

**Wormseed - Wurmsamen-Drüsengänsefuß**



***Chenopodium anthelminticum***

„Welch ein Schatz von Heilkräften enthüllt sich da wieder in unseren einheimischen und ausländischen Gewächsen der Mutter Erde! Es fehlt nur an Schatzgräbern.“

(Dr. Mossa, 1902)

"Oleum chenopodii ist also ein ätherisches Öl, aus der Kategorie jener Terpene, die bei der Resorption im Organismus die schwersten Verheerungen degenerativer Natur hervorrufen. Ein Kind, das vor dem Unglück durch ärztliche Untersuchung geistig und körperlich als vollständig gesund erklärt wurde, wird nach Einnahme einer gewöhnlich letalen Dosis von Chenopodiumöl, als Opfer eines progressiven Verblödungsprozesses in seiner sozialen Existenz vernichtet und als nicht wesentlich besserungs- und erziehungsfähig zur Anstaltsversorgung bestimmt."

(Mario Rosetti, 1951)

„Small remedies are only small because we do not know them, once we know them we are confronted with the amplitude of their work.“

(Guy Kokelenberg, 1991)

# Inhalt / Content

## Die Pflanze / The Plant

- Namen
- Die heilkräftigen Gänsefuß-Arten
- Die Melte mit ausgeschweiften Blättern
- The Wormseed Goosefoot or Jerusalem Oak - C. F. Rafinesque
- The Worm Seed Oil - Gunn's Domestic Medicine
- One of the best expellants of lumbricids known - Charles F. Millspaugh
- Der Wurmsamen-Drüsengänsefuß
- Chenopodium anthelminticum vs. Chenopodium ambrosioides - A- Tschirch
- On Chenopodium anthelminticum - R. E Griffith
- Eine in Deutschland noch unbekanntes Mittel zur Behandlung der Ascariasis - H. Brüning

## Vergiftungen / Poisonings

### I. Toxikologie

- Reports of fatal poisoning
- Human toxicity and fatal poisoning
- Some dangers of the Chenopodium treatment - David A. Roth 1918
- Über das Schicksal Überlebender nach Vergiftung mit Oleum chenopodii anthelmintici - Mario Rosetti 1951

### II. Vergiftungsberichte

- 1852 - Fatal poisoning of a child aged 6 years - P.T.T.
- 1862 - Poisoning of a man - Wm. Smith
- 1878 - A young man took wormseed oil for worms and died - Thomas R. Brown
- 1880 - A 63 year old man died from wormseed oil - I. C. Gable
- 1880 - Four children of a family received a Wormseed mixture - Alfred North
- 1906 - Ein vierjähriges Kind erkrankte nach der Einnahme von Wurmsamenöl an "zerebraler Kinderlähmung" und starb - H. Brüning
- 1906 - Ein Arzt nahm Wurmsamenöl - H. Brüning
- 1906 - Tod zweier Kinder durch Oleum Chenopodii - Selter
- 1915 - Ein sechsjähriger Knabe starb nach der Einnahme von Wurmsamenöl - Ocker
- 1919 - Eine 31jährige Frau nahm 20 g Wurmsamenöl - Oppikofer
- 1919 - Drei Vergiftungsfälle aus der Kinderklinik in Zürich - P. Ryhiner

## Prüfungen / Provings

- 1872 - Jacob Jeanes

## Klinische Erfahrungen / Clinical Experiences

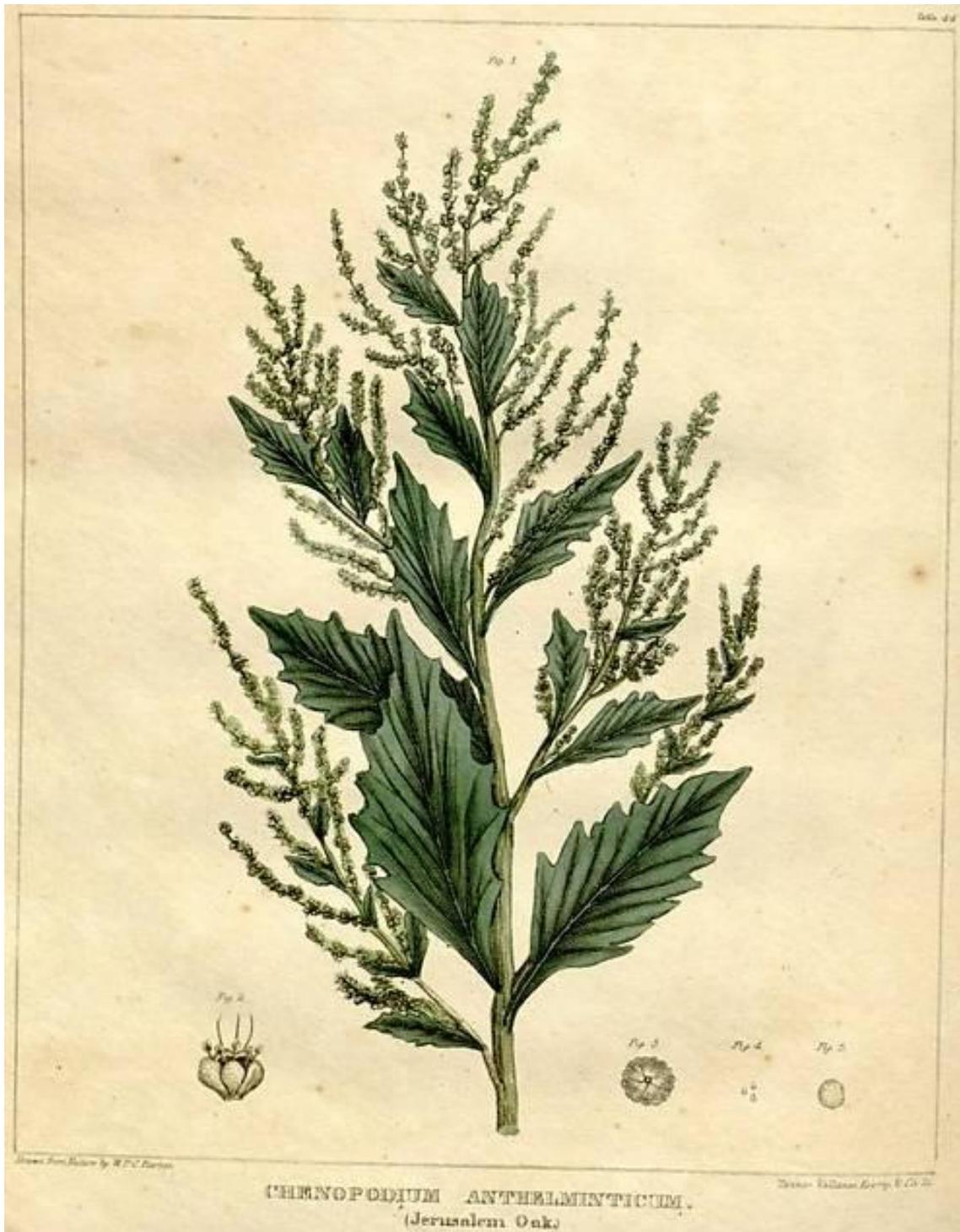
- 1871 - Pain below the inferior angle of the right scapula - Jacob Jeanes
- 1895 - Chenopodium in affections of the internal ear - E. H. Linnell
- 1902 - A remedy for Meniere's Syndrome - Joseph T. O'Connor

## Hering's Guiding Symptoms

## Leitsymptome und Charakteristika / Keynotes and Characteristics

## Bibliographie / Bibliography

# Die Pflanze / The Plant



# Die Pflanze / The Plant

## Übersicht / Overview

- Namen
- Die heilkräftigen Gänsefuß-Arten
- Die Melte mit ausgeschweiften Blättern
- The Wormseed Goosefoot or Jerusalem Oak - C. F. Rafinesque
- The Worm Seed Oil - Gunn's Domestic Medicine
- One of the best expellants of lumbricoids known - Charles F. Millspaugh
- Der Wurmsamen-Drüsengänsefuß
- Chenopodium anthelminticum vs. Chenopodium ambrosioides - A- Tschirch
- On Chenopodium anthelminticum - R. E Griffith
- Eine in Deutschland noch unbekanntes Mittel zur Behandlung der Ascariasis - H. Brüning

## Namen

Chenopodium anthelminticum Linn.

*syn.:* Dysphania anthelmintica, Chenopodium ambrosioides var. anthelminticum, Atriplex anthelmintica

*engl.:* Wormseed, Wormseed Goosefoot, Jerusalem Oak, Stinking Weed

*dt.:* Wurmsamen-Drüsengänsefuß

## Die heilkräftigen Gänsefuß-Arten

„Die Chenopodium-Arten, wie Chenopodium Bonus Henricus, der gemeine Gänsefuß (Schmergel, guter Heinrich), das Chenopodium botrys, das gemeine Traubenkraut, eichenblättriger Gänsefuß, Chenopodium vulvaria s. olidum, Schamkraut, stinkende Melde, bei uns heimische Kräuter, sind vom Volke und den alten Ärzten als heilkräftig vielfach gebraucht worden. Diese Pflanzen haben einen mehr oder weniger starken, widrigen Geruch. Als aber das amerikanische oder mexikanische Traubenkraut, das sich durch einen angenehmen süßlich-aromatischen, an Kampfer erinnernden Geruch auszeichnet, nach Europa kam, verdrängte es die heimischen Arten aus dem ärztlichen Gebrauch. Als ein „von weit herkommender“ westindischer, spanischer Jesuitentee wußte es sich einen großem Empfang zu verschaffen, und so finden wir das Chenopodium ambrosioides, oder vielmehr die Herba botryos mexicana s. Atriplicis mexicana noch in älteren Pharmacopöen aufgeführt.

Zu jenen obigen Abarten dieser weitverbreiteten Familie der Chenopodiaceae kommt nun noch das Chenopodium anthelminticum, eine in Pennsylvanien, aber auch in Südamerika einheimische Spezies, das in Amerika als „Wurmsamen“ noch sehr beliebt ist. - Wie die meisten Wurmmittel hat dieses Traubenkraut sehr tiefgehende Wirkungen auf das Nervensystem und gerade von ihm sind die toxikologischen und teilweise pathogenetischen Erscheinungen näher bekannt geworden.“

„Hahnemann hat die Erfahrungen seiner Vorgänger, wenn sie nur rein und ohne viel Zutaten waren, nicht unbeachtet gelassen, und so halten auch wir uns verpflichtet, die frühere therapeutische Verwendung mit dem Traubenkraut zu beachten. Da finden wir denn, dass man das Chenopodium ambrosioides nach zwei Richtungen besonders gebraucht hat. Erstlich bei übermäßigen Schleimanhäufungen in den Luftwegen (bis zur Phthisis pituitosa), sowie auch an dem Magen und Darmkanal, am meisten in Form des Tees; sodann aber auch in Nervenaffektionen mit dem Zeichen der Schwäche, bis zur Lähmung oder eines krampfhaften Zustandes der Muskeln. So hat man es beim Veitstanz, gegen Krämpfe, welchen keine besonderen Schädlichkeiten zu Grunde lagen, bei Brustkrämpfen, Asthma hilfreich gefunden, andererseits bei *Lähmungen*, besonders *Zungenlähmung* und *Sprachlosigkeit* (Hufeland), namentlich nach

Apoplexien, ja ein Beobachter stellt es bei diesen Zuständen nach halbseitiger Lähmung als fest *spezifisch* hin. Diese letzteren Indikationen stimmen mit den oben angeführten Symptomen der Vergiftung mit *Chenopodium anthelminticum* höchst merkwürdig überein; gerade die Aphasie, wohl bedingt durch Zungenlähmung, bildet einen prägnanten Zug in dem toxischen Wirkungsbilde.

Wenn ein Mittel, wie der gemeine Gänsefuß sich, doch wohl zuerst beim Volke, einen so ehrenvollen Beinamen, der gute Heinrich, bonus Henricus, erworben hat, so muss das eine besondere Bewandnis haben.

In der Tat bewies es sich einmal als Wurmmittel sehr wirksam (wie das amerikanische *Chenopodium anthelminticum*); es soll selbst als Bad gebraucht die Würmer von Menschen und Pferden abtreiben; dann hat man es äußerlich bei frischen Wunden, unreinen Geschwüren und chronischen Hautausschlägen und als Kataplasma bei Podagra aufgelegt, sehr nützlich erprobt.

Das *Chenopodium olidum* s. *Vulvaria*, das Schamkraut, die stinkende Melde, hatte dagegen einen hohen Ruf als Frauen-Mittel, wie so manche andere durch einen starken, üblen Geruch ausgezeichnete Pflanze; wie erinnern nur an die *Asa foetida* und den Baldrian. Die Stinkmelde bringt gerieben einen starken, widrigen Geruch nach toten Fischen hervor; haucht doch die Pflanze an sich schon freies Ammoniak aus und enthält Trimethylamin. Sie galt als ein sicheres Emmenagogum, als vorzüglich bei Nymphomanie und hartnäckiger Amenorrhoe, bei Nymphomanie und Unterleibskrämpfen. - Die kaum zu erschöpfende Quelle von Clarke's Dictionary gibt uns auch eine kurze, aber inhaltvolle Charakteristik der Prüfungssymptome von dem stinkenden Gänsefuß, die sie als eine ansehnliche, ziemlich nahe Verwandte dem *Chenopodium anthelminticum* zur Seite stellt.

Welch ein Schatz von Heilkräften enthüllt sich da wieder in unseren einheimischen und ausländischen Gewächsen der Mutter Erde! Es fehlt nur an Schatzgräbern.“

(Dr. Mossa, *Chenopodium* und *Terebinthina* bei Menière's Leiden, *C. anthelminticum*, Allgemeine homöopathische Zeitung Bd. 145 (1902), S. 137-140)

### **Die Melte mit ausgeschweiften Blättern**

„Die Melte mit ausgeschweiften Blättern (*Chenopodium anthelminticum* Linn. Spec. 220) stand gar häufig, so an dem Wege, als an dem Ufern des Flusses, doch an trocknen Stellen, in einer losen sandigen Erde. Die Engelländer, so hier woneten, nannten diese Pflanze theils den Wurmsamen, theils die Jerusalemseiche (Wormseed, Jerusalem Oak). Sie hat einen unangenehmen Geruch. Der Same aber wird in Pensylvanien und Neu-Jersey den Kindern, zur Abführung der Würmer, eingegeben. Und dazu ist er vortrefflich. Die Pflanze selbst wuchs, in beiden Landschaften, wild.“

(Des Herrn Peter Kalms Beschreibung der Reise die er nach dem nördlichen Amerika unternommen hat, Zweiter Theil, Göttingen 1757, S. 305)

### **The Wormseed Goosefoot or Jerusalem Oak - C. F. Rafinesque**

"*Chenopodium anthelminticum*, the Wormseed Goosefoot (vulgar names: Jerusalem Oak, Wormwood, Worm seed, Stinking weed) grows from New England to Missouri and Georgia, more abundant and larger in the South : common in old fields, along fences, in alluvions, gravel, rubbish, and even in streets; but never in woods nor mountains.

The whole plant has a strong, pungent smell, somewhat like valerian, which is disgusting to many persons; this smell is easily known and enables to distinguish it from some other consimilar species, which are often blended with it: such are the *Ch. ambrosioides* & *Ch. botrys*, whose smell is agreeable and fragrant, although strong.

The strong and lasting smell of the whole plant, is owing to an essential oil, very penetrating or pungent, and in which resides the medical property. It is diffused throughout the plant, particularly in the globular dots of the leaves, and the seeds. The taste is bitter, acrid and aromatic.

It is a powerful vermifuge used both in America and Europe; found equal to the officinal wormseed, which is the *Artemisia Santolina*, a very different plant, native of Syria and Africa. It expels speedily, the Lumbrics and other worms of the intestines, It must be given in repeated small doses, and the most palatable form: the seeds and their essential oil are the most efficacious, eight or ten drops of the oil, mixed with sugar are a common dose for a child, or a table spoonful morning and night fasting, of an electuary made of the pulverized seeds with honey. A conserve, marmelade, syrup, beer, decoction in milk, of the leaves, (or even their juice,) are also used. Children often dislike the strong smell of this medicine, and it must be disguised by orange peel or sweet substances. The seeds and oil are now kept in the pharmacies, but the last is often adulterated with oil of Botrys or of Turpentine; which lessen its power; it may then be known by a less pungent smell.

This plant has only been employed against worms, as yet, but it possesses probably all the properties of the *Ch. Botrys* and *ambrosioides*, which are pectoral, resolvent, carminative and emmenagogue: useful in asthma, suppressed menstruations, &c.

Many other species of *Chenopodium* are medical; but none vermifuge like this; those which approximates in appearance and smell are the following; which must not be mistaken for this although useful in other respects.

*Ch. botrys* or sweet Jerusalem oak, has oblong obtuse sinuate leaves, and crowded panicles. Common all over the United States, in sand, and gravel near streams.

*Ch. ambrosioides* or Fragrant Jerusalem oak, has narrow or lanceolate toothed leaves, and leafy panicles, with a very fragrant smell, stronger than in the foregoing. Grows promiscuously with *Ch. anthelminticum*.

The whimsical name of Jerusalem oak has been given to these plants, from a fanciful similitude to the leaves of the oak."

(Extracted from: C. F. Rafinesque, *Medical Flora; Or, Manual of the Medical Botany of the United States of Amerika*, Philadelphia 1828, p. 103-106)

### **The Worm Seed Oil - Gunn's Domestic Medicine**

"From this plant - which grows plentifully throughout the State of Tennessee -, and too well known by almost every person to require a description - the oil called worm seed oil is made. This oil has for some time attracted a considerable share of popular favor, as an antidote against worms in children. It is sold in almost every store, under the name of "worm seed oil;" and persons who purchase this oil or medicine, should be careful that they are not imposed upon; because it is very often adulterated with spirits of turpentine, by which they are always disappointed in their expectation of benefit.

In its pure and unadulterated state there is no medicine preferable to the oil from the Jerusalem oak for expelling worms from children; but it must never be given when the child has fever, because it will in that case increase the fever."

(Gunn's Domestic Medicine, or Poor Man's Friend, Thirteenth Edition, Pittsburgh 1839; Jerusalem Oak, p.536)

### **One of the best expellants of lumbricoids known - Charles F. Millspaugh**

"American Wormseed is indigenous to Mexico and South America, but has become quite thoroughly naturalized as far north as Missouri and New England, where it grows in waste places about dwellings and in manured soils, and blossoms from July to September. It was introduced into England in 1732. The American Aborigines used the whole herb in decoction in

painful menstruation, especially of the older women, but its principal use has been the leaves and seeds as a vermifuge; as such it was noticed by Kalm, Clayton, and Schoepf, and is to-day considered one of the best expellants of lumbricoids known. The principal method of administration is doses of from three to ten drops of the oil on sugar, three times a day for several days, the last dose being followed by a cathartic. The plant is also considered antispasmodic, antihysterical, emmenagogue, and a useful remedy in chorea."

(Charles F. Millsbaugh, American Medicinal Plants, vol. 2, Boericke & Tafel 1887, p. 140-2)

### **Der Wurmsamen-Drüsengänsefuß**

"Der Wurmsamen-Drüsengänsefuß (*Dysphania anthelmintica*), auch Amerikanisches Wurmkraut genannt, ist eine Pflanzenart aus der Familie der Fuchsschwanzgewächse (*Amaranthaceae*). Diese intensiv riechende Pflanze wird als Heilpflanze genutzt.

Der Wurmsamen-Drüsengänsefuß ist in Nordamerika (nordöstliche, südöstliche und südliche USA, Mexiko) und in der Karibik verbreitet. Entlang der Atlantik- und Golfküste ist er eine der häufigsten Arten und dort vermutlich heimisch. Er besiedelt Sanddünen, Kiefernwälder, Wiesen, Straßenränder und Ruderalstandorte bis zu einer Höhenlage von 1100 Metern.

Kultiviert und eingebürgert kommt diese frostempfindliche Art auch in anderen warm-gemäßigten Regionen vor. In Italien (Region Latium) gilt sie inzwischen als eingebürgerter Neophyt. Dort wächst sie auf trockenem Brachland, an Böschungen und Straßenrändern. Sie benötigt Wärme, Trockenheit und volle Besonnung.

*Dysphania anthelmintica* gehört innerhalb der Gattung *Dysphania* zur Sektion *Adenois*. Sie ist nah verwandt mit dem Mexikanischen Drüsengänsefuß (*Dysphania ambrosioides*).

Die Erstveröffentlichung dieser Art erfolgte 1753 durch Carl von Linné unter dem Namen *Chenopodium anthelminticum* in *Species Plantarum*, Band 1, S. 220. Sie wurde 2002 durch Sergei Mosyakin und Steven Clemants in die Gattung *Dysphania* gestellt.

Der Wurmsamen-Drüsengänsefuß wird als Heilpflanze vielseitig genutzt. Seine besonders ascaridolreichen Samen oder das daraus gewonnene ätherische Öl (*Oleum Chenopodii*) waren in der Volksmedizin seit Jahrhunderten als Wurmmittel gebräuchlich und auch gegen Ruhr-Amöben (Dysenterie) wirksam. Wegen der Giftigkeit des ätherischen Öls sollte diese Behandlung unter ärztlicher Überwachung und nicht bei Schwangeren erfolgen."

(Wikipedia 2017)

### **Chenopodium anthelminticum vs. Chenopodium ambrosioides - A- Tschirch**

"Ein beim Volk beliebtes Wurmmittel gegen Ascariden ist auch die *Herba chenopodii ambrosioides* (in Österreich und Rumänien officinell) von dem in Mexiko heimischen *Chenopodium ambrosioides* L., mexikanisches Traubenkraut, Jesuitentee. Die zur Blütezeit zu sammelnde, angenehm gewürzhaft riechende Droge enthält 0,33 % ätherisches Öl. Das Kraut und die Samen (sowie das Öl) des in den südlichen Vereinigten Staaten und Westindien heimischen *Chenopodium anthelminticum* L. (*Ch. ambrosioides* L. var. *anthelminticum* Gray, amerikanischer Wurmsamen, dient den gleichen Zwecken. Das amerikanische Wurmsamenöl enthält 45-70 % Ascaridol,  $C_{11}H_{16}O_2$ , neben  $\beta$ -Cymol und d-Campher. Zur Behandlung bzw. Abtreibung des Hakenwurms (*Ankylostoma duodenale*) erweist sich besonders dies amerikanische Wurmsamenöl erfolgreich."

(A. Tschirch, Handbuch der Pharmakognosie, Dritter Band, Spezielle Pharmakognosie, Leipzig 1921, S. 33)

## On *Chenopodium anthelminticum* - R. E Griffith

**Nat. Ord.** - Chenopodeae.

**Sex. Syst.** - Pentandria Digynia.

**Chenopodium.** - Calyx, five-parted, with five angles. Corolla, none. Style, bifid, (rarely trifid.) Seed one, lenticular, horizontal, covered by the closing calyx. - *Nuttall*.

**C. anthelminticum.** - Leaves oblong-lanceolate, sinuate and dentate, rugose. Racemes naked. Style one, three-cleft. - *Elliot*.

**Synon.** - *Botrys prealta frutescens*. Clayt. Virg. 145. Gron. Virg. No. 39.

*Chenopodium lycopi-folio, perenni*. Dill. Hort. Eltham. 77.

*Chenopodium, anthelminticum*. Lin. Sp. Pl. 320. Willen. Sp. Pl. 1304. Pursh. Fl. Am. Sep. 1. p. 198, &c. &c. &c.

**Icon.** - Dillen. Hort. Eltham. t. 66. f. 76. Barton, Mat. Med. U. S. 2. t.44. Rafinesque, Med. Flor. 1.1. 21.

**Common Names.** - Jerusalem oak. Wormseed. Wormseed Goosefoot. Stinkweed &c.

**Pharm. Name.** - *Chenopodium*. U. S.

**Officinal, Seeds.** - Small, irregularly spherical, dull greenish yellow or brownish, with a bitterish somewhat aromatic pungent taste, and peculiar, unpleasant smell.

**Description.** - Root perennial and branched. Stem upright, herbaceous, much branched, deeply grooved, about two to four feet high. Branches fastigate, giving the plant a shrubby appearance. Leaves sessile, alternate and scattered, attenuate at each end, with very strongly marked nervures, oval or oblong, deeply sinuate, or dentate, studded beneath with small globular, oleaginous dots. Flowers very small, numerous, of a yellowish green colour, and collected in long axillary, dense, leafless spikes. Calyx monophyllous, with five short oval segments. Corolla none. Styles bifid and sometimes trifid, filiform, longer than the stamina. Stamina opposite to the segments, exerted. Seed small, lenticular, shining, of a dirty yellow or brownish colour, covered by the persistent calyx.

**Habitat.** - This species of *Chenopodium* is found in most parts of the United States, from New England to Florida, and is most abundant and of a larger size to the south. It grows in old fields, along fences by road sides, and in fact in all neglected situations, which have been cleared of trees and underwood for any length of time; it is never met with in woods or on mountains. It also grows freely in France and other parts of Europe, having become almost naturalized in some situations. It begins to flower about the latter part of June, or beginning of July, and continues in inflorescence until September, or even later. The seeds may be gathered from August to the middle of October. It is sometimes, though not commonly cultivated, as the wild plants occur in sufficient abundance to supply the demand for it as a therapeutic agent.

**Botanical History.** - The generic name is derived from two Greek words, signifying goose foot, from a fancied resemblance between the leaves of some of the species, to the web foot of that bird. None of the species possess any beauty, and are most generally inert; all the inodorous kinds may be eaten, and form a good substitute for spinach, sometimes, however, acting gently on the bowels. The maritime species are used for making soda, whilst almost all the odorous kinds are possessed of important medical properties.

The species under consideration was classed with several others of an analogous character, under the now obsolete genus *Botrys*, by the earlier writers on botany, and they, in fact present so many striking peculiarities in their physical and therapeutical properties, that they might with propriety form a subgenus under that appellation.

Rafinesque is of opinion, that two distinct species are confounded under the name of anthelminticum; he has, therefore, given the title of rugosum, to that found in the southern and western states. In this we think that he has gone too far, and that he has erected a mere variety, depending on soil and climate, into a species, without sufficient ground for so doing; at all events, if rugosum be admitted as a legitimate species, its habitat must be considerably extended, as specimens answering in every respect to Elliott's description, to which he refers, are by no means uncommon in certain localities in New Jersey.

Pursh observes that the anthelminticum "grows plentifully in the streets of Philadelphia." This is denied by Dr. W. P. C. Barton, who states that this botanist must have observed carelessly, or he would have ascertained that it is the ambrosioides which is so common in the suburbs of the city. From our own observation, it would appear, that although the latter species is certainly the most abundant in these localities, the anthelminticum also occurs in sufficient quantity to warrant the remark made by Pursh.

**Medical History.** - Many species of the genus *Chenopodium* have at different times been employed in medicine to fulfil various indications, and from the concurrent testimony of the earlier writers as respects the therapeutic properties of some of them, it is evident that in this case, as in many others, we have neglected articles of established efficacy, in the mania that exists for new and more powerful drugs. The vermifuge qualities of the plant under consideration appear to have attracted notice soon after the establishment of British colonies in this hemisphere, and more especially in Virginia, where the first trials with it were made, and it is spoken of by Schoepf, Kalm and others, with various degrees of commendation. Its anthelmintic properties are now universally recognized, and it is admitted as a legitimate article of the *materia medica* into the national pharmacopoeia, and the various dispensatories.

**Medical Properties.** - The *C. anthelminticum* is usually classed among the vermifuge remedies, and although it has been advantageously employed as an antispasmodic, no writer on our native *materia medica* has noticed its powers in this respect, although they are of a much higher order than those of its kindred species, the *ambrosioides*, which has been so successfully used in chorea, and other deranged states of the nervous system. Plenck gives the result of his experiments with this latter in five or six cases of chorea, which had resisted the usual modes of treatment, in which a complete cure was effected by a decoction of it; its success in this obstinate disease is amply confirmed by subsequent writers, and we have every reason to believe that still more important results would attend the employment of the anthelminticum, under similar circumstances.

**Pharm. Preparations, and Mode of Administration.** - As an anthelmintic, it is given in a variety of forms, as the expressed juice of the whole plant, an electuary of the seeds, a decoction of the leaves in milk, the essential oil extracted from the seeds, and even in tincture.

Although there can be no doubt of the value and efficiency of these preparations, they are not employed at the present day as generally as *Spigelia*, and other articles of the vermifuge class; this, in all probability, is owing to the nauseous taste inherent to every preparation that can be made, rendering it exceedingly difficult to induce children to swallow a second dose.

When the expressed juice is employed, it should be prepared from the fresh plant, as near the time at which it is to be administered as possible, as it loses much of its efficacy by keeping. The dose is a table spoonful on an empty stomach, morning and evening; to be repeated till the desired result is obtained. The decoction in milk is made by boiling a handful of the leaves in new milk; the dose of this is about a wineglass full, taken in the same manner as the expressed juice. When used in the form of an electuary, the seeds are to be pulverized and well mixed with honey or molasses; this is the most objectionable form in which the remedy is administered, as the quantity of seed required to act on the worms is so great as to produce nausea in many cases.

The best form is, indisputably, the essential oil, as whilst it possesses the advantage of containing the active properties of the plant in the smallest possible compass, it at the same time is not more offensive to the palate or stomach than the other preparations. This oil is generally obtained from the seeds by distilling in a water-bath; but we have every reason to believe that it would be more advantageous to use the whole plant for this purpose, as the leaves contain full as much of the volatile oil as the seeds. When pure, it is of a light straw colour, possessing the peculiar odour of the plant in an eminent degree, and is very pungent and even acrid to the taste. As met with in commerce, it is often adulterated with oil of turpentine, or some other essential oil.

The dose for a child of two years of age, is from five to ten drops, three times a day, increasing the quantity in proportion to the years. The best mode of giving it, is to drop the oil on a lump of sugar, which is then to be grated into as much water as it will render highly pungent; taking care with very young children not to make the dose too stimulating. It should always be administered on an empty stomach, and after half a drachm to a drachm has been taken, the child is to be gently purged with castor oil or calomel.

As regards the tincture, we know but little. Kalm, however, states that it was the favourite mode of exhibiting it in some parts of the country, and that the results were highly satisfactory."

(R. Eglesfield Griffith, M.D., On *Chenopodium anthelminticum*, Journal of the Philadelphia College of Pharmacie Bd. 5 1834, p. 177-181)

### **Eine in Deutschland noch unbekanntes Mittel zur Behandlung der Ascariasis - H. Brüning**

"Für die Behandlung der Ascariasis erfreut sich bei den Ärzten ausser einigen weniger häufig angewandten Mitteln, wie Calomel, Rheum, Jalapa, besonders der Zittwersamen (*Flores Cinae*) und dessen wirksames Prinzip, das Santonin, grosser Beliebtheit und wird in vielen Fällen mit günstigem Erfolge angewandt. Doch fehlt es auch nicht an Beispielen, wo die Entozoen auf die Darreichung von Santonin in entsprechender Menge nicht reagieren und wo, wie neuerdings wiederum durch Bodenstein (Wien. med. Presse, 1906, S. 409) bestätigt wird, durch das genannte Mittel schon in geringer Dosis und bei der üblichen Verordnungsweise als Santonintabletten schädliche Nebenwirkungen, wie Gelbsehen, allgemeine Abgeschlagenheit, Benommenheit des Sensoriums, Erbrechen, Krämpfe, u. dgl. bei den Patienten ausgelöst werden.

Aus diesen Gründen muss es eigentlich befremdend erscheinen, dass ein Ascaridenmittel, welches in Amerika tagtäglich mit bestem Erfolge von den Ärzten verordnet wird, bei uns in Deutschland so gut wie unbekannt geblieben ist. Das Präparat ist das **amerikanische Wurm-samenöl** (*Oil of American Wormseed*) und wird aus ***Chenopodium anthelminticum* Gray**, einer Varietät von *Chenopodium ambrosioides* Linné gewonnen." (...)

"Die Blüten von *Chenopodium anthelminticum* Gray sind sehr zahlreich, klein, von derselben Farbe, wie die Blätter. Die Species von *Chenopodium*, welche gewöhnlich als Wormseed und als "Jerusalemeiche" bezeichnet wird, wächst fast in allen Theilen der Vereinigten Staaten, besonders reichlich in den Südstaaten. Man findet sie in der Nachbarschaft von Gebüsch, in Scheunen, in den Straßen der Dörfer und auf offenem Terrain um grössere Städte herum; sie blüht von Juni bis September; die Samen reifen den ganzen Herbst hindurch. Die Pflanze hat einen strengen, eigenartigen, aromatischen Geruch, den sie auch nach dem Trocknen beibehält. Alle Theile sind gelegentlich in der Medizin verwandt worden; officinell ist nur die Frucht, die im Monat October eingesammelt werden soll. Man hat die Pflanze auch, seitdem sie officinell ist, in beträchtlichem Maßstabe künstlich gezogen, so namentlich in Maryland, 20 Meilen nördlich von Baltimore. Die Destillation des Öles aus den Früchten dieser

Kulturexemplare geht in der ersten Hälfte des September vor sich und wird gleich in der Nähe der Felder, wo sie wächst, ausgeführt.

Zur Destillation können übrigens auch die anderen Theile der Pflanze mit verwandt werden. Die Pflanze liefert 1,5 - 2 pCt. Öl. So, wie man den Wurmsamen in den Apotheken und Drogerien vorfindet, bildet er Körnchen, die nicht grösser sind, als der Kopf einer Stecknadel; dieselben sind unregelmäßig rundlich, sehr leicht, haben eine gelb-grünliche oder braune Farbe, schmecken bitter, etwas aromatisch und stechend und besitzen in hohem Maße den eigenartigen Geruch der Pflanze. Man kann von diesem Samen durch Reiben in der Hand eine Kapsel entfernen, welche den eigentlichen Samen einschließt. Dieser ist an der Oberfläche schwärzlich. Die Früchte enthalten das schon erwähnte ätherische Öl, von welchem die medizinischen Eigenschaften der Droge abhängen und welches ihnen durch Destillation entzogen werden kann.

Was die medizinischen Eigenschaften der Pflanze anbelangt, so ist der Wurmsamen eins der wirksamsten einheimischen Anthelmintica und besonders geeignet zur Vertreibung der Rundwürmer bei Kindern." (...)

"Die Verordnung des amerikanischen Wurmsamens gegen Würmer ist der Negermedizin der Südstaaten entnommen, wo die ganze Pflanze und der ausgepresste Saft seit alter Zeit hierzu verwandt wurde."

(H. Brüning, Zur Kenntnis des amerikanischen Wurmsamenöls, Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie Bd. 3, 1906, S. 564, 566-567, 568)

## Vergiftungen / Poisonings



# Vergiftungen / Poisonings

## Übersicht

### I. Toxikologie

- Reports of fatal poisoning
- Human toxicity and fatal poisoning
- Some dangers of the Chenopodium treatment - David A. Roth 1918
- Über das Schicksal Überlebender nach Vergiftung mit Oleum chenopodii anthelmintici - Mario Rosetti 1951

### II. Vergiftungsberichte

- 1852 - Fatal poisoning of a child aged 6 years - P.T.T.
- 1862 - Poisoning of a man - Wm. Smith
- 1878 - A young man took wormseed oil for worms and died - Thomas R. Brown
- 1880 - A 63 year old man died from wormseed oil - I. C. Gable
- 1880 - Four children of a family received a Wormseed mixture - Alfred North
- 1906 - Ein vierjähriges Kind erkrankte nach der Einnahme von Wurmsamenöl an "zerebraler Kinderlähmung" und starb - H. Brüning
- 1906 - Ein Arzt nahm Wurmsamenöl - H. Brüning
- 1906 - Tod zweier Kinder durch Oleum Chenopodii - Selter
- 1915 - Ein sechsjähriger Knabe starb nach der Einnahme von Wurmsamenöl - Ocker
- 1919 - Eine 31jährige Frau nahm 20 g Wurmsamenöl - Oppikofer
- 1919 - Drei Vergiftungsfälle aus der Kinderklinik in Zürich - P. Ryhiner

## I. Toxikologie

### Reports of fatal poisoning

"In the first half of the 20<sup>th</sup> century there were several reports of fatal poisoning in children due to wormseed oil being accidentally ingested or deliberately prescribed (Levy 1914; Ibru-Määr 1932; Wolf 1935; Van Lookeren Campagne 1939; Mele 1952). Of the recorded cases of poisoning, 70% were fatal. The essential oil, on which the vermifuge properties depend, is the best form, and is more generally employed. Its dose is from four to eight drops mixed with sugar, or in emulsion, to be given morning and evening, for four to five days successively. If this is the kind of dosage that was being advised at that time, it is not surprising that some children died."

(Robert Tisserand, Rodney Young, Essential Oil Safety: A Guide for Health Care Professionals, 2013, p. 470)

### Human toxicity and fatal poisoning

"Toxic effects include skin and mucous-membrane irritation, headache, vertigo, nausea, vomiting, constipation, tinnitus, temporary deafness, diplopia and blindness, transient stimulation followed by depression of the CNS leading to delirium and coma, occasional convulsions, circulatory collapse due to vasomotor paralysis and sometimes pulmonary oedema. Chenopodium oil is also toxic to the kidneys and liver and haematuria, albuminuria and jaundice have been observed.

Several reports of fatal poisoning followed the therapeutic use of chenopodium oil in man (Campagne 1939; Ibru-Määr 1932; Kröber 1936; Mele 1952; Wolf 1935). For example, a 14-month old baby given one teaspoonful of chenopodium oil exhibited vomiting, convulsions, weakness, sleepiness and cardiac and respiratory disturbances followed by death 12 hours later (Mele 1952). Autopsy showed hyperaemia of the CNS, pulmonary oedema with bronchopneumonic foci, changes in the myocardium, fatty liver degeneration and gastritis.

In another case of fatal poisoning, a 2-year old child suffering from sickle-cell anaemia was given 16 minims of oil of chenopodium in divided doses over 3 weeks: she became comatose

and died after a further 2 days. Albuminuria, degenerative changes in the liver and kidneys and cerebral oedema were evident (Wolf 1935)."

(D. L. J. Opdyke, Monographs on Fragrance Raw Material, 2013, p. 211-212)

### **Some dangers of the Chenopodium treatment - David A. Roth 1918**

"The extensive use of the oil of chenopodium in the treatment of uncinariasis makes a study of its untoward effect of real importance. It is the object of this report to mention the disagreeable features connected with this treatment and to point out some of its dangers.

The facts here submitted comprise the joint experience of several men in the medical wards of Santo Tomas Hospital extending over a period of two years. Approximately 4000 cases were treated and the following routine for adults was adopted:

1. All solid food is withdrawn at 11 a. m.
2. Two fluid ounces of castor oil are given at 4 p. m.
3. Three doses of 15 minims each of the oil of chenopodium, 45 minims in all, are given at 2-hourly intervals, beginning at 8 p. m.
4. Two hours after the last treatment, i. e., at 2 a. m., another purge of two ounces of castor oil is given.

In the last six months the purgative was changed from castor oil to two fluid ounces of a 50 % solution of magnesium sulphate.

The routine administration of 45 minims of chenopodium would appear excessive in the light of a recent publication, <sup>(1)</sup> but that quantity was found essential to effect a cure. The doses for children were graded according to the age and size of the child.

No accurate statistical data were kept of all our cases, but the general results are well illustrated by the records of a small series in one of our wards.

	No.	%
Total number of cases treated	103	
Number showing reaction	29	28
Number showing deafness	21	20

Dizziness, nausea and vomiting, headache and general depression were the other symptoms observed. Deafness is by far the most disagreeable after-effect of the chenopodium treatment. It occurs in 20 % of all cases, varies in intensity from very mild to a complete loss of hearing, and lasts anywhere from one week to several months. As most of our cases come from the interior we are unable to state exactly how soon hearing returns to normal, but there are 4 cases known to us in which some deafness still persists two years after the date of treatment. This symptom not only prolongs the patient's stay in the hospital, but diminishes his usefulness after his discharge, and for a time, at least, defeats the object of the treatment. This was our chief consideration in substituting the oil of chenopodium by other remedies, much more expensive and perhaps not so efficient.

There is a class of patients, coming from the interior of the Republic which from long-standing hookworm infection and its subsequent anemia shows the clinical features of cardio-renal disease. They complain of edema, dyspnea on exertion, cough, fever and general debility. Examining these cases, one usually finds marked pallor, edema, a weak rapid heart, and an enlarged spleen. The blood shows a secondary anemia, the urine contains some albumin and the uncinarial infection is usually heavy. It is this class of patients in which the intestinal infection is the underlying cause of the disease that is least able to take the chenopodium treatment. In them the administration of the drug is usually followed by a severe reaction. Deafness is very common and fairly complete. Headache, vertigo and a state of general depression gradually

going into coma and rarely death, may occur. As no such reaction was observed after the administration of thymol in similar doses, we learned to regard it as due to chenopodium poisoning.

Our records show four fatal cases in the year of 1917. One of these did not have uncinaria but received the drug by mistake and, therefore, does not come under this species. A brief review of the others follows:

### **Case reports**

Case 1. - J. G., male, Panamanian, age 15 years. Admitted on February 6, 1917. Diagnosis: Uncinariasis and secondary anemia.

He received the first chenopodium treatment, adult dose, on February 7, and showed absolutely no reaction. The stool still continued positive and two days later another treatment was given. The first evidences of reaction were observed thirty-six hours after the second treatment, when the patient appeared depressed and refused all food. The following day he was in a state of semi-consciousness, finally going into coma, which lasted until his death, five days later. During this time the temperature was of an irregular septic type, the heart action weak and rapid, and the general muscular tension high. The post-mortem findings in this case were practically negative with the exception of a fatty liver.

Case 2. - E. G., male, Panamanian, age nine years. Admitted September 14, 1917. Diagnosis: Uncinariasis, ascariasis and anemia.

He received the first treatment, consisting of 22 minims or one-half the adult dose on the day following his admission. He showed no reaction whatever and four days later another treatment was given. Some depression was noted the following morning and within twenty-four hours he went into a series of convulsions followed by coma, and death in two days. The only important post-mortem finding was an ulcerative colitis, probably due to his chronic intestinal infection.

Case 3. - M. O., female, Panamanian, age 16 years. Admitted November 8, 1917. Diagnosis: Chronic cervicitis, uncinariasis.

This patient received but one treatment, adult dose, on November 15. She showed a marked reaction, unconsciousness, convulsions and high fever, developed within two days. She died five days later of an intercurrent attack of pneumonia, probably an aspiration pneumonia due to feeding by a stomach tube. The post-mortem findings were those incident to pneumonia.

Cases 1 and 2 illustrate the important fact that a dose which causes no untoward effects at first may produce the severest type of reaction when repeated within a few days. In a series of animal experiments conducted for the U. S. Bureau of Chemistry, Salant <sup>(2)</sup> concludes that this sensitiveness to the drug may last nine days, - a valuable point to remember considering the frequency with which the treatment has to be repeated. None of the pharmacologists who experimented with this drug state exactly how it causes death, but all agree that it is a marked local irritant and a general depressant.

### **Conclusions**

1. The oil of Chenopodium is a depressant poison capable of producing serious untoward effects and even death.
2. It should not be administered unless there be ample facilities for studying the cases before and after administration. This should include a careful determination of the percentage of hemoglobin.
3. It should not be administered to a patient suffering from a high grade of anemia.
4. The treatment should not be repeated within ten days."

## Bibliography

(1) Darling, Barber and Hacker: Journal A. M. A., Vol. LXX, No. 8.

(2) Salant, Wm.: Journal A. M. A., Vol. LXIX, No. 24.

(David A. Roth, M.D., Resident Physician, Hospital Santo Tomas, Republica de Panama, Some Dangers of the Chenopodium treatment, The Southern Medical Journal vol. 18, No. 11, November 1918, p. 733-734)

## Über das Schicksal Überlebender nach Vergiftung mit Oleum chenopodii anthelmintici - Mario Rosetti 1951

"Ein Wurmmittel, das wohl am meisten diskutiert wurde, mit begeisterten Anhängern sowie mit kategorischen Gegnern, ist das Oleum chenopodii anthelmintici, das aus den Samen vom Chenopodium anthelminticum Gray durch Destillation gewonnen wird. Die Pflanze ist in Nordamerika einheimisch und wächst dort überall: davon der Namen 'amerikanisches Wurmsamenöl'.

Das offizielle Öl hat sich heute überall als Antiascaridicum eingebürgert (aber auch gegen Ankylostoma duodenale und Necator americanus, sowie gegen Oxyuren verwendet) und wird als solches und als Hauptbestandteil vieler Spezialitäten häufig und erfolgreich verordnet.

Die ausgezeichnete wurmtreibende Wirkung des Mittel geht aber mit seiner Toxizität parallel, die leider nicht immer auf den Parasiten sich beschränkt, sondern sich unter besonderen Umständen auf den Wirt überträgt. Zahlreiche, meist letal endende Zwischenfälle werfen ihre Schatten auf den Ruhm des Chenopodiumöles. Schuld daran wäre einerseits die geringe therapeutische Breite, andererseits aber aus Fahrlässigkeit begangene grobe Kunstfehler, laienmässiges Ungeschick, unzulässige Angaben in den meisten, nicht ganz modernen Lehrbüchern, sowie undiszipliniert-autistisches Denken mancher Ärzte.

Die gewissenhafte Betrachtung von ganz bestimmten Dosierungsschematas und Kurvoraussetzungen sowie die Verschreibung von genau studierten Spezialpräparaten hat die Gefährlichkeit dieses stark differenten Mittels viel einschränken lassen. Es kommen immer wieder trotzdem von Zeit zu Zeit Vergiftungsfälle vor, und es ist eines der Zwecke dieses Berichtes die diesbezüglich vorliegenden Mitteilungen aus der Literatur zusammenzustellen, bevor wir uns mit der eingehenden Besprechung unseres Falles beschäftigen.

### I. Zur Geschichte des Chenopodiumöles.

Wir verzichten auf die detaillierte Besprechung der ganzen Chemie und Pharmakologie des Oleum chenopodii, um nur seine interessante Historik, besonders vom toxikologischen Standpunkt kurz zu überblicken, sowie einige prinzipielle Richtlinien über Wirkung, Handhabung und Dosierung festzulegen, wie sie aus den grundlegenden Literaturarbeiten und Lehrbüchern zu ersehen sind. Das wird uns in unserer späteren Analyse helfen. (Über Detailfragen s. Literaturverzeichnis).

Das Chenopodiumöl, zur Zeit des Columbus schon in Amerika bekannt, war in Europa schon zu Anfang des vorigen Jahrhunderts mit gutem Erfolge zur Abtreibung von Ascariden in Anwendung, sowie gegen Chorea gebraucht (NB.: es handelt sich hier wahrscheinlich um die mit Chorea komplizierten Verwurmungsfälle!). *C. B. Fleisch* erwähnte das Mittel in seinem 1807 erschienenen Handbuch (61.). Späterhin wurde das Öl obsolet und geriet in gänzliche Vergessenheit.

[Anmerkung: In Gebrauch war das Chenopodium ambrosioides, nicht das *C. anthelminticum*!]

Es ist das Verdienst *Brünings* und seiner Schüler in Rostock am Anfang dieses Jahrhunderts das Mittel wieder aufgegriffen zu haben und nach gründlichen pharmakologischen und

klinischen Prüfungen zur Rehabilitation und zur Eroberung der europäischen Arzneiwelt gebracht zu haben (s. 1., 2., 3., 4., 5., 7.).

Die zahlreichen Veröffentlichungen dieser ersten Periode, mit Betonung der Promptheit der Wirkung und der Vorteile des Mittels gegenüber anderen Anthelmintica, besonders dem damals hauptsächlich gebrauchten Santonin (s. 4., 5.) liessen das amerikanische Wurmsamenöl als nahezu gefahrlos erscheinen, so dass im Jahre 1907 *Thelen* (4.) nach Darlegung einer kurzen Statistik von 36 erfolgreich behandelten Wurmkindern folgendes darüber schreiben konnte: 'Wir besitzen in dem *Oleum chenopodii* ein Mittel, welches als ein Spezifikum gegenüber *Ascaridiasis* anzusehen ist, dessen Medikation selbst bei Kindern nicht auf Schwierigkeiten stößt, dem unangenehme Nebenwirkungen bei zweckentsprechender Dosierung und Verabreichung fehlen und welches in seiner Wirkung sich als prompt und absolut zuverlässig erwiesen hat.'

In der gleichen Ideenordnung schreibt *Mering* 1911 in seinem Lehrbuch der inneren Medizin, nach ausführlicher Besprechung der damals vielbefürchteten Santoninvergiftung: 'Vor kurzem ist als **ungiftiges** und wirksames Mittel das *Oleum chenopodii* empfohlen worden.' (Zit. n. 13.)

Ganz anders lauten die Warnungen *Essers* (40.) etwa 20 Jahre später, indem er, an Hand einer Reihe von bekannt gewordenen Vergiftungsfällen, zur Forderung gelangte, das zu gefährliche Mittel dem freien Verkehr ganz zu entziehen und seine Anwendung an Spezialkliniken zu beschränken.

In der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts hatten schon zahlreiche amerikanische Autoren, mit ihrer grösseren Erfahrungen, auf die Gefährlichkeit des *Oleum chenopodii* hingewiesen und über verschiedene *Chenopodium*vergiftungen berichtet. Das scheint aber erst 1914 in Europa bekannt geworden zu sein. 12 Fälle (davon 9 mit letalem Ausgang) wurden zwar von *Levy* zusammengestellt und als Sammelreferat publiziert (8.).

Die ersten im europäischen Bereich publizierten Vergiftungsfälle wurden in einer Mitteilung von *Brüning* selbst 1906 bekannt gemacht. Der Autor macht auf die typischen Intoxikationserscheinungen aufmerksam:

Ein vierjähriges Kind erkrankt nach Einnahme von 2 Geloduratkapseln zu 16 Tropfen *Chenopodium*öl unter Kopfschmerzen, Benommenheit, tetanischen Zuckungen, halbseitiger Parese, Strabismus und stirbt nach 48 Stunden.

Einige Jahre später erscheinen ausführliche Berichte, besonders von Otologen stammend, über schwere, durch *Chenopodium*gabe hervorgerufene Gehörschädigungen, eine für das Gift charakteristische *Neuropathia acustica toxica* (s. 10., 13., 14.).

Im Jahre 1920 bearbeitet *Preuschoff* in einer Inaugural-Dissertation aus der Rostocker Klinik (12.) eine Zusammenstellung von den aus der damaligen Literatur bekannten 24 Vergiftungsfällen (12 davon aus dem oben zitierten Sammelreferat von *Levy*). Der Autor berechnet aus seiner Übersichtstabelle eine Letalität von 66 %. An Hand von ausführlicher Krankengeschichten-Wiedergabe werden die häufigsten Ursachen der Vergiftung hervorgehoben, wobei hauptsächlich Überdosierung, unzweckmässige Durchführung der Wurmkur und Verfälschungen des Mittels verantwortlich gemacht werden. Als Verfälschungen wurden, besonders in der damaligen Nachkriegsperiode Eukalyptusöl, Anisöl, Cineol und andere für den Organismus nicht gleichgültigen ätherischen Öle festgestellt.

Die Aufmerksamkeit der Ärzteswelt wurde somit in Alarm gesetzt, sodass im dritten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts, aus obigen Anregungen das Problem der *Chenopodium*wirkung und -nebenwirkungen von verschiedenen deutschen Autoren streng auseinandergesetzt wurde (s. 19., 20., 21., 23., 24., 30.).

In dieser Beziehung erwähnen wir die *Brüningsche* Ausarbeitung von ganz bestimmten, heute noch gültigen Dosierungsschematas.

Unsere Durchsicht der Literatur der letzten 20 Jahre zeigt eine grosse Reihe von bekannt gewordenen Vergiftungsfällen aus allen Ländern, sodass das Chenopodiumöl eine Zeitlang in Gefahr war, in Misskredit zu geraten. Die Erfahrung hat aber immer wieder gezeigt, dass die meisten Vergiftungen weniger durch das Mittel selbst, als vorwiegend durch unzweckmäßige Handhabung desselben verursacht worden sind (s. 11., 16., 20., 22., 24., 25., 26., 27., 28., 31., 23., 33., 34., 35., 36., 40., 41., 42., 43., 47.).

Die am reichsten dokumentierte Arbeit ist die im Jahre 1937 aus der Kieler Kinderklinik von *Neumann* vorgelegte Inaugural-Dissertation (48.). Der Autor versucht eine möglichst vollkommene Darstellung der Vergiftungserscheinungen an Hand einer Zusammenstellung der meisten von 1920 (seit *Preuschoffs* Arbeit) bis 1936 in der Literatur vorliegenden Berichte. Die zur Verhütung von weiteren Zwischenfällen durchzuführenden Maßnahmen werden eingehend besprochen und synoptisch festgelegt. Die Schilderungen geschehen nicht immer in der glücklichsten Weise. Man findet aber alles darin, was bis damals bezüglich der Chenopodiumölvergiftung bekannt war.

Wir haben in der Literatur folgende Mitteilungen herausholen können, die in den grundlegenden Zusammenstellungen von *Preuschoff* und *Neumann* nicht berücksichtigt wurden, ohne aber etwas ganz wesentlich Neues zur Bereicherung unserer Kenntnisse über die Vergiftung zu bringen.

*Riff* (14.) bespricht 1921 die Stellung des Chenopodiumöls im Arzneischatz nach den Ansichten der französischen Schule. Interessanterweise wurde am Anfang unseres Jahrhunderts in Frankreich das Medikament als zu gefährlich vom 'Codex' (Arzneibuch) gestrichen, um erst nach *Brünings* Veröffentlichungen wieder in Anklang zu kommen. Die antiperistaltische also obstipierende Wirkung des Mittels wird genau geschildert sowie die Tatsache, dass die Parasiten durch Chenopodiumöl nicht getötet, sondern nur betäubt werden. Daraus ergibt sich die Wichtigkeit der Abführmitteldarstellung, um die durch die Darmlähmung beförderten günstigen Resorptionsverhältnisse zu bekämpfen und die Würmer während dieses Lethargiezustandes abzutreiben. Weiter berichtet *Riff* über einen Vergiftungsfall bei einem 18jährigen Mädchen, das nach Verschlucken von 3 'Kapseln' (?) Chenopodium am Abend selbst schwerhörig wurde und durch hartnäckiges Ohrensausen und Schwindel belästigt wurde. Die Schwerhörigkeit verschwand nach 5 bis 6 Tagen restlos. Der Autor betont die ausgesprochene toxische Wirkung des Mittels auf den Nervus acusticus, die mit der für Santonin eigentümlichen Opticusschädigung in Parallele gesetzt wird. Tierversuche mit Hunden, vom Autor selbst angestellt, haben das bestätigt. (Darauf werden wir später zurückkommen).

1935 beschreibt *Wolff* (45.) eine verhängnisvolle Vergiftung mit Oleum chen. bei einem an Sichelzellenanämie erkrankten Negerkinde. Der Berichterstatter warnt vor der Chenopodiumanwendung bei kränklichen und schlecht ernährten Kindern und vor allem vor zu früher Wiederholung der Kur.

Die in der allermodernsten Zeit, nach *Neumanns* Sammelbericht erschienenen sporadischen Mitteilungen wollen wir kurz rekapitulieren:

1939 berichten *Birnberg* und *Steinberg* (53.) über einen Vergiftungsfall bei einem Mädchen, das nach Gesamtgabe von 36 Tropfen Öl an schwerer toxischer Encephalitis erkrankte. Das Mädchen wurde durch forcierte spinale Drainage gerettet. 'Diese Fälle die mit schweren cerebralen Reizerscheinungen einhergehen, verlaufen ausnahmslos tödlich.' So betonen die Autoren. Wir können, gerade an Hand unseres Falles, sowie an Hand anderer analogen Literaturbeispiele diese Tatsache nicht bestätigen.

Im gleichen Jahre referieren zwei französische Autoren, *Babonneix* und *Dépaillat* (54.) bei

der Pariser Société de Pédiatrie über einen nicht letal verlaufenen Vergiftungsfall bei einem 8 ½ jährigem Kinde, das nach Einnahme von 3 Kapseln à 0,25 (Überschreitung der Dosis maxima) mit schweren Bauchschmerzen, Melaena, Schwindel, Purpura und akuter haemorrhagischer Nephritis reagierte. Die Mitteilung ist insofern interessant, als das beschriebene Erscheinungsbild, wie wir später sehen werden, dem klassischen Vergiftungssyndrom nicht entspricht.

In den letzten Jahren sind die Literaturangaben sehr spärlich. Der Vollständigkeit halber zitieren wir noch die 1939 vom niederländischen Arzt *Lookeren Campagne* bekannt gewordenen Vergiftungen bei Kindern der gleichen Familie (55.), sowie eine aus Amerika von *Guyton* stammende Mitteilung, wo 6 Vergiftungsfälle mit ausführlichen Autopsieberichten besprochen werden (59.).

Andere Referate aus *Rev. chilena ped.* und aus *Journ, Phillipine M. A.* (s. 57., 60) waren uns nicht zugänglich.

Man ist auf alle Fälle vorsichtig geworden und man braucht wohl heute meistens Kombinationspräparate, mit verschiedenen Anthelmintica, deren Bestandteile an der unteren Grenze der Dosis efficax eingestellt sind, und wo man auf Synergismus der Komponenten angewiesen ist (z. B. 'Chenosan' Wander). Alle modernen Lehrbücher befassen sich mit der Frage der Anwendung von Chenopodiumöl als Anthelminticum, indem sie ausdrücklich vor der Gefährlichkeit des Mittels warnen. Man hat fast den Eindruck, dass die Verfasser meistenteils das altbewährte, sicher weniger wirksame, aber auch bedeutend weniger toxische Santonin wie vor 50 Jahren bevorzugen.

So schreibt z. B. *Glanzmann* in seiner 'Einführung in die Kinderheilkunde' (S. 435: 'Das Oleum chen. ist nämlich ein gefährliches Nervengift. Das Fatale dabei ist, dass bei der Vergiftung Darmlähmung eintritt, sodass Einläufe und Abführmittel versagen'. Das klassische italienische Therapie-Lehrbuch von *Ferrio* (71., S. 277, II. Band) sagt: 'Das Chenopodium, dessen Wirksamkeit gegen Ascariden und Ankylostomen vielfach erwiesen ist, hat heute sehr wenige Anhänger, und das beruht auf den zahlreichen vorgekommenen Vergiftungen'. Das zur Historik der Arznei.

## **II. Einige Richtlinien über Wirkung (Tierexperimente), Handhabung und Dosierung des Pharmakons.**

Das wirksame Prinzip Askaridol ist im aus der Pflanze gewonnenen Öl zu 62-65% vorhanden, außerdem enthält das Öl etwas 22% p-Cymol, Sylvestren, Safrol und d-Campher. Die offizielle Einführung des Oleum chenopodii als Wurmmittel in den Arzneischatz erfolgte auf Grund pharmakologischer Erprobung von *Brünig* im Jahre 1906. Wie oben angeführt, galt damals als souveränes Antiascardiacum das Santonin, wirksamer Bestandteil der Zitterwersamen (*Flores cinae*), dessen Anwendung aber mit dem häufigen Auftreten von unangenehmen Nebenwirkungen verbunden war. Es war bekannt, dass Santonin manchmal zu Erbrechen, Gelbsehen, Harnverhaltung, epileptiformen Zuständen und Koma geführt hatte.

Man versuchte dieses Mittel mit einem wirksamen und gleichzeitig unschädlichen Vermifugum zu ersetzen, und man geriet zum seit lange in Amerika gebrauchten Chenopodiumöl.

Folgende Schlussfolgerungen sind aus den erwähnten Tierversuchen *Brünings* zu ersehen, die zum Verständnis der therapeutischen sowie der toxischen Wirkung des Mittels maßgebend sind (1.):

- a) Bei Fröschen genügt ca. 0,5 ccm Oleum chen. pro kg, um nach kurzer Zeit den Tod herbeizuführen, während bei 0,1 ccm vorübergehende Lähmung eintritt.
- b) Bei Fischen genügt bereits eine Konzentration non 1:26000 um deutliche narkotische Erscheinungen hervorzurufen. Bei 1:8000 Tod.

- c) Meerschweinchen werden mit 0,6 ccm pro kg subkutan getötet.
- d) Hühner verenden nach vorhergegangenem Narkosestadium bei etwa 0,5 ccm pro kg.
- e) Bei Hunden wirken 0,2 ccm pro kg binnen Stunden tödlich durch Atemzentrumlähmung (mit vorherigen Konvulsionen).
- f) Kaninchen bleiben durch grosse intrabuccale Ölgaben fast unbeeinflusst, während ca. 0,3 ccm per kg subcutan den Tod herbeiführen.

NB.: Ganz unerwartet und widersprechend sind nach dem Gesagten die Resultate der von *Fernan-Nunez* angestellten Versuche zur Bekämpfung von Oxyuren und Trichocephalen beim Menschen. Er behauptet nämlich, Chenopodiumöl intramuskulär zu je 3 ccm 60 mal und intravenös zu je 1,5 ccm 14 mal bei erwachsenen Menschen injiziert zu haben, ohne dass Vergiftungen vorgekommen sind. Die unmittelbare Berührung mit dem Blut soll das Chenopodiumöl für den Organismus ungefährlich machen! (Zit. n. 30.).

Weiter stellte *Brining* fest, dass bei den Warmblütern das Wurmsamenöl bei einmaliger Einverleibung in genügender Menge Hyperaemien und kleine Blutaustritte der Magen- und Dünndarmschleimhaut bewirkt. Mikroskopisch bieten Nieren und Leber bei mehrmaliger nicht tödlicher Dosis keine Veränderung, während bei einmaliger zu Tode führender Gabe Pigmentherde in der Leber und cylindroide Gebilde in den Tubuli contorti der Nieren nachgewiesen werden konnten. Das Öl hat auch methaemoglobinbildende sowie haemolysierende Fähigkeit.

Was noch Tierversuche anbelangt, so publiziert *Salant* 1915 (9.) über die blutdrucksenkende Wirkung des Öls bei Kaninchen, sowie über Herabsetzung bis Aufhebung der Peristaltik an isolierten Darmabschnitten. Das erklärt die verhängnisvolle bei der Vergiftung auftretende Darmlähmung.

1922 veröffentlichte *Arndt* (15.) interessante veterinär-medizinische Untersuchungen, aus welchen hervorgeht, dass bei verschiedenen Kleintieren schon die dreifache therapeutische Dosis, d. h. 0,15 g/kg Körpergewicht als letale Mindestdosis anzusprechen ist. Es ist wieder eine Demonstration, wie klein die therapeutische Breite des Mittels ist. Das gilt mutatis mutandis für die humane Medizin.

Chronisch vergiftete Meerschweinchen (je 0,1 ccm pro kg über 8 Tage injiziert) zeigten im Blutbild eine Leukozytose mit Linksverschiebung. Nach der Schwere der degenerativen Veränderungen beurteilt, erwies sich das Chenopodiumöl als solches nicht so stark giftig wie die reine Substanz Askaridol.

Oleum chenopodii ist also ein ätherisches Öl, aus der Kategorie jener Terpene, die bei der Resorption im Organismus die schwersten Verheerungen degenerativer Natur hervorrufen.

*W. Straub* betont aber, das 'eine richtige therapeutische Dosis unvermeidlich eine an der Grenze der Entzündung sich bewegende Hyperaemie des Darmkanales herbeiführt, ohne dabei in größerem Maße resorbiert zu werden. Eine zweite, in diesen hyperaemischen Darm gegebene Dosis, wird hier Bedingungen zur leichteren Resorption finden und wirkt dann allgemein toxisch. Daraus folgt, dass man Oleum chen. in ausreichender Dosis nur einmal gibt, eine Entfernung aus dem Darmkanale im richtigen Momente gründlich beschleunigt wird und wenn die Kur nicht den gewünschten Erfolg hat, die Wiederholung in einem sehr respektvollen Abstand von der ersten macht.' (21.).

Zu zweckentsprechender Durchführung einer Wurmkur mit Chenopodiumöl muss man sich also bestreben, die toxischen Wirkungen der Arznei auf den menschlichen Organismus zu verunmöglichen. Das Öl wirkt, wie *P. Trendelenburg* an Hand von Versuchen an Würmern selbst gezeigt hat (Zit. n. 30.), als Vermifugum und nicht als Vermicidum, indem die Parasiten

nicht getötet, sondern nur betäubt werden. In diesem Lethargiezustande müssen sie aus dem Darm entfernt werden (s. 14.). Andererseits wirkt das Öl stark antiperistaltisch, so dass eine günstige Voraussetzung zum weiteren Stagnieren des Medikamentes auf der Darmschleimhaut geschaffen wird. Daraus können gefährliche Resorptionsverhältnisse resultieren. Aus diesen Gründen ist die Verabreichung eines Laxans nicht nur kurbegleitender, sondern kurnotwendiger, obligater Bestandteil! Als Abführmittel wird sowohl Magnesiumsulfat wie Rizinusöl gebraucht, ohne das besondere Vorteile nach den meisten Fachautoren dem einen oder dem anderen zukommen.

Was Dosierung und Darreichungsform betrifft, so klagte *Esser* noch vor etwas 20 Jahren über die mangelnde Einigkeit der meisten Autoren, worin er eine der dringendst zu bekämpfenden Ursachen der häufigen Zwischenfälle erblickte (40.).

'Es herrscht hinsichtlich Dosierung und Darreichungsform, zudem auch nach der Zeitdauer der Kur, keineswegs diejenige Bestimmtheit, die bei Anwendung eines derart gefährlichen Arzneistoffes unbedingt gefordert werden muss'. Zum Beweis dafür, führt *Esser* eine Menge von ganz widersprechenden Angaben von Autoren an.

Heute sind die meisten modernen Lehrbücher und Arzneibücher über Dosis maxima, Darreichung und Kurvorschriften einig. Es gilt in der Pharmakopoea helvetica sowie im Deutschen Arzneibuch als Dos. max. 0,5 = Gtt. 25, als Dos. max. pro die 1,0 = Gtt. 50.

Diese Dosierung wird nur in der Behandlung der Ankylostomiasis bewusst erheblich überschritten, wo nach *Mühlens* (Zit. von *Eichholtz* im 'Lehrbuch der Pharmakologie' S. 370) morgens nüchtern 3 mal 15-20 Tropfen, bzw. 3 mal 0,5 Ascaridol mit je einer Stunde Pause verabreicht werden.

Das von den meisten Klinikern angenommene Behandlungsschema ist heute noch das von *Brüning*, dessen jahrelange Erfahrung unbestritten ist:

'Nüchtern 2 mal mit 1stündiger Pause soviel Tropfen, wie das Kind Jahre zählt, aber nicht über 10 Tropfen pro dosi, auf ein Stückchen Zucker oder in Milch, 2 Stunden nach der zweiten Gabe, dem Alter entsprechend, 10-30 g Rizinusöl oder desgleichen. Erfolgt bis 3 Stunden danach keine ordentliche Entleerung, nochmals ein Laxans. Wiederholung der Kur nicht vor 3 Wochen.'

Diese Kur enthält die wesentlichen Bestandteile, die einen einwandfreien Verlauf gewährleisten, und zwar richtige, altersgemäße Dosierung und Erzwingung der Darmentleerung. Bei Erwachsenen wird am meisten das von verschiedenen amerikanischen Autoren stammende und von *Straub* (21.) wiedergegebene Kurschema angewendet:

Am Abend vor Beginn der Kur bekommt der erwachsene Patient zur Reinigung des Darmkanales ein ausreichende Quantum von Magnesiumsulfat (30,0/300,0). Am anderen Morgen, um 7 Uhr, 24 Tropfen Oleum chen. in einer Gelatine kapsel und zwar frisch vor dem Gebrauch eingefüllt, in den leeren Magen. Zwei Stunden später wird das gleiche Abführmittel ein zweites Mal gegeben. Wenn es richtig gewirkt hat, ist die Kur beendet. Wiederholung erst nach 2 Wochen! Nie unmittelbar nach der ersten Kur, sonst sind bestimmte Vergiftungserscheinungen zu erwarten!

Es ist daraus zu ersehen, wie von maßgebender Seite absolut bindende Vorschriften über die Vornahme der Kur mit Chenopodiumöl ausgearbeitet worden sind.

Außerdem ist eine Reihe von allgemeinen Grundsätzen zu erwähnen, ehe die Kur überhaupt beginnen kann, die man folgendermaßen formulieren kann (s. *Bischoff-Brüning* im Pfaundler-Schlossmann Handb. der Kinderheilkunde, Bd. 3, 1931):

1. Der Arzt muss sich stets vor Augen halten, dass eine Wurmkur keine Bagatelle, sondern eine mit Gefahren verbundene therapeutische Maßnahme ist.

2. Das Chenopodiumöl ist niemals in die Hand von Laien zu geben. Also sperren des Handverkaufes.

3. Hinsichtlich des Kranken selbst ist vor der Kur der Körperzustand genau festzulegen, bei Schwächlichen oder akut Kranken ist das Öl nur mit grösster Vorsicht zu verwenden.

5. Indiziert ist eine Kur nur dann, wenn Würmer im Stuhl, im Nativpräparat oder im Anreicherungsverfahren oder durch Röntgenkontrastaufnahme nachgewiesen sind. Auf Vermutungsdiaagnose eingeleitete Wurmkur widerspricht der Würde ärztlichen Handelns!

Trotz alledem werden von Zeit zu Zeit in der Literatur üble Vorkommnisse nach Chenopodiumanwendung mitgeteilt. Wir haben 69 Vergiftungsfälle an Hand von detaillierten Berichten verfolgen können (s. Literaturverzeichnis). Wir werden die am häufigsten verantwortliche **Vergiftungsursachen** kurz angeben, ohne in eine Detailanalyse einzugehen. (Diesbezüglich s. 12., 48.).

### III. Die Ursachen der Vergiftung.

Die Ursache, welche bei Chenopodiumölkuren in den meisten Fällen zur Vergiftung Veranlassung gegeben hat, ist die **Überschreitung der therapeutischen Dosis**, und zwar am häufigsten Überdosierung durch fraktionierte Verabreichung oder mehrtägige Kur, seltener Überdosierung in Form einer einmaligen hohen Dosis.

Viele Fälle davon zeigen noch mehr eine **unzweckmäßige Durchführung der Kur**, indem durch laienmäßige oder sogar ärztliche Fahrlässigkeit die Verabreichung des **Laxans** ganz vergessen wurde oder in ungenügender Dosis oder viel zu spät dasselbe gegeben wurde.

Manchmal hat auch **zu häufige oder zu frühe Wiederholung der Kur** durch Kumulation zu Vergiftungen Anlass gegeben. In anderen Fällen kam eine Überdosierung zustande, weil das Mittel in der gefährlichen Form von **Schüttelmixtur** verordnet wurde. Hierbei sammelt sich das Öl an der Oberfläche, sodass, wenn das Schütteln versäumt wurde, die ganze gesammelte Dosis auf einmal dem Patienten verabreicht wird (s. 16., 30.).

Eine andere Vergiftungsursache lag in der Durchführung der Kur bei durch **akute oder chronische, nicht wurmbedingte Krankheiten** oder durch **mangelnde Ernährung** abgeschwächten Patienten (wie *Pfaundler* sagt, sind gerade schlecht ernährte Kinder besonders giftempfindlich!) sowie anscheinend bei konstitutionell minderwertigen Individuen.

Von manchen Autoren wird auch eine eventuell vorliegende **Idiosynkrasie** gegenüber Chenopodiumöl angegeben, wobei trotz richtiger Anwendung und peinlich angemessener Dosierung Vergiftungserscheinungen auftreten können. Das liegt ohne weiteres im Bereich der Möglichkeiten. Diesbezüglich wirklich überzeugende Beobachtungen sind aber in der Literatur auffallend spärlich.

*Biesin* (30.) schildert einen ad Exitum gekommenen Vergiftungsfall, wobei er kaum die Ursache des Zwischenfalles sehen konnte, und fühlt sich berechtigt, die Intoxication auf Idiosynkrasie gegenüber dem Mittel zurückführen zu können, umso eher, als nach derselben Kurvorschrift in derselben Anstalt 'Tausende' von Kindern ohne Schaden behandelt worden sind (?).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass letzten Endes die meisten Vergiftungen durch die Unkenntnis von der starken Giftigkeit der Droge veranlasst sind. Wie *Esser* als Gerichtsarzt sich geäußert hat, konnte man noch vor kurzer Zeit feststellen, dass man über Kurmethoden und sogar über die therapeutische Dosis noch stritt, außerdem liess die Indikationsstellung nach den oben angegebenen Kurvorbedingungen der Fahrlässigkeit in jeder Beziehung breiten Spielraum! (40.).

Nach den obigen Bemerkungen über die richtige und kunstgemäße Anwendung des

amerikanischen Wurmsamenöles (die **Kontraindikationen** sind aus dem Gesagten ohne weiteres zu ersehen), nachdem wir die Wirkung des Öles auf die Parasiten sowie unter Umständen auf den Parasitenwirt laut tierexperimentellen und klinischen Prüfung etwas kennengelernt und die die Intoxication veranlassenden Gelegenheiten analysiert haben, wollen wir zur Darstellung eines möglichst vollkommenen Bildes der Chenopodiumvergiftung übergehen.

#### IV. Die Chenopodiumölvergiftung aus der Literatur.

Wir werden die klinischen Erscheinungen, die Letalität, die Obduktionsbefunde und die therapeutischen Maßnahmen der Reihe nach behandeln, indem wir alles das bis jetzt darüber Bekanntgewordene aus Literaturarbeiten und Lehrbuchangaben zusammengestellt haben (s. 10., 11., 12., 13., 14., 17., 18., 20., 24., 27., 30., 32., 37., 40., 48., 49., 50., 62., 63., 65., 66., 68., 69., 73.).

Die Synopsis der Vergiftung wollen wir besonders vom pathophysiologischen Standpunkt erst im Rahmen der Besprechung unseres eigenen Falles vervollständigen.

Das Chenopodiumöl gehört in die Kategorie der saponin-haltigen ätherischen Öle, wie Thuja, Eukalyptus, Sesamöl usw., die als allgemeine Zellgifte anzusehen sind. Als Ätzigifte haben sie stark lokalreizende Wirkung (Magen-Darmerscheinungen!), außerdem bewirken sie wegen ihrer chemischen Affinität zu den Lipoiden der Zelloberfläche schwere degenerative Veränderungen aller Organe mit Bevorzugung des Nervensystems. Davon abhängende Intoxicationserscheinungen gibt Reuter (73.) ganz allgemein folgendermaßen: Heftiges Erbrechen, leichter Ikterus, Trübungen des Bewusstseins, Krämpfe, Nystagmus, Lähmung der Hirnnerven, Gehörstörungen, Albuminurie, Dyspnoe.

##### 1. Zur Symptomatologie der Vergiftung mit Oleum chenopodii.

Es ist zu erwarten, dass Chenopodiumöl als allgemeines Protoplasmagift äussert uncharakteristische und vielgestaltige Symptomenkomplexe hervorzurufen vermag.

Die Erkrankung beginnt in der Regel plötzlich mit **Müdigkeit, Unruhe, auffallender Blässe, Übelkeit, Brechreiz, Benommenheit**, die sehr rasch in Bewusstlosigkeit übergehen kann.

Das **Erbrechen** stellt sich für gewöhnlich einige Stunden nach der Ölgabe ein und wird nur im Rahmen des Syndroms als Vergiftungserscheinung bewertet. Der Patient kann zwar aus Abneigung gegen Geruch- und Geschmacksqualitäten des Mittels unmittelbar nach der Einnahme erbrechen, oder am Ende der Kur, als Ausdruck von Toxicationsphänomenen von Seiten der abgetöteten Würmer (48.). Das Erbrechen ist sehr häufig von **Kopfschmerzen, Schwindel** und **Ohrensausen** begleitet. Ist die Vergiftung schwer, so geht die Müdigkeit in **Somnolenz** oder **Koma** über, zugleich aber entwickelt sich **motorische Unruhe**, eventuell **Zittern** am ganzen Körper. Manchmal geht die Schläfrigkeit, als Ausdruck der narkotischen Wirkung des Mittels, in einen tiefen Schlaf über, der tagelang dauern kann. Eventuell auftretender Exitus erfolgt im Koma. Im Sopor stellen sich andere wesentliche Symptome der Vergiftung ein: **Zuckungen, Krämpfe, Konvulsionen**.

Es sind bald tonische, bald klonische oder gemischte, häufig epileptiformen Charakter aufnehmende Krämpfe, welche beim gleichen Individuum bald links, bald rechts die ganze Körperhälfte oder nur das Gesicht oder einzelne Extremitäten ergreifen. **Paresen** und **Lähmungen**, vorübergehende oder bleibende, welche nicht durchkrampfte Gebiete befallen oder im Krampfgebiet einem Anfall folgen, vervollständigen das bunte Bild.

Was die Reflexe anbelangt, so wird häufig in den ersten Zeiten eine deutliche **Hyperreflexie** beobachtet, und zwar im Rahmen eines spastischen Symptomenkomplexes, mit Auftreten von positivem Babinski. Im fortgeschrittenen Stadium stellt sich **Areflexie** ein (Koma!).

Die **Pupillen** reagieren bei geringgradiger Vergiftung auf Licht. In den schweren Fällen

besteht Mydriasis und völlige Reaktionslosigkeit.

Hirnnerven werden häufig betroffen: und zwar der **Facialis**, sowohl in Form von Zuckungen und Krämpfen des Gebietes (auch isoliert auftretend), wie als flüchtige oder dauernde Paresen (35.); der **Oculomotorius** (eventuell auch Trochlearis und Abducens) mit Augenmuskellähmungen meistens vorübergehender Natur (**Strabismus**). Isolierte Gaumensegellähmung ist auch beobachtet worden.

Von der Seite der Sinnesorgane ist folgendes zu bemerken: besonders auffallend bei vielen Personen, die die Vergiftung überstanden haben, ist eine **Störung der Gehörfunktion** in Gestalt von hartnäckigem und jeder Behandlung trotzendem Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Das Chenopodium scheint imstande zu sein, den Nervus acusticus elektiv anzugreifen und schwer zu schädigen, und dieses Symptom wird als typisch betrachtet. Diesbezügliche Bemerkungen liegen in der einschlägigen Literatur zahlreich vor (10., 13., 14., 36., 49.).

1919 hatte schon D. A. Roth in den Merckschen Jahresberichten aus einer Kasuistik von mehr als 100 Fällen aus der amerikanischen Literatur die Häufigkeit von Hörstörungen nach Chenopodiumgabe (damalige Dosierung!) auf 20% berechnet. (Zit. n. 13.).

Dauernde, anatomisch fassbare Schädigungen betreffen den Cochlearisapparat, während der N. vestibularis nur im Sinne einer starken aber vorübergehenden Reizwirkung (Vertigo rotatoria, Nystagmus, Tinnitus) befallen wird (17., 18., 37.). Es ist gelungen, diese toxische Wirkung tierexperimentell zu reproduzieren. Man kann Hunde mit Chenopodiumgaben taub machen (14.). Nach Verabreichung kleiner Dosen Ascaridol kann man bei Meerschweinchen im Innenohr histologische Veränderungen nachweisen und zwar eine Zelldegeneration im Ganglion spirale und im Cortischen Organ mit sekundären Veränderungen der Nervenbahnen (Oka 1929, zit. n. 63.).

Im Gegensatz zum Santonin befällt das Chenopodiumöl sozusagen **nie die Gesichtsfunktion**. *Neumann* (48.) spricht von einer 'zu Beginn der Vergiftung ganz flüchtigen Beeinträchtigung des Gesichts, die aber anscheinend nicht auf Störungen des Sehvermögens selbst beruht, sondern sie wird dem Patienten durch den im Anfang manchmal beobachteten Strabismus vorgetäuscht'. Bei den meisten Fällen, die eine Sehstörung zeigen, ist katamnestisch eine mit Chenopodium kombinierte (ev. Kombinationspräparat) oder früher vorgenommene Santoninkur in Erwägung zu ziehen. Es ist bekannt, dass Santonin eine selektiv toxische Wirkung auf N. opticus sowie eine Störung der Farbempfindungen (Gelbsehen) bewirken kann. Darauf beruht wahrscheinlich die Tatsache, dass manche Lehrbücher immer noch eine 'Abnahme der Gesichtsempfindungen' (65.) oder 'Sehstörungen' (62.) als Chenopodium-Vergiftungserscheinungen angeben.

**Aphasie**, meist von motorischen Typus, ist auch beschrieben worden. Der Vollständigkeit halber erwähnen wir manchmal beobachtete **Blasen-** und **Mastdarmfunktionsstörungen** sowie eine hie und da zutage tretende **Sialorrhoe** (s. 8. Fall Gable, 52.) von 'geradezu phantastischem Ausmaß', deren Ursache einige Autoren in einer Reizung des Facialis (Chorda tympani!) sehen wollen (48.).

**Herztätigkeit, Puls und Blutdruck** ergeben keinen regelmäßigen oder irgendwie verwertbaren Befund. Sie verlaufen mit dem allgemeinen toxischen Bilde übereinstimmend. Die tierexperimentell nachgewiesene blutdrucksenkende Wirkung des Chenopodiumöls (9.) wird beim Menschen nicht regelmässig beobachtet.

Die **Temperatur** ist häufig normal oder subfebril. Bei schweren Vergiftungen treten jedoch Hyperthermien auf, die auf Angreifen des Giftes in den regulierenden Zentra beruhen. Diese zentrale Wirkung erklärt auch die charakteristischen Alterationen der **Atemtätigkeit**, deren Beeinträchtigung hier lebensbedrohlich wirkt. Die meisten beobachteten Exitus erfolgten tatsächlich unter dem Bild der Atemlähmung im Koma, mit Weiterschlagen des Herzens.

Im Verlauf der Erkrankung ist die Atmung unregelmäßig, erschwert und röchelnd. Häufig wird Apnoe bis typisches Cheyne-Stokes-Atmen beobachtet. Manchmal auch Lungenödem (Schaum vor dem Munde).

Von der Seite des **Mastdarmes**, nach dem heftigsten Erbrechen und den oft angegebenen schweren Bauchschmerzen des ersten Stadiums, sind die Erscheinungen nicht mehr so auffallend. Die tierexperimentell festgestellte (s. oben) obstipierende, sogar darmlähmende Wirkung des Öles tritt in manchen Literaturfällen sehr deutlich zutage, in manchen Fällen von Überdosierung so intensiv, dass durch energische Abführmitteldarreichung kaum noch Stuhlgang erzielt werden konnte. Einige Texte geben 'paralytischen Ileus' als eine typische Manifestation der Vergiftung an (68.). Durchfälle sind viel seltener. Einmal wurde Melaena, im Rahmen einer toxisch bedingten haemorrhagischen Diathese (mit Purpura) beobachtet (54.).

Über **Laboratoriumsbefunde** sind die Literaturangaben sehr spärlich. Das **Blutbild** gibt häufig erhebliche neutrophile Leukozytose mit Linksverschiebung, die als Folge einer toxischen Reizwirkung auf das Knochenmark sowie als Störung der zentral-nervösen Regulationen aufgefasst werden kann. **Zuckerhaushaltsstörungen** in Form von Hyperglykämie, Glykosurie und erhöhte Liquorwerte werden auch angegeben.

Der **Urinbefund** ergibt manchmal Albuminurie und Haematurie, als Folge der Nierenschädigung.

Präzise Angaben über **Leberfunktionsstörungen** liegen nicht vor. Bei überlebenden Patienten bleibt die Leberfunktion im Verlauf der Erkrankung sozusagen intakt. Ikterus wird klinisch selten beobachtet. Andererseits zeigen die Obduktionsbefunde (s. unten) regelmässig schwere Leberschädigungen.

Über Lumbalpunktion berichtet die Literatur ebenfalls sehr wenig. *Kröber* (47.) beschreibt in seinem Fall eine ausgesprochene Druckerhöhung im Liegen (400 mm), keine Zellvermehrung, kein Eiweiss. *Korsch* und *Strauss* (32.), über deren Fall wir später ausführlich berichten, fanden nur eine leichte Druckerhöhung.

## 2. Die Letalität der Vergiftung.

In der uns zugänglichen Literatur haben wir 69 Vergiftungsberichte verfolgen können, davon 45 Fälle mit tödlichem Ausgang. Das gibt eine Letalität von 65%! (NB.: Wir sprechen von Letalität, statt der immer gebrauchten Bezeichnung Mortalität, die vom hygienischen Standpunkt einen ganz anderen Begriff darstellt). Diese Angaben stimmen mit den meisten Autoren überein. *Preuschhoff* hatte 1920 an Hand seiner Zusammenstellung von 24 Fällen mit 16 Exitus eine 'Mortalität' von 66% angegeben (12.). *Brüning* berechnet 2 Jahre später 69% (19.) usw. Sind wir etwas kritisch, so können wir sagen, dass der Berechnung dieses Index keine grosse Bedeutung zukommt, mit Ausnahme einer groben Orientierung über die Gefährlichkeit der Intoxication, weil die Gelegenheiten, die zur Vergiftung leiten, sehr häufig von einer mannigfaltigen Konstellation von Koinzidenzfaktoren abhängen, die meistens für das Schicksal der Vergiftung maßgebend sind. Diese Faktoren sind dem Gift selbst (Menge, Einwirkungsdauer usw.) sowie der Reaktionsweise des betreffenden Organismus inhärent.

## 3. Die pathologisch-anatomischen Alterationen.

Die Analyse der mitgeteilten Obduktionsbefunde, woran Pathologe und Gerichtsmediziner beteiligt sind, wird uns folgendermaßen über die mit unseren Mitteln nachweisbaren Schädigungen orientieren: (s. 11., 19., 20., 26., 27., 33., 40., 41., 43., 50., 59.).

Das **Zentralnervensystem** rückt in dieser Hinsicht in den Vordergrund des Interesses. Die meisten Befunde zeigen viel weniger als nach der Symptomatologie zu erwarten wäre. Regelmässig wird eine starke Hyperaemie der Meningen und des Gehirnes beobachtet. Wie bei den Alkaloidvergiftungen sind keine mikroskopischen Veränderungen nachzuweisen. Man denkt

an gift-bedingte kolloid-chemische Zustandsänderungen des Zellbestandes, worauf das oft festgestellte Hirnödem ebenfalls beruht.

Umso interessanter ist nach dem Gesagten die 1936 publizierte Mitteilung von zwei amerikanischen Ärzten, *Ingham* und *Courville* (50.) über 'Diffuse Hirnveränderungen bei Chenopodiumölvergiftung'. Die Autoren berichten über einen infolge Überdosierung letal verlaufenden Vergiftungsfall mit klinisch starkem Hervortreten des neurologischen Syndroms. Es wurde autoptisch folgendes festgestellt: Hirnschwellung, subarachnoidale Blutungen, Zellproliferationen der Arachnoidea und der Rindenskapillaren, degenerative Parenchymveränderungen besonders der oberflächlichen Rindenschichte des Gross- und Kleinhirns.

Die **Lungen** zeigen oft ein interstitielles Emphysem. Ekychymosen unter Pleuren, Pericard, Endocard sind wohl als Folge der Atemlähmung nach Art der Tardieuschen Flecken zu deuten.

Der **Magendarmtractus** zeigt eine Schleimhauthyperaemie. Durch die Resorption des Giftes hervorgerufene Abwehrvorgänge künden sich in Hyperaemie und Schwellung der Mesenteriallymphdrüsen an.

Die ausgesprochene Parenchymvergiftung führt zu schweren degenerativen Zellschädigungen von **Leber** und **Nieren**. Die Niere zeigt gewöhnlich schwere glomerulo-tubuläre Degeneration mit ausgedehnter Epithelabstossung und hochgradiger Epithelverfettung. Die Leber ist trüb geschwollen und verfettet. Der **Herzmuskel**, der sonst wie bei den meisten Vergiftungen starke Fettablagerungen zeigt, wird manchmal intakt gefunden (26.).

Die **Nebennieren** sind blutreich. Die mikroskopische Untersuchung (20., 26., 41.) zeigt einen starken Lipoidverlust, der wahrscheinlich infolge Cholesterinausschüttung als entgiftender Nebennierenfunktion auftritt. (Giftwirkung von saponinhaltigen Giften werden durch Cholesterin infolge chemischer Bindung aufgehoben).

Das pathologisch-anatomische Substrat ist wie bei den meisten Vergiftungen äusserst uncharakteristisch, wie die Natur selbst des Chenopodiumöles (allgemeines Zellgift) eigentlich erwarten lässt.

#### 4. Die therapeutischen Maßnahmen.

Es fragt sich jetzt, inwieweit eine konsequent durchgeführte Therapie imstande ist, die Verheerungen des Oleum chen. zu verhindern oder hintan zu halten.

Die meisten Autoren stehen heutzutage noch auf dem Standpunkt, dass die Arznei bei vorsichtiger Anwendung sehr gute Dienste leistet. Leitmotiv wäre also 'prophylaktisch' wirken durch strengste Regelung der Handhabung des Mittels!

Vom Moment an, wo die ersten Vergiftungserscheinungen sich zeigen und die verhängnisvolle Diagnose ermöglichen, sind wir gewöhnlich zu spät. Man versucht mit allen Mitteln möglichst viel von dem verabreichten Öl aus der Magendarmoberfläche zu entfernen (Magenspülungen, Darmeinläufe, Carbo-adsorbens-Abführen!) um eine weitere Resorption zu verringern. Gegen das schon resorbierte Öl sind wir leider unbewaffnet und können wir, wie üblich in solchen Umständen, nur symptomatisch wirken, mit Sedativa, Hypnotica, krampfwidrigen Mitteln, Stimulantien der Atmung und des Kreislaufes, intravenösen Traubenzuckerinfusionen. Diese letzteren wirken angeblich sehr günstig (48.). Neuerdings berichten amerikanische Autoren (53.) über einen schweren Vergiftungsfall, mit heftigen zerebralen Reizerscheinungen, wo mit forcierter spinaler Drainage 'das Leben des Kindes gerettet wurde'.

Es scheint, dass in Fällen, wo meningeale und zerebrale Reizsymptome in den Vordergrund des Bildes vorrücken, eine zu diagnostischem Zwecke vorgenommene Lumbalpunktion einen günstigen therapeutische Entlastungs- und Beruhigungseffekt erzielt. Die **Prognose** der

schweren Vergiftungen ist allerdings als ungünstig zu betrachten.

### V. Das Schicksal der Vergiftung bei einem vierjährigen Kinde aus der Basler Kinderklinik.

Oben haben wir versucht, alles was in der Literatur über die Vergiftung mit *Oleum chenopodii anthelminticum* bis heute mitgeteilt wurde, kurz zusammenzufassen. Wir wollen jetzt über einen in der Basler Kinderklinik beobachteten Vergiftungsfall ausführlich berichten, den wir am Licht dieser gesammelten Kenntnisse beurteilen werden.

Das vierjährige Mädchen E. K. wurde am 19.3.1947 ins Basler Kinderspital mit der Diagnose 'Vergiftung mit *Oleum chen.*' eingewiesen. Die anamnestischen Angaben der Begleitperson lauteten: das Kind hatte von jeher mit Spulwürmern zu tun. Sonst war es immer gesund. Vor einigen Wochen wurde eine Wurmkur vorgenommen und es gingen 5 Würmer ab. Die Kleine erbrach etwas, sonst war sie beschwerdelos. Nach einiger Zeit wurden im Stuhl noch Wurmeier gefunden, und das Kind bekam  $\frac{1}{2}$  Teelöffel eines Wurmmittels, welches die Adoptivmutter in einer Flasche in der Menge von ca. 10 ccm. geschickt hatte. Durch uns nicht genau bekannte Umstände handelte es sich versehentlich um unverdünntes *Oleum chen.* Die Kleine erbrach sogleich nachher, und seither dauernd, bis es gallig kam. Sie war auffallend blass. 3 Stunden später wurde sie apathisch und sprach nicht mehr.

Beim **Spitaleintritt** war das Kind nicht bewusstlos, sprach etwas, verlangte nach der Mutter. Die Reflexe waren normal. Therapeutisch wurden sofort eine Magenspülung mit Karlsbader Salz-Auflösung vorgenommen, dann wurde Tierkohle in Aufschwemmung gegeben, hohe Darmspülungen, subcutane Glucose-Kochsalz-Infusionen, endlich Coramin. Das Erbrochene und das Spülwasser waren gelblich gefärbt.

Der am folgenden Tag (20. März) vorgenommene **Status praesens** zeigt ein Altersgenosse entwickeltes Kind, bei klarem Bewusstsein, mit regelmäßiger Atmung, das den Aufforderungen prompt nachkommt, ohne jedoch zu sprechen.

Kopf: freibeweglich, nicht druck- oder klopfempfindlich.

Ohren: Trommelfell beidseits blass, spiegelnd.

Augen: reine Skleren, isocore, runde, auf Licht reagierende Pupillen.

Mundhöhle: feuchte Zunge, blasse Schleimhäute, Tonsillen mittelgroß, etwas gerötet, ohne Belag.

Thorax: symmetrisch, Lungen o. B.

Herz: leises syst. Geräusch.

Abdomen: weich und indolent.

Reflexe: normal, lebhaft, nichts Pathologisches!

Temperatur leicht subfebril, Blutdruck normal, im Harn etwas Azeton und eine Spur Zucker, wie auch in den folgenden Tagen erhöhte Werte des Nüchternblutzuckers.

#### Der Verlauf der Erkrankung.

Wir werden, nach Bekanntgabe des Status praesens, den Verlauf ausführlich darstellen, um das chronologische Auftreten der Vergiftungssymptome gut verfolgen zu können.

Die leichte **Zuckerhaushaltstörung** (Nüchternhyperglykämie und Glykosurie sowie die unten angegebenen erhöhten Liquorwerte) verschwand Ende März 1947. Ein schwerer Leberschaden ist nicht nachgewiesen worden (Serumbilirubin, Takata, Weltmann, Hijmanns van den Bergh normal!), sodass diese Störung wohl als zentralbedingt aufzufassen ist.

Am 20. März liegt das Kind noch ruhig im Bett, verfolgt mit den Augen alles was sich bewegt, zeigt aber einen unüberwindlichen **Mutismus**. Das Gehör ist noch intakt.

Am 21. März: in der Nacht und am Morgen deutliche Verschlechterung des Bildes. Das Kind verfällt in ein schweres **Koma**, es erbricht 2 mal gallig und zeigt eine deutliche **Spastizität**,

wobei die rechte Seite besonders betroffen ist. Zähneknirschen und unruhiges Benehmen wird beobachtet. Das Reflexbild ist nun verändert: **Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe** rechts, Auftreten von **Babinski** rechts, die Bauchdeckenreflexe sind verschwunden. Im Verlaufe des Morgens treten zwei kurzdauernde **Krämpfe** im Bereiche der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm auf. Das Kind zeigt horizontalen Rucknystagmus. Diese Krampfneigung besteht noch weiter, es wird zu Nervenberuhigungsmitteln gegriffen (abwechselnd Chlorhydrat und Cloettal) bis Beruhigung und Sistieren der Krämpfe. Die **Hypertonie der Muskulatur** bleibt jedoch angedeutet bestehen.

Es wird eine **Lumbalpunktion** vorgenommen, die einen erhöhten Anfangsdruck von 400 mm ergibt. Die Zellzahl ist mit 136/3 Zellen erhöht, das Eiweiss mit 0,25 % normal, der Pandy negativ, dagegen der Zucker auf 119 mg % ebenfalls erhöht. Tryptophan negativ. Die Kleine beruhigt sich während des Abfließens des Liquor zusehends. Diese Liquorveränderungen haben sich bis auf eine Zellzahl von 18/3 zurückgebildet, wie eine am 14. April ausgeführt zweite Lumbalpunktion gezeigt hat.

Am 22. März wurde eine mit Fieber einhergehende **Leucocytose** vom neutrophilen Typus mit leichter Linksverschiebung festgestellt (25 500 Leukozyten).

Im Laufe des folgenden Tages erwacht das Kind nur langsam aus seinem soporösen Zustand. Vereinzelt Krämpfe treten hie und da noch auf.

Am 28. März kann die Patientin aufsitzen und essen. Sie spricht noch immer nicht. Es wird eine eindeutige **Schwerhörigkeit**, besonders rechts, festgestellt.

Anfang April: das Mädchen sitzt im Bett meist bewegungs- und mimikarm, völlig stumm, weint ohne äussere Gründe, lächelt auch etwas. Der Gebrauch des rechten Armes ist grob gestört. Puppenspielen geschieht mit der linken Hand. Dabei tritt rechts eine **Facialisparese** deutlich in Erscheinung. Eine flüchtige **Oculomotoriusparese**, die sich als Strabismus kennzeichnet, war bereits verschwunden. Seelisch bezeugt die Kleine ihre Teilnahme an den Vorgängen der Umgebung.

Am 9. April wird die Patientin etwas aus dem Bett genommen. Sie kann gehen, doch mit deutlicher Spastizität rechts, mit Circumduktion des rechten Beines. Die Tätigkeit des rechten Armes wird durch gelegentlich sich bemerkbar machende **Zwangsbewegungen von choreiform-athetoidem Charakter** behindert.

Am 12. April um 6.00 Uhr setzen anfangs tonische, dann auch klonische Krämpfe der rechten Seite ein. Doppelseitig werden Babinski und Hyperreflexie festgestellt. Die Temperatur steigt bis 38,7°. Die üblichen therapeutischen Maßnahmen kupieren den Anfall.

In der folgenden Zeit wird eine schwere **Ataxie** rechts beobachtet. Der Mutismus muss als **motorische Aphasie** aufgefasst werden. Eine gewisse 'kataleptische Starre', wie der Beobachter sich ausdrückt, scheint vorhanden zu sein.

Ende April war das Reflexbild immer noch durch rechtsseitige Hyperreflexie und Babinski charakterisiert, während die Bauchdeckenreflexe wiedergekehrt waren, jedoch mit einer deutlichen Abschwächung der rechten Seite.

An Hand sämtlicher Befunde nimmt ein als Consilarius zugezogener Neurologe (*Prof. R. Bing*) eine Läsion der linken Hirnhälfte mit Beteiligung der Stammganglien an.

Seelisch zeigt das Kind in dieser Zeit ein stilles, eher gedrücktes Wesen, die Mimik wird ärmer als dem Alter entspricht; die Gestik primitiver. Es singt jedoch manchmal spontan, ohne deutliches Artikulieren.

Ende Mai ist erstmals ein **Erregungszustand** vermerkt mit turbulentem, störrischem Wesen, Lärmen und Unzugänglichkeit. Therapeutisch wird die Muskulatur mit Massage und

Gymnastik geübt und der gesunde linke Arm zeitweise immobilisiert, um die Kleine zum Gebrauch des geschädigten rechten Armes anzuregen.

Am 13. Juli wird sie mit dem folgenden Status entlassen: schwere spastische Parese des rechten Armes, leichter des rechten Beines, Facialispause rechts, athetoide Bewegungen des rechten Armes, motorische Aphasie.

Der Fall kann während 2 Jahren noch an Hand poliklinischer Kontrollen verfolgt werden.

Nach Angaben der Adoptivmutter sind zu Hause periodisch schwere **Krampfanfälle** aufgetreten, unter Aufschreien, Blauwerden, allgemeiner Steifigkeit, sodann Konvulsionen und mit völligem Bewusstseinsverlust. **Erregungszustände**, sogar **Wutanfälle** sind häufig vorgekommen.

Am 8. April 1948, also etwas ein Jahr nach der Vergiftung, ergibt die Untersuchung eine **rechtsseitige spastische Hemiparese**, einen positiven Babinski rechts. Die Bauchdeckenreflexe sind in allen Etagen auslösbar. Die Facialispause hat sich zurückgebildet. Befehle einfacher Art werden vom Kind nicht befolgt, vermutlich nur mangelhaft gehört und gar nicht begriffen. Das Kind lallt etwas in unverständlichen Lauten, spricht aber nicht.

Nach Verordnung von Antiepileptica werden die Anfälle seltener. Es treten **Absenzen** auf. Nach Angaben der Adoptivmutter, macht sich eine eindeutige, nach der schlechten Seite gerichtete Charakterveränderung bemerkbar. Das Kind sei störrisch, unlenksam geworden, es schlage darauf los, wenn etwas nicht nach seinem Willen gehe. Die Kleine hat für Kinderspiele kein Interesse mehr, offenbar aus mangelndem Verständnis für den Sinn der Spiele.

Eine Spitalbeobachtungsperiode im Januar 1949, fast 2 Jahre nach der Vergiftung, ergibt folgenden Status:

'Die vegetativen Funktionen sind in der Ordnung. Das Kind ist gut gewachsen und hat sein Gewicht vermehrt. Als erstes fällt die **furchtbare Veränderung des Gesichtsausdruckes** auf für jeden, der das Kind früher gekannt hat, eine Veränderung im Sinne der Entseelung und Verrohung. Das sonst als Spiegel der Seele dienende Menschenantlitz ist zu einer leeren, wüsten Larve geworden. **Das Kind spricht nicht**, gibt nur verwaschene, dumpfe Laute von sich. Das Gehörvermögen ist herabgesetzt, Reste sind vorhanden. Eine am 20. Januar 1949 vorgenommene spezialärztliche Untersuchung stellt eine hochwahrscheinlich **irreversible, an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit** fest. Das Sprachverständnis ist höchstens in ganz beschränktem Maße vorhanden. Neurologisch ist der Status der rechtsseitigen spastischen Parese wie früher vorhanden. Babinski und pathologisch veränderter Grundgelenkreflex nach *Maier* ist rechtsseitig positiv. Der rechte Oberarm ist um 2 cm im Umfang dünner als der linke, an den Beinen sind die Unterschiede gering und nicht verwertbar.

Die Intelligenzprüfung mit einfachen praktischen Tests (Figuren einpassen, Bauen nach Vorbild der Kindergärtnerin, Perleneinfädeln und ähnliches) ergibt bei dem sechsjährigen Kinde die **Intelligenz eines 1-2jährigen**.

Der soziale Kontakt fehlt. Das Kind rennt am liebsten wild herum, ist bisweilen in Aufregungs- und Wutzuständen. Wo es Freundlichkeit und Güte bei Erwachsenen fühlt, geht es leicht zu ungehemmten und etwas gewaltsamen Liebesbezeugungen über.' (aus einer Begutachtung des Falles von Herrn *Prof. E. Freudenberg*).

#### IV. Zur Beurteilung des Falles.

Wir haben gesehen, dass 60 bis 70% der Chenopodiumölvergiftungen letal verlaufen. Schwere, durch das Mittel herbeigeführte Intoxicationen, die wie die von uns beschriebene dem tödlichen Schicksal entgehen, sind als Seltenheit zu betrachten. In unserem Fall erhielt das Kind, auf Grund unglücklicher Umstände, eine toxische Dosis von Oleum chen. von etwa

2,5 ccm = 75 Tropfen. Das ist eine Überschreitung der therapeutischen Dosis, die bei dem vierjährigen Kinde in 2 mal 4 Tropfen pro die bestanden hätte, um fast das zehnfache.

Nach einer Latenz von 2 Tagen, verfiel die Kleine in ein schweres Koma, das 4 Tage dauerte und aus welchem sie sich ganz langsam erholte. Nach etwa 3 Wochen wiederholte sich das akute Bild mit in Erscheinung tretenden Stammgangliensymptomen, und zwar ataktischen Bewegungen mit choreiformen oder athetoidem Charakter. Die ausgesprochene Krampfneigung wurde therapeutisch gedämpft und das drohende Koma überwunden. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen verbesserte sich der körperliche Zustand allmählich im Laufe der folgenden Monate. Der rechtsseitige spastische Symptomenkomplex verschwand jedoch nicht vollständig.

Die später ausgeführten Sprechstunden-Kontrollen ergaben das Zustandekommen einer deutlichen **symptomatischen Epilepsie**, was per analogiam mit anderen, besser bekannten Intoxicationen gar nicht überraschend klingt (s. unten). Es traten ganz typische Anfälle auf, sogar Absencen wurden zu Hause beobachtet. Die psychischen Wesensveränderungen dieser Zeit entsprachen jedoch mehr den Erscheinungen eines psychopathologischen **Stammhirnsyndroms**, mit Störungen der Antriebe und Stimmungen, wobei das eine Mal die Antriebsverarbeitung, das andere Mal unvermittelte, übertrieben starke oder krankhaft gerichtete Antriebe und Stimmungen im Vordergrund stehen. Das gleiche ist von Kohlenoxyd- oder Quecksilbervergiftung bekannt (76.).

Der psychische Zustand verschlimmerte sich zusehends, bis zur Entwicklung eines auf massive Cortexschädigung hindeutenden **organischen Psychosyndroms**.

Wenn wir als Demenz eine schwere, erworbene, irreversible intellektuelle Störung mit 'abaissement du niveau mental' verstehen, so ist bei der kleinen K. E. eine durch toxische Chenopodiumwirkung verursachte **organische Demenz** nicht zu bezweifeln.

Das Schicksal der Vergiftung ist somit noch schlimmer als der tödliche Ausgang gewesen. Ein Kind, das vor dem Unglück durch ärztliche Untersuchung geistig und körperlich als vollständig gesund erklärt wurde, wird nach Einnahme einer gewöhnlich letalen Dosis von Chenopodiumöl, als Opfer eines progressiven Verblödungsprozesses in seiner sozialen Existenz vernichtet und als nicht wesentlich besserungs- und erziehungsfähig zur Anstaltsversorgung bestimmt.

Im Vergleich zur obigen Darstellung der Chenopodiumölvergiftung, entsprechen die Krankheitserscheinungen vollständig den Literaturangaben. Die Residualsymptome, und zwar die dauernd gebliebene spastische Hemiparese, die hochgradige Schwerhörigkeit sowie die schwere Demenz, zeigen nur einen ungewöhnlichen Grad der Schädigung. Das Gift hat die meistens angegriffenen vitalen bulbären Zentren nicht zerstört und seine Verheerungen beziehen sich auf andere Zellkomplexe des Zentralnervensystems, die irreversibel geschädigt wurden, mit Zustandekommen einer durch den Liquorbefund bestätigten toxischen Encephalose.

Es ist Zweck dieses Berichtes das mögliche Schicksal der Intoxication mit dem Chenopodiumöl durch Analyse der bekannten Residualzustände möglichst eingehend darzulegen. Was geschieht mit den Vergifteten, die mit oder ohne ärztliche Hilfe die akute, lebensbedrohliche Intoxicationsperiode überstehen können?

Laut Literaturanhaben, sind die meisten Überlebenden als leichte Vergiftungsfälle zu rubrizieren, die die genannten Intoxicationserscheinungen dank glücklicher Umstände nur in geringerer Weise darbieten. Diese Zwischenfälle sind insofern harmlos, als sie nach der Gesundung keinerlei Beschwerden zurücklassen.

1932 referiert *Pobol* (35.) über einen Fall, wo 6 Monate nach überstandener Vergiftung noch eine Parese des rechten Facialis und der rechten Hand und eine Aphasie vorlag (bei offenbar

ungestörtem Hörvermögen).

1936 publiziert *Kröber* (47.) einen Fall, wo nach einem halben Jahr bei gutem Allgemeinbefinden des Patienten eine spastische Hemiparese links bestand. Die Extremitäten der linken Seite waren deutlich atrophisch (Schädigung der trophischen medullären Zentra?). Die Bewegungen waren ataktisch und 'wie die eines Apoplektikers'.

Im Fall *Neumanns* (48.), waren nach über einem Jahr später eine leichte Schwäche und Unbeholfenheit der linken Hand vorhanden.

Die häufigst beobachtete, dauernd gebliebene Schädigung betrifft den N. acusticus, als charakteristischen Treffpunkt des Giftes. 1919 hatte schon *Oppikofer* darauf hingewiesen (10): 'Hörstörungen beruhen auf einer Schädigung des N. acusticus, bedingen Schwerhörigkeit aller Grade bis zur völligen Taubheit, sind ungemein hartnäckig und stehen oft völlig im Vordergrund der Klagen, und bleiben Wochen, Monate oder dauernd zurück'.

Über Residualzustände nach Chenopodiumölvergiftung sind die toxikologischen Literaturangaben ungemein kurz ausgedrückt. Nur in *Fühners* Buch 'Medizinische Toxikologie' (62.) S. 238 steht: 'Tritt Erholung ein, so können Schwerhörigkeit (Cochlearislähmung), Paresen und Paraesthesien zurückbleiben'. Nirgends haben wir etwas bestimmtes über psychische Daueralterationen als direkte Folge der toxischen Chenopodiumwirkung finden können, wenn wir von cursorischen Angaben von Vergiftungsberichten abstrahieren, über Erscheinungen die wie üblich in solchen Umständen in den Rahmen des akuten exogenen Reaktionstypus *Bonhöffers* gehören (quantitative und qualitative Bewusstseinsstörungen, Delirien, Amentiaabilder usw.). Die somatische Toxicologie ist weit besser studiert als die psychische! (*Bleuler* 76.).

Die einzige Mitteilung, die in diesem Zusammenhang mit dem von uns beschriebenen Fall ganz interessanterweise sich vergleichen lässt, stellt der 1931 von *Korsch* und *Strauss* publizierte Bericht dar: 'Das Bild der Chenoposolvergiftung bei einem sechsjährigen Kinde' (32.). es scheint uns nötig, davon eingehend zu sprechen.

Bei der sechsjährigen H. M. wird eine Wurmkur nur auf Verdacht von Würmern (!) infolge schlechtem Aussehen und Appetitmangel vorgenommen. Die Eltern kaufen ohne Rezept Chenoposan (ein Chenopodiumpräparat von der Firma Engelhard) und verabreichen im Laufe von 3 Tagen 5 mal eine Erwachsenenendosis, im ganzen entsprechen 5 Kapseln Oleum chen. à 0,2! Es geht ein grosser Wurm ab.

Am dritten Behandlungstag stellen sich Kopf- und Leibschmerzen ein. Am folgenden Tage verfällt das Kind in einen Dauerschlaf, der später von Krämpfen unterbrochen wird. Der Status spricht von einem grazil gebauten Kinde. Es besteht tiefste Bewusstlosigkeit, tonische Krämpfe der gesamten Muskulatur, mit Betonung im rechten Arme. Das Kind zeigt ruheloses Umherwerfen der Extremitäten, die Temperatur steigt bis 41°, die Pupillen sind reaktionslos, der Puls ist labil, die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind gesteigert. Es besteht Schaum vor dem Mund. Der vorhandene Meningismus leitet zur Lumbalpunktion, die wie auch zwei Tage später nur eine geringe Druckerhöhung feststellen lässt.

Am folgenden Tage verschlechtert sich die Atmung, die Krämpfe werden seltener, es werden wischende Bewegungen mit der linken Hand und Pfötchenstellung der rechten Hand beobachtet. Das amimische, maskenhaft starre, cyanotische Gesicht ist zurückgeworfen, die Knie sind leicht angezogen. Der Urinbefund lässt Albumin und Erythrocyten feststellen. Später werden typische athetotische Armbewegungen beobachtet. Einige Tage nachher verbessert sich der Zustand, die Temperatur fällt zur Norm, die Muskulatur entspannt sich, die Benommenheit ist weniger tief. Das Kind streckt auf Anruf die Hand aus, die directionslos durch die Luft fährt und wendet sich mit völlig leerem Blick einem zu, sodass man zweifelt, ob es tatsächlich zu sehen vermag.

Das psychische und geistige Verhalten des Mädchens in den folgenden Tage hat etwas beinahe Unheimliches. Es erweckt den Eindruck, als ob es aus abgrundtiefem Schlaf sich allmählich, und zwar wie ein Säugling, wieder ins Leben zurücktastet. Zunächst verschwinden die Nackensteifigkeit, die ziellosen Bewegungen, die auffällige Starre. Das Hörvermögen scheint etwas eingeschränkt, das Sprechen fehlt zunächst vollkommen. Allmählich wird das Kind etwas lebendiger.

Es folgt jetzt eine Periode ungemeiner psychischer Labilität, mit häufigem Stimmungswechsel. Die Trauer überwiegt. Der Gang ist unsicher, erinnert mit seiner Pro- und Retropulsion an die Parkinson'sche Krankheit. Später beginnt das Kind zu sprechen, d. h. es antwortet. Am verblüffendsten ist seine völlige Antriebslosigkeit. Das Essen geschieht auf tierische Weise. Das Kind ist nicht sauber. Dazu kommt das Unvermögen, Sätze zu bilden oder auch nur nachzusprechen. Lieder werden dagegen nahezu fehlerlos gesungen! Schließlich besteht noch Apraxie und Agnosie (Verkennen der Nahrungsmittel). Sämtliche auch noch leichte konstruktive Aufgaben sind ein unüberwindliches Hindernis.

Nachuntersuchungen ergeben trotzdem eine bedeutende Besserung des Zustandes. Es bleiben agnostische Störungen und Versagen in konstruktiven Aufgaben zurück. Antriebslosigkeit und Mutismus sind bedeutend zurückgegangen.

In der Beurteilung des Falles diskutieren die Autoren folgende Möglichkeiten: entweder handelt es sich um eine Schädigung, vergleichbar einem postencephalitischen Krankheitsbilde. Vieles scheint dafür zu sprechen: das Anfangsstadium, die Athetose, die Antriebslosigkeit, die ausgesprochene mimische Starre, die Schwerfälligkeit, die Bewegungsarmut, die Pro- und Retropulsion. Oder aber sind alle diese psychischen und geistigen Erscheinungen nur Zeichen einer nachhaltigen Schwäche des Gehirnes, das sich, wie nach einer schweren Infektion, nur langsam zu erholen vermag.

'Die bedeutende Zustandsbesserung, an Hand von distanzierteren Untersuchungen festgestellt, würde eher für diese letzte Hypothese sprechen!'

Dieser Bericht von *Korsch* und *Strauss* scheint uns insofern von Interesse, als er mit unserem Falle zahlreiche gemeinsame Züge aufweist.

Die genannten Vergiftungserscheinungen weichen von den bisher (1931) bekannten auf toxischer *Chenopodium*wirkung beruhenden Symptomen so stark ab, dass nachträglich erschienene Kommentare erstaunlicherweise sogar die Rolle des *Chenopodiums* bezweifeln.

*Neumann* (s. 48, S. 33) schreibt darauf: 'Die Vergiftungserscheinungen waren in diesem Falle so außergewöhnlich schwer und z. T. nicht für die bei der *Chenopodium*ölvergiftung bisher beobachteten Erscheinungen charakteristisch, sodass ein Teil der hier aufgetretenen Symptome vielleicht auf das *Santonin* zurückgeführt werden muss!'

(NB: *Neumann* glaubt, es handelt sich nicht um *Chenoposon*, sondern um das Kombinationspräparat *Chenosan*).

'Ausser den für die *Chenopodium*ölvergiftungen bezeichneten Erscheinungen standen psychische und geistige Krankheitssymptome stark im Vordergrund (sic!). Man müsste zu einer zufriedenstellenden Erklärung des Bildes, namentlich wegen dieser psychischen Störungen annehmen, dass die Vergiftung durch die abnorme praepsychotische Persönlichkeit - abnorme Widerstandsfähigkeit des Nervensystems? - des Kindes stark in der Richtung psychopathologischer Erscheinungen modifiziert worden ist. (Man hatte erfahren, dass das Kind schon vorher psychopathische Züge aufwies)'

Gegen diese Einwände sind wir heute imstande, die Beobachtungen von *Korsch* und *Strauss* und die verhängnisvolle hirnschädigende Rolle des *Oleum chen.* leider zu bestätigen. Der von uns angegebene Fall wurde vom Leiter der Basler Kinderklinik selbst begutachtet. Es steht

fest, dass das Kind vor dem Unfall nervengesund, nicht ertaubt und psychisch normal war. Gegen den ursächlichen Zusammenhang von Vergiftung mit *Chenopodium* und geschildertem Endzustand können keine Einwendungen erhoben werden. Insbesondere wäre die Einrede völlig abwegig, das Kind habe zur Zeit nach der *Chenopodium*gabe etwa eine infektiöse Encephalitis durchgemacht. Das Bild der Erkrankung war toxisch, nicht infektiös, die Blut-senkung am zweiten Tage war mit 6/17 normal, der Liquorbefund entsprach etwa dem, wie er bei anderen Vergiftungen vorkommen kann, z. B. der urämischen. (Aus der Begutachtung von Prof. E. Freudenberg).

Wir sind berechtigt, als Ursache der chronischen neurologischen und psychischen Folgezu-stände die oben erwähnte toxische Encephalose anzunehmen.

Zwischen den meisten beobachteten Erscheinungsbildern und den einerseits von *Korsch* und *Strauss*, andererseits von uns beschriebenen Vergiftungen, sind wohl nur graduelle Unter-schiede in der Schwere, Weite und Reversibilität der toxischen Schädigungen des Zentralner-vensystems anzunehmen. Es besteht sicher nichts wesentlich Neues.

Zweck eines Berichterstatters wäre eigentlich darauf aufmerksam zu machen, dass eines unse-rer bestwirkenden Anthelmintica imstande ist, unter besonderen Bedingungen solche schwer-wiegenden psychiatrisch-neurologischen Zustandsbilder hervorzurufen, die bis zur totalen Vernichtung der Persönlichkeit, zum Seelentod mit völliger Ausschaltung des sozialen Kon-taktes führen können.

Das ist unserer Erachtens bis heute in der Literatur noch nicht hervorgehoben worden.

## VII. Allgemeine Schlussfolgerungen über Physio-Pathologie und Toxicologie des *Chenopodium*öles.

Es scheint uns vorteilhaft, eine kurze Darlegung des physiopathologischen Mechanismus der Intoxication folgen zu lassen, um eine zufriedenstellende Erklärung der mannigfaltigen Er-scheinungsbilder zu versuchen und die Stelle des *Chenopodium*öles im Rahmen der speziellen Toxicologie einigermaßen zu definieren.

Oleum *chenopodii* wirkt wie die meisten ätherischen Öle als **Ätzigift**. Der Magendarm wird dadurch schon normalerweise leicht entzündet. Massive oder wiederholte Einnahmen des Mit-tels können die Schleimhäute so stark reizen, dass einerseits die heftigsten Reizerscheinungen resultieren, und hier kann das Erbrechen zur Entfernung eines Teiles des Giftes sehr gute Dienste leisten, andererseits aber den günstigen Boden für die Resorption durch die Entzün-dung verschaffen. Dazu kommt noch die antiperistaltische Wirkung des Öles. Nach der Re-sorption wird das Öl überall mit den Zellen in Kontakt kommen und sammelt sich allerdings dort, wo die beste chemische Affinität vorliegt. Dank der Lipoidlöslichkeit, sind die am meis-ten betroffenen die lipoidreichen Gewebe des ZNS. Natürlich werden auch andere Gewebe befallen und schwer degenerativ geschädigt, und zwar am meisten, wie aus Obduktionsbefun-den und aus tierexperimentellen Ergebnissen zu ersehen ist (s. oben), die Parenchymorgane: Leber als Sperr- und Entgiftungsorgan und Nieren als Ausscheidungsorgan, etwa wie bei den typischen Parenchymgiften der Phosphor-Arsengruppe. Wir wollen darauf nicht mehr einge-hen und unserer Aufmerksamkeit auf das im Zentrum des Interesse rückende ZNS beschrän-ken.

Es ist trotzdem auffallend zu beobachten, dass bei Fällen die eine schwere Vergiftung über-standen haben (Fall *Korsch-Strauss*, eigener Fall) keine zurückgebliebene Leber- oder Nieren-störung im Sinne einer Insuffizienz oder Nephrose zu vermerken ist. Bei allen ad Exitum ge-kommenen obduzierten Fällen waren die Parenchymorgane ausnahmslos degenerativ geschä-digt. Sind diese Schäden reversibel?

Sie scheinen auf alle Fälle für das Schicksal der Vergiftung nicht maßgebend zu sein. Das

Oleum chenopodii wirkt als schweres Nervengift, und zwar in somatischer wie in psychischer Hinsicht. Wir wollen diese beiden Gesichtspunkte trotz der begreiflichen Interferenzen aus Klarheitsgründen getrennt betrachten.

Die zentralnervöse Wirkung des Chenopodiumöles bei resorptiver Vergiftung ist eine pharmakologisch komplizierte. Es ist zwar nicht möglich, das Chenopodium unter der Reihe der typisch wirkenden Gifte zu rubrizieren, z. B. als narkotisches Gift oder als Krampfgift einer bestimmten Kategorie. Seine Wirkung ist extrem polymorph, wie die daraus resultierenden klinischen Erscheinungen zeigen. Was den patho-physiologischen Dynamismus des Stoffes anbelangt, müssen wir verschiedene Fragen noch offen lassen.

Es ist nämlich nicht zu entscheiden, einerseits inwieweit das Gift bestimmte differente Zellkomplexe des ZNS direkt angreift, wie man aus Behauptungen rein hypothetischer Natur mancher Autoren glauben könnte (20., 48.), andererseits aber inwieweit toxisch-bedingte spastische Gefäßreaktionen eine Rolle spielen.

Die ersten Zeichen der zentralen Wirkung beruhen gewöhnlich auf den **narkotisierenden Eigenschaften** des Giftes. Die Bewusstseinsstörung geht (wahrscheinlich je nach Giftmenge und Reaktionsmodus des Vergifteten) von einem leichten Rauschstadium (nach der Narkosenlehre entspricht das einer reversiblen Lähmung der Großhirnrinde) bis zum schwersten Koma. Dabei können die lebenswichtigen Zentra der Medulla oblongata nach Art einer 'deszendierenden Narkose' ebenfalls betäubt werden. Die Atemzentrumlähmung wäre die häufigste Ursache des frühzeitig auftretenden Exitus (20., 40., 48., 62., 68.). Das ist auch für Kohlenoxyd, Morphin, Schwefelkohlenstoff und andere Nervengifte bekannt.

Als **motorische Reizerscheinungen**, die durch das Gift ausgelöst werden, kennen wir isolierte und generalisierte Krämpfe aller Art. Die Toxicologie unterscheidet namentlich 'tetanische' Rückenmarkskrämpfgifte (z. B. Strychnin), welche die spinale Reflexerregbarkeit bis zum Ausbruch tetanischer Krämpfe steigern, und 'konvulsivische' Hirnkrampfgifte (z. B. Pikrotoxin, Cardiazol), die zu epileptiformen tonisch-klonischen Zuckungen führen (*Tappeiner*, Zit. n. 77.).

Die ausgeprägte Chenopodiumwirkung lässt das Gift eher in der letzten Kategorie eintragen. Wir nehmen an, dass die schädigende Wirkung vor allem die corticalen Zentra (primär durch direkte Zellschädigung oder sekundär durch Gefäßspamen?) mit Auslösung von periodischen epileptiformen Krampfattacken betrifft. Das Weitergehen der Giftwirkung zeigt sich durch Auftreten von **Lähmungen** supranucleären Charakters, die klinisch im ganzen dem spastischen Symptomenkomplex entsprechen. Man beobachtet isolierte Muskelparesen sowie Hemiparesen vorübergehender oder dauernder Natur. Andere weniger häufige Vergiftungsfälle (s. eigener Fall und der Bericht von *Korsch* und *Strauss*) zeigen das Befallensein des extrapyramidalen Systems. Dabei können die verschiedensten Bilder je nach dem betroffenen Gebiete (Paläostriatum, Neostriatum, Substantia nigra, Nucleus ruber) in Erscheinung treten.

Die mehrfach beobachteten typischen choreatisch-athetotischen Phänomene sollen nach den meisten Autoren (hier sind die Neurologen noch nicht einig) auf einer Alteration im Bereich des Putamens, des Nucleus caudatus sowie des Nucleus ruber beruhen. In der gleichen Weise würde eine Affektion des Globus pallidus und seines embryologischen Abkömmlings, der Substantia nigra Soemmeringi des Mittelhirns die pathogenetische Erklärung sein für das Zustandekommen von parkinsonoiden Syndromen.

Es ist unseres Erachtens wichtig zu merken, dass ein '**toxischer Parkinsonismus**' nach Chenopodiumölvergiftung sehr gut möglich ist. Man hat solche Erscheinungen nach Intoxication mit Leuchtgas bzw. Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Blausäure, Veronal usw. schon beschrieben (77.).

Das Syndrom der Paralysis agitans, die als reversibles Zustandbild, wie als Folge von

schwerem Alkoholismus schon beobachtet wurde (*Schilder*, Zit. n. 77.), ist im Falle von *Korsch/Strauss* zum Vorschein gekommen ('sine agitatione'). In den gleichen physio-pathologischen Rahmen gehören einige in unserem Fall ausgeprägte Symptome wie die mimische Starre, die Bewegungsarmut, die vollständige Antriebslosigkeit. Zuckerhaushaltsstörungen, flüchtige Leukozytosen, Hyperthermie, Cheyne-Stokes` Atmen u. A. deuten auf Angreifen des Giftes an allen für die zentrale und vegetative Regulation verantwortliche Zellkonglomeraten.

Das periphere Nervensystem wird von der Giftwirkung nicht tangiert.

Vom psychiatrischen Standpunkt wäre aus der obigen Analyse von *Chenopodium*vergiftungen folgendes zu bemerken: Eine grosse Anzahl von Toxinen bewirkt toxische Geistesstörungen, dabei noch sehr oft ein Toxin allein recht verschiedenartige. Wie *Bleuler* ausdrücklich bemerkt, sind die psychiatrischen Kenntnisse über andere Intoxicationspsychosen als die Alkoholvergiftung noch bedenklich mangelhaft (76.). Die Psychosen im Anschluss an echt toxische Noxen sind vom pathologisch-physiologischen Gesichtspunkte aus zu einer geschlossenen Einheit zusammenzufassen (74.) Gemeinsam ist allen die sehr **frühzeitige Bewusstseins-trübung**, die wir als regelmäßiges Korrelat der *Chenopodium*ölvergiftung gekannt haben.

Im akuten Stadium reagiert das Gehirn in Form der **Bonhoefferschen Praedilektionstypen** (akuter exogener Reaktionstypus) und zwar mit Delirien, Dämmerzuständen, epileptiformer Erregung, Amentia-Bildern. Bei Kindern sind häufig katatone Symptome nach Intoxication beschrieben worden. Gerade in den von uns angegebenen Fall wurde in der akuten Periode ein kataleptischer Zustand beobachtet.

Was im Zusammenhang mit unserer Darlegung uns ganz besonders interessiert, sind die **chronischen Folgezustände**.

'Vergiftungen, die die Psyche schädigen, bedingen im chronischen Stadium ein organisches Psychosyndrom, seltener ein hirnlokales Psychosyndrom' (76.).

Die Literaturdurchsicht hat uns keinen Bericht gegeben, worin etwas über irreversible psychische Alterationen im Sinne eines organischen Psychosyndroms enthalten war, wofür das *Chenopodium*gift ohne Mitspielen von endogenen oder praepsychotischen Momenten verantwortlich gemacht werden konnte. In den meisten Fällen leiten die Lähmungen der Oblongata-Zentra zum Exitus. Es ist jedoch 'per analogiam' mit anderen Vergiftungen wie Kohlenoxyd, Blei, Lösungsmitteln u. A. ohne weiteres zu erwarten, dass ein typisches Nervengift wie das *Oleum chen.* imstande ist, das **organische Psychosyndrom** als klinisches Korrelat einer diffusen Cortexschädigung hervorzurufen. Neuerdings haben die oben schon erwähnten Autoren *Ingham* und *Courville* (50.) autoptisch die ausgesprochene toxische Hirnrindedegeneration nach resorptiver Vergiftung feststellen können. Es liegt auf der Hand, die in unserem Fall aufgetretene *Dementia organica* auf eine solche Schädigung zurückzuführen.

Dass die Hirnrinde von der toxischen Wirkung des Giftes bevorzugt wird, zeigen auch die mehrfach festgestellten Ausschaltungen von 'Rindenzentra' mit in Erscheinung tretender Aphasie, hauptsächlich vom motorischen Typus, Agnosie, Apraxie (Fall *Brown*, Zit. n. 8., 32., 35., eigener Fall).

Andererseits kann das Gift andere Hirnstrukturen zerstören, mit Herbeiführung eines hirnlokalen Psychosyndroms. Dass die Stammganglien in ihrer Integrität geschädigt werden können, hat die obige Darlegung von bekanntgewordenen striären Syndromen eindeutig bewiesen. In psychischer Hinsicht entsprechen diese Schädigungen dem Auftreten eines **psychopathologischen Stammhirnsyndroms** reversibler oder irreversibler Art, dessen Paradigma im Folgezustand nach *Encephalitis lethargica* allgemein bekannt ist und sich in derselben Weise nach Intoxicationen mit Kohlenoxyd oder Quecksilber geltend macht.

Wir sehen somit, wie verschiedenartig die Folgen der Wirkung einer gleichen Noxe in nicht

voraussehbarer Weise sein können. Inwieweit das Schicksal einer Vergiftung von praedispositionellen Momenten aller Art bestimmt werden kann, können wir im spezifischen Fall nicht erfassen. Das Gift löst neben den typischen, als exogen anzusprechenden Symptomen endogene Mechanismen aus, die die exogenen modifizieren, und die auf hereditärer Disposition und konstitutionellen Eigentümlichkeiten beruhen.

Es ist jedenfalls unberechtigt, die Psychosen nach *Chenopodiumintoxication* als Ausdruck einer psychischen Minderwertigkeit aufzufassen oder die Erkrankten ohne weiteres als erblich minderwertig anzusprechen (wie die Beurteilung von Neumann über den Fall *Korsch/Strauss* 48., S. 33).

Es lag im Sinne dieser Abhandlung, alle unmittelbaren und Spätwirkungen, sozusagen die 'prospektive Potenz' des *Oleum chenopodii* als gefährliches Protoplasmagift nach fehlerhafter und nicht streng begründeter Anwendung an Hand aller uns zugänglichen Vergiftungsfälle zu schildern. Wir bleiben trotzdem der Ansicht, dass eine nach den obigen Grundsätzen *lege artis* durchgeführte *Chenopodiumkur* ihr Indikationsgebiet im Rahmen der Helminthenbekämpfung beibehält.

### Zusammenfassung.

1. Die Literatur über *Chenopodiumöl*-Vergiftungen wird einer kurzen Betrachtung und Beurteilung unterzogen.
2. Ein eigener Fall, der nach sehr schwerer Vergiftung überlebte, wird geschildert. Es entwickelten sich eine spastische Hemiparese, eine Schwerhörigkeit an der Grenze der Taubheit, Schwachsinn und eine affektive Störung, dazu epileptiforme Anfälle.
3. Eine Eliminierung des *Chenopodiumöls* aus dem Arzneischatz ist keinesfalls am Platze. Man kann aber nicht genügend warnen, in jedem Falle die Indikation für die *Chenopodiumkur* streng zu gestalten und die üblichen, heute als allgemein bekannt vorauszusetzenden Vorsichtsmaßnahmen gewissenhaft anzuwenden.

### Literaturverzeichnis.

- 1) *Brüning H.*, Zur Kenntnis des amerikanischen Wurmsamenöls, *Zschr. für exp. Path. und Ther.* **3**, 564 (1906).
- 2) *Brüning H.*, Zur Behandlung der *Ascaridiasis*, *Med. Klin.* Nr. **29** (1906).
- 3) *Brüning H.*, Weitere Erfahrungen mit dem amerikanischen Wurmsamenöl als *Antiascaridicum* bei Kindern, *Deutsche med. Wschr.* Nr. **11** (1907).
- 4) *Thelen F.*, Klinische Erfahrungen mit dem amerikanischen Wurmsamenöl als *Antiascaridicum* bei Kindern, *Diss. Rostock* (1907).
- 5) *Schmitz W.*, Zur Therapie der *Ascaridiasis* mit *Oleum chenopodii anthelmintici*, *Diss. Bonn* (1908).
- 6) *Gockel*, Über *Ascaridiasis* und ihre erfolgreiche Behandlung mit dem amerikanischen Wurmsamenöl, *Münch. med. Wschr.* **38**, 1643 (1910).
- 7) *Lechler A.*, Zur Frage der Häufigkeit, Diagnose und neueren Behandlung der Spulwurmkrankheit bei Kindern, *Diss. Rostock* (1913).
- 8) *Levy R.*, *Chenopodiumöl* in der Behandlung der Hakenwurminfektion, *Journ. amer. med. Ass.* **63** 1946 (1914).
- 9) *Salant*, Der Einfluss des *Chenopodiumöls* auf Kreislauf und Respiration. Die Resorption und Ausscheidung des *Chenopodium*. *Jahresber. über Fortschr. der Tierchemie* **45** (1915).
- 10) *Oppikofer E.*, *Chenopodiumöl*vergiftung und Gehörorgan, *Corresp. Blatt für schweiz. Ärzte* **1**, 161 (1919).
- 11) *Ryhiner P.*, Über *Chenopodiumöl*vergiftung, *Corresp. Blatt. für schweiz. Ärzte* **1**, 360 (1919).
- 12) *Preuschhoff A.*; Über Vergiftungsfälle mit amerikanischem Wurmsamenöl, *Diss. Rostock* (1920), publiz. in: *Zschr. für exp. Path. und Ther.* **21**, 425 (1921).
- 13) *Evers H.*, Schwere Hörstörungen nach *Chenopodiumgaben*, *Deutsche med. Wschr.* **47**, 857 (1921).
- 14) *Riff A.*, L'huile essentielle de chen. anthelm. contre les ascarides, *Presse méd.* **29**, 534 (1921).
- 15) *Arndt H.*, Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Santoveronins, des Parasitocidins und des *Oleum chen.* als Anthelmintica in der Kleintierpraxis, *Diss. Hannover* (1922).
- 16) *Rupp E.*, Referat, *Apothekerzeitg.* **37**, 251 (1922).
- 17) *Jonkhoff D. J.*, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellungen und Labyrinthreflexe. *Chenopodiumöl*. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* **196**, 571 (1922).

- 18) *Magnus R.*, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellungen und Labyrinthreflexe. *Chenopodiumöl*. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* **198**, 427 (1923).
- 19) *Brüning H.*, Wurm kuren bei Kindern, ihre Gefahren und deren Verhütung mit besonderer Berücksichtigung des amerikanischen Wurmsamenöls, *Deutsche med. Wschr.* **49**, 1492 (1923).
- 20) *Niemeyer R.*, Über *Chenopodiumöl*vergiftungen, *Deutsche med. Wschr.* **50**, 1145 (1924).
- 21) *Straub W.*, Zur therapeutischen Beherrschung des *Oleum chenopodii*, *Klin. Wschr.* **3** (1923, 1924).
- 22) *v. Liebenstein*, Referat über einen Vergiftungsfall, *Med. Klin.* S. 642 (1924).
- 23) *Goldschmidt E.*, Beiträge zur Diagnose und Therapie der *Ascaridiasis*, *Münch. med. Wschr.* **I**, S. 52 (1925).
- 24) *Braun C.*, Tödliche Vergiftung durch *Chenopodiumöl*, *Münch. med. Wschr.* **72**, 810 (1925).
- 25) *Skuja*: Referat in: *Verhandl. I. Kongr. lett. Ärzte* S. 147 (1925).
- 26) *Esser A.*, Tödliche Vergiftung mit *Oleum chen.*, *Kl. Wschr.* **5**, 511 (1926).
- 27) *Suchanka F.*, Vergiftung und Tod nach einer Wurmkur mit *Oleum chen.*, *Wien. Klin. Wschr.* **39**, 160 (1926).
- 28) *Meihuizen F. H.*, Ein Fall von *Chenopodiumöl*-Vergiftung mit tödlichem Ausgang, *Geneesk. Tijdschr. v. Nederland-Indie* **67**, 312 (1927).
- 29) *Butler H. W.*, The result of one course of treatment with oil of *chenopodium* on a group of patients heavily infested with intestinal parasitic worms, *N. Clin. N. American* **11**, 1221 (1928). *Zit. n. American journal of diseases of children* **36**, 387 (1928).
- 30) *Biesin A.*, Vergiftungsgefahr und Idiosynkrasie bei Darreichung von *Oleum chen.*, *Münch. med. Wschr.* **76**, 661 (1929).
- 31) *Kissinger P.*, Referat, in der *Wien. med. Wschr.* S. 1321 (1930).
- 32) *Korsch L. und A. Strauss*, Das Bild der *Chenopos*anvergiftung bei einem sechsjährigen Kinde, *Nervenarzt* **4**, 545 (1931).
- 33) *Schrader G.*, *Chenopodiumöl*vergiftung, tödliche, medizinale, *Samml. v. Vergiftungs-fällen* **3**, 79 (1932).
- 34) *Masing E.*, Referat über Vergiftungsfall, *Münch. med. Wschr.* S. 453 (1932).
- 35) *Pobol E.*, Referat über Vergiftungsfall, *Münch. med. Wschr.* S. 1098 (1932).
- 36) *Hillenbrand K.*, Schwerhörigkeit nach *Chenopodiumöl*-Vergiftung, *Münch. med. Wschr.* S. 1152 (1932).
- 37) *Leschke E.*, Fortschritte in der Erkennung und Behandlung der wichtigsten Vergiftungen, *Münch. med. Wschr.* S. 1835 (1932).
- 38) *Lüdtko H.*, Vergleichende Untersuchungen über das *Oleum chenopodii* und sein wirksames Prinzip, das *Ascaridol*, *Med. Klin.* **28**, 611 (1933).
- 39) *Aiazzi, Mancini*, L'olio di *chenopodio* in farmacologia, in clinica, in tossicologia, *Riv. clin. ped.* **31**, 1281 (1933).
- 40) *Esser A.*, *Chenopodiumöl*-Vergiftungen, *Samml. v. Vergiftungsfällen* **4**, C 11, 9 (1933).
- 41) *Buhtz G.*, *Chenopodiumöl*-Vergiftung, tödliche, eines 3 1/2-jährigen Kindes, *Samml. v. Vergiftungsfällen* **4**, 1113 (1933).
- 42) *Bergmann O.*, Referat über einen Vergiftungsfall, *Münch. med. Wschr.* Nr. 19 (1933).
- 43) *Ibruus Määr*, Referat über Vergiftungsfall, *Zsche. ger. Med.* **20**, 158 (1933).
- 44) *Donatelli L.*, Ricerche farmacologiche sull'olio di *chenopodio*, *Pediatria Riv.* **43**, 161 (1935).
- 45) *Wolff I. J.*, Verhängnisvolle Vergiftung mit *Oleum chen.* bei einem an Sichelzellenanämie erkrankten Negerkinde, *Arch. of Ped.* **52**, 126 (1935).
- 46) *Varnauskas*, Die Giftigkeit des *Oleum chen. anthelm.*, *Medicina (Litauen)* **H. 12** (1935).
- 47) *Kröber F.*, *Chenopodiumöl*-Vergiftung, *Deutsche med. Wschr.* **II**, S. 1759 (1936).
- 48) *Neumann F.*, Über Vergiftungserscheinungen durch *Oleum chen. anthelm.* bei Verwendung als *Antioxyuricum* und *Antiascaridicum*, *Diss. Kiel* (1937).
- 49) *Bernfeld K.*, Zur Symptomatologie der *Neuropathia acustica toxica* nach *Chenopodiumöl*-Vergiftung, *Msch. Ohrenheilkunde.* **70**, 393 (1936).
- 50) *Inham S. D. und C. B. Courville*, Diffuse cerebral changes in poisoning with oil of *chenopodium*, *Bull. Los Angeles neurolog. Soc.* **1**, 152 (1936).
- 51) *Freise*, Erfahrungen mit *Oleum chen. anthelm.*, *Pharm. Zt.* S. 1023 (1937).
- 52) *Neumann F.*, Vergiftung mit *Oleum chen. athelm.*, *Samml. Vergiftungsfällen* **8**, 59 (1937).
- 53) *Birnberg T. I. und C. L. Steinberg*, Case of oil of *chen.* poisoning: Treatment with forced perivascular drainage, *Arch. of Ped.* **56**, 304 (1939).
- 54) *Babonneix L. und A. Dépaillat*, Accidents graves avec l'Huile de *Chen.*, *Bull. Soc. Péd. de Paris* **37**, 175 (1939); *Zit. n. Arch. Méd. des enfants* **42**, 424 (1939).
- 55) *Lookeren Campagne J.*, Vergiftungen mit *Oleum chen.*, *Tijdschr. v. geneesk. (Nederl.)* **83**, 5472 (1939).
- 56) *Oelkers*, Zur Pharmakologie des *Chenopodiumöles*, *Arch. exp. Path.* **195**, 315 (1940).
- 57) *Simpfendorfer*, Toxicity of *Oleum chen.* Intoxication by *Ascaridol*, *Rev. chilena de ped.* **15**, 388 (1944).
- 58) *Tarsitano F.*, Experimental investigations on the poisoning by *chenopodium* oil. A method to identify and determine *Acaridole* in the viscera, *Boll. soc. it. biol. sper.* **20**, 101 (1945). *Zit. n. Chem. Abstr.* **40**, 7078 (1946).
- 59) *Guyton W. L.*, Poisoning due to oil of *chenopodium*, *Journ. amer. med. Ass.* **132**, 330 (1946).
- 60) *Guevara R.*, Toxicity of oil of *chen.* when administered together with castor oil, *J. Phillipine M. A.*, **23**, 259 (1947).

- 61) *Fleisch C. B.*, Handbuch über die Krankheiten der Kinder und über die medizinisch-physische Erziehung derselben bis zu den Jahren der Mannbarkeit, Leipzig III, S. 127 (1807); (Zit. Nr. 30.)
- 62) *Fühner H.*, Medizinische Toxikologie, S. 238 (1947).
- 63) *Möller K. O.*, Pharmakologie S. 154 (1947).
- 64) *Eichholtz F.*, Lehrbuch der Pharmakologie, S. 369 (1948).
- 65) *Starkenstein*, Lehrbuch der Pharmakologie, Toxicologie und Arzneiverordnung (1938).
- 66) *Pfaundler-Schlossmann*, Handbuch der Kinderheilkunde, 4. Aufl., **3**, S. 418 (Kap. v. Bischoff-Brüning).
- 67) *Mitchell-Nelson*, Textbook of Pediatrics, S. 748 (1950).
- 68) *Debré, Lesné, Rohmer*, Pathologie infantile, **1**, S. 663 (1943-45).
- 69) *Brennemann*, Practice of Pediatrics, **1**, Kapt. 17, S. 17 (Aikman).
- 70) *Davison*, Complete pediatrician, Durham (1940).
- 71) *Ferrio L.*, Terapia medica generale, **2**, S.277 (1942).
- 72) *Glanzmann*, Einführung in die Kinderheilkunde, II. Aufl. S. 435.
- 73) *Pokorny E.*, Konsilium der Wiener med. Schule, S. 814 (1948). (Kap. v. Reuter).
- 74) *Ewald G.*, Zur Frage der klinischen Zugehörigkeit der symptomatischen Psychosen, Monatschr. f. Psych. und Neurolog. **44**, 127 (1918).
- 75) *Riebeling K.*, Einige neuere Arbeiten über Intoxicationspsychosen, Med. Klin. I, 392 (1939).
- 76) *Bleuler E.*, Lehrbuch der Psychiatrie, 8. Aufl. (1949).
- 77) *Bing R.*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 8. Aufl. (1947).

(Mario Rosetti, Über das Schicksal Überlebender nach Vergiftung mit *Oleum chenopodii anthelmintici*, Inaugural-Dissertation, Basel 1951)

## II. Vergiftungsberichte

### 1852 - Fatal poisoning of a child aged 6 years - P.T.T.

"Dear Sir, - Called Sept. 16<sup>th</sup>, to May, slave of David C. E., aged 6 years, who presented the following symptoms: Deep, heavy, stertorous breathing, accompanied by a very peculiar rattle, as if there was a ball rolling loose in the trachea; pulse small, weak, frequent and feeble; eyes insensible to light, or even external objects; convulsive movements of the right half of the body; extremities cold; any attempt at deglutition threatened instant suffocation. Counter-irritant medicated baths and enema, &c., were employed. The following day the symptoms were same in character, but less in degree. Thirty-six hours from the onset of the case, it terminated fatally.

On inquiry into the history of the case, an ounce vial was shown the writer, partially filled with what purported to be "worm seed oil", which had been obtained from a person in a neighboring village (by the father of my patient, against the statues of the State, he being also a slave), who combines in his own distinguished person the various trades of physician, druggist, toothpuller, patent-pill manufacturer, corncutter, biologist, pettifogger, agent for collection, &c. &c. The remedy was directed to be given, in doses of fifteen drops, until the worms were expelled. I do not know as I understood what was to be done provided the child contained no worms, but I do know that the remedy was administered and death resulted. Was the crime of the druggist murder, manslaughter, or homicide?

I send you a report of the above, simply because I believe that were the public better informed of the disastrous results of quackery, we should hear less of it. I remain, Yours, P.T.T.

Buchanan Co. Mo., Nov. 1<sup>st</sup>, 1851"

(Quackery - Worm Seed Oil, P.T.T., Letter to the Editor, The Boston Medical and Surgical Journal vol. 45 (1852), p. 373-374)

### **1862 - Poisoning of a man - Wm. Smith**

"At a meeting of the Royal Medical and Chirurgical Society, November 25<sup>th</sup>, a case of poisoning by oil of wormwood was related by Mr. William Smith, surgeon to the Chesterfield Hospital. The quantity of the oil taken was about half an ounce, and the man was seen within a few minutes of swallowing it. The symptoms were those of a narcotic-acrid poison, affecting the brain, spinal system, and stomach. He was insensible, convulsed, and foaming at the mouth; he however recovered, under the use of emetics, combined with stimulants and demulcents. All remembrance of having taken the poison was completely wanting on recovery." (Poisoning by Oil of Wormwood, Pharmaceutical Journal and Transactions, Second Series, vol. IV, London 1862-1863, p. 330)

### **1878 - A young man took wormseed oil for worms and died - Thomas R. Brown**

"The following history of a most interesting case of poisoning, by wormseed oil, is submitted somewhat in detail:

Mr. X., occupation merchant, single, age 31, was a man of really excellent health, though subject to what may be styled constant "fits" of unrest and anxiety as to some imaginary disease, for which he was repeatedly physicking himself. These medicines would be either those prescribed by a physician or druggist, he always reserving to himself the right which he indulged freely, of entirely altering the prescription in kind or quantity to such an extent as to produce effects different to what were intended.

For example I have known him in one of these "fits" of depression, caused as he stated, by a serious decline in his sexual powers, a by no means uncommon fear with those who often, as he did, would *test his virility*, failing to get prescription from me, purchased from a druggist a number of those phosphorus and nux vomica pills prepared by Warner & Bro., of Philadelphia. He did not discontinue these remedies until after he had taken in the neighborhood of 25 dozen pills. On another occasion he continued the notion that he needed toning up for which he prescribed iron, that he gravely took before meals, which were almost invariably taken in such enormous quantities, and with such gusto as to make his family jocosely question the necessity for the tonic course that he had mapped out for himself.

On still another occasion I met him when he told me that he had sent to the drug store for medicine, and that to make sure of desired effect he had taken double the quantity ordered. I might add to these numerous illustrations of a typical "hypo" in the way of urged examinations of lungs, heart, belly, penis, testicles, urine, etc., but enough has been offered to show his peculiarity. Now in striking contrast with all this, I can state that he was actually a man of good physical health, and mentally, so far as related to his business capacity, he compared favorably with most men. He had a good appetite, regular bowels, normal urine, a muscular development which qualified him for enduring a great amount of exertion in gunning, boating and playing base ball. On Friday September 5<sup>th</sup>, he returned from an extended and successful business tour through the South. Soon after his return he consulted me, saying that he had been feeling very badly and generally "out of sorts." With the exception of a fatigued appearance, having been up a good part of the night, he looked as well as ever. Amongst other things complained he informed me that he had been "passing worms." He seemed very positive about this, and I prescribed for him verbally one ounce of castor oil and twenty drops of turpentine. He immediately inquired of me if after the action of the medicine it would not be a good idea to "shape off", as he expressed it, with iron and quinine. To this I asserted; he procured the medicine from a druggist near by, returned to my office, and after I had mixed it with whiskey he swallowed it. I remarked to him that castor oil was such a stinking thing that I would throw the bottle away at once, but, knowing his propensity as described above, I did not do this until I had observed from the label whether he had gotten the prescribed quantity

of turpentine. He had ordered 30 in the place of 20 drops. I never thought of looking immediately above to note the quantity of the oil for the reason that I could not imagine a patient voluntarily increasing the dose of this disgusting medicine, and secondly that the quantity presented was evidently that or about that ordered. He remained under my sight for about one hour, during which time he spoke of being annoyed by disagreeable eructations, which made him a little sick. I left him, went on my rounds, and did not see him until 6 p. m., or about seven hours after the medicine has been taken. His first remark was that "that infernal medicine had not moved his bowels, but had made him deathly sick." He had been to witness a game of base ball, and while on the grounds he retired several times behind the benches and made unsuccessful attempts to vomit himself by using his finger. As just stated his chief and only complaint on his return was the great nausea. I gave him, one-twelfth of a grain of calomel to be repeated every half hour, the explanation for the unusual effect of the oil which I offered that for some reason it had been retained in his stomach and that the nausea had been kept up by the constant eructations. My engagements kept me from seeing him until ten o'clock, four hours after. I found that he had remained in his dining room with a cousin during this interval, playing cards. The latter on my arrival, at once asked what my patient had taken as in addition to the sick stomach he observed that there was such difficulty in walking as to make him stagger like a drunken man and to require assistance in getting him to the water closet, situated in the story above, where I found him feeling, as he said, better after his bowels had begun to move slightly. When he descended to the dining room his behavior was simply such as might be explained by a severe attack of stomachic vertigo, and he looked badly, having a good deal of pallor, and was manifestly anxious. He retired early, having failed as was his custom to close the windows and lower the gas lights.

The next morning, Saturday September 6<sup>th</sup>, he did not join his family at breakfast, which did not occasion surprise, as he had already announced his intention of getting rested and taking three days holiday after his labors. Soon after his breakfast hour I entered his room and found him sleeping as quietly and sweetly as possible. This time, after a more careful scrutiny of himself and his apartment, I discovered that he had vomited freely over the sheet and especially on the floor. The vomit consisted of particles of meat and bread, the constituents of the breakfast taken the day before. Not only what had been ejected but the entire chamber was strongly scented with the unmistakable odor of wormseed.

It was evident that he had retired in great confusion and haste, a box of cigars, which he had brought to his room the night before, had been thrown at a table and was found on the floor, with the lid open and the contents partly emptied. He was lying on his back partly covered with a thin spread, and so eager had he been to reach the bed that he had not put on his night shirt. His pulse, respiration, physiognomy, and skin were perfectly natural. I left the room without rousing him, but did not begin my rounds until I had visited my office for the purpose of consulting Stillé, Ringer, Taylor and Orfila, not to mention a number of other works that could in any way enlighten me, as to symptoms of poisoning from Wormseed. Besides the known fact of the danger from an overdose no information was obtained. I returned to my patient at about 4.30 p. m. of the same day, and found him precisely as I had left him, still soundly asleep. Without much difficulty, by calling and shaking him slightly, he awoke to perfect consciousness, and at once began to call my attention to the vomiting that had taken place during the night. On questioning him he placed his hand to his ear and indicated that he could scarcely hear a word I would speak. He was much surprised at the length of his sleep and the hour of the day. I asked him where he had gotten wormseed medicine and he denied having taken any. I asserted him that the odor had charged the matter he had vomited and that he must have taken some. He again denied having had any. After directing him to get up and dress himself I left the room. I returned in less than one hour to find him again asleep on the bed and all dressed excepting as to his coat. He had buttoned his gaiters, prepared a clean shirt

which required him to transfer the buttons, bent his collar, in short had attired himself in his accustomed manner. I easily roused him, he still showing marked deafness, took him by the arm and escorted him to the dining room, his gait being only a little unsteady but none of the staggering nor the anxious pallor of the night before was observed. He saluted his sister and her baby in a very cheerful way and immediately asked for food. Whilst waiting he commented upon his mysterious attack, and stated that with the exception of his deafness to the sounds of voice, but exquisite sensitiveness to the sounds of the passing vehicles and the cracking of ice by the waiters, and an annoying buzzing in his ears, he felt as well as he ever did in his life. In great doubt, under necessity, I was obliged to leave him for my office near by where he soon joined me. For a short time I was engaged in my private office and left the patient in the waiting room. When seen again he had fallen soundly asleep. As soon as practicable I roused him, took him by the arm and walked with him in the open air for about one-half a mile. His intellection was clear, his gait steady and nothing unusual was observed but his deafness to my voice, and a painful sensitiveness to the sounds made by passing wagons. He remarked as each vehicle rolled by that it sounded like the roaring of immense cannons right into his ear. On returning to my office he spoke, for the first time, of a slight uneasiness in his belly and made an ineffectual attempt to vomit. During our walk I again inquired about the taking of wormseed medicine. I could not abandon the idea that anything but this drug could produce the odor encountered in his room. He again as before, denied having taken any.

After our walk he went to his home accompanied by myself, when I suggested to himself and his sister a game of casino for the purpose of keeping him awake. He played with his usual cleverness and nothing unusual occurred until between ten and eleven o'clock when his sister played in violation of the rule by attempting to "build from the table." He instantly, sooner than myself, detected the false play and offered interruption but could not command the words to complete his sentence. After a vain effort, made for about one-half a minute, he appealed to me in gesture if he was not right. In this he was clearly aphasic. The games having been finished I was left to watch him during the night. During the night the deafness and roaring in his ears continued. His temperature was taken and found normal as were his pulse, respiration, and physiognomy. There was some thirst. His speech was as good as ever, as shown by the anxiously clear and direct questions which he repeatedly made as to the "meaning of all this." He walked in a perfectly steady manner and the steadiness of his gait was especially noticeable as he gave chase to a rat that suddenly appeared in the room. He took during the night a few doses of a mixture containing about two drops of laudanum and whiskey, given as stimulants. Towards morning his drowsiness returned and he slept naturally for about two hours. I left until eleven o'clock of that same (Sunday) morning. During my absence, he was constantly attended by some member of his family and while in conversation with his sister, he for the first time admitted to his sister having taken wormseed oil. When again seen by me he was wide awake lying on his bed and smoking a cigar, but disinclined to converse. His manner in smoking was peculiar. He would scarcely light the cigar before he would lay it down and take a fresh one, arguing clearly some perversion in his taste. This was kept up until interdicted and by the afternoon his mantel piece was strewn with cigars only slightly used. From 12 o'clock to his dinner hour - 1.30, he remained in his room either on his bed or sitting up. His relations remained constantly by his side, he showed not the least disposition to engage in conversation. To one of his attendants he again showed signs of distinct aphasia. He clearly wanted him to get or to do something for him, but could not make himself understood. His friend replied by writing on paper "Don't understand" at the same time handing him the paper and pencil with which to make known his wish. After holding them in his hand, in a pensive state for some minutes with a sort of a flourish, he wrote in a perfectly distinct hand "The paper mu," waited awhile and then with a painful expression of the realization of his difficulty returned the materials and laid down. I then repeated the attempt by asking him what medicine he had bought while away from home. After similar preliminaries as before he only

managed to write two letters "Th." In reply to my question as to how he felt he responded "I fell all right." The latter, like the other words were written in a perfectly distinct manner.

I prescribed for him small doses of bromide of iodide of potash. During all this time his deafness as described, was progressive and became so pronounced as to make it impossible to talk to him. Still there was the same kind of sensitiveness to other sounds. For example when the tea bell rang, though he was in the third story, three flights from there where the sound came, he without notice from members of his family to their utter astonishment got up and walked as deliberately as ever into the dining room. He did not seem to know his accustomed seat and sat at the wrong place. During the afternoon his aphasia was complete so that he no longer found it possible to express his ideas to any one which seemed to amuse him very much as he laughed heartily over it. His behavior all of this time deserves comment. Whatever he did he would keep repeating for a considerable time. When I entered the room he rose, shook me cordially and firmly by the hand, and then took his seat. In about a minute he arose solemnly, came forward and again shook hands with me so that by twenty minutes he had shaken hands with me as many times. He then began to wash his hands and though the basin contained no water he went through the form of using soap and wiping with the towel as often as a dozen times in one hour. Many acts of similar import might be offered, some of which I observed and others were described by members of his family. He urinated normally during the day and the water as seen by me looked natural.

I joined the patient at his tea for the purpose of watching what up to this time had been to me an unsolved mystery. He appeared to relish his food, taking simply tea and bread. Towards the close of the meal while grasping a fragment of bread, there was a distinct spasm of the right forearm and hand. His fingers were firmly clenched, and his hand forcibly flexed on the forearm. He was assisted to his room, his walk entirely natural and when placed on his bed he showed some resistance in striking at me. He at once commenced to groan, draw himself up, and tossed from side to side of the bed, suggesting abdominal distress. An enema of soap and water, about one quart, was given, followed by a free involuntary movement.

He soon became unconscious, and from his movements in bed it was clear that he was paralyzed in right arm. This member was dragged helplessly after him, as my attention was first called to it by a looker on. He remained in a stupor without stertor, with a pulse of seventy, temperature and skin normal, all of Sunday night. On Monday he was seen with me by Prof. Latimer who agreed as to the evidence of cerebral pressure. There continued impairment of motion and sensation of the right side together with insensibility to touch of the right eye ball. Towards the evening of Monday September 8<sup>th</sup>, his temperature began to rise, and by Tuesday evening the thermometer registered one hundred and four in the axilla. For the pyrexia hypodermic injections of quinine were given in large doses. All during Monday there were frequent twitching and stiffness of the right limbs, which yielded to inhalations of chloroform. These culminated in a unilateral convulsion at daylight Tuesday morning. At about noon Monday he passed, as he continued to do to the end except when drawn off, a large quantity of his urine involuntarily in bed. A microscopic and chemical examination of the urine showed nothing of special significance. Its odor, color and general properties were such as are met with in cases of high temperature. On Tuesday afternoon the heavy breathing, with flapping of the cheeks, of apoplexy appeared. There was also a more or less constant regurgitation of yellow frothy material from the mouth, which like the emanations from his skin smelled of wormseed. The accumulations of this material would at times be so profuse as to embarrass respiration. During one of these attacks of dyspnoea, and while in a drenching sweat, which suggested the approach of dissolution, he was gently turned in bed, immediately a general convulsion markedly opisthotonic appeared, lasting about two minutes, despite the use of chloroform. By this time a decided icterus appeared, which had been only noticed the day before. With the exception of distressing rattling which kept up through the night of Tuesday,

associated with profuse sweating, nothing worthy of note occurred.

He died about eight o'clock on the morning of September 10<sup>th</sup>, five days from the beginning of his illness in profound coma and with a high temperature in his axilla. His yellowness at the end was so marked as to make it very difficult for me to discredit a rumour, that already had become current, that my patient had yellow fever. Unfortunately no post mortem was obtained. Immediately after death I examined his body and found a threatening bed sore over the sacrum, notably on the left side. The excessive heat continued for some hours after death. There was no rigor mortis. Decomposition set in so early as to necessitate a hasty funeral.

The history of the origin of this case continued to be uncertain until the day before his death, when on visiting the drug store where my patient had purchased his medicines, I learned for the first time that he had changed my prescription for one ounce of castor oil to about one ounce and a-half of wormseed oil, this being the whole of the druggist's store. To this the turpentine was added. Had I been in the habit of directing wormseed oil, I might have thought that it had been taken under a misapprehension. It is the case however that only during my service at the Baltimore Special Dispensary, where this was the chief ingredient of a favorite worm mixture, did I ever administer it. I do not remember a single instance in private practice where this remedy has been prescribed by me. No matter as to this I have learned a lesson about ordering physic verbally.

One of the many points of interest in connection with this case was the clearly defined aphasia. Which the centre of speech, wherever and whatever this may be should have been elected, as it were, as the chief seat of the attack, is a profound mystery. By referring to page 311 of the London *Lancet*, for this year, it can be seen that Dr. Lawson, in his article on the effects of hyoscyamine upon himself states, among many other symptoms, that "after sleep there still remained incoherence and aphasia."

My excuse for this detailed report, lies in the fact that in no work on materia medica, practice nor forensic medicine which I have consulted, which includes almost every modern work (English), have I yet met with a single case of fatal poisoning from wormseed oil. Since the occurrence I have heard of others, and I have therefore determined to place mine on record." (Thomas R. Brown, M.D., Case of Poisoning by Oil of Chenopodium, Maryland Medical Journal vol. 4, November 1878, p. 20-28)

### **1880 - A 63 year old man died from wormseed oil**

"Mr. N., aet. sixty-three years, took, in divided doses, during one day, nearly an ounce of wormseed oil (*ol. chenopodii*); on the evening of the same day, after some peculiar symptoms, he fell asleep, and soon passed into a comatose state. I was called to see him at 10 a. m. the next day, when I found him still in a profound coma, perspiring profusely, and exceedingly salivated; respiration 33; pulse 106; pupil somewhat dilated.

I diagnosed wormseed oil poisoning, and gave a very unfavourable prognosis. I saw the patient again at 6 p. m., with symptoms of rapid dissolution, pulse being 143 per minute, and respiration 44 per minute. The patient died at 9 p. m. of the same day. Dr. J. W. Kerr and held an autopsy, but found no special symptoms in the stomach, though there was considerable smell of the oil about the abdominal viscera. - *Philadelphia Medical Times*."

(I. C. Gable, M.D., Poisoning by Wormseed Oil, The Homoeopathic World vol. 15 (1880), p. 319)

**1880 - Four children of a family received a Wormseed mixture - Alfred North**

"The following cases are reported, as it is believed they will prove of some interest and value, both on account of the rarity of recorded instances of poisoning by chenopodium, notwithstanding its common use, and also because of the rather interesting nature of the symptoms developed:

CASE I. - Five days previous to my being called, Jas. M., age twelve and a half years, was in fair general health, and complained only of that general lassitude and malaise common in the spring. The physician who was first summoned, however, diagnosed intestinal worms, and ordered the following mixture, of which a 'large overflowing teaspoonful' was given to the patient at about 8 p. m., on May 21, 1880:

R. Ol. chenopodii	3℥j
Ol. terebinth.	3j
Extr. spigellii.	3iij
M. Sig. dose, 3 j	

Three other children in the same family received smaller doses of this same mixture, with results to be mentioned below.

Saturday, May 22<sup>nd</sup>. - The patient was found by the mother in the morning breathing heavily, and was with some difficulty aroused. His gait, when he tried to walk, was extremely unsteady, and without assistance he would have fallen to the ground. There seemed to be partial loss of co-ordination, as he was wholly unable to button his clothes or perform any ordinary complex movement. He complained of severe frontal headache and of loud ringing in the ears. Deafness was very marked, the patient distinguishing what was said to him only when it was spoken in a very loud voice and in close proximity to the ear. He appeared less intelligent than usual. Vision normal. During the day tinnitus aurium and deafness remained, but gait and general co-ordination improved.

Sunday, May 23<sup>rd</sup>. - Slept soundly during the night. Headache and deafness with tinnitus remained same. More drowsy than on previous day. Gait weak and shuffling, but patient sufficiently strong to walk half a mile and back to see physician, though much prostrated by the exertion.

Monday, 24<sup>th</sup>. - Slept heavily last night without waking until about 6 a. m. to-day, when he was found wandering aimlessly about the house in his night clothes. Mind now evidently affected. Weak, feverish, and very drowsy during the day. He has retained scarcely any food on the stomach since Saturday (22<sup>nd</sup>).

Tuesday, May 25<sup>th</sup>. - All previous symptoms aggravated. Remained in bed for the first time to-day. The account so far has been obtained from the mother's recital.

Wednesday, May 26<sup>th</sup>, 7 p. m. - This evening I saw the case for the first time. I found the patient entirely unconscious, and learned from the mother that he had slept heavily all day. Temperature, 100° F., pulse, 58, weak and compressible. Respirations normal, breathing not stertorous. Had vomited on taking food during the day.

I ordered: bromide of potassium in fifteen grain doses every three hours; wet cups to be applied to the temples; hot water and mustard to the feet, which were cold and clammy.

Friday 28<sup>th</sup> May. - Patient remained much the same till yesterday, p. m., when, instead of lying as before, in a state of stupor, he began to be very restless. During the night and all to-day he has required persistent watching to keep him in bed. He is now the victim of constant hallucinations, starting up suddenly and calling out to look at imaginary objects; shouting and pointing at fancied persons passing through the room; answering supposed absent acquaintances. Temperature, 100.5° F., pulse 60. He seems partially to understand questions, and

protrudes the tongue slightly after much urging. He is now sufficiently sensible not to void urine in bed. Enema given to move bowels, which have not acted since Monday, in spite of an eight-grain dose of calomel, and small doses of croton oil, given at different times.

Sunday, May 30<sup>th</sup>. - He has shown slow but steady improvement since the 28<sup>th</sup>, all symptoms abating somewhat in severity. During this time, however, he has slept only after considerable doses of morphia, hypodermically administered; on the 28<sup>th</sup> and 29<sup>th</sup>, Magendie's solution being given at about 4 p. m. and at 8 p. m. No considerable abatement of the deafness. Noises in the ear continue.

June 1<sup>st</sup>. - Patient much better. Mind clear; appetite fair; no vomiting, for three days. Headache has diminished decidedly. Patient sits up in bed, and can walk a little without more difficulty than might be accounted for by the mere weakness. Hearing very little better, and complains as much as at any times of the ringing in the ears. Slept well last night without morphine.

June 4<sup>th</sup>. - Patient rapidly growing stronger; deafness slightly less; tinnitus a little diminished. No pain at any time in the ears, nor any change visible on examination.

June 5<sup>th</sup>. - Patient can just hear the ticking of a rather loud watch when pressed closely against the left ear, and not more than one-quarter of an inch from the right. Has a good deal of frontal headache, but no other symptoms save weakness.

CASE II. - On to the same evening, viz., May 21<sup>st</sup>, the sister of the previous patient, aged ten years, received a 'good teaspoonful' of the mixture. She had been entirely well up to this time; the mother giving the medicine with no particular reason, apparently, except that she considered that children generally were better for taking something of the sort in the spring. The child was awakened toward morning by extreme nausea, followed by profuse vomiting. She fell asleep again in about an hour, and on waking again at 7 a. m. was still much nauseated. She also suffered from inability to walk and adjust her clothing. Marked deafness. Distressing tinnitus aurium and severe frontal headache. In short, she was afflicted with all the symptoms which characterized Case I. up to the stage of stupor, only in a less degree. She was never compelled to take to her bed, but improved steadily though slowly, the deafness and headache being very persistent. On the fifth of June she was still very deaf, and could distinguish the ticking of a watch only half an inch from the left, and three-quarters of an inch from the right ear.

Two more children in the same family, viz., a girl of seven years and a boy of four, also each received a dose. The former took a teaspoonful; vomiting ensued shortly afterward, and on the following morning no symptoms presented themselves, with the exception of a slight nausea, which lasted but a short time. The latter child received half a teaspoonful. No nausea or any other apparent effect ensued.

It will be noticed that the symptoms presented in these cases described resemble somewhat closely those produced by santonin, its therapeutic ally. They differ, however, in the important particular that the eyes were wholly unaffected by the discolored vision uniformly produced by the latter drug, while the hearing, which so far as I can learn, is unaffected by santonin, was the only sense perceptibly affected by chenopodium." (...)

"In conclusion, my reasons for reporting these cases at such length are, first, their rarity, to judge from the few published accounts; second, the peculiar interest which attaches to the symptoms referable to the auditory apparatus, in particular their singular persistence, the deafness now (June 24<sup>th</sup>) being very little diminished; and third, the valuable lesson of caution taught by these cases with regard to the use of this familiar drug, which seems to possess toxic properties with which it is not commonly credited."

(Alfred North, Two cases of Poisoning by the Oil of Chenopodium, The American Journal of Otolaryngology vol. 2, 1880, p. 197-200)

### **1906 - Ein vierjähriges Kind erkrankte nach der Einnahme von Wurmsamenöl an "zerebraler Kinderlähmung" und starb - H. Brüning**

"In einem 1906 von Brüning veröffentlichten Vergiftungsfalle wurden einem vierjährigen, sonst kräftigen Kinde vom Arzt gegen Askariden 6 Geloduratkapseln Wurmsamenöl der Firma H. Pahl-Schönbaum-Danzig mit je 8 Tropfen Oleum Chenopodii verordnet. Irrtümlicherweise wurden vom Apotheker Kapseln mit 16 Tropfen verabreicht. Gleich nach dem Einnehmen der ersten Kapsel erbrach das Kind, klagte über Kopfschmerzen und ziehende Schmerzen in den Waden. Trotz dieser Erscheinungen erhielt das Kind noch eine zweite Kapsel, da angenommen wurde, dass die geschilderten Symptome nicht bedenklich seien. Kurze Zeit darauf war das Kind benommen und erbrach das als Laxans hinterher gegebene Rizinusöl. Keine Diarrhoen, Pupillen intakt. Am nächsten Tage hatte sich unter tetanischen Zuckungen halbseitige Parese ausgebildet, die auch die Gesichtsmuskulatur betraf. Dabei bestand Strabismus, Puls 120-150, mittelkräftig. Lumbalpunktion: erhöhter Druck, im Punktat vereinzelte Lymphozyten. Die vom Hausarzt gestellte Diagnose "zerebrale Kinderlähmung" wurde von einem Konsiliararzt bestätigt. Nach 2 Tagen Exitus. Keine Obduktion."

(Brüning, H., Zur Behandlung der Askaridiasis, Medizinische Klinik 1906, Nr. 29; zitiert in: Aloysius Preuschhoff, Über Vergiftungsfälle mit amerikanischem Wurmsamenöl, Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie November 1920, vol. 21, Heft 3, S. 432)

### **1906 - Ein Arzt nahm Wurmsamenöl - H. Brüning**

"Ein weiterer, von Brüning mitgeteilter Fall spielte sich folgendermaßen ab:

Ein Arzt, dem das Wurmsamenöl unbekannt war, nahm eine Geloduratkapsel mit Oleum Chenopodii gtt. 16 mit Menthol. Er schreibt dann selbst: 'Danach wurde mir hundeelend. Kolossale Benommenheit wechselte mit Schüttelfrost derart, dass ich hätte in den heißen Ofen kriechen mögen. Am zweiten Tage war mir wohler bis abends, als ich einige Glas Bier trank. Bei Tisch packte mich ein Schüttelfrost, dass ich gleich nach Hause gehen musste. Noch aber dachte ich immer noch nicht an das Oleum Chenopodii. Am nächsten Tage sollte mich das Tierexperiment belehren. Ich gab eine Kapsel meinem kerngesunden, kräftigen wurmfreien Terrier. Derselbe erbrach nach 35 Minuten. Dieses Erbrechen wiederholte sich derartig oft, dass sich das Tier in Schmerzen wand. Dazu beobachtete ich eine leichte Lähmung der Hinterhand. Sein eigentliches Futter nahm er nur auf Zureden, um es nach 5 Minuten zu erbrechen. Dann muss er rasende Kopfschmerzen gehabt haben, denn der Hund bohrte sich mit dem Schädel direkt in die Erde. Neben grosser Apathie herrschte grosse Unruhe vor, ähnlich wie es mir ergangen war. Leider hört das Tier nichts mehr, und auch sein Geruchssinn ist stark herabgesetzt. Ich selbst habe auch Ohrenscherzen gehabt und fibrilläre Zuckungen im Gebiete des Fazialisastes.' "

(Brüning, H., Zur Behandlung der Askaridiasis, Medizinische Klinik 1906, Nr. 29; zitiert in: Aloysius Preuschhoff, Über Vergiftungsfälle mit amerikanischem Wurmsamenöl, Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie November 1920, Bd. 21, Heft 3, S. 432)

### **1906 - Tod zweier Kinder durch Oleum Chenopodii - Selter**

"Die folgenden 2 Fälle von Professor Selter-Solingen stammen aus dem Jahre 1906 und befanden sich in ambulanter Behandlung.

Fall 1 war ein 5jähriger Knabe, der über Leibschmerz, Frieren, Kopfschmerz, zuweilen Durchfall klagt. Der Appetit ist mangelhaft. Patient ist ein ziemlich gut gebauter Knabe von 19,2 Kilo. Leber etwas vergrößert. Sonst kein Befund. Stuhl ist knollig beziehungsweise

strangförmig, darin Askarideneier.

Therapie: 3mal täglich 0,5 Gramm Oleum Chenopodii für 3 Tage. Wiener Trank.

Die Mutter gab im Laufe von 2 ½ Tagen etwa 2,5 g Oleum Chenopodii. Nach der letzten Dosis von 0,5 g viel Kopfschmerz, Mattigkeit. Stuhl ist während der ganzen Zeit nicht erfolgt, nur ganz wenig auf kleine Klysmen von etwa 100 g Wasser. Am Abend des nächsten Tages Krämpfe. Der Knabe ist somnolent, weite Pupillen, wird vom Arzt fast reaktionslos vorgefunden. Einige klonische Zuckungen; Puls kräftig, verlangsamt. Temperatur 37,2. Klysmen befördern wenig stinkende Stuhlmassen. Abends spät erfolgt Exitus.

Der zweite Fall, ein 7jähriges Mädchen, hat viel Kopfschmerz, zuweilen Erbrechen, Übelkeit und zwar zu den verschiedensten Tageszeiten, Leibscherz öfters am Tage. Sonst nie krank gewesen.

Untersuchung ergibt wohlproportioniertes Kind von 18,3 Kilo ohne physikalischen Befund. Puls 120, regelmässig. Temperatur 37,6. Stuhl: zum Teil gebunden, zum Teil breiig, saure Reaktion. Mikroskopisch: reichlich Hefe, Stärkereste, Askarideneier.

Therapie: Oleum Chenopodii dreimal täglich 0,5 g für 3 Tag. Abführmittel.

Am letzten Tag der Kur Klagen über Schwindelgefühl, nachts Aufschreien, Krämpfe, Bewusstlosigkeit. Am nächsten Tag nachmittags Exitus. Der Stuhl war während der Kur nicht flott, am letzten Tage überhaupt nicht erfolgt. Autopsie ergibt starke Hyperämie des Hirns; sonst kein Befund."

(Aloysius Preuschoff, Über Vergiftungsfälle mit amerikanischem Wurmsamenöl, Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie November 1920, Bd. 21, Heft 3, S. 436-437)

### **1915 - Ein sechsjähriger Knabe starb nach der Einnahme von Wurmsamenöl - Ocker**

"Der im Jahre 1915 von Ocker berichtete Fall betraf einen 6jährigen Knaben, der 4 Tage lang morgens und abends 6 Tropfen amerikanisches Wurmsamenöl erhielt, am letzten Abend 7 Tropfen. Am nächsten Abend trat Erbrechen ein, ebenso am darauf folgenden Morgen. Er wurde vom Arzt in tiefem Dämmerzustande gefunden, reagierte auf keinerlei Anrufen, vermochte nicht zu schlucken, so dass eingeflößtes Wasser an den Mundwinkeln wieder herausfloss. Die Reflexe waren erhalten. Bei Nadelstichen auf der Wange machte er mit der Hand reflektorische Abwehrbewegungen. Fußsohlenreflexe und Bauchreflexe waren erhalten. Die Pupillen beiderseits gleich und mittelweit, reagierten prompt auf Lichteinfall. Die Temperatur betrug 37,2 im After, der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Der Puls war gut, 88 in der Minute. Es wurde versucht, durch Klystiere eine Darmentleerung herbeizuführen, die auch erfolgte. Am Nachmittage trat der Tod ein. Eine Leichenöffnung wurde verweigert."

(Ocker, Vergiftung durch amerikanischen Wurmsamenöl, Zeitschrift für Medizinal-Beamte Bd. 38, 1915, Nr. 3; zitiert in: Aloysius Preuschoff, Über Vergiftungsfälle mit amerikanischem Wurmsamenöl, Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie November 1920, Bd. 21, Heft 3, S. 432)

### **1919 - Eine 31jährige Frau nahm 20 g Wurmsamenöl - Oppikofer**

"Eine 31 Jahre alte Frau nahm am 20. Dezember 1917 morgens 6 ½ Uhr in nüchternem Zustande 20 g Wurmsamenöl, ohne ein Abführmittel hinterher folgen zu lassen. 2 Stunden nach der Einnahme traten Kopfschmerzen, Übelkeit, Zittern am ganzen Körper und heftiger Schwindel auf, so dass sie wie eine Betrunkene taumelte. Als sie wegen Erbrechens den Abort aufsuchte, fiel sie zu Boden und konnte sich nur mit Mühe erheben. Jetzt telefonierte sie der Hausfrau und konnte konstatieren, dass sie (also bereits 2-3 Stunden nach der Einnahme des Wurmsamenöls) wegen heftiger Ohrgeräusche Mühe hatte, das Gespräch zu verstehen. Sie legte sich zu Bett und schlief ununterbrochen von morgens 10 Uhr bis abends 10 Uhr. Erst am folgenden Morgen, 24 Stunden nach der Einnahme des Wurmsamenöls wurde der Arzt gerufen; dieser konnte konstatieren, dass auch sogar in die Ohren geschriene Worte nicht gehört wurden. Die Patientin, die bei klarem Bewusstsein war und die niedergeschriebenen Fragen

sofort verstand, klagte ausser über Taubheit und anhaltende Ohrgeräusche immer noch über Schwindel, der so stark war, dass sie nicht aufstehen konnte; sobald der Kopf gehoben oder nur die Körperlage geändert wurde, traten sofort heftiger Schwindel und Brechreiz auf, und drehten sich die Gegenstände des Zimmers. Die letzteren konnte die Patientin auch bei Ruhelage des Körpers nur undeutlich erkennen, und das Lesen war nur schwer möglich, da beständig ein Nebel vor den Augen lag. Krämpfe oder Lähmungen bestanden nicht.

Drei Tage nach der Vergiftung sah die Patientin wieder klar und konnte auch laut ins Ohr geschriene Worte verstehen, auch der Schwindel war nach drei Tagen geringer. Elf Tage musste die Patientin im Bett bleiben und konnte erst nach 14 Tagen leichte Arbeit verrichten. Die Ohrgeräusche, einem Bienenschwarm, Wasserfall, Glockengeläute ähnlich, störten auch fernehin zeitweise die Nachtruhe. Die Patientin, aus gesunder Familie stammend, erinnert sich keiner früheren Allgemeinerkrankung. Das Gehör war bis zu dem Unfall auf beiden Ohren fein, und Ohrgeräusche hatten früher nicht bestanden. Fälle von Schwerhörigkeit sind in der Familie unbekannt. Einen Monat nach der Vergiftung ist die beiderseitige Schwerhörigkeit immer noch hochgradig, und die Ohrgeräusche sind noch belästigend und anhaltend. Fünf Monate nach der Vergiftung wird Flüstersprache direkt am Ohre gehört. Die Ohrgeräusche sind auf beiden Seiten noch kontinuierlich und namentlich in der Nacht lästig, so dass die Patientin dadurch manchmal im Schlaf gestört wird."

(Oppikofer, Chenopodiumölvergiftung und Gehörorgan, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, Bd. 49 (1919), Nr. 6, S. 165; zitiert in: Aloysius Preuschoff, Über Vergiftungsfälle mit amerikanischem Wurmsamenöl, Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie Bd. 21 (1920), S. 433)

### **1919 - Drei Vergiftungsfälle aus der Kinderklinik in Zürich - P. Ryhiner**

"Wir waren bereits mit der Abfassung der vorliegenden Arbeit beschäftigt, als der interessante Artikel von Priv.-Dozent Dr. *Oppikofer* über das gleiche Thema in Nr. 6 des Correspondenzblattes erschien. Wir können darnach auf eine Einleitung verzichten und uns darauf beschränken, die Krankengeschichten von drei Vergiftungsfällen mit *Oleum chenopodii*, die in den letzten Jahren in unserer Klinik zur Behandlung kamen, zu veröffentlichen. Wir möchten dadurch mit *Oppikofer* gegen die Anschauung ankämpfen, als ob das Wurmsamenöl, im Gegensatz zu den übrigen Anthelminthica ein unschuldiges Mittel wäre.

Bezüglich der Dosierung müssen wir uns jedoch, wenigstens was das Kindesalter betrifft, in einen Gegensatz zu *Oppikofer* stellen, indem, wie unsere Krankengeschichten dartun, **die übliche Dosierung keineswegs als harmlos kann angesehen werden.** *Oppikofer* gibt für 'das Kind' 3 x 8 Tropfen im Tage in Zwischenräumen von zwei Stunden an, in Übereinstimmung mit den meisten Angaben der Lehrbücher und Zeitschriften. Das ist zu wenig präzisiert, denn wir müssen im Kindesalter unbedingt nach dem Alter oder besser nach dem Gewicht abstufend dosieren. Wir würden diese Dosierung höchstens für ein Kind von über zwölf Jahren zulassen, und möchten empfehlen, das Mittel nie zwei Tage hintereinander zu geben, wegen der Vergiftungsgefahr.

Die folgenden Krankengeschichten mögen zeigen, welche bedenkliche Folgen aus dieser Dosierung resultieren können.

**Fall I.** H. H., 2 ½ jähriges Mädchen. Familienanamnese o. B. War nie krank außer Pertussis. Im Mai 1916 erkrankte es an Bauchweh und dünnen Stühlen und zweimal ging ein Spulwurm ab. Infolge der häufigen Diarrhöen, die sich im Herbst 1916 wieder einstellten, kam das Mädchen sehr herunter und der konsultierte Arzt riet zu einer Wurmkur.

Die Patientin bekam am 20. November 3 x 5 Tropfen *Ol. chenop.* je mit einer Stunde Intervall, zwei Stunden nach den letzten Tropfen ein Eßlöffel *Ricinus*. Dies wurde zwei Tage hintereinander gegeben. Es gingen 16 Würmer ab innert vier Tagen, doch klagte das Kind nachher noch über Bauchweh.

Deshalb wurde acht Tage später die Wurmkur wiederholt, das Mädchen bekam am 8. und 9. Dezember je 2 x 8 Tropfen Ol. chenop., nachher zwei Eßlöffel Ricinus. Das Kind war nachher recht matt, zeigte aber keine besorgniserregenden Symptome, es machte am 12. Dezember noch einen Spaziergang. Es ging nach der Kur Stuhl, aber kein Wurm mehr ab. Erst am 12. Dezember trat einmaliges Brechen auf, abends 10 Uhr fing das Kind, das sich um 7 Uhr schlafen gelegt hatte, plötzlich laut an zu schreien, hatte die Augen halb offen, war ganz schlaff, brach mehrmals, antwortete nicht auf Anruf. Dann begann es mit dem linken Arm und mit den Augen zu zucken, Dauer ca. 10 Minuten. Der gerufene Arzt ordnete sofortige Überführung in die Klinik an.

Eintrittsbefund: Gut entwickeltes Mädchen, in ordentlichem Ernährungszustand. Liegt schlaff da. Zeitweise ganz leichte klonische Zuckungen in der rechten Hand. Auf Anrufen öffnet das Kind für einen Moment die Augen etwas. Blickrichtung fast immer nach rechts, leichter horizontaler Nystagmus.

Gewebsturgor stark vermindert.

Zunge feucht, ohne Belag. Augen klar.

Ohren und Nase frei.

Atmung ruhig, regelmäßig.

Lungen und Herz o. B.

Puls regelmäßig, gut gefüllt und gespannt, um 150.

Abdomen weich, etwas eingesunken, nicht druckempfindlich, Leber und Milz nicht fühlbar.

Nervensystem: Die Patientin ist ziemlich stark, aber nicht vollständig benommen. Keine Nackenstarre, kein Kernig.

Pupillen gleich weit, Reaktion sehr gering und träge.

Patellarreflexe: links kaum auslösbar, rechts + lebhaft.

Leichte Parese des linken Facialis. Temperatur 38°.

12. Dezember. Hatte ordentliche Nacht. Klonische Zuckungen namentlich im rechten Arm; immer mehr oder weniger benommen; wenig Schlaf.

Im Laufe des Tages weniger benommen, meldet sich zum Wasser lassen. Reagiert aber nicht deutlich auf Anruf, gibt die Hand nicht. Blick fast immer nach rechts gerichtet, mehrmals Anfälle von klonischen Zuckungen im rechten Arm und in der rechten Gesichtshälfte. Dauer jeweils einige Minuten.

Trinkt sehr schlecht, behält Klysmen gut, wechselt auffallend häufig und stark die Farbe.

Augenhintergrund o. B.

Blut: 19,950 weiße Blutkörperchen; hauptsächlich polynukleäre Leukocytose.

Temperatur um 38,5°.

13. Dezember. Immer noch benommen, Zuckungen nur mehr sehr leicht in der rechten Hand. Mehrmals heftiges Aufschreien.

Augen immer nach rechts gerichtet, horizontaler Nystagmus.

Puls ordentlich, zeitweise etwas unregelmäßig. Temperatur um 39,5°.

Lumbalpunktion: Druck normal, Liquor klar, 1 Zelle pro cmm, Eiweiß: 1/8 Strich Nissl.

14. und 15. Dezember: Scheint weniger tief benommen, gibt aber keine Antwort auf Fragen.

Patellarreflexe beidseitig +, keine Zuckungen mehr.

Temperatur zwischen 38,5 - 37,2°.

16. Dezember. Am Morgen wieder ein Anfall mit Bewußtlosigkeit, Krämpfe im Gesicht und im linken Arm (Dauer 8 Minuten), dann Schlaf eine Stunde. Hierauf war das Kind wieder munter und vollkommen klar. Temperatur abends 39,4°.

20. Dezember. Keine weiteren Anfälle mehr, gibt gut Antwort und ist jetzt vollständig klar.

Pupillenreaktion prompt, Patellarreflexe +, keine Facialisparese mehr.

Am 30. Dezember geheilt entlassen.

**Fall II.** M. H. 7jähriges Mädchen. Familienanamnese o. B. Außer Diphtherie und Keuchhusten war das Kind nie krank, doch war es immer etwas schwächlich und litt seit Jahren an Verstopfung. Am 20. Januar 1919 bekam das Kind nach Vorschrift des Arztes drei Glutoidkapseln der Firma Hausmann zu je 10 Tropfen Ol. Chenopodii mit je 1 Stunde Intervall. Zwei Stunden nach der letzten Dose vier Kapsel Ricinusöl zu nicht ganz 1 Gramm.

Eine Stunde später erbrach die Patientin, erst wässrige Flüssigkeit, dann mehr ölige Massen; dabei klagte sie über große Übelkeit und Schwindel und war sehr schläfrig; kein Stuhl, aber noch mehrmals Erbrechen tagsüber. In der Nacht schlief sie ununterbrochen.

Am 21. Januar 1919 wurde die Kur wie tags zuvor wiederholt. Diesmal trat kein Erbrechen ein. Die Patientin schlief bis nachmittags 3 Uhr, nahm dann etwas Nahrung zu sich, die nach einer Viertelstunde wieder erbrochen wurde. Von da an wieder ununterbrochener tiefer Schlaf bis um Morgen des 22. Januar. Das Kind genoß etwas Nahrung, die bei ihm blieb und verfiel dann gleich wieder in Schlaf. Am Mittag wieder Erbrechen, das Kind lag wie bewußtlos mit halbgeöffneten Augen da und jammerte etwas. Kein Stuhlgang. Hierauf wurde der Arzt gerufen, der eine Intoxication annahm und einen hohen Einlauf mit mehreren Litern Wasser machte. Es entleerte sich zunächst ein gut faustgroßer Knoten Stuhl von Askariden durchzogen, hierauf dünner Stuhl mit großen Schleimfetzen. Stuhl und Erbrochenes sollen noch nach Ol. Chenop. gerochen haben. Seit dem 21. Januar löste das Kind auch keinen Urin mehr. Auf Antrag des Arztes wurde das Kind gleich nach dessen Besuch in die Klinik gebracht, am 22. Januar 4 Uhr p. m.

Eintrittsbefund: Auffallend blasses, für sein Alter großes und kräftig gebautes Mädchen in gutem Ernährungszustand.

Das Kind ist vollständig benommen, reagiert nicht auf Anruf, nur auf Klemmen der Haut schreit es etwas. Cornealreflex erloschen, Blasreflex vorhanden. Pupillen mittelweit, reagieren auf Lichteinfall etwas träge. Der Blick ist meistens stark nach links gerichtet, es besteht etwas Nystagmus horizontal. Zunge dick weiß belegt, Follikel der Zungenbasis sehr groß, stark prominente und zerklüftete Tonsillen, die sich in der Mitte beinahe berühren, ohne akute Rötung. Keine Struma.

Thorax mäßig kräftig gewölbt, symmetrisch.

Lungen o. B. Atmung nicht ganz regelmäßig ohne besonderen Typus. Herz o. B. Puls ordentlich voll und kräftig, regelmäßig.

Abdomen stark eingesunken, weich, Därme vollständig leer. Promontorium leicht palpabel.

Leber und Milz nicht vergrößert. Blase beinahe leer

Sämtliche oberflächlichen wie tiefen Reflexe sind vollständig erloschen.

Beim Schreien wird der Mund etwas mehr nach rechts verzogen, die linke Gesichtshälfte zeigt verstrichene Falten und weniger Runzelbildung.

Temperatur 37° rectal.

Sofort nach Eintritt gründliche Magenspülung und hoher Einlauf in Knieellenbogenlage. In der Spülflüssigkeit des Magens nur einige spärliche Schleimfetzen, in der Darmspülflüssigkeit einige große schleimige Fetzen. Beides riecht nicht nach Oleum Chenop. Kochsalzinfusion 300 ccm subkutan, Tropfklystier wird gehalten.

Kurz nach dem Einlauf erscheint das Kind etwas klarer. Es jammert mehr. Hört auch wenn man etwas zu ihm sagt und blickt dann den Sprechenden kurz an, wie wenn es etwas antworten wollte.

Zirka 11 Uhr nachts erfolgt ein erster Anfall von klonischen Zuckungen der rechten Gesichtshälfte und der rechten Seite. Diese Anfälle treten im Laufe der Nacht alle Paar Stunden wieder auf, gegen Morgen zu häufiger.

Gegen 6 Uhr früh wird das Kind nach einem Anfall plötzlich tief dunkelblau cyanotisch, die Atmung wird unregelmäßig, schnappend und beginnt kurz auszusetzen. Der Puls ist klein, frequent. Bald tritt vollständige Apnoe ein, der Herzschlag ist noch hörbar. Es wird einige Zeit künstliche Atmung versucht, doch wird die Herztätigkeit trotz Stimulantien immer geringer und es tritt innert weniger Minuten Exitus ein." (...)

**Fall III.** J. M., zweijähriger Knabe. An schwerer Anämie und hämorrhagischer Diathese leidend (Hg. 22%, Erythrocytin 652,000). War schon mit 6 Monaten mit den Erscheinungen von Pachymeningitis haemorrhagica interna im Spital gewesen. Der Knabe bekommt aus Versehen statt 2 x 5 Tropfen 2 x 5 g Ol. chenopodii. Kurz nach Einnahme der zweiten Dosis um 7 Uhr morgens Jammern, Unruhe, Blässe, dann auffallend schnappende Atmung, Bewußtlosigkeit, klonisch tonische Krämpfe in der oberen Extremitäten, Pupillen sehr weit, reaktionslos. Cornealreflex erloschen, Corneae trocken. Patellareflexe erloschen. Puls 96, gut fühlbar. Magenspülungen und hohe Einläufe fördern stark nach Oleum chenop. riechende Massen hervor. Auch die Atemluft riecht deutlich nach dem Öl.

Trotz Campher, Coffein, Adrenalin, Digalen, intravenösem Ringerinfus mit Adrenalin, Kochsalzinfusionen, Sauerstoff, heißem Bad bleibt der Zustand unverändert.

Absolute Anurie.

Nachmittags grobes Trachealrasseln und Entleerung von etwas blutigem schaumigem Schleim durch Mund und Nase. Keine nachweisbare Lungenblähung. Ödem im Gesicht.

Gegen Abend wird der Puls plötzlich schwächer, weich, klein und frequent, auf Campher und Digalen keine Erholung. Kurz darauf Exitus unter Atemstillstand bei noch schlagendem Herzen." (...)

(Dr. P. Ryhiner, Über Chenopodiumölvergiftung, Aus der Universitäts-Kinderklinik in Zürich, in: Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte Bd. 49 (1919), S. 360-363)

## Prüfungen / Provings

### 1872 - Jacob Jeanes

"An important local symptom is, a slight dull pain a little lower than the inferior angle of the right scapula, but nearer the spine. The record of my proving of this medicine by chewing the seed, made in March, 1842, reads as follows:

Pains through the breast, under the right scapula, and in the right shoulder; pain in the head and eyes, neuralgia.

Of the above symptoms it is only infrascapular pain which has been proved to be important."  
(Jacob Jeanes, *Chenopodium anthelminticum*, in: C. G. Raue, *Annual Record of Homoeopathic Literature* 1872, p. 30)

## Klinische Erfahrungen / Clinical Experiences



# Klinische Erfahrungen / Clinical Experiences

## Übersicht / Overview

1871 - Pain below the inferior angle of the right scapula - Jacob Jeanes

1895 - Chenopodium in affections of the internal ear - E. H. Linnell

1902 - A remedy for Meniere's Syndrome - Joseph T. O'Connor

## 1871 - Pain below the inferior angle of the right scapula - Jacob Jeanes

"It is always of great importance in homoeopathic practice to know of a remedy which acts upon the parts in a particular locality of the organism. We have an example of this in the value of *Viola odorata* in rheumatism of the right wrist. The recommendation of Dr. Kitchen of this remedy for such cases, has been fully justified in my own experience, as also in that of many other physicians.

I wish this evening to communicate to you several experiences in my own practice in regard to the important local symptoms of a few remedies. And first of the tincture of the seed of the *Chenopodium anthelminticum*.

Of this, an important local symptom is, a slight dull, pain a little lower than the inferior angle of the right scapula, but nearer the spine. The record of my proving of this medicine by chewing the seed, made in March, 1842, reads as follows:

Pains through the breast under the right scapula, and in the right shoulder; pain in the head and eyes, neuralgia.

Of the above symptoms it is only the infrascapular pain which has been proved to be important, and this, in the record, is wrongly stated, because the word under is employed instead of the word below. But, whilst the fact of below and the exact location of the pain was fresh in my memory, it happened that an old lady applied to me for the relief of an asthmatic affection with which she had been troubled for twenty years. It was very severe, compelling her to sit up the greater part of the night, for many years. I could not satisfy myself that either of the remedies with which I had successfully treated asthma was adapted to her case, and as she had pain in this locality I concluded to give the *Chenopodium* in the eighteenth centesimal dilution. Four powders were given, which not only removed this pain but also the asthmatic disorder. Some years afterwards she was attacked by hydrothorax, and not receiving any important benefit from my prescriptions, employed an allopathic physician and experienced relief for some time, but died suddenly.

Since then, I have often employed the Tr. Sem. *Chenop.*, when this pain was present, and have seen it not only remove this pain, but also benefit the patients in other respects."

(Jacob Jeanes, Special Indications, *The Hahnemannian Monthly* vol. 6, February 1871, p. 331-333. Read before the Philadelphia County Medical Society, Jan. 12, 1871.)

## 1895 - Chenopodium in affections of the internal ear - E. H. Linnell

"CASE I. - Mrs. B., about forty years old, in good health, first consulted me for an affection of the internal ear, in January, 1894, and gave the following history: Four years previously when much debilitated, in consequence of care and anxiety, she experienced suddenly a sensation of a blow upon the left ear, attended with roaring tinnitus. These symptoms lasted three or four days and disappeared completely. About one year subsequently, that is, three years before consulting me, she awakened suddenly one morning with roaring tinnitus, as of water running over a dam. This has continued with more or less severity ever since, and has been

associated with diminished acuteness of hearing. At times there have been intermissions, lasting for days and weeks, when the tinnitus has been very slight or entirely absent, and at such times she thinks her hearing has been normal. She made no mention of vertigo in connection with the initial attack, or with the one occurring a year later, but states that frequently, when the tinnitus has been most severe, it has been accompanied with vertigo, but that for several months she has been free from dizziness.

The subjective sounds she described as synchronous with the action of the heart. They were always most annoying and persistent in the left ear, but the right had not been entirely free from them. She had never had pain in the ears or head aside from periodical headaches. Hearing for the voice was considerably impaired, but was not accurately measured. Rhd. (w)=4/60. Lhd. (w)=18/60. Bone conduction was absent for the fork on both mastoids. Each membrana tympani was in normal condition, save a trifling dullness. She had slight atrophic postnasal catarrh, without obstruction of the eustachian tubes. She had been previously under the care of a physician who made some claim to special skill as an aurist, but she grew worse instead of better, and discontinued his treatment in despair.

Cautious use of the vibrometer, in connection with internal remedies, gave transient improvement, but at the end of three weeks her condition was the same as at the first visit. She then remarked that she heard shrill, high-pitched noises better than low sounds, and had most difficulty for the voice. As she expressed it, she heard many sounds that she was not expected to hear, but was deaf for the voice. This at once suggested *Chenopodium*, which was prescribed in the sixth attenuation. This was on January 25, 1894, and followed by rapid improvement. The remedy was continued four times a day for several months with no other treatment.

On March 17 she reported that she had been nearly free from tinnitus, and had heard much better.

September 6, she said the noise was so slight that she did not "mind it", and that her hearing seemed perfectly restored. *Chenopodium* continued. Since then I have seen her frequently, and she had always given the same report.

Yesterday, August 19, 1895, almost a year since the date of my last prescription, she came into the office, at my request, for examination. Result was follows: No apparent deafness for the voice, and she stated that she now never had any difficulty in hearing; free from tinnitus except on rare occasions, after loss of sleep or from similar cause, and then so slight as to be scarcely noticeable; no vertigo; membrana tympani of good luster, somewhat retracted, vibrating well with the otoscope. Fork heard distinctly in each mastoid. Rinnè positive, right; negative, left. Rhd. (w)=27/60. Lhd. (w)=33/60.

It is difficult to make a positive diagnosis in this case, but a sudden exudation, serous or bloody, in the labyrinth, followed by inflammation, and preceded and followed by a slight catarrhal otitis media, seems to afford the most rational explanation of the symptoms exhibited.

Our means of curing or even alleviating affections of the internal ear are so meager that anything which promises to extend them is deserving of record. The improvement in the case narrated, it seems to me, may be fairly attributed to the remedy prescribed. The condition had lasted for upward to three years, and had not been benefited by previous treatment. No other treatment was employed while taking *chenopodium*, with the exception of a single application of the faradic electric current at the date of the first prescription, and it is no probable that the one application could have had any decided or permanent effect.

The following case affords further evidence of the value of this remedy in such affections:

CASE II. - Miss C. E. B., age fifty, school-teacher, September 2, 1894. Slightly deaf in left ear for several years; no tinnitus; "conscious of my ear"; sensitive to musical sounds; deaf for

the watch and voice. Right membrana tympani normal; left somewhat retracted and dull; no light spot; good vibration with otoscope. Eustachian tubes dilatable. Rhd (w)=36/60. Lhd. (w)=8/60. Bone conduction diminished from left mastoid. R. Chen. 6x.

October 2. - Rhd (w)=21/60. Lhd (w)=16/60. Pol. R. 36/60. L 24/60. Ears less sensitive. Continued chen. 6x.

October 20. - Ears no longer sensitive to sound, but sensitive to cold. Wants to cover them. Cracking in ear when swallowing. "Hearing seems perfectly restored." Rhd. (w)=29/60. Lhd. (w)=27/60. Pol. produces stopped feeling and no improvement in hearing. Continued medicine.

December 15. - "No trouble in hearing." Slight sensitiveness still. Rhd. (w)=52/60. Lhd. (w)=50/60. Small light spot in each membrana tympani. Improvement has been permanent.

Here again we had an implication of the left labyrinth in connection with slight otitis media chronica of both ears.

In the proving of chenopodium we find recorded, "Progressive deafness to the voice, but great sensitiveness to the sounds of passing vehicles, each one of which sounded like roaring of a immense cannon right into his ear, the same sensitiveness to other sounds, for example the tea bell; also buzzing in the ears."

This condition, deafness to the voice but sensitiveness for other sounds, was present in both of the cases recorded above, and I have found it a reliable indication for the remedy. In addition, I would like to put on record as cured symptoms, the following, viz.: Absent or deficient bone conduction restored under the use of the drug; roaring tinnitus synchronous with the action of the heart. A consciousness of the ear; sensitiveness to musical sounds and to cold. Hearing better for shrill, high-pitched sounds than for low tones."

(E. H. Linnell, M.D., Norwich, Conn., Chenopodium in Otitis interna, The Journal of Ophthalmology, Otology and Laryngology vol. VII (1895), p. 297-299)

### **1902 - A remedy for Meniere's Syndrome - Joseph T. O'Connor**

„To begin with an apology, a paper written for a scientific audience is to throw discredit on the writer's work, and yet this is what I am compelled to do. I had expected to report four cases of Meniere's syndrome treated by the remedy to be named, but three of them were dispensary cases and, like many such, disappeared when most wanted by the physician.

I therefore have only one case to report, and the results in it were so good that I wish to call the attention of the society to the use of this remedy in the affection named. It may be that the limitations of the remedy will be discovered by the members of this society, and so there will be added in some cases at least a remedy for a most distressing disorder.

Miss K., age thirty-five, came to me in June, 1896. She had been to all the prominent allopathic otologists in New York and received no help; in each case at the end of treatment being assured that her disease was Meniere's disease, or aural vertigo or auditory vertigo, and that she need not expect a cure.

She had had the trouble for several years, and malaria thirty years ago, for which she took a good deal of quinine.

Deafness comes, stays, and goes suddenly. At the time of her first interview she was so deaf that I could not make myself understood by her except by shouting.

The deafness had latterly become practically continuous and her home life thereby almost intolerable.

She complained of constant whistling in the ears.

Vertigo is in spells, and once seized her in the street and severely enough to make her fall.

Early in the morning she cannot hear her own voice. She can hear the sound of bells and some

sounds other than the human voice.

A sudden noise hurts her; "it goes straight through her head."

There was a sense of pressure in the mastoid regions that she described as extending to the ear drums.

Her general health is good, but she is utterly exhausted on walking in the morning.

Vertigo may follow errors in diet.

She received *Magnesia carb.* 200 on June 13, and on July 1 *Pulsatilla* 30. She had the peculiarity that, although deaf to voices in her room (third floor back), she could hear there the tinkle of the front basement bell.

Finding a similar symptom recorded under *Chenopodium* in Vol. 10 of the *Encyclopaedia* I decided to try it. On reading more closely it appeared that the record was that of a case of poisoning by a mixture of *Chenopodium* and *Terebinth*, which the victim took as a vermifuge. I made a 3d dilution of such a mixture, and gave it to my patient, with the result that in two weeks her hearing had notably improved, the whistling disappeared, as did the vertigo, and in a month she was entirely well. A slight recurrence of the trouble appeared in the summer of the following year; this also was relieved by a short course of *Chenopod. cum Terebinth*. She has remained free ever since.

#### DISCUSSION.

Dr. J. M. Fawcett: It is unfortunate that Doctor O'Connor was unable to report more than one case in which this remedy was used. The result being so brilliant in this single case entitles the preparation to further tests and reports from the profession. I would recommend that our pharmacies prepare this combination under Doctor O'Connor's directions, so that we may have an opportunity to give a careful trial in these distressing cases grouped under the above heading.

Since this paper came into my hands the following case appeared for treatment : Harrison Goodwin, age forty-three ; occupation, farmer ; resides near Waynesburg, Pa. Has been deaf in right ear for past six years. Left ear affected since last winter ; much worse past five weeks; thinks it came from grippe. Father, brother and sister very hard of hearing. Complains of terrible noises in ears, like beating of a bass drum, with picking like a banjo. Is dizzy, staggers when walking, seems very much distressed, is restless and irritable, talks rather incoherently, appears to be intoxicated, but denies having drunk any stimulants today, and there is no odor of such from his breath. Hears bells and like sounds better than the voice. Can only be made to understand by speaking very loud near left ear. Loud tuning fork only heard when held close to left ear. Tympanic membranes approximately normal.

Prescription - *Chenopodium* 2x. I am sorry I had no *Chenopod. cum Terebinth* to give him, and am waiting anxiously to hear from him. It is to be deplored that we have not better pathological and etiological data to prescribe on in most of these affections. The routine treatment of *Pilocarpine*, *Potass. iod.*, and the bromides of the allopaths have generally been very disappointing.

Dr. C. H. Helfrich: Dr. Houghton has taught his students at the Ophthalmic Hospital that *Chenopodium* was indicated when high notes were very disagreeable to the patient. Possibly he found it in the same proving mentioned by Dr. O'Connor. I have found this remedy useful in catarrhal inflammations of the middle ear, but not in Meniere's disease.

As the absence of the high notes is characteristic of internal ear diseases the indication mentioned would not be found very frequently in Meniere's syndrome.

Dr. H. D. Schenck: Like Dr. Helfrich, I have had a disappointing experience with *Chenopodium* in Meniere's disease in several cases. One was a woman who had a symptom similar to that mentioned by Dr. Helfrich. She could hardly bear any loud sounds if they were in a high key. The tingle of a bell was very distressing to her. This case received no benefit from *Chenopodium*.

Other cases in which I have given it have also received no beneficial results. I am glad of Dr. O'Connor's suggestion, and I will try it as soon as opportunity offers.

Dr. J. T. O'Connor : My only intention, my only idea in presenting what can scarcely be dignified with the name of a paper, was to bring to the attention of the members of this society this accidental effect of, or rather this accidentally discovered effect of, *Chenopodium* plus *Terebinth*. I thought that it might be useful in a disease which comes under the specialty that they affect.

The man took this dose, and it killed him finally. He was delirious, he could not hear people talk to him, yet he was startled by the sound of people down stairs. When this lady came to me with that symptom I hunted that poisoning case up, and then made a preparation of the mother tincture of *Chenopodium* and the ordinary oil of turpentine, three drops of the first and one drop of the last, and ran it up to the third decimal and gave it to her. The result was very satisfactory. I had hoped to give you some confirmation of it from other cases to whom it was given in dispensary practice, in cases having a similar symptom, but from lack of reports from this source I am not able to do so yet.

I simply offer it to you in the hope that you will try it and find out under what circumstances, conditions, etc., it is going to prove useful in this distressing state of affairs.

I had one man with Meniere's disease, the vertigo, the sense of a blow, hissing in the ears, deafness and all that. This patient had been through the hands of and examined by the best allopaths, some of whom are still living. I will only mention Dr. Samuel Sexton. If he said that that was Meniere's disease there is no doubt of the accuracy of the diagnosis. I am not an expert in ear examinations ; I can only tell a contracted drumhead or a thickened drumhead. The paper was not meant to draw out any discussion on what make the symptoms called Meniere's disease. Meniere's first case was a haemorrhage of the internal ear. You may have the disease in any part of the auditory nerve, in the cerebellum, in the medulla. Now, if we could find out just what part of the auditory tract was to be beneficially affected by this *Chenopodium cum Terebinthina*, perhaps we shall have a valuable addition to our *materia medica*."

(Joseph T. O'Conner, M.D., New York, A Remedy for Meniere's Syndrome, *The Homoeopathic Eye, Ear and Throat Journal* vol. 8 (1902), p. 28-30)

## Hering's Guiding Symptoms



Constantin Hering (1800-1880)

# Hering's Guiding Symptoms

## 1884 - Constantin Hering

(Constantin Hering, The Guiding Symptoms of our Materia Medica, vol. 4 (1884),  
Chenopodium anthelminticum, p. 44-45)

### *Worm Seed.*

### *Chenopodiaceae.*

A rank, odorous plant, known by the names Worm seed, Stinking weed and Jerusalem oak, grows about waste places in almost all parts of the United States. The tincture is prepared from the fresh herb in flower. The seeds of this species of *Chenopodium* are in common use as vermifuge. *Chenopodium ambrosioides*, sometimes confounded with *anthelminticum*, has been employed as a remedy in hysterical nervous affections, particularly chorea, and in Frank's Magazin, vol. ii, is reported a case of paralysis of the tongue, in an old woman, after apoplexy, which had lasted several years; one of aphasia in a young man suffering from nervous prostration after smallpox; one of hemiplegia in a girl, aet. 10, after scarlatina, and in vol. iii, another of paralysis of both feet in a man, aet. 52. In Oestr. Med. Wochenschrift, 1842, No. 28, is reported a cure of right-sided hemiplegia with aphasia in a primipara, aet. 35, of eight week's duration. Another species, *Chenopodium Botrys*, has been used in France in catarrh and humoral asthma.

For remarks by Jeanes (proving by chewing the seed), see Raue's Record 1872, p. 30.

To Jacob Jeanes the profession is indebted for the principal characteristic of this remedy, the *infrascapular pain, right side*; the same was verified in his proving by olfaction, also clinically by C. Hg.

CLINICAL AUTHORITIES. - *Hemicrania and Tonsillitis*, C. Hering, MSS.; *Asthma*, Jeanes, Hahnemannian Monthly, vol. 6, p. 332; *Suppressed menstruation*, G. Bute, MSS.

### **Mind**

I Weeping mood. θ Suppressed menses.

### **Vertigo**

I Vertigo with transient vanishing of sight. θ Hemicrania.

Sense of giddiness in forehead accompanies infrascapular pain.

### **Inner Head**

I Pain in head and eyes; neuralgia.

I Pain in whole right side of head, with roaring in ears and dimness or complete loss of vision.

I Dull, pressive pain in vertex, extending through head.

: Megrim and frontal headache.

### **Sight and Eyes**

I Vanishing of sight. θ Hemicrania.

### **Hearing and Ears**

I Roaring in ears; deafness; ringing in ears.

## **Smell and Nose**

Papular eruption on lower portion of right naris between ala and column.

## **Upper Face**

Pale face, with infrascapular pain right side.

## **Throat**

I Subacute inflammation of tonsils.

I Chronic enlargement of tonsils in pale, scrofulous children.

I Caseous deposits, with painful inflammation of tonsils.

## **Hypochondria**

: Hepatic affections.

## **Urinary Organs**

I Slight pain in region of kidneys.

## **Female Sexual Organs**

I Menses suppressed; has leucorrhoea instead.

## **Voice and Larynx. Trachea and Bronchia**

I Soreness in larynx, cannot sing. θ Suppressed menses.

I A rough furry feeling in throat. θ Suppressed menses.

## **Respiration**

I Difficulty of breathing. θ Suppressed menses.

## **Inner Chest and Lungs**

I Pains through breast, under right scapula, and in right shoulder.

I Pain through right chest, beginning at the attachment of the sixth rib to its cartilage and extending to inferior angle of right scapula.

: Cough, with expectoration and rattling of phlegm.

## **Neck and Back**

II Pain beneath the point of the right shoulder blade, with sense of giddiness in forehead, ringing in ears and pale face.

II Slight dull pain a little lower down than the inferior angle of right scapula, but nearer the spine. θ Hemicrania. θ Asthma.

## **Upper Limbs**

Pain in right shoulder.

## **Fever**

: Fever after a fright.

## **Attacks, Periodicity**

Attacks of right-sided hemicrania return at intervals of from one to five weeks.

## **Locality and Direction**

Right: pains in side of head; eruption in naris; pains under scapula and in shoulder; pain through chest to inferior angle of scapula.

## **Sensations**

Pain: in right side of head; in region of kidneys; through breast; under right scapula; in right shoulder; through right chest.

Neuralgic pain: in head and eyes.

Soreness: in larynx.

Dull pain: below inferior angle of right scapula, near spine.

Dull pressive pain: in vertex and through head.

Rough, furry feeling in throat.

## **Skin**

: Dropsy.

## **Stages of Life, Constitution**

Pale, scrofulous children, with inflamed and swollen tonsils.

Mary S., aet. about 20, suppressed menstruation.

I A man, aet. 35; hemicrania.

Old lady; asthma.

## **Relations**

Compare: *Pimpinella saxifraga* (tonsillitis); *Chel. maj.* (right infrascapular pain); *Aphis che-nopodii glauci* (left infrascapular pain)."

## Leitsymptome und Charakteristika / Keynotes and Characteristics



# Leitsymptome und Charakteristika / Keynotes and Characteristics

## Übersicht / Overview

1900 - John H. Clarke  
1927 - William Boericke  
1929 - N. M. Choudhuri

### 1900 - John H. Clarke

**Clinical.** - Aphasia. - Apoplexy. - Asthma. - Cerebral deafness. - Convulsions. - Dropsy. - Epilepsy. - Headache. - Hemicrania. - Hemiplegia. - Leucorrhoea. - Menses, suppressed. - Paralysis. - Scapula, pain in. - Tinnitus. - Tonsillitis.

**Characteristics.** - The most characteristic pain of *Chenopodium* is a dull pain below the angle of right scapula, and nearer the spine than the analogous pain of *Chelidonium*. *Chenopodium glauci Aphis* (see *Aphis*) has a similar pain below angle of left scapula.

Several cases of poisoning have been reported in which all the symptoms of apoplexy and consequent right hemiplegia with aphasia were reproduced. Stertorous breathing, with a very peculiar rattle as of a ball rolling loose in the trachea. Heavy breathing with flapping of cheeks.

Other symptoms are : Vanishing of sight and roaring in ears with (right) hemicrania. Roaring in ears as of cannons going off, also ringing; deafness. Subacute and chronic enlargement of tonsils in pale, scrofulous children. Caseous deposits with painful inflammation of tonsils. Rough, furry feeling in throat. Menses suppressed; leucorrhoea instead. Pains through heart; under right scapula, and in right shoulder. Fever after a fright.

In three cases of poisoning reported by Allen the following symptoms were produced :

(1) Insensible, convulsed, foaming at the mouth. All remembrance of taking the poison was lost on his recovery.

(2) Deep, heavy, stertorous breathing accompanied by a very peculiar rattle, as if there were a ball rolling loose in the trachea; pulse small, weak, frequent and feeble; eyes insensible to light or external objects; convulsive movements of right half of body; extremities cold; any attempt to swallow threatened instant suffocation.

(3) (This patient took 1 ½ oz. of worm-seed oil and 30 drops of turpentine.) Disagreeable eructations; nausea; staggering like a drunken man; deafness to the sound of the voice, but exquisite sensitiveness to the sound of passing vehicles, they sounded like cannons in his ears; also annoying buzzing. In smoking he would scarcely light his cigar before he would lay it down again and take a fresh one, arguing perversion of taste. By afternoon the mantelpiece was strewn with cigars only partly used. No disposition to engage in conversation. Aphasia : he clearly wanted his attendant to get or do something, but could not make him understand. The attendant wrote, "Don't understand," showed it to him, and gave him paper and pencil. After great efforts he wrote distinctly words with no meaning. Voice-hearing became progressively worse, but he heard the tea-bell three storeys below promptly, and, to the astonishment of the family, got up and walked deliberately into the dining-room. He did not seem to know his accustomed seat, and sat in the wrong place. During the afternoon became completely aphasic. Finding himself unable to express his ideas, this seemed to amuse him much, and he laughed heartily. Whatever he did he would keep repeating. When the doctor entered he arose and shook him heartily by the hand, and then sat down. In about a minute he arose, solemnly came forward and again shook hands. This he repeated twenty times in as many minutes. He

then went through the performance of washing his hands in an empty basin and repeated this many times. Sitting at tea he ate with apparent relish, taking singly tea and bread. While grasping a piece of bread, there was a distinct spasm of right forearm and hand; fingers firmly clenched, hand forcibly flexed on forearm. Assisted to his room, his walk was entirely natural; when put to bed showed some resistance, striking at the doctor. He at once commenced to groan, tossed from side to side of the bed, suggesting abdominal distress. Soon became unconscious; right arm paralysed; dragging helplessly. Next day continued impairment of motion and sensation right side; right eyeball insensitive to touch. Third day, frequent twitching and stiffness of right limbs, culminating in a one-sided convulsion in early morning of fourth day. At noon of third day, copious involuntary urination in bed. This continued to the end, except when drawn off. In afternoon, heavy breathing and flapping cheeks of apoplexy appeared. More or less constant regurgitation of yellow frothy material from mouth, smelling of worm-seed, as also did the perspiration. This material was at times so profuse as to embarrass respiration. During one of the attacks of dyspnoea, and while in a drenching sweat, which suggested dissolution, he was gently turned in bed; immediately a general convulsion set in, markedly opisthotonic, lasting ten minutes, despite the use of chloroform. By this time jaundice appeared, having been only noticed the day before. Five days from taking the dose he died in profound coma with high temperature. The significance of these symptoms need no pointing out.

The peculiar deafness corresponds nearly to the "cerebral deafness" described by Cooper in which the watch-hearing is good whilst the voice-hearing is bad or absent. Hemiplegia with contractions of limbs, and certain epileptic seizures are strongly portrayed in the poisoning. When given as a vermifuge it frequently produces progressive and long-lasting deafness. Linnell has cured with it two cases in which there was deafness to voice-hearing but sensitiveness to other sounds. In one case there was implication of left labyrinth with slight chronic otitis media of both ears; deafness left ear several years; no tinnitus; consciousness of the ear : sensitive to musical sounds; deaf for watch and voice; perosseous hearing diminished. He has also cured : Roaring tinnitus synchronous with heart. Sensitiveness to cold. Hearing better for high-pitched than low-pitched sounds. (H. W., xxxii. 295.)

**Relations.** - *Compare:* Aphis, Chel., Chen. v. In apoplexy and puffing respiration, Chin., Op., Lyc.

In deafness, Chin., Chin. sulph., Chin. salicyl., and Salicylates in general.

### Symptoms

**Mind.** - Weeping mood. - Insensible, convulsed, foaming at mouth. - Complete aphasia (poisoning by the oil). - Loss of memory of attack after it is over.

**Head.** - Vertigo with transient vanishing of sight. - Pain in whole right side of head with roaring in ears, dim sight, or complete loss of vision. - Dull, pressive pain in vertex extending through head.

**Eye.** - Impaired movements of right eyeball; loss of sensitiveness. - Vanishing of sight.

**Ear.** - Roaring in ears as of cannons; deafness. - Progressive deafness to human voice, extreme sensitiveness to other sounds (cerebral deafness?). - Tinnitus synchronous with heart-beats.

**Face.** - Flapping cheeks with stertorous breathing.

**Throat.** - Chronically enlarged tonsils; caseous deposits. - Furry feeling in throat.

**Stomach.** - Perversion of taste. - Disagreeable eructations; nausea. - Constant profuse regurgitation of yellow frothy material smelling of worm-seed.

**Urinary Organs.** - Slight pain in region of kidneys. - Involuntary urination, very copious.

**Female Sexual Organs.** - Menses suppressed; has leucorrhoea instead; rough furry feeling in throat.

**Respiratory Organs.** - Stertorous breathing; flapping cheeks; dyspnoea; peculiar rattle as of a ball rolling loose in trachea. - Respiration embarrassed by quantity of yellow frothy material which he constantly regurgitated.

**Chest.** - Pains through heart, under right scapula, and in right shoulder. - Pain throughout right chest, beginning at attachment of 6th rib to its cartilage, and extending to front of right scapula.

**Back.** - Pain beneath point of right scapula, with giddiness in forehead, ringing in ears and pale face. - Slight dull pain a little lower down than point of right scapula, but nearer spine.

**Limbs.** - Twitching and stiffness in right limbs.

**Upper Limbs.** - Paralysis and spasm of right forearm and hand in flexion.

**Generalities.** - Staggering gait. - Constantly repeats an action. - Right sided convulsion and paralysis. - Frequent twitching and stiffness of right limbs. - Hemiplegia with contraction of limbs.

**Skin.** - Jaundice.

(John Henry Clarke, M.D., A Dictionary of Practical Materia Medica, vol. 1 (1900), *Chenopodium anthelminticum* p. 468-470)

### 1927 - William Boericke

Characteristic pain in scapula very marked. Symptoms of apoplexy, right hemiplegia, and aphasia. Stertorous breathing. [Opium.] Sudden *vertigo*. Meniere's disease. Affections of auditory nerves. [Nat. salicyl.] Oil of *Chenopodium* for hookworm and roundworm.

**Ears.** - Torpor of auditory nerve. Hearing better for *high-pitched* sounds. Comparative deafness to sound of voice, but *great sensitiveness to sound, as of passing vehicles* and also a shrinking from low tones. Buzzing in ears. Enlargement of tonsils. Aural vertigo.

**Back.** - *Intense pain between angle of right shoulder-blade near spine*, and through the chest.

Urine. - Copious, yellow, foaming urine, with acrid sensation in urethra. Yellowish sediment. [Chel.]

**Relationship.** - Compare : Opium; China; Chelid.

(William Boericke, M.D., Pocket Manual of Homoeopathic Materia Medica, Ninth Edition, New York 1927, *Chenopodium anthelminticum*)

### 1929 - N. M. Choudhuri

#### Notes

- Pain beneath the joint of the right shoulder blade with giddiness in the forehead and ringing in the ears.

This is a rank odorous plant, commonly called the Wormseed, the Stinking Weed and Jerusalem Oak. The seeds of this plant are in common use as a vermifuge.

The symptom that has been spoken of, as being highly characteristic of *Chenopodium* is pain beneath the joint of the right shoulder blade, with a sensation of giddiness in the forehead and ringing in the ears. This is very similar to our *Chelidonium*. This symptom, which has in late years been verified by many practitioners, was originally given to the profession by Dr. Jacob

Jeanes.

This remedy should not be confused with *Chenopodium vulvaria*, which has been recommended by Cullen and Jahr in uterine complaints and hysteria.

I would also draw my readers attention to another *Chenopodium* known as *Chenopodium glaucum*, in which remedy we have severe pain under the left shoulder blade. Dr. Nash has great confidence in this remedy and has spoken of it very highly. With this remedy he has relieved pain at the above mentioned locality, not once, not twice, but often. It was originally proved by Dr. Mayer.

Before closing I must give its indication in toothache, where it has been of great service. The characteristic feature of this toothache, where *Chenopodium glaucum* is helpful, is that it is relieved only after the patient breaks out in a general sweat. Dr. Raue effected a beautiful cure in a very painful case of toothache with this remedy, where many other remedies had failed on the characteristic relief of all toothache from a general sweat.

(N. M. Choudhuri, M.D., A Study on Materia Medica, Second Edition 1929, *Chenopodium anthelminticum*, p. 279)

# Bibliographie / Bibliography

## I. Homöopathie / Homoeopathy

- E. H. Linnell, *Chenopodium* in *Otitis interna*, *The Journal of Ophthalmology, Otology and Laryngology* vol. VII (1895), p. 297-299

[This journal seems to be an allopathic one but in the editorial one reads: "In our next number we shall begin the publication of a series of articles on homoeopathic therapeutics as applied to the departments covered by the journal. The plan is to take up the remedies in an alphabetical order, and show their respective spheres in these special lines."]

- Review in: *Monthly Homoeopathic Review* vol. 40 (1897), p. 181, and *Homoeopathic World* vol. 32 (1897), p. 295

- *Chenopodium* und *Terebinthina* bei Menière's Leiden, *C. anthelminticum*, *Allgemeine homöopathische Zeitung* Bd. 145 (1902), S. 137-140

[Gänsefußarten - Fall von O'Connor 1902 - Charakteristika aus Clarke's Dictionary - Kommentar.]

- Guy Kokelenberg, M.D., *A Case of Chenopodium anthelminticum*, *Homoeopathic Links Summer / Fall 1991*, p. 18-19

[Abstract: Woman, aged 70. Actual complaint: she suffered for one week with persistent pains under the right shoulder blade, so severe day and night that she couldn't sleep anymore. - Past history: Menière's disease since her early twenties, sometimes more than one vertigo attack a day; hearing on right side totally lost, constant ringing noise on that side; although deaf on that side to the human voice, she was extremely sensitive to noises like traffic noises, ringing of the telephone, etc. Constant sore throats with formation of bad tasting deposits in the tonsils. *Lycodium* 200 K ameliorated the throat and other complaints, vertigo attacks only about once every 2 weeks. - ⇒ Chen-a. 6 K: she slept through the follow night without waking from pain; the following days the pains progressively disappeared completely. One year later: No return of the pains in the meantime, had only a few short-lasting vertigo attacks; less sensitive to noises; formation of plugs in the tonsils did not come back. - MZ]

- Dr. Prashant Shah, *A spastic child. A case of Chenopodium anthelminticum*. *Homoeopathic Links, Summer 1999*, p. 97-98

[Abstract: Boy, aged 2. Cerebral palsy; right-sided spasticity with palsy and spinal weakness; frequent colds; no control over urine; enlarged head. Very restless, constantly speaking, overly intelligent; he wanted somebody to talk with him, he wanted answers, otherwise he started crying; he used to repeat the same words and sentences. Good recognition of the noises of vehicles passing by the street and other noises as well. Very sharp memory. Wanted new things all the time, wanted constantly to be busy; very obstinate child. When crying he made his right side stiff by clenching his right palm. - Chen-a. 1 MK, repeated every month for 13 months. Slowly and gradual improvement: his head reduced considerably in size; now he has control over urine and stool. The spastic stiffness of the right arm has gone completely, there is some improvement even in the legs. He can sit on the floor without any support and developed an extreme desire to walk. Tendency to repeat words is reduced to a great extent, he can now sit quietly for some time; his obstinacy and weeping disposition are reduced. - MZ]

## II. Die Pflanze / The Plant

- Schimmel & Co., *Annual Report on Essential Oils, Synthetic perfumes, etc.* 1921, p. 49-51  
[Aus dem Blickwinkel des Pharmaherstellers. - Verfälschungen der Droge. - Literaturhinweise!]

## III. Vergiftungen / Poisonings

- Paramore, *Poisoning by Wormseed Oil*, *Chicago Medical Times* vol. 7, 1875, p. 336
- Alfred North, *Two cases of Poisoning by the Oil of Chenopodium*, *The American Journal of Otology* vol. 2, 1880, p. 197-200
- Brüning, H., *Zur Behandlung der Askaridiasis*, *Medizinische Klinik* 1906, Nr. 29
- Levy, Robert L., *Oil of Chenopodium in the Treatment of Hookworm Infections*, *JAMA*,

vol. 63, Issue 22, Nov. 28, 1914, p. 1946-1949

["Levy has collected reports of twelve cases of poisoning in this country. Nine of the patients died in from two to five days. Eight of the cases were in children under 13 years of age." - Coutant, JAMA 1916, p. 1600]

- Ocker, Vergiftung durch amerikanischen Wurmsamenöl, Zeitschrift für Medizinal-Beamte Bd. 38, 1915, Nr. 3

- Schimmel & Co., Annual Report on Essential Oils, Synthetic Perfumes 1915, p. 43

- Coutant, A. F., Chenopodium Poisoning, Report of Case, JAMA vol. 67, 1916, p. 1599-1600

[State of collapse after the administration of oil of chenopodium for hookworm in a young man, who "had several attacks of recurring malaria, weighed only 95 pounds and was so weak that he had not been able to work for several months."]

- E. Merck's Jahresbericht 31 to 32 (1917/18), 364

- Oppikofer, Chenopodiumölvergiftung und Gehörorgan, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, Bd. 49 (1919), Nr. 6, S. 165

- Schimmel & CO., Annual Report on Essential Oils, Synthetic Perfumes 1919, p. 62

- Schimmel & CO., Annual Report on Essential Oils, Aromatic Chemicals and Related Materials 1930, p. 90

["A. Biesin reported his experience with the use of American *wormseed oil* in the Armitstead Childrens Hospital in Riga. Over a period of more than 10 years several thousand children were successfully treated without appearance of the slightest symptoms of *poisoning*. In recent years, however, two cases of *poisoning* occurred, one of which ended in death."]

- Farquharson, J. (1938) Deafness due to toxicity of oil of Chenopodium. J Am Vet Med Assoc 46(6):329

- Campagne, J. van Lookeren (1939). Poisoning with oil of Chenopodium. *Ned. Tijdschr. Geneesk.* **83**, 5472

- Cheli, E. & Soragni, E. (1953). Cerebral changes in chenopodium-oil poisoning. *Boll. Soc med.-chir. Modena* **53**, 499.

- Robert Tisserand, Rodney Young, Essential Oil Safety: A Guide for Health Care Professionals, 2013, p. 470 ff