

(Aus der Gerichtsärztlichen Unterrichtsanstalt Göttingen. — Direktor:
Prof. Dr. *Lochte*.)

Ein Fall von Veronalvergiftung.

Von
cand. med. **A. Schröder**, Göttingen.

Folgender Fall von Veronalvergiftung kam im Jahre 1927 zur Beobachtung. Da er in seinem Verlauf einige Besonderheiten erkennen ließ, erscheint seine Mitteilung gerechtfertigt.

Am 12. V. 1927 17 Uhr wurde ein 28 Jahre alter Mann in völlig bewußtlosem Zustand in die medizinische Klinik eingeliefert.

Aus der Anamnese ergab sich, daß der Kranke am Abend vorher seine Wirtin gebeten hatte, ihn am anderen Morgen nicht zu wecken. Da er sich bis zum Nachmittag nicht meldete, ging die Wirtin in das Zimmer, wo sie M. angezogen auf dem Sofa sitzend fand, tief schlafend und schnarchend. Der herbeigeholte Arzt ordnete die sofortige Überführung in die medizinische Klinik an. Mitgebracht wurde in einem kleinen Kölbchen eine nach Kakao riechende Flüssigkeit von etwa 3 ccm. Davon wurde $\frac{1}{2}$ ccm einer weißen Maus eingespritzt, die unter den Zeichen einer Schlafmittelvergiftung bald darauf einging. Bei der chemischen Untersuchung wurde in der Flüssigkeit Veronal nachgewiesen. Es lag somit der Verdacht einer Veronalvergiftung vor.

Die Untersuchung ergab einen schmalen großen Menschen ohne äußere Verletzungen, der sich in tiefem Schlaf befand, aus dem er nicht erweckbar war. Die Atmung war regelmäßig, sehr tief. Das Gesicht war nicht cyanotisch, eher leicht gerötet und etwas feucht, die Pupillen mittelweit, gut auf Licht reagierend, dagegen war am Auge kein Cornealreflex auszulösen. Auf Anruf, Beklopfen, Kneifen und Stiche erfolgte keine Reaktion. Die Lippen waren borkig und trocken, der Mund ohne pathologischen Befund. Am Herzen war ebenfalls nichts Regelwidriges festzustellen, der Puls war regelmäßig, gleichmäßig beschleunigt, gut gefüllt. Die Lungen waren ohne pathologischen Befund. Im Abdomen war die gefüllte Blase fast bis zum Nabel fühlbar. Sofortige Entleerung einer großen Urinmenge mittels Katheter. Im Urin keinerlei pathologische Bestandteile. Die Extremitäten waren schlaff, keinerlei Reflexe auslösbar.

Die Behandlung setzte mit einer energischen Zufuhr von Campher, Coffein, Kardiazol und Lobelin eine, um das Vasomotoren- und Atemzentrum anzuregen. Eine Magenspülung wurde nicht vorgenommen, da sie nicht erfolgversprechend schien. Es waren vom Zeitpunkt der Vergiftung bis zur Einlieferung fast 20 Stunden vergangen.

Am 13. stieg die Temperatur auf $39,4^{\circ}$, der Puls war weich, sehr frequent. Das Aussehen war blasser, leicht cyanotisch, besserte sich aber nach Zufuhr von fast 1000 ccm 0,9proz. NaCl-Lösung. Die Blase mußte entleert werden, sie enthielt 800 ccm Urin ohne pathologischen Befund. Die Pupillenweite war wechselnd bei stets guter Lichtreaktion. Am Nachmittag beginnende Unruhe bei unverändert

tiefem Schlaf. Die Temperatur 39° , der Puls sehr weich, frequent. Eine vorgenommene Lumbalpunktion ergab einen Druck von 130 mm H_2O .

Am 14. ist der Zustand unverändert, Reflexe sind nicht auszulösen, täglich muß katheterisiert werden. Medikamentös werden reichlich Excitantien zugeführt.

Auch am 15. kein Wachwerden, dabei wird das Aussehen schlechter. Trotz Katheterismus läßt M. Urin unter sich. Die Temperatur ist fast kritisch von $38,9$ auf $36,5^{\circ}$ abgefallen. Die Lungen sind ohne jeden Befund. Am 16. ist der Zustand unverändert.

Am 17. hat man den Eindruck, als ob M. aufwachen wolle. Die Reflexe sind auszulösen, nicht pathologisch; M. reagiert auf Kneifen der Haut. Es tritt zunehmende Unruhe auf mit eigenartigem steifen Sichaufrichten im Bett. M. trinkt Flüssigkeiten in ganz kleinen Mengen. Da starke Abmagerung und Eintrocknung der Gewebe, Infusion von 900 ccm NaCl-Lösung subcutan.

Am 18. liegt M. mit offenen Augen im Bett. Im Rücken und beiderseits an den aufliegenden Körperstellen ist ein fleckiges, rotes, flächenhaftes Exanthem aufgetreten. M. gibt auf einzelne Fragen lallend Antwort: „Ja“, „nein“. Dann plötzlich schreit er schmerzlich: „Mutter,“ dann wieder „Schweiz“. Er beantwortet richtig die Fragen nach Beruf, Wohnort und Straße des Vaters, bei anderen einfachen Fragen irres Auflachen. M. erkennt niemanden. Die Unruhe wird so stark, daß eine ständige Wache nötig ist, um ein Aus-dem-Bett-Fallen zu verhindern. M. nimmt reichlich flüssige und Breikost zu sich und entleert auf Aufforderung die Blase. Abends wird der Puls trotz reichlicher Zufuhr von Excitantien kleiner und frequenter.

In der Nacht zum 19. gegen 11 Uhr abends werden mehrere, dünne, stinkende, mit Blut vermengte Stühle entleert; danach tritt kollapsartiger Verfall ein.

Die Extremitäten werden kühl, der Puls ist nicht mehr anzuregen und unfühlbar. Der Patient ist wieder völlig benommen und ohne Reaktion. Die Reflexe fehlen und M. läßt unter sich. Die Atmung ist bis zuletzt regelmäßig, wenig beschleunigt. Am 19. V. 1927 5 Uhr morgens tritt unter weiterem Versagen des Kreislaufs der Exitus ein.

Der Obduktionsbefund der 1,75 m langen, blassen, sich in dürrigem Ernährungszustande befindlichen Leiche ergab: Äußerlich keine Verletzungen; die Schultern und Rumpfsseiten waren fleckig gerötet, die Totenstarre war deutlich ausgeprägt, die Totenflecke an der Hinterfläche des Rumpfes blaurot.

Bei Eröffnung der Leiche keine Flüssigkeit, die Muskeln sind dunkelrot, trocken. Das Netz ist fettarm und bedeckt die Därme. Alle Eingeweide befinden sich in regelrechter Lage mit glatter, glänzender Oberfläche. Der Magen ist durch Gas ausgedehnt, unversehrt, die Oberfläche glänzend, grauweiß. Keine Verwachsungen und Verklebungen. Die Brustfellsäcke sind leer, die Lungen zurückgelagert, graurot, nicht mit dem Zwerchfell verwachsen. Die Lungen und das Rippenfell sind beiderseits feucht, glänzend, ohne Belag. Der Herzbeutel enthält 1 Eßlöffel gelber Flüssigkeit, die Innenwand ist glatt, glänzend und grauweiß. Das Herz ist gewölbt, derb, wenig Fett enthaltend. Die Kranzadern sind leer. Am Herzen nichts Auffallendes. Die Zunge ist graurot, stark belegt, sonst sind keine Veränderungen im Rachen. Die Speiseröhre ist leer, die Schleimhaut grauweiß, glatt. Die Oberfläche der linken Lunge zeigt eine graurötliche, mit dunklen Stellen untermischte Farbe, die nur am Unterlappen blaurot ist. Der linke Oberlappen fühlt sich elastisch, der Unterlappen fest an. Auf der Schnittfläche ist das Oberlappengewebe glatt, lufthaltig, grau bis dunkelrot. Ohne Druck entleert sich wenig weißliche schaumige Flüssigkeit und dunkelrotes flüssiges Blut. Die Schnittfläche des Unterlappens ist dunkelrot, körnig, sehr stark bluthaltig, enthält keine Luft.

Kleine Stückchen der Lunge sinken im Wasser unter. Die Schnittfläche der rechten Lunge entspricht im allgemeinen der des linken Oberlappens, ist lufthaltig, glatt, grau, nur im Unterlappen einige bohngroße, dunkelrote, luftleere Stellen mit starkem Blutgehalt.

Das Bauchfell ist grauweiß, glatt, spiegelnd, Milzkapsel graublau, glänzend. Auf dem Schnitt der Milz wenig dunkelrotes Blut. Zeichnung normal. Die Nieren sind von fester Beschaffenheit, die Kapsel ist leicht abziehbar, an der Oberfläche treten Blutgefäße sternförmig hervor. Die Schnittfläche enthält viel dunkelrotes Blut, Trübungen des Gewebes sind nicht bemerkbar. Die Harnblase enthält 20—30 ccm trüben, dunklen Harn, ihre Schleimhaut ist glatt und glänzend. Der durch Gas ausgedehnte Magen enthält 250 ccm gelben, trüben, flüssigen Inhalt. Die Schleimhaut ist hellgrauweiß, unverletzt. Die Leber ist braunrot, auf dem Schnitt blutreich und von deutlicher Läppchenzeichnung. Die Gallenblase ist prall mit gelbbrauner flüssiger Galle gefüllt. Die Lymphdrüsen des Gekröses sind zu Bohngroße verdickt, auf dem Schnitt dunkelbraunrot, sehr blutreich. Der Dün- und Dickdarm enthält reichlich Gase und breiflüssigen, gelblichen, übelriechenden Inhalt. Die Schleimhaut ist glatt, grau, einzelne Stellen sind etwas gerötet. Einzelknötchen und Peyersche Drüsenhaufen treten nicht hervor.

Schädel ohne Verletzungen. Die harte Hirnhaut ist straff gespannt, grauweiß, durchscheinend. Verwachsungen der harten Hirnhaut mit der weichen sind nicht vorhanden. Die Schlagadern sind zur Hälfte voll flüssigen Blutes. Der Längsblutleiter enthält ein speckiges Gerinnsel und auf der Höhe des Gehirns einen festhaftenden, in die feineren Gefäße hineinreichenden, nicht elastischen dunkelroten Pfropf (Thrombus). An dieser Stelle im Längsblutleiter befindet sich ein über einmarkstückgroßer freier Blutaustritt in das Gewebe. Die Gefäße, besonders an der Gehirnoberfläche, sind sehr stark mit Blut gefüllt. Außerhalb der Gefäße keine Blutgerinnsel. Die Schnittflächen beider Hirnhalbkugeln zeigen zahlreiche kleine, leicht abspülbare Blutpunkte, Seh- und Streifenkugeln nebst Linsenkern weich, das Kleinhirn etwas fester, auf allen Schnittflächen vereinzelte kleine abspülbare Blutpunkte.

Die chemische Untersuchung der aufgefundenen, nach Kakao riechenden Flüssigkeit ergab den Nachweis von Veronal (Prof. Dr. Feist). Ebenso wurde im Urin des M. Veronal einwandfrei nachgewiesen.

Eine Sicherstellung der Diagnose auf Veronalvergiftung war auch in diesem Fall aus den klinischen Erscheinungen allein nicht möglich, sondern erst mit dem Nachweis von Veronal im Harn war die Ursache des komatösen Schlafes und der begleitenden Erscheinungen klargestellt. Die Menge des eingenommenen Veronals ist mit etwa 10 g anzunehmen.

Bei der Betrachtung dieses Falles ist auffallend die lange Dauer der Erkrankung. Erst am 8. Tage nach Einnahme des Veronals trat der Tod ein. Das Extrem liegt bisher bei 7 Tagen (Weitz), während in 50% aller Fälle der Tod innerhalb der beiden ersten Tage eingetreten ist.

Die lähmende Wirkung des Veronals beginnt am Großhirn und ergreift das Rückenmark schon, ehe sich eine Wirkung auf die lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata entwickelt. In hohen Dosen kommt es also zur vollen Narkose mit Aufhebung der Reflexe und schließlich zur Lähmung der lebenswichtigen Zentren. Wie war es nun in unserem Fall? Hier war es zur vollen Narkose mit Aufhebung der Extremitätenreflexe gekommen, auch des Cornealreflexes. Dagegen

waren die Pupillen auf Lichteinfall gut reagierend, und das Atem- und Kreislaufzentrum nicht gestört.

Am 2. Tage kam es dann zur Kreislaufschädigung, die allerdings nach *Jacoby* und *Römer* weniger auf einer Lähmung der Gefäßnervenzentren als auf einer peripher in den Gefäßwandungen angreifenden Erschlaffung der Gefäße beruht unter Auftreten eines weichen, frequenten Pulses. Am 4. Tage ergreift die Lähmung die Sphincter Muskulatur, ein Vorgang der nach *Renner* wohl in mehreren nichttödlichen Fällen, aber noch nie — vielleicht zufällig — bei tödlich ausgehenden beschrieben wurde. Gleichzeitig kommt es, wohl durch seine Schädigung des Wärmehaushalts infolge der toxischen Veronaldosis, zu einem fast kritischen Temperaturabfall, einem in dieser Form bei Veronalvergiftung äußerst seltenen Vorkommen.

Am 6. Tage läßt offensichtlich die lähmende Wirkung des Narcoticums nach, die Reflexe kehren wieder, das Koma ist zum größten Teil beseitigt, ohne daß es jedoch zum völligen Erwachen kommt, obwohl M. mehrere Fragen richtig beantwortet, auf Aufforderung hin trinkt und die Blase entleert. Obwohl die Wirkung des Veronals während zweier Tage stark zurückgegangen und eine deutliche Besserung eingetreten ist, da die Reflexe ganz, das Bewußtsein zum Teil wieder hergestellt sind, tritt trotzdem der Tod infolge der Vergiftung unter kollapsartigem Verfall ein. Mir ist kein Fall bekannt, wo nach einem Aufwachen aus der Betäubung dennoch der Tod infolge der Vergiftung eingetreten ist.

Der Kollaps ist wohl durch ein völliges Versagen der Wärmeregulation und eine völlige periphere Gefäßlähmung eingetreten. Die starke motorische Unruhe ist auf eine Lähmung gewisser Hemmungszentren zurückzuführen. Bisher ist das Auftreten von Jactationen nur einmal bei tödlichem Ausgang beobachtet worden, und zwar von *Weitz* in dem obenerwähnten Fall, der am 7. Tage mit der, außer diesem Fall, längsten Dauer tödlich endete.

Das Auftreten flächenhafter Exantheme ist schon häufig beschrieben, aber bis auf einen Fall sind alle diese Kranken genesen. Meistens handelt es sich dabei um chronischen Veronalmißbrauch, wie bei einem tödlich endendem Fall von *Weitz*, bei dem Exantheme derselben Art aufgetreten waren, der Tod aber durch mehrere hintereinander, zum Teil noch heimlich im Krankenhaus genommene große Veronaldosen eingetreten ist.

Das Herz selbst ist primär durch die Vergiftung nicht geschädigt worden. Auch das Atemzentrum wurde nicht nennenswert in Mitleidenschaft gezogen, vielmehr war die Atmung stets regelmäßig und die zuletzt aufgetretene geringe Beschleunigung wohl auf die beginnende Pneumonie zurückzuführen. Auffallend ist, daß trotz der langen Dauer der Erkrankung keine klinisch manifeste Bronchopneumonie festzu-

stellen war, vielmehr nur bei der Sektion beginnende Herde nachweisbar waren. In allen anderen Fällen ist bisher der Tod, wenn er nicht in voller Narkose durch Lähmung lebenswichtiger Zentren eingetreten ist, nach einem Überstehen der Bewußtlosigkeit und Wiederkehren der Reflexe stets infolge einer Bronchopneumonie eingetreten. Das Auftreten stinkender Stühle ist in der Literatur mehrfach erwähnt.

Was schließlich den Obduktionsbefund anlangt, so ist unser Fall durch die Thrombose des Sinus longitudinalis ausgezeichnet, was bisher meiner Ansicht nach in der Literatur nicht erwähnt ist. Diese Thrombose muß wohl durch den allgemeinen Marasmus des Patienten erklärt werden. Irgendwelche Darmveränderungen haben sich nicht feststellen lassen.

Es haben sich mithin in diesem Fall einige Erscheinungen ergeben, die unsere Kenntnisse vom Ablauf einer Veronalvergiftung nicht nur bestätigen, sondern nach mehreren Richtungen hin erweitern.

Literaturverzeichnis.

Renner, Erg. inn. Med. **1923**. — *Weitz*, Med. Klin. **1918** — Festschrift St. Georg, Hamburg. **1912**. — *Ortner*, Wien. med. Wschr. **1923**. — *Umber*, Med. Klin. **1904**. — *Bachem*, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **1910**. — *Jacoby* und *Römer*, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **1911**. — *Hampke*, Über Veronalvergiftung. Diss. Leipzig 1906.
