

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin (Direktor: Professor Dr. A. PONSOLD)
und aus dem Physikalischen Institut (Direktor: Professor Dr. E. KAPPLER)
der Universität Münster

Zur oralen Cadmium-Vergiftung*

Von

H. W. SACHS und J. VAN CALKER

Mit 4 Textabbildungen

Cadmium-Vergiftungen gelten als selten, am meisten bekannt ist über gewerbliche Vergiftungen durch Inhalation. Von ihnen sei hier nicht die Rede, sondern von den oralen, meist ökonomischen Vergiftungen. Anlaß zur Beschäftigung mit dieser Frage gibt eine Beobachtung, die bisher noch nicht bekannte Symptome und Befunde bietet und Probleme der Prophylaxe aufwirft.

Ein bei seinem Tode 44jähriger Mann hatte bei der Bundesbahn zuerst als Rottenführer, dann als Abnahmebeamter bei der Güterabfertigung und zuletzt in einem Schwellenlager gearbeitet. 1936 Kopfverletzung durch Überfall, 1939 Blinddarmoperation, 1940 Go, 1952 Augenoperation wegen grünen Stars, 1953/54 Ventrikelerweiterung.

Seit Anfang 1957 Nachlassen der Potentia coeundi bei erhaltener Libido. Seit Anfang Juni 1957 heftige Schmerzen im rechten Fuß — an den Fußsohlen, sie stiegen gegen die Waden auf. Wegen der Schmerzen (?) konnte er nicht schlafen, Schlafmittel halfen wenig. Durchfälle, die aber nicht anhaltend waren. 15 kg Gewichtsabnahme Juni bis Juli. — Am 30. 7. Aufnahme in das Krankenhaus Bielefeld: Verdacht auf Thrombose, später Wirbelmetastasen eines Prostata-Carcinoms.

Im Ausbreitungsgebiet des Dermatoms S 1 rechts Hypästhesie und Hypalgesie, PSR beiderseits negativ, später schwach positiv. ASR rechts gegenüber links abgeschwächt.

Im Prostataexpressimat Gonokokken, behandelt mit Supracillin. Arthrotische Veränderungen an der Wirbelsäule, eine Aufnahme beider Füße ließ rechts eine fleckige Kalkverarmung der Fuß- und Zehenknochen und andeutungsweise auch der Fußknochen erkennen. Geringfügige arthritische Veränderungen auch an der großen Zehe am Grundgelenk.

Bilirubin direkt negativ, indirekt 0,64 mg-%, Thymoltest: 6,9, Takata-Ara positiv mit 60 mg-%, Rest-N 25,2 mg-%, NaCl 582 mg-%, Blutbild 3,9 Mill. Erythro, 80% Hb, Leuko 8300, davon 2% Stab, 73% Segm, 25% Lympho. Blutkörperchensenkung 16/31, bei Kontrolle 32/60 mm. Urin o.B., Restharn 65, später 5 cm³. Phosphatase im Serum, anorganischer Phosphor, alkalische Phosphatase und saure Phosphatase normal. Wassermann im Liquor negativ. Pandy Spur, sonst negativ. Zucker 64 mg-%, Kochsalz 714 mg-%, Gesamteiweiß 26,4 mg-%, Globuline 2,4 mg-%, Albumine 24,0 mg-%. Eiweißquotient 0,1. Goldsol und Mastix ohne Veränderungen, Liquordruck 340 H₂O mm.

Verdacht auf komprimierenden Prozeß. Caudatumor? Gebessert entlassen (Oberarzt Dr. SCHLEPPER und Dr. VOM DAHL).

* Teilweise vorgetragen und weitere Lichtbilder vorgewiesen am Kongreß der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin, Zürich 1958.

Aus der Krankengeschichte der Städtischen Krankenanstalten Düsseldorf: Aufnahme 20. 8. 57. Klagen: Im linken Fuß besonders im 3.—5. Zeh Schmerzen. Vorher gestörtes Tastempfinden besserte sich, ebenso der Schmerz in der rechten Fußsohle und in den rechten Zehen. Auch der Blutbefund besserte sich. Keine

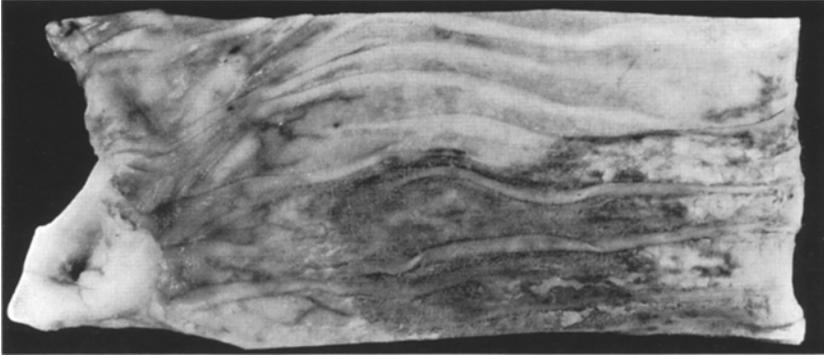


Abb. 1

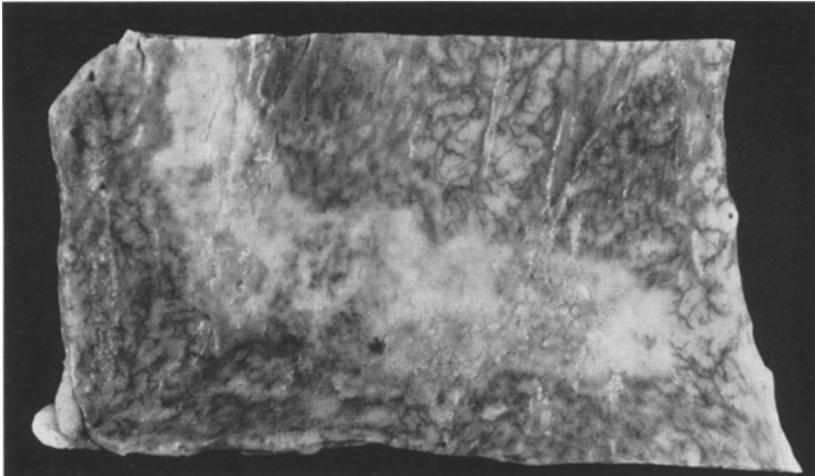


Abb. 2

Abb. 1 u. 2. Dünndarm von innen: Hämorrhagische und anämische Nekrosen

Metastase, kein Caudaprozeß, Entlassung 19. 9. 57 gebessert. Bei der Abschlußuntersuchung bestand lediglich noch eine geringe Hypästhesie und Hypalgesie der Beugeseite der 5. Zehe und eine umschriebene Hyperpathie der rechten Fußrandsohle im Gebiete des Metatarsophalangealgelenkes (Doz. Dr. KUHLENDAHL).

Als Patient 14 Tage zu Hause war, stellte sich das gleiche Leiden wieder ein, jetzt auch im linken Fuß, dazu Fieber. Etwa 1 Monat nach der letzten Entlassung wurde er erneut in ein Krankenhaus eingeliefert: Die Haare gingen büschelweise aus; Sehstörungen; Verdacht auf Thallium-Vergiftung. Bauchbeschwerden, die auf krampflösende Mittel zurückgingen. 2 Tage vor dem Tod akute Bauchbeschwerden.

1 Tag vor dem Tod Ileus durch Narben (?) im Bauchfell, dabei waren schon Veränderungen in der Darmwand erkennbar und wurden mit Einstülpung übernáht.

Obduktion (SACHS). Frische, fibrinöse Peritonitis, *Dünndarmulcera*, oft ringförmig, bis 3 cm:2 cm, Ringe sind nicht ganz geschlossen, gehen von einem Gekröseansatz ab und erreichen den anderen nicht (Abb. 1 und 2).

Trübe Schwellung der Leber mit anämischen Flecken. Beginnende Pneumonie in Atelektase. Herzhypertrophie beiderseits, besonders links; mäßige allgemeine Atherosklerose. Gewebsatrophien und Narben in den Nieren: Einziehungen mit blauem und solche mit gelb-weißem Grund; die Nierenschlagadern, soweit präparierbar, unauffällig. Keine Nekrosen oder Geschwüre im Dickdarm. Kein Hirntumor, kein Rückenmarkstumor. Ischiadicus und Wadenmuskulatur unauffällig, keine Seitendifferenz in der Muskulatur. Keine erkennbare Anämie. Keine Zeichen von Osteoporose (geprüft durch Druck auf die Rippen). Keine Zahnhalsverfärbung aufgefallen.

Mikroskopisch in der *Lunge* nur eine frische Bronchopneumonie in partieller Atelektase, sonst Ödem, keine Pneumokoniose, kein Emphysem, keine Gefäßveränderungen.

Herz. Mäßige Hypertrophie und Atherosklerose, keine Verfettung der Herzmuskelfasern, nur selten Fettzellen im Interstitium; kleine Knötchen aus vorwiegend rundkernigen Zellen ohne gelapptkernige in der Nähe einer Arterie — im Schnitt aber von dieser noch getrennt.

Darm. Plättchen und Fibrinthromben in Venen der Mucosa, solche Venen manchmal bis in die Darmlichtung verfolgbar, durch Fibrinthromben verschlossen. Reichlich Fibrin auch in der Submucosa. Das Epithel fehlt bis auf geringe Reste, stellenweise fehlt es ganz, dann Schorf aus Nekrose über starker entzündlicher Infiltration durch alle Wandschichten, am schwächsten in der Muscularis. Stellenweise stark dilatierte und prall gefüllte Venen in der Submucosa. Dies besonders am Rande des Epithel-Defektes. Fibrinbelag auf der Serosa. Stark verdicktes Gefäß bei Trichromfärbung schmutzig-grün, stumpfer grün als das Bindegewebe, also vom Bindegewebe unterscheidbar. Dieses Gefäß anscheinend in einem Lymphknötchen. Im lymphadenoiden Gewebe vorwiegend dichte rundkernige Zellen und gelapptkernige, keine markige Schwellung.

Leber. Verbreiterte Peripherie durch reichlich Bindegewebe, spärlich auch sog. Gallengangswucherung. Ausgesprochen periphere, schmale perivasculäre bis mitteltropfige Verfettung. Auch im Zentrum etwas Bindegewebsvermehrung.

Milz. Trichrom. In den Schlagadern gelegentlich grüne Beläge an der Innenseite, ähnlich wie im Gehirn. Die Elastica ist in diesen Gefäßen stellenweise unterbrochen. An anderen Milzschlagadern stärkere Bindegewebspolster in der Intima bis zu Bildern wie bei einer Endarteriitis obliterans, aber keine entzündlichen Infiltrate, sondern nur Bindegewebe. Bei H.-E. fallen diese Arterien noch mehr auf durch ihre rote, homogene Verfärbung, die manchmal durch die ganze Wandschicht geht, wie *Hyalin*.

Niere. Keilförmige Bindegewebsnarben, darin dicht aneinander gedrängt Glomerulurnarben. Kollaterale Hyperämie. Vorwiegend zarte Bowmannsche Kapseln, manche aber auch stark verdickt, dann besonders in der Nähe des Stiels des Glomerulums. Dort homogen grün bei Trichromfärbung. Solche homogene grüne Verdickungen auch in der Intima der Gefäße der mittleren Arterien. Außerhalb der Narben lediglich das Bindegewebe etwas verdichtet, vereinzelt Rundzellenherde, Tubuli und Glomerula unauffällig (das Tubulusepithel allerdings autolytisch: dissoziiert, kernlos). Einzelner *Kalkzylinder*. Die Intima der großen Gefäße verdickt.

Wadenmuskel. Stellenweise im Zwischengewebe kernreich, stellenweise aber auch Kernschläuche, Thromben in einigen kleineren Venen, stärkere Durchsetzung des Muskels mit Fettgewebe.

Eine Schlagader durch ein *Knötchen* aus Bindegewebe aufgetrieben, darin reichlich Entzündungszellen, meist rundkernige, aber auch reichlich gelapptkernige. *Elastica* unterbrochen (Abb. 3).

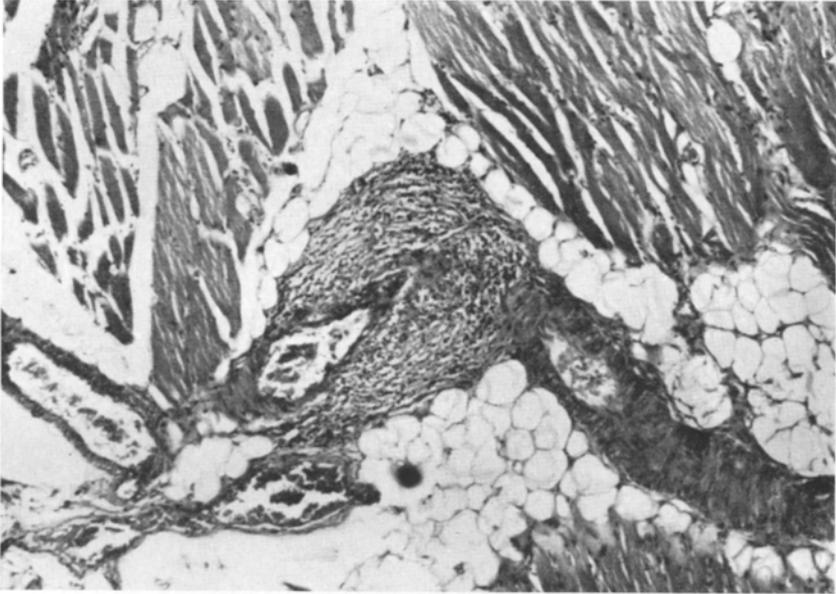


Abb. 3. Periarteriitis nodosa im Wadenmuskel

An einer anderen Stelle eine stark verengte Schlagader durch starke Verdickung der Intima. An einer Stelle ist die *Muscularis durchbrochen*, hier reichlicher Kerne, darunter auch gelapptkernige Leukocyten.

Prostata. Kein Carcinom. An einer Stelle *neben* einer *Arterie* wieder ein *entzündliches Infiltrat* mit vorwiegend rundkernigen und einigen gelapptkernigen Zellen. Ähnlich den anderen Infiltraten.

Ischiadicus. In einer mitgetroffenen größeren *Arterie* eine lockere, entzündliche Infiltration in der Intima. Ferner eine dichtere, knötchenförmige in der Adventitia.

Rückenmark (SPIELMEYER) keine Markscheidenausfälle.

Gehirn. Ein marantischer (?) Thrombus in einer Vene, vereinzelte kleine perivaskuläre Blutaustritte, stellenweise Ödem. Serologisch Typhus- und Ruhr-Antikörper ausgeschlossen.

Die spektralanalytische Untersuchung. Für den qualitativen und quantitativen Nachweis von Metallen bei Vergiftungen werden schon seit vielen Jahren die Ver-

fahren der spektrochemischen Analyse erfolgreich angewandt (W. GERLACH, J. VAN CALKER u. v. a.). Sie sind für gerichtsmedizinische Fragestellungen besonders wichtig, weil das Analysenergebnis dokumentarisch festgehalten ist und von jedem Sachverständigen beliebig oft abgelesen werden kann.

Für die Leuchtanregung biologischer Analysenmaterialien sind in den letzten Jahren eine Reihe von Verfahren entwickelt worden: Die Methode der Anregung im hochfrequenten Wechselstromlichtbogen nach GERLACH und SCHWEITZER, die Verdampfung und Anregung auf Kupferelektroden im Abreißbogen (J. VAN CALKER) und das Verfahren von R. MANNKOPF und CL. PETERS. Bei diesem werden einige Milligramm des Analysenmaterials auf vorgeformten reinsten Kohlelektroden im Lichtbogen verdampft. Die untere Elektrode ist leicht ausgebohrt, und in die Bohrung wird das Analysenmaterial vorsichtig eingedrückt. Diese Elektrode wird im allgemeinen als Kathode geschaltet, und der Bogenstrom bei einer Netzspannung von 220 V Gleichstrom auf 8 Amp. eingestellt. Der Lichtbogen wird im Verhältnis 1:2 auf den Spalt des Spektrographen abgebildet, und man erkennt dann im Spektrum die Linien der im Analysenmaterial enthaltenen Elemente mit hoher Empfindlichkeit in der unmittelbar über der Kathode gelegenen Kathodenglimmschicht. Da die Kathode Träger des Analysenmaterials ist, werden die Linien unmittelbar nach dem Austreten des Dampfes aus der glühenden Probe angeregt, d. h. also, in einer Zone, in der noch keine wesentliche Verdünnung des Dampfes durch Diffusion in die Umgebung erfolgt ist.

Die optische Apparatur besteht aus einem Quarzspektrographen Q 24 der Firma Carl Zeiss, Jena. Für die obenerwähnte Abbildung der Entladung auf den Spektrographenspalt wird eine Quarzlinse von 80 mm Brennweite verwendet. Der Spalt des Spektrographen wird auf die förderliche Spaltbreite von 5μ eingestellt.

Im vorliegenden Falle waren spektrochemische Vollanalysen von Blut, Leber, Niere, Kopfhaut mit Haaren, Magen-Dünndarm- und Dickdarminhalt durchzuführen. Hierbei erwies sich die Aufbringung der Analysenmaterialien als recht kompliziert, da sie z. T. kompakt zusammengeklebt waren und die Aufbringung auf die Trägerelektroden nur unter großen Schwierigkeiten gelang.

Es erwies sich als notwendig, mit einem Porzellanspatel etwa erbsengroße Stückchen von den Untersuchungsmaterialien abzutrennen, die dann auf die Trägerelektrode gebracht wurden. Nach dem Zünden des Lichtbogens bildet sich eine durch das immer vorhandene Natrium intensiv gelb leuchtende Bogenflamme aus, in der das Material verbrennt, verdampft und angeregt wird. Durch Vorversuche war eine günstigste Belichtungszeit von 20 sec ermittelt worden, welche auch für das Analysenmaterial eingehalten wurde. Die festen Substanzen sind nach dieser Zeit bis auf geringe Reste verdampft bzw. verbrannt. Flüssigkeiten wie Blut, Urin usw. werden im allgemeinen in Portionen von $3 \times 0,2$ ml auf die Elektrode gebracht und dann je 7 sec lang belichtet.

Die Auswertung der Aufnahme ergab bei allen Proben mit Sicherheit die Abwesenheit folgender als Ursache für die Vergiftung in Betracht gezogener Elemente: As, Ag, Bi, Hg, Pb, Sb, Sn, Te, Tl. Als auffallenden Befund beobachteten wir dagegen z. T. beträchtliche Mengen Cadmium. Dieses Element ist mit hoher Empfindlichkeit nachzuweisen durch seine empfindlichen Linien 2288,0 Å und 3261,1 Å sowie durch andere schwächere Linien.

Die genannten Linien sind Grundlinien des Cadmiumbogenspektrums, sie gehen beide vom Grundzustand aus und sind mit den Anregungsspannungen von 5,41 und 3,80 eV bei der Anregung im Lichtbogen besonders empfindlich.

Abb. 4 zeigt Ausschnitte aus dem kurzwelligen Teil der Spektren von Blut und Leber, in denen die empfindlichste Cd-Linie 2288,0 Å

deutlich zu erkennen ist. Darüber hinaus erscheinen bei beiden Substanzen Linien des Phosphors und im Blut noch zahlreiche Eisenlinien. Auffällig ist auch die hohe Intensität der Zn-Grundlinie 2138,5 Å in beiden Analysenmaterialien. Entsprechend der höheren Cadmium-Konzentration ist Cd 2288,0 Å in der Leber wesentlich stärker als im Blut. Außerdem erscheinen hier zusätzlich auch die schwächeren Cd-Linien 2267,5 und 2144,4 Å.

Für eine quantitative Cadmiumbestimmung wäre es nun notwendig gewesen, dem Analysenmaterial ein sog. Bezugselement in bekannter Konzentration zuzu-

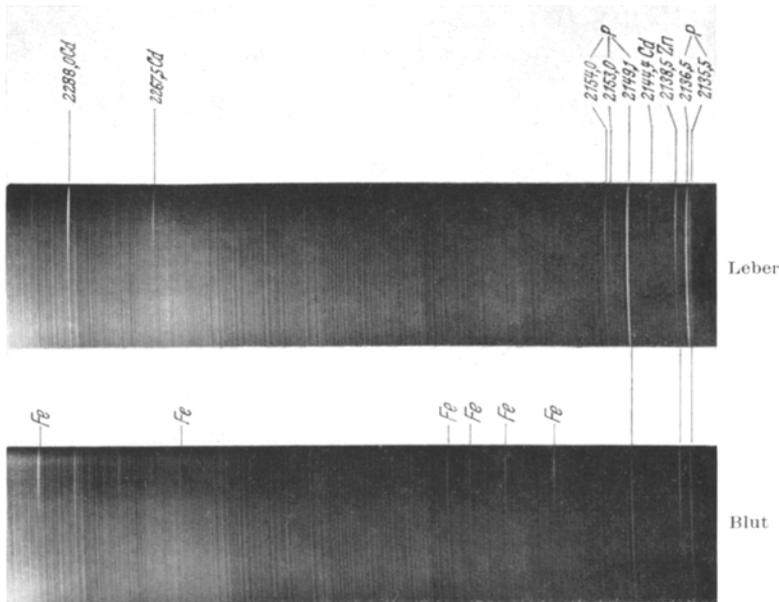


Abb. 4. Spektren von Leber und Blut auf Kohlenelektroden

setzen, um die Linien dieses Elementes dann als Intensitätsnormale für die Intensitätsmessung der Cd-Linien zu verwenden. Da jedoch bei der Untersuchung zunächst nur eine qualitative Vollanalyse gefordert wurde, wurde kein Bezugselement zugesetzt, da dieses u. U. die Vollanalyse gestört hätte. Nachträglich wurde eine Konzentrationsreihe von Cadmium in abgestuften Konzentrationen aufgenommen und hierin die Intensitäten der Cd-Linien mit Hilfe der spd-Skala nach ADDINK bestimmt. Eventuelle Intensitätsbeeinflussungen durch Analysenpartner wurden entsprechend berücksichtigt. Die so gewonnenen Intensitäten werden dann in Beziehung zu den entsprechenden Konzentrationen der Standardlösungen der Konzentrationsreihe gesetzt und liefern so die Grundlage für die halbquantitative Auswertung der Analysenspektren. Naturgemäß ist die Fehlergrenze bei diesem Verfahren größer als bei einer mit aller Sorgfalt von vornherein als quantitative Analyse mit Bezugselement angesetzte Untersuchung. Die folgenden Analysenergebnisse haben durchweg eine Fehlergrenze von etwa 20%.

Im einzelnen ergaben sich folgende Cadmiumkonzentrationen in γ -% :

Tabelle 1

Blut	10	Mageninhalt	10
Kopfhaut	50	Dünndarminhalt	Spuren
Leber	500	Dickdarminhalt	Spuren
Niere	1000		

Darüber hinaus wurden die Aufnahmen von Niere und Magensaft noch auf andere Elemente voll ausgewertet. Es ergaben sich folgende Befunde, wobei die Anzahl der + ein relatives Maß für die Intensität der beobachteten Spektrallinien darstellt:

Tabelle 2

Niere		Niere		Mageninhalt		Mageninhalt	
Ca	++++	Na	++	Al	+	Mg	++++
Cd	++++	P	+++	Ca	+++	Na	+++
Cu	++	S	+++	Cd	+	P	+++
Fe	+++	Zn	+	Cu	++	Si	+++
K	+++			Fe	+++	Zn	+
Mg	++++			K	++		

Zur Giftquelle. Die Überprüfung der Arbeitsplätze, insbesondere des Schwellenbetriebes, gab keine Hinweise. Der Verlauf der Vergiftung — Verschlimmerungen im Haushalt und Besserungen bei langem Klinikaufenthalt — wies auf eine Giftquelle im Haushalt.

Mit einem Tauchsieder wurde über 2 Jahre jeden Morgen Kaffee gekocht. Der Vater hat jeden Morgen von diesem Kaffee getrunken, aber auch seine Frau und sein Sohn, die nicht erkrankten.

Sonst keine verchromten oder vernickelten Haushaltsgegenstände. Die Frau kochte nur in Emailletöpfen, nicht in Aluminiumtöpfen. Konservendosen wurden zum Einmachen von Fleisch, Obst oder Gemüse nicht verwendet, Fruchtweine nicht zubereitet. Ein Kühlschrank war nicht in der Wohnung. Kein Hinweis auf Giftmord.

Der Tauchsieder selbst bestand hauptsächlich aus Kupfer, Zinn und Nickel, Cadmium enthielt er in Spuren. Am Tauchsieder haftete reichlich *Kesselstein*. In ihm wurde Cadmium in einer Konzentration von weniger als 0,01% festgestellt.

Zur Prüfung der Frage, ob Cadmium im Kesselstein selten oder häufig vorkommt, wurde ein ständig in einem anderen Haushalt benützter *Aluminiumkessel*, der vorher nur zum Wasserkochen verwendet worden war, untersucht. *Auch sein Kesselstein enthielt Cadmium!*

Wenn mit dem angeschuldigten Tauchsieder Wasser angewärmt und auf $\frac{1}{3}$ eingedampft wurde, konnte Cadmium in dem Wasser nicht nachgewiesen werden, d. h. die Konzentration war sicher unter 1 γ -%.

Deutung

Die klinischen Verdachts-Diagnosen wechselten von Beinvenenthrombose über Prostata-Carcinom und Cauda-Tumor zu Thallium-Vergiftung. Dieser Verdacht bestand auch nach der Leichenöffnung und wurde erst durch die spektrochemische Untersuchung korrigiert. Eine Überraschung war der Befund einer Periarteriitis nodosa!

Deuten kann man diesen Fall somit aus zwei verschiedenen Blickwinkeln: vom Cadmiumgehalt der Organe (I.), oder von der Periarteriitis nodosa (II.).

I.

Durch Cadmium sind von den klinischen Symptomen und den anatomischen Befunden zu erklären: Durchfall (KÄRBER), erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit (FRIBERG, BAADER), leichte Anämie (FRIBERG), Gewichtsabnahme (BAADER), neuralgische Schmerzen (MOESCHLIN), Schlaflosigkeit (MOESCHLIN), Thymol-, Takata-Ara-Reaktion, leichte Lebercirrhose mit peripherer Verfettung (PETERSON), tubuläre Nierenschäden mit Zylindern bis zur interstitiellen Nephritis (FRIBERG) oder Kalknephrose (PETER und REINL). Dünndarmulcera sind bei experimentellen Cadmium-Vergiftungen bekannt (Zit. nach PETRIS Tabellen, im Text ist allerdings nicht ersichtlich, ob nicht direkte Verätzungen durch konzentrierte Lösungen gemeint sind).

Nach Versuchen mit Isotopen wird Cadmium durch den Magen-Darm-Tractus auch wieder ausgeschieden (TOBIAS u. Mitarb.), was auch nach den Erfahrungen mit anderen Schwermetallen zu erwarten war. Die segmentalen Erweiterungen des Jejunums (BAADER und HÖRSTEBROCK) können Vorläufer unserer Nekrosen und durch die Darmlähmung bei Peritonitis verdeckt worden sein.

Daß ein Harnbefund fehlte, spricht nicht gegen eine besondere von FRIBERG beschriebene Proteinurie. Sie kann bei gewöhnlichen Untersuchungsmethoden übersehen werden.

Eine lange Reihe von Befunden *spricht demnach für eine Cadmium-Vergiftung.*

Daß das Gift eingeatmet worden wäre, ist praktisch ausgeschlossen, da die sonst regelmäßigen Veränderungen an den Atemwegen fehlten. Es war somit nach einer *oralen* Vergiftung — und wegen des Fehlens von Verätzungen — mit *verdünnter Lösung* zu suchen.

Ein Tauchsieder wird nicht das erste Mal als Quelle angeschuldigt (CRAMER). Neu aufzuwerfen ist aber die Frage nach einer *Anreicherung im Kesselstein*, zumal nach dem Lösen von Kesselstein bereits eine akute Cadmium-Vergiftung beobachtet wurde.

Genügen aber die gefundenen Cadmiummengen, um Krankheit und Tod auf eine Cadmium-Vergiftung zurückzuführen? Ist ein gewisser Cadmium-Gehalt physiologisch?

Aus Nieren von Tieren — besonders vom Pferd — ist ein cadmiumhaltiges Proteid isoliert worden, das niedriges Molekulargewicht mit einer geringen Anzahl von Cadmiumatomen im Mol hatte (MARGOSHES und VALLEE). Im Urin von As-geschädigten Weinbauern wurde neben As immer wieder Cd deutlich nachgewiesen (VAN CALKER). BENOIT fand bis zu 10 mg-% Cadmium in der Niere von Krankenhausleichen nach verschiedenen natürlichen Krankheiten. In anderen Organen wurde von BENOIT nur unregelmäßig und viel weniger Cadmium nachgewiesen. FRIBERG hat dagegen neben seinen Cadmiumvergifteten auch andere Nieren untersucht und darin kein Cadmium gefunden.

Es entsteht also die Frage, bei welchen Mengen ein physiologischer Cadmiumgehalt aufhört und wo die Vergiftung beginnt.

Tabelle 3. Beobachtete Cadmium-Mengen in mg-% des Feuchtgewichtes

	BENOIT	FRIBERG				BORNELL	HÖRSTEBROCK	SACHS und V. CALKER	LANE
	physiologisch?	physiologisch? 2 x	Industrie- arbeiter	4 Todes- fälle	Kanin- chen- experiment	1 Todes- fall	1 Todes- fall	1 Todes- fall	1 Todes- fall
Blut			0,01 bis 0,03					00,1	
Niere	10 (Trocken- substanz)	0		1,3—8	30—70	6,2	12	1	0,2
Leber		0		2,3 bis 14,5	10—40	33	9	0,5	0,02
Exposition in Jahren				18—26		32	16	2	2
Danach keine Exposition bis zum Tode in Jahren				3—9!		2	4		5

Unter dem Eindruck „physiologischer“ Cadmium-Befunde in der Niere ist die Meinung aufgetaucht, man solle eine Cadmium-Vergiftung erst dann diagnostizieren, wenn das Cadmium auch außerhalb der Niere in entsprechenden Mengen gefunden wird. Hier ist Cadmium an mehreren Stellen des Körpers nachgewiesen worden wie Blut, Kopfhaut, Leber, Magen, Dünndarm, Dickdarm. Vergleicht man die gefundenen

Mengen mit erreichbaren Literaturangaben, so hat unser Fall zwar nicht die geringsten der berichteten Werte, liegt aber immerhin zwischen den Fällen mit niedrigen Werten (Tabelle 3).

II.

Als Cadmium-Vergiftungssymptome sind von den hier gefundenen bisher *unbekannt*: Periarteriitis nodosa, Nierennarben, Herzhypertrophie (gelegentlich schon beschrieben: WILSON u. Mitarb.), Haarausfall und Sehstörungen.

Haarausfall und Sehstörungen durch Cadmium-Vergiftung zu erklären, dürfte keine großen Schwierigkeiten machen, wenn man an andere Schwermetallvergiftungen denkt. Die kleine Zahl der Beobachtungen mag Schuld daran sein, daß sie bisher unbekannt sind.

Ist aber die Periarteriitis nodosa ein neu entdeckter Befund der chronischen Cadmium-Vergiftung, oder trafen Cadmium und Periarteriitis nodosa zufällig zusammen?

Ein Zusammenhang ist nicht erwiesen, aber denkbar: Die Gefäßveränderungen sind dann entweder direkt toxisch oder auch als allergische Reaktionen auf wiederholt entstandenes, dem Körper fremdes Eiweiß zu deuten; denn Cadmium verbindet sich mit Eiweiß zu einem Cadmium-Albuminat (FRIBERG). Der allgemeinen Gepflogenheit folgend, alle erhobenen krankhaften Befunde nach Möglichkeit auf *eine* Ursache zurückzuführen, wird man bis zum Beweise des Gegenteils auch hier am besten einen Zusammenhang zwischen Periarteriitis nodosa und Cadmium-Vergiftung annehmen — dies natürlich nicht zur strafrechtlichen Verfolgung, sondern im Hinblick auf Erkennung und Verhütung.

Schlußfolgerungen

1. Die Annahme einer Cd-Vergiftung wirft die Frage auf, ob nicht gelegentlich Cadmium-Vergiftungen oder andere Vergiftungen auch übersehen werden, wenn man sich mit der Diagnose natürlicher Krankheiten begnügt. So wie akute orale Cadmium-Vergiftungen unter anderen Diagnosen, z. B. Nahrungsmittelvergiftung, zu erwarten sind, so wären chronische orale Cadmium-Vergiftungen besonders unter den Krankheitsbildern zu suchen, von deren Ätiologie wir noch unklare Vorstellungen haben. Neben chronischen Leber- und Nierenleiden sollte man auch bei unklaren Kachexien und bei Periarteriitis nodosa öfters auf Schwermetalle und hierbei auch auf Cadmium untersuchen. Der Befund der Periarteriitis nodosa hätte in unserem Falle dazu führen können, alles als eine natürliche Erkrankung zu erklären, insbesondere auch die Darmulcera und die darauf folgende Peritonitis. Dies geschieht möglicherweise öfters, wenn kein Vergiftungsverdacht auftaucht oder wenn z. B.

nach negativem Thalliumbefund nicht hartnäckig nach weiteren Giften gesucht wird.

Bei der „zunehmenden Chemikalisierung des Alltags“ — unschön, aber treffend ausgedrückt — ist das Mißtrauen gerechtfertigt, daß nicht nur selten beobachtete akute Vergiftungen, sondern auch manche unserer bisher als natürlich gedeuteten „idiopathischen Erkrankungen“ Folgen ökonomischer Vergiftungen sind.

2. Dieses Mißtrauen sollte auch dazu führen, a) *Cadmium-Legierungen aus Küchengeräten und Nahrungsmittelbehältern* zu verbannen, wie dies in Deutschland schon lange vorgeschlagen (KÖRBER) und in den Vereinigten Staaten bereits geschehen ist. b) dem *Kesselstein* besonders zu mißtrauen und die Möglichkeit einer Cadmium-Anreicherung chemisch genauer zu prüfen.

3. Um die Häufigkeit und damit die Bedeutung des Problems zu erkennen, sollten ferner chemische Untersuchungen an Leichen erweitert werden, die keinerlei Vergiftungssymptome oder Befunde zeigen, also z. B. an Leichen nach mechanischen Verletzungen. Nur so wird die noch strittige Frage nach einem *physiologischen Cadmium-Gehalt und dessen Höhe* zu klären sein. Möglicherweise ist der Cadmium-Gehalt auch regionär verschieden, etwa durch verschiedene geologische Verhältnisse.

Die Zahlen der positiven Cadmium-Befunde werden dann sicher steigen. Ob wir sie als Vergiftung, als tragbaren Zivilisationsschaden oder als harmlosen Nebenbefund deuten, bleibt abzuwarten.

Zusammenfassung

Nach klinischen Vermutungsdiagnosen Thrombose, Prostatacarcinom mit Metastasen, Cauda-equina-Tumor und Thallium-Vergiftung wurden in zahlreichen Organen bis zu 1 mg-% Cadmium gefunden.

An einem 2 Jahre benützten Tauchsieder enthielt der Metallmantel Cadmium, der anhaftende Kesselstein noch größere Mengen. Auch anderenorts kommen anscheinend im Kesselstein höhere Konzentrationen vor als in den zugehörigen Geschirren.

Neben zahlreichen bekannten Befunden wurden Haarausfall, Sehstörungen und Periarteriitis nodosa in manchen Organen, besonders in der Wadenmuskulatur und im Ischiadicus gefunden. Ob die Periarteriitis ein noch nicht bekanntes Symptom der chronischen Cadmium-Vergiftung darstellt, wird diskutiert und vorerst ein Zusammenhang vermutet.

Die Beobachtungen regen Untersuchungen darüber an, wie weit Cadmium ohne Schaden im Körper vorkommen kann und unter welchen Bedingungen es sich im Kesselstein anreichert. Die alte Forderung, bei Küchengeräten und Nahrungsmittelbehältern keine Cd-Legierungen zu verwenden, wird unterstrichen.

Bei Erkrankungen unklarer Genese wie Periarteriitis nodosa, Leber- und Nierenerkrankungen sollte öfters chemisch nach Cadmium untersucht werden.

Literatur

ADDINK, N. W. H.: A rapid and accurate method of measuring line intensities in spectrochemical analysis. *Spectrochim. Acta* **4**, 36 (1950). — BAADER, E.: Das Cadmium-Problem, gewerbemedizinischer und klinischer Teil. *Bundesarbeitsblatt* **10** (1951), Beilage. — Die chronische Cadmium-Vergiftung. *Dtsch. med. Wschr.* **76**, 484 (1951). — BENOIT, W.: Über spektrographische Untersuchungen an Gewebsabschnitten menschlicher Organe unter Verwendung des Hochfrequenzfunken nach GERLACH, SCHWEITZER. *Z. ges. exp. Med.* **90**, 421 (1933). — Diskussionsbemerkung zu PETERS. *Verh. dtsh. Ges. Path.* **38**, 227 (1955). — BONNELL, J. A.: Zit. nach FRIBERG. — CALKER, J. VAN: Über den quantitativen spektralanalytischen Nachweis von Metallen bei Vergiftungen. *Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* **7**, 685 (1937). — Über einige Erfahrungen bei spektralanalytischen Untersuchungen mit einem Abreibbogen begrenzter Bogenlänge. *Z. anorg. u. allg. Chem.* **234**, 179 (1937). — CRAMER, H. J.: Eine akute perorale Cadmium-Gruppenvergiftung. *Dtsch. Gesundh.-Wes.* **11**, 1056 (1956). — FRIBERG, L.: Health hazards in the manufacture of alkaline accumulators, with special reference to chronic cadmium poisoning: Clinical and experimental study. *Acta med. scand. (Suppl. 240)*, **138**, 1 (1950). — Ablagerung und Verteilung von Cadmium bei chronischer Vergiftung des Menschen (engl.). *A.M.A. Arch. industr. Hlth* **16**, 27 (1957). — GERLACH, W.: Methoden und Anwendung der Emissionsspektralanalyse in der medizinischen Praxis und der medizinisch-biologischen Forschung. *Zeiss-Nachr.* **3**, 2 (1939). — GERLACH, W., u. E. SCHWEITZER: Ein Verfahren der Spektrenanregung mit Hochfrequenzfunken. *Z. anorg. u. allg. Chem.* **195**, 255 (1931). — GONZALES, TH., M. VANCE, M. HELPERN and CH. UMBERGER: *Legal medicine, pathology and toxicology*, 2. Aufl., S. 1003. New York: Appleton-Century-Crofts-Verlag 1954. — HÖRSTEBROCK, R.: Die pathologische Anatomie der chronischen Cadmium-Vergiftungen. *Bundesarbeitsblatt* **10** (1951), Beilage. — KÄRBER, G.: *Samml. Vergiftungsf.* **11**, A 843 (1940). — LANE: Zit. nach FRIBERG. — MANNKOPF, R., u. M. PETERS: Über quantitative Spektralanalysen mit Hilfe der negativen Glimmschicht im Lichtbogen. *Z. Physik* **70**, 444 (1934). — MARGOSHES, M., u. B. L. VALLEE: Zit. nach *Chemiker-Ztg* **81**, 759 (1957). — MOESCHLIN, S.: *Klinik und Therapie der Vergiftungen*. Stuttgart: Georg Thieme 1956. — PETER, H.: Organbefunde nach akuter Cadmiumvergiftung. *Verh. dtsh. Ges. Path.* **38**, 225 (1955). — PETERSON: Zit. nach MOESCHLIN. — PETRI, J.: *Pathologische Anatomie und Histologie der Vergiftungen*. In: HENKE-LUBARSCHS *Handbuch der pathologischen Anatomie*, Bd. 10, S. 546. Berlin: Springer 1930. — REINL, W.: Über zwei akute, tödlich verlaufene Vergiftungen durch Cadmium. *Med. Klin.* **1953**, 1891. — TOBIAS: Zit. nach MOESCHLIN. — WILSON: Zit. nach FRIBERG.

Professor Dr. H. W. SACHS,
Münster i. Westf., Von-Esmarch-Str. 86, Institut für gerichtliche Medizin
und
Professor Dr. J. VAN CALKER, Münster i. Westf., Schloßplatz 7,
Physikalisches Institut