

Todesfall durch Ammoniak infolge Explosion einer Ammoniakeismaschine.

Von

Landgerichtsarzt Dr. Helmut Edenhofer, Würzburg.

Auf die Entstehungsmöglichkeit von Lungenentzündungen durch Gase, Dämpfe, staubförmige Stoffe u. dgl., denen eine sofort bereite, direkte Reiz- bzw. Entzündungsmöglichkeit innewohnt, weist besonders *Lewin*⁵ hin, er bezeichnet diese Art von Pneumonien als „Pneumonia exotoxika“ im Gegensatz zur endotoxischen Gruppe, die durch den bakteriellen Erreger bedingt ist. Neben anderen chemischen Stoffen weist *Lewin* in diesem Zusammenhange auch auf das Ammoniak hin, das abhängig von der Menge der Konzentration, der Dauer der Einwirkung und der individuellen Widerstandskraft des Betroffenen in der Lage ist, in meist schneller Entwicklung das Lungengewebe in Entzündung zu versetzen. *Lewin* stellt hierbei fest, daß das Bild dieser Erkrankung sich nicht immer mit dem der typischen bakteriellen Pneumonie deckt; er betont ganz besonders die Schwere und Raschheit des Krankheitsverlaufes bei starker Einwirkung derartiger Stoffe, so daß in wenigen Tagen der Tod eintritt. Die Gefährlichkeit der Verwendung von Ammoniak und anderer Gase, die in der Kälteindustrie Verwendung finden, betont auch *Zangger*¹²: er weist auf die zunehmende Wichtigkeit der Kenntnis dieser Todesfälle hin, die mit der immer mehr zunehmenden Kälteindustrie eine erhöhte Bedeutung und Häufigkeit gewinnen.

Ammoniak findet ganz besonders in Kattundruckereien, Bleichereien, Lack- und Farbenfabriken, sowie in neuester Zeit hauptsächlich in der Kälteindustrie Verwendung. In großen Mengen wird es als Nebenprodukt bei der Gasfabrikation gewonnen. Als 10proz. Lösung unter der Bezeichnung Liquor Ammonii caustici, Ätzammoniak oder Salmiakgeist wird es in der Apotheke abgegeben und findet als Riechmittel bei Ohnmachten und gegen Insektentische therapeutisch Verwendung. Die Gelegenheit zu Vergiftungsfällen ist also eine große und *Kobert*² berichtet, daß im Jahre 1906 bereits 48 Vergiftungsfälle bekannt gewesen wären, von denen fast 50% tödlich verlaufen waren. Nach der preußischen Statistik über Todesfälle durch Gifte infolge Verunglückung, Selbstmord und Mord bzw. Todesschlag beträgt der Jahresdurchschnitt an Todesfällen durch Ammoniak bzw. Salmiakgeist 6—7 Todesfälle.

Die individuelle Empfindlichkeit gegen Ammoniak ist sehr verschieden; so berichtet *Lewin* von einem Falle bei dem durch Platzen eines Verbindungsstückes zweier Röhren in einem Pferdestall 24 Pferde getötet wurden und 30 erkrankten. Bei allen Tieren machten sich Reiz- und Entzündungsscheinungen an der

Schleimhaut der Nase, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Lunge in verschiedenen Graden bemerkbar. Bei den gesunden Tieren stellte sich am 3. bis 4. Tage eine Besserung ein, bei den verendeten Tieren, die seziert wurden, zeigten sich Verdickungen der Schleimhaut und Lungenentzündung.

Der gleiche Autor erwähnt auch, daß beim Platzen eines Ammoniakleitungsrohres in einer Eisfabrik 3 Menschen akut vergiftet wurden, der eine wurde tot aufgefunden, die beiden anderen konnten das Freie erreichen, sie waren bei Bewußtsein. Im Krankenhouse zeigte sich Brennen auf der Brust, Atemstörungen, am 3. Tage Rasselgeräusche über den hinteren Lungenteilen, am gleichen Tage trat bei beiden der Tod ein. Die Leichenöffnung ergab unter anderem eine Entzündung der Luftröhrenschleimhaut bis in die tiefsten Abschnitte mit Bildung faserstoffartiger Häute auf ihr.

Tierversuche über die individuelle Verschiedenheit der Intoxikationsbereitschaft wurden von *Lehmann*⁴ gemacht, der unter anderem feststellte, daß eine Katze, die eine Atmungsluft von 2,5 Ammoniakgas auf 1000 einatmete, nicht wesentlich andere Erscheinungen aufwies als eine, die eine solche von 10—11:1000 aufnahm. Ein Kaninchen starb in 1 Stunde, das Ammoniakgas von 12:1000 geatmet hatte, ein anderes hielt es in einer höheren Konzentration 3 Stunden aus, ohne schwerere Erscheinungen zu zeigen. Bei einem Meerschweinchen, das 4 Stunden lang bei 12,2 Ammoniakgas auf 1000 Luft atmete, blieben die Hornhäute klar, während bei anderen Kaninchen schon bei 6:1000 die Hornhäute trüb wurden. Den Gehalt von 0,5 auf 1000 bezeichnet *Lewin* als obere erträgliche Grenze bei Gewöhnung, der Aufenthalt in Räumen, die einen Gehalt von Ammoniak in der Konzentration von 1:1000 aufweisen, ist nur für kurze Zeit ohne Gefahr erträglich. Ähnliche Konzentrationsgrenzen werden auch in dem Lehrbuch von *Starkenstein-Rost-Pohl*¹⁰ angeführt, so Auftreten von Unbehagen, Reizung der Augenbindehaut bei 0,25 mg Gehalt in 1 Liter Luft, bei 2,5—4,5 mg im Liter Luft schon nach $\frac{1}{2}$ —1ständiger Einatmung sofort oder später Eintritt des Todes oder mindestens lebensgefährliche Erkrankung.

Ammoniak hat toxikologisch als Gas und in Form wässriger Flüssigkeit Bedeutung. Unter Druck ausströmendes Gas kann nach *Starkenstein-Rost-Pohl* auch Verbrennungen 2. Grades bewirken. Die Einwirkung auf den Körper des Betroffenen ist, je nachdem das Ammoniak getrunken wurde, oder ob es eingehatzt wurde, örtlich verschieden. Es findet sich eine Ätzung des Intestinal- bzw. Respirationstraktus. Pathologisch-anatomisch charakterisiert sich das Krankheitsbild durch Epiglottisödem, Schwellung der Stimmbänder, Schleimhauthämorrhagien der Luftröhre, Blutungen und Ödeme der Lungen, bei längerem Verlauf auch eitrige Bronchitis. In der Mundhöhle zeigt sich Schwellung, Rötung und fetzige Ablösung der Schleimhaut, der Mageninhalt ist oft blutig, die Magenwandung gerötet, erweicht. *Merkel*⁹ beschreibt die Erscheinungen der Ammoniakvergiftungen wie folgt: „Die Ammoniakvergiftungen, soweit sie in seltenen Fällen (*Haberda, Kanders* u. a.) zum Tode geführt haben, zeigen nur starke Auflockerung, Schwellung und hochgradige Schleimabsonderung der Magenschleimhaut, hier und da Ecchymosen, aber keine Erosionen und keine Geschwürsbildungen. Bei kleinen Kindern (*Lesser*) können auch Ätzstreifen am Kinn auftreten, ferner findet man bei Ammoniakvergiftung nicht selten durch gleichzeitige Einatmung bedingt Glottisödem sowie katarrhalisch entzündliche, ja pseudomembranöse Entzündungen der Luftwege.“ Der pathologisch-anatomische Befund steht am nächsten den Bildern, wie sie von *Koch*¹ bei Besprechung der Einwirkung durch Gelbkreuz usw. die sogenannten Buntgase beschrieben worden sind. Auch hier zeigen sich chemische Verätzungen der Haut, die mit Hyperämie beginnen, bald zur Blasenbildung von verschiedener Größe führen können, die nach dem Aufplatzen ge-

schwürige Prozesse bedingen mit starker Rötung und schmieriger Absonderung. Die Heilungstendenz dieser Hautdefekte ist eine sehr schlechte und es folgen häufig Rezidive. In hohem Maße anfällig sind natürlich die Augen, an denen sich Ekzem des Lidrandes, Reizung der Augenbindehaut und sekundäre Hornhauttrübungen und Geschwüre zeigen. Die Erkrankung der Atemwege beginnt mit einer katarrhalischen Affektion, die sehr rasch in eine fibrinös-diphtheroide Form übergeht, wobei zunächst der Nasen-Rachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre ergriffen wird. Vom 2. Tage ab zeigen sich die Zeichen pseudomembranöser Entzündung. Die nicht ergriffenen Partien des oberen Rachens und der tieferen Luftröhre zeigen die Zeichen einer katarrhalischen schleimigen oder auch hämorragischen Entzündung. Die Nekrosen der oberen Schleimhautschichten konfluieren immer mehr und ergreifen das ganze Gebiet der oberen Luftwege bis in die feinsten Bronchien. Es bilden sich dicke membranöse Auflagerungen, die zunächst das Kehlkopfgebiet ergreifen, aber später den gesamten Bronchialbaum in Besitz nehmen; auffallend ist, daß der eigentliche Verdauungsstraktus relativ frei bleibt. In den Lungen bilden sich neben starken Ödemen Herdbildungen von körniger, trockener Beschaffenheit, die besonders um die Bronchialverzweigungen lokalisiert sind, wobei der hämorragische Charakter dieser Bronchopneumonien auffallend ist. Beobachtet werden hierbei auch ausgedehnte Pleurablutungen, fibrinöse Pleuritis, in vereinzelten Fällen auch Exsudatbildung in geringem Maße. Die bronchopneumonischen Herde konfluieren in der Folgezeit und ergreifen mehr oder weniger die ganze Lunge, wobei sie sich in der Hauptsache auf die Unterlappen konzentrieren und ein fibrinös-hämorragisches Bild zeigen. Im späteren Verlauf der Erkrankung lösen sich die Membranen, sie werden ausgehustet, die Luftröhre und die größeren Bronchien zeigen starke Hyperämie, Blutungen und vereinzelte Inselchen mit Membranteilchen. Es kann zu ausgedehnten Schorfbildungen, Geschwüren und Defekten kommen. In der Lunge kommt es zu eitrigen Einschmelzungen der bronchopneumonischen Herde, zu Abscessbildungen und Gangrän, mitunter auch zu Empyemen, die vereinzelt auch eine Perikarditis im Gefolge haben können. Am Herzen wurden vielfach subendokardiale Blutungen beobachtet.

Das mikroskopische Bild der Ammoniakvergiftung weist Kollaps, auch emphysematöse Blähung der Alveolen auf, diese sind angefüllt mit Exsudat, mit Leukocyten, sowie gequollenen Lungenepithelien. In der Schleimhaut der Bronchien findet sich fein granulierte Exsudat mit zahlreichen Leukocyten. Niere und Leber sind meist verfettet.

Das klinische Krankheitsbild bietet Stechen über den Lungen, Hals-, Brust- und Kopfschmerzen, vereinzelt treten auch Krämpfe tetanischer Natur auf, bei Trinken von Ammoniak tritt Brennen im Rachen und Leibscherzen auf, es besteht starker Hustenreiz, der Auswurf ist blutig, oder es wird grünlicher Schleim herausgewürgt, über den Lungen finden sich Rasselgeräusche und Dämpfung.

Zanger und *Schlegel* betonen die Gefährlichkeit des Ammoniaks für die Augen wegen ihrer Empfindlichkeit und exponierten örtlichen Lage. Beachtenswert erscheint mir ein Fall der von *Jendralsky*, der in der Dtsch. Z. gerichtl. Med. referiert wird [Originalartikel Brit. J. Ophthalm. 9, Nr 5 (1925).]

„Ein Zahnarzt wollte einer ohnmächtig gewordenen Kranken an einer Flasche mit 10 proz. Ammoniak riechen lassen. Dabei floß infolge Ungeschicks ein Teil der Flüssigkeit dem Patienten ins Gesicht und in die Augen. Es bildete sich rasch doppelseitige Conjunctivitis und Keratitis mit Iritis aus; dann folgte einseitige Hornhautperforation und Enucleation.“

Über einen ähnlichen Fall referiert *Jendralsky* in der Dtsch. Z. gerichtl. Med. 10 [Originalartikel, *Seefelder*, Über Ammoniakverätzung des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. 78 (1927)]. Die Verletzung war bei der Explosion einer Ammoniak-

Eismaschine erfolgt, die erste Untersuchung wurde 7 Tage nach dem Unfall vorgenommen und ergab, daß die Bindegliedhaut bereits in großer Ausdehnung nekrotisch war, die Hornhäute waren diffus getrübt, völlig unempfindlich. Die Vorderkammern beider Augen waren seicht bzw. aufgehoben. Zwischen Iris und Hornhaut erkannte man eine schokoladenfarbige Masse. Die Linse beider Augen war getrübt, die Schläfen waren verschlossen, Handbewegungen waren in nächster Nähe sichtbar. Die Bindegliedhautnekrosen heilten ohne nennenswerte Narbenbildung ab. Die rechte Hornhaut zerfiel, das Auge mußte exenteriert werden, das linke Auge behielt unsichere Lichtempfindung. Im Zusammenhang mit diesem Fall weist der Autor auf die Aussichtslosigkeit jeder Behandlung bei Augenverätzungen hin, da Ammoniak innerhalb weniger Sekunden die Hornhaut durchdringt und abtötet.

Einen Fall von Heilung bei versehentlichem Trinken von Ammoniak beschreibt Achard (*J. des Practiciens* 36, Nr 7), der sich im Referatenteil der Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1 findet. Die Frau verspürte sofort ein starkes Brennen im Rachen, Leibscherzen und Hustenreiz, der Auswurf war blutig, die Rachenschleimhaut war nach 3 Tagen geschwollen, zeigte eine Anzahl kleiner Geschwüre, über den Lungen bestand diffuses Giemen, die Nahrungsaufnahme war fast unmöglich, besserte sich aber allmählich. Fieber und Bronchitis waren lange zu beobachten. Der Verf. weist besonders auf die Ähnlichkeit der Erscheinungen hin, die sich bei den Reizgasen, besonders dem Hyperit, die im Kriege Verwendung fanden, zeigten.

Floret hatte einen Fall versicherungsrechtlich zu begutachten, bei dem ein Arbeiter sich beruflich der Einwirkung von Ammoniakkämpfen aussetzte, die sofort das Eintreten von Übelkeit zur Folge hatten. Am nächsten Tage erkrankte er an einer Lungenentzündung, der er nach 3 weiteren Tagen erlag. Die Obduktion ergab neben Anzeichen der Lungenentzündung eine eitrige Luftröhrentenzündung, ferner Rötung der Luft- und Speiseröhre. Der ursächliche Zusammenhang zwischen Unfall und Tod wurde von *Floret* für gegeben erachtet. Bemerkenswert ist, daß der behandelnde Arzt eine Lungenentzündung mit typischem Befund feststellte und erklärte, daß „ein besonderer Befund, der auf eine Vergiftung hingewiesen hätte, von mir nicht festgestellt wurde.“

Einen Fall beschreibt *Lewin* in seinem Buche über Obergutachten bei Unfallvergiftungen. Der betreffende Arbeiter hatte alle 4—7 Wochen 3 Ammoniakapparate zu reinigen, die Reinigung beanspruchte durchschnittlich $\frac{1}{2}$ Tag. K. hatte am 14. und 15. XII. je einen Apparat gereinigt. Am 16. XII. ging K. seinen gewöhnlichen Arbeiten nach, klagte aber Kameraden gegenüber, daß er sich nicht wohl fühlte, er ging deshalb auch vorzeitig von der Arbeit nach Hause und legte sich ins Bett. Er klagte über Hals-, Brust- und Kopfschmerzen, Erscheinungen, wie sie ja charakteristisch sind für derartige Unfälle. Am 17. XII. erbrach er grünen Schleim, als er von einem unterbrochenen Kirchgang heimkehrte. Am 18. XII. suchte er ärztliche Hilfe auf und legte sich zu Bett, am 19. XII. wurde er ärztlich untersucht; nach Mitteilung der Frau bezeichnete der Arzt die Erkrankung als starken Rachenkatarrh, hervorgerufen durch Erkältung. Am 21. XII. morgens 7 Uhr verstarb K. Der Zusammenhang zwischen dem Tod und der Vergiftung wurde zunächst abgelehnt, da der behandelnde Arzt das Leiden als „eine gewöhnliche Erkrankung“ ansah. Auf Berufung der Witwe an das Reichsversicherungsamt wurde auf Grund eines Obergutachtens von *Lewin* die Kausalität des Unfalles für den Tod des K. anerkannt. Leider liegt in dem vorliegenden Falle kein Sektionsergebnis vor.

Die relative Seltenheit derartiger Fälle veranlaßt mich, über einen Todesfall durch Ammoniak zu berichten. Ich hatte Gelegenheit, mit

Herrn Obermed.-Rat Dr. Aumüller, Landgerichtsarzt am Landgericht München II, am 25. V. 1929 einen Mann zu obduzieren, der durch Einatmen von Ammoniak infolge *Explosion einer Eismaschine* verstorben war.

Am 20. V. 1929 verunglückte der Kraftfahrer G. bei der Bedienung einer Ammoniak-Eismaschine, die zur Eisbereitung und für die Kühlräume verwendet wurde. Wie der Unfall technisch zu erklären ist, geht aus den Gutachten nicht einwandfrei hervor, ein Umstand, der aber für die ärztliche Betrachtung nicht in Frage kommt. So viel steht sicher fest, daß infolge zu starken Druckes der Kompressordeckel weggerissen wurde, worauf Ammoniak teils herausspritzte und zu den Verbrennungen am Halse und im Gesicht und an der Brust führte, teils aber auch gasförmig zur Einatmung kam. Der Verunglückte wurde bei Bewußtsein aufgefunden, er versicherte auch, daß er sich keinen Betriebsfehler zuschulden kommen ließ. G. kam sofort ins Krankenhaus, wo er am 24. V. 1929 morgens um 3 Uhr unter den klinischen Erscheinungen einer Lungenentzündung starb. Aus dem Sektionsprotokoll führe ich nur die hier in Frage kommenden Befunde an.

Es handelte sich um die Leiche eines 25jährigen Mannes, der Ernährungs- und Kräftezustand war gut, reichlich. Totenflecke. Im rechten Augenwinkel ange trocknetes, grauweißliches Sekret, das auch die Augenlidhaare beiderseits bedeckte. Die Lidbindehäute des rechten Auges waren blau, unter der Augenbindehaut fand sich in der oberen Hälfte ein größerer Blutfleck. Am linken Auge fehlten am Unterlid die Haare, das Augenweiß des linken Auges zeigte sich wie auch rechts bräunlich verfärbt, auch hier zeigte sich unter der Augenbindehaut ein größerer Blutfleck. Die Hornhaut des linken Auges war grauweißlich getrübt, das Sehloch war kaum zu erkennen. An der linken Wange und linken Nasenhälften war die Oberhaut kleinfleckig abgelöst. An der linken unteren Gesichtsseite zeigten sich zahlreiche teils größere, teils kleinere bräunliche Borkenbeläge. Diese Hautveränderungen zeigten sich auch am Halse, am Kinn und an der rechten Unterkieferseite. Die Schleimhaut der Ober- und Unterlippe war teilweise abgelöst, teils fetzig, teils eingetrocknet, teils mit einer braunen Borke bedeckt. Beim Umdrehen der Leiche entleerte sich aus dem Munde eine graubräunliche Schmiere. Die Haut an der vorderen Halsseite und oberen Brustpartie war im allgemeinen bräunlichrot verfärbt, die Oberhaut war teilweise fetzig abgelöst, die freiliegenden Hautstellen waren eingetrocknet und fühlten sich *derb an*. Bei Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle zeigte sich die Muskulatur auffallend weich und feucht. Das Zwerchfell stand beiderseits in Höhe der 4. Rippe. In der Brusthöhle war kein ungehöriger Inhalt, die Lungen waren stark gebläht, die vorderen, inneren Lungentränder standen nur 2 Querfinger breit voneinander ab. Die linke Lunge war mit der seitlichen Brustwand spangenförmig verwachsen.

Der Zungenrücken hatte einen schmierigen, schmutzigen, dunklen Belag. Die Halsorgane rochen stechend nach Ammoniak. Die Speiseröhre war weich, die Schleimhaut erhalten, sehr feucht, von grauweißer Farbe. Die Schleimhaut am Schlunde, am Kehlkopfeingang und in der Umgebung des Kehlkopfes war ebenfalls erhalten, sie war feucht von schmutzig graurötlicher Farbe.

Die Schleimhaut der Luftröhre war in ihrer ganzen Ausdehnung bis zur Gabe lung in vielen kleinen Stückchen abgelöst, dazwischen zeigten sich kleinere er-

haltene Partien, die inselartig hervorragten. Die ganze Innenseite der Luftröhre war mit schmutzig graurötlichen Massen bedeckt und sehr feucht. An der Rückseite des Herzens, das entsprechend groß und schlaff war, zeigten sich unter dem äußeren Herzüberzug zahlreiche teils streifenförmige teils kleinfleckige Blutungen. Sonst bot das Herz keine Besonderheiten.

Die Lungen waren sehr stark gebläht, die Außenseite derselben war überall mit feinen fetzigen, leicht abziehbaren, graurötlichen Auflagerungen bedeckt. An der Spitze des rechten Oberlappens war das Lungenfell in Haselnussgröße blasig abgehoben, auch sonst war an verschiedenen Stellen das Lungenfell blasig abgehoben (linsengroß). Die Außenseite der Lungen wies eine dunkelgrau-rötliche, in den Unterlappen dunkelblaurote Farbe auf. Beim Einschneiden roch es deutlich nach Ammoniak. Der Blut- und Saftgehalt sämtlicher Lungenlappen war vermehrt, von der Schnittfläche floß graurötlicher Saft reichlich ab. Die Schnittfläche zeigte eine dunkelgrau-rötliche Farbe, einzelne Partien waren mehr schmutzig grau, etwas erhaben und gegen die Umgebung scharf abgegrenzt, diese Stellen fühlten sich derb an. Aus den kleinen Luftröhrenverzweigungen ließen sich auf Druck stellenweise kleine röhrenförmige Gebilde auspressen. Das ausgeschnittene Lungengewebe ging im Wasser nicht unter.

Die Bauch- und Kopfhöhle boten keine Abwegigkeiten.

Das vorläufige Gutachten sprach sich dahin aus, daß der Tod infolge Lungenentzündung und Lungenödem eingetreten sei und daß die Krankheitserscheinungen auf das Einatmen der Ammoniakdämpfe zurückzuführen sei.

Die *mikroskopische Untersuchung* der asservierten Organteile wurde von Herrn Prof. Dr. Merkel, Vorstand des gerichtl.-med. Instituts der Universität München, vorgenommen, wofür ich auch an dieser Stelle noch meinen ergebensten Dank aussprechen möchte.

Von verschiedenen Stellen der Lunge, darunter solchen mit mittleren Bronchien, wurden Paraffinschnitte in Hämatoxylin-Eosin und nach Weigert auf Fibrin gefärbt. Es ergab sich folgendes: Mittlerer Bronchus. Das Bronchialepithel ist als solches nicht mehr zu erkennen, nur an ganz vereinzelten Stellen sieht man Reste der basalen Zellschicht des Flimmerepithels. Statt dessen sitzt der Tunica propria eine wechselnd dicke Membran auf, die aus einem teils grobbalkigen, teils feinfädigem Fibringerüst mit zahlreichen eingeschlossenen polymorphkernigen Leukozyten besteht; stellenweise ist diese Membran durch Ödem aufgelockert. Die Leukozyten sind an der Oberfläche der Membran vielfach in langgezogenen Wanderformen vorhanden, mit einem Teil des Kernes manchmal schon an der freien Oberfläche. Die Membrana propria ist nur noch stellenweise deutlich erkennbar, sonst meist hochgradig aufgelockert, durchquollen, von Leukozyten durchsetzt. Die Submucosa zeigt starke Auflockerung, Ödem, Durchsetzung mit Leukozyten, hochgradige Erweiterung der Gefäße; in den letzteren feinfädige Fibrinnetze (Gerinnsel), sowie Schatten von roten Blutkörperchen, keine Vermehrung der Leukozyten. Die Schleimdrüsen zeigen Aufquellung und vielfach Abstoßung der Epithelien, häufig mit Kernverlust. Der Bronchialknorpel weist Aufquellung und vielfach Kernverlust auf.

Das Lungengewebe zeigt stellenweise ein hochgradiges Ödem, an anderen Stellen sind die Alveolen mehr oder weniger ausgefüllt von polymorphkernigen Leukozyten, abgestoßenen Alveolarepithelien, größeren Exsudatzellen, sowie von feinfädigem Fibrin. Am auffallendsten aber sind homogene, bandartige Massen etwa 5—20 breit, die den Alveolarsepten aufliegen, die Alveolen gleichsam austapezierend. Diese Massen geben keine deutliche Fibrinreaktion, es scheinen aber geronnene häutchenartige Eiweißmassen zu sein; stellenweise sind diese Bänder (in Wirklichkeit wohl häutige Säckchen) von größerer Dicke. Die Endverzweigun-

gen der Bronchiolen, die Bronchioli respiratorii sind wegen des Mangels des Epithels nicht recht zu erkennen, sie scheinen aber auch vielfach diese bandartigen Auflagerungen zu besitzen, die sich offenbar zum Teil auch in den Alveolargängen finden. Die kleineren Blutgefäße in der Lunge sind meist erweitert, die Capillaren der Septen besonders stark, zeigen aber keine deutliche Leukocytose, ausgedehnte Stellen sehen rein pneumonisch aus. In den kleineren Bronchien sieht man wechselnde Bilder: teils Schleimhautnekrosen, teils Epithelverlust, vielfach Durchsetzung von Leukocyten, teilweise Pseudomembranen, wie oben bei dem mittleren Bronchus geschildert.

Die übrigen untersuchten Organe: Herzmuskel, Niere, Milz, Nebenniere zeigten Blutreichtum, die Leber zeigt eine erhebliche zentrale Verfettung der Läppchen, außerdem reichliche Fettspreicheung der Kupferschen Sternzellen. Die Nieren zeigten starken Kernverlust der gewundenen Harnkanälchen, der aber offenbar kadaverös ist.

Der Befund bei der Leichenöffnung und das mikroskopische Untersuchungsergebnis bringen gegenüber den früheren Befunden, die bei Ammoniakvergiftungen erhoben wurden, keine Abweichungen, im Gegen teil, sie finden ihre volle Bestätigung. Auch die ganz besonders hervorstechende Ähnlichkeit mit den Befunden, die im Kriege bei den sog. Buntgasen erhoben wurden, zeigt sich in dem beschriebenen Falle. Besonders hinweisen möchte ich auf den außerordentlich starken und unverkennbaren Geruch nach Ammoniak, der sich bei der Leichenöffnung gezeigt hat und der so intensiv und eindeutig war, daß er nicht verkannt werden konnte, also zur raschen Erkennung von Ammoniak bei unbekannter Gifteinwirkung ein sehr wichtiger Hinweis ist. In der sehr umfangreichen Literatur über Ammoniakvergiftung habe ich an keiner Stelle einen Hinweis darauf gefunden.

Literaturverzeichnis.

- ¹ Koch, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 3, path. Anatomie. Direkte Kriegserkrankungen durch Einwirkung chemischer Mittel. —
 - ² Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. — ³ Floret, Zbl. Gewerbehyg. — ⁴ Lehmann, Experimentelle Studien über den Einfluß technischer und hygienisch wichtiger Gase und Dämpfe auf den Organismus. Inaug.-Diss. München 1886. —
 - ⁵ Lewin, Die Kohlenoxydvergiftung. Berlin: Julius Springer 1920. — ⁶ Lewin, Berl. klin. Wschr. 1908, Nr 42. — ⁷ Lewin, Ärztl. Sachverst.ztg 1907, Nr 11. —
 - ⁸ Lewin, Obergutachten und Unfallvergiftungen. 1912. — ⁹ Merkel, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch, IV/1 Magenverätzungen. — ¹⁰ Starkenstein-Rost-Pohl, Toxikologie. — ¹¹ Schlegel, Zbl. Gewerbehyg. 1925. — ¹² Schwarz, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 7. Vergiftungsfälle und Tierversuche mit Methylchlorid. — ¹³ Zanger, Neue rechtliche medizinische Aufgaben durch technische Fortschritte speziell durch Verwendung neuer chemischer Produkte zu neuen Zwecken. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 7.
-