

(Aus dem Obuch-Institut für Erforschung der Gewerbelekrankheiten.
Leiter der Therapeut. Abt.: *J. G. Helmann.*)

Eine tödliche Anilinvergiftung.

Von

A. Raschewskaja.

Die in Betrieben beobachteten akuten Anilinvergiftungen verlaufen selten tödlich. Wir sahen im Obuch-Institut zu Dutzenden glücklich ausgehende akute Vergiftungen. In der Literatur konnten wir nur einen Todesfall finden, der von *Fr. Müller* 1887 in der *Dtsch. med. Wschr.* beschrieben ist. Es handelte sich um Selbstmord und Anilinvergiftung *per os*.

Unser Fall erinnert in vielem an den Müllerschen; dennoch halten wir es für angebracht, denselben der Seltenheit wegen zu veröffentlichen.

Es handelt sich um einen Arbeiter einer Anilinfabrik, R., 34 Jahre alt, der ins Institut um 12 Uhr 30 Minuten in bewußtlosem Zustande eingeliefert wurde. Ohren, Lippen und Hände, weniger die Haut des Rumpfes, waren cyanotisch mit einem Stich ins Graue. Atmung 8—12 in der Minute, geräuschvoll mit stark verlängertem Exspirium: Verhältnis der Inspirations- zur Exspirationsdauer 1:4. Puls 105, von genügender Füllung und Spannung. Unbestimmter Foetor ex ore; keine Spuren von Verbrennung oder Hyperämie der Schleimhaut des Mundes und Rachens. Kein Erbrechen, unwillkürliche Stuhlentleerung. Leber und Milz nicht palpabel. An den Lungen außer verschärfter Atmung nichts von Belang. Herzgrenzen normal, Töne dumpf. Blut: Hgl. 88%, Er. 4880000, Leuk. 17000: S. 67%, St. 9%, J. 2%, L. 17%, Eo. 1%, Mon. 4%. Heinzsche Körperchen nicht vorhanden; vitale Körnung 2—3 im Gesichtsfelde, basophile Körnung —, Toxizität +++. Spektralanalyse auf Methämoglobin: Stark positiv.

Nach *Barcroft* aktives Hgl. 28%, folglich auf Rechnung des Methgl. 60%. Bilirubinspuren, Cholesterin 140 mg %, Xanthoproteine 280. Eiweißgehalt des Blutes 8,43%, davon 83% Albumine und 17% Globuline. Das Blut ist von schokoladebrauner Farbe, klebrig; es ist schwer einen Tropfen zu erhalten. Viscosität 6.

Urin: Reakt. sauer, spez. Gew. 1023, Eiweiß 0,132%, Urobilin schwach positiv. Im Gesichtsfelde: Nierenepithelien 0—1, selten in Gruppen, Leukozyten 1—2, hyaline Zylinder 1—2, gekörnte 0—1. Reaktion auf p-Amidophenol stark positiv.

Nervensystem: Pupillen verengt, anfangs keine, späterhin träge Reaktion auf Lichteinfall. Biceps-, Triceps-, periostale, patellare und Achillessehnenreflexe fehlen. Komatöser Zustand.

Da wir nicht wußten, unter welchen Umständen die Vergiftung erfolgt war, kamen wir auf Grund der Hauptsymptome (Cyanose, Methämoglobin, p-Amidophenol im Harn) und, da es sich um den Arbeiter einer Anilinfabrik handelte, zur Ansicht, daß eine Anilinvergiftung oder die Vergiftung mit einem seiner Derivate vorlag. Trotz Aderlaß, künstlicher Atmung, Sauerstoffzufuhr, Kochsalzinfusionen verschlimmerte sich der Zustand des Patienten. Versuche, die Magensonde einzuführen, blieben erfolglos. Unter fortschreitender Verlangsamung der Atmung mit Verlängerung des Exspiriums und Sinken der Herzaktivität starb Patient, ohne zu sich zu kommen, um 6 Uhr abends.

Pat. hatte zur Mittagszeit zwei Flaschen übrig behalten, die eine mit etwa 1,5 Liter Anilinöl, die andere mit Methylalkohol. Einem Mitarbeiter teilte er mit, daß er sich mit Anilin vergiftet habe. Nach einiger Zeit kam Pat. in den Lagerraum, wo er arbeitete, sank hin und verlor das Bewußtsein. Man bemerkte, daß vom Inhalt der Anilinflasche sehr viel fehlte, in der Methylalkoholflasche nur wenig.

Sektionsbefund (E. O. Freifeld): Dura gespannt, Pia ohne besondere Veränderungen. Unbedeutende Hyperämie des Hirns und der Pia des Rückenmarkes im Halsabschnitte. An der großen Krümmung des Magens und im Mesenterium des beweglichen Blinddarmes stark erweiterte Blutgefäße. Das Lebergewebe in Farbe und Zeichnung unverändert. Magenschleimhaut im Fundus grau mit punktförmigen Blutungen. Schleimhaut des Dünnd- und Dickdarmes von derselben Farbe, stellenweise mit Blutungen. An den anderen Organen keine makroskopischen Veränderungen. Die inneren Organe und der Mageninhalt hatten einen leicht aromatischen Geruch.

Blut bräunlich, enthielt Spuren von Methgl. Heinzsche Körperchen nicht vorhanden. Bilirubin 1,5 mg %, Cholesterin 180 mg %, Xanthoproteinreaktion 300, Reaktion auf Anilin negativ. Im Mageninhalt Anilinreaktion stark positiv; auch Methylalkohol nachgewiesen. In Leber, Lungen, Haut, Nieren und Milz fand sich kein Anilin (A. G. Berhaus).

Histologische Untersuchung: Unbedeutende blutinfiltrierte Herde in den Nieren, der Leber und den Lungen, frische Leukocytenthromben in den Ästen der Lungenarterie. Lungen stellenweise emphysematös, stellenweise kollabiert und hyperämisch. Hyperämie der Hirnhäute, hier und da mit kleinen Blutungen; dasselbe an der Dura spinalis. Blutungen von verschiedener Größe im Hirnstamm. Die Ganglienzellen der Hirnrinde sind stellenweise gequollen und vakuolisiert oder im Gegenteil geschrumpft bei deutlichen Erscheinungen von Neuronophagie. Die Anhäufungen von Ganglienzellen in den Wandungen des 3. Ventrikels weisen an manchen Stellen bedeutende Veränderungen auf in Form von Schwellung und Vakuolenbildung. Hier finden sich auch perivasculäre Blutungen. Die sympathischen Halsganglien unverändert.

Alle diese Daten zusammengenommen (Anamnese, Charakter der Cyanose, in großer Menge Mthgl., Fehlen einer Erregungsperiode, von Krämpfen, Verätzung und Hyperämie des Verdauungstraktes) lassen uns annehmen, daß in unserem Falle hauptsächlich das Anilin seine Giftwirkung entfaltete und nicht der Methylalkohol, dessen Einfluß jedoch nicht ganz auszuschließen ist, wenn auch bloß als Faktor, der die Resorption des Anilins beförderte.

Einige Momente im klinischen und anatomischen Bilde dieses Falles sind für die Pathologie der Anilinvergiftung von Interesse. Es fällt die verlangsamte Atmung (bis 8 in der Minute) auf bei starker Verlängerung des Exspiriums und sehr oberflächlicher Inspiration, augenscheinlich ein Anzeichen äußersten Mangels an CO_2 — dem Erreger des Atmungszentrums. Weiterhin sehen wir (sogar in einem so schweren Fall von Vergiftung) die relativ geringe Einwirkung des Giftes auf das häodynamische System; der Puls blieb bis zu den letzten Minuten des Lebens befriedigend.

Außer dem Einfluß auf das Nervensystem, der in unserem Falle besonders ins Auge fiel (Pat. befand sich die ganze Zeit in komatösem Zustande) lagen, wie gewöhnlich, bedeutende Veränderungen von seiten des Blutes vor. Wie bekannt, ist die Frage über das Wesen der Heinzschen Körperchen bis jetzt nicht entschieden. Viele Autoren sind der Ansicht, daß diese in engster Beziehung zur Bildung des Mthgl. stehen und eine Übergangsform des Hämoglobins ins Mthgl. darstellen (*Friedstein, Krönig*). Wir konstatierten in unserem Falle das vollkommene Fehlen der Heinzschen Körperchen bei Bildung großer Mengen von Mthgl. (60%). Zugleich ist es auffallend, daß, ungeachtet dieser so stark ausgesprochenen Veränderung des Pigmentes, wir fast gar keine Symptome haben, die auf Hämolyse hinweisen (Spuren von Bilirubin). Wir stellen diese Tatsachen fest, ohne es für möglich zu halten, irgendwelche Vergleiche anzustellen. Interessant ist noch die in unserem Falle stark ausgesprochene Xanthoproteinreaktion (280); sie weist augenscheinlich, da bemerkbare Veränderungen der Nieren fehlen, auf das Vorhandensein großer Mengen von Phenolen im Blut hin. Man darf annehmen, daß im Blut Verbindungen zirkulierten, die die Phenolgruppe enthielten, möglichenfalls als Übergangsprodukte bei den Veränderungen, die das Anilin im Organismus durchmacht.

Die gewöhnlich erhöhte Viscosität des Blutes, der man meist bei der Anilinvergiftung und ihrer Therapie Bedeutung beimißt, betrug in unserem Falle 6 (nach *Hess*).

Auffallend ist weiterhin, daß das Mthgl. im Leichenblute nur in Spuren nachzuweisen ist. (Bedeutung des lebenden Gewebes für die Bildung des Mthgl. und das Fehlen seiner Zersetzung).

Endlich konstatieren wir, wie dieses auch im Experiment und im Müllerschen Fall beobachtet wurde, auch in unserem die Geringfügigkeit der pathologisch-anatomischen Befunde. Bemerkenswert sind jedoch einige Veränderungen von seiten des Hirns (*E. O. Freifeld*), die Vakuolisierung und Schwellung der Ganglienzellen der Rinde und der Wandungen des 3. Ventrikels mit Erscheinungen von Neuronophagie und außerdem perivasculäre Blutungen.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Grandhomme*, Vjschr. gerichtl. Med. N. F. 32, 1880. — ² *Müller, Fr.*, Dtsch. med. Wschr. 1887. — ³ *Curschmann*, Die gewerbliche Vergiftung mit Benzol und seinen Derivaten. Vjschr. f. öff. Gesund. H. 2. 1911. — ⁴ *Rohde, Erwin*, In Heffters Handbuch für exper. Pharmakologie. — ⁵ *Friedstein*, Fol. haemat. (Lpz.) 12. — ⁶ *Löwi*, Die Gewerbeleidenschaften. — ⁷ *Genkin, S.*, Zur Klinik der Anilinvergiftung. Osdorowleni a Truda 14, Moskau (russ.) — ⁸ *Derselbe*, Zur Klinik der Anilinvergiftung. Ebenda 26. — ⁹ *Kantorowitz, E.*, Experimentelle Anilinvergiftung. Ebenda 14.
-