

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Franz Josef-Universität in Szeged,
Ungarn. — Dir.: Dr. L. v. Jankovich, o. ö. Prof.)

Histologische Veränderungen bei akuten Ammoniak- (Salmiakgeist-) Vergiftungen, mit besonderer Berücksichtigung des Zentralnervensystems.

Von

Dr. Gy. I. v. Fazekas,
Univ.-Assistent.

Mit 2 Textabbildungen.

Ammoniak kann bekanntlich auf zweierlei Weise in den Organismus gelangen: a) in gasförmigem Zustand durch die Lungen oder b) gelöst durch den Magen-Darm-Kanal. Beträgt der Ammoniakgehalt der Luft 2,5—4,5 mg im Liter, so kann schon nach einer Einatmungsdauer von $\frac{1}{2}$ —1 Stunde eine infolge Lungenentzündung tödliche Schädigung auftreten (Hess). Werden 10—30 g der 10 proz. wässerigen Lösung (Liquor ammonii caustici-Salmiakgeist) eingenommen, so kann der Tod unter Kollaps schon in 10 Minuten eintreten, meist kommt es dazu jedoch erst nach Stunden oder in einigen Tagen. Die Vergiftung mit Ammoniakgas stellt vornehmlich eine gewerbliche Schädigung dar (Arbeiten in Farbwerken, Abflußkanälen usw., Unglücksfälle bei der Kunsteisherstellung und ähnliches mehr), die Salmiakgeistvergiftung hingegen geschieht fast durchweg in selbstmörderischer Absicht. Charakteristisch für die Schwere dieser letzteren ist die Statistik Falcks, wonach von 30 Vergiftungen 20 tödlich endeten; Kobert beschreibt bei seinen Fällen in 50% tödlichen Ausgang. Es erübrigts sich, über die klinischen Erscheinungen zu sprechen, da diese in den einschlägigen Handbüchern ausführlich behandelt werden. Auffallend wenig Angaben stehen uns jedoch über die histologischen Schädigungen bei Ammoniakvergiftungen zur Verfügung. Die wenigen Mitteilungen, in denen die histologischen Veränderungen bei dieser Vergiftung Würdigung finden, beschränken sich meist auf die Beschreibung der Veränderungen in den Luft- und Verdauungswegen, vereinzelt werden auch die Schädigungen der inneren Organe (Leber, Nieren) kurz erwähnt, über das Zentralnervensystem konnten wir jedoch in dem uns zur Verfügung stehenden Schrifttum keinerlei Angaben finden, obwohl doch die Vergiftungsscheinungen entschieden auf die Beteiligung dieses Organs hinweisen. Plousson z. B. konnte im Tierversuch nach der intravenösen Injektion

von Ammoniumsalzen Erscheinungen beobachten, die an die Strychninvergiftung erinnern: *Tetanus*, dem alsbald Lähmung und Asphyxie folgte. *Zangger*, ferner *Oertel* und *Weichert* beobachteten nach der Vergiftung mit Ammoniakverbindungen bzw. Salmiakgeist Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems (Krämpfe, Lähmung der Beine).

Wir wollen uns hier mit den histologischen Veränderungen eingehender befassen, die wir in 2 Fällen von *Salmiakgeistvergiftung* zu beobachten Gelegenheit hatten und dabei den Befund des Zentralnervensystems besonders beachten:

Fall 1. 68 Jahre alte Frau trank in selbstmörderischer Absicht 200 g Salmiakgeist. Tod in 20 Stunden. Ungefähr 24 Stunden nach Eintritt des Todes

Obduktion.

Anatomischer Befund:

Körperlänge 144 cm, fettreich. Flüssiges Blut. Ödem der Pia und des Gehirns. Hirnwunden mäßig geschrumpft. Mittelstarke allgemeine Gefäßatheromatose. Chronische Erweiterung der Lungen. Punktformige Blutungen am Peri- und Endokard. Akute Schleimhautentzündung des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien. Akute Schleimhautverätzung der Lippen, der Mund- und der Rachenhöhle, der Speiseröhre, des Magens, des Dünndarms. Linsengroße Blutungen in der Schleimhaut des Magens und des Dünndarms. Punktformige Blutungen im Coecum. Mäßig geschrumpfte hyperämische Milz. Arteriosklerotische Atrophie der Nieren und Fettdegeneration in der Nierenrinde. Blutreichtum und Verfettung der Leber. Pankreas, Nebennieren o. B. Spektroskopischer Blutbefund: Die für alkalisches Methämoglobin charakteristischen zwei Absorptionsstreifen.

Histologischer Befund:

Großhirn: Gefäße der Rinden- und Marksubstanz stellenweise unregelmäßig erweitert, blutreich, Capillaren deutlich zu sehen, in vielen derselben Blutstauung. In der Umgebung mancher Venen und Capillaren kleinere Blutungen, an anderen Stellen ein aus Gliazellen bestehender Saum in der Marksubstanz. Die Wände mehrerer Venen sind hier gedunsen, vollständig abgestorben, in ihrer Umgebung ist die Gehirnsubstanz ödematos durchtränkt. In dem größten Teile der Ganglienzellen der Rindensubstanz — jedoch nicht überall in gleichem Grade — sind die *Nissl*schen Körnchen und die Kermembran zerfallen (*Tigro-, Karyolyse*), die Nucleoli jedoch noch öfters recht gut gefärbt. Die Zellkörper und Fortsätze zahlreicher Ganglienzellen sind gequollen, manche Ganglienzellen sind körnig zerfallen oder siebartig durchlöchert, in ihrer Umgebung sieht man *Neuronophagie*; andere sind dunkel verfärbt oder homogenisiert. Sowohl in der Rinden- wie auch in der Marksubstanz finden sich in den Endothelzellen der Capillaren und in den Gliazellen ihrer Umgebung große Mengen von Fettkörnern, wodurch diese Zellen stark gedunsen erscheinen. Auffallend ist, daß in den meisten Gliazellen der Rinden- und Marksubstanz kleine Fettkörnchen zu finden sind, und auch unter den Ganglienzellen der Rinde gibt es nicht wenige, die Fettkörnchen enthalten. Manche dieser Ganglienzellen sind bereits fettig zerfallen, in ihrer Umgebung finden sich dann mit Fettkörnern beladene Gliazellen. Die *Nervenfasern* sind im allgemeinen ebenfalls gedunsen, unregelmäßig und stellenweise in Fettkörner zerfallen. Die weiße Substanz erscheint auch sonst durchweg verändert, da sich

die Fasern überall mehr oder weniger mit Sudan färben und gedunsten erscheinen, wodurch ihr Verlauf auffallend deutlich sichtbar wird; stellenweise verschmelzen die Fasern und erreichen beinahe den Zustand des körnigen Zerfalls, färben sich hier jedoch noch nicht deutlich mit Sudanfarbstoff.

Thalamus, Nucleus lentiformis, Nucleus caudatus, Claustrum: Die Endothelzellen der Capillaren lassen eine ziemlich schwere, fettige Degeneration erkennen. In der Umgebung der Venen und Capillaren sind an vielen Stellen mit Fettkörnern beladene Glia- und Wanderzellen, in der Nähe mancher Venen große Fetttropfen zu sehen. Im Lumen mancher Gefäße finden sich mit Fettkörnern reichlich beladene Gliazellen sowie extracelluläre Fetttropfen, welche das Gefäßlumen mitunter embolusartig verstopfen. Die Ganglienzellen der erwähnten Gehirngebiete zeigen fast durchweg unregelmäßige Form, Quellung, Fettkörnchen, die Zellkerne lassen noch ziemlich deutliche Färbung erkennen. Mehrere Ganglienzellen sind auch hier in Fettkörnchen zerfallen, in ihrer Umgebung finden sich mit Fettkörnern beladene Gliazellen (Neuronophagie). Die Gliazellen sind im allgemeinen auch gedunsten, zum Teil mit Fettkörnern beladen. Die verhältnismäßig schwersten Veränderungen der Ganglienzellen finden sich in der Gegend des *Globus pallidus*. In den meisten Ganglienzellen findet sich Tigroyse, in manchen auch Karyolyse. Auch einzelne Bündel der Nervenfasern der *Capsula interna* und *externa* sowie des *Nucleus lentiformis* sind gedunsten, unregelmäßig und fleckenartig in Fettkörnchen zerfallen (Erweichung); am Rande dieser Flecken ist das Fett zum Teil schon durch die vermehrten Gliazellen aufgenommen worden. Es fällt auf, daß entlang der Faserbündel des Linsenkernes sich die Gliazellen wesentlich vermehrt haben und daß man an diesen Stellen an den Nervenbündeln den Beginn des körnigen Zerfalles beobachten kann.

Medulla oblongata und Pons: Die Gefäße sind im allgemeinen erweitert und blutreich; insbesondere in der Gegend des *Vaguskernes* finden sich zahlreiche kleinere perivaskuläre Blutungen. Das blaßgelbe Pigment der Ganglienzellen der *Oliva inferior* ist meist zerfallen und bildet einen homogenen Fleck. Die meisten Ganglienzellen sind homogenisiert, blaß oder ganz dunkel gefärbt, strukturlos, der Nucleolus ist noch manchmal, die Kernmembran nur sehr selten zu sehen. Die *Nisslschen* Körnchen sind zerfallen, zerstreut kann man noch einzelne Ganglienzellen finden, die wenige pulverförmige *Nissl*-Körnchen enthalten. In der Umgebung vereinzelter vakuolenartig degenerierter Ganglienzellen sieht man Zeichen der Neuronophagie. Die unregelmäßige Quellung der Ganglienzellen, der Zerfall der *Nisslschen* Körnchen und der Kernmembran sowie die Homogenisation finden sich noch in der Gegend des *Vagus*- und des *Glossopharyngeuskernes* sowie in der *Substantia reticularis*.

Cerebellum: Quellung und starke Verfettung der Endothelzellen der Capillaren in der Rinden- und Marksubstanz, mit Fettkörnern beladene Zellen in der Umgebung der Gefäße; diese sehen teils Glia-, teils Endothelzellen ähnlich. Die Verfettung der Capillaren der Rindensubstanz ist am deutlichsten an der Grenze zwischen *Stratum granulosum* und *Stratum moleculare*. Vereinzelte Fettkörnchen auch in einigen Nervenzellen des Str. granulosum, das Str. moleculare sowie die *Purkinje*-Zellen sind hingegen fettfrei; zum Teil findet man hier Quellung, beginnende Homogenisation mit Zerfall der *Nisslschen* Körnchen. In den Ganglienzellen des *Nucleus dentatus* vereinzelte Fettkörnchen, an anderen Stellen Homogenisation, Zerfall der *Nissl*-Körper, Karyolyse, Quellung, mitunter Neuronophagie in der Umgebung.

Über die Veränderungen der übrigen Organe werden wir später bei der Besprechung der Befunde berichten.

Fall 2. 33 Jahre alte Frau trank in selbstmörderischer Absicht eine größere Menge Salmiakgeist. Tod in etwa 10 Stunden. Ungefähr 20 Stunden nach erfolgtem Tode

Obduktion.

Anatomischer Befund:

Körperlänge 155 cm, mittelmäßig ernährt, dunkelviolette bis schmutziggraue Leichenflecke. Dunkelrotes flüssiges Blut. Starkes Ödem der Pia und des Gehirns. Blutungen am Perikard und an der Pleura. Beiderseits Lungenödem. Schleimhaut der oberen Luftwege gedunsen, bräunlich-rot-grau. Larynxödem. Schwere Schleimhautverätzung der Mund- und Rachenhöhle, des Kehlkopfs, der Speiseröhre, des Magens, des Dünns- und Dickdarms. Parenchymatöse und fettige Degeneration der Leber. Nephrosis. Darm, Gehirn und insbesondere die Lungen sowie der Magen weisen starken Ammoniakgeruch auf. Milz hyperämisch. Spektralanalyse des Blutes ergibt zwei für alkalisches Methämoglobin charakteristische Absorptionsstreifen, entsprechend den *Fraunhofer*schen Linien D und E.

Histologischer Befund:

Großhirn (Färbung mit Sudan III): An den Schnitten aus verschiedenen Teilen fällt zunächst auf, daß die Endothelzellen sämtlicher Capillaren und Präcapillaren insbesondere der Rindensubstanz mit kleineren oder größeren Fettkörnern beladen und dadurch gequollen sind. Zahlreiche kleinere Fettkörnchen finden sich auch in den erweiterten perivasculären Lymphspalten und in den Lumina der Gefäße, zum Teil frei, zum Teil in Gliazellen eingeschlossen. In den Gliazellen der Rinden- und Marksubstanz sind auch sonst deutliche Fettkörnchen zu sehen, am meisten ausgeprägt ist jedoch die Verfettung in der I. Schicht der Rinde (s. Abb. 1). Das Lumen einiger Venen der Marksubstanz ist ganz oder zum Teil mit Fett gefüllt. Sozusagen in allen Schichten, insbesondere jedoch in der IV. und VI. Schicht der Rinde finden sich zahlreiche geschwollene, fettig degenerierte oder fettig zerfallene Ganglienzellen. In diesen Zellen sind die Kerne meist schlecht, oft gar nicht gefärbt. In der Umgebung der verfetteten Ganglienzellen erscheinen stellenweise Gliazellen in Gruppen angeordnet, die meist ebenfalls mit Fettkörnern beladen sind (Neuronophagie). Die Verfettung der Ganglienzellen erreicht in den verschiedenen Gehirngebieten verschiedene Grade, am stärksten ist sie in der Gegend der Zentralwindungen. Sowohl in der Rinden- wie auch in der Marksubstanz finden sich zahlreiche Nervenfasern, die gedunsen sind, sich mit Sudan III intensiv färben und stellenweise in der Form von ausgebreiteten Flecken in Körner zerfallen. In den Ganglienzellen der Hirnrinde ist die Tigrolyse vollständig, so daß hier sozusagen in keiner Zelle *Nissls*che Körner zu finden sind. Die Ganglienzellen der Schichten II und III zeigen noch verhältnismäßig deutliche Färbung, an anderen Stellen sind sie jedoch ganz schwach gefärbt. Auch das Plasma der deutlich gefärbten Zellen ist teils geschrumpft, teils zerfallen, und infolge der Auflösung der Kernmembran ist der Zellkern auch in diesen Zellen schwer zu sehen (Homogenisation). Die schwach gefärbte Mehrzahl der Zellen erscheint bloß als Zellschatten, in dem bloß noch der Nucleolus in die Erscheinung tritt. Die perivasculären Lymphspalten sind sowohl in der Rinden- wie in der Marksubstanz stark erweitert, so daß die Blutgefäße an vielen Stellen von kleineren oder größeren Spalten umgeben werden, in denen stellenweise noch Reste eines feinen Netzes zu sehen sind. In Gefrierschnitten kann man diesen Spalten entsprechend in der Umgebung der Gefäße oft einen blaß gefärbten, hellen Hof erkennen — wahrscheinlich handelt es sich dabei um eiweißhaltiges Ödem.

Die großen grauen Kerne des Hirnstammes: Im Nucleus lentiformis mehrere kleinere perivasculäre Blutungen, Gefäßwände und Umgebung ödematos durchtränkt, in den Gefäßlumina Blutstauung. Im Thalamus, Nucleus caudatus und lenticularis fast überall Schwellung der Endothelzellen der Capillaren und Venen; sie sind mit Fettkörnchen beladen. Zum Teil in den Gefäßlumina, hauptsächlich jedoch perivasculär, zahlreiche blaß gefärbte Gliazellen. Hier und zwischen den Fasern der Capsula interna und externa verstreute fettig degenerierte Gliazellen. Das Lumen einiger Capillaren und Arterien ist embolusartig mit homogenem Fett gefüllt. Die Ganglienzellen der genannten grauen Kerne zeigen im allgemeinen

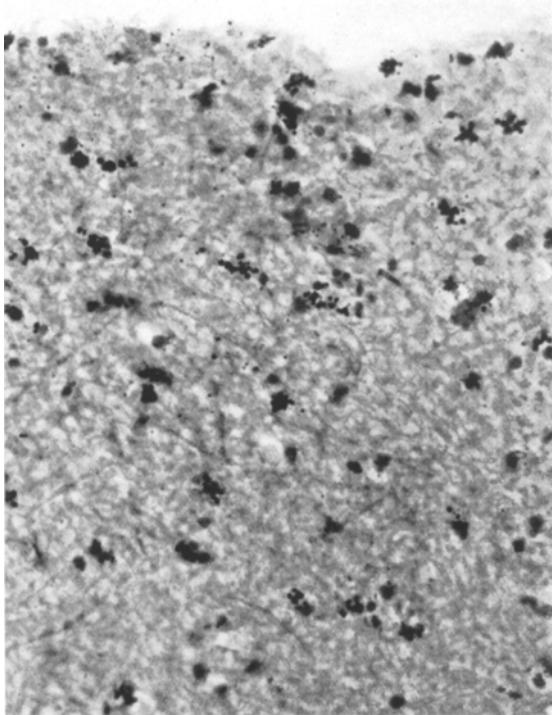


Abb. 1. Verfettete Gliazellen in der ersten Schicht der Hirnrinde.
10 Stunden nach der Ammoniakvergiftung. Sudanfärbung.

blasse Färbung, Fettkörner sind jedoch nur in wenigen Zellen zu finden; die fettige Degeneration ist hier bedeutend schwächer als in der Rinde. In der Umgebung mancher Ganglienzellen finden sich mit Fett beladene Gliazellen. Die Ganglienzellen sind im allgemeinen schwer geschädigt, Tigro- und Karyolyse, die Zellen sind unregelmäßig, gedunsen, viele enthalten Vakuolen, in ihrer Umgebung sind neuronophagische Erscheinungen zu sehen. In der Umgebung einiger Capillaren erscheinen rot oder violett gefärbte metachromatische Körnchen. Ähnliche Veränderungen finden sich noch im Vaguskern, im Trigeminuskern, in der Substantia reticularis, in der Oliva inferior und in den Brückenkernen.

Cerebellum: In den Lumina der Capillaren und Präcapillaren Blutstauung, im Bereich dieser mehrere, in dunkle Schollen zerfallende Leukocyten. Die

Gefäßwände der Venen der Pia sind ödematos gedunsen, in diesen Gefäßen finden sich unter den scharf begrenzten roten Blutkörpern abnorm viel weiße Blutkörper. Die Ganglienzellen des *Nucleus dentatus* sind unscharf begrenzt, ihr Protoplasma erscheint homogen gefärbt, die Kernmembran ist fast überall aufgelöst, Nucleoli meist erhalten und von einem blasseren Hof umgeben. In mehreren Ganglienzellen Degeneration mit Vakuolenbildung, das Protoplasma ist zum Teil oder vollständig durchlöchert. Diese Degeneration erstreckt sich auch auf die gedunsenen Fortsätze anderer Zellen; in manchen kann man unscharf begrenzte Pigmentkörper sehen, die manchmal zu einem homogenen Fleck verschmelzen. In der Umgebung der geschädigten Ganglienzellen finden sich Gliazellen; vereinzelt auch einige Ganglienzellschatten. Die *Purkinje*-Zellen und ihre Fortsätze sind gedunsen und zeigen schräge Lage; fast vollständige Tigrolyse, meist Karyolyse,

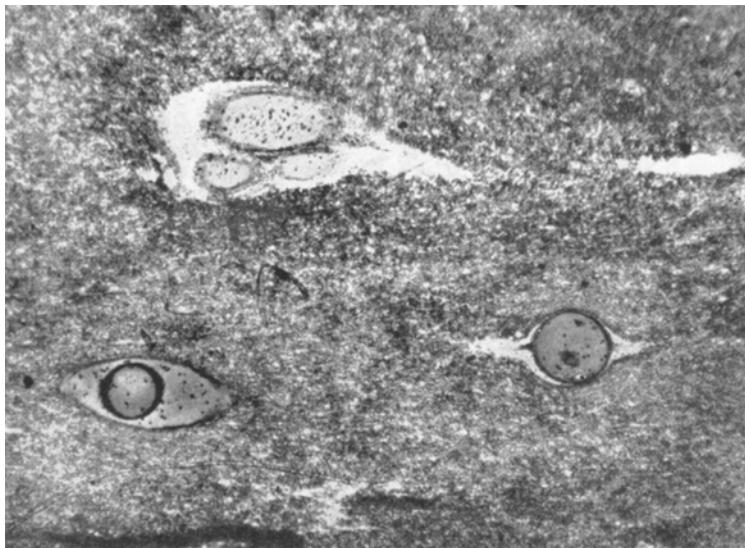


Abb. 2. Gefäßwandnekrose und hochgradige perivasculäre wässrige Schwellung im Kleinhirnmark. 10 Stunden nach der Ammoniakvergiftung. Häm.-Eosin-Färbung.

bloß die Nucleoli sind deutlich zu sehen. Fettige Degeneration und Schwellung der Endothelzellen der Capillaren der Rinde. In der Umgebung mehrerer Capillaren mit zahlreichen Fettkörnern beladene Gliazellen. An den Gefäßen der Marksubstanz kommt die fettige Degeneration seltener vor, hingegen sieht man in der Umgebung mehrerer ödematos gedunstenen Venen oder solchen mit nekrotischer Wand ringförmige ödematos Durchtränkung, die sich über die Lymphspalten hinaus auch zum Teil auf die Marksubstanz erstreckt (s. Abb. 2); hier liegen zahlreiche in Zerfall begriffene Gliazellen. Das Lumen dieser Gefäße ist mit einer homogenen eiweißreichen Masse gefüllt, die, nach der Färbung zu schließen, aus der Homogenisation hämolyserter roter Blutkörper hervorgegangen ist, hier eine Blutstauung verursacht und zahlreiche Gliazellen sowie in Zerfall begriffene weiße Blutkörper enthält. In den Ganglienzellen des *Nucleus dentatus* wenige kleine Fettkörnchen.

Über die Veränderungen der übrigen Organe sprechen wir bei der Zusammenfassung der Befunde.

Die hier beschriebenen Befunde unserer beiden Fälle zeigen gleichen Charakter mit dem Unterschiede, daß Fall 1 schwerere Veränderungen erkennen läßt. Dieser Unterschied ist *offenbar* auf die verschieden lange Zeitdauer von der Vergiftung bis zum Eintreten des Todes (in Fall 1 20, in Fall 2 10 Stunden) zurückzuführen. Die gefundenen Veränderungen lassen sich, nach Organen geordnet, in 6 Gruppen reihen:

1. *Verdauungswege*: In der Mund- und Rachenhöhle, in der Speiseröhre, im Magen, Dünndarm und proximalen Anteil des Dickdarms: Fehlen der Epithelschicht (Abstoßung, Auflösung) sowie eine schwere, auch in die Tiefe greifende nekrotische Entzündung, stellenweise mit Blutungen und blutig gefärbter Durchtränkung. Dies alles sind Schädigungen, die auf der unmittelbaren Einwirkung des Ammoniaks beruhen und als solche auch schon von anderen Autoren beschrieben worden sind (*Harnack, Hildebrandt, Oertel und Weichert, Balázs* u. a. m.).

2. *Luftwege*: Larynx, Epiglottis, Trachea und Bronchien: In Fall 1 mittelschwere, in Fall 2 schwere Entzündung der Schleimhaut, in Fall 2 mit tödlichem Glottisödem kompliziert. Lungen: In beiden Fällen Erweiterung, Auflösung des Epithels der Alveolen und Bronchiolen, in Fall 2 auch noch schweres Lungenödem. Diese Schädigungen der Luftwege sind offenbar sowohl auf die *mittelbare* wie auch auf die *unmittelbare* Ammoniakeinwirkung zurückzuführen. Die unmittelbare Wirkung kann durch das Einatmen des Giftes zustande kommen. Infolge seiner Reizwirkung verursacht nämlich Ammoniakgas nach *Henderson* und *Haggard* sofort Husten, sobald die eingeatmete Luft 1,2 mg des Giftes im Liter enthält. Es ist anzunehmen, daß beim Trinken von Salmiakgeist noch größere Mengen des freigewordenen Gases mit der eingeatmeten Luft in die Luftwege gelangen. Die mittelbare Wirkung entsteht durch rasche Resorption des Ammoniaks aus dem Verdauungskanal und Wiederausscheidung des Giftes durch die Lungen. Einige Forscher beschreiben Entzündungen der Luftwege in Fällen, wo Salmiakgeist nur in das Verdauungsrohr gelangt war (*Achard* u. a.), die schweren Schädigungen — wie fibrinöse Entzündung, die sich bis zur Nekrose steigert, Auflösung des Alveolenepithels, Lungen- und Larynxödem, Herdpneumonien usw. — waren jedoch bei Menschen und auch im Tierversuch eher dann zu beobachten, wenn Ammoniakgas eingeatmet worden (*Floret, Olbrycht, Wätjen, Lehmann, Lesser, Koch* u. a.) oder Salmiakgeist direkt in die Luftwege gelangt war (*Hechet*). Nach den Beobachtungen von *Achard* und *Koch* erinnert das Bild dieser Entzündung der Luftwege an die Einwirkung des im Weltkriege verwendeten Kampfgases „Hyperit“ (Gelbkreuz).

3. Von den *Ausscheidungsorganen* fanden sich in der *Leber* und in den *Nieren* ziemlich schwere Veränderungen: Ziemlich hochgradige Verfettung der zentralen Leberzellen, der *Kupfferschen* Zellen, der

Reticulumzellen, Desintegration, Hyperämie, in den Capillaren viel polymorph- und mononucleäre weiße Blutkörper. In den Nieren in Fall 1 neben einer Nephrose mäßigen Grades Fettembolien, in Fall 2 ausgedehnte Nekrose der Tubuli contorti (Nephrose III) und Verfettung des Epithels der Tubuli recti ohne Fettembolien. Die schwere Verfettung der Leberzellen und der *Kupfferschen* Zellen bei Salmiakgeistvergiftung wurde von *Oertel* und *Weichert*, *Harnack* u. a., in neuerer Zeit bei Ammoniakgaseinatmung von *Edenhofer* beobachtet. Die Verfettung der Nierenepithelzellen sahen *Oertel* und *Weichert* bei Menschen, *Harnack* im Tierversuch.

4. Die Elemente des *Blutes* zeigten sowohl morphologisch wie auch zahlenmäßig Veränderungen. In den der direkten Wirkung ausgesetzten Gebieten (Verdauungskanal) findet sich Hämolyse, stellenweise sind die roten Blutkörper zu einer homogenen Masse verschmolzen (Stasis) oder sie haben ihre Färbung verloren (Achromasie). Ähnliche Veränderungen finden sich jedoch auch bei den roten Blutkörperchen der entfernt gelegenen, also der indirekten Wirkung anheimfallenden Organe (Leber, Milz, Nieren, Gehirn). Von den weißen Blutkörpern sind die polymorphkernigen sowie die mononucleären wesentlich vermehrt, und zwar nicht bloß in den entzündeten Gebieten des Verdauungskanals, sondern auch in anderen Organen (Leber, Nieren, Lungen) (Leukocytose). Unter den polymorphkernigen weißen Blutkörperchen sind viele abgestorben oder im Absterben, andere enthalten grobe, basophile Körnchen; in den Capillaren der Leber finden sich auch mit Fettkörnern stark beladene weiße Blutkörperchen und auch solche, die Degeneration mit Vakuolenbildung aufweisen, in großer Zahl. In Fall 1 ist in den Gefäßen der Leber, der Nieren, der Milz, der Lungen und des Gehirns *Fett* oft in großen Mengen vorhanden und embolusartig angeordnet, was auf das Zustandekommen der *Lipämie* in 20 Stunden hinweist. Auch in Fall 2 (10 Stunden) finden sich im Blutkreislauf vereinzelte Fettkügelchen, im Gehirn sogar auch Zeichen der Fettembolie, doch ist die Menge des Fettes in diesem Falle bei weitem nicht so groß wie in Fall 1, so daß hier höchstens von einer beginnenden Lipämie gesprochen werden kann. Es scheint demnach, daß Ammoniak imstande ist, das Fett des Organismus zu mobilisieren, wobei es in 10 Stunden schon zu einer bemerkbaren, in 20 Stunden jedoch zu einer schweren Lipämie kommt; Ammoniak kann daher zu den steatogenen Giften gezählt werden. Die Spektralanalyse des Blutes erbrachte in beiden Fällen den für die Methämoglobinämie bezeichnenden Befund. Über die Hämolyse der roten Blutkörper in den Gefäßen des Verdauungskanals wissen schon *Harnack* und *Hildebrandt* zu berichten; als Folge der Schädigung der roten Blutkörper bei Ammoniakvergiftung kann man im Harn Hämatin nachweisen (*Gadamer*). In bezug auf die anderen

Veränderungen des Blutes fanden wir keine Angaben im einschlägigen Schrifttum.

5. Kreislauforgane: Die Art der Veränderungen der Gefäße wechselt bei den einzelnen Organen je nachdem, ob das Gift unmittelbar (z. B. Verdauungskanal) — d. h. in stärkerer Konzentration — oder mittelbar (auf dem Wege des Blutkreislaufs) — also in geringerer Konzentration — zur Wirkung gelangt ist. Unter den Gefäßen des Verdauungskanals zeigen insbesondere die Wände der Capillaren und der Venen Veränderungen: Abstoßung der Endothelzellen, ödematöse Schwellung oder Homogenisierung bzw. Nekrose der Gefäßwand. Die schwersten Veränderungen finden sich in der Speiseröhre und im Magen, um im Darm analwärts allmählich an Schwere abzunehmen. Die schädliche Wirkung des auf mittelbarem Wege — d. h. auf dem Wege des Kreislaufs — zu den Organen gelangten Giftes konnten wir an den Nieren, der Leber und insbesondere an den Gefäßen des Gehirns beobachten. Die Erweiterung und Blutfülle der Gefäße, die Abstoßung der Endothelzellen, die ödematöse Durchtränkung der Gefäßwände und der Umgebung war in bezug auf die *Nieren* bloß in Fall 1 zu sehen. In der *Leber*, der *Milz* und in den Lungen findet sich neben der Erweiterung und Blutfülle der Gefäße auch die Abstoßung der Endothelzellen. Die am meisten ausgeprägten Gefäßschädigungen sind in den verschiedensten Gebieten des *Gehirns* zu finden: Erweiterung, Blutfülle sowie sehr schwere Verfettung der Capillaren der Großhirnrinde, der Kleinhirnrinde und der grauen Kerne des Hirnstammes. In der Marksubstanz und in den Kernen des Hirnstammes: Erweiterung der größeren Gefäße, Abstoßung der Endothelzellen, ödematöse Durchtränkung der Gefäßwände und der Umgebung der Gefäße, dazu noch in Fall 1 Nekrose der Gefäßwände, verstreute kleinere Blutungen usw. Diese Veränderungen sind insbesondere im Vergleich zu der Gefäßschädigung anderer Organe (Milz, Leber, Nieren) in der Rindensubstanz derart auffallend und schwer, daß unsere Annahme erlaubt erscheint, daß die Gefäße des Gehirns gegen Ammoniak stärker empfindlich seien als die Gefäße der anderen Organe.

6. Zentralnervensystem: Schwere Veränderungen sind in den Ganglienzellen folgender Gebiete zu finden: Rinde, Thalamus, Nucl. lentiformis, Nucl. caudatus, Claustrum, Oliva inf., Vaguskern, Glossopharyngeuskern, Trigeminuskern, Brückenkerne, Subst. reticularis und Nucl. dentatus. Die Schädigung zeigt die Formen der Verfettung, Homogenisation, Tigrolyse, Karyolyse, stellenweise Neuronophagie und kleinere Blutungen. Verstärkt wird die Gehirnschädigung durch die überall sichtbare Verfettung der Gliazellen, durch die Quellung und den fettigen Zerfall der Nervenfasern der Rinden- und der Marksubstanz des Großhirns, die in Fall 1 in der Capsula int. und ext. sowie im Nucl. lentiformis bis zur (beginnenden) Erweichung gesteigert erscheint.

Zusammenfassend können wir auf Grund unserer Ergebnisse sagen, daß Ammoniak nicht bloß als lokal ätzendes, sondern auch infolge der raschen Resorption als allgemein wirkendes Gift anzusprechen ist. Außer den Formelementen des Blutes (Hämolyse) wird auch das Endothel der Gefäße schwer geschädigt und sowohl in den Gefäßen wie auch in den inneren Organen — insbesondere in der Leber und den Nieren — eine akute Verfettung herbeigeführt. Dabei wird scheinbar das Fett des Organismus mobilisiert, denn es kommt zu ausgeprägter Lipämie (steatogenes Gift). Wahrscheinlich hängt mit dieser Eigenschaft die sichtliche Affinität zum Zentralnervensystem zusammen, der zufolge es zu auffallend schweren Schädigungen vornehmlich in den Ganglienzellen der Hirnrinde, aber auch im Glia- und Fasernsystem kommen kann.

Literaturverzeichnis.

Balázs, Sammlung von Vergiftungsfällen **3**, Liefg 4 (1932). — *Edenhofer*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15** (1930). — *Falck*, Praktische Toxikologie. S. 107. — *Floret*, Zbl. Gewerbehyg. **2**, Nr 8 (1925). — *Flury u. Zernik*, Schädliche Gase. 1931. — *Gadamer*, Lehrbuch der chemischen Toxikologie. 1924. — *Harnack*, Berl. klin. Wschr. **1893**, Nr 47. — *Kobert*, Lehrbuch der Intoxikationen **2** (1906). — *Kunkel*, Handbuch der Toxikologie. 1899. — *Lewin*, Obergutachten über Unfallvergiftungen. 1912. — *Merkel*, In Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie **4**, I. Magenverätzungen. — *Petri*, Pathologische Anatomie und Histologie der Vergiftungen. 1930. — *Starkenstein-Rost-Pohl*, Toxikologie. 1929.
