

Aus der Prosektur der Städt. Krankenanstalten Dessau
(Prosektor: Dr. med. **LOTHAR EHRHARDT**).

Tödliche Natriumchloratvergiftung zweier Säuglinge.

Von

LOTHAR EHRHARDT.

Die Zahl der Vergiftungsfälle mit chlorsauren Salzen ist in den letzten Jahrzehnten erheblich zurückgegangen, wie aus den spärlichen neueren Schrifttumsangaben hervorgeht. Wurde überhaupt über derartige Zwischenfälle berichtet, so handelte es sich um Vergiftungen mit KClO_3 , das ja früher eine gewisse Bedeutung als Desinficiens und Gurgelwasser hatte. Klinik und Anatomie dieser Intoxikation sind uns daher wohl bekannt (Lit. s. FAHR und PETRI).

Sehr viel seltener scheinen die Vergiftungen mit dem Natriumsalz der Chlorsäure zu sein, dessen Anwendung sich ja ausschließlich auf technische Zwecke erstreckt. Trotz intensivsten Suchens gelang es lediglich *eine* neuere Publikation (SCHEIBE) über 3 tödliche NaClO_3 -Vergiftungen ausfindig zu machen. Da von SCHEIBE vor allem die gerichtsärztlich wichtigen Gesichtspunkte besprochen werden, während Klinik und Pathologie weniger berücksichtigt wurden, sollen wegen der Seltenheit des Ereignisses im folgenden 2 vom Verfasser vor Jahren in kurzer zeitlicher Aufeinanderfolge sezierte und genau durchgearbeitete Fälle von tödlicher Natriumchloratvergiftung der Kasuistik eingereiht werden. Grundsätzliche Unterschiedlichkeiten zu den bekannten Bildern wurden weder erwartet noch gefunden, wie kürzlich DUNSKY auch für eine tödlich verlaufene Kaliumbromatvergiftung bekannt gegeben hat, doch dürfte allein der sehr merkwürdige Entstehungsmechanismus der Vergiftung beider Fälle deren Publikation rechtfertigen¹.

Fall 1.

Vorgeschichte. Ein am Tage der Aufnahme 51 Tage alter männlicher Säugling in sehr reduziertem Ernährungszustand (Gewicht 3700 g) wird wegen einer seit 3—4 Wochen bestehenden Dyspepsie der stationären Behandlung zugeführt. Das Kind hat bisher keinerlei Medikamente, insbesondere keine Sulfonamide erhalten. Vom Aufnahmetag an werden ihm pro die in der Klinik 6×120 g eines Nahrungsmittelgemisches, zur Hälfte aus Grießschleim und zu anderen Hälfte aus Ringerlösung bestehend appliziert. In der darauffolgenden Nacht tritt eine allgemeine

¹ Die besondere Lagerung der Angelegenheit läßt es unzutunlich erscheinen, über Zeit und Ort genaue Angaben zu veröffentlichen. Selbige stehen auf Anfrage jedoch jederzeit zur Verfügung. Aus demselben Grunde sei auch den beteiligten bakteriologischen sowie chemischen Untersuchungsstellen für die Durchführung der entsprechenden Untersuchungen sowie den Herren Klinikern für die freundliche Überlassung der Krankenblätter ohne Namensnennung verbindlichst gedankt.

Cyanose bei sonstigem Wohlbefinden auf, die sich am nächsten Tage verstärkt, und die trotz Cardiacs und trotz intravenöser Infusion von 60 cm³ Ringerlösung nicht zu beheben ist. Am Abend des 2. Tages werden das erste Mal Teerstühle und dunkler Urin mit kleinen Blutgerinnseln entleert. Eine Bluttransfusion gruppengleichen A-Blutes (75 cm³) vermag den letalen Ausgang, der 32 Std nach dem ersten Auftreten der Cyanose und 49 Std nach dem Gesamtkrankenhausaufenthalt unter schweren dyspnoischen Anfällen eintritt, nicht aufzuhalten.

Obduktionsbefund. Sektion durchgeführt 24 Std post mortem. Männlicher Säugling in stark reduziertem Ernährungszustand. Eigentümlich dunkelbräunliches Hautkolorit.

Schwere allgemeine Methämoglobinämie. Nieren blutreich, dunkelbräunlich gefärbt, in beiden Nierenbecken geronnenes Blut. In der Harnblase dunkelbräunlicher Urin, dazu auch hier schokoladenfarbene, bröcklige Blutgerinnsel. Innenfläche der abführenden Harnwege blaß und zart. Leber geschwollen, akut gestaut, schmutzigbräunlich gefärbt. Milz akut gestaut, intensiv dunkelrot gefärbt, Knötchen und Bälkchen schlecht erkennbar, Konsistenz sehr derb. Im Magen wäßriger, weißlicher Inhalt von uncharakteristischem Geruch, Magenschleimhaut blaß, von Schleim bedeckt. Darmschleimhaut in ganzer Ausdehnung blaß, Schwellung der mesenterialen Lymphknoten, jedoch keine Verkäsung derselben. Herz frei von Mißbildungen, Dilatation des linken Ventrikels, in sämtlichen Herzhöhlen schokoladenfarbenedes Blut. Foramen ovale offen. Mundhöhle, Rachenring, Ösophagusinnenfläche nicht verätzt. In der Trachea schaumig-schleimiger Inhalt, Kehlkopf- und Trachealschleimhaut blaß. Lungenödem, intensive bräunliche Verfärbung des Lungenparenchyms.

Hyperämie des Gehirns, weiche Häute zart. Mittelohrräume und Warzenfortsätze frei von entzündlichen Veränderungen.

Fall 2.

Vorgeschichte. 45 Tage alter weiblicher Säugling in reduziertem Ernährungszustand (Aufnahmegewicht 3310 g). Einweisungsdiagnose: Pylorospasmus, der mit Atropin behandelt worden war. Das Kind erhielt am 1. Tage nur Tee, am 2. Tage 6 × 20 g halbsaure Magermilch und 6 × 100 g 1/2 Griesschleim und 1/2 Ringerlösung-Nahrungsgemisch. Etwa 36 Std nach der Aufnahme (das ist am Morgen des 2. Tages) wird das Kind auffallend graucyanotisch, verfällt sehr schnell und verstirbt trotz reichlicher Applikation von Herzmitteln und trotz einer Transfusion von 60 cm³ gruppengleichen 0-Blutes am gleichen Tage 19 Uhr, das sind 49 Std nach der Aufnahme unter dem Erscheinungsbild einer schweren Methämoglobinämie.

Obduktionsbefund. Sektion durchgeführt 36 Std post mortem. 49 cm langer weiblicher Säugling in reduziertem Ernährungszustand. Eigentümlich schmutzig-graue Hautverfärbung. Konjunktiven intensiv schmutzig-gelblichbräunlich gefärbt.

Allgemeine Methämoglobinämie. In der Bauchhöhle wenige Kubikzentimeter schokoladenfarbenedes Transsudat. Nebennieren vollkommen hämorrhagisch durchtränkt. Nieren dunkelbräunlichrot gefärbt, akut gestaut, Blutungen in die Nierenbecken sowie in die Nierensubstanz vorerst nicht nachweisbar. Stärkste akute Stauung der Milz, Parenchym vollkommen homogen, dunkelrotlich-braun gefärbt, Maße derselben 6,4 : 4,2 : 1,7 cm. Leber akut gestaut, schokoladenfarben, Parenchymzeichnung nur schlecht zu erkennen. Maße der Leber 11,5 : 6,5 : 6,5 : 4 cm. Gallenwege frei durchgängig. Im Magen schleimiger, leicht gallig gefärbter Inhalt, Magenschleimhaut blaß, Duodenalschleimhaut intensiv schwärzlichgrün gefärbt. Schleimhaut des übrigen Darmes in ganzer Ausdehnung blaß, stellenweise etwas gallig imbibierte.

Am Situs der Brusthöhle kein krankhafter Befund, Herzbeutel- sowie Pleurahöhlenflüssigkeit intensiv schokoladenfarben. In sämtlichen Herzhöhlen zähflüssiges, schokoladenfarbenes Blut, dazu dunkelbräunlichrote, feste Blutgerinnsel. Muskulatur schmutzigbräunlichrot gefärbt. Einzelne stippchenförmige subepikardiale Blutaustritte, Endokard und Klappenapparat zart, genau wie die Innenfläche der großen Gefäße schmutzig bräunlich verfärbt. Lungen lufthaltig, in mäßigem Grade ödematös, schmutzigbraun gefärbt, Verdichtungsherde oder Blutungen vorerst nicht erkennbar. Schmutzigbräunliche Verfärbung der Bronchialschleimhaut. An den Halsorganen kein krankhafter Befund, insbesondere keine Verätzungserscheinungen. Weiche Hirnhäute zart, bräunlich verfärbt. Hyperämie des Gehirns. Schleimhaut der Mittelohrräume trocken, zart und blaß.

Histologischer Befund.

Die aufzuzeigenden Veränderungen beziehen sich, wenn nicht ausdrücklich anders vermerkt, stets auf beide Fälle, da sie in beiden in analoger Form angetroffen wurden.

Niere. Die Nieren zeigen schwerste Schädigungen sowohl der Glomeruli wie auch am Tubulussystem. Es findet sich das ausgeprägte Bild der Glomerulo-Tubulonephrose. So erkennt man im einzelnen neben gestauten Glomeruli solche mit verquollenen, blutleeren Schlingen. In anderen Schlingen finden sich neben roten Blutkörperchen auch Erythrocyentrümmer und teilweise direkt obliterierende Hb- bzw. Met-Hb-Schollen. In den Kapselräumen fädiges Eiweiß und Blutkörperchenstromata in geringer Menge, rote Blutkörperchen dagegen werden nur in ganz verschwindender Zahl beobachtet. Im sehr engen Lumen der Hauptstücke etwas fädiges Eiweiß, corpusculäre Elemente werden vermißt. Erst in den Schleifen treten rote Blutkörperchen auf, von wo aus sie dann über die Schaltstücke bis in die Sammelröhren ständig an Zahl zunehmen, so daß sie hier schließlich in Form dichter Cylinder vorliegen. Neben Cylindern aus Einzelblutkörperchen bzw. Blutkörperchentrümmern aber erkennt man dann vor allem in den distalen Kanälchenabschnitten (ganz vereinzelt bereits einmal in den Schaltstücken) kompaktere, vielfach völlig homogene Ausgüsse, die sich besonders mittels der Goldner-Färbung gut von den Blutkörperchencylindern bzw. auch den Einzelblutkörperchen differenzieren, und die zweifellos aus Hb- bzw. Methämoglobin, eventuell in Verbindung mit anderen Eiweißstoffen bestehen.

In den Nierenbecken finden sich dann vor allem wieder rote Blutkörperchen, während Stromata, Blutkörperchenfragmente und die erwähnten kompakten Kondensationsprodukte nur ausnahmsweise beobachtet werden. Größere epitheliale Auflagerungen oder sonstige Zellbeimengungen der Cylinder sieht man nicht. Die Kanälchenepithelien selbst sind in den Hauptstücken geschwollen, getrübt, körnig degeneriert und gegen das Lumen unscharf abgegrenzt, so daß das letztere stark eingengt, vielfach sogar verschlossen erscheint. Nach unten zu nehmen diese degenerativen Prozesse ab, so daß die Epithelien der Schaltstücke bereits wieder ein nahezu normales Aussehen zeigen und die der Tubuli recti keinen krankhaften Befund mehr aufweisen. In den Epithelien der Schleifen sowie zum Teil auch noch in denen der Schaltstücke erkennt man weiterhin mit der Goldner-Färbung feinste, größtenteils leuchtend rote, stäubchenförmige Granula, die wohl als Hämoglobin- bzw. Methämoglobin angesprochen werden dürfen.

Am Gefäßsystem sowie am Interstitium kein krankhafter Befund. Zellregenerate werden vermißt.

Leber. Das Parenchym ist stark dissoziiert, die Leberzellen gegeneinander größtenteils unscharf; diffus über sämtliche Läppchenabschnitte verteilt, an Intensität etwas wechselnd, doch nicht systematisch an einzelne Partien gebunden

sind sie vacuolig degeneriert, darüber hinaus finden sich dann einzelne, stark geblähte, helle Zellen mit einer zum Teil feinwabigen Struktur, Veränderungen, die wohl als blasige Degeneration anzusprechen sind. In einzelnen diffus gelagerten Leberzellen darüber hinaus Gallenfarbstoffablagerungen teils in körniger teils, auch in schollig-vacuoliger Form. Fettstoffablagerungen werden nicht beobachtet, desgleichen fehlen echte Nekrosen. Die Blutfüllung des Gefäßsystems liegt wohl etwas über der Norm, eine ausgesprochene Stauung jedoch findet sich nicht. Echte Thrombenbildungen werden nicht beobachtet, es finden sich jedoch im Lumen der Capillaren neben roten Blutkörperchen und ihren Trümmern auch hier wieder, besonders mit der Goldner-Färbung leuchtend rot angefärbte homogene Hb- bzw. Met-Hb-Schollen (im HE-Präparat sehen sie bräunlich aus). Vielfach auch sind sie von den KUPFFERSchen Sternzellen zusammen mit Erythrocyten und ihren Trümmern phagocytiert worden. Die KUPFFERSchen Sternzellen und Capillarendothelien sind nahezu überall von ihrer Unterlage gelöst, die DISSSESchen Räume aufs stärkste erweitert, zuweilen in ihnen ein feinfädiges Eiweißgerinnsel. Zum Teil verquollen auch sind die Wandungen der größeren Gefäße im Bereich der GLISSONschen Scheiden, hier gelagerte Lymphgefäße sind erweitert, auch in ihnen eiweißhaltige Flüssigkeit.

Gehirn (Stirnhirn, Stammganglien, Hinterhaupt, Brücke, Medulla, Kleinhirn). Es bestehen lediglich Veränderungen im Sinne einer Stauungshyperämie und eines Ödems. Blutaustritte in die perivasculären Lymphräume oder Capillarthromben liegen nicht vor.

Milz. Bild der akuten Stauung, dazu relativ starke Phagocytoseerscheinungen.

Herz. Akute Stauung, keine Entzündung, keine vacuolige oder fettige Degeneration, keine Blutungen.

Leum (2 verschiedene Stellen). Außer einer Stauungshyperämie und einer starken ödematösen Auflockerung und Durchtränkung der gesamten Darmwand kein krankhafter Befund, insbesondere keine entzündlichen Reaktionen und keine Blutungen.

Lunge (nur im Fall 2 untersucht). Allgemein starke Stauungshyperämie, dazu eine ödematöse Aufquellung des Interstitiums. Vielfach stärker erweitert auch sind die perivasculären Lymphräume, in wenigen von ihnen rote Blutkörperchen, zum Teil einzeln, an einer Stelle aber dann auch direkt mantelförmig das Gefäß umscheidend. Hb-Schollen finden sich nicht, entzündliche Veränderungen fehlen.

Nebenniere (nur im Fall 2 untersucht). Die Zona glomerulosa ist bereits erkennbar, sie ist hyperämisch, aber sonst nicht krankhaft verändert. Eine prallste Gefäßfüllung mit stärkster Erweiterung findet man dann in der Zona fasciculata. Durch die erweiterten Gefäße sind die Zellreihen stark verschmälert. Verschiedentlich ist es durch Zusammenfließen benachbarter erweiterter Gefäße zur Bildung kleinerer und größerer Blutseen gekommen, in deren Bereich dann das Parenchym auf weite Strecken hin zugrunde gegangen ist. Echte Thrombenbildungen oder aber Hb-Ablagerungen liegen nicht vor. Es zeigt sich vielmehr das ausgesprochene Bild der Stase. In der Zona reticularis sowie im Mark dann wie in der Zona glomerulosa eine allgemeine Stauungshyperämie ohne Besonderheiten. Eine Fettfärbung war infolge Alkoholfixierung leider nicht mehr durchführbar.

Chemischer Untersuchungsbefund.

Fall 1 und 2. Krystallisationsversuch in alkoholischer Kältelösung: Gewinnung von feinkörniger krystallinischer Masse von rehbrauner Farbe, löslich in Wasser, wieder ausfällbar mit Eisessig und Ammoniak. Hiernach muß die Anwesenheit von Methämoglobin angenommen werden. Spektroskopisch war Methämoglobin nicht nachweisbar, doch stand nur ein ganz unzureichendes Taschenspektroskop zur Verfügung.

Fall 2. Untersucht wurden Stücke aus Milz, Leber, Niere, Darmwand und Magenwand. Geprüft wurde auf flüchtige Gifte, insbesondere Chloride, Nitrite, Phenole, Chlorate und flüchtige Halogenderivate. Sämtliche Auszüge nach STAS-OTTO brachten kein Ergebnis.

Bakteriologisch wurden im 2. Falle aus Magen- und Darminhalt gezüchtet: 1. *Bacterium vulgare*, 2. *Bacterium coli*, 3. Enterokokken.

Zusammenfassend betrachtet erkennen wir, daß im Vordergrund des Geschehens eine allgemeine, durch Hämolyse bzw. Methämoglobinämie ausgelöste gesteigerte Permeabilität der Capillaren steht, die sich nun an den einzelnen Organen in verschiedener Stärke und verschiedener Weise äußert, und von der Nieren und Leber am stärksten betroffen sind. So finden sich an den Nieren Veränderungen der Glomeruli im Sinne einer Glomerulonephrose mit Ausscheidung von Eiweiß, Hämoglobin und roten Blutkörperchen. Im Kanälchensystem von oben nach unten abnehmend degenerative Epithelveränderungen und schließlich auch Wandlung des ausgeschiedenen Kapsel- und Kanälcheninhaltes, indem es zu einer zunehmenden Eindickung und (wohl durch intratubulären Erythrocytenzerfall bedingt) auch zu einer Vermehrung des Hämoglobins bzw. Methämoglobins kommt, so daß letzteres in den Tubuli recti zum Teil in kompakter Cylinderform aufgefunden werden kann. Nochmals erwähnt werden sollen auch mittels Azophloxin intensiv rot angefärbte feinkörnige Einschlüsse in den Schleifen- und Schaltstückepithelien, die als rückresorbiertes Hämoglobin angesprochen werden müssen. Es sprechen also die aufgefundenen Veränderungen recht deutlich im Sinne der Filtrationsrückresorptionstheorie der normalen Nierenfunktion und gleichzeitig für die RANDETHSche Auffassung von der Nephrosenentstehung.

In der Leber steht im Vordergrund neben der Capillarstörung die vacuolige Degeneration der Leberzellen, Veränderungen, die erstmalig beschrieben wurden von MANZINI, später genau analysiert wurden von KETTLER, und die völlig denen gleichen, die von ALTMANN u. a. in Unterdruckversuchen erzeugt werden konnten. Diese Vacuolisierung ist im vorliegenden Falle wohl in erster Linie auf die Hypoxämie zurückzuführen, da sich eine Parenchymschädigung toxischer Natur gesondert dartut durch eine vereinzelt zu beobachtende sog. blasige Entartung (KETTLER) der Leberzellen, eine Degenerationsform, deren Ätiologie in „äußeren Krankheitsursachen im Sinne schwerer Vergiftungen“ zu suchen ist.

Besonders zu erwähnen wären fernerhin dann noch eine sehr ausgesprochene Stase mit zum Teil recht ausgedehnten Blutungen in der Zona fasciculata der Nebennieren des 2. Falles und einzeln zu beobachtende perivascularäre Blutaustritte neben einem vor allem interstitiellen Ödem der Lungen, wogegen sich insbesondere am Gehirn und am Herzmuskel außer einer Stauungshyperämie und einem Ödem keine gröberen

krankhaften Veränderungen nachweisen ließen. Besonders hingewiesen werden soll auf das Fehlen jeglicher Vacuolenbildung im Herzmuskel trotz des gleichzeitig starken Ergriffenseins des Leberparenchyms; andererseits aber brauchen ja vacuolige Degeneration von Leber und Myokard nicht notwendigerweise miteinander gekoppelt zu sein, sondern können sich unabhängig voneinander entwickeln, wie von KETTLER durch Reihenuntersuchungen gezeigt werden konnte.

Es sind in den vorliegenden Fällen unter Berücksichtigung der entsprechenden Zeitfaktoren also praktisch die gleichen Veränderungen aufzufinden, wie sie von MASSHOFF experimentell im Tierversuch durch künstliche Hämolyse erzeugt werden konnten und genauestens analysiert wurden, so daß an dieser Stelle auf eine nochmalige ausführliche Diskussion verzichtet werden kann. Nach MASSHOFF sind es vor allem die krankhafte Zusammensetzung des Blutes und die hieraus resultierende Hypoxämie, welche die Capillarschädigung verursachen. Daß in den vorliegenden Fällen darüber hinaus noch eine auch für das Gewebe exogene toxische Komponente hinzutritt, ist, wie am Beispiel der Leber gezeigt werden konnte, nicht verwunderlich, sie tritt jedoch gegenüber den reinen Hämolysefolgen bzw. gegenüber den Folgen der Methämoglobinbildung erheblich in den Hintergrund.

Zur Besprechung des Zustandekommens der Erkrankung darf kurz folgendes rekapituliert werden: In kurzer zeitlicher Aufeinanderfolge kamen in derselben Klinik 2 Säuglinge im Alter von 51 bzw. 45 Tagen nach je 49stündigem Krankenhausaufenthalt unter dem Erscheinungsbild einer schweren Methämoglobinämie ad exitum. Beide Säuglinge waren wegen länger dauernder dyspeptischer Zustände aufgenommen worden, boten aber keine besonders bedrohlichen Bilder. Zu erwähnen ist besonders, daß keins der Kinder irgendwelche Sulfonamidpräparate erhalten hatte.

Im Krankenhaus wurden beide der üblichen Routinebehandlung mit einem Nährgemisch aus Grießbrei und Ringerlösung unterworfen, einem Gemisch, das allgemein, auch zum fraglichen Termin, von den übrigen Säuglingen gut vertragen wurde.

Nach Klärung der Diagnose des 1. Falles durch Obduktion und chemische Untersuchung wurde bei dem Fehlen irgendwelcher sonstiger ätiologischer Faktoren an eine endogene Methämoglobinämie gedacht, wie sie ja unter Umständen bei schweren enteritischen Zuständen auftreten kann.

Die Sache erhielt ein anderes Aussehen, als wenige Tage später der 2. Fall ganz analog verlief. Noch einmal wurden alle Möglichkeiten erwogen, unter anderem auch wurde jetzt das applizierte Nährgemisch aus Grießschleim und Ringerlösung analysiert und dabei das zum Ansatz verwendete angebliche NaCl = Natriumchlorid = Natrium chloratum

identifiziert als NaClO_3 = Natriumchlorat = Natrium chloricum, eben als ein Salz der Chlorsäure, die ja schwerste Methämoglobinämien hervorzurufen pflegt.

Wie konnte dies geschehen?

Bei der Lieferfirma war durch die Kliniksapotheke die Substanz bestellt worden in folgender Schreibweise: *Natr. chlorat pur.*, wobei der Punkt hinter dem Wort *chlorat* fehlte, so daß vom Lieferanten die Bestellung an Stelle des gemeinten *Natrium chloratum* = NaCl als Natriumchlorat = NaClO_3 angesprochen wurde.

Auf dem Packzettel der Lieferfirma ist dann später die Substanz bezeichnet als *Natrium chlorat*, reinst krystallisiert, wobei man im Zweifel sein konnte, ob Natriumchlorat in 1 oder in 2 Worten geschrieben ist. Zu allem Unglück ergaben die nach dem DAB. geforderten Identitätsreaktionen auf Chloride mit Silbernitrat in der Kliniksapotheke ein positives Ergebnis, so daß die nach dem DAB. nicht erforderlichen Reaktionen auf Chlorsäure naturgemäß nicht durchgeführt wurden.

Spätere Kontrolluntersuchungen an anderer Stelle ergaben dann allerdings mit AgNO_3 negative Reaktionen. Dieser sehr wesentliche Widerspruch konnte nicht eindeutig aus der Welt geschafft werden. Vielleicht ist die positive Reaktion in der Krankenhausapothekedadurch hervorgerufen, daß sich im Standglase noch Reste des früher dort aufbewahrten NaCl befunden haben, so daß hiermit dann das zugefügte NaClO_3 gleichsam verunreinigt wurde.

Ebenfalls nur schwer zu erklären ist es, daß der Giftwirkung lediglich 2 Säuglinge zum Opfer fielen, da doch die falsche Ringerlösung nicht nur in der Kinderklinik, sondern auch auf allen anderen Stationen des Krankenhauses seit mehreren Monaten verwendet worden war.

Nach sorgfältiger Erwägung aller äußeren Möglichkeiten muß man hierfür doch wohl individuelle Reaktionsunterschiedlichkeiten heranziehen.

Im Vordergrund des pathologischen Geschehens steht ja, wie wir gesehen haben, die schwere Methämoglobinämie und Hämolyse mit ihren Folgeerscheinungen.

Es ist aber bekannt, daß der Effekt hämolytisch wirkender Substanzen, seien sie exogener oder endogener Natur, bei Mensch und Tier graduell und individuell sehr verschieden ist [Kaninchen und Meerschweinchen erweisen sich gegen KClO_3 als relativ giftfest (PETRI)], so daß es z. B. bei gleicher Dosierung exogener Giftstoffe einmal nur zu ganz geringgradigen vorübergehenden Hämolysen kommt, während in anderen, gleichgelagerten Fällen tödliche Ausgänge beobachtet werden. Eine allgemein gültige Erklärung für dies individuell unterschiedliche Verhalten kann allerdings nicht gegeben werden. Man muß in erster Linie wohl an eine von Art zu Art und von Individuum zu Individuum

wechselnde Resorptionsfähigkeit des Organismus denken, da ja nur die resorbierten Salze eine Hämolyse und Methämoglobinbildung auslösen, während aber der weitaus größte Teil unverändert mit dem Urin ausgeschieden wird.

Zu denken wäre weiterhin im Hinblick auf die Hämolyse an eine wechselnde Stärke der Blutzerstörung mit dann wahrscheinlich auch wechselnd starker Reaktion (MASSHOFF). Im Hinblick auf die Methämoglobinbildung muß erwähnt werden, daß die aus resorbiertem KClO_3 , dessen Wirkung ja völlig analog dem des NaClO_3 ist, freiwerdende Chlorsäure um so wirksamer wird, je höher die CO_2 -Spannung des Blutes ist (BRAUN). Daß also z. B. unter sonst gleichen Verhältnissen eine umso stärkere Methämoglobinämie zu erwarten sein wird, je höher gleichzeitig eventuelles Fieber des Individuums ist. Sehr wesentlich erscheint mir in diesem Zusammenhang auch folgende von HEUBNER und JUNG entwickelte Theorie der Chloratvergiftung: Bei Berührung der Chlorate mit den Geweben erfolgt andauernd eine Reduktion geringer Chloratmengen zu Hypochlorit, dem Salz der unterchlorigen Säure HClO , dem die Fähigkeit der Methämoglobinbildung in ungleich stärkerem Maße zukommt als dem Chlorat. Die Reduktion des Chlorats zu Hypochlorit andererseits wird durch Methämoglobin katalytisch beschleunigt. Demnach steht die verschiedene individuelle Empfindlichkeit gegenüber dem Chlorat wahrscheinlich mit dem individuell verschiedenen primären Met-Hb-Gehalt des Blutes in Beziehung.

Es wäre ja immerhin denkbar, daß sich in den beiden aufgezeigten Fällen infolge der langdauernden Dyspepsie eine gewisse endogene Methämoglobinämie entwickelt hatte, die nun gleichsam die auslösende Ursache der tödlichen Vergiftung wurde. Wieder aber müssen wir die Komponente der individuellen Reaktionslage, jetzt in bezug auf die Menge des vorgebildeten Methämoglobins, heranziehen. Es wird die Bedeutung der individuellen Unterschiedlichkeit noch wahrscheinlicher, wenn wir die zugeführten Giftdosen betrachten, die trotz verhältnismäßig großer Menge noch weit unter dem liegen, was im gleichen Zeitraum andere Säuglinge durch Zufuhr des gleichen Nahrungsgemisches erhielten. Die im ganzen in 49 Std zugeführte Menge von NaClO_3 beträgt im 1. Fall 13,5 g (1440 cm^3 Ringerlösung = 12,96 g per os + 60 cm^3 Ringerlösung = 0,54 g intravenös); im 2. Fall 10,8 g (1200 cm^3 Ringerlösung per os.). Verwendet wurde zum Ansatz des Nahrungsgemisches der übliche Warmblüter-Ringer mit einem Kochsalzgehalt von 0,9%.

Eindeutige Angaben über Maximal- bzw. letale Dosen chlorsaurer Salze konnten hier leider nirgends aufgefunden werden, es stand lediglich die Angabe von BRAUN zur Verfügung, nach welcher Dosen von 10 g KClO_3 schwerste Vergiftungserscheinungen (wohl aber beim Erwachsenen) bewirken.

Zwei Forderungen schließlich sind aus dem so tragischen Geschehen der beiden aufgezeigten Fälle abzuleiten: Zum ersten kann bei der verwickelten Nomenklatur von Chloriden und Chloraten die Rezeptur nicht sorgfältig genug durchgeführt werden, und zum zweiten muß gefordert werden, worauf schon mehrfach von anderer Seite, zuletzt von SCHEIBE, hingewiesen wurde, daß Chlorate unbedingt nur mit der Bezeichnung „Gift“ in den Handel gebracht werden dürfen.

Zusammenfassung.

1. Beschreibung zweier tödlich verlaufener Fälle von NaClO_3 -Vergiftung bei Säuglingen.

2. Im Vordergrund des Geschehens steht eine durch Gift ausgelöste Hämolyse bzw. Methämoglobinämie mit ihren Folgeerscheinungen, als deren wesentlichste eine allgemeine Permeabilitätssteigerung sämtlicher Capillaren gefunden wird. Am stärksten vom pathologischen Geschehen sind betroffen Leber und Nieren.

3. Diskussion über den Entstehungsmechanismus der Intoxikation.

4. Schlußfolgerungen für die Praxis.

Literatur.

ALTMANN: Verh. dtsch. path. Ges. 1949, 61. — Frankf. Z. Path. 60, 376 (1949). — BRAUN: Süddeutsch. Apoth.-Ztg 1941, 42. — DUNSKY: Amer. J. Dis. Childr. 74, 730 (1947). — FAHR: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von HENKE-LUBARSCHE, Bd. VI/1, S. 279. Berlin: Springer 1925. — HEUBNER u. JUNG: Schweiz. med. Wschr. 1941, 247. Ref. Z. Path. 81, 168 (1943). KETTLER: Virchows Arch. 315, 587 (1948). — MANZINI: Virchows Arch. 318, 445 (1950). — MASSHOFF: Frankf. Z. Path. 61, 1 (1949/50), s. dort auch Literatur. — PETRI: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von HENKE-LUBARSCHE, Bd. X, S. 110—113. Berlin: Springer 1930. — SCHEIBE: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 40, 134 (1951).

Dr. LOTHAR EHRHARDT, (19b) Dessau, Rheinstr. 41.
