu wünschen übrig). — Zeitweise Unruhe, Nystagmus, choreiforme Zwangsbewegungen der Arme. Am 6. Tage plötzlich starke Bewußtseinstörung tonisch-klonische Krämpfe (*Varadi*). — Symptome nach Art einer Encephalitis, außerdem choreatische Bewegungsstörungen, Erregung, Affektlabilität (*Mu* und *Frazier*). — Eigentümliche Nagelveränderungen (weißer Querstreifen) nach Ablauf des akuten Stadiums (*Nagel*). — Erheblicher bleibender Sehnervenschwund als Restzustand (*Girot* und *Braun*). — Kurzdauerndes delirantes Zustandsbild mit epileptischen Anfällen bei Vagotoniker (*Bachkevitch* und *Prokoupschouk*). — Epileptiformer Krampfanfall am 18. Vergiftungstage (*Davies* und *Andrews*). — Bei 11 Fällen schwere cerebrale Erscheinungen mit Hirnnervenlähmungen, Störungen des Sensoriums, choreatischen Zuckungen, Ptosis, Strabismus, Pupillenerweiterung. Bei den 6 letalen Fällen vor dem Tode Krämpfe, Delirien, Koma. Bei 2 der Geheilten bei der Entlassung noch periphere Neuritis und geistige Defekte (*Ginsberg* und *Nixon*). — Krämpfe (*Rambar*). — Weitgehende Muskelatrophie, Muskel-Gelenkschmerzen, Blutdrucksteigerung (140—150 mm Hg), leichte Anämie (*Popper*). — Krämpfe, mittelweite, kaum auf L. reagierende Pupillen, schwache Sehnenreflexe (*Fridli*). — Gliederschmerzen, Erbrechen, Koma, leichte Reflexsteigerung, positiver Babinski, rigide und stark flektierte Extremitäten, Tod unter tonisch-klonischen Krämpfen (*Ghalioungui*, Fall 1), choreo-athetotische Bewegungen, kurzdauernde Amaurose, 2stündige linksseitige Hemiplegie mit Fehlen der Reflexe und positivem Babinski (*Ghalioungui*, Fall 2). — Pelzig-taubes Gefühl und Kribbeln der Fußsohlen (später bis zum Nabel), dabei starke Schmerzen und Hyperästhesie. Objektiv nach 3 Wochen: Blutdruck 145/95 mm Hg, im Blut Lymphocytose (47,5%), Hirnnerven und Oberextremitäten o. B., Bauchdeckenreflexe positiv, Cremasterreflexe negativ, erhebliche Hyperästhesie der Unterschenkel und Füße, Motilität der Beine ungestört, Sehnenreflexe lebhaft, keine krankhaften Reflexe, keine EAR., Liquor o. B. In den folgenden Wochen starke Schlaflosigkeit, öfters nächtliche Erregungszustände,

später auch grobe Parese der Peroneusmuskulatur links mit partieller EAR. Sehr langsames, aber restloses Schwinden der Erscheinungen (*Mahlo*).

Es sei noch notiert, daß zur Erklärung der klinischen Erscheinungen zunehmend endokrine Störungen verantwortlich gemacht werden (zumindest bei der chronischen Vergiftung), seit man an den verschiedensten innersekretorischen Drüsen anatomische Veränderungen gefunden haben will (*Buschke* und *Peiser*, *Ormerod*, der auf diese Weise z. B. Krämpfe, Tremor und Apathie erklären will, *Werner*). *Dudits* bezweifelt aber die Affinität des Tl zum endokrinen System.

Spontanvergiftungen beim Tier: *Timm* hat in den Organen eines sehr wertvollen Pelzzuchtieres Tl gefunden, *Ward* beschreibt Vergiftung bei Schafen, ferner solche von kanadischen Gänsen, die sich an ausgelegtem Rattengift vergifteten.

Experimentelle Arbeiten sind sehr zahlreich vorhanden, so daß nur die wesentlichsten genannt werden können. *Seitz* (intravenöse Kaninchenversuche mit den gewöhnlichen Thalloverbindungen) hat vorwiegend die Blutveränderungen studiert. Außerdem hat er Tl-Salben auf die Haut der Tiere gerieben: es kam oft zu Krämpfen und Lähmungen, was bei gleichartigen Meerschweinchenexperimenten nicht der Fall war. Die subcutane Injektion führte beim Meerschweinchen vorwiegend zu gastrointestinalen Störungen. Brachte er das Tl in Hauttaschen des Meerschweinchens, so erwies es sich als stark giftig, einmal trat Lähmung auf. Bei Verfütterung von Tl-Tabletten (Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten) stand zunehmende Abmagerung im Vordergrund, bei den Kaninchen dagegen Lähmungen, die schon am 9. Tage auftreten konnten. (Bei den Versuchen des Verf. wurden zumeist kleine Tl-Gaben über Tage hin gegeben.) Nach *Swain* und *Bateman* wird das Bild der Tl-Vergiftung beim Warmblüter beherrscht von Koordinationsstörungen besonders der Hinterbeine, Zittern des Kopfes, Lähmungserscheinungen, Respirationsstörungen, Koma; *Hecke* fand bei Ratten bei rasch ablaufender Vergiftung tetanische Krämpfe, Schreckhaftigkeit, schnell folgende Herzlähmung; bei langsamerem Verlauf hämorrhagische Magen-Darmentzündung, nach längerem Verlauf gesellt sich dazu Kachexie. Ausgesprochen chronischer Verlauf macht besonders bei jungen Tieren Wachstums- und Ernährungsstörungen, verbunden mit Haarausfall. *Schneider*: Mäuse, Ratten, Kaninchen, Hunde wiesen bei etwas protrahierter Vergiftung (16 Stunden bis 4 Wochen) schnell Ataxie, Parese und Lähmung der Hinterbeine, Muskelzuckungen, Krämpfe, Kopftremor und Singultus auf. *Schneider* beobachtete bei einem Hunde schnell Unruhe, nach 30 Minuten Streckkrämpfe, dann allmählich völlige Lähmung des Hinterkörpers, endlich auch des Vorderkörpers; Tod nach 16 Stunden. *Ward* sah bei den (spontan vergifteten) Schafen nach 36—48 Stunden Zähneknirschen, Niedergeschlagenheit, Streckkrämpfe der Hinterbeine, unkoordinierte Bewegungen, schwankenden Gang, Koma, Tod an Atemlähmung. *Koyanagi* stellt beim Frosch und Kaninchen Unruhe mit Krämpfen und folgender Lähmung fest, intravenöse Injektionen des Tl bewirkten Senkung des Blutdrucks und Sinken der Erythrocytenzahl und des Hämoglobins. *Testoni* konnte bei seinen Experimenten jedoch niemals ein Absinken der roten Blutkörperchen oder des Blutfarbstoffgehaltes bemerken, während *Leigheb* zu gleichem Ergebnis kam, wie *Koyanagi*. *Greving* und *Gagel* bemerken, daß ihre Kaninchen keine besonderen Krankheitserscheinungen geboten hätten, die Versuche *Dal Collos* beschäftigen sich nur mit der Niere. *Lamy* sah bei Hunden, Hühnern und Enten Niedergeschlagenheit, Unruhe, Konvulsionen, Lähmungen. *Luck* (Katzen, Hunde, Kaninchen, Igel, Ratten) notiert tragen unsicheren Gang, Hin- und Herschwanken, Zittern. Eine Wirkung auf den Blutdruck lag nicht vor, jedoch eine solche auf das Herz, so daß der Tod meist an Herzlähmung eintrat.

Toxische und letale Dosen: Für den Menschen wird angenommen, daß bei Darreichen per os etwa 0,5 g giftig und etwa 1,0 g tödlich wirken (*Bullard*, *Gorony* und *Berg*).

Tabelle 12. Toxische und tödliche Dosen des Tl im Tierversuch.

Präparat	Tierart	Dosis toxica	Dosis letalis	Applikation	Zeit	Autor
Tl-Sulfat	Kanin	---	21 mg/370 g	subcutan	---	Lutz
"	Meerschw.	---	21 mg/370 g	"	---	"
"	Kanin	---	25 mg/kg	intrav.	---	Münch
"	Ratte	---	25 mg/kg	per os	---	"
"	Hund	---	8 g/9200 g	" "	16 Std.	Schneider
"	"	---	4 g	" "	4—18 Tage	"
Zeliokörner	Maus	---	1 Korn	" "	16—36 Std.	"
Zeliopaste	Ratte	---	0,5 g	" "	3—5 Tage	"
"	Kanin	---	3 g	" "	4—30 Tage	"
Tl-Acetat	Maus	---	0,5 mg	subcutan	---	Buschke u. Peiser
"	Ratte	---	0,016 g/kg	per os	24 Std.	Hecke
"	Kanin	---	14 mg/370 g	subcutan	---	Lutz
"	"	---	0,088 g/kg	per os	4 Tage	Hecke
"	"	0,014 g/kg	---	subcutan	---	Delgado
"	Meerschw.	---	14 mg/370 g	"	---	Lutz
"	"	0,014 g/kg	---	"	---	Delgado
Tl-Carbonicum	"	---	23 mg/540 g	"	---	Lutz
Desgl.	Kanin	---	23 mg/540 g	"	---	"
"	"	---	1 g	per os	wenige Std.	Paulet
"	"	---	0,05 g	subcutan	desgl.	"
"	Huhn	---	60 mg Tl ₂ O/kg	per os	---	Lutz
"	Eule	---	28,57 mg Tl ₂ O/kg	subcutan	---	"
Tl-Nitricum	Kanin	---	24 mg/430 g	subcutan	---	"
Tl-Jodür	Meerschw.	---	0,05—0,06 g	per os	2—3 Tage	Rabuteau
"	Hund	0,05 g	---	" "	---	"
Tl-Dimethylbromid	Maus	---	5—6 mg	subcutan	---	Buschke u. Peiser
Zitronensaur.	Frosch	---	62,5—100 mg Tl ₂ O/kg	"	3—4 Tage	Lutz
Tl-Oxydul-Na						
Desgl.	Ratte	---	30,48 mg Tl ₂ O/kg	"	"	"
"	Kanin	---	26 mg Tl ₂ O/kg	"	"	"
"	Igel	---	36,36 mg Tl ₂ O/kg	"	"	"
"	Hund	---	45,58 mg Tl ₂ O/kg	"	"	"
"	Katze	---	15,38 mg Tl ₂ O/kg	"	"	"
"	"	---	14,57 mg Tl ₂ O/kg	intrav.	"	"
Tl-Salze	Frosch	---	0,03—0,06 g	subcutan	---	Marmé
"	Ente	---	25 mg/kg	intra-periton.	---	Ward
"	"	---	50 mg/kg	per os	---	"
Tl-Salben	Kanin	---	6—12 g	Haut	3—7 Tage	Seitz

Die *Ausscheidung* erfolgt vornehmlich durch den Urin und soll nach einigen Wochen beendet sein.

Pathologische Anatomie (Petri). Über Sektionsbefunde beim *Menschen* ist noch sehr wenig bekannt. Es wird über leichtere Stomatitis berichtet sowie über mittelgradige Entzündung des Darmes.

Über das ZNS. liegen spezielle Bemerkungen kaum vor. *Merkel* fand bei seinen 3 Fällen die Hirnrinde etwas graurot, das Mark auffallend blutreich. (Der Verf. weist auf die fast negativen Sektionsbefunde der TI-Vergiftung in ihrer Bedeutung für den Gerichtsmediziner ausdrücklich hin.) *Fridli* notiert für seine Beobachtung, daß das Hirn überall weich, teigig, hyperämisch, die graue Substanz auffallend rötlich-grau war. Bei *Haberda (Kaps)* waren die Sinus der Dura stark gefüllt, das Hirn geschwollen und wäßrig durchfeuchtet, die zentralen grauen Kerne auf rötlichem Grunde weißlich gefleckt, bei *Varadi* lag geringe Hyperämie des Hirns vor. *Goroncey* und *Berg* stellen einen wirklich nennenswerten Befund am Hirn nicht fest, *Fridli* fand die Meningen blutreich, die Hirnmasse größer als normal und in Grau und Weiß außerordentlich blutreich.

Beim *Tier* wird gleichfalls über entzündliche Veränderungen am Verdauungsschlauch berichtet, die bis zu Ulcerationen gehen können; außerdem finden sich Blutungen in die Schleimhäute des Magen-Darms.

Nur als Kuriosum kann gewertet werden, wenn *Hecke* schreibt, daß man bei rasch verlaufenden akuten Fällen histologische Befunde nicht erwarten dürfe.

Histologische Befunde am ZNS. werden für den *Menschen* nur von *Merkel* genannt: In Fall 1 und 3 starke Capillarfüllung, vereinzelt streifen- und röhrenförmige Blutungen im Bereich der kleinsten Markgefäße; keine perivascularären Entzündungserscheinungen. In Fall 2 keine Blutungen. *Goroncey* und *Berg* fanden das Hirn sehr blutreich, Ganglienzellen o. B.

Für das *Tier* ist etwas mehr bekannt. *Schneider* (etwas protrahiertere Vergiftung mit Tod der Tiere zwischen 16 Stunden und 4 Wochen): Am ZNS. der Hunde und Kaninchen stets sehr schwere degenerative Erkrankung der Ganglienzellen aller Abschnitte. Im Prinzip konnte festgestellt werden, daß die Dauer der Vergiftung keine wesentliche Änderung der histologischen Bilder bewirkte. Es handelt sich um die mannigfachsten Degenerationen nebeneinander. Außerdem kam eine Degeneration vor, die sonst nicht beobachtet wird: eigenartige, glashelle, fleckartige, unregelmäßige, oft konfluierende Plaques im Plasma. Gelegentlich auch degenerative Gliaveränderungen. Am Mesenchym Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen, nur manchmal mäßige Wucherung der Gefäßwandzellen. *Greving* und *Gagel* (Hund, Zeliopaste per os): Am peripheren Nerven Zerfall der Markscheiden, Fragmentierung der Achsenzylinder, Markballenbildung, Bildung von Abbauprodukten (frei und in Fettkörnchenzellen), jedoch keine Entzündung. An den motorischen Vorderhornzellen und am Facialiskern Aufblähung der Zellen, Verschwinden der Fortsätze und Auflösung der Nissl-Granula; Zellkern an den Rand gedrückt und etwas geschrumpft. Im Corp. geniculat. med., Nucl. mamillario-infundibularis und besonders im Corp. mamillare Zellschrumpfung, Vakuolenbildung im Zelleib und Vermehrung der Trabanzellen. *Cortella* (Mäuse, Tod je nach Dosierung zwischen dem 5. und 22. Tage): Makroskopisch Duraverwachsungen, Meningenhyperämie. Histologisch Piaverdickung, perivascularäre mononucleäre Infiltration, Intimawucherung. In der Rinde regressive Zellveränderungen, Vakuolenbildung, Schwund der Nissl-Granula, Kernveränderungen, Schwund der Zellfortsätze. Im Ammonshorn Abnahme und Sklerose der Pyramidenzellen, Randstellung von Kern und Kernkörperchen, Tigrolyse, Vakuolenbildung. In Thalamus und Corp. striatum Abnahme des Zellkörpers, Schwund der Fortsätze, Tigrolyse, Vakuolenbildung. Im Kleinhirn Sklerose und Chromatolyse der Pur-

kinjezellen (am auffallendsten sind die Veränderungen im Ammonshorn; sie erinnern an Epilepsie). Ratten (große, mittlere, kleine und kleinste Dosen): Im Hirn Verdünnung und umschriebene Anschwellung der Markscheiden und Bildung unregelmäßiger Spindeln an ihnen. Achsenzylinder varicos geschwollen, zerstückelt, zum Teil auch verknäult. Ganglienzellen im Rückenmark zeigen kugeliges Aussehen und Randstellung der deformierten Kerne. Außerdem fand sich an den Astrocyten der Glia Auflösung der Fortsätze ohne Veränderung der Gliakerne und der Fibrillen. *Schaltenbrand* will aus histologischen Präparaten, die er gesehen hat, schließen, daß das Tl vorwiegend die Mitochondrien der Zellen schädigt. *Leigheb* sah „Kongestionen“ der Meningen, des Groß- und Kleinhirns, der Medulla, Blutungen der Meningealräume und der Ventrikel sowie Schädigung der Nissl-Granula. *Roberti* berichtet über akute Schwellung und Vacuolenbildung der Nervenzellen. Die Makroglia war kaum verändert. *Fraulini*: Beim Hund in den Ganglienzellen des Hals- und Lendenmarks Trigolyse, Konglutination und Rarefizierung im intercellulären Reticulum. Zellkern meist hyperchrom und gegen die Peripherie verschoben.

Chemischer Nachweis: *Gadamer* zerstört mit Kaliumchlorat-Salzsäure, schlägt das Tl elektrolytisch auf Platindrähte ab, löst in Schwefelsäure. In dieser Lösung ist das Tl spektroskopisch an seiner intensiv grünen Linie nahe bei E erkennbar. Bei Verdunsten der schwefelsauren Lösung bleibt Tl-Sulfat als Rückstand. Nach Lösen desselben in Wasser werden folgende Reaktionen ausgeführt: 1. Zusatz von Salzsäure = weißer käsiger Niederschlag. 2. Platinchlorwasserstoff oder Jodkalium = gelber Niederschlag. 3. Schwefelammonium = schwarzbrauner, in Cyankalilösung unlöslicher Niederschlag. Jodometrische Bestimmung nach *Fridli*: Fein zerkleinerte Organteile (50—100 g) in Porzellanschale zusammen mit 10 g festem NaOH auf Wasserbad erwärmen, bis alles zu einer dicken homogenen Paste zerfließt. Erwärmen der Schale auf Asbest, bis der Inhalt nicht mehr raucht. Ausgekühlte Asche zu feinem Pulver zerreiben und zur Rotglut erhitzen, nach Kühlen mit Uhrglas bedecken und mit 10proz. Schwefelsäure leicht ansäuern. Dann Zusatz von weiteren 20 ccm 10proz. Schwefelsäure und auf Wasserbad unter Umrühren 30 Minuten erwärmen. Abfiltrieren, Nachwaschen mit Wasser, bis das Filtrat 200 ccm beträgt. Nunmehr Schätzung des in Lösung befindlichen Tl: 20 ccm des Filtrats + einige Tropfen Bromwasser, dessen Überschuß durch 1 ccm 5proz. Phenollösung entfernt wird. Zusatz von 2 g $\text{Na}_2\text{HPO}_4 + 12 \text{H}_2\text{O}$ und 5 ccm 50proz. H_3PO_4 . Nach 10 Minuten Lösen von 0,5 g KJ in der Flüssigkeit. Diese färbt sich jetzt bei Gegenwart von 0,1 mg Thallo-Ion gelblich, bei 0,2 mg gelblich mit schwacher Trübung, bei 0,5 mg und mehr ist die Trübung deutlich. Nunmehr wird in den 180 ccm Filtrat das Thallo-Ion jodometrisch bestimmt, obwohl die Lösung auch noch Ferri-Ion enthält. Lösen von 10 g $\text{Na}_2\text{HPO}_4 + 12 \text{H}_2\text{O}$ im Filtrat und Versetzen mit 20 ccm 50proz. H_3PO_4 . Zusatz (tropfenweise) von gesättigtem Bromwasser, bis bleibende gelbe Farbe entstanden ist. Entfernen des Bromüberschusses nach 3 Minuten durch 2 ccm 5proz. Phenollösung. Zuletzt Zusatz von 0,5 g KJ. Das ausgeschiedene Jod wird nach 5 Minuten unter Anwendung von Stärkekleister als Indicator mit 0,01 n-Thiosulfatlösung titriert. — Nach der jodometrischen Bestimmung Verbringen des Thallojodids auf ein Filter und Lösen mit Chlorwasser. Eindampfen der Lösung auf dem Wasserbad bis zur Trockne. Rückstand zu Identifikationsmethoden des Tl benutzen. Die von *Schee* geschilderte Methode wird von *Goroncy* und *Berg* mit guten Gründen verworfen; auf ihre Schilderung kann daher verzichtet werden. Zur schnellen Bestimmung von Tl neben Pb und Bi versetzen *Pavelka* und *Morth* eine Tl-Lösung, die im Kubikzentimeter 20—100 Gamma Tl enthält, mit 2—3 Tropfen Salpetersäure 1:1 und 2—4 Tropfen 5proz. Phosphormolybdänsäurelösung (aus kristallisierter Phosphor-

molybdänsäure Merck). 5 Minuten stehenlassen, Auffüllen auf ein bekanntes Volumen (z. B. 10 ccm), Vergleich mit einer Trübung, die mittels einer bekannten Thallonitratlösung (z. B. 50 mg/l) in gleicher Weise erzeugt wurde (Keilcolorimeter von *Autenrieth* oder Colorimeter nach *F. Hahn*). Wird die Bestimmung neben Pb und Bi vorgenommen (sie ist bis zur 50fachen Menge Pb und der 30fachen Menge Bi noch möglich), so muß im Verhältnis mehr Phosphormolybdänlösung verwandt werden, um auch diese Metalle in die entsprechenden löslichen Verbindungen überzuführen. *Goroncy* und *Berg*: Zerstören mit Schwefel-Salpetersäure, auf ein möglichst geringes Volumen eindampfen, verdünnen mit Wasser, reduzieren mit Natriumsulfid, mit Ammoniak bis zur bleibenden Trübung versetzen, wieder schwach mit Schwefelsäure ansäuern und mit Ammoniumacetat aufkochen. Die Hauptmenge des Tl geht in das Filtrat über. Um alles Tl zu erfassen, ist (evtl. wiederholte) Umfällung des erhaltenen Niederschlags nötig. Einengen der vereinigten Filtrate auf ein möglichst niedriges Volumen. Zusatz von Jodkalium im Überschuß, zentrifugieren nach 24stündigem Stehen. Waschen des Zentrifugats unter mehrfachem erneutem Abzentrifugieren mit destilliertem kaltem, jodkaliumhaltigem Wasser. Schließlich Behandlung mit kalter, etwa 2proz. Thiosulfatlösung. Hierbei gehen die Jodide von Silber, Blei, Kupfer in Lösung, während das Thalliumjodür unverändert bestehen bleibt und als goldgelber Niederschlag identifiziert wird. — Weitere chemische Methoden geben an: *Bodnar* und *Terenyi*, *Stich* (siehe auch bei *Buschke* und *Peiser*).

Histochemischer Nachweis: *Barbaglia* legte ein Stück Kaninchenhaut in eine in 95proz. Alkohol gesättigte Kaliumjodidlösung ein. Wässern. Gefrierschnitte zeigten deutlich die charakteristischen Krystalle des Tl-Jodids, ohne daß die Färbbarkeit des Gewebes im übrigen beeinträchtigt war. *Goroncy* und *Berg* konnten in den Geweben ihres Falles (vielleicht wegen zu geringer Tl-Menge) mit dieser Methode keine Krystalle erzeugen.

Spektrographischer Nachweis: Neben *Timm* und *Schwarzacher* (letzterer empfiehlt eine Kombination von Elektrolyse und Spektrographie im kondensierten Funken) haben sich besonders *Goroncy* und *Berg* mit dem Tl-Nachweis befaßt. Wegen der Einzelheiten der von *Goroncy* und *Berg* geübten Methodik sei auf das Original verwiesen. Die in Frage kommenden letzten Linien sind 2767,9 — 3519,2 — 5350,5 (letztere besonders zum quantitativen Nachweis geeignet, welcher mit Hilfe eines logarithmischen Sektors geführt wurde); die unterste Grenze des Nachweises lag bei etwa 0,001 mg Tl/ccm Lösung. *Gerlach* gibt an, daß die Linie 3775,7 nur bei großer Dispersion (Zeiss 13:18 mindestens) in den Banden zu erkennen sei.

Mittels der genannten Methoden ist in wenigen Fällen auch das Hirn auf seinen Tl-Gehalt untersucht worden. *Merkel* spricht von einem positiven chemischen Befund in „sämtlichen“ Organen, *Bence-Jones* soll es im Hirn nachgewiesen haben. *Goroncy* und *Berg* fanden bei ihrem Fall in 30 g Hirn chemisch in 10 ccm der Aufschlußlösung kein Tl, spektrographisch dagegen in 1 ccm 0,004 mg Tl¹.

¹ *Munch* hat eine sehr bemerkenswerte Zusammenstellung der bislang beobachteten (bis 1. I. 1934) Tl-Vergiftungen gegeben. An gewerblicher Vergiftung erkrankten 12 Personen, davon keiner tödlich. Von 692 medizinischen Tl-Erkrankungen starben 31, und zwar von 447 zwecks Enthaarung behandelten und an der Behandlung erkrankten Kinder 8, von 33 infolge unrichtiger Dosierung Erkrankten starben sogar 22, durch Tl-haltige Salben erkrankten 59 Personen (ohne Todesfall). Infolge interner Anwendung des Tl starb eine Person von 153 Vergifteten. Mord, Selbstmord usw. ließ sich 53 mal (10 Todesfälle) auffinden. Die Verwendung des Tl als Schädlingsmittel führte zu 21 Vergiftungen mit 5 Todesfällen. Insgesamt werden also 778 Vergiftungen mit 46 Todesfällen (= 6%) auf-

Eigene Versuche.

Tabelle 13. Meerschweinchenversuche mit TI-Sulfat.

a) Klinisch-anatomische Befunde:

Tier-Nr., Gewicht	Dosis	Applikation	Klinisch	Ausgang	Makroskopischer Befund
1 565 g	5 ccm 2proz. TI = 100 mg (177 mg/kg)	subcutan	Mehrere Stunden still, dannsehrschreckhaft, gesträubtes Fell. Von der 50. Stunde an Lähmung von hinten nach vorn	Tod nach 56 Std.	Injektionsstelle o. B. Erhebliche Gastro- enteritis. Mittlere all- gemeine Hyperämie
2 430 g	300 mg TI in 7 ccm H ₂ O (697 mg/kg)	„	Nach 1 Stunde leichte ton.-klon. Zuckungen alle paar Minuten. Nach 4 Stunden Würgen, schnell fortschreitende Lähmung von hinten nach vorn	Tod nach 5 Std.	Ödem der Injektions- stelle. Mäßige Gastro- enteritis. Mittlere all- gemeine Hyperämie. Erhebliche Pleura- blutungen

gezählt. — *Munch, Ginsberg und Nixon*: Zwei Familien (zusammen 31 Personen) essen von Kuchen, zu dessen Herstellung „Thalgrain“ (enthält 1% TI-Sulfat) verwendet war. 20 Personen erkrankten innerhalb 3 Tagen, davon 6 tödlich. Unter den Symptomen Ptosis, Strabismus, Krämpfe, myoklonische und choreatische Bewegungen, Opticusatrophie. Anatomisch trübe Leberschwellung mit zentralen Nekrosen, Ödem und Hyperämie der Lungen, diffuse Nephritis, Gastroenteritis, Regenerationen und Blutungen der Nebennieren, degenerative Veränderungen an Nervenzellen und Achsenzylindern. Chemischer TI-Nachweis in Nieren, Lungen, Leber, Milz positiv. — *Munch* teilt zu dem Massenfall noch mit, daß die Vergiftung dadurch zustande kam, daß ein Arbeiter 100 Pfd. Gerste stahl, welcher zum Zwecke der Schädlingsbekämpfung 1 Pfd. TI-Sulfat zugesetzt war. — *Klemperer* teilt den Fall einer TI-Vergiftung mit, der dadurch zustande kam, daß versehentlich eine zeliophaltige Suppe gegessen wurde, die zur Vergiftung eines Hundes bereitet worden war. — *Krsek*: 2 Fälle von Mord durch Zeliopaste (48jährige Frau, 40jähriger Mann). Chronische Vergiftungen. — *Philadelphia* berichtet über 3 TI-Vergiftungen (30jähriger Mann nimmt Zeliokörner zu sich, 24jährige Frau nimmt 2 Packungen dieser Körner ein, 26jähriger Mann benutzt Rattengift zum Zähneputzen). Nur die Hauterscheinungen werden beschrieben. — *Starkenstein und Langecker*: Einem 27jährigen Mann wird ärztlich als Haarwuchsmittel ein homöopathisches TI-Rezept verschrieben. Der Apotheker gibt irrtümlich ein ganz anderes Präparat, welches die 1000fach höhere Dosis enthielt. Der Mann nimmt infolgedessen in 3 Tagen 1,1 g in Tablettenform ein. Langdauernde schwere Vergiftung, deren Symptomatologie sehr eingehend geschildert wird. Weiter werden Angaben über den chemischen Nachweis des TI im Harn gemacht. — *Gonzalez*: 25jähriger Mann erhält zur Behandlung einer Alopecie innerhalb 9 Tagen in 2 Dosen im ganzen 1,186 g TI-Acetat (8 mg/kg jedesmal). 8 Tage später Vergiftung mit Lähmung und Atrophie der Beine, psychischen Störungen nach Art eines Korsakow. Noch nach einem Jahre Muskelatrophie der Beine, beiderseitige Peroneuslähmung, Gedächtnisschwäche und völlige Amnesie für die Krankheitsdauer. — *Buzzo und Gandolfo*: 19jährige benutzt zur Enthaarung an Armen und Beinen große Mengen TI-Salbe (100 g 3proz., 100 g 5proz., zuletzt 200 g 10proz.). Alarmierende Vergiftung (Atemnot, Müdigkeit, Apathie, Ohnmacht, Oligurie mit

Tabelle 13 (Fortsetzung).

b) Spektrographischer Befund:

Material	Kondensierter Funke			Abreibbogen			Hochfrequenzfunke	
	2918,3	3519,2	5350,5	2918,3	3519,2	5350,5	2767,9	3519,2 3775,7 5350,5
Schwefelsäure, C, Cu,								
Norm.	0	0	0	.	.	.	0	0
RM. Tier 1	0	0	0	.	.	.	0	0
K.M. „ 1	0	0
GH. „ 1	0	0	0	.	.	.	0	0
RM. „ 2	0	0	+	.	.	.	0	0
K.M. „ 2	0	0
GH. „ 2	+	0	+	.	.	.	+	0
Tl 0,0001%	0	0	0
Tl 0,001%	0	0	0
Tl 0,01%	+	0	+	+?	+?	+?	.	.
Tl 0,1%	+	+	+	+?	+?	+?	.	.

Albuminurie, allgemeine Hyperästhesie, Hypotonie, abgeschwächte Herztöne, Tachykardie, Anurie). Sehr schnelle Besserung und völlige Wiederherstellung. — *Menken*: 25jähriges Mädchen streute etwa 15 g Zeliokörner auf Brot und aß dieses in suicidaler Absicht. Erst nach 2 Tagen Beginn einer leicht verlaufenden Vergiftung. — *Unsel*: 24jähriges Mädchen nimmt suicidal einen Eßlöffel Zeliokörner. Das Präparat war im Haushalt, wo das Mädchen angestellt war, als Mäusemittel frei zugänglich in einem Schrank vorhanden. Nach stundenlangem freiem Intervall beginnt ein schwerstes Bild (ohne Besonderheiten gegenüber den bisher bekannten Fällen) von wochenlanger Dauer. Ausgang in Heilung. — 29jährige Hysterica nimmt suicidal eine ganze Packung „graue Mäusekörner“ ein. Das klinische Bild war auffallend gering, auch bestand ein anfängliches freies Intervall von mehreren Tagen. Aus dem späteren Haarausfall wird auf Tl-haltiges Gift geschlossen. Heilung. — *Ludwig und Ganner*: 30jähriger Mann aß den Rest einer Packung Zeliokörner. Leichte Vergiftung. — 26jähriger Mann nahm den Inhalt einer ganzen Tube Zeliopaste in einem Tage zu sich. Langdauerndes schweres Krankheitsbild. — 27jähriges Mädchen nimmt zweimal den ganzen Inhalt je einer kleinen Packung Zeliokörner ein. Schweres Bild. Noch 17 Monate nach der Vergiftung deutliche Paresen der Unterextremitäten. — *Schneider*: Frau nimmt suicidal an zwei aufeinander folgenden Tagen 200 g Zeliokörner zu sich. Erste Vergiftungszeichen nach 16 Stunden. Schweres übliches Bild. Tod nach 2 Wochen. Gehirn mäßig blutreich, ziemlich fest, in den Kernen kleine, unregelmäßige weichere Herde. Histologisch: Kleine Meningealblutungen besonders über den Zentralregionen, auffallend starke Entartung der Tangentialfasern, in den Olivenzellen starke Verfettung. Das Rückenmark zeigte in verschiedener Höhe Schwellungen, Verfettung und Vacuolenbildung, besonders an den Vorderhornzellen. Auch die Spinalganglien waren schwer verändert. Die peripheren Nerven ließen keine ausgesprochenen Defekte erkennen. — *Scharrer* berichtet über histologische Untersuchungen bei einer nach 8 Monaten tödlichen Tl-Vergiftung. — *Viola* macht Angaben über die spektroskopischen und mikroskopischen Befunde des Blutes bei der Tl-Acetatvergiftung. — *Shaw* gab Wachteln, Gänsen und Enten 12 bis 15 bis 30 mg Tl/kg per os. Diese Mengen waren bereits tödlich. Nach 15 Tagen

Der *Abreibbogen* erwies sich als unempfindlich, so daß Versuche mit dem Tierrmaterial von vornherein aussichtslos waren. Im *kondensierten* und im *Hochfrequenzfunken* waren die wenigen benutzbaren Linien des Tl zu verwenden.

Schwefelsäure, Kohle- und Kupferelektrode waren frei von Tl, ebenso das normale Meerschweinchenhirn.

Literatur.

- Adler, Dermat. Z. **63**, 259 (1932). — Althoff, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **11**, 478 (1928). — Bachkevitch u. Prokopschouk, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 182 (1930). — Barbaglia, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 320 (1931). — Berg u. Roebeling, Angew. Chem. **48**, 430 (1935). — Bihler, Slg Vergiftungsfälle **3**, A. 93 (1932). — Brezina, Die gewerblichen Vergiftungen und ihre Bekämpfung. S. 119. Stuttgart 1932. — Brieger, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **10**, 634 (1927). — Buschke, Med. Klin. **1928**, 1042; **1929**, 786; **1933**, 558. — Buschke u. Bermann, Klin. Wschr. **1927**, 2428. — Buschke u. Langer, Münch. med. Wschr. **1927**, 1494. — Buschke u. Peiser, Klin. Wschr. **1922**, 995; **1926**, 977 — Erg. Path. **25**, 1 (1931) (ausführliches zusammenfassendes Referat!). — Buschke, Peiser u. Klopstock, Dtsch. med. Wschr. **1926**, 1550. — Buschke u. Vasarhelyi, Dermat. Z. **63**, 37 (1932). — Buzzo u. Gandolfo, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 164 (1933); **23**, 26 (1934). — Cortella, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13**, 88 (1929) — Zbl. Neur. **51**, 643 (1929) — Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 30 (1930); **19**, 227 (1932); **24**, 112 (1935). — Dal Collo, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 457 (1925). — Davies u. Andrews, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 16 (1928). — Deutsch, Klin. Wschr. **1929**, 2052. — Divella, zit. nach Karrenberg. — Dudits, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 190 (1932). — Duncan u. Crosby, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 190 (1932). — Erben, Vergiftungen. Bd 1. S. 413. Wien 1909. — Fischer, In Handbuch der sozialen Hygiene **2** (1926). — Frank, Z. ärztl. Fortbildg **28**, 122 (1931). — Fraulini, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, 143 (1933). — Fridli, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 478 (1930); **21**, 461 (1933). — Fuld, Münch. med. Wschr. **1928**, 1124. — Gadamer, Lehrbuch der chemischen Toxikologie. S. 255. Göttingen 1924. — Gessner, Slg Vergiftungsfälle **2**, A. 23 (1931). — Ghalioungui, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, 288 (1933). — Ginsberg u. Nixon, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 34 (1933). — Girot u. Braun, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 107 (1930). — Gleich, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 95 (1932). — Globus, zit. nach Karrenberg. — Gonzalez, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med.

waren in den Geweben einer Gans noch 35—70% der verabfolgten Menge chemisch zu finden. Das Tl wird also sehr langsam ausgeschieden. Eine große Vergiftungsgefahr des Menschen durch Genuß von Wildvogelfleisch, welches Tl enthält, ist im allgemeinen nicht zu befürchten, obwohl eine relativ große Menge solchen Fleisches immerhin eine für den Menschen tödliche Tl-Menge enthalten kann. — Testoni machte Kaninchen-Mäuseversuche mit Tl-Acetat. In den verschiedensten (subcutan und oral teils akut, teils chronisch wirkenden) Dosen begann die Tl-Ausscheidung bald, zog sich aber lange hin. Nach 30 Tagen sind 86% eliminiert, dabei 72% durch den Urin, 14% durch den Kot. Das Tl ist in allen Geweben nachweisbar, vor allem in Hirn und Leber, geringer in Muskel, Hoden, Haut, Gelenken. — Cortella konnte bei erneuten Untersuchungen an Ratten feststellen, daß sich histologisch auch bei percutaner Anwendung kleiner Mengen von 5proz. essigsaurem Tl schwere Veränderungen des zentralen und peripheren Nervensystems ergeben. Das Tl ist ein ausgesprochen neurotropes Gift. — Berg und Roebeling haben eine neue Methode des chemischen Tl-Nachweises beschrieben. Es handelt sich um eine Fällung mit Thionalid. Die Methode soll 20mal empfindlicher sein als die bisherige Nachweismethode des Tl. Wesentlich ist, daß die Autoren das Thionalid als spezifisches Reagens für Tl bezeichnen.

- 22**, 18 (1933). — *Göroncy u. Berg*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 215 (1933). — *Greenbaum, Sigmund u. Schamberg*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. (Ref.) **18**, 190 (1932). — *Greving u. Gagel*, Klin. Wschr. **1928**, Nr 28 — Z. Neur. **120**, 805 (1929). — *Haberda*, Beitr. gerichtl. Med. **7**, 1 (1928). — *Hampel*, Klin. Wschr. **1932**, 396. — *Hecke*, Virchows Arch. **269**, 28 (1928). — *Heier*, Zwei Fälle von Tl-Vergiftung. Inaug.-Diss. Bonn 1931. — *Heinichen*, Slg Vergiftungsfälle **2**, A. 27 (1931). — *Hofmann*, Lehrbuch der anorganischen Chemie. S. 507. Braunschweig 1924. — *Huerre*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 100 (1931). — *Jaksch*, Vergiftungen. In Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie **1**, 372 (1897). — *Kaps*, Wien. klin. Wschr. **1932**, 396 (Fall *Haberda* klinisch!). — *Karrenberg*, Zbl. Hautkrkh. **42**, 1 (1932) — Slg Vergiftungsfälle **3**, C. 17 (1932) (zusammenfassende Übersichtsreferate!). — *Kleinmann*, Arch. f. Dermat. **164**, 181 (1931). — *Klemperer*, Wien. klin. Wschr. **1934**, 814. — *Kobert*, Lehrbuch der Intoxikationen. Bd 2. S. 381. Stuttgart 1906. — *Koyanagi*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **17**, 68 (1931). — *Krsek*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 115 (1934). — *Lamy*, zit. nach *Luck*. — *Leigheb*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13**, 183 (1929). — *Leimert*, Münch. med. Wschr. **1930**, 1930 (fälschlich als Strychninvergiftung aufgefaßt!). — *Leschke*, Die wichtigsten Vergiftungen. S. 28. München 1933. — *Lubenau*, Z. Med.beamte **1928**, 106. — *Luck*, Beiträge zur Wirkung des Tl. Inaug.-Diss. Dorpat 1891. — *Ludwig u. Ganner*, Dtsch. Arch. klin. Med. **176**, 188 (1934) [Slg Vergiftungsfälle **6**, H. 6 (1935)]. — *Lynch u. Scovell*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 33 (1932). — *Mahoney*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 33 (1933). — *Mariani*, zit. nach *Karrenberg*. — *Marmé*, zit. nach *Luck*. — *Mahlo*, Mschr. Psychiatr. **86**, 235 (1933). — *Menken*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, 339 (1935). — *Merkel*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13**, 237 (1929). — *Mu u. Frazier*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 320 (1931). — *Munch*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13**, 273 (1929); **24**, 112 (1935) — Slg Vergiftungsfälle **4**, 229 (1933). — *Munch, Ginsberg u. Nixon*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **22**, 201 (1933). — *Nicoletti*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 33 (1933). — *Ormerod*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 30 (1930). — *Paulet*, zit. nach *Luck*. — *Pavelka u. Morth*, Mikrochem., N. F. **5**, 30 (1932). — *Petri*, Vergiftungen. In Henke-Lubarsch Bd 10. S. 63. Berlin 1930. — *Philadelphia*, Dermat. Wschr. **1934**, 78. — *Popper*, Klinik und Therapie akuter Vergiftungen. S. 77. Leipzig 1933. — *Rabuteau*, zit. nach *Luck*. — *Rambar*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 33 (1933). — *Redlich*, Wien. klin. Wschr. **1927**, 694. — *Roberti*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 34 (1932). — *Rosenthaler*, Toxikologische Mikroanalyse. S. 85. Berlin 1935. — *Rube u. Hendricks*, Med. Welt **1927**, 733. — *Rubenstein*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 34 (1932). — *Scharer*, Z. Neur. **145**, 454 (1933). — *Schee*, Beitr. gerichtl. Med. **7**, 14 (1928). — *Schneider*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 555 (1930) — Beitr. gerichtl. Med. **7**, 10 (1928); **9**, 1 (1929); **13**, 122 (1935). — *Schwarzacher*, Münch. med. Wschr. **1930**, 1430. — *Seitz*, Klin. Wschr. **1930**, 157. — *Shaw*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **22**, 93 u. 201 (1933). — *Short*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 237 (1932). — *Sluyters*, Slg Vergiftungsfälle **1**, A. 87 (1930). — *Smith*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 189 (1932). — *Starkenstein u. Langecker*, Slg Vergiftungsfälle **5**, A. 117 (1934). — *Starkenstein-Rost-Pohl*, Toxikologie. S. 194. — *Stein*, Med. Klin. **1928**, 1181. — *Stümpke*, Dermat. Z. **58**, 10 (1930). — *Swain u. Bateman*, zit. nach *Starkenstein*. — *Teleky*, Wien. med. Wschr. **1928**, 506. — *Testoni*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 100 (1931); **20**, 163 (1933); **22**, 93 (1933). — *Timm*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 79 (1932). — *Uhlitz*, zit. nach *Seitz*. — *Unsel*, Med. Welt **1935**, 487 [Slg Vergiftungsfälle **6**, H. 6 (1935)]. — *Varadi*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **17**, 25 (1931). — *Vasarhelyi*, Dermat. Wschr. **1931**, 649. — *Viola*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 195 (1934). — *Ward*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **17**, 25 (1931); **19**, 346 (1932). — *Waring*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 95 (1932). — *Werner*, zit. nach *Bihler*.

Wucherpfennig, Med. Klin. **1931**, 263. — *Zangger*, In Mohr-Stähelin **4 II**, 1582 (1927) — In Flury-Zangger, Toxikologie. S. 152. — *Zinsser*, zit. nach *Buschke* u. *Langer*. Abgeschlossen: 1. XI. 1935.

II. Schwermetalle.

1. Schwermetalle aus der Gruppe der Erdalkalimetalle.

a) Zink, Zn.

Gewinnung und Anwendung: Hauptminerale sind die Zinkblende und der Galmei (Zinkspat). Zn wird aus bestimmten Mineralien in sogenannten Zinkmuffeln durch Destillation zunächst als Zinkstaub, ein aus Oxyd und Metall bestehendes Pulver, gewonnen. Das so erhaltene Rohzink wird durch Umschmelzen in Flammenöfen in raffiniertes Zink mit etwa 1% Blei gewandelt. Eine weitere Methode ist die Gewinnung von sogenanntem Elektrolytzink, indem man Rohzink als Anode in einer Chlorzinklösung auflöst und an der Kathode wieder abscheidet. Technisch wird das Metall beim Rotguß (Tombak) sowie beim Gelbguß (Messing) verwertet, außerdem in ausgedehntem Maße in galvanischen Elementen, wobei es gelegentlich durch Abreiben mit Quecksilber oberflächlich amalgamiert wird. Die Zinksalze finden Verwertung in der chemischen Analyse sowie als Anstrichfarbe. *Medizinisch* werden Zinksalze als Puder, in der Wundbehandlung, zu Augenwässern, als Ätzmittel (besonders in der Gynäkologie), früher in größerem Umfang innerlich gegen Epilepsie, Veitstanz, Migräne, Hysterie, organische Nervenleiden verwandt.

Produkte mit Phantasienamen: Serumpaste Schleich, Zymoidin Rosenberg, Epilepsiemittel von C. Jakoby (Zn-oxydatum), Dermogen, Ektogan (Zn-per-oxydatum), Rotterinpastillen (Zn-p-Phenolsulfonicum), Antiseptin, Augenwasser Dr. Gräfe, Dr. Whites Augewasser, Leucolit (Zn-sulfuricum).

Normales Vorkommen in Organismen: Zn kommt in nicht unerheblichem Maße in Nahrungsmitteln vor, teils infolge Aufnahme durch auf zinkhaltigen Böden stehende Pflanzen, teils durch Zinkgefäße, Zusatz zu Mehl. Infolgedessen ist es ein normaler, mit dem Alter zunehmender Bestandteil des menschlichen Körpers: Leber bis zu 14,5 mg/100 g, Muskeln bis 5,15 mg, *Gehirn bis 1,25 mg/100 g*, Tageskost durchschnittlich 9 mg (bis zu 18,9 mg, vereinzelt 39,3 mg). Der normale Zn-Gehalt des Körpers soll 10 mg/kg selten übersteigen (*Gadamer, Fröhner, Matzdorf, Barral, Rost und Weitzels, Erben, Autenrieth*). *Awe* fand beim normalen Kaninchen für je 100 g Substanz: Blut 1,9—2,6—3,8 mg, Leber 1,93—3,0—4,8 bis 13,5 mg, Niere 3,2—4,3 mg, Lunge 3,6 mg, *Gehirn 3,1—6,4 mg*, Herz 4,5 mg, Muskel 1,7—2,3 mg. *Nuck, Remy und Holtzmann* bestätigen diese Befunde.

Toxikologisch wichtige Präparate und Salze: An erster Stelle ist das Chlorzink zu nennen, bedeutend seltener kommen Zn-Sulfat, Zn-Oxyd in Frage.

Vergiftungen beim Menschen sind nicht allzu selten (Tab. 14). In vielen der älteren Fälle ist die Ursache der Erkrankung nicht mit Sicherheit angegeben; einen einwandfreien *Mord* konnte ich nicht finden, wenn auch *Taylor* und *Kobert* davon sprechen. Dagegen liegen eine Reihe von Berichten über *Selbstmorde*, Erkrankungen infolge *Verwechslung* sowie *medizinale Intoxikationen* vor (siehe weitere Fälle bei *Scholz*: Zn-Oxyd als Ekzempuder, *Schmid, König*: Todesfälle nach Chlorzink intrauterin; *Eschle*: Irrtümliche Chlorzinkinjektion an Stelle von Sublimat). Ganz überwiegend kommt bei allen diesen Beobachtungen das Chlorzink als Giftmittel in Frage. Vereinzelt sind auch *Massenvergiftungen* vorgekommen, so z. B. bei 20 Arbeitern durch Chlorzink (*Wittner*), bei Soldaten in Indien nach Trinkwasser, welches längere Zeit in Röhren gestanden hatte und Zn-Oxyd enthielt (*Gimlette*). *Nahrungsmittelvergiftungen* kommen ebenfalls gelegentlich zur Kenntnis.

Die *Symptomatologie* dieser Zinkintoxikationen wird beherrscht von den lokalen Ätzwirkungen des Chlorzinks. In einer Reihe der Fälle wird über Resorptivsymptome kaum etwas oder gar nichts gesagt (*Seydel, Karewski, Guilbert* und *Tardieu, Balazs, Frankenthal, Schlossmann* u. a.), in anderen Fällen wird nur wenig und unbestimmt von nervösen Erscheinungen gesprochen: Schweißausbrüche (*Engelsmann*, Fall 1), komatöse Zustände (*Letheby*), äußerste Kraftlosigkeit (*Milton*), Schwindel, Verlust des Sehvermögens (*Taylor*), Erweiterung der Pupillen (*Thorn*), Wadenkrämpfe (*Curbitt*), Pupillenverengung (*Wardell*), Schwindel, konvulsive Bewegungen der Extremitäten, Stupor, Koma, Mydriasis, Pupillenstarre (*Nihols*), epileptiforme Krämpfe (*Jalland*), Somnolenz, Delirien (*Jaksch*), Kopfschmerzen, später erhebliche Abmagerung und Schwäche (*Stepp*), Schwäche und Hinfallen auf den Boden (*Barral*), Schwäche (*Macht*), Schwindel, Beklemmungen, irreguläre Herztätigkeit (*Scholz*). Im Falle *Buttersack* waren die Cerebralsymptome rein urämischer Art.

Es ist die Meinung aufgekommen, daß die bisher genannten Zinksalze bei peroraler Aufnahme nicht resorbiert werden, sondern ihre Folgeerscheinungen lediglich der lokalen Ätzwirkung entspringen, Allgemeinsymptome dagegen sehr selten seien. (*Zangger, Starkenstein*). Demgegenüber stehen jedoch die Ansichten von *Seydel* (Konvulsionen werden besonders bei Kindern „sehr oft“ gesehen), *Hehup* (Störungen der Sinnesorgane, Paresen und Veränderungen der Reflex-erregbarkeit kommen vor), *Balazs* (die Zn-Salze entfalten Fernwirkungen auf Herz und Gefäße, Nieren, ZNS.), *Erben* (zu den klinischen Erscheinungen gehören Erregung, dann Lähmung der Nervenzentren), *Kobert* (Zn-Salze machen Lähmung des ZNS.).

Einer besonderen Besprechung sind zwei Sonderfälle der Zn-Vergiftung bedürftig.

Neuerdings werden aus Amerika *Erkrankungen durch stearinsäures Zn* (*Zinkstearatstreupulver*) mitgeteilt. Leider sind die Berichte nur ganz kurz summarisch wiedergegeben. *Abb, Woodward* und *Leech*: 131 Fälle, davon 28 (= 21%) tödlich. Wahrscheinlich sei nur ein kleiner Teil der vorgekommenen Vergiftungen erfaßt. Das Streupulver werde ohne ärztliche Verschreibung verkauft und als Hausmittel benutzt. *Middleton*: Die Kinder stecken die schön glänzenden Streupudergefäße oft in den Mund, die inhalierten Puderbestandteile führen zu Kollaps, schneller Atmung, Cyanose, Tod.

Der zweite Sonderfall ist das *Gießfieber*, die gewerbliche Form der Zn-Vergiftung, über welches zahlreiche Arbeiten sich aussprechen (*Fischer, Bresser, Engelsmann, Safir, Kisskalt, Stepp, Pulewka, Graeve, Nuck, Remy* und *Holzmann Starkenstein, Koelsch, Baader, Adler-Herzmark, Grötzner* u. a.). Vornehmlich beim Messingguß (aber auch bei anderen Gelegenheiten) kommt es zur Bildung von Zinkoxydnebeln. Die Einatmung dieser Dämpfe ist die Ursache des Gießfiebers. Nach einigen Stunden Aufenthalt im Gießraum tritt Frost, Kratzen und Brennen im Rachen, widerlich süßer Geschmack, Hustenreiz, in schweren Fällen Erbrechen, außerordentliche Ermüdung und Niedergeschlagenheit, bleischweres Gefühl in den Beinen auf. Anschließend unter Temperaturanstieg bis 39° ziehende Muskelschmerzen, erhebliche Mattigkeit, Kopfschmerzen. Nach einigen Stunden starker Schweißausbruch, der stundenlang anhalten kann, dann Schlaf mit Erholung. Eine Gewöhnung kann eintreten, andere Arbeiter haben das Fieber jedoch alle paar Tage. Das Leiden galt bisher für harmlos, doch liegen Beobachtungen vor, nach denen diese absolute Harmlosigkeit bezweifelt werden muß: *Engelsmann*, Fall 2 (Krämpfe mit Durchfall und Erbrechen), *Graeve*, Fall 1 (nach Überstehen eines schweren Anfalls Blutbeimengung im Stuhl) und Fall 2 (8 Tage nach Über-

Tabelle 14. Zinkvergiftungen beim Menschen.

Präparat	Geschlecht, Alter	Dosis	Applikation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
Zn-Chlorid	m., 26 J.	?	per os	Tod nach 15 Tagen	<i>Jaksch</i>	Suicid
„	w., 45 J.	?	vaginale Spülung	Heilung	<i>Engels- mann</i>	Medizinal. Hatte wegen Go. verordnete Spü- lung während der Menses fortgesetzt
„	Kind 2 J.	1 Eßlöffel	per os	Tod	<i>Seydel</i>	Verschentlich durch die Mutter gegeben
„	w., 35 J.	50 ccm	„ „	„	<i>Karewsky</i>	Suicid
„	w., 22 J.	50—60 g	„ „	Tod nach 10 Tagen	<i>Balazs</i>	„
„	w., 42 J.	1½ Eßlöffel	rectal	Heilung	<i>Franken- thal</i>	Medizinal. Gegen Hä- morrhoiden verordn. dünne Lösung, gleich- zeitig starke Lösung gegen Portioerosion. Die Frau vergreift sich
„	m., 56 J.	10—20 ccm	„	Heilung	<i>Schloss- mann</i>	Medizinal. Verwechs- lung mit Glycerin
„	w., 27 J.	?	intrauterin	Tod nach 63 Tagen	<i>Butter- sack</i>	Medizinal. Ätzung mit in die Lösung ge- tauchten Stäbchen (nach Abort)
„	w., 17 J.	0,75 g	per os	Heilung	<i>Stratton</i>	Ursache ?
„	m., 54 J.	12 g	„ „	„	„	„
„	w., 15 Mon.	?	„ „	Tod nach 10 Std.	<i>Letheby</i>	„
„	m.	?	„ „	Heilung	<i>Milton</i>	„
„	m.	10—15 g	„ „	„	„	„
„	w., 28 J.	15—20 g	„ „	Tod	<i>Manson</i>	Verwechslung
„	m.	36 g	„ „	Heilung	<i>Hasall</i>	Suicid ?
„	Kind, 2 J.	?	„ „	„	<i>Thorn</i>	Verwechslung
„	m.	30 g	„ „	Tod nach 10 Tagen	<i>Willis</i>	Suicid ?
„	m.	15—22 g	„ „	Heilung	<i>Webb</i>	Verwechslung
„	m.	?	„ „	Tod nach 4 Tagen	<i>Taylor</i>	Verwechslung mit Mine- ralwasser
„	m., 21 J.	160 g	„ „	Tod	<i>Rose</i>	Suicid ?
„	m., 56 J.	30 g	„ „	Tod nach 8 Std.	<i>Curbitt</i>	Verwechslung
„	w., 46 J.	6 g	„ „	Tod nach 10 Wochen	<i>Markham</i>	Suicid ?
„	w., 40 J.	?	„ „	Tod nach 13 Std.	zit. <i>Matz- dorf</i>	Verwechslung mit Branntwein
„	w., 7 J.	3,6 g	„ „	Heilung	<i>Wright</i>	Verwechslung
„	w., 13 J.	?	„ „	Tod nach 5 Tagen	„	Verwechslung
„	w.	6 g	„ „	Tod nach 7½ Std.	<i>Consius</i>	?

Tabelle 14 (Fortsetzung).

Präparat	Geschlecht, Alter	Dosis	Applikation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
Zn.-Chlorid	w., 21 J.	10 g	per os	Tod nach 41 Std.	Wardell	?
„	w.	?	„ „	Heilung	zit. Matz- dorf	?
„	w., 63 J.	?	„ „	Tod nach 12 Std.	Crossing	Suicid
„	w., 21 J.	?	„ „	Tod nach 116 Tagen	Tuckwell	„
„	m., 52 J.	?	Haut und Lippen- schleimhaut	Tod nach 8 Std.	Nieholz	Medizinal
„	m., 33 J.	90—100 g	per os	Tod nach 11 Wochen	Galand	Suicid
„	Kind, 15 Mon.	?	„ „	Heilung	Anderson	Verwechslung
„	m., 30 J.	2—3 Eßlöffel	„ „	„	Sechey- ron	„
„	m., 19 J.	3,75 g	„ „	„	Honsell	Suicidversuch
„	w., 24 J.	1 ccm	intrauterin	Tod nach 8 Std.	Schmidt	Medizinal
„	w., 21 J.	2 ccm	„	Tod nach 12 Std.	Hofmeier	„
„	w., 35 J.	4 g	per os	Heilung	Wittner	Verwechslung mit Bit- terwasser
„	w., 22 J.	einige ccm	intrauterin	Tod nach 22 Std.	Hofmeier	Medizinal
„	Kind	mehrere ccm	rectal	Tod nach 12 Std.	zit. Matz- dorf	Medizinal. Verwechslg. mit Glycerin
„	m., 12 J.	„ „	„	Tod	Derselbe	Medizinal. Verwechslg. mit Glycerin
„	w., 23 J.	150 g	per os	Tod nach 5 Wochen	Pfeiffer	Suicid
„	w., 21 J.	?	„ „	Tod nach 10 Wochen	„	„
„	w., 25 J.	100 g	„ „	Heilung	„	Suicidversuch
„	w., 61 J.	0,2 g	„ „	„	„	Irrtümlich statt Pepsin- salzsäure
„	w.	mehrere ccm	intrauterin	Tod	König	Medizinal
„	Kind	„ „	rectal	„	Puppe	„
„	w., 31 J.	?	vaginal	Tod nach 20 Std.	Roller	Durch Kurpfuscher
„	w., 30 J.	2—3 Eßlöffel	per os	Tod nach 13 Tagen	Döhrer	Suicid
„	Kind, 3 Mon.	1 Teelöffel	„ „	Tod nach wenigen Std.	Haberda- Jansch	Verwechslung
„	Kind, 1 J.	?	„ „	Tod nach 24 Std.	Haberda	„Trank“ irrtümlich Löt- wasser

Tabelle 14 (Fortsetzung).

Präparat	Geschlecht, Alter	Dosis	Applikation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
Zn-Chlorid	?	?	per os	?	<i>Kohlmann</i>	?
„	w.	?	„ „	Tod nach 6 Wochen	<i>Wendel</i>	?
„	w.	?	„ „	?	„	?
„	w.	?	„ „	?	„	?
„	Kind, 2 J.	?	„ „	Tod nach 3,5 Woch.	<i>Stohr</i>	Trank irrtümlich Löt- wasser
„	w., 39 J.	?	„ „	Tod nach 7 Std.	<i>Pick</i>	?
„	?	?	„ „	Magen- krebs	<i>David</i>	?
„	?	?	rectal	Heilung	<i>Strass- mann</i>	Verwechslung
Zn-Sulfat	w., 26 J.	?	per os	Tod	<i>Barral</i>	In Kaffee genommen
„	m., 53 J.	?	„ „	Heilung	<i>Guilbert u. Tardieu</i>	Medizinal. Wegen Aor- titis alle 14 Tage 15 g
„	w.	?	„ „	Tod nach 48 Std.	<i>Ambroise, Tardieu u. Rous- sin</i>	In Suppe genommen. Grund?
„	w., 35 J.	?	„ „	Heilung	<i>Ungejug u. Rose</i>	Durch Genuß geräu- chterter Gans. Beim Pökeln war irrtüm- licherweise Zn-Sulfat statt Salpeter ver- wandt worden
„	w., 38 J.	?	„ „	„	<i>Dies.</i>	
„	w., 39 J.	?	„ „	„	„	
„	m., 9 J.	?	„ „	„	„	
„	m., 7 J.	?	„ „	„	„	
„	m., 25 J.	?	„ „	„	„	
„	m., 30 J.	?	„ „	„	„	
„	m., 25 J.	?	„ „	„	„	
Zn-Oxyd	m., 23 J.	?	Atemluft	„	<i>Engels- mann</i>	Beim Durchbrennen einer Zn-Oxydplatte bei Schiffabwrackung
„	w.	10 g	per os	„	<i>Macht</i>	In Drogerie anstatt Weinstein erhalten
„	m.	?	Atemluft	„	<i>Graeve</i>	Gießfieber
„	m., 38 J.	?	„	plötzl. Tod	„	Im Anschluß an Gieß- fieber
„	m.	?	„	Kehlkopf- verätzung	<i>Nürnberg</i>	Gewerblich
„	m.	?	„	Tod nach 12 Tagen	<i>Koelsch</i>	Kehlkopfverätzung nach Gießfieber
„	m., 48 J.	?	„	Aktivie- rung eines chron. Ge- lenkleid.	<i>Pulewka</i>	Im Anschluß an Gieß- fieber
Zn-Salbe	m., 33 J.	250 g	Haut	Heilung	<i>Stepp</i>	Medizinal. Die Salbe war innerhalb von 18 Tagen bei Ekzem angewandt

stehen des ersten Gießfieberanfalls plötzlicher Tod bei der Arbeit; der Fall ist nicht ganz klar), *Nürnberg* (schwere Kehlkopfverätzung bei einem Tischler, der in einer Atmosphäre von Zinkdämpfen arbeitete), *Koelsch* (typisches Gießfieber bei einem Manne, der Lötwasser herstellte; anschließend schwere Verschorfung der Rachenhöhle und des Kehlkopfs; Tod unter zunehmendem Verfall, Singultus, Lungenödem). *Grötzner* teilt mit, daß sogar chronische Bilder (Ameisenlaufen, Kribbeln, Taub- und Pelzigsein, Gürtelgefühl, gesteigerte Sehnenreflexe, Muskelschwäche, Intentionszittern, Ataxie, Paresen, im ganzen also tabesähnliche Erkrankungen) aus Gießfieber entstehen könnten.

Spontanvergiftungen beim Tier: 4 Kühe erkrankten nach Aufnahme von Zn-haltigem Teig, welcher an dem Zinklaufbrand von Mühlsteinen klebte. Mehrere Schweine krepieren einige Wochen, nach dem sie in der Nähe von Zn-Hütten geweidet hatten. Weidevieh erkrankte nach Trinkwasser, in welches Galmeiwasser geflossen war (*Fröhner*).

Experimentelles: Matzdorf: Kaninchen starben, wenn ihnen Zn-Chlorid auf die äußere Haut, Mundschleimhaut, in Vagina oder Rectum gebracht wurde.

Tabelle 15. Toxische und letale Dosen des Zn im Tierversuch.

Präparat	Tierart	Dosis toxica	Dosis letalis	Applikation	Zeit	Autor
Zn-Chlorid 0,5proz.	Ratte	—	2,5—3,5 ccm	intra- periton.	wenige Std.	<i>Rubeska</i>
Desgl.	Kanin	—	0,25—0,5 g	Haut, Schleim- haut	—	<i>Matzdorf</i>
„	„	—	2,0 g	subcutan	—	<i>Falck</i>
Zn-Chlorid 0,5—1proz.	„	—	wenige ccm	intrav.	einige Std. bis Tage	<i>Zeynek u. Welsch</i>
Zn-Chlorid 4proz.	„	—	4 ccm	„	10 Min.	<i>Dieselben</i>
Desgl.	„	—	0,045 g	„	—	<i>Rubeska</i>
Zn-Oxyd	Warmblüter	—	0,1—1,0 g	per os	—	<i>Falcone u. Maramaldi</i>
„	Kanin	100 mg	200 mg	„ „	—	<i>Macht</i>
„	„	—	2,0 g	subcutan	—	<i>Falck</i>
„	Hund	5,0 g	—	per os	—	<i>Macht</i>
„	Katze	1,0 g	—	„ „	—	„
Zn-Malat	Kanin	—	9—10 mg/kg	intrav.	2—4 Tage	<i>Salant u. Wise</i>
„	„	—	100 mg/kg	subcutan	5—8 Tage	<i>Dieselben</i>
„	Hund	—	15—26 mg/kg	intra- muskulär	1—5 Tage	„

Tabelle 16. Toxische und letale Dosen des Zn beim Menschen.

Präparat	Dosis toxica	Dosis letalis	Applikation	Autor
Zn-Chlorid	—	etwa 5,0 g	per os	<i>Erben</i>
„	—	3—5 g	„ „	<i>Lewin</i>
Zn-Sulfat	—	7—8 g	„ „	<i>Tardieu</i>
Zn-Oxyd	3,5 g	nur größere Mengen	„ „	<i>Werneck, Erben</i>
Zn-Carbonat	—	desgl.	„ „	<i>Erben</i>

Über die Symptome ist nicht viel gesagt. *Kisskalt*: Bei subcutaner Injektion von Zinksalzen trat bei Kaninchen Temperatursteigerung (gießfieberartiges Bild) auf. *Macht* stellte bei Katzen, Hunden, Kaninchen nach peroraler Gabe von Zn-Oxyd u. a. einen eigentümlichen, tagelang anhaltenden Tremor fest. *Zeyneck* und *Waelisch* sahen beim Kaninchen (Zn-Chlorid intravenös) mehrfach Krämpfe. *Nuck*, *Remy* und *Holtzmann*: Einatmung des Staubes einer Metallisatorfabrik durch Kaninchen ergab nach 8—10 Tagen Schwäche der Hinterbeine, nach 14 Tagen völlige Lähmung. *Falck*: Kaninchen (Zn-Oxyd und Zn-Chlorid subcutan) wurden adynamisch, die Atmung war beschleunigt. Paresen und Konvulsionen wurden nur vereinzelt gesehen.

Über die *Ausscheidung* aus dem Körper waren nähere Angaben nicht zu finden.

Pathologische Anatomie: Örtlich ist besonders die alle Grade der Ätzung zeigende Wirkung vieler Zn-Salze (besonders des Chlorzink) hervorzuheben, die in vielen Fällen das anatomische Bild fast restlos beherrscht. Vielfach wird die akute Verätzung überstanden und in Wochen erst bilden sich mehr oder weniger erhebliche sekundäre Folgeerscheinungen (septische Prozesse, Perforationen in Körperhöhlen) heraus, die dann das Bild ganz bestimmen und die Metallwirkung mehr oder weniger verwischen. Befunde an den inneren Organen sind somit kaum bekannt geworden. *Jaksch* gibt jedoch allgemein an, daß „parenchymatöse und fettige Degeneration“ fast aller Organe gefunden werden. Für das Tier sind Angaben ebenfalls sehr spärlich.

Das ZNS. wird kaum genannt. *Seydel* fand in seinem Fall Hirn und Häute sehr blutreich, *Balazs* fand Hyperämie der Meningen und ödematöse Schwellung des Hirns (beidemale Chlorzink), *Graeve* fand bei seinem tödlichen Gießfieberfall Hirnödem. Für das Tier fehlen Mitteilungen so gut wie ganz. *Nuck*, *Remy* und *Holtzmann* ließen im Pathologischen Institut Freiburg das Rückenmark eines Kaninchens untersuchen, welches nach wochenlanger Einatmung von Zinkstaub an totaler Lähmung zugrunde gegangen war. Angeblich soll sowohl das Rückenmark als auch periphere Nerven unverändert gewesen sein.

Chemischer Nachweis: *Gadamer* zerstört mit Kaliumchlorat und Salzsäure, befreit vom Chlor, stumpft durch Verdünnen mit Wasser ab und sättigt mit H_2S . Das H_2S wird im Filtrat entfernt und dann Fe durch Erhitzen mit Salpetersäure zu Fe-Oxydsalz oxydiert. Bei Alkalisieren mit Ammoniak fallen Ca und Fe aus, Zn bleibt in Lösung und wird nach Ansäuern des Filtrats mit Ameisensäure durch Einleiten von H_2S in der Hitze gefällt. Sein Niederschlag wird abfiltriert und mit Salpetersäure gelöst, in Porzellanschale zur Trockne eingedampft und der Rückstand schwach geglüht (= Zn-Oxyd). Lösen in verdünnter HCl, Alkalisieren mit Ammoniak. Wiederholen der Schwefelzinkfällung und Lösung als Zn-Oxyd. Mit der Probelösung werden folgende Identitätsreaktionen ausgeführt: 1. Ferrocyankali-Zusatz = weißer Niederschlag von Ferrocyanzink (noch bei 0,0005 g Zn). 2. Salpetersaure Probelösung mit sehr wenig Kobaltnitratlösung versetzen und mit etwas Filtrierpapier aufsaugen. Nach Trocknung stark in Platinspirale glühen = Bildung von Rinmanns Grün. 3. Salz oder salpetersaure Probelösung gibt mit H_2S keine Trübung, erst auf Zusatz von Na-Acetat fällt Schwefelzink aus. Essigsäure Probelösung gibt mit H_2S sofort eine Trübung. Weiteres über chemischen Nachweis siehe bei *Nuck*, *Remy* und *Holtzmann*, die eine eigene, sehr umständliche, aber exakte quantitative Methode angeben und auch die Methoden von *Aue* und *Lutz* besprechen. *Fröhner*: Zinklösungen geben beim Tüpfeln mit Merkurikaliumcyanid auf schwarzem Filtrierpapier einen Niederschlag von Mercuricyanzink. Empfindlichkeit: 1:44000. Weiteres siehe bei *Autenrieth*.

Spektrographischer Nachweis: Soweit es sich um organisches Material handelt, scheinen Angaben nicht vorzuliegen, ebensowenig bestehen *histochemische Vorschriften*. Allgemein gibt *Gerlach* an, daß der Nachweis des Zink trotz der Banden am besten durch das Triplett 4680 — 4722 — 4810 zu führen sei. Die Linie 3303,3 sei durch Natrium 3303,0 stets gestört, die Zinklinien 3345,0 und 3345,5 sind niemals voneinander getrennt. Bei sehr viel Calcium sei wenig Zn wegen Ca 3344,5 nicht nachweisbar.

Am ZNS. ist der Nachweis des Zn offenbar noch nicht oft ausprobiert worden. Nur *Barall* fand bei seinem Fall tödlicher Zn-Sulfatvergiftung im Hirn 38 mg Zink¹.

Eigene Versuche.

Tabelle 17. Meerschweinchenversuche mit Zn-Sulfat.

a) *Klinisch-anatomische Befunde:*

Tier-Nr., Gewicht	Dosis	Applikation	Klinisch	Ausgang	Makroskopischer Befund
1 700 g	5 ccm 2proz. Zn = 100 mg (143 mg/kg)	subcutan	Sitzt still mit gestäubtem Fell. Nach 2 Stunden geringe Hinterbeinparese (geschwunden nach 4 Stunden). In der Folge deutlich krank, frißt aber etwas	Getötet nach 33 Std.	Injektionsstelle einige kleine Blutungen. Erhebliche Enteritis. Große, blasse Nieren, übrige Organe mäßig hyperämisch. ZNS. o. B.
2 440 g	400 mg Zn (909 mg/kg) in 7 ccm H ₂ O	„	Schnell mäßige tonklon. Zuckg. (10 Min. lang), dann still. Nach 4 Stunden schnell fortschreitende Lähmung von hinten nach vorn	Tod nach 5 Std.	Ödem und kleine Nekrosen der Injektionsstelle. Erhebliche Gastroenteritis, erhebliche allgemeine Hyperämie

¹ *Bames* gibt an, daß die menschlichen Organe folgende Zn-Mengen normalerweise enthalten: Leber 50—150 mg Zn/kg, Muskeln 47—53,6, Gehirn 10—13, Magen und Darm 7,5 mg. Die Ausscheidungen betragen 0—16 mg im Harn und 9 mg im Kot (auf die Tagesmenge berechnet). Bei Zn-Arbeitern und Messinggießern sind die Zn-Ausscheidungen erheblich höher (bis 39,3 mg täglich im Kot). Gerade in der letzten Zeit hätten sich Zn-Vergiftungen erheblich vermehrt, und zwar meist durch Genuß von Speisen, die in verzinkten Gefäßen hergestellt oder aufbewahrt worden seien. „Im Jahre 1933 habe ich von rund 490 Zinkvergiftungen Nachricht erhalten. In den meisten Fällen war Kartoffelsalat in Zinkwannen zubereitet worden. Auch Bohnensuppe, die gelegentlich einer Massenspeisung ausgegeben wurde und die in Zinkbehältern aufbewahrt worden war, verursachte zahlreiche Erkrankungen.“ Auch andere Vergiftungsarten (Marmeladen, Buttermilch, Sahnenschichtkäse, amerikanische Apfelringe usw.) führt *Bames* als Vergiftungsursache auf. Bei allen Vergiftungen waren die Symptome ungefähr gleich (Erbrechen, Durchfälle, Mattigkeit, Benommenheit, Kopfschmerzen, Reizerscheinungen des Verdauungskanal durch Verätzung, bisweilen eiweißhaltiger Urin, toxische Nephritis). — *Lewinski* schildert 3 Fälle von akuter Vergiftung durch Zn-Chlorid. Es handelt sich um 3 Frauen (Selbstmorde). Jedesmal waren etwa 200—300 ccm 50proz. Lösung per os genommen worden. Der Tod trat in allen

Tabelle 17 (Fortsetzung).

b) Spektrographischer Befund:

Material	Kondensierter Funke			Abreibbogen (sämtliche Linien)	Hochfrequenzfunke		
	2558,0 3282,3	3303,6	3345,0		2502,0	2558,0	3282,3
Schwefelsäure, Cu, C, Norm.	0	0	0	.	0	0	0
R.M. Tier 1	0	+	0	.	0	0	0
K.M. „ 1	0	0	0
G.H. „ 1	+	+	+	.	0	0	0
R.M. „ 2	0	+	0	.	0	0	0
K.M. „ 2	0	0	0
G.H. „ 2	+	+	+	.	0	0	0
Zn 0,001 %	0	+	+
Zn 0,01 %	+	+	+	0	.	.	.
Zn 0,1 %	+	+	+	0	.	.	.

Der Abreibbogen versagte völlig. Im kondensierten Funken waren die Linien 2502,0 — 4678,1 — 4722,2 — 4810,5 wegen Störungen oder Banden unbrauchbar, im Hochfrequenzfunken war das Triplett schon in der Vergleichslösung sehr schwach, als brauchbar erwiesen sich auch hier nur die oben angeführten Linien.

Schwefelsäure, Kohle- und Kupferelektrode sowie Normalhirn waren frei von Zn.

Literatur.

Abb, Woodward u. Leech, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **8**, 311 (1926). — Adler-Herzmark, zit. nach Koelsch. — Ambroise, Tardieu u. Roussin, zit. nach Guilbert u. Tardieu. — Arnstein, Med. Welt **1932**, 981. — Autenrieth, Die Auffindung der Gifte. S. 240 u. 248. Tübingen 1933. — Awe, zit. nach Nuck, Remy u. Holtzmann. — Baader, Med. Welt **1933**, 527. — Balazs, Slg Vergiftungsfälle **3**, A. 33 (1932). — Barnes, Med. Welt **1935**, 1273. — Barral, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **11**, 253 (1928). — Bresser, Med. Welt **1927**, 1258. — Buttersack, Mschr. Geburtsh. **29**, 11 (1909). — Engelsmann, Dtsch. med. Wschr. **1922**, 488. — Erben, Vergiftungen. Bd 1. S. 422. Wien 1909. — Eschle, zit. nach Erben. — Falck, Virchows Arch. **51**, 534 (1870). — Fischer, In Handbuch der sozialen Hygiene **2**, 208 (1926). — Frankenthal, Slg Vergiftungsfälle **3**, A. 37 (1932). — Frerichs, Leitfaden der anorganischen und organischen Chemie. S. 192. Stuttgart 1920. — Fröhner, Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. S. 109. Stuttgart 1927. — Gadamer, Lehrbuch der chemischen Toxikologie. S. 237. Göttingen 1924. — Gimlette, zit. nach Macht. — Gräve, Vjschr. gerichtl. Med. **33**, 370 (1907). — Guilbert u. Tardieu, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 346 (1932). — Hagers, Handbuch der pharmazeutischen Praxis.

3 Fällen ein. Über das ZNS. wird nichts gesagt. — Tunger: Ein 3 jähriger Knabe trinkt versehentlich aus einer Flasche mit 50proz. Zn-Chloridlösung, die seiner Mutter zu Spülungen verordnet war, 2—3 Schluck. Der Tod trat am 16. Tage ein (Magenruptur mit eitriger Peritonitis). Die klinischen Erscheinungen waren anfänglich lokaler Art, später stand Magendarmentzündung und toxische Nephrose im Vordergrund. Von nervösen Erscheinungen wird nur gesagt, daß bei der Klinikaufnahme wenige Stunden nach der Gifteinnahme die Patellarreflexe nicht auslösbar waren. Ein ausführlicher Obduktionsbericht fehlt.

Bd 2. S. 976. Berlin 1927. — *Helup*, Dtsch. med. Wschr. **1889**, 782. — *Hofmann*, Lehrbuch der anorganischen Chemie. S. 509. Braunschweig 1924. — *Jaksch*, Vergiftungen. In Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie **1**, 183 (1897). — *Karewsky*, Berl. klin. Wschr. **1896**, 1112. — *Kisskalt*, Z. Hyg. **71**, 472 (1912). — *Kobert*, Lehrbuch der Intoxikationen. Bd 2. S. 393. Stuttgart 1906. — *Koelsch*, Med. Klin. **1924**, 818. — *König*, zit. nach *Erben*. — *Kratter*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. S. 429. Stuttgart 1921. — *Leschke*, Die wichtigsten Vergiftungen. S. 76. München 1933. — *Lewinsky*, Slg Vergiftungsfälle **6**, 15 (1935). — *Macht*, Slg Vergiftungsfälle **2**, A. 65 (1931). — *Mayer*, In Handbuch der gesamten Therapie **1**, 519 (1914). — *Mayrhofer*, Mikrochemie der Arzneimittel und Gifte. S. 108 u. 114. Wien 1923. — *Matzdorf*, Vjschr. gerichtl. Med. **39**, 26 (1910) (Zusammenfassung der Chlorzinkfälle bis 1910!). — *Middleton*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **8**, 630 (1926). — *Nuck*, *Remy* u. *Holtzmann*, Z. Hyg. **109**, 598 (1929). — *Nürnberg*, Arch. Ohr- usw. Heilk. **109**, 77 (1922). — *Petri*, Vergiftungen. In Henke-Lubarsch Bd 10. S. 13. Berlin 1930. — *Pfeiffer*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 1 (1932) (Chlorzinkfälle von 1910—1931!). — *Popper*, Klinik und Therapie akuter Vergiftungen. S. 82. Leipzig 1933. — *Pulewka*, Slg Vergiftungsfälle **2**, B. 31 (1931). — *Rambousek*, Gewerbliche Vergiftungen. S. 232. Leipzig 1911. — *Rosenthaler*, Toxikologische Mikroanalyse. S. 91. Berlin 1935. — *Rost* u. *Weitzels*, zit. nach *Nuck*, *Remy* u. *Holtzmann*. — *Rubeska*, zit. nach *Zeynek* u. *Waelsch*. — *Safir*, Unsere heutigen Kenntnisse vom Gießfieber. Veröff. Med.verw. **38**, H. 4 (1932). — *Salant* u. *Wise*, zit. nach *Zeynek* u. *Waelsch*. — *Schlossmann*, Slg Vergiftungsfälle **3**, A. 283 (1932). — *Schmid*, zit. nach *Erben*. — *Schmidtman*, Handbuch der gerichtlichen Medizin. Bd 1. S. 860. Berlin 1905. — *Scholz*, zit. nach *Erben*. — *Schulz*, Arch. f. exper. Path. **18**, 204 (1884). — *Seydel*, Vjschr. gerichtl. Med. **11**, 286 (1896). — *Starkenstein-Rost-Pohl*, Toxikologie. S. 199. Wien 1929. — *Stepp*, Med. Klin. **1917**, 1272. — *Taylor*, Die Gifte. Bd 2. S. 510. Köln 1863. — *Tunger*, Mschr. Kinderheilk. **59**, 265 (1934). — *Ungefug* u. *Rose*, Vjschr. gerichtl. Med. **2**, 48 (1852). — *Veber*, Klinisches über Magenverätzung. Inaug.-Diss. Straßburg 1913. — *Zangger*, In Mohr-Stähelin **4** II, 1582 (1927) — In Flury-Zangger, Lehrbuch der Toxikologie. S. 152. Berlin 1928. — *Zeynek* u. *Waelsch*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 184 (1931).

Abgeschlossen: 1. XI. 1935.

b) Cadmium, Cd.

Gewinnung und Anwendung: Cd ist ein ständiger Begleiter des Zink in dessen Erzen und geht wegen seiner beträchtlichen Flüchtigkeit beim Destillieren und Verbrennen von rohem Zink in die ersten Anteile über und wird mit Schwefelwasserstoff aus verdünnter schwefelsaurer Lösung als Schwefelcadmium gefällt und schließlich durch Reduktion des Oxyds unter Luftabschluß als Metall gewonnen. Dieses Metall wird technisch nur wenig benutzt (Cd-Elektroden, Cd-Amalgam für Zahnplomben). Die Salze finden Verwendung in chemischen und physikalischen Laboratorien, als Lichtquelle beim Photographieren im ultravioletten Licht, als gelbe Malerfarbe, als Blaufeuer in der Feuerwerkerei, neuerdings auch als Metallüberzug auf Sieben und dergleichen. Die Cd-Produktion der Welt ist von 80 t vor dem Kriege auf 700 t jährlich gestiegen, in Paris besteht seit 1927 ein Komitee, welches die allgemeine Verwendung des Cd steigern will (*Fortner*). Medizinisch werden Cd-Salze als Antiskrofulosum, als Adstringens bei eitrigem Panophthalmie, Hornhautentzündung, Conjunctivitis, Lues, Go., Vaginitis sehr selten benutzt.

Normales Vorkommen in Organismen: Angaben waren nicht zu finden.

Cd-Vergiftungen beim Menschen: Aus Tab. 18 ergibt sich, daß sie bislang sehr selten sind, aber immerhin vorkommen und dann zumeist *gewerblicher Art* zu sein scheinen. Dies ist um so bemerkenswerter, als *Fischer* 1926 schreibt, daß Cd weder

Tabelle 18. Cadmiumvergiftungen beim Menschen.

Präparat	Ge- schlecht, Alter	Dosis	Applikation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
Cd-Sulfat	?	0,06 g	per os	Heilung	<i>Lewin</i>	Medizinal
Cd-Bromid	?	einige De- zigramm	„ „	„	<i>Wheeler</i>	Verwechslung mit Brom- ammonium
Cd-Oxyd	?	?	„ „	„	<i>Marmé</i>	?
Cd-Dampf	m.	?	Atemluft	„	<i>Schwarz</i>	Arbeiter beim Schmelzen von Cd
„	?	?	„	„	<i>Siegel</i>	Gewerblich
„	—	?	„	1 Todes- fall nach 4 Tagen	<i>Legge</i>	4 Männer nach 3 Stunden langem Schmelzen von Cd unter dem Abzug
?	—	?	per os	Heilung	<i>Fortner</i>	4 Männer durch Weingenuß. Der Wein war durch ein Filter gegeben worden, welches einen galvanischen Cd-Überzug erhalten hatte
?	—	je etwa 0,16 g Cd	„ „	„	<i>Griebel u. Weiß</i>	11 Frauen durch Kaffee, der aus einem mit Säure schlecht gereinigten Cd- haltigen Zinkkessel stammte
Cd-Dampf	m.	?	Atemluft	„	<i>Wahle</i>	Arbeiter beim Schmelzen von Kupfer und Cd
Cd-Staub	—	?	per os	„	<i>Fühner</i>	2 Männer beim Anbringen eines Staubfangkastens neben einem Cd-Ofen

gewerbliche noch sonstige Vergiftungen gemacht habe. *Fortner* weist mit Recht darauf hin, daß man dem Cd infolge der gesteigerten Produktion und Verwendung künftig eine erhöhte toxikologische Aufmerksamkeit schenken müsse, besonders wenn es in zunehmendem Umfang mit Lebensmitteln in Berührung kommen werde.

Symptomatologisch wird angegeben, daß das Cadmium in seiner Wirkung den Zinksalzen analog sei, aber — weil leichter resorbierbar — bedeutend giftiger als dieses (*Jaksch, Erben, Starkenstein* u. a.). Die Cd-Salze verursachen eine lokale Ätzung, aber auch resorptive Erscheinungen sind bemerkt worden. Krankheitsbild: Salivation, Kolik, Tenesmus, Erbrechen, Durchfälle, Koma, tagelanges Schwächegefühl, Kräfteverfall, apoplektiforme Zustände (*Starkenstein, Erben, Kobert, Wheeler, Griebel* und *Weiß, Marmé, Fortner*). — Bei den Erkrankungen durch Cd-Dampf werden Hustenreiz, Kopfschmerz, sekundäre Lungenentzündung (*Schwarz*), Schwindel, Schwächegefühl, Verlangsamung der Respiration, Bewußtlosigkeit, Krämpfe (*Siegel*), Trockenheit im Hals, Pulsbeschleunigung, Schwindel, brauner Urin, Frostgefühl (*Legge*) geschildert. Auch *Fühner* berichtet von solchen Erkrankungen bei Arbeit am Cd-Ofen: Bei einem der Erkrankten trat Schwindel und Bewußtlosigkeit auf. *Wahle* beobachtete eine Cd-Vergiftung beim Schmelzen von Kupfer und Cd. *Koelsch* meint, daß es sich bei diesen Fällen um die Erscheinungen eines „typischen Gießfiebers“ handle. Die schädlichen Cd-Dämpfe sollen vorwiegend aus Cd-Oxyd bestehen (*Schwarz*).

Über *Spontanvergiftung beim Tier* liegen Mitteilungen nicht vor.

Experimentelles: Auch für das Versuchstier scheint Cd deutlich giftiger zu sein als Zn. *Athanasiu* und *Langlois*: Cd-Sulfat ist für den Warmblüter doppelt so giftig als Zn-Sulfat. Es kommt zur Lähmung der Medullarzentren und des Herzens. *Kobert*: Krämpfe werden öfters gesehen. *Schwartz* und *Alsberg*: Cd-Chlorid erwies sich intravenös bei Katze und Hund als dreimal giftiger, für Kaninchen und Ratte als viermal giftiger wie Zink. Subcutan nur geringe Befunde wegen nur geringer Resorption infolge lokaler Eiweißfällung. *Falck* sah dagegen bei subcutaner Gabe von Cd-Oxyd beim Kaninchen Atembeschleunigung, Konvulsionen, Adynamie. *Prodan*: Inhalation von Cd-Oxydstaub durch Katzen rief beschleunigte Atmung, vermehrte Salivation, Dyspnoe, bei höheren Konzentrationen Lungenödem und Tod hervor. Bei Inhalation von Cd-Sulfidstaub traten die ersten Erscheinungen nach 24–36 Stunden auf (Erbrechen, Durchfall, Speichelfluß, beschleunigte dyspnoische Atmung). Fütterung von Cd-Phosphat bzw. Cd-Carbonat erzeugten Erbrechen, Speichelfluß, Appetitlosigkeit, Abmagerung.

Toxische und letale Dosen: Für den Menschen ist gar nichts bekannt. Beim Tier ist nach *Kobert* Cd-Sulfat für das Kaninchen in Dosis 0,15–0,3 g/kg per os tödlich. *Gadamer* gibt für Kaninchen und Hund die perorale tödliche Dosis mit 0,5 g, die letale intravenöse Dosis des Hundes mit 0,03 g an.

Hinsichtlich der *Ausscheidung* sind exakte Angaben kaum zu finden. Eine Ablagerung des Metalls soll in den meisten Organen stattfinden, die Ausscheidung vornehmlich durch den Urin vor sich gehen.

Pathologische Anatomie: *Petri*: Bei akuter Vergiftung mit löslichen Salzen wurden Lungeninfarkte, subpleurale Blutungen, katarrhalische und ulceröse Gastroenteritis gesehen, verkalkende Nephrosen nach Art der Hg-Nephrosen kommen gleichfalls vor. In dem von *Legge* mitgeteilten Todesfall (Tod nach 4 Tagen) wird Rötung des Kehlkopfes, der Trachea, Bronchien, des Magendarms angegeben. Herzmuskel verfettet, ebenso die Leber, „hämorrhagische Entzündung“ der Milz, akute Nierenentzündung. — Es ist somit kaum etwas bekannt, besonders fehlen auch Angaben über Befunde bei akut vergifteten Tieren so gut wie völlig. Über das ZNS. speziell ist nirgendwo etwas angegeben.

Chemischer Nachweis: *Gadamer* zerstört mit Kaliumchlorit und Salzsäure, wobei das Cadmium als Chlorid in Lösung geht. Einleiten von H_2S in die schwach salzsaure Lösung. Das Cadmiumsulfid fällt als gelber Niederschlag aus, man wäscht den abfiltrierten Niederschlag mehrfach mit Wasser aus und behandelt ihn mit heißem, stark gelbem Schwefelammon. In dem ungelöst gebliebenen Anteil des H_2S -Niederschlags ist das Cd enthalten. Dieser Niederschlag wird mit wenig chlorfreier 30proz. Salpetersäure unter Erwärmen gelöst, die Lösung mit Ammoniak eben übersättigt und filtriert. Im Filtrat wird durch abermaliges Einleiten von H_2S Cadmium als gelber Niederschlag endgültig nachgewiesen. Ungemein charakteristisch ist für Cd, daß dieses Sulfid beim Glühen auf Kohle mit Soda in der Oxydationsflamme einen breit ausge dehnten braunen Beschlag mit blauem Saum (Pfauenauge) bildet.

Über *histochemischen und spektrographischen Nachweis* liegen Mitteilungen nicht vor. *Gerlach* macht allgemein folgende Angaben: Cd 2288,0 ist nur zu verwenden, wenn As 2349,8 fehlt. Andernfalls ist Cd in Spuren nicht nachweisbar. Cd 3261,1 ist nur bei etwas größeren Mengen Cd verwendbar, wobei Zinn 3262,3 evtl. stören kann (allerdings muß dann auch Zinn 2863,3 vorhanden sein). Cd 3610,5 ist meist durch Fe 3610,1 gestört¹.

¹ *Fühner* und *Blume* berichten erneut über die gewerbliche Cadmiumvergiftung und betonen, daß man diesem Metall gewerbetoxikologisch erhöhte Bedeutung zuerkennen müsse.

Eigene Versuche.

Tabelle 19. Meerschweinchenversuche mit Cd-Chlorid.

a) Klinisch-anatomische Befunde:

Tier-Nr., Gewicht	Dosis	Applikation	Klinisch	Ausgang	Makroskopischer Befund
1 555 g	3 ccm 2proz. Cd = 60 mg (108 mg/kg)	subcutan	Schnell Parese der Hinterbeine, vorübergehend. Steifes Sitzen mit gesträubtem Fell. Nach 7 Stunden kurze, heftige ton.-klon. Krämpfe sich wiederholend, allmählich abschwächend. Gleichzeitig rapide Lähmung von hinten nach vorn. Kurz vor Tod Erbrechen	Tod nach 8 Std.	Starkes Ödem der Injektionsstelle mit kleinen Blutungen. Geringe Gastroenteritis. Allgemeine mäßige Hyperämie
2 595 g	5 ccm 2proz. Cd = 100 mg (168 mg/kg)	„	Sofort leichte Krämpfe. Nach 1 Stunde geringe Hinterbeinparese, vorübergehend, dann Sitzen mit gesträubtem Fell. Nach 11 Stunden blitzartig Krämpfe und Lähmung wie bei Tier 1	Tod nach 12 Std.	Injektionsstelle o. B. Sonst wie Tier 1
3 435 g	4 ccm 2proz. Cd = 80 mg (183 mg/kg)	„	Schnell erhebliche Lähmung von hinten nach vorn. Erholt sich nach 3 Stunden, dann still mit gesträubtem Fell. Erneut Lähmung nach 7 Stunden fortschreitend. 1 Stunde vor Tod Beginn leichter Krämpfe	Tod nach 11,5 Std.	Wie bei Tier 2
4 500 g	10 ccm 2proz. Cd = 200 mg (400 mg/kg)	„	Sofort leichte ton.-klon. Krämpfe, rapide Lähmg. von hinten nach vorn	Tod nach 30 Min.	Ödem der Injektionsstelle. Sonst wie Tier 1
5 385 g	2 ccm 2proz. Cd = 40 mg (103 mg/kg)	„	Rasch Lähmung von hinten nach vorn. 15 Minuten vor Tod mäßige ton.-klon. Krämpfe	Tod nach 4 Std.	Geringes Ödem der Injektionsstelle. Erhebliche Gastroenteritis. Mäßige Hyperämie der Organe (ZNS. gering)
6 375 g	1 ccm 1proz. Cd = 10 mg (26 mg/kg)	„	Ruhig mit gesträubtem Fell. Nach 1 Stunde leichte Zuckungen, nach 3 Stunden mäßige Hinterbeinparese, nach 5 Stunden o. B. Nach 11 Stunden abermalige fortschreitende Lähmung von hinten nach vorn	Tod nach 14,5 Std.	Ödem der Injektionsstelle. Keine Gastroenteritis. Allgemeine mittlere Hyperämie

Tabelle 19 (Fortsetzung).

Tier-Nr., Gewicht	Dosis	Appli- kation	Klinisch	Ausgang	Makroskopischer Befund
7 320 g	1 cem 0,5proz. Cd = 5 mg (15 mg/kg)	sub- cutan	Sofort unruhig, nach 30 Min. leichte kurze ton.-klon. Krämpfe. Nach 1 Stunde deutl. Hinterbeinparese. Nach 5 Stunden o. B.	Getötet nach 10 Std.	Geringe Enteritis, sonst o. B.
8 365 g	120 mg Cd (328 mg/kg)	per os	Verliert mehrere Tropfen. Nach 1 Std. häufiges frus- tranes Erbrechen. Nach 3 Std. fortschr. Lähmg. von hinten nach vorn, unterbrochen von leichten ton.-klon. Zuckungen	Tod nach 5 Std.	Geringe oberflächliche Ma- genätzung, erhebliche Enteritis. Allgemeine mittlere Hyperämie

b) Spektrographischer Befund:

Material	Kondensierter Funke		Abreibbogen		Hochfrequenzfunke	
	2265,0	2288,0	2265,0	2288,0	2265,0	2288,0
Schwefelsäure, C, Cu, Norm.	0	0	0	0	0	0
RM. Tier 7	0	0	.	.	0	0
K.M. „ 7	0	0
GH. „ 7	0	0	.	.	0	0
RM. „ 6	0	0	.	.	0	0
K.M. „ 6	0	0
GH. „ 6	0	0	.	.	0	0
RM. „ 5	0	0	.	.	0	0
K.M. „ 5	0	0
GH. „ 5	0	0	.	.	0	0
RM. „ 1	0	0	.	.	0	0
K.M. „ 1	0	0
GH. „ 1	0	0	.	.	0	0
RM. „ 3	0	0	.	.	0	0
K.M. „ 3	0	0
GH. „ 3	0	0	.	.	0	0
RM. „ 2	+	+	.	.	0	0
K.M. „ 2	0	0
GH. „ 2	+	+	.	.	0	0
RM. „ 4	+	+	.	.	0	0
K.M. „ 4	0	0
GH. „ 4	0	0	.	.	0	0
RM. „ 8	0	0	.	.	0	0
K.M. „ 8	0	0
GH. „ 8	+	+	.	.	0	0
Cd 0,0001%	+	+	0	0	.	.
Cd 0,001%	+	+	0	+	.	.
Cd 0,01%	+	+	+	+	.	.
Cd 0,1%	+	+	+	+	.	.

Der *Abreißbogen* war nicht so empfindlich, als daß sich Versuche mit dem Tiermaterial gerechtfertigt hätten; eine ganze Reihe der Cd-Linien (2312,9 — 2573,0 — 2748,7 — 3261,1 — 3403,7 — 3610,5 — 4799,9 — 5085,8) fehlte ganz. Im *kondensierten Funken* fehlte 2312,9, die übrigen genannten Linien waren gestört, das gleiche gilt für den *Hochfrequenzfunken*.

Schwefelsäure, Kupfer- und Kohlelektrode und normales Meerschweinchenhirn waren frei von Cd.

Literatur.

Athanasiu u. *Langlois*, zit. nach *Kobert*. — *Autenrieth*, Die Auffindung der Gifte. S. 240. Tübingen 1923. — *Erben*, Vergiftungen. Bd 1. S. 432. Wien 1909. — *Falck*, Virchows Arch. **51**, 536 (1870). — *Fischer*, In Handbuch der sozialen Hygiene **2**, 311 (1926). — *Fortner*, Slg Vergiftungsfälle **4**, A. 87 (1933). — *Frerichs*, Leitfaden der anorganischen und organischen Chemie. S. 195. Stuttgart 1920. — *Fühner*, Slg Vergiftungsfälle **1**, B. 1 (1930). — *Fühner* u. *Blume*, Arch. f. exper. Path. **5**, 177 (1934). — *Gadamer*, Lehrbuch der chemischen Toxikologie. S. 235. Göttingen 1924. — *Griebel* u. *Weiss*, Slg Vergiftungsfälle **3**, A. 119 (1932). — *Hagers*, Handbuch der pharmazeutischen Praxis. Bd 1. S. 752. Berlin 1927. — *Hofmann*, Lehrbuch der anorganischen Chemie. S. 514. Braunschweig 1924. — *Jaksch*, Vergiftungen. In Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie **1**, 196 (1897). — *Kobert*, Lehrbuch der Intoxikationen. Bd 2. S. 399. Stuttgart 1906. — *Koelsch*, Med. Klin. **1924**, 818. — *Legge*, zit. nach *Schwarz*, *Koelsch*. — *Leschke*, Die wichtigsten Vergiftungen. S. 81. München 1933. — *Lewin*, zit. nach *Erben*. — *Marmé*, zit. nach *Schwarz* u. *Otto*. — *Mayrhofer*, Mikrochemie der Arzneimittel und Gifte. S. 132. Wien 1923. — *Petri*, Vergiftungen. In Henke-Lubarsch. Bd 10. S. 16. Berlin 1930. — *Prodan*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, 290 (1933). — *Schwartz* u. *Alsberg*, zit. nach *Schwarz* u. *Otto*. — *Rosenthaler*, Toxikologische Mikroanalyse. S. 71. Berlin 1935. — *Schwarz*, Slg Vergiftungsfälle **1**, B. 55 (1930). — *Schwarz* u. *Otto*, Z. Hyg. **104**, 364 (1925). — *Severi*, Ref. Zbl. Path. **8**, 322 (1897). — *Siegel*, zit. nach *Schwarz*. — *Starkensteen-Rost-Pohl*, Toxikologie. S. 191. Wien 1929. — *Wahle*, Zbl. Gewerbehyg., N. F. **9**, 223 (1932). — *Wheeler*, zit. nach *Erben*, *Schwarz* u. *Otto*.

Abgeschlossen: 1. XI. 1935.

c) Quecksilber, Hg.

Gewinnung und Anwendung: Das wichtigste Mineral ist der Zinnober (Korallen-erz). Hg wird meist in Schachtroströfen gewonnen, indem Zinnober enthaltende Erze verbrannt werden und der entstehende Hg-Dampf in vorgelegten Kammern kondensiert wird. Metallisches Hg wird technisch in ausgedehntem Umfang verwendet: Herstellung von Thermometern, Barometern, Hg-Luftpumpen, mannig-fachsten wissenschaftlichen Apparaten, elektrischen Apparaten, in der Uhren-fabrikation (Hg-Pendel), zur Füllung elektrischer Lampen, bei der Zellstoff-fabrikation, in Turbinen. Amalgame dienten früher hauptsächlich zur Spiegel-herstellung. Weiter wird metallisches Hg bei der Feuervergoldung und bei der Elektrolyse zur Gewinnung von Chlor benutzt. Hg-Verbindungen der mannig-fachsten Art kommen zur Verwendung in der Porzellanmalerei, Photographie, Zinnoberherstellung, beim Vergolden und Versilbern, bei der Herstellung von Knallquecksilber in der Zündkapselindustrie, ganz besonders auch in der Haar-hutindustrie. Besonders beachtlich ist die Verwendung zur *Bekämpfung von Ungeziefer und Pflanzenschädlingen*. Medizinisch wird Hg in der Desinfektion, als Abführmittel, in der Wundbehandlung und bei Lues benutzt. *Produkte mit Phantasienamen*: Hyrgol (kolloides Hg), Cinerol (aus metallischem Hg), Afridol (Na-Salz der Oxymercuriorthotoluylsäure), Anogon (Sozjodol-Hg-Oxydul), Argulan (Dimethyl-phenyl-pyrazolon-sulfamino-Hg), Cyarsal (cyan-mercuri-salicylsäures

Kali), Embarin (mercuri-salicyl-sulfonsaures Na), Levargyre (Nuclein-Hg), Luesan (Hg-Eiweißverbindung), Lutosargin (kolloides Hg-Jodid), Meracetin (Anhydroxymercuri-brenzcatechin-acetsäure), Mercaffin (Hg-Oxydulverbindung des Coffeins), Mercedan (paranucleinsaures Hg), Mergal (cholsaures Hg + Albumintannat), Merlusan (Tyrosin-Hg), Novasurol (oxymercuri-o-chlorphenoxylessigsaures Na + Diäthylbarbitursäure), Sublamin (Verbindung von Hg-Sulfat mit Äthylendiamin), Toxinon (Na-Salz der Acetylverbindung einer Aminomercuribenzoessäure). Dies ist nur eine kleine Auslese solcher medizinisch verwandter Präparate. Auch für die Schädlingsbekämpfung sind Produkte mit Phantasienamen im Gebrauch, so z. B. Germisan, Uspulun.

Normales Vorkommen in den Organismen: Borinski fand bei Personen, die beruflich mit Hg zu tun hatten, „in den Ausscheidungen“ 10—100 γ Hg, bei Leuten mit Hg-Amalgamfüllungen der Zähne bis zu 10 γ . Auch Leute, die nie mit dem Metall in Berührung gekommen waren, wiesen bis zu 10 γ auf. Diese Menge müsse man somit als normal bezeichnen. Die Hg-Quelle sei in Nahrungsmitteln (Brot, Kartoffeln, Kohlrüben, Weißkohl, Mohrrüben, Grünkohl, Bohnen, Reis, Milch, Fleisch) zu suchen. Auch Fleischmann findet bei allen Leuten, die gewerblich mit Hg zu tun haben, geringe Mengen in den Ausscheidungen.

So gut wie sämtliche Hg-Salze und Präparate (auch das metallische Hg) besitzen *toxikologische Wichtigkeit*.

Vergiftungen beim Menschen sind bekanntlich sehr zahlreich (Tab. 20—24). Nicht ganz selten ist Hg als *Mordmittel* benutzt worden, und zwar vorzugsweise das Sublimat, daneben metallisches Hg, Novasurol, Hg-Nitrat. Unter den Morden finden sich mehrere, die an unehelichen kleinen Kindern unternommen wurden. Sehr bemerkenswert ist eine Beimengung von Sublimat zu Branntwein, eine gewaltsame Einflößung von Sublimat, 6 Morde durch ein „Konsortium“ und der Novasurolmord, welcher von einem Arzt am Patienten verübt wurde, endlich eine vaginale Einführung ante coitum durch den Mörder und Sublimatfüllung von Pralinen in Mordabsicht. Bogg hält das Hg bei kleinen Kindern für ein leicht anwendbares Mordmittel (Brechdurchfall!). Die *Selbstmordfälle* verteilen sich auf Sublimat, Cyan-Hg, rotes Hg-Oxyd, -Nitrat, -Sulfat, -Jodid, -oxycyanat, weißes Präcipitat, Germisan, Kalomel, metallisches Hg. Diese Beobachtungen bieten im allgemeinen forensisch nicht viel Bemerkenswertes. Beachtlich ist, daß einmal Sublimat vom Selbstmörder per Klysma zugeführt wurde, in einem anderen Falle die Mutter, welche das Gift suicidal genommen hatte, leben blieb, das während der Vergiftung geborene Kind jedoch an Hg-Vergiftung starb. Erwähnenswert ist weiter die Beobachtung, wo metallisches Hg in Chlorwasser genommen wurde (es ist nicht ganz klar, ob Selbstmord oder Abort beabsichtigt war), endlich die Schilderung eines Germisanselbstmordes (also durch ein Pflanzenschädlingsmittel). Als *Abortivum* kommt in erster Linie wieder Sublimat in Betracht, selten Hg-Oxycyanat und Hg-Nitrat, häufiger wieder metallisches Hg. Dieses war nach Lewin besonders bei den Litauerinnen als Abortivum beliebt; sie emulgierten es mit Schmalz oder grüner Seife. Schwere Erkrankungen, Tod waren nicht selten. *Antikonzeptionell* sind durch Sublimat des öfteren schwere Vergiftungen und Todesfälle vorgekommen. Die Einführung geschah nicht selten durch den Geliebten (darunter einmal einen Medizinstudenten!), einmal wurde Hg-Oxycyanatum als prophylaktisches Mittel gegen venerische Erkrankung vaginal eingeführt. Der Rest der verbrecherischen bzw. grob-fahrlässigen Vergiftungsfälle bezieht sich auf einen *Versuch, dem Militärdienst zu entgehen* (metallisches Hg, lokal injiziert), ein *Versehen im Rausch* und mehrere *Kurpfuscherrezepte*. Bei den *medizinischen Intoxikationen* geht zahlenmäßig wieder das Sublimat voran, es folgen der Häufigkeit nach Kalomel, graue Salbe, Oleum cinereum,

(Fortsetzung des Textes auf S. 298.)

Tabelle 20. Mord und Selbstmord durch Quecksilber.

Präparat	Geschlecht, Alter	Dosis	Applikation	Ausgang	Auton	Bemerkungen
Sublimat	w.	?	per os	Heilung	<i>Brusa</i>	Suicidversuch. Das während der Vergiftung geborene Kind stirbt am 7. Tage an Hg-Vergiftung
"	—	—	" "	Tod	—	In Ungarn 6 gesicherte Morde durch ein „Konsortium“, welches Leute in Versicherung einkaufte
"	?	?	rectal	"	<i>Hofmann</i>	Suicid
"	m., 38 J.	2 Drachm.	per os	"	<i>Taylor</i>	"
"	w., 25 J.	?	" "	Heilung	"	Suicidversuch
"	m.	1 Drachm.	" "	Tod nach 4 Tagen	"	Suicid
"	?	?	" "	Tod nach 15 Tagen	"	Mord. In Branntwein gegeben
"	w., 38 J.	?	" "	Tod nach 5 Std.	<i>Maschka</i>	Suicid
"	m., 7 J.	?	" "	Tod nach 30 Std.	<i>Lesser</i>	Mord. Von der Mutter in Milch gegeben
"	w., 20 J.	8—12 g	" "	Tod nach 19 Tagen	<i>Kaufmann</i>	Suicid
"	w., 27 J.	4 g	" "	Tod nach 7 Std.	<i>Heincke</i>	"
"	m., 24 J.	5 g	" "	Tod nach 21 Std.	"	"
"	w., 37 J.	5 g	" "	Tod nach 5 Tagen	"	"
"	w., 18 J.	30 cem 10 proz. Lösung	" "	Tod nach 5,5 Tagen	"	"
"	w., 18 J.	3 g	" "	Tod nach 9,5 Tagen	"	"
"	w., 25 J.	2—3 g	" "	Tod nach 5 Tagen	"	"
"	m., 17 J.	6 g	" "	Tod nach 7 Tagen	"	"
"	w., 21 J.	3 g	" "	Tod nach 7 Tagen	"	"
"	w., 17 J.	3,5 g	" "	Tod nach 7,5 Tagen	"	"
"	m., 19 J.	0,5 g	" "	Tod nach 22 Tagen	"	"
"	w., 32 J.	?	" "	Tod nach 3 Tagen	<i>Dittrich</i>	"
"	w.	?	vaginal	Tod nach 13 Tagen	<i>Ponzio</i>	Mord. Vom Geliebten ante coitum eingeführt
"	w., 70 J.	?	per os	Heilung	<i>Dornedden</i>	Mordversuch. Wochenlang kleine Dosen

Tabelle 20 (Fortsetzung).

Präparat	Geschlecht, Alter	Dosis	Applikation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
Sublimat	m., 34 J.	?	per os	Tod nach 10 Tagen	<i>Achard</i>	Suicid
„	w.	?	„ „	Tod nach 4 Std.	<i>Howard</i>	Mord. Gewaltsame Ein- flößung bei Trinkerin
„	?	4—5 g	„ „	Tod nach 10 Tagen	<i>Looney</i>	Suicid
„	—	?	—	—	<i>Raestrup</i>	Mordabsicht. Das Gift war in Pralinen gefüllt.
„	w., 55 J.	4 Tabl.	per os	Tod nach 9 Tagen	<i>Ruther</i>	Suicid
„	w.	1 g	„ „	Heilung	<i>Turpin, Lau- rent u. a.</i>	Suicidversuch
„	w., 21 J.	5 g	„ „	„	<i>Marchbanks</i>	„
„	w.	3 Tabl.	„ „	Tod nach 8 Tagen	<i>Erdös</i>	Suicid
„	w.	2 „	„ „	Heilung	„	Suicidversuch
„	w., 18 J.	1 g	„ „	„	<i>Trossel</i>	„
„	m., 41 J.	2 Tabl.	„ „	„	„	„
„	w., 47 J.	5 „	„ „	„	„	„
„	w., 31 J.	1 „	„ „	„	„	„
„	w., 19 J.	1,5 „	„ „	„	„	„
„	w., 32 J.	?	„ „	Tod nach 5 Tagen	„	„
„	m.	50 ccm 1proz. Lösung	„ „	Tod nach 9 Tagen	<i>Ketli</i>	Suicid
„	w., 29 J.	2 Tabl.	„ „	Tod n. 8 Tg.	<i>Frölich</i>	„
„	w.	2 „	„ „	Tod nach 14 Tagen	„	„
„	m., 20 J.	?	„ „	Tod nach 13 Tagen	<i>Crinis</i>	„
„	w., 20 J.	1 g	„ „	Heilung	<i>Leschke</i>	Suicidversuch
„	w., 35 J.	4 g	„ „	„	„	„
„	w., 35 J.	2 g	„ „	„	„	„
„	m., 42 J.	2,5 g	„ „	„	„	„
„	w., 22 J.	6 g	„ „	Tod nach 5 Tagen	„	„
„	m., 26 J.	10 g	„ „	Tod nach 6 Std.	<i>Popper</i>	Suicid
„	20 J.	2 g	„ „	Tod nach 8 Tagen	„	„
„	20 J.	3 g	„ „	Tod nach 8 Tagen	„	„
„	w., 29 J.	3 g	„ „	Tod nach 8 Tagen	„	„
„	27 J.	2 g	„ „	Heilung	„	Suicidversuch
Kalomel	Kind	?	„ „	Tod	<i>Hasselt</i>	Mord durch den Vater
„	?	6 g	„ „	Heilung	<i>Jaksch</i>	Suicidversuch
Hg-Nitrat	?	?	„ „	Tod	<i>Tardieu</i>	Suicid

Tabelle 20 (Fortsetzung).

Präparat	Geschlecht, Alter	Dosis	Applikation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
Hg-Nitrat	w.	?	per os	—	<i>Taylor</i>	Mordversuch durch das Dienstmädchen. Wegen schlechten Geschmacks nur wenig getrunken
Cyan-Hg	w.	?	„ „	Sofort tot	<i>Straßmann</i>	} Doppelselbstmord
„	m.	?	„ „	Tod nach 8 Tagen	„	
„	?	1,5 g	„ „	Tod	<i>Vogel</i>	Suicid
„	m.	2 g	„ „	Heilung	<i>Moos</i>	Suicidversuch
„	m.	13 dg	„ „	Tod nach 9 Tagen	<i>Kapeler</i>	Suicid
„	?	10 Gran	„ „	Tod nach 9 Tagen	<i>Thibert</i>	„
„	m.	2 g	„ „	Tod nach 17 Tagen	<i>Vialard u. Bariel</i>	„
„	m., 22 J.	1 g	„ „	Heilung	<i>Dieselben</i>	Suicidversuch
„	w., 21 J.	?	„ „	„	<i>Landau</i>	„
„	w.	?	„ „	Tod nach wenigen Minuten	<i>Zeynek u. Haurowitz</i>	Suicid
„	m.	?	„ „	Tod nach 8 Tagen	<i>Virchow</i>	„
Weißes Präcipitat	w., 37 J.	100 g	„ „	Heilung	<i>Taylor</i>	Suicidversuch
Rotes Präcipitat (HgO)	w.	?	„ „	„	„	„
Hg-Oxyd	m., 26 J.	?	„ „	Tod nach 48 Std.	<i>Sobernheim</i>	Suicid
„	?	2 g	„ „	Tod nach 48 Std.	<i>Niholson</i>	„
Hg-Sulfat	m., 54 J.	1 Teel.	„ „	Tod nach 20 Tagen	<i>Jaksch</i>	„
Hg-Jodid	m., 65 J.	25 g	„ „	Tod nach 20 Tagen	<i>Grawitz u. Wegener</i>	„
Metall. Hg	Kind, wen. Monate	?	„ „	—	<i>Maschka</i>	Mordversuch durch den Vater
„ „	Kind, 10 Wochen	?	„ „	—	„	Mordversuch durch die Mutter
„ „	w., 22 J.	?	„ „	Tod	<i>Buschmann</i>	Suicid (?), in Chlorwasser gegeben
„ „	Kind?	?	„ „	—	<i>Kockel</i>	Mordversuch durch den Vater
„ „	w., 27 J.	2 cem	intrav.	Heilung	<i>Umber</i>	Suicidversuch
Germisan	w.	?	per os	Tod	<i>Timm</i>	Suicid durch Schädlingsbekämpfungsmittel
Novasurol	m.	3 g	subcutan	„	<i>Sanders</i>	Mord eines Arztes an seinem Patienten
Hg-Oxycyan.	w., 27 J.	5 g	per os	Tod nach 5 Wochen	<i>Lottmann</i>	Suicid

Tabelle 21. Hg als abortives und antikonzeptionelles Mittel.

Präparat	Geschlecht, Alter	Dosis	Applikation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
Sublimat	w.	2 g	per os	—	<i>Eder</i>	Abortivmittel
„	w., 25 J.	0,5 g	vaginal	Tod nach 7 Tagen	<i>Thoret</i>	Antikonzeptionell
„	w.	1 Tabl.	„	Tod nach wenigen Stunden	<i>Firgau</i>	Antikonzeptionell. Vom Geliebten eingeführt
„	w., 19 J.	?	per os	Tod nach 9 Tagen	<i>Brock</i>	Abortivmittel. Vom Ge- liebten gegeben
„	w., 22 J.	1 Tabl.	vaginal	Tod nach 30 Tagen	<i>Meyer</i>	Antikonzeptionell. Durch Medizinstud. eingeführt
„	w., 24 J.	1 „	„	Tod	„	Abortivmittel
„	w., 30 J.	?	vaginale Spülung	Tod nach 8 Tagen	<i>Gaunte</i>	„
„	w.	—	vaginal	Tod nach 12 Tagen	<i>Soli</i>	„
„	w., 27 J.	?	vaginale Spülung	Tod nach 7 Tagen	<i>Menetrier u. Derville</i>	„
„	w.	1 Tabl.	vaginal	Heilung	<i>Rynd u. Myerson</i>	Antikonzeptionell
„	w.	1 „	„	„	<i>Holtermann</i>	„
„	w., 31 J.	1 „	„	Tod nach 28 Tagen	<i>Magid</i>	Abortivmittel
„	w., 18 J.	?	„	Tod nach 7 Tagen	<i>Miller</i>	„
„	w., 26 J.	Lösung 1:500	„	Tod nach wenigen Stunden	<i>Reeb</i>	„
„	w., 30 J.	?	vaginale Spülung	Tod nach 8 Tagen	<i>Durlacher</i>	„
„	w., 24 J.	1—2 g	vaginal	Tod	<i>Jungmichel</i>	„
„	w., 34 J.	?	„	„	<i>Mangili</i>	„
„	w., 37 J.	Lösung 1:1000	in die Cervix	„	„	„
„	w., 29 J.	1 Tabl.	vaginal	Tod nach 8 Tagen	<i>Meidinger</i>	„
„	w., 19 J.	1 „	„	Heilung	„	Antikonzeptionell. Vom Geliebten eingeführt
„	w., 21 J.	1 „	„	Tod nach 8 Tagen	„	Desgl.
„	w., 35 J.	1 „	„	Tod nach 7 Tagen	<i>Heubner u. Staemmler</i>	Abortivmittel
„	w., 20 J.	3 g	per os	Heilung	<i>Leschke</i>	„
„	w., 23 J.	0,5 g	vaginale Spülung	Tod nach 7 Tagen	<i>Sexton</i>	„
Metall. Hg	w.	$\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ kg	per os	—	<i>Seidel</i>	„
„ „	w.	60 g	„ „	—	<i>Pfaff</i>	„
„ „	w.	130 g	„ „	—	<i>Gibb</i>	„
„ „	w., 26 J.	?	„ „	Tod	<i>Hedré</i>	„

Tabelle 21 (Fortsetzung).

Präparat	Geschlecht, Alter	Dosis	Applikation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
Hg-Oxycyan	w., 22 J.	1 Tabl.	vaginal	Tod nach 3 Wochen	<i>Meidinger</i>	Abortivmittel
„	w., 20 J.	1 „	„	Tod nach 8 Tagen	„	Prophylaktisch gegen Geschlechtskrankheit
„	w., 30 J.	1 „	„	Tod nach 3 Wochen	„	Abortivmittel. Vom Geliebten eingeführt
Hg-Nitrat	w.	?	„	Heilung	<i>Philipps</i>	Abortivmittel

Tabelle 22. Hg-Vergiftungen durch Kurfuscher und grobe Fahrlässigkeit.

Präparat	Geschlecht, Alter	Dosis	Applikation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
Metall. Hg	w.	?	Atemluft	Tod nach 10 Tagen	<i>Erben</i>	Kurfuscher hatte erhitztes Hg einatmen lassen
Hg-Salbe	—	270 g	Haut	Tod	<i>Leiblinger</i>	3 Personen durch Kurfuscher gegen Krätze eingerieben
Zinnober	w.	?	Atemluft	Heilung	<i>Taylor</i>	Kurfuscher hatte Dämpfe gegen Brustkrebs einatmen lassen
Sublimat	w., 15 J.	?	Haut	Tod nach 4 Tagen	<i>Anderseck u. Hamburger</i>	Kurfuscherrezept gegen Hautausschlag
„	w., 20 J.	?	„	Tod nach 6 Tagen	<i>Dieselben</i>	Desgl.
Ol. ein.	w., 17 J.	?	Injektion	Tod nach 14 Tagen	<i>Muelledes</i>	Kurfuscherrezept bei Lues
Sublimat	w.	?	Haut	Heilung	<i>Holball</i>	Kurfuscherrezept gegen Rheuma
Metall. Hg	m.	?	subcutan	Abscesse	<i>Serdjukoff</i>	Um dem Militärdienst zu entgehen
Sublimat	w., 25 J.	200 cem 1proz. Lösung	per os	Heilung	<i>Leschke</i>	Versehen im Rausch

Hg-Salicylicum, Mercenol, Mercuriolöl, Hg-Cyanid, Novasurol, Meroxyl, Sol. Plenckii. Einmal soll auch von Hg-Amalgamplomben eine Vergiftung ausgegangen sein (die Frage ist im allgemeinen strittig, wird aber auch heute noch vielfach so beantwortet, daß derartige Plomben toxische Erscheinungen veranlassen können). Vergiftungen durch Zufall oder einfache Verwechslung sowie gewerbliche Fälle sind in der Tab. 24 vereinigt.

Weitere in den Tabellen nicht genannte Fälle: *Schmidtman* (ein Selbstmord, eine tödliche Abtreibung), *Marshall* (Todesfall nach Scheidenspülung), *Asch* (5 Fälle, in denen Männer sich wegen Go.-Injektionen in die Harnröhre gemacht hatten; über resorptive Symptome wird nichts gesagt), *Shukowsky* (bezieht einige plötzliche Tode beim Neugeborenen auf die Verwendung von Sublimat bei geburts-hilflichen Operationen), *Bartsch* (4 Todesfälle bei Hg- bzw. Kalomelkuren wegen Lues), *Nielsen* (2 Selbstmorde, eine zufällige Vergiftung), *Howard* (in 2 Stunden tödliche Vergiftung infolge Verwechslung mit Bittersalz), *Rohacek* (Selbstmorde, eine medizinale Vergiftung durch Scheidenspülung), *Sarmiento* (12 Fälle), *Gold-*

blatt (18 sichere Vergiftungen, darunter 5 tödliche, 20 Verdachtsfälle), *Balazs* (im St. Rochus-Hospital in Budapest von 1924—1929 135 suizidale Vergiftungen mit 49 Todesfällen = 36,2%), *Shapiro* (2 tödliche Vergiftungen), *Zenk* (4 Vergiftungen durch Einstreuen des Schädlingsbekämpfungsmittels „Quecksilberkreide“ in Betten), *Johnstone* (21 Fälle, 4 tödlich; die meisten suicidal, einmal Schmierkus zur Hebung der Impotenz auf Rat eines Kurpfuschers, einmal 15 ccm metallischer Hg in Branntwein). Der Fall *Marlinger* ist absolut unklar.

Die vorstehend genannten Beobachtungen sollen lediglich einen gewissen Überblick über die Häufigkeit und die Ursachen der akuten Hg-Vergiftung geben. Es ist unmöglich, sämtliche beschriebene Fälle zu zitieren. Auf eine Zusammenstellung derjenigen Beobachtungen, die klinisch eine besonders eindeutige Beteiligung des ZNS. aufwiesen, wurde besonderer Wert gelegt (siehe unten).

Symptomatologie (am Beispiel der Sublimatvergiftung per os nach *Popper*): Ziemlich rasch mehr oder weniger schwerer Kollaps, Schmerzen im oberen Verdauungsschlauch, Würgen. Nach mehreren Stunden zumeist Erholung, bis auf Bestehenbleiben der Übelkeit und Schmerzen im Hals. Oft in den ersten 24 Stunden Harnflut; alsdann in den nächsten Tagen zunehmende Oligurie, gleichzeitig Durchfälle (Colitis) und Stomatitis. Eventuell treten jetzt auch schon Krämpfe auf. Infolge der zunehmenden Oligurie (bis Anurie) Auftreten urämischer Erscheinungen, erhebliches Ansteigen des Rest-N, Blutdruckerhöhung. Kommt etwa am 6. Tage die Diurese wieder in Gang, so erfolgt zunächst Rückgang aller subjektiven und objektiven Symptome. Als Rest bleibt fast nur die allmählich ganz abklingende Niereninsuffizienz, sekundäre Anämie, Adynamie. Erholung immer erst in mehreren Wochen. In den Fällen, die sich nicht bessern, erfolgt der Tod zumeist unter urämischen Erscheinungen.

Ganz im Beginn der Vergiftung (Stadium des Kollapses) sind die Capillaren gelähmt, der Blutdruck dementsprechend meist unter 100 mm Hg. Die Capillarschädigung äußert sich in Blutungsneigung. Später steigt der Blutdruck, aber kaum über 140—150 mm Hg.

Nach *Kratter* kann schon als sehr akuter Verlauf gelten, wenn der Tod innerhalb 3 Tagen eintritt; in diesem Fall sollen noch keine Darmerscheinungen vorhanden sein. *Bessesen* hält Salivation, Gefäßveränderungen und Glykosurie für vom sympathischen Nervensystem abhängig; die Blutveränderungen sollen das sympathische System beeinflussen. *Straub* und *Gollwitzer-Meyer*: Bei einer schweren in Heilung ausgehenden Hg-Vergiftung waren gewaltige Umschichtungen im Mineralbestand der Körpersäfte zu bemerken. Sie sind nicht nur von der Nierenschädigung abhängig, sondern als direkter Eingriff des Giftes in den Zellbestand aufzufassen. Es tritt Eiweißzerfall ein, der im Stadium der Anurie zu Retention von N und NaCl führt. Im Stadium der Regeneration sehr starke Negativität der N- und NaCl-Bilanz infolge Ausscheidung der Gewebsschlacken. *Looney* sah in seinem Fall während der Komaperiode eine ausgeprägte Vermehrung des Rest-N; die Menge des Kreatins überstieg die des Kreatinins. Im Falle *Landau* im Blut starke Erhöhung des Harnstoffs, der Harnsäure und des Kreatinins bei gleichzeitiger Herabsetzung der Chlor- und Alkalimenge. Bei *Marchbanks* und Mitarbeitern waren Rest-N und Kreatinin gestiegen, der Hämoglobingehalt betrug nur noch 20%. *Wichert* und *Jakolewa*: Bei 2 Sublimatfällen wurde eine bedeutende Steigerung des Rest-N der Gewebe festgestellt, während Indican nur unbedeutend in die Gewebe aufgenommen worden war. Diese besitzen somit die Fähigkeit, elektiv bestimmte Bestandteile der Stickstoffschlacken aufzunehmen, während sie andere im Blute belassen. NaCl war hauptsächlich in Haut und Muskeln gespeichert, Ca-Salze und Cholesterin infiltrieren die nekrobiotischen Herde im Organismus. (Bei Tieren stellten die Autoren die gleichen Verhältnisse fest.) Weitere Studien über die Stoffwechselverhältnisse siehe bei *Peters*, *Eisenman* und *Kydd*.

Tabelle 23. Medizinale Hg-Vergiftungen.

Präparat	Geschlecht, Alter	Dosis	Applikation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
Sublimat	?	Lösung 1:4000	Uterus-spülung	Tod nach 19 Tagen	<i>Brouardel</i>	—
„	?	$\frac{1}{2}$ l	Rectal-spülung	Heilung	<i>Stubenrath</i>	—
„	?	1 prom.	„	„	„	„
„	?	0,3 g	rectal	„	<i>Hall</i>	—
„	?	0,075 g	„	„	<i>Huber</i>	—
„	w.	?	Haut	„	<i>Wengler</i>	Gewöhnliche Händedesinfektion einer Hebamme
„	w.	?	vaginal	„	<i>Kornalewsky</i>	Wöchnerin mit sublimat-triefenden Händen untersucht
„	w.	?	Haut	„	„	Gewöhnliche Händedesinfektion einer Hebamme
„	w.	1:2000	Uterus-spülung	Tod	<i>Keferstein</i>	Bei beginnendem Abort
„	?	1:5000	Haut	Tod	<i>Frank</i>	Umschläge bei Erysipel
„	m.	0,2 g	intra-muskulär	„	„	Wegen positiver WaR.
„	Kind, 15 Mon.	0,06 g	desgl.	Tod nach 13 Tagen	<i>Rosenbaum</i>	Infolge falsch zusammengesetzter Lösung
„	Kind, 1 J.	0,07 g	„	Tod nach 15 Tagen	„	
„	m.	8 cem 2proz. Lösung	intrav.	Heilung	<i>Kocergin</i>	—
„	—	über 5 mg/kg	intrav.	Tod	<i>Harmon</i>	In 4 Fällen
„	m., 26 J.	Lösung 1:500	Darm-einlauf	Heilung	<i>Teisinger</i>	Selbstbehandlung eines Chemikers
„	w., 25 J.	1:1500	Vaginal-spülung	Tod	<i>Virchow</i>	Bei Abort
„	w., 21 J.	2 l 1:4000	Uterus-spülung	Tod nach 14 Tagen	„	Nach Entbindung
„	w., 17 J.	17 cg	Injektion	Heilung	<i>Allgeyer u. Sprecher</i>	4 Injektionen in 3 Wochen
„	w., 24 J.	?	Vaginal-spülung	Tod nach 7 Tagen	<i>Butte</i>	Bei Scheidenriß post partum
„	w., 26 J.	1:2000	Uterus-spülung	Heilung	„	post partum
„	w., 52 J.	$\frac{1}{4}$ prom.	Vaginal-spülung	Tod nach 78 Std.	<i>Keller</i>	postoperativ bei Uteruskrebs
„	w., 30 J.	1:5000	Uterus-spülung	Tod nach 8 Tagen	<i>Gebhardt</i>	Bei Go. Eine Spülung infolge Uterusperforation ins Abdomen
„	m.	Lösung 1:1000	rectal	Heilung	<i>Binz</i>	Arzt nimmt wegen Madenwürmern die Spülung bei sich selbst vor
„	w.	?	in die Cervix	Heilung	<i>Konrad</i>	Einführung eines sublimatgetränkten Laminariastiftes

Tabelle 23 (Fortsetzung).

Präparat	Geschlecht, Alter	Dosis	Applikation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
Sublimat	w.	?	abdominal	Tod nach 6 Tagen	Kratter	Sublimattriefende Hände eines Operateurs
Graue Salbe	?	2 g	Haut	Heilung	Fournier	Idiosynkrasie?
Desgl.	m., 23 J.	?	„	„	Leyden	Gewöhnliche Schmierkur
„	m., 32 J.	?	„	Tod	Braus	Gewöhnliche Schmierkur,
„	m., 45 J.	?	„	„	„	Pat. schmierte mehr als er sollte
„	w., 20 J.	5 g	„	Tod nach 5 Tagen	Sackur	Bei aufgesprungenen Hän- den
„	?	?	„	Heilung	Shefferd	Bei Filzläusen
Ol. cin.	—	?	Injektion	Tod	Taboada y Cubero	12 Injektionen bei Ehepaar wegen Lues
Desgl.	m., 26 J.	?	„	„	Klien	12 Injektionen in 8 Wochen
Hg-Salicyl	w., 24 J.	0,1 g	per os	„	Homberger	—
„	w., 30 J.	?	intra- muskulär	„	Frank	Bei der 11. Kur
Zahnplombe	?	—	—	Heilung	Martinet	Idiosynkrasie?
Kalomel	?	1,6 g	per os	Tod	Sinnhuber	Die Dosis war innerhalb 2 Tagen gegeben worden
„	m.	0,3 g	„ „	„	Sillard	Idiosynkrasie?
„	?	0,6 g	„ „	Heilung	Benjamin	„
„	m., 43 J.	4,2 g	„ „	Tod am 9. Tag	Leutert	Es war täglich 3 mal 0,2 g gegeben worden
„	m., 48 J.	3 cem 10proz. Lösung	intra- muskulär	Tod	Backer	Innerhalb 4 Wochen bei Tabes gegeben
„	w., 48 J.	1,5 g	desgl.	„	„	3 mal 0,5 g wegen Tabes
„	w., 28 J.	1 g	per os	Heilung	Holzweissig	5 mal 0,2 g gegeben
„	?	täglich 0,2—0,5 g	„ „	Tod	Korach	Bei Lues
„	w.	0,4 g	„ „	„	Povoa	Wegen Leberkolik
„	Kind, 18 Tage	0,012 g	„ „	Heilung	Reimann	2 mal 0,006 g in 24 Stunden
„	w., 26 J.	?	„ „	„	Kaufmann u. Rothschild	Keine Überdosierung
„	w., 38 J.	0,12 g	„ „	„	Cramer	Die Dosis alle 8 Tage bei. Lues
„	w.	0,3 g	„ „	„	Pollak	Bei Verstopfung
„	m., 30 J.	0,2 g	Injektion	Tod	Kraus	Bei Lues
„	w., 34 J.	0,3 g	subcutan	„	Runeberg	3 Injektionen
Mercenol	w., 26 J.	?	intra- muskulär	„	Frank	Bei Lues
Mercuriolöl	?	?	Injektion	„	Björling	Keine Überdosierung
Meroxyl	w., 13 J.	1proz. Lösg.	Wundspülg.	Tod n. 4 Tg.	Buckly	Bei Fasciotomie
Novasurol	w., 16 J.	?	Injektion	Tod nach 6 Wochen	Ostergaard	4 Injektionen zusammen mit Silbersalvarsan
Cyan-Hg	w., 62 J.	0,04 g	Injektion	Tod am 5. Tage	Lakaye	In 4 Dosen wegen Tabes
Sol. Plenckii	w., 29 J.	?	Haut	Tod nach 3 Tagen	Hofmann	Einmalige Pinselung bei Kondylomen

Unter den cerebralen Erscheinungen werden genannt: Schwindel, Kopfschmerzen, Krämpfe, Somnolenz oder Unruhe, Angstgefühl, Hyperästhesie, Schlaflosigkeit, Aufregungszustände, völlige Apathie, Bewußtlosigkeit, selten auch akute Neuritiden (*Erben*). *Zangger* führt auch Wadenkrämpfe an und ist (wie auch andere Autoren) davon überzeugt, daß Idiosynkrasie beim Zustandekommen und Ablauf der Hg-Vergiftung eine nicht unwesentliche Rolle spielen kann. Ein großer Teil der genannten nervösen Symptome dürfte auf die Urämie zu beziehen sein. *Starkenstein* meint deshalb sogar, daß bei der akuten Hg-Vergiftung echte Symptome seitens des ZNS. entweder gar nicht in Erscheinung treten oder doch wesentlich zurücktreten. *Maschka* schreibt jedoch, daß bei den rasch tödlichen Fällen bei meist erhaltenem Bewußtsein der Tod schnell unter Ohnmachten, Empfindungslosigkeit, Konvulsionen, seltener auch Lähmungserscheinungen eintrete.

Bei dem meist über Tage (oft auch über Wochen) sich hinschleppenden Verlauf ist den in den späteren Stadien auftretenden Nervenerscheinungen ein wesentlicher primärer Wert nicht zuzuerkennen. Immerhin gibt es einige *Beobachtungen, in denen Erscheinungen des ZNS. das Bild stark beherrschen*: Schon nach einer Stunde Krämpfe der Unterextremitäten (*Taylor*), ähnlich in je einem Fall von Vergiftung durch weißes und rotes Präcipitat (*Taylor, Sobernheim*). Am 4. Tage plötzlich einsetzende Lähmung der Beine, allmählich auf den übrigen Körper weitergreifend (*Heinecke*, Fall 6). Hautexanthem mit vorangegehendem angioneurotischem Symptomenkomplex, jedesmal nach therapeutischer intravenöser Novasurologabe; keine weiteren Komplikationen (*Gutmann*). Bei einer gegen äußere Hg-Anwendung überempfindlichen Patientin tritt wenige Stunden nach jeder Novasurolinjektion lebhafter Schmerz der rechten Rachenseite und an einer bestimmten Stelle der Armmuskulatur auf (*Jadassohn*). Bei schwerer, nach kurzer Zeit tödlicher Kalomelvergiftung Koma und Blickrichtung nach links oben (*Pova*). Bei günstig endender Kalomelvergiftung eines Kleinkindes sehr rasch Benommenheit, Krämpfe, anhaltende Apathie, Muskelzuckungen, Cyanoseanfälle, mäßig erweiterte, kaum auf Licht reagierende Pupillen (*Reimann*). Kurze Zeit nach Einnahme von 5 g Hg. oxy-cyanatum krampfartige Bewegungen des linken Armes (*Lottmann*, der die Erscheinung auf die Cyankomponente beziehen will). Sehr schnell nach Aufbringen von grauer Salbe auf gesprungene Hände treten Ohnmachten und Schwindelanfälle auf (*Sackur*). Tremor mercurialis in einem protahierten Fall (Tod nach 3 Wochen), der aber ohne eigentliche urämische Symptome verlief (*Meidinger*, Fall 1). Auch *Weger* beobachtete bei einigen Arbeitern schon wenige Tage nach ihrer Einstellung in einen Quecksilberbetrieb typischen Tremor mercurialis.

Wesentlicher noch sind nachstehende Fälle: *Kocergin*: Kranker erhält versehentlich 8 cem 2proz. Sublimatlösung intravenös. Nach 2 Stunden tritt Vergiftung ein. Nach 2 Wochen Panplegie mit Schmerzen, nach 2 Monaten Panparese, Tremor der Finger, Reflexe sämtlich erhalten, Herabsetzung der Sensibilität aller Qualitäten an beiden Händen und am ulnaren Teil des rechten Vorderarms. Atrophie der Muskeln des Thenar, Hypothenar mit partieller E.A.R., Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Stämme des Medianus, Ischiadicus, Ulnaris und auf die Wadenmuskulatur. *Jorge und Gamboa*: Bei einem Kinde war im Alter von 20 Monaten anschließend an Sublimatvergiftung eine Lähmung des rechten Beines aufgetreten. Im Alter von 7 Jahren zeigte das Kind ausgedehnte Muskelatrophie des betroffenen Gebietes. Annahme einer toxischen Schädigung der Vorderhornzellen. *Radovici und Cristea*: Ein junges Mädchen wies 20 Tage nach Beginn einer Sublimatvergiftung, als die Nephritis fast geheilt war, mehrere Tetanieanfälle auf. Nach vollendeter Heilung keine Anfälle mehr. *Leyden*: 23-jähriger Mann bekommt im Anschluß an Schmierkur zunehmende Schmerzen in Armen und Beinen, Gefühl von Taubheit in Fingern und Zehen. Während der

Schmerzanfälle öfters klonische Zuckungen der Extremitäten. Objektiv: Sensorium frei. Motorische Kraft abgeschwächt. Ataxie beim Gehen, weniger deutlich in den Händen. Sensibilität herabgesetzt. Sehnenreflexe fehlen. Allmähliche Heilung (subakuter Fall). *Kelli*: Ein Arzt nimmt suicidal 50 cem 10proz. Sublimat. Während der Heilung (8. Tag) plötzlich Schmerzen in den Extremitäten, fortschreitende Lähmung sämtlicher 4 Gliedmaßen. Tod an Atemlähmung. *Faworski*: 55jähriger Mann nimmt versehentlich 1,17 g Sublimat innerhalb von 5 Stunden. Typische Vergiftung. Im Laufe von anderthalb Woche entwickelte sich totale Lähmung aller 4 Extremitäten, periphere totale Anästhesie, starke schießende Schmerzen und Parästhesien. Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämmen, Fehlen der Kniereflexe. Völlige Wiederherstellung innerhalb 6 Monaten.

Einen Sonderfall der Hg-Vergiftung stellt die (meist gewerbliche) *Erkrankung durch Hg-Dampf* dar, insofern es sich dabei um eine Art von Gießfieber (siehe bei Zink) handelt. Die Erscheinungen sind Temperatursteigerung, Mattigkeit, Kopfschmerz, Schmerzen auf der Brust, Dyspnoe, Husten, Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Übelkeit, Erbrechen, „Gefühl der Trunkenheit“. Diesbezügliche Beobachtungen werden von *Bing*, *Benedikt* und *Carpenter*, *Hopmann* mitgeteilt (siehe auch bei *Koelsch*, *Kisskalt*, *Baader* und *Holstein*).

Endlich sind noch *Vergiftungen durch metallorganische Hg-Verbindungen* zu erwähnen (ein Teil der genannten Fälle gehört schon hierhin). In Frage kommen Hg-Methyl und -Äthyl (Hg-Dimethyl bzw. -Diäthyl). Sie sind sehr giftig, Nerven- und Herzsymptome treten oft sofort auf. Sie entstehen meist bei der Aldehyd-, Alkohol- und Essigsäureproduktion aus Acetylen (*Zangger*). Der bekannteste Fall betrifft 2 englische Chemiker, die bei der Darstellung von Hg-Methyl erkrankten. Die Krankengeschichten sind von *Edwards* veröffentlicht und finden sich deutsch am ausführlichsten bei *Hepp*. Bei dem einen Manne, der nach 10 Tagen starb, lag Speichelfluß, Stomatitis, Taubheit, Sensibilitätsverlust, Delirium und Koma vor. Der andere Fall begann ähnlich, verlief aber chronisch. Erst nach einem Jahre trat unter Abmagerung, völliger Verblödung und finaler Pneumonie der Exitus ein. Weiter berichtet *Gerbis*, daß ein mit der Herstellung von Knallquecksilber beschäftigter Arbeiter wohl unter dem Einfluß von Hg-Diäthyl (und Hg-Äthylnitrat) mit sehr hartnäckigen Kopfschmerzen und geringen Pyramidenbahnstörungen erkrankte. Hierhin gehört auch der oben schon genannte Selbstmordfall mit dem *Schädlingsbekämpfungsmittel Germisan* (Chlorphenol-Hg-Cyanid) sowie ein von *Janson* stammender Bericht: Ein Landwirt erkrankt durch das *Saatbeizmittel Tillantin R* (stechende Brustschmerzen, Übelkeit, plötzliche Bewußtlosigkeit, röchelnde Atmung, kleiner, hüpfender, unregelmäßiger, stark beschleunigter Puls. Die Erscheinungen bildeten sich schnell zurück). Gerade dem Hg-Dampf und den organischen Hg-Verbindungen wird eine besondere Affinität zum ZNS. nachgesagt (wie bei allen metallorganischen Präparaten). Damit stimmt überein, daß *Serono* für die Neurolues ein Cholesterin-Hg-Oleat (Mercuricoleolo) hergestellt hat, welches dem ZNS. näher kommen soll als anorganische Präparate, eine Angabe, die *Hüsgen* experimentell bestätigen konnte (siehe unten).

Spontanvergiftungen beim Tier werden bei *Fröhner* nicht aufgezählt, dagegen führt er eine größere Zahl *medizinischer Intoxikationen* bei allen möglichen Haustieren auf. Rinder sind durch graue Salbe, Sublimatspülungen des Uterus, Kalomel, Hg-Jodidsalbe, Uterusspülung mit Hg-Oxycyanat, Scheidenspülungen mit Sublamin, metallisches Hg bei Verstopfung erkrankt oder gestorben, ja schon bei Einstellung in sublimatdesinfizierte Ställe. Es scheint, daß das Rind besonders gegen Hg empfindlich ist. Auch bei Pferden (Kalomel, rotes Präcipitat), Schafen, Ziegen, Hunden, Schweinen (Kalomel) sind unliebsame therapeutische Zwischenfälle beobachtet worden. Unter den akuten Symptomen zählt *Fröhner* auf:

Tabelle 24. Gewerbliche Hg-Vergiftung. Erkrankung infolge Verwechslung.

Präparat	Geschlecht, Alter	Dosis	Applikation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
Sublimat	m.	4,5 g	per os	Tod n. 5 Tg.	<i>Bäumler</i>	Verwechslung mit Antipyrin
„	m., 29 J.	?	„ „	Tod n. 6 Tg.	<i>Leutert</i>	Verwechslung mit Bromkali
„	m., 24 J.	7,5 Gran	vaginal	Heilung	<i>Le Doux</i>	Verwechslung bei Fluor
„	?	17,5 Gran	per os	Tod	<i>Wedell u. Cameron</i>	Verwechslung
„	—	?	rectal	—	<i>Boldrini</i>	Verwechslung mit Kochsalzlösung bei 7 Frauen und 1 Kind; 3 Tote
„	w., 37 J.	300 ccm 0,5proz.	„	Tod nach 5 Tagen	<i>Huber</i>	Verwechslung mit essig-saurer Tonerde bei After- ulcus
„	m., 56 J.	1,17 g	per os	Heilung	<i>Faworski</i>	Verwechslung
Hg-Nitrat	w.	?	Haut	Tod	<i>Vidal</i>	Verwechslung mit Liniment
Hg-Oxycyan	m., 35 J.	2 g	vaginal	Tod nach 7 Tagen	<i>Ligner</i>	Verwechslung mit Spumanstäbchen bei Fluor
„	?	?	„	Tod n. 31 Tg.	<i>Michaux</i>	Verwechslung
„	w., 15 J.	2 Tabl.	per os	Heilung	<i>Lamotte</i>	„
„	w., 22 J.	0,5 g	„ „	„	<i>Jakobi</i>	„
Sublimat	w.	Lösung 1 prom.	Vaginal-spülung	„	<i>Haberda</i>	Verwechslung mit 0,2 prom. Lösung bei Fluor
„	m., 15 J.	25proz. Lösung	Kopfhaut	Tod nach 13 Tagen	<i>Burgel</i>	Verwechslung mit Sabadill-essig bei Läusen
Zinnober	w.	?	?	Heilung	<i>Rosenberger</i>	Durch Farbe bei einer Malerin
Hg-Amalgam	—	?	per os	„	<i>Tichomirow</i>	Ein Ehepaar aß von einem Emailleteller, auf welchem vorher 200 g Hg mit Schwefelsäure übergossen worden war
Hg-Methyl	m.	?	Atemluft	Tod nach 10 Tagen	<i>Edwards</i>	} Zwei Chemiker bei Darstellung des Giftes
„	m.	?	„	Tod n. 1 J.	„	
Hg-Diäthyl	m.	?	?	Heilung	<i>Gerbis</i>	Arbeiter bei der Herstellung von Knallquecksilber
Nitrophenol-Hg	m.	?	Atemluft	„	<i>Janson</i>	Vergiftung eines Landwirtes durch Tillantin R
Hg-Dampf	—	—	„	—	<i>Bing</i>	Sämtliche Insassen eines Krankensaals infolge Ausströmens von Wasserdampf aus einem Hg-Ventil; 2 Tote
„	—	—	„	Heilung	<i>Benedikt u. Carpenter</i>	Undichtiges Hg-Ventil an einem Respirationsapparat. Erkrankung der Versuchspersonen
?	—	?	„	„	<i>Hopmann</i>	2 Arbeiter beim Reparieren eines Kessels, der vor Jahren zur Hg-Bereitung gedient hatte

Lähmungsartige Schwäche, große Apathie, Stumpfsinn, Schwindel, Tremor mercurialis, Schreckhaftigkeit und Delirien, Lähmung einzelner Muskeln, Amaurose, Taubheit, Anästhesie.

Experimentelle Arbeiten können wegen ihrer großen Zahl nur zum Teil angeführt werden. *Falck* (Hg-Chlorid subcutan, Kaninchen): Atembeschleunigung, Adynamie, Konvulsionen. *Fürbringer*: Injektion von metallischem Hg in einer Emulsion von Gummi arabicum erwies, daß im Blut aus dem Metall eine toxisch wirksame Oxydationsstufe abgespalten werden kann. *Saikowsky* (Hg-Chlorid beim Kaninchen subcutan) beobachtete Glykosurie, *Bornstein* und *Kerb* bei sublimatvergifteten Ratten nach Kochsalzeinspritzungen eine erhebliche Zunahme des Chlors in Muskeln, Darm, Lunge, Knochen und besonders Blut. *Kohn* betont auf Grund von Katzenversuchen, daß Sublimat per os in wenigen Stunden Tod an „zirkulatorischem Kollaps“ bewirken kann. *Niklasson* und *Santesson* stellen fest, daß nach subcutaner und intravenöser Gabe von 5proz. HgS typische Hg-Vergiftung beim Kaninchen erzeugt werden kann. *Trusler*, *Fisher* und *Richardson*: Sublimatvergiftete Hunde zeigen ausgesprochene Verminderung der Blutchloride. Die bei der Vergiftung auftretenden Krämpfe müssen hierauf bezogen werden, da sie durch Kochsalzgaben beseitigt werden können. Nach *Goldblatt* weist der mit Sublimat vergiftete Hund im Blut eine deutliche Zunahme des Harn-N, Rest-N, eine Abnahme der Chloride des Blutzuckers und der Alkalireserve auf. Der bei intravenösen Gaben manchmal eintretende plötzliche Tod deute auf Beteiligung des ZNS. hin (Konvulsionen). Auch *Photakis* und *Nikolaidis* notieren für die intravenöse Sublimatvergiftung des Hundes des öfteren Krampftod nach wenigen Minuten. *Heller* meint, daß trotz zahlreicher Sublimatversuche Lähmungen bei den Tieren nicht beobachtet worden seien, nur *Raimondi* und *Coloman Balogh* hätten im präagonalen Stadium Schwäche der Hinterbeine bemerkt. *Heller* selbst sah aber bei einem Kaninchen, welches er 3mal mit 0,012 g Sublimat injizierte, innerhalb 11 Tagen eine allmähliche völlige Lähmung beider Hinterbeine, außerdem trophische, sensible und ataktische Störung. Tod des Tieres nach 4½ Wochen unter epileptischen Erscheinungen. *Brauer* gab Kaninchen verschiedene Hg-Salze per os, subcutan und intravenös. 3mal sah er plötzlichen unmittelbaren Tod unter Krämpfen (intravenös), was als reine Wirkung auf das ZNS. (Reiz mit sehr schnell folgender Lähmung) aufgefaßt werden müsse. In den übrigen Fällen des Verf. waren in erster Linie Darm und Nieren erkrankt, nervöse Symptome fehlten dann zumeist. Wenn es jedoch gelang, eine große Giftdosis schnell ins Blut zu bringen, so traten mindestens gleichzeitig mit Darm-Nierenerscheinungen schwere allgemeine, das Bild bald beherrschende Lähmungen auf. Es handelte sich dabei um zentrale, nicht um periphere Störungen (zunehmende Paresen bei Steigerung der Reflexe und ausgesprochener Ataxie). Aus diesen Gründen glaubt *Brauer* die subakuten nervösen Symptome einschließlich der terminalen Krämpfe auf direkte Giftwirkung und nicht auf Urämie beziehen zu können. — Speziell mit den Darmveränderungen beschäftigen sich *Sato*, *Kikuchi*, mit den frühen Phasen der Zelldegeneration und Veränderungen des Blutfettes *Ogilvie*, mit der experimentellen Erforschung der Modenolvergiftung (Hg-Salicyl-Arsen-Präparat) *Worms* und *Heitzmann*, mit dem Salyrgan (Hg-Salicyl-allylamid-o-essigsäures Na) *Müller*, mit dem Kalomel *Benigni*. Alle diese Arbeiten bringen nichts über das ZNS., wie auch eine Arbeit von *Lomholt* über die Sublimatwirkungen. Bemerkenswert sind noch einige Forschungen über die Einwirkungen des Hg auf die Placenta: *Marx* und *Sorge* beschreiben die histologischen Veränderungen, *Beccadelli* fand, daß die Placenta ein ziemlicher Giftschutz sei, da sie stets mehr Hg enthielt als der Fetus.

Auch der *Hg-Dampf* wurde experimentell in seinen Wirkungen studiert. *Kisskalt* konnte bei 4 von 12 Kaninchen Temperatursteigerung hervorrufen.

Ihara fand beim Kaninchen, daß die Dämpfe schon nach 10 Minuten zentralnervöse Symptome erzeugten. Im Referat ist leider nichts Näheres angegeben.

v. Mehring erprobte Verbindungen des Hg mit Aminosäuren. Beim Frosch rief die Injektion von Glykokoll-Hg in Kürze ein Schwinden der willkürlichen, alsdann der reflektorischen Bewegungen, schließlich Atem- und Herzstillstand hervor. Tod in 1—2 Stunden. Ursache: Lähmung des ZNS. Ähnlich bei Hund und Katze, wo gleichfalls nervöse Erscheinungen (erhebliche Atemstörungen, Schwäche, Hinfälligkeit, Erethismus, Reizbarkeit, Krämpfe) und stets sehr starkes Sinken des Blutdrucks zu sehen waren. — Mit der Wirkung des Hg-Diäthyl und -Diäthylchlorid bei subcutaner Darreichung beschäftigt sich Hepp: Die tödlichen Dosen hatten bei Frosch und Kaninchen den Tod unter fortschreitender Lähmung speziell der Hinterbeine zur Folge. Nicht akut tödliche Dosen bei Hund und Katze ergaben nach einem Latenzstadium Symptome von seiten des Verdauungstrakts,

Tabelle 25. Toxische und letale Dosen des Hg im Tierversuch.

Präparat	Tierart	Dosis toxica	Dosis letalis	Applikation	Zeit	Autor
Sublimat	Frosch	—	0,0018 g	subcutan	—	Mering
„	Kanin	—	10 mg/kg	„	sofort tot	Kunkel
„	„	—	5 mg/kg	„	24 Std.	„
„	„	—	2,5 mg/kg	„	4 Tage	„
„	„	—	0,75—1 g	„	—	Falck
„	„	—	1 g	„	3 Tage	Saikowsky
„	„	0,02 mg/kg	—	intrav.	—	Menten
„	Hund	—	0,1—0,3 g	per os	—	Fröhner
„	„	—	0,035 g/kg	„ „	—	Granzow
„	„	—	4 mg/kg	intrav.	—	Haskel usw.
„	„	—	0,01 g Hg/kg	„	wenige Minuten	Photakis usw.
„	Katze	—	0,1—0,3 g	per os	—	Fröhner
„	Schaf	—	4 g	„ „	—	„
„	Pferd	—	5—10 g	„ „	—	„
„	Rind	1proz. Lösung	—	Uterus	—	„
„	„	0,02—0,05 g	—	intrav.	—	„
„	„	—	4—8 g	per os	—	„
„	„	—	0,5 g	subcutan	—	„
Kalomel	„	8—10 g	—	per os	—	„
„	Schaf u.	1—5 g	—	„ „	—	„
„	Ziege	—	—	„ „	—	„
„	Pferd	—	3 g	„ „	—	„
Rotes Präcipitat	Rind	10 g	—	„ „	—	„
Desgl.	Hund	0,2—0,5 g	—	„ „	—	„
Metall. Hg	Rind	20 g	—	„ „	—	„
Modenol	Kanin	—	3,5—5 ccm/kg	muskulär	einige Tage	Worms
Hg-Diäthylsulfat	Frosch	—	0,006—0,012 g	subcutan	2—10 Std.	Hepp
5- u. 1proz. Hg-Diäthylchlorid	Kanin	—	0,4—0,5 g	„	2—8 Std.	„
5proz.						

Tabelle 26. Toxische und letale Dosen des Hg für den Menschen.

Präparat	Dosis toxica	Dosis letalis	Applikation	Autor
Metallisches Hg	—	2,5 g	in Dampfform	<i>Erben</i>
Sublimat	0,1—0,2 g	etwa 0,8 g	per os	„
Cyan-Hg	0,12 g	0,6—1,2 g	„ „	„
Hg-Jodid	0,12 g	0,6—1,2 g	„ „	„
Hg-Oxyd	0,5 g	1,0—1,5 g	„ „	„
Hg-Nitrat	0,5 g	1,0—1,5 g	„ „	„
Hg-Sulfat	0,5 g	1,0—1,5 g	„ „	„
Rhodan-Hg	—	0,4 g	„ „	„
Hg-Salicyl	—	0,1 g	„ „	„
Weißes Präcipitat	1,2—6,0 g	8,0 g	„ „	„
Kalomel	0,1 g	2—3 g	„ „	„
„	—	0,2 g	subcutan	„

gleichzeitig Bewegungsstörungen. Nach einigen Tagen ausgesprochener Erethismus, Tremor, Blindheit, Taubheit, Wutausbrüche, Schreckhaftigkeit und zunehmender Stumpfsinn. *Hepp* glaubt, daß die Erscheinungen teils durch das Hg, teils aber durch die organischen Komponenten (so z. B. die Lähmungen) bedingt seien. Erfolgt der Tod nicht, so verläuft das weitere Bild ganz nach der Art des chronischen Mercurialismus.

Die *Ausscheidung* erfolgt vornehmlich durch den Urin, ferner durch den Speichel und die Dickdarmschleimhaut.

Pathologische Anatomie: Die anatomischen Veränderungen bei Hg-Vergiftung sind die bekanntesten bei allen Metallen. Ohne auf Abweichungen, die durch seltenere Hg-Verbindungen bedingt werden, einzugehen, kann kurz gesagt werden (*Petri*): Am Magen nach peroraler Zufuhr des Giftes verschorfende Entzündung, gelegentlich auch am Dünndarm. Der Dickdarm wird wesentlich nur durch die Ausscheidung betroffen (ulcerös-nekrotisierende Prozesse). In der Leber gelegentlich Nekroseherde und Zellwucherung, daneben Zelldegenerationen. In der Milz gelegentlich Blutungen und Follikelatrophie. In der Niere anfangs erhebliche Kreislaufstörungen (Stauung, Blutungen), später Epithelnekrosen mit Verkalkung, evtl. Regenerationsprozesse mit Bindegewebswucherung und entzündlichen Veränderungen des Interstitiums. Gefäßerweiterung und Blutüberfülle ist im Splanchnicusgebiet am intensivsten, daneben Blutungen in allen serösen Häuten, im Myokard (dort auch Parenchymschädigung des Muskels).

Über *Veränderungen des ZNS.* wird bei *Petri* sehr wenig angegeben. Ich selbst fand in den einzelnen Fällen: Sublimat, Tod nach 5 Stunden: Dura gespannt, Meningen stark hyperämisch, Hirn überall hyperämisch, Stirnhirnrinde an einzelnen linsengroßen Stellen rot gesprenkelt, Durasinus prall gefüllt (*Maschka*). — Nach 3 Tagen: Hirn und Meningen hyperämisch (*Dittrich*), nach 4 $\frac{1}{2}$ und 6 Tagen Blutüberfülle der Sinus (*Anderseck* und *Hamburger*), nach 5 Tagen Hirn feucht, blaß, wenig Blutpunkte (*Huber*). Nach 13 Tagen Mark des Hirns etwas hyperämisch, Rinde blaßgrau. In beiden Seitenventrikeln etwas blutige Flüssigkeit (*Burgl*), ähnlich nach 19 Tagen (*Kaufmann*). Nach 5 Wochen Anämie (*Lottmann*), punktförmige Hirnblutungen (*Doleris*).

Für das *medizinisch vergiftete Tier* führt *Fröhner* weiches, wäbrig glänzendes, anämisches Hirn mit Blutungen unter die Arachnoidea sowie in die Hirnrinde an. *Experimentell* fand *Popow* bei 2 mit einmaliger großer Sublimatgabe nach 4 bzw. 7 Tagen gestorbenen Hunden am Hirn und Rückenmark Hyperämie, die auch die Meningen betraf, sowie kleine meningeale Blutungen. Zwei nach wiederholten

kleinen Gaben am 16. und 45. Tage eingegangene Hunden boten etwas das gleiche Bild. *Jolles*: Hunde, die nach Sublimatvergiftung in 8,5 Stunden bis 3 Tagen zugrunde gingen, wiesen fast immer erhebliche Blutfülle der Dura, Meningen und des Hirns auf. Blutungen zahlreich in Dura, Meningen, Hirnrinde, Pons, Medulla, Kleinhirn. Nur bei dem Tiere, welches nach 8,5 Stunden starb, waren Hirn und Hirnhäute nur wenig injiziert und Blutungen fehlten. *Heineke*: In den stark injizierten Meningen stellenweise Blutungen, im Hirn mitunter punktförmige Blutaustritte.

Unsere *histologischen Kenntnisse beim Menschen* beschränken sich auf wenige Beobachtungen. *Dietrich* (4. Tag einer Sublimatvergiftung) notiert typische Purpurablutungen des Hirns. In der Mehrzahl dieser Ringblutungen hyaline Thromben und Endothelnekrosen. *Weimann* (4. Tag): Diffuse akute Zellveränderungen und weiße Thromben in den Hirngefäßen. Größere Gliaherdbildungen im Mark in Form typischer perivaskulärer Nekrosen und mehr oder weniger schwer veränderte Gefäße mit starker Umwallung durch symplasmatische zusammenhängende, glöse Stäbchenzellen. Im Falle *Kelli* (9. Tag) soll das Rückenmark histologisch angeblich unverändert gewesen sein. *de Crinis* (13. Tag) sah an den Ganglienzellen des Hirns Verflüssigungserscheinungen, Tigroidschwund, Auftreten von Trabantzellen, Belagerung mit Gliazellen, Neuronophagie, Fett in Ganglien- und Gliazellen, Vermehrung der Gliafasern, auch der Gliazellen. Besonders betroffen der Gyr. front. ant. und der Gyr. centr. ant. (beidemale vornehmlich die dritte *Brodmannsche* Schicht) und das Ammonshorn. Es ist somit vorwiegend der ektodermale Anteil des Telencephalon befallen (das gleiche bei einem Fall von Lysovergiftung). Ob die Erkrankung der 3. Schicht allgemein für Vergiftungen charakteristisch sei, lasse sich bei den wenigen bisherigen Befunden noch nicht entscheiden.

Alesse und *Pieri* haben in einem Fall (Zeit?) degenerative Veränderungen der Ganglienzellen der Hirnrinde gesehen.

Beim Tier: Bei seinen Hunden sah *Popow* am 4. und 7. Tage im Rückenmark starke Gefäßerweiterung, Hyperämie, perivaskuläre Blutungen, schwere akute Ganglienzellveränderung. Nach 16 Tagen (ähnlich nach 45 Tagen) waren die Kreislaufstörungen ähnlich, hinzugekommen war noch Endothelschwellung. Die Ganglienzelldegenerationen waren sehr schwer geworden, so daß die Zellen teilweise geschwunden waren. *Dotto* beschreibt bei Hunden die Hirn-Rückenmarkszellen als „alteriert“, während die peripheren Nerven intakt waren. *Lucke* und *Kolmer* spritzen 2 Affen intramuskulär nach einer Art Therapie und behandelten einen dritten Affen mit Schmierkur. Die Tiere wurden dann getötet. Histologisch im Hirn zellig-faserige Meningealverdickung, Wucherung der Capillarendothelien und Adventitialzellen, leichte lymphocytäre und plasmacelluläre Lymphscheideninfiltration, zellige und faserige Gliawucherungen, akute Degeneration einiger Ganglienzellen. Das Ganze mehr herdförmig, am stärksten an der Basis. *Heller*: (Kaninchen nach 11 Tagen): Hochgradiger Markzerfall und degenerative Erkrankung der Rückenmarkswurzeln. Am Rückenmark selbst keine deutlichen Veränderungen. *Heineke* will bei seinen Tieren nur dann Veränderungen des Hirns (stellenweise Stasen, in 2 Fällen auch kleine und größere Blutungen) gesehen haben, wenn die Tiere der Vergiftung rasch erlegen waren. *Brauer* (über die Versuche siehe oben): Die Schädigung betrifft vorwiegend die Zellen des ersten motorischen Neurons (nicht die Fasern). An ihnen werden die mannigfachsten akuten Degenerationen gefunden. Die leichtesten Formen liegen schon bei den Tieren vor, wo die Erkrankung noch nicht ihren Höhepunkt erreicht hat. Die Fasersysteme des Rückenmarks und die Wurzeln sind nicht erkrankt. Trotzdem alle Teile des ZNS. untersucht werden, waren, wie Verf. ausdrücklich betont, nur die motorischen Vorderhornzellen verändert. Endlich liegt noch eine Schilderung

von Ihara über Erkrankung des Nervensystems bei 16 mit Hg-Dampf vergifteten Kaninchen vor: Die peripheren Nerven wiesen akute Degenerationen auf, die motorischen Endplatten waren gleichfalls zum Teil schwer verändert. An den Ganglienzellen akute Schwellung, an den Venen der Pia Stauung und Diapedeseblutungen.

Chemischer Nachweis: Die Zahl der Methoden ist außerordentlich groß, nur wenige können in Kürze wiedergegeben werden. *Gadamer* zerstört mit Kaliumchlorat-Salzsäure, dampft die salzsaure Lösung wegen der Flüchtigkeit des Hg-Chlorids nicht ein, sondern vertreibt das überschüssige Cl durch einen CO_2 -Strom. Sättigen der mit Wasser verdünnten Lösung mit H_2S und 24 Stunden absetzen lassen. Sammeln des dekantierten Niederschlags auf kleinem Filter. Lösen in Kaliumchlorat-Salzsäure. Vorsichtiges Eindunsten bei $50-60^\circ$ (Hg-Verluste sind dabei ausgeschlossen). Lösen des Rückstandes in Wasser. Identifikationsmethoden: 1. Auftropfen auf Kupferblech = grauer Fleck von metallischem Hg (Amalgam). Im Gegensatz zu Blei wird der getrocknete Fleck beim Reiben mit Filtrierpapier silberglänzend und verschwindet leicht beim Erhitzen. 2. Ein in gleicher Weise behandeltes Kupferblech wird auf ein Objektglas gebracht und in seine nächste Nähe ein halblinsengroßes Stückchen Jod gelegt, das Ganze mit Uhrglas bedeckt. Nach 5—10 Minuten hat sich rings um das Metall ein deutlicher Beschlag von Hg-Jodid gebildet. 3. Tropfenweiser Zusatz von frisch bereiteter Zinkchloridlösung zur Probelösung = weiße Trübung oder Fällung, die beim Erwärmen grau wird (metallisches Hg). Empfindlichkeit 1:40—50000. 4. Zu einigen Kubikzentimetern Probelösung etwas Kaliumjodid, ein Tropfen Chlorammonlösung und dann tropfenweise NaOH-Lösung = brauner bis gelber Niederschlag bzw. entsprechende Trübung oder Färbung. — *Bodnar* und *Szep*: Aus der Probelösung wird etwa vorhandenes Hg leicht ausgeschieden, wenn ihr ein geringer Zusatz von Kupfersulfat beigegeben wird und dann ein Eisendraht eingestellt. Hg scheidet sich zusammen mit Cu auf dem Draht ab, wird abdestilliert und durch Zentrifugieren mit Alkohol zu einem Tropfen vereinigt. Ermittlung des Durchmessers dieses Tropfens unter dem Mikroskop, Errechnung des Gewichts aus dem Durchmesser. Empfindlichkeit 0,04—10 γ . *Majer* hat dieses Verfahren modifiziert. — Eine zur Bestimmung sehr kleiner Hg-Mengen geeignete Methode stammt von *Stock* und *Heller*, ist jedoch nach *Patat* unsicher; *Patat* gibt eine eigene elektrolytische Methode an, die eine Modifikation des *Stock-Hellerschen* Verfahrens darstellt. *Stock* hat seinerseits die colorimetrische Methode neuerdings verlassen und zusammen mit *Lux* das Verfahren nach *Bodnar* und *Szep* weiter ausgebaut. — *Herzfeld* geht von der Erwägung aus, daß Hg-Salzlösungen sich bei Gegenwart von Na-Acetat und Zusatz von alkoholischer Diphenylcarbacidlösung blau färben. Zerstörung der Organe mit Salpeter-Schwefelsäure, Zusatz von 2—3 ccm $\frac{n}{10}$ -Silbernitratlösung. Ausfällen der Schwermetalle durch H_2S . Zersetzung des Niederschlags durch Chlorgas. Abdampfen mit Alkohol bis zum Verschwinden des Chlorgeruchs. Aufnehmen des Rückstands in 5—10 ccm Wasser und von dieser Lösung zwei Verdünnungsreihen herstellen (eine 1:1- und eine 1:3-Reihe, in der 1:1-Reihe enthält das erste Gläschen 1 ccm der auf $\frac{1}{2}$ verdünnten, in der 1:3-Reihe 1 ccm der auf $\frac{1}{3}$ verdünnten Ausgangslösung. Die folgenden Gläser beider Reihen enthalten je 1 ccm der auf $\frac{1}{2}$ verdünnten Lösung des vorhergehenden Röhrchens). Zu jedem Gläschen Zufügen von 0,5 ccm einer kaltgesättigten Na-Acetatlösung und 0,5 ccm einer gesättigten alkoholischen Diphenylcarbacidlösung. Nach 5 Minuten wird die Grenze der Blauviolett-färbung abgelesen. Vergleich dieser Grenze mit derjenigen einer analog hergestellten Verdünnungsreihe einer bekannten Hg-Lösung. Empfindlichkeitsgrenze bei 0,0075 mg/Hg. — *Hesse*: Als Reagens zum Sublimatnachweis wird 1proz. Tebainchlorhydrat

+ 0,25proz. KJ ana empfohlen. Fügt man zu 4 ccm Sublimatlösung 1 ccm Reagens, so entsteht eine Trübung, wobei die Grenze der Reaktion sich mit Hilfe des *Tyndall*-Phänomens scharf ziehen läßt. Grenze: 1 mg/Hg in 1 l Wasser. — *Verdino* bestimmt kleinste Menge elektrolytisch, wobei er eine Goldelektrode benutzt, auch *Young* und *Taylor* haben sich am elektrolytischen Nachweis des Hg versucht. — *Ganasini* gibt eine Reihe von Mikromethoden an. — Speziell für Harn (auch Liquor und Blut) sind Methoden von *v. Rath*, *Zangger*, *Buchtale*, *Gutmann*, *Brandino*, *Brown*, *Kayser* und *Sfiras*, *Biancalani* angegeben, mit dem Nachweis von Hg in Schußverletzungen von Kleidern und Geweben beschäftigen sich *Lochte* und *Fiedler*, neuerdings *Schmidt*. *Ghigliotto* bemüht sich um eine Nachweismöglichkeit bei gleichzeitigem Vorhandensein von As, *Barthe* hat diese Methode weiter ausgebaut. *Spacu* gibt ein Verfahren zur Trennung des Cu vom Hg an.

Zur speziellen Bestimmung des Hg im Hirn hat *Hüsgen* eine sehr komplizierte, aber anscheinend sehr exakte Methode angegeben. Sie muß im Original nachgelesen werden. — Weiteres über chemischen Nachweis bei *Rising* und *Lynn*, *Fröhner*, *Autenrieth*, *Vitte*, *Rutgers*, *Moller*, *Maingard*, *Ludwig* und *Zillner*, *Lomholt*.

Histochemischer Nachweis: *Christeller* und *Sammartino* fixieren Organstückchen 2—3 Tage in Aq. dest. 25,0, Zinnchlorür 2,0, Acid. nitr. pur. 1,0. Gefrierschnitte, Gegenfärbung. Hg-Körnchen im Gewebe schwarz. — *Almkvist*: 1. Methode: Fixieren in Schwefelwasserstoffwasser + 4% Salpetersäure-Zusatz. 2. Methode: 100 ccm gesättigte wäßrige Pikrinsäurelösung + 3 ccm 25proz. Salpetersäure. Nach Ausfällen der Pikrinsäurelösung wird häufig geschüttelt und 24 Stunden stehengelassen. Dann nach abermaligem Schütteln Filtrieren und H₂S-Einleiten. Nach 8—24stündigem Einwirken einer dieser beiden Lösungen (*Christeller* und *Sammartino* halten 2—3tägige Fixation für erforderlich) werden Schnitte angefertigt. Die Hg-Körnchen liegen braun als Sulfid (nach *Christeller* und *Sammartino* als schwarzes metallisches Hg) im Gewebe. — *Timm* hat eine Methode des „optisch leeren Schnitts“ an Quecksilbernieren ausprobiert.

Spektrographischer Nachweis: *Pacini* bemerkt allgemein, daß die ultraviolette Spektrographie den chemischen Methoden des Hg-Nachweises weit überlegen sei. *Gerlach* berichtet über seine Erfahrungen mit der Hochfrequenzmethode folgendes:

Erforderlich sei ein Spektrograph von großer Lichtstärke und vor allem auch von großer Dispersion. Bei kleinen Konzentrationen sei die einzig brauchbare Linie die bei 2536,5 (liegt nahe bei Phosphor 2535,5, so daß nur ein Spektrograph mit genügender Dispersion eine Trennung erlaubt). *Gerlach* betont ausdrücklich, daß ein negativer Ausfall der Untersuchung nicht der Methode zur Last gelegt werden dürfe, da es ihm gelungen sei, mit Sicherheit geringste therapeutische Hg-Gaben nachzuweisen. Den Nachweis des Hg aus organischen Flüssigkeiten hat der Verf. fortlaufend am Harn Hg-behandelter Kranker ausprobiert und festgestellt, daß der Flammenbogen die beste Anregungsmethode sei. Es gelang, noch kleinste Spuren nachzuweisen.

Am ZNS. ist nur in seltenen Fällen ein Hg-Befund genannt. *Lesser* fand im Hirn eines Falles chemisch Spuren von Hg, *Buchtalla* in 50 g Hirn 0,00039 g Hg, *Guillain* und *Gardin* im Liquor am 2. Tage einer Vergiftung unbestimmbare Spuren. Beim Versuchstier fand *Ihara* nach Einwirkung von Hg-Dämpfen das Metall hauptsächlich in den peripheren Nerven, im Hirn aber nur geringe Mengen. *Ludwig* und *Zillner* fanden bei 3 nach Sublimat per os gestorbenen Hunden im ersten Falle kein Hg, bei dem zweiten Tiere eine deutliche Spur, bei dem dritten unwägbare Mengen. *Hüsgen* bemerkte, daß bei Verwendung eines lipotropen Hg am Kaninchen in einem Falle in 7,5 g Hirn 0,17 mg Hg, bei einem zweiten Tiere in 7,0 g Hirn sogar 0,27 mg Hg vorhanden waren. Es sei kein Zweifel, daß die lipotropen Hg-Verbindungen bedeutend besser in das ZNS. eindringen als die ge-

wöhnlichen Präparate. Spektrographische Untersuchungen des ZNS. scheinen bislang nicht veröffentlicht zu sein¹.

¹ *Balazs* erstattet einen Sanfmelbericht über Hg-Vergiftungen in Budapest. Es handelt sich nur um Frauen (von 1924—1932 insgesamt 201 Fälle, davon 64 = 31,8% tödlich). Eingenommene Menge zwischen 0,5—15,0 g, meist in Lösung, weniger in Substanz. Die klinischen Symptome werden eingehend geschildert (direkte Erscheinungen seitens des ZNS. scheinen nicht vorgelegen zu haben), anatomisch wird nichts mitgeteilt. — *Fazekas*: 17-jähriges Mädchen schluckt suicidal eine Tablette (0,5 g) Hydr. oxycyanatum. Nach 6—8 Minuten wird die fast unversehrte Tablette erbrochen. Trotzdem somit nur ein kleiner Bruchteil des Giftes zur Wirkung kommen konnte, tritt nach 14 Tagen der Tod ein. Bei der Obduktion wird am Gehirn Ödem gefunden. Histologisch im Hirn Ödem und Hyperämie, stellenweise in der Umgebung einzelner Präcapillaren Blutungen und perivasculäre Gliavermehrung, an einer Stelle im Nucl. lentiformis auch eine kleine Erweichung. — *Muntwyler, Way* und *Pomerence* stellten bei 11 (davon 9 tödlich) Sublimatvergiftungen unkomensierte Blutacidose, Erniedrigung des Chlorid- und des Alkaligehaltes und Ansteigen des Gehalts an Phosphat, Sulfat und organischen Säuren im Blut fest. — *Büch* stellt fest, daß bei 5 durch Hg-Dampf Vergifteten (gewerblich) der *Mucksche* Adrenalinsondenversuch positiv war. — *v. Bramann*: Infolge einer Thermometerverletzung drang metallisches Hg in eine Wunde am Daumenballen. Noch nach 9 Monaten röntgenologisch Hg in der Sehnscheide. Keine Vergiftungssymptome. — *Borchardt* spricht sich dahin aus, daß Thermometerverletzungen sehr wohl zu Vergiftungserscheinungen führen können. — *Balazs*: 16-jähriges Mädchen nimmt suicidal 0,75 g Hg-Oxycyanat per os. Tod am 17. Krankheitstage. Keine Urämie. — *Moon* und *Crawford*: Ein Mann stirbt 37 Stunden nach Aufnahme von 11 g Sublimat. Klinisch und anatomisch bestanden hauptsächlich die Anzeichen des Shocks. — *Montzka*: Bei einer 38-jährigen Frau wird aus unbekannten Gründen in unbekannter Form ein Hg-Präparat intravaginal eingeführt. Tod am 10. Krankheitstage. — *Sato* gibt genaue Details über die anatomischen Veränderungen der verschiedensten Organe bei der experimentellen Hg-Vergiftung, teilt aber nichts über das ZNS. mit. — *Sato* bespricht die histologischen Befunde der blutbildenden Organe bei experimenteller Hg-Vergiftung. — *Koranyi* macht Ausführungen zur Pathologie der experimentellen Hg-Niere. — *Leoncini* teilt an 70 Fällen seine anatomischen Erfahrungen über akute Sublimatvergiftungen mit. Über das ZNS. scheint kaum etwas gesagt zu sein. — *Girod*: Beschreibung der Nierenveränderungen bei einer Hg-Vergiftung mit tödlichem Ausgang nach 6 Wochen. — *Stryzowski*: Zur raschen und leichten Erkennung einer akuten Hg-Vergiftung verwendet er kleine kupferhaltige Gegenstände (Münzen, Schrauben usw.), die mit Alkohol oder Äther gereinigt werden und dann 1—2 Minuten in 10proz. HCl-Lösung getaucht werden. Während dieser Zeit werden 20 ccm Erbrochenes oder Stuhl mit der gleichen Menge Salzsäure im Becherglas verdünnt. In die Mischung wird ein kleiner Kupfergegenstand gegeben (ein zweiter dient als Kontrolle) und das Gemisch 3 Minuten aufgeköcht. Dann Verdünnen mit Leitungswasser, Abwaschen des Kupfergegenstandes. Schon 5 mg Hg schwärzen den Kupfergegenstand. Der Hg-Überzug ist dadurch charakterisiert, daß er ziemlich rasch schwindet. — *Ciocaltu* und *Titei*: Angabe einer neuen Methode zur Bestimmung des Hg im Organismus. Einzelheiten sind aus dem Referat nicht zu entnehmen. — *Guareschi* berichtet über den Nachweis des Hg bei Schußverletzungen. Mit ähnlichen Problemen befassen sich *Journée*, *Pièdelleire* und *Sannié*. — *Timm* macht weitere Angaben über den Hg-Nachweis im optisch leeren Schnitt. — *Fraser* gibt eine neue chemische Nachweismethode des Hg für Luft und Harn an. Die Methode von *Stock* habe sich nicht bewährt.

Eigene Versuche.

Tabelle 27. Meerschweinchenversuche mit Sublimat.

a) Klinisch-anatomische Befunde:

Tier-Nr., Gewicht	Dosis	Applikation	Klinisch	Ausgang	Makroskopischer Befund
1 435 g	5 ccm 2proz. Hg = 100 mg (229 mg/kg)	subcutan	Nach 20 Min. leichte ton.-klon. Zuckungen. Nach 1 Std. Parese der Hinterbeine, nach 2 Std. leichter Tremor. Allmählich zunehmende Lähmung von hinten nach vorn	Tod nach 5 Std.	Ödem, Nekrosen und Blutungen der Injektionsstelle. Geringe Colitis mit kleinen Blutungen. Pleurapetechien. Allgemeine Hyperämie
2 435 g	4 ccm 2proz. Hg = 80 mg (183 mg/kg)	„	Nach wenig Minuten leichte ton.-klon. Krämpfe. Nach 1 Stunde beginnt schnell fortschreitende Lähmung von hinten nach vorn	Tod nach 2 Std.	Wie bei Tier 1
3 465 g	3 ccm 2proz. Hg = 60 mg (129 mg/kg)	„	Wie 2. Dazu nach 2 Stunden leichter Tremor	Tod nach 6 Std.	Wie bei 1
4 465 g	2 ccm 2proz. Hg = 40 mg (86 mg/kg)	„	Zunächst wie 2. Schwinden der Parese nach 4 Stdn., Wiederauftreten nach 5 Stunden und schnell von hinten nach vorn fortschreitend. 15 Minuten vor Tod beginnen mäßige Streckkrämpfe	Tod nach 7,5 Std.	Wie bei 1. Colitis geringer
5 430 g	1 ccm 2proz. Hg = 20 mg (46 mg/kg)	„	Schnell leichte ton.-klon. Krämpfe. Nach 4 Stunden geringe Hinterbeinparese und leichter Tremor. Nach 6 Stunden o. B., frißt aber nicht, nach 10 Stunden allmählich fortschreitende Lähmung von hinten nach vorn	Tod nach 15 Std.	Ödem und Blutung der Injektionsstelle. Geringe Pleurapetechien. Organe kaum, ZNS. mäßig hyperämisch
6 420 g	0,5 ccm 2proz. Hg = 10 mg (23 mg/kg)	„	Schnell leichte ton.-klon. Krämpfe, nach 1 Stunde erholt, frißt. Normal bis zur 14. Std., dann langsam fortschreitende Lähmung von hinten nach vorn	Tod nach 18 Std.	Wie bei 5, aber ZNS. o. B.
7 390 g	0,25 ccm 2proz. Hg = 5 mg (12 mg/kg)	„	Wie bei 6	Tod nach 18 Std.	Wie bei 6
8 490 g	100 mg Hg in 2 ccm H ₂ O (204 mg/kg)	per os	Nach 15 Minuten leichte Krämpfe, anschließend rapide Lähmung von hinten nach vorn	Tod nach 2 Std.	Magenverätzung. Enteritis, allgemeine hochgradige Hyperämie. 3 Feten in utero

Tabelle 27 (Fortsetzung).

b) Spektrographischer Befund:

Material	Kondensierter Funke 2536,5	Abreißbogen 2536,5	Hochfrequenzfunke	
			2967,3	4358,3
Schwefels., Cu, C, Norm.	0	0	0	0
RM. Tier 7	0	.	0	0
K.M. „ 7	0	0
GH. „ 7	0	.	0	0
RM. „ 6	0	.	0	0
K.M. „ 6	0	0
GH. „ 6	0	.	0	0
RM. „ 5	0	.	0	0
K.M. „ 5	0	0
GH. „ 5	0	.	0	0
RM. „ 4	0	.	0	0
K.M. „ 4	0	0
GH. „ 4	+ ?	.	0	0
RM. „ 3	+ ?	.	0	0
K.M. „ 3	0	0
GH. „ 3	0	.	0	0
RM. „ 2	0	.	0	0
K.M. „ 2	0	0
GH. „ 2	0	.	0	0
RM. „ 1	0	.	0	0
K.M. „ 1	0	0
GH. „ 1	0	.	0	0
RM. „ 8	0	.	0	0
K.M. „ 8	0	0
GH. „ 8	0	.	0	0
Hg 0,0001%	+	0	.	.
Hg 0,001%	+	0	.	.
Hg 0,01%	+	+	.	.
Hg 0,1%	+	+	.	.

Der *Abreißbogen* war sehr unempfindlich. Im *kondensierten Funken* waren gestört bzw. im Bandengebiet gelegen: 2967,3 — 3125,6 — 3650,2 — 3654,8 — 3663,3 — 4046,8. Im *Hochfrequenzfunken* war die empfindlichste Linie 2436,5 von der dicht daneben gelegenen P-Linie nicht zu trennen, die übrigen genannten Linien teils gestört, teils schon in der Vergleichslösung auffallend schwach.

Literatur.

Achard, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **2**, 85 (1932). — Alessi u. Pieri, zit. nach Kobert. — Allgeyer u. Sprecher, Dtsch. med. Wschr. **1895**, 636. — Almkvist, In Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten **18**, 178 (1928) — Zit. nach Baader u. Holstein. — Anderseck u. Hamburger, Vjschr. gerichtl. Med. **1**, 187 (1864). — Asch, Münch. med. Wschr. **1905**, 1197. — Autenrieth, Die Auffindung der Gifte. S. 238. Tübingen 1923. — Baader u. Holstein, Das Hg, seine Gewinnung,

technische Anwendung und Giftwirkung usw. Berlin 1933 (Veröff. Med.verw.). — *Babonneix* u. *Pollet*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **7**, 392 (1926). — *Backer*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 377 (1922). — *Balazs*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 124 (1930) — Slg. Vergiftungsfälle **4**, C. 37 (1933); **5** (1934). — *Barthe*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **3**, 482 (1923). — *Bartsch*, Münch. med. Wschr. **1907**, 2138. — *Bäumler*, Z. Med.beamte **1895**, 409. — *Beccadelli*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **2**, 577 (1923). — *Benedikt* u. *Carpenter*, zit. nach *Koelsch*, *Kisskalt*. — *Benigni*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **8**, 311 (1926). — *Benjamin*, zit. nach *Erben*. — *Bessesen*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 674 (1925). — *Biancalani*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, 289 (1933). — *Bing*, zit. nach *Koelsch*, *Kisskalt*. — *Björling*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 123 (1922). — *Binz*, Berl. klin. Wschr. **1895**, 49. — *Bodnar* u. *Szep*, Biochem. Z. **205**, 219 (1929). — *Bogg*, zit. nach *Maschka*. — *Boldrini*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 83 (1928). — *Borchardt*, Zbl. Chir. **1933**, 2930. — *Borinski*, Dtsch. med. Wschr. **1931**, 1060. — *Bornstein* u. *Kerb*, Biochem. Z. **126**, 120 (1921). — *v. Bramann*, Mschr. Unfallheilk. **1934**, 199. — *Brandino*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13**, 87 (1929). — *Brauer*, Dtsch. Z. Nervenheilk. **12**, 1 (1898). — *Braus*, Dtsch. med. Wschr. **1887**, 593. — *Brezina*, Die gewerblichen Vergiftungen und ihre Bekämpfung. S. 95. Stuttgart 1932. — *Brock*, Arch. Kriminol. **74**, 32 (1921). — *Brouardel*, zit. nach *Erben*. — *Brown*, *Kayser* u. *Sjiras*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 317 (1931). — *Brusa*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 163 (1933). — *Buchtala*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 287 (1930). — *Buckley*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6**, 668 (1926). — *Büch*, Arch. Gewerbepath. **5** (1934). — *Burgl*, Friedreichs Bl. **53**, 440 (1902). — *Buschmann*, Z. Med.beamte **1930**, 51. — *Butte*, Zbl. Gynäk. **10**, 690 (1886). — *Christeller* u. *Sammartino*, Z. exper. Med. **60**, 11 (1928). — *Ciocalteu* u. *Titei*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **22**, 134 (1933). — *Coloman Balogh*, zit. nach *Heller*. — *Cramer*, Dtsch. med. Wschr. **1890**, 295. — *de Crinis*, Mschr. Psychiatr. **62**, 323 (1927). — *Dietrich*, Z. Neur. **68**, 351 (1921). — *Dittrich*, Vjschr. gerichtl. Med. **1**, 71 (1891). — *Dornedden*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 492 (1922). — *Dotto*, zit. nach *Kramer*. — *le Doux*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **11**, 324 (1928). — *Dolérís*, zit. nach *Neuburger*. — *Drügg*, Dtsch. med. Wschr. **1929**, 1637. — *Durlacher*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 475 (1928). — *Edwards*, zit. nach *Maschka*. — *Erben*, Vergiftungen. Bd 1, S. 334. Wien 1909. — *Erdös*, Slg. Vergiftungsfälle **1**, A. 141 (1930). — *Fabre* u. *Josset*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **3**, 593 (1932). — *Falck*, Virchows Arch. **51**, 524 (1870). — *Faworski*, Zbl. Neur. **19**, 377 (1900). — *Fazekas*, Slg. Vergiftungsfälle **6**, H. 4 (1935). — *Firgau*, zit. nach *Kramer*. — *Fleischmann*, Dtsch. med. Wschr. **1928**, 304. — *Fournier*, zit. nach *Erben*. — *Frank*, Münch. med. Wschr. **1921**, 1098. — *Fraser*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, 336 (1935). — *Frerichs*, Leitfaden der anorganischen und organischen Chemie. S. 196. Stuttgart 1920. — *Fröhner*, Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. S. 91. Stuttgart 1927. — *Frölich*, Dtsch. Z. Chir. **46**, 203 (1897). — *Fürbringer*, Virchows Arch. **82**, 491 (1880). — *Gadamer*, Lehrbuch der chemischen Toxikologie. S. 202. Göttingen 1924. — *Galante*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **4**, 595 (1924). — *Ganassini*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, 143 (1933). — *Gebhardt*, Z. Geburtsh. **21**, 251 (1891). — *Gerbis*, zit. nach *Baader-Holstein*. — *Gerlach*, W., u. *W. Gerlach*, Die chemische Emissions-Spektralanalyse. II. Tl, S. 112. Leipzig 1933. — *Ghigliotto*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **2**, 564 (1923). — *Girod*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 24 (1934). — *Goldblatt*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13**, 274, 275 (1929). — *Gougerot* u. *Blamoutier*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **2**, 337, 338 (1923). — *Granzow*, Z. exper. Med. **49**, 487 (1926). — *Guarreschi*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23** (1934). — *Guillain* u. *Gardin*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 774 (1922). — *Gutmann*, Biochem. Z. **89**, 199 (1918) — *Dermat. Z.* **35**, 135 (1921). — *Haberda*, Vjschr. gerichtl. Med. **10**, 347 (1895). — *Hagers*, Handbuch der phar-

mazeutischen Praxis. Bd 1, S. 1439. Berlin 1927. — *Hagi-Paraschiv* u. *Angenomen*, Ref. Zbl. Neur. **56**, 592 (1930). — *Hall*, zit. nach *Erben*. — *Harmon*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13**, 19 (1929). — *Haskel*, *Hamilton* u. *Henderson*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9**, 231 (1927). — *Hedrén*, Vjschr. gerichtl. Med. **29**, Suppl. 57 (1905). — *Heineke*, Beitr. path. Anat. **45**, 197 (1909) — Dtsch. Arch. klin. Med. **42**, 147 (1888). — *Heitzmann*, Dtsch. med. Wschr. **1927**, 616 — Arch. f. Dermat. **153**, 300 (1927). — *Heller*, Dtsch. med. Wschr. **1896**, 37. — *Hepp*, Arch. f. exper. Path. **23**, 91 (1887). — *Herzfeld*, Schweiz. med. Wschr. **1929**, 910. — *Hesse*, Arch. f. exper. Path. **107**, 43 (1925). — *Heubner*, Biochem. Z. **145**, 431 (1924). — *Heubner* u. *Staemmler*, Klin. Wschr. **1925**, 1172. — *Hey*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, 257 (1933). — *Hofmann*, Lehrbuch der anorganischen Chemie. S. 515. Braunschweig 1924. — *v. Hofmann*, Wien. klin. Wschr. **1890**, 301. — *Holboll*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 49 (1930). — *Holtermann*, Zbl. Gynäk. **49**, 2133 (1925). — *Holzweissig*, Münch. med. Wschr. **1925**, 184. — *Homburger*, zit. nach *Erben*. — *Hopmann*, Zbl. Gewerbehyg., N. F. **4**, 422 (1927). — *Howard*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **4**, 500 (1924). — *Huber*, zit. nach *Erben* — Z. klin. Med. **14**, 459 (1888). — *Hüsigen*, Biochem. Z. **145**, 431 (1924). — *Ihara*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 35; **19**, 347 (1932). — *Jadassohn*, Med. Klin. **1925**, 362. — *Jakobi*, Slg Vergiftungsfälle **1**, A. 11 (1930). — *Jaksch*, Vergiftungen. In Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie **1**, 218 (1897). — *Janson*, zit. nach *Baader* u. *Holstein*. — *Joers*, Münch. med. Wschr. **1921**, 554. — *Johnstone*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **17**, 262 (1931). — *Jolles*, Untersuchungen über Sublimatvergiftungen. Inaug.-Diss. Wien 1886. — *Jorge* u. *Gamboa*, Ref. Zbl. Neur. **34**, 465 (1924). — *Journée*, *Piédelièvre* u. *Sannié*, Ref. Ärtzl. Sachverst.ztg **1934**, 170. — *Jungmichel*, Ärtzl. Sachverst.ztg **1930**, 33. — *Kapeler*, zit. nach *Moos*. — *Kaufmann*, Virchows Arch. **117**, 227 (1889). — *Kaufmann* u. *Rothschild*, Dtsch. med. Wschr. **1931**, 149. — *Keferstein*, Z. Med.beamte **1904**, 351. — *Keller*, Zbl. Gynäk. **1885**, 497. — *Kelli*, zit. nach *Leyden*, *Spitzer*. — *Kikuchi*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 228 (1932). — *Kisskalt*, Z. Hyg. **71**, 478 (1912). — *Klien*, Dtsch. med. Wschr. **1893**, 745. — *Kobert*, Lehrbuch der Intoxikationen. Bd 2, S. 324. Stuttgart 1906. — *Kocergin*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **8**, 789 (1926). — *Kockel*, Arch. Kriminol. **83**, 309 (1928). — *Kohn*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **8**, 468 (1926). — *Konrad*, Zbl. Gynäk. **15**, 280 (1891). — *Korach*, Dtsch. med. Wschr. **1925**, 1190. — *Koranyi*, Arch. f. exper. Path. **176**, 740 (1934). — *Kornalewsky*, Z. Med.beamte **1906**, 694. — *Kramer*, Vjschr. gerichtl. Med. **33**, 36 (1907). — *Kratter*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. S. 426. Stuttgart 1921 — Gerichtsärztl. Prax. S. 348 — Arch. Kriminol. **13**, 149 (1903). — *Kraus*, Dtsch. med. Wschr. **1888**, 227. — *Koelsch*, Med. Klin. **1924**, 818. — *Laborde*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **2**, 466 (1923). — *Lakaye*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 508 (1922). — *Lamotte*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13**, 274 (1929). — *Landau*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 102 (1931). — *Landau* u. *Fejgin*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13**, 184 (1929). — *Leoncini*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 194 (1934). — *Leschke*, Die wichtigsten Vergiftungen. S. 32. München 1933. — *Lesser*, Vjschr. gerichtl. Med. **16**, 94 (1898). — *Leutert*, Z. Med.beamte **1895**, 406. — *Lewin*, Berl. klin. Wschr. **1899**, 276. — *Leyden*, Dtsch. med. Wschr. **1893**, 733. — *Liebold*, Dtsch. Z. Chir. **239**, 514 (1933). — *Liegner*, Mschr. Geburtsh. **72**, 47 (1926). — *Looney*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **10**, 672 (1927). — *Lochte* u. *Fiedler*, Vjschr. gerichtl. Med. **47**, 69 (1914). — *Lomholt*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 454 (1925). — *Lomholt* u. *Christiansen*, Biochem. Z. **81**, 356 (1917). — *Lottmann*, Ther. Mh. **1901**, 435. — *Lucke* u. *Kolmer*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **4**, 81 (1924). — *Ludwig* u. *Zillner*, Wien. klin. Wschr. **1889**, 857. — *Magid*, Zbl. Gyn. **50**, 537 (1926). — *Maingard*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 228 (1932). — *Majer*, Mikrochem., N. F. **5**, 21 (1932). — *Mangili*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med.

15, 125 (1930). — *Marchbanks, Howard, Smith u. Church*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 191 (1932). — *Marlinger*, Med. Klin. **1922**, 113. — *Marshall*, zit. nach *Thoret*. — *Martinet*, zit. nach *Erben*. — *Marx u. Sorge*, Vjschr. gerichtl. Med. **29**, 85 (1905). — *Maschka*, Handbuch der gerichtlichen Medizin **2**, 292 — Friedreichs Bl. **9**, 61 (1858) — Vjschr. gerichtl. Med. **13**, 274 (1858). — *Mayer*, In Handbuch der gesamten Therapie. Bd 1, S. 515. Jena 1914. — *Mayrhofer*, Mikrochemie der Arzneimittel und Gifte. S. 140. Wien 1923. — *Menetrier u. Derville*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6**, 195 (1926). — *Menetrier u. Surmont*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **2**, 466 (1923). — *Menten*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **2**, 223 (1923). — *v. Mering*, Arch. f. exper. Path. **13**, 86 (1881). — *Meyer*, Z. Med.beamte **1923**, 173. — *Meidinger*, Über allgemeine Hg-Vergiftungen nach Einführung von Hg-Präparaten in die Scheide. Inaug.-Diss. München 1924 (nicht im Druck, nur handschriftlich!). — *Michaud*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 83 (1928). — *Miller*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9**, 498 (1927). — *Möbius*, Z. Med.beamte **1921**, 438. — *Montzka*, Med. Klin. **1933**, 1343. — *Moon u. Crawford*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **22**, 17 (1933). — *Moos*, Virchows Arch. **31**, 117 (1864). — *Moller*, Biochem. Z. **223**, 379 (1930). — *Müller*, Dtsch. med. Wschr. **1928**, 1881 — Arch. f. exper. Path. **141**, 1 (1929). — *Müller, Schoeller u. Schrauth*, Biochem. Z. **33**, 381 (1911). — *Muntwyler, Way u. Pomerence*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, 336 (1935). — *Nielsen*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **3**, 77, 188 (1924). — *Neuburger*, Ärztl. Sachverst.ztg **1899**, 49. — *Niklasson u. Santesson*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **10**, 539 (1927). — *Ogilvie*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, 19 (1933). — *Ostergaard*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **3**, 283 (1924). — *Pacini*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **17**, 136 (1931). — *Patat*, Mikrochem., N. F. **5**, 16 (1932). — *Peters, Eisenman u. Kydd*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, 219 (1933). — *Petri*, Vergiftungen. In Henke-Lubarsch Bd 10, S. 16. Berlin 1930. — *Photakis u. Nikolaidis*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13**, 28 (1929). — *Poix*, zit. nach *Erben*. — *Pollak*, Ther. Mh. **1891**, 164. — *Ponzio*, Vjschr. gerichtl. Med. **33**, 108 (1907). — *Popper*, Klinik und Therapie akuter Vergiftungen. S. 50. Leipzig 1933. — *Popow*, Virchows Arch. **93**, 364 (1883). — *Pova*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 30 (1930). — *Radovici u. Cristea*, Ref. Zbl. Neur. **30**, 274 (1922). — *Raestrup*, Arch. Kriminol. **83**, 286 (1928). — *Raimondi*, zit. nach *Heller*. — *Rambousek*, Gewerbliche Vergiftungen. S. 183 u. 233. — *Reeb*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **11**, 264 (1928). — *Recht*, Ein Fall von Hg-Vergiftung durch Thermometerverletzung. Inaug.-Diss. Köln 1928 (Fall *Drügg!*). — *Redlich*, Wien. klin. Wschr. **1925**, 359. — *Reimann*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **17**, 136 (1931). — *Reuter*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9**, 436 (1927). — *Rising u. Lynn*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 99 (1933). — *Rohacek*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **11**, 101 (1928). — *Rosenberger*, zit. nach *Baader u. Holstein*. — *Rosenbaum*, Fortschr. Med. **39**, 985 (1921). — *Rosenthaler*, Toxikologische Mikroanalyse. S. 77—82. Berlin 1935. — *Runeberg*, Dtsch. med. Wschr. **1889**, 4. — *Rutgers*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 318 (1931). — *Rynd u. Myerson*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6**, 667 (1926). — *Rüther*, Z. Kreislaufforsch. **21**, 313 (1929). — *Sackur*, Berl. klin. Wschr. **1892**, 618. — *Saikowsky*, zit. nach *v. Mering*. — *Sanders*, Arch. Kriminol. **86**, 48 (1930). — *Sarmiento*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **11**, 164 (1928). — *Sato*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 33; **21**, 289 (1933); **24**, 237; **25**, 16 (1935). — *Schmidt*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 355 (1932). — *Schmidtmann*, Handbuch der gerichtlichen Medizin **2**, 854. — *Schoeller u. Schrauth*, Med. Klin. **1912**, 1200. — *Schüler*, Z. Med.beamte **1925**, 463. — *Schulz*, Arch. f. exper. Path. **18**, 201 (1884). — *Serdjukoff*, Dtsch. Z. Chir. **174**, 281 (1922). — *Sexton*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 775 (1922). — *Shapiro*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 160 (1931). — *Shefferd*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6**, 195 (1926). — *Shukowsky*, Ref. Ärztl. Sachverst.ztg **1904**, 206. — *Sillard*, zit. nach *Erben*. — *Sinnhuber*, zit.

nach Erben. — *Soli*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 213 (1925). — *Spacu*, Z. anal. Chem. **67**, 27 (1925). — *Starkenstein-Rost-Pohl*, Toxikologie. S. 150. Wien 1929. — *Starnotti*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 103 (1930). — *Stock u. Heller*, Z. angew. Chem. **39** (1926). — *Stock u. Lux*, Z. angew. Chem. **44**, 200 (1931). — *Straub u. Gollwitzer*, Dtsch. med. Wschr. **1925**, 642. — *Stryzowski*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 288 (1934). — *Stubenrath*, zit. nach Erben. — *Stümpke*, Berl. klin. Wschr. **1920**, 732. — *Taboada y Cubero*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 318 (1931). — *Taylor*, Die Gifte. Bd 2, S. 338. Köln 1863. — *Teisinger*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 347 (1932). — *Teleky*, In Handbuch der sozialen Hygiene **2**, 290 (1926). — *Thibert*, zit. nach Moos. — *Thoret*, Münch. med. Wschr. **1923**, 569. — *Tichomirov*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 107 (1930). — *Timm*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 84 (1932). — Zellmikrochemie der Metallgifte. S. 36. Leipzig 1932. — Z. exper. Med. **88**, 191 (1933). — *v. Trossel*, Slg Vergiftungsfälle **3**, A. 41 (1932). — *Trusler*, *Fisher u. Richardson*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 35 (1928). — *Turpin*, *Laurent u. Guillaumin*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 41 (1930). — *Umber*, Med. Klin. **1923**, 35; **1926**, 1927. — *Verdino*, Mikrochem. **6**, 5 (1928). — *Vialard u. Baril*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **3**, 379 (1923). — *Virchow*, Berl. klin. Wschr. **1888**, 72, 1017. — *Vitte*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 317 (1931). — *Voigt*, Virchows Arch. **257**, 851 (1925). — *Weddell u. Cameron*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **11**, 325 (1928). — *Weger*, Arch. Gewerbepath. **1**, 522 (1930). — *Weimann*, In Bumke, Handbuch **11**, 71 (1930). — *Wengler*, Z. Med.beamte **1906**, 43. — *Wichert u. Jakolewa*, Z. klin. Med. **101**, 160 (1925). — *Wichert, Jakolewa u. Pospeloff*, Z. klin. Med. **101**, 173 (1925). — *Worms*, Dtsch. med. Wschr. **1927**, 616. — *Young u. Taylor*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 124 (1930). — *Zanger*, In Flury-Zanger, Toxikologie. S. 137. — In Mohr-Stähelin **4 II**, 1567 (1927). — Arch. Gewerbepath. **1**, 538 (1930). — *Zenk*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 318 (1931). — *Zeynek u. Haurowitz*, Slg Vergiftungsfälle **2**, A. 63 (1931).

Abgeschlossen: 1. XI. 1935.