

Über akute Alkoholvergiftungen im Kindesalter

Von

L. TURAI, E. SOMOGYI, E. CSERHÁTI und J. KELEMEN

I. Kinderklinik und Institut für Gerichtliche Medizin
der Medizinischen Universität Budapest

(Eingegangen am 17. Januar 1961)

In den letzten Jahren hat in Ungarn die Zahl der Arznei- und Alkoholvergiftungen im Kindesalter zugenommen [6, 17, 18]. Dennoch findet man verhältnismäßig wenige Mitteilungen über akute Alkoholvergiftungen in diesem Alter.

Die Bedeutung der Alkoholvergiftungen im Kindesalter geht auch aus dem 5jährigen Material der Budapester I. Kinderklinik und dem 10jährigen Untersuchungsmaterial des Instituts für Gerichtliche Medizin in Budapest hervor. Während nämlich in der Kinderklinik unter den in diesem Zeitraum wegen anderer Vergiftungen behandelten 109 Säuglingen und Kindern kein letaler Fall vorkam, sind 2 der 17 Alkoholvergifteten gestorben [6]. Das Institut für Gerichtliche Medizin hat sich in 10 Jahren mit 17 Fällen beschäftigt, von denen 6 letal ausgingen. Nach unseren Erfahrungen bedeutet die von der der Erwachsenen abweichende Symptomatologie der kindlichen Alkoholvergiftungen ein Problem in der täglichen Praxis.

In den großen Vergiftungsstatistiken sind akute Alkoholvergiftungen im Kindesalter überhaupt nicht oder

nur in geringer Zahl anzutreffen. So sahen z. B. FLAMM und Mitarbeiter [1] in Österreich unter 82, CRAIG und Mitarbeiter [5] in Schottland unter 502 und TUNGER [30] unter 41 akuten Vergiftungen im Kindesalter nicht eine einzige Alkoholvergiftung. SCHLOSSMANN [28] fand unter 2156 vergifteten Kindern lediglich 1 alkoholvergiftetes, und auch TUNGER [29] sah im Verlauf seiner mehrere Jahrzehnte umfassenden Wirksamkeit als Toxikologe nur einige leichte Fälle.

Nach den ungarischen Statistiken ist es in einem Budapester Krankenhaus in 8 Jahren unter 9 Fällen in 2 zum Exitus gekommen [12], während in der Kinderklinik Debrecen in den letzten 10 Jahren eines von 24 akut alkoholvergifteten Kindern gestorben ist [17]. In das Krankenhaus in Miskolc hat man nur im Jahre 1958 insgesamt 11 alkoholvergiftete Kinder eingeliefert, von denen eines starb [24].

Im eigenen Krankenmaterial finden wir zahlenmäßig keinen wesentlichen Unterschied zwischen den Geschlechtern. Nach unseren Erfahrungen sind die Kinder im Kindergartenalter am meisten gefährdet. Unter den

in der Klinik behandelten 17 alkoholvergifteten Kindern waren 13 in diesem Alter. Es scheint, daß der Alkohol für diese Altersgruppe schon leichter zugänglich, die Toleranz jedoch noch sehr niedrig ist.

Untersucht man die Umstände des Zustandekommens der Alkoholvergiftungen im Kindesalter, so läßt sich feststellen, daß sozusagen in allen Fällen Fahrlässigkeit und hochgradige Verantwortungslosigkeit in erster Linie der Eltern vorliegt. Die Ansicht ist allgemein verbreitet, bei einzelnen Krankheiten sei der Alkohol von günstiger therapeutischer Wirkung; besonders bei Erkältungskrankheiten und Magenverstimmungen wird er mit Vorliebe angewendet. Selbst in Fachkreisen begegnet man noch mitunter der Auffassung, Rotwein verfüge über ausgesprochene blutbildende Wirkung. Obschon der Alkohol in der Therapie gewisser Erkrankungen (Tetanus, Sepsis, Schüttelfrost usw.) seine Daseinsberichtigung hat, bezieht sich dies doch keinesfalls auf die vorhin erwähnten Kinderkrankheiten, ja laut KOSTYÁL [22] tritt die Alkoholvergiftung schwerer in Erscheinung, wenn das Kind auch an einer anderen Krankheit (Angina, Influenza) leidet. In unseren Fällen haben die Eltern dem Kind oft zu therapeutischen Zwecken Alkohol (Wein, Rum, Branntwein) gegeben. Die »therapeutische Indikation« der Alkoholdarreichung war Grippe oder Gastroenteritis, in einem Fall Urticaria.

So hatte man z. B. dem 5½ Jahre alten Kind H. G. wegen Grippe weinhaltigen

Tee verabreicht. Die Weinmenge ließ sich nachträglich nicht mehr genau feststellen. Nach dem Trinken des Tees schlief das Kind bald ein und wurde später bewußtlos. In soporösem Zustand wurde es in die Klinik aufgenommen. Unter Wirkung von Analeptika klärte sich das Sensorium und normalisierte sich der Zustand. Nach 24 Stunden konnte es beschwerdefrei entlassen werden.

Im Hintergrunde der Alkoholvergiftungen findet man häufig zerrüttete Familienverhältnisse bzw. ein ungünstiges soziales Milieu. Das Kind einer Alkoholikerfamilie folgt einerseits dem schlechten Beispiel der Eltern, gelangt andererseits leicht zu Alkohol. Ein in dieser Hinsicht charakteristischer Fall sei kurz beschrieben.

B. I., 6jähriges Kind, wurde mit Ataxie und leicht getübtem Sensorium in die Klinik aufgenommen. Nach der Anamnese hat die trunksüchtige Mutter dem grippekranken Kind eine unbekannt Rummenge zu trinken gegeben. Nach genauer Klärung der Verhältnisse stellte sich heraus, daß das Kind unter ganz zerrütteten Familienverhältnissen aufgewachsen ist; die Eltern leben getrennt, der Vater ist ein verkommener Mensch, der sich von Frauen aushalten läßt und keine regelmäßige Beschäftigung hat. Die Mutter ist dem Alkohol verfallen, geht oft in die Kneipe, wohin sie bisweilen auch das Kind mitnimmt. Nach dem psychologischen Gutachten ist das Kind verlogen, frühreif, belastet (23).

Unter den Nachkommen der Gewohnheitstrinker sind bekanntlich — aus den angeführten Gründen — auffallend viele trunksüchtig. Nach einigen Angaben stammen 30—40% der trunksüchtigen Männer von Eltern, die Alkoholiker waren.

Bei den regelmäßig Alkohol trinkenden Kindern kann es — nach stärkerem Abusus — auch zur Vergiftung kommen. In Ungarn ist die Zahl der regelmäßig Alkohol konsumierenden Kinder nicht sehr hoch; in einigen Ländern, z. B. in Frankreich, stellt auch der Alkoholverbrauch der Schulkinder ein ernsthaftes Problem dar [27]. In manchen Alkoholvergiftungsfällen trinkt das Kind zugleich mit den bei irgendeiner Gelegenheit eine große Menge alkoholhaltiger Getränke zu sich nehmenden Eltern oder Angehörigen, was dann zur Intoxikation führt. Besonders bei Hochzeiten und anderen Familienfesten ist dies der Fall. Gelegentlich kommt es auch vor, daß verantwortungslose Fremde dem Kind Alkohol geben.

In einem unserer Fälle hat ein Mann mittleren Alters den unter ungeordneten Familienverhältnissen lebenden 11jährigen Knaben S. I. mit Schokolade an sich gelockt, den Jungen später eine größere Rummenge trinken lassen und sich ihm homosexuell zu nähern versucht.

In den meisten Fällen ist es schwierig, die näheren Umstände der Alkoholvergiftung klarzustellen. Die Eltern verschweigen oft die Tatsache des Alkoholverbrauchs und geben auf diesbezügliche Fragen eine verneinende Antwort. Noch schwieriger ist es, die Menge des verbrauchten Alkohols zu klären. Auch nach dem Konsum einer offensichtlich größeren Alkoholmenge erwähnen die Eltern nur 1—2 Schlucke. Mitunter leugnen die Angehörigen aus Angst vor den juristischen Folgen nicht nur alles ab, sondern

suchen den Arzt bewußt irrezuführen. Zwei derartige Fälle seien kurz angeführt.

P. D., 17 Monate alter männlicher Säugling, litt nach der Anamnese seit 2—3 Tagen an Erbrechen, was die Eltern damit in Zusammenhang brachten, daß der Säugling aus dem Kinderwagen gefallen war. Erst später, nach wiederholter Befragung, gaben sie zu, daß sie dem Säugling ein Glas Pilsner Bier und anschließend ein Glas Sekt zu trinken gegeben haben. In diesem Fall trat nach Sanierung der Exsikkose rasche Besserung ein.

H. E., 4jähriges Mädchen, wurde im komatösen Zustand in die Klinik aufgenommen. Nach der Anamnese sei es bei völligem Wohlbefinden, im fieberfreien Zustand eingeschlafen, dann nicht aufzuwecken gewesen und unzugänglich geworden. Der zugezogene Arzt stellte Eklampsie fest und wies das Kind ins Krankenhaus ein. Hier hielt man den Zustand für Enzephalitis und leitete entsprechende Behandlung ein. Auf Wunsch der Eltern wurde das Kind in unsere Klinik überführt. Bei der Aufnahme befand es sich in tief komatösem Zustand, die Sehnenreflexe waren nicht auslösbar, die Pupillen lichtstarr, tiefe Hypotonie lag vor. Obwohl aus der Anamnese trotz direkter Befragung die Möglichkeit einer Vergiftung nicht hervorging, nahmen wir wegen der Symptome und des Atems von unsicherem Aroma die Magenspülung vor. Die Magenspülflüssigkeit roch nach Alkohol, der Blutalkoholgehalt war 0,077 %, der Alkoholgehalt im Harn 0,137 %. Die Umstände der Vergiftung konnten auch später nicht geklärt werden.

Wie bereits erwähnt wurde, weichen die Umstände und Symptome der Alkoholvergiftungen im Kindesalter grundlegend von denen der Erwachsenen ab, was zum Teil auf die allgemein niedrige und ganz individuelle Alkoholtoleranz der Kinder zurückgeführt

werden muß. Obgleich die Menge des konsumierten Alkohols in einzelnen Fällen nicht genau festgestellt werden kann, zeigen doch die Literaturangaben ebenso wie unsere Erfahrungen, daß zuweilen auch nach dem Trinken einer verhältnismäßig großen Alkoholmenge vollständige Restitution eintritt. In anderen Fällen verursacht selbst die verhältnismäßig geringe Menge eines alkoholhaltigen Getränks ausgeprägte Vergiftungssymptome. GERLÓCZY [13] und HUBER [15] teilten Fälle mit, wo sich nach dem Konsum einer großen Branntweinmenge zwar schwere Symptome entwickelten, aber nach entsprechender Behandlung in kurzer Zeit vollständige Heilung eintrat.

In einem eigenen Fall, bei dem 5jährigen Knaben V. A., beobachteten wir nach dem Genuß von 8 dl Wein lediglich leichte Schläfrigkeit und mehrmaliges Erbrechen. Das Kind kam bald in Ordnung.

Ein extremes Beispiel der von einer geringen Menge herbeigeführten Alkoholvergiftung ist der Fall von ECKARDT [8], wo nach dem Verzehren von 14 Kognakkirschen Vergiftungssymptome auftraten.

Unsere Kranke H. G., ein 5½ Jahre altes Mädchen, hatte wegen leichter Grippe ohne Fieber weinhaltigen Tee bekommen (nach der Anamnese nur mit einigen Löffeln Wein). Etwa ½—1 Stunde nach dem Trinken des Tees verlor die Kleine das Bewußtsein und schwitzte stark. Nach Verabreichung von Analeptika kam das Kind in verhältnismäßig kurzer Zeit wieder in Ordnung.

Während die Grenze der Alkoholtoleranz bei Erwachsenen 6—8 g/kg

Körpergewicht ist, läßt sie sich bei Kindern praktisch nicht bestimmen. Der kindliche Organismus ist dem Alkohol gegenüber im allgemeinen viel empfindlicher, als dem Körpergewicht entsprechen würde. Von den Autoren wird die letale Dosis bei Kindern, auf das Gesamtkörpergewicht gerechnet, im allgemeinen mit 25—30 g angegeben, jedoch betont, die Toleranz zeige große Streuungen [9].

Neben der Quantität des konsumierten alkoholischen Getränks kommt auch der Qualität Bedeutung zu. Je nach der Zubereitungsart sind neben Äthylalkohol verschiedene andere Alkohole, ätherische Öle und andere verunreinigende Substanzen anwesend, welche die Symptome verändern bzw. schwerer gestalten können.

Abgesehen von der Quantität und Qualität des konsumierten Alkohols hängt der Verlauf der Alkoholvergiftung im gegebenen Fall vor allem von der individuellen Toleranz ab, die mit dem sog. Alkoholabbaukoeffizienten zum Ausdruck gebracht wird. Der Alkoholabbau in den Geweben geht nach folgender Formel vor sich:

$$C_t = C_0 - \beta t,$$

in der C_t die vorhandene Blutalkoholkonzentration, C_0 die Ausgangskonzentration, t die verstrichene Zeit in Minuten und β den Alkoholabbaukoeffizienten bedeutet; die Veränderung der Alkoholkonzentration in einer Minute wird in Promille ausgedrückt.

Symptomatologie und Verlauf der Alkoholvergiftungen im Kindesalter

werden auch von den pathophysiologischen Eigenheiten des Säuglings- und Kindesalters beeinflusst. So hängt das klinische Bild in erster Linie von der erhöhten Krampfbereitschaft sowie von der labilen Thermoregulation und dem Wasserhaushalt ab. Nur bei wenigen Vergifteten treten die bekannten Trunkenheitssymptome auf, bei den meisten sind Bewußtseinstörung, Koma, Hyperpyrexie und Eklampsie die ersten Symptome. In den schwersten Fällen tritt der Tod unter Symptomen der Hypothermie, zentralen Atem- und Kreislaufinsuffizienz ein. Da diese Erscheinungen leicht das Bild anderer Katastrophen des Säuglings- und Kindesalters nachahmen, lassen sich die häufigen falschen Diagnosen neben der irreführenden Anamnese auch hiermit erklären. Im einjährigen Material der Kinderabteilung des Krankenhauses in Miskolc waren beispielsweise die Diagnosen der einweisenden Ärzte bei sämtlichen 11 alkoholvergifteten Kindern falsch [13].

Im eigenen Material haben wir Trunkenheitssymptome ebenfalls nur im kleineren Teil der Fälle wahrgenommen. In der Mehrzahl der Fälle stand die Bewußtseinstörung im Vordergrund. Bei $\frac{1}{3}$ des Gesamtmaterials (12 Kinder) trat sogleich schweres Koma und anschließend Eklampsie auf. In 8 dieser Fälle kam es zum Exitus.

Einer der letal ausgegangenen Fälle sei ausführlicher beschrieben:

Dem 7jährigen Knaben S. I. hat man bei einer Hochzeit eine unbekannt, aber

wahrscheinlich sehr große Menge Wein und Likör zu trinken gegeben. Nach dem Genuß der alkoholischen Getränke ist der Knabe nach ziemlich kurzer Zeit ohne jedes vorherige Trunkenheitssymptom tief 'eingeschlafen'. Die Angehörigen bemerkten dann, daß das Kind in krampfartigen Zuckungen lag. In schwerem Koma und Hyperpyrexiezustand wurde es mit generalisierten Krämpfen etwa 4 Stunden nach dem Alkoholgenuß in ein Provinzkrankenhaus aufgenommen, wo man sogleich die Magenspülung vornahm und Herzmittel sowie Analeptika verabreichte.

Dennoch besserte sich der Zustand nicht, wiederholt trat Eklampsie auf. Etwa 48 Stunden nach der Vergiftung wurde das Kind in die Klinik aufgenommen. Aufnahmezustand: Tiefes Koma, reagiert auf keinen Reiz, lichtstarre, weite Pupillen, Kornealreflex nicht auslösbar. Sehnenreflexe sehr träge bzw. teilweise negativ. Der Atem roch nach Azeton, die Atmung war vom Kussmaulschen Typ, die Leber $1\frac{1}{2}$ querfingerbreit vergrößert, über den Lungen waren beidseitig feuchte Rasselgeräusche zu hören. Sogleich nach der Aufnahme wurde eine Dauertropfinfusion eingebunden und der Kreislauf unterstützt. Anderthalb Stunden nach der Aufnahme kam es zu rascher oberflächlicher Atmung, der Puls war kaum tastbar. Trotz energischer therapeutischer Maßnahmen trat $2\frac{1}{2}$ Stunden nach der Aufnahme der Tod ein.

In manchen Fällen zeigt die Vergiftung von Anfang an das Bild der toxischen Enzephalitis. So verlief die Alkoholvergiftung z. B. in dem von KASZÁS und SZERDAHELYI mitgeteilten Fall im Bilde typischer Enzephalitis und Polyneuritis, die am 20. Tage nach der Vergiftung zum Tode führte [18]. Die klinische Diagnose wurde in diesem Fall auch vom pathologisch-anatomischen Befund bestätigt.

Ein eigener ähnlicher Fall verlief günstiger.

Dem 3½ Jahre alten Kind G. M. gab die Mutter wegen Leibschmerzen Rum zu trinken. Die konsumierte Alkoholmenge konnte nicht genau festgestellt werden. Nach 30 Minuten wurde dem Kind übel. Dem behandelnden Arzt fiel der Alkoholgeruch des Atems auf, und er schickte das Kind mit der Diagnose Alkoholvergiftung ins Krankenhaus. Hier war das Kind bei der Aufnahme bewußtlos, später traten tonisch-klonische Krämpfe auf, weswegen man an eine Tetanusinfektion dachte und Pat. auf eine Spezialabteilung befördern ließ. Hier erkannte man, daß es sich nicht um Tetanus handelt, und überwies das Kind sogleich an die Klinik. Bei der Aufnahme lag es in tiefem Koma, der Kornealreflex war nicht auslösbar, ausgeprägte Nackenstarre lag vor, Sehnenreflexe ließen sich auslösen, minütlich traten Tonusveränderungen, temporär rechtsseitiges Babinskisches Zeichen auf. Angesichts der Symptome dachten wir in erster Linie an Enzephalitis bzw. Meningoenzephalitis. Der weitere Verlauf bestätigte diese Diagnose. Vier Tage war das Kind bewußtlos, das Sensorium wurde im Laufe weiterer 4 Tage nach und nach klar, mehrmals kam es zur Eklampsie. Die ätiologische Diagnose ergab sich 24 Stunden nach Erscheinen der Initialsymptome aus den in der Klinik vorgenommenen Blut-, Liquor- und Harnalkoholspiegeluntersuchungen. Der Blutalkoholwert war 0,016%, Liquoralkohol 0,012%, Harnalkohol 0,035%. Der Liquor war Pandypositiv, die Zellzahl mäßig erhöht, die Züchtung ergab keine Bakterien. Nach 2 Wochen konnte das Kind geheilt entlassen werden.

Nach Ablauf der akuten Phase können vorübergehend Herdsymptome zurückbleiben. KIESER [20] berichtete von einem Fall, in dem noch 2 Wochen nach der Vergiftung

extrapyramidale und zerebellare Symptome zu beobachten waren.

Die akuten Alkoholvergiftungen ergeben keinen charakteristischen pathologisch-anatomischen Befund. Sowohl nach eigenen Erfahrungen wie auf Grund der Literaturangaben kommen am häufigsten die fettige Degeneration der Parenchymorgane, Schädigungen der Gefäßendothelauskleidung, Ödem der perivaskulären Bindegewebe des Herzens, die Degeneration von Ganglienzellen im Thalamus, Corpus striatum und in der Medulla oblongata, Gehirnschwellungen, Anzeichen intrakranieller Drucksteigerung, Gehirnblutungen infolge Schädigung des Endothels der Blutgefäße sowie fokale oder disseminierte Lungenentzündung vor [4, 10, 9].

In den für akute Alkoholvergiftung gehaltenen Fällen wird oft bei der Obduktion die Alkoholvergiftung als primäre Todesursache festgestellt, und zwar auch bei solchen, wo der Tod nicht im Stadium der höchsten Blutalkoholkonzentration eintrat. Häufig läßt sich bei Eintritt des Todes der Alkohol nicht mehr im Blut nachweisen, aber zwischen der Alkoholvergiftung und dem Tod besteht dennoch ein Zusammenhang, weil das Zentralnervensystem durch die Vergiftung irreversibel geschädigt worden ist. Einer unserer Fälle, in dem ein charakteristischer Obduktionsbefund vorliegt, sei kurz beschrieben.

B. É., 4jähriges Mädchen starb nach Genuß von Treberbranntwein an Alkoholvergiftung. Nach dem Obduktionsbefund waren punktförmige Blutungen unter dem

Viszeralblatt am Perikard des 95 cm großen, mittelmäßig entwickelten und ernährten Kindes vorhanden; die Struktur der Herzmuskulatur war verschwommen, brüchig, die Herzventrikel waren erweitert. Von der Schnittfläche der erweiterten Lungen und aus den Bronchien entleerte sich reichlich eine schaumige, scharlachrote klare Flüssigkeit. Die Magen- und Jejunalschleimhaut wies punktartige Blutungen auf. Das Gehirn war gequollen, flüssigkeitsreich (1110 g), die Windungen abgeflacht, die Furchen komprimiert. Die Kleinhirnanfalten waren eingeklemmt.

Bei der Therapie der Alkoholvergiftungen ergänzen einander die symptomatische und spezifische Behandlung auf günstige Weise. Wie bei anderen akuten Krankheitsbildern im Kindesalter kommt der symptomatischen Behandlung auch bei den Alkoholvergiftungen große Bedeutung zu. Die erste Maßnahme des praktischen Arztes muß die Unterstützung von Atmung und Kreislauf, wenn Krämpfe vorliegen, die Herabsetzung der Reizbarkeit des Zentralnervensystems sein. Im Zusammenhang mit der Verabfolgung von Spasmolytika und Antipyretika darf indessen nicht außer acht gelassen werden, daß die Verabreichung gewisser barbitursäure- und phenazetinhaltiger Mittel schon bei Anwesenheit einer geringen Alkoholmenge durch die Azetaldehydvermehrung schwere Vergiftungssymptome hervorrufen kann.

So hatte in einem gerichtlich obduzierten Fall, in dem die Mutter ihrem 4jährigen Kind eine unbekanntes Branntweinmenge zu trinken gab, der wegen der aufgetretenen Eklampsien herbeigerufene Arzt ein Phenyläthylbarbitursäurepräparat verabreicht und dies nach der Einlieferung ins Krankenhaus noch zweimal wiederholt.

Das Kind hatte insgesamt 260 mg bekommen. 16 Stunden nach der Krankenhausaufnahme kam es bei Bewußtlosigkeit und unter schweren Atmungs- und Kreislaufstörungen zum Exitus. Nach der Obduktion hat man auch an die Möglichkeit der Barbituratvergiftung bzw. des Barbiturat-Alkohol-Synergismus als einer den Todesertritt begünstigenden Tatsache gedacht.

Aus all dem muß der Schluß gezogen werden, daß zur Linderung der Krämpfe von Alkoholvergifteten statt der wiederholten Darreichung eines Barbitursäurepräparates auch andere spasmolytische Verfahren (Lumbalpunktion, hypertensive Dextrose, Chloralhydrat, Magnesiumsulfat, gegebenenfalls in kurzer Zeit zum Abbau kommende Barbitursäurederivate usw.) in zunehmendem Maße in Anspruch genommen werden sollten.

Bei der Anstaltsbehandlung rechnet außerdem die Wiederherstellung des Gleichgewichts des Salz- und Wasserhaushaltes zu den primären Aufgaben. Wenn im Vordergrund des Symptomenkomplexes die schwere konsekutive Nervensystemkatastrophe (Enzephalitis, gehäufte Eklampsien) steht oder sich der Kranke im Schock befindet, kommt auch die Hibernation in Frage. Naturgemäß darf dieses Verfahren erst nach Abklingen der akutesten Phase zur Behandlung der konsekutiven Zustände angewendet werden.

Zur Linderung der Vergiftungsfolgen kann man auch die unspezifische detoxizierende Wirkung des Cortisons und seiner Derivate, welche das Hypophysen-Nebennierenrindensystem stützen, in Anspruch nehmen [21].

Einige Autoren haben nach intravenöser Einspritzung von Vitamin B₆ die rasche Klärung des Bewußtseins beobachtet. In neueren kritischen Nachuntersuchungen wurde diese Wahrnehmung nicht bestätigt [2, 14].

Im Zusammenhang mit der spezifischen Behandlung der Alkoholvergiftungen muß hervorgehoben werden, daß kein Antidot zur Verfügung steht. Das wichtigste Ziel bei der Behandlung der Alkoholvergifteten ist die Verhinderung einer weiteren Erhöhung des Blutalkoholspiegels bzw. die rasche Senkung des vorhandenen. Ersteres erreichen wir mit Magendarmspülungen, bei denen der noch nicht resorbierte Alkohol eliminiert wird. Einerseits wegen der Aspirationsgefahr, andererseits wegen der Möglichkeit einer Magenwandperforation ist bei der Magenspülung, wenn sie bei einem bewußtlosen Kranken vorgenommen wird, größte Vorsicht geboten. Die Elimination des bereits resorbierten Alkohols erfolgt teils durch Ausscheidung in unveränderter Form, teils durch Abbau in den Geweben. Mit dem Harn, Schweiß und der Atmung werden etwa 10% der resorbierten Menge ausgeschieden. Einige Autoren schreiben der durch Hyperventilation erfolgenden gesteigerten Ausscheidung Bedeutung zu [24], andere vertreten die Meinung, die Ausscheidung lasse sich mit diesem nicht ganz indifferenten Verfahren kaum steigern [19].

Die wichtigste Phase des Alkoholabbaus in den Geweben ist die Umbildung von Äthylalkohol zu Azetaldehyd, dessen weiterer Abbau bereits

sehr rasch vonstatten geht. Diese erste Phase geht in Anwesenheit von Brenztraubensäure vor sich, weil der Äthylalkohol mit Brenztraubensäure zu Azetaldehyd und Milchsäure reduziert wird. Infolgedessen wird der Alkoholabbau von sämtlichen Substanzen, deren Intermediärprodukt Brenztraubensäure ist, erhöht. Da die Brenztraubensäure ein wichtiges Produkt des Kohlenhydratstoffwechsels darstellt, läßt sich ihre Anwesenheit in den Geweben durch Steigerung des Kohlenhydratstoffwechsels erhöhen. Dies erreicht man durch Verabreichung von Glukose oder noch besser von Glukose + Insulin [25]. BARTA [1] hat die Beschleunigung des Alkoholabbaus bei gesteigertem Kohlenhydratstoffwechsel tierexperimentell nachgewiesen.

Die Wichtigkeit der Glukosedarreichung ergibt sich auch aus einigen neueren Beobachtungen. Hiernach beruhen die bei manchen Alkoholvergifteten auftretende Bewußtlosigkeit und Krämpfe — zumindest teilweise — auf Hypoglykämie. Der Entstehungsmechanismus der Hypoglykämie ist noch nicht völlig geklärt; wahrscheinlich bewirkt der bei leerem Magen rasch resorbierte Alkohol kräftige Insulinmobilisierung, die eine rasche Senkung des Blutzuckerspiegels nach sich zieht [7, 16, 31].

Jedenfalls ist bei Alkoholvergiftung die möglichst schnelle Bestimmung des Blutzuckerspiegels und reichliche intravenöse Verabreichung von Glukose zu empfehlen.

In der Klinik verabfolgten wir Insulin und Glukose in drei Fällen

und beobachteten in zwei rasche Besserung. In einem Fall zeitigte das Verfahren bei dem schwer vergifteten Kind im Terminalzustand kein Ergebnis. Laut Literaturangaben wird der Alkoholabbau von Fruktose, bei dessen Abbau reichlich Brenztraubensäure entsteht, noch günstiger beeinflußt. Nach tierexperimentellen Angaben erhöht sie den Alkoholabbaukoeffizienten um 80 %, während dieser von Glukose nur um 10 % gesteigert wird [25]. Untersuchungen am Menschen bestärken diese Beobachtung [3, 26]. In bezug auf die Fruktosedarreichung besitzen wir keine eigenen Erfahrungen.

BESPRECHUNG

Sämtliche Angaben zeigen übereinstimmend, daß sich die akute Alkoholvergiftung im Kindesalter wesentlich von der im Erwachsenenalter unterscheidet. Diese Fälle erfordern daher eine spezielle Beurteilung und Behandlung.

Die wichtigsten Unterschiede sind folgende:

1. Das Kind befindet sich in einer abhängigen Lage. Durch die Verantwortungsllosigkeit der Eltern bzw. durch ihre zerrüttete gesellschaftliche oder soziale Situation wird das Kind ohne seinen aktiven Willen und seine Mitwirkung möglicherweise das Opfer einer Alkoholvergiftung.

2. Dem kranken Kind, dessen ohnehin niedrige Toleranz in diesem Zustand noch geringer ist, wird als falsches Therapeutikum Alkohol verabfolgt.

3. Die pathophysiologischen Eigenheiten des Kindesalters (labiler Flüssigkeitshaushalt, Krampfbereitschaft, Disposition zu akuten Katastrophen) ändern das Bild der Vergiftung, bewirken ihre Verschlimmerung und erschweren die Diagnosestellung.

4. Die individuellen Schwankungen der an und für sich sehr niedrigen Alkoholtoleranz sind bei Kindern sehr erheblich und die Folgen des Alkoholkonsums daher ganz unberechenbar.

Bei der Behandlung von Alkoholvergiftungen im Kindesalter müssen alle diese Gesichtspunkte berücksichtigt werden; deshalb ist einerseits besondere Vorsicht bei der Therapie des auf der Alkoholvergiftung beruhenden Komas und der Krämpfe geboten, weil die antikonvulsive Behandlung in gewissen Fällen das Koma noch verschlimmern kann, andererseits ist diese Vorsicht bei der Differenzierung des alkoholbedingten Komas von anderen mit Bewußtseinsverlust einhergehenden Zuständen am Platze.

Welches sind nun die Maßregeln, die bei der Behandlung der Alkoholvergifteten unbedingt zur Anwendung kommen müssen?

1. Die erste Maßnahme muß die Behandlung bzw. Sanierung des gegebenenfalls anwesenden katastrophalen Zustandes sein. Die akute Nerven-, Kreislauf- oder Atmungskatastrophe, die in wenigen Minuten den Tod herbeizuführen vermag, muß behoben werden.

2. Nach Durchführung der dringlichsten akuten Behandlung muß die weitere Alkoholresorption durch

Magen-Darmspülung verringert werden.

3. Die raschere Senkung des vorhandenen Alkoholspiegels wird durch die Verabreichung von Insulin (4 IE intravenös oder 4—8 IE subkutan) und Glukose erzielt. Sind ausgeprägte Exsikkosesymptome vorhanden, so führen wir die Glukose in 5% Dextrose enthaltender Ringer-Lösung als Dauertropfinfusion ein, sonst injizieren wir intravenös 30—50 ml einer 10—20%igen hypertonen Dextroselösung. Man kann auch die Darreichung der theoretisch am zweckmäßigsten erscheinenden Fruktose versuchen (30—50 ml 40%ige Lävulose).

4. Bei der Therapie der Alkoholvergiftung ist die spezifische Behandlung unbedingt mit reichlichen Vitaminangaben und sehr sorgfältiger Pflege des bewußtlosen Kindes zu ergänzen.

5. Zugleich mit den therapeutischen Verfahren, nach Möglichkeit noch vor ihrer Einleitung, entnehmen wir eine Blutprobe zur Alkoholuntersuchung. Die Untersuchung des Blutalkoholspiegels bietet nicht nur bei der Beurteilung des Falles und bei der ätiologischen Diagnosestellung eine

Hilfe, sondern erleichtert — besonders in Fällen, wo eine rasche Untersuchung ausgeführt werden kann — die Feststellung, ob der Patient sich noch in der akuten Vergiftungsphase befindet oder nur noch die toxischen Folgen zu beobachten sind.

Im Zusammenhang mit den akuten Alkoholvergiftungen im Kindesalter ergeben sich somit folgende gerichtsmedizinische Probleme:

1. Die Frage der Fahrlässigkeit und Verantwortung der Eltern oder Erzieher.

2. Die Möglichkeit falscher Diagnosestellung auf Grund der klinischen Symptome und irreführenden Angaben und infolgedessen die Auswirkungen der falschen Behandlung.

3. Folgen, die sich aus der falschen Beurteilung des Synergismus von Alkohol, Barbiturat- und Phenazetinderivaten ergeben.

4. In Todesfällen die Feststellung der nicht charakteristischen makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen. Es ist nicht nur eine fachärztliche, sondern allgemeine Aufgabe, die zahlreichen irrtümlichen Meinungen im Zusammenhang mit dem Alkoholkonsum vor allem der Kinder zu korrigieren.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Alkoholvergiftungen im Kindesalter im Material der letzten 5 Jahre der Budapester I. Kinderklinik und der letzten 10 Jahre des Instituts für Gerichtliche Medizin werden besprochen. Insgesamt wurden in den beiden Anstalten 34 Fälle beobachtet,

von denen 8 letal endeten. Diese Zahlen lenken die Aufmerksamkeit auf die Aktualität dieses Problems. Im Zustandekommen der Vergiftungen ist die Fahrlässigkeit der Eltern und der Umgebung der wichtigste begünstigende Faktor. Angesichts der

sehr niedrigen Alkoholtoleranz des jungen Organismus weichen Symptome und Verlauf der Alkoholvergiftungen im Kindesalter von denen der Erwachsenen ab.

Die mit den Alkoholvergiftungen zusammenhängenden — nicht spezifischen — pathologisch-anatomischen

Veränderungen und gerichtsmedizinischen Probleme werden erörtert und die therapeutischen Möglichkeiten beschrieben. Neben der allgemein bekannten symptomatischen Behandlung wird die Aufmerksamkeit auf die Glukose-Insulin- bzw. Fruktose-Therapie gelenkt.

LITERATUR

1. BARTA, L.: Alkohol és insulin együttes hatása az anyagcserére. Kísérl. Orvostud. (Budapest) **10**, 518 (1958).
2. BERG, S.: Vitamin B₆ und Alcohol. Med. Klin. **49**, 1037 (1954).
3. BERNSTEIN, A., PLETSCHER, A., REUSCHLER, A.: Zur Beeinflussung der Umsatzgeschwindigkeit des Alkohols. Klin. Wschr. **33**, 488 (1955).
4. BREITENECKER, L.: Akute Alkoholvergiftung eines vierjährigen Knaben. Beitr. gerichtl. Med. **20**, 21 (1955).
5. CRAIG, J. O., FRASER, M. S.: Accidental Poisoning in Childhood. Arch. Dis. Childh. **28**, 259 (1953).
6. CSERHÁTI, E., TURAI, L.: A gyermekkori mérgezések időszerű kérdései. Gyermekgyógy. (Budapest) **11**, 271 (1960).
7. CUMMINS, L. H.: Hypoglycemia and Convulsions in Children Following Alcohol Ingestion. J. Pediat. **58**, 23. (1961).
8. ECKARDT, F.: Über Alkoholvergiftung im frühen Kindesalter. Kinderärztl. Prax. **23**, 492 (1955).
9. ELBEL, H.: Tödliche Alkoholvergiftung bei Kindern. Z. gerichtl. Med. **33**, 44 (1940).
10. FAZEKAS, GY.: Alkoholvergiftung bei einem Kinde. Arch. Toxikol. **17**, 183 (1958).
11. FLAMM, L., SIEGL, J.: Zu den Ursachen der Vergiftung im Kindesalter. Wien. klin. Wschr. **69**, 544 (1957).
12. FODOR, L., HELLER, GY.: Gyermekkori mérgezések. Orv. Hetil. (Budapest) **82**, 557 (1938).
13. GERLÓCZY, F.: Gyermekkori akut alkohol intoxicatio. Orv. Lapja. (Budapest) **11**, 662 (1946).
14. GRÜBER, L. E.: Mitteilung über die Wirksamkeit von Vitamin B₆ bei Alkoholrausch. Münch. med. Wschr. **96**, 1445 (1954).
15. HUBER, H. G.: Über Vergiftungen im Kindesalter. Kinderärztl. Prax. **17**, 215 (1949).
16. JEUNE, M., COTTE, J., NIVELON, J. L.: Coma hypoglycémique au cours d'une intoxication alcoolique aiguë chez un enfant de quatre ans. Pédiatrie **15**, 664 (1960).
17. KASZÁS, T., SZERDAHELYI, F.: Halálos heveny alkoholmérgezés a gyermekkorban. Orv. Hetil. (Budapest) **100**, 483 (1959).
18. KASZÁS, T., PAP, G.: Gyógyszermérgezések a gyermekkorban. Orv. Hetil. (Budapest) **101**, 1261 (1960).
19. KASZÁS, T., SZERDAHELYI, F.: Gyermekkori alkoholmérgezések. Orv. Hetil. (Budapest) **100**, 1241 (1959).
20. KIESER, CH.: Schwere akute Äthylalkoholvergiftung mit postcomatöser Hirn- und Myocardschädigung bei einem 2½ jährigen Knaben. Schweiz. med. Wschr. **87**, 542 (1957).
21. KNICK, B., WAGNER, H. J.: Therapeutische Untersuchungen mit ACTH, Cortison und Prednisolon (Solu-Decortin-H) bei akuter Alkoholintoxication. Ärztl. Wschr. **13**, 1110 (1958).
22. KOSTYÁL, L.: zit. Nagy—Valentini (24).
23. LIEBERMANN, L.: Persönliche Mitteilung.
24. NAGY, L., VALENTINI, J.: Gyermekkori alkoholmérgezések. Orv. Hetil. (Budapest) **100**, 1241 (1959).
25. PLETSCHER, A., BERNSTEIN, A., STAUB, H.: Zur Beeinflussung der Umsatzgeschwindigkeit des Alcohols. Helv. physiol. pharmacol. Acta. **10**, 74 (1952).
26. PLETSCHER, A., REUSCHLER, H.: Intermediäre Brenztraubensäurebildung aus Fructose und Glucose bei Gesunden, Hepatitis und Alkoholwirkung. Helv. physiol. pharmacol. Acta **13**, 25 (1955).

27. ROUVILLOIS, H.: De l'usage des boissons alcooliques chez l'enfant dans les établissements scolaires. Bull. Acad. Méd. (Paris) **140**, 71 (1956).
28. SCHLOSSMANN, H.: Die wichtigsten Vergiftungen im Kindesalter in Pfand-ler M. Schlossmann H.: Handbuch der Kinderheilkunde. (Vogel, Leipzig, 4. Aufl. 1939, B. III. S. 570.)
29. TUNGER, H.: Vermeidbare Vergiftungen im Kindesalter. Kinderärztl. Prax. **22**, 346 (1954).
30. TUNGER, H.: Über Vergiftungen im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. **61**, 268 (1935).
31. WEILL, J., GORUBEN, J.: Les hypoglycémies alcooliques. Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. (Paris) **76**, 1270 (1960).

Dr. L. TURAI

Bókay u. 53.

Budapest VIII., Ungarn.