Jego Excellencyi
Grafowi Andrzejowi hr. Potockiemu
c. k. Namiestnikowi Kr. Galicyi
auctor.

Sonder-Abdruck

aus

Schmidtmann, Handbuch der gerichtlichen Medizin.

Biblioteka Wydziału Prawa i Administracji Uniwersytetu im. Bolesława Bieruta we Wrocławiu

69235

69 235 II

1980-5-6/34

Die gewaltsamen Todesarten.

Spezieller Teil.

ERSTES KAPITEL.

Tod durch Vergiftung.

Von

Prof Dr **Leo Wachholz** (Krakau)

Gesetzliche Bestimmungen

Strafgesetzbuch für das Deutsche Reich § 229 Wer vorsätzlich einem Andern um dessen Gesundheit zu beschädigen Gift oder andere Stoffe beibringt welche die Gesundheit zu zerstören geeignet sind wird mit Zuchthaus bis zu zehn Jahren bestraft Ist durch die Handlung eine schwere Körperverletzung verursacht worden (§ 224) so ist auf Zuchthaus nicht unter fünf Jahren und wenn durch die Handlung der Tod verursacht worden auf Zuchthaus nicht unter zehn Jahren oder auf lebenslängliches Zuchthaus zu erkennen

§ 324 Wer vorsätzlich Brunnen oder Wasserbehälter welche zum Gebrauch Anderer dienen oder Gegenstände welche zum öffentlichen Verkaufe oder Verbrauche bestimmt sind vergiftet oder denselben Stoffe beimischt von denen ihm bekannt ist dass sie die menschliche Gesundheit zu zerstören geeignet sind ingleichen wer solche vergiftete oder mit gefährlichen Stoffen vermischte Sachen wissentlich und mit Verschweigung dieser Eigenschaft verkauft feilhält oder sonst in Verkehr bringt wird mit Zuchthaus bis zu zehn Jahren und wenn durch die Handlung der Tod eines Menschen verursacht worden ist mit Zuchthaus nicht unter zehn Jahren oder mit lebenslänglichem Zuchthaus bestraft

§ 367 Mit Geldstrafe bis zu 150 Mark oder mit Haft wird bestraft

3) wer ohne polizeiliche Erlaubnis Gift oder Arzneien soweit der Handel mit denselben nicht freigegeben ist ubereitet feilhält verkauft oder sonst an Andere überlässt[1])

5) wer bei der Aufbewahrung oder bei der Beförderung von Giftwaren oder bei Ausübung der Befugnis zur Zubereitung oder Feilhaltung dieser Gegenstände sowie der Arzneien die deshalb ergangenen Verordnungen nicht befolgt

7) wer verfälschte oder verdorbene Getränke oder Esswaren insbesondere trichinenhaltiges Fleisch feilhält oder verkauft

Deutsches Reichsgesetz vom 14 Mai 1879 betreffend den Verkehr mit Nahrungs und Genussmitteln sowie Gebrauchsgegenständen § 1 Der Verkehr mit Nahrungs und Genussmitteln sowie mit Spielwaren Tapeten Farben Ess Trink und Kochgeschirr und mit Petroleum unterliegt der Beaufsichtigung nach Massgabe dieses Gesetzes

§ 10 Mit Gefängnis bis zu 6 Monaten und mit Geldstrafe bis zu 1500 Mark oder mit einer dieser Strafen wird bestraft

1 Wer zum Zwecke der Täuschung im Handel und Verkehr Nahrungs oder Genussmittel nachmacht oder verfälscht

2 Wer wissentlich Nahrungs oder Genussmittel welche verdorben oder nachgemacht oder verfälscht sind unter Verschweigung dieses Umstandes verkauft oder unter einer zur Täuschung geeigneten Bezeichnung feilhält

§ 11 Ist die im § 10 No 2 bezeichnete Handlung aus Fahrlässigkeit begangen worden so tritt Geldstrafe bis zu 150 Mark oder Haft ein

§ 12 Mit Gefängnis neben welchem auf Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte erkannt werden kann wird bestraft

1 Wer vorsätzlich Gegenstände welche bestimmt sind Anderen als Nahrungs oder Genussmittel zu dienen derart herstellt dass der Genuss derselben die menschliche Gesundheit zu beschädigen geeignet ist ingleichen wer wissentlich Gegenstände deren Genuss die menschliche Gesundheit zu beschädigen geeignet ist als Nahrungs oder Genussmittel verkauft feilhält oder sonst in Verkehr bringt

2 Wer vorsätzlich Bekleidungsgegenstände Spielwaren Tapeten Ess , Trink und Kochgeschirr oder Petroleum derart herstellt dass der bestimmungsgemässe oder vorauszusehende Gebrauch dieser Gegenstände die menschliche Gesundheit zu beschädigen geeignet ist ingleichen wer wissentlich solche Gegenstände verkauft feilhält oder sonst in Verkehr bringt

Der Versuch ist strafbar

Ist durch die Handlung eine schwere Körperverletzung oder der Tod eines Menschen verursacht worden so tritt Zuchthausstrafe bis zu 5 Jahren ein

§ 13 War in den Fällen des § 12 der Genuss oder Gebrauch des Gegenstandes die menschliche Gesundheit zu zerstören geeignet und war diese Eigenschaft dem Täter bekannt so tritt Zuchthausstrafe bis zu 10 Jahren und wenn durch die Handlung der Tod eines Menschen verursacht worden ist Zuchthausstrafe nicht unter 10 Jahren oder lebenslängliche Zuchthausstrafe ein Neben der Strafe kann auf Zulässigkeit von Polizeiaufsicht erkannt werden

§ 14 Ist eine der in den §§ 12 13 bezeichneten Handlungen aus Fahrlässigkeit begangen worden so ist auf Geldstrafe bis zu 1000 Mark oder Gefängnisstrafe bis zu 6 Monaten und wenn durch die Handlung ein Schaden an der Gesundheit eines Menschen verursacht worden ist auf Gefängnisstrafe bis zu 1 Jahr wenn aber der Tod eines Menschen verursacht worden ist auf Gefängnisstrafe von 1 Monat bis zu 3 Jahren zu erkennen

1) Vergl Lebbin Verkehr mit Heilmitteln und Giften im Deutschen Reiche Berlin 1900

Deutsche Strafprozessordnung § 91 Liegt der Verdacht einer Vergiftung vor so ist die Untersuchung bei in der Leiche oder sonst gefundenen verdachtigen Stoffe durch einen Chemiker oder durch eine fur solche Untersuchungen bestehende Fachbehorde vorzunehmen Der Richter kann anordnen dass diese Untersuchung unter Mitwirkung oder Leitung eines Arztes stattzufinden habe

„Vorschriften fur das Verfahren der Gerichtsarzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen“ § 21 von der konigl preussischen wissenschaftlichen Deputation fur das Medizinalwesen unterm 17 Oktober 1904 beschlossen und durch Erlass des Medizinalministeriums vom 4 Januar 1905 seit 1 Marz 1905 fur Preussen in Kraft gesetzt

Oesterreichisches Strafgesetz § 135 Arten des Mordes sind 1 Meuchelmord welcher durch Gift oder sonst tuckischer Weise geschieht

Gesetz vom 16 Januar 1896 R G Bl 1897 No 89 betreffend den Verkehr mit Lebensmitteln und einigen Gebrauchsgegenstanden

§ 1 Der Verkehr mit Lebensmitteln (Nahrungs und Genussmitteln) kosmetischen Mitteln mit Spielwaren Tapeten Bekleidungsgegenstanden Ess oder Trinkgeschirren sowie Geschirren und Geraten die zum Kochen oder zur Aufbewahrung von Lebensmitteln oder zur Verwendung bei denselben bestimmt sind ferner mit Wage Massen und anderen Messwerkzeugen die zur Verwendung bei Lebensmitteln zu dienen haben die Verwendung bestimmter Farben zur Zimmermalerei endlich der Verkehr mit Petroleum unterliegt den Bestimmungen dieses Gesetzes

§ 18 Eines Vergehens macht sich schuldig und ist mit strengem Arrest von 1—6 Monaten womit Geldstrafe bis zu 500 fl verbunden werden kann zu bestrafen

1 Wer wissentlich Lebensmittel welche zum Handel und Verkehr bestimmt sind derart herstellt oder derart konserviert dass der Genuss derselben die menschliche Gesundheit zu beschadigen geeignet ist

2 Wer wissentlich Gegenstande deren Genuss die menschliche Gesundheit zu beschadigen geeignet ist als Lebensmittel verkauft feilhalt oder sonst im Verkehr setzt

3 Wer wissentlich Koch Ess Trink oder andere im § 1 bezeichnete Geschirre Gerate dann Wagen und Masse (§ 1) ferner kosmetische Mittel Spielwaren Tapeten Bekleidungsgegenstande derart erzeugt oder zurichten lass der bestimmungsgemasse oder vorauszusehende Gebrauch derselben die menschliche Gesundheit zu beschadigen geeignet ist

4 Wer wissentlich Gegenstande der in Zahl 3 bezeichneten Art verkauft feilhalt oder sonst im Verkehr setzt oder in gesundheitsschadlicher Weise zum Gebrauche fur andere verwendet

§ 19 Wird durch eine der im § 18 angefuhrten strafbaren Handlungen eine schwere korperliche Beschadigung oder der Tod eines Menschen herbeigefuhrt so ist das Vergehen mit strengem Arreste von 6 Monaten bis zu 1 Jahr womit auch Geldstrafe bis zu 1000 fl verbunden werden kann zu bestrafen

Oesterreichische Strafprozessordnung § 131 Liegt der Verdacht einer Vergiftung vor so sind bei Erhebung des Tatbestandes nebst den Aerzten nach Tunlichkeit auch zwei Chemiker beizuziehen Die Untersuchung der Gifte selbst aber kann nach Umstanden auch von den Chemikern allein in einem hierzu geeigneten Lokale vorgenommen werden

Ministerial Verordnungen vom 2 August 1856 und vom 29 April 1897 betreffen die Art und Weise der Aufbewahrung und Verpackung von Leichenteilen um dieselben an Chemiker im Versand bringen zu konnen

Ministerial Verordnung vom 28 Januar 1855 §§ 105—107 analog dem § 21 der vorerwahnten preussischen Vorschriften

A. Allgemeine Darstellung.

§ 168 Begriff „Gift“.

Eine allgemein zutreffende Definition des Begriffes „Gift“ ist schwer zu erbringen, indem der Laie und der Jurist unter Gift etwas anderes als der Arzt zu verstehen gewohnt ist Im alltaglichen Leben werden diejenigen Substanzen als Gifte bezeichnet, die uberhaupt geeignet sind, das Leben zu gefahrden, somit werden nur unbedingte Gifte anerkannt, zu denen z B Arsenik, Strychnin u s w gezahlt werden Demgegenuber lehrt die arztliche Erfahrung, dass solch unbedingte Gifte, d i solche Substanzen oder Stoffe, welche durch ihre Beschaffenheit unter allen Bedingungen geeignet waren, die Gesundheit anzugreifen, nicht existieren Die medizinische Wissenschaft kennt somit nur relative Gifte und bezeichnet als solche bestimmte, entweder von aussen dem Organismus zugefuhrte oder in demselben erzeugte, teils kunstlich dargestellte, teils schon in der Natur sich vorfindende Stoffe, welche imstande sind, vermoge ihrer chemischen bez molekularen Eigenschaften unter gewissen Bedingungen die Lebensvorgange vorubergehend oder dauernd zu schadigen [1]) Fur den Juristen ist nicht nur die eingetretene, sondern auch die allenfalls mogliche Giftwirkung von Belang Um dieser Erwagung Rechnung zu tragen, stellt Jacoby [2]) eine Definition auf, welche besagt „Gift ist jede Substanz,

1) Vergl die Definitionen bei Hofmann (Lehrb d ger Med 1898 S 592) bei Kobert (Lehrb d Intoxik Stuttgart 1893 S 9 u II Aufl 1902) und bei Ziegler (Lehrb d allgem u spez path Anatomie Jena 1901 I Bd S 21)

2) Virch Jahresber pro 1900 I Bd S 577

sobald sie durch Einwirkung ihrer molekularen Eigenschaften den Organismus in seinen Lebenserscheinungen schadigt oder unter bestimmten gegebenen Verhaltnissen schadigen wurde“ Wenn auch diese Begriffsbestimmungen manchen Einwand zulassen, so durften sie doch in der gerichtsarztlichen Praxis vollkommen genugen Der Gesetzgeber hat es unterlassen, eine Definition des Begriffes „Gift“ zu geben, hat aber auf eine sehr einfache und gluckliche Weise die damit verbundenen Schwierigkeiten beseitigt, wenigstens so weit die Zwecke des Strafrechts in Betracht kommen, welche die gerichtliche Medizin bei dieser Frage allein interessieren Ob diese Substanz sich im Korper bildet oder nicht, ob sie heimlich beigebracht werden kann oder nicht, ob sie etwa auch als Heilmittel angewandt wird, und trotzdem nicht aus der Reihe der Gifte gestrichen werden kann u s w u s w , dies alles braucht nicht weiter erwogen zu werden, wenn nur feststeht, dass es eine Substanz ist „welche die (menschliche) Gesundheit zu zerstoren geeignet ist“ Dies ist das Kriterium, das unbestritten allen sogenannten Giften ohne Ausnahme gemeinschaftlich zukommt Hiernach ist Vergiftung diejenige Handlung (§ 229 Strafgesetzb), durch welche eine die Gesundheit gefahrdende Substanz, ein „Gift oder ein anderer Stoff vorsatzlich einem Anderer beigebracht“, d h ebensowohl an- wie eingebracht wird

Wie schon hervorgehoben wurde, gibt es nur relative Gifte, d h die Entfaltung der gesundheitszerstorenden Wirkung einer als „Gift“ bezeichneten Substanz hangt von Bedingungen ab und zwar

1 Von der Menge der dargereichten Substanz Sogar die sonst heroisch wirkenden Substanzen konnen in kleinen Quantitaten einverleibt wirkungslos bleiben, in etwas grosseren Gaben konnen sie bewahrte Heilmittel darstellen (Dosis therapeutica) Die kleinste Gabe einer Substanz, die gesundheitsnachteilige Folgen verursacht, bildet die sogen Dosis toxica, diejenige, welche den Tod herbeifuhrt, die todliche Dosis (D letalis) Die Pharmakopoen enthalten eine Zusammenstellung der Maximaldosen fur heroisch wirkende Arzneimittel Wird nun dem Sachverstandigen bei Gericht die Frage gestellt, ob die einverleibte Giftmenge gegebenenfalls geeignet war, fur die Gesundheit bez fur das Leben nachteilige Folgen zu ziehen, so ist es angezeigt, bei Beantwortung dieser Frage von den amtlich festgesetzten Maximaldosen auszugehen —

2 Von der Reinheit, dem Alter und der Herkunft der betreffenden Substanz Eine heroisch wirkende Substanz busst durch Verunreinigung mit indifferenten Stoffen und noch in hoherem Grade durch ihre etwaige Zersetzung nach langerem oder unzweckmassigem Aufbewahren ihre toxische Wirkung teilweise oder vollstandig ein So ist es bekannt, dass namentlich Pflanzengifte mit dem Alter an der ihnen in frischem Zustande zukommenden Wirksamkeit verlieren Andererseits konnen auch ursprunglich indifferente Stoffe durch Zersetzung bei langerer und besonders unzweckmassiger Aufbewahrung giftige Eigenschaften annehmen Ausserdem ist noch festgestellt worden, dass bei Pflanzengiften der Grad ihrer Toxizitat auch von ihrem Standort abhangig ist, indem z B im Garten kultivierte Tollkirsche, blauer Sturmhut (Aconitum Napellus) u s w weniger giftig wirken, als die wild wachsenden

3 Vom Aggregatzustande in welchem die Substanz dargereicht wird Nach dem alten Satze „corpora non agunt, nisi soluta“, wirken die meisten festen Substanzen rascher und intensiver, wenn sie in Losung verabreicht werden Andererseits wirkt aber die geloste Substanz, wenn mit der Losung zugleich eine Verdunnung stattfindet weit weniger energisch, oder ist sogar

indifferent. So sind z. B. reine Mineralsäuren heftige Gifte, in entsprechend verdünntem Zustande aber unschädliche säuerliche Getränke. Zumeist werden die zu verbrecherischem Zweck angewandten Gifte nicht in reinem Zustande, sondern in Speisen oder Getränken oder kurz gesagt in einem Vehikel beigebracht. Dieses Vehikel kann die Wirkung der in ihm enthaltenen Substanz verstärken oder abschwächen resp. aufheben, desgleichen sie befördern oder verzögern. So wird z. B. die Wirkung des Phosphors oder des Farnextraktes (Extr. filicis mar. aeth.) [1]) durch Darreichung derselben mit Fetten (Ricinusöl) befördert. Cyansalze, die in angesäuerten Getränken, z. B. in saurem Wein verabfolgt werden, wirken schneller und intensiver, da sie sich bekanntlich schon durch schwache Säuren zersetzen und die noch giftigere Blausäure freimachen. Wird aber zuerst Phosphor und dann sogleich eine Kupfervitriollösung genossen, wie wir dies unlängst bei einem Selbstmörder beobachten konnten, so bleibt meistenteils die giftige Wirkung des Phosphors aus, da bekanntlich eine Kupfervitriollösung ein bewährtes Gegengift für Phosphor bildet.

4. Vom Weg, auf welchem die Substanz in den Organismus eingeführt wurde. Am häufigsten gelangen die Gifte per os in den Magen, seltener werden sie durch Respiration, die äussere Haut, das subkutane Zellgewebe, direkt durch die Blutbahnen, durch den Mastdarm oder die Scheide [2]) dem Organismus beigebracht. Es ist wohlbekannt, dass dieselbe Substanz, in derselben Quantität aber auf verschiedenem Wege appliziert, nicht die gleiche toxische Wirkung äussert. Einige Substanzen, wie z. B. nicht ätzende Mangandoppelsalze bleiben vom Darm aus wirkungslos, da sie hier nicht resorbiert werden können, veranlassen dagegen bei subkutaner Anwendung erhebliche Störungen; andere Substanzen, wie z. B. manche Kaliumsalze bleiben indifferent, wenn man sie per os appliziert, weil sie vom Magen aus schwer resorbiert und rasch ausgeschieden werden; endlich werden andere im Magen zersetzt resp. verdaut und dadurch unschädlich gemacht, wie z. B. Ergotinsäure, Sapotoxin, Schlangengift u. s. w.; werden aber diese Substanzen hypodermatisch oder direkt in den Blutkreislauf gebracht, so entfalten sie rasch ihre toxische Wirkung. Andere Stoffe, wie z. B. Arsenik, wirken dagegen viel intensiver, wenn sie per os verabfolgt werden, als wenn dies subkutan geschieht.

5. Vom jeweiligen Zustande der Organe, durch welche die betreffende Substanz aufgenommen, beziehungsweise ausgeschieden wird. So wirken z. B. die meisten Gifte vom vollen Magen aus weit weniger intensiv und langsamer, als vom nüchternen Magen, da sie im ersten Falle langsamer resorbiert werden und auf die Magenwände nicht direkt einwirken können. Pathologische Veränderungen der giftaufnehmenden Organe können Resorptionsfähigkeit, somit auch die Raschheit und Intensität der Giftwirkung beeinträchtigen. Funktionsstörungen der ausscheidenden Organe können eine Anhäufung der Giftsubstanz im Organismus und hierdurch eine weitaus schädlichere Wirkung derselben verursachen.[3]) Was die Aus-

---

1) A. Paltauf, Zur gerichtsärztlichen Beurteilung von Vergift. durch Wurmfarnextrakt. Prager med. Wochenschr. 1892. No. 5 u. 6.

2) Sticker, Vergiftungen vom Mastdarm und von der Scheide aus. Arch. f. Krim.-Anthropol. I. 4. Stellt einschlagige Fälle aus der Literatur zusammen.

3) Brouardel (Les empoisonnements u. s. w. Paris 1902. S. 123) bespricht eingehend die Bedeutung der Nierenerkrankungen in Vergiftungsfällen, indem er darauf hinweist, dass so manche toxische Substanz ohne Nachteil für die Gesundheit geblieben wäre, falls nicht eine bis dahin latente Nierenaffektion ihre Ausscheidung aus dem Organismus erschwert und

scheidung resorbierter Gifte anbelangt, so geschieht dieselbe zum grössten Teil durch die Nieren, sodann durch den Magendarmkanal, die Leber, die Speichel- und Milchdrüsen, die Haut; gasförmige und flüchtige Gifte (Phenol) werden durch die Atmungsorgane ausgeschieden. Ein grosser Teil der wichtigeren Gifte bleibt dabei unverändert z. B. die Alkaloide, andere werden zuvor im Organismus durch Oxydation, Reduktion, Neutralisation, Spaltung usw. verändert. Manche Gifte werden überhaupt nicht ausgeschieden, sondern im Körper assimiliert und zwar derart, dass sie, wie etwa Blei- oder Bariumsalze, die normalen anorganischen Salze des Organismus, z. B. die Kalksalze der Knochen durch Substitution ersetzen (L. Herrmann).

6. Von den besonderen Eigenschaften des Organismus, welchem ein Gift beigebracht wurde. Diese Eigenschaften beziehen sich auf Alter, Ernährungszustand, Gewöhnung und Indiosynkrasie. Es ist wohl bekannt, dass Kinder, Greise und durch länger andauernde Krankheiten geschwächte Personen ungleich kleinere Giftdosen vertragen als Erwachsene, sowie einer vollen Gesundheit und eines guten Ernährungszustandes sich erfreuende Personen. Man weiss, dass Kinder besonders gegen Opiate sehr empfindlich sind, wenngleich mitunter auch bei ihnen eine gewisse Resistenzfähigkeit gegen diese Gifte bestehen kann. Dies konnte z. B. Hirschberg[1]) bei einem 2jährigen und einem 9monatlichen Kinde beobachten, bei denen schwere Vergiftungssymptome nach irrtümlicher Weise dargereichten 0,02 resp. 0,015 g chlorsauren Morphins am dritten Tage bei entsprechender Behandlung vollkommen verschwanden. Wird ein Gift in allmälig steigenden Dosen verabreicht, so tritt mit der Zeit eine Gewöhnung an dasselbe ein und nun kann eine Gabe dieser toxischen Substanz vertragen werden, die sonst schwere Vergiftungssymptome hervorgerufen hätte. Dies wird z. B. bei den Arsenophagen[2]) in den Alpenländern, bei Morphinisten und Kokainisten beobachtet. Andererseits weiss man, dass gewisse Gifte, z. B. Alkohol, wenn sie durch längere Zeit missbraucht werden, schliesslich eine Intoleranz ihnen gegenüber herbeiführen. Verursacht eine toxische Substanz, die in kleiner und erfahrungsgemäss sonst unschädlicher Dosis zu Heilzwec kenbeigebracht worden ist, Vergiftungserscheinungen, so sprechen wir von Ueberempfindlichkeit, Idiosynkrasie. Diese Idiosynkrasie kann vorübergehend, z. B. vom Alter abhängig (Kinder gegen Opiate) oder dauernd sein und wir begegnen ihr nicht nur gegenüber Arzneimitteln, wie z. B. Arsenik, Quecksilberpräparate, Chinin, Jodoform u. dergl. mehr, sondern auch gegenüber gewissen Speisen, wie z. B. Krebsen, Erdbeeren usw.

---

beeinträchtigt hätte. Als Beispiel erwähnt er eines Falles, in welchem ein Journalist nach gutem Schmaus und Champagnerzechgelage in einem öffentlichen Haus einem urämischen Anfall erlag, weil seine Schrumpfnieren die Umsetzungsprodukte des Champagners nicht auszuscheiden vermochten. Den vielberüchtigten Fall des rätselhaften Todes John Pearsons Cooks (A. S. Taylor, Die Gifte u. s. w. Deutsch von R. Seydeler. Cöln 1863. III. Bd. 316 Ss.), der mit Verurteilung William Palmers endete, erklärt Brouardel in derselben Weise, indem er auch hier als Todesursache einen urämischen Anfall nach übermässigem Genuss von Champagner bei insuffizienten Nieren annimmt.

1) Zeitschr. f. Medizinal-Beamte. 1898. S. 1.

2) Siehe Dittrich, Ueber die Grenzen der forensischen Verwertbarkeit des chemischen Arsennachweises bei Exhumierungen. Viertelj. f. ger. Med. 1894. VIII. Bd. Suppl. u. Hausmann, Virch. Jahresber. 1903. I. S. 586.

§ 169. Einteilung der Gifte.

Das Problem einer allseitig befriedigenden Einteilung der Gifte ist leider bis jetzt noch nicht gelöst worden. Wenngleich eine solche für die forensische Praxis entbehrlich ist, da diese, wenigstens nach den Grundsätzen der geltenden Strafgesetze, immer nur den einzelnen konkreten Fall im Auge hat, so wird dennoch das wissenschaftliche Bedürfnis immer wieder nach einer allgemeinen Klassifikation drängen. Zu einer solchen liegen aber, wie nicht in Abrede zu stellen, die Erfahrungstatsachen noch nicht ausreichend vor. Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine brauchbare Einteilung der Gifte sich nur auf die experimentellen, klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde stützen kann. Aber bei diesen allein brauchbaren Kriterien tritt die neue erhebliche Schwierigkeit hervor, dass die eigentliche Wirkung der Gifte so gut wie unbekannt ist, weil die Toxikologie erst in neuerer Zeit durch Erkenntnis des Ueberganges in das Blut, des chemischen Verhaltens zu den festen und flüssigen Teilen usw. einen Anfang zu einer wirklich wissenschaftlichen Lehre gemacht hat und dass, wenn wir uns an die Wirkungen der Gifte halten müssen, wie sie in die äussere Erscheinung treten, diese bekanntlich wieder sehr verschieden sind je nach den verschiedenen Dosen, Präparaten, Oxydationsstufen usw. desselben Giftes. Dieses müsste hiernach notwendig in mehreren Klassen zugleich aufgeführt werden.[1]) Wir brauchen nach Beispielen nicht weit zu suchen, denn gerade die gewöhnlichen Gifte bieten sie dar. Die Mineralsäuren, z. B. die Schwefelsäure in verdünnter Form oder mässiger Dose, bewirken nur eine leichte Entzündung der Magenschleimhaut, in stärkerem Grade verursachen sie flache Erosionen, konzentriert und in grosser Dose genommen führen sie zu rascher Destruktion sämtlicher Magenhäute usw. Dies sind Erscheinungen, die einzig und allein diesen Säuren zukommen und es rechtfertigen würden, wenn man aus ihnen eine eigene Klasse von Giften konstituieren wollte. Zinkoxyd ist ein anderes Gift als Chlorzink; die Schwefelquecksilberpräparate können in betreff giftiger Wirkungen kaum zu den Merkurialgiften gezählt werden usw. Da es also einerseits noch nicht gelungen ist, eine präzise Einteilung der Gifte durchzuführen, andererseits aber unser Leitziel bei der Bearbeitung der gerichtlichen Medizin die Praxis bildet, so könnten wir von einer Klassifikation überhaupt absehen. Indessen empfiehlt es sich aus didaktischen Gründen schon der besseren Uebersichtlichkeit wegen eine gruppenweise Besprechung durchzuführen. Wir erachten hierfür die Einteilung in 1. Aetzgifte, 2. Blutgifte, 3. Parenchymgifte, 4. Nervengifte als zweckdienlich.

---

1) Unlängst hat Loew (Natürliches System der Gifte. München 1893) versucht, die Gifte nach der ihnen zukommenden Wirkung auf das lebende Protoplasma einzuteilen. Er unterscheidet dabei allgemeine Gifte, welche in mässiger Konzentration alle Lebewesen abtöten und spezielle Gifte, die nur gegenüber gewissen Klassen von Organismen sich wirksam erweisen. Die allgemeinen Gifte haben hauptsächlich die Eigenschaft, die chemische Zusammensetzung des aktiven Proteinstoffes, des Hauptbestandteils des lebenden Protoplasmas, zu ändern. Diese Gruppe besteht nach Loew aus Oxydationsgiften (Chromsäure, Phosphor, Arsenik u. s. w.), katalytisch wirkenden (Chloroform, Chloral u. s. w.), durch Salzbildung wirkenden (Säuren, Alkalien u. s. w.) und substituierenden Giften (Ammoniak, Blausäure, Phenol u. s. w.). Die speziellen Gifte zerfallen in toxische Proteinstoffe (Toxalbumine, Alexine und Immuntoxine, pflanzliche und tierische Enzyme), in organische Basen (Strychnin u. s. w.) und in indirekt wirkende Gifte (Kohlenoxyd, Jodverbindungen, neutrale Alkalisalze u. s. w.).

§ 170. Feststellung stattgehabter Vergiftungen.

Die Vorschriften der in Kraft stehenden Strafgesetzbücher verlangen eine Feststellung vonseiten des Sachverständigen dahin, dass gegebenenfalls der Tod eine Folge des beigebrachten Giftes gewesen sei. Da in der jetzigen Strafrechtspflege jeder gewaltsame Todesfall als ein rein konkreter aufgefasst werden soll, so ist zu begreifen, dass der Gesetzgeber auch den einzelnen Vergiftungsfall als Spezialfall aufgefasst und ebenso ermittelt wissen will, ob die Beibringung dieses Giftes diesen Tod, wie ein andermal: ob diese Verletzung diesen Tod zur Folge gehabt habe? Um nun die Frage, ob dem Verstorbenen gegebenen Falles „Gift oder andere Stoffe beigebracht worden, welche die Gesundheit zu zerstören geeignet sind," genau beantworten zu können, müssen vom Gerichtsarzt nachstehende vier Kriterien erwogen werden: 1. Die Krankheitserscheinungen, welche der Verstorbene im Leben nach der mutmasslichen Vergiftung gezeigt hatte; 2. der Leichenbefund; 3. die Ergebnisse der chemischen, physiologischen u. s. w. Untersuchung der Leichenteile und 4. die Kombination aller äusseren Umstände, die das Erkranken und den Tod des Verstorbenen begleiteten. Diese vier Kriterien ergänzen sich gegenseitig und gestatten dem Sachverständigen eine stattgehabte Vergiftung festzustellen. Selbstverständlich gehört dazu eine gute Vorbildung in der Toxikologie, die Lewin [1]) neuerdings mit Recht verlangt. Man wird sich dabei erinnern, dass die meisten Irrtümer gerade bei Feststellung von Vergiftungen vorgekommen sind. —

§ 171. Die Krankheitserscheinungen.

Wiewohl den Vergiftungssymptomen, welche den Tod einleiten, eine grosse Bedeutung bei Feststellung der Todesursache nicht abgesprochen werden kann, so wird andrerseits zugegeben werden müssen, dass dies Kriterium an und für sich eine wenig sichere Grundlage für die Diagnose abgibt. Denn es ist bekannt, wie häufig gerade Vergiftungen mit grösserer Heimlichkeit als andere Verbrechen verübt werden, so dass Zeugen, namentlich Sachkundige wie Aerzte, welche den Vergifteten vor dem Tode gesehen oder genauer beobachtet haben, fehlen und somit nachträglich über die Krankheit nichts oder nur ganz Unzuverlässiges und Oberflächliches zu ermitteln ist. Demnächst muss hervorgehoben werden, dass überhaupt alle Gifte — mit Ausnahme derjenigen, die einen ganz plötzlichen oder spezifischen Tod herbeiführen, wie Blausäure, Mineralsäuren etc. — ziemlich dieselben pathologischen Erscheinungen hervorrufen, wie Erbrechen, Durchfall, Zirkulationsstörungen, sensorielle Anomalien u. s. w. Andrerseits gibt es bekanntlich Krankheiten, die ganz unabhängig von Giften entstehen und dieselben oder sehr ähnliche Erscheinungen hervorrufen, so dass eine diagnostische Verwechslung sehr wohl möglich ist, namentlich wenn die ersten Erscheinungen sich bald nach Empfang von Speisen und Getränken einstellten. Hierher gehören vorzugsweise: Cholera, Gastroenteritis, Darmkatarrh und Intestinalhämorrhagien. Endlich werden, wie die forensische Kasuistik lehrt, eine Reihe von pathologischen Zuständen, welche durch die Obduktion sofort in anderer Weise aufgeklärt

1) Die Toxikologie vor Gericht. Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 17.

Biblioteka Wydziału Prawa i Administracji Uniwersytetu Wrocławskiego im. Bolesława Bieruta

werden, nicht selten zunächst als Vergiftungen angesprochen. Hierher gehören alle Arten von Darmverschliessungen, perforative Peritonitis, Magen- und Darmgeschwüre, perforierende Appendizitiden, Rupturen von inneren weiblichen Geschlechtsorganen bei Extrauterinschwangerschaft, Hämo-Pyosalpinx, Rupturen abgekapselter eitriger Exsudate [1]) u. s. w., die unter vorherrschenden gastrointestinalen Symptomen raschen Verfall und Tod herbeiführen, sodann Hirnhämorrhagien, Meningitiden, Nierenaffektionen (urämische und eklamptische Anfälle), die wiederum vorzugsweise durch konvulsive und komatöse Erscheinungen den Tod einleiten, ferner latent verlaufende Infektionskrankheiten wie Typhus, Lungenentzündung, Diphtheritis mit Glottisödem, endlich Rupturen von Aneurysmen, plötzlicher Tod im Wochenbett, durch Herzlähmung [2]) u. s. w. Aber hieraus folgt nicht, dass die Krankheitserscheinungen gar keinen Wert haben und bei Feststellung der Todesursache vollständig über Bord zu werfen sind. Sehr richtig sagt Taylor: „Wie Cholera manchmal das Ansehen von Arsenikvergiftung annehmen kann, so kann Tetanus gelegentlich das Ansehen von Strychninvergiftung annehmen. Jedenfalls ist ein genaues Sichten aller Tatsachen notwendig, bevor wir uns eine richtige medizinische Ansicht bilden können.“ Nur dieses genaue Sichten aller Tatsachen kann zur Aufklärung eines fraglichen Falles führen.

Zu diesem Zwecke achte man namentlich auf Zeit und Umstände, unter welchen die ersten Krankheitserscheinungen auftraten, z. B. nach einer Mahlzeit, man ermittele den bisherigen Gesundheitszustand des plötzlich Erkrankten oder Verstorbenen, wobei es immer von vornherein auffallend erscheinen wird, wenn derselbe bis dahin völlig gesund gewesen war; man erforsche, was namentlich bei chronischen, durch wiederholte kleinere Gaben von Giften hervorgerufenen Vergiftungen von grosser Bedeutung ist, ob und unter welchen Umständen sich Re- oder vollständige Intermissionen in den Krankheitserscheinungen gezeigt hatten, ob gleichzeitig mit dem Erkrankten noch andere Menschen unter denselben Umständen und Symptomen erkrankt waren, man fasse endlich alle die Momente nicht einzeln, sondern als ein Ganzes auf und würdige schliesslich die einzelnen Krankheitserscheinungen mit wissenschaftlicher Kritik und im Sinne einer exakten Diagnose.

Ein beachtenswerter Umstand ist ferner die Zeitdauer vom Beginn der Krankheit bis zum tödlichen Ausgange. Diese Betrachtung fällt mit der Frage nach der Zeit, zu welcher die Einverleibung des Giftes etwa stattgefunden haben konnte, insofern zusammen, als nach allgemeiner Annahme die Vergiftungskrankheiten in der Regel schnell aufzutreten und auch relativ schnell den Tod herbeizuführen pflegen. Dieser Erfahrungssatz kann zwar im konkreten Falle zur Unterscheidung einer in Frage stehenden bestimmten Krankheit gegenüber einer bestimmten Vergiftungskrankheit benutzt werden, seiner allgemeinen Anwendbarkeit stehen jedoch gewichtige Bedenken entgegen. Einmal wird der Eintritt einer Vergiftungserscheinung zeitlich verschieden sein, je nachdem das Gift auf nüchternen oder mehr oder weniger gefüllten Magen verabfolgt war, je nach dem Aggregatzustande des Giftes u. dergl. Andererseits bietet das plötzliche Einsetzen stürmischer Krankheitserscheinungen keinen allgemein zuverlässigen Anhaltspunkt, wie die Erfahrung bei Krankheiten erweist, die unab-

---

1) Siehe Perrin de la Touche, Morts suspectes u. s. w. Annal. d'hyg. publ. 1902, Février. p. 170.

2) Siehe Brouardel, Les empoisonnements. l. c. p. 114—153 u. Annal. d'hyg. publ. 1902. No. 1.

hängig von Giftwirkung gleichfalls in Stunden, ja selbst in Minuten töten, z. B. Rupturen der Organe in allen drei Körperhöhlen, Inkarzerationen, akute Krampfformen der Kinder, Coma diabeticum u. dergl. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen Vergiftungskrankheiten sich in die Länge ziehen und erst nach relativ langer Zeit den Tod herbeiführen. Dabei kann der Verlauf der Krankheit z. B. nach Arsenikvergiftung Remissionen, ja Intermissionen zeigen. Diese können Täuschungen verursachen und sind daher für das forensische Urteil von hoher Wichtigkeit. In dem Falle des Herzogs von Praslin [1]), der infolge einer grossen Dosis Arsenik starb, täuschte die Remission der Erscheinungen die ihn behandelnden geschickten Aerzte. Taylor beobachtete solchen Nachlass bei einer Sublimatvergiftung. Phosphorvergiftete, ferner solche, die der Kohlenoxydeinwirkung unterliegen, leben oft noch längere Zeit, z. B. in einem Selbstmordfall ein Kohlendunstvergifteter [2]), den wir jüngst sezierten, 7 Tage. Dagegen wirken andere Gifte ungemein schnell und sicher tötlich, wie Blausäure, manche Pflanzenalkaloide u. dergl. Auf einen vorübergehenden Nachlass, der eine Wiederherstellung vortäuschen kann, folgt öfter eine Exazerbation der Symptome. Diese kann erklärt werden durch erneuerte Resorption des einverleibten, aber aus irgend einem Grunde bis dahin nicht in die Säfte gelangten Giftes, oder auch durch die Eigenschaft der betreffenden Giftsubstanz, welche manchmal nach Ablauf der ersten stürmischen Vergiftungserscheinungen von neuem ihre schädliche Wirkung entfaltet. Die Kenntnis dieser Tatsachen ist für die forensische Praxis deshalb besonders wichtig, weil man sonst zu dem irrigen Schluss verleitet werden könnte, dass die erneuerte Heftigkeit der Symptome durch eine erneuerte Giftmenge veranlasst sein müsse, ein Trugschluss, der unter Umständen von der grössten Tragweite sein kann.

Nicht jede Vergiftungskrankheit muss unbedingt zum letalen Ausgang führen, es ist vielmehr bekannt, dass sogar unter schweren Erscheinungen einsetzende Vergiftungen mit vollständiger Genesung enden können. Dies kommt vor nach Vergiftung mit Pflanzenalkaloiden oder mit gasförmigen Giften, wie z. B. mit Kohlenoxyd, wenn diese Gifte keine Läsionen der Nervenzentren verursacht hatten. Treten solche Läsionen ein, wie etwa Erweichungsherde in gewissen Gehirnabschnitten nach Kohlenoxydvergiftungen, so können schwere und unheilbare Funktionsstörungen zurückbleiben. Oefters enden Vergiftungen nur mit unvollständiger Wiederherstellung, z. B. die durch Aetzgifte mit Zurücklassung von Strikturen des Verdauungskanals [3]), welche schwere Verdauungsstörungen oder Siechtum nach sich ziehen, andere Vergiftungen führen zu Verlust von wichtigen Gliedern (z. B. Karbolgangrän), Verlust des Sehvermögens (z. B. Filixamaurose [4]), auffallender, dauernder Entstellung (Vitriolage), Lähmung usw.

---

1) Tardieu-Roussin, Die Vergiftungen. Deutsch von Theile und Ludwig. Erlangen 1868. S. 215.

2) Viertelj. f. ger. Med. 1902. Bd. 23. S. 231.

3) Strikturen der Speiseröhre können den Tod durch Inanition oder durch Perforation herbeiführen. Letztere kann entweder spontan nach sekundären Geschwürsbildungen, perioesophagealen Abszessen u. s. w. oder infolge dieser, latent verlaufender Prozesse im Anschluss an eine sonst regelrechte Sondierung entstehen. Fälle dieser Art haben Schuberg (Friedr. Bl. 1888. S. 199) und Hofmann (Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1888. S. 353) mitgeteilt. Die Begutachtung solcher für die Folgen eines Kunstfehlers angesehener Perforationen der Speiseröhre erfordert besondere Vorsicht.

4) Katayama u. Okamoto, Studien über die Filixamaurose und amblyopie. Viertelj. f. ger. Med. 1894. VIII. Bd. Suppl. Desgleichen Okamoto, Mikroskop. Untersuchung von Sehnerven u. s. w. Ibidem. 1900. XIX. Bd. Der Filixamaurose liegt eine degenerative Ver-

Solche schweren und unheilbaren Folgen einer nicht tödlichen Vergiftung würden dann im Sinne des Strafgesetzes (§ 224 Deutsch. St. G. B. und § 156b Oesterr. St. G. B.) unter Umständen als schwere Körperverletzung[1]) zu bezeichnen sein.

§ 172. Der Leichenbefund.

Wenngleich ein grosser Teil der forensisch wichtigen Gifte überhaupt keine oder keine charakteristischen Organveränderungen zur Folge hat, so erscheint doch die Behauptung Lewins[2]) „deshalb sollte ein für allemal in der Reihe der Wertigkeit für die gerichtsärztliche Diagnose von Vergiftungen der anatomische Befund zuletzt stehen", wenig gerechtfertigt, für sich betrachtet, gestattet der Leichenbefund leichter Rückschlüsse[3]) auf die Diagnose einer Vergiftung, als die Krankheitserscheinungen oder der chemische Nachweis. Es gibt eine Klasse von Vergiftungen (Aetzgifte), bei welcher das Sektionsergebnis allein schon so beweisend ist, dass gar kein Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose entstehen kann und sogar die weitere chemische Analyse überflüssig wird. Es kommen aber auch noch andere spezifische Sektionsergebnisse vor, die eine gewisse Sicherheit des Urteils gestatten und das chemische Kriterium in hohem Grade unterstützen, in manchen Fällen sogar ersetzen können, wenn der chemische Nachweis in der Leiche, z. B. bei Phosphorvergiftungen mit langsamem Verlaufe, nicht gelingt. Aus dem zuletzt erwähnten Grunde schreibt v. Wyss[4]) dem Sektionsbefund für die Diagnose einer Vergiftung an Leichen grosse Bedeutung zu. Selbstverständlich ist der Wert des anatomischen Befundes für die Diagnose einer Vergiftung nicht unbeschränkt, denn dieser Befund kann vollkommen negativ ausfallen, wie dies z. B. bei Vergiftungen mit vegetabilischen Giften stets beobachtet wird oder er kann durch vorgeschrittene Fäulnis der Beobachtung gänzlich entzogen werden. Endlich kann er in einer grossen Zahl der Fälle an sich keine volle Sicherheit gewähren, weil manche Veränderungen nicht nur durch gewisse Gifte, sondern auch durch spontane Erkrankungen hervorgerufen werden. Im allgemeinen betrachtet, hat somit der Leichenbefund manchmal entscheidenden und in Verbindung mit den Krankheitserscheinungen stets einen hohen Wert. Zur richtigen Wertschätzung des Leichenbefundes als Kriterium einer noch zweifelhaften Vergiftung darf endlich nicht übersehen werden, dass er auch negativ ganz allein entscheidend sein und jeden Zweifel lösen kann.

änderung des Sehnerven zu Grunde, welche später eine Hyperplasie des Stützgewebes verursacht. — Ueber die Vergift. mit Wurmfarnextrakt s. auch die Zusammenstellung von 78 schweren Vergiftungsfällen bei Sidler-Huguenin (Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1898).

1) Vergl. Firgau, Die Anwendung des § 224 des (deutschen) Str. G. B. bei der Beurteilung der durch Gifte verursachten Gesundheitsbeschädigungen. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. 1899. No. 23. Mit Rechtsprechung des Reichsgerichts (Zeitschr. f. Med.-Beamte. Beil. 1903. No. 1) wird erklärt, dass das Begiessen einer Person mit Aetzmitteln nicht für gefährliches Werkzeug anzusehen ist, da eine Flüssigkeit, welche nicht mechanisch, sondern chemisch einwirkt, dem Begriff einer Waffe nicht unterstellt werden kann.

2) a. a. O.

3) Vergl. Strassmann, Ueber den anatomischen Nachweis forensischer Vergiftungen. Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 20.

4) 71. Naturforscherversammlung.

Es gibt nicht selten Fälle, in denen, weil der Tod unter auffallenden Krankheitserscheinungen bald nach dem Genusse von Nahrungsmitteln rasch erfolgte, die Vermutung einer stattgehabten Vergiftung auftauchte, welche dann durch den Sektionsbefund einer inneren Darmeinklemmung, einer inneren Blutung usw. gänzlich beseitigt wurde.

Schon die äussere Besichtigung der Leiche kann wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose einer Vergiftung liefern. Hierher gehören ungewöhnliche, auffallende Färbung der Totenflecke, wie sie bei Kohlenoxyd- resp. Leuchtgasvergiftungen, bei Vergiftungen mit Benzin[1]), mit methämoglobinbildenden Giften usw. vorzukommen pflegt, ikterische Verfärbung der Körperdecken und der sichtbaren Schleimhäute (Phosphorvergiftung usw.), Verschorfung der Lippen und der von den Mundwinkeln herabziehenden Hautpartieen durch Aetzgifte, auffallender der Mundhöhle entströmender Geruch nach Karbol, bitteren Mandeln u. dgl., äussere Verletzungsspuren, die bei subkutaner Gifteinverleibung entstanden sein konnten, ungewöhnlich schnelles oder langsames Auftreten der Leichenstarre[2]) usw. Bei der inneren Leichenbesichtigung können lokale Veränderungen, die von der direkten Einwirkung der betreffenden Giftsubstanz auf die mit ihr in Berührung geratenen Gewebe herrühren, oder indirekte, d. h. durch Giftresorption bedingte Gewebs- oder Organläsionen sich ergeben.

Laut § 21 der preussischen Sektionsvorschriften wird bei Verdacht einer Vergiftung vom Munde aus die innere Besichtigung mit der Bauchhöhle begonnen[3]), wenn nicht ein bestimmter Verdacht auf Vergiftung mit Blausäure

---

1) Racine, Ueber den Tod durch Benzinvergiftung. Viertelj. f. ger. Med. 1901. 22. Bd.

2) W. Piltz, Ueber den Einfluss verschiedener Gifte auf die Totenstarre. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr. 1901. — P. bestätigt die früheren Untersuchungen A. Paltaufs (Wiener med. Wochenschr. 1892. No. 14) und L. Wachholz (Viertelj. f. ger. Med. 1894. Suppl.), dass Strychnin in eklatantester Weise die Totenstarre beschleunigt und sie verstärkt. Dieselbe Wirkung kommt nach P. dem Veratrin, Pilocarpin, Atropin zu, also allen die Erregbarkeit des Gehirns und Rückenmarks steigernden Giften. Andererseits wirken Chloralhydrat, Kokain, Kurare und Koniin im verlangsamenden Sinne auf die Starre, da dieselben teils die Erregbarkeit des Zentralnervensystems herabsetzen resp. sie lähmen, teils Lähmung der Endigungen motorischer Nerven in den Muskeln verursachen. Unerklärbar bleibt die Beschleunigung des Beginns und der Vollendung der Starre, die P. bei Chloroforminhalationen beobachten konnte, da dabei eher eine Verlangsamung zu erwarten wäre.

3) Lesser (Atlas d. ger. Med. I. Teil. 1883 und Ueber die Verteilung einiger Gifte im menschlichen Körper. Viertelj. f. ger. Med. 1897. XIV. Bd. S. 291) hält dies Regulativ in betreff der vorgeschriebenen Sektionsmethode bei Verdacht auf Vergiftung mit Recht aus manchen Gründen für nicht besonders entsprechend. Denn jene Bestimmung lässt nicht zu, die etwaigen Läsionen des Verdauungskanals in möglichster Kontinuität zu überblicken; bei der zuerst ausgeführten Bauchsektion geht manchmal so viel Blut aus der Leiche verloren, dass es unmöglich wird, eine zur chemischen Analyse genügende Menge desselben rein aufzufangen, endlich ist es zumal für Ungeübtere bei weitem schwerer die Bauchorgane vor Entfernung der Brusteingeweide herauszunehmen und es wird dabei der Mageninhalt gefährdet. Er schlägt vor, die Sektion mit Eröffnung der Brusthöhle zu beginnen, sodann, wenn die Magenwand erweicht ist, den Magen- und Zwölffingerdarm-Inhalt durch Einschnitt an der grossen Magenkrümmung aufzufangen, nachdem das obere Drittteil des Duodenums doppelt unterbunden wurde. Die Sektion der Brusteingeweide sei der der Bauchorgane vorangeschickt. Bei stattgefundenem Magendurchbruch empfiehlt Lesser, gleich nach Aufschlitzen der Bauchdecken den in die Peritonealhöhle ergossenen Mageninhalt in einem Gefäss zu sammeln. — In Oesterreich wird die Sektion auch bei Verdacht auf Vergiftung in gewöhnlicher Reihenfolge, d. i. mit Eröffnung der Schädel-, sodann der Brust-, endlich der Bauchhöhle vorgenommen. Dies Verfahren hat den Vorteil, dass man in Fällen von Vergiftung mit aromatischen Giften, z. B. Chloroform, Karbol u. s. w., in der Schädelhöhle die diesen Giften zukommenden Gerüche reiner und schärfer feststellen kann, indem der Geruchsinn des Obduzenten durch die Ausdünstungen der noch nicht eröffneten Bauchhöhle nicht abgestumpft

und deren Verbindungen es empfehlenswert macht, die Oeffnung der Kopfhöhle vorauszuschicken. Dabei ist besonders auf einen etwaigen charakteristischen Geruch zu achten. Auffallende Gerüche, die auch in anderen Körperhöhlen, nämlich in der Schädelhöhle und Brusthöhle ermittelt werden können. bilden oft das einzige markante Kennzeichen einer stattgehabten Vergiftung mit Chloroform, Karbol, blausäurehaltigen Substanzen, Nitrobenzol, Phosphor usw. Selbstverständlich beweist ein eigentümlicher Geruch, der etwa bei Eröffnung des Magens wahrgenommen wird, noch keineswegs eine stattgefundene Vergiftung, da es hinlänglich bekannt ist, wie oft in plötzlichen Todesfällen bei Rettungsversuchen dem Sterbenden oder dem schon Gestorbenen Belebungsmittel wie alkoholische Getränke, aromatische Tropfen (z. B. Kirschlorbeerwasser) u. dgl. m. eingeflösst werden. Auch kann dieser Geruch von Speisen, Getränken oder von einer Medizin herrühren, die der Verstorbene kurz vor seinem Ableben zu sich nahm.

Die wichtigsten lokalen Organveränderungen werden in der grossen Mehrzahl der Fälle im Verdauungskanal, zumal im Magen angetroffen, da die Giftsubstanzen zumeist durch den Mund in den Magen gelangen. Selbstverständlich sind diese Veränderungen davon abhängig, ob der betreffenden Giftsubstanz überhaupt eine irritative Wirkung zukommt oder nicht, ob sie in genügender Konzentration und Quantität auf leeren oder gefüllten Magen verabfolgt worden ist. Allgemein betrachtet, zeigen diese lokalen Befunde im Verdauungskanal eine allmählige Abnahme ihrer Intensität je weiter der entsprechende Teil von der Eingangspforte des Giftes entfernt ist. Dies ist am deutlichsten bei Vergiftungen mit Aetzmitteln bemerkbar. Ausserdem ist die Intensität dieser Läsionen auch von der Zeitdauer abhängig, während welcher das Gift mit dem betreffenden Organ in direkter Berührung stand. So sind z. B. Veränderungen an der Schleimhaut der Mundhöhle, der Zunge und des oberen Speiseröhreabschnittes bei Vergiftungen mit Aetzmitteln stets weit geringer als im unteren Oesophagusabschnitte und im Magen. Zumeist sind diese Verätzungen im Magengrund am erheblichsten, gelangt aber das Aetzgift in den vollen Magen, so kann der Magengrund verschont bleiben und die hauptsächlichsten Läsionen finden sich dann an den Kurvaturen. Der Pförtner des Magens zeigt ebenfalls öfters weit geringere Verätzungssymptome als der Zwölffingerdarm, woraus der Schluss gezogen werden kann, dass der Mageninhalt den Pylorus rasch zu passieren pflegt. Diese lokalen Befunde im Verdauungskanal sind entweder gleichmässig ausgebreitet oder mehr herdförmig, je nachdem das Gift flüssig oder ungelöst verabfolgt worden war, und stellen entweder Reizerscheinungen dar, wie Schwellung der Schleimhaut, Injizierung ihrer Blutgefässe, Ekchymosen und Erosionen oder mehr oder weniger tiefe Nekrose. Konzentrierte Säuren und metallische Salze verursachen durch Gerinnung der Eiweissstoffe Koagulationsnekrose, Alkalien hingegen sowie alkalische Salze Kolliquationsnekrose; letztere kann jedoch nachträglich durch Neutralisation der Alkalien in die erste Form übergeführt werden. Die abgestorbenen Gewebsteile erscheinen entweder wie gekocht, derb, lederartig, trocken und brüchig oder gequollen, transparent, wie verseift. Dabei ist ihre Färbung verschieden. Sie ist weissgrau, wenn das betreffende Gift den Blut-

---

ist. — Neuerdings empfiehlt Placzek (Ein deutsches ger.-ärztl. Leichenöffnungsverfahren. Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1903. S. 722) die Obduktion in Vergiftungsfällen in derselben Reihenfolge ausführen zu lassen, wie bei anderweitigen Todesarten, nur sollen vor Herausnahme der Halsorgane die Speiseröhre und der Mastdarm unterbunden und nach der Ansicht Strassmanns der ganze Verdauungskanal in toto herausgenommen werden.

farbstoff nicht zu lösen und auszulaugen, beziehungsweise die verschorften Gewebe nicht direkt zu färben vermochte, man begegnet einer dunkelbraunen bis schwarzen Färbung, wenn das Gift den Blutfarbstoff ausgelaugt und ihn in dunkel verfärbtes saures oder alkalisches Hämatin übergeführt hat (Schwefel- und Salzsäure, Oxalsäure, Kalium- und Natronlauge), einer hellroten Färbung, wenn es sich um Cyankaliumvergiftung handelt, endlich einer gelben, blauen resp. grünlichen Färbung, wenn das Gift als solches direkt färbend einwirkte (Salpetersäure, Chromsäure, Chrom-, Kupfer- und manche Eisensalze). Manchmal können die verschorften Gewebe durch andere, in die Verdauungsorgane eingeführte mit dem Aetzgift zufällig verbundene Farbstoffe gefärbt erscheinen (z. B. Anilinfarbstoffe, mit denen Sublimatpastillen imprägniert werden). Starke Aetzgifte, zumal die Schwefelsäure[1]), führen manchmal, wenn sie in längerem Kontakt mit der Magenwand waren, zum Zerfall der verschorften Partieen und zum vollständigen Durchbruch der Wand, wodurch der Mageninhalt sich in die Peritonealhöhle ergiesst. Geschieht dieser Durchbruch zu Lebzeiten des Vergifteten, so entwickelt sich rasch hochgradige Bauchfellentzündung; diese wird aber vermisst, wenn der Durchbruch erst postmortal, etwa beim Herausheben des Magens während der Sektion entstand.

An diese primären durch Aetzgifte hervorgerufenen Veränderungen schliessen sich stets sekundäre Läsionen an, die rein reaktiver Natur sind und in Hyperämie, Schwellung, Ekchymosierung usw. der benachbarten, direkt wenig oder garnicht angegriffenen Teile bestehen. Diese sekundär-reaktiven Läsionen sind es, die uns bezeugen, dass das Gift bei Lebzeiten und nicht etwa erst nach dem Tode beigebracht wurde. Bleibt der Vergiftete länger am Leben und tritt erst später bei ihm der Tod ein, so können bei der Sektion an Stelle der abgestossenen Schorfe Geschwüre, sogar Narben und dadurch bedingte Verengerungen festgestellt werden. Manchmal finden sich sogar nachträgliche eitrige oder croupöse, beziehungsweise diphtheritische Entzündungen der Speiseröhre- oder Magenschleimhaut vor.[2]) Den sekundären Läsionen muss man noch die Diffusionserscheinungen zuzählen, von denen weiter unten mehr berichtet wird.

Verdünnte Aetzgifte oder solche Gifte, denen, wie z. B. der arsenigen Säure, nur eine hochgradige Reizwirkung zukommt, verursachen nur mehr oder weniger heftige Reizerscheinungen, die übrigens auch bei Vergiftung mit konzentrierten Aetzgiften an verschonten oder weit von der Eingangspforte des Giftes entlegenen Teilen, z. B. im unteren Dünndarmabschnitt oder im Dickdarm gefunden werden können. Im Dünn- und Dickdarm kommt es bei manchen Giften zu sekundären Veränderungen dadurch, dass diese, wie z. B. Karbol- und Quecksilberverbindungen hierorts aus dem Organismus ausgeschieden werden.

Von grosser Bedeutung für den Gerichtsarzt ist die Tatsache, dass sich im Verdauungskanal ganz ähnliche Veränderungen, wie die bereits geschilderten, finden können, auch wenn keine Vergiftung vorliegt. Solche Veränderungen bilden die Folge anderweitiger, krankhafter Prozesse oder sie sind Leichenerscheinungen. Unter den ersteren müssen hervorgehoben werden Hyperämieen, Schwellungen und Ekchymosierungen der Magen- und Darmschleimhaut nach akuten Magendarmkatarrhen, Ekchymosen und Erosionen derselben Schleim-

---

1) Lesser, Die anatomischen Veränderungen des Verdauungskanals durch Aetzgifte. Virch. Archiv. 88. Bd. S. 193.

2) Vergl. Hofmanns Lehrb. d. ger. Med. von Kolisko. Berlin-Wien. 1903. S. 656.

häute, die nach plötzlicher Erstickung, Gehirnverletzungen, Hirnerkrankungen oder heftigem Erbrechen aufzutreten pflegen, peptische Geschwüre, phlegmonöse und diphtheritische Prozesse, endlich venöse Stauungshyperämieen als Folgen des erschwerten Blutkreislaufs im Pfortadersystem oder eingetretener Herzschwäche. Manchmal sind diese Befunde denen nach stattgehabter Vergiftung mit Aetz- oder irritierenden Giften so ähnlich, dass nur eine eingehende, genaue Untersuchung vor Irrtum bewahren kann. So haben wir in der Leiche eines 14 Monate alten Mädchens neben spärlichen diphtheritischen Belägen an beiden Tonsillen, am weichen Gaumen und an der Epiglottis ein oberflächliches, kleines Geschwür im oberen Abschnitt der Speiseröhre und einen gleichmässigen, dicken, dunklen, diphtheritischen Belag auf der ganzen Magenschleimhaut festgestellt, der scharf am Mageneingange und am Pylorus abgegrenzt erschien. Dieser Befund liess die Vermutung einer Vergiftung mit starkem Aetzgift auftauchen. Sie erwies sich unhaltbar, nachdem chemisch kein Aetzgift nachgewiesen werden konnte und die bakteriologische Untersuchung Diphtheriebazillen ergeben hatte.

Von den Leichenerscheinungen, die irrtümlicher Weise auf Einwirkung irritierender und ätzender Gifte bezogen werden können und wirklich öfters schon bezogen wurden (Fall Harbaum[1]), muss die Leichenhypostase der Magenschleimhaut und besonders die graue und braune Magenerweichung (Gastromalacia grisea et fusca) erwähnt werden, die sich zumal im Sommer durch Verdauung der Magenschleimhaut und Wand entwickelt und leicht zur Zerreissung des Magens und Austritt des Inhaltes in benachbarte Körperhöhlen führt.

Von grosser Wichtigkeit ist die genaue Untersuchung des Magen- und Darminhaltes noch während der Sektion. Ausser der Menge und dem Geruch soll stets seine chemische Reaktion, Konsistenz, Färbung und makroskopische Zusammensetzung angegeben werden. Vom Geruch war schon oben die Rede. Die chemische Reaktion, ob sauer, alkalisch oder neutral, muss mit Hülfe blauen und roten Reagenzpapieres festgestellt werden. Ihre Angabe kann für die nachträgliche chemische Untersuchung von Bedeutung sein, da sich die Reaktion im Laufe der Zeit, bevor zur chemischen Analyse geschritten wird, durch Fäulnis gänzlich verändern kann. Die Konsistenz des Mageninhaltes wird am besten in der Weise geprüft, dass man denselben zwischen den Fingern durchseiht, wodurch harte, etwa sandförmig anzufühlende, körnige oder krystallinische Reste von Phosphorzündhölzchenkuppen, Arsenik u. dergl. leicht aufgefunden werden[2]). Andere ungewöhnliche Beimischungen werden leicht teils mit den Augen, teils mit dem Gefühl ermittelt. Im Magen und auch an anderen Organen von Leichen, die stark faul sind, finden sich manchmal körnige oder krystallinische Anhäufungen von Tripelphosphaten, Leuzinkugeln, Tyrosinnadeln, ja sogar von Fäulnisbakterien, die schon öfters für Arsenik gehalten worden sind. Die Farbe des Inhaltes kann verschieden sein und von ausgelaugtem und verändertem Blutfarbstoff oder von der spezifischen Färbungsfähigkeit der betreffenden Giftsubstanz, oder endlich von verschiedenen, vor dem Tode genossenen Speisen herrühren. Stets soll auch dem Darminhalte und speziell den Fäces einiges Augenmerk gewidmet werden. Es ist das Verdienst Möllers[3]) und

1) Skrzeczka, Verhandlung über eine angebliche Schwefelsäure-Vergiftung. Viertelj. f. ger. Med. 1882 XXXVI. Bd. S. 193.

2) In einem Falle fand Liman Kristalle von oxalsaurem Kali; Hofmann einmal Bleizucker, in einem anderen Falle Sublimat in Substanz, in einem dritten Strychninum purum.

3) Die forensische Bedeutung der Exkremente. Wiener klin. Rundschau. 1897. No. 11.

Hulseboschs [1]), auf die Wichtigkeit der Untersuchungen von Exkrementen für forensische Zwecke hingewiesen zu haben. Die Wichtigkeit solcher Untersuchungen ist schon daraus leicht ersichtlich, dass öfters in den Fäces Giftreste noch nachweisbar sind, während die Nachforschung im Magen- und Dünndarminhalt einen negativen Befund liefert. So ist es z. B. noch möglich, in den Fäces unveränderte Phosphorreste zu einer Zeit nachzuweisen, zu welcher im Magen- und Dünndarminhalte derselbe nicht mehr vorhanden ist (Hofmann); desgleichen lassen sich in den Fäces Arsenikreste auffinden, welche durch den im Dickdarm erzeugten Schwefelwasserstoff in gelben Schwefelarsenik umgewandelt wurden. Endlich können hier tierische und pflanzliche Ueberreste gefunden werden, deren mikroskopische Untersuchung, von erfahrenen Pharmakognosten ausgeführt, zur Feststellung einer mittels animalischer oder vegetabilischer Substanzen stattgefundenen Vergiftung führen kann; hinterlassen doch die durch zartesten Bau sich auszeichnenden Pflanzen unverdauliche Reste, wie verholzte Zellen ihres Leibes, an denen sie noch sicher erkennbar sind. In den übrigen Organen werden häufig Veränderungen angetroffen, deren Entstehung der Resorption der entsprechenden Gifte zuzuschreiben ist. So findet sich in manchen Vergiftungsfällen vornehmlich das Blut verändert, indem es eine ungewöhnliche Färbung und ein abnormes Spektralverhalten aufweist (Kohlenoxyd, Leuchtgas, Benzin, Kalium chloricum, Nitrobenzol u. s. w.), in anderen Fällen werden degenerative Vorgänge in den Geweben, z. B. die parenchymatöse oder die fettige Entartung des Herzmuskels, der Leber, der Nieren u. s. w. angetroffen (Phosphor, arsenige Säure, manche giftigen Pilze u. dergl. m.). Endlich können in den Nieren, der Lunge und im Darm entzündliche Prozesse festgestellt werden, die dadurch entstanden sind, dass die betreffenden Gifte hierorts zur Ausscheidung gelangten und dabei eine entzündungerregende Wirkung entfalteten. Die Milz kann geschwellt erscheinen, zumal bei Vergiftungsarten, die mit Blutalteration einhergehen. —

Viele Gifte, an erster Stelle die pflanzlichen Alkaloide, verursachen keine bez. keine charakteristischen Veränderungen. Dann fällt der anatomische Befund negativ aus und erinnert an den Befund bei plötzlichem Tod durch Erstickung oder Herzlähmung.

§ 173. Der chemische Befund und die Tierreaktion.

Laut § 91 der deutschen (oder § 131 der österreichischen) Strafprozessordnung ist es Sache der Chemiker bez. einer mit solchen Untersuchungen betrauten Fachbehörde, den chemischen Nachweis einer stattgehabten Vergiftung zu erbringen. Zu diesem Zwecke soll der obduzierende Gerichtsarzt nach Massgabe der besonderen Vorschriften den Inhalt verschiedener Organe [2]),

1) Makro- und mikroskopische Diagnostik der menschlichen Exkremente. Berlin 1899.

2) Lesser (Ueber die Verteilung einiger Gifte u. s. w. l. c.) empfiehlt, nachstehende Organe für die chemische Analyse zu asservieren: I. den Verdauungskanal und seinen Inhalt, bei reichlichen Kotmassen den Dickdarm und seinen Inhalt in einem zweiten Gefäss, II. die Leber, III. die Nieren, IV. Blut aus dem Herzen und den grossen Rumpfgefässen, V. den Urin und manchmal VI. das Gehirn. In Fällen, in denen das Gift durch den Mastdarm oder die Scheide eingeführt wurde, ist es angezeigt, diese Organe gesondert für die chemische Analyse aufzubewahren. Lesser (a. a. O.) fordert, man solle bei Sektion Vergifteter die Anwendung von Wasser möglichst einschränken, denn es geht dadurch möglichst wenig von dem in der Leiche enthaltenen Gift verloren, ausserdem gelangt es in demselben Aggregatzustand zum Chemiker, in dem es postmortal in den Organen vorhanden war.

die Organe selbst bez. ihre Teile in vorgeschriebener Weise asservieren und sie dem leitenden Untersuchungsrichter übergeben. Dabei ist es geboten, wie Lesser [1]) mit Recht hervorhebt, dass der Gerichtsarzt am Schlusse des Sektionsprotokolls mit Rücksicht auf die nachteilige Einwirkung der Fäulnis beantragt, dass die Asservate baldtunlichst dem Chemiker übergeben werden. Selbstverständlich ist es nicht gestattet, den Asservaten zur Verhinderung der Fäulnis fäulniswidrige Substanzen zuzusetzen, da diese zumeist starke Gifte sind. Allenfalls kann reiner Alkohol zugesetzt werden, dies ist aber auch nur gestattet, wenn bei etwaigem längeren Transport schnelle Fäulnis, durch welche sogar die Behälter gesprengt werden könnten, zu befürchten wäre. Aus demselben Grunde empfiehlt Grigorjew [2]) 10prozentiges käufliches Formalin zuzusetzen, welches den chemischen Nachweis der in der Vergiftungspraxis am häufigsten vorkommenden Gifte, von Alkohol abgesehen, nicht beeinträchtigen soll. Wird den Asservaten Alkohol oder Formalin zugesetzt, so ist es erforderlich, eine Probe des zugesetzten Stoffes der Sendung beizufügen. Ausserdem ist es angezeigt, dass der Chemiker das Sektionsprotokoll behufs Information über den betreffenden Fall zur Einsicht bekommt, denn nur dann wird er überflüssige Untersuchungen unterlassen, hingegen die Analyse sowohl qualitativ als quantitativ mit Rücksicht auf die Verteilung des Giftes in den einzelnen Organen sachgemäss durchführen können.

Das bekannte Wort Plenks: „unicum signum certum dati veneni est notitia botanica inventi veneni vegetabilis, et analysis chemica inventi veneni mineralis“, ist eine Thesis, die lange auch von Autoritäten unumstösslich festgehalten wurde, und welcher noch jetzt viele Gerichtsärzte und Juristen huldigen; dies Wort hat in seiner Anwendung auf forensische Fälle zu den gröbsten Missbräuchen Anlass gegeben. Es ist schwer, die Fälle zu zählen, in denen zufällige und absichtliche tödliche Vergiftungen nicht festgestellt wurden, weil das unicum signum certum durch den Chemiker nicht ermittelt werden konnte. Je mehr die Kenntnis der Gifte und der Vergiftungskrankheiten sich erweiterte und je mehr Fälle den Gerichtsärzten zur Beobachtung kamen, desto stärker wurde jene Thesis erschüttert. Schon in den ersten Dezennien des vergangenen Jahrhunderts behauptete der sehr erfahrene Mertzdorff, Gerichtsarzt von Berlin, dass der chemische Nachweis des Giftes in der Leiche durchaus nicht immer erforderlich sei, um dennoch den Tatbestand einer geschehenen Vergiftung annehmen zu können. Diese Ansicht wurde von gewichtigen Autoritäten wie Christison, Taylor, Sonnenschein [3]) und Tardieu [4]) vollständig geteilt. Es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass der chemische, unter Umständen auch der botanische und physiologische Befund von Giften, die der Leiche entnommen wurden, ein wertvoller Beweis der stattgehabten Vergiftung ist, doch reicht dieser Beweis an und für sich kaum aus, um auf ihn allein die Diagnose der Vergiftung zu stützen, da es heute zur Genüge bekannt ist, dass weder der positive Ausfall der chemischen Untersuchung eine geschehene Vergiftung ohne weiteres bezeugt, noch ihr negativer Ausfall eine solche auszuschliessen erlaubt.

---

1) Ueber die Verteilung einiger Gifte u. s. w. a. a. O.

2) Viertelj. f. ger. Med. 1905. Bd. 29. S. 79.

3) Handbuch d. ger. Chemie u. s. w. Berlin 1869. S. 21: „sehr häufig liegen notorische Vergiftungsfälle vor, wo der chemische Nachweis unmöglich ist“.

4) Annales d'hyg. publ. 2. Série. VII. Bd. p. 181: „beim Fehlen jedes materiellen und positiven Nachweises des Strychnins, das möglich ist, sind die charakteristischen Erscheinungen im Leben. verbunden mit den anatomischen Befunden, ausreichend, um das Gift zu erkennen“.

Soll der positive Erfolg der chemischen Analyse für die Diagnose einer stattgehabten Vergiftung voll verwertet werden, so müssen vorerst im konkreten Falle alle Möglichkeiten ausgeschlossen werden, durch welche das gegebene Gift aus anderweitiger Ursache während des Lebens oder postmortal in die Leiche eingeführt worden sein konnte. Es kommt in der Gerichtspraxis ziemlich häufig vor, dass Gifte in der Leiche durch den Chemiker aufgefunden werden, ohne dass man deshalb berechtigt wäre, auf geschehene Vergiftung zu schliessen. Das Gift kann (zufällige Verunreinigungen lassen wir bei Seite) in Form und Dose eines Arzneimittels in den Körper gekommen sein und selbst der Umstand, dass der behandelnde Arzt davon nichts weiss, und seine Tätigkeit hierbei in Abrede stellt, ist kein Gegenbeweis. Man wird sich hierbei erinnern, wie oft giftig wirkende Mittel gewohnheitsmässig heimlich genommen werden (Arseno- und Morphinophagen). — Auch durch die gewerbsmässige Beschäftigung der Verstorbenen (Arbeiter in chemischen, Spiegelfabriken, Färbereien etc.) kann das Gift in den Körper gelangt sein; ja selbst Nahrungsmittel, z. B. solche, die in kupfernen Geschirren etc. zubereitet wurden, können das „Gift" in dem Körper abgesetzt haben. Man hat schon öfters merkliche Mengen von Metallen wie Kupfer, Blei, Zink im Blute von Menschen und der von gemischter Nahrung lebenden Haustiere gefunden, deren Quelle vegetabilische oder animalische metallhaltige Nahrungsmittel waren.[1]) In dieser Beziehung kann nur die aufgefundene Quantität des betreffenden Giftes entscheiden; jedoch ist zu beachten, dass die chemisch aufgefundene Menge z. B. des Arseniks, oder die botanisch aufgefundene Menge z. B. des Stechapfelsamens, nicht den Rückschluss gestatten, dass nur diese Menge eingeführt gewesen ist, da das doppelte und zehnfache noch während des Lebens ausgeleert worden sein kann. Sehr richtig sagt Orfila, dass nicht der Teil des Giftes, welcher im Magen gefunden wird, der ist, welcher den Tod herbeigeführt hat, sondern das Mehr, welches resorbiert worden ist. Andererseits kann die chemische Analyse ganz beträchtliche Giftmengen nachweisen, wenn diese nicht auf einmal, sondern längere Zeit hindurch in dosi refracta gereicht worden waren, sofern das betreffende Gift schwer eliminierbar war, oder wegen Insuffizienz der Ausscheidungsorgane nicht rasch genug ausgeschieden werden konnte. In solchen Fällen ist es angezeigt, ausser der Menge des Giftes auch seine Verteilung im Körper, d. h. das Verhältnis der Menge des nicht resorbierten, noch in den ersten Wegen (Magen, Darm) befindlichen Giftes zu der in den zweiten Wegen, d. i. den übrigen Organen nachgewiesenen Giftmenge näher zu ermitteln; denn es ist anzunehmen, dass in Fällen, in denen das Gift in kleinen Dosen durch längere Zeit hindurch verabfolgt war, die zweiten Wege mehr Gift als die ersten, in Fällen akuter Vergiftung dagegen die ersten mehr als die zweiten Wege enthalten werden. Dass man aber den Satz, je kürzer der Verlauf der Intoxikation, desto grösser der Giftgehalt der ersten Wege, nicht als allgemein giltig aufstellen kann, geht aus den Angaben Lesser's[2]) hervor.

Um bei derartigen Vorkommnissen zwischen zufälliger, unschädlicher Bei-

1) Otto (Anleitung zur Ausmittelung der Gifte. Braunschweig 1884) sagt vom Kupfer, „wir essen es im täglichen Brote". Ausserdem vergleiche die weiter zu erwähnenden von Reynolds und Bordas (Annales d'hyg. publ. 1901. No. 2) beschriebenen Fälle von Vergiftungen mit billigem, Arsensäure enthaltendem Bier, oder die von Florschütz besprochene Familien-Bleivergiftung (Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1896).

2) Ueber die Verteilung einiger Gifte u. s. w. a. a. O.

mischung und akuter Vergiftung zu unterscheiden, müssen die Krankheitserscheinungen, der Leichenbefund (dieser kann pathologische Abweichungen ergeben, gegen welche erfahrungsmässig gewisse heroisch wirkende Arzneimittel angewandt werden) und die gesamten Umstände des Einzelfalles sorgfältig berücksichtigt werden.

Das Gift kann auch erst nach dem Tode, d. i. in die Leiche hineingeraten und zwar entweder absichtlich, sei es um den Leichnam vor Fäulnis zu schützen (Balsamieren), sei es um einem begangenen Verbrechen den Anschein eines Selbstmordes zu verleihen, oder zufällig, wenn es z. B. gleich nach dem Tode bei Belebungsversuchen durch Laien eingeflösst wurde. So hatte man in einem uns bekannten Falle einer an Herzlähmung plötzlich verstorbenen Frau nach eingetretenem Tode noch einige Kaffeelöffel Kirschlorbeerwasser eingeflösst. Der bei der sanitätspolizeilichen Sektion am nächsten Tage festgestellte Bittermandelgeruch samt Rötung (Cyanhämoglobin-Zeynek) der Magenschleimhaut veranlasste den obduzierenden Arzt zur Annahme einer Vergiftung mit Cyankalium, worauf seitens der Gerichtsbehörde eine Untersuchung gegen den Mann der Verstorbenen eingeleitet wurde. Das Gift kann zufällig aus der nächsten Umgebung in die Leiche hineingelangen, z. B. aus dem Sarg, wenn er aus Metall besteht oder mit metallischen Verzierungen versehen oder mit metallischen Farben angestrichen ist, aus mancherlei in den Sarg gelegten Gegenständen, wie künstlichen Blumen, Kränzen, Bildern, Kreuzen u. s. w., endlich aus dem Erdreich, in dem die Leiche begraben wurde. Es ist öfters konstatiert worden, dass der Boden mancher Kirchhöfe Arsen enthält und wenngleich das Arsen im Erdreich zumeist in schwer- oder unlöslichen Verbindungen (mit Kalk, Eisen oder Tonerde) vorkommt, so kann nach Kratter[1]) dennoch die Möglichkeit des Eindringens von Arsenverbindungen in Leichen nicht bestritten werden. Ludwig und Mauthner[2]) und neuerdings Kratter fordern deshalb, dass man sich zuerst von dem Grade der Löslichkeit und der Art der Arsenverbindungen des betreffenden Erdreiches, sodann von dem Zustande des Sarges und der Leiche überzeuge. Ist nämlich der Sarg schon zerstört und die Leiche durch Fäulnis stark verändert, so wird man kaum mit Sicherheit entscheiden können, ob das in Leichenteilen festgestellte Arsen nicht etwa aus dem umgebenden Erdboden stammt. Behufs Feststellung, ob das in exhumierten Leichen nachgewiesene Gift (Arsenik, Blei, Kupfer) etwa aus dem Erdboden in die Leiche gedrungen ist, sind laut § 109 der österreichischen Vorschrift für die gerichtliche Totenbeschau „vorzüglich solche Körperteile zur chemischen Untersuchung zu wählen, welche mit der die Leiche umgebenden Graberde am wenigsten in Berührung kamen; überdies muss stets von der den Leichnam zunächst umgebenden, von der entfernteren Graberde, sowie von der Erde an anderen Stellen des Friedhofes etwas mitgenommen und chemisch untersucht werden. Auch von dem Sargholze, vorzüglich von jenen Stellen, wo man bemerkt, dass eine grössere Ansammlung von Feuchtigkeit stattgefunden hat, sollen Stücke gesammelt und chemisch untersucht werden.“ Dem Gesagten zufolge kann also das Gift postmortal aus den die Leiche umgebenden Gegenständen besonders bei weit vorgeschrittener Fäulnis in den Körper eindringen, aber auf diese Weise werden doch nur unbeträchtliche Giftmengen und zunächst nur von den mit den erwähnten

1) Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 47.
2) Ibidem. 1890. No. 36.

Gegenständen in unmittelbarer Berührung stehenden Leichenteilen aufgenommen. Anders verhält sich die Sache, wenn das Gift z. B. Sublimat, Chlorzink, Arsenik[1]) behufs Einbalsamierung in die Leichen eingeführt wurde: hier müssen selbstverständlich grosseGiftmengen bei der chemischen Analyse nachgewiesen werden, aber dieser Nachweis kann, selbst bei gerechtfertigtem Verdacht auf Vergiftung, zu deren Beweis nicht herangezogen werden, wie Reese mit Recht betont. Es kann nämlich vorkommen, dass ein Giftmischer ein fäulniswidriges Gift, mittels dessen er sein Opfer ums Leben brachte, auch noch absichtlich in die Leiche einführt, um auf diese Weise die chemische Expertise zu vereiteln und das Gericht irre zu führen. So berichten Prescot und Reese[2]) über einen Fall, in welchem ein wegen Vergiftung seiner Frau angeklagter Mann angab, dass die anzustellende chemische Untersuchung der Leichenteile Arsenik nachweisen müsse, weil er der Leiche gleich nach dem Tode durch Mund und Scheide eine Arseniklösung eingeflösst hätte, um dadurch der Fäulnis vorzubeugen. Uebrigens muss hervorgehoben werden, dass der chemische Befund fast in jedem Fall verbrecherischer Vergiftung seitens der Verteidigung mit der Behauptung bekämpft wird, man könne doch die Möglichkeit eines erst post mortem erfolgten Eindringens von Gift in die Leiche nicht mit Gewissheit ausschliessen. Diesem Einwurfe lässt sich von vornherein dadurch begegnen, dass man bei Asservierung der für die chemische Analyse bestimmten Leichenteile in korrektester Weise nach den Vorschriften so vorgeht, dass weder von aussen etwas zu den Asservaten hineingelangen, noch von diesen verloren gehen kann, demnächst durch eine sorgfältig ausgeführte chemische Analyse. Ein während des Lebens dargereichtes Gift gelangt durch Resorption bald in die sogenannten zweiten Wege und verteilt sich im ganzen Organismus; da nun nach erfolgtem Tode diese Resorption, als vitaler Vorgang, ausbleiben muss, so wäre zu erwarten, dass das post mortem einverleibte Gift nur in den ersten Wegen, d. i. am Orte seiner Einführung zu finden sein wird. Die Erfahrung hat aber gelehrt, dass namentlich bei älteren Leichen das Gift nach dem Tode aus den ersten Wegen in die Nachbarorgane diffundieren und sich allmählich über den Körper verbreiten kann. Tardieu und Roussin[3]) fanden sogar in einem Falle die Magenschleimhaut mit einer reichlichen Menge Kupferoxyd und kohlensaurem Kupfer bedeckt und zwar war dies veranlasst durch eine grosse Nadel, die zufällig nach der Autopsie in das Organ gelangt war. Aus den einschlägigen experimentellen Untersuchungen von Torsellini, Prescot und Reese, Strassmann[4]) und Kirstein, Dotto[5]), Haberda und Wachholz[6]), A. Montalti[7]), endlich Modica[8]) geht hervor, dass die meisten Gifte aus den ersten Wegen allmählich in entfernte Organe diffundieren können, dass diese Diffusion zumeist bald nach der Ein-

1) Edling (Monatsbl. f. öffentl. Gesundheitspflege u. med. Statistik. Beil. z. Deutschen Klinik. 1874. No. 3) berichtet, dass in Stockholm im Jahre 1872 etwa 110 mittels Arsenik balsamierte Leichen begraben wurden, wobei in jede Leiche durchschnittlich 275 g Arsenik eingeführt wurden. Die schwedische Regierung sah sich genötigt, im Jahre 1876 dieses Verfahren zu verbieten.

2) Virch. Jahresber. 1890. I. Bd. S. 468.

3) Die Vergiftungen. Erlangen 1868. S. 78.

4) Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1893. S. 191. — Virch. Archiv. 1894. Bd. 136.

5) Giornale di med. leg. 1894.

6) Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1893. S. 393.

7) Lo „Zacchia". Florenz 1897. S. 113.

8) Placzeks Jahresber. der Unfallheilkunde u. s. w. Leipzig 1901. S. 484.

führung d · Substanz beginnt und stets zentrifugal fortschreitet, vorzugsweise den Gese ·n der Schwere folgend. Die Raschheit der Diffusion ist abhängig von d ·alität, dem Aggregatzustande und der Quantität der betreffenden Giftsubstanz. Die ungelösten bezw. schwer löslichen Gifte, wie z. B. Phosphor, diffundieren langsam. Fäulnis beschleunigt den Diffusionsverlauf (Modica). Dass auch gasförmige Gifte, wie Kohlenoxyd, in die Leiche aus der Umgebung eindringen und diffundieren, wurde zuerst von Wachholz und Lemberger[1]) experimentell nachgewiesen. Um nun gegebenenfalls zwischen postmortaler Diffusion und vitaler Resorption unterscheiden zu können, empfiehlt Strassmann paarige Organe[2]), besonders die Nieren, Modica die am meisten distal gelegenen Extremitätenteile auf ihren Giftgehalt zu untersuchen; denn handelt es sich um wirkliche Vergiftung, so wird das Gift auch in diesen Extremitätenteilen und den paarigen Organen in etwa gleicher Menge nachzuweisen sein, während, wenn es sich um postmortale Giftdiffusion handelt, der Giftgehalt sich in demjenigen paarigen Organ höher erweisen wird, welches der ursprünglichen Einführungsstelle der Giftsubstanz näher gelegen ist. Nach Modicas Untersuchungen gelangt das Gift bei gewöhnlichem Fäulnisverlaufe auch nach längerer Zeit ($2^1/_2$ Monate) nur ausnahmsweise in die Extremitäten. Bei rascher und weit gediehener Fäulnis ist es nach den erwähnten Untersuchungen unmöglich, in der von Strassmann oder Modica empfohlenen Weise zu unterscheiden, ob das nachgewiesene Gift während des Lebens oder erst nach dem Tode in den Körper gelangt ist.[3])

Der negative Ausfall der chemischen Untersuchung gestattet keineswegs, den Vergiftungstod auszuschliessen. Es ist eine wohlbekannte Tatsache, dass, wie Taylor[4]) sagt, „Jemand an Gift sterben kann, ohne dass es durch chemische Analyse in der Leiche gefunden wird. Hat denn die organische Chemie mit allen ihren neueren Fortschritten es so weit gebracht, dass kein Vergiftungstod mehr stattfinden kann, ohne dass das Gift entweder im Magen, den Geweben, dem Blute, den Sekreten, oder in allen diesen Teilen gefunden würde? Lässt sich das Gift der Viper, der Klapperschlange durch chemische Reagentien nachweisen? Gibt es irgendwelche chemische Prozesse, wodurch das Gift des Rizinussamens, des Samens von Cytisus laburnum (Cytisin), der giftigen Pilze, des Lolchs, des Wurstgifts als im Blute, der Leber oder den Geweben vorhanden nachgewiesen werden kann?“ So Taylor. Wir erinnern ferner daran, dass Casper Fälle aus eigener Beobachtung mitgeteilt hat, in denen notorisch Vergiftungen durch Schwefelsäure, Blausäure, Arsenik, Brucin und essigsaures Morphin stattgefunden hatten, aber chemisch nicht nachzuweisen waren, obgleich gerade diese Gifte für sich und ausserhalb der Leiche sich leicht nach-

---

1) Viertelj. f. ger. Med. 1902. Bd. XXIII. S. 223.

2) Nach den neuen preussischen Vorschriften § 21 Abs. 9 „sind linke und rechte Niere in besonderen Gefässen D. 1 und D. 2 aufzubewahren, falls Verdacht auf eine nach dem Tode erfolgte Gifteinfuhr vorliegt“.

3) Binda (Virch. Jahresber. 1901. I. S. 581) bemühte sich, ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen wirklicher Vergiftung durch Blei und einer nach dem Tode erfolgten Einführung desselben zu finden. Bei postmortaler Einführung von Blei kann man nach Binda mit mikrochemischen Mitteln die Gegenwart des Giftes nachweisen, ohne die organische Substanz zerstören zu müssen; man findet oft in ein und demselben Organ ganz frei vom Gift gebliebene Stellen, und daneben andere, die damit stark durchtränkt sind.

4) Die Gifte. Uebersetzt von Seydeler. 1862. I. S. 327.

weisen lassen [1]). Ferner bedarf es in betreff der Würdigung der chemischen Leichenanalyse nicht erst der Bemerkung, dass auch die vorgeschrittene Chemie der Neuzeit noch immer viele Rätsel ungelöst lässt und dass es [illegible] immer nicht wenige Gifte gibt, z. B. manche Alkaloide wie Aconitin [2]), welche die chemische Prüfung nicht aufzufinden vermag. Dasselbe gilt von vielen, an sich chemisch nachweisbaren Alkaloiden, wenn sie in den kleinsten (immerhin tödlichen) Dosen genommen werden, und es muss als ein grosser, in wichtigen Vergiftungsprozessen öfter vorgekommener Irrtum bezeichnet werden, wenn Aerzte oder Chemiker gegen die in der Sache tätig gewesenen Experten einen Vorwurf erheben, weil ein an sich sonst leicht auffindbarer Giftstoff nicht in den Geweben der Leiche gefunden ist [3]).

Die chemische Analyse muss auch dann erfolglos bleiben, wenn das Gift assimiliert oder noch vor dem Tode aus dem Organismus eliminiert worden ist. Endlich wird der chemische Befund unverlässlich, wenn das Gift durch Gegengifte oder durch den Verwesungsprozess zersetzt war. Die Cyanwasserstoffsäure, in ganz frischen Leichen namentlich im Magen leicht nachweisbar, kann schon wenige Tage nach dem Tode nicht mehr aufgefunden werden, da sie sich in Verbindung mit organischen Stoffen ungemein leicht zersetzt. Der Phosphor, der sich leicht oxydiert, ist eben deshalb in der Leiche in Substanz nicht mehr aufzufinden [4]), wenn der damit Vergiftete mehrere Tage gelebt hat. Mineralische Gifte und viele Pflanzenalkaloide widerstehen gut der Fäulnis [5]), letztere können aber durch kolliquative Fäulnisprozesse und Diffusion, wie Ipsen [6]) behauptet, mit den Fäulnisflüssigkeiten aus der Leiche entfernt werden. Ausserdem darf nicht unerwähnt bleiben, dass Ptomaine und Leukomaine einerseits die physiologische Wirkung der Pflanzenalkaloide abschwächen, wie Ottolenghi [7]) nachwies, andererseits nach Coraini und Paganini [8]) die chemischen Reaktionen derselben sehr beeinträchtigen. Des-

1) Siehe Viertelj. f. ger. Med. 1857. XII. S. 157. 1858. XIV. S. 185. 1860. XVII. S. 177. 1862. XXI. S. 1.

2) Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart 1893. S. 101.

3) Dieselbe Meinung spricht, wahrscheinlich aus Anlass des Falles Palmer, der erfahrene Taylor in derben Worten aus: „die Behauptung, dass die kleinste Menge Strychnin immer und unter allen Umständen im menschlichen Körper entdeckt werden kann, weil eine unendlich kleine Menge ausserhalb desselben sich entdecken lässt, ist nicht bloss eine einfältige Albernheit, sondern auch eine unwahre Darstellung, darauf berechnet, die Geschworenen irre zu führen und das Publikum zu täuschen“ (a. a. O. S. 128).

4) Lesser (a. a. O.) erwähnt einen Fall, wo bei sehr vorgeschrittener Leichenfäulnis Phosphor in Substanz noch nachgewiesen wurde.

5) Stas, Taylor, Tardieu, E. Heintz konnten Morphin und Strychnin noch nach Verlauf von über 1—11 Jahren nach dem Tode nachweisen. J. Ranke, L. A. Buchner, Wislicenus und Gorup-Besanez konnten dagegen in Leichen mit Strychnin vergifteter Hunde dieses Gift nicht auffinden, wenn diese Leichen bis 300 Tage in der Erde begraben waren. In einem von Lesser (a. a. O.) verwerteten Vergiftungsfall konnte Strychnin noch nach 337 Tagen festgestellt werden. Pellacani (Virch. Jahresber. 1885. I. S. 530 und 1888. I. S. 479) ist es gelungen, Eserin, Atropin, Daturin und Pilokarpin noch nach 7, Veratrin, Santonin, Kodein, Pikrotoxin und Kurarin noch nach 4 Monaten, Th. Panzer (Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahr.- u. Genussmittel, 1902. No. 1) Morphin nach 6 Monaten nachzuweisen. Panzer meint, dass dieser Nachweis in stark faulem Material sehr erschwert ist, trotzdem das Morphin unzersetzt geblieben.

6) Viertelj. f. ger. Med. 1894. VII. Bd.

7) Viertelj. f. ger. Med. 1896. XII. Bd.

8) Giornale di med. leg. 1895. — Vgl. Husemann, Art. Ptomaine in Eulenburgs Real-Enzyklopädie. 3. Aufl. 19. Bd. S. 588 u. Kratter, Erfahrungen über einige Gifte u. s. w. Arch. f. Krim.-Anthrop. 14. Bd. — Kurze Besprechungen des berühmten portugiesischen Giftmordprozesses gegen Prof. Urbino de Freitas in Porto.

Biblioteka Główna
Uniwersytetu Wrocławskiego
im. Bolesława Bieruta

wegen waren seit lange die Chemiker schon bemüht, eine Methode zu erfinden, die erlaubt, aus faulem Leichenmaterial die etwa darin enthaltenen Pflanzenalkaloide in reinem, von Ptomainen freiem Zustande zu erhalten. Die neuste Methode in dieser Richtung hat Kippenberger[1]) angegeben.

Die erwähnten Unvollkommenheiten des chemischen Beweises haben dazu geführt, den sogen. „physiologischen Versuch", die Tierreaktion in geeigneten Fällen als Beweismittel heranzuziehen. Schon früher hat man, besonders in England, um Giftwirkungen überhaupt nachzuweisen und namentlich in zweifelhaften Fällen bei ungewöhnlich kurzem tödlichen Verlauf der Krankheit die Tierreaktion in den Bereich der diagnostischen Feststellung hineingezogen und Experimente an Tieren mit den von den Kranken ausgebrochenen Massen oder den von ihnen genossenen Speisen und Getränken angestellt. Diese Versuche haben bei positivem Ausfalle, wenn die Tiere danach schnell sterben, viel Blendendes. Aber gegen die Zulässigkeit von Schlüssen aus solchen Versuchen in foro auf Menschen sprechen erhebliche Gründe; denn erstens kann das zum Versuch gebrauchte Tier ausser der verdächtigen Substanz sonst noch etwas Schädliches gefressen haben, zweitens kann es krank gewesen sein, drittens kann die betreffende Giftsubstanz auf den Menschen giftig wirken, für ein Tier aber unschädlich sein und umgekehrt. In letzterer Hinsicht ist bekannt, dass Pfeffer Schweine tötet, Aloë Fische, bittere Mandel Hunde, während Schierling für Ziegen, Bilsenkraut für Kaninchen, Arsenik selbst in sehr grossen Gaben für Pferde kein Gift ist. Diese Beispiele liessen sich noch sehr vermehren. Alle diese Punkte können ebensoviele Quellen von Irrtümern werden.

Viel wichtiger und von grösserer Bedeutung ist das von Tardieu und Roussin bei Gelegenheit des Pommeraisschen Prozesses zur Feststellung des Tatbestandes benutzte physiologische Experiment, welches nicht mit dem Mageninhalte als solchem, sondern mit den aus letzterem oder aus Leichenteilen gewonnenen reinen Extrakten unternommen wird. Damit aber ein solcher physiologischer Versuch tadellos sei, sagt Pelikan[2]) sehr richtig, ist es „unumgänglich notwendig, dass die Experten im voraus nicht allein mit den Eigenschaften und der Wirkungsweise der zu untersuchenden Substanz, sondern auch mit den verschiedenen Bedingungen physiologischen Experimentierens auf das Genaueste bekannt sind, da während des Experimentierens Umstände eintreten können, welche gewisse besondere Verfahrungsweisen erheischen, gar nicht davon zu reden, dass es ohne solche Kenntnis nicht möglich ist, in jedem gegebenen Falle allen beobachteten Erscheinungen die richtige Deutung zu geben".

Wenn also auch der physiologische Versuch als solcher für sich allein den Nachweis der Vergiftung zu liefern nicht im Stande ist, so kann ihm doch ein unterstützender Wert nicht abgestritten werden. Dieser Wert kommt ihm aber erst zu, wenn die chemisch extrahierte Substanz wenigstens einige chemische Eigenschaften und Reaktionen zeigt, aus denen man eines der bekannten, von aussen in den Körper eingeführten Gifte vermuten kann. Der physiologische Versuch eignet sich zur Unterstützung der Diagnose vorzugsweise bei Vergiftungen mit Pflanzenalkaloiden. Hierbei ist es von Vorteil zu

---

1) Beiträge zur Reinisolierung u. s. w. von Alkaloiden und glykosidartigen Körpern in forensen Fällen. Wiesbaden 1895.

2) Der Prozess Couty de la Pommerais in ger.-med. Beziehung. Med. Mitteil. 1864. No. 34—36.

wissen, welche Tiere man bei einzelnen Alkaloiden zur Ausführung des Versuches wählen soll, damit das Versuchsergebnis deutlich und beweiskräftig ausfällt[1]) So ist es geraten, bei einer vermuteten Strychninvergiftung den Versuch an Rana esculenta[2]) oder noch vorteilhafter an weissen Mäusen oder Ratten auszuführen, bei einer Atropin- oder Muscarinvergiftung an Katzen (Katzenauge), bei Solaninvergiftung an Tauben, bei Picrotoxinvergiftung an Fischen u. dgl. m. Rossbach[3]) hat zu diesem Zweck die bereits von J. A. Scherer[4]) angegebene Infusorienreaktion empfohlen, da er gefunden hatte, dass Infusorien auf Pflanzengifte sehr empfindlich reagieren. Jedoch ist von Binz und Langfeld-Sommerfeldt[5]) nachgewiesen worden, dass die Infusorien durch für den Menschen unschädliche Substanzen, z. B. Chinin oder verdünnte Zitronensäure rasch getötet werden. Den Wert des physiologischen Versuches beschränkt auch die bekannte Tatsache, dass die sogenannten Leichen- oder Fäulnisalkaloide eine den Pflanzenalkaloiden ähnliche Wirkung ausüben. Ausserdem wurde neuerdings von Ottolenghi[6]) dargetan, dass die Ptomaine und Leukomaine anfangs die Wirkungskraft der Pflanzenalkaloide heben, nachher aber sie so stark herabsetzen, dass das physiologische Experiment negativ ausfallen kann. Uebrigens scheint die schon erwähnte von Kippenberger angegebene Extraktionsmethode geeignet zu sein, die seitens der Fäulnisalkaloide drohenden Störungen auszuschliessen.

In neuester Zeit wurden zur Feststellung einiger Vergiftungen mikrochemische und biologische Methoden angegeben. Bei den mikrochemischen Untersuchungen, die Binda[7]) und A. de Dominicis[8]) für Phosphor, Blei und Arsenik aufs wärmste empfehlen, werden nach Binda[9]) kleine Quantitäten organischer Substanz in einem Uhrschälchen mittelst geringer Dosen chlorsauren Kaliums und Salzsäure zerstört. Diese mikrochemischen Reaktionen können auch, wenn keine krystallinischen Niederschläge entstehen, von grosser diagnostischer Bedeutung sein und es wird als ein wichtiger Vorteil hervorgehoben, dass sie auch bei unendlich kleinen Giftmengen das betreffende Gift erkennen lassen. Nach Ponzio[10]) lässt sich auch Strychnin im Mageninhalte mikrochemisch nachweisen. Endlich ist neuerdings von Carbonell y Soles[11]) eine neue „kristallographische“ Nachweismethode

1) Der physiologische Versuch wird am besten in der Weise ausgeführt, dass man sich zweier möglichst gleicher Tiere dabei bedient. Dem einen wird der aus Leichenteilen gewonnene reine Auszug, dem anderen aber die Giftsubstanz einverleibt, die man nach den Krankheitserscheinungen, dem chemischen Befunde u. s. w. vermutet. Auf diese Weise kann man die Vergiftungserscheinungen an beiden Tieren genau und vergleichend studieren, was den aus diesem Experiment zu ziehenden Schlüssen weit grössere Sicherheit verleiht.

2) A. Schmidt (Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1902. No. 24) meint, diese Reaktion solle an Fröschen unternommen werden, da der Frosch als Kaltblüter im Gegensatz zu Warmblütern nur auf echtes Alkaloid und nicht auf das Leichenstrychnin reagiert. Es genügt blosses Aufträufeln auf die Haut des Frosches, um schon durch 0,01 mg Strychnin Streckkrämpfe auszulösen.

3) Ueber die feinsten Giftproben. Berl. klin. Wochenschr. 1880.

4) Wiener med. Jahresber. 1832. II. S. 353.

5) Virch. Jahresber. 1880. I. S. 604.

6) Viertelj. f. ger. Med. 1896. XII. Bd.

7) Giornale di med. leg. 1900. No. 2.

8) Gazzetta internationale di med. prat. 1902. No. 1.

9) Giornale di med. leg. 1900. No. 6.

10) Riforma med. 1904. No. 11.

11) Arch. d'anthrop. crim. 1904. p. 802.

für Alkaloide ausgearbeitet und empfohlen worden. Diese beruht auf der Tatsache, dass ein am Objektglas langsam verdunstender Tropfen einer 1prozentigen reinen Kochsalzlösung bei Gegenwart von Spuren der Pflanzenalkaloide besonders gestaltete Kochsalzkristalle zurücklässt. Da die Gestaltung dieser Kristalle bei verschiedenen Alkaloiden konstant verschieden ausfällt, so ist es möglich, daraus das in Frage stehende Pflanzenalkaloid zu erkennen und zu bezeichnen.

Für Arsennachweis wurde zuerst von Gosio[1]) eine biologische Methode angegeben. Es gelang ihm nämlich nachzuweisen, dass verschiedene Schimmelpilzarten in hohem Masse das Vermögen besitzen, feste Arsenverbindungen in flüchtige, chemisch nachweisbare, eigenartig nach Knoblauch riechende zu zersetzen. Seine Versuche ergaben, dass diese Pilze bei anderen, den Arsenverbindungen nahestehenden Körpern, wie Phosphor, Antimon usw. keine knoblauchartig riechenden Gase abspalten. Für die Anwendung dieser Methode wurde von den bereits als Arsenzersetzer bekannten Schimmelpilzen wie Aspergillus glaucus, virescens, niger, virens, Mucor ramosus usw. das Penicillium brevicaule von Gosio und anderen, wie Abel und Buttenberg[2]), Scholtz[3]), Di Mattei[4]) am geeignetesten gefunden. Als Vorteil dieser Methode muss erstens ihre grosse Empfindlichkeit angesehen werden, da sie noch 0,00001 g Arsenik deutlich und sicher nachzuweisen gestattet, zweitens ihre Einfachheit und ihre leichte, wenig zeitraubende Ausführbarkeit, da dabei die umständliche Zerstörung der organischen Substanzen nicht notwendig ist. Nach Di Mattei wird diese biologische Probe weder durch Fäulnisprozesse noch durch Formalin oder Alkohol, in denen das Untersuchungsmaterial etwa aufbewahrt wurde, beeinträchtigt. Trotz dieser Vorzüge kann diese biologische Probe bei gerichtlichen Untersuchungen in Vergiftungsfällen nur als Vorprüfung benutzt werden (Abel und Buttenberg).

§ 174. Die jedesmaligen besonderen Umstände.

Als viertes und letztes Kriterium zur Feststellung des Tatbestandes einer Vergiftung wurde bereits die Kombination aller äusseren Umstände bezeichnet, die das Erkranken und Sterben im gegebenen Falle begleiteten. In der Tat lehrt die Erfahrung, dass die Erwägung dieser Umstände für die Begründung des gerichtsärztlichen Urteils insbesondere dann von Bedeutung sein kann, wenn die früher besprochenen Kriterien noch der Ergänzung bedürfen.

Die äusseren Krankheit und Tod begleitenden Umstände werden fast bei allen Vergiftungen im Laufe der gerichtlichen Untersuchung ermittelt, öfters sind sie schon von vornherein bekannt und haben die gerichtliche Untersuchung veranlasst. Diese Umstände sind häufig auch vom Laien leicht zu beurteilen und bilden für ihn, für den Richter, Ankläger oder die Geschworenen meist den untrüglichen Beweis einer stattgehabten Vergiftung. Wenn sich der Arzt am Krankenbette bei zweifelhaften Diagnosen der Erwägung solcher Umstände nicht entzieht, so ist nicht abzusehen, warum der Gerichtsarzt anders verfahren und sich der Kombination des gesunden Menschenverstandes ver-

1) Recherches ultér. sur la biologie et sur le chemisme des arsenio-moisissures. Arch. Ital. de Biologie. LXXXV. Fasc. II.
2) Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1899. XXXII. Bd. 3. H.
3) Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 42.
4) Virch. Jahresber. 1901. I. S. 577.

schliessen soll; nur muss mit Nachdruck hervorgehoben werden, dass die Verwertung der äussern Umstände streng kritisch und nur bis zu einer gewissen Grenze stattfinden darf, damit nicht etwa das Amt des vorurteilsfreien Sachverständigen mit dem des Anklägers oder Richters ungewollt vertauscht wird.

Die näheren Umstände können sich auf das plötzliche Erkranken oder Dahinscheiden bald nach dem Genuss einer festen oder flüssigen Nahrung beziehen. Eine stattgehabte Vergiftung pflegt sehr oft, ja sogar zumeist bei bis dahin gesunden und kräftigen Personen unerwartet heftige Erkrankungssymptome oder plötzlichen Tod hervorzurufen, aber es können auch andere, nicht auf Vergiftung beruhende Krankheiten und plötzlicher natürlicher Tod bei scheinbar gesunden Menschen mitunter nach einer Mahlzeit (Herzlähmung, Hirnhämorrhagie, innere Darmeinklemmung u. dergl. m.) eintreten. Andererseits wird Selbstmord, Mord u. s. w. auch durch kranke oder gebrechliche Leute bezw. an denselben begangen. Von weit grösserer Tragweite ist gegebenenfalls die Angabe, dass jemand in gewissen Zeiträumen wiederholt plötzlich und stets nach Darreichung von Nahrung oder Arzneimitteln unter gleichen Symptomen erkrankt und schliesslich gestorben ist, oder dass er oder andere Personen an den ihm dargereichten Speisen, nach deren Genuss er bald erkrankte oder dahinschied, ungewöhnlichen Geschmack oder Geruch oder anderweite ungewöhnliche Eigenschaften, wie z. B. ein Leuchten im Dunklen wahrgenommen haben. So z. B. hatte ein Mann, der von dem Zuhälter seiner Ehefrau im Einverständnis mit derselben mit Phosphorlatwerge auf Butterbrot, laut Angabe, vergiftet worden sein sollte, das ihm dargereichte Brot nur halb verzehrt, weil es ihm nicht mundete. Trotzdem erkrankte er bald darnach unter heftigen Vergiftungszufällen und starb. Das Sektionsergebnis war wegen vorgeschrittener Fäulnis unsicher, die chemische Analyse, deren Genauigkeit in der Durchführung viel zu wünschen übrig liess, blieb ganz erfolglos. Die Voruntersuchung ergab nun unter vielen anderen, den Gerichtsarzt allerdings gar nicht berührenden, höchst verdächtigen Umständen, auch die merkwürdigen, übereinstimmenden Aussagen mehrerer Zeugen, einfacher Landleute, Knechte u. dergl., dass die Finger des Verstorbenen, mit denen er das Butterbrot verzehrt hatte, als er gleich darauf abends in den finsteren Stall gegangen war, im Dunkeln geleuchtet hätten, und dass das übriggebliebene Stück Brot noch am anderen Tage nach Zündhölzchen gerochen hätte, was die Zeugen sich nicht zu erklären wussten! Obgleich diese Angaben der Zeugen bei Mangel an Beweisen seitens des Sektionsergebnisses und der chemischen Analyse es nicht gestatteten, die plötzliche Erkrankung und den Tod des Mannes unwiderleglich als die einzige Folge einer mit Phosphor ausgeführten Vergiftung vor Gericht zu erklären, so sprachen sie dennoch mit Wahrscheinlichkeit für solche Deutung des Falles (Casper-Liman). In einem anderen Falle waren wir aufgefordert, auf Grund von Zeugenaussagen über Erkrankungssymptome eines dreiwöchentlichen Kindes unser Gutachten abzugeben, ob das Kind an Phosphorvergiftung gestorben sei. Die Mutter dieses Kindes war nämlich des an ihm durch Phosphorvergiftung vor 7 Jahren begangenen Mordes angeklagt. Die Anklage gegen sie wurde deswegen so spät erhoben, weil sie erst nach 7 Jahren einer Freundin ihre Tat gestanden und diese dabei belehrt hatte, sie könne dasselbe mit ihrem unehelichen Kinde tun, da der Totenbeschauer, so wie es bei ihr der Fall gewesen war, nicht erkennen werde, woran das Kind gestorben sei. Nun hatten zwei Zeugen ausgesagt, dass das vor 7 Jahren verstorbene Kind der Angeklagten bis kurz vor seinem Tode gesund gewesen,

dass es plötzlich vormittags unter heftigem Erbrechen, Unruhe, Cyanose, Kräfteverfall erkrankt und gegen Abend gestorben sei. Wiewohl diese Umstände des Falles mit Wahrscheinlichkeit auf eine Vergiftung, möglicherweise mit Phosphorzündhölzerkuppen, hindeuteten, konnten wir mangels eines objektiven Sektionsbefundes und chemischer Untersuchung eine Vergiftung nicht als die einzig mögliche Todesursache des Kindes erklären. Die Angeklagte wurde freigesprochen. —

Auch der Umstand, dass man ein Gift im Besitze des Verstorbenen oder seiner in Verdacht stehenden Umgebung gefunden hat, kann zur Aufklärung mit Vorsicht herangezogen werden. So war z. B. in einem Falle zweifelhafter Arsenikvergiftung durch Schweinfurther Grün die Aussage eines Dienstmädchens von nicht geringer Bedeutung, welches auf den Stiefeln des beschuldigten Ehemannes am Morgen nach der Tat grüne Flecke wahrgenommen hatte. Ferner muss es als wichtiger Umstand anerkannt werden, wenn Tiere, die von dem Erbrochenen oder von den weggeworfenen Speisen gefressen hatten, bald nachher erkrankten und zu Grunde gingen, oder wenn gleichzeitig oder in kurzer Zeitspanne mehrere Personen in einem und demselben Haushalte unter denselben Symptomen ihre Gesundheit oder ihr Leben einbüssten. Uns (Wachholz) stand vor kurzem nachstehender Fall auf Grund der Untersuchungsakten zur Begutachtung. Eine 28jährige Witwe, Mutter zweier eigenen und einer Stieftochter, hatte, nachdem die Stieftochter geheiratet, mit deren Manne ein Liebesverhältnis angeknüpft. Die drei Töchter hatten von ihrem Vater eine Landwirtschaft geerbt. Plötzlich erkrankte die bis dahin gesunde, von ihrem Mann und der Stiefmutter öfters misshandelte junge Frau unter unbekannten Symptomen und an demselben Tage auch ihre jüngere Halbschwester; letztere verschied kurz darauf. Nach zweitägiger Krankheit starb die junge Frau, ohne dass ihr ärztliche Hilfe zuteil geworden wäre. Vier Tage nachher wurde dieses Haus wieder vom Tod heimgesucht: es starb die zweite und letzte Tochter der Witwe, die nunmehr das ganze Vermögen ihres Mannes erben musste. Nach Ablauf von drei Monaten heiratete die Witwe ihren vormaligen Stiefschwiegersohn. Unerklärlicherweise war niemandem im Orte das schnelle Dahinscheiden dreier Schwestern aufgefallen und das neuvermählte Paar lebte zwei Jahre hindurch ungestört bis sich auf einmal ein Gerücht erhob, die drei seien von ihrer Mutter und deren jetzigem Manne vergiftet worden. Alle drei Leichen wurden nun nach zwei Jahren ausgegraben und gerichtlich untersucht; der anatomische Befund war aber ganz negativ, weil die Leichen teils durch Fäulnis vernichtet, teils in Fettwachs umgewandelt waren. Da die Särge sich wohl erhalten erwiesen, hatte man nur einige Knochen und faule Jauche, aber keine Graberde behufs Ausführung einer chemischen Analyse aufbewahrt. Die später ausgeführte Analyse ergab in den Asservaten Spuren von Arsen, die aber für sich allein bei dem negativen Sektionsergebnis aus später zu erwähnenden Gründen nicht zur Feststellung einer Arsenikvergiftung als nächster Todesursache berechtigten. Bei der Begutachtung dieser zweifelhaften Todesfälle hätte der Umstand, dass die drei bis dahin gesunden Geschwister binnen einer Woche gestorben waren, schwer in die Wagschale fallen müssen, wenn es möglich gewesen wäre, ihren natürlichen Tod auszuschliessen. Nun hatte aber zu derselben Zeit, als die Geschwister dahinschieden, in der ganzen Umgebung eine amtlich konstatierte Scharlachepidemie geherrscht und die Angeklagten behaupteten nachdrücklich, die

drei Schwestern seien am Scharlach gestorben. Infolgedessen musste auch der auffallende Umstand des gleichzeitigen Todes der 3 Schwestern an Wert für die Klärung des Falles verlieren.

Aus dem Gesagten geht klar hervor, dass derartige verdächtige Umstände als wertvolles Hülfsmittel für das gerichtsärztliche Gutachten zu beachten sind. Das Tatsächliche an ihnen muss medizinisch beurteilt und vom Gerichtsarzte verwertet werden, aber sie eignen sich nicht zur alleinigen Grundlage für das gerichtsärztliche Gutachten. Ihre Verwertung wird in vielen Fällen wesentlich Sache der Geschworenen sein.

§ 175. Eigene oder fremde Schuld.

Ein Gift kann durch eigene oder fremde Schuld beigebracht oder zufällig einverleibt sein. In den meisten Vergiftungsfällen sind allein die äusseren, zum Teil ausserhalb der rein ärztlichen Erkenntnis liegenden Umstände geeignet, die Frage nach Mord, Selbstmord oder Zufall zu entscheiden. Deswegen ist für den Gerichtsarzt grösste Vorsicht bei der Beantwortung dieser Frage auf Grund der äusseren Umstände vor Gericht angezeigt. Unter den Dingen, deren Beurteilung ins rein ärztliche Gebiet fällt, muss an erster Stelle die vergiftende Substanz angeführt werden.

Die gerichtsärztliche Erfahrung lehrt, dass die Zahl der zu Vergiftungen benutzten Substanzen eine beschränkte und nicht entfernt mit der Zahl der wissenschaftlich abgehandelten Gifte vergleichbar ist. Eine grosse Anzahl sehr energisch wirkender Gifte ist im Publikum nicht bekannt und gelangt erst durch zufällige Ereignisse zu seiner Kenntnis, andererseits werden unwirksame Substanzen manchmal von Laien für Gifte gehalten.[1]) Oft gelangen solche Gifte zur Anwendung, die schwer zugänglich sind, während andere, deren Beschaffenheit keinen Schwierigkeiten unterliegt, nicht verwandt werden.

Gifte, die einen widerlichen Geschmack oder Geruch haben oder im Munde augenblicklich die lebhaftesten Schmerzen verursachen, wie z. B. die meisten Aetzgifte, eignen sich begreiflicherweise wenig zur Ausführung eines Mordes und berechtigen deswegen eher zur Annahme eines Selbstmordes.[2]) Trotzdem können solche Gifte, wie die Erfahrung lehrt, in feindseliger Absicht Kindern und anderen, zumal hilflosen Personen entweder gewaltsam oder angeblich als Arzneimittel beigebracht werden. Der üble Geschmack, Geruch oder andere auffallende Eigenschaften dieser Gifte können durch die Zubereitungsweise oder das Vehikel wenigstens teilweise verdeckt werden. Dieses

---

1) Nach der Rechtsprechung des Reichsgerichtes (Zeitschr. f. Med.-Beamte. Beil. 1903. No. 13) ist eine angestrebte Vergiftung mit untauglichen Mitteln ebenfalls als strafbar zu beurteilen, weil dabei immerhin die verbrecherische Absicht besteht.

2) Es ist festgestellt, dass auch auf dem Gebiete der Vergiftungen die Mode eine Rolle spielt. Lange Zeit war Phosphor das für Selbstmordzwecke üblichste Gift, erst in neuester Zeit treten ihm Cyankalium, Opiate, Aetzlaugen, Karbolsäure und Lysol an die Seite. Wiewohl Arsenik als das am leichtesten heimtückisch zu verabfolgende Gift bis heute noch für Mordzwecke benutzt wird, so kommen doch in dieser Hinsicht auch die Pflanzengifte (Alkaloide) in Verwendung. Uebrigens werden aus leicht erklärlichen Gründen in verschiedenen Ländern und Städten verschiedene Giftarten für diese Zwecke gebraucht. So kommen z. B. in Berlin öfters Selbstmordfälle durch Vergiftung mit Oxalsäure vor, während dieselben in Wien so gut wie unbekannt sind, in Galizien sowie in Frankreich Fälle durch Vergiftung mit Kupfersalzen, die in Berlin und Wien gar nicht beobachtet werden u. dergl. m.

spricht daher für die Annahme einer verbrecherischen Vergiftung, weil Selbstmörder solche Korrigentia zu verschmähen pflegen. Gifte, die zur Hand sind und im Haushalt gebraucht werden, können, auch wenn sie noch so widerlich schmecken oder direkt stark ätzend sind, wie Schwefel-, Salz- und Karbolsäure, Aetzlauge u. dgl. m., zu zufälligen Vergiftungen Veranlassung geben. Dasselbe gilt von den wild wachsenden Vegetabilien, Schierling, Stechapfel, Belladonnabeeren, giftigen Pilzen usw., die oft von unbesonnenen Personen und Kindern, oder vom weiblichen Geschlechte behufs Fruchtabtreibung verwendet werden und eine zufällige, nicht beabsichtigte Vergiftung verursachen.

Eine grosse Menge oder der ungenügend zerkleinerte Zustand einer durch den Leichenbefund festgestellten Giftsubstanz spricht auch zu Gunsten einer Selbstmordannahme. So fand z. B. Hofmann in einem Fall von Selbstmord die erstaunliche Menge von 91,878 g Arsenik, in einem zweiten erbsen- bis bohnengrosse Arsenikstücke, in einem dritten zwischen den Zähnen und im Munde Kristalle von Strychninum purum. Für Selbstmord spricht endlich auch die Kombination von Vergiftung mit einer andern gewaltsamen Todesart, indem eine solche Konkurrenz der Todesursachen nur ausnahmsweise bei Mord beobachtet worden ist.[1])

Das Geschlecht kann für die Lösung der hier erörterten Frage nicht herangezogen werden, trotzdem bekannt ist, dass Selbstmord durch Vergiftung, welcher nach Brièrre de Boismonts Berechnungen etwa die siebente, nach Morselli[2]) für Europa mit Ausschluss von Russland und den Balkanländern etwa die fünfte Stufe in der Häufigkeitsskala der Selbstmorde überhaupt einnimmt, überwiegend von Frauen begangen wird.[3]) Die Frauen sind es auch, die von jeher für verbrecherische Zwecke zum Gift mit Vorliebe greifen.[4])

---

1) Siehe die Fälle: Walters (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1862. XXII. Bd.), in welchem die Mörderin, nachdem sie nach dargereichtem Arsenik keinen Erfolg sah, ihr Opfer in einen Fluss stürzte, und Hofmanns (Lehrb. 1898. S. 627), deren einer die Prostituierte Ballogh betraf, der zweite einen Mann, welchem sein Kamerad Cyankalium in den Mund vergeblich zu schieben versuchte, sodann ihn erwürgte.

2) Der Selbstmord. Leipzig 1881.

3) In den Jahren 1873—1877 endigten ihr Leben durch Selbstvergiften (Kobert: Lehrb. d. Intoxikationen. S. 33) in:

	von Männern	von Frauen
Oesterreich	7,11 pCt.	17.65 pCt.
Preussen	2,52 „	7,91 „
England	7,32 „	16,71 „
Frankreich	1,37 „	3,98 „
Russland	6.80 „	8,63 „
Italien	6,38 „	9,34 „

4) Siehe Schneider: Ueber die Gifte u. s. w. 1821. S. 6; Marx: Die Lehre von den Giften u. s. w. 1827. I. Bd.; Nass: Les empoisonnements sous Louis XIV. Paris 1898; Brouardel: Les empoisonnements (a a. O.); Reubold: Geschichtl. Bemerkungen über den Giftmord. Friedr. Blätter f. ger. Med. 1892. S. 1; Gmelin: Allgem. Geschichte der Gifte. Leipzig 1776; Legué: Médecins et empoisonneurs u. s. w. Paris 1896; Robert: Les empoisonnements criminels au XVI. siècle. Lyon 1903; Cabanès et Nass: Poison et sortilèges. Ed. Plon. 1903: u. s. w. Im alten Rom wurden im Jahre 332 v. Chr. zur Zeit der Konsulen Claudius Marcellus und Titus Valerius 170 aus aristokratischen Familien stammende Giftmischerinnen, im Jahre 184 v. Chr. 2000 derselben in Rom durch den Prätor Quintus Naevius und einige Jahre später durch den Prätor Maenius 3000 derselben in der Provinz der ihnen überführten Giftmorde schuldig erkannt und verurteilt. Im Anfang des 17. Jahrhunderts

Schliesslich sei noch der zufälligen Vergiftungen gedacht, die sich in beträchtlicher Zahl ereignen durch Verwechselung giftiger Substanzen mit Genuss- und Nahrungsmitteln, durch fehlerhafte Dosierung der heroisch wirkenden Arzneimittel seitens der Aerzte (medizinale Vergiftungen), durch Versehen in Apotheken bei Zubereitung von Arzeneien, durch Genuss von verdorbenen und hierdurch giftig gewordenen, von zufällig oder behufs besserer Haltbarkeit mit giftigen Substanzen versetzten oder auch in unzweckmässigem Geschirr zubereiteten und aufbewahrten Speisen, durch Betriebsunfälle, Gewerbe u. a. m.

Als Betriebsunfälle werden nach dem Unfall-Versicherungsgesetz nur jene Vergiftungen angesehen, die in Betrieben durch plötzliche oder wenigstens zeitlich begrenzte Einwirkung der Gifte entstanden sind. Es handelt sich daher bei Unfallkranken um akute oder subakute Vergiftungen, wie sie durch Einwirkung giftiger Gase und Dämpfe, durch Genuss verdorbener Nahrungsmittel, durch Verwechselung von Giften mit Genussmitteln usw. im Betriebe vorkommen können. So verurteilte z. B. das Reichsversicherungsamt eine Steinbruchs-Berufsgenossenschaft[1]) zur Entschädigung der Angehörigen von 4 Arbeitern, die im Betriebe aus Versehen aus einer mit „Gift“ bezeichneten, mit Sprengöl (Nitrobenzol und chlorsaures Kalium) gefüllten Flasche getrunken hatten und kurz darnach starben, indem es darin einen wenn auch durch Leichtsinn der Verstorbenen verursachten Betriebsunfall erblickte. Desgleichen hat das Schiedsdericht eine tödliche subakute Arsenvergiftung, die sich ein Güterbodenarbeiter im Essraum für Eisenbahnarbeiter zuzog, wo Arsenik als Rattengift zerstreut war, als entschädigungspflichtigen Unfall anerkannt.[2])

Chronische Vergiftungen, die bei Bergleuten, Fabrikarbeitern usw. entstehen, sind gewerbliche Krankheiten[3]), die nicht unter das Unfallversicherungsgesetz fallen. Lewins[4]) Meinung geht jedoch dahin, dass sie aus einzelnen Unfällen zusammengesetzt sind und somit in den Rahmen des Unfallversicherungsgesetzes einbezogen werden sollten.

---

trieb in Italien ihr Zerstörungswerk die berüchtigte Toffana oder Toffania, welche ein Arsenik enthaltendes Getränk unter dem Namen „Manna di S. Nicola“, später Aqua Toffana oder Acquetta di Napoli benannt, bereitete und verkaufte. Mehr als 600 Personen fielen der Toffana zum Opfer, die diese Kunst ihrer Schülerin Hieronyme Sparta vermachte. Im 17. Jahrhundert war Frankreich der Hauptsitz der berüchtigsten Giftmischerinnen, wie: Madame Voisin, Giftmischerin und Kartenwahrsagerin, die noch schrecklichere Marquise de Brinvilliers (Sublimat, Opium, Antimon), Filatore, Sardone, Poligny. Meline, Joly, Louison, des Loges u. s. w. Im 19. Jahrhundert tauchten auf: die Geheimrätin Ursinus in Berlin (Arsenik), Margaretha Zwanziger in Bayern (Arsenik), Leonore Metzger in Potsdam (Arsenik), Therese Simmère in Wien (Atropin), Gesche Gottfried (Arsenik), Helene Jegado in Frankreich (Arsenik), Frau van der Linden in Holland (Arsenik) u. s. w. Vor zwei Jahren kam es in Temeszvar zur Verurteilung von acht Frauen, die in Zsebely mit Arsenik ihre Männer und Kinder vergiftet haben. —

1) Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1900. No. 23.
2) Stempel. Tod durch Arsenverg. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1903. No. 24.
3) Siehe Friedrich. Arch. f. Unfallheilkunde. 1900. II. 2.
4) Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 20.

B. Spezielle Darstellung.[1])

I. Aetzgifte.

§ 176. Vergiftung durch Mineralsäuren.[2])

Die Schwefelsäure oder Vitriolöl sowie besonders ihre sechsfache Verdünnung, das sogenannte „Oleum", welches zum Reinigen überall verwendet wird, war früher, d. i. im Anfang der sechziger Jahre[3]), ein sehr häufig zu Selbstmordzwecken, vorzugsweise von der weiblichen Dienerschaft, gebrauchtes Gift. Zu Giftmorden wird und kann diese Säure wegen ihrer bekannten äusserst heftigen, augenblicklich ätzenden Wirkung nur benutzt werden bei Vergiftung von kleinen Kindern, was früher öfter als jetzt vorkam, oder bei Vergiftung von bewusstlosen Menschen. Hie und da kommen freilich auch verbrecherische Vergiftungen Erwachsener mit ungetrübtem Bewusstsein vor, denen das Gift als Arznei entweder per os, wie im Falle Haagers[4]) in Constanz oder per clysma gereicht wird.[5]) Neuerlich berichtete Tirelli[6]) über einen mittels Schwefelsäure versuchten Gattenmord.[7]) Ausserdem wurde diese Säure mehrmals als Fruchtabtreibungsmittel verwendet; sieben einschlägige Fälle, darunter einen Fall, in welchem $^1/_2$ l Schwefelsäure in die Scheide eingebracht war, hat Lewin[8]) aus der Literatur zusammengestellt. Desgleichen berichtete Egger[9]) über einen Fall, in welchem eine 26jährige robuste Frau, nachdem

---

1) Siehe ausser den älteren Lehr- und Handbüchern der gerichtlichen Medizin, Chemie und Toxikologie besonders: Strassmanns Lehrb. d. ger. Med. Stuttgart 1895. — Hofmanns Lehrb. d. ger. Med. Wien, Leipzig 1898. und die neu von Kolisko bearbeitete Auflage. Ibid. 1902. — Kratters Vergiftungen in Drasches Bibliothek der gesamten med. Wissensch. Wien, Leipzig 1899. Bd. Hygiene und ger. Med. — Emmerts Lehrb. d. ger. Med. Leipzig. 1900. — Der beamtete Arzt u. s. w. von Rapmund, Cramer, Puppe. Berlin. 1901. Lief. III. — J. D. Mann: Forensic medicine and Toxycology. London. 3 ed. — Brouardel: Les intoxications. Paris 1904; — Les empoisonnements criminels et accidentels. Paris 1902; und Les asphyxies par les gaz u. s. w. Paris 1896. — Koberts Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart 1893 und II. Aufl. 1902—1905. — Lewins Toxikologie. Wien 1897. — Jaksch: Die Vergiftungen, in Nothnagels Spez. Path. u. Ther. I. Bd. Wien 1894. — A. J. Kunkel: Handbuch d. Toxikologie. Jena 1899. — Vibert: Precis de Toxicologie clin. et méd.-lég. Paris 1900. — Lindenmayer: Die Vergiftungen u. s. w. Wien 1898. — Benjamin: Ueber Vergiftungen. Charité-Annalen 1899. S. 242. — Dragendorff: Die ger.-chemische Ermittelung von Giften. Göttingen 1895. — Kippenberger: Grundlagen für den Nachweis von Giftstoffen u. s. w. Berlin 1897. — Ogier: Traité de chimie toxicol. Paris 1899. —

2) Siehe Pietrusky. Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1897. No. 1 u. 2.

3) Strassmann a. a. O. S. 459.

4) Maschkas Handb. d. ger. Med. II. Bd. S. 86.

5) Hofmann: Lehrb. a. a O. S. 628.

6) Virchows Jahresber. pro 1900. I. Bd. S. 578.

7) Andere Fälle siehe bei Taylor a. a. O. S. 10. 25. 32. — Strassmann: a. a. O. S. 459. 462. — Lesser: Atlas d. ger. Med. I. S. 3. — Schauenburg: Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1872. XVI. Bd. S. 52. — Die VIII. Aufl. dieses Handb. 1889. II. Bd. S. 459. — Fagerlund: Vierteljahrsschr. f. ger. Mediz. 1894. Bd. VIII. S. 54. — Benjamin: a. a. O. und Marcussons (Ein Beitrag zur Lehre von der Vergiftung auf Grundlage der in Livland vorgekommenen häufigsten Vergiftungen. Dissert. Dorpat 1893.) 9 Fälle, darunter 3 Selbstmorde und 2 Morde.

8) Lewin u. Breuning: Die Fruchtabtreibung durch Gifte und andere Mittel. Berlin. 1899. S. 163 und Lewin: Die Fruchtabtreibung durch Gifte. II. Aufl. Berlin 1904. S. 220.

9) Friedr. Blätter f. ger. Med. 1900. S. 241.

sie von einer durch einen Kurpfuscher verordneten 30prozentigen Schwefelsäure getrunken, 2 Monate später abortierte und 3 Monate nach dieser Vergiftung verschied.

Konzentrierte Schwefelsäure greift die äussere Haut an, indem sie dieselbe exkoriiert und bei längerem Einwirken mortifiziert. Die abgestorbenen Teile werden dann durch reaktive Entzündungserscheinungen zur Abstossung gebracht und die dadurch entstandenen Hautdefekte heilen unter Narbenbildung, welche mitunter auffallende Verunstaltung resp. Entstellung zur Folge hat. Wegen dieser stark ätzenden Wirkung auf die äussere Haut wird die konzentrierte Schwefelsäure zur sogenannten „Vitriolage", d. i. zum Begiessen sichtbarer und entblösster Körperteile, namentlich des Gesichtes, aus Rache, besonders von verlassenen Frauen gegen ihre ungetreuen Liebhaber verwendet. Fälle von Vitriolage[1]) kommen öfters in Frankreich vor und erst jüngst haben Patel und Thévenot[2]) einen solchen Fall beschrieben, in welchem einer Frau wahrscheinlich in feindlicher Absicht der Schamhügel und die äusseren Genitalien mit Schwefelsäure begossen und auf diese Weise schwer verletzt wurden.

Wird die Schwefelsäure per os einverleibt, so verursacht sie sofort heftiges Brennen in der Mundhöhle, im Schlunde und im Magen. Dabei werden reflektorische Würgbewegungen, Husten und Speichelfluss neben Konstriktionsempfindung im Schlunde und bedeutender Dysphagie ausgelöst, wodurch die Säure leicht in den Kehlkopf und die Luftröhre aspiriert werden kann. Hatte das Gift die oberen Luftwege unmittelbar angegriffen, so kommt es zur Erschwerung der Sprache und der Atmung, ja sogar zum plötzlichen Erstickungstod infolge von akutem Glottisödem. Bald nachdem die Säure in den Magen gelangt ist, stellt sich neben heftigen Schmerzen in der Magengegend Erbrechen blutiger, saurer, brauner resp. schwarz gefärbter Massen ein, die nach Wyss und Lesser Blutkörperchen, Epithelien, Teile von Gefässen und glatten Muskelfasern neben Speiseresten enthalten. Die Anwesenheit von Speisen im Magen schützt teilweise seine Wände vor direkter Einwirkung der Säure, ist aber der Magen mit Wasser gefüllt, so erhitzt sich dieses durch plötzliches Eindringen konzentrierter Schwefelsäure so bedeutend, dass die Magenwände schon dadurch stark angegriffen werden müssen. Dringt die Säure in den leeren Magen ein, so kann es leicht zum vollständigen Durchbruch seiner Wände kommen, da der Schwefelsäure eine die Kittsubstanzen auflösende Wirkung zukommt. Nach erfolgter Perforation des Magens und Austritt der Säure in die Peritonealhöhle, pflegt schnell der Tod unter Kollapserscheinungen einzutreten. Ausser den erwähnten Symptomen[3]) wird meistens Stuhlverstopfung, Harnverhaltung, Albuminurie und Hämaturie beobachtet. Im Harne lässt sich bald nach erfolgter Gifteinnahme eine Steigerung der schwefelsauren Salze feststellen.

Der Tod kann, wie erwähnt, schnell durch Erstickung infolge von Glottisödem oder durch Shock bei Magendurchbruch erfolgen; dies kann jedoch nicht als Regel, sondern eher als Ausnahme gelten, weil das hochgradig zerstörende Gift nicht so leicht in kürzester Zeit tötet. Wie wichtig diese Erfahrung werden kann, beweist unter anderen ähnlichen der von Taylor angeführte Fall, in welchem eine bejahrte Frau, bei der man später drei Viertel des Magens durch die Wirkung des Aetzgiftes fehlend fand, nach dem Genuss roher Schwefelsäure noch Zeit behalten hatte, alle Anstalten zu

1) Siehe den Fall in der weiter angeführten Kasuistik.

2) Archiv. d'anthrop. crim. 1901. S. 142.

3) Vergl. die Beschreibung von Litten in Berl. klin. Wochenschr. 1881, bei Jaksch a. a. O. S. 14. u. s. w.

treffen, um sich mit einem Rasiermesser den Hals durchzuschneiden. Taylor zitiert eine Anzahl von Fällen, in denen Menschen nach geschehener Vergiftung noch in einen Wagen stiegen und sich fortfahren liessen, nach Hause gingen, die Treppen stiegen u. s. w. Der Tod tritt gewöhnlich in den ersten vierundzwanzig Stunden ein, doch bisweilen auch erst nach Tagen. Das Leben kann länger erhalten bleiben, wenn das Gift in einem einhüllenden Vehikel, wie z. B. in einem von Casper-Liman beobachteten Falle mit fettem Oel gemengt, gegeben worden war. In diesem Falle erfolgte der Tod, wie die Obduktion ergab, offenbar durch die Schwefelsäure, doch erst vier Tage nach der Einverleibung. War das Gift in Verdünnungen oder in geringer Quantität genommen, so kann der Tod erst nach Wochen oder gar nach Monaten erfolgen, wobei die nächste Todesursache in hochgradiger Inanition als Folge von narbigen Strikturen[1]) des Verdauungskanals, in Nephritis als Folge von Reizung der Nieren durch die sich ausscheidenden schwefelsauren Salze, endlich in profusen Magenblutungen, die durch Platzen von Blutgefässen bei Abstossung von verschorften Gewebsteilen zustande kommen, zu suchen ist. Ob stark verdünnte Schwefelsäure resp. ob überhaupt stark verdünnte Mineralsäuren nach erfolgter Resorption durch Herabsetzung der normalen Alkaleszenz des Blutes tödlich auf Menschen wirken können, ist bis jetzt nicht festgestellt worden.

Was die Dosis letalis der Schwefelsäure und anderer Mineralsäuren anlangt, so ist es unmöglich, sie in gleicher Weise wie bei anderen Giften zu bemessen. Es handelt sich hier mehr um die Konzentration, als um die Menge des genossenen Giftes, denn unter Umständen kann auch eine geringe Menge einer konzentrierten Mineralsäure zumal bei Aspiration in die Luftwege zum Tode durch Glottisödem oder Schluckpneumonie führen. Christison[2]) hat Tod nach ungefähr 4 g, Taylor bei einem einjährigen Kinde nach etwa 20 Tropfen Schwefelsäure gesehen. Ueber die untere Grenze der Konzentration, in der die Schwefelsäure noch erhebliche Veränderungen hervorzurufen vermag, lässt sich vorläufig nur so viel berichten, dass nach Lessers Versuchen eine 2 proz. Lösung derselben bei Hunden hämorrhagische Magenentzündung und Aetzung des Duodenums verursacht.

Bei der Sektion findet man in den typischen Fällen an den Lippen oder von den Mundwinkeln nach dem Halse herabziehende, streifige, gelbliche oder schmutzig braune, pergamentartig vertrocknete Aetzstellen. Die erwähnten Streifen können aber auch fehlen. Die inneren Befunde sind verschieden, je nach dem Grade der Konzentration und der Menge der Säure, je nach dem vorhandenen Mageninhalt und der Zeit, zu welcher die Obduktion ausgeführt wird.[3]) Gewöhnlich findet man Zunge und Rachenschleimhaut grauweiss durch Trübung des Epithels — was bei Kindern leicht als Aphthenüberzug von Unerfahrenen gedeutet werden kann — oder bräunlich, oder das Epithel fehlend, die Schleimhaut intensiv gerötet, das submuköse Gewebe, sowie den vorderen und oberen Teil des Kehldeckels geschwollen. Die Speiseröhre ist grauweiss, stark längsfaltig, starr, trocken, lederartig, brüchig, im unteren Teil des Epithels beraubt, weicher als gewöhnlich, die Submucosa wässrig infiltriert, die Gefässe derselben in ihren kleinen Verzweigungen stark gefüllt

1) v. Mosetig-Moorhof: Verätzungsstrikturen der Speiseröhre. Wien. klin. Wochenschrift 1903. No. 1.

2) Maschkas Handb. a. a. O. S. 83.

3) Vergl. Lesser: Die anatom. Veränderungen des Verdauungskanals durch Aetzgifte. Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 83. S. 193.

mit bräunlichem, bröckeligem Inhalt, Blutaustretungen sind selten. Der Magen fällt schon äusserlich auf durch eine graubraune Färbung und durch die, eine braune, bröckelige Masse führenden Kranzgefässe; im Innern enthält er schwärzliche und, falls keine Gegengifte gereicht waren, stark sauer reagierende Massen, seine innere Oberfläche erscheint mehr oder weniger schwarz gefärbt, stark gefaltet, uneben d. i. die Wandungen sind teils verdickt, teils verdünnt. Sehr konzentrierte Säuren bewirken deutliche Nekrose der Schleimhaut, die sich dann durch Brüchigkeit auszeichnet. Da die Schwefelsäure auf die Kittsubstanzen auflösend einwirkt, so sind die Magenwandungen leicht zerreisslich und sie können entweder noch während des Lebens oder erst während der Sektion beim Herausnehmen des Magens durchbrechen, wobei sich der Inhalt in die Bauchhöhle ergiesst und die benachbarten Teile schwärzt oder grau verätzt. Die Diagnose, ob die Perforation intra vitam oder post mortem erfolgt ist, aus den Reaktionserscheinungen zu stellen, ist nicht möglich, es sei denn durch die Ausdehnung der Aetzungen und Blutgerinnungen. Dieselben Veränderungen an den benachbarten Organen können im Wege der postmortalen Giftdiffusion entstehen. Gewöhnlich, d. h. bei den Verdünnungen, wie sie die käufliche Schwefelsäure zumeist darstellt, oder etwas schwächeren, treten die eigentlich geätzten Stellen gegen die irritativ veränderte Schleimhaut zurück, in welcher man hämorrhagische Infiltrationen und Extravasate und in den tieferen Schichten ödematöse Infiltrationen und Wandverdickungen findet. Verhältnismässig häufig ist vorzugsweise der Magengrund und die hintere Magenwand ergriffen, sowie die Höhe der Falten, während die Pylorusgegend und die rechte Magenhälfte mehr oder weniger von der Einwirkung der Säure verschont bleiben. Auch zwischen den Falten begegnet man Stellen, welche gerötete und geschwollene, sonst aber intakte Schleimhaut zeigen. Durch die Säure wird Blutgerinnung bewirkt und das Hämoglobin des extravasierten wie des in den Gefässen befindlichen Blutes gelöst und in saures Hämatin verwandelt. Von dieser Umwandlung des Blutfarbstoffes in schwarzbraunes Hämatin rührt die schwärzliche Farbe des Mageninhaltes und seiner verschorften Wandungen her. Nach Hofmann soll hier auch die Eigenschaft der konzentrierten Schwefelsäure, auch in blutleeren Organen bei längerer Einwirkung eine Dunkelfärbung hervorzurufen, von Einfluss sein. Eine Verkohlung der betroffenen Gewebe, wie sie früher angenommen wurde, findet nicht statt.

Mikroskopisch wird an den geätzten Hautstreifen braune Verfärbung der Epidermis, Schrumpfung der Cutis und Undeutlichkeit in der Kernfärbung gefunden. Die Schleimhaut der geschwärzten Magenteile entbehrt vollkommen der Drüsenschicht. In der Submucosa finden sich prall mit braunem Blute gefüllte Blutgefässe; in diesem Blute sind die Blutkörperchen zum Teil gut erhalten, zum Teil zu strukturlosen Schollen zusammengebacken. Extravasate ragen bis in die Muskelschichten hinein, in denen ebenfalls die Blutkörperchen teils gut erhalten, teils zu scholligen, manchmal wie kristallinischen (Strassmann), bräunlichen Gebilden umgewandelt sind.

Im Darm erstrecken sich die Folgen der direkten Giftwirkung je nach der eingeführten Menge mehr oder weniger weit, meistens zeigt sich die Schleimhaut des Dünndarmes wegen ihrer minderen Widerstandsfähigkeit gegenüber ätzenden Substanzen (Lesser) ebenso wie in der Speiseröhre kontinuierlich geätzt. Der Darm kann aber auch unverändert bleiben. Hat die Schwefelsäure mit geringerer Intensität eingewirkt oder wurde sie sogleich neutralisiert, so kann das Leben ganz oder wenigstens wochenlang erhalten bleiben,

und man findet im Magen der Leiche nur Spuren einer chronischen Entzündung, die dann ein bestimmtes Urteil, dass eine Schwefelsäurevergiftung vorangegangen, nicht gestattet.

Häufig findet man gleichzeitig schwere Erkrankungen der Atmungsorgane, des Kehlkopfes und namentlich des Lungengewebes wie Pneumonieen, sphacelöse Herde, hervorgerufen durch Reizung der Luftwege durch die beim Einatmen, Husten usw. mit fortgerissenen Säurepartikeln.

Das Blut in den Leichen der nach akuter Schwefelsäurevergiftung Gestorbenen ist mindestens syrupflüssig. Nicht selten ragt es aus den Gefässöffnungen (der geätzten Teile) wie eine Injektionsmasse heraus. Die saure Reaktion des Blutes, der Herzbeutelflüssigkeit usw. sind auf postmortale Diffusion zurückzuführen. In entfernteren Organen findet man das Bild der parenchymatösen resp. fettigen Entartung mehr oder weniger ausgeprägt, je nachdem der Tod nach kürzerer oder erst nach längerer Zeit eintrat. In Fällen, in denen der Tod nach Wochen resp. Monaten erfolgte, werden sekundäre Veränderungen im Digestionsapparat, Strikturen und andere Vernarbungen im Magen und in der Speiseröhre angetroffen. Letztere kann ihrer Schleimhaut gänzlich beraubt sein, indem dieselbe, wie im Falle Horneffers[1]), noch zu Lebzeiten in toto in Schlauchform sich ablösen und ausgebrochen werden kann. Hofmann erwähnt, dass in protrahierten Fällen die durch Abstossung der verschorften Magenschleimhaut blossgelegte Submucosa ausser Hämatin häufig auch eine gallige Imbibition aufweist, die eine Salpetersäurevergiftung vortäuschen kann.[2]) Wichtig für die Praxis, zumal bei Exhumationen ist die Erfahrung, dass die käufliche, mit Hilfe von Pyriten dargestellte Schwefelsäure Arsenik und das letzterem ähnlich wirkende Selen (Kobert) häufig in nicht unbeträchtlichen Mengen enthält, so dass irrtümlich auf eine Arsenikvergiftung geschlossen werden kann, wie dies der von Garnier und Schlagdenhauffen[3]) publizierte Fall beweist.

Die chemische Untersuchung ist nur dann von Belang, wenn sie freie Schwefelsäure nachweist, was in frischen Fällen mit akutem Vergiftungsverlauf unschwer gelingt. So wurde in den von Lesser[4]) mitgeteilten Fällen fünf Mal im Magen diese Säure in freiem Zustande, in den übrigen nur als Salz nachgewiesen. Lässt sich die Säure nicht mehr als solche, sondern nur als Sulfat nachweisen, so kann dieser Nachweis nicht ohne weiteres für die Begründung einer Schwefelsäurevergiftung verwertet werden, da schwefelsaure Salze erstens im Organismus vorkommen und zweitens noch bei Lebzeiten eingenommen worden sein konnten. Erwähnenswert ist die in einem von Maschka[5]) begutachteten Falle erbrachte Tatsache, dass ein durch schwefelhaltige glühende Kohle erzeugter Brandschorf Schwefelsäure enthalten kann, ebenso, dass in Hautstellen an Leichen, die durch Schaben

---

1) Dissert. Greifswald 1895.

2) v. Wunschheim: Zur Kasuistik der Salzsäurevergiftung. Prager med. Wochenschr. 1891. No. 52.

3) Annal. d'hyg. publ. 1884. S. 227. — Tunnicliffe und Rosenheim, desgleichen Willcox (The Lancet. 1901) schreiben dem Arsenik und Selen, welche als Verunreinigungen der Schwefelsäure, deren man sich zur Erzeugung von Zucker für eine billige Biersorte bediente, die Ursache der in England durch den Gebrauch dieses Bieres vorgekommenen Vergiftungen zu.

4) Ueber die Verteilung u. s. w. (a. a. O.). Von zwei Vergiftungsfällen mittels Salzsäure fand diese Bischoff einmal in freiem Zustande, desgleichen die Salpetersäure in einem einschlägigen Falle.

5) Handb. a. a. O. II. Bd. S. 77.

(Blatta orientalis) benagt wurden und den streifigen Schwefelsäure-Anätzungen gleichen können, sich nach Klingelhöffers[1]) Erfahrung eine drei Mal so grosse Quantität von Schwefel nachweisen lässt, als in normaler Haut und ebensoviel Schwefel, wie in einer versuchsweise mit Schwefelsäure verätzten Haut.

Konzentrierte Salzsäure scheint viel seltener als Schwefelsäure zu Vergiftungen Anlass zu geben[2]), obwohl sie im alltäglichen Leben häufig, z. B. zum Waschen von Glasgeschirr verwendet wird. Wir haben vor kurzem vier Leichen von Selbstmördern obduziert, die sich durch Vergiftung mit dieser Säure das Leben nahmen; in diesen Fällen haben sich sowohl die genau beobachteten Krankheitserscheinungen, wie auch der anatomische Befund nicht wesentlich von denen unterschieden, die bereits bei Besprechung der Schwefelsäurevergiftung angegeben wurden. In allen vier Fällen wurden Giftreste in Flaschen bei den Selbstmördern gefunden und als Salzsäure festgestellt. Den einzigen Unterschied im anatomischen Befunde bei Schwefel- und Salzsäurevergiftung würden wir in der geringeren Tiefenwirkung der Salzsäure erblicken, wodurch es hier nicht so bald zum Magendurchbruch kommen kann, wie bei der Schwefelsäurevergiftung. Nach Husemann und Lesser soll das Fehlen der Hautkorrosionen in der Umgebung des Mundes als ein differential-diagnostisches Merkmal der Salzsäurevergiftung gegenüber der durch Vitriol veranlassten gelten. Indessen können, wie schon gesagt, diese Hautverätzungen auch bei unzweifelhafter Schwefelsäurevergiftung gänzlich fehlen und anderseits können ähnliche Befunde als reine Leichenerscheinungen vorkommen, die, wie Hofmann mit Recht bemerkt, durch frühere Durchfeuchtung der Haut mit dem etwa in der Agone erbrochenen gewöhnlichen Mageninhalte und durch nachträgliche Eintrocknung bewirkt werden.

Uebrigens beweist der unlängst von Gross[3]) beschriebene Fall von Hautgangrän als Folge von Selbstverstümmelung mit roher Salzsäure, dass sie auch die Hautdecken anzugreifen vermag.

Die konzentrierte reine oder rauchende Salpetersäure, sowie auch ihre 40—50proz. als Scheidewasser[4]) (Aqua fortis) bekannte Lösung haben schon öfters zufällige oder zu Selbstmordzwecken verübte Vergiftungen veranlasst.[5]) Taylor teilt mit, dass ihm nur ein Fall vorgekommen ist, wo

---

1) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1898. Bd. 15. S. 61.

2) In Schweden soll sie öfters als die Schwefelsäure zu Vergiftungen verwendet werden (Strassmann a. a. O. S. 465). Fälle dieser Vergiftung siehe bei Taylor, Tardieu, Woodmann and Tidy (Handb. 1877), Hofmann, Fagerlund (a. a. O.), Lesser (Ueber die Verteilung u. s. w. a. a. O.), Beyerlein (Friedr. Bl. f. ger. Med. 1890. S. 31), Casper-Liman (VIII. Aufl. S. 547). Lewin (Die Fruchtabtreibung. I. Aufl. u. s. w. a. a. O. S. 164) zitiert den von Blenk im Jahre 1893 mitgeteilten Fall, in welchem ein Schwängerer seiner schwangeren Geliebten behufs Fruchtabtreibung, jedoch ohne Erfolg, Salzsäure in die Scheide goss. Es entstand dadurch eine hochgradige Scheidenatresie und Verwachsung der kleinen Schamlefzen.

3) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1904. Bd. 75.

4) Schauenburg (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1872. Bd. 16) berichtet, dass ihm eine Hebamme den Namen „Scheidewasser" als davon herrührend erklärte, dass dieses Wasser die Frucht vom mütterlichen Leibe zum Scheiden zwinge. Lewin (a. a. O.) stellt 10 Fälle dieser Vergiftung behufs Fruchtabtreibung zusammen; in 4 Fällen trat Abort ein. — Neue Fälle von Lovells-Keays (Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1904. No. 24) und Robin (Wiener med. Wochenschr. 1903. No. 22).

5) Tartra hat aus einem Zeitraum von 400 Jahren bis Anfang des vergangenen Jahrhunderts 56 Fälle, Schuchardt bis etwa zum Jahre 1800 30—40 weitere Vergiftungsfälle dieser Art zusammengestellt (Maschka a. a. O.). Neuere Fälle siehe bei Hofmann, Fagerlund, Lesser (a. a. O), Ipsen (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1893. Bd. 6) und die zwei zuletzt in der hier beigefügten Kasuistik mitgeteilten.

einem Kinde, um es zu töten, Salpetersäure eingegeben wurde. Fagerlund berichtet über zwei ähnliche Fälle von Mord an Kindern. Die konzentrierte Salpetersäure koaguliert ähnlich den anderen, schon besprochenen Mineralsäuren das Eiweiss, wobei die bekannte gelbe Verfärbung der verätzten Gewebe als Ausdruck der Bildung von Xanthoproteïnsäure entsteht. Diese gelbe Verfärbung, mitunter mit einem Stich ins grüne, kann man an den verätzten Partien der Haut oder des Verdauungskanales zumal in seiner oberen Hälfte beobachten. Sie bildet sich aber nur dann, wenn konzentrierte Salpetersäure genommen wurde, denn verdünnte Säure verursacht nur die gewöhnliche graue Korrosion. Manchmal ist diese Verfärbung mehr dunkelbraun bis schwarz, somit der für Schwefel- und Salzsäure charakteristischen ähnlich, wie dies Fagerlund[1]) und wir in je einem Falle gesehen haben. Doch bildet diese dunkle resp. schwarze Verfärbung der geätzten Magenschleimhaut ein selteneres Vorkommnis, weil selbst die konzentrierte Salpetersäure nicht so leicht wie die Schwefel- und Salzsäure den Blutfarbstoff auflöst und zu dunklen Hämatinimbibitionen Anlass gibt. In einem zweiten, in unserem Institut zur Sektion gelangten Falle war der ganze Dünndarm verätzt und gelbgrünlich gefärbt. Es handelte sich um einen Krankenhausdiener, der in selbstmörderischer Absicht eine beträchtliche Menge reiner konzentrierter Salpetersäure ausgetrunken hatte. Bemerkenswert erscheint es, dass, wie ein von Burgl[2]) mitgeteilter Fall beweist, der Tod sogar nach äusserlicher Applikation von Scheidewasser durch Uebergiessen der unversehrten Hautdecken erfolgen kann, sowie auch, dass die Dämpfe der rauchenden Salpetersäure durch Einatmung giftig und sogar tödlich einwirken können, wie dies in zwei Fällen einer von Künne[3]) berichteten Massenvergiftung dieser Art geschah. In den zuletzt erwähnten Fällen pflegen die Krankheitssymptome vorzugsweise seitens der Respirationsorgane als Husten, erschwerte Atmung u. s. w. aufzutreten. Diese Symptome mit raschem Verfall und Tod wurden schon öfters bei Leuten beobachtet, welche die Dämpfe der salpetrigen und Untersalpetersäure eingeatmet haben. Der Leichenbefund besteht dabei in akuter Laryngo-Tracheo-Bronchitis, entzündlichem Lungenödem, Bronchopneumonien, sowie in zahlreichen Thrombosen der Lungengefässe. Als charakteristisch für diese Vergiftungen wird von Kockel[4]) eine mehrere Stunden betragende Frist relativen Wohlbefindens zwischen der Einatmung dieser Dämpfe und dem Beginn der schweren Erkrankungssymptome resp. dem Eintritt des Todes hervorgehoben.

Die Borsäure kommt als gesundheitsschädliches Mittel in Betracht seit der Zeit, dass sie ähnlich wie Borax, Salicylsäure, schweflige Säure[5]), deren Salze u. a. m. zur Konservierung von Fleischwaren verwendet wird. Eingehende Untersuchungen, die über die nachteilige Wirkung der Borsäure und des Borax im Kaiserlichen Gesundheitsamte von Rost, Hefter, Rubner[6]) u. s.w.,

---

1) a. a. O. S 59.

2) Friedreichs Blätter f. ger. Med. 1899. S. 204.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 26.

4) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1898. Bd. 15. S. 1. Andere Fälle s. Paul (Wiener klin. Wochenschr. 1895. No. 38), Bauer (Virchows Jahresber. 1895. I. S. 460) und Beinhauer (ebendas. 1896. I. S. 413).

5) Siehe Kionkas Sammelreferat. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1904. No. 24.

6) Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt. Berlin 1902. Bd. 19. H. 1. — Laut Erlass des Bundesrats vom 18. Februar 1902 ist die Verwendung dieser Präservesalze verboten.

ausserdem von Liebreich[1]), Kionka[2]), Brouardel[3]) und neuerdings von Puppe[4]) angestellt worden sind, ergaben einerseits, dass kleine Gaben die Fleischwaren vor Zersetzung kaum zu schützen vermögen, andererseits, dass durch Genuss der mit diesen Präservesalzen versehenen Nahrungsmittel die Gesamternährung des Menschen mit der Zeit schädlich beeinflusst wird, weil diese Salze Abnahme des Körpergewichts, öfters sich einstellendes Erbrechen und Durchfall verursachen. Best[5]) sah sogar nach Ausfüllen einer Wunde mit 180 g Borsäure Tod unter Erscheinung eines papulösen Hautausschlages und unstillbaren Erbrechens eintreten.

§ 177. Kasuistik.

126. Fall. Begiessen mit Schwefelsäure. Tod nach einigen Tagen.

Ein junges Mädchen hatte aus Eifersucht ihrem Geliebten Schwefelsäure in das Gesicht gegossen. Derselbe hatte offenbar davon geschluckt und geatmet. In ihren wesentlichen Punkten ergab die Sektion: An der Leiche des 36jährigen Architekten H. ist das ganze Gesicht mit Ausnahme der oberen Hälfte der Stirn, der oberen Hälfte der rechten Wange und des grössten Teiles der beiden unteren Augenlider hellgelb bis braungelb gefärbt, etwas derber wie die intakte blasse Nachbarschaft und an den am meisten gebräunten Stellen auch etwas tiefer gelegen als die Umgebung. Die Grenzen der verfärbten Stellen sind unregelmässige, aber scharfe. Die intakte Umgebung zeigt nirgends Rötung. Die Augenbindehäute sind belegt, vorzüglich die rechte mit sehr viel schleimigem Eiter, stark geschwollen, blass, die Hornhäute sind gleichmässig schwach getrübt. Die linke Pupille etwas enger als die rechte. Die erstere etwa hirsekorngross. Die Lippen sind mit einem zähen, gelbgrünen Schleim bedeckt, sie selbst sind trübe, weiss, an einzelnen Stellen intensiv rot, ungetrübt; die Epithelien der Zunge lassen sich mit Leichtigkeit von der Schleimhaut abziehen. Die Schleimhaut selbst ist, wenn auch weniger als die Epithelien, trübe und weisslich bis gelblich gefärbt. Der hinterste Abschnitt der Zunge zeigt eine rötliche Färbung sowie eine ziemlich beträchtliche Schwellung der rundlichen hierselbst gelegenen Papillen. Der grösste Teil der Oberfläche beider Mandeln zeigt eine gelbliche Verfärbung und intensive Trübung. Einschnitte ergeben, dass die Trübung nur die Oberfläche des Gewebes einnimmt. Der grösste Teil des Rachens ist seines Epithels beraubt, die glatte vorliegende Schleimhaut ist blassrot gefärbt. Eine wesentliche Schwellung dieser Schleimhaut ist nicht wahrzunehmen. Die Umgebung des Kehlkopfeingangs sowie des Kehldeckels zeigt sich bis auf wenige Stellen intensiv trübe weiss, die übrigen sind blassrot, liegen beträchtlich tiefer als die übrigen Stellen. Der Kehlkopf zeigt an dem bei weitem grössten Teil seiner Innenfläche trübe gelbweissliche Färbung. An den übrigen Stellen, welche sich zwischen jenen Stellen finden und von ganz unregelmässiger Form sind, ist die Oberfläche rot gefärbt. Die roten Stellen liegen tiefer als die trüben. Auch in der Luftröhre sowie in den Bronchien kann man die gleiche Färbung bemerken. Die Bronchien zweiter und dritter Ordnung zeigen eine gleichmässig gerötete und geschwollene Schleimhaut, welche ebenso wie die der Bronchien erster und zweiter Ordnung

1) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1900. Bd. 19. S. 83 und zweites Gutachten über die Wirkung der Borsäure u. s. w. Berlin 1902.
2) Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1903. No. 4 u. 8.
3) Annal. d'hyg. publ. 1903. No. 5. S. 420.
4) Zeitschr. f. Med.-Beamte. Beil. 1904. S. 154.
5) Ref. in Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 43.

von einer mässig reichlichen Menge zähen glasigen Schleimes bedeckt ist. Das Lungengewebe zeigt sich bis auf wenige etwa markstückgrosse Stellen lufthaltig; sie liegen in der Umgebung derjenigen Bronchien, welche, wenigstens teilweise, geätzt sind. Diese Stellen überragen etwas die Nachbarschaft und sind auch schwach granuliert. Die diesen Stellen entsprechenden Teile des Brustfells zeigen einen trockenen, unebenen feinen Belag, welcher sie in leichter Weise mit der gegenüberliegenden Stelle der Brustwand verbindet. Auch die letztere zeigt einen schwachen fibrinösen Belag, nach dessen Entfernung das Gewebe des Brustfells einzelne punktförmige Blutungen des Gewebes erkennen lässt. Die Schnittfläche der Lungen ist sonst blassrot, auf Druck entleert sich eine mässige Menge feinschaumiger Flüssigkeit. Das Herz, ohne krankhafte Veränderung, nur die Muskulatur ist in ihren inneren Schichten ganz schwach, doch deutlich getrübt, blass graurot, im übrigen intensiv rot. Die obere Hälfte der Speiseröhre zeigt sich ganz glatt, blass, nicht getrübt, nicht geschwollen. Die linke Niere von mittlerer Grösse, mit glatter Oberfläche, rotbraun; auf der Schnittfläche erscheint die Rindensubstanz nicht wesentlich verbreitert, in den graden Harnkanälchen deutlich getrübt, während die gewundenen normale Durchlässigkeit für das Licht besitzen. Die Gefässknäuel sind deutlich sichtbar, die Marksubstanz ist etwas stärker gerötet als die auch schon blutreiche Rinde. Die rechte Niere zeigt ein gleiches Verhalten. Der Dünndarm zeigt bis zur Klappe Faltenbildungen, Schleimhaut blass, resp. blassgelb, die Haufen- und Einzeldrüsen sehr stark geschwollen, im Unterschleimhautgewebe kein Oedem. Die Gekrösdrüsen etwas geschwollen, weich, rot. Der vorschriftsmässig unterbundene Magen und Zwölffingerdarm enthält bräunliche Massen in ungefähr 150 ccm Menge. Die Schleimhaut des Magens blassgelb, ist überall, wenn auch nicht sehr stark, geschwollen, gleichmässig schwach getrübt. Etwa im Anfange der Pförtnergegend in der Nähe der grossen Krümmung finden sich zwei grössere und vier kleinere schwarz gefärbte Stellen, die grösste hat $3^1/_2$ cm Länge und bis 1 cm Breite, die kleinere hat ungefähr die Grösse eines Zwanzigpfennigstücks; die übrigen haben etwa Linsengrösse. Diese Stellen liegen zum grössten Teil unterhalb der Oberfläche der Nachbarschaft. Die schwarze Färbung setzt sich durch die ganze Dicke der Schleimhaut hindurch fest, ohne in das Unterschleimhautgewebe einzudringen. Dieses zeigt hier dieselbe blasse intakte Beschaffenheit wie an den übrigen Stellen. In der Gegend des Magenmundes finden sich in der Schleimhaut eine Anzahl frischroter Blutungen ohne Substanzverluste. Aehnliche Blutungen finden sich auch in grosser Zahl in dem oberen Teil des Zwölffingerdarms. Der untere Teil der Speiseröhre zeigt sich vollkommen intakt, blass. Die mikroskopische Untersuchung ergibt im Magen zahlreiche Blutkörperchen, zum Teil entfärbt, die der Nieren ergibt neben einer schwachen gleichmässigen Trübung des ganzen Schnittes durch Verfettung bedingte Trübung einzelner gewundener Harnkanälchen, die der Lungen ergibt das Vorhandensein eines fibrinösen Exsudats, die des Herzens ergibt ein stellenweises Fehlen der Querstreifen der Muskelfasern.

127. Fall. Schwefelsäure als Abortivum tötet Mutter und Frucht.

Eine Frau B., die verdächtig war, die Fruchtabtreibung bei Schwangeren gewerbsmässig zu betreiben, sollte der schwangeren unverehelichten Auguste gleichfalls „Etwas gegeben“ haben, und diese danach gestorben sein. Das Etwas war eine braune Flüssigkeit, geruchlos, sauer schmeckend und fettig aussehend, wie die wenigen Tropfen zeigten, die in dem Fläschchen zurückgeblieben waren, welches man in Augustes Bette gefunden hatte. Gleich nachdem sie (am 6. April) davon getrunken, hatte sie laut aufgeschrieen und Erbrechen bekommen. Sie wurde nach der Charité geschafft. Das Erbrechen einer braunen, schleimigen, auch blutigen Flüssigkeit dauerte hier fort. Sie stöhnte, hatte eine blasse, feuchte Haut, war sehr unruhig, ein nicht sehr starker Druck auf Magen und Kehlkopf erregte Schmerzen, Zufälle, die auch am 7. noch andauerten, und wurde darauf am 8. April früh 5 Uhr von einem toten Knaben im Ei entbunden. Nach der Entbindung wurde sie sehr

matt und schlummersüchtig, und starb am 9. früh 8 Uhr. Am 11. Obduktion. Eine vorläufige chemische Untersuchung der geringen Menge Flüssigkeit ergab die Abwesenheit metallischer Gifte, und wir hatten bei der Obduktion noch keinen einzigen, positiven Anhalt über die Art des allerdings mutmasslich durch irgend eine Vergiftung veranlassten Todes. Aeusserlich fand man nichts an der Leiche Auffallendes, auch nicht an der Zunge. Sehr eigentümlich zeigte sich der Magen. Er zeigte sich äusserlich an der hinteren Wand rötlich gefleckt, enthielt eine Tasse voll braungelber, geruchloser Flüssigkeit, seine Schleimhaut war an der hinteren Wand durchfurcht von mit dunklem Blut gefüllten Venen und hämorrhagischen Erosionen; am Pylorus ein mandelgrosses, flaches Schleimhautgeschwür, das in das Duodenum hineinragte. Es war somit eine Aehnlichkeit mit dem Befunde nach Schwefelsäurevergiftung vorhanden, doch war, da die Vergiftung hier sehr akut verlaufen war, der verhältnismässig geringe Befund auffallend. Das Rätsel sollte sich später lösen. Die Därme waren blass und leer; keine Peritonitis, keine Enteritis. Nirgends Hyperämien, eher Blutmangel in der Leiche. Auffallend war, dass alles Blut geronnen war, sowohl das wenige im Herzen, als das in der Art. pulm. und im ganzen Venensystem, wie in den Gehirnblutleitern. Die Gebärmutter zeigte einen zweimarkstückgrossen äusseren Mund, eine Länge von $6^1/_2$ Zoll und zolldicke Wandungen, die Höhle war mit etwas geronnenem Blut ausgefüllt. Die Schleimhaut in Kehlkopf und Luftröhre war auffallend gerötet, die leere Speiseröhre in ihrer oberen Hälfte mit einem gelblichen Exsudat bedeckt. Gehirn und seine Hüllen hatten nichts Auffallendes. Die männliche Frucht war 6 Zoll lang und 4 Pfund schwer, hatte an einzelnen Stellen schon abgelöste Oberhaut, die zurückgezogenen Lungen waren gleichmässig leberbraun, kompakt und mit sehr vielen Petechialsugillationen bedeckt. Ich hebe von der Frucht nur noch als sehr bemerkenswert hervor, dass auch deren Blut ganz geronnen war. — Die chemische Analyse hat den Fall vollständig aufgeklärt. Die Flüssigkeit, von welcher Denata getrunken, ergab sich als ein Gemisch von roher Schwefelsäure mit Brennöl, und auch in der Magenflüssigkeit fanden sich noch Spuren von Schwefelsäure. Die Aetzwirkung der Säure war folglich durch das ölige Vehikel gemildert worden, und so war ihre örtliche Wirkung auf die Magenschleimhaut nicht voll zur Geltung gekommen. Das Gutachten konnte nicht zweifelhaft sein. Die teilweise Ablösung der Oberhaut der Frucht liess darauf schliessen, dass dieselbe schon bald nach der eingetretenen Vergiftung der Mutter gestorben sein dürfte, und es musste Tod der letzteren durch Schwefelsäurevergiftung, infolge derselben Tod und Abgang der Frucht, folglich auch angenommen werden, dass die tötende giftige Substanz als ein Abtreibungsmittel gewirkt habe. Bei einer infolge dieses Gutachtens bei der Angeschuldigten angestellten Haussuchung wurden gefunden: Tinct. Pini comp. Pharm. Bor., Resina Jalapae, Kreosot (?) und — ein Draht, mit welchem die Angeschuldigte bei ihren Klientinnen operiert haben sollte!

128. Fall. Freiwillig erduldeter Mord durch Schwefelsäure.

Der Fall war psychologisch nicht minder interessant, wie als Sektionsfall. Ein 20jähriges Mädchen war von ihrem Liebhaber mit Schwefelsäure vergiftet worden. Dieser, ein verheirateter Mann, hatte mit seiner Frau und dieser seiner Geliebten in der letzten Nacht in einem Bette geschlafen (!) und beide hatten am Morgen verabredetermassen das Aufstehen der Frau benutzt, um gemeinschaftlich Schwefelsäure zu trinken. Das Mädchen sollte, ihrer Aussage nach, zwei Esslöffel, der Mann weniger getrunken haben. Er hatte das Aetzgift auch sogleich ausgespieen und wurde hergestellt; das Mädchen aber starb nach fünftägiger Behandlung in einer Klinik, in welcher sie Magnesia usta und Blutegel an Hals und Oberbauchgegend bekommen, und nachdem sie dort wiederholt Blut gebrochen hatte. Die Zunge war vollkommen normal, aber offenbar es in den Tagen der Krankheit erst wieder geworden. Der Schlund und Oesophagus waren grau, aber

fest, der leere Magen schwarz, an der grossen Kurvatur zerreisslich. Allgemeine Anämie im ganzen Körper. Das Blut war dunkelkirschrot und dickflüssig syrupartig. In diesem Falle war es sehr auffallend, wie energisch die Schwefelsäure den Verwesungsprozess aufgehalten hatte, denn die bei milder Witterung (2—4° R. über 0) erst acht Tage nach dem Tode des Mädchens sezierte Leiche war noch ganz frisch. Sie war übrigens nicht — entjungfert. Also: platonische Liebe bis zum Doppelselbstmordversuche! — Die chemische Analyse der Kontenta ergab keine den Befund unterstützenden Resultate.

129. Fall. Selbstmord durch Salzsäure.

S. K., 46 Jahre alte Dienstmagd, verschied am 18. II. 1900 im allgemeinen Krankenhause. Die Diagnose lautete auf Vergiftung mit konzentrierter Salzsäure. Die Verstorbene hinterliess den Rest des nicht verbrauchten Giftes, der sich bei der chemischen Untersuchung als reine Salzsäure erwies.

Sektionsbefund. Aeusserlich: Die Leiche eines gut gebauten und ernährten Mädchens, 150 cm lang. Bläuliche ausgebreitete Totenflecke. Totenstarre überall vorhanden. Abdomen aufgetrieben. Die Konjunktiven blass, ohne Ekchymosen. Aus der Mundhöhle und den Nasenlöchern ergiesst sich eine missfarbige schaumige Flüssigkeit. Hymen semilunaris ohne Verletzungen. Auf den äusseren Hautdecken finden sich folgende Verletzungen vor: Am Kinn dicht unterhalb des rechten Mundwinkels eine Hautabschürfung von Hirsekorngrösse ohne Blutunterlaufung, ähnliche Abschürfung an der linken Seite unweit der Mitte des Kinnes.

Innerlich: An der Innenseite der Hautdecken des Kopfes findet sich an der rechten Seite eine blutige Unterlaufung von etwa Markstückgrösse. Das Gehirn von teigiger Konsistenz, ziemlich blutreich, sonst unverändert. In den Blutleitern eingedicktes flüssiges Blut. Kehlkopf und Luftröhre in situ eröffnet, enthalten eine kleine Quantität milchiger Flüssigkeit, ausserdem weisses Pulver (Antidot.). Lungen, ausser kleinen tuberkulösen Herden in den Spitzen, von normaler Konsistenz, mässig blutreich, sonst normal. Das Brustfell glatt, glänzend, ohne Ekchymosen. Das Herz enthält dunkle postmortale Gerinnsel. Das Peri- und Endokard sowie auch die Herzklappen und Intima der grossen Gefässe normal. Der Herzmuskel blass, hie und da gelblich. Milz normal. Das Parenchym der Leber etwas gelblich. Beide Nieren normal gross, ihr Parenchym gelblich. Die Harnblase enthält eine kleine Quantität klaren Harns. Geschlechtsteile unverändert. An den Rändern sowie auch an der Basis der Zunge, auf der Schleimhaut der Gaumenbögen, der Epiglottis und der Kehlkopfsknorpel werden weisse, verschieden grosse Stellen angetroffen, die sich etwas über das Niveau erheben und deren Ränder unregelmässig sind. Aehnliche, jedoch viel umfangreichere Veränderungen an der Schleimhaut des Schlundkopfes, welche ausserdem in ihrem unteren Abschnitte längliche, schwarz verfärbte Stellen aufweisen. Die Innenfläche des Magens gleichmässig schwarz verfärbt, an manchen Stellen deutlich verdünnt, so dass beim Herausnehmen des Magens dessen Wand leicht einreisst. Im Magen findet man eine geringe Quantität von schmutzig roter Flüssigkeit, welche neutral reagiert. Aehnliches Bild an der Schleimhaut des Anfangteiles des Duodenums, die Veränderungen sind hier schon weniger scharf ausgeprägt, sonst Dünn- und Dickdarm normal.

130. Fall. Vergiftung mit Salzsäure. Schuss gegen die linke Brust. Selbstmord.

Dr. J. D. starb am 13. III. 1900 in der Strafanstalt des k. k. Landesgerichts. Denatus begab sich nach angekündigter Untersuchungshaft in einen Abort, wo er Salzsäure aus einer Flasche trank und nachher einen Revolver gegen die linke Brusthälfte abfeuerte.

Aeusserlich: Eine gut gebaute und gut ernährte Mannesleiche, 164 cm lang. Spär-

liche, jedoch deutliche Totenflecke am Rücken. Totenstarre erhalten. Penis klein, $4^1/_2$ cm lang, aus der Harnröhrenmündung ergiesst sich eine milchige, opalisierende, klebrige Flüssigkeit (Samen). Hoden gut entwickelt. Am Körper findet man folgende Verletzungen: Im 4. Interkostalraum eine Nahschusswunde, die in die Brusthöhle dringt; am Rücken der rechten Hand eine 1 cm lange Hautabschürfung, oberhalb des linken Kniegelenkes eine blutige Unterlaufung von der Grösse eines Pfennigstückes.

Innerlich: Das Gehirn ausser ziemlich grosser Erweiterung der Seitenkammern normal, ebenso das Kleinhirn und das verlängerte Mark. In der linken Pleurahöhle findet sich eine grosse Quantität dunklen flüssigen Blutes; die linke Lunge vollkommen atelektatisch. Das Brustfell im unteren Anteile blutig unterlaufen. Durch den unteren Lungenlappen zieht der Schusskanal. Rechte Lunge, Bronchien und Gefässe normal. Herz, Milz, beide Nieren sowie Harnblase normal. Das Leberparenchym fettig degeneriert. Die Oberfläche der Zunge, die Schleimhaut des Gaumens und der hinteren Wand des Schlundkopfes weissgrau verätzt, das nekrotische Gewebe leicht von der Unterlage abhebbar. Aehnliche weissgraue, trockene, nekrotische Herde findet man an der äusseren Oberfläche der Epiglottis. Die Schleimhaut des Schlundkopfes trocken, stellenweise fast schwarz verfärbt, hie und da grau und wie gesprungen. Der Magen leer, in dessen Fundus ein zweimarkstückgrosser postmortaler Wanddefekt, seine Ränder zackig, dunkelgrau. Die Serosa der Magenwand matt, Blutgefässe mit dunklem, eingedicktem Blute gefüllt. Die Innenwand des Magens mit einer dunkelgrauen dicken Schicht nekrotischer Massen überzogen. Die Schleimhaut der Pylorusgegend wenig angegriffen, die Schleimhaut des Zwölffingerdarms hingegen ähnlich wie die Magenschleimhaut verändert. Im Ramus descendens duodeni ein ähnlicher Defekt wie im Magengrunde von der Grösse eines Markstückes. In den übrigen Teilen des Duodenums ist die Schleimhaut stark geschwellt, mit grauem Inhalte überzogen, ähnlich die Schleimhaut des Jejunums. In der Bauchhöhle spärlicher dunkelgrauer Inhalt.

131. Fall. Vergiftung durch konzentrierte Salpetersäure. Selbstmord.

J. M., Diener des allgemeinen Landesspitales, trank abends am 24. IX. 1894 im Aufnahmezimmer eine beträchtliche Quantität konzentrierter Salpetersäure in Selbstmordabsicht aus. Schon nach $^1/_2$ Stunde wurde eine Magenausspülung und Neutralisierung des Giftes vorgenommen. Die ganze Mund- und Zungenschleimhaut verätzt, an beiden Händen gelbe Hautverfärbung, Puls 150, Atemzahl 48, die Atmung stertorös, Harn- und Stuhlverhaltung. Nach 18 Stunden trat Tod unter Kollapserscheinungen ein. Die nach 24 Stunden im gerichtsärztlichen Institute ausgeführte sanitätspolizeiliche Sektion ergab:

Aeusserlich: Wohlgebaute, gut genährte Mannesleiche von 150 cm Körperlänge. Die Lippen äusserlich gelblich verfärbt, vertrocknet, ihre Schleimhaut weiss, lappenweise leicht ablösbar, die Submukosa hellrot, stark injiziert. In der Kinnmitte ein gelblicher, pergamentartiger Streifen, ähnliche Streifen an beiden Händen.

Innerlich: Der ganze Gaumen und die Zunge gelblich verfärbt, ihre Schleimhaut löst sich lappenweise ab, die Submukosa stark injiziert. Die Oesophagusschleimhaut grünlich verfärbt, trocken und hart, längsfaltig. Die hintere Magenwand schon äusserlich lebhaft injiziert, der Magen enthält eine mässige Quantität dunkelroten, blutigen Inhaltes. Die ganze Innenseite der Magenwände schwarz wie verkohlt, und diese Färbung reicht an manchen Stellen bis zur Muskularis. Hier und da fallen rötlich gefärbte, etwa erbsengrosse, tiefer gelegene Herde auf, die Magenschleimhaut der Pylorusgegend grünlich gefärbt. Die Dünndarmschleimhaut im oberen Abschnitte etwas mehr injiziert, sonst unverändert. Der sonstige Befund normal. Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes negativ. Der in der Flasche vom Selbstmörder zurückgelassene Rest der Flüssigkeit ergab reine konzentrierte Salpetersäure, wie sie zu Harnuntersuchung verwendet wird. Die mikroskopische Untersuchung des Magens ergab: Die schwarz verfärbte Innenschicht erweist sich als abgestorbene Mukosa,

die gänzlich ihre Struktur verloren hat und in braune, schollige Massen verwandelt ist, in welchen hie und da teils gut erhaltene, teils zusammengebackene rote Blutkörperchen sich vorfinden. Die erbsengrossen, rötlich verfärbten Herde bestehen aus freigelegter Submukosa. In der Umgebung der abgestorbenen Schleimhaut findet sich reichliches, rundzelliges Infiltrat, welches an manchen Stellen bis in die Muskularis hineinragt. Die Blutgefässe, welche dicht unterhalb der verschorften Partien liegen, sind mit gleichmässig brauner Masse gefüllt, in den tiefer gelegenen Blutgefässen sowie in ihrer Umgebung finden sich wohl erhaltene Erythrozyten. Gutachten: Tod durch Vergiftung mittels konzentrierter Salpetersäure, die in Selbstmordabsicht getrunken worden sein konnte.

132. Fall. Vergiftung mit konzentrierter Salpetersäure. Selbstmord.

F. K., 56jähriger Schuster, hat sich am 9. 11. 1894 aus Lebensüberdruss mit konzentrierter Salpetersäure vergiftet. Einige Stunden später ins Spital überführt, verschied er am 10. d. M. Die Sektion wurde 48 Stunden nach dem Tode im gerichtsärztlichen Institut ausgeführt. Aeusserlich: Gut gebaute und wohl genährte Mannesleiche von 170 cm Körperlänge. An den allgemeinen Körperdecken, zumal um den Mund herum, keine Verletzungsspuren. — Innerlich: Die Schleimhaut der ganzen Mundhöhle, der Zunge und des Oesophagus grünlichgelb gefärbt, trocken und hart, hie und da leicht in langen Fetzen ablösbar. Der Magen enthält ca. $^1/_2$ l einer grünlich-schmutzigen Flüssigkeit, seine Wandungen stellenweise wie verdickt, derb anzufühlen, trocken und brüchig. Die Magenschleimhaut total grüngelblich verfärbt und verätzt. Diese Verfärbung und Aetzung lassen sich in derselben Intensität durch den ganzen Zwölffingerdarm bis etwa zur Hälfte des Jejunums verfolgen, dann nehmen sie an Intensität ab und schliesslich zeigen die untersten Ileumabschnitte nur Schleimhautschwellung und starke Injizierung der Blutgefässe. Die dem Magen zugekehrten Anteile der Milz und des linken Leberlappens sind hart anzufühlen, wie gekocht, grünlichgelb gefärbt, desgleichen die Bauchspeicheldrüse. Der sonstige Befund normal. Im Mageninhalte wurde freie Salpetersäure nicht mehr nachgewiesen. Gutachten: Tod durch Vergiftung mit konzentrierter Salpetersäure. Es widerspricht nichts der Annahme eines Selbstmordes.

§ 178. Vergiftung mit organischen Säuren.

Die Karbolsäure gehört zu jenen Giften, die erst an der Neige des vergangenen Jahrhunderts zu zahlreichen Vergiftungen Anlass gegeben hat. Die Frequenzzunahme dieser Vergiftungen steht in innigem Zusammenhang mit der Einführung der Listerschen Wundbehandlungsmethode. Man hat nämlich bald die traurige Erfahrung gemacht, dass die Karbolsäure wie überhaupt alle Antiseptika, ein heftiges nicht nur lokal wirkendes Gift ist, welches sowohl bei innerer, wie bei äusserer Anwendung tödliche Vergiftungen verursacht. Anfangs wurden am häufigsten medizinale Vergiftungen beobachtet, die dadurch zustande kamen, dass man zu freigebig mit der Anwendung von Karbollösungen zur Berieselung des Operationsfeldes, zur Ausspülung von Körperhöhlen, zu Klysmen[1]) u. dgl. m. vorging. Später, nachdem der günstige Einfluss dieses Antiseptikums auf die Wundbehandlung allgemein anerkannt und bekannt wurde, kamen öfters Vergiftungen aus Fahrlässigkeit vor und dann immer häufiger Vergiftungen in selbstmörderischer Absicht.

1) Siehe die Fälle bei Casper-Liman. VIII. Aufl. II. Bd. S. 399. Fall. S. 852. — Sticker: Vergiftungen vom Mastdarm und von der Scheide aus. Arch. f. Krim.-Anthrop. I. Bd. S. 292.

Verbrecherische Vergiftungen sind bis vor kurzem[1]) unbekannt gewesen, erst Coester[2]) hat einen Fall von Kindesmord mit Karbolsäure mitgeteilt. Ausserdem berichten Lesser[3]) über zwei Mordfälle, verübt an einem viertägigen und einem einige Stunden alten Kinde, Leonpacher[4]) über einen gleichen Fall, begangen an einem etwa zweijährigen Knaben, und Stitt-Thomson[5]) über einen Fall von Selbstvergiftung zum Zweck der Fruchtabtreibung.

Die ärztliche Erfahrung lehrte bald, dass die Karbolsäure schon bei äusserer Anwendung sei es auf Wundflächen oder sogar auf die intakte Haut, verhängnisvolle Folgen nach sich ziehen kann. So erwähnt u. a. Maschka[6]) den Tod eines Neugeborenen, bei welchem für die Nabelwunde ca. 60proz. Karbolsäure statt Karbolöl versehentlich verwandt war; ganz ähnliche Fälle wurden von Reimann[7]) und Cohn[8]) veröffentlicht. Bogdanik[9]) sah tödliche Vergiftung eines Neugeborenen nach Anwendung 5proz. Karbolsäurelösung bei ritueller Beschneidung, Douglas-Crawford[10]) eine bis zum Koma führende Vergiftung eines 5jährigen Mädchens nach mehrstündigem Karbolumschlag (1 : 40) an den Beinen, Strassmann[11]) die tödliche Vergiftung eines Mannes, dem eine Flasche konzentrierter Karbolsäure in der Tasche zerbrach, wodurch er eine etwa zwei Hand grosse Hautverätzung an der linken Hüfte erlitt, endlich Abrahams[12]) die tödliche Vergiftung eines Kindes, dessen Bein die Wochenpflegerin mit Daumen und Zeigefinger, welche mit Karbolsäure benetzt waren, zufällig streifte. Ebenso ist es zur Genüge bekannt, dass selbst stark verdünnte Karbollösungen, wie die 1 · 7 proz. in den zwei Fällen Fischers[13]), sich zum Verband von wunden Fingern oder Zehen nicht eignen, weil sie zum Absterben dieser Glieder führen können. Léwai[14]) hat 42 solcher Fälle besonders aus Frankreich zusammengestellt und warnt vor weiterer Anwendung dieser Verbände bei der ersten Hilfeleistung an verletzten Arbeitern. Noch häufiger tödlich wirkt die innerliche Anwendung des Karbols, namentlich bei Kindern sowie bei Personen, die eine individuelle Idiosynkrasie diesem Gifte gegenüber zeigen. Nach Husemann beträgt die Dosis letalis 15 g, man hat aber den Tod bei Erwachsenen schon nach viel geringeren Mengen eintreten sehen; anderseits sind jedoch Fälle vorgekommen[15]), in denen nach weit grösseren Gaben (bis 100 g), allerdings dank energischer ärztlicher Behandlung, die damit Vergifteten ihr Leben nicht einbüssten. Da der Karbolsäure ausser der lokalen auch eine allgemeine Wirkung zukommt, so können nicht nur konzentrierte, sondern auch verdünnte Lösungen, wenn sie in entsprechender Menge verabfolgt werden, den Tod herbeiführen.

1) Stühlen: Ueber Gesundheitsbeschädigung und Tod durch Einwirkung von Karbolsäure und verwandten Desinfektionsmitteln. Vierteljahrsschr. f ger. Med. 1895. Bd. 10.
2) Ebendas. 1896. Bd. 11. S. 303.
3) Ebendas. 1898. Bd. 15. S. 281.
4) Friedr. Blätter f. ger. Med. 1900. S. 124.
5) Lewin: Die Fruchtabtreibung u. s. w. II. Aufl. a. a. O. S. 257.
6) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1886. Bd. 45. S. 239.
7) Ebendas. 1891. Bd. 2. S. 63.
8) Ebendas. 1896. Bd. 11. S. 307.
9) Wiener med. Presse. 1895. No. 33.
10) The Lancet 1901.
11) Lehrb. a. a. O. S. 474.
12) Virchows Jahresber. 1900. I. S. 577.
13) Münchener med. Wochenschr. 1901. No. 32.
14) Karbol in der Unfallheilkunde u. s. w. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1898. S. 510. Andere Fälle: Steinmetz ebendas. S. 280 u. s. w.
15) Siehe Strassmann: Lehrb. a. a. O. S. 475.

Das Krankheitsbild besteht, je nachdem das Gift in starken oder verdünnten Lösungen verwendet wurde, aus lokalen und allgemeinen oder nur aus letzteren Symptomen. Zu den lokalen Symptomen gehören die Erscheinungen einer heftigen Gastroenteritis, zumal wenn das Gift per os aufgenommen wurde; zu den allgemeinen gehören rascher Verfall in Bewusstlosigkeit, Pupillenverengerung, Reflexlosigkeit, kleiner beschleunigter Puls, schnarchendes Atmen, manchmal, aber nicht konstant, klonische Krämpfe. Zieht sich die Vergiftungskrankheit über einige Tage hin, so pflegen sich Pneumonien zu entwickeln. Der Urin, in welchem sich das Gift teils mit der Schwefelsäure zu Phenolschwefelsäure gepaart, teils an Alkalien gebunden, teils endlich als Hydrochinon ausscheidet, nimmt an der Luft dunkle olivengrüne Farbe an, bedingt durch Umsetzung des Hydrochinons.

Nach innerer Anwendung werden an der Leiche je nach der Konzentration die Erscheinungen der Aetzung resp. der Irritation beobachtet. Lippen-, Rachen- und Oesophagusschleimhaut sind nach Aufnahme konzentrierter Lösungen durchweg grauweiss (wie mit Kalk überzogen) verätzt, trübe, trocken und brüchig, ebenso der Magen, dessen mehr verschont gebliebene, zwischen den Falten verborgene Stellen stark mit Blut injiziert, lebhaft gerötet erscheinen. Durch Diffusion des Giftes werden auch die nicht direkt geätzten Schichten der Magenwand, sowie die benachbarten anderen Organe in derselben Weise verändert. In dem in der folgenden Kasuistik mitgeteilten ersten Falle fanden wir durchweg die Magenwände verätzt, trübe, hart wie gekocht und verdickt; die angrenzenden Teile der Leber und der Milz waren durch Diffusion des Giftes ebenfalls verätzt, trocken, hart und graubraun verfärbt. Das Blut in den Gefässen nimmt eine ziegelrote Farbe an. Am Darm findet man in seinem obersten Teil gleichfalls noch Verätzung oder nur wie sonst in seinem unteren Abschnitte das Bild einer akuten Entzündung. Die Verätzung der Darmschleimhaut ist stets tiefer, wie jene der Oesophagusschleimhaut und deswegen auch von einer mehr braunen Farbe. Aehnliche Verschorfungen findet man an der äusseren Haut, im Mastdarm, in der Scheide und der Gebärmutter, wenn diese in direkten Kontakt mit konzentrierten Lösungen der Karbolsäure geraten sind. Der bereits geschilderte anatomische Befund zusammen mit dem sehr charakteristischen Giftgeruch in den Organen, in welche das Gift eingeführt wurde, sowie in der Schädelhöhle, gestattet die Diagnose auch ohne chemische Untersuchung. Ist der anatomische Befund negativ ausgefallen, was bei Anwendung von verdünnten Lösungen möglich ist, so wird die chemische Untersuchung angezeigt sein. Ausser den von der direkten Gifteinwirkung herrührenden Befunden findet man mitunter auch Veränderungen anderer Organe, die durch die Ausscheidung des Giftes bedingt sind. Es gehören hierher: 1. Die herdförmige Nekrose der Nierenepithelien nebst parenchymatöser Degeneration des Nierenparenchyms. 2. Hyperämien und umschriebene Nekrosen in der Schleimhaut derjenigen Dünndarmabschnitte, die von dem Gift nicht direkt beschädigt sein konnten, wie es zuerst Ungar[1]) experimentell nachgewiesen hat. 3. Entzündliche Prozesse in Bronchien und Lungen, die nach der von Langerhans[2]) ausgesprochenen und von uns[3]) experimentell bestätigten Vermutung der Einwirkung der sich durch die Lungen ausscheidenden Karbolsäure zuzuschreiben sind.

---

1) Tagblatt der 66. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte 1894.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 12. 48.
3) Wachholz: Ebendas. 1895. No. 9.

Aehnlich der Karbolsäure wirken einige im Laufe der Zeit als bewährte Antiseptika und Desinfizientia empfohlene Präparate wie Lysol, Solveol, Solutol, Saprol[1]), Bazillol[2]), Karbolineum, endlich Kreosot.

Reines Lysol wirkt, wie Burgl[3]) hervorhebt, auch auf unversehrte Haut ätzend und giftig, und es sind schon durch äussere Anwendung schwere Vergiftungssymptome und sogar Todesfälle[4]) hervorgerufen worden. Die Krankheitssymptome sowohl bei äusserlichem wie innerlichem Gebrauch stimmen mit den durch die Karbolsäure verursachten vollkommen überein. Der anatomische Befund ist ebenfalls mit dem bei der Karbolvergiftung übereinstimmend bis auf den geringen Unterschied, auf welchen Haberda[5]) hinweist, dass die Magenschleimhaut durch den Gehalt des Lysols an Kaliseife gequollen, schlüpfrig, wie verseift erscheint. Auf der äusseren Haut und den Schleimhäuten ruft es braune und graue Verschorfungen hervor. Nach Burgl sah man bei Kindern nach innerlicher Darreichung von einem Kaffeelöffel reinen Lysols den Tod eintreten, Fagerlund[6]) berichtet über den Selbstmord eines 34jährigen Weibes, bei dem der Tod nach 100 g Lysol eintrat. Den bisher[7]) veröffentlichten Fällen lagen Verwechselungen zu Grunde mit Ausnahme des bereits zitierten und eines zweiten von Herzog[8]) mitgeteilten Selbstmordes und eines von Haberda berichteten Falles gewaltsamer Tötung eines Kindes.

Flatten[9]) hat einen Fall von Vergiftung mit Carbolineum beschrieben, welcher ein 52jähriger Mann nach 10 Stunden erlag. Bei der Sektion fiel ausser Ekchymosierung der Magenschleimhaut und Pneumonie des rechten Unterlappens eigenartige, flamingorote Färbung des Rachens und der oberen Luftwege auf, sowie eine durch den Luftzutritt veranlasste dunkel-bronzegrüne Verfärbung des anfangs hell-rosagrauen Dünndarms (Bildung von Hydrochinon aus Phenolen).

Marcard[10]) teilt einen Fall mit, in welchem ein Fabrikarbeiter sein fünf-

---

1) Vergl. den Fall von Dost (Arch. f. Krim.-Anthrop. 1902. Bd. 10. S. 96).

2) Vergl. den Fall von Kratter (Ebendas. 1904. Bd. 14).

3) Münchener med. Wochenschr. 1901. No. 39.

4) Landau (Deutsche med. Wochenschr. 1893. No 14) sah den Tod bei einem $1^3/_4$jährigen Kinde nach Applizierung reinen Lysols auf eine Brandwunde.

5) Wiener klin. Wochenschr. 1895. No. 16—17.

6) a. a. O. S. 66.

7) Siehe die Zusammenstellung der Fälle bei Haberda (a. a. O.), ferner Strassmann Lehrb. (a. a. O. S. 478), Burgl (a. a. O.), Ebhardt (Zeitschrift für Medizinalbeamte 1901. S. 495), Kluge (Münchener med. Wochenschr. 1898. No. 28) und Bohlen (Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 30) berichten über je einen mit Genesung endenden Vergiftungsfall, Cramer (Zentralbl. f. Gynäkol. 1898. No 39) über einen Fall bei Uterusausspülung mit 4 l 1prozentiger Lysollösung, Hartigan (Brit. med. Journ. 1900. S. 1498) über einen tödlichen Fall infolge eines gegen Ruhr applizierten Klystiers von ca. 45 g Lysol bei einem 14jährigen Knaben, Tausch (Berl. klin. Wochenschr. 1902. No. 34) über 2 Fälle, darunter einen tödlichen nach 100 g Lysol, Schwarz (Prager med. Wochenschr. 1903. No. 27) über einen, Liepelt (Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 25) über 4, Lange (Ther. d. Gegenwart 1904. H. 7) über 3, endlich Fries (Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 16) über 38 Fälle, darunter 17 tödliche. — Bettmann (ebendas. 1903. No. 40) und Kissinger (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1903. H. 10) sahen nach Einwirkung von reinem Lysol oder nach Lysolwasserumschlägen Hautgangrän entstehen. — Hammer (Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 21) sah tödliche Vergiftung einer Puerpera nach wiederholten Scheidenausspülungen mit 1prozentigem Lysol.

8) Wiener klin. Rundschau. 1899. No. 33.

9) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1894. Bd. 7.

10) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1889. Bd. 50. S. 20. Einen anderen Fall s. Hewlett (Lancet. 1901. V. II).

wöchentliches Kind mit Kreosot ermordete. Der Tod trat nach 14 Stunden ein. Die Sektion ergab Verätzung der Mund- und Rachenschleimhaut, im Magen Ekchymosen mit Hyperämie der Umgebung. Es wurde kein Geruch nach Kreosot in den Leichenteilen (wohl aber zu Lebzeiten) wahrgenommen, die chemische Untersuchung derselben fiel negativ aus.

Die Oxalsäure und das oxalsaure Kalium[1]) (Kleesalz) finden sowohl im Haushalte wie in verschiedenen technischen Betrieben Verwendung, sind daher leicht zugänglich und geben Anlass zu zufälligen und zu Selbstmordvergiftungen. Trotzdem kommen diese Vergiftungen im allgemeinen wenig vor. Sie sind lokal begrenzt, verhältnismässig häufig in London und in Berlin, in letzterem namentlich bis zum Jahre 1890 vorgekommen, dagegen in Frankreich und Oesterreich (Wien) so gut wie unbekannt. Die Mehrzahl der Selbstmordfälle betraf Frauen (5 : 2 in den Fällen Lessers), was sich daraus erklärt, dass dies Gift im Haushalte von ihnen angewendet wird und dass ihm die Fähigkeit, künstliche Frühgeburt hervorzurufen, zugeschrieben wird[2]). Für Mordzwecke eignet es sich wenig wegen seines scharf sauren Geschmackes. Verbrecherische Vergiftungen sind damit bisher nur an Kindern und zwar in England[3]) und in Deutschland[4]) ausgeführt worden.

Die hier besprochenen Substanzen bewirken teils Krankheitserscheinungen, welche ihnen als Aetzgiften zukommen, wie Brennen im Schlunde, Konstriktionen im Hals, Aphonie, Schmerzhaftigkeit in der Magengegend, Erbrechen schwärzlicher Massen — diese Farbe haben mitunter auch die Stuhlgänge — teils Erscheinungen, welche auf Resorption des Giftes zurückzuführen sind, wie grosse Prostration, Anurie, Störungen der Nerventätigkeit[5]), Bewusstlosigkeit, Mydriasis, Anästhesien, Trismus und Konvulsionen. Der Tod pflegt äusserst schnell, manchmal bei Aufnahme saturierter Lösungen fast sofort einzutreten. Wiederholt wurden mit Kleesalz vergiftete Menschen tot auf dem Fussboden oder im Bett liegend gefunden, nachdem sie noch kurz zuvor gesehen worden waren. Eine Wäscherin (Casper-Liman) stürzte zu ihrer Schwester ins Zimmer mit dem Ausruf „ich sterbe“, trank eine Tasse Milch, erbrach und starb bald nachher; ein Mann öffnete seine Zimmertür, teilte seiner Wirtin mit, dass er sich vergiftet habe, erbrach mehrmals blutige Massen und verschied binnen vier Minuten (Lesser). Andererseits sind auch solche Fälle bekannt, in denen es trotz ähnlich grosser Gaben bei entsprechender Behandlung zur Genesung kam oder der Tod erst nach einigen Tagen eintrat. Die Dosis letalis wird auf etwa 10 bis 20 g bemessen.

Der Sektionsbefund gleicht dem durch ätzende Substanzen verursachten. Die Speiseröhre ist nach Aufnahme konzentrierter Lösungen grauweiss, trübe, längsfaltig, nach unten zu oft bräunlich, hier das Epithel zum Teil verloren gegangen, das zurückgebliebene in einen schmierigen, bräunlichen Schorf verwandelt, das

---

1) Reichhold (Friedr. Bl. 1897). Fälle dieser Vergiftungen siehe bei Lesser (Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. Bd. 16. S. 68); Hart (The Lancet. 1898. S. 875); Benjamin (a. a. O.) u. s. w.

2) Lewin: Die Fruchtabtreibung u. s. w. a. a. O. S. 190 u. II. Aufl. S. 253.

3) Strassmann: Lehrb. a. a. O. S. 470. — Littlejohn: Giftmord durch Kleesäure. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1862. Bd. 21. S. 231.

4) Lesser (a. a. O.) berichtet über Mord, begangen an einem 22tägigen Mädchen, welches eine „Prise“ Oxalsäure in den Mund erhielt.

5) Decottignies (Thèse. Paris 1902) leitet die Toxizität der Oxalsäure von der durch sie bedingten Dekalzinierung der Körpersäfte her; als Folge erscheinen schon früh nervöse Symptome.

Organ derb, nicht brüchig. Die Schleimhaut des Darmes ist oft Strecken weit grauweiss, trübe, geschwollen, wie mit Kleie bestreut. Die Aetzung erstreckt sich meistens auf die ganze Dicke der Schleimhaut. Nach der Klappe zu treten stellenweise Blutungen in und unter der Schleimhaut auf. An solchen Stellen überragt diese das Niveau der Umgebung. Der Magen, oft schon äusserlich am Fundus grünbraun, enthält eine braune, kaffeesatzfarbene, sauer reagierende Flüssigkeit. Die Scheimhaut ist mit einem blutigen, bräunlichen (saures Hämatin), fest haftenden Schleim bedeckt, nur äusserst selten stellenweise grauweiss geätzt, dagegen stets geschwollen, hyperämisch, bis in die feinsten Gefässe injiziert, hämorrhagisch, mit Blutungen, die häufig nur punktförmig sind und namentlich auf der Höhe der Falten sich finden. Der bräunliche in saures Hämatin[1]) verwandelte Farbstoff wird imbibiert, die Faltenkämme nehmen ein grünlich-blaues Ansehen an, dann quillt die Schleimhaut auf, wird transparent, gallertartig und erweicht. Sehr häufig ist die Schleimhaut bereits abgelöst, so dass sie in Fetzen mit dem Mageninhalt fortgespült wird und alsdann die milchweisse oder bleigraue, durchscheinende Submucosa mit den bräunliche Gerinnsel enthaltenden Gefässen stellenweise oder auch in toto vorliegt. Blutungen finden sich wenig in ihr, wohl aber erscheinen die Magenwandungen verdünnt. Perforationen nach dem Tode sind nicht selten, die Säure ätzt alsdann die Nachbarteile, ähnlich wie die Mineralsäuren. Ein charakteristischer Befund für diese Vergiftungen sind kleine Kristalle von verschiedener Form, klinorhombische Säulen einzeln oder in Drusen angeordnet oder Zwillingskristalle, welche eine Säule bilden, die an beiden Enden spitzwinklig eingeschnitten erscheint oder Wetzsteinformen. Sie sind mit dem Mikroskop unschwer aufzufinden, namentlich, wenn man das Präparat mit 2prozentiger Kalilauge behandelt. Man findet sie auf den geätzten Stellen des Darmes und an den hämorrhagischen Stellen des Magens. Sie bestehen aus oxalsaurem Kalk. Dass diese Kristalle nicht etwa Reste des eingeführten Kleesalzes sind, folgt daraus, dass letzteres diese Kristallformen nicht zeigt und dass man dieselben Kristalle auch in den Nieren[2]) und im Harn findet. Da Lesser, wenn er Oxalsäure oder Kleesalz in Substanz einführte, niemals Krystalle dieser Substanzen im Magen vorfand, so müssen sie gelöst worden sein. Erst die gelöste Oxalsäure geht nachträglich mit den Sekreten des Verdauungskanales Kalkverbindungen ein. Ausser den Kristallen findet man auch amorphe Niederschläge von demselben chemischen Verhalten. Die Kristalle in den Nieren und im Harn sind von Kobert und Küssner[3]), ferner von Fränkel, Strassmann, Puppe und anderen gefunden worden. Ihre Ablagerung beginnt in der Rinde und erstreckt sich mit abnehmender Intensität in die Markkanäle. In einem schnell tödlichen Fall (Casper-Liman) waren sie, wenn auch spärlich, in den geraden Kanälen vorhanden. In den Gefässen sind sie nur beobachtet worden, wenn der Gefässinhalt postmortal der Säureeinwirkung ausgesetzt war. Lesser schreibt diesem Befunde eine differential-diagnostische Bedeutung zu gegenüber dem Befunde bei Schwefelsäurevergiftung. Wichtig erscheint es, dass oxalsaurer Kalk als Umsetzungsprodukt im Harn von Personen, die keine Oxalsäure genommen haben, mitunter auch in grösseren Quantitäten (Oxalurie) vorkommen kann. Auch im Magen- und Darminhalt können Kristalle oxalsauren

1) Siehe Puppe. Zeitschr. f. Medizinalb. 1899. S. 707.

2) Lesser (a. a. O. S. 71. Bd. 16) fand sie in den Harnkanälchen der Frucht eines schwangeren Mädchens, welches sich mit Oxalsäure vergiftet hatte.

3) Virchows Archiv. Bd. 78. S. 203.

Kalks gefunden werden, wenn Pflanzen, wie z. B. Sauerampfer genossen worden sind. Der Sauerampfer soll aber, trotzdem er Oxalsäure enthält, unschädlich sein, wie Lewin[1]) gegenüber Eichhorst[2]) behauptet.

Dass die Oxalsäure auch auf andere Schleimhäute stark ätzend einwirkt, beweist ein von Piering[3]) berichteter Fall, in welchem ein Mädchen in Selbstmordabsicht mit Hilfe einer Ballonspritze einen gehäuften Esslöffel Kleesalz sich in die Scheide brachte und trotz rechtzeitiger Giftentfernung eine hochgradige narbige Scheidenstenose davontrug.

Essigsäure gibt selten Veranlassung zu Vergiftungen[4]). Meist sind solche zufällig bei unvorsichtigen Wiederbelebungsversuchen und nur ausnahmsweise in Selbstmordabsicht vorgekommen. Hofmann[5]) fand bei der Obduktion eines mit konzentrierter Essigsäure vergifteten Epileptikers, dem während des Anfalles ein damit getränkter Schwamm vor den Mund gehalten worden war, weissgraue Verschorfung des Epithels im Mund, der Speiseröhre und den Luftwegen, ausserdem ausgebreitete Pneumonien. In einem Selbstmordfall durch Vergiftung mit Essigsäure fand Sieradzki einen Magenbefund, der vollkommen dem einer Schwefelsäurevergiftung glich. Auch Schäffer[6]) sah in einem Falle zufälliger Vergiftung mit $^1/_8$ l Frankfurter Essigessenz (80 pCt. Essigsäure), der in 6 Stunden letal ablief, eine hochgradige, weiche Verätzung der Verdauungs- und oberen Luftwege, umfangreiche Blutungen im Magen und Zwölffingerdarm und akute Nierenentzündung. Im Falle Seydels[7]) wurde einer im 4. Monat schwangeren Frau Holzessig in den Uterus gespritzt. Dieser enthielt bei der Obduktion mürbe, schwärzlich-rote Massen, in denen kleine Knochen des Fötus zu erkennen waren. Nach Seydel kommt dem Holzessig ausser einer lokalen stark ätzenden auch eine allgemeine, durch den Gehalt an Kresolen bedingte Wirkung zu, die in dem Zustandekommen fettiger Degenerationen der Leber und der Nieren besteht.

Die Krankheitserscheinungen der Vergiftung mit Essigsäure pflegen öfters erst einige Zeit nach dem Verschlucken sich einzustellen und bestehen aus Symptomen akuter Gastroenteritis, Pulslosigkeit, Konvulsionen und Somnolenz.

Grössere Mengen konzentrierter Zitronensäurelösung können ebenfalls schwere Vergiftungserscheinungen, sogar Tod herbeiführen. Kornfeld[8]) teilte einen einschlägigen Fall mit, in welchem ein 23jähriges Mädchen behufs

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 30.

2) Ebendas. 1899. No. 28. — Auch Schweizer (Deutsche Med.-Ztg. 1902. No. 70) hat zwei günstig abgelaufene Fälle von Vergiftungen mit Sauerampfer bei Kindern beobachtet. Er meint, dass in dem nasskalten und sonnenarmen Frühling 1902 der Sauerampher reicher an Oxalsäuregehalt war, deswegen auch saurer schmeckte und giftiger einwirkte. Schulthess sah Hämaturie nach Rhabarbergenuss (Oxalsäure) eintreten (Korr. f. Schw.-Aerzte. 1903. No. 18).

3) Sticker a. a. O. S. 299. Fall 7.

4) Stumpf: Ein Fall von tötl. Vergiftung durch Essigessenz. Münch. med. Wochenschrift. 1898. No. 22. — Boddaert (Annal. de la Soc. de méd. lég. de Belgique. 1896. S. 185), Wygodschikow (Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1902. S. 15) und Vincenzo (Riforma med. 1904. No. 4) teilten je einen in Genesung ausgegangenen Fall mit. Brandt (Aerztl. Sachv.-Ztg. 1902. No. 13) berichtet über einen tödlichen Fall von Vergiftung eines Kindes, Kratter (Arch. f. Krim.-Anthr. 1904. Bd. 14) über 3 eben solche Fälle.

5) Lehrb. a. a. O. S. 632.

6) Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1902. No. 12. — Vergl. auch Stumpf (Münchener med. Wochenschr. 1898. No. 22), in dessen Fall die Mucosa des Magens „in toto stark dunkelgrau“ gefärbt und mit zahlreichen bis über markstückgrossen, dunkelbraunen, subepithelialen Ekchymosen besät war.

7) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1896. Bd. 12. S. 352.

8) Friedr. Blätter f. ger. Med. 1902. H. 2.

Fruchtabtreibung Zitronensäure einnahm und 2 Tage darauf starb. Die Sektion ergab grau-weisslichen Zungenbelag, starke Quellung und Ekchymosierung der Magen- und Duodenalschleimhaut. Der Fall veranlasste Kionka[1]), Tierversuche anzustellen, welche dargetan haben, dass die Zitronensäure eine starke, örtliche Aetzwirkung entfaltet. Durch Titration stellte Kionka fest, dass eine 20prozentige Zitronensäurelösung einer 7prozentigen Schwefelsäure an Azidität gleichkommt.

§ 179. **Kasuistik.**

133. Fall. Vergiftung durch verdünnte Karbolsäure.

Am 23. XI. 1893 vergiftete sich ein 50jähriger Kellner mit verdünnter Karbolsäure. Bald stellte sich starke Salivation und komatöser Zustand ein; der Selbstmörder wurde dem Spital eingeliefert, wo man ihm den Magen ausspülte. Der Mann verschied am nächsten Morgen.

Sektionsprotokoll. Aeusserlich: Schlecht genährte, 167 cm lange Mannesleiche. Haut blass. Unterschenkel ödematös, die Extremitätengelenke totenstarr, an den seitlichen Thoraxpartien spärliche livide Totenflecke. Die äusseren Schädeldecken an zahlreichen Stellen, zumeist am Scheitel zerstört, wie benagt, so dass hier das knöcherne Schädeldach blossliegt; ähnliche Hautdefekte finden sich an der rechten Schläfe, an der Stirn rechterseits, in der Mitte des Brustbeins. Bei Druck entleert sich aus letzterem gelber Eiter. In der Mitte der linken Achsel eine kindeshandtellergrosse Suffusion, die in der Mitte mit gelblicher Farbe durchscheint; bei Einschneiden derselben ergiesst sich reichlicher Eiter. Die natürlichen Körperöffnungen frei von Fremdkörpern, rings um den Mund keine verdächtigen Flecke oder Verschorfungen.

Innerlich: Die Lamina externa des Schädeldaches kariös, von unregelmässigen Grübchen durchsetzt; am Scheitel ist ein 2 cm langer totaler Knochendefekt; seine Ränder sind mehrfach ausgebuchtet, zackig, wie benagt; die äussere Wand des Sinus frontalis zerstört. Die Dura ist blutarm, an den Stellen der Knochendefekte fest mit dem Knochen verwachsen; Hirnleiter leer, die weichen Hirnhäute blass, längs dem sichelförmigen Fortsatz verdickt; die Hirnwindungen abgeflacht durch rein seröse Subarachnoidalflüssigkeit; die Hirnsubstanz teigig, durchfeuchtet, die seitlichen Ventrikel erweitert und hydropisch, sonst sind, ausser Anämie, das Gehirn sowie die Basalgefässe von normaler Beschaffenheit. Die Schädelbasis intakt. Das rechte Trommelfell zerstört, aus dem äusseren Gehörgange quillt Eiter hervor; im rechten Jochbeine ein 3 cm tiefer Defekt; die äussere Bedeckung über dem Defekt zeigt ein livid verfärbtes, mit morschen Rändern versehenes Geschwür. Thorax- und Extremitätenmuskeln blass, schlaff, atrophisch. Das Zwerchfell rechts am unteren Rande der sechsten, links der vierten Rippe. In der Peritonealhöhle reichlich Aszitesflüssigkeit. Die Kehlkopf-, Luftröhren- und Bronchialschleimhaut stark injiziert, gelockert, mit reichlichem glasigem Schleim bedeckt. Rechte Lunge locker angewachsen, überall lufthaltig, am Durchschnitt blutarm, sonst normal beschaffen. Linke Lunge frei, im oberen Lappen lufthaltig, am Vorderrand polsterartig aufgedunsen, an der Schnittfläche blutarm; der untere Lappen fast luftleer, ziemlich blutreich, etwas morsch und zerreisslich, an der Schnittfläche quillt bei Druck trübe Flüssigkeit, aus den durchschnittenen Bronchien überall reichlicher, zäher, glasiger Schleim hervor. Herz normal beschaffen, blutleer, der Herzmuskel schlaff, brüchig, lehmfarben; die Intima aortae etwas atheromatös. Die Leber etwas verkleinert, geschrumpft, an der Oberfläche narbig eingezogen, an der Schnittfläche hart, von Bindegewebe

1) Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1903. No. 1.

durchzogen, beim Einschneiden knisternd. Beide Nieren gelblich verfärbt; die Milz etwas vergrössert, ziemlich blutreich und fest. Die Oberfläche der Zunge, des Schlundes und Oesophagus etwas trüb; im Magen etwa ein Liter Flüssigkeit, die schwach, aber deutlich nach Karbolsäure riecht. Die Magenschleimhaut stark gelockert, mit ziemlich reichlichen Ekchymosen versehen, trüb, wie bebrüht. Gedärme leer, normal. Die Harnblase enthält etwa 50 g hellen, etwas trüben Harn, sonst normal.

Anatomische Diagnose: Ulcera ad cutem capitis et faciei et caries ossium capitis luetica. Oedema cerebri. Otitis media. Laryngo-tracheobronchitis catarrhalis acuta Bronchopneumonia lobi infer. pulm. sin. Adhaesiones pleuriticae dextrae. Fragmentatio musculi cordis. Cirrhosis hepatis. Degener. adiposa renum, tumor lienis chron. Pharyngitis, oesophagitis et gastritis acuta. Ascites. Anasarca.

Im Mageninhalte konnte man sehr deutlich Karbolsäure nachweisen. Auf Grund dieser Befunde lautete das Gutachten: Der Mann starb infolge von Vergiftung mit Karbolsäure. Derselbe war mit weit vorgeschrittenen, syphilitischen Veränderungen behaftet. Es widerspricht nichts der Annahme, der Mann habe einen Selbstmord begangen, umsomehr, da sein körperlicher Zustand die Selbstmordursache bilden konnte.

134. Fall. Vergiftung durch konzentrierte Karbolsäure.

Anna S., ledig, 27 Jahre alt, vergiftete sich am 30. XI. 1893 mit stark gesättigter Karbolsäurelösung, nachdem sie zuerst die Wirkungsweise derselben mit Erfolg an einem Lieblingshund erprobt hatte. Die Anamnese ergab, dass die Schwester der S. sich auch das Leben nahm und zwar durch Ertränken in einem Brunnen. Gleich nach dem Verschlucken der Karbolsäure stellte sich sehr starke Salivation (kein Erbrechen) und ungefähr nach einer halben Stunde ein tief komatöser Zustand mit Bewusstlosigkeit ein. Der zu spät herbeigeeilte Arzt konnte nur die Agone konstatieren. Der Tod trat nach $3^1/_2$ Stunden ein. Während der ganzen Zeit sah man weder Aufregung noch Krämpfe eintreten.

Sektionsprotokoll. Aeusserlich: Eine 155 cm lange, sehr gut genährte, weibliche Leiche; Haut blass, am Rücken und an den abschüssigen Thoraxpartien deutliche livide Totenflecke; Extremitäten starr, Bindehäute blass, Brüste gross mit normal pigmentierten Warzenhöfen; äussere Scham normal, Hymen semilunar, linkerseits eingerissen. Am Kinn eine bräunliche Hautvertrocknung von der Grösse eines Pfennigstückes, das Hautgewebe darunter ist blass, trübe, wie gekocht. Aeusserlich keine sichtbaren Verletzungen.

Innerlich: Schädeldecken blutarm, Schädeldach und Basis nicht verletzt. Im Gehirn und in der Schädelhöhle deutlicher Karbolgeruch. Die Hirnhäute und das Gehirn normal, in den Hirnleitern dunkelflüssiges Blut. Das Zwerchfell beiderseits am oberen Rande der fünften Rippe. In den oberen Luftwegen reichlicher, zäher, glasiger Schleim; beide Lungen frei, überall lufthaltig, das Lungenfell glatt, zart, ohne Ekchymosen, an der Schnittfläche quillt reichliches, feinblasiges Serum. Die obere Fläche des Kehldeckels mit einer milchweissen, leicht ablösbaren Membran überzogen, unter derselben kommt die schwach gerötete Submukosa zum Vorschein. Die Schleimhaut an der unteren Epiglottisfläche, sowie die gesamte Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Hauptbronchien stark gelockert, injiziert, mit glasigem Schleim bedeckt, nirgends getrübt und verätzt. Herz von normaler Grösse, kontrahiert, enthält in beiden Ventrikeln flüssiges Blut, Klappen zart, Herzmuskel an der Spitze stark durch Fettgewebe verdrängt. Aorta, Pulmonalis und die Kranzgefässe normal. Zunge, der weiche Gaumen, Tonsillen, die hintere Pharynxwand mit milchweissem, wie gekochtem Epithelbelag bedeckt. Die Schleimhaut des Oesophagus und des Magens verdickt, derb, trocken, wie gekocht oder gegerbt, mit grauweissem Belag. Im Magen etwa 300 g einer weissen, deutlich nach Karbol riechenden Flüssigkeit. Die ganze Magenwand, sogar der seröse Ueberzug wie gekocht, in den Koronargefässen hellrotes, geronnenes Blut. Duodenum ebenso beschaffen, sonst ist der Dünndarm normal. Die untere

Fläche des linken Leberlappens trocken, hart, wie gekocht, sonstige Imbibitionserscheinungen an der Innenseite der Milz und am Pankreas. Beide Nieren nirgends, zumal am oberen Pol der linken Niere nicht verätzt, an der Schnittfläche blutreich, mit verwaschener Zeichnung. Ureteren normal, Harnblase enthält ca. 100 g hellgelben, etwas getrübten Harns, sonst normal. Im linken Ovarium ein etwa erbsengrosses Corpus luteum. Gebärmutter normal gross, der äussere Muttermund mit einem zähen Schleimpfropf verschlossen. Mikroskopisch konstatierte man trübe Schwellung und Epithelnekrose im Leber- und Nierenparenchym. Chemisch wurde im Mageninhalt und im Harn Karbolsäure nachgewiesen. Das Gutachten lautete im vorliegenden Falle: Anna S. starb infolge einer Karbolsäurevergiftung; es widerspricht nichts der Annahme, dass Selbstmord in diesem Falle vorliege.

135. Fall. Vergiftung durch oxalsaures Kali.

Ein unbekannter, 25—26 Jahre alter Mann wurde morgens früh im Tiergarten tot gefunden. In seiner Tasche eine Düte mit Kleesalz. Obduktion 2 Tage p. m. Kräftig gebauter Mann, keine Verletzung. Leiche frisch. Muskulatur braun, Herz gross, Mitralis am Rande verdickt. Beide Herzhälften erweitert, Muskulatur verdickt. Lungen hyperämisch, überall lufthaltig, kein Oedem. Bronchialschleimhaut gerötet, auf ihr eine Menge zähen, glasigen Schleimes. Speiseröhre: Schleimhaut weiss, bläulich, nicht geschwollen, Epithel getrübt. Kehlkopf und Luftröhre gerötet, Rachen schwach gerötet. Zunge und Lippen intakt. Der Magen, stark ausgedehnt, enthält etwa 100 ccm bräunliche, stark sauer riechende Masse. Die Schleimhaut etwas geschwollen, soweit vorhanden, durchweg schwarzbraun, eineUnmasse feinere und gröbere Gefässe mit braunem Inhalt zeigend. In der Pylorusgegend eine grosse Zahl weisslicher, trüber, stecknadelkopfgrosser, rundlicher Hervorragungen. Die Schleimhaut ist belegt mit einer dicken Schicht fest anhaftenden, zähen, dunkelbräunlichen Schleimes. Die Schleimhaut sehr leicht abstreifbar, resp. bereits verloren gegangen, das freigelegte, weissbläuliche Unterschleimhautgewebe, mit schon durch die Schleimhaut hindurchschimmernden sehr vollständig und stark gefüllten Venen, deren Inhalt braun gefärbt ist. Die Schleimhaut der Pförtnergegend nicht angeätzt. Das Blut in den subperitonealen Venen schmierig, noch flüssig. Die Schleimhaut des Zwölffingerdarmes bis zur Mitte des Dünndarmes fast gleichmässig graubraun gefärbt, sieht wie mit Kleie bestreut aus, ist geschwollen, am stärksten auf der Höhe der Falten, an einigen Stellen ist auch das Bauchfell in unregelmässiger Form und Ausdehnung bis zu 3 cm Länge und 2 cm Breite grau gefärbt, derb. Im unteren Teil des Dünndarms ist die Schleimhaut fast überall gleichmässig gerötet und geschwollen, in der Nähe der Klappe blasser und weniger geschwollen, die einzelnen und Haufendrüsen etwas geschwollen. Dickdarmschleimhaut blass, nicht geschwollen. Leber, Milz, Nieren blutreich, sonst normal, Harnblase leer.

Die Organe der Kopfhöhle zeigen nichts Abweichendes. Im Magen und Darm äusserst zahlreiche Kristalle von oxalsaurem Kalk, desgleichen in den Nieren.

136. Fall. Vergiftung mit Oxalsäure.

Emilie S., 31jähriges Dienstmädchen.

Sektion nach 2Tagen, wobei der Befund im wesentlichen folgendes ergab: An der Oberlippe rechts paar kleine weissgraue verdickte Hautstreifen (angeätzt). Der vorliegende Teil des Magens sieht grau aus. Blut dunkel und flüssig. Herz sowohl als Lungen stark bluthaltig. Letztere zeigen viel stecknadelkopfgrosse Ekchymosen unter dem Brustfell. Die Zunge auf ihrem Rücken hart, wie gegerbt, bräunlich. Der Rachen und der Kehlkopfeingang stark gerötet, mit fest aufsitzendem Schleim bedeckt. Die Speiseröhre in ihrer ganzen Ausdehnung grau und weiss verfärbt, hart, mit ausgebildeter Längsfaltung,

das Epithel stellenweise abgestossen. Der Magen enthält in grossen Mengen dunkelschwarzen, stark sauren Inhalt, der mikroskopisch aus roten Blutkörperchen, Epithelien und Kristallen von oxalsaurem Kalk besteht. Die Magenschleimhaut erscheint als graubräunliche, weiche schleimige Masse, in der sich noch einzelne kleine Blutungen erkennen lassen. Sie ist mit Leichtigkeit von ihrer Unterlage abspülbar und es liegt dann die glatte bleigraue Submukosa vor mit braunschwarzem Gefässnetz. Auf der Schleimhaut findet man dieselben Kristalle wie im Mageninhalt, ausserdem in Menge grosse Kristalle von Kleesalz.

Der Zwölffingerdarm stark gerötet, Schleimhaut geschwollen, wie mit Kleie bestreut. Die Rötung und Schwellung erstreckt sich mit nach unten zu abnehmender Intensität durch den ganzen Dünndarm. Der Dickdarm ist blass, in ihm ebenso wie im Dünndarm flüssiger Inhalt. Auch im Zwölffingerdarm viel Kristalle. Milz und Nieren sehr blutreich, ohne anderweite Abnormitäten. Auch die Leber sehr blutreich, ihre Zellen vielfach körnig getrübt. In den gewundenen geraden Harnkanälchen mikroskopisch Kristalle von oxalsaurem Kalk. Im Urin sind dieselben ebenfalls reichlich vorhanden.

§ 180. Vergiftung durch Alkalien.

An erster Stelle kommen hier in Betracht die Vergiftungen durch Aetzlaugen und besonders durch die Natronlauge, welche zu mannigfachen häuslichen und technischen Zwecken benutzt wird, im Handel unter „Laugenessenz“ und „Waschpulver“ bekannt und leicht in jedem Haushalt zu finden ist. Die leichte Zugänglichkeit des Giftes erklärt das häufige Vorkommen von zufälligen oder beabsichtigten (Selbstmord) meist von Weibern ausgeführten Vergiftungen besonders in grossen Städten. Johanessen[1]) und Kramsztyk[2]) machen auf die grosse Häufigkeit der zufälligen Vergiftungen unter Kindern der armen Bevölkerung der Grossstädte aufmerksam, welche sich aus der mangelnden Aufsicht über die Kinder erklären lässt. In Warschau soll nach Kramsztyk diese Art der Vergiftung meist unter christlichen Kindern vorkommen, während unter israelitischen Kindern die zufällige Vergiftung durch Essigessenz vorwiegt. Hofmann[3]) teilt zwei Mordfälle mit, deren einer zwei Kinder, der zweite einen 16jährigen Knaben betraf. In beiden Fällen hatten die Mütter das Gift eingeflösst und nachher sich selbst mit Lauge vergiftet.

Die tödliche Dosis lässt sich ähnlich wie bei den Mineralsäuren nicht sicher angeben, auch hier kommt es mehr auf den Konzentrationsgrad als auf die Menge an. Strassmann[4]) setzt auf Grund der in der Literatur bekannten Fälle die untere Konzentrationsgrenze der noch tödlich einwirkenden Laugen auf 5 pCt. Aetzkalilösung. Johanessen sah bei Tieren nach 1proz. Lösungen deutliche Aetzwirkung.

Das Gift wird ausschliesslich per os eingeführt, wonach sich sofort ein heftiges vom Mund bis zum Magen empfundenes Brennen, Erbrechen und Purgieren einzustellen pflegen. Gewöhnlich erfolgt bald ein Abstossen des Epithels und manchmal wird die ganze Schleimhaut der Speiseröhre in Schlauchform ausgebrochen.[5]) Der Tod erfolgt in kurzer Zeit unter Kollapserschei-

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1900. S. 153.
2) Warschauer Medizin. 1901. No. 11.
3) a. a. O. S. 636.
4) a. a. O. S. 466.
5) Ueber einen solchen Fall berichtet Zembrzuski (Warsch. ärztl. Ztg. 1901. No. 13) und Bornikoel (Placzeks Jahresber. d. Unfallheilkunde u. s. w. Leipzig. 1901. S. 487).

nungen, oft mit starker Temperaturabnahme, oder erst nach Wochen und Monaten infolge der durch die Narbenbildung im Verdauungskanal bedingten Inanition, seltener infolge anderer konsekutiver Prozesse wie z. B phlegmonöser Gastritis, Pneumonie u. dgl.

Sektion: Auch hier hängt die Wirkung des Aetzmittels ab von der Konzentration, der mehr oder weniger vorhandenen Füllung des Magens und der Zeit der Obduktion. Im allgemeinen findet man die von der Lauge berührten Stellen der äusseren Haut um den Mund herum braungelb, pergamentartig hart, Lippen, Zunge, Rachen, Kehldeckel gelbbraun, nicht geschwollen, das Epithel leicht abstreifbar. Speiseröhre stark längsfaltig, die Oberfläche braun, stellenweise stark gequollen. Der Magen schon äusserlich mitunter bräunlich verfärbt, in demselben mehr oder weniger blutiger, schwarzbrauner Inhalt (durch Umwandlung des Blutfarbstoffes in alkalisches Hämatin), der sich seifenartig anfühlt. Die Schleimhaut ebenfalls seifenartig anzufühlen, an den betroffenen Teilen in einen dunkelbraunen bis schwarzen, weichen Schorf verwandelt, an anderen Stellen getrübt, braungelb, stark gequollen. In dem submukösen Gewebe Blutungen, welche die Wandungen verdicken, so dass die Oberfläche buckelförmige Auftreibungen besonders in der Gegend der kleinen Kurvatur bietet. Das Blut in den Extravasaten und in den Gefässen ist nicht eingedickt, wie nach Einwirkung von Säuren, sondern locker geronnen und oft schmierig. Der Blutfarbstoff ist in alkalisches Hämatin umgewandelt. Nach längerer Berührung mit dem Alkali werden die Gewebe transparent und weich. Eine Perforation hat ausser Lesser weder Casper und Liman, noch Hofmann beobachtet. Durch postmortale Diffusion erscheinen die Nachbarorgane, wie die Leber, die Milz usw. gequollen und transparent[1]). Im Darm, besonders im Zwölffingerdarm und oberen Teil des Jejunums wiederholen sich die Aetzungen, Schleimhautschwellungen und Blutungen. Auch die Schleimhaut der Luftröhre ist öfter affiziert, bräunlich gefärbt, stellenweise opalweisslich getrübt; bei protrahiertem Verlauf finden sich Pneumonieen und körnige, resp. fettige Entartung der Leber und Nieren. Häufig gelangt das Gift nur in die Speiseröhre, indem es sofort, also noch während des Schlingaktes zurückerbrochen wird. In solchen Fällen, die zumal bei Kindern durch Affektion der Atmungsorgane letal ablaufen können, werden sodann Magen und die Gedärme unverändert aufgefunden. Oefters endigen diese Fälle dadurch letal, dass es zu sekundären periösophagealen Eiterungen mit Durchbruch des Eiters in den Pleurasack und tödlichem Empyem oder zur Gastritis phlegmonosa kommt. Häufig entstehen an den vormals geätzten Stellen narbige Stenosen, die gewöhnlich im unteren Drittel der Speiseröhre, seltener im Magen zu finden[2]) sind. Swiatecki[3]) sah bei einem Mädchen nach Laugenessenzvergiftung ein so hochgradige Pharynxstriktur, dass sie das Schlucken fast unmöglich machte. In Betreff der chemischen Untersuchung gilt, was bei den Mineralsäuren gesagt wurde, nur möge man nicht versäumen, die Fäces, welche hier von Bedeutung sein können, dem Chemiker zu übersenden (Bischoff).

Aehnlich, aber schwächer als die Kalium- oder Natriumlauge wirken die

1) Ueber den mikroskopischen Befund siehe Voss: Dissert. Berlin 1892, und Strassmann: Lehrb. a. a. O. S. 467.

2) Siehe Stadenfeldt: Ueber totale Pylorusstenose nach Laugenätzung. Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 7.

3) Virchows Jahresber. 1899. I. S. 552.

Javellesche Lauge (unterchlorigsaures Natrium), das kohlensaure Kalium[1]) und die Kaliseife (grüne und schwarze Schmierseife). Da die Kaliseifen freies Kaliumhydroxyd enthalten, so kommt ihnen dieselbe Wirkung zu, wie den Lösungen der Kalilauge. Mit Kaliseifen sind schon öfters Vergiftungen vorgekommen. In dem von Langer[2]) mitgeteilten Falle trat der Tod unter Krämpfen ein, im Mund, der Speiseröhre und im Magen fanden sich zahlreiche Aetzungen vor. Die Kaliseife steht wie auch die anderen Seifen seit alten Zeiten im Rufe als abortiv wirkendes Gift und ist schon öfters zu diesem Zwecke per os oder als Scheideneinspritzungen mit wechselndem Erfolg angewendet[3]) worden.

Andere Kaliumsalze, wie Kalium sulphuricum und Kalium nitricum können nur in beträchtlichen Mengen tödliche Vergiftung hervorrufen, wobei weniger ihre lokal irritierende Wirkung, als vielmehr die Menge des eingeführten herzlähmenden Kalis von entscheidendem Einfluss ist. Eine konzentrierte Sodalösung wird zumal bei Kindern die Gesundheit gefährden können, jedoch sind bisher Vergiftungen mit kohlensaurem Natrium (Soda) noch nicht bekannt geworden.

Ammoniak- (Salmiakgeist-) Vergiftungen sind öfters zufällig bei ungeschickten Wiederbelebungsversuchen ohnmächtiger Personen oder auch in Selbstmordabsicht[4]) vorgekommen; Français[5]) sah einen nach 8 Tagen tödlich abgelaufenen Fall von Vergiftung eines 25jährigen, schwangeren Mädchens mit 90 g Ammoniak. Es entstand bald darnach Blutbrechen, Diarrhoe mit schwarzroten Stuhlentleerungen, Konvulsionen und zwei Tage später Ausstossung einer toten und oberflächlich schon leicht mazerierten Frucht. Ammoniak ruft in den Atmungsorganen, manchmal auch im Magen kroupöse Entzündungen hervor, ausserdem wirkt es auf die Schleimhäute direkt ätzend, indem es die Epithelien derselben, mitunter aber auch die tiefer gelegenen Gewebsschichten ertötet. Solche tiefgehende Nekrosen hinterlassen Verengerungen des Verdauungskanals insbesondere der Speiseröhre. Gilbert und Grenet[6]) sahen einen Fall, in welchem nach Verätzung mit Ammoniak ein 14 cm langes Stück der Oesophagusmucosa ausgestossen wurde. Als Fernwirkung des Ammoniaks wurde von Tardieu mehrmals fettige Entartung der Leber gefunden und Harnack[7]) konnte sie experimentell hervorrufen. In dem weiter angeführten Fall (s. Kasuistik) zufälliger Vergiftung eines 13 Monate alten Kindes mit unbekannter Menge Ammoniak fanden wir ausser oberflächlicher Aetzung der Gaumen-, Zungen-, Pharynx- und Oesophagusschleimhaut ausgebreitete bronchopneumonische Herde in den Unterlappen beider Lungen, wiewohl die oberen Luftwege vollkommen intakt erschienen. Aehnlich wie Ammoniak wirken kohlensaures Ammonium und Schwefelammonium, welches zur Erzeugung der sogenannten Stinkbomben verwendet wird. Hess[8]) berichtete

1) Im Falle Kobs (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1904. Bd. 27. S. 85) flösste die Mutter ihrem neugeborenen Kinde in verbrecherischer Absicht eine Lösung von Pottasche und Chlorkalk ein. Lippen, Zunge und Speiseröhre erschienen nur oberflächlich verätzt.

2) Münchener med. Wochenschr. 1901. No. 15. — Einen ähnlichen Fall hat Most (Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 8) mitgeteilt.

3) Siehe Lewin: Die Fruchtabtreibung u. s. w. a. a. O. S. 174, 175 u. II. Aufl. S. 234, 235.

4) Mankiewicz (Virchows Archiv. Bd. 45. S. 522) und Tardieu-Roussin (a. a. O. S. 152). Neuere Fälle von Reckzeh (Münchener med. Wochenschr. 1903. No. 9) und von Frank (Württemb. Korresp.-Bl. 1903. No. 25).

5) Annal. d'hyg. publ. 1877. p. 556.

6) Zentralbl. f. pathol. Anat. 1898. S. 284.

7) Berl. klin. Wochenschr. 1893. S. 1139.

8) Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 35.

über einen solchen Vergiftungsfall, in welchem der Inhalt einer Stinkbombe in der Annahme, dass es Rizinusöl sei, ausgeleert wurde.

§ 181. Kasuistik.

137. Fall. Kopfverletzungen mittels Axthieben, Vergiftung durch Natronlauge. Selbstmord.

Der nachstehende Fall ist nach vielen Richtungen hin interessant, zunächst weil er einen Selbstmordversuch durch Axthiebe gegen den Schädel zeigt, der den Verdacht des versuchten Mordes erweckte, sodann wegen der Vergiftung durch Lauge. Dass die Tat sich als Selbstmord — einer Geisteskranken — ergab, zeigt die weitere Darstellung.

Am 17. April, morgens 4 Uhr, ging dem Polizeirevier die Anzeige zu, dass in dem im Keller des Hauses Chausseestrasse No. . . befindlichen Grünkamladen die Witwe Krause mit schweren Wunden am Kopfe liege.

Die an Ort und Stelle angestellten Recherchen, sagt der Polizeibericht, haben Folgendes ergeben:

„Die Witwe Krause lag besinnungslos in dem neben dem Laden befindlichen Schlafzimmer auf dem gewöhnlich von ihrem Sohne benutzten Bette, war mit einem Hemd und einer Nachtjacke bekleidet und hatte am linken Hinterkopfe eine grosse, anscheinend mit einem stumpfen Instrument geschlagene Wunde. Der Sohn, welcher vollständig angekleidet auf dem zweiten der Mutter gehörigen Bette lag, war ebenso verwundet am Kopf. Die Wunden waren des Verbandes wegen nicht mehr erkennbar, sollen aber nach der Angabe des Arztes, welcher den Verband angelegt hatte, nur leichte sein und sind nach der Aussage des Arztes bereits mehrere Stunden vor seinem Erscheinen beigebracht worden.

Der 24jährige Sohn gab an, aufgewacht zu sein in der Nacht, da er einen Schmerz am Kopf gefühlt habe.

Nachdem er sich erhoben und Wunden an seinem Kopfe bemerkt habe, sei von ihm ein Stöhnen und Wimmern gehört worden, er habe Licht angemacht und sodann seine Mutter in dem auf der anderen Seite, also hinter dem Laden befindlichen Zimmer liegend mit Wunden am Kopfe und den Kopf in einem mit Lauge gefüllten Kübel angetroffen. Daneben habe eine mit Blut besudelte Axt gestanden. Nachdem er die Verletzte aufgehoben und auf einen Koffer gesetzt habe, sei er nach der in der Müllerstrasse befindlichen Sanitätswache gefahren, habe sich verbinden lassen und den Dr. L. nach der Wohnung requiriert. Krause behauptet, seine Mutter habe ihm, als er sie in ihrem Blute liegend aufgefunden habe, zugerufen: „Ich bin es selbst gewesen, töte uns beide, wir können ja doch nicht leben.“ Er könne sich die Sache nicht anders erklären, als dass seine Mutter in einem Anfalle von Schwermut sich selbst die Verletzungen beigebracht, und auch ihn geschlagen habe. Die Witwe Krause ist sofort nach der Charité befördert worden. Die Verletzungen des Sohnes sind nur leichte, und kann er sich dieselben wohl selbst beigebracht haben. Seine Angaben sind durchaus unglaubwürdig. Der Sohn der Verletzten, welcher allem Anscheine nach die Tat ausgeführt hat, ist festgenommen worden. Es fand sich in der Wohnung Geld (141,33 M. bar und ein Kupon von 1,68 M.) sowie ein Siegelring und eine Zylinderuhr mit kurzer Talmikette.“

In der Charité war die Verletzte ohne Besinnung. Gegen 11 Uhr kehrte die Besinnung zurück, sie wurde vernehmungsfähig und gab dem Arzt, wie dem Untersuchungsrichter an, dass sie mit der Axt habe ihren Sohn ermorden wollen, damit er zugleich mit ihr aus diesem Jammertal erlöst werde und nicht in Schande und Not verfalle. Sie selbst habe sich die Wunden mittels der Axt, sie mit beiden Händen fassend, beigebracht. Von einer Vergiftung erwähnte sie nichts, wusste auch nicht, ob sie mit dem Kopf in das Laugenfass ge-

fallen sei. Sie habe in den letzten Tagen enorme Bauchschmerzen, von ihrem Leistenbruch ausgehend, gehabt. Diese hätten sie zur Verzweiflung getrieben.

Es trat plötzlich Kollaps ein, in welchem sie 13 Stunden nach dem Selbstmordversuch starb.

Die Obduktion, 45 Stunden nach dem Tode verrichtet, ergab: Die Leiche der 95 Jahre alten Frau ist dürftig genährt. Die Farbe blass. Aus dem Mund ist eine bräunliche, anscheinend mit Blut vermischte Flüssigkeit geflossen, die Zunge hinter den unvollständigen Zähnen nicht geschwollen. Die Augenbindehäute äusserst blass, die Pupillen gleich weit. Rechterseits ein leicht zurückzubringender äusserer Leistenbruch von mässiger Grösse. Die Schleimhaut, sowohl der Unterlippe wie der Oberlippe braunrot, zum grossen Teil des Glanzes beraubt und samtartig aussehend, an diesen Stellen härtlich zu schneiden. Am Schädel sind die Haare auf dem ganzen Vorder- und Oberkopf rasiert. Es befinden sich auf demselben fünfzehn Verletzungen, welche das Gemeinsame haben, dass sie unregelmässige Ränder haben, die mit Blut betrocknet sind. Die Disposition derselben ist derart, dass zu beiden Seiten etwa auf der Höhe des Scheitelbeins zwei grosse halbmondförmige, schräg gestellte Verletzungen, rechts eine 7, links eine 9 cm lange, sich befinden, welche ganz zerrissene Ränder haben, so dass die Weichteile zerfetzt erscheinen und im Grunde beider ein etwa zehnpfennigstückgrosses Stück des Knochens freiliegt. Oberhalb der Wunde links befinden sich drei parallele, $^1/_2$ cm voneinander abstehende, 2 cm lange Wunden mit gerissenen Rändern, weiter nach vorn zu, neben dem inneren konvexen Rande, zwei ganz ähnlich beschaffene Wunden; auch hinter denselben eine ähnlich beschaffene, und ist ferner die grosse Wunde durch eine 7 cm lange, mehr scharfrandige, jenen drei beschriebenen ebenfalls parallel laufende Wunde rechtwinklig durchkreuzt. Rechts eine zweite Gruppe von Verletzungen, welche ebenfalls von vorn nach hinten liegen, deren grösste halbmondförmig, schräg gestellt, die Weichteile vollkommen zerfetzt hat und um deren oberen Rand wieder zwei parallele, $1^1/_2$ cm lange, die Weichteile nicht durchtrennende, rechtwinklig zu der grossen gestellte Verletzungen sich vorfinden. Zwischen beiden befindet sich eine dritte Gruppe von Verletzungen, fünf an der Zahl, von denen eine quer gestellt, 3 cm lang und etwa der Kronennaht entsprechend gelegen ist, vier den Vorderkopf einnehmen, mehr oder weniger senkrecht gestellt sind und 2 resp. 5 cm Länge besitzen. Sämtliche haben gerissene Ränder und durchdringen nicht die Weichteile. Nach Zurückschlagung der weichen Bedeckungen zeigen sich entsprechend den beiden grossen Verletzungen an den Seiten des Schädels die Weichteile blutig durchtränkt, desgleichen in der Stirngegend, hier aber in leichterem Grade, und es wiederholt sich die Beobachtung, dass ausser den genannten andere Verletzungen die Weichteile nicht durchdrungen haben. Nach Entfernung der Knochenhaut ist das Schädeldach nirgends verletzt, auch an seiner Innenfläche nicht. Seine Dicke beträgt hinten 7 mm, in der Schläfengegend 4 mm, die Zwischenknochensubstanz stark gerötet und breit. Die harte Hirnhaut mit Bluttropfen betaut, in dem Längsblutleiter ein kleines Blutgerinnsel. Die Innenfläche der harten Hirnhaut blass, sowohl rechter- wie linkerseits, die weiche Hirnhaut ebenfalls blass, von der darunter gelegenen Substanz leicht trennbar, nicht eben verdickt noch getrübt, unter ihr etwas wässrige abtropfende Flüssigkeit. An der Grundfläche des Hirns die Gefässe leer, ihre Häute zart. An den Windungen keine Abflachungen zu bemerken, überhaupt das Hirn angemessen gross und schwer. Beide Hirnhöhlen enthalten ein wenig blutig-wässrige klare Flüssigkeit, sind nicht erweitert, die Substanz zeigt wenig Blutpunkte, Adergeflechte und obere Gefässplatte mässig gerötet, Seh- und Streifenhügel zeigen nichts Krankhaftes, ebensowenig die Vierhügel, dritte und vierte Hirnhöhle leer, Brücke, verlängertes Mark und Kleinhirn zeigen keine Veränderungen. Die Schädelgrundfläche unverletzt. Die Blutleiter leer. Der Magen stark ausgedehnt, hat äusserlich ein durchweg grünbraunes Aussehen. Im Magen 500 g einer blutigen Flüssigkeit, die Magenschleimhaut oliven-braunschwarz, stark verdickt, soweit sich noch erkennen lässt, auf der Höhe der Falten, bis kirschengrosse

Hervorragungen, welche eingeschnitten unter unverletzter Schleimhaut entsprechend grosse Blutaustretungen zeigen. In der Gegend des Magenmundes ist die Schleimhaut braungelb getrübt, ihre Konsistenz an einzelnen Stellen eine etwas vermehrte. Die Speiseröhre ist namentlich in ihren mittleren Partien sehr stark geschwollen und in zahlreiche hohe Längsfalten gelegt, die Oberfläche ist braun gefärbt, an einzelnen Stellen getrübt, die Konsistenz sehr derb. Der Kehldeckel ist intensiv braun gefärbt, ebenso einige streifenförmige Partien des Schlundes. Die Zunge ist hellbraun gefärbt, ihre Oberhaut lässt sich leicht abstreifen. Die Schleimhaut des Rachens und der Zunge, sowie die des Kehlkopfeinganges ist nicht geschwollen. Die Schleimhaut der Luftröhre ist bräunlich gefärbt, stellenweise intensiv opak weisslich gefärbt, eine wesentliche Verdickung nirgends zu konstatieren. Der Zwölffingerdarm zeigt in seinem Anfangsteil sehr stark gerötete Schleimhaut, Schwellung recht beträchtlich, in ihm ebenso wie in dem oberen Teil des Dünndarms blutiger Inhalt. Hier die Schleimhaut nur in dem oberen Abschnitt gleichmässig schwach gerötet, der untere Teil des Dünndarms, sowie der obere des Dickdarms bis in die Gegend der linken Flexur vollkommen blass, nicht geschwollen, in der Gegend dieser eine 19 cm lange, intensiv gerötete, mit punktförmigen Blutungen in Unzahl versehene, etwas geschwollene Partie, deren Grenzen gegen die blasse Nachbarschaft scharf absetzen (eingeklemmt gewesene Darmpartie). Der Mastdarm, sowie überhaupt die unterhalb jener Partie gelegenen Abteilungen sind stark zusammengezogen, während jene eingeklemmte Stelle und die unmittelbar über ihr liegende sehr stark ausgedehnt sind. Im Mastdarm geballter Kot. Die Harnblase enthält ca. 50 ccm eines trüben gelblichen Urins. Schleimhaut blass, nicht geschwollen. Die Geschlechtsorgane blass, atrophisch. Die Milz, 12, 6, 4 cm, Kapsel straff. Organ derb, auf dem Durchschnitt das Milzgewebe hell gerötet, die Follikel sehr klein, die Balken verdickt.

Die linke Niere von mittlerer Grösse, Kapsel nur mit Substanzverlust abziehbar, Organ sehr derb, auf dem Durchschnitt die Rindensubstanz äusserst schmal und an verschiedenen Stellen ungleich breit, die Marksubstanz von mittlerer Dimension, die Rindensubstanz blass, etwas trübe, die Marksubstanz mit Ausnahme der Spitzen etwas gerötet, diese weiss, derb. Die rechte Niere zeigt ein gleiches Verhalten. Die Leber ist klein, schlaff, braun, Leberläppchen sehr klein.

Die Lungen überragen den Herzbeutel um ein beträchtliches, sie sind zum Teil mit der Brustwand verwachsen. Der Herzbeutel mit dem Herzen vollkommen verwachsen. Das Herz rechts schlaff, links ziemlich stark zusammengezogen; es entleert sich wenig locker geronnenes Blut. Die Klappen überall durchgängig und schlussfähig, das Herzfleisch etwas braun, ebenso wie die Höhlen von mittlerer Dimension, innere Herzhaut blass. Die linke Lunge gross, blass, überall lufthaltig, auf dem Durchschnitt eine geringe Menge dunklen flüssigen Blutes und etwas schaumige Flüssigkeit; die Schleimhaut der Bronchien rot, nicht geschwollen. Die rechte Lunge zeigt ein gleiches Verhalten. Die Knochen des Rumpfes sind unverletzt.

Hiernach begutachten wir: Denata ist an Vergiftung durch eine ätzende Substanz gestorben. Diese Substanz kann füglich Lauge — Aetzlauge — gewesen sein. (Die chemische Untersuchung wies Natronlauge nach.) Die Verstorbene hat viel Blut verloren. Die vorgefundenen Schädelverletzungen sind durch Blutverlust und die mit ihrer Beibringung verbunden gewesene Gehirnerschütterung geeignet gewesen, den Tod herbeizuführen, haben ihn aber nicht herbeigeführt. Die Angabe der Verstorbenen, dass sie infolge eines Bruchschadens grosse Schmerzen gehabt, findet durch die Obduktion Bestätigung. Das uns vorgezeigte, blutbefleckte Beil ist, und namentlich mit der unteren, hinteren und seitlichen Kante geeignet gewesen, die vorgefundenen Wunden zu erzeugen. Die Möglichkeit, dass Denata eigenhändig sich alle diese Wunden zugefügt, ist durch den Befund nicht allein nicht ausgeschlossen, sondern diese Annahme wird durch die gleichzeitig vorgefundene Vergiftung zur Gewissheit.

138. Fall. Vergiftung mit Ammoniak.

Ein 13 Monate altes Kind bekam von seinem 6 Jahre alten Bruder während der Abwesenheit der Eltern aus einer Flasche Ammoniak zu trinken. Ammoniak hatten sich die Eltern zum Putzen von Kleidern angeschafft. Das Kind starb nach zweitägiger Krankheit unter den Symptomen einer Lungenentzündung. Die gerichtliche Sektion (Wachholz) ergab: Aeusserlich: Der Lippensaum pergamentartig trocken, hart und dunkel gefärbt. Im rechten Mundwinkel, mehr an der Innenfläche der Unterlippe milchigweisser, ziemlich scharf begrenzter Belag. Innerlich: Die oberen Luftwege unverändert, die Schleimhaut des Gaumens, die Oberfläche der Zunge mit einem dicken, weissen, trockenen Belag des verätzten Epitheliums bedeckt; ähnlich ist auch die Pharynx- und Speiseröhrenschleimhaut verätzt, nur ist hier der Belag dünner und teilweise erweicht. Die Magenschleimhaut unverändert. Die Unterlappen beider Lungen luftleer, zeigen ausgebreitete bronchopneumonische Herde, aus den Bronchien entleert sich ein ziemlich reichlicher, zäher, weisslicher Inhalt. Ammoniakgeruch nirgends wahrnehmbar.

§ 182. Vergiftung durch Salze schwerer Metalle.

Vergiftung durch Quecksilbersalze. Unter diesen muss an erster Stelle des Quecksilberchlorids, des Sublimats, gedacht werden, dessen Einführung als des leistungsfähigsten Antiseptikums in die Praxis zumal anfänglich öfters zu medizinalen Vergiftungen führte. Bald überzeugte man sich, dass Sublimat, wie überhaupt die meisten Quecksilberpräparate, sogar bei äusserer Anwendung[1]) eine Vergiftung verursachen kann, und dass es nicht zu Ausspülungen von Körperhöhlen, des wunden Uterus[2]) und des Mastdarms verwendet werden darf[3]). Mit der Verbreitung des Sublimats als Antiseptikums erhöhte sich die Zahl zufälliger Vergiftungen durch inneren Gebrauch und ausserdem kamen häufig Selbsmordfälle bei Aerzten, Apothekern und anderen Personen vor, welche durch ihren Beruf damit zu tun haben. Behufs Fruchtabtreibung wurde Sublimat in einem von uns sezierten (s. die Kasuistik) Fall innerlich eingenommen; es handelte sich um ein Dienstmädchen, welchem eine Freundin ein von ihrem Herrn heimlich entwendetes, mit Gift bezeichnetes Pulver mit dem Bemerken überreichte, dass dies Gift nur die Frucht zum Abstossen bringen werde, ohne die Gesundheit der Mutter zu gefährden. In einem von Lewin[4]) zitierten Falle wurde einer Schwangeren ein Esslöffel voll Quecksilbernitrat in die Scheide zum Zweck der Fruchtabtreibung injiziert. Es erfolgte der Tod, ohne dass vorher Abortus eingetreten wäre.[5]) Der üble metallische Geschmack des Sublimats macht es für Mordzwecke wenig geeignet,

---

1) Hofmann (Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 16) berichtet über tödliche Vergiftung nach Aetzung von ausgedehnten Kondylomen mit Solutio Plenkii (Sublimat). — Holloway (Brit. med. Journ. 1903. No. 7) sah eine Vergiftung nach externer Anwendung von Sublimat 1 : 40 gegen Krätze.

2) Vergl. Stubenrath. Virchows Jahresber. 1900. I. S. 580.

3) Sticker (a. a. O. S. 291) berichtet über eine nicht tödliche Vergiftung eines Arztes, der sich wegen Madenwürmern in den Mastdarm eine 1prom. Sublimatlösung einführte.

4) a. a. O. S. 178 u. II. Aufl. S. 240.

5) Sticker (a. a. O. S. 299) zitiert einen interessanten Fall einer tödlichen Vergiftung von der Scheide aus, die dadurch zustande kam, dass ein junger Mann der Denata vor dem Koitus eine Sublimatpastille, um sich vor Ansteckung zu schützen, in die Scheide brachte.

trotzdem soll sich die Marquise de Brinvilliers dieses Giftes neben Antimon und Opium bedient haben.

Die niedrigste Letaldose für Sublimat wird auf 0,18 g (Kobert) bemessen.

Dem Sublimat kommt eine lokale und allgemeine Wirkung zu. Erstere beruht auf direkter Aetzung der damit in Berührung geratenen Schleimhäute des Verdauungskanals, wodurch sofort die heftigsten Symptome einer akuten Gastroenteritis ausgelöst werden, die schon im Laufe des ersten Tages den Tod herbeiführen können. In den meisten Fällen stellt sich aber nach den ersten stürmischen Symptomen eine vorläufige Besserung des Befindens ein und es kommt erst in den nächsten Tagen, nachdem das Gift resorbiert worden ist, zu allgemeinen Vergiftungserscheinungen, welche in wenigen Tagen zum Tode führen können. Das allgemeine Krankheitsbild besteht aus der bekannten Stomatitis und Glossitis mercurialis mit Geschwürsbildungen in der Mundschleimhaut, Salivation und üblem Geruch, aus ruhrartigen, blutigen Stuhlentleerungen, Störung der Harnsekretion, Albuminurie, Hämaturie, zum Schluss auch Anurie. In nicht tödlichen Fällen kann die Vergiftung in ein chronisches Stadium übergehen. Manchmal werden bei dieser Vergiftung Hautexantheme beobachtet[1]).

Der Sektionsbefund zeigt um so stärkere Veränderungen, je schneller der Tod erfolgte. Tritt der Tod bald nach der Aufnahme des Giftes per os ein, so findet man den oberen Verdauungsabschnitt bis etwa in den Zwölffingerdarm hinein verschorft, hart, trocken, grauweiss verätzt. Dieselbe Verätzung kann als Folge postmortaler Diffusion auch an den benachbarten Organen festgestellt werden[2]). In den länger dauernden Fällen finden sich Geschwüre im Mund und im Dickdarm, besonders an dessen Flexurstellen, die vollkommen den bei der Dysenterie entstandenen gleichen. Wichtig ist der mikroskopische Befund in den Nieren. Hier findet man herdförmige Nekrose der Epithelzellen, besonders in den gewundenen Harnkanälchen, und Kalkablagerungen sowohl in der Rinde wie auch in der Marksubstanz, teils in den Kanälchen, teils in Zellen[3]). Die bereits erwähnten Veränderungen der Nieren und des Dickdarms sind Folgen der Quecksilberausscheidung. Marchand und Falkenberg[4]) leiten die Nekrose des Epithels der Dickdarmschleimhaut von dem sich dort ausscheidenden Quecksilber ab, welches zur Bildung der von ihnen nachgewiesenen Quecksilberalbuminatniederschlägen in der Wand der oberflächlichen Schleimhautgefässe führt. Diese Anschauung wird durch die Ergebnisse der Untersuchungen Ludwigs und Zillners[5]), welche in subakuten Fällen von Sublimatvergiftung im Dickdarm grösseren Quecksilbergehalt als im Dünndarm nachwiesen, bekräftigt. Nach Almqvists[6]) Meinung findet sich das Quecksilber im Blut, Lymphe und Gewebsaft gelöst und das gelöste Quecksilber wird in der Wand des Dickdarms durch das hier resorbierte Schwefelwasserstoffgas als unlösliches Schwefelquecksilber niedergeschlagen. Werden hierdurch die Gefässe der Darmwandungen reichlich imprägniert, so

---

1) Siehe Kraus. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 8.

2) Siehe Montalti, Lo Zacchia. a. a. O.

3) Ueber die anatomischen Veränderungen bei Sublimatvergiftung siehe Klien (Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 31). — Leutert (Zeitschr. f. Medizinalb. 1895. S. 406). — Karvonen: Ueber den Einfluss des Quecksilbers auf die Nieren. Berlin 1898.

4) Virchows Archiv. Bd. 123. S. 567.

5) Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 30.

6) Nord. med. Ark. Afd. II. Jure Med. 1903. No. 6.

kommt es zu Zirkulationsstörungen, welche zu Nekrose und Geschwürsbildung in der Darmschleimhaut führen. Die Menge und Ausbreitung dieser Schwefelquecksilberniederschläge soll mehr von der Menge und Ausbreitung des im Darm vorhandenen Schwefelwasserstoffs als von der Vergiftungsintensität abhängig sein. Almqvist glaubt auch, dass die merkuriale Stomatitis einen der merkurialen Colitis ganz analogen pathologischen Prozess darstellt.

Mirto[1]), Strassmann[2]) und Gola[3]) haben experimentell nachgewiesen, dass in subakuten Vergiftungsfällen, zumal durch grosse Sublimatdosen auch ein Uebergang des Giftes auf den Fötus stattfindet, wahrscheinlich infolge schwerer Gewebsveränderungen an der Plazenta, wobei sich dann in den Nieren der Föten herdförmige Nekrose der Epithelzellen in den gewundenen Harnkanälchen mikroskopisch nachweisen lässt. In Fällen chronischer Vergiftung durch wiederholte kleine Gaben konnte Strassmann den Uebergang des Giftes in die Föten nicht mehr feststellen.

Die von Strassmann und anderen vermuteten Gewebsveränderungen der Plazenta haben Marx und Sorge[4]) durch Tierversuche nachgewiesen. Sie stellen sich als deutliche Nekrose der Serotina-, Chorion- und Amnionzellen dar. Das Gift gelangt ins Blut und wird mit dem Blutstrom der Plazenta zugeführt. Hier schädigt es die Zellen der Serotina, des mütterlichen Plazentaanteils, aber erst nach Vergiftung mit grossen Dosen kommt es zu Alteration des fötalen Plazentaanteils und zum Uebergang des Giftes von der Mutter auf den Fötus. Kleinere, für die Mutter tödliche Giftdosen lassen den fötalen Plazentaanteil unversehrt.

Aehnliche Krankheitserscheinungen und ähnlichen Sektionsbefund rufen auch andere Quecksilberpräparate hervor, z. B. Kalomel, welches im Falle von Le Clerc[5]) bei einer 48jährigen Frau, die als Purgans 0,9 g chemisch reinen Kalomels genommen hatte, tödliche Vergiftung verursachte, sodann das Cyanquecksilber, welches in kleineren Dosen besonders durch seinen Quecksilbergehalt, in grösseren durch den Gehalt an Blausäure giftig zu wirken scheint[6]), desgleichen das Quecksilberschwefelcyanür[7]) und andere Quecksilberpräparate[8]), das Unguentum cinereum bei äusserer Anwendung nicht ausgenommen[9]).

In Spiegelfabriken und in sonstigen Betrieben, in denen Quecksilber verwendet wird, kann es bei den beteiligten Arbeitern zu chronischen Quecksilbervergiftungen kommen, die sich ausser hartnäckigen Stomatitiden vorzugsweise durch nervöse Symptome (Tremor) auszeichnen. Uebrigens sollen diese gewerblichen Vergiftungen nach Roth[10]) zufolge der hygienischen Massnahmen immer seltener vorkommen.

---

1) Giornale di med. leg. 1899. No. 1.
2) Archiv f. Anat. u. Physiol., Physiologische Abteilung. 1896. Suppl.
3) Virchows Jahresber. 1900. I. S. 577.
4) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1905. Bd. 29. S. 85ff.
5) Annal. d'hyg. publ. 1902. S. 379. — Siehe auch Gaucher: Intoxication mercur. mortelle, consécutive à desinjections de calomel. Virchows Jahresber. 1900. I. S. 388.
6) Siehe Strassmann: Verhandlungen des intern. Kongresses in Berlin. 1891.
7) Ouchinsky (Annal. d'hyg. publ. 1893. p. 347) und Brouardel-Ogier (ibid. p. 352).
8) Ledermann (Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 45) bringt einen tödlichen Vergiftungsfall nach Injektion von grauem Oel.
9) Siehe Sackur (Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 25) und Hofmann (Lehrbuch a. a. O. S. 640).
10) Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 19, 20.

Vergiftung mit Kupfersalzen. Von den Kupfersalzen wirken schwefelsaures und essigsaures Kupfer (Kupfervitriol und Grünspan) stark ätzend auf die Schleimhaut des Verdauungskanals und rufen, hierdurch heftige Magendarmsymptome wie Erbrechen grünblauer Massen, starke Magenschmerzen, mitunter auch blutige Darmentleerungen hervor. Dazu treten noch infolge der Giftresorption nervöse Erscheinungen, d. i. Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Konvulsionen und rascher Kräfteverfall. Unter paralytischen Erscheinungen tritt in 24 Stunden der Tod ein. Bei subakutem Verlauf wird Ikterus beobachtet. Der Sektionsbefund besteht in Verschorfung der Oesophagus- und Magenschleimhaut, die trocken, derb und in den tiefer gelegenen Schichten der Magenwand bei Kupfervitriolvergiftung hellgrünlich-blau und bei Grünspanvergiftung dunkelgrün-blau gefärbt erscheint[1]). Die mikroskopische Untersuchung erweist nur oberflächliche Nekrose der Magenschleimhaut, wodurch die Kerne der Epithelzellen ungefärbt bleiben, starke Erweiterung des venösen Netzes der Mukosa und Submukosa, das teils mit gut erkennbaren Blutkörperchen, teils mit amorphen, braunen Schollen, wie mit einer Injektionsmasse gefüllt ist, endlich ausgebreitete Blutextravasate in der Submukosa. Im grünlich-blauen Mageninhalt lässt sich leicht Kupfer dadurch nachweisen, dass sich eine in den zuvor angesäuerten Inhalt eingetauchte Messerklinge bald mit metallischem Kupfer überzieht. Durch postmortale Giftdiffusion können die Nachbarorgane des Magens grünlich-blau gefärbt erscheinen.

Die Vergiftungen mit Kupfersalzen kommen häufig in Frankreich vor und zwar sowohl zum Zwecke des Mordes wie des Giftmordes, obwohl sie laut der Zusammenstellung Brouardels[2]) seit dem Jahre 1860 an Zahl stetig abgenommen haben. Uns sind zu wiederholten Malen Selbstmorde durch Vergiftung mit Kupfervitriol und Grünspan vorgekommen[3]). Viel häufiger kommen trotz der Gegenbehauptungen von Tschirch und K. B. Lehmann[4]) Vergiftungen vor, die durch das Entstehen von Grünspan in den zum Zubereiten von Speisen dienenden Kupfergefässen verursacht werden. So hat erst kürzlich Böhm[5]) über eine subakute Familienvergiftung mit Grünspan berichtet, die dadurch zu Stande kam, dass man Wasser aus einem Kessel gebrauchte, in welchem sich ein kupferner, völlig mit Grünspan bedeckter Schwimmer befand.

Auch nach äusserer Anwendung der Kupfersalze, zumal des Kupfersulfats, können sich Vergiftungssymptome, wie im Falle Spannbauers[6]) einstellen. Da in diesem Falle choleraähnliche Symptome auftraten, so glaubt Spannbauer daraus schliessen zu dürfen, dass Kupfersalze im Magendarmkanal ausgeschieden werden.

Chronische Kupfervergiftung, die sich durch zunehmende Anämie, dyspeptische Zustände, Abmagerung und durch nervöse Zustände wie Tremor der Zunge und

---

1) Horoszkiewicz. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1903. Bd. 25. S. 1.

2) Les empoisonnements u. s. w. (a. a O. S. 56); vergl. Giere: „Ueber die Vergift. mit Blei- u. Kupferverbind. vom gerichtsärztl. Standpunkt." Deutsche Med.-Ztg. 1904. No. 41—44.

3) Siehe auch den Fall von Garnier (Annal. d'hyg. publ. 1899. No. 4) und den von Kühn (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1899. Bd. 17. S. 233), in welchem ein taubstummes Bauernmädchen sich in die Scheide (!) zur Beseitigung der Stuhlverstopfung Kupfervitriol in Substanz hineinsteckte. Im Falle Schäffers (Aerztl. Sachv.-Ztg. 1903. No. 20) handelte es sich um kriminelle Vergiftung eines 3 Tage alten Kindes.

4) Virchows Jahresber. 1891. I. S. 592 und 1892. I. S. 370.

5) Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 30.

6) Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 43.

Hände, Kopfschmerz, Myalgien, Neuralgien, Ohnmachtsanfälle, bisweilen auch profuse Schweisse und Hautausschläge auszeichnet, kommt nach Murray[1]) und Lewin[2]) bei Messingarbeitern vor. Oefters wird dabei an der Grenze zwischen Zahnfleich und Zahn, am deutlichsten an Schneide- und Eckzähnen ein schmutzig-grüner Saum, nach Lewin manchmal auch eine Grünfärbung der Haare, zuerst der Barthaare, beobachtet.

Akute Bleivergiftungen kommen teils zufällig[3]), teils aus verbrecherischer Absicht, indessen nicht allzuoft vor. Morde mittelst Bleiverbindungen sind selten, nach Hugounenq[4]) wurden in einem halben Jahrhundert ca. zwölf solcher Fälle beobachtet. Er berichtet zugleich über die Affaire d' Ambierle d. i. über einen mittels essigsaurem Blei an einem gewissen Combegrand durch seine eigene Frau E. M. Odin und ihren Liebhaber Bouffetier ausgeführten Mord. Ausser Bleiessig und Bleizucker ist auch Bleiweiss (Bleikarbonat) Ursache akuter Vergiftungen gewesen. In England wird Emplastrum Diachylon in Pillenform öfters zum Zweck der Fruchtabtreibung[5]) verwendet; in Stettin beobachtete Schwarzwälder[6]) 18 Vergiftungen mit Bleiweiss und Bleiglätte, die zu gleichem Zwecke messerspitzenweise bis zu einem Teelöffel voll von Schwangeren gebraucht waren.[7]) Die Krankheitserscheinungen einer akuten Vergiftung beginnen meist nach einigen Stunden und bestehen in Speichelfluss, üblem Metallgeschmack, Brennen, Würgen, Erbrechen, Kolik, Verstopfung oder blutigem Durchfall, ausserdem in nervösen Zuständen wie Kopfschmerz, Schwindel, Anästhesie, Lähmung der Extremitäten, Bewusstlosigkeit, dann folgt entweder Tod unter Konvulsionen oder Ausgang in chronische Vergiftung. Als Letaldosen werden für Bleiessig über 20 g, für Bleizucker über 50 g, für Bleiweiss über 25 g, angesehen (Kobert). Der anatomische Befund besteht in mässiger corrosiver Gastroenteritis mit grauschwarzer Verfärbung der Dickdarmschleimhaut durch das dort gebildete Schwefelblei und in parenchymatöser Entartung der Leber, der Nieren u. dergl.

Viel öfter als die akute kommt die chronische Bleivergiftung vor und zwar als gewerbliche Vergiftung bei der Arbeit mit bleihaltigem Material z. B. in Fabriken elektrischer Akkumulatoren oder als zufällige Vergiftung durch Anwendung bleihaltiger Gegenstände[8]), durch Genuss bleihaltiger Nahrungsmittel z. B. bleihaltigen Mehles, wie im Falle von Strauss[9]), eines bleihaltigen Kaffeesurrogats, welches in bleihaltiger Stanniolhülle verpackt war, wie im Falle von Florschütz[10]), usw. Bei Brustkindern beobachtete Roussel[11]) chronische Bleivergiftung dadurch, dass sich die Mütter bleihaltiger Salben gegen Schrunden der Brustwarzen bedienten. Neben diesen zufälligen chronischen

---

1) Virchows Jahresber. 1900. I. S. 390 und Annal. d'hyg. publ. 1902. Bd. 47. S. 480.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 43.

3) Siehe Aigre und Planchon (Annal. d'hyg. publ. 1890). Vergiftung eines Säuglings durch 2 Teelöffel Liquor plumbi subacetici.

4) Arch. d'anthrop. crim. 1899. p. 284.

5) Siehe Crooke. The Lancet. 1898. p. 256. — Wrangam. The Brit. Med. Journ. 1901. — Ransom. Ibidem. 1900. p. 1590.

6) Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 7.

7) Andere durch Casper, Freyer, Maschka, Sander, Lesser usw. berichtete Fälle siehe Lewin: Die Fruchtabtreibung usw. a. a. O. S. 180—184 und II. Aufl. S. 241—248.

8) Garnier et Simon (Annal. d'hyg. publ. 1902. p. 377) sahen die Vergiftung eines 8jährigen Kindes durch Bleiemail von Kochgeschirr.

9) Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 777.

10) Zeitschr. f. Medizinalb. 1896. S. 742. — Morgan (Brit. med. Journ. 1900. p. 1373) berichtet über Kachexie nach langem Genuss bleihaltigen Bieres.

11) Virchows Jahresber. 1899. I. S. 362.

sind auch kriminelle chronische Vergiftungen bekannt geworden, so der von Schniewind[1]) und der unlängst von Kratter[2]) mitgeteilte Fall. Im ersteren handelte es sich um einen Doppelgiftmord durch mehrmaliges Eingeben kleiner Bleimengen, im zweiten um versuchten Mord durch wiederholtes Darreichen von Bleiweiss; der Fall endete mit Siechtum und ist von Kratter als schwere, lebensgefährliche Verletzung mit bleibendem Siechtum begutachtet worden. Die klassische Beschreibung der chronischen Vergiftung, die uns Tanquerel des Planches im Jahre 1839 entwarf, umfasst neben dem charakteristischen Bleisaum d. i. einer schieferartigen Verfärbung des Zahnfleisches am Rande der Zähne, dem Foetor ex ore, Abmagern usw., die Bleikolik (Colica saturnina), die Bleiarthralgie, -anästhesie, -amblyopie oder -amaurose, die Bleiencephalopathie in der Form von Bleidelirium (Bleimanie), Bleidepression, Koma und Bleieklampsie[3]), Bleilähmung[4]) und endlich die Bleischrumpfniere[5]). Sehr oft und mannigfaltig pflegen die Erkrankungen des Auges zu sein. Ausser Augenmuskellähmungen kommen Neuritis, Retinitis und Keratitis vor und bilden manchmal, wie Lewin[6]) betont, das einzige Symptom der chronischen Vergiftung.

Die Chromsäure und deren Salze wie chromsaures und doppelchromsaures Kalium u. s. w. wirken ätzend, zumal auf die Schleimhäute. Sie verursachen bei den damit beschäftigten Arbeitern beinahe ausnahmslos, wie aus Burghardts[7]) Mitteilung zu ersehen ist, gewerbliche chronische Vergiftungen, deren Symptome in Geschwüren an Händen und Füssen, fast regelmässig in Perforation oder Exulzerationen der Nasenscheidewand, sowie in chronischen Affektionen der Atemwege bestehen. Akute Vergiftungen sind vereinzelt, und meist zufällig[8]), seltener in Selbstmordabsicht[9]) und zum Zweck der Fruchtabtreibung[10]) vorgekommen. Kratter[11]) berichtet über mehrere versuchte Giftmorde, in denen Kaliumbichromat, das irrtümlich für rotes Schwefelarsen (Realgar) gehalten wurde, beigebracht worden ist. Der anatomische Befund bei akuter Vergiftung per os kennzeichnet sich durch Aetzung und gelbrote Färbung des oberen Abschnittes des Verdauungskanals und durch Veränderungen in den Nieren, die mit den durch Quecksilber erzeugten übereinstimmen. Ueber medizinische Vergiftungen, die gelegentlich der Anwendung der Chromsäure als Causticum in der gynäkologischen Praxis vorgekommen sind, berichten Verneuil, Odo Betz, Sticker[12]), u. s. w.

---

1) Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1862. Bd. 21. S. 277.

2) Arch. f. Krim.-Anthrop. 1903. Bd. 13.

3) Hahn (Virchows Jahresber. 1900. I. S. 578) berichtet über eine von ihm bei einem 13monatlichen Kinde beobachtete tödliche Encephalopathia saturnina.

4) Vgl. Villaret. Gaz. d. Hôpitaux. 1903. No. 16, 19. — Eine Zusammenstellung der Fälle von Bleilähmung.

5) Siehe Scharnberg, Ueber Bleischrumpfniere. Dissert. München. 1899.

6) Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 50.

7) Charité-Annal. 1898. 23. Jahrg.

8) Siehe von Baeger (Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 31) Vergiftung durch zufällige Einnahme zweier kräftiger Schlucke einer Elementenfüllung.

9) Reineboth. Vierteljschr. f. ger. Med. 1895. Bd. 10. S. 10. — Fagerlund. Ebenda. 1894. Bd. 8. Suppl. S. 75. — Heitz, Friedr. Bl. f. g. M. 1902. H. 4. — Berka. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 16.

10) Lewin, a. a. O. S. 184. II. Aufl. S. 248.

11) Arch. f. Krim.-Anthr. 1903. Bd. 13.

12) Vergift. vom Mastdarm usw. a. a. O. S. 298—299. — Vgl. auch Baeyer, Ueber Chromsäurevergiftung. Dissert. München. 1901; Lohr, Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 28; Rössle. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 75. Bd.

Von den Zinksalzen haben schwefelsaures[1]) und besonders salzsaures Zink zufällige resp. medizinische[2]) akute Vergiftungen hervorgerufen. Die Salze wirken stark ätzend, wobei die verätzten Schleimhautpartien eine weissgraue Färbung annehmen. Ausserdem werden fettige Entartungen der Leber und besonders der Nierenrinde (Metallniere-Filehne), mitunter auch Affektionen der Lunge konstatiert[3]). Der Tod pflegt erst nach längerer Zeit d. h. mehrere Tage nach stattgefundener Vergiftung einzutreten. Es werden alsdann die nekrotischen Schorfe im Verdauungskanal schon nicht mehr angetroffen.

Silbersalpeter (Höllenstein, Argentum nitricum) ruft gleichfalls Symptome toxischer Gastroenteritis mit oberflächlicher Aetzung hervor. Ueber einen Selbstmordfall durch Vergiftung mit drei Lapisstiften und einer geringen Menge Schweinfurter Grüns machte neuerdings Edel[4]) eine Mitteilung.

§ 183. **Kasuistik.**

139. Fall. Vergiftung mit Sublimat behufs Fruchtabtreibung. Tod nach 10 Tagen.

Marie W., 18 Jahre alte Dienstmagd, starb am 27. VI. 1899 im Landeskrankenhause. Die Diagnose lautete: Intoxicatio c. sublimato corrosivo. Abortus III. mens.

Das Gift erhielt Denata von einer Freundin, welche das weisse Pulver ihrem Dienstherrn entwendet hatte und versicherte, dass es ein ausgezeichnetes Abortivmittel sei.

Aeusserlich: Gut gebaute und ernährte, 141 cm lange Mädchenleiche. Konjunktiven blass. An den Lippen und in der Mundgegend etwas eingetrocknete kaffeesatzartige Masse. Brüste klein, ihre Basis breit, beim Drucke entleert sich aus ihnen eine wässrige helle Flüssigkeit. Linea alba dunkel verfärbt. Aus der Scheide entleert sich missfarbiges Sekret.

Innerlich: Kopforgane normal. Der in situ eröffnete Kehlkopf und die Luftröhre enthalten eine kleine Quantität kaffeesatzartigen Stoffes. Im linken Lappen der mässig vergrösserten Schilddrüse findet man einige mit dunklem Inhalte gefüllte Cysten. Brusthöhlen leer, beide Lungen frei, das Brustfell überall glatt und glänzend mit zahlreichen Ekchymosen an der Basis und zwischen den Lappen. Die Lungen sind in den vorderen Teilen gleichmässig lufthaltig, in den hinteren Teilen ist an manchen Stellen der Luftgehalt viel geringer; die Durchschnittsfläche ist glatt, gleichmässig blutreich, entleert beim Drucke eine schaumige blutige Flüssigkeit; an den Stellen, wo der Luftgehalt geringer war, ist das Lungenparenchym brüchig, aus demselben ergiesst sich eine missfarbige Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Bronchien injiziert, dieselben entleeren schleimig-eitrigen Inhalt. Das Brustfell der linken Lunge ist an einer Stelle trüb mit leicht abziehbaren fibrinösen Membranen bedeckt. Der Herzbeutel ohne Veränderungen. Das Herz von normaler Grösse enthält postmortale Blutgerinnsel. Der Herzmuskel blass und schlaff. Die Leber von normaler Grösse, ihr Parenchym gelb, brüchig, mässig blutreich. Beide Nieren ziemlich

---

1) Mackintosh, Tödliche Vergift. mit schwefelsaurem Zink. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1901. S. 247. — Siehe auch in Jakschs Vergiftungen (a. a. O.) den Fall Dittrichs.

2) Siehe König (Friedr. Bl. 1896. S. 313). Tod nach Injektion einer 50 proz. Chlorzinklösung in die Scheide wegen Fluor albus. — Desgl. Schmid. Virchows Jahresber. 1899. I. S. 551.

3) Vergl. Seydel. C. Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1896. Bd. 11. S. 287.

4) Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1901. Bd. 22. S. 39.

gross, schlaff, die Rindensubstanz gelb verfärbt, sonst unverändert. Harnblase leer, ihre Schleimhaut blass und glatt. Rachen und Schlundkopf normal. Der Magen hat etwas flüssigen, gelblichen Inhalt, die Schleimhaut ist im Fundus gelb imbibiert, auf der Höhe der Falten stark gerötet; $3^1/_2$ cm vor dem Pylorus findet man einen unregelmässigen 4 cm langen, 3 cm breiten Defekt, dessen Ränder und Grund vernarbt sind; über diesem Defekte findet sich ein zweiter 2 cm langer und 1 cm breiter, der mit dem ersten in Verbindung steht. Die Schleimhaut bildet in der Umgebung dieser Defekte eine wulstige Erhebung. Der Dünndarm hat lichtgrauen Inhalt; die Schleimhaut des Blinddarmes ist stark gerötet, auf derselben zahlreiche Ekchymosen. Die Schleimhaut des Colon ascendens und der vorderen Hälfte des Colon transversum zeigt zahlreiche hirsen- bis bohnengrosse Stellen, an welchen die abgestorbene Schleimhaut graue Auflagerungen bildet; die Umgebung dieser abgestorbenen Herde ist stark mit Blut überfüllt. Die Gebärmutter vergrössert, im Fundus befindet sich die Nachgeburt und im linken Eierstocke ein frisches Corpus luteum.

Gutachten: Die unmittelbare Todesursache war eine Lungenentzündung. Diese entstand bei einem durch Vergiftung mit Sublimat geschwächten Individuum. Dass Denata einer Vergiftung mit Quecksilbersalz erlegen ist, beweist ein vernarbter Defekt der Magenschleimhaut, die Veränderungen im Dickdarme, welche das Bild einer Dysenteria superficialis darstellten, die fettige Entartung der Leber und Nieren, sowie die gerichtlich gepflogenen Erhebungen, die bewiesen haben, dass Denata Sublimat einnahm. Zwischen dem Zeitpunkt der Giftaufnahme und dem Tode muss ein Zeitraum von einigen (somit auch von 10) Tagen verflossen sein. Es widerspricht nichts der Annahme, dass das Gift zum Zweck der Fruchtabtreibung genommen wurde, da die Obduktion erwies, dass Denata vor kurzem abortierte.

140. Fall. Vergiftung mit Sublimat. Selbstmord. Tod am zweiten Tage.

S. B., 24 Jahre altes Mädchen, starb am 31. V. 1901 plötzlich unter Vergiftungserscheinungen.

Aeusserlich: Gut gebaute und ernährte weibliche Leiche, 160 cm lang. Ausgebreitete livide Totenflecke. Totenstarre fehlt. Am Körper keine Verletzungsspuren.

Innerlich: Kopforgane normal. In den Blutleitern dunkles flüssiges Blut. Kehlkopf und Luftröhre, in situ eröffnet, enthalten eine grosse Quantität glasigen Schleims. Brusthöhlen leer. Die linke Lunge ist total mit der Kostalpleura verwachsen. Das Brustfell der rechten Lunge glatt und glänzend mit zahlreichen frischen Ekchymosen. Das Lungenparenchym auf dem Durchschnitte glatt, von normaler Konsistenz, normal. Bronchien entleeren viel Schleim. Epiglottis und die ary-epiglottischen Falten ödematös, die Schleimhaut weissgrau, lässt sich in Lappen ablösen. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre mit Blut überfüllt und mit Schleim bedeckt; Peri- und Epikard ohne Ekchymosen. Herz von normaler Grösse, enthält dunkles flüssiges Blut. Endokard und Herzklappen glatt und dünn, Herzmuskel schlaff, blass. Milz vergrössert, kirschrot, brüchig. Leber blutreich, von normaler Konsistenz, Parenchym stellenweise gelb. Beide Nieren von normaler Grösse, ziemlich schlaff, blass, Zeichnung und Abgrenzung der Substanzen genau erhalten. Harnblase leer, ihre Schleimhaut blass, glatt. Der Zungengrund, beide Mandeln, Gaumenbögen, die Schleimhaut des Pharynx sowie des Schlundkopfes grauweiss, derb und trocken; die ganze Oesophaguswand stark ödematös. Der Magen enthält ca. 100 g einer braunroten flüssigen Masse von saurer Reaktion und aromatischem, jedoch nicht charakteristischem Geruche. Die Magenwand gallertartig geschwollen, die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut graurosarot, bilden winzige Schorfe, die sich leicht abheben lassen; ausserdem ist die Schleimhaut stark aufgelockert, injiziert, mit zahlreichen Ekchymosen bedeckt. Die letztgenannten Veränderungen konstatiert man auch im Zwölffingerdarm und im Anfangsteile des

Dünndarmes. Der übrige Teil des Dünndarmes und der Dickdarm normal. Im kleinen Becken befinden sich ungefähr 4 Löffel eines dicken eitrigen Inhaltes, welcher ausserdem die hier befindlichen Organe bedeckt. Das Bauchfell im kleinen Becken stark injiziert. Die Gebärmutter von der Grösse einer Pomeranze, die Schleimhaut aufgelockert und geschwollen, mit missfarbigem Sekrete bedeckt. Beide Tuben verdickt, aus denselben ergiesst sich ein eitriger Inhalt; die Schleimhaut gerötet und geschwollen. Aehnlicher Befund in der Scheide. Die chemische Untersuchung wies Quecksilber nach. Im Besitze der Denata fand man Sublimatpastillen.

141. Fall. Vergiftung mit Sublimat. Tod in wenigen Stunden. Selbstmord.

Johann F., 30 Jahre alter Diener eines Chirurgen, vergiftete sich im Februar 1904 mit einer ansehnlichen Menge selbstbereiteter konzentrierter Sublimatlösung, verliess die Wohnung und fiel, nachdem er etwa $2^1/_2$ km Weges zurückgelegt, zu Boden. In die medizinische Klinik gebracht, verschied er unter Kollapserscheinungen, während man sich anschickte, den Magen auszuspülen.

Innerlich: Der Magen enthält 500 g einer weisslichen, mit weissem Pulver vermengten Flüssigkeit von saurer Reaktion, ohne spezifischen Geruch. Magenwände starr, hart, verdickt, die Mukosa hart, trocken, brüchig, grauweiss verfärbt, wie mit Kalk bestrichen. Blutgefässe mit ziegelrotem, eingedicktem Blut wie mit Injektionsmasse gefüllt. Aehnlicher, aber weniger intensiver Befund in der Speiseröhre, zumal in ihrem unteren Abschnitt; Zungenrücken, Pharynx intakt. Die Schleimhaut des Duodenums stark geschwellt, injiziert, rot verfärbt. Diese Veränderung verliert an Intensität in den unteren Abschnitten des Verdauungskanals. Der Dickdarm von normaler Beschaffenheit. Die grossen Drüsen, zumal beide Nieren vollkommen normal. In den Herzhöhlen spärliche, lockere, dunkelrote Blutgerinnsel neben flüssigem Blut. Im Mageninhalte wurde Sublimat nachgewiesen.

142. Fall. Vergiftung mit essigsaurem Kupfer. Selbstmord.

Der Fall betraf einen 52 Jahre alten Musiklehrer, der am 10. V. 1901 nachts unter ausgesprochenen Vergiftungserscheinungen starb. Längere Zeit hindurch hatte er an heftigen Kolikschmerzen gelitten, die durch Gallensteine verursacht waren.

Aeusserlich: Gut gebaute und gut ernährte Mannesleiche von 165 cm Länge. An den abschüssigen Thoraxpartieen ausgebreitete livid verfärbte Totenflecke, Totenstarre überall vorhanden. Das Unterhautfettgewebe reichlich entwickelt. An den Körperdecken finden sich nirgends Verletzungen vor.

Innerlich: Die Hautdecken des Schädels an der Innenseite blutreich, unverletzt. Das Schädeldach dick, symmetrisch, ohne Verletzungsspuren. Die harte Hirnhaut lässt sich nur teilweise vom Knochen ablösen, ist etwas verdickt, aber glänzend. Die weichen Hirnhäute, vorzugsweise an der Konvexität der Gehirnhalbkugeln, milchig getrübt, unter diesen findet sich eine grössere Quantität klarer Flüssigkeit. Das Gehirn blutreich, von teigiger Konsistenz; die Seitenkammern ziemlich bedeutend erweitert; sonst bietet das Gehirn, das Kleinhirn sowie das verlängerte Mark keine krankhaften Veränderungen dar. Die Gefässe an der Gehirnbasis steif, hart, ihr Lumen erhalten. In den Blutleitern eine ansehnliche Quantität flüssigen, dunklen Blutes. Im Kehlkopf und der Luftröhre befindet sich etwas blutiger Schleim. Die rechte Lunge ist mit dem Rippenfell verwachsen, die linke Lunge liegt frei. Das Brustfell, die Verwachsungsstellen ausgenommen, glatt, glänzend, mit spärlichen Ekchymosen. Die Lungen vergrössert, voluminös mit abgerundeten Rändern, überall lufthaltig, das Lungenparenchym auf dem Durchschnitte glatt, blutreich, von normaler Konsistenz. Die Schleimhaut der Bronchien gerötet, mit Schleim bedeckt. Das Peri- und Epikard glatt und glänzend. Das Herz in beiden Durchmessern, vorzugsweise in dem queren,

stark vergrössert, schlaff, enthält flüssiges Blut. Der Herzmuskel der rechten Kammer fast vollkommen durch Fettgewebe ersetzt, das subperikardiale Fettgewebe sehr reichlich. Die Herzklappen sowie das Endokard glatt und zart, die Kranzarterien etwas steif, die Intima Aortae fast unmerklich atheromatös verändert. Der Herzmuskel der linken Kammer gelblich, brüchig. Die Milz von normaler Grösse, ihr Peritonealüberzug verdickt, das Parenchym blutreich, von normaler Konsistenz. Die Leber verkleinert, stumpfrandig, mit glatter Oberfläche, ziemlich blutreich, gelb und brüchig. Die Gallenblase enorm vergrössert, ihre Wände verdickt, enthält 30 Gallensteine, von denen der grösste die Grösse einer Haselnuss erreicht. Beide Nieren von normaler Grösse, dunkelblau mit einem Stich ins gelbe, die Gefässe etwas erweitert, die Abgrenzung der beiden Substanzen, wie auch die Zeichnung stellenweise undeutlich und verstrichen; die Ureteren wie auch die Harnblase normal. Zunge und Pharynx unverändert. Die Schleimhaut des Schlundkopfes grünlich mit einem Stich ins blaue; die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut lassen sich leicht in Lappen ablösen. Der Magen enthält ca. 200 g einer grünlich-blauen Flüssigkeit neben einer grösseren Quantität von Schleim. Die Flüssigkeit reagiert sauer und hat keinen eigentümlichen Geruch. Die ganze Schleimhaut des Magens ist derb, verdickt, wie gegerbt, bläulich verfärbt. Hie und da auf den Falten findet man Ekchymosen und blutige Erosionen, die Schleimhaut zwischen den Falten stark injiziert. Der Peritonealüberzug glatt und glänzend, ohne Suffusionen. Der Dünn- und Dickdarm hat grünlich-blauen Inhalt, die Schleimhaut im ganzen Verlaufe wie gegerbt, hart, trocken, bläulich verfärbt. Das Bauchfell und die Mesenterialdrüsen ohne Veränderungen.

Das Gutachten lautete auf Vergiftung mit einem ätzenden Kupfersalze. Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes sowie des noch hinterlassenen Giftrestes ergab, dass die Vergiftung mit essigsaurem Kupfer geschah.

143. Fall. Vergiftung mit schwefelsaurem Kupferoxyd.

Der Fall betraf ein 50jähriges Weib, welches eine beträchtliche Menge einer konzentrierten Lösung schwefelsauren Kupferoxyds im Fieberdelirium eingenommen hatte. Der Tod erfolgte nach einigen Stunden.

Kopforgane normal, in der rechten Lunge kroupöse Pleuropneumonie im Zustande der Hepatisation. Zunge und Pharynx normal. Die Schleimhaut des Schlundkopfes trocken, grünlich verfärbt. Der Magen enthält ungefähr 500 g einer sauer reagierenden, grünlichen Flüssigkeit, in welcher ein eingetauchtes Messer sich nach einer Weile mit einer dünnen metallischen Kupferschicht überzieht. Die Wände des Magens verdickt, in viele Falten zusammengelegt, die Schleimhaut wie gegerbt, intensiv grünlich gefärbt. Aehnliche, jedoch nicht so scharf ausgeprägte Befunde sind im Dünn- und Dickdarm wahrnehmbar.

Im Gutachten wurde hervorgehoben, dass das Weib infolge der Vergiftung mit Kupfervitriol gestorben und dass nichts gegen die Annahme eines Selbstmordes einzuwenden ist.

§ 184. Vergiftung durch anderweitige Irritantien.

Der Sadebaum (Juniperus Sabina L.) gehört zu den Giften, welchen eine abortive Wirkung zugeschrieben wird. Er enthält, solange er frisch und nicht vollkommen ausgetrocknet ist, in Drüsen, die sich auf dem Rücken der lanzettförmigen und scharf zugespitzten Blätter befinden, ein flüchtiges ätherisches Oel (Oleum Sabinae) von charakteristischem Geruch, der an Möhren erinnert. Dieses Oel ist eines der irritierendsten Oele, das schon auf die Haut rötend und blasenziehend wirkt. Die wenigen bekannt gewordenen Sektionsfälle

haben die Wirkung des Sadebaums als Aetzgift zweifellos festgestellt. Nach Hildebrand[1]) bildet den eigentlich giftigen Bestandteil des Sadebaumöls ein von Fromm aus demselben isolierter Essigester des Terpenalkohols, das Sabinol, welches zu den Blutgiften gerechnet werden kann, da es Blutharnen (Hämaturie, Hämoglobin- und Methämoglobinurie) zumal bei Hunden hervorzurufen pflegt. Das Sadebaumöl wird von allen Schleimhäuten und Wundflächen resorbiert und scheidet sich durch die Nieren mit dem Harn aus, welcher den charakteristischen Geruch annimmt. Wird dieser Harn mit Mineralsäuren destilliert, so bekommt man im Destillate das aromatische Cymolöl, welches Kaninchen eingegeben, in deren Harne in kristallinischer Form als Cuminsäure erscheint. Dieses Verfahren empfiehlt Hildebrand für die Erbringung des chemischen Beweises einer Sadebaumvergiftung, wenn andere Indizien im Stiche lassen. Diese anderen Indizien bestehen entweder im Nachweise des Sadebaumöls im Destillate des Mageninhaltes oder in der mikroskopischen Feststellung der charakteristischen Oeldrüse in den vorgefundenen Blättern, die dem Mageninhalte das Aussehen einer grünen Erbsensuppe (Taylor) verleihen.

Obwohl dem Sadebaum eine spezifische Wirkung auf den Uterus nicht zukommt[2]), so ist doch die seit Dioscorides und Galen geäusserte Meinung, Sabina sei ein Abortivum, insofern gerechtfertigt, als es sowohl in Substanz als im Aufguss per os genommen, eine hochgradige Gastroenteritis, mitunter auch eine Peritonitis hervorruft, Veränderungen, die genügen, um einen reflektorischen Reizzustand des Uterus, starke Hyperämie desselben, Blutungen und dadurch Abort zu bedingen. Trotzdem sind Fälle von Ausbleiben der abortiven Sadebaumwirkung bekannt, obwohl die meisten z. B. die von Mohrenheim, Letheby, Taylor, Christison, Lee, Günther, v. Feld, Tidy[3]) u. s. w. beschriebenen Fälle mit dem Tode der Schwangeren endigten. Die Krankheitserscheinungen bestehen in heftigen Unterleibsschmerzen, Erbrechen grüner (Sadebaumpulver) Massen mit dem charakteristischen Geruche des Oeles, Blutbrechen, Strangurie, bei Schwangeren in Metrorrhagie und oft in Abortus. Der Leichenbefund ergiebt akute Gastroenteritis, Entzündung der Nieren, selbst des Bauchfells.

Andere Wachholderarten enthalten gleichfalls ätherische Oele, die aber, wie namentlich das im Juniperus communis L. enthaltene Oel, nach Fodere[4]) ungeeignet sind, Abortus zu bewirken. In Oesterreich[5]) wird die stärker als gewöhnlicher Wachholder irritierende Juniperus virginiana L. zu Abtreibungszwecken gebraucht. Die Pflanze enthält das rote Cedernöl, wodurch einige tödliche Vergiftungsfälle mit Erbrechen, Konvulsionen und Bewusstlosigkeit veranlasst worden sind[6]).

Der Lebensbaum (Thuja occidentalis L.) enthält das Thujaöl, welches die Fähigkeit besitzt, Gastroenteritis und hochgradige Hyperämie der Beckenorgane, somit auch Abortus zu erzeugen. Es wird zu Fruchtabtreibungszwecken gebraucht, bewirkte aber in den wenigen bekannten Fällen[7]) stets Tod der

1) Offizieller Bericht über die XVII. Hauptversamml. des preussisch. Medizinalbeamten-Vereins. Berlin. 1900. S. 49 und Ztschr. für Medizinalbeamte. 1901. S. 776.

2) Lewin, Die Fruchtabtreibung usw. — a. a. O. S. 217. II. Aufl. S. 282.

3) Siehe Lewin. Die Fruchtabtreibung usw. — a. a. O.

4) Traité de méd. lég. Paris. 1813. IV. p. 430.

5) Kronfeld. Wien. med. Wochenschr. 1889. S. 1699.

6) Lewin, a. a. O. S. 222. II. Aufl. S. 290.

7) Siehe die Fälle von Sander, Kalt und Tschirch bei Lewin, a. a. O. S. 216. II. S. 281.

Mutter. Ebenso giftig wirken die Blätter und Beeren des Eibenbaums (Taxus baccata L.), welche gegenwärtig in Frankreich und England als Abortivum verwendet zu werden scheinen. Das Gift ruft ähnliche Krankheitserscheinungen hervor wie Thuja und bewirkte in den vereinzelt vorgekommenen Fällen stets den Tod der Mutter, ohne Abort herbeigeführt zu haben.

Das Terpentinöl zeichnet sich durch eine starke entzündungserregende (zumal in den Nieren), in grösseren Mengen genossen zugleich durch eine stark narkotische Wirkung aus. Nach Mayer[1]) ist es ein leukotaktisches (Leukocytose erregendes) Gift, dessen Fernwirkung darin besteht, dass es Blutungen hervorruft. Die Blutungen lassen sich, wie z. B. in dem von Mayer[2]) berichteten tödlichen Falle von Purpura fulminans nach Terpentinöldarreichung, als Eliminationswirkung erklären. Dem Terpentinöl kann die Möglichkeit einer abortiven Wirkung nicht abgesprochen werden und es soll in Amerika öfters und erfolgreich zu diesem Zwecke in Verwendung stehen[3]). Nach Seydel[4]) soll in Ostpreussen Bernsteinöl (Ol. succini) als Abortivum gebraucht werden. Es wirkt äusserst giftig, indem es Leibschmerzen, Erbrechen, sodann typhöse Erscheinungen, bei Schwangeren Abort veranlasst.

Stark entzündungserregend wirken Kantharidеn, die schon Hippokrates als Abortivmittel erwähnt, ebenso das vorzugsweise in England als abortivum gebrauchte Pennyroyal-Oel aus Mentha pulegium[5]), welches in der Dosis von 2 g im Falle Hollands[6]) heftiges Erbrechen, Schwindel, Gliederkrämpfe Opisthotonus und Bewusstlosigkeit hervorrief. Von anderen zum grössten Teil unwirksamen oder wenig oder gar nicht giftigen, als Abortivmittel berüchtigten Pflanzen seien kurz erwähnt ein ätherisches Oel des in England Tansy genannten Farnkrautes, Asarum europaeum, Calamus aromaticus, Melissa, Thymus[7]) Serpyllum, Kirschenstengel (in Westfalen-Strassmann) usw. Dass drastische Abführmittel besonders Aloë, dem seit altersher nachgesagt wird „aloë aperit ora venarum ani et vulvae", Abort erzeugen können, ist nicht zu bezweifeln, obwohl schon Zacchias die unsichere abortive Wirkung derselben betont.

§ 185. **Kasuistik.**

144. Fall. Vergiftung durch Kantharidin.

Auch in diesem Falle konnte erst die chemische Untersuchung über den sonst dunkelen Fall Licht verbreiten, wiewohl die Frage nach fremder oder eigener Schuld ganz unentschieden blieb.

---

1) Zeitschr. f. Mediz.-Beamte. 1900. S. 744.
2) Ibidem. S. 45.
3) Lewin, a. a. O. S. 223. II. 291. Andere Vergiftungsfälle siehe Grapel und Stanwell (Brit. med. Journ. 1901).
4) Vierteljahrschr. 1885. Bd. 43. S. 265.
5) Siehe Taylor. Manual of med. Jurisprudence. London. 1891. p. 548, 551.
6) Virch. Jahresber. 1903. I. S. 588. Lewin, a. a. O. II. S. 310.
7) Eine deutlich irritierende, d. i. entzündungserregende Wirkung kommt dem Thymol, dem in den Senfkörnern enthaltenen Senföl usw. zu. Einen unter Bewusstlosigkeit, Cyanose, kleinem Puls, verlangsamter Atmung und Muskelkontraktionen günstig abgelaufenen Fall von Vergift. mit Senfkörnern teilte Kolbe mit (Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 7). Solche Vergiftungen können leicht durch die volkstümlichen, von Kurpfuschern empfohlenen Senfkuren hervorgerufen werden.

Unter Erscheinungen des Brechdurchfalles war nach kurzem Krankenlager der Kellner L. gestorben. An der Leiche fanden wir tief eingesunkene Augen, Bauch grün. Sonst äusserlich nichts Auffälliges. Im Sinus longitudin. durae speckhäutiges Gerinnsel, sonst wenig Blut; Pia etwas injiziert, zart. Substanz des Hirns normal, wenig Blutpunkte. Lungen hellgrau, nur hinten hypostatisch gefüllt, in mässigem Grade ödematös. Im Herzen viel speckhäutiges Gerinnsel. Muskulatur verfettet. Luftröhre blass, in den grossen Bronchien weisser Schaum. Der Magen enthält viel blutigschwärzliche Flüssigkeit. (Blutkörperchen unter dem Mikroskop nachgewiesen.) Schleimhaut an der Cardia und Pylorus lebhaft injiziert, an letzterem leicht ekchymosiert. Därme dünnen, breiigen, gelben und dicken, grauen Kot enthaltend. Milz matsch. Leber graurot, blutarm, teigig fett. Nieren blass, Rindensubstanz trübe, mikroskopisch verfettet, sonst fand sich an der Leiche nichts zu bemerken.

I. Magen- und Darm-Inhalt reagierten schwach sauer, infolge der Gegenwart flüchtiger Fettsäuren. Fremde Substanzen waren nicht nachweisbar, jedoch zeigte sich die innere Schleimhaut des Magens stellenweise mit Blasen bedeckt.[1])

Die Untersuchungen

a) auf Phosphor und

b) auf Cyangifte

nach den besten Methoden auf das Sorgfältigste ausgeführt, lieferten negative Resultate. Es wurde demnächst die Untersuchung

c) auf den Nachweis von Alkaloiden gerichtet.

Die zerkleinerten Leichenteile, 1010 g wiegend, wurden mit 2 g Oxalsäure gemischt und mit dem dreifachen Gewicht stärksten Alkohols mehrere Stunden lang digeriert.

Nach dem Erkalten wurde filtriert und der Rückstand noch mehrmals bis zur vollständigen Erschöpfung extrahiert. Die vereinigten alkoholischen Auszüge wurden bei einer 35° C. nicht übersteigenden Temperatur verdunstet und nach dem Erkalten die ausgeschiedenen Materien vermittelst eines benetzten Filters abfiltriert.

Nachdem in einem kleinen Teile der Flüssigkeit die Abwesenheit von Quecksilber dargetan worden, wurde die ganze Flüssigkeit über Schwefelsäure bis zur Syrupkonsistenz verdunstet, mit absolutem Alkohol geschüttelt, der Auszug abgegossen, das Schütteln noch zweimal wiederholt und die vereinigten sauren Auszüge nach dem Verflüchtigen des Alkohols mit kohlensaurem Natron übersättigt und mit Aether mehrmals geschüttelt.

Die abgenommene ätherische Schicht wurde zum Verdunsten hingestellt; hierbei blieb eine eigentümlich riechende, grünliche Masse zurück, welche mehrfach durch Schütteln mit einem Gemisch von Aether und Chloroform gelöst und über Schwefelsäure unter der Luftpumpe zum Kristallisieren hingestellt wurde.

Die schliesslich verbleibende Masse zeigte stellenweise krystallinische Struktur, die Form der Krystalle war jedoch nicht mit Bestimmtheit festzustellen.

Gegen Reagenspapier verhielt sich der Körper indifferent.

Phosphormolybdänsäure und Platinchlorid brachten ebenfalls keine Reaktion hervor.

Hieraus ging hervor, dass der ausgeschiedene Körper keine Basis, kein Alkaloid war.

Auf die Zunge gebracht, rief derselbe einen scharfen Reiz hervor unter gleichzeitiger Erzeugung von Bläschen. Ein bitterer Geschmack war nicht besonders wahrzunehmen.

Da nun nach allen Erscheinungen, auch nach dem Geruch der verschiedenen Lösungen, die Gegenwart von Kantharidin zu vermuten war, so wurde etwas von der Chloroformlösung auf die Unterlippe gestrichen. Alsbald machte sich ein starkes Brennen bemerklich, dem ein Auftreten von Blasen folgte. Bei einem Versuch war ein Teil der Lösung über das Kinn gelaufen. Auch hier wurde starkes Brennen und Rötung der Haut wahrgenommen.

---

1) Davon zeigte sich bei der Obduktion nichts. Der Chemiker hat hier offenbar ein Fäulnisprodukt mit einem pathologischen Befunde verwechselt.

d) Die Untersuchung auf metallische Gifte, insbesondere Arsenik, nach den besten Methoden sorgfältig ausgeführt, lieferte negative Resultate.

II. Die Untersuchung der Leber, Milz, Nieren, Herz, 355 g wiegend, ergab durchaus negative Resultate.

Aus vorstehenden Untersuchungsresultaten geht hervor:

dass in dem untersuchten Magen, Mageninhalt und Darm Kantharidin enthalten war.

Hierzu bemerke ich noch, dass keine gepulverten Kantharidien in Substanz zur Verwendung gekommen sein konnten, da in den untersuchten Leichenteilen keine Partikel der so charakteristischen Flügeldecken der verschiedenen Species von Lytta sich erkennen liessen.

Es war also anscheinend Kantharidin als Tinktur in den Magen des Denatus gelangt. Die Quantität, welche mutmasslich genommen sein konnte, ist nicht ermittelt, und nach dem Attest des Dr. S., wonach Denatus am „Brechdurchfall" gestorben, ist anzunehmen, dass ein beträchtlicher Teil davon wieder evakuiert worden ist.

Ueber sonstige Krankheitserscheinungen ist nichts in den Akten enthalten. Die anatomischen Befunde erweisen eine teilweise Entzündung der Magenschleimhaut, sowie Magenblutung und sind füglich mit der Einwirkung dieser stark irritierenden Substanz vereinbar. Bei Abwesenheit anderer den Tod erklärender Umstände ist anzunehmen, dass derselbe die Folge der Einwirkung der Kantharidentinktur gewesen ist.

Ob die Schuld eines Dritten am Tode des Denatus vorliegt, ist selbstverständlich weder durch die chemische Analyse, noch durch die Obduktion zu ermitteln gewesen, doch ist die Möglichkeit fremden Verschuldens nicht in Abrede zu stellen, da namentlich in Frankreich Fälle von verbrecherischer Vergiftung durch Kantharidien mehrfach vorgekommen sind.

II. Blutgifte.

§ 186. Vergiftung durch Kohlenoxydgas[1]) und einige andere Gase.

Das Kohlenoxyd (CO) ist der vergiftende Bestandteil des Kohlendunstes, der sich bei unvollkommener Verbrennung von Holz, Torf, Kohle, Koks und anderen kohlenstoffhaltigen Körper entwickelt. Der Kohlendunst ist ein Gemenge aus Kohlenoxyd (bis 5 pCt.), Kohlensäureanhydrid und einigen anderen hier nicht in Betracht kommenden Gasen. Wie die Erfahrung lehrt, ist das Kohlenoxyd das eigentlich todbringende Agens und seine Wirkung wird durch die im Kohlendunste enthaltene Kohlensäure nur unterstützt.

Es ist irrig zu glauben, dass in einem Raume, in welchem Kohlenoxyd verbreitet ist, ein brenzlicher Geruch wahrgenommen werden müsse und dass dadurch das gefährliche Gas erkannt werden könne. Die brenzlichen, stark riechenden Produkte, welche sich bei unvollkommener Verbrennung kohlenstoffhaltiger Körper entwickeln, sind häufige, aber nur zufällige Begleiter des Kohlenoxyds. Das Kohlenoxyd ist wie farb- so auch geruchlos und seine Gegenwart kann deshalb an dem in einem Raume wahrnehmbaren Geruch nicht

1) Siehe H Friedberg, Die Vergiftung durch Kohlendunst, klinisch und gerichtsärztlich. Berlin 1866. — Jäderholm, Die ger.-med. Diagnose der CO-Vergiftung. Berlin. 1876. — Becker, Die CO-Vergiftung. Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1893. Bd. 5. — Störmer, ibidem. 1895. Bd. 9. — Deichstetter, Friedr. Bl. 1896. — Stolper, Zeitschr. für Medizin.-Beamte. 1897. — Abramovitsch, L'intox. par l'oxyde de carbone. Thèse de Lyon 1897/98. — Sachs, Die CO-Vergiftung usw. Braunschweig 1900 u. v. a.

erkannt werden. Dasselbe gilt vom Rauch. Es war daher ebenfalls ein Irrtum, wenn man zur Diagnostik der Kohlenoxyd-Vergiftung einen „russigen Anflug“ in den oberen Luftwegen als wichtiges Merkmal beschrieb, welcher sich bei letzterer selten, aber bei Erstickungen im Rauch oft findet und als Begleiterscheinung der Kohlenoxydvergiftung auch in Leichen von Menschen, die bei einer Feuersbrunst umgekommen sind, gefunden wird (vgl. Kap. über Tod d. Verbrennung). Einen ungewöhnlichen Fall von Kohlenoxydvergiftung durch eine blakende Petroleumflamme, bei welchem erhebliche Mengen Russ in den Luftwegen bis in die Bronchien hinab, im Munde, Magen und Dünndarm an der Leiche gefunden wurden, beschreibt Puppe[1]).

In den meisten Fällen von Vergiftung durch Kohlenoxyd wird diese Todesart durch die äusseren Umstände kaum verraten. Die Leichen werden im Bett liegend, in einer Sophaecke sitzend u. drgl. m. gefunden. Etwaiger Geruch hat sich längst verloren, und nichts deutet auf eine stattgefundene Kohlenoxydvergiftung hin. Am häufigsten wird diese Todesart herbeigeführt durch schlechtziehende, undichte gewöhnliche Oefen, durch Oefen ohne Schornstein (die äusserst gefährlichen Carbon-Natron-Oefen), durch zufälliges oder absichtliches zu frühes Schliessen der Ofenklappen, bevor das Heizungsmaterial vollständig verbrannt ist[2]). Oft ereignen sich solche Todesfälle dort, wo Kohlenoxyd durch Kohlenbecken, die z. B. zum Beheizen von Fuhrwerken im Winter dienen (Motet), durch offenes Kohlenfeuer in den Räumen von Neubauten, durch fehlerhafte Konstruktion der mit einem Abzugsrohr nicht versehenen Gasbadeöfen[3]) entwickelt wird. Endlich kommen Fälle vor, in denen das tödliche Gas gar nicht in dem Raume, in welchem die Vergiftungen sich ereignen, und der oft keinen Ofen hat[4]), entsteht, sondern aus einem Nachbarraum, einem unweit gelegenen Ziegel- oder Kalkbrennofen, einer Hütte oder Metallgiesserei und drgl. durch die geöffnete Tür, die Wände etc., oder auch, wenn die über einer undichten Leitung (Gas) gelegene Erdschicht im Winter gefroren und dadurch undurchlässig ist, durch seitwärtsgelegene Erdschichten in den betreffenden Raum eindringt. Lehrreich in dieser Hinsicht ist der folgende von Brouardel, Descoust und Ogier[5]) mitgeteilte Fall. Die Passanten einer belebten Strasse in Paris wurden im Jahre 1887 von einer Frau aus dem Fenster einer Kellerwohnung um Hilfe angerufen, weil ihr Mann im Sterben liege. Nun fand man in der Wohnung zwei Männer tot und die Frau schien betrunken zu sein. Da bei der Sektion die Schleimhaut des Magens und der Gedärme gerötet erschien und in den von beiden verstorbenen Männern erbrochenen Massen eine Flügeldecke von Lytta vesicatoria gefunden wurde, so schloss man auf eine Vergiftung durch ein irritierendes Gift und die erwähnte Frau wurde als Giftmischerin zu lebenslänglicher Zwangsarbeit verurteilt. Im Laufe der nächsten Jahre kamen in derselben Wohnung mehrere analoge Todes-

1) Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1899. S. 706.

2) Bachmann (Zeitschrift f. Med.-Beamte. 1903. No. 10) hebt hervor, dass der bei nachlässigem Einschütten von Kohlen in eiserne Oefen auf ihre Kanten und Ritzen gelangende Kohlenstaub durch die Glut zu CO verbrennt, welches die Luft des beheizten Raumes erfüllt und Vergiftungserscheinungen herbeiführt.

3) Siehe die Fälle Schäfers (Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1899. Bd. 18. S. 123), Wahncaus (Ibidem. S. 314), Rybergs (Nord. med. Arch. Innere Med. 1902. Bd. 35. S. 40) und Schevens (Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 6).

4) Siehe Picht, Ueber durch einen verborgenen Balkenbrand verursachte Kohlendunstvergiftung. Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1901. S. 427.

5) Annal. d'hyg. publ. 1894. Bd. 31. S. 376.

und Erkrankungsfälle bei Menschen und Tieren vor, die zu genauen Nachforschungen Anlass gaben. Diese erwiesen nun, dass alle in dieser Wohnung aufgetretenen Vergiftungsfälle auf Einwirkung des Kohlenoxyds, welches einem benachbarten Kalkbrennofen entströmte, beruhten und dass demnach die erwähnte Frau vor sechs Jahren unschuldig verurteilt war.

Kohlenoxyd bildet auch den tötenden Bestandteil im Leuchtgas, das durchschnittlich bis 20 pCt. CO, ausserdem schwere Kohlenwasserstoffe, Blausäure[1]) und aromatische Teerbestandteile, die ihm den eigentlichen Geruch verleihen, enthält. Der charakteristische Geruch macht das Leuchtgas insofern weniger gefährlich, als es in der Luft von Räumen bald wahrgenommen wird, wenn es direkt aus beschädigten Röhren einströmt. Die Untersuchungen Weseches[2]), Biefels und Polecks[3]) haben jedoch dargetan, dass Leuchtgas, wenn es eine 3,35 Meter starke Erdschichte durchdringt, ca. 75 pCt. der Kohlenwasserstoffe und der aromatischen Teerbestandteile, sowie auch seinen charakteristischen Geruch einbüsst. Desgleichen ist zu befürchten, dass auch das ca. 50 Vol. Prozente CO enthaltende, also viel giftigere, mit Riechstoffen künstlich parfümierte Wassergas und das ihm ähnliche Dowsongas beim Durchströmen von Erdschichten wieder geruchlos und dadurch sehr gefährlich werden kann. Fodere[4]), Pettenkofer, Wallisch[5]) haben Fälle beobachtet, in denen die erst später erkannte Vergiftung durch das in obiger Weise geruchlos gewordene Leuchtgas geschah. Feigel berichtete über eine tödliche Leuchtgasvergiftung bei 19 Arbeitern, die im Dezember 1876 in Lemberg ihr Leben einbüssten, weil Leuchtgas infolge eines Bruches des Strassenrohres unterirdisch in die benachbarte Kellerwohnung durch die Wärme aspiriert und dabei geruchlos geworden war. Unlängst teilte wieder Hedrén[6]) einen ähnlichen für zwei Personen tödlichen, in Upsala im März 1900 vorgekommenen Fall mit. In dem ersten Falle konnte das Gas wegen der Undurchlässigkeit der oberen, stark gefrorenen Erdschichten oberhalb des schadhaften Strassenrohres nicht nach aufwärts entweichen[7]). Sudakoff[8]) meint, dass den zumal in Grossstädten heutzutage öfters ohne nachweisbare Ursache vorkommenden plötzlichen Erkrankungen mit nervösen Erscheinungen Vergiftung durch geruchlos gewordenes, in die benachbarten Wohnungen aspiriertes Leuchtgas zu Grunde liegt. Uebrigens scheint das Leuchtgas ausser CO auch andere stark giftige, noch nicht ermittelte Bestandteile zu enthalten, da es nach den neuesten von Ferchland und Vahlen[9]) ausgeführten Tierversuchen als Ganzes bedeutend giftiger ist, als reines Kohlenoxyd. Deswegen kann auch die Behauptung, die Leuchtgasvergiftung sei eine blosse Kohlenoxydgasvergiftung, nicht für stichhaltig erachtet werden.

---

1) Richter, Zur Differentialdiagnose zwischen Kohlenoxyd- und Leuchtgasvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 33.

2) Vierteljahrschr. 1876. Bd. 25.

3) Zeitschrift für Biologie. 1880.

4) Méd. lég. Bd. IV. S. 37.

5) Siehe Hofmann a. a. O. S. 674.

6) Virchows Jahresber. 1900. I. Bd. S. 393.

7) Eckert, Ueber einen Fall von Leuchtgasvergiftung in Petersburg. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1901. S. 208. Als Quelle einer nicht tödlichen Vergiftung dreier Personen wurde eine hölzerne Röhre entdeckt, durch welche aus der in der Nähe ihrer Wohnung befindlichen Gasanstalt Abfälle in die Kanalisationsanlage geleitet wurden, von wo das Gas in die Wohnung eindrang.

8) Ueber die Bewegung des Leuchtgases. Arch. f. Hyg. 1886.

9) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1902. Bd. 48. S. 106.

Ausser dem Leucht-, Wasser-[1]) und Dowsongas enthalten auch die Gruben- und Minengase[2]) Kohlenoxyd und können hierdurch tödlich wirken. Nach den von Binz[3]), später von Reinsberg[4]) ausgeführten Untersuchungen bildet Kohlenoxyd auch einen der Bestandteile des Tabakqualmes; Kratter leitet deswegen manche sensorischen Störungen bei habituellen Wirtshaussitzern von einer leichten Kohlenoxydvergiftung ab.

Die Krankheitserscheinungen erklären sich aus dem Vorgange bei der Kohlenoxydvergiftung. Es ist durch alle neueren Untersuchungen (L. Meyer, A. Bernhard, Hoppe-Seyler, Kühne, Eulenberg[5]), Pokrowsky, u. s. w.) festgestellt, dass das Kohlenoxyd mit dem Hämoglobin des Blutes eine Verbindung, das sogenannte Kohlenoxydhämoglobin (CO-Hb) eingeht, welches durch Substitution des Sauerstoffes im Oxyhämoglobin mit CO entsteht. Diese Umwandlung des O-Hb in CO-Hb hebt im Organismus den Oxydationsprozess auf und führt den Tod herbei, der einzutreten pflegt, bevor das Blut sich völlig mit CO gesättigt haben kann; denn eine völlige Sättigung des Blutes mit CO tritt nach Kobert intra vitam sogar bei vorsichtiger und langsamer Zuleitung niemals ein. Das Kohlenoxyd wirkt auf den Organismus sowohl dadurch schädlich, dass es den Atmungsprozess im weiteren Sinne beeinträchtigt, wie auch durch seinen direkt giftigen Einfluss auf das Nervensystem. Die Verbindung des Kohlenoxydes mit dem Hämoglobin ist keineswegs schwerlöslich, wie man früher glaubte. Zwar gelingt es kaum durch blosses Schütteln und häufiges Umgiessen des angemessen verdünnten CO-haltigen Blutes im Reagenzglase mit atmosphärischer Luft (Liman[6]) das Kohlenoxyd vollständig zu verdrängen, wohl aber ist diese Verdrängung des CO im lebenden Organismus möglich, indem das Blut eines durch CO vergifteten lebenden Individuums beim Atmen in frischer und reiner Luft auf grosser Oberfläche mit Sauerstoff zusammentrifft und hier der Gasaustausch viel vollständiger als im Reagenzglase beim Schütteln und Umgiessen erfolgen kann. Wäre die Verbindung des Kohlenoxyd's mit dem Hämoglobin eine schwer lösbare, so müsste man auf die Möglichkeit einer Rettung CO vergifteter Individuen gänzlich verzichten, aber die Erfahrung lehrt, dass schon nach kurz dauernder Atmung von reiner Luft das CO meistenteils aus dem Blute vertrieben wird. Wesche[7]) und Michel[8]) gelangten auf Grund ihrer Versuche zu dem Schluss, dass nach 15 (Wesche) bezw. längstens nach 41 (Michel) Minuten dauernder Atmung in reiner Luft das CO nicht mehr im Blute der damit noch nicht tödlich ver-

---

1) Wassergas besteht aus CO und Wasserstoff, gibt deswegen eine nicht leuchtende Flamme. Um letztere zu erhalten, wird es karboniert, d. i. in Dowsongas übergeführt. Kratter (Arch. f. Krim.-Anthropol. 1904. Bd. 14. S. 214) behauptet auf Grund dreier Fälle von tödlicher Vergiftung mit Wassergas, dass es sich dabei um das Bild reinster CO-Vergiftung handelt. Dies Bild unterscheidet sich von dem der Kohlendunstvergiftung nach Kratter dadurch, dass hier beinahe das ganze Blut intensiv hellrot erscheint und mit CO geschwängert ist, während bei Kohlendunstvergiftung ein Teil des Blutes CO frei ist und somit dunkelrot gefärbt ist. — Vgl. L. Heijermanns, Kasuistik der Wassergasvergiftungen in Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. 1902. No. 15.

2) Gréhant, Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1900. S. 726.

3) Binz, Ueber das Kohlenoxyd im Tabakrauche. Placzeks Jahresber. der Unfallheilkunde usw. Leipzig. 1901. S. 487.

4) Reinsberg, Virchows Jahresber. 1901. I. Bd. S. 558.

5) Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. Braunschweig. 1865.

6) Centralbl. f. med. Wiss. 1876. No. 20.

7) Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1876. Bd. 25. S. 276.

8) Ebenda. 1897. Bd. 14. S. 36.

gifteten Kaninchen nachgewiesen werden kann. Selbstverständlich hängt die Dauer der Nachweisbarkeit des CO im Blute überlebender Individuen von der Länge seiner Einwirkung, von der Individualität, endlich von der Empfindlichkeit der zum Nachweise angewandten Proben ab. Entgegen den Behauptungen Wesches und Michels gelang es Pouchet[1]) im Blut eines nach 60 Stunden, Koch[2]) im Blute eines nach 10 Stunden, Posselt[3]), im Blute eines nach 48 Stunden, Smith[4]) im Blute eines nach 3 Tagen, endlich uns[5]) im Blute eines am 7. Tage nach stattgefundener CO-Vergiftung gestorbenen Individuums CO nachzuweisen. Smith fand dabei in seinem Falle noch eine 5 proz., wir eine zwischen 5 und 10 proz. Sättigung des Blutes mit CO.

Die Vergiftungssymptome gelangen nur selten vollständig zur Beobachtung, weil die Vergiftung meist zur Nachtzeit die Menschen im Schlafe heimzusuchen pflegt. Um so grössere Beachtung verdient daher die Beschreibung der Vergiftungserscheinungen, die uns Motet[6]) auf Grund seiner Autoobservation liefert. Schon drei Minuten, nachdem er eine beheizte Droschke bestiegen hatte, empfand er Kopfschwindel, Uebelkeit und allgemeine Muskelschwäche zumal in den unteren Extremitäten. Zu Hause angelangt traten bei ihm auf: Erbrechen, Schlaflosigkeit, Gesichtshalluzinationen bei offenen Augen und zwei Tage andauernde Polyurie. Der Kopfschwindel und die Schwäche in den unteren Extremitäten dauerten 6 Wochen hindurch an. Diese Schwäche bezw. Parese der unteren Extremitäten macht denjenigen Menschen die Rettung durch Flucht unmöglich, welche bei einer Feuersbrunst der Kohlenoxydvergiftung zum Opfer fallen.

Als klinische Erscheinungen der Kohlendunstvergiftung gelten kurz zusammengefasst: Schwere, Eingenommenheit des Kopfes, Brausen und Klopfen vor den Ohren, Flimmern vor den Augen, Atembeklemmung, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, rauschähnliche Betäubung, Konvulsionen, tiefes Koma mit stertoröser Atmung, endlich Tod. Der Tod kann jedoch auch vor dem vollständigen Ablauf der Vergiftungserscheinungen eintreten und zwar durch Aspiration der erbrochenen Massen, welche um so leichter erfolgen kann, als die durch das Gas erzeugte Anästhesie des Kehlkopfeinganges diesen Vorgang begünstigt. Wird ein CO-Vergifteter noch zur rechten Zeit der CO-Atmosphäre entzogen und ihm passende Hülfe geleistet, so kann er dennoch der Vergiftung erliegen, auch wenn das CO durch Atmen in frischer Luft gänzlich aus seinem Blute ausgeschieden wurde. Der Tod erfolgt alsdann durch CO, aber nicht in CO-Atmosphäre. Es fällt unter solchen Umständen der Sektionsbefund und die Blutuntersuchung zumeist negativ aus. Stirbt der Vergiftete auch nicht bald, nachdem er aus der CO-Atmosphäre entfernt worden, so befindet er sich doch noch nicht ausser Gefahr. Anfangs bewusstlos gerät er manchmal, bevor er das Bewusstsein voll zurückerlangt, in maniakalische Erregungszustände, in denen er gewalttätige, strafbare Handlungen begehen kann. Solche Erregungszustände können sich nach einigen Tagen wiederholen. Nach Wiederkehr des Bewusstseins macht sich stets Erinnerungsverlust bemerkbar, der öfters auf die Zeit vor der Vergiftung zurückgreift (retroaktive Amnesie). Einschlägige Fälle

1) Hofmann, Lehrb. a. a. O. S. 678.
2) Zur Encephalomalacie nach CO-Vergiftung. Dissert. Greifswald. 1892.
3) Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 21 u. 22.
4) Virch. Jahresber. 1899. I. S. 367.
5) Wachholz, Selbstmord durch Kohlendunstvergiftung. Viertelj. f. ger. Med. 1902. Bd. 23. S. 231; hierorts die einschlägige Kasuistik.
6) Annal. d'hyg. publ. 1894. No. 3.

dieser retroaktiven Amnesie nach CO-Vergiftung haben Briand, Azam, Fallot[1]), Hedrén[2]) u. A. mitgeteilt. Die von der ersten Lebensgefahr Geretteten erholen sich also nur langsam, wobei die Funktionen ihres zentralen Nervensystems, besonders aber ihre geistigen Funktionen noch lange gestört oder insufficient erscheinen. Oefters stellen sich vorübergehende oder bleibende Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen ein, daneben vasomotorische und trophische Veränderungen an den Schleimhäuten (z.B. des Rachens — Hofmann) und an der Haut. Letztere stellen sich dar als Oedem, herdförmige Erweiterung und Injizierung umschriebener Gefässgebiete, Ekchymosen, Pemphigus-artige Blasenbildung, rasch sich entwickelnder Decubitus usw. Die bis jetzt beobachteten nervösen Störungen verliefen ungemein mannigfaltig z. B. unter dem Bilde einer Hemiplegie, einer Encephalomyelitis[3]), einer multiplen Sklerose[4]), oft auch unter dem Bilde akuter, manchmal mit unheilbarer Verblödung endender Psychosen. Leppmann[5]) hat sogar bei einem Gaslaternenmonteur, welcher bei Auftauen zugefrorener Gasröhren sich eine Vergiftung zuzog, das Bild einer schweren traumatischen Neurasthenie feststellen können, wegen deren er den Mann um 75 pCt. dauernd erwerbsbeschränkt erklärte. Für die Begutachtung dieser nervösen Nachkrankheiten vor Gericht oder in Unfalls- beziehungsweise Invaliditätsversicherungsangelegenheiten ist von grösster Tragweite die erwiesene Tatsache, dass sie nicht selten erst nach einer Frist von über mehrere Wochen dauernder scheinbarer Gesundheit aufzutreten pflegen.

Die Beobachtung, dass die Kohlenoxydvergiftung stets Störungen seitens des Nervensystems herbeiführt, hat in Verbindung mit der genaueren Beachtung der Befunde in dem zentralen Nervensystem, besonders im Gehirn, die Ansicht gezeitigt[6]), das CO sei sowohl ein Blut- wie Nervengift. Diese neueren Untersuchungen ergaben nämlich unzweideutig[7]), dass die Gehirn- und Rückenmarkbefunde bei CO-Vergifteten eine Folge teils der durch das CO bedingten Gefässverlegungen, teils der direkten Einwirkung des CO auf die Nervenelemente sind. Die von mehreren Forschern angegebenen Befunde sind Oedem und Hyperämie der weichen Hirnhäute und des Gehirns, Blutungen in denselben und besonders symmetrische, oft in den Linsenkernen und in den inneren Kapseln gelagerte, oder isolierte, über andere Gebiete des Gehirns und Rückenmarks zerstreute Erweichungsherde[8]). Daneben erscheinen die Blutgefässe der Hirnhäute und des Gehirns bezw. Rückenmarks mit den der Form nach gut erhaltenen oder zu homogener rötlicher Masse zusammengebackenen Blutzellen wie mit Injektionsmasse verlegt. Diese Gefässverlegungen oder richtiger intravitalen Thromben, die übrigens auch schon experimentell erzeugt worden sind, führen zur Entstehung der genannten Erweichungsherde oder zu Blutungen, wie sie auch in anderen Körperorganen (Lunge, Leber, Nieren, Magen, Darm) nach CO-Vergiftung angetroffen werden. Da

---

1) Annal. d'hyg. publ. 1892. p. 244.
2) Nord. med. Arch. 1902. II. Abt. 35. Bd. 3. F.
3) Siehe Panski, Neurol. Zentralbl. 1902. No. 6.
4) Siehe Etienne, Revue neurol. 1900. — Becker, Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 26, 27.
5) Aerztl. Sachv.-Ztg. 1901. No. 17—19.
6) Siehe Kobert a. a. O. und Runeberg, Nord. med. Arch. 1902. II. Abt. Bd. 35. III. F. S. 40.
7) Sibelius, Zeitschr. f. klin. Med. 1903. Bd. 49. — Schäffer, Off. Bericht über d. 2. Hauptvers. d. deutsch. Medizinalb.-Vereins zu Leipzig. Berlin 1903. S. 132.
8) Vgl. Hofmann, Lehrb. a. a. O. — Knecht, Deutsche med. Woch. 1904. No. 34.

das Bild dieser über alle Körperorgane zerstreuten Blutungen an eine Ferment-Intoxikation erinnert, so finden Heinecke, Kionka und Schäffer[1]) eine auffallende Analogie zwischen der CO-Vergiftung mit der Fermentintoxikation. Die erwähnten Thromben entstehen in Gefässen, deren Wände vollkommen intakt sind. Auch wir haben bei einem 30jährigen, zwei Wochen nach erlittener CO-Vergiftung plötzlich verstorbenen Manne einen wallnussgrossen, frischen Thrombus im linken vollkommen intakten Herzohr gefunden, dessen losgelöster Teil den Vorderast der linken Koronararterie verstopfte und ausgedehnte, tödliche Nekrose des Herzmuskels nahe der Herzspitze verursachte. Da das Endokard, wie auch die Intima der Arterien glatt und intakt und der Mann vorher stets gesund war, so musste der kausale Zusammenhang zwischen der Thrombenbildung und der erlittenen CO-Vergiftung als sehr wahrscheinlich angenommen werden.

Die Erweichungsherde, welche nach CO-Vergiftung im Gehirn und Rückenmark sich manchmal vorfinden, können auch als Ausgang der primären Schädigung der Nervenelemente durch CO gedeutet werden, umsomehr, da Schäffer an Markscheiden der sonst intakten Gehirnpartien degenerative Prozesse feststellte, die sich seiner Ansicht nach bis zum Zerfall der Nervenfasern entwickeln können.

In Fällen, in welchen der Tod infolge der erwähnten Erkrankungen der Gehirnsubstanz erst einige Wochen nach erlittener Vergiftung eintrat, wurden an Stelle der besprochenen Blutungen und Erweichungen mehr sekundäre Veränderungen, wie Faserausfall, Gliawucherungen usw. gefunden[2]). Da, wie bemerkt, die Schädigungen der Nervenelemente einmal diffus, ein andermal herdförmig in verschiedenen Gebieten der zentralen Nervenorgane aufzutreten pflegen, so lässt sich daraus leicht die Mannigfaltigkeit der zu Lebzeiten beobachteten nervösen Symptome erklären. Je nach dem Schädigungsgrade der Nervenelemente, können entweder die genannten Symptome vollkommen verschwinden, oder unheilbare Störungen zurückbleiben oder es kann Tod erfolgen.

Als andere nach CO-Vergiftung beobachtete Nachkrankheiten seien noch genannt: Die schon sehr oft festgestellte, vorübergehende Glykosurie, Pneumonien (besonders durch Aspiration des erbrochenen Mageninhaltes) ferner Entzündungen der serösen Häute, vor allen exsudative Pleuritis.

Was die tödliche Dosis anbelangt, so genügt nach Eulenbergs und Pokrowskys Tierversuchen schon eine 0,5—1prozentige Beimischung von Kohlenoxyd zur Respirationsluft, um den Tod zu bewirken, ebenso schon 10 pCt. Kohlendunst und 5 pCt. Leuchtgas. Nach Kobert würde sich für Menschen die Dosis letalis auf 0,8 g CO belaufen.

Ueber das Schicksal des Kohlenoxyds im lebenden Organismus herrschen noch widersprechende Ansichten, denn die von F. Wachholtz[3]) unlängst veröffentlichte Ansicht, das CO erleide eine Zerstörung, wurde von Haldane[4]) für irrig erklärt. So viel aber kann für erwiesen gelten, dass die Hauptmenge des CO durch die Atmung eliminiert wird (Gréhant).

---

1) a. a. O.

2) Vgl. Sibelius a. a. O. — Cramer, Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1891. — v. Sölder, Jahrb. f. Psych. Bd. 22. — v. Sölder hat auch nachgewiesen, dass das CO auf das Gewebe der peripheren Muskeln spezifisch einwirkt.

3) Virch. Jahresber. 1899. I. S. 175.

4) Ebenda. 1900. I. S. 394. — Vgl. auch Gaglio, Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. 1887. S. 235.

Der Leichenbefund ist sehr charakteristisch in den Fällen, in denen der Tod in der CO-Atmosphäre eintrat, in denen also sich das Kohlenoxyd in genügender Menge im Blute befindet; nicht charakteristisch ist er, wenn es bereits eliminiert wurde.

Bei der äusseren Besichtigung sind an frischen Leichen die hellroten Totenflecke in die Augen fallend. Diese zeigen bisweilen das schönste Karmoisinrot und können noch an Leichen wahrnehmbar sein, deren Rumpf bereits durch Fäulnis grün gefärbt ist. Nur nach Einwirkung niederer Temperaturen auf Leichen, nach Vergiftung mit Benzin[1]) und manchmal[2]) mit blausäurehaltigen Präparaten finden sich ähnlich rot gefärbte Totenflecke. Um die Respirationsöffnungen findet man häufig Reste erbrochener Massen. Die Leichen faulen ceteris paribus ziemlich schnell, obwohl in reiner CO-Atmosphäre nach unseren mit Lemberger[3]) unternommenen Untersuchungen die Fäulnis der Leichen sichtlich verzögert wird.

Bei der inneren Besichtigung fällt am meisten das Blut durch seine schöne hellrote Farbe auf (daher auch die hellrote Farbe der Totenflecke), welche sich längere Zeit erhält, später aber doch dunkel wird, was durch die teilweise Umwandlung des Hämoglobins zu Methämoglobin bedingt wird[4]). Das Blut bleibt in der Leiche zumeist flüssig; wird es künstlich zum Koagulieren gebracht, so bildet es hellrote Koagula, die von den dunklen Gerinnseln des CO-freien Blutes sich scharf unterscheiden. Diese hellrote Farbe des Blutes, welche dem Muskelfleisch das Aussehen der Frische gibt, findet sich durchweg in allen inneren Organen, ja sogar in den Organen des Fötus, wenn es sich um Vergiftung einer Schwangeren handelt. Dies beweist, wie es neuerdings Nicloux[5]) mit Recht hervorhebt, dass das Kohlenoxyd aus dem mütterlichen Organismus durch die Plazenta in die Frucht hineingelangt.

Da nun, wie schon bemerkt, die hellrote Blutfarbe auch durch andere Faktoren bedingt sein kann, so ist es angezeigt, sich zu überzeugen, ob das betreffende Blut Kohlenoxyd enthält. Zu diesem Zwecke dienen chemische und spektroskopische Nachweismethoden. Für die quantitative CO-Bestimmung kann man sich entweder der Palladiumchlorür-Methode von Fodor[6]) oder der eudiometrischen[7]) Methode bedienen. In der Praxis genügt vollkommen der quantitative CO-Nachweis, den wir seit Hoppe-Seylers grundlegenden Arbeiten leicht erbringen können. Alle die im Laufe der Zeit angegebenen qualitativen chemischen Nachweismethoden beruhen darauf, dass das CO-haltige Blut, wenn es mit Gerinnung herbeiführenden Reagentien versetzt wird, hellrote Koagula, das stets zu vergleichende CO-freie Blut aber schmutzig-

---

1) Siehe Racine, Ueber den Tod durch Benzinvergiftung. Viertelj. f. ger. Med. 1901. Bd. 22. S. 63.

2) Vgl. M. Richter, Die Farbe der Totenflecke bei der Cyanvergiftung. Viertelj. f. ger. Med. 1901. Bd. 22. S. 264.

3) L. Wachholz und Lemberger, Experimentelles zur Lehre von der CO-Vergiftung. Viertelj. f. ger. Med. 1902. Bd. 23. S. 230.

4) Viertelj. f. ger. Med. 1902. Bd. 23. S. 227.

5) Annal. de la Soc. de méd. lég. de Belgique. 1901. No. 2. p. 92. — Nicloux (ebenda. p. 91) überzeugte sich von dem konstanten Vorkommen des CO im Blute neugeborener Kinder in Paris.

6) Siehe Dragendorff, Die gerichtl.-mediz. Ermittelung u. s. w. a. a. O. S. 60. — Ipsen (Viertelj. f. ger. Med. 1899. Bd. 18. S. 48), ebenso Kostin (Pflügers Arch. 1901. Bd. 83. S. 572) erachten diese Probe für wenig zuverlässig, denn ausser CO reduzieren das Palladiumchlorür zu metallischem Palladium noch andere Gase, wie Sumpfgas, Aethylen, Schwefelwasserstoff u. s. w.

7) Brouardel et Ogier, Laboratoire de toxicologie. Paris 1891. p. 25—33.

braungrüne Gerinnsel liefert. Hoppe-Seyler, welcher die erste sogenannte Natronprobe[1]) angab, bediente sich zu diesem Zwecke einer der zu untersuchenden Blutquantität gleichen oder doppelten Menge einer Natronlauge (s. G. 1,3); Salkowski[2]) mischt die zu vergleichenden Blutarten (CO-haltiges und CO-freies Kontrollblut) mit Schwefelwasserstoffwasser[3]); Zalewski[4]) mit schwacher Kupfervitriollösung, Katayama[5]) mit gelbem Schwefelammon und 30 proz. Essigsäure, Welzel und Kunkel[6]) mit Ferrocyankalium und Essigsäure oder mit Tannin, Eulenberg[7]) mit Natronlauge und Chlorcalciumlösung, Rubner[8]) mit saurem Bleiacetat, endlich Landois[9]) mit Pyrogallol und Kalilauge. Ipsen[10]) empfahl zu demselben Zweck gleiche Quantitäten eines CO-haltigen Blutes und CO-freien Kontrollblutes in gleich weiten Reagenzröhrchen mit einigen Tropfen Kalilauge bis zur schwach alkalischen Reaktion, nachher mit einer Messerspitze reinen, fein pulverisierten Traubenzuckers zu versetzen, mit entfetteter Baumwolle die Röhrchen dicht zu verschliessen und die Pfropfen mit Paraffin zu übergiessen. Durch die reduzierende Einwirkung des Traubenzuckers entsteht im Kontrollblute nach etwa 4—5 Stunden eine violette Färbung, während das CO-haltige Blut einen feuerroten Farbenstich erkennen lässt. Von all diesen Proben hat sich als die empfindlichste die von Kunkel angegebene, von Schulz[11]) modifizierte Tanninprobe am meisten bewährt und wird allgemein verwendet (Haberda[12]). Die einzige Schattenseite dieser Proben, auch der Tanninprobe, bildet die Notwendigkeit einer Farbenvergleichung des auf CO-Anwesenheit zu prüfenden und des CO-freien Kontrollblutes, weil man nicht immer in der Lage ist, sich zu diesem Zweck CO-freies Kontrollblut zu verschaffen. Da ausserdem zwischen dem zu prüfenden Blut und dem zum Vergleich von einer anderen Menschen- oder Tierleiche entnommenen Kontrollblut gewisse physiologische oder pathologische Farbendifferenzen bestehen, so war es angezeigt, ein leicht ausführbares Verfahren zu finden, welches ermöglicht, einen Teil des zu prüfenden, CO-haltigen Blutes vom CO zu befreien und hierdurch ein auch zu kolorimetrischen Vergleichen völlig geeignetes Kontrollblut zu erhalten. Das von Liman angegebene Verfahren, welches in Verdünnung des CO-Blutes mit der fünffachen Wassermenge, in Schütteln mit Luft und Umgiessen aus einem Gefäss ins andere während einer halben Stunde besteht, ist umständlich und lässt das Kohlenoxyd aus dem Blute nur unvollständig ausscheiden. Die

---

1) Ueber die chemischen und optischen Eigenschaften des Blutfarbstoffes. Virch. Arch. Bd. 29. S. 223 u. 597. — Fresenius, Zeitschr. f. analyt. Chemie. 1864. S. 432 und Erkennung der Vergiftung mit Kohlenoxyd. Ebenda. S. 439.

2) Ueber das Verhalten des CO-Blutes zu Schwefelwasserstoff. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. VII. Bd. S. 114.

3) In unserem Institute (Wachholz) bewahren wir einige an beiden Enden zugeschmolzene Glasröhren mit CO-haltigem und CO-freiem nach Salkowski noch im Jahre 1883 behandelten Blute auf. Trotz Ablaufs von 22 Jahren ist der Farbenunterschied noch sehr deutlich.

4) Zeitschr. f. physiol. Chemie. IX. Bd. S. 225.

5) Virch. Archiv. Bd. 114. S. 53.

6) Sitzungsberichte d. physikalisch-med. Gesellschaft in Würzburg. 1888. S. 86 und N. F. 23. Bd. S. 80.

7) Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. a. a. O. S. 47—48.

8) Archiv f. Hygiene. X. Bd. S. 397.

9) Deutsche med. Zeitung. 1893. S. 256.

10) Viertelj. f. ger. Med. 1899. Bd. 18 S. 46. — Vgl. auch L. Wachholz, Ueber die neueste Methode zum chemischen Nachweis von CO-Blut. Ebenda. S. 255.

11) Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1895. No. 20.

12) Placzeks Jahresber. d. Unfallheilkunde u. s. w. a. a. O. S. 488.

Untersuchungen, die wir mit Sieradzki[1]) angestellt haben, zeigten, dass das Kohlenoxyd mit dem Methämoglobin keine Verbindung eingeht, sondern nur rein mechanisch einer Methämoglobinlösung anhaftet, so dass es sehr leicht und prompt aus dieser Lösung entfernt werden kann. Unser, auf dieses Verhalten des CO zu Methämoglobin gestütztes, von Puppe[2]) als „brauchbar" bezeichnetes Verfahren, welches ermöglicht, ohne weiteres aus CO-Blut CO-freies Kontrollblut zu erhalten, haben wir mit der Kunkel-Schulzschen Tanninprobe in nachstehender Weise verbunden: In zwei Fläschchen werden je 2 ccm des zu prüfenden Kohlenoxydblutes und je 8 ccm reinen (ev. destill.) Wassers gegeben, diese Lösungen mit je ca. 20 Tropfen einer (1 : 9) Ferricyankaliumlösung versetzt und vorsichtig umgerührt, um das Hämoglobin in Methämoglobin überzuführen. Ein Fläschchen wird verkorkt stehen gelassen, der Inhalt des zweiten (Vergleichsportion) wird etwa 10 Minuten hindurch tüchtig mit Luft geschüttelt und öfters in ein Schälchen umgegossen, zuletzt wieder in das Fläschchen gebracht. Jetzt versetzt man den Inhalt beider Fläschchen mit 3—5 Tropfen Schwefelammonium, um in beiden das Methämoglobin in Hämoglobin zu reduzieren. Da nun in dem in Ruhe stehen gebliebenen Fläschchen die Methämoglobinlösung mechanisch anhaftendes Kohlenoxyd besitzt, so bindet sich dieses sofort nach erfolgter Reduktion mit dem entstandenen Hämoglobin zu CO-Hämoglobin, während im anderen Fläschchen der Inhalt sich jetzt CO-frei erweist. Alsdann werden beide Fläschchen mit je 10 ccm einer konzentrierten Tanninlösung versetzt und das Gemisch kurz, aber kräftig geschüttelt. Die des Kohlenoxydes beraubte Portion im zweiten Fläschchen bildet sofort eine dunkelolivengrünliche geronnene Masse, die in ihrer Farbe vollkommen mit einer in derselben Weise mit CO-freiem Blute hergestellten übereinstimmt; dagegen stellt sich die in der CO-haltigen Portion des ersten Fläschchens erzeugte Gerinnselbildung schön rot dar und zwar um so röter, je mehr CO im Blute enthalten war. Der letztere Umstand kann für quantitative CO-Bestimmung in der Weise verwertet werden, dass man ein in verschiedenem Verhältnis[3]) mit CO gesättigtes Blut dieser Probe unterzieht und die auf diese Weise erhaltenen Niederschläge nach der steigenden Intensität ihrer Rotfärbung als eine empirische Skala zur Bestimmung des CO-Hämoglobingehaltes in einem zu prüfenden Blute durch Vergleichen anwendet. Die Vorzüge der von uns und Sieradzki modifizierten Tanninprobe bestehen erstens darin, dass der Farbenunterschied der Niederschläge sofort zum Ausdruck gelangt, während man ihn bei der von Schulz modifizierten Kunkelschen Tanninprobe erst nach Verlauf einiger Stunden deutlich zu sehen bekommt, zweitens darin, dass sie, wie wir mit Lemberger[4]) uns überzeugen konnten, viel empfindlicher ist, als die Spektralprobe. Während die von uns mit 20 pCt. CO-Hämoglobin enthaltendem Blute ausgeführte Spektralprobe ein vollkommen negatives Resultat ergab, ermöglichte uns die mit 5 pCt. CO-Hämoglobin enthaltendem Blute ausgeführte Tanninprobe noch einen positiven Erfolg zu erzielen.

Die erste von Hoppe-Seyler angegebene Spektralprobe beruht auf dem verschiedenen Spektralverhalten des Oxyhämoglobins und Kohlenoxydhämoglobins bei Einfluss von reduzierenden Reagentien. Eine entsprechend ver-

1) Wachholz und Sieradzki, Zeitschr. f. Medizin.-Beamte. 1897. No. 8 und Arch. d'Anthrop. crim. 1898.

2) Der beamtete Arzt u. s. w. a. a. O. I. Bd. S. 256.

3) Siehe Wachholz und Lemberger, Viertelj. f. ger. Med. 1902. Bd. 23. S. 226.

4) Viertelj. f. ger. Med. a. a. O. S. 226.

dünnte Kohlenoxydblutlösung zeigt im Spektralapparat fast dieselben zwei Absorptionsstreifen bei den Frauenhoferschen Linien D und E wie eine Oxyhämoglobinlösung. Wird aber die letztere mittels Schwefelammon zu Hämoglobin reduziert, so verschwinden die früheren zwei Streifen und es zeigt sich ein einziger, etwa in der Mitte jener beiden gelegener, nicht ganz scharf begrenzter Streifen des reduzierten Hämoglobins, dagegen bleibt das vorher beobachtete zweistreifige Spektrum auch nach Zusatz von Schwefelammon bestehen, wenn die Lösung Kohlenoxydhämoglobin enthält, da sich dieses nicht reduzieren lässt. Enthält ein zu prüfendes Blut wenig Kohlenoxyd, so sieht man bei der spektroskopischen Untersuchung, dass bei Zusatz von Schwefelammon die beiden Streifen schwächer werden und in ihrem Zwischenraum ein Schatten erscheint, welcher dem CO-freien Teil des jetzt reduzierten Hämoglobins entspricht. Dieser Umstand macht die Spektralprobe für ein geringe CO-Mengen enthaltendes Blut wenig empfindlich. Noch weniger empfindlich[1]) ist die von Szigeti[2]) angegebene Kohlenoxydhämochromogenprobe. Diese Probe läuft darauf hinaus, dass, wenn Hämoglobin durch Kalilauge und Schwefelammon zu Hämochromogen umgewandelt und dann mit CO gesättigt wird, die Lösung nicht das dem Hämochromogen zukommende Spektrum, sondern ein mit dem des CO-Hämoglobins identisches zeigt. Unseren Untersuchungen[3]) zufolge geht ausser dem Hämoglobin und Hämochromogen sonst kein Blutfarbstoffderivat mit dem Kohlenoxyd eine Verbindung ein, welche durch ein spezifisches Spektralverhalten sich auszeichnet, obwohl z. B. die Lösung des sauren Hämatoporphyrins sich nach Sättigung mit CO sichtlich rötet.

Nach F. Falk[4]) lässt sich das CO sehr lange in den Muskeln spektroskopisch nachweisen und dies sogar noch dann, wenn die spektroskopische Untersuchung des Blutes negativ ausfällt. Auch in Extravasaten hält sich CO länger als im zirkulierenden Blut, wie dies Szigeti[5]) an einem von Hofmann sezierten Fall beweisen konnte. Der Nachweis des Kohlenoxydes gelingt auch im Blute fauler Leichen von Menschen und Tieren, die dieser Vergiftung erlagen, ja er kann noch längere Zeit nach erfolgtem Tode an der Leiche oder im entsprechend aufbewahrten Blute erzielt werden. Nach Lampugnani[6]) hält sich das Kohlenoxydhämoglobin in begrabenen und nicht sezierten Leichen länger als in den an freier Luft liegenden und obduzierten und bei sezierten Leichen in den tiefer gelegenen Organen länger als in den mehr der Oberfläche zugekehrten. Je weniger CO-Hämoglobin und je mehr Oxyhämoglobin das Blut enthielt, desto kürzer ist die Zeit, in der sich CO nachweisen lässt. In Leichen, die in der Kälte aufbewahrt werden, ist das CO länger nachweisbar, im menschlichen Blute ist es überhaupt länger nachweisbar als im Blute eines Hundes oder Kaninchens. Nach Versuchen, die wir gemeinschaftlich mit Lemberger[7]) anstellten, liess sich im CO-Blute, welches in offenen Glasbehältern bei Zimmertemperatur der Fäulnis überlassen oder bei Zimmertemperatur an Uhrgläsern angetrocknet war, erst nach Verlauf von $5^1/_2$ Monaten das CO

---

1) Siehe Wachholz und Lemberger. a. a. O. S. 228.
2) Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 17.
3) Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Kohlenoxyd- und Leuchtgasvergiftung. Krakau 1896. Selbstverlag. S. 11.
4) Viertelj. f. ger. Med. 1891. Bd. 2. Diese Behauptung wird von Okamoto (Viertelj. f. ger. Med. 1904. Bd. 27. S. 49) widerlegt.
5) Ebenda. 1893. Bd. 6. S. 64.
6) Giornale di med. leg. 1899. No. 3.
7) Viertelj. f. ger. Med. a. a. O. S. 225 u. 227.

nicht mehr nachweisen. War CO-Blut bei höherer Temperatur angetrocknet, so misslang der CO-Nachweis schon nach Verlauf von $2^1/_2$ Monaten. An faulen oder mumifizierten Leichen kleinerer Tierarten, wie Mäusen, Ratten und Kaninchen, die mit CO vergiftet worden waren, liess sich das Kohlenoxyd im Blute noch nach einem Monat mittels der CO-Hämoglobinprobe, nicht aber mittels der CO-Hämochromogenprobe feststellen. Wird CO-haltiges Blut in dicht verschlossenen, voll damit gefüllten Fläschchen oder nach Jäderholm[1]) mit gleicher oder etwas grösserer Quantität kalt gesättigter Boraxlösung aufbewahrt, so lässt sich in demselben unserer Erfahrung nach noch nach Verlauf von einigen Jahren Kohlenoxyd sowohl spektroskopisch wie auch mittels der Tanninprobe nachweisen.

Was die Blutverteilung in den Leichen CO-Vergifteter betrifft, so findet man in der Regel dieselben Verhältnisse wie bei dem Erstickungstode. Die Lungen sind häufig ödematös, mit subpleuralen Ekchymosen besetzt; die Luftröhre voll feinblasigen, vor die Mundhöhle hervortretenden Schaumes. In der Magen- und Dünndarmschleimhaut findet man manchmal scharf begrenzte, hellrot gefärbte Flecke, die von Casper-Liman, Eulenberg und Brouardel[2]) als blutige Suffusionen beschrieben worden sind. Unserer Erfahrung nach sind dies keine eigentlichen Suffusionen, denn es beruhen diese Flecke nur auf Erweiterung und Injizierung begrenzter Gefässgebiete der Magen- und Darmschleimhaut. Aehnliche nur dunkelrote Flecke haben wir öfters an Leichen Erstickter und Verbrannter beobachtet.

Es verdient noch erwähnt zu werden, dass CO unversehrte Körperdecken durchdringt, und dass es sich schon in kurzer Zeit mit dem Hämoglobin des in dem Hautgewebe befindlichen Blutes bindet und dann allmälig in das Blut der tiefer gelegenen Organe diffundiert[3]). Diese prompt eintretende Diffusion des CO durch die unversehrten Decken menschlicher Leichen mahnt zur Vorsicht bei Untersuchungen, die an Leichen von in abgeschlossenen Räumen, wie z. B. in Theatern bei Feuersbrunst verunglückten Menschen vorgenommen werden. Der Nachweis von CO im Blute solcher Leichen beweist noch keineswegs, dass das CO bei Lebzeiten in das Blut der Verunglückten durch die Atmung eingedrungen ist, zumal, wenn die Leichen längere Zeit in der mit CO geschwängerten Atmosphäre dieser Räume gelegen haben.

Um nun festzustellen, ob es sich gegebenen Falls um postmortale Diffusion des CO oder um vitale Vergiftung handelt, empfehlen Strassmann und Schulz[4]) mit Recht die Verteilung des CO in der Leiche zu erwägen. Wird nämlich CO nur im Blute der peripheren Leichenteile nachgewiesen, während das Blut der inneren Leichenorgane entweder kein CO oder nur geringe Spuren desselben enthält, so kann aus dieser Verteilung nur auf postmortale Diffusion und nicht auf vitale Vergiftung geschlossen werden. Zu demselben Zweck empfehlen die genannten Autoren, das Blut aus einem unversehrten Gefäss der inneren Leichenorgane spektroskopisch zu untersuchen. Da einerseits durch Diffusion nur geringe Mengen CO in das Innere von Leichen gelangen, andererseits aber spektroskopisch nur grössere CO-Mengen im Blute nachgewiesen werden können, so beweist der positive Ausfall

---

1) a. a. O.

2) Les asphyxies etc. a. a. O.

3) Wachholz und Lemberger, Viertelj. f. ger. Med. a. a. O. S. 229—230. — De Dominicis, Giorn. di med. leg. 1903. S. 180. — Mirto siehe Strassmann u. Schulz, Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 48.

4) Untersuchung zur Kohlenoxydvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 48.

einer solchen spektroskopischen Blutuntersuchung, dass eine vitale Vergiftung mit CO stattgefunden hat.

Der Leichenbefund bei Leuchtgasvergiftung ist im Grossen und Ganzen derselbe wie bei Kohlendunstvergiftung, nur soll nach Deichstetter[1]) bei der ersteren das Blut auffallender rot gefärbt erscheinen, indem das Leuchtgas mehr CO als der Kohlendunst enthält; demnächst soll in Leuchtgasvergiftungsfällen Lungenödem nur vereinzelt, in Fällen von Kohlendunstvergiftung dagegen sehr oft vorkommen. Störmer[2]) empfiehlt zur Differenzialdiagnose zwischen Leuchtgas- und Kohlendunstvergiftung, den Harn auf Benzol und Naphtalin, die aus dem Blute und den Lungen gewonnenen Gase auf Acetylen und Methan als konstante Bestandteile des Leuchtgases zu prüfen, und Cruz[3]) hat wirklich im Blute mit Leuchtgas Vergifteter geringe Mengen Acetylens nachgewiesen, während sich das Blut von Menschen, die durch Kohlendunst (erzeugt bei Verbrennen von Holzkohlen, Anthracit oder Koks) umgekommen sind, Acetylen-frei erwies. Da aber solche Untersuchungen nicht leicht durchführbar sind, so wird man bezüglich dieser Differentialdiagnose bloss auf die Erwägung der Umstände des Falles angewiesen sein. Diese werden in den meisten Fällen die zutreffende Entscheidung gestatten.

Tod durch Kohlenoxydgas ist überaus häufig und wird nicht nur durch unglücklichen Zufall herbeigeführt, sondern es wählen auch Selbstmörder diese Todesart; selbst Fälle von Mord sind bekannt. Während in Paris in den Jahren 1834—1843 bereits unter 4595 Selbstmorden 1432 Selbstmorde (760 Männer und 672 Weiber) durch Kohlendunst vorkamen[4]) und das Kohlenoxyd die erste Stelle in der Häufigkeitskala der verschiedenen Selbstmordarten einnahm, ist in Deutschland und Oesterreich diese Selbmordart ganz vereinzelt. Oefters sind dagegen in Deutschland und Oesterreich besonders in Wien[5]) Fälle von Selbstmord durch Leuchtgas vorgekommen, obwohl auch die Leuchtgasvergiftungen sich meistens zufällig durch Ausströmen des Gases aus undichten oder schadhaften Leitungsröhren ereignen. Die zufälligen Kohlendunstvergiftungen nehmen mit der Zeit stetig an Zahl ab und zwar durch das Verbot der Ofenklappen.

Ueber die Frage, ob Zufall, eigene oder fremde Schuld vorliegt, können selbstverständlich nur die begleitenden Umstände Aufschluss geben. Diese zeigen nicht selten sehr bestimmt den Selbstmord an oder lassen ihn zu Gunsten des Zufalles ausschliessen. Schriftstücke, besondere Vorkehrungen, z. B. eine verriegelte Tür usw. sprechen für Annahme eines Selbstmordes. Nicht täuschen lasse man sich durch Verletzungen. In einem Falle (Casper-Liman) war eine 3 cm lange, ziemlich scharfrandige Wunde an der linken Seite des Schädels für einen Messerstich erklärt worden. Die Obduktion wies aber den in Kohlenoxyd erfolgten Tod nach und erklärte die Verletzung als bei dem Niederstürzen der bewusstlos gewordenen Person entstanden.

Es sind mehrfach gerichtliche Untersuchungen dadurch veranlasst worden, dass von den in einem Raume befindlichen Personen eine oder mehrere tot gefunden wurden und eine überlebte; die letztere ist dann später (vergl. den oben erwähnten Fall von Brouardel, Ogier und Descoust) auf Grund zufälliger, verdächtiger Momente oder üblen Leumundes wegen Mordes an-

1) Friedr. Bl. 1896. S. 33. — Siehe Vahlen, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 49.
2) Viertelj. f. ger. Med. 1895. Bd. 10. S. 150.
3) Annal. d'hyg. publ. 1898. S. 385.
4) Brierre de Boismont, Du suicide. Paris 1855. p. 563.
5) Hofmann, Lehrbuch. a. a. O. S. 673.

geklagt und sogar verurteilt worden. Die Erfahrung lehrt, dass unter anscheinend gleichen, todbringenden Bedingungen nicht alle dabei Beteiligten sterben müssen, und dass in dieser Hinsicht Zufall und individuelle Bedingungen eine Rolle spielen. So scheinen Kinder[1]) empfindlicher gegen Kohlenoxyd zu sein, als Erwachsene, Greise und durch Krankheiten geschwächte Personen mehr als Personen, die sich der vollen Gesundheit erfreuen. Manchmal lässt sich das Ueberleben einiger Personen dadurch erklären, dass die Geretteten in der Nähe des Fensters, einer Türe oder auch weiter von der Kohlenoxydquelle bezw. oberhalb der CO-Atmosphäre gelegen hatten. Bei Anklage einer überlebenden Person wegen Mordes ist es unter solchen Umständen dringend geboten, das Verhalten des Angeschuldigten zur Zeit der Entdeckung des vermeintlichen Mordes genau zu prüfen.

Die Kohlensäure bildet, wie erwähnt, einen Bestandteil des Kohlendunstes und gehört den sogenannten irrespirablen Gasen an. Tod durch Kohlensäure erfolgt meist zufällig dort, wo sie, wie in der Hundsgrotte von Pozzuoli bei Neapel, im Gifttal von Java usw. aus der Erde herausströmt, oder, wo Kohlensäure durch Gärungsprozesse (Bierbrauereien[2]), Weinkeller) sich bildet, oder wo organische Substanzen faulen (Senkgruben, Grüfte), oder endlich in engen, nicht ventilierten Räumen, in denen eingeschlossene Menschen ihre eigene CO_2 enthaltende Expirationsluft einatmen müssen. Der Tod tritt unter Erstickungserscheinungen ein und der Leichenbefund ist der gleiche wie beim Erstickungstode.

Das in der jüngsten Zeit zu Beleuchtungszwecken vielfach verwendete, aus Calciumcarbid leicht darzustellende Acetylen-Gas ist nach Olivers[3]) Versuchen ungiftig und wirkt wie die Kohlensäure nur durch Sauerstoffentziehung erstickend. In dem Blute der damit getöteten Tiere ergeben sich nach Oliver normale spektroskopische Befunde.

Das Schwefelwasserstoffgas ist ein starkes Gift. Vergiftungen mit reinem H_2S kommen nur selten vor, z. B. in chemischen Fabriken[4]), Laboratorien[5]) oder in Schwefelgruben[6]), öfters ereignen sich dagegen Vergiftungen durch Kloakengas beim Ausräumen von Abtrittsgruben. Das Kloakengas ist ein Gemisch von Kohlensäure, Ammoniak, Luft und bis zu 8 pCt. Schwefelwasserstoff. Der Tod tritt in diesem Gasgemisch beinahe sofort unter Erstickungssymptomen ein und es ist oft kaum Zeit dazu gegeben, um einen Menschen, der sich diesem Gasgemische aussetzte, dem sicheren Tod zu ent-

---

1) Breslau berichtet über einen Fall, in welchem zwei Schwangere infolge Offenbleibens eines Hahnes während der Nacht Leuchtgas eingeatmet hatten. Sie wurden morgens wieder ins Leben gerufen; bei der einen trat um Mitternacht die Geburt eines toten Kindes, bei der anderen wurde die Schwangerschaft erst zur rechten Zeit mit normaler Geburt beendet. Freund teilt einen anderen Fall mit, in welchem eine im 8. Monat der Schwangerschaft sich befindende Erstgebärende, nachdem sie eine Kohlendunstvergiftung glücklich überstanden hatte, eine faultote Frucht gebar, welche bis zur stattgehabten Vergiftung gelebt hatte. (Lewin, Die Fruchtabtreibung u. s. w. a. a. O. S. 172. II. Aufl. S. 233.)

2) Siehe Thomson, The Lancet. 1900. p. 928.

3) Virchows Jahresber. 1898. I. S. 371. — Siehe auch Ogier, Annal. d'hyg. publ. 1887. Bd. 17.

4) Macke, Tödliche Vergiftung durch Schwefelwasserstoff. Betriebsunfall. Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1899. S. 144.

5) Im Falle Burckhardts (Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1903. No. 5) erlag ein 15jähriger Jüngling einer solchen Vergiftung im chemischen Laboratorium.

6) Blumenstock sezierte die Leichen von 5 Arbeitern, die in einer Schwefelgrube bei Krakau durch H_2S ihr Leben einbüssten.

reissen. Steigt jemand in eine mit Kloakengas gefüllte Senkgrube hinunter, um seinem Vorgänger Hilfe zu leisten, ohne dass man vorher die Grube gelüftet, so erliegt er gleichem Tode. In solchen Fällen findet man nachher, wie wir es schon öfters beobachten konnten, die Leichen der Vergifteten dicht auf- oder nebeneinander liegen. In anderen, weniger stürmischen Fällen unterscheidet man[1]) zwei Vergiftungsstadien. In dem ersten Stadium (von den Franzosen „la mitte“ genannt) empfinden die betreffenden ein Brennen der Augen und der Nase, starke Atemnot, Uebelkeit und es tritt Erbrechen auf; im zweiten Stadium („le plomb“) erscheinen Kopfschmerz, Bewusstlosigkeit und manchmal Delirien. Als charakteristische Merkmale des Leichenbefundes wurden von Casper, Blumenstock[2]) und anderen tintenschwarze Blutfärbung, schnelle Fäulnissentwickelung, die sich durch den plötzlich in einem faulenden Medium eingetretenen Tod leicht erklären lässt, und die bleigraue, oder grünliche Färbung des Gehirns angesehen. Die neueren Beobachtungen, insbesondere jene Hofmanns, desgleichen unsere auf sechs Fälle von Tod durch Kloakengas sich stützende ergeben indessen, dass das Blut der Vergifteten die gewöhnlichen Merkmale des Erstickungsblutes zeigt. Zwar erscheint in der mit H_2S gesättigten Blutlösung eine Farbenveränderung durch Auftreten eines Stichs ins Grüne und lässt sich auch spektroskopisch das dem Methämoglobin ähnliche Band nachweisen (Sulphomethämoglobin-, von Pellacani auch Sulphohämoglobin-Spektrum benannt), dessen ungeachtet erweist sich aber das Blut der Vergifteten in seinen Spektraleigenschaften meistenteils unverändert. Die bleigraue Verfärbung des Gehirns haben wir unter sechs Fällen einmal in einer noch ganz frischen Leiche gesehen. In dem von Macke[3]) beschriebenen Falle war die graue Gehirnsubstanz überall dunkel gefärbt. Nach Ogier[4]) gelingt der spektroskopische Nachweis der H_2S-Vergiftung selten, der chemische Nachweis nur in ganz frischen Fällen und Harnack[5]) empfiehlt das Blut aus dem Gehirn der chemischen Analyse zu unterziehen, da er in diesem H_2S auffinden konnte, während der Nachweis im Herzblute negativ ausfiel[6]).

Von anderen irrespirablen Gasen und Dämpfen, wie die schweflige, salpetrige und Chlorsäure, Chlor, Brom usw., die zumeist durch Reizung der Atmungsorgane Tod infolge Stimmritzenkrampfes, Lungenödems oder Pneumonie herbeiführen, verdient die schweflige Säure hervorgehoben zu werden, da kürzlich von Oehmke[7]) ein Selbstmordfall durch Schwefeldunst berichtet wurde. Als charakteristische Merkmale des Leichenbefundes sind nach Oehmke zu nennen: hellrote Totenflecke, grüne Färbung der Haut und des Gehirns und der spektroskopische Befund im 1 : 50 verdünnten Blute, welcher ein breites, verwaschenes Absorptionsband an Stelle der beiden O-Hb-Streifen und sie auf beiden Seiten weit überragend ergibt.

---

1) Siehe Hallé, Recherches sur la nature et les effets du mephitisme. Paris 1785 u. Brouardel, Les asphyxies u. s. w. a. a. O.

2) Viertelj. f. ger. Med. 1872. Bd. 18.

3) a. a. O.

4) Viertelj. f. ger. Med. 1898. Bd. 15. S. 417.

5) Aerztl. Sachverst.-Zeitung. 1897. No. 13.

6) Ueber die H_2S-Vergiftung siehe Deichstetter, Friedreichs Bl. 1896. S. 289 und Roemer, Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 31. — Nach Oliver (The Lancet. 1903. Jan.) tötet H_2S entweder plötzlich durch Shock, oder allmählich unter asphyktischen Erscheinungen. Nur im letzteren Fall soll das Hb in Met-Hb überführt werden.

7) Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1902. S. 181.

§ 187. Kasuistik.

145. Fall. Vergiftung durch Kohlendunst.

Josef F., 26 Jahre alt und Anton S., 19 Jahre alt, Tagelöhner, übernachteten in einem Neubau, in welchem zum Zwecke der Austrocknung Koksbecken aufgestellt waren. Man fand sie am nächsten Tage leblos liegen. Leichenbefund äusserlich: Ausgebreitete, hellrote Totenflecke; Lippen, Kinn, die Umgebung von Mund und Nase des Josef mit erbrochenem Mageninhalt und Sand bedeckt und besudelt. Innerlich: Heller rot gefärbtes, flüssiges Blut in grosser Menge in den venösen Hirnleitern, in den Herzhöhlen und den grossen Venen, ebenso auffallend hellrote Verfärbung aller inneren Organe; Lungen etwas ödematös, sonst wie Leber, Nieren und Milz stark hyperämisch; zahlreiche hellrote, stecknadelkopfgrosse, subpleurale, spärlichere subepikardiale Ekchymosen. Der Kehlkopf, die Trachea, die Hauptbronchien sowie auch die Mundhöhle Josefs enthalten Sand und gepulvertes Mauerwerk. An der Leiche des Anton wurden bedeutend zahlreichere, hellrote Ekchymosen unter der Lungenpleura und dem Epikard gefunden, auch zeigten einige seiner Dünndarmschlingen schon durch die Serosa erkennbare, umschriebene, rundliche, hellrote, etwa talergrosse Flecke, die an der Mukosa sich als dicht mit hellrotem Blut injizierte, von kleinen Blutaustritten durchsetzte Herde darstellten. Die nervösen Zentralorgane intakt, blutreich, die weichen Hirnhäute stark und dicht injiziert.

Das Blut beider enthielt CO. Die nach Wachholz-Sieradzki modifizierte Tannin-Blutprobe ergab bei beiden positiven Befund; das Blut liess sich durch Zusatz von Schwefelammon nicht reduzieren und lieferte konstant das zweistreifige CO-Hb-Spektrum.

146. Fall. Zufällige Vergiftung durch Leuchtgas.

Ein 16jähriger Buchbinderlehrling wurde morgens in der Arbeitsstube, in der man starken Leuchtgasgeruch wahrnahm, tot im Bette gefunden. Das Gas war aus einem offen gelassenen Leitungsrohr entwichen. Leichenbefund: Die allgemeinen Körperdecken schön blassrosarot, ausgedehnte hellrote Totenflecke. Innerlich: Auffallend hellrotes flüssiges Blut, hellrote Verfärbung sämtlicher Organe, beide Lungen mässig blutreich, ziemlich trocken, sonst negativer Befund. Im Blute sowohl spektroskopisch wie auch mittels der Tanninprobe (nach Wachholz-Sieradzki) CO nachgewiesen.

147. Fall. Plötzlicher Tod einer Gebärenden. Natürlicher oder gewaltsamer Tod durch verbrecherische Vergiftung?

Am Morgen des 10. Januar 1905 fand man Rosa P., eine ledige. 19jährige Schneiderin halb entblösst mit hoch aufgehobenem Hemd am Fussboden des von ihr allein bewohnten Zimmers dicht bei der Eingangstür tot liegen. Der Körper war bereits kühl. Die Leiche lag mit der Vorderseite gegen den Fussboden gekehrt, wobei der Mund und die Nasenöffnungen den Fussboden berührten. Am Fussboden fand man an mehreren Stellen erbrochenen Mageninhalt. Der Ofen war kühl und seine Feuerung fand sich mit Asche und einigen halbverbrannten Steinkohlestücken vollständig verstopft. Die Nachbarn, die zuerst das kleine Zimmer betreten hatten, wussten sich später nicht zu erinnern, ob irgend welcher Geruch wahrnehmbar gewesen war. Da Denata schwanger war und, wie weiter eruiert wurde, während der Geburt starb, so schöpfte man Verdacht, sie sei von ihrem Schwängerer vergiftet worden und zwar dadurch, dass er ihr ein Gift behufs Fruchtabtreibung eingegeben habe. Der Verdacht wurde noch dadurch bekräftigt, dass man bei der Zimmerdurchsuchung ein Fläschchen mit Morphintropfen fand.

Die gerichtliche Sektion erwies äusserlich die Kennzeichen einer weit vorgeschrittenen Schwangerschaft, ausserdem dunkellividrote Totenflecke an der ganzen Vorderseite der Leiche. Innerlich war ausser einem mittelgrossen Kropfe (Struma), der übrigens in keiner auffallenden Weise die Luftröhre zudrückte (dieselbe war wegsam und nicht säbelscheidenförmig komprimiert), keine anatomische Veränderung feststellbar. In den Hirnleitern dunkles, flüssiges Blut, desgleichen mit einigen lockeren, dunklen Blutgerinnseln vermischt in den Herzhöhlen. Sonst fanden sich noch spärliche, punktförmige, dunkelrote, subpleurale Ekchymosen. Die Lungen sowie die übrigen Organe waren an der Schnittfläche dunkelrot gefärbt, mässig blutreich. Verdauungskanal intakt, im Magen etwa 100 g trübe, sauer reagierende, geruchlose Flüssigkeit. Dicht hinter dem Scheideneingang lag der Kopf einer ausgetragenen (50 cm langen) männlichen Frucht, deren Körper teils in der Scheide, teils in dem lang gestreckten (39 cm lang, $17^1/_2$ cm breit) Uterus ruhte. Die Leiche des Fötus war frisch, zeigte deutliche Kopfgeschwulst mit Blutaustritten. Im Mund, Kehlkopf, Trachea bis in die feinsten Bronchien hinein Fruchtschleim, Lungen atelektatisch, stark ekchymosiert, Blut flüssig und dunkel. Weder der Fötus noch die Geschlechtsteile der Denata irgendwo verletzt.

Im Blut der Denata und ihres Fötus konnte CO weder im Spektroskop noch mittels der Tanninprobe (Wachholz-Sieradzki) nachgewiesen werden. Die chemische Untersuchung der Leichenreste hatte negativen Erfolg.

Das Gutachten lautete: 1. Denata ist während der Geburt gestorben und zwar war bei ihr der Muttermund bereits vollkommen verstrichen, die Fruchtblase gesprungen, das Fruchtwasser abgegangen und der Kindskopf dicht vor dem Scheideneingang gelagert.

2. Da die Frucht einer vollkommen ausgetragenen entsprach und keine Verletzungen zeigte, so ist anzunehmen, dass die Geburt spontan und zur richtigen Zeit eintrat. Es erscheint deshalb der Verdacht auf kriminelle Fruchtabtreibung ungerechtfertigt, umsomehr, als das Kind reif und lebensfähig gewesen ist, noch während der Geburt gelebt hat (Blutaustritte in der Kopfgeschwulst) und an fötaler Erstickung durch vorzeitige Atembewegungen und Aspiration des Fruchtwassers gestorben ist.

3. Das Vorhandensein der Totenflecke an der Vorderseite der Leiche beweist, dass sie längere Zeit mit der Vorderseite nach abwärts gelegen haben muss.

4. Angesichts des negativen Ergebnisses der chemischen Untersuchung und des beinahe negativen Obduktionsbefundes kann man unter Berücksichtigung der näheren Umstände des Falles den Eintritt des Todes in nachstehender Weise erklären:

a) Durch plötzliche Insuffizienz und Lähmung des Herzens während der Treibwehen, oder

b) durch akute Anschwellung des Kropfes während dieser Wehen und Erstickung, oder endlich

c) durch Erstickung infolge des Verschlusses der Respirationsöffnungen, als Denata mit Mund und Nase gegen den Fussboden ohnmächtig niederfiel. Die sub c) erwähnte Möglichkeit erscheint insofern am wahrscheinlichsten, weil die äusseren Umstände (Erbrechen — mit Asche vollgefüllter Ofen) auf eine beginnende Kohlendunstvergiftung kurz vor dem Tode der Denata hinweisen. Denata konnte bei beginnender Kohlendunstvergiftung nach Hilfe sich umgesehen und das Bett verlassen haben, sodann ohnmächtig zu Boden gefallen sein; da der Tod hiernach durch Erstickung infolge Verschlusses von Mund und Nase eintreten konnte, bevor noch das CO sie zu töten vermochte, so war es nicht möglich, die etwaige geringe Menge des CO in ihrem Blut nachzuweisen.

148. Fall. Vergiftung durch Kohlendunst. Tod nach 15 Stunden. Im Blute Spuren von CO.

Ein $2^1/_2$jähriger Knabe hatte, unbeaufsichtigt zu Hause gelassen, Fetzen in Brand gesteckt. Er wurde bewusstlos am Fussboden der stark mit Rauch gefüllten Stube gefunden.

Bei angestellten Wiederbelebungsversuchen kehrte die Atmung zurück. Er wurde im Zustande einer dem Alkoholrausch ähnlichen Betäubung (Ataxie bei Bewegung der Extremitäten) ins Kinderspital gebracht, wo sich nach vorübergehender Erholung stertoröses Atmen, schwacher, sehr beschleunigter Puls, Cyanose, Pupillenverengerung, tetanische Krämpfe, endlich Tod nach 15 Stunden einstellten. Sektionsbefund äusserlich ganz normal, insbesondere waren die Totenflecke von gewöhnlicher Färbung. Innerlich: Die weichen Hirnhäute und das Gehirn von mässigem Blutgehalt, durchaus unverändert, in den Hirnleitern dunkle, lockere Blutgerinnsel. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea dicht injiziert und gerötet, die Mukosa der Bronchien weniger injiziert und blässer. Subpleurale, spärliche, dunkelrote Ekchymosen, Lungen blutreich mit dunkelroten, bronchopneumonischen Herden in den abhängigen Partien; in den Herzhöhlen neben flüssigem, dunklem Blut zahlreiche, entfärbte, speckige Gerinnsel. Die Milz blutarm, die sonstigen Organe normal beschaffen. Das den grossen Venen und dem Herz entnommene Blut erwies sich bei spektroskopischer Untersuchung CO-frei; bei Vornahme der Tanninprobe entstand in der Blutportion, die mit Luft geschüttelt war, ein olivengrünlicher, in der stehen gelassenen ein brauner Niederschlag mit deutlichem Stich ins Rote. Die Färbung des letzteren Niederschlages entsprach der eines in 5 pCt. CO-Hb haltigem Blute erzeugten Niederschlages. Es war nun klar, dass der Knabe infolge von Kohlendunstvergiftung gestorben ist.

149. Fall. Kohlendunstvergiftung. Tod nach zwei Wochen. Ob Unfall?

Ein 31jähriger Handelsagent erlitt zufällig eine Kohlendunstvergiftung, wurde aber noch glücklich gerettet. Einige Tage nach dem Unfalle meldete er sich im Krankenhaus als krank. Die Diagnose lautete „exsudatum pleuriticum dextrum“. Am Ende der zweiten Woche nach dem Unfalle trat bei ihm ganz plötzlich der Tod ein. Die gerichtliche Sektion ergab folgenden Leichenbefund: Hirnhäute, Gehirn und Rückenmark normal beschaffen, mässig blutreich, Hirngefässe zart und dünn, in den Hirnleitern dunkles, locker geronnenes Blut. Im rechten Brustfellsack ca. 1 l eines beinahe rein serösen Exsudates, rechte Pleura mattglänzend und injiziert, linke Pleura zart, blass. Beide Lungen frei, überall lufthaltig, an der Schnittfläche glatt, blutreich, entleeren bei Druck ziemlich reichliches, feinblasiges, reines Serum. Das Epikard über der linken Herzhälfte trüb, mattglänzend, an der Vorderseite mit einem etwa markstückgrossen Fibrinbelag versehen, mit zahlreichen, punktförmigen Ekchymosen besät. Linke Herzkammer deutlich erweitert, ähnlich wie die rechte Kammer und beide Vorhöfe mit lockeren, dunklen Blutgerinnseln prall gefüllt. Im linken Herzohr dunkelgrau-rot gefärbtes, trockenes, bröckeliges Fibringerinnsel, welches genau das Herzohr ausfüllt und dessen Endokardüberzug dicht anliegt. Das Endokard, die Herzklappen, sowie die Intima der grossen Gefässe zart und glatt. Im Herzmuskel der linken Kammer ausgebreitete, gelblich-graue, trocken anzufühlende, nekrotische Herde, die zumeist an der Vorderwand der linken Kammer sich vorfinden. Dieselben dringen von innen gegen die äussere Herzoberfläche vor und enden zumeist vor ihr mit einer scharfkonturierten Grenze von unregelmässigem Verlauf gegen den intakt gebliebenen Muskelteil. Aehnliche nekrotische Herde finden sich zwischen den Papillarmuskeln der linken Kammer. Der Vorderast der linken Koronararterie mit einem grauen, trockenen Fibringerinnsel dicht verstopft. Sonstiger Befund normal. Im Blut CO nicht nachweisbar.

Nach diesem Sektionsergebnisse bildete Herzlähmung infolge von Embolie der Kranzader und Herzmuskelnekrose die unmittelbare Todesursache. Als Material für diese Embolie sowie auch für jene, die wahrscheinlich der rechtsseitigen, serösen Pleuritis zu Grunde lag, konnte das während des Lebens im linken Herzrohr entstandene Fibringerinnsel angesehen werden. Da die Sektion keine Anhaltspunkte für die Erklärung dieser Veränderungen bot, indem sowohl das Endokard wie auch die Intima der Gefässe normal beschaffen waren, andererseits bekannt ist, dass eine überstandene CO-Vergiftung das Blut alteriert und

Thrombenbildung begünstigt, so erschien es gerechtfertigt, zwischen den beschriebenen Herzveränderungen als Todesursache und der überstandenen CO-Vergiftung einen Zusammenhang anzunehmen.

150. Fall. Vergiftung durch Kloakengas.

Adalbert M., 30 Jahre alt, wurde am 8. III. 1898 in einer Abtrittsgrube tot aufgefunden, in welche er heruntergestiegen war, um den Abflusskanal zu reinigen. Da dieser Kanal zugeschüttet war, so hatte sich eine grosse Menge Abortjauche und Kloakengas in der Grube angesammelt. Adalbert stürzte sofort betäubt in die Jauche hinein. Obduktion nach 24 Stunden.

Aeusserlich: 156 cm lange, gut gebaute und ernährte Mannesleiche. Spärliche, livide Totenflecke. Totenstarre überall vorhanden. An beiden Fusssohlen Waschweiberhaut.

Innerlich: Die weichen Kopfteile, das Schädeldach und die Schädelbasis unverletzt. Die harten und die weichen Hirnhäute glatt, glänzend, mässig blutreich. Das Gehirn von normalem Bau und normaler Konsistenz, ziemlich blutreich. Die Rinde sowie alle anderen Teile der grauen Gehirnsubstanz bleigrau mit einem Stich ins Grüne, so dass die Grenze der grauen und weissen Gehirnsubstanz ungewöhnlich deutlich hervortrat; dieselben Veränderungen im Kleinhirn und verlängerten Mark sichtbar. Der Kehlkopf und die Luftröhre enthalten eine grosse Quantität eingedickten, rosaroten Schaumes. Das Brustfell überall glatt, dünn und glänzend. Lungen lufthaltig, voluminös, vergrössert, von normaler Konsistenz, beim Drucke ergiesst sich eine rote schaumige Flüssigkeit, ähnlich der in der Luftröhre und im Kehlkopfe vorgefundenen. Die Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien stark gerötet. Das Herz von normaler Grösse, enthält in seinen Kammern dunkles flüssiges Blut neben dunklen postmortalen Blutgerinnseln. In den grossen venösen Gefässen findet man ebenfalls dunkles flüssiges Blut. Die Herzklappen und das Endokard glatt und dünn, grau verfärbt. Der Herzmuskel blutreich von normaler Konsistenz. Die Leber, Milz und beide Nieren mässig blutreich, normal. Die Schleimhaut des Schlundkopfes grau verfärbt. Der Magen enthält eine grosse Quantität dunkelgrauer Abortjauche, die Schleimhaut ist grau verfärbt. Der spektroskopische Blutbefund normal.

§ 188. Vergiftung durch chlorsaures Kalium und andere verwandte Gifte.

In der Gruppe der sogenannten Methämoglobin-bildenden Gifte muss an erster Stelle das chlorsaure Kalium erwähnt werden. Unter anderen müssen auch Arsenwasserstoff, Pyrogallussäure, Toluylendiamin[1]) Antifebrin, Antipyrin, Anilin, Pikrinsäure, die toxischen Substanzen des Knollenblätterpilzes (Amanita phalloides), der Morchel usw. hierher gerechnet werden, sie beanspruchen jedoch nur geringes gerichtsärztliches Interesse. Die toxische, d. i. die den Zerfall der roten Blutelemente und die Umwandlung des Hämoglobins in Methämoglobin hervorrufende Wirkung des chlorsauren Kaliums erklärt sich nach Dittrich[2]) durch seine Eigenschaften als Oxydationsmittel und zugleich als Salz. Entgegen der früheren Ansicht von Stockvis gilt jetzt nach den Untersuchungen Marchands[3]), v. Mehrings[4]) u. a. als anerkannte Tatsache,

1) Siehe Browicz, Pathogenese des Ikterus. Wien. klin. Wochenschr. 1900. S. 785 bis 790.
2) Arch. f. exper. Pathol. 1891. Bd. 29. S. 247.
3) Virchows Archiv. Bd. 77. S. 455.
4) Das chlorsaure Kali u. s. w. Berlin 1885.

dass die Methämoglobinbildung nach Vergiftung mit Kalium chloricum während des Lebens erfolgt.

Die Krankheitserscheinungen nehmen im Laufe mehrerer Tage stetig zu und bestehen aus gelblich-fahlem Aussehen, zunehmender Schwäche, heftigen Unterleibsschmerzen, Erbrechen eines mitunter grünlichen Mageninhaltes[1]), Entleeren dunkler Massen per anum[2]), Kopfschmerzen, Schwindel, Brustbeklemmung, cyanotischer auf Blutstase beruhender Verfärbung der Haut im Gesichte und den Dorsalflächen der Hände, des Rückens und Abdomens; im Blute der Armvene, welches von chokoladenfarbenem Aussehen ist, wird Leukozytose, Poikilozytose, manchmal Anwesenheit von kernhaltigen[3]) Erythrozyten festgestellt. In den ersten Tagen besteht Hämoglobinurie bezw. Methämoglobinurie, später nur Albuminurie oder sogar Anurie. Zuletzt kommt es zu urämischen Erscheinungen mit heftigen epileptoiden Krämpfen, Sopor, Koma und Tod. In Genesungsfällen wurden Ischias und grosse Hautblutungen an den Beinen als Nachkrankheiten[4]) beobachtet. Die tödliche Dosis wird auf 15 bis 30 g angegeben; die niedrigste Letaldosis betrug im Falle Zillners[5]) 11,75 g, doch wurden schon Genesungen nach Vergiftung mit grösseren als 30 g betragenden Mengen mitgeteilt.

Neben dem beschriebenen subakuten Verlauf sind mehrfach sehr akute, in wenigen Stunden tödliche Vergiftungsfälle notiert worden.

Der Leichenbefund ergibt in den akut verlaufenden Fällen nur chokoladenbraune Verfärbung des Blutes, der Totenflecke und der inneren Organe. Bei der spektroskopischen Blutuntersuchung wird zumeist das kombinierte Oxyhämoglobin- und Methämoglobinspektrum festgestellt. In den subakuten Vergiftungsfällen besteht der Leichenbefund ausser dieser charakteristischen Blutveränderung in einer schon makroskopisch nachweisbaren, braunen Streifung der Nieren durch Verstopfung der Harnkanälchen mit Methämoglobinzylindern, in Milztumor durch Auftreten von Zerfallsprodukten der Erythrozyten in den Gefässen, in parenchymatöser Entartung der Leber und der Nieren, manchmal in serös sanguinolenten Ergüssen in Pleura, Pericardium, Peritoneum und Meningen[6]), endlich in Magendarmkatarrh. Mikroskopisch wird in den Nieren entweder herdförmige oder auch diffuse Nekrose der Nierenepithelien sammt Blutaustritten konstatiert.

Der chemische Nachweis gelingt sehr häufig nicht, da sich das chlorsaure Kalium entweder noch während des Lebens reduziert, oder erst in der Leiche zersetzt. In dem der Kasuistik beigefügten Fall von Selbstmord durch chlorsaures Kalium gelang es uns, aus dem Mageninhalte der Leiche noch eine ansehnliche Menge dieses Salzes zu gewinnen.

Die Vergiftungen durch chlorsaures Kalium kommen entweder als medizinale[7]) vor, wenn beim Gurgeln mit Lösungen des chlorsauren Kaliums grössere Mengen geschluckt werden, oder als zufällige Vergiftungen durch versehentlichen Gebrauch dieses Salzes anstatt Glaubersalz[8]), schwefelsaure

---

1) Jacob, Berliner klin. Wochensch. 1898 S. 519.
2) Wojciechowski, Wratsch. 1900. No. 23 u. Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1901. S. 102.
3) Mittenzweig, Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1888. S. 265.
4) Strassmann, Lehrbuch. a. a. O. S. 432.
5) Wiener med. Wochenschr. 1882. No. 45.
6) Ferrio und Orlandi, Virch. Jahresber. 1900. I. Bd. S. 393.
7) Hofmeier, Deutsche med. Wochenschr. 1880. S. 505.
8) Wojciechowski, a. a. O.

Magnesia[1]), Seydlitzpulver u. dgl. m. Die medizinischen Vergiftungen nehmen, seitdem die toxische Wirkung des Salzes bekannter geworden ist, an Häufigkeit ab, dennoch muss man, um der Gefahr noch energischer entgegenzusteuern, mit Schwabe[2]) nachdrücklichst fordern, dass das Kalium chloricum (Bertholletsches Salz) nur in den Apotheken feilgehalten und nur gegen Rezept abgegeben werde. Ausser den zufälligen sind auch zu Selbstmordzwecken verübte Vergiftungen beobachtet und mitgeteilt worden, so von Schuchardt[3]) J. Meyer[4]), Brandenburg[5]), Wojciechowski und uns[6]); Lacassagne[7]) berichtete über eine tödliche verbrecherische Vergiftung mit Kalium chloricum bei einem 18jährigen durch den Verbrecher geschwängerten Mädchen.

Das Nitrobenzol und andere Benzolderivate, wie Dinitrobenzol[8]), Anilin[9]), toluidinhaltige unter dem Sammelnamen Rotöle bekannte Gemenge usw. zeichnen sich nach den Untersuchungen Bachfelds[10]) dadurch aus, dass sie ein Krankheitsbild verursachen, das unter dem Namen Anilismus bekannt ist. Die Krankheitserscheinungen setzen zumeist erst nach einem mehrstündigen latenten Stadium ein und bestehen in auffallender graublauer oder manchmal ikterischer (Dinitrobenzol) Verfärbung der Körperdecken, in Erbrechen, Schwindel, Mattigkeit, hoher Pulsfrequenz (selbst bis 160 Schläge bei Anilinvergiftung), intensiven Rauschzuständen (nach Anilin), seltener in Ataxie der unteren Extremitäten ohne Herabsetzung der Sehnenreflexe, in Harnbeschwerden, Strangurie, Hämaturie, endlich in Bewusstlosigkeit und manchmal in tetanischen Krämpfen. In bewusstlosem Zustande erfolgt der Tod. Charakteristisch für die Nitrobenzol (Mirbanöl-) Vergiftung ist der penetrante, unangenehme Geruch nach „bitteren Mandeln", der sowohl in dem Erbrochenen, wie auch in der Expirationsluft und mitunter im Harn wahrgenommen wird. Die tödliche Dosis schwankt für Nitrobenzol zwischen 3 und 6 g, jedoch wurden im Falle Bahrdts[11]) schon 20 Tropfen für einen 19jährigen Menschen tödlich.

Den Leichenbefund nach Nitrobenzol-Vergiftung bilden graublaue Hautfarbe des Gesichts und der Totenflecke, dunkelrote bis dunkelbraune (Bahrdt) und flüssige Blutbeschaffenheit, Milztumor, Schwellung der Magendarmschleimhaut, die auf der Höhe der Falten zumal im Colon transversum gerötet und hie und da, besonders im Magen und Zwölffingerdarm blutig suffundiert ist (Casper-

1) Schwabe, Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1901. S. 287.

2) Ebenda.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 835. Zwei Selbstmordfälle und ein tödlicher erfolgloser Fruchtabtreibungsversuch.

4) Dissertation. Berlin 1893.

5) Berliner klin. Wochenschr. 1895. No. 27.

6) Siehe die Kasuistik § 189, Fall 152.

7) Arch. d'anthrop. crim. 1887. Bd. 2. S. 359.

8) Siehe Schröder und Strassmann, Viertelj. f. ger. Med. 1891. Bd. II. Suppl. — Strassmann u. Strecker, Friedreichs Blätter. 1896. S. 241. — Huber, Virchows Arch. Bd. 126. — Rump (Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1903. No. 2) bespricht die Vergiftung mit dem Sprengstoff Roburit, welcher aus chlorhaltigem Dinitrobenzol, Dinitronaphtalin und salpetersaurem NH_3 besteht. Die Vergiftung der mit Zubereiten von Roburitpatronen beschäftigten Arbeiter wird durch die grosse Flüchtigkeit des Dinitrobenzols bedingt.

9) Landouzy und M. G. Brouardel, Virchows Jahresber. 1900. Bd. I. S. 404. — Horoszkiewicz, Rzegociński und Wrzosek (Friedr. Bl. f. ger. Med. 1903. Heft 5, 6) halten das Anilin für ein Nerven- und Blutgift, welches sowohl per os, wie per respirationem und von der unversehrten Haut aus giftig einwirkt. Zugleich Literaturverzeichnis.

10) Viertelj. f. ger. Med. 1898. Bd. 15. S. 392.

11) Archiv f Heilkunde. 1871. S. 320.

Liman). Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre ist gerötet und wie das Herz stark nach bitteren Mandeln riechend. Spektroskopische und mikroskopische Veränderungen wurden bisher am Menschenblute nicht festgestellt, wohl aber am Blute von Versuchstieren [Filehnes[1]) Nitrobenzolstreifen im Blutspektrum]; sie sind deshalb auch im Menschenblute zu vermuten. Die toxische Wirkung des Nitrobenzols leitet Letteby[2]) von einer im Organismus stattfindenden Reduktion zu Anilin her, Filehne erklärt sie aus der behinderten Oxydation und braunen Verfärbung des Blutes.

Vergiftungen durch Nitrobenzol wurden öfters beobachtet und beschrieben. Die meisten kamen zufällig[3]) durch Verwechslung zu Stande. Seltener ist das Gift zu Selbstmordzwecken oder behufs Fruchtabtreibung gebraucht worden[4]).

Das Nitroglycerin verursachte in den vorgekommenen meist zufälligen[5]) und vereinzelten verbrecherischen[6]) Vergiftungsfällen heftige Kopf- und Leibschmerzen, Erbrechen, blutige Diarrhoen, Atembeschleunigung, Schwindel, Lähmung, Somnolenz und Tod nach Verlauf von $6^1/_2$ Stunden (im Falle Holsts) bis 4 Tagen. Die Sektion ergab Hyperämie und Ekchymosierung der Magenschleimhaut. Die Letaldosis scheint sich auf höchstens 1 g zu belaufen.

Der Schwefelkohlenstoff[7]) wirkt aufs Blut, indem er Zerfall der roten Blutkörperchen unter Bildung von Methämoglobin erzeugt, ausserdem auf das Zentralnervensystem, welches er analog den Narcoticis, wie Chloroform usw. zuerst erregt, dann lähmt. Die mit CS_2 vorgekommenen, zumeist chronischen Vergiftungen haben bis jetzt keine gerichtsärztliche Bedeutung erlangt. Es sind dies rein gewerbliche Vergiftungen, die bei Gummiarbeitern besonders häufig beobachtet werden.

Das Formaldehyd oder Formalin hat einige zufällige[8]) Vergiftungen verursacht. Als Krankheitserscheinungen werden angeführt: starkes Brennen im Munde und Pharynx, Würgen, Erbrechen, Angstgefühl, Atembeklemmung, Schwindel, Albuminurie, Cylindrurie und Anurie. Im Harn der Vergifteten wird Ameisensäure nachgewiesen. Zum Nachweise von Formaldehyd

---

1) Ueber die Giftwirkungen des Nitrobenzols Arch. f. experim. Pathol. IX. S. 229.

2) Pharm. Journ. and Transact. p. 130.

3) Siehe Werner, Berliner klin. Wochenschr. 1884. S. 56. (Genesung nach 30 g.) — Litten, Ebenda. 1881. S. 23. (Genesung nach 16 g anilinhaltigen Nitrobenzols.) — Buschow, Dissert. Berlin 1887. — Reinsberg, Bohm. Aerzte-Zeitung. 1891. No. 47—51. — Bondi, Prager med. Wochenschr. 1894. No. 11, 12. — Boas, Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 51. — Arntzen (Nord. med. Arch. Stockholm 1902. Innere Med Bd. 35. S. 43) berichtet über 5 Fälle, darunter 1 tödlichen, von Vergiftung mit Nitrobenzol-haltigem Wein.

4) Schied (Berliner klin. Wochenschr. 1895. No. 9) berichtet über 2 Selbstmorde und 4 Fälle, in denen das Gift als Abortivum genommen wurde; in dreien trat Abort ein, der 4. Fall verlief letal.

5) Virchows Jahresber. 1870. I. S. 352 u. 436. — Bruel, Rech. exp. sur les effets toxiques de la nitroglycérine et la dynamite. Paris 1876.

6) Husemann, Deutsche Klinik. 1867. No. 18. — Maschka, Gutachten. 1873. Bd. IV. S. 257. — Wolff, Viertelj. f. ger. Med. 1878. Bd. 28. S. 1—18. — Slavik, Bohm. Aerzte-Zeitung. 1901. No. 12.

7) Siehe Westberg, Dissert. Dorpat 1891. — Köster, Arch. f. Psych. 1899. Bd. 32. — Roeseler, Viertelj f. ger. Med. 1900. Bd. 20. S. 293. — Mendel, Berl. klin. Wochenschrift. 1901. No. 30. — Laudenheimer, Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter. Leipzig 1899. — Lowinsky, Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1902. No. 6. — v. Brunn, Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1902. S. 646.

8) Siehe André und Bruni, Virchows Jahresber. 1899. Bd I. S 372. — Zorn. Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 1588. — Klüber, Ebenda. S. 1416. — Gerlach, Ebenda. 1902. No. 36. — Riggio, Riforma med. 1904. No. 25. — Girolamo, Ebenda. No. 45.

empfiehlt Filippi[1]) und Motolese Codein in konz. Schwefelsäure zu benutzen, womit bei Gegenwart von Formalin violette Färbung erzielt wird. Das Formaldehyd besitzt starke reduzierende Eigenschaften und schliesst sich in seiner Wirkung auf das Blut dem Hydroxylamin an. Nach Puppe[2]) verändert es in vitro das Hämoglobin zu saurem Hämatin. Aehnlich wirkt nach Puppe[3]) auch Paraphenylendiamin, welches einen Bestandteil des Haarfärbemittels „Juvenia" bildet.

Andere hierher gehörende Blutgifte wie Pyrogallussäure, Antipyrin, Antifebrin, Pikrinsäure[4]), Sulfonal[5]), u. dergl. m. sind zur Zeit ohne gerichtsärztliche Bedeutung; über Arsenwasserstoff siehe das Kap. über Vergiftung durch Arsenverbindungen.

§ 189. **Kasuistik.**

151. Fall. Vergiftung durch Kali chloricum.

Ein 28jähriges Mädchen hatte gegen eine leichte Halsaffektion in zwei Tagen etwa 40,0 g Kali chloricum in Lösung, zum Gurgeln verordnet, grösstenteils verschluckt. Da sich hiernach Durchfälle und blaue Flecke auf den Wangen einstellten, wurde sie in das Krankenhaus gebracht und verstarb 5 Tage nach Ingerierung des Arzneimittels. Im Krankenhaus hatte man ausser beschleunigtem Athem und frequentem Puls ikterische Färbung, tief dunkelblaue Verfärbung beider Backen, des Nasenrückens, der Oberlippe und des Kinnes, die auf Druck nicht schwand, gefunden. Urin eiweisshaltig, trube, filtriert dunkelschwarzbraun, die Blutkörperchen zum grössten Teil zerstört, daneben gelbe, bräunliche amorphe Schollen, spektroskopisch ein exquisites Methämoglobinspektrum. Dem Finger entnommenes Blut zeigt keine Veränderung der Blutkörperchen.

Die 164 cm lange Leiche zeigt einen kräftigen Bau, entwickelte Muskulatur und ziemlich reichliches Fettgewebe. Die Farbe der Haut ist eine intensiv gelbe. Die beiden Wangen, der ganze Nasenrücken, die Oberlippe, das Kinn intensiv blaugrau gefärbt. Diese Färbungen setzen sich ganz scharf gegen die gelbe Nachbarschaft ab und sind mehrfach auch von gelbgefärbten Partien unterbrochen. Die bläulichen Partien zeigen weder eine Volumen- noch Konsistenzveränderung. Oberhaut und Haare an ihnen vollkommen intakt. Auf Druck schwindet die Farbe nicht, auf dem Durchschnitt erscheint das Hautgewebe daselbst etwas verbreitert, sehr reichlich gefüllte Gefassnetze bezw. kleine Blutungen zeigend, auf Druck entleert sich etwas gelbe Flüssigkeit und sehr wenig Blut. Die Augenbindehaute sind gelb, Pupillen mässig gross, gleich weit. Die Lippenschleimhaut schwach gelblich, unverletzt. Das rechte Ohr ist etwas stärker bluthaltig als das linke, aber weit entfernt von jener blaugrauen Farbe der Wangen. Das Unterhautfettgewebe intensiv gelb. Das Herz von mittlerer Grösse, die rechte Kammer wenig, die linke stark zusammengezogen, Gefässe des Herzens wenig gefüllt, die Herzklappen überall durchgängig und schlussfähig. Die Blutmassen zum grossen Teil geronnen, rechts in sehr geringer Menge, links reichlicher vorhanden. Die Farbe des Blutes ist verwaschen rot, ohne Stich ins Braune. Die Herzmuskulatur ist von mittleren Dimensionen, schlaff, blassrotlich.

---

1) Virchows Jahresber. 1900. Bd. I. S. 397.
2) Viertelj. f. ger. Med. 1899. Bd. 17. S. 268.
3) Ebenda 1896. Bd. XII. Suppl. S. 116. Ausserdem siehe Schütz, Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1902. No. 6 und Laborde u. Meillere, Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1902. S. 351.
4) Winterberg, Ueber Pikrinsäurevergiftung. Selbstmordversuch. Wien. med. Presse. 1900. No. 44.
5) Pollitz, Viertelj. f. ger. Med. 1898. Bd. 15. S. 296.

Die Innenhaut des Herzens zart, blass. Das Brustfell der linken Lunge ist vollkommen glatt und glänzend, an wenigen Stellen geringe punktförmige Blutaustretungen, die linke Lunge ziemlich gross, vorn ganz blass, hinten ziemlich gleichmässig livide gefärbt, überall lufthaltig, auf dem Durchschnitt entleert sich auf Druck eine ziemlich reichliche, feinschaumige, gelbliche Flüssigkeit. Sie ist nicht geschwollen. Die rechte Lunge zeigt ein gleiches Verhalten. Aus den grossen Gefässen der Brusthöhle entleert sich eine ziemlich beträchtliche Menge dunkelroten, zum Teil flüssigen, zum Teil geronnenen Blutes. Spektroskopisch zeigt das Blut neben den Bändern des Oxyhämoglobins das des Methämoglobins. Die Zunge nicht geschwollen, Zungenrücken blass, auf ihm sowie im Rachen eine mässige Menge graugrünen Speisebreis, die Mandeln beiderseits bis zur Wallnussgrösse geschwollen, an vielen Stellen ihrer Schleimhaut sowie der des Rachens grünliche diphtheritische Stellen, diese Verschorfungen dringen nur bis in die oberen Schichten der Schleimhaut vor. Auf dem Durchschnitt sind die Mandeln sehr weich, auf Druck entleert sich aus ihnen eine trübe, jauchige Masse. Die Umgebung des Kehlkopfeinganges ist nicht geschwollen, die Schleimhaut der Speiseröhre ist blass, nicht geschwollen. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre ist schwach verwaschen gerötet, nicht geschwollen. Die Milz ausserordentlich vergrössert, sehr derb, 17, 15, $5^1/_2$ cm, braunblau, Kapsel etwas verdickt, auf dem Durchschnitt das Milzgewebe rotbraun, Follikel kaum als schwach weissliche Punkte kennbar. Die Schnittfläche der Milz rötet sich beim Liegen an der Luft auffällig. Nach Unterbindung des Magens entleert sich aus demselben ungefähr 150 cm einer intensiv grünlich gefärbten, ziemlich dickflüssigen Masse ohne spezifischen Geruch, von neutraler Reaktion. Die Schleimhaut des Magens ist etwas geschwollen, durchweg gelblich, gallig imbibiert. Injektionen nirgends bemerkbar. Die Schleimhaut des Zwölffingerdarmes ist ebenfalls geschwollen, aus der Mündungsstelle des Gallenganges entleert sich auf Druck eine intensiv gelblich gefärbte, schleimig eiterige Masse. Im Dünndarm eine reichliche Menge gelbbräunlich gefärbter Flüssigkeit, in dem unteren Abschnitt intensiv grünlich breiiger Inhalt, ebenso im Dickdarm. Die Schleimhaut desselben ist blass, nicht geschwollen, die des Dünndarms ebenfalls kaum merklich verdickt, dagegen sehr deutliche Schwellung der Einzel- und Haufendrüsen. Im oberen Abschnitt des Dünndarms ist die Schleimhaut etwas gallig imbibiert und etwas stärker geschwollen, nirgends Blutaustretungen. Die Gekrösdrüsen ziemlich intensiv gerötet, weich geschwollen. Die linke Niere von etwas mehr als mittlerer Grösse, Oberfläche glatt, weich, 12, $5^1/_2$, 3 cm. Die Farbe ist eine braunrötliche. Die Gefässe sehr ausgiebig gefüllt. Auf dem Durchschnitt ebenfalls ein durchweg bräunlicher Ton, der am intensivsten in den Markkegeln ist; die Rinde ist opak graubraun, verbreitert, Blutaustretungen in ihr nicht vorhanden. Gefässknäuel fast überall als bräunliche Pünktchen sehr deutlich sichtbar. Die rechte Niere zeigt ein gleiches Verhalten, abgesehen von der hier vorhandenen grünlichen Fäulnisverfärbung; auch hier ist die Rindensubstanz verbreitert und deutlich getrübt. Mikroskopisch untersucht sind die geraden und gewundenen Harnkanälchen mit intensiv rotbraunen Zylindern gefüllt. Die Zylinder selbst sind aus mehr oder minder zahlreichen Fragmenten von roten Blutkörperchen zusammengesetzt. Durch diese Zylinder wird eine schon mit blossem Auge erkennbare rötliche, ganz unregelmässige Zeichnung der Nierenoberfläche, sowie eine mehr strichförmige auf dem Durchschnitt hervorgerufen. Die Harnblase eng zusammengezogen, ihre Schleimhaut stark geschwollen, an vielen Stellen injiziert, mit einzelnen bis stecknadelkopfgrossen Blutaustretungen versehen. Die Leber 25, 17, 6 cm, der linke Lappen 13, $2^1/_2$ cm, Kapsel zart, Organ weich, schlaff, auf dem Durchschnitt ist das Lebergewebe trübe, bräunlich-gelb, Leberläppchen deutlich, mittelgross, an vielen Stellen etwas kleiner. Aus den Gefässen entleert sich sehr wenig, an der Luft leicht sich rötendes Blut. Die Genitalien zeigen keine krankhafte Veränderung, ebensowenig die Organe der Kopfhöhle ausser Anämie.

Das vorläufige Gutachten lautete:

1. Denata ist aller Wahrscheinlichkeit nach an Vergiftung durch Kali chloricum gestorben.

2. Sie hat an einer frischen, zum Teil phlegmonösen Halsentzündung gelitten. Diese zur Erklärung des Todes heranzuziehen, erscheint bei der geringen anatomischen Läsion der Halsorgane zu gezwungen.

3. Zur weiteren Sicherstellung der Todesursache ist die chemische Untersuchung notwendig.

Diese, von Dr. Bischoff ausgeführt, hatte das Gesamtergebnis: Das von den Gerichtsärzten vermutete Gift, bezw. Salz, war in den Leichenteilen selbst in Spuren nicht vorhanden, obwohl, wie Versuche lehrten, die Schärfe der angewendeten Reaktionen noch Bruchteile eines Milligramms erkennen lässt.

152. Fall. Selbstmord durch Vergiftung mit chlorsaurem Kalium.

In der Nacht vom 9. zum 10. X. 1902 vergiftete sich ein am selben Tage in K. angekommener Postbeamter. Auf dem Nachttisch fand man eine leere, etwa für 40—50 g Salz bestimmte Papierhülse mit der Inschrift einer hiesigen Apotheke und Signatur: Kalium chloricum, nebenan ein Glas mit geringer Quantität Wasser und weiss-kristallinischem Bodensatz. Die im Institute ausgeführte (Wachholz) Sektion ergab:

Aeusserlich: Gut gebaute und wohl genährte Mannesleiche von 161 cm Körperlänge. Totenstarre über die ganze Muskulatur ausgebreitet. Am Gesicht, Nacken, Rücken und den abschüssigen Thoraxpartien bleigrau verfärbte, ausgebreitete Totenflecke. Die Bindehäute der Augäpfel und der Augenlider ebenfalls bleigrau verfärbt. Aus der Mundhöhle ergiesst sich eine kaffeesatzartige Flüssigkeit in geringer Quantität.

Innerlich: Die Innenseite der Schädeldecken ebenfalls dunkelbleigrau, aus den durchtrennten Gefässen entleert sich flüssiges, dunkelbraunes Blut. Die gesamten Muskeln von bräunlich-grauer Farbe, desgleichen das sonst normale Gehirn. In den Hirnleitern reichliches, dunkelbraunes, dickflüssiges Blut. Kehlkopf und Luftröhre, in situ eröffnet, enthalten eine geringe Quantität einer kaffeesatzartigen Flüssigkeit. Beide Lungen überall lufthaltig, an der Schnittfläche dunkelbraun verfärbt. Milz dunkelbraun, blutreich, normal gross. Beide Nieren braun gefärbt, von intakter Struktur und Abgrenzung beider Substanzen. Herz unverändert enthält vorzugsweise in der rechten Kammer dunkelbraunes, dickflüssiges Blut, Herzmuskel von dunkelbrauner Farbe. Zunge, Rachen und Speiseröhre bleigrau, sonst unverändert. Magen enthält ca. $^1/_2$ l dickflüssigen, gelblichen, stark sauer reagierenden Inhalt. Die Magenschleimhaut zeigt in der Pylorusgegend eine handflächengrosse, oberflächliche, bräunliche Erweichung, sonst ist sie ähnlich der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes graubraun gefärbt. Die Leber enthält eine beträchtliche Menge rötlichbraun verfärbten Blutes, sonst unverändert.

Mikroskopisch zeigt sich in den Nieren eine hochgradige Erweiterung der Blutgefässe, die mit gut erhaltenen roten Blutkörperchen vollgepfropft sind, hie und da abgestossene Nierenepithelien mit schwach sich färbenden Kernen. Nierenkanälchen enthalten keine Blutfarbstoffzylinder. Die Blutuntersuchung ergab ein deutliches, kombiniertes Spektrum des Methämoglobins und Oxyhämoglobins. Die sofort ausgeführte chemische Untersuchung des Mageninhaltes führte zur Gewinnung von kristallinischem Kalium chloricum. Auf Grund dessen war nun die Diagnose einer akuten Vergiftung mit chlorsaurem Kalium vollkommen festgestellt. Die eingeleitete Polizeiuntersuchung bewies zur Genüge, dass es sich um einen Selbstmord gehandelt hat.

§ 190. Vergiftung durch Blausäure und deren Salze.

Die Cyanwasserstoffsäure (Blausäure) und deren Salze sind jetzt als Giftwaffe gegen früher sehr in den Vordergrund getreten. Abgesehen vom Blausäuregehalt der offizinellen Präparate, Aq. amygdalarum amararum und Aqua laurocerasi (beide 0,1 pCt. Blausäure enthaltend) ist Blausäure bekanntlich in den bitteren Mandeln, den Kirsch- und Pflaumenkernen enthalten. Die Blausäure entwickelt sich aus dem darin befindlichen Amygdalin, welches sich bei Gegenwart von Wasser und Emulsin in Blausäure, Bittermandelöl und Zucker zerlegt. Diese Pflanzenteile können deshalb giftig wirken und in der Tat hat Hofmann[1]) eine tödliche Vergiftung eines 3jährigen Knaben mit 7—10 Stück frisch gepflückter bitterer Mandeln, Daker[2]) eine günstig abgelaufene Vergiftung eines Erwachsenen mit zwei handvoll bitterer Mandeln, endlich Seferowitz[3]) eine Vergiftung mit Pflaumenkernen beobachtet. Ausserdem berichten Maschka[4]) und Hofmann[5]) über Selbstmorde, die durch bittere Mandeln ausgeführt wurden. Das käufliche Bittermandelöl ist wegen Verunreinigung mit Blausäure ebenfalls giftig, reines dagegen nur in grossen Gaben schädlich. Von Bedeutung ist auch die von Kockel[6]) an sechs verunglückten Personen gemachte Erfahrung, dass bei Verbrennen von Celluloid Blausäure sich entwickelt, deren Dämpfe tödliche Vergiftungen veranlassen können.

Von den Salzen der Blausäure sind die leicht löslichen einfachen Alkalicyanate am giftigsten, besonders das sehr verbreitete, zu technischen Zwecken von Photographen, Chemikern, Gürtlern und Bronzeuren täglich in ihrem Gewerbe benutzte Cyankalium, weniger andere Cyanate, wie z. B. das Quecksilbercyanat. Ferrocyankalium soll, wenn es mit Säuren einverleibt wird, ebenfalls durch die frei gewordene Blausäure toxisch einwirken, wie die Fälle Volzs[7]), Landgrafs[8]) und Schlichtes[9]) beweisen. Auch das Schwefelcyankalium wirkt als Gift und Lesser[10]) berichtet über einen Selbstmord, der von einem Zauberkünstler mittelst Rhodankalium verübt worden ist.

Am häufigsten werden die Cyanverbindungen, namentlich das Cyankalium zum Selbstmord benutzt, seltener sind zufällige technische, medizinische (früher, als die Pharmakopöen noch eine offizinelle Blausäure enthielten, waren sie häufiger) und Gewerbe-Vergiftungen. Giftmorde[11]) sind damit nur ausnahmsweise verübt worden.

Zumeist war in den bekannt gewordenen Fällen das Gift innerlich per os genommen, ausserdem sind aber Fälle bekannt z. B. die von Sobernheim und Simon oder von Davanne, in denen die Resorption des Giftes durch

---

1) Lehrbuch. a. a. O. S. 685.
2) Virchows Jahresber. 1881. Bd. I. S. 457.
3) Wiener med. Bl. 1882. No. 13.
4) Wiener med. Wochenschr. 1869. S. 838.
5) Lehrb. a. a. O.
6) Viertelj. f. ger. Med. 1903. Bd. 26. S. 1.
7) Viertelj. f. ger. Med. 1877. Bd. 26. S. 57.
8) Friedreichs Bl. 1885. S. 201.
9) Virchows Jahresber. 1895. Bd. I. S. 464.
10) Viertelj. f. ger. Med. 1898. Bd. 16. S. 97.
11) Die Ermordung der Gräfin Chorinsky und andere siehe Kuhlmey, Viertelj. f. ger. Med. 1898. Bd. 15. S. 80. — Litterski (Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1902. No. 10, 16) und Josch (Arch. f. Krim.-Anthrop. 1903. Bd. 14) berichten über Mordversuche an Geistlichen durch mit Cyankali vergifteten Messwein. Im Fall von Thiis handelte es sich um Fruchtabtreibung durch Cyankalium (Norsk. Mag. f. Laegev. 1902. No. 7).

die verletzte Haut eingetreten ist. Die Dosis letalis für reine, wasserfreie Blausäure beträgt für einen Erwachsenen 5—6 cg, für das reine Cyankalium von 0,10 (Husemann) bis 0,3 g (Kobert), für das käufliche Bittermandelöl 17 Tropfen. Da aber das Cyankalium des Handels zumeist mit kohlensaurem Kalium verunreinigt ist, so sind auch Vergiftungen beobachtet worden, in denen grössere als die oben angegebenen letalen Dosen überstanden wurden. Nach Husemann beträgt die niedrigste Dosis, die einem Menschen das Leben kostete, 0,24 g per os und 0,3 g per clysma.

Eine eigentliche Krankheit tritt nach grösseren Dosen von Blausäure bezw. Cyankalium nicht ein, denn es erfolgt dann fast augenblicklich oder wenigstens sehr schnell der Tod, dem kurzdauernde, hochgradige Atemnot und heftige klonische Krämpfe vorangehen. Manchmal leben solche Vergiftete noch einige Zeit und können, da sie das Bewusstsein behalten, noch allerhand Handlungen vornehmen, selbst wenn die Zeit zwischen dem Einnehmen und dem Tode nach Sekunden oder wenigen Minuten zu bemessen sein mag. Dies kann in forensischen Fällen von der grössten Wichtigkeit werden. In einem Falle hatte sich der Selbstmörder vor den Augen eines öffentlichen Mädchens vergiftet und war von diesem noch 5—10 Minuten lebend gesehen worden. In einem anderen lebte das durch Cyankalium vergiftete Kind noch fast eine Viertelstunde, lief schreiend vor Schmerz im Zimmer umher, deutete auf die hinter dem Ofen stehende Flasche mit der Lösung, aus welcher es getrunken, bis es zusammenfiel und in Krämpfen starb. In einem anderen, ganz unzweifelhaften Falle von Blausäure-Selbstvergiftung fanden Casper-Liman auf dem Tische vor dem Sopha, auf welchem der Tote sass, einen selbstgeschriebenen Zettel mit seinem letzten Willen, aber keine Spur eines Gefässes; er hatte dies offenbar noch beseitigt. Ein Mann, der sich mit Kirschlorbeerwasser vergiftet hatte, lebte noch fünf Minuten mit anscheinendem Bewusstsein, wenn auch ganz gelähmt; durch einzelne Mienen gab er zu erkennen, dass er den Sprechenden verstand. Ein unlängst von uns[1]) sezierter Selbstmörder, der sich mit Kirschlorbeerwasser vergiftet hatte, lebte noch ca. 6 Stunden. Taylor erzählt sogar von einer Frau, die $^1/_2$ Unc. Bittermandelgeist (1 Tl. Bittermandelöl, 7 Tl. Spiritus) verschluckt hatte: „Sie ergriff darauf einen Wasserkrug, ging in den Hof, zapfte an einem Wasserhahn, trank eine Menge Wasser und ging dann zwei Treppen hoch in ihr Schlafzimmer, wo sie niederstürzte und nach zwanzig Minuten starb.“[2]) Die Wichtigkeit dieser Erfahrungen ist einleuchtend, denn sie löst manches Dunkel in der gerichtlichen Praxis, das ohne deren Beachtung in gefährlicher Weise irre führen kann. In zwei Fällen Casper-Limans waren die Gefässe, aus denen die Blausäure genommen sein musste, bei den einsam gefundenen Leichen spurlos verschwunden. Wenn sie nach der Giftaufnahme augenblicklich tot zusammengesunken wären, so hätte man nach dem Dritten forschen müssen, der die Gefässe weggenommen. Das Gutachten eines Gerichtsarztes hätte irrtümlich eine verbrecherische Vergiftung annehmen können, während hier ohne allen Zweifel die Selbstmörder selbst noch vor dem Tode die Gefässe beseitigt hatten. Sehr verdächtig waren die Umstände eines Falles, in welchem der Ehemann nur mit Mühe und nur auf Grund des Gutachtens (Casper-Liman) einer Verhaftung entging, denn viele Umstände verdächtigten ihn. Er war Abends nach Hause gekommen und hatte seine Frau angeblich tot, noch warm, auf

1) Wachholz, Friedr. Bl. 1902.
2) Andere ähnliche Fälle siehe Hofmann, Wiener med. Wochenschr. 1880. No. 2.

dem Fussboden des Schlafzimmers, mit dem Kopfe nahe einem Sekretär mit ziemlich hohem Aufsatz liegend gefunden. Er verbreitete bei den Nachbarn, dass sie an Schlagfluss gestorben sei, wollte aber, als der Fall polizeilich bekannt wurde, durchaus nichts über die Ursache des Todes wissen und verbat sich dringend die gerichtliche Obduktion. Erst als diese beendet war und der Tod durch Blausäurevergiftung erklärt wurde, äusserte der Mann, er besitze ein Fläschchen Bittermandelöl, das er in jenem Sekretär aufgehoben habe. In seinem Aufsatz eingeschlossen fand sich denn auch das Corpus delicti, ein $1^1/_2$ Unzen haltendes Fläschchen, in welchem noch eine halbe Unze schon altes Bittermandelöl war. Konnte die Frau nach der Gifteinnahme, wenn sie vor dem Schrank stand, noch das Fläschchen wieder an seinen Platz gestellt, den Schrank verschlossen haben, und dann erst umgefallen sein? Dies musste ohne Zweifel bejaht werden und die richterliche Forschung ergab auch die tatsächliche Bestätigung; denn der Selbstmord und die völlige Unschuld des Mannes wurden sehr bald erwiesen.

Die Ursache der heftigen toxischen Wirkung der Blausäure wird in zweierlei Weise erklärt. Nach Corin und Ansiaux[1]), Lazarski[2]) und anderen beruhen die toxischen Erscheinungen dieser Vergiftungsart auf der Schädigung des verlängerten Markes, nach Gepperts[3]) Ansicht, welche sich auf die Versuchsergebnisse Claude Bernards stützt, besteht diese Vergiftung in einer inneren Erstickung bei Gegenwart überschüssigen Sauerstoffs. Claude Bernard hatte festgestellt, dass das venöse Blut während dieser Vergiftung hellrot fliesst, und Schönbein[4]) hatte andererseits nachgewiesen, dass die Blausäure auf Gewebszellen abtötend einwirkt. Infolge dieser Abtötung der Gewebszellen wird der Sauerstoff des Blutes nicht verbraucht, somit behält das venöse Blut die hellrote Farbe des arteriellen Blutes. Die Ursache dieser hellroten Farbe des Blutes, die manchmal noch in den Leichen mit Blausäure bezw. mit Cyankalium Vergifteter beobachtet wird, ist in mancherlei Weise gedeutet worden. Szigeti[5]) vereint die verschiedenen diesbezüglichen Ansichten insofern, als er drei Faktoren Einfluss auf diese Blutverfärbung zuschreibt und zwar allen dreien zugleich oder jedem einzelnen für sich. Die hellrote Farbe des Blutes kann nach Szigeti bedingt sein: 1. durch Hyperalkalescenz d. i. durch den überschüssigen Gehalt des Blutes an Ammoniak, welchen jedes, besonders aber älteres Cyankalium enthält (Hofmann), 2. durch die Anhäufung des von den abgetöteten Zellen nicht verbrauchten Sauerstoffes im Blute, 3. durch die Verbindung des Cyans mit dem Blutfarbstoffe. Hinsichtlich dieser Verbindung des Cyans mit dem Blutfarbstoffe herrschten verschiedene Ansichten, und erst vor kurzem wurde diese Frage endgiltig gelöst. Hoppe-Seyler[6]) und Gaethgens[7]) waren der Ansicht, dass eine Verbindung der Blausäure mit dem Hämoglobin anzunehmen sei, welche den Sauerstoff schwerer abgebe als gewöhnliches Hämoglobin und dass daraus die hellrote Blutfarbe resultiere. Linossier[8]), Szigeti und Richter[9])

---

1) Bullet. de l'Acad. royale de méd. de Belgique. 1893.
2) Wiener med. Jahrb. 1881. Bd. II. S. 141.
3) Ueber das Wesen der Blausäurevergiftung. Berlin 1889.
4) Siehe Kobert, Ueber Cyan-Methämoglobin. Stuttgart 1891.
5) Viertelj. f. ger. Med. 1893. Bd. 6. S. 31. Suppl.
6) Tübinger med.-chem. Untersuch. 1866—1871. S. 140, 258, 325.
7) Ebenda. 1868. S. 324.
8) Lyon medical. 1887. No. 27.
9) Prager med. Wochenschr. 1894.

behaupten, dass das Cyan nur mit dem Hämatin das von ihnen sogenannte hellrote Cyanhämatin bildet, welches sich durch ein dem reduzierten Hämoglobin ähnliches Spektrum auszeichnet. Kobert[1]) und nach ihm Wachholz[2]), Ziemcke und F. Müller[3]) haben bewiesen, dass neben dem Cyanhämatin das Cyan sich auch mit dem Methämoglobin zu dem von Kobert zuerst beschriebenen Cyan-Methämoglobin verbindet, welches dasselbe Spektrum liefert, wie das Cyanhämatin. Das Cyanmethämoglobin Koberts unterscheidet sich dadurch vom Cyanhämatin, dass das letztere nach Zusatz von reduzierenden Agentien wie Schwefelammon sofort das zweistreifige Spektrum des von Ziemcke und F. Müller Cyanhämochromogen[4]) benannten Derivats liefert, während das Spektrum des ersteren eine Veränderung erst dann zeigt, wenn die Lösung tüchtig mit Luft geschüttelt wird, indem sich das durch Schwefelammon von Cyan befreite (Schwefelcyan) und in reduziertes Hämoglobin überführte Methämoglobin mit dem Sauerstoff zu Oxyhämoglobin vereint. Preyer[5]) war endlich der Meinung, dass das Cyan sich direkt mit dem Oxyhämoglobin bindet. Alle diese Meinungen stützten sich lediglich auf die Ergebnisse der betreffenden Spektraluntersuchungen. Nun hatte Zeynek[6]) in korrektester Weise chemisch nachgewiesen, dass es eine krystallisierte, gut charakterisierbare Cyanblutfarbstoffverbindung gibt, nämlich das Cyanhämoglobin, welches in einem Molekül ein Molekül Blausäure oder das einwertige Cyanradikal festgebunden enthält.

Richter[7]) gelangt auf Grund seiner Untersuchungen und Erwägungen zu dem berechtigten Schluss, dass nicht alle als hellrot bezeichneten Totenflecke in Fällen von Blausäurevergiftung der Einwirkung der Blausäure zuzuschreiben sind. Zugleich hebt Richter hervor, dass bei den von ihm verwerteten 34 Fällen von Cyanvergiftung in 11 hellrote Totenflecke und nur in 7 Fällen zugleich hellrotes Blut vorgefunden wurde. Diese Betrachtungen Richters stimmen mit anderen Beobachtungen insofern überein, als schon öfters trotz festgestellter Cyanvergiftung die Blutfarbe vollkommen normal d. i. dunkelgefärbt gefunden wurde. Es liegt nun nahe anzunehmen, dass die nicht konstant festzustellende, hellrote Blutfarbe von der Grösse der einverleibten Giftdosis abhängig sei, wobei weniger eine Zeynecksche Cyanhämoglobin-Verbindung als Ursache der hellroten Blutverfärbung anzusehen wäre (diese konnte überhaupt im lebenden Organismus und im Leichenblute der mit Cyanverbindungen Vergifteten bis jetzt nicht nachgewiesen werden) als vielmehr die innere Erstickung d. i. die Abtötung der Zellen, die zu einer Anhäufung von Sauerstoff im Blute führt. Wenigstens muss diese Deutung auf Grund der Untersuchungen Belkys[8]) Szigetis[9]) und Strassmanns[10]) als die am meisten begründete angesehen werden. War die einverleibte Cyanmenge gross genug, so bleibt auch nach dem Tode des Organismus die sauerstoffentziehende

1) Ueber Cyan-Methämoglobin. a. a. O.
2) Zeitschr. f Med.-Beamte. 1894. S. 53.
3) Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiolog. Abteil. 1901. S. 181—184.
4) Auf den Unterschied der Spektren des gewöhnlichen und des mit Cyankalium hergestellten Hämochromogens haben wir zuerst hingewiesen. Vergl. Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1897. S. 281. (Wachholz u. Sieradzki).
5) Die Blausäure. Bonn 1870.
6) Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1901. Bd. 33. S. 426.
7) Viertelj. f. ger. Med. 1901. Bd. 22. S. 264.
8) Virchows Archiv. Bd. 106.
9) a. a. O.
10) Verhandl. d. X. med. Kongr. 1890. S. 20—25.

Wirkung aufgehoben, war sie gering, so vermochte sie den mit dem Todeseintritte beginnenden Reduktionsprozess nicht aufzuhalten, wodurch im ersten Falle das Blut auch post mortem hellrot, im zweiten Falle gewöhnlich dunkelrot verfärbt erscheint.

Der Leichenbefund: Ist das Gift in der Leiche noch nicht zersetzt worden, so lässt sich in allen Körperhöhlen, am durchdringendsten aber im Magen selbst, der Geruch nach bitteren Mandeln wahrnehmen. In der Bauchhöhle wird der Geruch häufig von dem fäkulenten Geruch verdeckt. Daher ist es in Fällen, in denen die Vermutung einer Cyanvergiftung vorliegt, geratener, abweichend vom „Regulativ" zuerst die Kopfhöhle zu öffnen[1]), weil man, namentlich nach Herausnahme des Gehirns, den Geruch relativ rein wahrnimmt; dies ist schwieriger, wenn bereits die anderen Höhlen geöffnet worden sind.

Das Blut der Leichen ist flüssig und manchmal, wie auch die Totenflecke[2]) hellkirschrot, zeigt aber trotzdem normales Spektralverhalten und unterscheidet sich hierdurch von dem hellroten Blute der in Kohlenoxyd Verstorbenen wesentlich. Nur mit dem blutigen Mageninhalte erhält man häufig das Spektrum des Cyanhämatins, dagegen nach erfolgter Reduktion das Spektrum des Cyanhämochromogens (die beiden Streifen unterscheiden sich von denen des gewöhnlichen Hämochromogens dadurch, dass sie beide gleich stark sind, näher aneinander liegen und mehr nach dem Rot hin verschoben erscheinen). Ausserdem findet sich bei Vergiftung mit Blausäure bedeutende Hyperämie im Schädel, in Lungen, Leber und Nieren, Injektion der Luftröhre und Erfüllung mit feinblasigem Schaum, endlich subseröse Ekchymosen. Der Magen zeigt in frischen Leichen bei Blausäurevergiftung mit Ausnahme des Mandelgeruches nichts Konstantes; seine Schleimhaut ist oft ganz unverändert, häufig aber auch, namentlich auf der Höhe der Falten und zwar im Fundus mit feinen stecknadelkopf- bis linsengrossen Blutungen besät, auf der Höhe der Falten grau, trübe; denselben Befund liefert manchmal die Dünndarmschleimhaut.

Viel intensiver gestalten sich die Wirkungen des Cyankalium auf die Magen-Dünndarmschleimhaut. Während die Speiseröhre und Rachenschleimhaut oft keine Veränderungen darbieten, erscheint die Schleimhaut des gewöhnlich stark faltigen und zusammengezogenen Magens, dessen Inhalt blutig gefärbt ist, namentlich im Fundus und auf der Höhe der Falten hellrot oder hellbraunrot, gequollen und transparent, mit festhaftendem, blutig gefärbtem, alkalisch reagierendem Schleim bedeckt, und fühlt sich schlüpfrig und seifenartig an. Schon Hofmann[3]) betont, dass die Quellung und Imbibition der Schleimhaut sich erst an der Leiche entwickelt, und Lesser[4]) bestätigt, dass eine starke Cyankaliumlösung an dem sofort exenterierten Magen opak weissliche Aetzungen und bis über linsengrosse Blutungen in der sonst intakten Schleimhaut erzeugt, während dieselbe 24 Stunden später einen gleichmässig hellroten Ton mit vermehrter Transparenz darbietet. Diese Aetzungen bekommen wir aber nicht mehr zu Gesicht, weil die Obduktionen meist später angestellt werden. Uebrigens sind diese Aetzungen nicht allein auf das Cyankalium zurückzuführen, da das im Handel vorkommende Cyankalium viel kohlensaures Kali und häufig auch das durch Zersetzung des Giftes ent-

1) Vergl. § 21 der neuen Sektionsvorschriften vom 17. Oktober 1904.
2) Siehe das oben nach Richter mitgeteilte über die Farbe der Totenflecke.
3) Lehrbuch. a. a. O. S. 690.
4) Atlas. a. a. O. S. 229.

standene Ammoniak enthält. Hofmann betrachtet die in einzelnen Fällen wahrnehmbare, schmutzig weissgraue Verfärbung der Faltenkämme bei gleichzeitiger Imbibition und Quellung der Nachbarschaft als eine sekundäre Veränderung jener Faltenkämme, welche der quellenden und klärenden Wirkung des alkalischen Mageninhaltes weniger ausgesetzt waren, bezw. aus demselben hervorragten. Sie findet sich insbesondere an solchen Stellen dann, wenn der Mageninhalt neutral oder schwach alkalisch oder sehr sauer reagiert. Es handelt sich somit um eine nachträgliche Ausfällung der früher durch das Alkali gelöst erhaltenen Eiweisskörper, die man auch unmittelbar beobachten kann, wenn man die gequollenen und transparenten Partien neutralisiert oder schwach ansäuert oder auch nur auswässert. Auch im Darm lassen sich weiter die Wirkungen des Giftes erkennen, und Casper-Liman haben einen Fall beobachtet, in welchem die intensivsten Schleimhautveränderungen sich erst im Zwölffingerdarm vorfanden. Hofmann[1]) macht darauf aufmerksam, dass die blutige Imbibition und Wulstung der Magenschleimhaut um so weniger vorhanden sein wird, je geringer die Dosis des Giftes gewesen ist. Sie wird dann fehlen, wenn das Alkali durch ein saures Vehikel (Wein, Limonade, stark sauren Mageninhalt) gebunden und unwirksam gemacht wurde. Hierdurch wird das anatomische Bild des Cyankalium-Magens verändert, ein Umstand, auf welchen bei Giftmorden zu achten ist, da bei diesen geringere Dosen verwendet zu werden pflegen, als bei Selbstmorden.

Chemisch ist die Blausäure in den ersten und auch in den zweiten Wegen leicht auffindbar. Wenn sie nicht gefunden wird, kann ihre leichte Zersetzbarkeit daran Schuld sein. Es ist daher ratsam, die bei der Obduktion gesammelten Leichenteile tunlichst schnell dem Chemiker zu übergeben. In einem Falle Casper-Limans, in dem allerdings auch die Contenta noch den Mandelgeruch hatten, gelang es noch zehn Tage nach dem Tode die Blausäure nachzuweisen und Zillner[2]) teilt einen Fall von Cyankaliumvergiftung mit, in welchem 4 Monate nach dem Tode von Ludwig der Nachweis der Blausäure geführt wurde. In dieser Mitteilung finden sich nach Falck Fälle, in denen der Nachweis nach 8, 15, 22, 28, 100 Tagen gelang. Die chemische Untersuchung wird in der Weise vorgenommen, dass man den Inhalt ansäuert und destilliert, sodann mit dem Destillate die Rhodaneisenprobe, die Berlinerblauprobe, die Kobertsche Probe mit einer Methämoglobinlösung u. s. w. ausführt.

§ 191. Kasuistik.

153. Fall. Vergiftung mit Blausäure.

Apothekerlehrling S. Auffallend hellrote Totenflecke. Milz ziemlich stark bluthaltig, sonst intakt. Nieren in der Rindensubstanz nicht verbreitert, schwach getrübt, blass, Marksubstanz intensiv gerötet. Organe derb. Der Magen enthält sehr viel Schleim von gelblicher Farbe ohne Beimengung von Blut. Schleimhaut stark geschwollen, gefaltet, gewulstet, grösstenteils blass, nicht getrübt; in dem Fundus, z. T. auf der Höhe der Falten, z. T. neben ihnen, viel stecknadelkopfgrosse Blutaustretungen. Submucosa unverändert. Der Mageninhalt riecht nach bitteren Mandeln. Dickdarmschleimhaut etwas ge-

1) Wiener med. Wochenschr. 1880. 1—3.
2) Viertelj. f. ger. Med. 1881. Bd. 35. S. 193.

schwollen, blass, im Dünndarm die Drüsen geschwollen, im oberen Teile desselben die Schleimhaut hyperämisch. Die Organe der Bauch-, Brusthöhle und des Kopfes ergaben ausser Hyperämien keine Veränderung.

154. Fall. Vergiftung durch Cyankalium.

Die 20jährige Braut eines Photographen hatte absichtlich in dessen Atelier von einer Cyankaliumlösung getrunken und war sofort gestorben. Obduktion 4 Tage nach dem Tode bei + 10° R. Von dieser führe ich nur an, dass Kopf- und Brusthöhle deutlichen Geruch nach bittern Mandeln ergaben, und die Magenschleimhaut wenig geschwollen, zahlreiche, einzelne, inselartig gestellte, purpurrote submuköse Suffusionen zeigte. Inhalt nicht vorhanden.

155. Fall. Vergiftung durch Cyankalium. Selbstmord.

Gemeindearzt Dr. P. wurde in der Frühe tot im Bett gefunden; auf dem Nachttisch lag ein Schreiben von ihm, womit er seine Leiche dem Institut zur sanitätspolizeilichen Sektion überlieferte. Er war Gewohnheitstrinker und litt an tardiver Lues, deren charakteristische Symptome sowohl äusserlich, wie innerlich festgestellt wurden. Totenflecke von gewöhnlicher Farbe, dunkelflüssiges Blut in den Hirnleitern, den Herzhöhlen und den grossen Venen. In der Schädelhöhle schwacher Geruch nach bitteren Mandeln, im Magen dagegen ein widerlicher, nicht charakteristischer Geruch. Der Magen enthält etwa 50 g einer intensiv roten, mit Schleim vermischten, schwach alkalisch reagierenden Flüssigkeit, seine Schleimhaut schlüpfrig, geschwellt, mit zahlreichen Ekchymosen besät, dicht injiziert, intensiv rot gefärbt. Im Mageninhalt wurde in üblicher Weise Blausäure nachgewiesen.

156. Fall. Selbstmord durch Vergiftung mit Kirschlorbeerwasser.

Am 31. Oktober 1901 wurde dem Institute die Leiche des am 30. d. M. verstorbenen 28jährigen Kasimir S. eingeliefert. Die eingeleiteten Erhebungen über die Todesursache ergaben: K. S. bewarb sich um die Hand eines Fräuleins, da er aber seit langer Zeit heiser war, erweckte er bei den Angehörigen des Fräuleins den Verdacht, dass er an Syphilis leide und bekam eine abschlägige Antwort. Nachdem er von einem Mediziner erfahren hatte, dass das Kirschlorbeerwasser, in grösserer Menge genossen, ein tödliches Gift sei, verschaffte er sich in einer ausländischen Apotheke Aqua laurocerasi. Am 30. Oktober blieb er allein in der Wohnung eines Freundes, verabschiedete sich von demselben gegen 2 Uhr nachmittags und bemerkte dabei, dass er diesmal nicht speisen gehen werde. Um 7 Uhr abends fand sein Freund die Wohnungstür von innen abgesperrt. Sie musste gewaltsam geöffnet werden. Auf dem Sofa lag K. S. bewusstlos und stertorös atmend. Auf dem Schreibtisch lag ein Brief, in welchem K. S. angab, er habe sich mit Kirschlorbeerwasser aus Verzweiflung vergiftet. Nebenan stand eine Einliterflasche, in der noch etwa 300 g einer wässrigen, stark nach bitteren Mandeln riechenden Flüssigkeit enthalten waren. Die Flasche trug die Signatur „Aqua laurocerasi". Trotz sofortiger ärztlicher Hilfe starb K. S. um $8^1/_4$ Uhr abends, somit nach $6^1/_2$ Stunden, seitdem er in der Wohnung allein geblieben war. Sanitätspolizeiliche Sektion am 31. Oktober.

Aeusserlich: Gut gebaute, mässig genährte Mannesleiche, von 168 cm Körperlänge. An den abhängigen Thoraxpartien, am Nacken und an den unteren Extremitäten ziemlich ausgebreitete livide Totenflecke. Der Körper überall totenstarr. Allgemeine Körper-

decken unverletzt ausser an zwei Stellen der Innenseite des rechten Vorderarmes, an denen sich die Spuren einer subkutanen Aetherinjektion vorfanden. Aeussere Geschlechtsteile normal, narbenlos.

Innerlich: Die Innenseite der Schädeldecken ziemlich blutreich, unverletzt, desgleichen die Schädelbasis und das Schädeldach. In der Schädelhöhle Bittermandelgeruch sehr deutlich wahrnehmbar. Die Dura wie auch die weichen Hirnhäute zart, letztere ziemlich stark mit einer klaren Flüssigkeit durchtränkt und mässig blutreich. In den venösen Leitern flüssiges, hellrotes Blut in mässiger Quantität. Das Gehirn stark feucht und blutreich, die Seitenventrikel mässig erweitert mit klarem wässerigem Inhalt. Obere Luftwege frei von Fremdkörpern, beide Lungen fest mit dem Rippenfell verwachsen, beide Lungenspitzen derb, luftleer, an der Schnittfläche findet sich in der linken Spitze stark entwickeltes Bindegewebe, in der rechten Spitze eine hühnereigrosse, glattwandige Höhle. Sonst sind die Schnittflächen beider Lungen zum grössten Teil mit hirsekorngrossen, derben, grauen Knötchen besäet, die an einzelnen Stellen zu grösseren, in der Mitte erweichten Knoten konfluieren. An beiden Stimmbändern und in ihrer Nachbarschaft zahlreiche, die Schleimhaut durchsetzende Geschwüre, deren Boden mit winzigen, grauweissen Knötchen besäet ist. In den Bronchien reichlicher schleimig-eitriger Inhalt, ihre Schleimhaut injiziert und mässig geschwellt. Herzbeutel, Epikard, Herz und die grossen Gefässe normal. Milz leicht vergrössert, blutreich, leicht zerreisslich; Leber, Gallenblase, beide Nieren, Harnleiter und Harnblase normal. Die Lippen, die Schleimhaut der Mundhöhle, des Schlundes und der Speiseröhre unverändert. Im Magen ca. ein halber Liter einer milchig-weisslichen, stark nach bitteren Mandeln riechenden, schwach sauer reagierenden Flüssigkeit, die Magenschleimhaut injiziert, lebhaft rot, nicht geschwellt, ohne Ekchymosen und Erosionen. Der Dünn- und Dickdarm normal.

Eine frische mittelst Ferricyankalium bereitete Methämoglobinlösung färbt sich sofort lebhaft rot nach Hinzufügen von einigen Tropfen des destillierten Mageninhaltes und zeigt das von Kobert dem Cyanmethämoglobin zugeschriebene Spektrum. Das hellrote Blut der venösen Hirnleiter liefert gewöhnliches Oxyhämoglobinspektrum.

Gutachten: Tod durch Vergiftung mittels einer Cyanwasserstoffverbindung (Aqua laurocerasi). Die grosse Menge des genossenen Giftes von beinahe 700 g Kirschlorbeerwasser, wie auch die äusseren Umstände sprechen für die Annahme eines Selbstmordes. Denatus war mit chronischer Lungen- und Larynxtuberkulose behaftet.

III. Die Parenchymgifte.

§ 192. Vergiftung durch Phosphor.

Der Phosphor kommt bekanntlich in zwei Modifikationen vor, als weisser giftiger und als roter amorpher Phosphor, welchem keine toxischen Eigenschaften zukommen. Zu Vergiftungszwecken wird der weisse Phosphor meist in der Form der Phosphorstreichhölzer, seltener in der Form der Phosphorpasta, eines gebräuchlichen Rattengiftes, und nur höchst ausnahmsweise reiner Phosphor verwendet. Schon der Umstand, dass die Phosphorzündhölzer jedermann leicht zugänglich sind und dass ihre Herstellung mit grosser Gefahr (Phosphornekrose der Kiefer) für die Arbeiter verbunden ist, rechtfertigt vollkommen die oft ausgesprochene Ansicht, man solle die Phosphorstreichhölzer gänzlich aus dem Verkehr ausschalten, da die phosphorfreien sog. schwedischen Zündhölzer (ihre Zündmasse besteht aus chlorsaurem bezw. doppeltchromsaurem Blei, Mennige und Antimon, die Streichfläche aus amor-

phem Phosphor) oder die Triumpfhölzer der Firma O. Miram bei Kassel[1]) (sie enthalten chlorsaures Kalium, bleisaures Calcium und roten Phosphor) ihren Zweck gefahrloser erfüllen können. Die Wirkung des Phosphors ist eine schnellere, wenn er per os in gelöstem Zustande in Fetten oder Oelen genommen wird. In Wasser löst er sich in kleinen Quantitäten auf, trotzdem wirkt auch ein wässeriger Aufguss von Phosphorzündhölzern, zumal in grösserer Menge genossen, toxisch, wie Fischer[2]) bewiesen hat. Der Phosphorgehalt eines Zündhölzchens schwankt nach den Untersuchungen Smitas[3]) zwischen 0,0005—0,001. Da nun die letale Dosis für Phosphor zwischen 0,05 und 0,1 angenommen wird, so sind 100 bis 200 Zündhölzer genügend, um eine tödliche Vergiftung zu verursachen. Phosphor ist das früher (in Berlin namentlich in den 60er Jahren) von Frauen zu Selbstmordzwecken meist benutzte Gift. Auch Mord durch Phosphor ist öfters beobachtet; wenn es sich dabei um erwachsene Opfer handelte, so suchten die Täter den widrigen Geschmack des Giftes durch Einhüllung in Speisen zu verdecken. Kindern wurde er öfters ohne solche Korrigentien in verbrecherischer Absicht beigebracht. Eine verbrecherische Vergiftung mit Phosphorzündhölzern bei einem 2 monatlichen, unehelichen Kinde durch die eigene Mutter haben wir[4]) beobachtet, über andere berichteten Kessler[5]) und Sonnenschein; Kratter[6]) sah einen Fall von Kindesmord mittels Phosphor. Zufällige Vergiftungen durch Phosphor sind selten und können als medizinale vorkommen. Ein Unikum seiner Art bildet der von Freyhan[7]) mitgeteilte Fall, welcher einen Volkskünstler betraf. Derselbe hatte längere Zeit hindurch ohne Schaden für seine Gesundheit vor den Augen des Publikums Glasscherben, Päckchen Zündhölzer u. dergl. verschluckt. Da sich diese Vorstellungen häuften, so zog er sich eine Vergiftung durch die gesteigerte Phosphormenge zu, der er in der Folge erlag.

Schon seit langer Zeit war es aufgefallen, dass Schwangere, besonders die unehelich Geschwängerten, überaus häufig sich mit Phosphor vergifteten. Viele dieser Fälle waren für selbstmörderische Vergiftungen gehalten, bis Kirchmeier[8]), Seydel[9]), wir[10]) u. A. Fälle mitgeteilt haben, in denen die Vergifteten auf dem Sterbebette aussagten, dass sie nur beabsichtigt hatten, sich durch Phosphor der Frucht zu entledigen. Den ersten einschlägigen Fall, wo Phosphor als Abortivum gebraucht wurde, teilte Husemann[11]) mit. Derartige zufällige Vergiftungen mit Phosphor bei seinem Gebrauche als Abortivum kommen häufig, besonders in Schweden, vor.

Bei Phosphor-Vergiftungen handelt es sich um Aufnahme des Giftes per

---

1) Lüdemann, Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1901. S. 170.
2) Viertelj. f. ger. Med. 1876. Bd. 25. S. 41.
3) Friedreichs Bl. 1895. S. 134.
4) Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1894. S. 415.
5) Viertelj. f. ger. Med. 1866. Bd. 4. S. 271.
6) Viertelj. f. ger. Med. 1902. Bd. 23. S. 6.
7) Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 3.
8) Hofmanns Lehrbuch. a. a. O. S. 227.
9) Viertelj. f. ger. Med. 1893. Bd. 6. S. 280.
10) Wachholz, Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1894. S. 415.
11) Lewin, Die Fruchtabtreibung u. s. w. a. a. O. S. 166 u. II. Aufl. S. 224 Die Zusammenstellung einschlägiger Fälle siehe bei Lewin, ausserdem siehe Allard, Viertelj. f. ger. Med. 1899. Bd. 17. S. 186. — Winther (4 Fälle, davon 3 in Genesung übergegangene), Nord. med. Arkiv. 1901. Innere Med. H. 2. — Cöster, Viertelj. f. ger. Med. 1899. Bd. 17. S. 63. — Kratter (7 Fälle), Viertelj. f. ger. Med. 1902. B. 23. S. 3, 4, 6, 12.

os. Krankheitsverlauf und Leichenbefund sind von der Menge des Giftes und von dem Alter der Person abhängig. Rasch und akut[1]) pflegt die Vergiftung in der Regel bei Kindern, selten bei Erwachsenen, zu verlaufen. Die Krankheitserscheinungen bestehen im Auftreten von Erbrechen, Magenkrämpfen, allgemeiner Schwäche, zunehmender Herzinsuffizienz, schliesslich in Herzlähmung. Der Tod erfolgt in wenigen Stunden oder wenigstens am ersten Tage. Selbstverständlich ist bei solchen akuten Vergiftungsfällen der Leichenbefund nur gering, indem er nur beginnende fettige Entartung der Leber, der Nieren und des Herzmuskels aufweist, dagegen ist der chemische Nachweis des Giftes im Magen-Darminhalte meist von positivem Erfolg gekrönt. Eine in den ersten 24 Stunden tötlich abgelaufene akute Phosphorvergiftung eines schwangeren Mädchens haben wir 1899 beobachtet. Das Mädchen hatte die Kuppen von vier Zündhölzerpäckchen in Wasser aufgeweicht und getrunken; sie starb noch am selben Tage trotz baldiger ärztlicher Hilfe. Die Obduktion erwies beginnende fettige Entartung des Herzmuskels und der grossen Drüsen, eine bestehende dreimonatliche Schwangerschaft und exquisite Zeichen des A. Paltaufschen „Status thymicus", welchem wir auch den so rapiden Krankheitsverlauf zuschrieben. Im Mageninhalte wurde Phosphor nach der Methode von Mitscherlich nachgewiesen. Die meisten Fälle verlaufen subakut. Kurze Zeit nach der Giftaufnahme stellt sich Aufstossen und Erbrechen von nach Knoblauch riechenden Massen ein, welche, wenn sie Phosphor enthalten, im Dunkeln leuchten und später rein gallig werden. Es verbinden sich damit gastrische und, wenn das Gift den Pylorus passiert hat, enteritische Erscheinungen. In leichten Fällen kann mit dem eingetretenen Nachlas dieser Erscheinungen der Prozess abgelaufen sein. In der Mehrzahl der Fälle aber gelangt ein Teil des eingeführten Giftes zur Resorption. Es entwickeln sich alsdann am 3. Tage, nach relativem Wohlbefinden Ikterus, eine stärkere Empfindlichkeit der epigastrischen Gegend, Wiederkehr des Erbrechens, das jetzt oft blutig ist, Empfindlichkeit der Lebergegend mit gleichzeitiger Volumszunahme der Leber und bedeutenden Störungen des Allgemeinbefindens, grosse Prostration, Gliederschmerzen, Beängstigung, schwache Herztätigkeit, kleiner Puls, Schwindelanfälle und Ohnmachten. Selbst in so weit gediehenen Fällen kann das Leben noch erhalten bleiben, wie mehrere von Tüngel, Schultzen, Müller[2]), Halla[3]), u. A. mitgeteilte Fälle beweisen. Sie ziehen sich dann wochenlang bis zu vollkommener Genesung hin und verlaufen manchmal mit nervösen Symptomen von Neuritis peripherica[4]) ähnlich wie nach Arsenvergiftung. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber gleichen sich die tiefen Funktionsstörungen nicht wieder aus, sondern Gelbsucht, Lebervergrösserung und Prostration nehmen zu. Während das Sensorium in einer Anzahl von Fällen frei bleibt, treten in anderen Delirien, öfter Somnolenz oder Koma auf. Manchmal stellen sich vor dem Ende heftige Schmerzen in den Füssen, die dann kühl anzufühlen sind, und eine Hautgangrän ein, wie sie Ehrlich, R. Paltauf und Kretz, endlich Haberda[5]) beschrieben. Diese ist durch die Herzschwäche und eine Alteration

1) Vergl. Klix, Ueber akute Phosphorvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Friedr. Bl. f. ger. Med. 1904 u. 1905.

2) Dissert. 1877.

3) Med.-chir. Zentralbl. 1879.

4) Siehe Henschen, Neurol. Zentralbl. 1898. No. 9.

5) Friedreichs Bl. 1895. — Siehe auch Reinsberg, Zeitschr. d. böhm. Aerzte. 1901. No. 23 und Hofmanns Lehrb. von Kolisko. S. 715.

der Blutgefässe bedingt. Einen einschlägigen Fall von Hautgrangrän, den wir beobachtet haben, lassen wir in der Kasuistik folgen. Der Harn, dessen Menge bei Zunahme der Allgemeinerscheinungen gewöhnlich abnimmt, enthält oft Eiweiss, Pepton, Leucin, Tyrosin, Ammoniak, Muskel-Milchsäure, die wenig bekannten Phosphor-Ptomaine, manchmal auch Zucker[1]) und freies Fett[2]).

Es ist für den Gerichtsarzt eine beachtenswerte Tatsache, dass die Vergifteten namentlich im Anfange nach Ingestion des Giftes sich wie gesunde Menschen benehmen können. So berichtet z. B. Taylor[3]) von einem Mädchen, das Phosphorpasta genommen hatte und, trotzdem ihr Atem bald darauf nach Phosphor roch, nichts „von Krankheit oder Uebelkeit zeigte". Nach zwei Tagen kleidete sie sich an und ging eine englische Meile weit. Erst am folgenden Morgen traten Vergiftungssymptome ein, denen sie am sechsten Tage nach der Vergiftung erlag. Solche Erfahrungen sind für Kriminalfälle, in denen es sich um Ermittelung des Zeitpunktes der Giftaufnahme handelt, von bedeutender Tragweite nnd bewahren vor Trugschlüssen.

Ebenso eigentümlich und keiner anderen Vergiftung ähnlich ist häufig das Sterben der mit Phosphor Vergifteten, bei denen ein der Umgebung oder den behandelnden Aerzten auffallendes, plötzliches und ruhiges Erlöschen des Lebens (ohne Krämpfe, Röcheln usw.) wahrgenommen wird.

Der Obduktionsbefund in subakuten Vergiftungsfällen ist weit charakteristischer als bei akutem Verlauf. Die Leiche ist mehr oder weniger gelb gefärbt, namentlich auch in den Konjunktiven und im Unterhautfettgewebe. Der Mageninhalt ist eine graue, trübe oder chokoladenbraune Flüssigkeit; letztere findet sich häufiger im Darm. Im Dickdarm finden sich meist lehmfarbene Massen. Das Blut ist dunkel, teerartig, im Herzen befinden sich schlaffe Gerinnsel oder teerartiges Blut. Aurch die weissen Blutkörperchen sind mit Fetttropfen durchsetzt (Hofmann). Stets finden sich Blutungen, von kleinen Ekchymosen an bis zu grösseren Suffusionen unter die serösen Häute (Pericardium, Endocardium, Pleuren, Mediastinum, Peritoneum, seltener Meningen), in das Unterhautfettgewebe des Bauchs, der Brust- und der Unterextremitäten. Die Leber ist oft sehr beträchtlich vergrössert, stumpfrandig, hellgelb oder ockergelb gefärbt, teigig, weich, die Messerklinge stark beschlagend, blutarm. Mikroskopisch findet man die Leberzellen gross, verfettet, oft mit grossen Fetttropfen angefüllt. Diese akute fettige Entartung der Zellen bewirkt nach Schultzen die Vergrösserung der Leber, sowie durch die schnelle Kompression der Anfänge der Gallengänge die gallige Durchtränkung des Leberparenchyms und den allgemeinen Ikterus[4]). Analoge Veränderungen finden sich in den Nieren. Sie sind oft vergrössert, gelb, die Rindenschicht, in welcher die Glomeruli als rote Punkte deutlich hervortreten, ist trübe und mikroskopisch findet man die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen verfettet. Der Magen, dessen Inhalt sich um diese Zeit gewöhnlich als eine braun-schwarze, mit zersetztem Blut gemischte Flüssigkeit darstellt, ist in seiner Schleimhaut ebenfalls graugelblich gefärbt, und abgesehen von lokalen zirkumskripten Hyperämien, seltener Erosionen, intakt. Aber die ganze Schleimhaut sieht trübe, glanzlos, geschwollen aus und bei mikroskopischer

1) Wiener klin. Wochenschr. 1898. No. 2.
2) Schütz, Prager med. Wochenschr. 1882. S. 111.
3) a. a. O. II. S. 168.
4) Ausnahmsweise kann Ikterus auch bei protrahiertem Verlauf fehlen, so z. B. im Falle Reichels (Wiener klin. Wochenschr. 1894. No. 9).

Untersuchung findet man die Labdrüsen verfettet (Virchow). Von anderen Befunden sind noch zu erwähnen Verfettung des Herzmuskels und der Körpermuskeln. Ersterer sieht bei Einschnitten blass, graugelb, glanzlos, trübe aus und mikroskopisch zeigen sich die Muskelfibrillen verfettet. Klebs[1]) beschreibt eine Verfettung der Gefässwandungen, durch welche sich die vielfachen Blutungen teilweise erklären. Diese Blutungen können noch vor Ablauf der Vergiftung den Tod herbeiführen. So berichtete Heschl über einen Fall tödlicher Hirnhämorrhagie im Verlauf einer Phosphorvergiftung, Hofmann[2]) sah profuse und tödliche Darmblutung zu Stande kommen. Puppe[3]), sodann Carrara[4]) haben in den Lungenarterien Fettembolien festgestellt, die durch das aus den fettig degenerierten Organen, besonders aus der Leber, stammende Fett bedingt wurden. Nach Puppe sollen Fettembolien auch bei der Entstehung von Hautgrangrän der Füsse beteiligt sein. Nach Rossi[5]) unterliegen auch die Ganglienzellen des zentralen Nervensystems degenerativen Prozessen. Was endlich die abortive Wirkung des Phosphors anlangt, so kommt ihm eine solche im eigentlichen Sinne nicht zu und der so häufig beobachtete Abort nach Phosphorvergiftungen lässt sich nach den Tierversuchen von Corin und Ansiaux[6]), sowie nach der Erfahrung Kratters[7]) als direkte und indirekte Teilerscheinung der allgemeinen Giftwirkung auffassen. Der Abortus wird nämlich durch grosse Blutergüsse zwischen Uteruswand und Eihaut, somit durch vorzeitige Lösung vom Uterus hervorgerufen. Die Fälle Seydels[8]), Miuras[9]), Friedländers[10]) und Borris[11]) beweisen, dass Phosphor auch den Foetus im mütterlichen Leibe angreift und in ihm die spezifischen Veränderungen erzeugt.

Dass Phosphor direkt in das Blut übergeht und nicht, wie Munk und Leyden behaupten, durch lokale Aetzung und Ueberführung seiner Oxydationsprodukte in die Organe wirkt, ist von Lewin[12]), Vohl[13]), Bamberger[14]), Dybkowsky[15]) und anderen nachgewiesen und als tatsächlich anzunehmen. Die genaue Erforschung der Art, in welcher Phosphor auf den Organismus einwirkt, muss noch weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Die toxische Wirkung des Phosphors beruht auf der Beeinträchtigung der normalen Oxydationsvorgänge im Organismus, wodurch es zum Zerfall des Eiweisses kommt und die Zerfallsprodukte teils (das Fett) in den Organen deponiert, teils mit dem Harn (Pepton, Muskelmilchsäure usw.) ausgeschieden werden. Der Tod erfolgt zumal in den subakuten Vergiftungsfällen durch die fettige Entartung und Insuffizienz des Herzmuskels. Allerdings bekämpft

---

1) Virchows Archiv. Bd. 33.
2) Lehrbuch. a. a. O.
3) Viertelj. f. ger. Med. 1896. Bd. 12.
4) Giorn. di med. leg. 1897.
5) Ebenda. 1898. S. 100.
6) Viertelj. f. ger. Med. 1894. Bd. 7. S. 80.
7) Ebenda. 1902. Bd. 23. S. 5. Siehe auch Wassmuth, Ebenda. 1903. Bd. 26.
8) Ebenda a. a. O.
9) Virchows Archiv. Bd. 96.
10) Virchows Jahresber. 1893. Bd. I. S. 366.
11) Sul passagio del fosfore dalla madre al prodotto del concepimento. Giorn. di med. leg. 1898. No. 2.
12) Studien über Phosphorvergiftung.
13) Berliner klin. Wochenschr. 1865.
14) Würzburger med. Zeitschr. 1866.
15) Med.-chemische Untersuchungen von Hoppe-Seyler. Heft 1.

neulich Pal[1]) diese Ansicht und spricht sich dahin aus, dass der mit Phosphor Vergiftete zwar an insuffizientem Blutkreislauf zu Grunde gehe, dass aber der Tod schliesslich in Folge des durch Abnahme der Gefässelastizität schwindenden peripheren Widerstandes und der hierdurch verminderten Blutzufuhr zum Herzen eintrete. Zur Stütze dieser Ansicht führt Pal an, dass die Obduktion stets ein leeres oder fast leeres Herz nachweist. Dies trifft indessen nur selten zu, wie Haberda[2]) mit Recht hervorhebt, ausserdem kann nach den Untersuchungen Strassmanns über Leichenstarre des Herzmuskels dem postmortalen Füllungsgrade des Herzens keine Bedeutung zugemessen werden.

Obwohl der Leichenbefund bei einer subakuten Phosphorvergiftung als sehr charakteristisch bezeichnet werden kann, so wird dieser doch auch bei manchen anderen Vergiftungsarten, so bei Vergiftung mit Pilzen, besonders mit Fliegenschwamm (Amanita muscaria)[3]), manchmal bei Vergiftung mit Arsenik[4]) und Benzosol[5]) oder bei manchen akuten Infektionskrankheiten (Ausbruchsstadium von Variola haemorrhagica, Septicaemia usw.) oder Blutkrankheiten (Skorbut usw.) und besonders bei der akuten gelben Leberatrophie beobachtet. Casper[6]) hat schon darauf hingewiesen, dass die „akute Leberatrophie sehr leicht mit der Phosphorvergiftung verwechselt werden könne und dass die über diese Erkrankung gemachten Erfahrungen eine bedeutungsschwere Lehre für den gerichtlich-medizinischen Diagnostiker geben, umsomehr, als die chemische Analyse in einer Anzahl von Fällen nicht ergänzend und aufklärend hinzutreten könne", da sie ein negatives Resultat ergibt. Trotz der grossen Aehnlichkeit der Leichenbefunde bei der akuten Leberatrophie und der subakuten Phosphorvergiftung, die einige Autoritäten veranlasste, beide Krankheitsprozesse zu identifizieren, ist die Differenzierung beider Prozesse im Einzelfalle doch möglich. Zunächst ist die Leberatrophie eine seltene, zumeist bei Schwangeren und Wöchnerinnen auftretende, infektiöse Krankheit, ferner fehlt ihr das akute gastrische Prodromalstadium. Hinsichtlich des anatomischen Befundes ist hervorzuheben, dass die Veränderungen in der Leber bei der akuten Atrophie andersartig zu sein pflegen, als bei der Phosphorvergiftung. Bei der ersteren ist die Leber zwar auch ockergelb, aber, was bei der Phosphorvergiftung nur mehr ausnahmsweise vorkommt, öfters sowohl an der Oberfläche, wie auch und zwar deutlicher an der Schnittfläche von eingesunkenen, hell- bis dunkelrot gefärbten Herden (Atrophia rubra) durchsetzt (s. die Kasuistik) und zugleich stets verkleinert; die Acini sind klein, die Zellen zu einem feinkörnigen, weichen Detritus zerfallen. Allerdings beobachtete Esmarch[7]) auch bei einer nach 10 Tagen tötlich gewordenen Phosphorvergiftung eine stark verkleinerte, matschig weiche Leber. Eine Verkleinerung der Leber haben auch Liman, Ermann[8]) Hofmann[9]) u. A. beobachtet. Weiter wurden von Klebs, Waldeyer, Hlava u. A. bei akuter Leberatrophie neben dem Zerfall der Leberzellen massenhaft Bakterien vorgefunden, die sich auch in anderen Organen,

1) Placzeks Jahresber. der Unfallheilkunde u. s. w. a. a. O. S. 487.
2) Ebenda. — In 26 Fällen von subakuter Phosphorvergiftung, die uns in den letzten Jahren vorkamen, fanden wir 7 mal das Herz leer, sonst mit teerartigem Blut oder lockeren Blutgerinnseln gefüllt.
3) Siehe Müller, Viertelj. f. ger. Med. 1890. Bd. 53. S. 66.
4) Siehe Hofmanns Lehrb. a. a. O. S. 648.
5) Jaksch, Berliner klin. Wochenschr. 1893. No. 9.
6) Klinische Novellen. Berlin 1863. S. 415.
7) Viertelj. f. ger. Med. 1880. Bd. 33.
8) Viertelj. f. ger. Med. 1880. Bd. 33. S. 61.
9) Lehrbuch. a. a. O. S. 660.

namentlich den Nieren nachweisen liessen. Endlich zeigt das interstitielle Lebergewebe ein reichliches Rundzelleninfiltrat, welches nach Winiwarter durch rasche Wucherung der Zellen die Gefässe komprimiert und Zerfall der Leberzellen hervorruft. Dieser Befund wird bei der Phosphorleber entweder gänzlich vermisst oder er findet sich nur in sehr unerheblichem Grade. Auch pflegt die gelbe Leberatrophie von akuter Milzschwellung begleitet zu sein.

Was den chemischen Nachweis betrifft, so muss in dieser Beziehung auf die Spezialwerke verwiesen werden[1]). Wichtig dürfte sein, hier zu bemerken, dass trotz Abwesenheit im Magen und Dünndarm, Phosphor in Substanz nicht selten noch in den schiefergrauen, resp. lehmfarbenen Massen im Dickdarm nachgewiesen werden kann. Es ist deshalb angezeigt, bei vermuteter Phosphorvergiftung auch den Inhalt des Dickdarms dem Chemiker zur Untersuchung zu übersenden. Oefters misslingt der Nachweis des Phosphors, da er sich rasch durch Oxydation zu Phosphorsäure verwandelt, deren Nachweis für die Diagnose einer stattgehabten Phosphorvergiftung selbstverständlich nicht mehr verwertet werden kann; trotzdem ist es z. B. Elvers[2]) gelungen, in einer nach 8 Wochen exhumierten Leiche reinen Phosphor, anderen wie Friedberg[3]), noch nach drei Monaten phosphorige Säure (somit eine Phosphorvergiftung) nachzuweisen.

§ 193. **Kasuistik.**

157. Fall. Vergiftung durch Phosphor. Tod nach zwei Stunden. Leuchten des Mageninhaltes.

Zwei Liebesleute hatten sich durch Phosphor vergiftet. Tod nach zwei Stunden. Nur die Sektion des Weibes gestattet. Wir fanden Rachen und Speiseröhre ohne Veränderung. Der Magen enthielt eine reichliche Menge milchchokoladenfarbener Flüssigkeit, welche stark nach Knoblauch riecht und im dunklen leuchtet. Die Schleimhaut graugelb, geschwollen, getrübt, ohne Aetzung, ohne Injektion. Die Labdrüsen mikroskopisch leicht verfettet. Zwölffingerdarm ohne krankhafte Veränderung, wie auch der übrige Teil des Darmes. Auf der Aorta, wie auf dem Herzen mehrere Ekchymosen. Das Herzfleisch anscheinend ohne Veränderung. Mikroskopisch in den Fibrillen Fetttröpfchen vorhanden, Querstreifung im Verschwinden. Leber braun, ohne die Messerklinge zu beschlagen. Läppchen gross, Zentrum rot, Peripherie gelb, mikroskopisch die Leberzellen vielfach Fetttröpfchen enthaltend. Nieren leicht vergrössert. Rindensubstanz verbreitert, gelb, geschwollen, das Niveau überragend, mikroskopisch die gewundenen Harnkanälchen dunkel, die Epithelien leicht verfettet. Der Kot im Rektum dunkel, ohne animalen Geruch. Das Blut dunkel, aber ohne Veränderung sowohl mikroskopisch als spektroskopisch.

158. Fall. Vergiftung durch Phosphor. Herabstürzen vom 2. Stockwerk.

Die 45jährige Karoline B. stürzte sich vom 2. Stockwerk herab, zwei Tage nachdem sie sich mit in Milch aufgeweichten Phosphorzündhölzerkuppen vergiftet hatte. Im Krankenhaus gestand sie den verübten Selbstmordversuch und verschied kurz darauf.

---

1) Siehe Dragendorff, a. a. O. S. 84. — Neue Methoden gibt Binda an in Giorn. di med. leg. 1900. S. 63; siehe auch Viertelj. f. ger. Med. 1901. Bd. 21. S. 185.
2) Viertelj. f. ger. Med. 1876. Bd. 25. S. 25.
3) Virchows Archiv. Bd. 83. S. 501.

Sektionsbefund. Aeusserlich: Ueber dem linken Ellenbogengelenk zwei Risswunden, in der unteren finden sich dislozierte Enden des gebrochenen Radius, das linke Oberschenkelbein, sowie beide Unterschenkelbeine oberhalb des Sprunggelenks frakturiert; die Frakturstellen reichlich blutig unterlaufen; fast an der ganzen Körperoberfläche, zumal am Hinterkopf und an der linken Schläfe, am Brustkorb besonders linkerseits, an beiden Unterextremitäten und an der linken Oberextremität zahlreiche, ausgebreitete Blutunterlaufungen und Hautaufschürfungen. Ikterus.

Innerlich: Schädeldecke und Basis unverletzt, zwischen der harten und den weichen Hirnhäuten ansehnliche Menge dunklen, syrupartigen Blutes, sonst sowohl Hirnhäute, wie das Gehirn unverletzt, normal beschaffen. Das Brustbein an 3 Stellen frakturiert und blutig unterlaufen, ebenso rechterseits die 3. bis 8., linkerseits die 4. bis 8. Rippe frakturiert, blutig unterlaufen. Beide Lungen lufthaltig, mässig blutreich, mit zahlreichen streifenförmigen, subpleuralen Ekchymosen. Herz schlaff, enthält geringe Menge dickflüssigen Blutes, zahlreiche, punkt- und streifenförmige Ekchymosen unter dem Epi- und Endokard, Herzmuskel gelb, schlaff, deutlich verfettet. Die Leber deutlich vergrössert, an der Ober- und Schnittfläche gelb, gansleberähnlich, etwas brüchig; Milz normal; beide Nieren gelb, verfettet, schlaff, blutarm; Harnblase leer, Geschlechtsorgane normal. Der Magen enthält spärlichen Schleim, die Schleimhaut mattglänzend, trüb, mässig geschwellt. Im Dünndarm blutig tingierter Inhalt, die Schleimhaut hier und da ekchymosiert, sonst blass, im Dickdarm zumal im Rektum reichliche, lehmfarbene, deutlich nach Phosphor riechende Kotmassen, in denen noch gut erhaltene Zündhölzerkuppen wahrgenommen werden. In diesen Kotmassen wird mit dem Mitscherlichschen Verfahren (mit Wasser verdünnt, angesäuert und im Dunkeln destilliert, sehr deutliches Leuchten im Kühlrohr) Phosphor nachgewiesen.

159. Fall. Vergiftung mit Phosphor. Tod am 9. Tag.

Der Fall betraf einen 33jährigen Selbstmörder, der sich mit Phosphorzündhölzern vergiftet hatte und erst den 9. Tag nach erfolgter Gifteinfuhr unter typischen Erscheinungen in der medizinischen Klinik starb. Der Leichenbefund war durch hochgradige Leberatrophie interessant.

Das Gewicht der Leber betrug 830 g, sie war matsch, teigig anzufühlen und erschien an der Schnittfläche doppelfarbig. Neben ockerfarbenen Herden liessen sich auch unregelmässige, dunkelrot gefärbte, etwas eingesunkene Partien feststellen. Die daraus sich ergebende Doppelfärbung war schon an der Oberfläche der Leber bemerkbar. Die ockergelb gefärbten Partien waren erweicht, schmierig und stellten sich unter dem Mikroskop als zerfallene, hochgradig verfettete Leberzellen dar. Der makroskopische Leberbefund glich vollkommen dem einer akuten Leberatrophie. Die Milz war normal gross, resistent, gar nicht geschwellt. Phosphor konnte weder im Mageninhalt, noch in den Fäces nachgewiesen werden, trotzdem war die Vergiftung nach der Aussage des Selbstmörders zweifellos.

160. Fall. Tod durch akute Leberatrophie.

Ein 56jähriger Arbeiter kam nach 3tägiger plötzlicher Erkrankung mit der Bahn an, um ärztliche Hilfe im hiesigen Krankenhause zu suchen, starb aber bald darnach; die Frage, ob er sich vergiftet habe, wurde entschieden verneint. Leichenbefund: An den Körperdecken und sichtbaren Schleimhäuten hochgradiger Ikterus. Innerlich in den Hirnleitern, den Herzhöhlen und grossen Venen dunkles, flüssiges Blut. Zahlreiche Ekchymosen bis etwa Bohnengrösse unter Pleura und Epikard. Hochgradige Verfettung des Herzmuskels und der Nieren. Milz stark vergrössert, blutreich, sehr brüchig, von verwaschener Zeichnung. Die Magenschleimhaut blass, ihre Drüsen gelblich gefärbt, verfettet. Die Darmschleimhaut ins-

besondere die Dünndarmmucosa geschwellt, sichtbar injiziert, mit kleinen Ekchymosen zumeist im Bereich der Folliket besät. Die Leber normal gross (1135 g), an der Oberfläche und der Schnittfläche durchweg ockergelb gefärbt, an einigen Stellen eingesunken, schlaff, weich und mit dickflüssigem, missfarbigem Detritus gefüllt, nach dessen Entfernung unregelmässige, höhlenartige Defekte zurückbleiben. An anderen Stellen ist das Leberparenchym hochgradig verfettet, jedoch ziemlich resistent.

161. Fall. Mord durch Vergiftung eines zweimonatlichen Kindes.

Im Jahre 1893 wurde dem Institute die Leiche eines zwei Monate alten Kindes zur sanitäts-polizeilichen Sektion überliefert mit der Angabe, das Kind sei ohne ärztliche Behandlung gestorben. Das Sektionsprotokoll lautet: Aeusserlich: Gut genährte, wohl gestaltete Kindesleiche männlichen Geschlechtes, 54 cm lang, ohne jegliche Verletzungsspuren. Die Haut blass, am Rücken, Nacken und den seitlichen Thoraxpartien deutliche, livide Totenflecke; Totenstarre in den unteren Extremitäten nachweisbar. Die Bindehaut blass ohne Ekchymosen. Die natürlichen Körperöffnungen frei von Fremdkörpern. Die äusseren Genitalien normal. Innerlich: Schädeldecken, Schädeldach und Basis unverletzt, in den Hirnleitern dunkles, schmieriges Blut. Hirnhäute und Gehirn normal. Der Kehlkopf und die Luftröhre leer, unverändert; Lunge, Pharynx, Oesophagus und das retropharyngeale Bindegewebe normal. Beide Lungen frei, überall lufthaltig, an der Schnittfläche blassrosarot, aus den durchschnittenen Bronchien quillt Schleim in der Gestalt von zähen Pfröpfen hervor. Lungenfell und Herzfell glatt, ohne Ekchymosen. Herz normal gross, enthält dunkles, leicht geronnenes Blut, Klappen zart, normal, die grossen Gefässe unverändert, der Herzmuskel derb, fest, gelblich verfärbt. Die Leber von normaler Grösse, gleichmässig gelbweiss gefärbt, einer Gansleber ähnlich, ziemlich blutarm, fest. Die Milz normal, beide Nieren blass, sonst normal, desgleichen die Ureteren und die Harnblase. Der Magen schräg liegend, äusserlich nicht verändert. Aufgeschnitten fliesst aus ihm etwas karminrote, reine Flüssigkeit heraus. Die Magenschleimhaut etwas geschwellt, blass, trüb, ohne Ekchymosen; an derselben haften mit Schleim vermengte rote Klumpen von der Grösse und Gestalt der Zündholzköpfe. Beim Zerreiben derselben spürt man deutlichen Phosphorgeruch. Das Peritoneum überall glatt, ohne Ekchymosen. Die Mesenterialdrüsen normal. Im Dünndarm finden sich stellenweise rote Zündholzkuppen, die mit ihrer roten Farbe die Darmwände imbibieren. Im subkutanen sowie im intermuskulären Gewebe finden sich nirgends Ekchymosen.

Diesem Befunde gemäss wurde der k. k. Staatsanwaltschaft ein Bericht erstattet, worauf sogleich eine gerichtliche Sektion angeordnet wurde.

Mittels des Mitscherlichschen Verfahrens wurde Phosphor im Magen- und Darminhalt sicher nachgewiesen. Mikroskopisch konnte man im Leberparenchym ausgeprägte fettige Entartung feststellen, desgleichen im Herzmuskel, jedoch geringer. Im Nierenparenchym wurde trübe Schwellung und Desquamation des Epithels der Harnkanälchen gefunden. Gutachten: Obwohl das Sektionsbild wegen Mangels von Ikterus und von zahlreichen Ekchymosen an den serösen Häuten, im subkutanen und intramuskulären Gewebe usw. kein vollkommen ausgeprägtes Bild einer Phosphorvergiftung darstellte, so erscheint doch unzweifelhaft, dass das Kind infolge einer Phosphorvergiftung ums Leben kam. Die charakteristischen Veränderungen in der Leber, im Herzmuskel und im Magen, sowie die Anwesenheit von roten Kuppen der Phosphorzündhölzchen beweisen genügend die Todesursache. Da das Kind kaum zwei Monate alt war, ist kaum anzunehmen, das Kind habe, ausser Acht gelassen, die in seinem Digestionstraktus gefundenen gut erhaltenen Kuppen von Zündhölzchen abgelöst und geschluckt, vielmehr erscheint es unzweifelhaft, dass eine zweite Person dem Kinde in feindlicher Absicht die abgelösten Kuppen beigebracht hat.

Bei der Untersuchung stellte sich heraus, dass die Mutter, ein lediges 18jähriges Mädchen, das Kind absichtlich vergiftet hatte. Sie gestand ihr Verbrechen vollkommen ein, erzählte, dass, als sie durch die uneheliche Schwangerschaft ganz trostlos war, ihr eine Bekannte den Rat erteilt hätte, das zu gebärende Kind mit Phosphorzündhölzchen zu vergiften. Die Ratgeberin meinte dabei, niemand würde entdecken, dass das Kind infolge Vergiftung gestorben wäre. Die leider unentdeckte Ratgeberin (vielleicht eine Engelmacherin von Fach) wusste nicht, dass Leichen von Menschen, die ohne ärztliche Behandlung sterben, einer sanitätspolizeilichen Sektion unterliegen. Die Mutter wurde zu 5 Jahren schweren Kerkers verurteilt.

162. Fall. Vergiftung durch Phosphorzündhölzchen. Hautgangrän an beiden Füssen. Selbstmord.

Ewa R., 16jähriges Dienstmädchen, vergiftete sich am 1. 7. 1900 mit Phosphorzündhölzern, deren Kuppen sie in Wasser aufgeweicht hatte. Vier Tage nachher erfolgte der Tod nach typischem Krankheitsverlauf. Denata sollte zuletzt starke Schmerzen in beiden Beinen empfunden haben. Obduktion, 24 Stunden nach dem Tode ausgeführt, ergab das typische Bild einer subakuten Phosphorvergiftung und ausserdem Hautgrangrän an beiden Fussrücken. Beide Fussrücken waren livid verfärbt mit einem Stich in's Violette, die Haut war an dieser Stelle mässig geschwellt und mit blutigem Serum durchtränkt, die Hautvenen mit dunkelbraunrotem, geronnenem Blut vollständig ausgefüllt. Die unter diesen Hautpartien befindlichen Gewebe waren normal beschaffen.

§ 194. Vergiftung durch arsenige Säure.[1])

Arsenige Säure oder Arsenik ist als sicher wirkendes Gift seit lange allgemein bekannt und verursacht auch zufällige Vergiftungen[2]), weil er zu technischen Zwecken benutzt wird und daher leicht zugänglich ist. Die Häufigkeit der Arsenikvergiftungen hat in neuerer Zeit bedeutend abgenommen, nichtsdestoweniger behält dieses Gift ein erhebliches forensisches Interesse. Die Geruch- und Geschmacklosigkeit, die Löslichkeit in Wasser, namentlich im heissen, die Farblosigkeit und die zerstörende Wirkung auf das organische Leben, machen dieses Gift für verbrecherische Zwecke besonders geeignet. Arsenik soll zwar in grossen Dosen nach dem Ausspruche von geretteten Selbstmördern etwas herb schmecken, in kleinen, zur tödlichen Vergiftung schon ausreichenden, hat er jedoch gar keinen oder wenigstens keinen widerwärtigen Geschmack. Was die Löslichkeit anlangt, so ist der amorphe, glasige Arsenik etwas leichter in Wasser löslich als der porzellanartige oder krystallinische, in welchen der erstere mit der Zeit von selbst übergeht. Nach Taylor[3]) lösen sich ca. 0,036 g arseniger Säure in 35 g kalten Wassers und 0,874 g in derselben Wassermenge nach einstündigem Kochen. Dass bei Giftmorden auch ein Kochen des Arseniks vorkommt, beweist der Fall Knothe[4]). In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommt das Gift ungelöst in den Magen, ent-

1) Siehe die Monographien von Schumburg (Viertelj. f. ger. Med. 1893. Bd. 5 u. 6), von Notthaft-Weissenstein (Friedr. Bl. 1898), von Prölss (Ebenda. 1901), von Weimann, Ueber die akute Arsenikvergiftung u. s. w. (Ebenda. 1904, 1905).

2) Arsenik in Wollengarn von Sebardt und Blomquist, Nord. med. Arch. 1902. Bd. 35. Abt. II. H. 1. S. 46.

3) Med. Jurisprud. 2. Aufl. Vol. 1. S. 250.

4) Siehe die früheren Auflagen u. Sonnenscheins Handb. d. gerichtl. Chemie. S. 118.

weder wie bei Selbstmördern in Substanz oder wie bei Giftmorden in allerhand Vehikel eingehüllt. Je nach der Form der Einverleibung und je nach anderen Bedingungen sind die Krankheitsformen mehr oder weniger ausgesprochen.

Bei akuter Vergiftung folgen auf die Einführung bald Uebelkeit, heftiges, wiederholtes Erbrechen von Speisen, später von dünnflüssigen weissen Massen, nicht selten auch von Blut, Präkordialangst, Schmerz und grosse Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Hierzu gesellen sich Durchfälle von wässrigen, reiswasserähnlichen Massen, Tenesmus, bald auch die Erscheinungen des Kollapses, verfallene Züge, kalte Extremitäten, Kleinheit des Pulses, Ohnmachtsgefühl, Wadenkrämpfe, Cyanose und schnelles Sinken der Kräfte. Der Tod erfolgt nach einigen Stunden. Es sind auch tötliche Arsenikvergiftungen ohne die oben angegebenen Erscheinungen beobachtet, in denen nur Schwächegefühl vorhanden war, welches bald in Somnolenz überging und nach wenigen Stunden mit dem Tode endete.

Zum Unterschied dieses Arsenicismus gastrointestinalis wird auch ein Arsenicismus cerebrospinalis beschrieben, welcher mit Schwindel und Kopfschmerz, Ziehen in den Gliedern, Mydriasis, Ohnmachten, Betäubung, Delirien, lähmungsartigen Erscheinungen, manchmal auch mit Konvulsionen, meist klonischen, selten tetanischen, endlich mit allgemeiner Paralyse und Tod nach 1—2, seltener nach 6—12 Stunden (Husemann, von Hasselt) einhergehen soll. In einem Falle Taylors trat der Tod sogar schon nach 20 Minuten ein.

In der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf der Vergiftungskrankheit ein subakuter. Das anfangs stürmische Erbrechen lässt ein bis zwei Tage nach, es tritt eine scheinbare Besserung ein, indes der Durst, das Kältegefühl fortdauern, in den nächsten Tagen bildet sich ein fieberhafter Zustand aus mit heisser Haut, frequentem Puls, der Leib wird hart und heiss, die Zunge trocken, es treten Albuminurie (parenchymatöse Nephritis), Schwächegefühl, endlich gegen den dritten oder fünften Tag Exantheme (Petechien, Papeln, Vesikeln, Melanose[1]) usw.) auf. Während bis dahin das Sensorium frei blieb, tritt dann unter blanden Delirien zwischen dem sechsten und zehnten Tage der Tod ein. Dosis und Form des genommenen Giftes scheinen insofern von Einfluss zu sein, als z. B. der Arsenicismus cerebrospinalis zumeist nach der Aufnahme grosser Mengen Arseniks auf nüchternen Magen beobachtet worden ist. Es liegt nahe, anzunehmen, dass unter diesen Verhältnissen das Gift schneller resorbiert und dem Zentralnervensystem zugeführt wird. Auch nach lokaler Anwendung des Arseniks auf Wunden oder durch äussere Applikation (Haut, Vagina) treten, wenn die resorbierte Menge eine relativ grosse gewesen ist, bald die Erscheinungen der subakuten Arsenvergiftung auf. In einem Falle (Casper-Liman) war einem 10jährigen Kinde gegen Scabies eine Lösung von 3,640 g arseniger Säure auf 100 g Wasser eingerieben worden; nach drei Stunden stellte sich Erbrechen etc. ein und nach 48 Stunden erfolgte der Tod. Ueber einen ähnlichen, tötlichen Fall nach Einreibung einer mit Pottasche versetzten Arseniklösung von 2,68 pCt. Arsengehalt gegen Krätze bei einer Dienstmagd berichtet neuerdings Riedel[2]).

Eine subakute Arsenikvergiftung kann bei Schwangeren Abort erzeugen.

---

1) Siehe Smetana, Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 41.
2) Viertelj. f. ger. Med. 1899. Bd. 17. S. 49.

Arcangelis[1]) hat den Uebergang des Arseniks von der Mutter auf die Frucht bewiesen. Das Gift wurde schon öfters zum Zwecke der Fruchtabtreibung zumeist per os, wie in den Fällen von Filomusi-Guelfi[2]), Kratter[3]) usw., seltener per vaginam, wie in den Fällen von Brisken[4]), Edling[5]) und Kratter[6]) angewandt. Immerhin scheint Arsenik nicht so leicht wie Phosphor Abort zu bewirken, da in den 17 von Lewin und Kratter mitgeteilten Fällen nur in sechs wirklich eine Frühgeburt eintrat, obwohl 11 von ihnen mit dem Tode der Mutter endeten. In diesen 17 Fällen kam übrigens 11 mal weisser Arsenik, 4 mal [Langer[7]) und Kratter] gelber Schwefelarsenik und je 1 mal roter Schwefelarsenik (Kratter) und Schweinfurther Grün (Lesser) zur Verwendung.

Bei chronischer Vergiftung sind die Erscheinungen sehr vielgestaltig. Nach innerem Gebrauch kleiner toxischer Dosen treten wiederholtes Erbrechen, Koliken etc. auf; die Erscheinungen beruhigen sich, kehren jedoch nach einiger Zeit wieder und führen zu einer Kachexie, die von den Zeichen einer chronischen Magendarmentzündung mit häufigem Erbrechen begleitet ist. Mattigkeit, Schwindel, Blutungen, Exantheme, Abmagerung, männliche Impotenz[8]), Paralysen und Paresen der Extremitäten[9]), Sensibilitätsstörungen, periphere Neuritiden[10]) (auch nach subakuten Vergiftungen, wenn sie in Genesung übergingen) sind beobachtet worden. Chronische Arsenikvergiftung kommt meist zufällig vor. Hierher gehören alle Fälle der giftigen Einwirkung von arsenikgrünen Tapeten, künstlichen Blumen, Kleidern[11]) usw. Solche Fälle sind zahlreich. Die Krankheitserscheinungen dabei sind vielgestaltig. Namentlich sind entzündliche Affektionen der Augen und Nasenschleimhaut, Exantheme, Unregelmässigkeiten der Darmtätigkeit und leichtere Lähmungserscheinungen als Symptome dieser Vergiftungen beobachtet worden.

Ausser diesen zufälligen chronischen Arsenikvergiftungen sind auch chronische Fälle bekannt, in denen das Gift in verbrecherischer Absicht längere Zeit hindurch in kleinen, nicht sogleich tötlichen Dosen verabreicht worden war. So berichten z. B. Brouardel und Pouchet über einen Fall, in welchem ein Apothekergehilfe Pastré Beaussier[12]) 15 Personen auf diese Weise umbrachte.

Kleine (arzneiliche) Dosen können längere Zeit ohne Nachteil genommen werden, da dem Arsenik keine kumulierende Wirkung zukommt.

Die Frage, in welcher Zeit nach dem Einbringen des Giftes die Krankheitssymptome beginnen, kann in forensischen Fällen sehr wichtig werden, namentlich dann, wenn mehrere Menschen, welche dem Gemordeten mutmasslich vergiftete Speisen oder Getränke gereicht haben konnten, angeschuldigt

1) Rivista sperim. di fren. e med. leg. 1891. p. 121.
2) Lewin, Die Fruchtabtreibung u. s. w. a. a. O. S. 170 u. II. Aufl. S. 230. Hierorts andere zehn Fälle erwähnt.
3) Viertelj. f. ger. Med. 1902. Bd. 23. S. 7.
4) Ebenda. 1864. Bd. 25. S. 110.
5) Lewin a. a. O.
6) a. a. O.
7) Hofmann, Ger. Medizin. 1887. S. 248.
8) Simionescü. Virch. Jahresber. 1898. I. S. 363.
9) Facklam, Arch. f. Psychiatrie. 1898. Bd. 31.
10) Reynolds, Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1901. S. 184. — Colman, The Lancet. 1898. p. 228. — Beaver, Ebenda. — Brown, Ebenda. 1900. p. 1729.
11) Siehe Tunnicliffe u. Rosenheim (The Lancet. 1901), die eine solche Vergiftung, verursacht durch arsenhaltige Strümpfe, gesehen haben.
12) Annal. d'hyg. publ. 1889. Bd. 22.

sind. Alsdann ist es wichtig, zu ermitteln, welche Speise die Veranlassung zur Vergiftungskrankheit gewesen war. Die Erfahrung lehrt, dass in der Regel die Krankheitssymptome sehr bald, d. h. wenn auch nicht sofort, so doch in den ersten Stunden nach dem Einnehmen des Arseniks hervortreten. Der längste, von Taylor[1]) mitgeteilte Termin zwischen der Aufnahme des Giftes und dem Auftreten der Krankheitserscheinungen beträgt zehn Stunden. Dagegen kann sich die Vergiftungskrankheit mehrere Tage hinziehen, ehe der Tod eintritt. Die Fälle gehören zu den seltenen, in denen der Tod schon nach wenigen Stunden erfolgte. Selbstverständlich kommt bei dieser allgemeinen Zeitbestimmung wieder, ausser der Form, in welcher das Gift genommen war, auch viel auf die Hilfe an, welche dem Vergifteten zu Teil oder nicht zu Teil geworden war.

Die Sektion ergibt äusserlich, abgesehen von einer manchmal auftretenden leicht ikterischen Färbung, keine charakteristischen Merkmale.

Innerlich findet man Zunge und Speiseröhre intakt, im Magen sehr häufig blutig gefärbten Inhalt oder ebenso tingierten, festhaftenden, zähen Schleim. Die Schleimhaut, namentlich in der Gegend der Kardia und des Pylorus, geschwollen, an einzelnen Stellen intensiv getrübt, an anderen fein injiziert und zum Teil an diesen Stellen, zum Teil ausserhalb derselben mit feinen Blutungen durchsetzt, mitunter erodiert, mitunter an einzelnen Stellen bedeckt von einer ohne Schleimhautdefekt leicht abziehbaren, etwa 1 mm dicken, gelblichen, zähen, kroupösen Pseudomembran, die mikroskopisch Schleim- und Eiterkörperchen und zwischen ihnen eine feinkörnige, streifenförmige Substanz zeigt. Die Drüsen des Magens sind getrübt, die Kerne der Epithelien mehr oder minder verdeckt, und nach Zusatz von Essigsäure erfolgt keine Klärung.

Die erwähnten Befunde im Magen können auf den ersten Blick an eine lokale Aetzwirkung des Arseniks denken lassen und Seidl[2]), Lesser[3]), Dittrich[4]) u. A. zählen auf Grund dessen die arsenige Säure zu den Aetzgiften. Neuere Untersuchungen von Mittenzweig[5]), Haberda[6]) stehen jedoch dieser Ansicht entgegen. Ersterer schreibt die wirkliche Geschwürsbildung teils der Einwirkung eines schlecht zubereiteten Antidotums gegen Arsenik, teils kapillaren Thrombosen mit nachfolgender Nekrose des lokalen Ernährungsbezirkes zu und Haberda sieht wiederum die arsenige Säure als ein mächtig irritierendes Gift an, welches zu hochgradiger Entzündung mit fibrinöser Exsudation, aber nie zu einer primären Zerstörung des Gewebes durch Fällung oder Lösung des Organeiweisses führen kann. Die erwähnten Korrosionsgeschwüre und noch mehr die kroupöse Entzündung der mit dem Arsenik in Berührung geratenen Schleimhäute gehören übrigens zu Befunden, welche nur ausnahmsweise bei dieser Vergiftungsart beobachtet worden sind. So haben Strassmann[7]) in einem Fall, Lesser[8]) in drei Fällen herdförmige, kroupöse Entzündung der Magen- resp. Dünndarmschleimhaut, Haberda bei einer Selbstmörderin, die sich Arsenik in die Scheide[9]) eingeführt hatte, analoge

1) a. a. O. II. S. 251.
2) Maschkas Handb. II. Bd. a. a. O. S. 247.
3) Virchows Arch. Bd. 83. S. 193 u. Atlas a. a. O. S. 37.
4) Lehrb. d. ger. Med. Wien-Leipzig. 1897. S. 143.
5) Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1890. S. 175.
6) Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 9.
7) Lehrb. a. a. O. S. 417.
8) Atlas a. a. O. S. 92.
9) Haberda (a. a. O.) gibt zugleich eine Zusammenstellung der bisher bekannt gewordenen, ungemein seltenen Vergiftungsfälle mit Arsenik von der Scheide aus. Es sind dies

Entzündung der Vaginalschleimhaut gesehen. In einem Selbstmordfall durch Vergiftung mit Schweinfurter Grün, der in unserem Institute im Jahre 1901 zur Obduktion gelangte, fanden sich Beläge von fibrinösem Exsudate in der Schleimhaut des Magens, des Dünn- und Dickdarms (Coecum, Colon ascendens und transversum) an Stellen, wo das Gift sich in Häufchen angesammelt hatte.

Recht häufig findet sich das Gift teils auf der geschwollenen Schleimhaut im Schleim eingebettet, so dass der Schleim stellenweise wie damit kandiert erscheint, teils in kleinen hämorrhagischen Erosionen der Mukosa, die dann mit einem dunkelpurpurroten schmalen Saum gerändert sind. Manchmal sind es schon durch das Gefühl erkennbare Körnchen, die unter dem Mikroskope sich als oktaëdrische Kristalle erweisen. Der entzündliche Prozess setzt sich bis ins Duodenum, manchmal bis in den Dickdarm fort. Die Schleimhaut erscheint stark injiziert, gerötet und geschwollen, im Anfange mit grösseren, später mit kleineren opak grauweissen (manchmal kroupösen), getrübten Herden und mit zahlreichen Blutaustretungen besät. Sowohl die solitären Follikel, wie die Haufendrüsen sind ebenfalls stark geschwollen. Der Inhalt des Darmes ist dünnflüssig, reiswasserähnlich, mit vielen Epithelfetzen. Die Mesenterialdrüsen sind geschwollen, gerötet, weich. Das Blut ist dunkel und infolge des grossen, durch Erbrechen und profuse Diarrhöen bedingten Wasserverlustes eingedickt. Dieselbe Eindickung des Blutes wird an Leichen von Personen gefunden, die an asiatischer Cholera gestorben sind. Es ist übrigens das Bild der Arsenikvergiftung sowohl während des Lebens, wie auch nach dem Tode, worauf schon öfters hingewiesen wurde, dem Bilde der asiatischen Cholera sehr ähnlich. Aus diesem Grunde sind schon öfters notorische Arsenikvergiftungen, die zur Zeit einer Choleraepidemie vorkamen, verkannt worden. Unter dem Lungenfell, dem Epi- und Endokardium finden sich Ekchymosen. Der Herzmuskel, die Leber, die Nieren und die Magendrüsen zeigen oft trübe Schwellung oder fettige Entartung. Ist die fettige Entartung der genannten Organe vorgeschritten und finden sich dabei zahlreiche Ekchymosen unter den serösen Häuten, so kann der Leichenbefund das Sektionsbild einer subakuten Phosphorvergiftung vortäuschen, wie dies Hofmann[1]) in einem und Horoszkiewicz in einem zweiten, in unserem Institute sezierten Falle beobachten konnten. In dem letzteren Falle handelte es sich um ein 12jähriges Mädchen, welches 12 Stunden, nachdem es zufälligerweise mit Arsenik angemachtes Vanilleeis verzehrt hatte, unter Vergiftungserscheinungen starb. Der Leichenbefund war bis in Einzelheiten derselbe wie nach einer Phosphorvergiftung (in den Lungen fanden sich längs des Verlaufes von Blutgefässen hämorrhagische Unterlaufungen, die Klebs für ein charakteristisches Merkmal der Phosphorvergiftung ansieht).

Alle die genannten Sektionsbefunde sind keineswegs feststehend und konstant, denn es kommen Fälle vor, in denen selbst im Magen und Darmkanal das Resultat bei der Sektion vollständig negativ ist. In derartigen Fällen kann in Frage kommen, ob die eingeführte Dosis eine zum Töten hinreichende gewesen, oder ob nicht eine blosse Koinzidenz zwischen genommener Giftmenge und dem aus anderen Ursachen erfolgten Tode vorliege? In dieser Beziehung ergibt die Erfahrung, dass eine Dosis arseniger Säure von 0,1—0,15 g auf einmal genommen ausreicht, um den Tod herbeizuführen, ob-

---

zwei Fälle Mangors und je ein Fall von Ansiaux, Brisken, Justow und Haberda. In den 3 ersteren und im 5. Falle handelte es sich um Vergiftungsmorde.

1) Lehrbuch a. a. O. S. 648.

wohl andererseits nicht zu leugnen ist, dass auch bedeutend grössere Arsenikmengen keine tödliche (z. B. bei Arsenophagen) Vergiftung bewirken.

Arsenik kann schon in wenigen Stunden im Körper verbreitet werden; anderseits kann er aber auch durch die Ausscheidungsorgane in verhältnismässig kurzer Zeit wieder völlig aus dem Körper entfernt werden. Bei den Versuchen von Flandin[1]) an Tieren waren 1,1 g schon nach 3 Tagen gänzlich aus dem Körper verschwunden, während nach Orfila hierzu 30 Tage erforderlich sind. Nach Roussin[2]) sollen die Knochen, nach Scherbatschef[3]) Knochen und Gehirn, nach Knecht und Dearden[4]) und nach Schiff[5]) auch die Haare das Arsen festhalten und zwar noch zu einer Zeit, in der es aus anderen Organen längst verschwunden ist. Nach den Untersuchungen Ludwigs, die Hofmann mitteilt, lässt sich das Arsen am längsten und in grösster Quantität in der Leber nachweisen, wenn andere Organe, besonders das Gehirn und die Knochen sich schon als arsenfrei erweisen, oder nur geringe Arsenmengen enthalten. Diese Tatsachen können bei Beantwortung der Frage nach der Zeit, wann die Vergiftung vor dem Tode stattgefunden, wenn auch mit Vorsicht, verwertet werden, ausserdem müssen sie herangezogen werden, wenn in Vergiftungsprozessen von Verteidigern oder Geschworenen, wie häufig der Fall, die Frage aufgeworfen wird, ob die vielleicht nur geringe, etwa im Magen-Darminhalte aufgefundene Menge der arsenigen Säure ausreichend gewesen ist, den Vergifteten zu töten? Hier sind auch diejenigen Mengen in Anschlag zu bringen, die der Vergiftete erweislich beim Erbrechen und Purgieren wieder entleert hatte, und vorzugsweise diejenige, wenn auch geringfügige Menge, welche durch Resorption in die Organe gelangt und durch die chemische Analyse nachgewiesen war, und ihrerseits unter solchen Umständen den vollständigen Beweis der stattgehabten tödlichen Vergiftung liefert.

So leicht arsenige Säure an sich chemisch in der Leiche, selbst in einer verkohlten (Schäffer[6]) und sogar nach langer Zeit, nachzuweisen ist, so kommt es doch häufig vor, dass mit allen Untersuchungsmethoden nichts gefunden wird[7]). So namentlich, wenn das Gift in Lösungen gegeben und durch Erbrechen völlig wieder ausgeleert worden war. In diesen Fällen kann es noch in den zweiten Wegen nachgewiesen werden. Der chemische Befund von Arsen kann auch täuschen, z. B. kann Arsenik durch arsenhaltige chemische Reagentien, wie Zink u. s. w., in vorher arsenfreie Massen bei der Untersuchung hineingeraten. Der Chemiker muss daher darauf achten, dass die verwendeten Reagentien arsenfrei sind. Der Gerichtsarzt hat ferner zu berücksichtigen, dass auch ohne verbrecherische Absicht Arsenik in den Körper gelangt sein kann, z. B. durch arsenhaltige Arzneien, arsenhaltige Gegenstände, wie Tapeten, Kleiderstoffe u. dgl. Dass Arsenik im Harn gesunder Menschen nicht vorkommt, hat R. Richter[8]) bewiesen; dass er auch nicht im Gehirn, in der Schild- und Thymusdrüse gesunder Menschen enthalten ist, wie Gautier[9]) be-

1) Traité de poisons. I. p. 738.
2) Journ. de pharm. et de chim. Bd. 43. p. 102.
3) Annal. d'hyg. publ 1898. p. 107 u. Viertelj. f. ger. Med. 1900. Bd. 19. S. 233.
4) The Lancet. 1901.
5) Wiener klin. Wochenschr. 1898. No. 22.
6) Viertelj. f. ger. Med. 1858. Bd. 14.
7) Ueber die von Gosio angegebene, biologische Nachweismethode des Arsens siehe den allgemeinen Teil.
8) Viertelj. f. ger. Med. 1898. Bd. 15.
9) Placzek, Jahresber. u. s. w. a. a. O. S. 485.

hauptete, wurde von Hödlmoser[1]) und von Ziemcke[2]) festgestellt. In zweifelhaften Fällen, in denen an eine der erwähnten zufälligen, jedoch seltenen Arsenikvergiftungen zu denken wäre, würden die Gesamtumstände des Einzelfalls die Beurteilung erleichtern. In Fällen von chronischer Arsenikvergiftung kann der chemische Beweis trüglich werden. Solche Fälle, in denen gewöhnlich mit kleinen, in ihren Wirkungen nicht sehr auffallenden Dosen operiert wurde, liefern dem Chemiker oft eine nur ganz unerhebliche Menge arseniger Säure im Magen und Darmkanal und nichts in den zweiten Wegen. Denn in der Zeit, in welcher der allmählich Vergiftete noch lebte, können die einzelnen, in Zwischenräumen gegebenen Dosen vollständig aus dem Körper ausgeschieden werden. Die Zeit, binnen welcher eine gewisse Menge von arseniger Säure aus dem Blute wieder völlig eliminiert wird, ist allerdings noch nicht mit Genauigkeit anzugeben. Ist man so glücklich, nach chronischen Arsenvergiftungen noch in den zweiten Wegen das Gift chemisch nachweisen zu können, so gestaltet sich der Fall natürlich anders und kann, zumal wenn andere Beweismittel den chemischen Befund unterstützen, völlig aufgeklärt werden.

Im allgemeinen Teil wurde das Diffusionsvermögen des Arseniks erwähnt. Nach den Untersuchungen Strassmanns und Kirsteins[3]) gelangte Arsenik, den man in den Magen einer Leiche einführte, schon vor dem 12. Tage in die benachbarten Organe, unter anderen in die linke Niere, während die rechte Niere noch arsenfrei blieb und ins Gehirn gelangte Arsenik erst nach Verlauf von mehr als vier Wochen. Ferner wurde schon erwähnt, dass in exhumierten Leichen nachgewiesener Arsenik durch postmortale Diffusion aus der Umgebung, z. B. aus mit Arsenfarben gefärbten künstlichen Blumen, Kränzen, aus dem metallenen Sarg oder aus einer arsenhaltigen Friedhoferde eingedrungen sein kann. Diese Sache hat aber mehr theoretische als praktische Bedeutung, denn abgesehen von der Seltenheit solcher begleitenden Umstände haben gründliche Untersuchungen, wie u. a. die von Kratter[4]), erwiesen, dass der Gehalt an Arsenik in derartigen Fällen nur ein äusserst geringfügiger war, und was noch wichtiger, dass Arsenik in solchen Erden meist in einer in Wasser unlöslichen Verbindung sich findet.

Seit lange hat man dem Arsenik fäulniswidrige Eigenschaften zugeschrieben und ihm nachgesagt, dass er die Leichen der Vergifteten vor Fäulnis schütze, so dass sie einer Mumifikation unterliegen. Daraus hat man weiter den irrigen Schluss gezogen, dass die an einer exhumierten Leiche festgestellte Mumifikation ein sicheres Merkmal der Arsenikvergiftung abgebe (Burdach). Es unterliegt keinem Zweifel, dass Arsenik zumal in grösseren Mengen die Leichen vor Fäulnis schützen kann, und dass diese bei Zusammentreffen anderweiten, günstigen Bedingungen (z. B. heisser Sandboden) mumifizieren können. Trotzdem darf man der Mumifizierung der Leiche einen besonderen Wert für die Feststellung einer Arsenikvergiftung nicht beilegen, nachdem Zaaijer[5]) an den Leichen der dreizehn durch Frau van der Linden mit Arsenik vergifteten Personen bewiesen hat, dass die Leichen arsenikvergifteter Menschen unter gleichen Bedingungen ganz demselben Verwesungsprozess unterliegen, wie arsenikfreie Leichen.

Bei Beurteilung der Frage nach der eigenen oder fremden Schuld am

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1901. S. 329ff.
2) Viertelj. f. ger. Med. 1902. Bd. 23. S. 51.
3) Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1893. S. 191.
4) Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 47.
5) Viertelj. f. ger. Med. 1887. Bd. 54. S. 249.

Tode eines Vergifteten soll in zweifelhaften Fällen die Menge des Giftes entscheiden, die noch in der Leiche gefunden wird. Dies ist im allgemeinen richtig, wenn es sich um ein auffallend oder übel riechendes und schmeckendes oder ein ätzendes Gift handelt, welches ein bewusster Mensch freiwillig nicht schlucken wird. Bei einem Gifte, das, wie Arsenik, so gut wie keinen Geschmack hat, kann jener Satz jedoch nicht unbedingt gelten. Christison[1]) führt einen Fall an, in welchem 7,2 g Arsenik im Magen der Leiche gefungen wurden, und dennoch Giftmord, nicht Selbstmord vorlag. Ebensowenig beweisend kann das angewendete Präparat sein; denn wenn auch zum Giftmord vorzugsweise die arsenige Säure benutzt wird, so sind doch Selbstmordfälle und zufällige Verwechselungen dieser Substanz mit Zucker oder dergl. ebenfalls bekannt, und andererseits ist Giftmord durch andere Arsenikpräparate, namentlich Arsenfarben, auch schon vorgekommen. Einen Fingerzeig für fremde Schuld gibt die Einhüllung des Giftes in gefärbte und schmackhafte Nahrungsmittel, mehr jedoch nicht, denn auch zufällige Vergiftung kommt durch unvorsichtiges Hinzutun des Arseniks zu Nahrungsmitteln[2]) vor.

Die meisten Arsenverbindungen sind giftig und verursachen dieselben Krankheitserscheinungen und denselben Leichenbefund wie die arsenige Säure. Hier sind zu nennen: die alkalischen Salze der arsenigen Säure, das Kalium (Solutio Fowleri) und Natrium arsenicosum, von denen letzteres zum Zubereiten von Fliegenpapier verwendet wird, das arseniksaure Kupfer oder das Scheelesche Grün und das arsenik- und essigsaure Kupfer oder Schweinfurter Grün, die zum Anstreichen von Spielzeug, Färben von Kleiderstoffen, Tapeten usw. benutzt werden und zufällige Vergiftungen veranlasst, sowie auch zum Selbstmord gedient haben. Das Schweinfurter Grün wird auch zur Vertilgung von Ungeziefer benutzt und Casper Liman berichtet einen Fall, wo es als Mordwaffe diente. Beträchtliche Mengen von Arsenik enthält auch das Fuchsin, welches unerlaubter Weise zur Färbung von Getränken gebraucht wird. Das metallische Arsen (Scherbenkobalt, Fliegenstein) ist nicht giftig, oxydiert sich aber durch die Feuchtigkeit der Luft zu arseniger Säure und wirkt alsdann toxisch. Schütte[3]) beschrieb einen Gattenmord durch Vergiftung mit solch oxydiertem Fliegenstein. Die Arsensäure ist weniger giftig als die arsenige Säure.

Von den Schwefelverbindungen des Arsens enthalten das zweifach Schwefelarsen oder Realgar (As_2S_2) und das dreifach Schwefelarsen oder Auripigment (As_2S_3) des Handels beträchtliche Mengen arseniger Säure. Bei Arsenikvergiftungen wird ein Teil der arsenigen Säure durch den Schwefelwasserstoff des Darmkanals in Schwefelarsen umgewandelt und dadurch unlöslich gemacht. Dass bei der Verwesung sich diese Verbindung in der Leiche bilden könne, war schon Orfila, Lesuer, Devergie, Taylor u. A. bekannt. Hofmann[4]) aber veröffentlichte einen Fall, in welchem diese Umwandlung in den ersten Tagen nach dem Tode oder bereits im Leben vor sich gegangen war, da im Magen arsenige Säure, im Darm dagegen Schwefelarsenik gefunden wurde.

1) Edinburgh monthly med. Journ. 1857. S. 48.

2) Vergl. Morley (Virch. Jahresber. 1873. I. S. 362), Vergiftung von 15 Personen mit arsenikhaltigem Pudding. — Leroy de Barres (Ibidem. 1886. I. S. 560). Vergiftung von 270 Personen durch arsenhaltiges Brot. — Bordas (Annal. d'hyg. publ. 1901, No. 2), Vergiftung durch arsenhaltiges Bier u. s. w.

3) Viertelj. f. ger. Med. 1854. Bd. 6.

4) Wiener med. Wochenschr. 1886. No. 10—12 und Zillner, Viertelj. f. ger. Med. 1884. Bd. 42.

Sehr giftig ist ferner der Arsenwasserstoff[1]) (AsH_3), welcher, sogar in geringen Mengen eingeatmet, Tod herbeiführen kann, indem er die roten Blutkörperchen auflöst und das Hämoglobin in Methämoglobin überführt. Die bis jetzt beobachteten Vergiftungsfälle betrafen entweder Chemiker[2]) (Prof. Gehlen in München, Schindler in Berlin, Britton in Dublin, Bietani, Van Arten in Amsterdam), oder Anilin- oder Chlorzinkarbeiter[3]), ferner die bei Füllung von Kinderballons mit dem durch dieses Gift verunreinigten Wasserstoff beschäftigten Arbeiter[4]), endlich Soldaten der Luftschifferabteilung[5]), die verunreinigtes Ballongas eingeatmet hatten. Die bei diesen Vergiftungsfällen beobachteten Symptome waren folgende: Kopfschmerz, Schwindel, Beklemmung, graubraune Hautverfärbung, Leib- und Kreuz- oder Lendenschmerzen, Erbrechen, Diarrhöen, Hämaturie, Anurie, schliesslich Tod in 3—5 Tagen, nach Mann und Clegg[6]) durchschnittlich in 9 Tagen. Nach Durand[7]) erfolgt der Tod durch Herzlähmung. Die Sektion wies in den tötlich abgelaufenen Fällen aschgraue Hautverfärbung, Lungenödem, auffallende Blutleere aller innerer Organe, kaffeesatzartigen Harn, fettige Degeneration der Leber und Nieren nach. Sowohl aus dem Magen als aus den Nieren, dem Herzen und besonders aus dem Blut wurden Arsenspiegel erhalten. Nach Bischoffs[8]) Untersuchungen entwickelt sich Arsenwasserstoff auch aus arsenhaltigen Tapeten, wenn dieselben durch Feuchtigkeit schimmeln. Dadurch können die Bewohner solcher Räume einer chronischen Arsenwasserstoffvergiftung anheimfallen. Der von Gosio angegebenen biologischen Arsennachweismethode mittels Schimmelpilzen wurde schon im allgemeinen Teil Erwähnung getan.

§ 195. **Kasuistik.**

163. Fall. Vergiftung durch Arsenik.

Eine 30jährige Schneiderin hatte sich am 4. Februar vergiftet, starb am 5. und wurde am 8. seziert. Leiche ganz frisch. Gastritis parenchymatosa; nur bei wenigen Drüsen die Epithelien schon verfettet, in vielen getrübt. Auf der Magenschleimhaut Arsenikbröckel, mikroskopisch als Oktaëder nachgewiesen. Im oberen Teil des Jejunum Croup in ziemlicher Ausdehnung. Schleimhaut stark gerötet und etwas geschwollen. Der Croup tritt herdweise in länglichen oder rundlichen Partien auf, die freigelegt sich suffundiert erweisen. Je näher der Klappe, um so stärkere Schwellung der solitären und Haufendrüsen. Schleimhaut wenig geschwollen. Auch im Dickdarm die Follikel ziemlich stark geschwollen, die Schleimhaut hier ödematös, aber blass. Mesenterialdrüsen frisch geschwollen. Nieren ziemlich blutreich, sonst intakt. Leber an einigen Stellen etwas trübe, sonst intakt, wenig bluthaltig. Herz blass, etwas trübe, Querstreifung an vielen Stellen undeutlich. Lungen wenig bluthaltig, nicht ödematös. Uterus in den ersten Tagen der Schwangerschaft, Schleimhaut hämorrhagisch infiltriert.

---

1) Stadelmann, Die Arsenwasserstoffvergiftung. Arch. f. experim. Path. Bd. 14. S. 221.
2) Siehe Gullewitsch, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. 1898 Bd. 24. S. 512. — Eitner, Berliner klin. Wochenschr. 1880. No. 18.
3) Strassmann, Lehrbuch. a. a. O. S. 423. — Cöster, Berliner klin. Wochenschr. 1884 u. 1886.
4) Wächter, Viertelj. f. ger. Med. 1878. Bd. 28.
5) Maljean, Virch. Jahresber. 1900. I. S. 384. — Crone, Ebenda.
6) Virch. Jahresber. 1895. I. S. 462.
7) Annal. d'hyg. publ. 1900. S. 35.
8) Viertelj. f. ger. Med. 1882. Bd. 37.

164. Fall. Arsenikvergiftung. Selbstmord.

Ein 17jähriges Mädchen nahm morgens kurz vor 10 Uhr Arsenik, arbeitete bis 1 Uhr, starb abends 7 Uhr. Obduktion 3 Tage p. m. Kräftig gebaute Leiche mit gut entwickelter Muskulatur, deren Farbe normal. Die Venen des Netzes, Gekröses und der Darmwand stark gefüllt. Die an der grossen Kurvatur des Magens gelegenen Venen strotzend gefüllt. Die Gefässe an der Aussenseite des Herzbeutels sehr stark gefüllt bis in die kleinsten Zweige, ebenso die Vasa vasorum der grossen Gefässstämme. Herzkammern beiderseits schlaff, enthalten reichlich dunkles, flüssiges Blut. Muskulatur trübe, bräunlich-rot, stellenweis und strichweis mit einer geringen Beimischung von gelb. An letzteren Partien beginnt die Querstreifung zu schwinden. Essigsäure klärt alles. Unter den Pleuren punktförmige Ekchymosen. Lungen ödematös, Catarrh. bronch. chron.; Zunge, Rachen, Speiseröhre ohne krankhafte Veränderung. Der Magen sehr ausgedehnt, enthält etwa 300 ccm schwach gelblicher Flüssigkeit. Schleimhaut durchweg geschwollen. In dem dem Pylorus benachbarten Abschnitt ist ihre Farbe herdweis eine rötliche. Diese Stellen sind scharf begrenzt, aber unregelmässig gestaltet. Sie sind stellenweise bedeckt von einer, ohne Substanzverlust leicht abziehbaren, höchstens 1 mm dicken, gelblichen, zähen Schicht. Die Grösse dieser croupös affizierten Partien erreicht an einigen Stellen die eines Talers. Im Uebrigen ist die Schleimhaut blass, graugelb, opak. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Unzahl von Schleim- und Eiterkörpern, getrennt durch eine feinkörnige, durchsichtige Masse, die durch Essigsäure nicht wesentlich getrübt wird, ausserdem sehr zahlreiche oktaëdrische Kristalle. Die Epithelien der Drüsen sind dunkler als normal. Auf Essigsäure wenig Klärung. Die Rötung erweist sich auf die obersten Schichten der Schleimhaut beschränkt. Im Dünndarm, sowie im Dickdarm sehr reichlicher, flüssiger Inhalt, schwach gelblich gefärbt, trübe, weisse Flocken enthaltend. Von der Schleimhaut lässt sich eine graue, glasige mit opak gelben Punkten untermischte dünne Schicht abstreifen (zerfallene Epithelien, Gallenpigment, Stäbchen- und Rundbakterien, Eiterkörperchen). Die Schleimhaut des ganzen Darmkanals ist stark geschwollen, gelblich. An einigen wenigen Stellen des oberen Dünndarms punktförmige Ekchymosengruppen von geringer Ausdehnung. Die Zotten etwas vergrössert, von Fett infiltriert, die solitären wie die Haufendrüsen stark geschwollen, bei letzteren beteiligt sich das interfollikuläre Gewebe nur wenig an der Schwellung. Im Dickdarm die Follikel nicht vergrössert. Mesenterialdrüsen vergrössert, weich, graurot. Bauchspeicheldrüse vergrössert, sehr weich, blutreich, im interazinösen Gewebe Hämorrhagien, Drüsenzellen sehr stark körnig, werden durch Essigsäure aufgehellt. Nieren etwas vergrössert, weich, sehr blutreich. Rindenschicht verbreitert, etwas trübe, grau-gelblich. Marksubstanz dunkel livide. Glomeruli als rote Punkte sichtbar. Epithelien der Harnkanälchen trübe. Essigsäure klärt dieselben wenig. Harnblase kontrahiert, leer, Schleimhaut stark geschwollen, Gefässe stark gefüllt, an der hinteren Wand punktförmige Ekchymosen. Geschlechtsteile nichts Bemerkenswertes. Milz nicht vergrössert. Leber von mittlerer Grösse. Azini sehr deutlich, mittelgross, gelb, nur die Peripherie intensiv rot. Gehirn und seine Häute ohne Veränderung.

165. Fall. Vergiftung mit arsenikhaltigem Vanilleeis.

Im August 1900 wurde die Leiche eines 9jährigen Mädchens, welches 12 Stunden nach Genuss von Vanilleeis unter Vergiftungssymptomen verschieden war, zur gerichtlichen Sektion eingeliefert.

Aeusserlich fand sich an der 128 cm langen Leiche nichts abnormes. Innerlich fielen dagegen nachstehende Veränderungen auf: in den Hirnleitern dunkelflüssiges Blut, an der Lungenoberfläche ausser zahlreichen stecknadelkopfgrossen Ekchymosen einige, etwa mark-

stückgrosse, rundliche, frische Blutaustritte, an der Schnittfläche zahlreiche, im Verlauf der Blutgefässe gelagerte, unregelmässige, bis etwa haselnussgrosse, dunkelrote Herde, in denen das Parenchym weniger lufthaltig war und bei Druck reines Blut entleerte. In den Herzhöhlen spärliche, lockere Blutgerinnsel, der Herzmuskel herdförmig gelb, fettig entartet, unter dem Endokard der linken Kammer spärliche punktförmige Ekchymosen, entlang der Aorta im Bindegewebe zahlreiche grössere Blutaustritte. Die Leber gelb, ähnlich einer Gansleber von normaler Grösse. Beide Nieren gelb, fettig entartet. Im Magen $^1/_2$ l eines kaffeesatzartigen, flüssigen, sauer reagierenden Inhaltes. An der Schleimhaut der hinteren Wand nahe der Kardia eine flache, dunkelgraue Erhebung, in deren Mitte sich ein unregelmässig dreieckiger, markstückgrosser, glattrandiger Substanzverlust findet. Die Magenschleimhaut mässig geschwellt, in der Tiefe mit deutlich injizierten Blutgefässen, in deren Verlauf zahlreiche, punktförmige Ekchymosen feststellbar waren. Sonst war die Magenschleimhaut glatt und blass. Der Dünn- und Dickdarm fast von normaler Beschaffenheit, nur die Peyerschen Plaques und die Solitärfollikel waren mässig geschwellt; der Darminhalt normal. Die darnach eingeleitete gerichtlich-chemische Untersuchung ergab Arsenik, worauf ein Gutachten erstattet wurde, es handle sich um Tod durch Arsenikvergiftung. Weiter wurde festgestellt, dass das vom Kinde genossene Eis aus Versehen mit arsenikhaltigem Zuckermehl bestreut worden war.

166. Fall. Selbstmord durch Vergiftung mit Schweinfurtergrün.

Im Jahre 1901 wurde die Leiche der 21jährigen Schneiderin E. zur sanitätspolizeilichen Sektion eingeliefert. Der äussere Befund vollkommen negativ. Innerlich: In den Hirnleitern und in den Herzhöhlen dunkles, flüssiges Blut, der Herzmuskel mit einem Stich ins Gelbe. Leber und Nieren intakt. Geschlechtsorgane normal beschaffen. Magen enthält ca. 1 Liter grün gefärbter, bezw. mit grünem Pulver vermengter Flüssigkeit von schwachsaurer Reaktion, ohne auffallenden Geruch. Die ganze Magenschleimhaut mit reichlichem, zähem Scheim, hier und da, besonders am Magengrunde, mit speckigem, fibrinösen Exsudat überzogen. Nach Entfernung des Schleims und Exsudats erscheint die Schleimhaut stark geschwellt, dicht injiziert, dunkelrot gefärbt, mit zahlreichen, sternförmigen, frischen Ekchymosen und kleinen Erosionen, zumeist an der hinteren Wand und am Magengrund besät. Die erodierten Stellen mit lichtgrünen Schollen bedeckt. Der Dünndarm schwappend mit reichlichem reiswasserähnlichem Inhalt gefüllt; seine Serosa etwas gerötet, die Schleimhaut stark geschwellt, ödematös, mit gallertartigem Schleim überzogen, welcher ebenfalls reichlich dieselben hellgrünen Schollen enthält. Die Schleimhaut des Duodenums, des oberen Abschnittes des Jejunums, des Blinddarmes und des aufsteigenden Dickdarmes mit speckigem, leicht ablösbarem, fibrinösem Exsudat überzogen, unter welchem sie stark injiziert, gerötet und stark erodiert erscheint. Die hellgrünen Schollen erwiesen sich stark arsenikhaltig und waren identisch mit dem im Besitz der Denata gefundenen Schweinfurtergrün. Eine Vergiftung mit Arsenik bezw. Schweinfurtergrün war nun festgestellt.

§ 196. Vergiftung durch Antimon, Baryumsalze und giftige Pilze.

Vergiftungen durch Antimonsalze, zumeist durch den Brechweinstein, sind, wie auch Vergiftungen mit Baryumsalzen, seltene Vorkommnisse und verlaufen unter ähnlichen Erscheinungen wie Arsenikvergiftungen. Bei akuten Vergiftungen mit Antimon fand Ciechanowski[1]) nur die typischen Veränderungen an der Schleimhaut des Magendarmkanals, bei chronischen Ver-

1) Annal. d'hyg. publ. 1898.

giftungen höchstens einen mässigen Grad von Fettentartung der Leber. In akuten Vergiftungsfällen enthält nach Ciechanowski die Niere mehr Antimon als die Leber, umgekehrt bei der chronischen Vergiftung. Erfolgt der Tod nach einigen Tagen, so wird allmählig Antimon auch in anderen Organen, wie in Lunge, Herz, Muskeln und zuletzt im Zentralnervensystem gefunden. Die tödliche Dosis beträgt 1,0 g und darüber. Von den zwei von Tardieu[1]) angeführten Selbstmordfällen verlief der eine nach 2 g Brechweinstein bei einem kräftig gebauten Mann letal, der andere dagegen bei einer 35jährigen, robusten Frauensperson endete trotz 3 g Tartari emetici mit Genesung. Giftmorde durch Antimon wurden öfters in England beobachtet, in Deutschland berichtete Lesser[2]) über die Vergiftung eines $12^1/_2$jährigen Knabens durch Brechweinsteinersatz (Verbindung des Antimons mit Natriumfluorid, die in der Färberei benutzt wird) und Harnack[3]) über einen Fall von fraglicher Vergiftung mit 0,6 g Tartari stibiati.

Oefter als Antimonvergiftungen sind in Deutschland Vergiftungen mit Baryumsalzen beobachtet worden. Seydel[4]) berichtete über einen Selbstmord durch kohlensaures Baryt, der noch nach der Sektion für Arsenikvergiftung gehalten wurde, Reincke[5]) über eine Vergiftung von mehreren Personen durch eine Torte, zu der mit kohlensaurem Baryt vermengtes Mehl genommen war, Stern[6]) über eine zufällige Vergiftung mit 8,60 g Chlorbaryum, endlich Baum[7]) über zwei zufällige Vergiftungen mit salpetersaurem Baryt, welches in einem Kaufladen irrtümlich statt Natrium bicarbonicum verabfolgt worden war. Ausser diesen Fällen berichteten Ogier und Socquet[8]) über eine zufällige Vergiftung mit 20 g Chlorbaryum, das anstatt Bittersalz genommen war, und Felletar[9]) über einen versuchten Mord und Selbstmord mit 70 g eines aus kohlensaurem Baryt bestehenden Rattengiftes. Choleraähnliche Erscheinungen sind die Hauptsymptome dieser Vergiftungen und die Sektion ergibt ein der Arsenikvergiftung ähnliches Bild.

Zu den unzweifelhaft giftigsten Pilzen gehören namentlich: Amanita phalloides Fr. (Agaricus phalloides Phoeb. seu A. bulbosus B.), Amanita virescens, Amanita viridis P. und andere Varietäten dieser Art, Amanita muscaria, die Boletusarten, die Russulaarten, die Lactarii, Helvella[10]). Nach Kobert[11]) enthalten die Amanitaarten ein Toxalbumin, das sogenannte Phallin, welches ähnlich dem toxischen Agens der Helvellaarten (der Helvellasäure) die roten Blutkörperchen auflöst, zugleich aber in Leber, in Nieren, im Herzmuskel usw. hochgradige Fettentartung hervorruft. Das in Amanita muscaria enthaltene Muskarin ist ein heftiges Herzgift. Ueberhaupt entfalten die giftigen Pilze oft eine zweifache Wirkung,

---

1) Die Vergiftungen. a. a. O. S. 351.
2) Viertelj. f. ger. Med. 1898. Bd. 16. S. 93.
3) Ebenda. 1901. Bd. 21. S .267 und Strube, Ebenda. 1901. Bd. 22. S. 109. — Siehe van Breemen, Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 312.
4) Ebenda. 1877. Bd. 27. S. 203.
5) Ebenda. 1877. Bd. 28. S. 248.
6) Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1896. No. 14.
7) Ebenda. No. 24.
8) Annal. d'hyg. publ. 1891. p. 447.
9) Virch. Jahresber. 1893. I. S. 498.
10) Siehe E. Boudier, Die Pilze in ökonomischer, chemischer und toxikologischer Hinsicht. Deutsch von Th. Husemann. 1867 und Derselbe, Bullet. de l'Acad. de méd. 1882. No. 15. S. 372.
11) Deutsche Aerzte-Zeit. 1899. H. 7, 9, 10.

die einen doppelten Giftstoff vermuten lässt, da neben Magendarmerscheinungen auch solche seitens des zentralen Nervensystems beobachtet werden. Die meisten giftigen Pilzarten erregen erst mehrere Stunden[1]) nach dem Genusse heftige choleraähnliche Symptome mit nachfolgender Betäubung, Somnolenz, Erweiterung und Starrwerden der Pupillen, mitunter Konvulsionen und schliesslich Tod durch Lähmung der Nervenzentren.[2]) Der Leichenbefund ist ähnlich dem nach subakuter Phosphorvergiftung, er zeigt daneben Magendarmentzündung. Hegi hat in Leichen von mit Amanita virescens Vergifteten auffallende Weichheit des Gehirns und in der Leber Veränderungen wie bei akuter Leberatrophie gefunden. Im Mageninhalte ist nach Resten der genossenen Pilze zu suchen, die dann botanisch bestimmt werden müssen.

Die Vergiftung durch Pilze hat für den gerichtlichen Mediziner im allgemeinen eine nur untergeordnete Bedeutung, da diese Vergiftungen meist zufällig aus Unvorsichtigkeit wegen der wenig zuverlässigen Unterscheidungsmerkmale zwischen giftigen und ungiftigen Pilzarten vorkommen. Nichtsdestoweniger ist ihre Kenntnis von Wert, weil schon vorgekommen ist, dass in verbrecherischer Absicht giftige Pilzarten vorgesetzt, und auch andere Gifte den Pilzen beigemengt wurden, um die Wirkung des eigentlichen Giftes zu verbergen. So erzählt z. B. Galtier[3]), dass eine Frau ihren drei 8—10 Jahre alten Kindern Pilze, deren Giftigkeit sie kannte, zu essen gab. Zwei Kinder starben. Das Verbrechen wurde entdeckt und die Frau verurteilt. In einem zweiten von Tardieu beobachteten Fall vergiftete ein Dienstmädchen ihre Herrin mit Arsenik, welchen sie einem Gericht gewöhnlicher Pilze zusetzte, um auf diese Weise den Tod durch zufällige Pilzvergiftung vorzutäuschen.

Uebrigens sei noch hervorgehoben, dass selbst ungiftige Pilze öfters zu Indigestionen führen, die manchmal den Verdacht einer Vergiftung erwecken.

IV. Die Nervengifte.

§ 197. Vergiftung durch Chloroform und verwandte Gifte.

Die bei weitem häufigste Vergiftung mit Chloroform geschieht durch seine seit einem halben Jahrhundert geübte Anwendung zur Narkose. Diese Fälle des Chloroformtodes werden deshalb vor Gericht meist mit Bezug auf die etwaige ärztliche Fahrlässigkeit bei der Narkose verhandelt[4]).

Erfahrungsgemäss kann der Tod in verschiedenen Stadien der Narkose eintreten. Es gibt viele Fälle, in denen gleich bei Beginn der Narkose, nachdem kaum einige Tropfen Chloroform verwandt wurden, der Tod ganz plötzlich, anscheinend durch reflektorischen Herz- und Atemstillstand infolge von Reizung

---

1) Siehe Hegi, Virch. Jahresber. 1900. I. S 409.

2) Siehe auch: Ponfick, Virch. Arch. Bd. 88. S 445. — Tappeiner, Münch med. Wochenschr. 1895. No. 7. — Böhm u. Külz, Arch. f. exper. Pathol. Bd. 19 S. 403. — Lamic, L'empois. par les champignons. Archives méd. de Toulouse. 1902 u. Annal. d'hyg publ. 1902. Bd 48. S. 79 u. s. w.

3) Siehe Tardieu a. a. O. S. 456.

4) Siehe Berend, Zur Chloroformvergiftung. Hannover 1850. — Senator, Viertelj f. ger. Med. 1865. Bd. 2. S. 310 — Berger, Ebenda. 1878. Bd. 28. S. 309. — Bornträger, Ebenda. Bd 52 u. 53 und Ueber die strafrechtliche Verantwortlichkeit des Arztes bei Anwendung des Chloroforms u. s. w. Berlin 1892. — Kuhner, Berliner Klinik. 1892. H. 43. — Strassmann, Ebenda. 1898. H. 116. — Brouardel, Ann. d'hyg. publ 1895 u. 1902. No. 4. p. 315.

der sensiblen Endigungen des N. trigeminus in der Nasenschleimhaut oder der Nn. laryngei in der Kehlkopfschleimhaut eintritt. Manche dieser Fälle, in denen eine vorher nicht nachweisbare, individuelle Empfindlichkeit von ausschlaggebendem Einfluss ist, werden von Brouardel auf den mit der Narkose und mit dem bevorstehenden operativen Eingriffe verbundenen psychischen Insult zurückgeführt, da auch zur Zeit, als die Chloroformnarkose noch unbekannt war, der Eintritt des Todes aus Furcht vor der Operation, noch bevor diese begonnen, öfters beobachtet worden ist, wie die Fälle Desaults, Simpsons, Verneuils, Cazenaves[1]) lehren. Auf der Höhe der Narkose kann ebenfalls der Tod eintreten und zwar infolge direkter Herzlähmung durch das ins Blut aufgenommene Chloroform. Die Herzlähmung tritt leichter ein, wenn das Herz wenig resistenzfähig ist. Dennoch bilden Herzklappenfehler erfahrungsgemäss keine Kontraindikation gegen die Chloroformnarkose, wohl aber nach v. Bergmann das Fettherz oder eine Myocarditis fibrosa, deren Feststellung vor Einleiten der Narkose jedoch trotz gewissenhafter ärztlicher Untersuchung nicht immer möglich ist. Ebenso lässt sich nur ausnahmsweise eine Thymushyperplasie, d. i. der sogenannte Status thymicus, vor Einleiten der Narkose feststellen, und wie Kundrat[2]) zuerst an einigen Fällen nachwies, scheint auch dieser Zustand den Tod bei der Chloroformnarkose bedeutend zu beeinflussen. Plötzlichen Chloroformtod bei Individuen mit ausgesprochenem Status thymicus haben wir zwei mal beobachtet, das eine mal trat der Tod ganz plötzlich nach beendigter Operation während des Verbandanlegens ein[3]). Wanitschek[4]) und Ploc[5]) berichten uber gleichartige Fälle. Der Tod während der Narkose kann ferner durch direkte Lähmung des Atemzentrums oder durch mechanische Erstickung infolge des Herabsinkens der Zunge eintreten.

Casper hat einen Fall[6]) mitgeteilt, in welchem eine zwecks Amputation des linken Unterschenkels am 12. Dezember chloroformierte Frau die Besinnung bis zu ihrem am 23. desselben Monats eingetretenen Tode nicht vollständig wiedererlangte. Er wurde hierdurch veranlasst, eine chronische Chloroform-Vergiftung anzunehmen. Bald wurden auch von anderen, wie von Ambrosius[7]), E. Fränkel[8]) usw. Beobachtungen von sogenannter tödlicher Nachwirkung der Chloroformnarkose mitgeteilt, obwohl ihre Deutung manchen Einwand[9]) zuliess. Indessen ist durch Versuche, die Strassmann[10]), Ungar[11]) und Ostertag[12]) an Tieren ausgeführt haben, festgestellt, dass nach langdauernden oder in kurzen Intervallen öfters wiederholten Narkosen der Tod während der ersten Tage einzutreten pflegt. Bei der Sektion dieser Tierleichen fand sich mehr oder weniger erhebliche Verfettung des Herzmuskels, der Leber und der Nieren. Analoge Schädigungen des menschlichen Organismus durch längere Chloroformnarkose wurden öfters beobachtet, z. B. Auftreten von Eiweiss und

1) Brouardel a. a. O.
2) Wiener klin. Wochenschr. 1895. No. 1—5.
3) Wachholz in Langenbecks Arch. Bd. 43. H. 2.
4) Prager med. Wochenschr. 1899. No. 37.
5) Ebenda 1900. No. 50—51.
6) Siehe die ersten zwei Auflagen S. 356.
7) Virch. Archiv. Bd. 138. Suppl.
8) Ebenda Bd. 127 u. 129.
9) Schellmann, Dissert. Berlin 1893.
10) Virch. Archiv. Bd 115.
11) Viertelj. f ger. Med. 1887. Bd. 47. S. 98.
12) Virch Arch. Bd. 118.

Zylindern im Harn[1]), gesteigerter Eiweisszerfall[2]) und Entwickelung einer Herzdilatation[3]). Dies sind ebenfalls Veränderungen, die auf parenchymatöse Entartung des Herzmuskels und der Nieren durch Einwirkung des Chloroforms hindeuten.

Fälle, in denen die Vergiftung durch Verschlucken des Chloroforms bedingt wird, sind selten und ereignen sich meist aus Versehen[4]), seltener in selbstmörderischer Absicht[5]). Die tödliche Dosis ist kaum zu bestimmen; z. B. trat in dem Boardschen Falle nach 120 g der Tod ein, während in einem der Taylorschen Fälle nach Einführung derselben Dosis in fünf Tagen Heilung erfolgte. In den von Tardieu[6]) mitgeteilten Fällen erfolgte der Tod in dem einen Falle bei einem Erwachsenen nach 15 g, im zweiten bei einem 4jährigen Kinde nach 3 g; in einem von Hofmann[7]) angeführten Falle trat der Tod nach Trinken von 35—40 g ein. Burkart[8]) sah dagegen Heilung nach Trinken von 50 g. Die Vergiftungserscheinungen treten schnell ein und äussern sich durch Betäubung, Delirien, lärmende Trunkenheit, Koma, Verlust der Sensibilität, stertoroses Atmen, Konvulsionen, Kollaps. Der Atem riecht nach Chloroform. Selbstmorde durch Einatmen von Chloroformdämpfen sind von Hofmann, Bornträger, Burgl[9]) und Hoffmann[10]) mitgeteilt worden. Einen Fall, wo das Gift durch Einatmen in verbrecherischer Absicht angewendet wurde, teilt Casper mit. Er betraf einen Zahnarzt, der aus Not sich, seine Frau und seine beiden Kinder durch Chloroformdämpfe tötete. Uebrigens kann zufälliger Tod durch Chloroformdämpfe sich bei Personen ereignen, die sich gewohnheitsgemäss selbst narkotisieren.

Der Leichenbefund nach innerer Aufnahme von Chloroform besteht je nach der verschluckten Menge in einer mehr oder weniger heftigen Entzündung der Schleimhäute des oberen Verdauungskanales, d. i. in Hyperämie, Schwellung und Ekchymosierung derselben. Im Hofmannschen Falle fanden sich sogar oberflächliche Verätzungen der Schleimhäute. Den Leichenbefund in den Fällen, in denen der Tod durch die Chloroformnarkose herbeigeführt worden ist, muss man negativ bezeichnen. Man fand nämlich bisher, abgesehen von den Befunden der Asphyxie, keine so charakteristischen Veränderungen, dass aus dem Sektionsbilde allein eine Diagnose zu stellen wäre. Das Auftreten von Gasblasen im Blute, welches früher als wichtiges Zeichen dieser Todesart hervorgehoben wurde und welches nicht immer als eine Fäulniserscheinung zu deuten ist, ist ziemlich selten; Chloroformgeruch im Gehirn und Schlaffheit des Herzens, denen man ebenfalls diagnostische Bedeutung zuschrieb, werden auch bei anderen Todesarten beobachtet. Somit ergibt sich die Diagnose des Todes in Chloroform-

---

1) Friedländer, Viertelj. f. ger. Med. 1894. Bd. 8. S. 94.
2) Kast und Mester, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 18. H. 5—6.
3) Mac William, The med. chron. 1891.
4) Siehe Leonpacher (Friedreichs Bl. 1900. S. 122), Zufallige Vergiftung mit 20 g Chloroform mit günstigem Ausgang. — Im Falle Ernbergs (Nord. med. Arch. Abt. II. 1903. No. 20) trat nach zufälligem Verschlucken von Chloroform der Tod 12 Tage darnach ein Die Sektion ergab hamorrhagische Infiltration der Magenschleimhaut, parenchymatöse und fettige Degeneration der Leber, Nieren und des Herzmuskels, Bronchitis, Pneumonie und einen Erweichungsherd im Gehirn.
5) Board, Brit. med. Journ. 1866. — Tardieu a. a. O. S. 466. Sechs Fälle. — Roth, Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1902. No. 8.
6) a. a. O.
7) Lehrbuch a. a. O. S. 665
8) Viertelj. f. ger. Med. 1876. Bd 24. S. 97.
9) Friedr. Bl. f. ger. Med. 1902. H. 6.
10) Viertelj. f. ger. Med. 1903. Bd. 25. S. 327.

narkose nur aus der Abwesenheit anderer Todesursachen und aus der Feststellung, dass der Tod wirklich in der Narkose oder nach der Narkose eintrat.

Die chemische Untersuchung bei den Todesfällen durch Narkose, die übrigens nur in frischen Leichenteilen aussichtsvoll ist (die Vermutung, dass das Gehirn den reichsten Chloroformgehalt aufweise, konnte durch Pohl[1]) nicht bestätigt werden), ist meistens ohne Belang, da die stattgehabte Einatmung von Chloroformdämpfen hierbei keinem Zweifel unterliegt.

Nicht nur in wissenschaftlicher, sondern auch in forensisch-praktischer Beziehung ist es von grossem Interesse, dass die äusseren Umstände genau erforscht werden, welche auf den Tod durch Chloroformnarkose von Einfluss sein können. Hierüber ist bis jetzt noch wenig Sicheres bekannt. Namentlich wird bei den Anschuldigungen der Aerzte wegen fahrlässiger Tötung durch Chloroformieren eine genaue Kenntnis jener Bedingungen allein eine sichere Beurteilung ermöglichen. Wie dunkel und eigentümlich dieselben sind, geht schon daraus hervor, dass z. B. nach Richardson unter 3500, nach Gurlt unter 2624 Chloroformierten, die der Narkose unter ziemlich gleichen Umständen ausgesetzt werden, nur einer stirbt. Um Unglücksfällen vorzubeugen, hat man im Laufe der Zeit verschiedene Vorsichtsmassregeln angegeben, von denen aber nicht alle als stichhaltig zu bezeichnen sind. So hat es sich erwiesen, dass z. B. die Chloroformsorte (Pictetsches kristallinisches Präparat), wenn nur das Chloroform unzersetzt und rein ist, keinen Einfluss auf die Häufigkeit der Todesfälle hat. Desgleichen ist ohne Belang, was für Apparate zur Vornahme der Narkose verwendet werden, ja es hat sich herausgestellt, dass sie je komplizierter, desto unpraktischer und gefährlicher werden können[2]). Die zulässige Chloroformdosis vermag niemand genau anzugeben, denn die Chloroformmenge, welche nötig ist, um das gewünschte Toleranz- und Anästhesie-Stadium der Narkose zu erreichen, schwankt in mehr weniger gleichen Fällen beträchtlich[3]); ausserdem ist bekannt, dass der Tod oft schon im Beginn der Narkose nach einigen Tropfen eintritt. Trotzdem darf die Dosierung des Chloroforms nicht leichtfertig geschehen. und es soll nur so viel davon dispensiert werden, dass die Narkose eintritt und dass sie die nötige Zeit hindurch erhalten bleibt. Da bei der Anwendung des Chloroforms besonders darauf zu achten ist, dass seine Dämpfe nicht in zu grosser Konzentration eingeatmet werden, so empfiehlt sich, die Inhalation öfter zu unterbrechen oder die Tropfenmethode anzuwenden. Die seinerzeit empfohlenen Morphineinspritzungen vor der Narkose, um die Menge des zu verbrauchenden Chloroforms zu vermindern, desgleichen die kombinierte Anästhesierung mittels Kokain und Chloroform, endlich die von Rosenberg angegebene Kokainisierung der Nasenschleimhaut vor Einleitung der Narkose haben sich praktisch wenig bewährt. Wichtig ist die Vorbereitung des Kranken zur Narkose. In dieser Hinsicht muss als Regel gelten, dass der Kranke mit leerem Magen der Narkose auszusetzen ist, weil sich sehr oft während der Narkose Erbrechen einstellt, welches durch Aspiration des Erbrochenen zum Erstickungstode führen kann. Die Narkose soll ferner, wenn nicht anders nötig, in liegender Stellung des Kranken stattfinden; derselbe soll gänzlich entkleidet sein, damit er frei und ruhig atmen kann; weder sein Abdomen noch seine Brust darf in irgendwelcher

1) Archiv f. exper. Pathologie. 1891. Bd. 28.

2) Siehe Wachholz (Langenbecks Arch. a. a. O.), Beobachtungen mit dem Wiskemannschen Apparat.

3) Siehe Wachholz (Ebenda): Diese Chloroformdosis schwankte in den von W. besprochenen 1793 Narkosefällen zwischen 1 g und 80 g.

Weise belastet und gedrückt werden. Ein geübter Gehilfe des Operateurs soll die Narkose einleiten und ihren Verlauf stets aufmerksam bewachen. Ereignet sich während der Narkose ein gefahrdrohender Zwischenfall, so muss sie sofort unterbrochen und dem Narkotisierten sachgemässe Hilfe (künstliche Atmung, Königs Herzstösse u. s. w.) geleistet werden.

Aber trotz der genauesten und vorsichtigsten Ausführung der Narkose durch einen darin erfahrenen Arzt können Todesfälle dabei nicht immer vermieden werden. Strassmann gibt daher der Meinung Ausdruck, dass ein Arzt niemals wegen fahrlässiger Tötung auf Grund eines technischen Fehlers verurteilt werden soll, ausgenommen solche Fälle, in denen er vor der Narkose etwa ein künstliches Gebiss nicht entfernt oder trotz vollen Magens narkotisiert hatte u. dergl. Was die Kontraindikationen gegen die Chloroformnarkose anbelangt, so gibt es eigentlich keine, die als unbedingte gelten könnte, denn einerseits lässt sich z. B. das Fettherz oder eine Myocarditis oder der Status thymicus nicht jedesmal vor der Narkose feststellen und andererseits ist z. B. beim Status thymicus nicht auszuschliessen, dass vielleicht die lokale Anästhesierung mit Kokain oder Tropokokain oder die mit Aether u. dergl. m. ausgeführte Narkose denselben unglücklichen Erfolg gehabt haben würde. Bei wenig widerstandsfähigen Individuen genügt auch der blosse Eindruck, die Furcht vor dem operativen Eingriff, um Tod zu bewirken. Trotz des Fehlens von unbedingten Kontraindikationen ist natürlich bei Personen mit Herz-, Lungen-, Nieren-Affektionen grosse Vorsicht bei Einleitung der Narkose geboten.

Aether hat sich weit weniger gefährlich als Chloroform erwiesen, dennoch kommen auch bei der Aethernarkose[1]) üble Zwischenfälle und Tod, obgleich viel seltener, vor. Auch die Gefahr der tödlichen Nachwirkung ist geringer, wie bei Chloroform, trotzdem Aether die Atmungsorgane angreift und sogar Pneumonien[2]) hervorrufen kann.

Bromäthyl ist weniger gefährlich als Bromäthylen, hat aber, zur Narkose verwendet, auch schon Tod hervorgerufen[3]). Der Leichenbefund ist durch den knoblauchartigen Geruch, der in den Körperhöhlen wahrgenommen wird, und durch trübe Schwellung der Leber charakteristisch.

Auch Chloräthyl hat als Anästhetikum Tod bewirkt. Nach Lotheissen[4]) kam in der Hackerschen Klinik ein Todesfall auf 850 Aethylchloridnarkosen vor. Das Leichenblut soll eine hellrote Farbe gezeigt haben.

Die Vergiftungen mit Chloralhydrat sind meistens medizinale Vergiftungen, die durch zu hohe Dosierung dieses hypnotischen Mittels bedingt und besonders bei seiner Einführung in die Praxis beobachtet worden sind. Der rasch eintretende Tod erklärt sich aus der gefässlähmenden Wirkung des Giftes. Ausser akuten zufälligen und in Selbstmordabsicht[5]) verübten Vergiftungen sind auch chronische[6])

---

1) Siehe unter anderen: Körte, Berliner klin. Wochenschr. 1894. No. 9 u. 10. — Vogel, Ebenda. No. 17, 18. — Mikulicz, Ebenda. No. 46. — Bruns, Ebenda No. 51. — König, Ebenda No. 53.

2) Siehe Poppert, Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 37 u. Nauwerck, Ebenda. 1895. No. 8

3) Siehe Flatten, Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1897. Nebst eigener Beobachtung genaues Literaturverzeichnis.

4) Münchner med. Wochenschr. 1900 u. Seitz, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1901. No. 4.

5) Siehe Strassmann, Lehrbuch. a. a. O. S. 448. — Berliner. Therap. Monatshefte. 1905. H. 1.

6) Siehe Geill, Viertelj. f. ger. Med. 1898. Bd. 14. S. 274.

Vergiftungen mit Chloralhydrat bekannt geworden, weil dies Mittel von Manchem gewohnheitsmässig genommen wird. Die Obduktion ergibt Hirn- und Lungenhyperämie, manchmal auch Ekchymosirung der Magenscheimhaut. Im Mageninhalte lasst sich in frischen Fällen das Gift chemisch nachweisen.

Auch andere, neuere Hypnotica, wie Sulfonal[1]), Trional[2]) usw., die neben der hypnotischen Wirkung das Blut alterieren und Hämatoporphyrinurie herbeiführen, gelten als Gifte. Der Leichenbefund ist meist negativ. R. Paltauf[3]) berichtete uber einen Selbstmord durch Paraldehyd; die vordere Magenwand und der Pylorustheil zeigten eine der Karbolvergiftung ähnliche Verätzung der Schleimhaut.

Benzin veranlasst schnellen Verlust des Bewusstseins, Puls und Atmungsbeschleunigung, Starre der Pupillen, Cyanose und klonische Krämpfe, endlich Tod. Nach Racine[4]) zeichnet sich das Sektionsbild durch hellrote Farbe der Totenflecke, auffallend kirschrotes, flüssiges Blut. zahlreiche Blutungen unter die Oberfläche der Nieren, Lungen, Leber und Magenschleimhaut, endlich durch Entzündung des ganzen Verdauungskanals aus. Ausserdem fällt bei der Sektion Anilingeruch auf. Die meisten Vergiftungsfälle sind aus Naschhaftigkeit bei Kindern vorgekommen, aber es sind auch Selbstmorde damit [Spurr[4])] bekannt geworden. Aehnlich dem Benzin wirkt Benzol.

Petroleum-Vergiftungen wurden öfters bei Kindern beobachtet, die aus Naschhaftigkeit davon getrunken hatten. Consads[5]) beobachtete bei den vergifteten Kindern Erbrechen, Puls- und Atmungsbeschleunigung und Affektionen der Atmungsorgane. Lesser[6]) sah in seinem Falle partielle Aetzung der Lippen, der Zunge, des Rachens mit starkem Oedem des Kehlkopfeinganges. Gut gereinigtes Petroleum ist nicht giftig und verursacht nur Uebelkeiten.

Zufällige Bromoform-Vergiftungen bei Kindern, denen das Mittel gegen Keuchhusten verordnet wurde, sind von Resch[7]), Schmitt[8]) u. A. beschrieben worden. In allen diesen Fällen, die übrigens Dank der ärztlichen Hilfe günstig verliefen, fiel die sofortige Betäubung auf[9]).

§ 198. **Kasuistik.**

167. Fall. Selbsttötung durch Chloroform.

Ein Pharmazeut von einigen 20 Jahren, schöner, kräftiger und gesunder Mensch, hatte abends geaussert, dass er sich wegen Zahnschmerzen chloroformieren werde, und war am andern Morgen entkleidet im Bette tot gefunden worden. Auf dem Stuhl vor demselben stand ein Fläschchen, das noch eine Unze Chloroform enthielt, aber den Inhalt von drei Unzen

1) Siehe Tresillian, Brit. med. Journ. 1899. p. 209. — Bampton, Ebenda. p. 1249. — Neubauer, Arch. f. exper. Pathol. 1900. Bd. 43. S. 456.

2) Ruedy, Virch. Jahresber. 1899. I. S. 373.

3) Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 49.

4) Viertelj. f. ger. Med. 1901. Bd 22. S. 63. Ausserdem siehe Witthauer, Münch. med. Wochenschr. 1896 No. 39. — Spurr, The Lancet. 1899. S. 1488.

5) Berliner klin. Wochenschr. 1896. No. 44.

6) Viertelj. f. ger. Med. 1898. Bd. 16. S. 91. Siehe auch Seydel, Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1896.

7) Ebenda. 1898. S. 279.

8) Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 5.

9) Ueber Jodoformvergiftung siehe Frommer u. Panek, Wiener med. Wochenschr. 1900. No. 17. — Custace, Brit. med. Journ. 1900. — Schwerin, Deutsche Med.-Zeitg. 1903. No. 10 u. s. w.

gehabt hatte. Die Leiche hatte in der rechten Hand ein Schnupftuch vor Mund und Nase und lag damit, so wie mit dem Gesicht auf dem Kopfkissen. Sechzig Stunden nach dem Tode machten wir die Obduktion. Seit dreissig Stunden hatte die Leiche im Keller unsrer Anstalt gelegen und dennoch waren (bei + 3° R. im Dezember) schon die Bauchdecken tiefgrün, wenngleich innerlich der Verwesungsprozess noch nirgends störend vorgeschritten erschien. In keiner Höhle fand sich eine Spur von Geruch nach Chloroform. Die Venen der Pia mater zeigten nur einen gewöhnlichen Blutgehalt. Weder in ihnen noch in den Bahnen der Hautvenen und der V. brachialis des rechten Arms, die blossgelegt wurden, zeigte sich Luftgehalt. Das Gehirn ergab nirgends etwas von der Norm abweichendes; die Sinus waren nur mässig gefüllt. Das Blut war auch in diesem Falle auffallend, nämlich sirupflüssig und sehr dunkelkirschrot, zeigte aber keine mikroskopische Veränderung. Von dieser dunkeln Farbe des Blutrots rührte das eigentümliche Aussehen der Lungen her, welche fast violettblau, mit einzelnen hochroten Inseln erschienen. Sie waren mit dem dunklen Blute überfüllt. In der Luftröhre konnten unter der schon begonnenen Verwesungsdurchtränkung Gefässinjektionen deutlich unterschieden werden; übrigens waren auch Speisereste in die Luftwege regurgitiert. Das grosse Herz war ganz blutleer, lag nicht nur schlaff zusammengefallen, sondern sogar faltig zusammengeschlagen im Herzbeutel. Die Lungenarterie war leer. Auch Leber und Nieren waren durch die eigentümliche Blutfarbe verfärbt, aber anämisch, wie es auch die Vena cava war. Der fast ganz leere Magen ergab nichts Auffallendes, ebenso wenig eines der übrigen Organe.

168. Fall. Vergiftung durch Verschlucken von Aether.[1])

Ein Mann war tot im Bette gefunden worden, in seinen Händen eine zugekorkte Flasche mit Aether. Da dieselbe zugekorkt war und da ein Tuch nicht bei ihm gefunden wurde, so machte dies das Verschlucken des Aethers wahrscheinlich, was auch durch die Obduktion bestätigte wurde. An der Leiche fanden wir äusserlich nichts Abnormes. Die Dura stark injiziert; es floss viel dunkles Blut aus dem Sinus longitudinalis, und beim Oeffnen des Schädels nahmen wir sehr starken Aethergeruch war. Pia ebenfalls stark injiziert. Viele Blutpunkte im Gehirn und die ganze Substanz stark gerötet. Ausserdem ist die Pia alt-getrübt und ödematös. Zungenpapillen stark entwickelt, Kehlkopf und Luftröhre enthalten viel feinblasigen Gischt. Die Schleimhaut bis an die Bronchien hinab stark injiziert. Beide Lungen sehr bluthaltig. In den Vorkammern des Herzens und Halsgefässen viel Blut; Magenschleimhaut: alter Katarrh, ausserdem in dem Fundus und der Pylorusgegend injiziert und ekchymosiert. Auch der Mageninhalt roch stark nach Aether. Nieren und Hohlader blutreich. Die chemische Untersuchung wurde, da die die Obduktion gerichtlicherseits überhaupt nicht beantragt war, nicht gemacht.

§ 199. Vergiftung durch Alkohol.

Die Symptome sowohl der akuten, wie auch der chronischen Alkoholvergiftung sind so bekannt, dass sie hier wohl übergangen werden können. Der chronische Alkoholismus zeichnet sich an der Leiche durch beträchtliches

---

1) Einen Fall von Vergiftung durch Chloralhydrat (eine Drachme!) teilt Maschka mit (Wien. med. Wochenschr. 1871. No. 48). Die Obduktion ergab ausser Hirnhyperämie nichts Krankhaftes. Auch wir haben zwei Fälle von Tod durch Verschlucken von Chloralhydrat beobachtet. Die Sektion ergab in dem einen Falle Hirnhyperämie und Ekchymosierung der Magenschleimhaut, in dem anderen Hyperämie der Lungen und des Herzens. In beiden Fällen starker Chloralgeruch im Magen und chemischer Nachweis des Chlorals. Destillation des Mageninhaltes mit Kali ergab Chloroform.

Fettpolster, durch Ablagerung von unschlittartigem Fett um die Nieren, in das Netz, um das Herz, Verfettung der Leber, chronischen Katarrh der Magenschleimhaut, Pachymeningitis externa, milchige Trübungen, Verdickungen und chronisches Oedem der Pia aus. Bei chronischem Alkoholismus genügen schon geringe Alkoholmengen, um plötzlichen Tod durch Lähmung herbeizuführen. Man findet dann in der Leiche nur die oben genannten Erscheinungen und wird ein Gutachten nur mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit abgeben können.

Aber auch dem Trunke nicht ergebene Menschen und besonders Kinder können nach Genuss grösserer Alkoholmengen (nach Taylor beträgt die Dosis letalis 60—180 g für den Erwachsenen) plötzlich zusammenstürzen und schnell in Koma verfallen. Die Atmung wird stertorös, der Puls klein, sehr beschleunigt, es stellt sich Cyanose des Gesichts, Erbrechen, unfreiwillige Abgänge und Konvulsionen ein. Der Tod erfolgt nach kurzer Zeit oder es vergeht bis zum Ableben eine Zeit von etwa 15 oder 20 Stunden.

Die Obduktion ergibt das Bild des Erstickungstodes, der manchmal auf die festzustellende Aspiration des Erbrochenen in die Atmungswege zurückzuführen ist, ausserdem Alkoholgeruch im Gehirn und besonders im Magen, in dessen Inhalt Alkohol in frischen und rasch tödlichen Fällen auch chemisch[1]) nachgewiesen werden kann, endlich starke Hyperämie, Ekchymosierung, sogar weissgraue Verätzung der Schleimhaut des Magens und der Schlingorgane. In einem Fall plötzlichen Todes fanden wir in der Leiche eines 32jährigen Mannes, der in Selbstmordabsicht ca. 1 Liter des käuflichen Alkohols ausgetrunken hatte und bald darnach auf der Gasse verschied, starke Hyperämie, Ekchymosierung und grauweisse Verätzung auf der Höhe der Magenschleimhautfalten vor.

Nicht nur reiner Alkohol, sondern auch alkoholische Getränke können in entsprechend grossen Mengen auf einmal genossen, zumal bei Kindern, tödliche Vergiftung herbeiführen. Weit giftiger wirkt der denaturierte Branntwein, der nach Strassmann[2]) nicht allzu selten genossen wird. Da derselbe mit Pyridinbasen und Methylalkohol denaturiert wird, und diese Beimischungen starke Cerebrospinalgifte sind, so ist daraus die giftigere Wirkung des denaturierten Branntweins leicht erklärlich. In den zwei von Hofmann[3]) sezierten Fällen liess sich an der Leiche der Geruch dieser Beimischungen in Lungen, Gehirn und Mageninhalt feststellen.

Die meisten tödlichen Alkoholvergiftungen kommen zufällig vor; oft geben unsinnige Trinkwetten den Anlass dazu. Ausserdem sind selbstmörderische Vergiftungen beobachtet worden, z. B. von Hofmann[4]) drei Fälle, in denen einmal ein Seidel Politur (Schellacklösung in starkem Alkohol) von einem Tischler, das andere mal Arnikatinktur von einer 80jährigen Frau, das dritte mal 1 Liter Alkohol genommen wurde, und von uns der oben verzeichnete Fall. Endlich hat Maschka[5]) einen Fall absichtlicher Tötung zweier Kinder mit 30gradigem Alkohol beschrieben.

In den letzten Jahren wird immer mehr, zumal in Nordamerika, England

---

1) Ist die Leiche nicht mehr frisch, so lässt sich nach Strassmann (Lehrb. a. a. O.) Alkohol noch im Harn mit der Liebenschen Jodoformprobe nachweisen.

2) Viertelj. f. ger. Med. 1888. Bd. 49. S. 332.

3) Lehrb. a. a. O. S. 669.

4) Lehrb. a. a. O. S. 668. — Siehe auch Maschkas Handb. II. Bd. S. 376 u. Kratter, Arch. f. Krim.-Anthrop. 1904.

5) Prager med. Wochenschr. 1864.

und Russland, anstatt des gewöhnlichen Alkohols desodorierter Methylalkohol, auch Holzspiritus genannt, getrunken. Ströhmberg[1]), welcher 16 einschlägige, darunter 13 tödliche Vergiftungsfälle mitteilte, bemerkt, dass der Genuss von $7\frac{1}{2}$ g Holzgeist schon sehr ernste Vergiftungserscheinungen hervorruft. Dieselben unterscheiden sich von denen der Vergiftung mit Aethylalkohol durch Ausbleiben des Erregungsstadiums und schnelles Auftreten von Erbrechen, Rauschzustand, Koma und Tod oder, falls die Vergiftung günstig abläuft, durch öfteres Zurückbleiben schwerer Sehstörungen (Neuritis optica).

§ 200. Kasuistik.

169. Fall. Vergiftung durch starken Weingeist. Selbstmord.

Johann J. Taglöhner, 32 Jahre alt, starb bald nach Genuss von starkem, konzentr. Weingeist.

Innerer Befund: In der Mund- und Schädelhöhle deutlicher an Alkohol erinnernder Geruch. Starkes Oedem der weichen Hinhäute, Hyperämie der Lungen, Herz totenstarr enthält spärliches, flüssiges, dunkles Blut. Im Magen ansehnliche Menge eines stark nach Alkohol riechenden, mit festen Nahrungsresten vermischten flüssigen Inhaltes. Die Schleimhaut des Magengrundes oberflächlich verätzt, weisslich, sonst stark geschwellt, injiziert und hyperämisch, mit zahlreichen, kleineren, punktförmigen Ekchymosen besät. Die Schleimhaut des Duodenums ebenso beschaffen; der sonstige Befund ausser Hyperämie beider Nieren, Leber und Milz normal. Harnblase leer. Im destillierten Mageninhalte wurde mittelst der Jodoform- und Aldehydprobe (konz. H_2SO_4 und rotes chromsaures Kalium in der Wärme) Alkohol nachgewiesen.

§ 201. Vergiftung mit Pflanzengiften.

Opium, Morphin[2]) und Kodein verursachen, wenn sie in grösserer Menge als für die Maximaldosen (0,15 g für Opium, 0,03 g für Morphin, 0,05 g für Codeinum muriat.) zugelassen ist, verabreicht werden, bei Erwachsenen zunächst Uebelkeit, Brechreiz, wirkliches Erbrechen, Schwindel, Benommenheit, Cyanose des Gesichts, starkes Pulsieren der Karotiden, Pupillenveränderung, Unempfindlichkeit der Iris gegen Lichtreiz, zuweilen heisses und aufgetriebenes Gesicht, wie namentlich bei kleinen Kindern, die durch Abkochung von Mohnköpfen vergiftet wurden[3]), zuweilen gerade umgekehrt ein bleiches, zusammengefallenes Gesicht, kalten Schweiss, Schlafsucht bis zu wirklichem Sopor, harten, schnellen Puls, spastische Zufälle bis zu allgemeinen Konvulsionen, langsame, schnarchende Atmung, gänzliches Sinken der Empfindungsfähigkeit, so dass selbst heftige Reize nicht empfunden werden, Stuhlverstopfung (nach Opium und Morphin) und Urinverhaltung, schliesslich Tod durch Lähmung der nervösen Zentralorgane unter den erwähnten Erscheinungen, die manchmal

---

1) Petersb. med. Wochenschr. 1904. No. 39, 40. — Vergl. auch: Buller u. Wood, Ref. in Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 49. Hoitt, Abbot, Virchows Jahresber. 1903. I. S. 588.

2) Siehe Auerbach, Viertelj. f. ger. Med. 1896. Bd. 11. — Troeger, Friedr. Bl. 1901 u. 1902. — Schenk, Deutsche Med.-Zeit. 1898. No. 60—62.

3) Siehe van Ledden Hulsebosch, Arch. f. Krim.-Anthropol. 1900. Bd. 5. S. 176. — Köhl, Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 30.

einen remittierenden Verlauf haben[1]). Als niedrigste bisher bekannte Letaldose wird von Auerbach[2]) 0,06 g Morphin für Erwachsene erwähnt und 0,2 g Morphin für Erwachsene als „wahrscheinlich todbringend" bezeichnet. Für Kinder, die gegenüber allen Pflanzengiften besonders empfindlich sind, genügen schon minimale Mengen, um den Tod herbeizuführen. So sah z. B. Taylor ein 4 Wochen altes Kind nach Darreichung von 0.0007 g Opium in 7 Stunden, Burgl[3]) ein 2 Monate altes Kind nach 0,005 g Morphin, Edlefsen[4]) ein 7 Monate altes Kind nach 0,07 g Opium verenden. Aber selbst unter den drohendsten Erscheinungen ist nicht selten noch durch energisches Heilverfahren der Tod abgewehrt worden, so z. B. in den zwei Fällen Hirschbergs[5]), in denen durch Verwechslung von Arzneien ein 2jähriges Kind 0,02 g und ein 9 Monate altes Kind 0,015 g Morph. muriat. erhalten hatten und die Vergiftungserscheinungen trotzdem bis zum dritten Tag vollständig wichen. Es gibt übrigens wohl kein Gift, bei welchem die Krankheitssymptome so verschieden, besonders hinsichtlich ihrer Intensität, beobachtet worden wären.

Der Sektionsbefund muss als negativ bezeichnet werden. In frischen Fällen und nach grossen Opiumdosen z. B. den offizinellen Tinkturen ergibt sich im Magen deutlicher Opiumgeruch. In einem Falle fand Hofmann eine auffallend safrangelbe Färbung im Magen, da Tinct. op. crocat. die Vergiftung herbeigeführt hatte, in einem anderen, wo Abkochung von Mohnköpfen gereicht worden war, fanden sich Partikel der Mohnkapseln. Sonst findet sich bei der Obduktion das Bild des Erstickungstodes. Die Lungen sind stark hyperämisch und zeigen manchmal Oedem oder entzündliche Prozesse[6]), zumal wenn der Tod nicht zu rasch eingetreten ist. Nach den Untersuchungen Levinsteins[7]) soll nach toxischen Morphingaben Zucker im Harn erscheinen.

Das Morphin lagert sich am meisten in der Leber ab. Im Organismus wird es zum Teil zersetzt, zum Teil unverändert mit Speichel, Harn und durch den Verdauungskanal ausgeschieden.

Die Diagnose solcher Vergiftung muss sich zumal bei gänzlich negativem Sektionsergebnis auf die Krankheitserscheinungen und auf den chemischen Nachweis[8]) des Giftes stutzen. Hinsichtlich des letzteren muss erwähnt werden, dass er nicht immer gelingt; die Schwierigkeit der Diagnose wird alsdann erhöht.

Die meisten Vergiftungen mit Opiaten kommen zufällig zu Stande, besonders bei Kindern, denen unverhältnismässig grosse Dosen von Aerzten verordnet oder Mohnkopfabkochungen als Beruhigungmittel von Pflegefrauen gereicht wurden. Die bei derartig vergifteten Kindern in Frage kommenden Gaben sind zu klein, als dass sie die chemische Analyse im Leicheninhalte zu ermitteln jemals imstande sein würde. Anders verhält es sich, wenn wie z. B. in den Fällen Brouardels Pouchets und Laugiers[9]) oder im Fall Schlag-

1) Ueber die chronische Vergiftung siehe das Kapitel über streitige geistige Zustände.
2) a. a. O.
3) Friedr. Bl. 1899. S. 208.
4) Therapeut. Monatshefte. April 1901.
5) Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1898. S. 1. — Siehe auch Model, Münch. med. Woch. 1900. No. 5.
6) Siehe Lo Zachia. 1897. p. 135. Su di un caso di avvelenamento per morfina, complicato da polmonite.
7) Die Morphiumsucht. 1880. S. 118.
8) Siehe Dragendorff a. a. O. und Kippenberger a. a. O.
9) Annal. d'hyg. publ. 1896. Bd. 36.

denhaufens und Garniers[1]) durch ein unglückliches Versehen des Apothekers Morphin oder Opiumextrakt statt Ammoniumchlorat, Syrupus Ipecacuanhae u. dergl. m. dispensiert worden war. Hier ist die bedeutend grössere Gabe leichter in dem Leicheninhalt zu ermitteln. Sticker[2]) führt einen Fall an, in welchem eine Hysterische nach einem 5 g Opiumtinktur enthaltenden Klysma den Tod fand. An dem Tode war der Arzt schuld, da er in seinem Rezept vergessen hatte, neben Tct. Opii simpl. 15 näher zu bezeichnen, ob es 15 g oder 15 Tropfen sein sollen. Der Apotheker gab nun 15 g in die verordnete Mixtur; er wurde zu strengerer Strafe gerichtlich verurteilt, als der Arzt, da man ihm zumutete, dass er wissen müsse, was ein Mensch von dem Mastdarm aus nicht vertragen könne. Neben den zufälligen Vergiftungen kommen besonders in England Selbstmorde durch Opiate und Morphium vor. Uns sind in den letzten zehn Jahren 8 Selbstmordfälle dieser Art (5 Männer und 3 Frauen) zur Obduktion geliefert worden. Giftmorde mit Morphin kamen nur vereinzelt vor[3]). Hierher gehört der Fall von verzweifeltem Mord, der angeblich mittels essigsaurem Morphin an August Ballet durch seinen Freund Castaing verübt sein sollte. Castaing wurde, trotzdem man in den Leichenteilen kein Gift nachzuweisen vermochte und trotz widersprechender Aeusserungen Orfilas und Chaussiers vor Gericht für schuldig erklärt und hingerichtet. Aehnlich verlief der Prozess Urbino de Freitas. —

Strychnin[4]) ist bekanntlich das Akaloid einiger Loganiaceen, besonders der Nux vomica (Krähenauge). Sein intensiv bitterer Geschmack macht dieses Gift zu keinem geeigneten Werkzeug für Mörderhände und nur für selbstmörderische Zwecke, zufällige Vergiftung abgerechnet, brauchbar. Dennoch hat es auch Mördern[5]) als Waffe gedient (Palmer, Demme, Henri Grisard). Die tödliche Dosis beträgt für Erwachsene 0,03—0,1 g.

Die Krankheitserscheinungen, welche gerade nach dieser Vergiftung einen sehr erheblichen Wert für die forensische Diagnose haben, treten gewöhnlich nach kurzer Zeit, wenige Minuten bis zu einer Stunde, mitunter auch später und oft ohne besondere Vorboten ein; sie bestehen in Zuckungen, Zittern des ganzen Körpers, denen tetanische Konvulsionen von grosser Heftigkeit und Opisthotonus folgen. Die Respiration wird gehemmt, das Gesicht nimmt eine dunkel-violette Färbung an mit Starrheit des Blickes und Erweiterung der Pupillen. Da Strychnin die Erregbarkeit der Nervenzentren besonders der Rückenmarkszentren steigert, so genügt hier jeder, auch ein geringfügiger Reiz, um heftige tetanische Krämpfe auszulösen. Das Bewusstsein bleibt erhalten und ist zumal in den Intervallen zwischen den einzelnen Paroxysmen vollständig ungetrübt. Der Tod erfolgt in wenigen Stunden durch Erstickung, die durch tetanischen Krampf der Atmungsmuskulatur bedingt wird. Das Bild dieser Vergiftungserscheinungen gleicht dem klinischen Bilde des infektiösen Starrkrampfes (Tetanus), von welchem es sich aber unter anderem durch den bei Weitem schnelleren Verlauf und zumeist durch das Fehlen von Trimus unterscheidet.

Der Leichenbefund entspricht dem nach Erstickungstod. Auffallend ist

---

1) Annal. d'hyg. publ. 1901. Bd. 45.

2) a. a. O. Arch. f. Krim.-Anthropol. 1899. Bd. 1. S. 291.

3) Siehe auch Nessel. Arch. f. Krim.-Anthropol. 1900. Bd. 4. S. 148.

4) Vergl. Allard, Die Strychninvergiftung. Viertelj. f. ger. Med. 1903. Bd. 25. Suppl. S. 234. — Pflanz, Gerichtsärztliche Beurteilung der Strychninvergiftung. Friedreichs Bl. 1904, 1905.

5) Siehe auch Nessel, Archiv f. Krim.-Anthropol. 1900. Bd. 4. S. 148.

nur der sehr frühe Eintritt und die erhebliche Stärke der Leichenstarre, der eine Erschlaffung der Muskulatur beim Todeseintritt vorangeht. Dies konnten wir stets bei unseren Tierversuchen beobachten[1]).

Die neueren Untersuchungen haben gelehrt, dass Strychnin vom Dünndarm aus rasch resorbiert und durch den Harn unzersetzt ausgeschieden wird. Die rasche Resorption des Giftes und seine dadurch erzielte Verteilung uber den ganzen Organismus kann an dem Misslingen des chemischen Nachweises in einzelnen Leichenteilen Schuld haben, selbstverständlich aber nur dann, wenn nicht zu grosse Mengen genommen worden sind. Es ist deshalb angezeigt in diesen Fällen besonders grosse Mengen Blutes, den Urin und die ganze Leber für die chemische Analyse zu asservieren.

Strychnin wird durch die Fäulnis der Leiche nicht zerstört, sondern wie Ipsens[2]) Versuche dargetan haben, mit den diffundierenden Körpersäften aus der Leiche ausgeschieden; es lässt sich sodann nicht mehr in den Leichenteilen, wohl aber in der Kleidung oder in dem Sargboden nachweisen. Ipsen[3]) hat ausserdem nachgewiesen, dass die gleichzeitige Anwesenheit der Tetanustoxine den Strychninnachweis nicht stört.

Von anderen Pflanzengiften[4]), die bisher nur eine geringe Bedeutung für die gerichtsärztliche Praxis erlangt haben, seien erwähnt:

Pikrotoxin ist ein indifferenter Körper, der hauptsächlich im Samen von Anamirta Cocculus (Kockelskörner) sich vorfindet und ein heftiges und seiner Wirkung nach dem Strychnin nahestehendes Gift ist. Es wird zur Zubereitung von Fischköder verwendet, da es besonders auf kaltblütige Tiere giftig, d. i. betäubend einwirkt. Früher wurde es zum Bier, besonders dem englischen, zugesetzt, um es berauschender zu machen. Infolgedessen sind schon gewerbliche Vergiftungen damit vorgekommen. In einem hier zu Lande von Blumenstock beobachteten Falle wurde eine ganze aus sieben Mitgliedern bestehende Familie in verbrecherischer Absicht mit Arsenik und Kockelskörnern vergiftet. Dies doppelte Gift wurde einem Gericht von Sauerkraut zugesetzt und da es durch Zusatz von Kockelskörnern stark bitter schmeckte, war es nur in geringer Menge genossen. Auf diese Weise lief die Vergiftung bei allen sieben Personen günstig ab. Einige Haustiere aber, die den Rest des Sauerkrautes verzehrten, gingen unter typischen Vergiftungserscheinungen, d. i. Erbrechen, Durchfall, Betäubung, klonischen und tetanischen Krämpfen zugrunde.

Wurmfarnextrakt hat schon öfter zu medizinalen Vergiftungen, sogar mit tödlichem Ausgange [Hofmann[5]), A. Paltauf[6]), Eich[7]), Gotthilf[8])] geführt. Die darin enthaltene Filixsäure ruft heftige tetanische Krämpfe mit nachfolgender aufsteigender Rückenmarkslähmung, Erbrechen und Sehstörungen (Amblyopie und Amaurose) hervor, die nach den Untersuchungen von Katayama und Okamoto[9]) durch eine degenerative Veränderung der Sehnerven mit folgender Hyperplasie des Stützgewebes bedingt werden. Nach Poulsson[10]) und

1) Wachholz, Viertelj. f. ger. Med. 1894. Bd. 8. Suppl.
2) Viertelj. f. ger. Med. 1894. Bd. 7.
3) Ebenda. 1895. Bd. 10.
4) Was die Details anlangt, wird auf die Lehrbücher der Toxikologie verwiesen.
5) Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 26.
6) Prager med. Wochenschr. 1892. No. 5, 6.
7) Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 32.
8) Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1901. S. 294.
9) Viertelj. f. ger. Med. 1894. Bd. 8. Suppl. S. 148 u. 1900. Bd. 19.
10) Arch. f. exper. Pathol. 1891. Bd. 29.

A. Paltauf wird bei Bandwurmkuren durch gleichzeitiges Eingeben von öligen Purgantien (Ol. Ricini) die Filixsäure gelöst und dadurch resorbierbarer und giftiger gemacht.

Atropin, Hyocyamin und Hyoscin befinden sich in den drei Solanaceenarten, nämlich in der Tollkirsche (Atropa Belladonna), im Stechapfel [Datura Stramonium[1])] und im Bilsenkraut (Hyoscyamus niger). Durch Genuss dieser Pflanzen, besonders der Beeren der Tollkirche, sind schon öfters, zumal bei Kindern, Vergiftungen beobachtet worden, desgleichen sind medizinale oder zufällige Vergiftungen mit reinem Atropin[2]) oder Hyoscin[3]) vorgekommen. Verbrecherische und in Selbstmordabsicht verübte Vergiftungen gehören mehr zu den Ausnahmen[4]). Blumenstock beobachtete einen Fall, in welchem eine Frau vom Lande, durch einen Dieb mit Datura im Bier vergiftet, das Bewusstsein verlor, worauf der Täter leicht ihr Hab und Gut sich aneignen konnte. Im Falle Friedländers[5]) kam es auch zu einstündigem Verlust des Bewusstseins durch Vergiftung mit Abkochung von Daturablättern. Für Erwachsene wird 0,2 g Atropin als Dosis letalis angegeben. Kurze Zeit nach erfolgter Gifteinfuhr treten Symptome auf, die auf Lähmung der sekretorischen Nerven zurückzuführen sind, wie Trockenheit im Mund und Hals, Heiserkeit und Schlingbeschwerden, dann Trockenheit und Rötung der Haut, — die Symptome der Lähmung der Vagusendigungen im Herzen, somit starke Pulsbeschleunigung — die Symptome der Lähmung des N. oculomotorius, somit starke Mydriasis und Lähmung der Akkommodation, endlich Symptome der Gehirnreizung, wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Delirien und tobsüchtige Erregung. Allmälig tritt Lähmung der Gehirnzentren und Tod ein. Hyoscyamin und noch mehr Hyoscin bewirken schneller Gehirnlähmung als Atropin, indem sie rasch Somnolenz hervorrufen, die in Sopor und Tod übergeht. Der Leichenbefund nach Vergiftung mit reinen Alkaloiden ist stets negativ. Kratter[6]) fand nach Vergiftung mit Belladonnabeeren ausser einer dunkelvioletten Verfärbung der Pharynxschleimhaut kroupöse Entzündung im unteren Drittel des Oesophagus und im Magen und schreibt den Beeren eine irritierende Wirkung zu. A. Paltauf[7]) ist es gelungen, den Farbstoff der Beeren in den Dejektionen eines damit vergifteten Mannes nachzuweisen. Das Atropin lässt sich sogar in faulenden Leichenteilen chemisch und durch den physiologischen Versuch am Katzenauge nachweisen.

Nikotin ist ein heftiges Gift (0,06 g Dosis let.), dessen sich z. B. Graf Bocarmé zur Vergiftung seines Schwagers Fougnies bediente. Der Fall gab, wie bekannt, Stas die Gelegenheit, seine Extraktionsmetode für Pflanzenalkaloide näher zu erproben. Die Erscheinungen einer akuten Vergiftung mit reinem

---

1) Siehe Coutal, L'empois. par le Datura Str. au point de vue médico-légal. Thèse de Paris. 1899.

2) Siehe Selo, Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 48.

3) Zeitschr. f. Psychiatrie. 1900. Bd. 57. S. 151.

4) Siehe Strassmanns Lehrbuch. S. 496.

5) Berliner klin. Wochenschr. 1901. No. 9. — Andere Fälle: Strauss, Therap. Monatsh. 1900. S. 563. — Szigeti (Pester med.-chir. Presse. 1901. No. 20) und Benesch (Wiener med. Presse. 1901. No. 21) konnten die Vergiftung durch Auffinden des Samens im Verdauungskanal der Leichen feststellen. — Siehe auch die Fälle Knauts (Berliner klin. Wochenschr. 1902. No. 51), Klingmüllers (Sonderheft d. Zeitschr. f. Med.-B. 1902) und Sievekings (Deutsche med. Woch. 1903. No. 1).

6) Viertelj. f. ger. Med. 1886. Bd. 44. S. 1.

7) Wiener klin. Wochenschr. 1888. S. 113.

Nikotin bestehen in Speichelfluss, Erbrechen, heftigem Leibschmerz, wässerigen, oft blutigen Durchfällen, Kälte der schweissbedeckten Haut, grosser Hinfälligkeit, Atemnot, Pulsbeschleunigung (nach grösseren Gaben), Stupor und in Konvulsionen mit folgender Lähmung und Tod. Die in der Praxis vorkommenden Vergiftungsfälle werden nur durch übermässigen Gebrauch von Rauchtabak verursacht, wobei nach Hafter[1]) neben dem Nikotin noch die Produkte der trockenen Destillation des Tabaks, wie Pyridinbasen, geringe Mengen von Blausäure, Kohlenoxyd und ein öliger Körper von betäubendem Geruch, der Kopfschmerz und Schwindel erzeugt, in Wirkung treten.

Coniin, ein sehr starkes und flüchtiges Gift ist im Schierling (Conium maculatum) enthalten; es ruft in geeigneter Menge (0,15 g Dosis let.) den Tod durch aufsteigende Lähmung zuerst der Endigungen der motorischen Nerven, sodann der Nervenzentren hervor. Der Tod tritt also durch Respirationslähmung ein. Im Altertum diente Schierling zum Selbstmord und Giftmord (Tod des Sokrates). Zufällige Schierlingvergiftungen kommen durch Verwechslung des Krautes mit Petersilie, Pastinak usw. vor. Ausserdem ist der Selbstmordfall Walkers mit Koniumextrakt bekannt und ein Giftmord, den Dr. Zahn[2]) mit reinem Coniin ausführte. Der Leichenbefund ist negativ, nur manchmal wird Rötung und Ekchymosierung der Magenschleimhaut angetroffen. Die Vergiftung mit echtem Schierling wird öfters mit der Vergiftung durch Wasserschierling (Sumpfwurzel Cicuta virosa) zusammengeworfen. Pribram[3]) teilte unlängst einen Fall mit, wo eine Bauernfrau auf Anraten einer Wahrsagerin ihrem Mann in Kuchen eine Sumpfwurzel reichte, um durch dieses Mittel der rohen Behandlung seitens des Mannes vorzubeugen. Er bekam heftiges Erbrechen, wurde betäubt und starb nach zwei Stunden.

Analog dem Coniin wirkt Curare, indem es die Endigungen der motorischen Nerven lähmt und dadurch Respirationsstillstand bedingt.

Kokain und das weniger giftige Tropokokain gaben öfters Veranlassung zu medizinalen Vergiftungen[4]), die aber zumeist nicht letal abliefen. Wir haben vor Kurzem die Leiche einer 31jährigen Frau obduziert, die einige Minuten nach subkutaner Einspritzung einer medizinischen Dosis von Tropokokain in die Halsgegend, gleich bei Beginn der Exstirpation eines Atheroms unter kurz dauernden klonischen Krämpfen verschied. Die Obduktion ergab exquisiten Status thymicus.

Das im Sturmhut (Aconitum Napellus) enthaltene Aconitin gehört zu den Giften, die zur Zeit in der Leiche am schwersten nachzuweisen sind. Die Vergiftungserscheinungen bestehen in Brennen im Mund, Angst, Hinfälligkeit, Steifheit der Glieder und infolge dessen Unfähigkeit zu gehen, Kältegefühl, Anästhesie, Kribbeln, Schwindel, Ohnmacht und Tod.

Die meisten bekannten Vergiftungen sind mit Aconitknollen zufällig vorgekommen und Haller[5]) berichtet sogar über zwei einschlägige Vergiftungs-Fälle, in denen Landleute nach Genuss von Honig, der von Bienen in einer Gebirgsgegend aus Sturmhutblüten gesammelt war, gestorben sind. Ausserdem sind öfters Selbstmorde durch Vergiftung mit Aconitknollen[6])

---

1) Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1900. S. 507.
2) Siehe Kobert, Lehrb. d. Intoxikationen. a. a. O. S. 626.
3) Archiv f. Krim.-Anthropol. 1900. Bd. 4. S. 166.
4) Siehe Bergmann, Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 12 u. a. — Lacassagne, Roland, Arch. d'anthrop. crim. 1905. No. 133.
5) Annal. d'hyg. publ. 1901. No. 6.
6) Siehe Stich, Viertelj. f. ger. Med. 1896. Bd. 11. S. 295.

und reinem Aconitin[1]) vorgekommen, desgleichen Giftmorde[2]). Die Diagnose dieses Vergiftungstodes ergibt sich aus den Krankheitserscheinungen, dem chemischen Befund und den nie zu unterlassenden physiologischen Versuchen an Tieren mit rein gewonnenen Extrakten.

Colchicin aus Herbstzeitlose (Colchicum autumnale, ca. 0,06 Dosis let.) und besonders die gegen Gicht verordnete Tinct. Colchici haben einige Male tödliche, medizinale Vergiftungen verursacht. In vier von Casper[3]) mitgeteilten Fällen handelte es sich um Vergiftung mit Tinct. Colchici, welche irrtümlich für Branntwein gehalten und genossen wurde. Uns sind drei Fälle von tödlicher Vergiftung mit reinem Colchicin bekannt, die hierorts durch fahrlässige Dosierung des Giftes (gegen Osteomalacie) vorkamen. In dem Falle, den Kornalewski[4]) mitteilt, war das Dr. Myliussche Gichtmittel (Liquor Colchici comp.) die Ursache einer zufälligen, tödlichen Vergiftung. Ausser den zufälligen und medizinalen Vergiftungen sind auch zwei wahrscheinliche Morde durch Colchicin von Brouardel, Vulpian, Schützenberger, Pouchet, Ogier[5]) und Albertoni und Casali[6]) veröffentlicht worden. Die Krankheitserscheinungen bestehen in Beklemmung und Angstgefühl, Brennen im Munde und Schlunde, heftigen Leibschmerzen, stürmischem anhaltendem Erbrechen und Durchfällen, Durst, Collapsus, blassem Gesicht, feuchtklebriger Haut, Harnverhaltung und raschem Erschöpfungstod. Der Leichenbefund ist öfters negativ, manchmal werden aber an der Magen- und Dünndarmschleimhaut Hyperämie, Ekchymosierung und sogar Ulcerationen wahrgenommen.

Veratrin, der wirksame Bestandteil verschiedener Veratrum-Arten (Veratrum Sabadilla, Rittersporn-Ungeziefer, Veratrum album) hat in einem Falle Caspers[7]) eine zufällige Vergiftung einer ganzen Familie hervorgerufen. Die Krankheitserscheinungen waren ähnlich denen nach Colchicinvergiftung (Erbrechen und Durchfall): die Mutter war gestorben, die Kinder genasen. Der Leichenbefund war negativ, in den Leichenteilen und dem Linsengericht, welches die Vergiftung veranlasste, fand Sonnenschein Veratrin.

Digitalin, ein noch nicht ganz rein aus dem Fingerhut (Digitalis purpurea) dargestelltes Glykosid, soll dem Pariser Arzte Couty de la Pommerais zur verbrecherischen Vergiftung der Frau de Pauw gedient haben.[8]) Tardieu führt ausser einigen zufälligen Digitalis-Vergiftungen zwei Selbstmordfälle an, ausserdem, den von Caussé mitgeteilten tödlichen Vergiftungsfall mit ausgepresstem Saft vom Fingerhut, den ein 27jähriges schwangeres Dienstmädchen behufs Fruchtabtreibung einnahm. Das Digitalin und andere im Fingerhut enthaltene toxische Substanzen bilden starke Herzgifte, denen eine

---

1) Lacassagne, Arch. d'anthrop. crim. 1893. p. 424.

2) Dewez et Couture, Annal. de la Soc. de méd.-lég. de Belgique. 1901. No. 2. p. 66 u. 77. — Magill, The medico-legal Journ. 1901. No. 3. Vol. 19. p. 444. — Zufällige Vergiftungen durch Aconitin, welches als Arznei verordnet war, teilten Kornalewski (Zeitschr. f. Med.-B. 1904. No. 15), Warocquier und Labesse mit (Annal. de la Soc. de méd.-lég. de Belg. 1904).

3) Siehe die vorigen Auflagen.

4) Offizieller Bericht über d. XV. Hauptversamml. d. preuss. Medizinalbeamtenvereins. Berlin 1898. S. 60.

5) Annal. d'hyg. publ. Bd. 15.

6) Zentralbl. f. klin. Med. 1891. No. 10.

7) Siehe die VIII. Aufl. Bd. II. S. 566. — Ausserdem siehe Dupeut, Le rôle de la vératrine dans les empois. criminels. Thèse de Toulouse. 1899/1900. — Mayer, Vergiftung. mit Sabadilla. Prager med. Wochenschr. 1904. No. 26.

8) Tardieu-Roussin, Die Vergiftungen. a. a. O. S. 383.

kumulative Wirkung zukommt. Die Vergiftungserscheinungen bestehen in Erbrechen, Kolikschmerzen, Durchfällen, Herzklopfen. Pulsverlangsamung, später Herzarhythmie, zuletzt Pulsbeschleunigung, Koma und Tod durch Herzlähmung.

Zu den Herzgiften gehören noch: Helleborein aus der Nieswurz (Helleborus-Arten), das den Magendarmkanal stark reizt, ausserdem auf das Herz ähnlich wie Digitalis einwirkt. Blumenstock begutachtete einen Fall, in welchem ein Mann durch seine Frau mit in Milch aufgeweichter Nieswurz heimtückisch vergiftet worden war. Muscarin ist die von Schmiedeberg und Koppe entdeckte, stark giftige Base des Fliegenschwamms, welche durch starke Erregung der im Herz gelegenen Hemmungszentren völligen Herzstillstand und Tod verursacht. Strophantin, ein aus Strophantus hispidus u. A. dargestelltes kristallinisches Herzgift bedingt nach den Untersuchungen von A. Schulz[1]) primären Herztod und, trotzdem die Atmung hier regelmässig den Herzstillstand überdauert, kommt es dennoch zur Bildung von subpleuralen Ekchymosen. Einen Fall glücklich überstandener medizinischer Vergiftung mit Strophantin bringt Hafemann[2]).

Eine interessante Autoobservation einer Vergiftung mit Glycerin, welches mit Maiglöckchenextrakt parfümiert per Clysma ins Rektum eingeführt wurde, teilte Hühnerfauth[3]) mit.

Mutterkorn (Secale cornutum) enthält nach Kobert Ergotin- und Sphacelin-Säure, Cornutin und Farbstoffe. Die akute Mutterkornvergiftung verläuft unter heftigen Magendarmerscheinungen, denen zuletzt sich nervöse Zufälle, besonders epileptoide Krämpfe hinzugesellen. Sie wird hauptsächlich bei Frauen beobachtet, die Mutterkorn behufs Fruchtabtreibung eingenommen haben, denn dem Mutterkorn kommt eine wehenerregende und Uteruskontraktionen auslösende Eigenschaft zu. Die fruchtabtreibende Wirkung des Mutterkorns wurde nicht nur durch Tierversuche, sondern auch durch Beobachtungen an Menschen[4]) festgestellt. Nichtsdestoweniger sind aber auch negative Erfolge von Mutterkorndarreichung bei Schwangeren, sowie auch solche Fälle bekannt, in denen die Mutter an akuter Secalevergiftung starb, ohne dass es zum Ausstossen der Frucht gekommen wäre[5]). Der Leichenbefund besteht in Hämorrhagien im Fettgewebe der Bauch- und Brusthöhle, im Peritoneum, in den Bauch- und Beckenorganen (Uterus) und in den Lungen.

Die chronische Mutterkorn-Vergiftung oder Kribbelkrankheit (Ignis sacer vel Sti. Antonii) kommt entweder nach öfters damit wiederholten Fruchtabtreibungsversuchen vor oder, was häufiger ist, nach Genuss von Brot, welches aus mit Mutterkorn verunreinigtem Mehl gebacken wurde. Sie äussert sich durch verschiedenartige nervöse Störungen, Krämpfe, Lähmungen, Parästhesien (Kribbeln) und Gangrän der peripheren Körperteile. Im Mageninhalt kann man Mutterkornreste histologisch nachweisen. Dieselben bestehen aus einer Epidermisschicht, deren Zellen einen dunklen violetten Farbstoff enthalten und aus dem eigentlichen Parenchym, welches aus polygonalen, infolge Fettgehaltes trüb aussehenden, dicht nebeneinander gedrängten Zellen zusammengesetzt ist.

---

1) Viertelj. f. ger. Med. 1899. Bd. 17. S. 252 u. 1901. Bd. 21. S. 293

2) Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1899. S. 609.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 28.

4) Siehe Lewin, Die Fruchtabtreibung u. s. w. a. a. O. S. 204 u. ff. II. Aufl. S. 269. — Palm, Untersuchungen über die Bedeutung des Mutterkorns u. s. w. Archiv f. Gynäk. Bd. 77. H. 3.

5) Lewin a. a. O. S. 213 und 277 Fälle von Taylor, Davidson, Choulant, Wernich, Lee, Säxinger u. s. w.

Durch Aether verlieren die Parenchymzellen ihren Fettgehalt, Alkohol beraubt wiederum die Epidermiszellen ihres Farbstoffes. Die alkoholische Farbstofflösung ändert nach Zusatz von Säuren ihre violette Färbung in eine rote, durch Zusatz von Alkali in eine blaue. Puppe[1]) empfiehlt nachstehende Probe behufs Nachweises von Mutterkorn im Mageninhalte: aus den gefundenen Mutterkornpartikeln wird ein Extrakt mittels durch Schwefelsäure angesäuerten Alkohols zubereitet, mit dem man sodann Fliesspapierstreifen durchtränken lässt. Dieselben zeigen eine Orangefärbung, welche nach Benetzen mit Ammoniak sofort in violett umschlägt. Wird Mutterkorn im Reagenzglase mit Kalilauge versetzt, so entwickelt es bald den Geruch nach Heringslacke (Trimethylamin).

§ 202. **Vergiftung durch Nahrungsmittel und mechanische Gifte.**

Die hier zu besprechenden Substanzen sind nur zum geringen Teil eigentliche Gifte, ihr weitaus grösserer Teil lässt sich am passendsten den „anderen Stoffen" im Sinne des § 229 Str. G. B. einreihen. Da die eingehendere Besprechung dieser Stoffe abseits unseres Themas liegt, so wird, was die Details anlangt, auf einschlägige Werke verwiesen[2])

Es ist seit langer Zeit bekannt, dass der Genuss von Nahrungsmitteln besonders von animalischen unter gewissen Umständen bedrohliche Erkrankungen, ja sogar den Tod herbeiführen kann. Diese Krankheiten können nach Dixon-Mann[3]) aus dreierlei Quellen stammen: erstens von einer Krankheit, mit der das Tier vor seiner Schlachtung behaftet war, zweitens von Mikroorganismen, welche sich im Fleische des schon geschlachteten Tieres ansiedelten und weiter entwickelten und drittens von Toxalbuminen und Ptomainen, die in dem Fleisch unter Einfluss von Mikroorganismen erzeugt worden sind.

Die Erfahrung lehrt, dass der Genuss von Nahrungsmitteln, die von an Trichinose[4]), Milzbrand[5]) usw. kranken Tieren stammen, die gleichen Krankheiten bei Menschen hervorrufen kann. Diese Krankheiten stellen somit keine eigentlichen Vergiftungen, sondern mehr oder weniger typische, entozootische oder entophytische Erkrankungen dar, die erst nach Verlauf eines ihnen eigentümlichen Inkubationsstadiums ausbrechen, mehr oder weniger typisch verlaufen und im Todesfalle die ihnen zukommenden, charakteristischen Leichenbefunde liefern.

Diesen Fällen reihen sich solche an, die auf Nahrungsmittel, welche an Typhus[6]), Pyämie, Septikämie usw. erkrankten Tieren entstammen, zurückzuführen sind. Es sind dies meist Massenerkrankungen, deren Ursache teils die spezifischen Bakterien, teils die von ihnen erzeugten Toxalbumine oder Ptomaine sind. Der Verlauf dieser endemischen Massenerkrankungen, die

---

1) Viertelj. f. ger. Med. 1897. Bd. 14. S. 268. — Siehe auch de Dominicis (Giorn. di med. leg. 1901. No. 4), welcher eine mikrochemische Untersuchung empfiehlt.

2) Lochte, Die amtsärztliche Begutachtung der Fleischvergiftungen. Deutsche Viertelj. f. öffentl. Gesundheitspflege. Bd. 35. S. 429ff.

3) Med. Chronicle. 1896. July.

4) Siehe Virchow, Die Lehre von den Trichinen u. s. w. Berlin. — Rupprecht, Viertelj. f. ger. Med. 1880. Bd. 33. S. 284 u. s. w.

5) Siehe Haberda, Zeitschr. f. Med.-B. 1893. S. 601. — Husemann in Maschkas Handb. II. Bd. S. 517. — Dittrich, Wien. klin. Wochenschr. 1891. S. 800. — In unserem Institut sezierte Horoszkiewicz zwei ähnliche Fälle.

6) Siehe Suter, Hyg. Tagesfragen. 1889. No. 6. — Flinzer, Viertelj. f. ger. Med. 1887. Bd. 46.

nach Bollinger[1]) zum grossen Teil als intestinale Sepsis aufzufassen sind, zeichnet sich anfangs durch heftige gastroenteritische, an Cholera nostras erinnernde Erscheinungen aus, denen sich später oft typhusähnliche, nervöse Symptome wie Kopf- und Gliederschmerzen, Benommenheit, Delirien, allgemeine Prostation u. dgl. m. hinzugesellen. Viele dieser Fälle haben einen günstigen Ausgang, andere laufen dagegen letal ab und die Obduktion ergibt dann akute Gastroenteritis, Milzschwellung, Schwellung der Darmfollikel und der Peyerschen Plaques, parenchymatöse oder fettige Entartungen der grossen Drüsen und des Herzmuskels. Aus den betreffenden Nahrungsmitteln wurden verschiedene Mikroorganismen gezüchtet, wie Eiterbakterien, Bacillus coli, Proteus, Rauschbrandbazillus usw., sowie auch verschiedene Gifte z. B. das Tyrotoxikon von Vaughan[2]) und das septische Gift isoliert[3]). Dessen ungeachtet zeichnen sich diese krankheitserregenden Nahrungsmittel meist durch keine auffälligen Eigenschaften, wie etwa durch üblen Geruch oder widerwärtigen Geschmack aus und sind deshalb um so gefährlicher. So hatten z. B. die Crème-Torten, die in Charkow im Jahre 1899 Erkrankung von 200 Personen hervorriefen, keine auffälligen Eigenschaften, trotzdem Laschtschenkow[4]) in der Crèmefüllung eine Reinkultur des Staphylococcus pyogenes aureus feststellte. Andere neuere Beobachtungen über Erkrankungen nach Genuss von Fleisch, Fisch u. dgl. m. haben Pflüger[5]), Weffers, Bettink und van Eijk[6]), Pfuhl[7]), Hugues und Healey[8]), Baudouin[9]), Dieudonné[10]) u. A. mitgeteilt. —

Eine besondere Gruppe von Erkrankungen durch animalische Nahrungsmittel bilden die Fälle von sogenannter Wurst- und Fischvergiftung (Botulismus vel Allantiasis und Ichthyosismus). Es ist bereits festgestellt worden, dass diese Erkrankungen auf Bildung von Toxinen, somit auf wirkliche Vergiftung zurückzuführen sind. Van Ermengem[11]) entdeckte als den giftbildenden Mikroorganismus einen anaëroben Bazillus, den er Bacillus botulinus benannte und der sich im Fleisch wie in einem Nährboden entwickelt und darin ein sehr stark giftiges Toxin erzeugt. Dieses Toxin soll sich erst bei 100° C. zersetzen, ist gegen Säuren, aber nicht gegen Alkalien beständig. Nach Pollack, Brieger und Kempner[12]) genügen 0,0000002 ccm davon, um zwei Mäuse zu töten. Die ersten Vergiftungserscheinungen nach Genuss von solch giftigen Selchwaren, Fischen usw. pflegen erst einige Stunden nach erfolgter Aufnahme aufzutreten und bestehen in belegter, später rissiger Zunge, Röte der Rachenschleimhaut, Aufhören der Speichelsekretion, Schluckbe-

1) Bayr. ärztl. Int.-Bl. 1881. No. 15—18. Er gibt eine genaue Zusammenstellung von 42 solcher Massenerkrankungen.

2) Archiv f. Hyg. Bd. 3. S. 420.

3) Siehe Roux, Annal. de l'Inst. Pasteur. 1887. Bd. 1. — Besson, Ebenda. 1895. Bd. 9. — Dünschmann, Ebenda. 1894. Bd. 8.

4) Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1901. No. 9, 10.

5) Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1894 S. 380.

6) Virch. Jahresber. 1898. Bd. I. S. 406.

7) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 35. H. 2.

8) The Lancet. 1900.

9) Annal. de la Soc. de méd.-lég. de Belgique. 1901. No. 2. S. 97.

10) Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 5. Erkrankung von 150 Personen unter choleriformen Erscheinungen nach Genuss von Kartoffelsalat, aus welchem eine dem Proteus vulg. ähnliche Bakterienart gezüchtet wurde. — Rottler (Med.-chir. Zentralbl. 1903. No. 6) berichtet über 4 Fälle von Käsevergiftung.

11) Zentralbl. f. Bakter. 1896. Bd. 19. — Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. 1897. Bd. 26.

12) Ebenda u. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 32, 33.

schwerden, Heiserkeit, Erbrechen, zuweilen Leibschmerzen, Durchfall abwechselnd mit Verstopfung, Hautrötung, kleinem und beschleunigtem Puls, Kopfschmerz, Schwindel, Gehörshalluzinationen, endlich in Erweiterung und Reaktionslosigkeit der Pupillen. Der Tod erfolgt meist nach einigen Tagen, die vollständige Genesung aber erst nach längerer Zeit. Aus diesem hier kurz skizzierten Krankheitsbilde ist ersichtlich, dass es dem Verlauf einer akuten Atropinvergiftung sehr nahe kommt, weswegen man auch diesen Symptomenkomplex mit dem Namen Ptomatropinismus bezeichnete. Ptomatropin ist ein giftiges Ptomain, welches Anrep[1]) aus verdorbenem Störfleisch neben einer anderen muskarinartige Wirkung entfaltenden Base gewonnen hat. Der Leichenbefund scheint öfters negativ zu sein, jedoch finden sich manchmal Hyperämie der Magenschleimhaut und der Meningen, so wie auch kapillare Blutaustritte im Gehirn und Milzschwellung. Nach Ossipoff[2]) liegen den geschilderten Vergiftungssymptomen anatomische Veränderungen der Blutgefässe und der Nervenzellen zugrunde, die ähnlich, aber intensiver sind, als jene Läsionen der Nervenzellen, welche durch Diphtheritis- oder Tetanus-Toxine erzeugt werden. Massenhafte Botulismus- und Ichthyosismusfälle haben in den letzten Jahren Reisz[3]), Fürst[4]), David[5]), Degle[6]), Salchow[7]), Lank[8]), Georgi[9]) u. a. mitgeteilt. In den zwei von Preobraschensky[10]) beobachteten Fällen ähnelte die nach Genuss von Kaviar, Bücklingen und Lachs erfolgte Erkrankung der Curarevergiftung.

Hierher gehören auch die Vergiftungen durch Miesmuscheln (Mytilus edulis), die unter drei Hauptformen, der erythematösen, intestinalen und paralytischen Form verlaufen und öfter schon, besonders aber im Oktober 1885 in Wilhelmshaven als Massenvergiftung beobachtet worden sind. Die Ursache der Vergiftung, die durch Schmidtmann, Virchow, Salkowski, M. Wolff und neuerdings durch Thesen[11]) näher studiert worden ist, bildet das von Brieger entdeckte Mytilotoxin. Man vermutet, dass entweder unreines, stehendes Seewasser, in welchem die Miesmuscheln aufwuchsen, eine Krankheit bei ihnen herbeiführt, wobei sich das Gift im Körper des Tieres bildet, oder die Verunreinigung des Seewassers ist selbst das Gift, welches die Miesmuscheln aufnehmen und in ihrem Körper aufspeichern. Thesen vertritt letztere Ansicht und zwar deswegen, weil er sich von der Eigenschaft der Mollusken, die dem Aquariumwasser zugesetzten Gifte, wie Curare, Strychnin, giftiges Blaumuschelextrakt in den eigenen Körper aufzunehmen und aufzustapeln, experimentell überzeugte[12]).

---

1) Arch. slaves de biologie. 1886. Mars.
2) Annal. de l'Inst. Pasteur. 1900. No. 12.
3) Wiener med. Presse. 1891. No. 49.
4) Deutsche med. Wochenschr. 1899. Vereinsbeil. No 6.
5) Ebenda. 1899. No. 8.
6) Aerztl. Zentral-Ztg. 1900. No. 22.
7) Dissert. Berlin 1898.
8) Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 39.
9) Ebenda 1901. No 18. — Siehe auch Schumburg (Zeitschr. f. Hyg Bd. 41. H 2), Pelzl (Wiener klin. Wochenschr. 1904. No 31), Morelli (Wiener med. Wochenschr. 1904. No. 46), Haberda (Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1893) u s. w.
10) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 16.
11) Nordisches med. Archiv. 1902. Abt. II H. 1. S. 45. — Siehe auch Wennevold: Fall von Blaumuschelvergiftung. Ebenda. — Eine Zusammenstellung ähnlicher Vergiftungen siehe Springfeld, Deutsche Viertelj. f. öffentl. Gesundheitspflege. Bd. 26. H. 3.
12) Brosch (Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 13) beobachtete ähnliche Vergiftung nach Genuss von Austern.

Als mechanische Gifte wurden früher solche Stoffe bezeichnet, die in den Verdauungskanal aufgenommen, denselben verletzten und dadurch ernste Erkrankungen verursachten. Unter diesen Stoffen muss an erster Stelle gepulvertes Glas genannt werden, welches wiederholt zumal kleinen Kindern in verbrecherischer Absicht beigebracht worden ist. Selbstverständlich ist fein gepulvertes Glas unschädlich. Ueber einschlägige Fälle haben Maschka[1]), Bronowski[2]) und Loeser[3]) berichtet. Im letzteren Falle wurden einem halbjährigen Kinde Nadeln und Glasscherben eingegeben. Bei der Obduktion zeigte sich eine Magenentzündung mit Blutungen und Geschwürsbildung.

1) Gutachten. II. S. 213.
2) Virchows Jahresber. 1893. I. S. 505.
3) Viertelj. f. ger. Med. 1891. Bd. 2. S. 59. — Siehe auch Ebenda. 1894. Bd. 7. S. 195.

Druckfehlerberichtigung.

S.	31,	Z.	35,	v.	oben:	lies der statt dor.
„	33,	„	24,	„	„	„ dem humanen Zweck statt den humanen Zweck.
„	36,	„	19,	„	„	„ die statt ied.
„	53,	„	7,	„	„	„ Wasserdampf statt Wosserdampf.
„	55,	„	22,	„	„	„ Vermögenslage statt Vermögenlage.
„	62,	„	21,	„	unten:	„ bezüglich statt hezüglich.
„	62,	„	13,	„	„	„ wissenschaftlich statt wissentschaftlich.
„	69,	„	3,	„	„	„ Dämpfung statt Dämpfurg.
„	129,	„	8,	„	„	„ Frauenzimmer statt Franenzimmer.
„	132,	„	25,	„	oben:	„ Impotenz statt Potenz.
„	146,	„	3,	„	„	„ venerische statt veneriche.
„	229,	„	18,	„	„	„ ob ein anderer Laie die statt ob ein anderer Laie die die.
„	333,	„	14,	„	unten:	„ wenn man erwägt statt wenn erwägt.
„	334,	„	20,	„	oben:	„ das statt dass.
„	345,	„	9,	„	unten:	„ Möglichkeit statt Möglichket.
„	363,	„	1,	„	oben:	„ Mutterkuchen statt Mutterknochen.
„	398,	„	16,	„	„	„ vorneherein zu erklären statt vorneherein erklären.
„	408,	„	2,	„	„	„ Begreiflicherweise statt Begreilficherweise.
„	412,	„	19,	„	„	„ Weise statt Weiser.
„	463,	„	7,	„	unten:	„ kommen statt kommn.
„	553,	„	19,	„	„	„ Untersuchungen statt Untersuchnngen.
„	609,	„	20,	„	oben:	„ Wachtmannn statt Wachmann.
„	752,	„	12,	„	„	„ mitgeteilten statt mitgeeilten.
„	770,	„	9,	„	unten:	„ Zusatz einer Lösung statt Zusatz eine Lösung.
„	825,	„	9,	„	„	„ Schiedsgericht statt Schiedsdericht.
„	849,	„	6,	„	„	„ eine so hochgradige statt ein so hochgradige.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24