

(Aus dem Gerichtsärztlichen Institut der Hansischen Universität Hamburg.)

Tödliche Vergiftung durch Dinitroorthokresol.

Von
Physikus Dr. **Koopmann.**

Am 29. V. und 6. VI. 1936 ereigneten sich in Hamburg zwei „plötzliche Todesfälle“ bei Arbeitern, die in einem chemischen Werk den Einwirkungen von Dinitroorthokresol ausgesetzt waren.

In dem Betriebe waren in mehreren Arbeitsperioden bis zum 6. VI. 1936 3000 kg eines Dinitroorthokresol-Schädlingsbekämpfungsmittels hergestellt. Auch andere chemische Werke haben große Mengen dieses Mittels fabriziert, ohne daß Schädigungen durch dasselbe beobachtet wurden.

Bei dem Schädlingsbekämpfungsmittel handelt es sich um ein Nitronaphthalin. Näheres über dieses Mittel mitzuteilen, verbietet mir die Bitte des Werkleiters.

Die Reichsforstverwaltung hat mit diesem Mittel ausgezeichnete Erfahrungen gesammelt. Nach Verstäubung des Mittels wurden Schädigungen an Wild und Vögeln nicht gesehen.

Vorletzte Arbeitsperiode des Hamburger Betriebes vom 20. bis 29. V. 1936 (erster Todesfall), letzte Arbeitsperiode 4. bis 6. VI. 1936 (zweiter Todesfall).

In der Halle des Betriebes, die am 9. VI. 1936 kommissarisch be-
sichtigt wurde, beträchtliche Staubmengen des Mittels.

Der Betrieb steht seit dem 6. VI. 1936 still und soll auch vorläufig nicht wieder aufgenommen werden.

Die Leichen der Verstorbenen, K., geboren am 22. XI. 1902, und Sch., geboren am 24. V. 1902, wurden am 2. und 10. VI. 1936 in Anwesenheit des Gerichtschemikers gerichtlich obduziert. Über den Tod vorausgegangene klinische Vergiftungssymptome wurde nur wenig ermittelt.

K. fühlte sich am 28. V. nach einem heißen Bad schlecht, trank eine Flasche Bier und sagte, es ginge ihm wieder besser. Untersuchung durch den Fabrikarzt ergab: Vorliegen eines Herzklappenfehlers. Die ausdrücklich an den Fabrikarzt gerichtete Frage, ob es sich um eine Vergiftung mit Dinitroorthokresol handeln könne, wurde von diesem verneint. K. ist dann nach Hause gegangen und am nächsten Tage gestorben. Er soll Trinker gewesen sein.

Sch. hatte 8 Tage vor seinem Tode über Atembeschwerden geklagt. Er soll am 6. VI. 1936 morgens 3 Uhr nach Hause gekommen sein. Um 14 Uhr wurde er nach seinem Befinden gefragt und gab an, daß es

ihm gut gehe. Um 15 Uhr nahm er ein heißes Bad, verließ den Betrieb um 16 Uhr, brach 400 m von diesem entfernt zusammen, kam wieder hoch und fuhr in Begleitung mit der Straßenbahn bis zu seinem Wohnhaus. Hier konnte er die 4 Treppen zu seiner Wohnung nicht mehr hochkommen und starb bald darauf.

Die Leichen hatten sehr ähnliches Aussehen: gelbliche Hautfarbe, gelbe Haupthaare, gelbe Skleren, gelbe Zähne, gelbes Zahnfleisch, gelbe Hände und Füße.

Auch die inneren Organe boten ähnliche Befunde: schmutzig-braunrote Muskulatur, gelbliche Färbung der Trachealschleimhaut und des Tymusgewebes, dunkelrotes flüssiges Blut im Herzen, Dilatation des linken Ventrikels. Hochgradige venöse Stauung in allen Organen, Lungenemphysem mit geplatzten Alveolarsepten, mit kleinsten luftleeren Herdchen, feinkörnige fettige Degeneration der Leberzellen und Nierenepithelien.

Erythrocyten deformiert, vielfach schlecht gefärbt, verbacken, mit verwaschenen Umrissen. Toxische Leukocytose (*Askanazy*) in den meisten der histologisch untersuchten Organe.

Im Falle K. fand sich eine alte fibroplastische Mitralendokarditis, in der Lunge massenhaft Herzfehlerzellen und eine chronische, eitrig Bronchitis, am Gehirn Leptomeningitis chronica.

Das Gehirn des Sch. roch nach Alkohol, Blutalkoholwert 0,27‰ mg.

Im Falle K. wurde anfangs Tod infolge alten Klappenfehlers angenommen, die Diagnose Vergiftung durch Dinitroorthokresol erschien erst nach dem Ergebnis der zweiten Obduktion gesichert.

Todesfälle nach Schädigung durch Dinitroorthokresol sind bisher nicht veröffentlicht worden. Todesfälle durch Vergiftung mit anderen Nitrokörpern und Nitraten sind in der Literatur selten, aber bekannt.

Über toxische Wirkungen des Dinitroorthokresols berichten 1933 und 1934 *Dodds* und *Robertson*.

Sie sahen sie nach Versuchen an gesunden jungen Erwachsenen nach Dosen von 100 mg Dinitroorthokresol und fanden, daß der erwünscht wirksame, den Grundumsatz steigernde Einfluß sehr nahe dem toxischen lag.

Die von uns erhobenen Leichenbefunde sind den in der Literatur bei durch Nitrokörper Verstorbenen beschriebenen Befunden ähnlich.

Als Befunde, die bisher nicht besonders herausgestellt wurden, verdienen hervorgehoben zu werden: hochgradige venöse Stauung, Lungenemphysem, fettige Degeneration der Leberzellen und Nierenepithelien, Zeichen von Erstickung, von Kreislauf- und Parenchymschädigung.

Im Falle K. muß die Stauung natürlich auch auf den alten Herzfehler bezogen werden. Er zeigt die Berechtigung der Forderung *Grotts*, nur gesunde Arbeiter in giftgefährlichen Fabriken zu beschäftigen.

Zur Erklärung der tödlichen Giftwirkung in diesem Falle könnte Stickoxydhämoglobinbildung (*Haldane*) herangezogen werden.

Eine spektroskopische Untersuchung auf Methämoglobin wurde nicht vorgenommen. Sie wäre nach den Angaben in der Literatur (*Fritz Reuter, Meixner, Kobert*) und dem makroskopischen Blutbefund sicher negativ ausgefallen.

Bemerkenswert ist, daß in unseren Fällen kurz vor dem Tode Alkohol genossen wurde, wenn auch offenbar nicht viel.

Die Mitwirkung des Alkohols bei Vergiftungen mit Nitrokörpern ist in der Literatur nicht unbekannt. *Fritz Reuter* hebt hervor, daß Alkohol die Resorption von Dinitrobenzol begünstige, und *Gadamer* lehrt, daß Alkoholgenuß die Vergiftungsdisposition für Nitrokörper erhöhe.

Unsere Fälle sprechen für die Richtigkeit dieser Auffassungen. Sie weisen ferner auf die entscheidende Eingangspforte des Giftes hin, auf den Magen-Darmweg.

Als Wege, auf denen Nitrokörper in den menschlichen Organismus hineingelangen, werden Haut, Lunge und Magen-Darm angegeben. Daß in unseren Fällen durch die Haut und Lunge Dinitroorthokresol eingedrungen ist, erscheint nach Haut- und Lungenbefund, auch nach der Beschaffenheit des Betriebsraumes selbstverständlich. Als entscheidend möchte man jedoch nach dem Alkoholgenuß der Verstorbenen den Magen-Darmweg ansehen.

Die Frage, ob neben dem Alkoholgenuß noch andere Umstände die tödliche Wirkung begünstigt haben, kann nur angeschnitten werden.

Die Betriebsleitung nimmt an, daß die der Schädlichkeit ausgesetzt gewesenen Arbeiter außer Dienst mehr oder weniger Alkohol genossen hätten. Sie vermutet noch andere die Vergiftungsdisposition erhöhende Faktoren und denkt bei dem heißen Bad an einen solchen Faktor. Die Möglichkeit der Vergiftungsdisposition und Giftresorption erhöhenden Wirkung eines heißen Bades muß zugegeben werden. Auffällig ist, daß beide Verstorbene unmittelbar im Anschluß an ein heißes Bad erkrankten.

Herr Dr. *Kraul* vom Chemischen Staatsinstitut konnte aus den asservierten Leichenteilen, besonders aus der Leber, und aus den Körperflüssigkeiten gelbe Lösungen erhalten, die sich chemisch wie Lösungen von Dinitrokresol verhielten.

Die spektroskopische Methode für den Nachweis von Dinitrokresol versagte.

Außer den Verstorbenen waren noch 5 Personen bei der Herstellung des Schädlingsmittels beschäftigt gewesen. Die Fabrikleitung hatte besonders darauf gesehen, daß während der Arbeit mit Dinitroorthokresol Schutzmasken getragen wurden.

Die genannten 5 Personen wurden von Prof. *Schwarz* (Hygienisches Staatsinstitut) auf Vergiftungserscheinungen hin untersucht. Über die genaueren Ergebnisse dieser Untersuchungen und über die an diese angeschlossenen Tierversuche und chemischen Untersuchungen wird Prof. *Schwarz* selbst berichten.

Er hat mir aber erlaubt, hier mitzuteilen, daß eine Reihe der untersuchten Arbeiter leichte Vergiftungserscheinungen zeigten, und daß im Urin derselben der betreffende Stoff nachweisbar war.

Die Beobachtung der beiden beschriebenen Fälle zeigt, daß Nitrokörper, auch die sonst als harmlos geltenden nitrierten Naphthaline (*Koelsch, Löwy*) keine ungefährlichen Stoffe sind, daß weitere Aufklärungen über die Wirkung dieser notwendig sind, und daß es erforderlich ist, die chemische Industrie erneut auf die Gefährdung der in Nitrokörperbetrieben beschäftigten Arbeiter hinzuweisen.

(Aus dem Gerichtsärztlichen Institut der Universität Breslau.
Direktor: Prof. Dr. *Reuter*.)

Eine Wasserschierlingsvergiftung. (*Cicuta virosa*.)

Von

Dr. med. **H. Czursiedel,**

Assistenzarzt.

Auf einer Landstraße sehen Passanten einen scheinbar betrunkenen Radfahrer kreuz und quer auf dem Fahrdamm fahren und zu Boden stürzen. Sie begeben sich zu ihm, finden ihn bewußtlos und setzen ihn an den Chausseerand an einen Baum. Auf Anruf reagiert er nicht, fängt plötzlich an zu zittern, schlägt mit den Händen und Füßen um sich und stößt dabei unverständliche Laute aus. Nach einiger Zeit hören diese Krampfanfälle auf, der Radfahrer kommt wieder etwas zu sich und öffnet die Augen. Auf die Frage, ob es wieder mit ihm gehen würde, nickt er mit dem Kopfe und murmelt. Schlagartig setzen jedoch wieder schwerste Krämpfe ein, Sanitäter und ein Arzt werden herangeholt, letzterer gibt dem wieder Bewußtlosen 2 Injektionen, kann aber nach wenigen Augenblicken nur noch den Tod des Patienten feststellen. In unmittelbarem Anschluß an diesen Vorgang wird der Arzt zur Familie des Toten gerufen. Fast alle Familienangehörigen zeigen Krankheitserscheinungen. Alle klagen, daß nach der Mittagsmahlzeit sich bei ihnen Unwohlsein und Übelkeit eingestellt habe. Der Vater und ein Bruder litten unter einer eigenartigen Mattigkeit ohne Brechreiz, ein anderer Bruder und die Mutter wiesen krampfartige Zuckungen auf.