

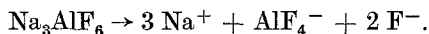
(Aus dem Direktorium des Gewerbeaufsichtsamtes [Direktor: cand. jur. *E. Dreyer*] und dem Staatsinstitut für praktische Hygiene [Chef: Professor Dr. med. *L.S.Fridericia*], Kopenhagen.)

Über die akute Fluorvergiftung.

Von

Kaj Roholm, Kopenhagen.

Durch Untersuchungen von Arbeitern an einer Fabrik, in der unter starker Staubeentwicklung Kryolith, Natriumaluminiumfluorid (Na_3AlF_6), gereinigt und vermahlen wird, wurde die Aufmerksamkeit des Verf. auf die akute Fluorvergiftung gelenkt. Bei der Arbeit im Staub werden diese Arbeiter von akuten Magensymptomen befallen, vor allem von Übelkeit, Erbrechen und Appetitlosigkeit. Da Aluminium indifferent ist, mußte man diese Symptome als Ausdruck einer akuten Fluorvergiftung auffassen, die dadurch entsteht, daß Kryolith unter Einwirkung der Magensalzsäure auf folgende Weise gespalten wird:



Unter den Symptomen einer chronischen Vergiftung war das wichtigste eine diffuse Osteosklerose von bisher unbekannter Natur, mit Bänderverkalkungen^{1, 2, 71}.

Obwohl mehrere kasuistische Berichte über akute Fluorvergiftung vorliegen, ist dieselbe doch relativ unbekannt. Es muß daher als angezeigt erachtet werden, eine zusammenhängende Darstellung der Fluorvergiftung zu bringen, um so mehr als sie häufiger auftritt als allgemein angenommen wird und die Häufigkeit außerdem im Zunehmen begriffen ist. Das diesbezügliche Material ist nur verstreut in der Literatur zu finden und liegt nicht gesammelt vor.

Häufigkeit und Form.

Der erste Fall, der 1873 von *King*³ veröffentlicht wurde, betrifft einen Mann, der nach 35 Minuten, nachdem er $\frac{1}{2}$ ounce (etwa 14 g) einer Flußsäurelösung getrunken hatte, starb. Von 1873—1935 wurden insgesamt 60 Fälle mit tödlichem Ausgang veröffentlicht*. Im gleichen Zeitraum überlebten 52 Personen die Vergiftung. Mehrere Fälle sind jedoch nur unvollständig erhellt. Sämtliche Fälle mit tödlichem Ausgang sind aus Tab. I zu ersehen.

* Die wahre Anzahl an Vergiftungen ist wahrscheinlich noch höher, doch sind diese entweder nicht diagnostiziert oder nicht veröffentlicht worden. Nach *Sharkey* und *Simpson*³⁵ findet man in den Berichten der New Yorker Gerichtsmediziner Mitteilungen über 18 tödliche Vergiftungsfälle mit NaF in der Zeit von 1918 bis 1930; davon war der eine Selbstmord, die übrigen waren Unglücksfälle. Diese Fälle sind in der oben erwähnten Zahl mit einbegriffen.

Tabelle 1. Akute tödliche Fluorvergiftungen 1873—1935.

Jahr	Verfasser	Unglücksfall (U), Selbst- mord (S), Mord (M)	Ge- schlecht und Alter	Verwendetes Präparat	Fluor- verbin- dung	Dosis * (ungef.) g	Dauer in Std.
1873	<i>King</i> ³	S	♂ 46	Ätzmittel	HF	14	35/60
1899	<i>Anonym</i> ⁴	U	♂ 51	„	HF	1,3—5,2	1
—	<i>Baldwin</i> ⁵	U	♂	Insektenpulver	NaF	10	10—12
1908	<i>Rosner</i> ⁶	U	♂ 37	Desinfektionsmittel	H ₂ SiF ₆	27,5	15/60
1911	<i>Hickey</i> ⁷	U	♀ 10	Insektenpulver	NaF	2—5	1
1917	<i>Spaeth</i> ⁸	U	Knabe	Desinfektionsmittel	H ₂ SiF ₆	—	—
1920	<i>Kockel u. Zimmer- mann</i> ⁹	S	♀ 16	Rattengift	Na ₂ SiF ₆	—	—
—	—	M	♀ 63	„ ?	—	—	48
—	—	M	♀ 68	„ ?	—	—	6—10
1921	<i>Krause</i> ¹⁰	U	♂ 13	Desinfektionsmittel	H ₂ SiF ₆	10	rasch
—	<i>Berg</i> ¹¹	U	♀ 35	„Buttersalz“	Na ₂ SiF ₆	2—6	9—10
1922	<i>Fischer</i> ¹²	U	♀	—	Na ₂ SiF ₆	11	10
—	<i>Riechen</i> ¹³	U	♂	Insektenpulver	—	—	näml. Tag
1923	<i>Kurtzahn</i> ¹⁴	S	♀	Mäusegift	Na ₂ SiF ₆	—	—
—	<i>Mc Nally</i> ¹⁵	U	♀ 59	Insektenpulver	NaF	—	3½
—	—	U	♀ 45	„	NaF	4—4,5	4
—	—	U	♀ 36	„	NaF	15—16	¾
—	—	S	♂ 19	Rattengift	NaF ?	4—10	—
—	<i>Sommelet</i> ¹⁶	U	♂	Insektenpulver	Na ₂ SiF ₆	—	rasch
1924	<i>Bizot</i> ¹⁷	U	♂	—	NaF	2—5	9
—	<i>Kipper</i> ¹⁸	S	♀ 23	Rattengift	NaF	—	wenige
—	<i>Lühbrig</i> ¹⁹	U	♂ 57	Insektenpulver	Na ₂ SiF ₆	—	6—7
—	— ²⁰	U	♂ 2½	Desinfektionsmittel	H ₂ SiF ₆	—	5/6
1925	— ²¹	U	♂	Insektenpulver	Na ₂ SiF ₆	1—3	10
—	<i>Dyrenfurth u. Kip- per</i> ²²	U	♀	—	Na ₂ SiF ₆	0,2—0,6	8
—	<i>Raestrup</i> ²³	U	♂ 42	Mäusegift	—	—	10
—	—	U	♂ 44	„	—	—	6
1926	<i>Hupperi</i> ²⁴	S	♂ 57	Ätzmittel	HF	—	1
—	<i>Lühbrig</i> ²⁵	S	♂	Insektenpulver	Na ₂ SiF ₆	—	8
1930	<i>Bochkor</i> ²⁶	S	♀ 15	Ätzmittel	NH ₄ F	—	½
—	<i>Fullerton</i> ²⁷	U	♂ 76	Insektenpulver	NaF	2—5	12
—	<i>Pietrusky</i> ²⁸	S	♀ 19	Rattengift	—	—	6
1931	<i>Zeynek u. Stary</i> ²⁹	S ?	♀	„	Na ₂ SiF ₆	—	< 24
—	<i>Sedlmeyer</i> ³⁰	S	♀ 21	Mäusegift	Na ₂ SiF ₆	—	3
1932	<i>Gellerstedt</i> ³¹	S	♂ 49	Rattengift	Na ₂ SiF ₆	0,7—1	3½
—	<i>Jeckeln</i> ³²	S	♂ 59	Insektenpulver	Na ₂ SiF ₆	—	4½
1933	<i>Flamm</i> ³³	U	♂ 22	Desinfektionsmittel	H ₂ SiF ₆	—	98
—	<i>Kraul</i> ³⁴	U	♂	Insektenpulver	Na ₂ SiF ₆	6—8	12
—	<i>Sharkey u. Simp- son</i> ³⁵	U	♀ 39	„	NaF	18	7
—	<i>Weidemann</i> ³⁶	U	♀ 71	Rattengift ?	—	—	22
1935	<i>Maletz</i> ³⁷	U	♂ 41	Insektenpulver	Na ₂ SiF ₆	—	6—7
—	<i>Neugebauer</i> ³⁸	S	♀ 24	Rattengift	NaF ?	—	6

* Wo nichts anderes angegeben ist, handelt es sich um erwachsene Personen ohne nähere Altersangabe. Die Dosis ist oft ungenau. Ein Kaffeelöffel ist mit 2—5 g (NaF) und 2—6 g (Na₂SiF₆) angegeben, eine Messerspitze mit 0,2—0,6 g. Die genaue Zusammensetzung der Präparate ist oft unbekannt.

Die Häufigkeit der akuten Vergiftung ist im Zunehmen begriffen: Während bis 1918 nur 6 Sterbefälle vorkamen, ist deren Zahl von 1920—1935 auf 53 gestiegen, die in der Hauptsache (43) durch Unglücksfälle, vornehmlich Verwechslungen hervorgerufen wurden. 15 Fälle waren Selbstmorde und 2 Morde. Sowohl Männer wie Frauen sind gleich häufig vertreten. Das Alter der Verstorbenen schwankt zwischen 2 $\frac{1}{2}$ und 76 Jahren. Die in Verwendung gekommenen Präparate umfassen nur wenige, leicht zugängliche Kategorien, die im Haushalt und in der Industrie benützt werden; sie verteilen sich folgendermaßen:

Insektenpulver	15 Fälle
Ratten- oder Mäusegift	14 „
Desinfektionsmittel	6 „
Ätzmittel	3 „
Konservierungsmittel	1 Fall
Unaufgeklärt	21 Fälle.

Über die angewandten Verbindungen liegen in 52 Fällen sichere, oder zumindest ziemlich sichere Aufschlüsse vor. In 27 Fällen handelte es sich um Natriumfluorid (NaF), in 15 Fällen um Natriumsilikofluorid (Na₂SiF₆); 8mal werden Flußsäure- oder Kieselflußsäurelösungen genannt. Die nicht tödlichen Fälle (*Baldwin*⁵, *Rosner*⁶, *Hickey*⁷, *Stanton* und *Kahn*³⁹, *Vallée*⁴⁰, *Hillenber*⁴¹, *Lüning*⁴², *Raestrup*²³, *Sedlmeyer*⁴³, *Kraul*³⁴, *Weidemann*³⁶, *Sharkey* und *Simpson*³⁵) ändern nicht das einmal gegebene Bild; es sind dies vorwiegend Unglücksfälle, vor allem Verwechslung bei der Zubereitung von Speisen. Auch hier treten hauptsächlich Rattengift und Insektenpulver, also NaF und Na₂SiF₆ auf. Auffallend ist, daß es in dieser Gruppe keinen Fall von Selbstmord gibt; dies deutet auf ausgesprochene Giftigkeit und geringen Erfolg der Behandlung.

Klinische Symptome.

Das klinische Bild der Vergiftung läßt sich am besten durch ein Beispiel veranschaulichen. *Fischer*¹² beschrieb 1922 einen eingehend beobachteten Fall.

Eine Pflegerin nahm irrtümlicherweise etwa 11 g Natriumsilikofluorid ein. Es erfolgte sofort einmaliges Erbrechen, worauf sie sich relativ wohl fühlte. 3 Stunden später zeigte sich ein universeller, urticarieller Ausschlag und gleichzeitig begann andauerndes, teilweise blutiges Erbrechen, Erstickungsgefühle, Bauchschmerzen und Durchfall. Das Erbrechen hörte 7 Stunden nach Beginn der Vergiftung auf. Der Reihe nach folgten nun tetanieähnliche Krämpfe an beiden Händen, flüchtige Augenmuskellähmungen, doppelseitige, schwere Ulnariskontraktur und Lähmung der Streckmuskeln der Hand. Der Tod trat nach 10 Stunden unter Pulsschwäche, Dyspnoe und Krämpfen ein.

In den veröffentlichten Krankengeschichten ist die klinische Beobachtung oft recht mangelhaft verzeichnet. Dadurch wird die Beurteilung der Reihenfolge der einzelnen Symptome und ihrer relativen

Häufigkeit erschwert. Auf Tab. 2 sind übersichtshalber die einzelnen Symptome bei 34 Vergiftungsfällen mit tödlichem Ausgang verzeichnet. Diese Symptome lassen sich in groben Zügen in 2 Gruppen sammeln, deren eine Ausdruck eines akuten Lokalreizes des Magen-Darmkanals ist, während die andere Gruppe auf eine lähmende sowie auch eine Reizwirkung auf das Zentralnervensystem oder die Muskulatur hindeutet.

Tabelle 2. Die Häufigkeit der verschiedenen Symptome in 34 Fällen von akuter tödlicher Fluorvergiftung.

	Kam vor in
Erbrechen	31 Fällen
Leibschmerzen	17 „
Durchfall.	13 „
Krämpfe, Spasmen	11 „
Allgemeine Schwäche, Muskelschwäche, Kollaps .	8 „
Dyspnoe	7 „
Lähmungen	5 „
Sprechbeschwerden	5 „
Durst	5 „
Schweiß	5 „
Pulsschwäche	5 „
Veränderung der Gesichtsfarbe	5 „
Übelkeit	4 „
Bewußtlosigkeit	4 „
Speichelfluß	3 „
Schluckbeschwerden	3 „
Motorische Unruhe	2 „
Temperaturerhöhung	2 „

Die akuten Magen-Darmsymptome, *Erbrechen*, oft blutiges, diffuse *Bauchschmerzen* und *Durchfall* leiten das Vergiftungsbild ein und treten mit größter Beständigkeit auf. *Krämpfe* und *Lähmungen*, oft abwechselnd, sind ein charakteristisches aber keineswegs konstantes Phänomen, das nach Verlauf einer gewissen, variierenden Zeit auftritt und bis zum Eintritt des Todes andauern kann. Die *Krämpfe* sind manchmal universell, tonisch oder klonisch, zuweilen auf gewisse Muskelgruppen vor allem auf diejenigen der Gliedmaßen, beschränkte Spasmen. Sie sind häufig schmerzhaft. Es liegt nahe, gewisse andere Symptome als Ausschlag einer Hyperfunktion der Muskulatur anzusehen: motorische Unruhe, Singultus, Pupillenkontraktion sowie Schmerzen und Parästhesie der Gliedmaßen. Die *Lähmungen* sind in der Regel an bestimmte Muskelgruppen gebunden (Augenmuskeln, Gesichtsmuskeln, Streckmuskeln der Hand, der Beine). In mehreren Fällen wird allgemeine Schwäche oder Erschlaffung erwähnt, die als universelle Hypofunktion der Muskulatur gewertet werden kann. Bei einer Reihe von Symptomen ist es schwer zu entscheiden, ob ihnen eine erhöhte oder

eine verminderte Muskeltätigkeit zugrunde liegt. Dies gilt von den Sprechbeschwerden, die sich bis zu Stummheit steigern können, von Schluckbeschwerden und nicht koordinierten Augenbewegungen.

Von den übrigen Symptomen treten nur *Durst*, *Speichelfluß* und *Schweiß* einigermaßen häufig auf. Die Gesichtsfarbe kann bleich oder cyanotisch sein. Vor dem Tod erfolgt Dyspnoe und Pulsschwäche; das Bewußtsein ist in der Regel bis zuletzt ungetrübt.

Eine zahlenmäßige Beurteilung der Symptome bei den nicht tödlichen Vergiftungen läßt sich nicht bewerkstelligen. Die Vergiftung zeigt dasselbe Bild, nur in abgeschwächter Form. In der Regel klangen die Symptome im Laufe von wenigen Tagen ab, ohne dauernde Folgen zu hinterlassen.

Die Zeit vor Eintritt des Todes variiert ziemlich stark, am häufigsten sind es 6—10 Stunden, doch kommen ungefähr 2 Stunden auch nicht selten vor. Ein Verlauf von mehr als 12 Stunden dagegen ist ungewöhnlich. Flußsäure und Kieselflußsäure wirken äußerst toxisch, der Tod kann hier schon nach Verlauf von 15 und 35 Minuten eintreten; ein 2 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind starb sogar schon nach 5 Minuten.

Pathologische Anatomie.

Die vorhandenen postmortalen Untersuchungen sind oft wenig erschöpfend; auf Tab. 3 sind Aufschlüsse über die 32 Fälle, bei denen Sektion vorliegt, in summarischer Form verzeichnet. Mit Ausnahme von 2 Fällen fand man überall akute Entzündungs- oder Ätzerscheinungen im Magen, stärkere oder schwächere. Bei ungefähr der Hälfte der Fälle beobachtete man ähnliche Veränderungen im Dünndarm, bei etwa einem Viertel der Fälle in Mund und Speiseröhre. Die einzige Organveränderung, die demnach mit einiger Häufigkeit zu verzeichnen ist, besteht in Zeichen einer akuten, toxischen Nephritis.

Tabelle 3. Pathologisch-anatomische Veränderungen in 32 Fällen von akuter Fluorvergiftung.

	Kam vor in	
Ätzphänomene in Mund, Rachen und Speiseröhre	8 Fällen	
Entzündungs- oder Ätzerscheinungen im Magen	30 „	
Hämorrhagischer Mageninhalt	10 „	
Veränderungen in {		
	Duodenum	11 „
	Dünndarm	16 „
Dickdarm	2 „	
Ätzung der Nachbarorgane des Magens	2 „	
Hyperämie der Abdominalorgane	6 „	
Akute Nephritis	8 „	
Degenerative Veränderungen der Leber	3 „	
Blutung und Ödem in den Lungen	5 „	
Subendokardiale Blutung	2 „	
Farbenveränderung von Haut oder Schleimhaut	2 „	

Die Veränderungen an Mund, Rachen und Speiseröhre, zuweilen auch an den Lippen, dem weichen Gaumen und dem Kehlkopf, bemerkt man nur bei Vergiftungen mit Flußsäure und Kieselflußsäure. Es sind dies ziemlich oberflächliche Ätzungen der Schleimhaut, dieselbe wird weißlich-grau, wie gegerbt, oder mit einem dünnen Schorf belegt.

Der *Mageninhalt* kann sauer, aber auch alkalisch reagieren; meistens werden überhaupt keine Angaben darüber gemacht. Die Farbe ist oft von einem gewissen Gehalt an Blut bestimmt. Die häufigsten Veränderungen der *Magenschleimhaut* bestehen in Schwellungen, Hyperämie und verstreuten Blutungen, vor allem im Pylorusgebiet. Die Farbe der Schleimhaut kann verschieden sein, doch kommt recht oft eine diffus heller oder dunkler rote vor. Besonders längs der kleinen Krümmung und an den Kanten der Schleimhautfalten trifft man graue Ätzerscheinungen an. Eigentliche Schorfbildung scheint selten vorzukommen, wengleich die Schleimhaut wie gegerbt aussehen oder steif anzufühlen sein kann. Man beobachtet oft Substanzverlust in Form von verstreuten Nekrosen oder ausgebreiteten Ablösungen der Schleimhaut, seltener als vereinzelte kleine Erosionen. Die histologische Untersuchung offenbart eine akute, oft schwere Gastritis mit Zellinfiltrationen, Blutungen, Ödem und Nekrosen.

Im *Darm* sind die Veränderungen seltener und weniger stark ausgeprägt, jedoch vom gleichen Charakter mit Schwellungen, Hyperämie und kleinen Blutungen der Schleimhaut. Die Veränderungen nehmen analwärts an Stärke ab, Duodenum ist meist beteiligt, der Dickdarm in der Regel nicht.

Die *Niere* wird so häufig angegriffen, daß man ein ganz besonderes Verhältnis zum toxischen Element voraussetzen muß. In 8 Fällen wurden Anzeichen einer akuten, in der Regel leichten, toxischen Nephritis mit Hyperämie und Fettdegenerationen des Epithels in den gewundenen Kanälen nachgewiesen. Die dem Magen zugewendeten Flächen von Leber, Milz und Lunge können der Sitz von Ätzerscheinungen sein. Die Abdominalorgane sind oft hyperämisch. In einzelnen Fällen bemerkte man Zelldegenerationen, besonders in der Leber, aber auch in Herz und Blut. Es ist anzunehmen, daß eine systematische Untersuchung der akuten Vergiftungsfälle noch andere als die bereits bekannten Zeichen der Protoplasmaeinwirkung des Fluors enthüllen wird.

Toxische und letale Dosis.

Die zur Beurteilung des Grades der Giftigkeit von Fluorverbindungen zur Verfügung stehenden Daten sind leider nur spärlich und oft auch ungenau. Die tödliche Dosis ist in mehreren Fällen ziemlich hoch, nämlich 8—18 g Natriumfluorid oder Natriumsilikofluorid.

Die kleinste Menge Natriumfluorid, die bei einem erwachsenen Menschen den Tod zur Folge gehabt hat, betrug etwa 4 g (*McNally*¹⁵). In bezug auf Natriumsilikofluorid liegt die Dosis bedeutend niedriger: 0,7—1 g (*Gellerstedt*³¹, *Dyrenfurth* und *Kipper*²²). Andererseits liegen die Verhältnisse bei den toxischen Dosen merkwürdigerweise so, daß von Natriumfluorid bis zu 9 g vertragen werden können und von Natriumsilikofluorid 6—8 g, während eine relativ niedrige Dosis wie 0,228 g Natriumfluorid schon deutliche Vergiftungssymptome hervorgerufen hat (Gastralgie, Schwindel, Erbrechen).

Das vorliegende Material genügt nicht, um entscheiden zu können, ob in der Giftigkeit von Natriumfluorid einerseits und von Natriumsilikofluorid andererseits ein wesentlicher Unterschied liegt, obwohl Löslichkeit und Fluorgehalt verschieden sind. Die Organveränderungen deuten nicht in diese Richtung. Flußsäure und Kieselflußsäure sind vermutlich am giftigsten; es sind jedoch zu wenig Fälle bekannt, um die kleinste tödliche Dosis bestimmen zu können. In einem von *Rosner*⁶ beschriebenen Fall riefen etwa 3,3 g Kieselflußsäure nur eine vorübergehende Vergiftung hervor.

Insofern die wenigen Angaben eine allgemeine Folgerung zulassen, muß angenommen werden, daß die *toxische Wirkung des Natriumfluorids und des Natriumsilikofluorids schon bei 0,25 g beginnt und daß die kleinste tödliche Dosis schon um 1 g liegen kann.*

Experimentelle Erfahrungen.

Die akute experimentelle Vergiftung ist hauptsächlich durch die Arbeiten *Rabuteaus*⁴⁴, *Tappeiners*⁴⁵, *Schultz*⁴⁶ und *Muehlbergers*⁴⁷ bekannt geworden. Die Symptome stimmen mit den klinischen Erfahrungen überein: Schwäche, universelle Krämpfe oder Tremor, Erbrechen, Durchfall, Dyspnoe, Speichel- und Tränensekretion, Polyurie. Der Calciumgehalt des Blutes ist verringert⁴⁸. Die Symptome bleiben sich bei peroraler und parenteraler Eingabe ziemlich gleich. Bei der Beeinflussung durch gasförmige Fluorverbindungen bemerkt man Irritationsphänomene an den Augenschleimhäuten und den Schleimhäuten der Luftwege, sowie mehr oder weniger ausgesprochene resorptive Symptome (*Ronzani*⁴⁹, *Machle* und Mitarbeiter⁵⁰). Natriumfluorid und Natriumsilikofluorid sind gleich giftig unter Berücksichtigung des verschiedenen Fluorgehaltes (*Wieland* und *Kurtzahn*⁵¹). Betreffs der gewöhnlichen, am Laboratorium verwendeten Säugetiere beträgt die kleinste tödliche Dosis 23—90 mg Fluor pro Kilogramm bei peroraler Eingabe. Bei der Sektion findet man hämorrhagische Gastroenteritis mit Neigung zu Nekrosenbildung, akute toxische Nephritis, und mehr oder weniger ausgesprochene parenchymatöse Degeneration der Organe (*Crzellitzer*⁵², *Siegfried*⁵³, *Dalla Volta*⁵⁴). Beim Menschen beobachtete

*Casares*⁵⁵ nach intravenöser Injektion von 0,20—0,26 g NaF Durst, Appetitlosigkeit, Erbrechen, leichte Temperaturerhöhung, Zittern und vorübergehende Unruhe.

Eine Reihe von vereinzeltten Beobachtungen bestätigen, daß Fluor ein Element mit wichtigen biologischen Eigenschaften ist, indem bei der akuten Vergiftung eine Beeinflussung anderer Gewebe und Funktionen als der schon erwähnten erfolgt. Es wurde unter anderem Herabsetzung des Hämoglobingehaltes des Blutes und der Erythrocytenanzahl konstatiert⁵⁶, Verlängerung der Koagulationszeit des Blutes⁵⁷, Hyperglykämie und Glykosurie⁵⁸, vermehrte Harnstoffausscheidung⁵⁶, Verminderung des Stoffwechsels⁵⁸ und Beeinträchtigung der Zahnbildung⁵⁹.

Pathogenese.

Die Fluoride gehören zur Gruppe der calciumfallenden Stoffe, die u. a. Oxalsäure, Citronensäure und Ölsäure, sowie die betreffenden Salze umfaßt. Ein charakteristisches Vergiftungssymptom der ganzen Gruppe sind fibrilläre Zuckungen der Skelettmuskulatur. Wenn die Eingabe langsam vor sich geht, wird die Toleranz enorm erhöht (*Friedenthal*⁶⁰); daher kann man nicht von einer bestimmten tödlichen Dosis sprechen. *Schlick*⁶¹ hat experimentell nachgewiesen, daß die Giftwirkung des Natriumfluorids durch gleichzeitige Eingabe von Calciumchlorid aufgehoben wird.

Ein Vergleich der akuten Fluorvergiftung mit der klinisch und experimentell wohlbekannteren akuten Oxalsäurevergiftung ergibt eine weitgehende Übereinstimmung, aber auch verschiedene Abweichungen. Beide Vergiftungen sind durch lokale und resorptive Symptome gekennzeichnet. Die oft ausgesprochenen Ätzphänomene, die besonders im Magen nach peroraler Eingabe von löslichen Fluorverbindungen zu sehen sind, beruhen auf keiner gewöhnlichen Säurewirkung⁶¹. Fluorwasserstoff, der durch die Magensalzsäure freigemacht wird, ist eine schwache Säure, deren Dissoziationsgrad weit unter demjenigen des Chlorwasserstoffes bei der gleichen Konzentration liegt. Hingegen ist es wahrscheinlich, daß das nicht dissoziierte Fluorwasserstoffmolekül die Schleimhaut durchdringen und im Gewebe eine schädliche Wirkung auslösen kann, deren Natur nicht näher bekannt ist.

Sowohl bei akuter Oxalatvergiftung als auch bei akuter Fluoridvergiftung konnte *Jodlbauer*⁶² fallenden Calciumgehalt des Blutes feststellen. Die oft gewaltigen Reiz- und Lähmungssymptome des Nerven-Muskelsystems sind den beiden Vergiftungen gemein. Bei beiden bemerkt man eine Wirkung auf die Nieren, aber keine der Oxalurie entsprechende Ausscheidung (und Ablagerung in der Niere) von Calciumfluorid. Nach der bedeutenden lokalreizenden Wirkung zu

urteilen, wird Fluor vermutlich als Alkalifluorid ausgeschieden. Da man aber auch nach parenteraler Eingabe einer Fluorverbindung akute Entzündungserscheinungen in den Schleimhäuten des Verdauungskanals bemerkt, muß angenommen werden, daß Fluor in einer toxischen Form auch auf diesem Wege ausgeschieden wird. Im übrigen ist es nicht bekannt, in welcher Verbindung Fluor im Organismus vorkommt.

Die tödlichen Dosen der calciumfällenden Stoffe sind umgekehrt proportional zur Löslichkeit ihres Calciumsalzes (*Robertson und Burnett*⁶³). Bei parenteraler Eingabe ist Natriumoxalat nach *Wieland* und *Kurtzahn*s Untersuchungen toxischer als Natriumfluorid, dem Umstand entsprechend, daß die Löslichkeit in 1 l Wasser von $\frac{\text{CaF}_2}{\text{Ca-Oxalat}}$ $\frac{1,6 \times 10^{-2}}{0,8 \times 10^{-2}}$ beträgt. Peroral verabreicht, ist Natriumfluorid dagegen bedeutend giftiger, wahrscheinlich, weil das Oxalat-Ion als zweigültiges Ion langsamer resorbiert wird als das Fluor-Ion. Dementsprechend liegt die Dosis bei den letalen spontanen Oxalsäurevergiftungen wesentlich höher als bei den Fluorvergiftungen (in der Regel 15—30 g Oxalat). *Die Empfindlichkeit des Menschen gegenüber Fluor scheint größer zu sein als die der Tiere*, was auf einer größeren Empfindlichkeit gegenüber dem Calciummangel beruhen kann.

Es ist wahrscheinlich, daß Fluor seine akute Wirkung hauptsächlich durch die Beschlagnahme des Calciums des Organismus betätigt, daß aber auch eine direkte Beeinflussung des Protoplasmas und enzymatische Tätigkeit auch eine Rolle spielen. Diese Probleme sind erst unvollständig studiert worden.

Diagnose.

Weder im klinischen noch im pathologisch-anatomischen Bilde ist die akute Fluorvergiftung pathognomonisch. Akute Magendarmsymptome, gefolgt von Krämpfen und Lähmungen, können ebenso gut wie akute Gastroenteritis und Nephritis von einer ganzen Reihe von Stoffen hervorgerufen werden (As-Verbindungen, Quecksilbersalze, Bariumsalze, Oxalsäure usw.). Tatsächlich wurde auch die Ätiologie der Vergiftung in der Regel auf anderem Wege erkannt.

Es wurde u. a. von *Raestrup*²³ versucht, die Veränderungen der Magenschleimhaut so sehr zu charakterisieren, daß sie eine Diagnostizierung ermöglichen. Von entscheidender Bedeutung sollte die kräftig rote, entzündungsartig veränderte Schleimhaut ohne nennenswerten Ätzschorf in Verbindung mit blutigem, sauer reagierendem Mageninhalt sein. Wie schon erwähnt, ist dieses Bild wohl relativ häufig, jedoch keineswegs pathognomonisch. Die Veränderungen sind in Wirklichkeit viel mannigfaltiger.

Sowohl die klinischen Symptome als auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen *können* sehr schwach sein, oder auch ganz fehlen. *McNally*¹⁵ beschreibt einen Fall, wo sowohl gastrointestinale Symptome als auch Krämpfe fehlten. Bei einem Fall *Lührigs*²¹ fehlte jedwede pathologisch-anatomische Veränderung.

Eine Untersuchung des eingenommenen Präparats gab bei den vorliegenden Vergiftungsfällen in der Regel eine Anleitung. Eine sichere Diagnose kann durch den Nachweis von Fluor im Magendarminhalt und den Organen gestellt werden. Dies gelingt in der Regel ohne Schwierigkeiten. *Lührig*⁶⁴ konstatierte, daß Fluor 2—3 Tage nach der Verabreichung von relativ kleinen Mengen im Harn nachzuweisen ist. In exhumierten Leichen konnte in ein paar vereinzelt Fällen mit Leichtigkeit Fluor gefunden werden.

Prognose und Therapie.

Die Prognose muß im allgemeinen als ungünstig bezeichnet werden; die Sterblichkeit ist groß. Von den von 1873—1935 veröffentlichten 112 Vergiftungsfällen bei Menschen verliefen 60, also 53,6% tödlich. Die Vergiftung hat einen raschen Verlauf. Sämtliche Fälle von Selbstmord endeten mit dem Tod. Bei den nicht tödlichen Fällen klangen die Symptome rasch ab und der Patient war nach Verlauf von Tagen oder Wochen wieder hergestellt; es wurden auch keine Folgekrankheiten gemeldet. Für die Prognose ist es von entscheidender Bedeutung, ob Erbrechen (und Durchfall) eintritt. Auch die Menge und Art des Mageninhaltes spielt vermutlich eine Rolle. Es ist möglich, daß eine schon bestehende Anacidität die Resorptionsmöglichkeit vermindert und dadurch die Prognose verbessert.

Ein sicherer Erfolg der Behandlung läßt sich kaum feststellen. Andererseits scheint aber auch nur selten eine rationelle Therapie angewandt worden zu sein: intravenöse Injektion eines löslichen Calciumsalzes, wozu Magenausspülung und perorale Eingabe einer Calciumchloridlösung, evtl. Milch hinzugefügt werden muß. Die Behandlung muß bald einsetzen, um Aussicht auf Erfolg zu haben.

Vergiftungsmöglichkeiten.

In der Praxis lassen sich die Fluorverbindungen in 4 Gruppen einteilen:

1. *Gasförmige Fluorverbindungen*, teils die stark toxischen Fluorwasserstoff (HF) und Siliciumtetrafluorid (SiF₄), teils eine Reihe weniger toxische, organische Verbindungen (CCl₂F₂, C₂Cl₂F₄, u. a.).

2. *Lösungen von Flußsäure* (HF) und *Kieselflußsäure* (H₂SiF₆), die äußerst toxisch wirken. Diese Gruppe umfaßt weiters saure

Lösungen von Fluoriden und Silikofluoriden, sowie Bifluoride in Substanz.

3. *Relativ leicht lösliche Fluoride und Silikofluoride*, die einen bedeutenden Grad der Toxizität besitzen: NaF, KF, NH₄F, u. a., Na₂SiF₆, K₂SiF₆, (NH₄)₂SiF₆, u. a.

4. *Schwer lösliche Fluorverbindungen*, deren Toxizität mäßig ist: Kryolith (Na₃AlF₆), Calciumfluorid (CaF₂).

Anlaß zu akuter Vergiftung geben hauptsächlich die Verbindungen der Gruppe 3, seltener diejenigen der Gruppe 2 und am wenigsten die Gruppe 1*.

Über die Verbindungen der Gruppe 4 sind keine akuten Vergiftungen bekannt, sofern von den sehr leichten akuten Intoxikationen bei den Kryolitharbeitern abgesehen wird.

Das Vorkommen von Fluor in der Natur wird nur ganz ausnahmsweise Anlaß zu akuten Vergiftungen geben. Bei Ausbrüchen fluorführender *Vulkane* kann akute Vergiftung bei Pflanzenfressern auftreten, die von gasförmigen Fluorverbindungen des Vulkans beschädigte Vegetation zu sich nehmen. Dies war zu wiederholten Malen auf Island der Fall (Roholm⁶⁶). Bei der *Förderung von fluorhaltigen Mineralien* sieht man im allgemeinen keine akute Vergiftung, da Fluor am häufigsten in schwer löslichen Verbindungen vorkommt. In einer Reihe von *Industrien, die fluorhaltige Rohprodukte verwenden*, entwickeln sich als Nebenprodukte gasförmige Fluorverbindungen (HF, SiF₄), die sowohl für die Arbeiter als auch für die Umgebung der Fabrik eine Gefahr bedeuten. Dies gilt von Superphosphat-, Aluminium-, Glas-, Emaille- und chemischen Fabriken, sowie von bestimmten Metallwerken. *Frostad*⁶⁷ hat akute Fluorvergiftung bei Aluminiumarbeitern beschrieben. Die rätselhafte Nebelkatastrophe im Dezember 1930 im Industriegebiet südlich von Lüttich war aller Wahrscheinlichkeit nach eine Fluorvergiftung⁶⁸. Subchronische und chronische Fluorvergiftungen bei Pflanzenfressern aus der Umgebung von Fabriken der obengenannten Art sind von mehreren Seiten beschrieben worden⁶⁶.

Fluorverbindungen werden in hohem Maße zu den verschiedensten Zwecken in der *Technik* verwendet⁶⁹: Ätzen von Glas, Desinfektion, als Bleichmittel, zum Beizen usw. Oft handelt es sich dabei um Verbindungen, deren äußerst toxische Wirkung den Arbeitern gar nicht bekannt ist. Als *Gifte gegen Ratten, Mäuse und schädliche Insekten* haben die Fluoride schon viele Jahre hindurch Anwendung gefunden.

* *Cameron*⁶⁵ hat 2 Fälle von akuter, vermutlich resorptiver Vergiftung nach Einatmung von gasförmigen Fluorverbindungen veröffentlicht (1887). Beide Fälle wurden an Arbeitern in Superphosphatfabriken beobachtet. Die Symptome bestanden in Dyspnoe und in einem Fall in einmaligem Erbrechen. Der Tod trat im Laufe von 8—10 Stunden ein.

Es gibt eine Unmenge von Präparaten (NaF , Na_2SiF_6), die unter Phantasienamen in den Handel kommen und zuweilen keinen Vermerk über ihre Giftigkeit tragen (*Orwin, Rawatol, Mausex, Rattoxin, Tanatol, Albatol* u. a. m.). Die meisten Vergiftungsfälle innerhalb dieser Gruppe werden durch Verwechslungen hervorgerufen. Man kennt ferner verschiedene Vergiftungsfälle mit der nämlichen Entstehungsart bei Haustieren. Zusatz von Fluorverbindungen als *Konservierungsmittel von Lebensmitteln* wird wohl seltener Anlaß zu akuten Vergiftungen geben; doch erwähnt *Schaffer*⁷⁰ akute Fälle nach dem Genuß von italienischem Wein, dem Fluorid beigemischt war. In der *Therapie*, wo Fluor im Laufe der Zeiten nur eine begrenzte und oft schlecht begründete Verwendung gefunden hat, ist die akute Vergiftungsmöglichkeit ebenfalls gering. Mitunter wurden toxische Dosen immerhin anempfohlen und angewandt⁵⁵.

Prophylaxe.

Die bedeutende akute Toxizität der Fluorverbindungen erfordert eine Regelung des *Handels* mit einem Teil der Verbindungen. Dem ist im allgemeinen nachgekommen worden, indem die Fluorverbindungen auf dem Verzeichnis der Gifte angeführt wurden, was bestimmte Regeln für die Aufbewahrung, Auslieferung und Bezeichnung der betreffenden Stoffe zur Folge hat. Die Verbindungen, die in der Liste aufgenommen werden sollten, sind folgende: 1. Flußsäure, deren neutrale und saure, in Wasser löslichen Salze, 2. Kieselflußsäure und deren in Wasser löslichen Salze. Wo das Giftverzeichnis nach der Giftigkeit der Stoffe in mehrere Abschnitte eingeteilt ist, liegt es nahe, Flußsäure und Kieselflußsäure unter die giftigeren, die Salze unter die weniger giftigen Stoffe einzureihen. Es wäre wünschenswert, wenn die Bestimmungen bezüglich der reinen Stoffe auch auf die Präparate ausgedehnt würden, in denen die obengenannten Verbindungen enthalten sind, sowie daß eine Angabe der Zusammensetzung eine Bezeichnung der Gefahr und eine Gebrauchsanweisung gefordert würde.

In den meisten Ländern gibt es Bestimmungen, die mehr oder weniger in den freien Handel mit Fluorverbindungen eingreifen, doch wird meist nur die Flußsäure genannt, höchstens unter Einbeziehung ihrer Salze. Die hier empfohlene Art der Veröffentlichung auf einem Verzeichnis der Gifte stimmt mit den in Deutschland geltenden Bestimmungen überein*. In den folgenden Staaten ist der Handel mit Fluorverbindungen frei: England, Finnland, Frankreich, Holland und Schweiz.

Der Zusatz von Fluorverbindungen zu *Lebensmitteln* jeder Art sollte verboten sein. In fast sämtlichen Kulturstaaten finden sich diesbezügliche Bestimmungen.

* Polizeiverordnung vom 22. II. 1906 und 9. II. 1926 (Preußen).

Die prophylaktischen Probleme, die an die Gewinnung, die Herstellung und die Verwendung von Fluorverbindungen in der *Industrie* geknüpft sind, betreffen teils die Arbeiter, teils die Umgebung der Fabrik. Es wäre wünschenswert, wenn Männern unter 18 Jahren und Frauen die Beschäftigung mit Fluorverbindungen, wobei Staub oder Dämpfe entwickelt werden, verboten würde. Wo sich am Arbeitsplatz fluorhaltige Dämpfe oder Staub entwickelt, müssen Forderungen in bezug auf den Abzug gestellt und die gewohnten Veranstaltungen zur Bekämpfung der Staubplage getroffen werden. Da es sich um giftige Stoffe handelt, muß auch auf die persönliche Hygiene der Arbeiter Wert gelegt werden; unter Umständen kann auch der Gebrauch von Gasmasken notwendig sein. In industriellen Betrieben, deren Abfallprodukte Fluor enthalten, muß auf diesen Umstand Rücksicht genommen werden. Wo die Abgase Fluorverbindungen enthalten, sollen sie durch effektive Kondensationsanlagen geleitet werden, bevor sie in die Atmosphäre übergehen. Offene Vorgänge, bei denen flüchtige Fluorverbindungen abgegeben werden, müssen überdeckt und mit Abzügen versehen werden.

Der Ausbau einer verlässlichen und raschen *Methode* zur Bestimmung von kleineren Fluormengen wäre von größter Bedeutung für die zukünftige Arbeit bezüglich der Fluorvergiftung, auch mit Rücksicht auf die Diagnose und die Prophylaxe. Untersuchung auf Fluor sollte in die *gerichtschemische Untersuchung* von akuten Vergiftungen mit unbestimmter Ätiologie mit einbezogen werden.

Zusammenfassung.

Es wird eine Übersicht über die akute perorale Fluorvergiftung gegeben, die im Gegensatz zur allgemeinen Auffassung nicht selten vorkommt. Von 1873—1935 wurden 112 Fälle veröffentlicht, von denen 60 tödlich verliefen. Es waren meist Unglücksfälle (Verwechslungen), ziemlich oft Selbstmorde und nur selten Morde. Die toxikologisch wichtigsten Verbindungen sind Natriumfluorid (NaF), Natriumsilicofluorid (Na_2SiF_6), Kieselflußsäure und Flußsäure.

Die Vergiftung äußert sich vorzugsweise durch akute Reizphänomene des Magendarmkanals und durch tetanieähnliche Krämpfe. Der Tod tritt meist im Laufe von wenigen Stunden ein. Pathologisch-anatomisch findet sich eine hämorrhagische Gastroenteritis mit variierender Degeneration der Organe, vornehmlich der Nieren. Die tödliche Dosis beträgt meist 5—15 g, doch wurde Mors bei einem ausgewachsenen Individuum schon nach 1 g (Na_2SiF_6) beobachtet. Fluor wirkt hauptsächlich durch die Beschlaglegung des Calciums des Organismus, aber auch eine Beeinflussung von Protoplasma und Enzymwirkung spielt eine gewisse Rolle. Die Diagnose kann am sichersten durch den Nachweis

von Fluor in den Organen gestellt werden. Die Prognose ist ungünstig. Rationelle Therapie besteht in rascher, intravenöser Eingabe von Calcium in aufgelöster Form.

Die Vergiftungsmöglichkeiten sind zahlreich, da Fluorverbindungen im Haushalt und in der Technik reichlich Verwendung finden und die Kenntnis von der Giftigkeit nur gering ist. Die Prophylaxe umfaßt die Aufnahme von verschiedenen Fluorverbindungen auf dem Verzeichnis der Gifte, Verbot der Zusetzung von Fluor zwecks Konservierung von Lebensmitteln, Schutz der Arbeiter, die der Fluoreinwirkung ausgesetzt sind. Die routinemäßige gerichtschemische Analyse sollte auch Fluor umfassen.

Literaturverzeichnis.

- ¹ Møller, Flemming u. Gudjonsson, Acta radiol. (Stockh.) **13**, 269 (1932) — Reichsarb.bl. **13** (N. F.) **3**, 265 (1933). — ² Roholm, Arch. Gewerbepath. **7**, 255 (1936). — ³ King, Trans. Path. Soc. London **24**, 98 (1873). — ⁴ Brit. med. J. **1899** II, 1145 u. 1376. — ⁵ Baldwin, J. amer. chem. Soc. **21**, 517 (1899). — ⁶ Rosner, Wien. klin. Wschr. **21**, 760 (1908). — ⁷ Spaeth, Pharm. Zentralh. **58**, 599 (1917). — ⁸ Hickey, Mon. Bull. State Board of Health Mass. **6**, 341 (1911). — ⁹ Kockel u. Zimmermann, Münch. med. Wschr. **67**, 777 (1920). — ¹⁰ Krause, Zbl. Gewerbehyg. **9**, 141 (1921). — ¹¹ Berg, Vjschr. gerichtl. Med. (**3**), **61**, 267 (1921). — ¹² Fischer, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 401 (1922). — ¹³ Riechen, Z. Unters. Nahrungsmitt. usw. **44**, 93 (1922). — ¹⁴ Kurtzahn, Dtsch. med. Wschr. **49**, 319 (1923). — ¹⁵ McNally, J. amer. med. Assoc. **81**, 811 (1923). — ¹⁶ Sommelet, Bull. d. sc. pharmacol. **30**, 211 (1923). — ¹⁷ Bizot, Kentucky Med. J. **22**, 156 (1924). — ¹⁸ Kipper, Z. Med.beamte **37/46**, 295 (1924). — ¹⁹ Lührig, Pharm. Zentralh. **61**, 687 (1920) u. **65**, 171 (1924). — ²⁰ Lührig, Chem.-Ztg **48**, 613 (1924). — ²¹ Lührig, Chem.-Ztg **49**, 805 (1925). — ²² Dyrenfurth u. Kipper, Med. Klin. **21**, 846 (1925). — ²³ Raestrup, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 406 (1925). — ²⁴ Huppert, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **8**, 424 (1926). — ²⁵ Lührig, Chem.-Ztg **50**, 593 (1926). — ²⁶ Bochkor, Orv. Hetil. **74**, 1295 (1930). — ²⁷ Fullerton, New England J. Med. **203**, 423 (1930). — ²⁸ Pietrusky, Samml. Vergift.-Fällen **1**, 31 (1930). — ²⁹ Zeynek u. Stary, Samml. Vergift.-Fällen **2**, 29 (1931). — ³⁰ Sedlmeyer, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **17**, 234 (1931). — ³¹ Gellerstedt, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 475 (1932). — ³² Jeckeln, Samml. Vergift.-Fällen **3**, 25 (1932). — ³³ Flamm, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **22**, 21 (1933). — ³⁴ Kraul, Samml. Vergift.-Fällen **4**, 89 (1933). — ³⁵ Sharkey u. Simpson, J. amer. med. Assoc. **100**, 97 (1933). — ³⁶ Weidemann, Samml. Vergift.-Fällen **4**, 213 (1933). — ³⁷ Maletz, New England J. Med. **213**, 370 (1935). — ³⁸ Neugebauer, Samml. Vergift.-Fällen **6**, 21 (1935). — ³⁹ Stanton u. Kahn, J. amer. med. Assoc. **64**, 1985 (1915). — ⁴⁰ Vallée, J. Pharm. Chim. (**7**), **21**, 5 (1920). — ⁴¹ Hillenberg, Z. Med.beamte **35**, 179 (1922). — ⁴² Lünig, Chem.-Ztg **46**, 73 (1922). — ⁴³ Sedlmeyer, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **17**, 228 (1931). — ⁴⁴ Rabuteau, Thèse Paris **1867**. — ⁴⁵ Tappeiner, Arch. f. exper. Path. **27**, 108 (1890). — ⁴⁶ Schulz, Arch.f. exper. Path. **25**, 326 (1889). — ⁴⁷ Muehlberger, J. of Pharmacol. **39**, 246 (1930). — ⁴⁸ Gerschmann, C. r. Soc. Biol. Paris **104**, 411 (1930). — ⁴⁹ Ronzani, Arch. f. Hyg. **70**, 217 (1909). — ⁵⁰ Machle, Thamann, Kitzmüller u. Cholak, J. ind. Hyg. **16**, 129 (1934). — ⁵¹ Wieland u. Kurtzahn, Arch. f. exper. Path. **97**, 488 (1923). — ⁵² Crzellitzer, Zur Kenntnis des Fluornatriums. Inaug.-Diss. Breslau 1895. — ⁵³ Siegfried, Arch. internat. Pharmacodynamie **9**, 225 (1901). — ⁵⁴ Dalla Volta, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **3**, 242

(1924). — ⁵⁵ *Casares*, Dtsch. med. Wschr. **34**, 2292 (1908). — ⁵⁶ *Waddel*, Indian Med. Gaz. **18**, 97 (1883). — ⁵⁷ *Perret*, Ann. Hyg. publ. (3), **39**, 497 (1898). — ⁵⁸ *Goldemberg*, J. Physiol. Path. gén. **25**, 65 (1927) u. **28**, 556 (1930). — ⁵⁹ *Schour* u. *Smith*, J. amer. dent. Assoc. **22**, 796 (1935). — ⁶⁰ *Friedenthal*, Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. **1901**, 145. — ⁶¹ *Schlick*, Die Wirkung des Chlorcalciums bei Fluornatriumvergiftung. Inaug.-Diss. München 1911. — ⁶² *Jodlbauer*, Arch. f. exper. Path. **164**, 464 (1931). — ⁶³ *Robertson* u. *Burnett*, J. of Pharmacol. **3**, 635 (1912). — ⁶⁴ *Lührig*, Pharm. Zentralh. **67**, 465 (1926). — ⁶⁵ *Cameron*, Dublin J. Med. Sci. **83**, 20 (1887). — ⁶⁶ *Roholm*, Arch. Tierheilk. **67**, 420 (1934). — ⁶⁷ *Frostad*, Tidsskr. f. den norske Laegefor. **56**, 179 (1936). — ⁶⁸ *Storm van Leeuwen*, Münch. med. Wschr. **78**, 49 (1931). — ⁶⁹ *Kausch*, Flußsäure, Kieselflußsäure. Berlin 1936. — ⁷⁰ *Schaffer*, Ber. d. Kantonschemikers des Kantons Bern **1902**, 2. — ⁷¹ *Roholm*, Klin. Wschr. **15**, 1425 (1936).
