

(Aus dem Gerichtsärztlichen Institut der I. Staats-Universität in Moskau.  
Direktor: Prof. P. Minakov.)

## Beiträge zur Vergiftung mit Kali chloricum bei intravenöser Einführung.

Von

Doz. Z. Morgenstern und Dr. M. Awdejew, Moskau.

Als Ausgangspunkt unserer Beobachtungen diente nachstehender Fall:

Am 23. II. 1929 wurde die 57 jährige Patientin E. mit der Diagnose Erythämie, Hypertonie, Nephrose-Nephritis, Myodegeneratio cordis im Institut N. aufgenommen. Patientin leidet schon einige Jahre an Kopfschmerzen verschiedener Intensität. Vor 3 Jahren wurde nach der Blutuntersuchung die Diagnose Erythämie gestellt. Das Blutbild zeigte  $7\frac{1}{2}$  Mill. Erythrocyten. Therapie Röntgen und Blutentziehung (300 g). Danach senkt sich die Erythrocytenzahl,  $5\frac{1}{2}$  Mill. Nach 1 Jahr wiederum Erythrocytenanstieg bis  $7\frac{1}{2}$  Mill. Dieselbe Therapie hatte aber keine Wirkung, und Patientin wurde zur stationären Behandlung aufgenommen.

*Status:* Körpergewicht 56 kg. Schlaffe Muskulatur, Hautfarbe, Schleimhäute, Nasenspitze, Ohrmuscheln cyanotisch. Derbe, vergrößerte Halsdrüsen. Temperatur  $37^{\circ}$ . Herz vergrößert, Aorta 6,5, dumpfe Töne. Blutdruck nach RR. und Korotkov 175/130. Erythrocyten 8700000, Hb. 107%, Leukocyten 10400, Harn spez. Gew. 1021, Eiweiß  $1,5\frac{0}{100}$ , Urobilin ++++. Zylinder und Leukocyten 10 im Gesichtsfeld. Nervensystem: Kopfschmerzen in verschiedenen Abschnitten des Schädels, zuweilen Kopfschwindel, Hautjucken, im Munde Trockenheit.

27. IV. 1929. Blutentnahme 600 g. Eingießung derselben Menge Ringer-Lockescher Flüssigkeit. Keine bemerkbare Reaktion. Alsdann eine gewisse Besserung, jedoch hält sich der Blutdruck auf 185/105. Im Harn Eiweiß  $0,5\frac{0}{100}$ .

16. V. 1929. Blutentnahme 600 g. Eingießung R.-L.-Flüssigkeit 600 g. Nach der Eingießung Shock, Erbrechen, Kopfschmerzen, Kopfschwindel, Kreuzschmerzen, Puls 120, dumpfe Herztöne. Abends: Allgemeine Schwäche, Puls 130, Atmung 25. Gesicht, Lippen cyanotisch. Pupillen verengt. Dumpfe Herztöne, Tachykardie. Spätabends: Puls 130, obere Extremitäten kühl. Kopfschwindel und Schwäche. Temperatur  $37,8^{\circ}$ .  $\frac{1}{2}$ 12 Uhr abends: Trinkt häufig, Harnverhaltung bei nicht voller Blase. 1 Uhr nachts: Cyanotische Flecke auf der Brust und den Bauchdecken, Cyanose der Lippen und Ohren, Tachykardie, Atmung 30. Kein Harn, starker Durst. Nach 1 Stunde schwacher Puls, Campher. 4 Uhr morgens: Atembeschwerden. Herzätigkeit fällt. 4 Uhr 45 Minuten Exitus.

Gleichzeitig mit dieser Patientin wurde einer anderen Kranken, der 33 jährigen P., eine Blutentnahme und Eingießung von R.-L.-Flüssigkeit gemacht.

April 1929 wurden der Patientin 500 g Blut entnommen und 500 g Normosal injiziert. (Patientin leidet an der Vaquezschen Krankheit, Polycythaemia rubra.) Normosal NaCl 9,0; CaCl<sub>2</sub> 0,2; KCl 0,2; Aq. 1000,0. Nach der Eingießung

der R.-L.-Lösung und Blutentnahme ist eine Besserung zu vermerken. Es wird eine Wiederholung angeraten. Im Harn keine Abweichung vom normalen Bilde.

16. V. 1929. Blutentnahme 500 g und Eingießung derselben Menge R.-L.-Flüssigkeit. Schon auf dem Operationstisch Herzklopfen und Kopfschwindel. Der Eingriff wird nach 10 Minuten unterbrochen. Erbrechen, Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche. Puls 130, starker Durst, der bis zum Abend anhält. Schmerzen in der Wirbelsäule, allgemeine Muskelschmerzen, heftiger Schmerz im linken Fuß, Zunge belegt, Leber vergrößert, 2 cm unter dem Rippenbogen. Linke Niere palpierbar, schmerzhaft. Patientin kann sich nicht im Bett umwenden. In der Blase nur 30 g Harn. Harnuntersuchung: Eiweiß, viele körnige Zylinder, Nierenepithelien, 3—4 Erythrocyten und 12—15 Leukocyten im Gesichtsfeld. Glykose 250 cem, Puls 120. Nachts Allgemeinbefinden besser, kein Erbrechen, allgemeine Schwäche. Spontaner Harn, Puls 112, keine Cyanose.

19. V. 1929. Puls 104, Stomatitis, Durst. 25. V. 1929. Erscheinungen der Stomatitis verschwunden. Im Harn Zylinderabrisse. 27. V. 1929. Im Harn einzelne Zylinder. Gutes Allgemeinbefinden. Patientin wird als genesen entlassen.

*Leichenöffnung der Patientin E.*, 18. V. 1929: Blaurote Totenflecke, auf diesem Untergrund Ekchymosen. Leicht ikterische Skleren. Gehirn- und Lungenhyperämie. In den Herzhöhlen flüssiges Blut. In den Pleurahöhlen einige starke Verwachsungen. Hypertrophie des rechten Ventrikels und in geringerem Grade des linken. Derbe Herzklappen. Unter dem Endokard des linken Ventrikels hirsekorngroße Blutaustritte. Lungenarterie atheromatös. Aorta ein wenig verbreitert, atheromatös. Coronararterien unverändert. Magen-Darm-Tractus o. B. Längs der Bauchaoorta eine Reihe vergrößerter Drüsen. Rechter Leberlappen 23:15:5 cm auf dem Durchschnitt fettig, buntes Aussehen, unregelmäßige Läppchenzeichnung. Linker Lappen blattartig dünn. Milz 19:9:5 cm mit dem Diaphragma verwachsen. Auf dem Durchschnitt Stauung, Infarktarnen. Nieren von unregelmäßiger Form, leicht höckeriger Oberfläche der rechten Niere, Rindenschicht verdünnt, Gefäße sklerosiert, Kapsel schwer abnehmbar. Linke Niere; Rindenschicht breiter, gesprekelt, Oberfläche unter der Kapsel mit kleinen Vertiefungen. Knochenmark des linken Oberschenkelknochens rot.

*Diagnose:* Chronische Nephroso-Nephritis, Nierenarteriosklerose, Hypertrophie und Degeneration der Herzmuskulatur, Stauungsinduration der Leber und Milz, Hyperämie dieser Organe.

Da der Verdacht auf Vergiftung mit der eingeführten Flüssigkeit vorlag, so wurde der nachgebliebene Rest chemisch untersucht: Die Spektraluntersuchung des der Leiche entnommenen Blutes zeigte im Spektrum Methämoglobin.

Die chemische Untersuchung der den Patientinnen E. und I. intravenös injizierten Flüssigkeit mit der Aufschrift: NaCl 9,0, KCl 0,2, CaCl<sub>2</sub> 0,2, Aq. 1000,0 ergab:

Die Flüssigkeit enthält im Vergleich zu den Natronsalzen einen Überschuß an Kalisalzen. Bei der Untersuchung auf chloresaurer Salze wurden Hinweise auf die Anwesenheit derselben in einer nicht gesteigerten Menge bezüglich des Berthollet-Salzes, 0,02 g (zwischen 0,01—0,02) pro Liter Flüssigkeit gefunden.

Die chemische Untersuchung, die so geringe Mengen wie 0,02 g Berthollet-Salz auf 1 l der zur Untersuchung eingeschickten Flüssigkeit ergab, rief natürlich ein gewisses Erstaunen hervor. Der Patientin E.

waren 600 g, d. h. 0,006—0,012 g Berthollet-Salz und der Patientin I. 0,005—0,01 g injiziert worden. Wie konnten nun so geringe Gaben eine Vergiftung hervorrufen?

Wenden wir uns zur Krankengeschichte. Bei beiden Patientinnen wurden nach der intravenösen Einführung der R.-L.-Lösung eine Reihe Erscheinungen beobachtet: Kopfschwindel, Cyanose, Atembeschwerden, Übelkeit, Erbrechen, Durst, Anurie, und bei der Patientin I. in der Folge Stomatitis und Nephritis. Bei der Blutuntersuchung wurde Met-hämoglobin gefunden.

Bei der Kritik dieser Erscheinungen muß im Auge behalten werden, daß ungefähr vor einem Monat beiden Patientinnen eine Eingießung der R.-L.-Flüssigkeit gegeben worden war, die bei beiden ohne Neben-erscheinungen verlaufen war.

Literaturergebnisse weisen darauf hin, daß die bei beiden Patientinnen beobachteten Symptome völlig in den Rahmen einer Vergiftung mit Berthollet-Salz (Kali chloricum,  $\text{KClO}_3$ ) hineinpassen. *Marchand* bringt als Symptome einer solchen Vergiftung Erbrechen, Übelkeit, Anurie, starken Durst. Diese Symptome treten seinen Untersuchungen nach sehr früh ein, die Stomatitis aber erst nach einiger Zeit. Die Stomatitis trat bei der Patientin I. nach 3 Tagen auf.

Eine Analyse der bei der intravenösen Einführung von Berthollet-Salz zu beobachtenden Erscheinungen ist deshalb von Bedeutung, weil sie auf einige hierbei auftretende Vergiftungssymptome Licht werfen kann.

Gewöhnlich sind nach Vergiftungen mit Kali chloricum gastrische Erscheinungen zu verzeichnen, von denen Übelkeit und zeitweilig un-aufhaltsames Erbrechen fast beständig diese Vergiftung begleiten.

Das Erbrechen wurde durch eine Reizung der Schleimhaut des Verdauungsschlauches erklärt, jedoch sprach schon *Marchand* Zweifel an dieser Erklärung aus. Seiner Meinung nach ist diese Erscheinung zentralen Ursprungs. Zugunsten seiner Meinung spricht die in unseren beiden Fällen bald nach der Einführung des Berthollet-Salzes in die Blutbahn, und zwar in so minimaler Menge, beobachtete Intoxikation.

Das starke Durstgefühl wird nicht nur nach Einnahme von Berthollet-Salz per os beobachtet, sondern auch nach experimenteller Vergiftung. Die Ursache ist nicht geklärt. *Falck* ist geneigt, diese Erscheinung auf einen Flüssigkeitsverlust des Organismus zurückzuführen, da dieses Salz im Beginn harntreibend wirkt. Der Wasserverlust ist gewöhnlich von einer Eindickung des Blutes begleitet, die gewöhnlich bei dieser Vergiftungsart zu verzeichnen ist.

Die Anurie und Nierenaffektion sind schon richtig von *Marchand* gedeutet, der die Ursache in einem Zerfall des Blutes findet. Es muß hinzugefügt werden, daß alle Erkrankungen, die mit einem Hämoglobin-

zerfall einhergehen, Hämoglobinanämie, gewöhnlich eine Nierenaffektion, verursachen.

Eine gewisse Aufmerksamkeit verdienen noch die Leichenflecke. Sie waren von violettblauer Farbe, von der sich die Ekchymosen abhoben, jedoch nicht von grauer Farbe, wie dieses gewöhnlich bei Bertholletsalzvergiftungen der Fall ist. Bei der Leichenöffnung war auch nicht schokoladenfarbened Blut zu beobachten. Es muß wohl zugegeben werden, daß eine so geringe Menge, wie sie zur Einführung kam, solche Veränderungen noch nicht machen konnte, trotzdem im Spektroskop deutlich Methämoglobin zu sehen war. Allem Anscheine nach stehen die gewöhnlich zu beobachtenden Vergiftungserscheinungen in Abhängigkeit von der eingenommenen Menge. Dieses ist um so wahrscheinlicher, als je nach der Dosis das Blut braun wird bzw. das Methämoglobinspektrum zeigt oder aber sich in kaffeesatzartige Masse verwandelt.

In Verbindung damit kann auch die Frage bezüglich des starken Durstes aufgeworfen werden, der bei diesen Kranken beobachtet wird. Bei der Sektion fiel das eingedickte Blut auf, so daß ein besonderer Wasserverlust nicht vorlag, ungeachtet dessen war starkes Durstgefühl in diesem Falle vermerkt worden. Auch dieser Vorgang kann auf andere, bisher nicht geklärte Ursachen zurückgeführt werden.

Die chemische Analyse der eingeführten R.-L.-Flüssigkeit ergab das Vorhandensein von *Chloraten*, deren Umrechnung auf Berthollet-Salz ganz minimale Mengen gibt. So hatten auf Grund dieser Analyse die Patientin E. 0,006—0,012 und die Patientin I. 0,005—0,01 g erhalten. Diese Gabe ist ungemein klein im Vergleich zu den Ergebnissen, welche die Toxikologie verzeichnet und die nach Kali chloricum-Vergiftung vorkommen.

Zwar muß zugegeben werden, daß nach der Lehre von den Vergiftungen und in den hierher gehörigen kasuistischen Fällen das Berthollet-Salz gewöhnlich per os eingenommen wird. Über die bei der intravenösen Aufnahme in Betracht kommenden Mengen sind fast keine Berichte vorhanden. *Tappeiner* weist darauf hin, daß im lebenden Blute des menschlichen Organismus Methämoglobin schon bei Anhäufung über 0,025% dieses Giftes zu sehen ist. Die Versuche von *Limbeck* zeigten, daß die Anhäufung von Berthollet-Salz im Blute nicht parallel der Menge des eingenommenen Giftes vor sich geht. Hunden kann B.S. in Mengen von 1—3 g pro Kilogramm Körpergewicht in den Magen gebracht werden, eine sehr große Gabe, dessenungeachtet geht die B.S.-Konzentration im Blute nicht über die Grenze von 0,028 pro 100 ccm Blut. Es muß somit die Frage von der in das zirkulierende Blut einzuführenden Menge, die Methämoglobin auslösen kann, offengelassen werden.

Aus diesen Gründen beschlossen wir, eine Reihe von Versuchen auszuführen, deren Zweck in einer Bestimmung der Menge von B.S. lag,

die zur Einnahme gelangen muß, um Methämoglobinämie hervorzurufen.

In vitro zeigten die Versuche, daß die Hinzufügung von 0,001 g B.S. zu 1 ccm Blut von Methämoglobinbildung begleitet ist. Mengen unter 0,001 geben kein Methämoglobin, jedoch ist 0,001 auf 1 ccm Blut schon eine sehr große Dosis. Selbstverständlich liegen andere Bedingungen im zirkulierenden Blute vor.

Wir bringen jetzt einige Protokolle unserer Versuche an Hunden und Katzen.

1. Hund, Gewicht 11,2 kg. Intravenös in die Schenkelvene 50 g physiologischer NaCl-Lösung zu der 0,1 B.S. hinzugefügt wurde. Nach 3 Stunden im Blute deutliches Methämoglobinspektrum.

2. Hund, Gewicht 16,2 kg. Intravenös 50 g physiologischer NaCl-Lösung mit Beigabe von 0,02 B.S. Im Blute, entnommen 3 Stunden nach dem Stehen, Auftreten von Methämoglobin. Nach 9 Stunden und nach dem Stehen kein Methämoglobin.

3. Hund, Gewicht 8 kg. Intravenös 0,02 B.S. im Blute, entnommen 3 und 7 Stunden nach dem Stehen trat Methämoglobin auf, konnte gleichfalls auch im Blut, am nächsten Tage entnommen, nachgewiesen werden.

Bei Gaben von 0,001 am Hunde gelang es nicht, Methämoglobin nachzuweisen.

4. Katze. Einführung von 0,25 B.S. in physiologischer NaCl-Lösung. Auf dem Operationstisch Shock, Atmungsstillstand für kurze Zeit, dann aufs neue Atmung. Bei Hinzufügung von 0,25 B.S. in physiologischer NaCl-Lösung intravenös Atmungsstillstand, nach 1 Minute terminale Atmung, die 5—6 Minuten anhielt. Dann Stillstand. Im Blute, sofort entnommen, kein Methämoglobin, das Blut ist rot. Nach 5 Stunden Obduktion, ergibt braunes schokoladenfarbiges Blut.

5. Katze. 0,1 B.S. in 10,0 physiologischer NaCl-Lösung in die Schenkelvene injiziert. Am Schluß der Eingießung Shock, terminale Atmung, dann Stillstand der Atmung und der Herzstätigkeit. Im Blute, 1 Stunde nach der Sektion entnommen, Methämoglobin.

Wir führten mit Katzen mehrere Versuche mit Gaben von 0,1 B.S. intravenös aus. Shock wurde nur bei einigen beobachtet, er verlief typisch mit Atmungsstörungen und Herzstillstand. Wenn die Tiere am Leben blieben, so konnte Methämoglobin schon nach 1 Stunde und dann im Laufe mehrerer Tage gefunden werden.

In den Versuchen von *Marchand* finden wir ähnliche Angaben. Er äußert sich, daß er die intravenösen Injektionen an Hunden einstellte, da diese Experimente einen Teil der Hunde schon auf dem Operationstisch zugrunde richteten.

Diese Ergebnisse beleuchten gewissermaßen die Shockerscheinungen, die nach der Injektion von R.-L.-Lösungen bei den obenerwähnten Patientinnen beobachtet wurden. Kleine intravenöse B.S.-Gaben können schon das Auftreten eines Shocks hervorrufen.

6. Katze. Einführung von 0,01 B.S. in die Vene in 10 g physiologischer NaCl-Lösung. Kein Shock. Im Blute, nach 1 Stunde entnommen, kein Methämoglobin. 24 Stunden nach dem Stehen Auftreten von Methämoglobin.

In analogen Versuchen mit 0,01 B.S. war kein Shock zu beobachten.

Mit Gaben unter 0,01 erhielten wir gewöhnlich kein Methämoglobin. Vereinzelt steht nur 1 Fall unserer Versuchsreihe, bei dem (Katze) nach der Einführung von 0,002 B.S. intravenös Methämoglobin im Blute nach 24stündigem Stehen zu verzeichnen war.

Die angeführten Versuche weisen darauf hin, daß bei Gaben von 0,1 B.S. Shockerscheinungen verursacht werden können. Methämoglobinanämie kann bei geringen Gaben — 0,01—0,02 — bei Hunden und Katzen erhalten werden. Es sind freilich Fälle zu vermerken, in denen solche Gaben kein MtHb. hervorriefen, was darauf hinweist, daß auch individuelle Momente eine Rolle spielen. Als Beispiel kann der Fall dienen, bei dem nach Einführung von 0,002 bei der Katze MtHb. nachzuweisen war. Es kann trotzdem als festgestellt betrachtet werden, daß kleine Gaben von 0,01 schon imstande sind, MtHb. im zirkulierenden Blute hervorzurufen.

Obleich es schwierig ist, die erhaltenen Resultate auf Menschen zu übertragen, so weisen sie jedoch deutlich darauf hin, daß intravenöse Injektionen mit Lösungen, die B.S. enthalten, Vergiftungserscheinungen schon bei minimalem Prozentgehalt auslösen können.

Den beiden Patientinnen wurde die R.-L.-Lösung (NaCl 9,0, KCl 0,2, CaCl<sub>2</sub> 0,2, Aq. 1000) injiziert; es entsteht nun folglich die Frage, aktiviert nicht etwa eine solche Lösung die B.S.-Wirkung? Diese Frage ist um so mehr am Platze, weil in der Falekschen Arbeit Hinweise vorhanden sind, daß starke NaCl-Lösungen schon von sich aus imstande sind, MtHb. hervorzurufen.

Wir führten eine Reihe Versuche mit B.S. in R.-L.-Lösung aus. Hunden und Katzen wurden 10—15 ccm einer R.-L.-Lösung in die Vene injiziert, wobei dieser Lösung soviel B.S. wie den physiologischen Lösungen hinzugefügt wurde. Diese Versuche gaben dieselben Ergebnisse wie bei der Einbringung von B.S. in physiologischer Lösung. Nicht nur in vivo, sondern auch in vitro konnten wir uns überzeugen, daß die B.S.-Lösungen in der R.-L.-Lösung im Kontakt mit dem Blut bei denselben Konzentrationen MtHb. geben wie B.S. in physiologischen Lösungen. So erhielten wir bei der Hinzufügung von 1 ccm R.-L.-Lösung, die 0,001 B.S. enthält, zu 1 ccm Blut nach 24stündigem Stehen des letzteren MtHb.

Es folgt daraus, daß die R.-L.-Lösung von sich aus keine Rolle im Sinne einer stärkeren Aktivierung des ins Blut eingeführten B.S. spielt.

Die chemische Untersuchung der seinerzeit den 2 Patientinnen eingeführten R.-L.-Lösung fand 2 Monate nach der Injektion statt. Wie schon vorher erwähnt, ergab diese Untersuchung auf 11 0,01—0,02 g B.S. (bei der Umrechnung auf B.S.). Es entsteht aber eine sehr wesentliche Frage — kann die bei der chemischen Analyse gefundene B.S.-Menge als dieselbe betrachtet werden wie im Moment der Einführung?

Diese Frage ist nicht nur von rein theoretischer, sondern auch von ganz besonders wichtiger praktischer Bedeutung. Uns schien es a priori unmöglich, daß so geringe B.S.-Mengen ein so stürmisches Vergiftungsbild hervorrufen konnten, wie dieses bei den beiden Patientinnen der Fall war (Shockwirkung).

Wir neigten zur Annahme, daß das B.S. sich in dem Zeitraum in der R.-L.-Lösung zersetzt haben konnte.

Um diese Frage zu klären, fügten wir zu einer R.-L.-Lösung von 100 g 0,2 g B.S. hinzu und hielten diese Lösung 1 $\frac{1}{2}$  Wochen. Dann übergaben wir diese Lösung einem sehr kompetenten Chemiker zur quantitativen und qualitativen Analyse. Das Ergebnis: die Lösung enthielt 0,006 B.S., d. h. etwa eine um 3mal geringere Menge als wir auf 100 g R.-L.-Lösung hinzugefügt hatten.

Diese Untersuchung bestätigte die von uns ausgesprochene Annahme, daß die bei der Analyse in der R.-L.-Lösung nachgewiesene B.S.-Menge geringer war als die im Moment der damaligen Injektion eingeführte.

Es ist dieses zwar nur ein einziger Versuch, der aber die sehr wesentliche Frage von der Zersetzungsmöglichkeit des B.S. in der Lösung beim Stehen aufwirft. Diese Frage muß Veranlassung zu einer besonderen Untersuchung geben.

Bei der Übersicht und Analyse dieser Vergiftungsfälle muß besonders die Aufmerksamkeit auf die Grundkrankheit gerichtet werden, auf die Vaquez'sche Krankheit. Das Schrifttum gibt Hinweise, daß Substanzen, die die Resistenz der Erythrocyten herabsetzen, ein schnelleres Auftreten von MtHb. im Blute bei B.S.-Vergiftungen fördern. Wenn z. B. einem Kaninchen eine Lösung von taurocholsauerem Natrium eingeführt wird und nachher eine Lösung von NaClO<sub>3</sub>, so kann nach letzterer im Blute deutlich MtHb. gesehen werden.

Es ist dieser Vorgang damit zu erklären, daß das taurocholsauere Natrium die Erythrocyten schädigt. Wird nun dem Kaninchen zwecks Steigerung der Gallenbildung mehr Fleisch zugeführt, so werden sie empfindlicher gegen NaClO<sub>2</sub>. Gallenarmut bedingt eine gewisse Resistenz der Kaninchen gegen NaClO<sub>3</sub> (*Falck*).

Bei der Erythämie ist im Gegenteil eine Resistenzverminderung der Erythrocyten zu verzeichnen. Eben dieser Umstand spielte eine bestimmte Rolle in bezug auf die intravenös eingebrachte B.S.-Menge.

Zur Frage über die individuellen Besonderheiten der Patientinnen, die eine unzweifelhafte Rolle im Vergiftungsbilde der B.S. spielen, ist außer der Erythämie die Nephritis heranzuziehen, die bei der Patientin E. mit als Todesursache heranzuziehen ist.

Bezüglich der Todesursache nach B.S.-Vergiftungen nimmt *Marchand* an, daß sie durch Hämoglobinzerfall herbeigeführt wird, wobei das Blut die Fähigkeit verliert, den Sauerstoff zu binden. Jedoch diese

Blutveränderung kann der Mensch bis zu einem gewissen Grade vertragen, die gefährlichen Symptome entwickeln sich erst infolge der Nierenschädigung.

Letzterer Vorgang kann mit Recht in Betracht kommen, wenn der Tod einige Zeit nach der Vergiftung mit B.S. eintritt, während welcher die pathologischen Nierenprozesse sich entwickeln konnten.

Wie steht es aber mit den Fällen, wo der Tod nach einigen Stunden, oder wie in unseren Experimenten mit der intravenösen Injektion des Giftes, auf dem Operationstisch unter Shockerscheinungen eintritt?

In solchen Fällen kann von einer Lähmung der Oxydationsfähigkeit des Blutes mit nachfolgender Schädigung des Atmungszentrums gesprochen werden. Es widersprechen jedoch die gegenwärtigen Ergebnisse der Methämoglobinämie einer solchen Auslegung. Die Untersuchungen von *Limbeck* zeigen, daß die roten Blutkörperchen sich selbst nach der Einnahme von  $\text{NaClO}_3$  in großen Dosen nicht vermindern und daß der Tod vor dem Erythrocytenzerfall eintritt. MtHb. verursacht von sich aus nicht den Tod. Menschen ertragen große Gaben von Antifebrin und Phenacetin mit Methämoglobinämie bis zum Auftreten von Cyanose. Es werden Fälle von ausgesprochener Methämoglobinämie ohne letalen Ausgang beobachtet.

In unserem Versuchsmaterial besitzen wir eine Reihe von Fällen, in denen beim Auftreten des Shocks während der intravenösen B.S.-Injektion kein MtHb. bei der sofortigen Blutentnahme nachgewiesen werden konnte.

Das schnelle Einsetzen des Shocks bei der Einführung sogar nicht großer Gaben von B.S. ins Blut, die Atmungsstörungen und andere Symptome — wie Erbrechen und Durst beim Fehlen von MtHb. im Blute — sprechen mehr für einen zentralen Ursprung der Asphyxie, die bei B.S.-Vergiftungen beobachtet wird und auf eine Schädigung des Atmungszentrums durch die Giftwirkung zurückzuführen ist. In dieser Beziehung sind die Shockfälle bei der Einführung von B.S. ins Blut von Bedeutung, da sie der Klärung einiger Erscheinungen, die bei B.S.-Vergiftungen vorkommen, entschieden von Nutzen sind.

---

#### Literaturverzeichnis.

*Marchand, F.*, Virchows Arch. **27** (1879). — *Falck, A.*, Arch. f. Physiol. **45**. — *Dittrich, P.*, Arch. f. exper. Path. **29** (1891). — *Bruett, H. u. O. Schumm*, Z. Geburtsh. **80** (1917). — *Feigl, Z.*, Biochem. Z. **74** (1916). — *Limbeck*, Arch. f. exper. Path. **26** (1890).

---