

**G. SCHMIDT (Erlangen): Zur diaplacentaren Passage von Arzneimitteln, insbesondere von Chinin.** (Erscheint gesondert in dieser Zeitschrift.)

**G. VOIGT (Lund) und G. ADEBAHR (Köln): Ergebnisse bei experimentellen Nicotinvergiftungen.** (Siehe diese Zeitschrift.)

**W. ARNOLD (Hamburg): Untersuchungen zum Thalliumstoffwechsel.**

**D. OETER (Köln): Diffusionsbedingte Organveränderungen bei Salzsäurevergiftung.** (Mit 2 Textabbildungen.)

In der Statistik des Selbstmordes treten mehr und mehr die „harten“ zugunsten der „weichen“ Suicid-Methoden zurück (BOCHNIK, DOTZAUER). Die Säurevergiftung als „harte“ Methode ist von dieser Tendenz zwar gleichermaßen betroffen, doch konnten wir unter unseren 565 Fällen von Vergiftungs-Selbstmord einer Zehnjahresperiode (1951—1960) noch insgesamt 22 Fälle von Säure-Intoxikation — je zur Hälfte Salzsäure- und Essigsäurevergiftungen — beobachten.

In der pathologischen Histologie der Säurevergiftung wurden noch vor relativ kurzer Zeit wesentlich neue Einsichten gewonnen. So sind außer den Untersuchungen von PROKOP und SCHLEYER besonders die Beobachtungen von MANZ zu nennen, durch welche eine Säureresorption in das Pfortaderblut mit charakteristischen Vitalreaktionen der Leber nachgewiesen werden konnte.

Man sollte allerdings vermuten, daß bei einer so bekannten Vergiftung im makroskopischen Bild keine Neuigkeiten mehr zu erwarten sind. Auffällige Befunde in zwei Fällen von Salzsäurevergiftung veranlassen uns jedoch, uns mit diesem offenbar so erschöpften Gebiet neu zu befassen.

Das Bild der Säurevergiftung wird beherrscht von einer primär am Verdauungstrakt ansetzenden Ätzwirkung (MERKEL, WEYRICH). Organverätzungen außerhalb des Verdauungstraktes beruhen in der Regel auf einer postmortalen Säurediffusion. Jedoch ist auch die Möglichkeit einer vitalen Durchätzung der Magenwand und Anätzung benachbarter Organe nicht ausgeschlossen, da wegen der sofort stark nekrotisierenden Wirkung der Säuren eine vitale Zellreaktion am Angriffsstort nicht immer nachweisbar ist (LESSER).

Im Gegensatz zu Laugen, welche gewöhnlich ausgedehnte Kollisionsnekrosen des Oesophagus, wegen der neutralisierenden Wirkung des Magensaftes aber meist weniger schwere Veränderungen der Magen-

wand verursachen, schädigen anorganische Säuren den Oesophagus in der Regel nur gering bzw. nur oberflächlich. Dagegen bleiben sie wegen der einsetzenden Pylorospasmen in längerem Kontakt mit der Magenwand und setzen dort ausgedehnte Koagulationsnekrosen (BOIKAN). Ausgedehnte Säureverätzung des Magens bei nur geringer oder selbst vollständig fehlender Schädigung des Oesophagus sind deshalb klinisch wie auch autoptisch die Regel (ADLER, BAKER u. SPELLBERG, BOIKAN u. SINGER, CRUZ, DÉROBERT et al., FRANK, GANEM, KREMSEER, MANZ, PALMER u. SCOTT). Gleichzeitige erhebliche Verätzungen von Magen und Oesophagus stellen hingegen die Ausnahme dar (FRANZEN, GEISSLER, SCHRANZ).

Es kann somit auch nicht überraschen, daß bei überlebten Säurevergiftungen mit Pylorusstenose nur in 20% zugleich eine Oesophagusstruktur eintritt (ORATOR). Deshalb wird eine Säurepermeation im allgemeinen eine Verätzung jener Organe bewirken, welche der Magenwand anliegen (PETRI).

Gleiches beobachteten auch PROKOP und SCHLEYER bei einem Fall von Ertrinken in Schwefelsäure, bei welchem es zusätzlich zu einer massiven Säureaspiration gekommen war.

Dieser Fall ist dadurch besonders bemerkenswert, daß in sämtlichen von der Ätzwirkung erreichten Blutgefäßen — so in den Lungenschlagaderästen, in den Herzhöhlen und selbst im Verlauf eines Kranzgefäßes — das Blut dunkelbraun fest coaguliert war. Die Säurekoagulation des Blutes ist zwar bekannt (LESSER, PETRI), aber in dieser exzessiven Form zuvor noch nicht beschrieben worden.

Bei den Obduktionen zweier nach Salzsäurevergiftung Verstorbener konnten wir analoge Befunde erheben, obwohl es sich beide Male um Suicidenten handelte, also nicht um einen solch überaus massiven Vergiftungsmodus, wie es ein Ertrinken in Säure darstellen dürfte:

Eine 77jährige Frau hatte, offenbar infolge reaktiver Depressionen, aus einer Flasche mit 12,5%iger Salzsäure getrunken. Durch heftiges Klopfen machte sie sich den Hausbewohnern bemerkbar. Sie verstarb 2 Std später in der Klinik unter den Zeichen eines Kreislaufkollapses.

Die 12 Std nach dem Tode durchgeführte Obduktion hatte unter anderem folgendes Ergebnis:

Speiseröhrenschleimhaut gerunzelt, lederartig gehärtet und grau-schwarz verfärbt, stellenweise krümelig und ablösbar. Magen kontrahiert, Magenschleimhaut in ganzer Ausdehnung stark gefaltet, grau-schwarz verfärbt, coaguliert. Verätzung der Schleimhaut bis in den unteren Dünndarm. Etwa 1 cm tief reichende Verätzung des li. Leberlappens. Anätzung des Bauchfelles im oberen Bauchraum sowie eine mißfarben dunkelgrau-braune Färbung und lederartige Umwandlung der Muskulatur von vorderer Bauchwand und Zwerchfell. Grau-farbene Nekrose der Schleimhaut von Trachea und Bronchien bei unauffälligem Lungengewebe. Verätzung des Herzbeutels, Anätzung von Herzüberzug und oberster Muskelschicht der linken Kammerhinterwand.

In allen von der Ätzwirkung erreichten Bezirken fand sich in Übereinstimmung mit den Befunden von PROKOP und SCHLEYER eine Koagulation des Blutes von lachsartiger, braun-schwarzer Farbe. Insbesondere waren die Lumina des Sinus coronarius, der Venen an der Hinterwand des Herzens und beider Herzvorhöfe prall ausgefüllt.

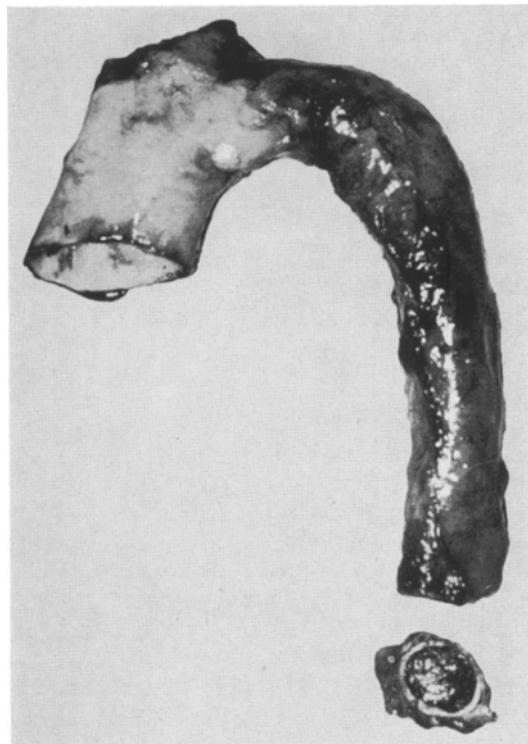


Abb. 1

Außergewöhnlich war der Befund, welchen die Aorta bot (Abb. 1): Die Gefäßwandung wies eine in Höhe des Aortenbogens beginnende und bis zur Höhe des Hiatus aorticus reichende braun-gelbe Verfärbung auf. Die Gefäßlichtung war in diesem Bereich durch einen der Wandung anhaftenden Ausguß vollständig coagulierten Blutes ausgefüllt. Die Brust-aorta hatte durch diese Veränderungen insgesamt nahezu die Beschaffenheit eines massiven Krückstockes angenommen.

Nach den topographischen Verhältnissen (Abb. 2) mußte diese Säurewirkung vom Oesophagus ausgegangen sein: Die Veränderungen liegen dort, wo Oesophagus und Aorta nur durch wenig Bindegewebe getrennt nebeneinander verlaufen, nachdem sie im Bogenteil zunächst noch durch

Trachea und linken Hauptbronchus auseinandergedrängt sind. Sie erstrecken sich bis in die Höhe des Hiatus aorticus, wo der gemeinsame Verlauf beider Organe endet.

Ähnliche Beobachtungen konnten wir in einem zweiten Fall machen: Ein 62jähriger Mann stand laut schreiend am Straßenrand. Nach eigenen Angaben hatte er soeben eine Flasche Salzsäure mit Rum getrunken, die Konzentration der Lösung konnte nicht mehr festgestellt werden. Während der Behandlung erbrach der Patient beständig, Spritzer des Erbrochenen verursachten an den Händen von Arzt und Pfleger starke Hautreizungen. 40 min nach Auffindung starb der Patient.

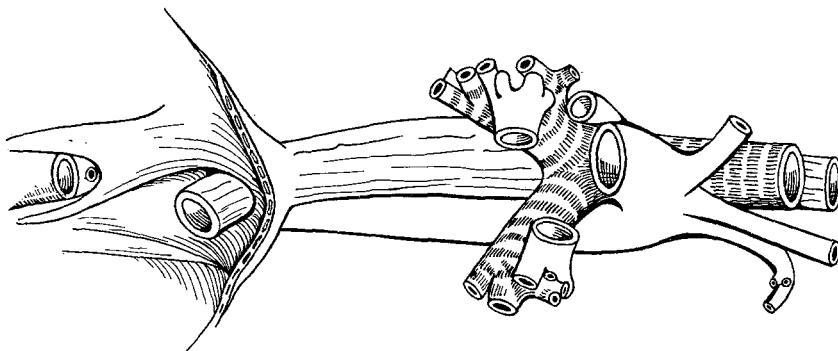


Abb. 2. Nach CORNING: Lehrbuch der topographischen Anatomie

6 Std nach dem Tode wurde bereits obduziert:

Auch in diesem Falle war der Oesophagus erheblich verärtzt. Die Schleimhaut des stark dilatierten Magens war in ganzer Ausdehnung coaguliert. Im übrigen fanden sich etwa die gleichen, auf den Brustraum übergreifenden Verätzungen im Oberbauch wie in Fall 1.

Auch in diesem Fall war die Aortenwand in der Pars descendens in gleicher Ausdehnung durchätzt. Das Blut im Aortenlumen war diesmal nur zum Teil coaguliert. Als Beweis für die von uns angenommene, vom Oesophagus ausgehende Säurepermeation haftete coaguliertes Blut fest der medialen Wand der Brustaorta an, welche dem Oesophagus am unmittelbarsten benachbart ist.

Wie erklärt sich nun der ungewöhnliche Schweregrad, welchen die Säureeinwirkung auf den Oesophagus selbst als auch die Permeation in die Tiefe erkennen lassen. Diese widerspricht der Regel, daß Mineralsäuren im Oesophagus meist nur geringe oberflächliche Schäden setzen.

In beiden Fällen wurde die Säure offenbar bei nüchternem Magen eingenommen, da die gesamte Schleimhaut in gleichem Ausmaß betroffen war. Andernfalls wäre eher eine Verätzung zu erwarten gewesen, die sich auf die Magenstraße einschließlich der Pars pylorica beschränkt (BOIKAN). Beide haben weiterhin offenbar auch eine größere Menge des Giftes eingenommen.

Offenbar hat somit in beiden Fällen ein besonders intensiver Kontakt der Säure mit der Oesophaguswand sowohl bei Einnahme als auch bei dem wiederholten Erbrechen der kaum durch Mageninhalt verdünnten Säure stattfinden können. Schließlich muß auch die Möglichkeit von Kardiospasmen, wie sie auch durch andere irritierende Flüssigkeiten, z. B. hochprozentigen Alkohol, ausgelöst werden können, in Erwägung gezogen werden.

Außer der intravitalen Einwirkung muß auch eine postmortal fort-dauernde Säurewirkung von der säuregehärteten, erstarrten, ein Säure-depot enthaltenden Oesophaguswandung und dem angrenzenden Bindegewebe aus gedacht werden. An sich sollte zwar die Eiweißcoagulierung eine gewisse Barriere darstellen. Die Schwere des Befundes läßt aber den Schluß zu, daß auch die säurecoagulierte Oesophaguswandung vital oder postmortal noch Säureionen durchwandern läßt.

Die Frage, inwieweit die Säurepermeation von Oesophaguswand und Aortenwand möglicherweise ein vitaler Vorgang ist, läßt sich schwer beurteilen, da die momentan stark nekrotisierende Wirkung der Säure eine vitale Reaktion am Angriffsort verhinderte.

Die fixierte Blutfüllung der Aorta in Fall 1 entspricht einem Zustand, wie er ja auch noch kurz nach dem Tode anzutreffen ist, er läßt, wie auch der Befund in Fall 2, vermuten, daß die Ätzwirkung dieses Gefäß zumindest relativ schnell erreicht haben muß.

Dr. D. OETER, 5 Köln,  
Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität

**GANSAU (Berlin): Angewandte Infrarot-Spektroskopie in der Toxikologie.**