

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität München  
(Vorstand: Prof. Dr. W. LAVES).

## Beiträge zur Kenntnis der Kupfersulfatvergiftung.

Von

HELMUT LATKA.

Mit 1 Textabbildung.

*(Eingegangen am 12. Dezember 1948.)*

Zwei medizinale Kupfersulfatvergiftungen, die sich in jüngster Zeit kurz hintereinander ereignet haben, lassen es berechtigt erscheinen, diese heute seltene Intoxikation etwas eingehender zu behandeln.

Um die Mitte des vorigen Jahrhunderts hatten die Vergiftungen mit Kupfersalzen in starkem Maße zugenommen. Nicht allein die zufälligen und nicht beabsichtigten ökonomischen und medizinischen Intoxikationen ließen die Gefahren dieser weitverbreiteten und leicht zugänglichen Substanzen erkennen, sondern sie gewannen auch in krimineller Hinsicht ständig an Bedeutung. TARDIEU<sup>1</sup> zählte in Frankreich in den Jahren 1851—1862 110 kriminelle Vergiftungen durch Kupfer bei einer Gesamtsumme von 617 Vergiftungen in diesem Zeitraum überhaupt. In Deutschland dagegen wurden nur wenige kriminelle Vergiftungen bekannt. Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts sank die Zahl dieser Intoxikationen immer mehr, so daß sie heute zu den Seltenheiten gehören. Schon KRATTER<sup>2</sup> betonte im Jahre 1899, daß die praktisch forensische Bedeutung der Kupfersalzvergiftungen in Deutschland bedeutend zurückgegangen sei. Es scheint als ob die Kupfersalze zu kriminellen Zwecken durch zur heimlichen Beibringung besser geeignete und sicherer wirkende Mittel, wie Arsen, Phosphor, Morphinum, Veronal u. a. schon um die Wende des 19. Jahrhunderts fast völlig verdrängt worden sind. Bei den meisten in neuerer Zeit beschriebenen Kupfersulfatvergiftungen handelt es sich um Fälle von Selbstmord oder Selbstmordversuch durch enterale Einverleibung dieses Schwermetallsalzes. Als medizinale Vergiftung ist ein Todesfall nach subcutaner Einspritzung von Kupfersulfat mitgeteilt worden. In neuester Zeit ist es zweimal, in Bonn und in München, durch Verwechslung der zur fraktionierten Magenausheberung verwendeten Probetrunkflüssigkeit mit Kupfersulfatlösung zu Vergiftungen mit tödlichem Ausgang gekommen.

Im folgenden seien zunächst einige Fälle von Kupfersulfatvergiftungen aus der Literatur der letzten Jahre angeführt.

*Fall 1.* KRAEXNER<sup>3</sup>. Frau M. H., 41 Jahre alt, hatte nachmittags gegen 3 Uhr ein nußgroßes Stück Kupfersulfat (etwa 20 g) in 150 cm<sup>3</sup> Wasser gelöst getrunken (Selbstmordabsicht). Nach einigen Minuten traten heftiges Erbrechen und starke Diarrhoe auf. Nachmittags gegen 6 Uhr wurde die Patientin in das Krankenhaus eingeliefert.

In den ersten 2 Tagen der Erkrankung beherrschten im allgemeinen die Magen-Darmsymptome das Bild. Am 3. Tag trat Anämie in den Vordergrund, verknüpft mit mäßigem Ikterus, Hämoglobinurie und mit hämolytischer Veränderung des Blutserums. Auch im weiteren Verlauf konnte eine Zunahme der Anämie, ein gesteigertes Zugrundegehen der roten Blutkörperchen und eine ständige Zunahme der Leukocyten beobachtet werden. Im qualitativen Blutbild fanden sich gut und schlecht färbbare Erythrocyten von verschiedener Größe und Form nebeneinander (perniciosaartiges Blutbild). Ein ähnliches Verhalten wiesen auch die Leukocyten auf. Neben gequollenen, kaum sichtbaren, zerfallenden Formen waren auch gut färbbare Zellen mit segmentiertem und Stabkern vorhanden. An den letzten 2 Tagen vollkommene Anurie ohne urämische Symptome. Seitens des Nervensystems konnten wesentliche Veränderungen nicht festgestellt werden. Krämpfe, Lähmungen und sensorische Störungen waren nicht vorhanden. Der Tod trat nach 7 Tagen ein.

*Fall 2.* PETER VARGA<sup>4</sup>. Frau B. R., 23 Jahre alt, hatte gegen 18<sup>30</sup> Uhr 150 g Kupfersulfatlösung von unbekannter Konzentration in der Absicht sich zu töten getrunken. Es traten sofort heftiges Erbrechen und starke Schmerzen in der Magengegend auf. Der herbeigerufene Arzt nahm eine Magenspülung vor und reichte Abführmittel. Um 21 Uhr erfolgte die Einlieferung ins Krankenhaus.

In diesem Falle waren die Anzeichen einer mittelschweren Kupfersulfatvergiftung wahrzunehmen. Im Serum des 14 Stunden nach der Vergiftung entnommenen Blutes hatte die Hämolyse schon begonnen, als deren Folge Hämoglobinämie, Hämoglobinurie und leichte Anämie auftraten, denen am 2. Tag nach der Vergiftung eine 4tägige Gelbsucht folgte. Die Patientin wurde nach 5 Tagen beschwerdefrei entlassen.

*Fall 3.* JULIUS BALAZS<sup>5</sup>. Eine Frau hatte in selbstmörderischer Absicht gegen 3 Uhr nachmittags ein beiläufig nußgroßes Stück (20 g) Kupfersulfat in  $\frac{1}{2}$  Glas Wasser gelöst und auf nüchternen Magen getrunken. Angeblich trat ungefähr 10 Min. nach der Einnahme heftiges Erbrechen, nach  $\frac{1}{2}$  Stunde Durchfall ein. Das wiederholte Erbrechen dauerte bis gegen 6 Uhr abends. Um 7 Uhr Einlieferung in das Krankenhaus.

Das Krankheitsbild wurde neben den akuten Magen-Darmerscheinungen von den Symptomen der Gefäßlähmung beherrscht. Nach

dem klinischen Verlauf muß als Todesursache die infolge der Gefäßlähmung entstandene Herzschwäche angesehen werden. Ausgesprochene Nervensymptome oder Muskellähmungen wurden nicht beobachtet. Auffallend war die Gerinnung des Blutes in den Gefäßen. Der Tod erfolgte 10 Stunden nach Einnahme der Kupfersulfatlösung.

*Fall 4.* JULIUS BALAZS<sup>6</sup>. Frau B. J., 34 Jahre, nahm in selbstmörderischer Absicht um 8 Uhr morgens  $\frac{1}{8}$  kg Kupfersulfat in etwa 2—300 cm<sup>3</sup> Wasser ein. Sie erbrach unmittelbar nach der Einnahme und bald stellten sich häufige Durchfälle ein. Die Vergiftete wurde um 9<sup>30</sup> Uhr in das Krankenhaus gebracht, wo sie die erste Hilfeleistung erhielt.

Die eingenommene Menge betrug etwa 100—125 g Kupfersulfat. Erste Hilfe wurde  $1\frac{1}{2}$  Stunden nach der Einnahme vorgenommen. Die Symptome waren für die schwere Kupfersulfatvergiftung typisch, obwohl das 3 Stunden nach der Vergiftung entnommene Blut die für diese charakteristischen, schweren toxischen Blutveränderungen mit Ausnahme der Leukocytose noch nicht aufwies. Nach 5—6 Stunden begann schon die Hämolyse. Die durch Aspiration entstandene Pneumonie, die auch das Kehlkopf- und Lungenödem beschleunigten oder verursachten sogar den letalen Ausgang. Symptome von seiten des Nervensystems, wie Krämpfe und Lähmungen, zeigten sich nicht. Der Tod trat nach 8 Stunden ein.

*Fall 5.* JULIUS BALAZS<sup>7</sup>. Frau N. F., 57 Jahre, hatte morgens zwischen 7 und 8 Uhr in selbstmörderischer Absicht 50 g Kupfersulfat und 3—4 g Kaliumpermanganat in 150 g Wasser gelöst und ohne Erwartung der völligen Auflösung die Flüssigkeit getrunken. Einige Minuten später begann sie zu erbrechen. Von dem 30 Min. nach der Einnahme angekommenen Arzt bekam sie Natrium thio-sulfuricum intravenös, Coffein 0,40 g, weiter Carbo medicinalis und wurde sofort ins Krankenhaus eingewiesen. Die Menge des eingenommenen Kupfersulfates war etwa 40 g. (Beinahe 10 von 50 g sind ungelöst im Glas geblieben.) Das mit dem Kupfersulfat aufgelöste Kaliumpermanganat hat bei der Vergiftung keine Rolle gespielt. Der Verlauf der tödlichen Vergiftung dauerte 114 Stunden. Anfangs wurde das Krankheitsbild von choleriformen Erscheinungen beherrscht, wie Brechdurchfall, Magenkrämpfe, Temperatur- und Blutdrucksenkungen, Cyanose, mit kaltem Schweiß bedeckter Haut, Durst und rarem kleintelligen Puls. Im 2. Stadium der Vergiftung traten die enorme Blutzellenzerstörung und ihre Folgen, die Hämoglobinämie, Hämoglobinurie, hämatogener Ikterus, schwere Anämie — neben hochgradiger Leukocytose mit Ähnlichkeit des Blutbildes bei perniziöser Anämie — in den Vordergrund. Wesentliche Symptome von seiten des Nervensystems, wie z. B. Krämpfe, Lähmungen, Störungen des Sensoriums

und der Atmung fehlten. Auch eine stärkere Nierenschädigung war nicht vorhanden. Als Todesursache muß nach dem klinischen Verlauf die infolge der Gefäßblähmung entstandene Herzschwäche angesehen werden.

*Fall 6.* M. MEEROWITSCH und L. MOISEJEWA<sup>8</sup>. Frau N., 21 Jahre, wurde in das Krankenhaus eingeliefert, nachdem sie am Tage vorher zwecks Fruchtabtreibung eine Lösung von 2 Eßlöffel krystallisiertem Kupfervitriol in einem Teeglas Wasser gelöst, in den Uterus gespritzt hatte.

Am nächsten Tag trat leichter Ikterus auf, der sich verstärkte. Daneben galliges Erbrechen, Schwindel, allgemeine Schwäche. Nach 5 Tagen begann der Ikterus abzublassen. Es hatte sich eine ausgesprochene Anämie entwickelt. In den folgenden Tagen starke Somnolenz, Parese der Extremitäten. Die Knieschnenreflexe waren erloschen. Zunahme der Anämie. Auf Bluttransfusion leichte Besserung des Blutbildes. Das Bewußtsein wurde klarer. Am 14. Tag verstarb die Patientin unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche.

*Fall 7.* W. JOEST<sup>9</sup>. Bei einem 6jährigen Knaben, der seit seinem 2. Lebensjahre an Coxitis tuberculosa erkrankt war, sollte eine sezernierende Fistel, um sie zur Verödung zu bringen, mit einer 10%igen Kupfersulfatlösung gespült werden. Nach Injektion von 2 cm<sup>3</sup> wurde ein geringer Widerstand am Stempel der Spritze bemerkt, der aber plötzlich, ohne daß stärker gedrückt wurde, nachließ. Es wurden noch weitere 7 cm<sup>3</sup> injiziert.

Sofort nach der Injektion traten zunehmende Schmerzen im Bereich der Fistel auf. Nach einigen Stunden Erbrechen, beginnende Schwellung des Oberschenkels in der Umgebung der Injektionsstelle. Am nächsten Tag nahm das Erbrechen zu. Leichter Ikterus. Beginnende Braunfärbung des Urins. Mäßige Temperatursteigerung. Am 3. Tag zunehmender Ikterus, stärkere Braunfärbung des Urins. Dauerndes Erbrechen, das am Abend kaffeesatzartig wird. Am 4. Tag beginnende Demarkation der Haut um die Injektionsstelle. Hämoglobin sinkt auf 40. Der Urin wird am 5. Tage etwas heller. Es macht sich eine deutliche Wasserverarmung bemerkbar. Am Abend Nachlassen der Herzkraft. Am 6. Tage morgens Exitus letalis.

*Fall 8.* SCHLEYER<sup>10</sup>. Einem 22jährigen Patienten wurden in einem Krankenhaus von einem Famulus 80 cm<sup>3</sup> einer Kupfersulfatlösung von unbekannter Konzentration, die der Student für Methylenblaulösung zur diagnostischen Magenausheberung gehalten hatte, mit der Magensonde eingegeben.

Sofort nach der Instillierung klagte der Patient über Übelkeit und Magenschmerzen, glitt vom Stuhl, konnte sich aber noch zum

Ausguß schleppen, wo er erfolglos versuchte zu erbrechen. Er taumelte noch zweimal hintereinander zum Abort, dann legte er sich unter Stöhnen auf den Boden, schwitzte heftig und war totenblaß. Der Puls war weich. Ein Versuch, durch Einführen eines dicken Magenschlauches Erbrechen zu erzeugen, war umsonst. Auf Anordnung des inzwischen herbeigeholten Stationsarztes wurde eine Magenspülung mit Bicarbonatlösung vorgenommen und ein Analeptikum injiziert. Die Spülflüssigkeit enthielt grünliche Schleimflocken. Der Zustand des Patienten verschlechterte sich zusehends, die Hände und Füße wurden kalt und blau. Er wurde in ein Bett verbracht und starb etwa 4 Stunden später.

Zur Ergänzung unserer Kenntnisse über die klinischen Erscheinungen und die pathologisch-anatomischen Befunde bei Kupfersulfatvergiftungen seien die folgenden Fälle in gedrängter Form mitgeteilt:

Die Vergiftungen ereigneten sich durch Verwechslung von zur Magenaussheberung verwendeter Coffeinreizlösung mit Kupfersulfatlösung. Eine seit kurzer Zeit in einer Münchner Klinik beschäftigte technische Assistentin hatte unter anderem auch ambulante Magenaussheberungen durchzuführen. Die hierzu benötigte Coffeinreizlösung befand sich in zwei kleinen Flaschen, die, sobald sie leer waren, in der Apotheke neu aufgefüllt und in ein Regal auf den dafür gestellten Platz gestellt wurden. Auf demselben Regal befanden sich neben mehreren beschrifteten auch 2 nichtetikettierte, 15 und 5 Liter fassende Flaschen. Die erste enthielt ungefähr 3 Liter, die andere 2 Liter Kupfersulfatlösung, die von einem Doktoranden vor längerer Zeit zu Versuchszwecken verwendet und dann durch den Laboratoriumsdiener hierher abgestellt worden waren. Die Konzentration der beiden Lösungen ließ sich nicht mehr feststellen. Nach den Angaben des Doktoranden war die eine Lösung 10%ig, die andere 17%ig.

Am Montag, dem 7. 6. 48 hatte nun die technische Assistentin Frau P. bei der Patientin St. eine ambulante Magenaussheberung durchzuführen. Da in den beiden kleinen Flaschen die Coffeinreizlösung ausgegangen war, erkundigte sie sich bei einer anderen Assistentin, wo noch solche zur Verfügung stände. Angeblich habe diese auf eine größere nichtetikettierte Flasche gezeigt und gesagt, daß da noch welche wäre. Da die Farbe und das Aussehen der Lösung dem der Reizlösung glichen und die Flasche außerdem in demselben Regal stand, glaubte Frau P., daß es sich um eine solche handle und ließ sich die Flasche herunterreichen. Aus dieser goß sie dann 3mal je 100 cm<sup>3</sup> in einen Cylinder und von hier aus gleich in den Schlauch der Patientin St. Sofort nach der Behandlung mußte Frau St. erbrechen, bekam ein Glas Wasser zu trinken und wurde, da sich ihr Zustand nicht besserte, von Frau P. einem Arzt übergeben.

Über den weiteren Verlauf der Vergiftung soll später im Zusammenhang noch berichtet werden, hier sei nur erwähnt, daß sich die Patientin nach ungefähr 1/2 Stunde nach Hause begab.

Am Dienstag, dem 8. 6. 48 ereignete sich abermals der gleiche Fall. Frau P. hatte bei der Patientin K. eine Magenaussheberung zu machen. Da durch zwei vorher durchgeführte Magenaussheberungen die von der Apotheke gelieferte Coffeinreizlösung ausgegangen war, ließ sich Frau P. wieder die große Flasche vom Regal herunterreichen, goß aus dieser 100 cm<sup>3</sup> in einen Cylinder und aus diesem, nach Anwärmung, in den Schlauch. Auch hier trat sofort Erbrechen ein und die Patientin wurde einem Arzt übergeben.

*Fall 9.* Frau St. Der Verlauf der Vergiftung war nach den verschiedenen Aussagen und der kurz vor dem Tode aufgenommenen Krankengeschichte folgender:

Beim Einfüllen der vermeintlichen Coffeinreizlösung hatte Frau St. bereits sehr starkes Magenbrennen, so daß sie den Schlauch nicht aushalten konnte. Kurze Zeit darauf erbrach sie eine bläuliche Flüssigkeit und bekam starke Magenschmerzen. Da sowohl das Erbrechen als auch die Schmerzen nicht nachließen, wurde eine Ärztin herbeigerufen, die ihr wegen des kollabierten Eindruckes 2 cm<sup>3</sup> Sympatol subcutan spritzte. Nach dieser Einspritzung fühlte sich Frau St. etwas wohler und wollte nach Hause gehen. Die Ärztin hielt dies aber für verfrüht und schlug ihr vor, noch in der Klinik zu bleiben. Durch einen verlässlichen Patienten wurde nun Frau St. in den 1. Stock gebracht. Als sich die Ärztin nach ungefähr  $\frac{1}{2}$  Stunde von dem nunmehrigen Zustand der Patientin überzeugen wollte, war diese bereits nach Hause gegangen. Frau St. hatte in der Ambulanz 2mal erbrechen müssen, das Erbrochene war grün und mit Blut vermischt. Auch auf dem Heimwege erbrach sie mehrmals. Wegen ihres schlechten Zustandes wurde sie von 2 fremden Frauen zur Straßenbahn und zum Zug gebracht (St. wohnte außerhalb Münchens). An ihrem Zielbahnhof konnte sie nicht mehr weiter und mußte von Bekannten nach Hause gefahren werden. Der hinzugezogene Arzt konnte sich über die Art der Erkrankung kein richtiges Bild machen, er verordnete ihr für die Nacht zur Behebung der Kreislaufschäden Herztropfen. Auch am folgenden Tag änderte sich der Zustand nicht, die Patientin mußte den ganzen Tag über mehrmals erbrechen. Der Kreislauf war etwas besser. Am 3. Tage trat Gelbsucht auf und da sich der Allgemeinzustand weiterhin verschlechterte, wies sie der behandelnde Arzt in die Klinik ein.

*Aufnahmebefund der Klinik.* Die Patientin wurde in außerordentlich schlechtem Allgemeinzustand eingeliefert, so daß eine volle gründliche Untersuchung nicht möglich war. Die Haut des Körpers war ikterisch verfärbt, mit stark bräunlichem Farbeinschlag im Gesicht. Die Atmung war sehr vertieft. Auf Distanz war deutliches Trachealrasseln zu hören. Es fand sich eine Bronchopneumonie über beiden Unterfeldern und eine diffuse Bronchitis über der ganzen übrigen Lunge. Der Puls 140 je Minute, klein, RR 165/90. Im Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes stand der außerordentlich schwere Kreislaufkollaps.

*Verlauf.* Kurz nach der Aufnahme wurde eine Infusion von 500 cm<sup>3</sup> 7,5%iger Traubenzuckerlösung und 500 cm<sup>3</sup> physiologischer Kochsalzlösung, der  $\frac{1}{2}$  mg Strophanthin und 1 cm<sup>3</sup> Cardiazol beigegeben war, vorgenommen. Das Auffinden der Vene gestaltete sich außerordentlich schwierig, das Blut gerann sofort in der Nadel. Nach etwa einer  $\frac{3}{4}$  Stunde wurde ein Aderlaß von 350 cm<sup>3</sup> vorgenommen. Eine weitere Infusion kam nicht mehr zustande, da die Patientin infolge Herz- und Kreislaufinsuffizienz verstarb.

Die im Institut für gerichtliche Medizin München von Prof. Dr. LAVES durchgeführte Obduktion ergab auszugsweise folgende Befunde:

Leichte gelbliche Verfärbung der Hautdecken und der Skleren. Das Gehirn ist äußerst blutarm, in den Hirnsinus lockere, rotbräunlich verfärbte Blutgerinnsel. Schleimhaut der Zunge schmutzig rötlich, am Zungengrund mit schmutzig rötlichem Schleim bedeckt. Die Schleimhaut des Gaumenbogens weißlich, wie gekocht. Am Kehldeckel und im Bereich der Luftröhre erscheint die Schleimhaut diffus gerötet und mit feinen fibrinösen gelbgrünlichen Beschlägen bedeckt. Die Schleimhaut der Speiseröhre ist blaßrötlich, unverändert. Beide Lungen sind frei, Oberfläche glatt, im Bereich der vorderen Teile der Lungenlappen hellrötlich. Über den abhängigen Lungenteilen etwas trüb, fleckig rot-dunkelviolett gefärbt. Am Schnitt erscheinen die vorderen Lungenteile lufthaltig,

verhältnismäßig trocken, etwas gebläht. In den abhängigen Teilen der Lungenlappen fließt reichlicher hellrötlicher Schaum ab. Im Bereich des linken Lungenunterlappens finden sich in den abhängigen Teilen unregelmäßige, kleine, etwas dichtere, raupenförmig angeordnete, graurötliche Herde in der Umgebung der kleinen Bronchien. Die Schleimhaut der Bronchien ist im allgemeinen schmutzig graurötlich verfärbt, nicht geschwollen. Herz schlaff, Herzfell glatt, reichlich mit Fett unterwachsen. Das Fett ist gelbbraunlich verfärbt. In beiden Vorhöfen und Kammern reichliche dunkelrote Blutgerinnsel. Herzmuskel brüchig, Herzinnenhaut schmutzig rötlich verfärbt, ebenso die des Klappenapparates und die Intima der großen Gefäße. Milz gespannt, Gewebe am Schnitt äußerst blutreich, wenig abstreifbar. Leberoberfläche glatt, Farbe gelbbraun, Konsistenz ziemlich schlaff, am Schnitt geringer Blutgehalt, Läppchenzeichnung trüb. Der Magen enthält etwa  $\frac{1}{4}$  Liter einer dunkelbraungrünlichen, säuerlich riechenden, mit einzelnen Kartoffelresten untermengten Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist erweicht, teils schmutzig rötlich verfärbt, im Bereich des Magengrundes von einzelnen Blutungen durchsetzt und von schwärzlicher Farbe, ohne Verätzungs-spuren. Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms intakt, zart, im Bereich des Blinddarms fleckig dunkelgrün verfärbt. Die Nieren zeigen etwas verwaschene Zeichnung von Rinde und Pyramiden. Schleimhaut des Nierenbeckens schmutzig rötlich verfärbt, die der Harnleiter blaßrötlich.

Die von der Staatlich Chemischen Untersuchungsanstalt München durchgeführte chemische Untersuchung hatte folgendes Ergebnis:

Mageninhalt: Kein Kupfer nachweisbar. Darminhalt: Kein Kupfer nachweisbar. Leber: 8,8 mg-% nachweisbar.

In den ersten Giftwegen waren keine Kupferverbindungen mehr nachweisbar. Die Leber enthielt etwa 8 mg-% mehr Kupfer als normal. (Normalwert nach AUTENRIETH 8 mg Kupfer je Kilogramm Menschenleber. Gefunden wurden 88 mg je Kilogramm Menschenleber.)

*Fall 10.* Frau K. *Krankengeschichte.* 8. 6. 48. Die Patientin fand sich zur Magenansheberung ambulant im Laboratorium der Klinik ein. Die Einführung der Sonde gelang mit vieler Mühe. Nach Abziehen von 0,5 cm<sup>3</sup> Nüchternsaft wurden anschließend etwa 100 cm<sup>3</sup> Coffeinreizlösung (angewärmt) durch die Sonde eingeführt. Daraufhin sofortiges starkes Erbrechen und Übelsein. Die Patientin legte sich deshalb gegen 11<sup>30</sup> Uhr auf einen ihr angebotenen Liegestuhl, klagte weiterhin über sehr starke Magenschmerzen und erbrach blaue Flüssigkeit. Wegen Verschlechterung des Befindens wurde der diensthabende Arzt zugezogen, der sofort Sympatol spritzen ließ. Da sich der Kreislauf allmählich immer mehr verschlechterte, wurde die Patientin dann auf die Station gebracht und dort weiterhin mit Kreislaufmitteln (Strophanthin, Movellan, Sympatol) behandelt. Trotzdem verschlechterte sich der Zustand weiterhin sehr rasch und um 15<sup>30</sup> Uhr trat der Tod durch Versagen von Herz- und Kreislaufsystem ein. Etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde ante exitum wurde eine leichte Abwehrspannung im Oberbauch festgestellt und wegen Verdacht auf eine Perforation die Leukocyten gezählt, die mit 19000 erhöht waren. Ein chirurgischer Eingriff kam jedoch wegen der Schwere des Kollapses nicht in Frage. Differentialdiagnostisch wurde eine Magenperforation bzw. ein Herztod bei Myokardschaden in Erwägung gezogen.

Die im Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität München durchgeführte Obduktion ergab auszugsweise folgende Befunde: 43jährige Frau, 156 cm groß, 56 kg schwer.

Die Schleimhaut des Ösophagus ist besonders in dem unteren Teil samtartig, derb, bläulichgrau verfärbt. Im oberen Teil ist sie im allgemeinen unverändert und zeigt nur einzelne Herde, ähnlich denen im Unterteil. Schleimhaut

der großen Bronchien gestaut. Schleimhaut der Trachea bleich, Herzmuskel schlaff, im Herzlumen flüssiges Blut, ohne Gerinnsel. Der Magen ist ausgedehnt durch eine hellblaue, Schleimflocken enthaltende Flüssigkeit ausgefüllt. Die Wand ist derb, nicht verdickt, diffus, grünlichblau verfärbt. Die Innenfläche des Magens ist wenig faltenreich, die Schleimhaut ist samtartig, wie fixiert. Irgend welche Ulcerationen fehlen. Die Wand des Duodenums und des oberen Teiles des Dünndarmes ist pergamentartig derb. Die Schleimhaut ist braunschwarz. Die Farbe nimmt allmählich in Richtung des Ileums ab. Die Wand und die Schleimhaut des Ileums sind weich, mit hochgradig injizierten Gefäßen. Oberfläche der Schleimhaut getrübt. Schleimhaut des Dickdarms bleich. Leber weich, Zeichnung des Leberparenchyms verschwommen. Pankreas groß, aufgequollen, dunkelrot verfärbt. Nierenparenchym gestaut, dunkelrot.

*Mikroskopische Untersuchung. Leber:* Trübe Schwellung, Dissoziation, Atrophie der Läppchenzentren. Feinkörniges braunes Pigment abgelagert. Kleine Infiltrate aus Lympho- und Leukocyten, teils im Bindegewebe. Regressive Kernveränderungen.

*Pankreas:* Starke autolytische Veränderungen. An erhaltenen Stellen starke Dissoziation des Parenchyms.

An den übrigen Organen keine pathologischen Befunde.

Eine chemische Untersuchung der einzelnen Organe wurde nicht durchgeführt.

Kupfersulfat wird durch Erhitzen von Kupfer mit Schwefel in einem Schmelzofen unter Luftzutritt gewonnen<sup>11</sup>. Es krystallisiert in blauen asymmetrischen Krystallen, die den Namen Kupfervitriol führen. Bei 15° C gehen ungefähr 16,2% dieses Salzes im Wasser in Lösung. Bei Zimmertemperatur (18° C) dürfte also die höchstmögliche Konzentration etwa 17% betragen. Kupfersulfat enthält ungefähr 25% Kupfer<sup>12</sup>.

In der Medizin wurde und wird es wohl auch heute noch in Gaben von 0,1—0,2 g in verdünnter Lösung (1%) als Brechmittel verwendet, da es nach einigen Minuten ohne merklich dauernde Nausea Erbrechen hervorruft. Die rasche Entleerung des Mageninhaltes verhindert es, daß das Kupfersalz die Schleimhaut in merklicher Weise schädigt. Die 10%ige Lösung wurde auch gelegentlich zur Verödung von tuberkulösen Fisteln angewandt.

In den Fällen, in denen eine quantitative Bestimmung des Kupfergehaltes in den einzelnen Organen durchgeführt wurde, zeigte es sich, daß ein Großteil des aufgenommenen Metalles in der *Leber* gespeichert war. Diese Speicherung ließ sich auch noch nach länger dauernder Vergiftungszeit nachweisen, so daß man annehmen kann, daß das Kupfer nur sehr langsam, und zwar hauptsächlich wohl durch die Galle wieder aus dem Körper ausgeschieden wird. Die folgende Tabelle 1 gibt eine Übersicht über den Kupfergehalt einzelner Organe und Körperflüssigkeiten in Milligrammprozent bei verschiedenen Vergiftungsfällen.

In letzter Zeit ist es mit Hilfe der radioaktiven Indikatoren möglich geworden, die Verteilung eines bestimmten Stoffes im Körper exakt



Tabelle 1. *Kupfergehalt einzelner Organe und Körperflüssigkeiten bei verschiedenen Vergiftungsfällen in Milligrammprozent*

	Fall 3	Fall 5	Fall 7	Fall 9
Mageninhalt . . . . .	50	—	—	nicht nachweisbar
Darminhalt. . . . .	13	—	—	nicht nachweisbar
Leber . . . . .	5	2,5	42,3	8,8
Milz . . . . .	3	—	—	—
Nieren . . . . .	2	1,0	Spuren	—
Blut . . . . .	Spuren	Spuren	—	—

zu verfolgen. In dieser Richtung wurden von SCHUBERT<sup>13</sup> auch mit Radiokupfer eingehende Untersuchungen angestellt, deren Ergebnisse im folgenden kurz mitgeteilt werden.

Der Arbeitsgang der Indicatoruntersuchungen ist gedanklich recht einfach: Wenn man das Verhalten eines bestimmten Elementes im Verlaufe einer chemischen oder chemisch-biologischen Reaktion prüfen will, stellt man Isotope her, die dann gewöhnlich mit entsprechenden inaktiven Atomen in einem leicht feststellbaren Mengenverhältnis vorliegen. Mit dieser Mischung kann man nun beliebige Reaktionen anstellen. Immer läßt sich das Verhalten der Substanz durch Messung der von den Isotopen ausgesandten Strahlung in jeder Phase einer Reaktion feststellen. Dabei wird das Verhältnis der inaktiven zur aktiven Atomart lediglich durch den gesetzmäßigen Aktivitätsabfall, nicht aber durch chemische Vorgänge als solche beeinflusst, da aktive und inaktive Atome chemisch nicht voneinander zu trennen sind und beide die gleichen Reaktionen durchlaufen. Führt man also einem Versuchsobjekt eine chemische, radioaktiv gekennzeichnete Verbindung zu, entnimmt nach verschiedenen Zeitabständen Blut- oder Organproben verschiedenen Gewichtes, verarbeitet diese entsprechend der Fragestellung und mißt die Strahlung mit Hilfe eines elektrischen Zählinstrumentes (GEIGER-Zählrohr), dann kann man den relativen Elementgehalt selbst in Bruchteilen eines Milligramms größenordnungsmäßig leicht berechnen, weil die in der Zeiteinheit sich umwandelnden Atome jeweils eine bestimmte Anzahl inaktiver Atome kennzeichnen.

Die Anwendung der Indicatormethode gibt uns zunächst die Möglichkeit, das Schicksal von Elementen, die dem Organismus zugeführt werden, zu erfassen. Ganz allgemein liegt der Schwerpunkt der Untersuchungen zunächst bei Bestimmungen der relativen Verteilung eines chemischen Elementes in bestimmten Geweben und zu einer bestimmten Zeit nach seiner Zuführung. Die Tabelle 2 gibt für das Kupfer ein solches räumliches und zeitliches „Verteilungsmuster“.

Tabelle 2. Radiokupfergehalt von Organen, Blut und Exkreten bei Hunden zu verschiedenen Zeiten nach oraler und intravenöser Verabreichung von radiokupferhaltigen Lösungen.

Organ	Aktivität je 1 g Organgewicht Durchschnittsaktivität je 1 g des ganzen Tieres = 1				
	24 Stunden	48 Stunden	60 Stunden	10,5 Stunden	20 Stunden
	nach oraler Verabreichung			nach intravenöser Injektion	
Leber . . . . .	6,45	4,15	10,4	18,0	16,7
Niere . . . . .	1,7	3,26	0,79	4,68	6,96
Lunge . . . . .	0,13	0,1	0,11	0,46	0,90
Herzmuskel . . . . .	0,08	0,1	0,08	0,15	0,43
Skelettmuskel . . . . .	0,21	0,25	0,58	0,07	0,19
Milz . . . . .	0,32	0,43	0,12	0,41	1,08
Knochenmark . . . . .	0,19	0,24	0,05	0,06	1,27
Pankreas . . . . .	0,15	0,1	0,06	0,14	0,40
Magen-Darm . . . . .	0,45	0,14	0,12	0,57	0,79
Hirn . . . . .	0,03	0,04	0,05	0,03	0,04
Blutplasma . . . . .	0,05	0,07	0,1	0,23	0,12
Blutzellen . . . . .	0,05	0,08	0,06	0,45	0,19
Blasengalle . . . . .	8,65	1,64	4,6	1,95	29,2
Urin . . . . .	0,08	0,07	0,05	0,07	0,21

Wie aus der Tabelle 2 hervorgeht, weist die Leber unter allen Organen und zu allen Zeiten den größten Radiokupfergehalt auf. Erst in weitem Abstand folgen Nieren, Milz, Knochenmark, Magen-Darm, Lunge und Muskulatur. Die niedrigsten Werte ergeben sich für das Zentralnervensystem. In einzelnen Organen fällt der Radiokupfergehalt verhältnismäßig rasch ab, während er in anderen Geweben langsam ansteigt. Bemerkenswerterweise nehmen auch die Blutzellen erheblich Kupfer auf. Die Kupferausscheidung vollzieht sich im wesentlichen über das Gallengangssystem der Leber, doch sind auch die Nieren, allerdings in viel geringerem Maße, an der Ausscheidung beteiligt. Weiterhin scheint auch die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms aktiv an der Kupferexkretion teilzunehmen.

Neben der Absorption und Verteilung eines Elementes im Organismus ist auch die genaue Kenntnis seiner Ausscheidungsverhältnisse erwünscht, die mit radioaktiven Indicatoren leicht zu prüfen sind. Die Abb. 1 zeigt die Ausscheidung des oral oder intravenös zugeführten Kupfers beim Menschen.

Der Radiokupfergehalt der Faeces beträgt nach oraler Zufuhr normalerweise ein Mehrhundertfaches des Urins, auch nach intravenöser Zufuhr liegt er noch etwa 50mal höher. Am 2. Tage nach der Verabreichung wird relativ das meiste Kupfer mit den Faeces ausgeschieden (Durchschnitt von 27 Versuchspersonen). Die Ausscheidung durch das Nierensystem erfolgt erheblich schneller.

Was die *Wirkungsweise des Kupfersulfates* anbelangt, so ruft es, wie alle Salze der Schwermetalle, lokale Ätzungen und Nekrosen an den Schleimhäuten hervor<sup>14</sup>. Die örtlichen Schädigungen kommen dadurch zustande, daß 2 Komponenten bei der Giftentfaltung wirksam werden. Das Kupfersulfat dissoziiert beim Kontakt mit wäßrigen Eiweißlösungen in metallisches Kupfer, das sich mit den Proteinen zu Kupferalbuminat verbindet und in die dazugehörige Säure.

Die unverletzte Epidermis wird von den ätzenden Kupfersalzen auch in stärkerer Konzentration nicht angegriffen, auf Wunden jedoch und auf Schleimhäuten erzeugen sie einen dünnen Ätzschorf. Nach ZANGGER<sup>15</sup> wird Kupfer von der intakten Schleimhaut nicht resorbiert. Erst wenn die Magen-Darmschleimhaut stark verändert ist,

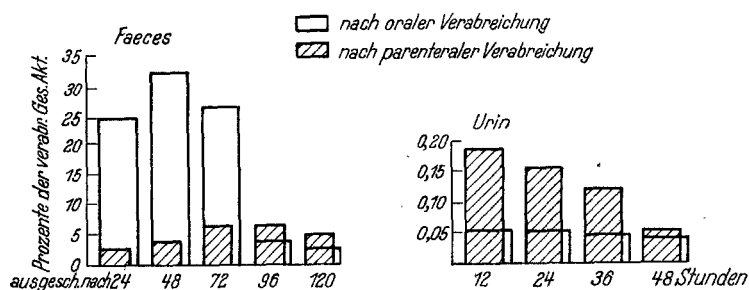


Abb. 1. Radiokupfergehalt der Faeces und des Urins beim Menschen nach oraler und intravenöser Zufuhr von Radiokupfersulfat.

erfolgt die Resorption, welche dann die toxischen Erscheinungen hervorruft.

Im Anfang der Vergiftung stehen die durch die lokalen Wirkungen bedingten *Symptome* im Vordergrund. Durch Reizung und Verätzung der Magenschleimhaut kommt es zunächst zu sofortigem wiederholtem Erbrechen grünblauer Massen; es stellen sich heftige Magenschmerzen ein, der Leib wird druckempfindlich. Sobald das Metallsalz in den Dünndarm gelangt, treten kolikartige Schmerzen sowie Diarrhoen auf, wobei den Stühlen oft Blut beigemischt ist. Dabei besteht Tenesmus.

Das Kupfer ist, besonders in größeren Gaben, ein die Blutzellen zerstörendes, sog. *globulocides Gift*. Die Erythrocyten werden hämolysiert. Das dadurch freiwerdende Hämoglobin löst sich im Blutserum, es besteht Hämoglobinämie und Hämoglobinurie. Erythrocytenzahl und Hämoglobingehalt vermindern sich. In einigen Fällen wurde Ikterus beobachtet. Bei akuter Kupfersulfatvergiftung tritt die Hämolysse schon nach 6—10 Stunden ein. Die ikterische Verfärbung pflegt bei Kupfersulfatvergiftungen nicht so kräftig zu sein, wie z.B. beim Stauungsikterus. Bei der auftretenden Gelbsucht fehlt, wie beim erblichen hämolytischen Ikterus, das Hautjucken und die

Bradykardie. Der Stuhl ist normal gefärbt, im Harn erscheint kein Bilirubin, dagegen aber, als Zeichen des vermehrten Zerfalles der Erythrocyten, eine schwere Urobilinogenurie. Die Anämie richtet sich nach der Schwere der Hämolyse, erreicht aber manchmal sehr erhebliche Grade, wie in einem von BALAZS<sup>7</sup> mitgeteilten Falle, in dem die Erythrocytenzahl nur 1 180 000 betrug und der Hämoglobingehalt auf 32 sank. Dabei fand sich im Blutbild eine Anisocytose, Poikilocytose, viele kernhaltige Erythrocyten, ferner eine Vermehrung der jugendlichen neutrophilen Leukocyten, sowie das Auftreten einzelner Normoblasten und Myelocyten. Der Färbeindex war größer als 1. In den wenigen Fällen, in denen genaue Blutbilder gemacht worden sind, wird immer erwähnt, daß diese größte Ähnlichkeit mit dem Blutbild bei perniziöser Anämie haben. In einem von REICHMANN<sup>16</sup> mitgeteilten Falle wurde auch das Knochenmark angesehen. Dabei zeigte es sich, daß dieses in der ganzen Diaphyse der langen Röhrenknochen stark gerötet und geschwollen war. Ausstriche des Markes ließen eine sehr lebhaftere Erythropoese und Myelopoese erkennen. Etwa  $\frac{1}{3}$  aller roten Blutkörperchen hatte Kerne und unter den weißen Blutkörperchen überwogen die Myelocyten. Außer auf die Blutkörperchen besitzt das Kupfer auch noch auf den peripheren Kreislauf eine toxische Wirkung. Die Haut der Extremitäten wird blaß, ante exitum cyanotisch, fühlt sich kühl an. Der Puls ist klein, weich, aber nicht beschleunigt, die Temperatur normal oder nur wenig erhöht. Störungen im Bereich des Zentralnervensystems sind nur in der Mitteilung von MEEROWITSCH und MOISEJEWA<sup>8</sup> beschrieben, alle übrigen Autoren konnten derartige Erscheinungen nicht beobachten.

Pathologisch-anatomisch findet sich bei oraler Einnahme von Kupfervitriollösung im allgemeinen folgender Befund:

Zunge und Rachen sind oft braungrünlich verfärbt. Der ganze Darmtrakt vom Ösophagus bis Anus kann gerötet, geschwollen, ecchymosiert, ja sogar ulceriert sein. Die Schleimhaut des Verdauungstraktes ist, falls der Tod rasch erfolgte, häufig an vielen Stellen wie die Zunge grünlich verfärbt. Diese Verfärbung wird beim Betupfen mit Ammoniak tiefblau. Unter den serösen Häuten können sich Ecchymosen finden. Bei protrahiertem Verlaufe weist die Leber Verfettungen, die Niere parenchymatöse Nephritis auf. Auch im Herzen und in den quergestreiften Muskeln kann man dann stets eine parenchymatöse und fettige Degeneration nachweisen.

Die Angaben über die *letale Dosis* schwanken sehr erheblich. HASSELT berechnet sie auf 0,4—0,5 g, SEIDEL auf 1 g, TARDIEU auf 2—3 g, HUSEMANN, TAYLOR und BÖCKER geben sogar 30—60 g an<sup>17</sup>. Im allgemeinen ist man der Ansicht (JAKSCH<sup>18</sup>, STARKENSTEIN<sup>19</sup>, FLURY, ZANGGER<sup>15</sup> u. a.), daß 10 g Kupfersulfat bereits eine tödliche Wirkung

besitzen. Diese so unterschiedlichen Angaben lassen sich wohl nur in der Weise erklären, daß für den tödlichen Ausgang außer der einverleibten Giftmenge noch eine große Anzahl anderer Faktoren wesentlich maßgeblich sind.

In dieser Beziehung sind die beiden hier angeführten *medizinalen Kupfersulfatvergiftungen* bemerkenswert, da die Vergiftung im 1. Falle, nach Einführung von 300 cm<sup>3</sup> Kupfersulfatlösung, einen protrahierten Verlauf nahm, während der Tod im 2. Falle nach Einführung von nur 100 cm<sup>3</sup> Lösung bereits nach 4 Stunden erfolgte. Es waren zunächst die auch in der älteren Literatur angeführten Umstände, nämlich Erbrechen, Magenfüllung, Alter und Konstitution zu berücksichtigen.

Aus den Krankengeschichten der beschriebenen Fälle geht hervor, daß sofort nach Einführung der Lösung starkes andauerndes Erbrechen erfolgte. Die genaue Menge ist nicht angegeben, doch wird man den Umständen nach annehmen können, daß ein großer Teil des zugeführten Giftes, mindestens wohl die Hälfte, nach kurzer Zeit wieder aus dem Magen entfernt wurde. Da die Kupfersulfatlösung höchstens 17%ig gewesen sein kann, so dürften im Falle 9 ungefähr 8 g Kupfersulfat genügt haben, um den Tod der Patientin nach 4 Stunden zu bewirken.

Im Falle 10 hatte die Patientin 300 cm<sup>3</sup> Kupfersulfatlösung erhalten. Warum hier die Vergiftung einen protrahierten Verlauf nahm, läßt sich allein durch das Erbrechen nicht erklären. Aber auch den übrigen oben angeführten Umständen kommt in dieser Hinsicht keine besondere Bedeutung zu. Da die fraktionierte Magenausheberung bei nüchternem Magen durchgeführt wird, war dieser bei beiden leer. Auch im Alter, in der Körpergröße und im Ernährungszustand waren ungefähr die gleichen Bedingungen gegeben.

Maßgeblich für den unterschiedlichen Verlauf dürften 2 Momente gewesen sein:

1. Die Temperatur der eingeführten Lösung; 2. der Zustand der Magenschleimhaut.

1. In den vorliegenden Fällen war die Temperatur der eingeführten Lösung jeweils verschieden. Im 1. Falle betrug sie 18° C (Zimmertemperatur, im 2. Falle dagegen ungefähr 36° C (Körpertemperatur). Die im Falle 2 durch die höhere Temperatur der Lösung bedingte größere Reaktionsgeschwindigkeit dürfte den stürmischen Verlauf der Vergiftung mitbeeinflusst haben.

2. Im Falle 1 ergab der Obduktionsbefund des Magens eine erweichte, teils schmutzig rötlich verfärbte, im Bereich des Magengrundes von einzelnen Blutungen durchsetzte Magenschleimhaut, ohne Verätzungs-

spuren. Auch die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes war intakt und zart. Dagegen war die Schleimhaut des Gaumenbogens weißlich, wie gekocht. Am Kehldeckel und im Bereiche der Luftröhre erschien sie diffus gerötet und mit feinen fibrinösen gelbgrünlichen Beschlägen bedeckt.

Im Falle 2 zeigte sich folgendes Bild: Die Wand des Magens derb, nicht verdickt, grünlichblau verfärbt. Die Innenfläche des Magens wenig faltenreich, die Schleimhaut samtartig, wie fixiert. Irgendwelche Ulcerationen fehlen. Die Wand des Duodenums und des oberen Teiles des Dünndarmes pergamentartig derb, die Schleimhaut braunschwarz. Die Farbe nahm allmählich in Richtung des Ileums ab. Die Wand und Schleimhaut des Ileums weich, mit hochgradig injizierten Gefäßen. Oberfläche der Schleimhaut getrübt.

Diese Befunde erscheinen aus dem Grunde von Bedeutung, weil Kupfer von der Normalschleimhaut nicht resorbiert wird. Da die Magenschleimhaut im 1. Falle keine Verätzungsspuren aufwies, dürfte also die Kupferresorption nicht von dieser, sondern — nach Aspiration während der Brechakte — von der Schleimhaut der oberen Luftwege aus erfolgt sein.

Im 2. Falle wies die Schleimhaut des ganzen Magen-Darmtraktes starke sekundäre Veränderungen auf. Es läßt sich nicht ausschließen, daß diese eine primär vorhandene Gastritis überlagerten, deren Bestand die raschere Kupferresorption ermöglichte. In der folgenden Tabelle 3 werden die wichtigsten Beobachtungen noch einmal einander gegenübergestellt.

Bei medizinischen Vergiftungen mit tödlichem Ausgang ergibt sich die Frage des *Verschuldens*, zu welcher auch vom ärztlichen Sachverständigen Stellung zu nehmen ist. Der Arzt ist nicht nur für seine eigenen Handlungen und Unterlassungen, sondern auch für diejenigen

Tabelle 3. Gegenüberstellung der Ursachen, die den unterschiedlichen Verlauf der zwei medizinischen Kupfersulfatvergiftungen bedingt haben.

	Fall 1	Fall 2
Menge der Lösung. . . . .	300 cm <sup>3</sup>	100 cm <sup>3</sup>
Konzentration. . . . .	10% (17%)	10% (17%)
Erbrechen . . . . .	sofort nach Einführung der Lösungen, wiederholt	nüchtern
Magenfüllung . . . . .	nüchtern	44 Jahre
Alter . . . . .	34 Jahre	herabgesetzt
Konstitution . . . . .	herabgesetzt	36° (Körpertemperatur)
Temperatur der Lösung .	18° (Zimmertemperatur)	
Zustand der Magenschleimhaut . . . . .	normal	Gastritis?
Verlauf der Vergiftung. .	protrahiert	stürmisch

des von ihm mit technischen Untersuchungsgängen beauftragten Personals verantwortlich. In den vorliegenden Fällen erfolgte die Magenausheberung als Regeluntersuchung durch eine geschulte und in derartigen Untersuchungen vielfach bewanderte technische Assistentin. Tatsächlich ist auch die Ausheberung als solche in einwandfreier Weise durchgeführt worden. Die Komplikation ergab sich erst dadurch, daß an Stelle der zu verabfolgenden Coffeinreizlösung, welche durch die Krankenhausapotheke durch Methylenblauzusatz blau gefärbt war, eine ebenso aussehende Kupfersulfatlösung verwendet worden ist. Es mußte daher sowohl dem beaufsichtigenden Arzt wie der technischen Assistentin der Vorwurf der Fahrlässigkeit gemacht werden. Dieser bestand seitens der technischen Assistentin darin, daß sie den Inhalt einer nichtetikettierten Flasche, ohne sich vorher über denselben Kenntnis verschafft zu haben, zur Untersuchung verwendete und seitens des Arztes darin, daß er die nötige Sorgfalt in der Aufsicht und Kontrolle über die für die Untersuchung verwendeten Lösungen außer acht gelassen hat. Das Vorkommen dieser Fälle ist dabei aber wesentlich darauf zurückzuführen, daß durch die Überlastung des Arztes einerseits, die unübersichtlichen örtlichen Verhältnisse, die ungenügende Etikettierung, sowie dem Farbzusatz zu der normalen Coffeinreizlösung andererseits die Gefahr einer Verwechslung in besonders hohem Maße gegeben war.

Weiterhin ergab sich in den betreffenden Fällen auch die Frage, ob durch rechtzeitige und zweckmäßige Hilfe eine Rettung der Patientinnen möglich gewesen wäre. Wenn auch die theoretische Möglichkeit zugegeben werden muß, so lagen in den beiden Fällen eine Reihe von ungünstigen Momenten vor, welche die rasche Erkennung der erfolgten Verwechslung und der beginnenden Vergiftung fast unmöglich machten. In dieser Beziehung sei angeführt, daß die Einführung der Magensonde besonders bei weiblichen Patienten vielfach nur unter Schwierigkeiten und bei heftigen Abwehrreaktionen ermöglicht wird. Erbrechen und Schluckbeschwerden nach Beendigung der Ausheberung, ebenso wie subjektive Klagen gehören fast zu regelmäßigen Erscheinungen. Da die Reizlösung ebenfalls blau war, war das Erbrechen bläulich-schleimiger Massen in den vorliegenden Fällen im Verein mit den anfangs geäußerten Beschwerden nicht auffällig. Auch Kreislaufkollapse kommen gelegentlich zur Beobachtung. Die bei den Patientinnen aufgetretenen Erscheinungen konnten also von den beaufsichtigenden Ärzten im Sinne normaler bzw. verstärkter psychischer Reaktionen auf den Schock des Ausheberungsvorganges gewertet werden. Dadurch trat jedoch andererseits ein Zeitverlust ein, innerhalb dessen große Kupfermengen resorbiert und die Rettungsaussicht selbst

bei Erkennung des Vorliegens von Vergiftungserscheinungen äußerst ungünstig beeinflusst wurde. Unter den gegebenen Verhältnissen war außerdem wegen des unglücklichen Aussehens in der Farbe beider Lösungen (blau) der Verdacht auf das Vorliegen einer Vergiftung gar nicht in Betracht gezogen worden, was aus der Art der therapeutischen Hilfsmaßnahmen im Falle K. und aus den Aussagen der Ärzte hervorgeht. Man kann also unter diesen Umständen den behandelnden Ärzten nicht den Vorwurf machen, Maßnahmen unterlassen zu haben, welche eine Rettung der Patientinnen ermöglicht hätten.

Als praktische Folgerung ergibt sich der Hinweis auf die Notwendigkeit sorgfältiger Kontrolle jeder innerlich verabfolgten Reizlösung, die Vermeidung von Farbzusätzen, welche die Verwechslung derselben erleichtern und vor allem der Hinweis auf die Notwendigkeit räumlicher Trennung in der Aufbewahrung von Reagenzien, die für chemische Untersuchungen im klinischen Laboratorium und solchen, die für diagnostische Zwecke an Patienten Verwendung finden. Vom ärztlichen Standpunkt aus gesehen hat es sich in den vorliegenden Fällen zwar nicht um eine entschuldbare, wohl aber um eine Verwechslung gehandelt, die durch das Zusammentreffen einer Reihe von ungünstigen Umständen den Tod von 2 Patientinnen im Zuge eines diagnostischen Verfahrens verursacht hat.

#### *Zusammenfassung.*

Es werden zunächst einige Vergiftungsfälle aus der Literatur der letzten Jahre angeführt und dann 2 tödliche medizinale Kupfersulfatvergiftungen, die sich durch Verwechslung von zur Magenausheberung verwendeter Coffeinreizlösung mit Kupfersulfatlösung ereignet haben, eingehender beschrieben. Die Verteilung des Kupfers im Körper und seine Ausscheidung konnte von SCHUBERT durch experimentelle Verwendung von Radiokupfer einwandfrei geklärt werden. Nach diesen Untersuchungen weist die Leber zu allen Zeiten den weitaus größten Kupfergehalt auf. Die Kupferausscheidung vollzieht sich im wesentlichen über das Gallengangsystem in bedeutend geringerem Ausmaße durch die Nieren. Kupfer wirkt außer auf den peripheren Kreislauf hauptsächlich auf die roten Blutkörperchen im Sinne einer Hämolyse. Bei länger dauernder Vergiftungszeit findet sich ein ganz ähnliches Blutbild wie bei der perniziösen Anämie. Auf Grund der hier beschriebenen Vergiftungsfälle spielt für den Verlauf der Vergiftung außer der zugeführten Kupfersulfatlösung (Menge und Konzentration) dem Alter und der Konstitution, sicher auch die Temperatur der Lösung und der Zustand der Magenschleimhaut eine wesentliche Rolle. Schließlich wird noch gutachtlich zu diesen Fällen Stellung genommen.



### Literatur.

- <sup>1</sup> TARDIEU: Die Vergiftungen 1868. — <sup>2</sup> KRATTER: Bibliogr. med. Wissensch. 1899. — <sup>3</sup> KRAXNER: Slg Vergift.fälle A 12; 111. — <sup>4</sup> VARGA: Slg Vergift.fälle A 9, 91. — <sup>5</sup> BALAZS: Slg Vergift.fälle A 3, 99. — <sup>6</sup> BALAZS: Slg Vergift.fälle A 5, 29. — <sup>7</sup> BALAZS: Slg Vergift.fälle A 4, 83. — <sup>8</sup> MEEROWITSCH u. MOISEJEWA: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 11, 189. — <sup>9</sup> JOEST: Slg Vergift.fälle A 8, 99. — <sup>10</sup> SCHLEYER: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 39, 541 (1949). — <sup>11</sup> SMITH-D'ANS: Anorganische Chemie, S. 576. 1948. — <sup>12</sup> Chemiker-Taschenbuch, S. 275. 1937. — <sup>13</sup> SCHUBERT, G.: Kernphysik und Medizin, S 110. 1948. — <sup>14</sup> RAESTRUP: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 3, 545 (1924). — <sup>15</sup> FLURY u. ZANGGER: Lehrbuch der Toxikologie, S. 153. 1928. — <sup>16</sup> REICHMANN, V.: Münch. med. Wschr. 1913, 181. — <sup>17</sup> KOBERT, R.: Lehrbuch der Intoxikationen, S. 400. 1906. — <sup>18</sup> JAKSCH: Die Vergiftungen, S. 201. 1910. — <sup>19</sup> STARKENSTEIN-ROST-POHL: Toxikologie, S. 191. 1929.

Dr. HELMUT LATKA, München,  
Institut für gerichtl. Medizin.

---