

Phosphorwasserstoffvergiftung

Autor(en): **Loewenthal, Meinhardt**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **4 (1948)**

Heft 4

PDF erstellt am: **17.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-306937>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus dem gerichts-medizinischen Institut der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. S. Schönberg

4. Phosphorwasserstoffvergiftung¹⁾

Von Meinhardt Loewenthal

Die Literatur kennt eine Reihe von Mitteilungen über die Toxikologie des gasförmigen Phosphorwasserstoffs, PH_3 , deren spärliche Angaben vielfach widersprechend sind. Vor allem fehlen pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische Befunde, so daß das anatomische Substrat noch der eigentlichen Aufklärung bedarf.

Ein eigener Fall einer Phosphorwasserstoffvergiftung durch eine Metallkomposition zeigt die Schwierigkeit des Nachweises dieser Vergiftung. Es gelang in diesem Falle lediglich auf chemischem Wege durch eine lückenlose Analyse die tödliche Noxe zu identifizieren. Nachfolgende Tierversuche konnten die Giftigkeit und Gefährlichkeit des in der Metallkomposition enthaltenen PH_3 beweisen.

Weitere Tierversuche mit reinem Phosphorwasserstoff, dargestellt aus Phosphoniumjodid und Natronlauge, dienten zur Ermittlung einerseits der tödlich wirkenden atmosphärischen Konzentration und andererseits der bis anhin unbekanntem anatomischen Veränderungen. Zunächst wurde die Toleranz verschiedener atmosphärischer Konzentrationen des Phosphorwasserstoffs ermittelt. Hierbei ergaben sich bestimmte Gesetzmäßigkeiten zwischen der Relation von atmosphärischer Konzentration, Einwirkungsdauer und der jeweils gesetzten pathologisch-anatomischen Veränderungen. Diese Beziehungen ließen 3 Gruppen im Vergiftungsablauf unterscheiden.

1. *Akute Vergiftung.* Für die Maus ist die tödliche atmosphärische Konzentration (A.K.) dann erreicht, wenn sich in der Atmungsluft 0,005% PH_3 befindet. Eine A.K. von 0,0025% PH_3 wird mindestens 24 Stunden vertragen. Für das Kaninchen beträgt die tödliche A.K. 0,02% PH_3 . Die klinischen Symptome ebenso wie die pathologische Anatomie entsprechen vollkommen dem Erstickungstod aus irgendwelcher Ursache. Es fanden sich hierbei keine spezifischen Veränderungen, so daß der Nachweis einer akuten PH_3 -Vergiftung nur auf chemischem Wege möglich erscheint.

¹⁾ Die ausführliche Arbeit erscheint in der Schweiz. Z. Path. u. Bakt.

2. *Subakute Vergiftung.* Darunter verstehen wir den Vergiftungsablauf nach mehrfachen Expositionen der Versuchstiere in einzeln nicht tödlicher A.K. – unter Zwischenschaltung von Frischluftaufhalten –, welche innert 24 Stunden zum Tode führen. Bezüglich der Toleranz konnten wir feststellen, daß Kaninchen ohne weiteres 1 Stunde bei 0,01% PH_3 Atm. überlebten. Weitere Expositionen innert 24 Stunden wurden aber nur dann ertragen, wenn die Summe der jeweils angewen-

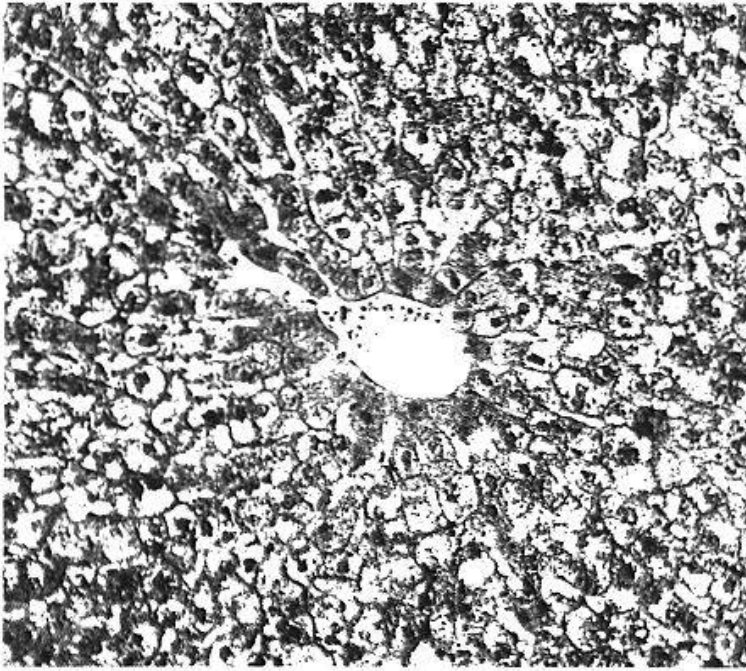


Abb. 1. Leber Häm.-Eos., 110fach, Hydrop.-albumin. Degeneration.

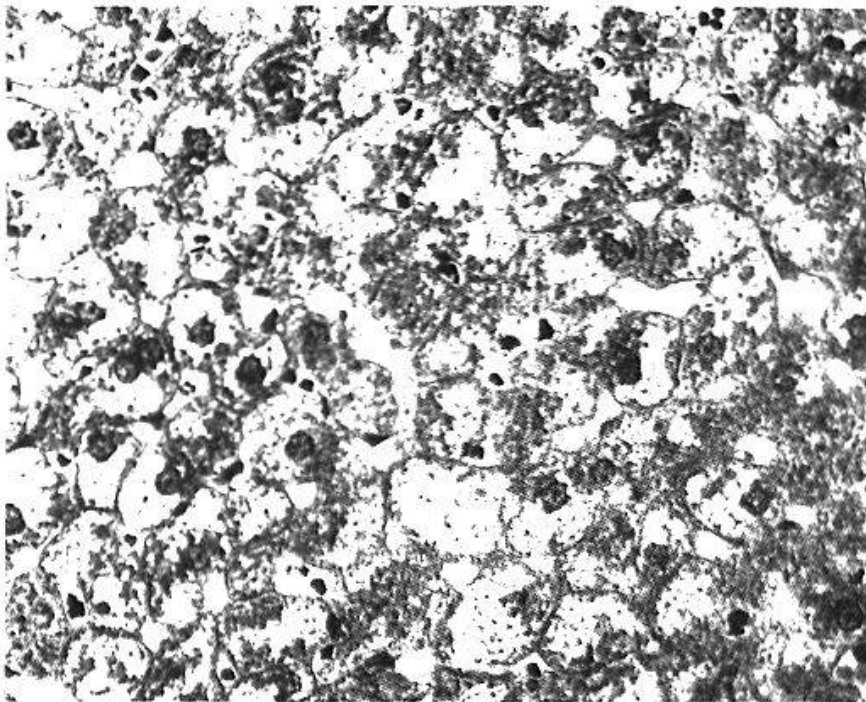


Abb. 2. Leber Häm.-Eos., 300fach, Hydrop.-albumin. Degeneration.

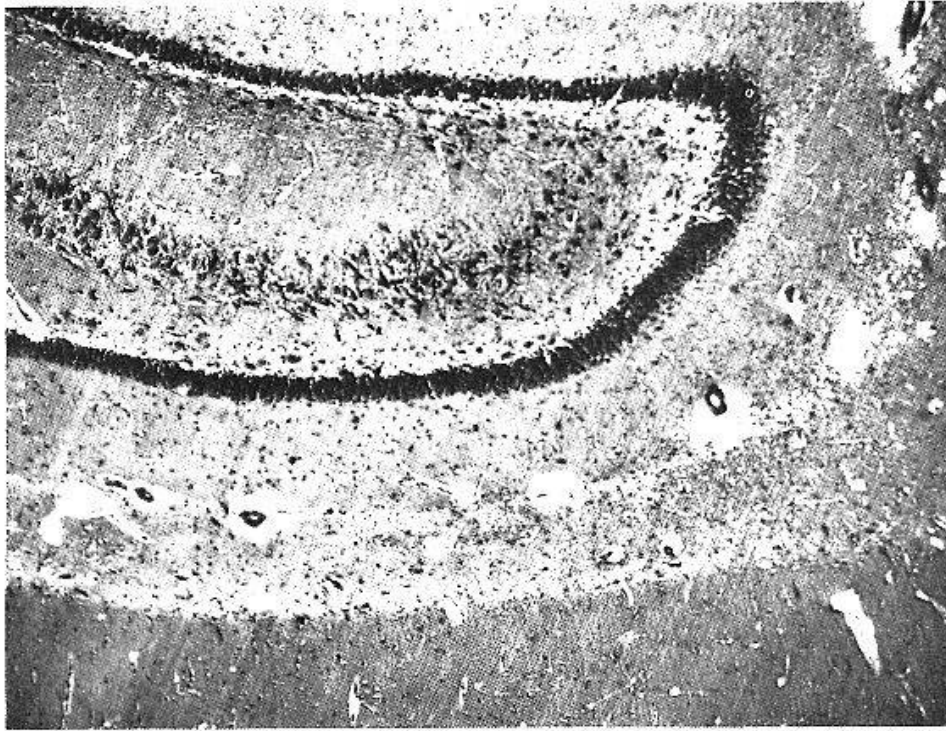


Abb. 3. Hirn Häm.-Eos., 60fach. Massenhaft perivaskuläre Lichtungshöfe.

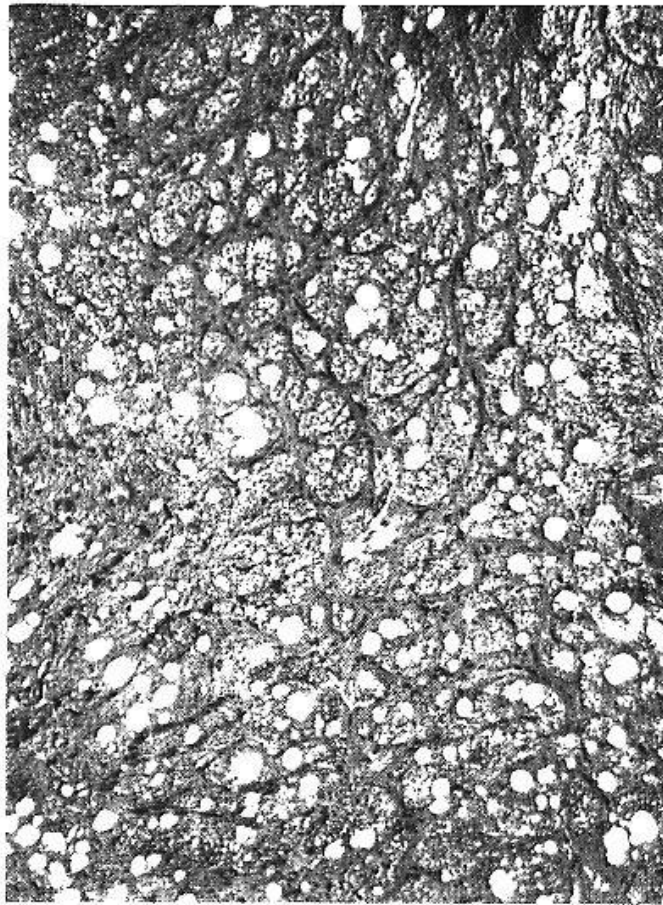


Abb. 4. Häm.-Eos., 60fach. Status cribrosus cerebri.

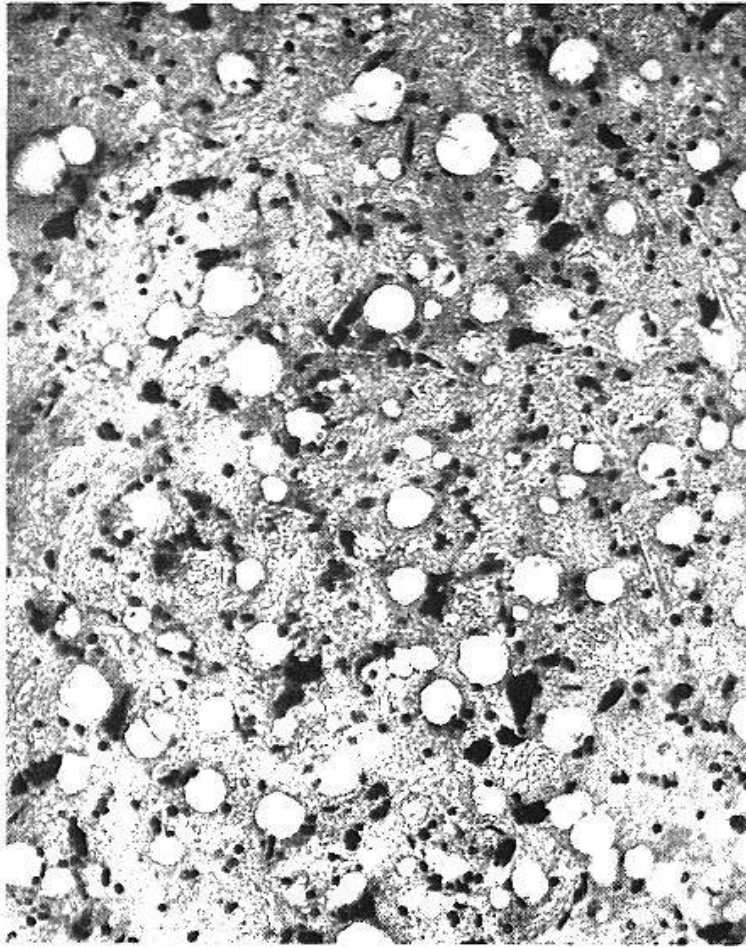


Abb. 5. Fibrinfärb., 110fach. Status cribrosus cerebri.

deten A.K. bei der 2. oder 3. Exposition nicht die Höhe der tödlichen A.K. von 0,02% erreichte. Dabei spielte weder die Dauer der Frischluftintervalle, noch der Zeitpunkt der Exposition innerhalb 24 Stunden eine Rolle. Wurde aber die Konzentrationsgrenze erreicht, – Summe der jeweils angewandten A.K. – so führte sie unweigerlich zum Tode. Als klinische Symptome der subakuten Vergiftung beobachteten wir Schlahheit der Muskulatur, schlaife Parese der hinteren Extremitäten, Durst, erst verlangsamte, dann beschleunigte Atmung, Kotabgang, tonisch-klonische Krämpfe, Mydriase. Das Blutbild zeigte keinerlei Veränderungen. Der makroskopische Sektionsbefund bestand in stärkster Stauung der Organe und nur geringgradigem Lungenödem. Die mikroskopische Untersuchung hingegen ergab außerordentlich charakteristische Befunde. Es fanden sich teils gefäßgebundene, teils von diesen unabhängige, dichtstehende Hohlraumbildungen, welche die Hirnsubstanz siebartig durchlöchert erscheinen ließen, ein Zustand, den wir als „Status microcavernosus cerebri“ bezeichneten. Ähnliche histologische Bilder, jedoch in viel geringerem Ausmaß, sieht man beim anaphylaktischen Schock. Weiterhin ließen sich Leberveränderungen im Sinne einer hydropisch-

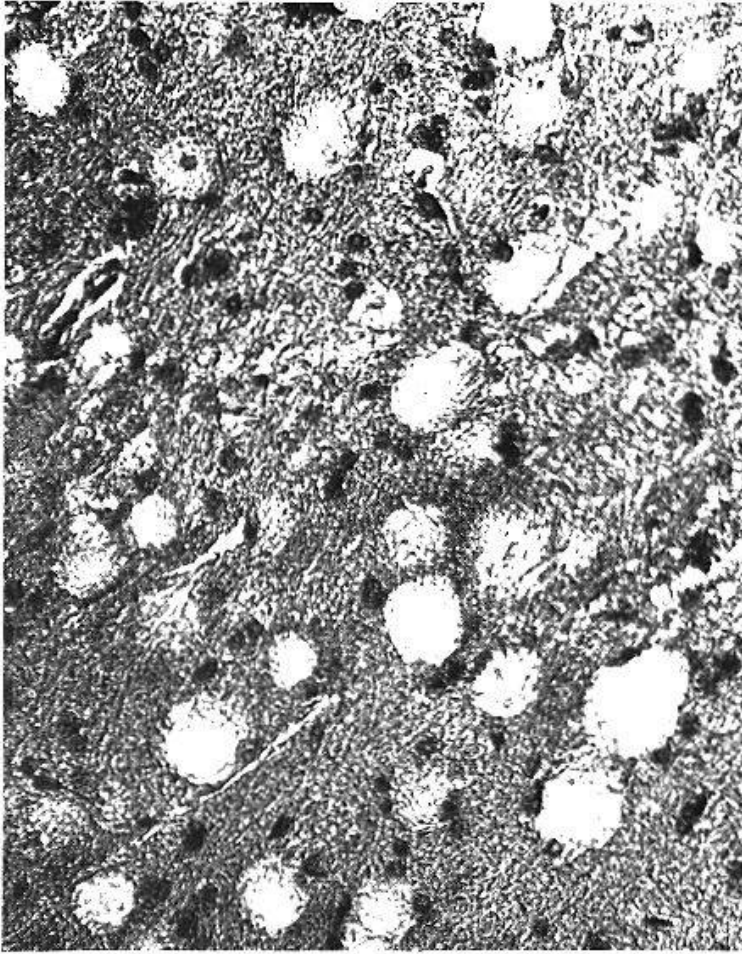


Abb. 6. Hirn - Fettfärb.,
300fach. Status cribrosus
cerebri.

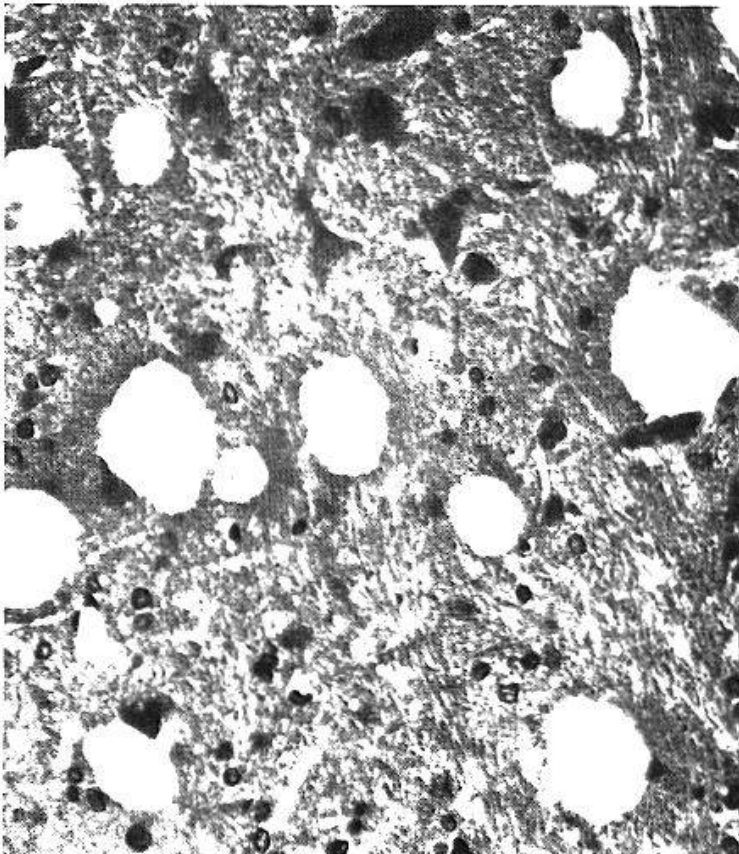


Abb. 7. Häm.-Eos.,
300fach. Status cribrosus
cerebri.

albuminösen Degeneration nachweisen. Die Pathogenese dieser Erscheinungen möchten wir dahin analysieren, daß PH_3 vom Blut aufgenommen, enge Bindungen mit den roten Blutkörperchen eingeht und eine Schädigung der Gefäßwände mit spastischen und paralytischen Zuständen hervorruft, so daß es zu osmotischen und Permeabilitäts-Störungen kommt, die zusammen mit stärkster Lymph- und Blutstauung die Schädigungen in Hirn und Leber erzeugen. Da wir den „Status microcavernosus cerebri“ schon bei zwei menschlichen CO-Vergiftungen gesehen haben, können wir diese Veränderungen nicht als spezifisch für die PH_3 -Vergiftung ansehen.

3. Als *subchronische Vergiftung* bezeichnen wir den Vergiftungsablauf bei mehrfacher Exposition in PH_3 Atm. mit länger dauernden Frischluftintervallen, wobei der Exitus nicht unter 8 Tagen eintrat. Dabei starben die Tiere unter den gleichen klinischen Erscheinungen, wie bei der subakuten Vergiftung, aber außerhalb der PH_3 Atm. Das Blutbild zeigte eine Zunahme der Erythrocyten mit Anisocytose und Polychromatie. Weiterhin kam es zu einer Leukopenie mit relativer Lymphocytose. Während der makroskopische Sektionsbefund sich nicht von der subakuten Vergiftung unterschied, trat bei der mikroskopischen Untersuchung die direkte toxische Wirkung des PH_3 auf das Zentralnervensystem hervor. Es fand sich eine starke degenerative Schädigung der Ganglienzellen, während der „Status microcavernosus cerebri“ nur in angedeutetem Maße vorhanden war.

Aus der Gegenüberstellung des mikroskopischen Substrats von subakuter und subchronischer Vergiftung läßt sich erkennen, daß der Status microcavernosus cerebri offenbar eine transitorische Veränderung darstellt. Die Schädigung der Ganglienzellen ist irreparabel; bei der subakuten Form ist sie nur in minimem Ausmaß, bei der subchronischen sehr ausgedehnt vorhanden. Dieser Umstand erklärt auch die Schwierigkeit, eine chronische Vergiftung experimentell zu erzeugen, welche in der Praxis übrigens unbekannt ist.

Nach unseren Untersuchungen muß der gasförmige Phosphorwasserstoff in die Gruppe der Gifte eingereiht werden, welche primär das Zentralnervensystem schädigen.

Zusammenfassung

Mitteilung eines Falles von Phosphorwasserstoffvergiftung durch eine elektrolytisch hergestellte Metallkomposition. In Tierversuchen wird das Krankheitsbild, die pathologische Anatomie sowie die Toxikologie der PH_3 -Vergiftung festgestellt. Die akute Vergiftung entspricht dem akuten Erstickungstod, die subakute führt zu höchstgradigen Blut- und Lymph-

stauungen mit eigenartigen Hirn- und Leberschädigungen. Die subchronische Vergiftung zeigt direkte irreparable Schädigungen des Zentralnervensystems. Hinweis auf gewisse Beziehungen zur Kohlenmonoxydvergiftung und dem anaphylaktischen Schock.

Résumé

Communication d'un cas d'intoxication par l'hydrogène phosphoré au cours de la fabrication d'un complexe métallique par électrolyse. Dans une expérimentation sur l'animal, l'on a étudié l'aspect clinique, l'anatomie pathologique et la toxicologie de l'empoisonnement par l'hydrogène phosphoré. Dans le cas d'un empoisonnement aigu on a le tableau d'une mort subite par suffocation. Lorsque l'intoxication est subaiguë, on trouve une stase importante du système circulatoire sanguin et lymphatique, accompagnée de lésions cérébrales et hépatiques caractéristiques. Un empoisonnement subchronique provoque des lésions directes et irréversibles du système nerveux central. Cette étude se termine par une comparaison avec l'intoxication par le monoxyde de carbone, et avec le shock anaphylactique.

Riassunto

Riferimento di un caso di avvelenamento di gas idrogeno fósforo da una composizione di metallo prodotto per via elettrolitica. Nelle ricerche sul animale l'A. a studiato l'anatomia patologica, la clinica e la tossicologia del avvelenamento con PH_3 . L'avvelenamento acuto corrisponde alla morte per soffocazione, l'avvelenamento subacuto conduce al massimo ingorgo di sangue e limfa con danni singolari del cervello e del fegato. L'avvelenamento subcronico dimostra danni diretti e irreparabili del sistema nervoso centrale. Osservazioni su certe relazioni col avvelenamento del monossido carbonico e col shock anafilattico.

Summary

Information about a case of phosphor-hydrogen poisoning by a metal composition manufactured electrolytically. Clinics, pathological anatomy and toxicology of the PH_3 poisoning are determined by animal tests. The acute poisoning corresponds to the acute death from suffocation, the subacute one leads to a blocking of blood and lymph of the highest degree and to an unusual damage of the brain and liver. The subchronical poisoning causes a direct irreparable injury to the central nervous system. Reference to certain relations to the poisoning by carbon monoxyde and to the anaphylactic shock.