

IVAN MOHAČEK i ZORA ŠTAJDUHAR

### SLUČAJ AKUTNOG SMRTNOG OTROVANJA ARSENOVODIKOM

Opisano je akutno smrtno otrovanje arsenovodikom, koje je nastalo zbog nestručnog rada pri dezinfekciji. Nekoliko sati iza otrovanja utvrđena je jaka anemija ( $E = 2,840,000$ ). U komori su se eritrociti jedva mogli brojiti, jer su se odmah raspadali. Bolesnik je bio anuričan, te se ni kateterom nije moglo dobiti urina. Treći dan iza otrovanja otrovani je umro. Kod obdukcije, pored degenerativnih promjena u jetri, slezeni, srcu i bubregu, utvrđen je rasprostranjeni edem pluća. U pojedinim organima dokazane su veće količine arsena (tablica 1). Izvršene su u krvi spektroskopske i spektralno-fotometrijske analize na methemoglobin, koji je sigurno dokazan u znatnim količinama. Kvantitativne analize po Heilmeyerovoj metodi dale su vrijednosti u granicama od 40% do 65% methemoglobina. Maksimalne vrijednosti tih analiza vjerojatno nisu realne, a očito su uzrokovane drugim promjenama u krvi, koje snizuju Heilmeyerov kvocijent ( $E_{576}/E_{590}$ ) za methemoglobin.

Otrovanja plinovima vrlo su rijetka u liječničkoj praksi. Među naročito rijetka otrovanja plinovima treba ubrojiti otrovanje arsenovodikom. Ono se dešava najčešće kao profesionalno oboljenje radnika u onim industrijama, gdje katkada zbog upotrebe nečistih kemikalija dolazi do razvijanja arsenovodika; obično se razvijaju manje količine plina, pa ta otrovanja nisu smrtonosna.

Akutno smrtno otrovanje arsenovodikom nije još kod nas bilo registrirano, pa opisujemo detaljnije sam tok, simptomatologiju i nalaze kliničkih i sudsko medicinskih pretraga kod jednog slučaja otrovanja, koji je liječen u Internoj klinici Medicinskog fakulteta u Zagrebu.

V. H., 31 godinu, službenik, primijetio je, da ima u stanu stjenice. On se već više puta bavio u svoje slobodno vrijeme raskuživanjem stanova, iako nije bio stručnjak za taj posao. Imao je nekoliko primitivnih posuda, u kojima je ostavljao, da sumporna kiselina djeluje na metalni stari sitni novac i da tako proizvedeni nascentni vodik djeluje na otopinu švajnfurtskog zelenila ( $\text{Kupri-arsenit-acetat}$ ,  $3 \text{ Cu} (\text{AsO}_2)_2 + \text{Cu} (\text{CH}_3\text{COO})_2$ ) i reducira arsenit na arsenovodik. 4. XI. 1950., nešto prije 18 sati, počeo je da razvija plin na naprijed opisani način. Dosad se uvijek pri tom poslu zaštitivao plinskom maskom, ali ovaj puta, iz zaboravljivosti ili nehaja, nije je upotrebio. Kod

tog se posla pri razvijanju plina zadržao u sobi oko pola sata i osjetio glavobolju i šum u ušima. Izašao je na svjež zrak, no glavobolja je postajala sve jača, a istovremeno se javila mučnina i grčevi u truhu. Nakon toga je obustavio razvijanje plina, prozračio sobu i legao u krevet, jer se osjećao sve slabijim. Mučnina je postajala jača i iza sat i pol do dva sata počeo je povraćati gorko-kiselu rijetku tekućinu. Istovremeno se javio zelenkasti vodenasti proljev. Šest sati nakon početka trovanja vratila se njegova žena s posla i prevezla ga u Internu kliniku. Pri dolasku na kliniku bolesnik je spomenuo, da je 2 sata iza početka tegoba mokrio oko 100 kubika krvave mokraće, a da kasnije nije uopće mokrio.

Kod dolaska u kliniku naročito je bilo upadljivo teško stanje bolesnika. Koža je bila sivo-smeđe žućkasta, a nos, prsti i sluznice bili su blijedo ljubičasti. Bolesnik je bio priseban, srednje razvijen i uhranjen. On je bio dispnoičan, febrilan  $38,3^{\circ}\text{C}$  i teško pokretljiv zbog slabosti. Izlazišta živaca bila su nešto bolno osjetljiva na pritisak, a glava na udar. Bjeloočnice intenzivno žute, spojnice injicirane, a refleksi zjenica tromi. Srce: iktus se ne vidi i ne pipa. Tonovi tiši, akcija ubrzana, krvni tlak: maks. 80, min. 60 mm Hg. Puls se jedva pipa, mekan, ubrzan (oko 110 u minuti), ritmičan. Na plućima nisu utvrđene patološke promjene. Disanje je bilo ubrzano (22 u min.), srednje duboko. Trbuh je bio malo uvučen, a stjenka srednje napeta. Jetra i slezena se nisu mogla pipati. Na duboku palpaciju postojala je lagana osjetljivost trbuha pretežno u donjim dijelovima. Normalni refleksi bili su oslabljeni, a patoloških refleksa nije bilo.

*Laboratorijski nalazi i klinički tok:* Kod dolaska postojala je normohromna anemija od 2,840.000 eritrocita, hb = 58 i i. b. = 1. Broj leukocita 25.000; anemija se i pored sve terapije pogoršala, te je hemogram sutradan (6. XI.) bio ovaj: E = 2,250.000, hb = 38 i i. b. = 0,85; L = 40.700, eo = 1, nseg. 9, seg. 58, limf. 27, mon. 7, pl. 2. Eritrociti se u komori jedva broje, odmah se raspadaju. U razmazu veliko mnoštvo sjenki eritrocita (kao nakon hemolize); pozadina razmaza je ružičasta; mnogo razorenih degeneriranih neutrofila (karioreksa i piknoza). Granulociti su u razmazu svi peroksidaze i Sudan black B negativni (sl. 1).

*Mijelogram (6. XI.):* U razmazima oskudne stanice, mnogo primjesa krvi; oskudni eritroblasti, vrlo malo megakariocita (vrlo zreli s izvršnim stvaranjem trombocita); mladi clementi granulopoeze nisu mnogobrojni. Upadljivo je veliko mnoštvo histiocita, od mladih, koji su vrlo nalik na monocite krvi, pa sve do izrazitih fagocita. Morfološki nalaz eritrocita i leukocita jednak je nalazu u perifernoj krvi, samo se tu ipak nađu pojedini granulociti, koji su peroksidaze i Sudan black B pozitivni (sl. 2) (*Brausil*).

Sedimentacija eritrocita se nije mogla očitati zbog hemolize. Analiza plinova:  $\text{CO}_2$  — 26,22 vol. %,  $\text{O}_2$  — 3,9 vol. %.

Dijaskopski na srcu i plućima kod dolaska nije nađeno ništa osobito. Zbog visokog febrilnog stanja (temperatura je porasla na 40,9° C) bolesnik je profilaktički dobio penicilin. Nekoliko sati kasnije temperatura je pala na 37° C i takva je bila sve do smrti.

*Elektrokardiografski nalaz* (slika 3): »Sinus tahikardija od cca 107/min. Električna os u normalnim granicama. Naznačena mikrovoltaža. Plitki T akcident u svim odvodima. Difuzno oštećenje miokarda.« (Ivančić)

Ikterus kože i sluznice je u toku boravka postao intenzivniji. Bilirubin seruma bio je 16,36 mg %. Za određivanje funkcije jetre bile su načinjene ove pretrage: timol zamućenje 3, flokulacija  $\Phi$ , holesterin 170 mg %, alkalijska fosfotaza 2,37 B. J.; šećer u krvi 81 mg %.

Bolesnik je bio anuričan, te se ni kateterom nije moglo dobiti urina. Ostatni dušik (R. N.) bio je 24 sata poslije dolaska 76 mg %. Grčevi su na spazmolitika prestali; stolice su i dalje bile učestale, 2—3 na dan, zelenkaste, vodenaste.

U toku liječenja bolesnik je primio infuzije fiziološke otopine i 5% dekstroze, transfuziju krvi (B grupa), zatim je primio jedan gram natrijeva tiosulfata, spazmolitika i penicilin. Kao hranu dobivao je čaj i mlijeko.

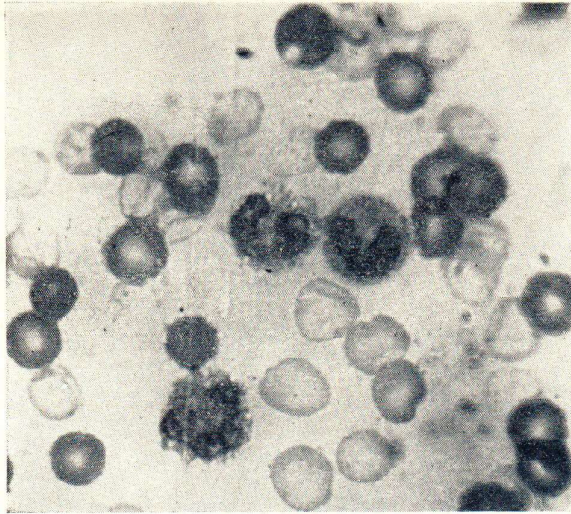
7. XI. u 5 sati i 15 minuta (53 sata iza dolaska) bolesnik je umro.

*Obdukcioni nalaz*: Koža je žuta s primjesom smeđe boje. Nokti i usne su lividni. Krv je većinom hemolizirana. Dušnik je ispunjen pjenušavom tekućinom (asfiksija). Pluća su u cijelosti edematozna i tamno-crveno-crne boje. Slezena lagano povećana, pulpa je ljubičasto-crne boje. Srce makroskopski bez osobitih promjena. Jetra je smeđe-žute boje, crtež nejasan. Parenhim bubrega je ljubičasto-crne boje. Sluznica želuca, tankog i debelog crijeva pokazuje izrazite znakove akutne upale. U desnom parijetalnom predjelu, intrameningealno, nalazi se u tankom sloju krvni podlijev veličine dječjeg dlana. Meke mozgovne opne su edematozne. Mozgovina je prljavo-žućkaste boje. Na svim sluznicama i na organima opaža se lagano žućkasto obojenje ikteričnog karaktera.

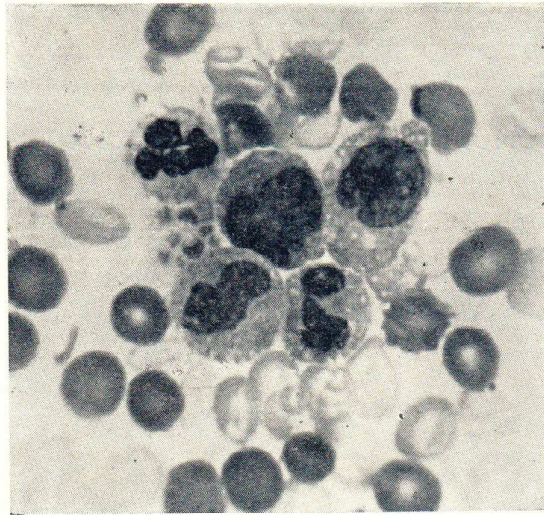
#### *Histološki nalaz*:

*Pluća*: alveole proširene, posve ispunjene homogenom ružičasto obojenom tekućinom, koja ne sadržava stanice; septa srednje debela, kapilare bogato ispunjene krvlju, u vezivu pluća nešto ugljenog pigmenta, bronhi bez promjena. Dijagnoza: *Oedema pulmonum*.

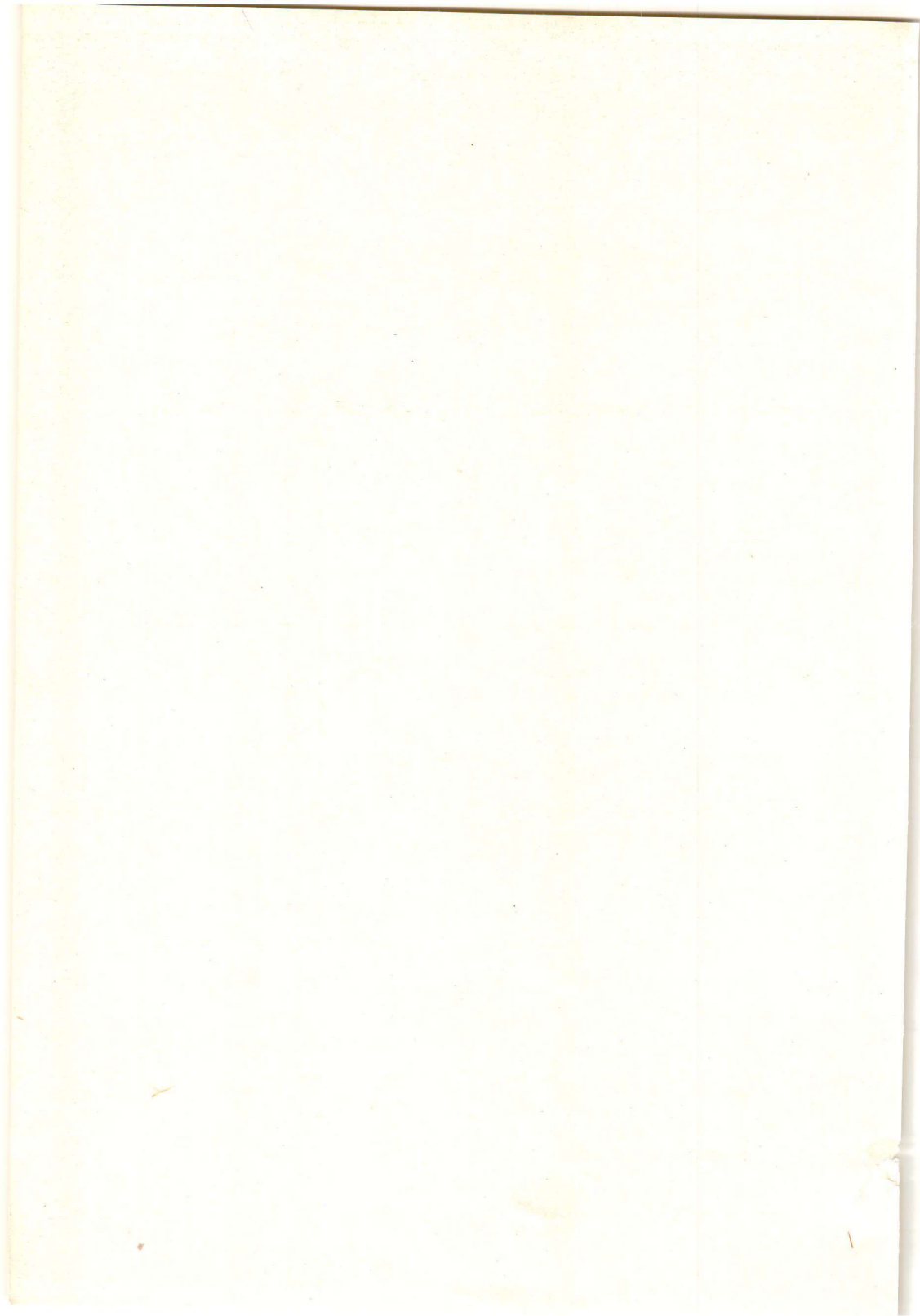
*Slezina*: limfni folikuli nisu promijenjeni, sinusi dosta široki, uglavnom prazni, poneki sadržavaju velike okruglaste deskvamirane stanice retikule endotela, koje uglavnom fagocitiraju eritrocite. Pulpa je prožeta krvlju, velikim fagocitima, po kojim leukocitom i umnoženim splenocitima. Dijagnoza: *Splenitis hyperplastica haemorrhagica*.

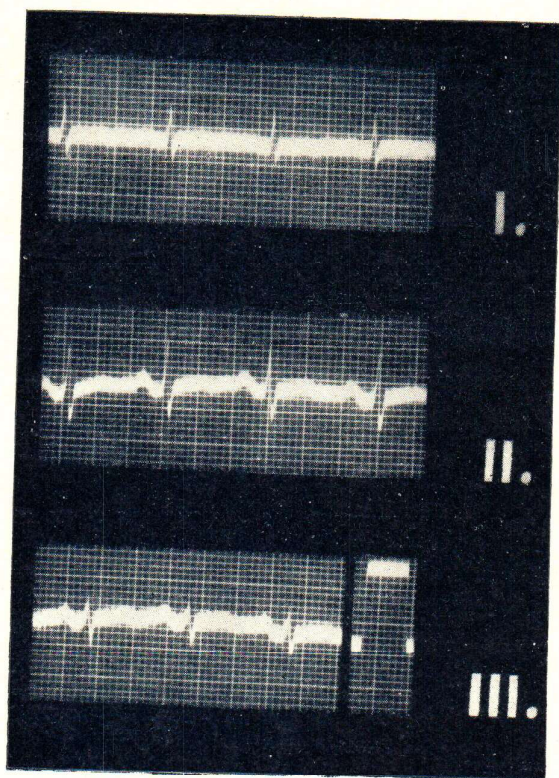


Slika 1. Razmaz krvi: Napola propali neutrofilii s prljavo-  
zrnatom citoplazmom; mnoštvo hemoliziranih eritrocita  
Fig. 1. Blood smear: half-decayed erythrocytes with dirty-  
granulous cytoplasm; plenty of hemolyzed erythrocytes

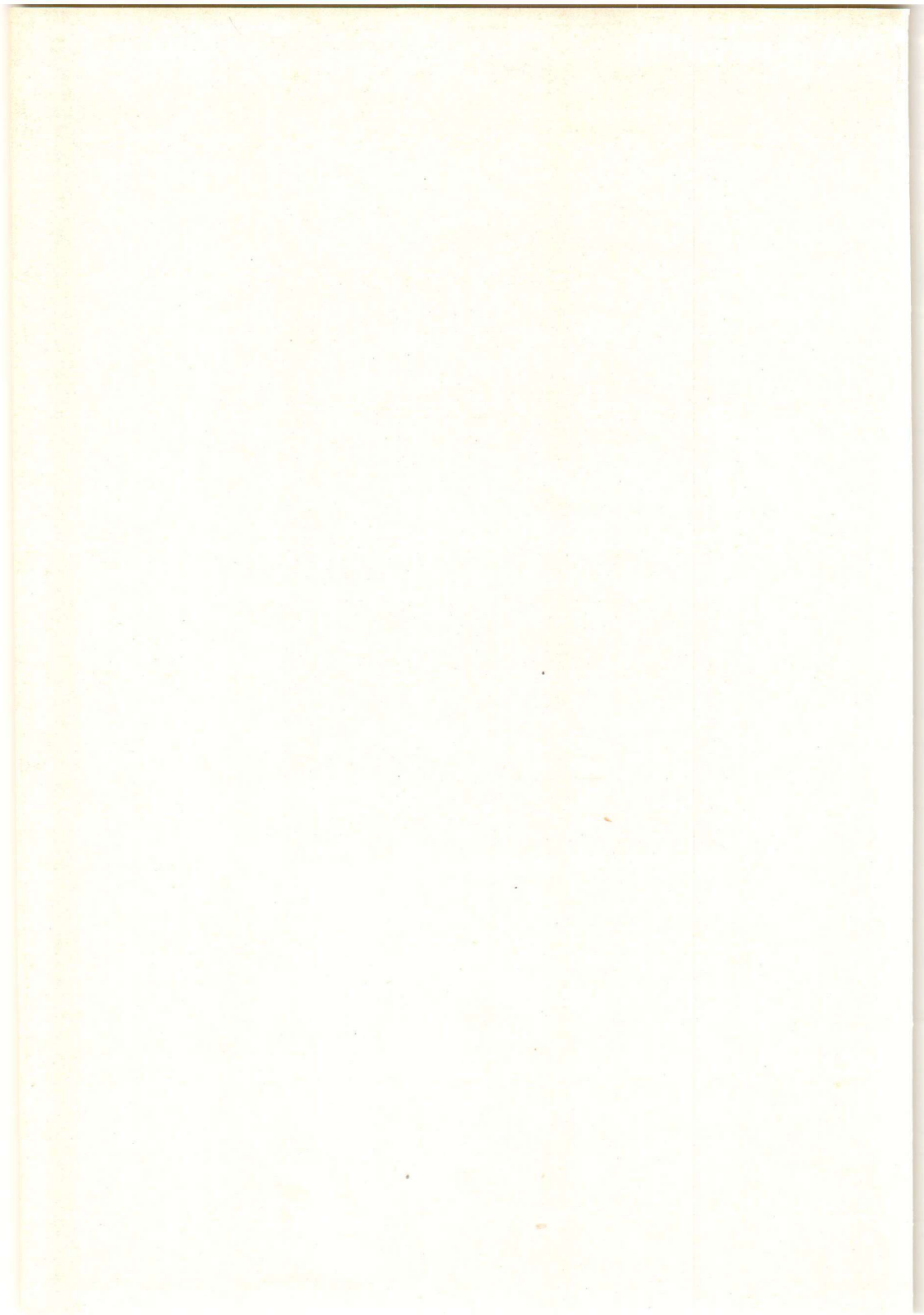


Slika 2. Srž sternuma: Dva histiocita i tri granulocita  
sa šupljikavom citoplazmom  
Fig. 2. The marrow of the sternum: two histiocytes and  
three granulocytes with a vacuolated cytoplasm





Slika 3. Elektrokardiogram (standardni odvodi)  
Fig. 3. Electrocardiogram (standard records)



**Bubreg:** kanalići prvog reda dosta široki, stanice epitela mjestimice gube konture i jezgre, dok su na drugim mjestima stanice još sačuvane, u protoplazmi vide se mutna zrnca i sitne vakuole, koje se bojadišu kao mast (Sudan III), pretežno uz bazu stanice; u lumenima kanalića je homogena crvenkasto bojadisana masa, glomeruli bez promjena. Dijagnoza: *Degeneratio adiposa et parenchimatosa renum.*

**Jetra:** crtež dobro održan, centralne vene i kapilare u njihovoj okolini proširene, tako da su jetrene gredice u centru režnjica sužene, ali konture i jezgre stanica uglavnom dobro održane; neke jezgre su postale velike, okrugle i mjehuraste, a kromatin im je potisnut na periferiju; u protoplazmi stanica vide se brojne sitne vakuole, koje se bojadišu kao mast (Sudan III). Periportalno vezivo je srednje razvijeno i nije prožeto stanicama. Dijagnoza: *Infiltratio et degeneratio adiposa hepatitis. Atrophia cyanotica hepatitis. Degeneratio vacuolaris hepatitis.*

**Srce:** Srčana vlakna su srednje debela, pojedinačne jezgre su nešto nabrekle i svijetle, poprečne pruge se gube; bojadisanjem (Sudan III) vide se u vrlo brojnim vlaknima jako sitne kapljice masti, koje prožimaju vlakno. Dijagnoza: *Degeneratio adiposa myokardii.*

U nadbubrežnim žlijezdama, pankreasu, mozgu i produženoj moždini ne vide se patološke promjene.

**Kemijske analize:** Kemijska kvalitativna i kvantitativna analiza (*Rukavina*) na arsen izvršena je u ovim organima: jetra, pluća, slezena, bubrezi i krv. Organski materijal za analizu razaran je naizmjeničnim zagrijavanjem sumpornom i dušičnom kiselinom. U dobivenim bistrim kiselim otopinama dokazan je arsen kvalitativno po metodi *Gutzeit*, a kvantitativna analiza izvedena je metodom *Cribiera*. Dobivene rezultate pokazuje tablica 1:

TABLICA 1.

Količine arsena nadene u tijelu — Quantities of arsenic found in the body

Organ — Organ	Količina organa (gr) Weight of organ (gr)	Analizom je nadeno u 100 gr svježeg organa — Analysis revealed in 100 gr of fresh organ	
		mg As <sub>2</sub> O <sub>3</sub>	mg As
Jetra - Liver	111	0,27	0,10
Pluća - Lung	38	0,03	0,01
Slezena - Spleen	48	0,06	0,02
Bubrezi - Kidneys	55	0,14	0,06
Krv - Blood	50	0,05	0,02



U stanu pokojnog V. H. nađen je zeleni prašak u papirnatoj kesici, staklena tikvica, u kojoj se nalazio metalni novac s nešto malo kiseline i bočica sa zelenkastom tekućinom, u kojoj je kemijskom analizom dokazan arsen.

*Analiza krvi:* Spektralnim fotometrom po metodi *Heilmeyera* određena je količina methemoglobina u krvi nakon otrovanja (36 sati), a još za života bolesnika. Nađeno je 65% methemoglobina.

Kod sekcije uzeta je također krv za određivanje methemoglobina, no ta je krv bila djelomično ugrušana, zato su učinjene dvije analize. Za prvu analizu uzet je nezgrušan dio krvi, pa je nađeno 40% methemoglobina. Za drugu analizu krv je macerirana dulje vremena u amonijaku (0.4%), pri čemu se otopio veći dio ugrušaka, no ugrušci se ipak nisu potpuno otopili. Druga analiza dala je rezultat od 54% methemoglobina. Očito je, da su ugrušci sadržavali veću količinu methemoglobina negoli nezgrušan dio krvi, pa je zato dobivena postmortalno manja količina methemoglobina, nego za života.

Čini se, da su rezultati spektralne analize previsoki s obzirom na količinu methemoglobina, koju može sadržavati krv živog čovjeka. Pošto je analiza izvršena diferencijalno — fotometrijski, određivanjima ekstinkcije otopine krvi u 0,4% amonijaku, kod dužine vala od 576 m $\mu$  i 590 m $\mu$ , očito se radi o tome, da su u krvi nastale, osim stvaranja methemoglobina, još i druge promjene, koje utječu na njezin apsorpcioni spektar. Do tih promjena krvi došlo je vjerojatno još za života ili pak u vrijeme transporta krvi od mjesta uzimanja do mjesta analize, a te se promjene manifestiraju kod optičkih mjerenja u snižavanju *Heilmeyerova* kvocijenta za methemoglobin (E576/E590) i time uzrokuju neispravno povišenje rezultata spektrofotometrijske analize. No izrazita methemoglobinemija utvrđena je u konkretnom slučaju još i spektroskopskim ispitivanjem neutralne vodene otopine krvi, a pri tome se pojavila veoma jasna apsorpciona vrpca kod dužine vala od 630 m $\mu$ . Količina methemoglobina u krvi otrovanog s arsenovodikom bila je prema tome veoma velika (*Weber*).

#### DISKUSIJA

O kroničnom otrovanju arsenovodikom ili arsinom (AsH<sub>3</sub>) može se naći dosta primjera u stranoj literaturi. Pretežno se kod toga radi o profesionalnom otrovanju radnika, zaposlenih u industrijama, gdje jake kiseline (solna, sumporna) djeluju na metale, koji su onečišćeni nekim arsenovim spojem. Ili obrnuto, otrovanja mogu nastati, ako su tehničke kiseline, koje se upotrebljavaju za obradu metala, makar i neznatno onečišćene kojim arsenovim spojem. Kod toga se oslobađa nascentni vodik, koji djeluje na prisutni arsenski spoj i stvara arsenovodik.

To se najčešće dešava kod prepariranja metala za autogeno svarivanje i cinovanje; u tvornicama akumulatora; u podmornicama,

gdje se arsenovodik može razviti iz akumulatora; kod galvanostegije i galvanoplastike, pri punjenju zračnih balona vodikom, dobivenim iz sumporne kiseline i najčešće nečistog cinka; dalje u procesu ekstrakcije zlata i topljenju rudača, zatim u industriji umjetnog gnojiva, anilinskih boja, bojadisanja sukna, proizvodnji papira i slično.

Takva kronična i subkronična trovanja sa  $AsH_3$  obično se isprva i ne primijete, pa čak i kad se razviju izrazitiji simptomi, često se pripisuju nekim drugim, poznatijim otrovanjima. Tek točnije kliničke pretrage i kemijske analize (krvna slika, urin na arsen i dr.) otkriju otrovanje sa  $AsH_3$  (18). Prije nego su se upoznale sve mogućnosti otrovanja  $AsH_3$ , osobito su bili česti slučajevi otrovanja kemičara u laboratorijima (4), (7), (18).

Tako nagla, akutna otrovanja arsenovodikom s tako naglim smrtnim svršetkom, kao što je to u opisanom slučaju, u posljednje se vrijeme rijetko opisuju u stranoj literaturi.

#### ARSENOVODIK ILI ARSIN

##### *Fizikalna, kemijska i toksikološka svojstva arsenovodika.*

Arsenovodik ili arsin ( $AsH_3$ ) otkrio je K. W. Scheele 1775. g.

Arsenovodik je bezbojan plin, gustoća para 2,68 puta veća od zraka, slabo topljiv u vodi, upaljiv i gori plavkastim plamenom. Kod  $-55^{\circ}C$  pretvara se u tekućinu, pri  $-114^{\circ}C$  se skrućuje. U čistom je stanju bez mirisa, na zraku dobiva miris po češnjaku (bijeli luk) zbog kemijskih promjena. Vrlo je otrovan, 10—20 puta otrovniji od ugljičnog monoksida (CO).

##### *Način otrovanja i učinak*

Otrovanje nastaje uvijek od inhalacije plina, a može biti akutno i kronično.

Arsenovodik djeluje na mozak paralički, no bitan je njegov biološki učinak, koji ga stavlja među jake krvne otrove. Pokazuje specifičan afinitet za hemoglobin: ulaskom u krv spaja se arsen s hemoglobinom eritrocita i postepeno se u tom kompletnom spoju oksidira, a oksidacioni proces prati hemoliza eritrocita. Posljedica toga je anemija, koja je uzrok raznih simptoma, što prate otrovanje arsenovodikom. U mokraći može se naći hemoglobin, methemoglobin, a rjeđe i čista krv. Katkad nastaje posvemašnja anurija zbog jake anemije, direktnog oštećenja arsenom, hipotonije i začepjenja tubula raspadnutim ostacima eritrocita. Kod razvoja methemoglobina do 40% javlja se dispnoa i cijanoza, a kod vrijednosti preko 60% dolazi smrt. Znakovi akutnog otrovanja obično se razviju nekoliko sati iza otrovanja. Smatra se (5), (8), da je smrtnost kod akutnih otrovanja 30%; otrovani umire obično u 2—6 dana.

Mišljenja o najmanjoj toksičnoj dozi izraženoj u procentualnim volumnim odnosima i vremenu boravka u takvoj sredini se razilaze. Webster (18) i drugi autori spominju niz različitih mišljenja, koje

ne ćemo posebno navoditi. Iznosimo prema *Hendersonu* i *Haggardu* (8) pregled koncentracija arsenovodika i koje im je djelovanje (tablica 2).

TABLICA 2.

Fiziološka aktivnost arsenovodika

Fiziološka aktivnost arsenovodika	Volum. dijelova na milijun dijelova zraka (p.p.m.)
Maksimalno dopuštena koncentracija kod prolongirane ekspozicije	1
Prvi simptomi iza ekspozicije od nekoliko sati	3—10
Maksimalna koncentracija, koju čovjek može udisati 1 sat bez težih posljedica	6—30
Opasno iza ekspozicije od 30 minuta do 1 sat	16—60
Smrt iza ekspozicije od 30 minuta	250

U našem slučaju teško je točno odrediti, u kojoj je koncentraciji radio unesrećeni, ali prema okolnostima možemo pretpostaviti, da je koncentracija plina sigurno bila veća od 60 volumnih dijelova arsenovodika, a možda je čak bilo i 250 volumnih dijelova arsenovodika na milijun dijelova zraka.

#### *Simptomi otrovanja*

##### a) Akutna otrovanja

Najtipičniji su simptomi glavobolja, vrtoglavica, mučnina i povraćanje, epigastrična bol i opća slabost. Zbog hemolize nastaje jaki ikterus kože i sluznica uz anemiju i oštećenje svih organa već prema težini otrovanja i stupnju anemije, o čemu ovisi i izraženost cijanoze; mokraćna se oboji tamno poput ruma ili postane krvava, no može se razviti anurija. Opažena su trajna oštećenja bubrega kod bolesnika, koji su preživjeli akutno otrovanje. U vrijeme akutnog otrovanja i nekoliko nedjelja iza toga može se dokazati u mokraći arsen od pola do dva miligrama na dan (5). Često se nalazi plućni edem praćen cijanozom koje kao posljedica zatajivanja kardiovaskularnog sistema, a koje i zbog primarne iritacije plućnog parenhima. Kod teških slučajeva može se razviti delirijum, koji prijeđe u komu i smrt.

## b) Kronična otrovanja

Izraženost simptoma ovisi također o ekspoziciji otrovnim parama kao i o koncentraciji plina. Javlja se mršavljenje, slabost i umornost, glavobolje, žučkaste bjeloočnice, bljedoća i petehije po koži; zatim bolovi u želucu i proljevi, katkada kašalj i probadanje u prsima, a katkada dolazi do drhtanja udova uz migrirajuće neuralgične boli (5). U urinu može se naći bjelančevine i arsena — što služi kao dokaz za otrovanje.

### *Obducijski nalaz*

Obducijski nalaz iza akutnog otrovanja ne daje specifičnih promjena. Najčešće se nalazi masna degeneracija jetre, srca i bubrega, koji su tamno crvenoljubičaste boje. Krv je tamna i tekuća. Može se naći edem pluća i upala sluznice probavnog trakta. Izolacija arsenovodika iz organa nije moguća, jer se plin vjerojatno oksidira u arsenik ili koji drugi arsenov spoj.

### *Zaštitne mjere*

Potrebno je u industrijama, gdje dolazi do razvijanja vodika za bilo koje svrhe, stalno nadzirati ishodne kemikalije, da nisu onečišćene kojim arsenovim spojem; dalje je potrebno osigurati dobru ventilaciju prostorija, u kojima postoji mogućnost da dođe do razvijanja plina. Treba provesti stalan nadzor o ispravnosti zaštitnih i ventilacijskih uređaja. Osobe, koje se specijalno bave razvijanjem arsenovodika (kemičari u nastavi i sl.), moraju se upućivati u veliku otrovnost tog plina i u nužnu upotrebu ispravne zaštitne maske. Nestručnim licima valja strogo zabraniti svaki rad, kod kojeg bi moglo doći do razvitka arsenovodika.

Maksimalno dopuštena koncentracija: 1 p. p. m. do 0,5 p. p. m. za 8-satni rad.

### *Liječenje otrovanih*

Za terapiju vrijedi sve ono, što i kod svakog otrovanja plinom. U prvom redu (i kod akutnog i kod kroničnog otrovanja) uklanjanje iz zatrovane sredine, a zatim (za akutna otrovanja) ponovne obilate transfuzije krvi, inhalacije kisika, infuzije fiziološke otopine soli i dekstroze. Prema nekim autorima (20) treba pokušati liječenje BAL-om (1,2 dimercaptopropanol), 10% uljna ili vodena otopina. BAL se dozira kod teških otrovanja: prva dva dana svaka 4 sata po 3 mg na kilogram težine, treći dan svakih 6 sati (četiri injekcije), a onda 10 dana (odnosno do potpunog ozdravljenja) po 2 injekcije na dan, uvijek jednaka totalna doza po 3 mg na kg težine. Kod lakših slučajeva otrovanja uzima se po 2,5 mg na kg težine, 4 puta na dan u prva 2 dana, a onda još 10 dana po 2 injekcije na

dan. Kod znakova intoksikacije BAL-om (mučnina, povraćanje, pečenje usana, porast krvnog tlaka) daju se kao antidot barbiturati. BAL bolje djeluje kod toksičkih encefalitisa i arsenskih dermatitisa (na pr. kod otrovanja marpharsanom i sl.), dok je efikasnost BAL-a kod krvnih diskrazija i arsenskih žutica problematična (20).

*Interna klinika Medicinskog fakulteta,  
Zagreb*

*Institut za sudsku medicinu i kriminalistiku  
Medicinskog fakulteta, Zagreb*

#### LITERATURA

1. Bulmer and Rothwell, Chronic Arsenic Poisoning among Workers Employed in the Cyanide Extractor of Gold, *The J. of Industrial Hygiene and Toxicol.* 22, 111—124, 1940.
2. Dibbern, von H., Tödliche und gewerbliche Arsenwasserstoffvergiftung, *Samm. v. Ver.* 8, 27, 1937.
3. Elkins, B. Hervey, *The Chemistry of Industrial Toxicology*, 1950.
4. Flury und Zangger, *Lehrbuch der Toxikologie*, 1929.
5. Flury-Zernik, *Schädliche Gase*, 1931.
6. Fühner, V. H., *Medizinische Toxikologie*, 1943.
7. Glaister, *Medical Jurisprudence and Toxicology*, 1947.
8. Henderson, Y. and Haggard, H. W., *Noxious Gases*, 1944.
9. Künkele, von F. und Saar, H., Tödliche Arsenwasserstoffvergiftung bei Galvanisierungsarbeiten, *Samm. v. Ver.* 8, 185, 1937.
10. Löning, von F., Acute, gewerbliche Arsenwasserstoffmassenvergiftung, *Samm. v. Ver.* 4, 23, 1937.
11. Milovanović, *Sudska medicina*, 1947.
12. McNally, W. D., *Toxicology*, 1937.
13. Neureiter, *Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und naturwissenschaftlichen Kriminalistik*, 1940.
14. Schröder, von G., Gewerbliche Arsenwasserstoffvergiftung, *Samm. v. Ver.* 8, 19, 1937.
15. Schwarz, von L., Chronische Arsenwasserstoffvergiftung, *Samm. v. Ver.* 9, 1, 1938.
16. Sulzberger, M. and Baer, R., Development and Use of BAL, *JAMA* 133, 293—295, 1947.
17. Troisi, F. M., Intossicazione da idrogeno arsenicale durante il lavoro di politura interna di una caldaia »Cornovaglia«, *La medicina de lavoro*, 41, 166—171, 1950.
18. Webster, *Legal Medicine and Toxicology*, 1930.
19. *Guide to the Diagnosis of Occupational Diseases*, 1949.
20. *J. of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, BAL 87, 3—5, 1946.

#### SUMMARY

##### A CASE OF FATAL ACUTE ARSINE POISONING

is described in the article, brought about by unskilled handling of arsine during desinsection. A few hours after poisoning severe anemia was diagnosed ( $E = 2,840,000$ ). The erythrocytes in the chamber could hardly be counted because they decomposed readily. The patient was anuric and no urine was

discharged even when a catheter was used. He died on the third day after the poisoning. The post-mortem examination revealed degenerative changes in the liver, spleen, heart and kidney as well as a spread edema of the lung. Several organs contained considerable quantities of arsenic (Tab. 1). Spectroscopical and spectral-photometric analyses for methemoglobin were carried out and its presence in large quantities proved beyond doubt. Quantitative analyses according to the method of Heilmeyer yielded values between 40—65% of methemoglobin. However, the maximal values of these analyses are likely to be unreal, obviously caused by other changes in the blood which lower Heilmeyer's quotient (E576/E590) for methemoglobin.

Clinic for Internal Diseases, Medical Faculty,  
Z a g r e b

Institute for Forensic Medicine and Criminology,  
Medical Faculty, Z a g r e b