

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Wien.
Derzeitiger Leiter: a. Professor Dr. *Anton Wergartner*.)

Zur Frage der Entstehung von Linsenkernerweichungen bei Kohlenoxydvergiftung.

Von

Leopold Breitenecker,

Assistent am Institut und Landgerichtsarzt.

v. Recklinghausen dürfte der erste gewesen sein, der 1864 bei der Leichenöffnung eines Falles von Kohlenoxydvergiftung die „Mandelkerne beiderseits in den vorderen Partien brüchig“ gefunden hatte. Dieser und ein zweiter Fall (*Beyer*) sind von *Klebs* 1865 mitgeteilt worden. *v. Hofmann* weist bereits in der 4. Auflage seines klassischen Lehrbuches der gerichtlichen Medizin 1887 auf den ersteren dieser Fälle hin, betont aber die Seltenheit solcher Befunde. *Poelchen* versuchte erstmalig die Entstehung dieser Erweichungsherde zu erklären und glaubte, daß Verfettung und Verkalkung der Gefäßwand der langen Endarterien durch die ernährungsschädigende Wirkung des Kohlenoxyds die Ursachen der Erweichungen seien. *Kolisko* hat die Fälle aus dem älteren Schrifttum zusammengestellt und an Hand dieser und seiner eigenen Beobachtungen einen neuen Erklärungsversuch gegeben, vor allem hat er aber das Verdienst, auf die Konstanz der Lokalisation und die kriminalistische Bedeutung der Erweichungsherde zur Aufdeckung von Kohlenoxydvergiftungen bei Verstorbenen, die die Vergiftung einige Zeit überlebten, hingewiesen zu haben. Nach seiner Ansicht sind es mechanische Faktoren, die eine Störung der Blutversorgung dieser Hirngebiete verursachen. Erstens kommt es durch die Erweiterung der verhältnismäßig großkalibrigen Schlagadern am Hirngrunde zu einer Drucksenkung in den feinen Gefäßchen, die als Endarterien das Linsengebiet versorgen, zweitens verursacht die Erweiterung der großen Gefäße eine Abknickung der senkrecht abgehenden Arteriolen und drittens sieht er in dem der Gefäßlähmung folgenden Hirnödem mit Druck auf die Capillaren eine weitere Ursache mangelnder Blutversorgung. Als Stütze für seine Ansicht führt er die meist anämischen Nekrosen in den Linsenkernen an. Er weist darauf hin, „daß nur dann Erweichungen zu sehen sind, wenn ein mehr oder weniger langer komatöser Zustand der Gifteinatmung gefolgt ist“, und daß der „Befund ein verschiedener ist, je nach der Länge der Zeit, welche zwischen der Einatmung des Kohlenoxydgases und dem Eintritt des Todes verfloßen war“.

Diese Beziehungen zwischen der Zeit des Überlebens und der Entstehung der Linsenkernerweichungen hat *Meixner* näher untersucht. Er

kommt dabei zum Schluß, daß bei Überleben von mehr als 32 Stunden die Linsenkernerweichungen fast ausnahmslos nachzuweisen waren. Im Verlauf unserer Untersuchungen über die Ausscheidungsgeschwindigkeit des Kohlenoxyds aus dem Blute Überlebender konnten wir auch 6 Fälle mit tödlichem Verlauf beobachten, von denen nur ein Fall mit 40stündigem Überleben symmetrische Erweichungen in den Linsenkernen zeigte, während die übrigen Fälle nach einer Überlebensdauer von 12 Stunden bis 16 Tagen keine solchen aufwiesen. Im Anschluß an unsere Beobachtung von Linsenkernerweichungen schon nach weniger als 12stündigem Überleben, hat *Meixner* auf der vorjährigen Tagung unserer Gesellschaft in Breslau aus seiner Erfahrung bestätigen können, daß auch er einen Fall von nur $\frac{1}{2}$ tägigem Überleben kenne, bei dem schon Linsenkernerweichungen nachzuweisen waren.

Es treten somit zweierlei Abweichungen von den Schlußfolgerungen *Meixners* auf, einerseits daß Linsenkernerweichungen schon nach wesentlich kürzerer Zeit, manchmal sogar schon nach weit weniger als 12 Stunden Überlebens zu finden sind und andererseits daß nach viel längerer Überlebensdauer solche Erweichungen gänzlich fehlen können.

Am auffallendsten an unseren Fällen war aber die Tatsache, daß in beiden Fällen nicht Leuchtgas-, sondern Kohlendunstvergiftungen vorlagen. Dies brachte uns auf den Gedanken, daß hier Beziehungen zwischen der Art der Vergiftung bzw. dem Vergiftungsverlauf und der Entstehung solcher Erweichungsherde in den Linsenkernen bestehen könnten. Die daraufhin vorgenommene Überprüfung der Fälle *Koliskos* ergab, daß von den 5 aus dem Schrifttum angeführten Fällen, zu denen noch der Fall Beyer von *Klebs* kommt, alle durch Kohlendunst zustande gekommen waren. Auch von den 7 eigenen Beobachtungen *Koliskos* waren 4 durch Kohlendunst, 2 zwar durch Leuchtgas, aber auf dem Wege von Sickergas nach Gasrohrbruch entstanden, während bei einem Fall die Entstehung von symmetrischen Cysten in den Linsenkernen wohl auf eine 3 Jahre vor dem Tode durchgemachte Leuchtgasvergiftung zurückgeführt wird, aber diese Entstehungsursache nicht sichergestellt erscheint. Ein ähnliches Verhältnis ergibt sich aus den Fällen *Meixners* (ohne die von *Kolisko* übernommenen Fälle!). Von den 6 Fällen mit beiderseitiger Linsenkernerweichung war ein Fall durch Kohlendunst, 2 Fälle waren durch Sickergas bzw. schlecht abgedrehten Gashahn, 1 Fall durch Leuchtgas bei einem Gasarbeiter bedingt, während in 2 Fällen von der Behörde zwar Leuchtgasvergiftung angenommen, aber nicht erwiesen wurde.

Schließlich sollen hier 8 Fälle von beiderseitiger Linsenkernerweichung aus unserem Museum angeführt werden, wovon in 5 Fällen Kohlendunst und in nur 3 Fällen Leuchtgasvergiftung vorlag. So ergeben sich insgesamt 27 Fälle von Erweichungsherden in beiden Linsenkernen, unter denen 16 Kohlendunst-, 4 Sickergas-, 4 Leuchtgasvergiftungen

vorkommen, während in 3 Fällen die Quelle nicht mehr ermittelt werden konnte. Diese Zahlen schienen uns zu klein, um irgendwelche Schlüsse daraus ableiten zu können. Wir haben uns deshalb an die Prosekturen der verschiedenen Wiener Spitäler gewendet und konnten aus den Leichenöffnungsbefunden folgende Feststellungen treffen:

Von 67 tödlichen Fällen in 4 Spitälern waren 30 Fälle mit Erweichungsherden in den Linsenkernen oder anderen Stellen des Gehirnes, während sich in 37 Fällen keine auffallenden Gehirnveränderungen fanden. Unter diesen 30 ersteren Fällen waren 19 durch Leuchtgas- und 6 Fälle durch Kohlendunstvergiftungen zustande gekommen. In 5 Fällen (27%) konnte die Quelle nicht mehr ermittelt werden. Unter den 19 Leuchtgasfällen war 1 Fall von Sickergas und 1 Fall von Leuchtgasausströmung bei offenem Fenster. Wenn bei diesen Fällen aus den Jahren 1921—1937 die Zahl der Leuchtgasvergiftungen sich stark vermehrt hat, so ist das durch die Ausbreitung der Gasanlagen und das gewaltige Ansteigen der Leuchtgasvergiftungen bedingt. Es ist natürlich heute nicht mehr festzustellen, inwiefern die Räume abgedichtet waren bzw. wie weit und wie viele Gashähne geöffnet waren, ob also die Vergiftung verhältnismäßig rasch oder langsam eingetreten ist und daher die Gasvergiftung nach ihrem Verlauf der schleichenden Kohlendunstvergiftung zuzuzählen ist oder nicht, wie wir dies bei Sickergas- und Leuchtgasvergiftungen bei beispielsweise zum Teil geöffneten Fenster tun wollen.

Eine Zusammenstellung aller Fälle ergibt somit unter 57 Fällen von Linsenkernerweichungen 21 Fälle (37%) Kohlendunstvergiftungen, dazu kommen ihrem Verlauf den Kohlendunstvergiftungen entsprechend 5 Fälle (8%) von Sickergasvergiftungen, diesen stehen gegenüber 20 Fälle (35%) Leuchtgasvergiftungen und 11 Fälle (20%) Kohlenoxydvergiftungen aus nicht mehr zu ermittelnder Quelle. Da wir bei den 35% Leuchtgasvergiftungen, wie schon erwähnt, nichts über die ausgeströmte Menge in der Zeiteinheit und die natürliche Durchlüftung der Räume wissen, können wir diese Fälle nicht voll auswerten. Es ergibt sich somit, daß die langsam verlaufenden Kohlendunst- oder Sickergasvergiftungen bei der Entstehung der Linsenkernerweichungen überwiegen. Werden die Fälle mit Linsenkernerweichungen nach der Zeit in Gruppen von 24 Stunden Überlebens eingeteilt, so ergibt sich folgendes Bild:

Überleben	Kohlendunst- + Sickergas- vergiftung	Leuchtgas- vergiftung	Nicht angegebene Quelle	Summe
bis 24 Stunden . . .	5	2	3	10
„ 48 „ . . .	4 + 4	5	3	16
„ 72 „ . . .	2	4	1	7
„ 96 „ . . .	3	5	1	9
über 96 „ . . .	7 + 1	4	3	15
Summe	26	20	11	57

Aus diesen Tatsachen ersieht man, daß bei den Fällen früh auftretender Linsenkernerweichungen die Kohlendunst- bzw. Sickergasvergiftungen überwiegen, was damit erklärt werden kann, daß diese Menschen oft 12 und mehr Stunden in der Giftatmosphäre liegen bleiben bis sie gefunden werden, man diese Zeit also zu der Überlebenszeit nach der Auffindung eigentlich noch dazurechnen müßte.

Wir könnten die Reihe aus dem neueren Schrifttum gewiß noch weiter fortsetzen, doch war es uns mit der heutigen Mitteilung vor allem darum zu tun hinzuweisen, daß nicht nur die Tatsache, sondern auch der Verlauf einer Kohlenoxydvergiftung aus erfolgten Erweichungen in den Linsenkernen ermittelt werden kann. Als Beispiel wollen wir einen Fall aus unserer Tätigkeit kurz berichten.

Am 16. XII. 1936 erstattete der Gemeindefeldarzt eines Ortes in der Nähe von Wien die Anzeige, daß am selben Tage um 7 Uhr 45 Minuten früh die 36jährige Marie B. unter bedenklichen Umständen gestorben sei. Er hatte bei der Beschau hochgradige Blässe, weite Pupillen, offenen Mund mit Verunreinigung dessen Umgebung und der Bluse durch Erbrochenes festgestellt. Aus den Geschlechtsteilen war übelriechendes Blut ausgetreten, mit dem auch ein Tuch zwischen den Beinen getränkt war. Die Leiche fühlte sich noch sehr warm an, die Totenflecken zeigten bläulichviolette Farbe. Spuren von Gewalteinwirkung konnten nicht gefunden werden. Es ergab sich somit der Verdacht eines kriminellen Eingriffes zum Zwecke der Fruchtabtreibung mit tödlichem Ausgang, während ein anderer Arzt, der knapp vor dem Tode der Frau zu Hilfe gerufen worden war, die Vermutung auf eine Kohlenoxydvergiftung äußerte.

Durch die von der Gendarmerie durchgeführten Erhebungen konnte festgestellt werden, daß der Gatte am 15. XII. 1936 um 14 Uhr nach Wien gefahren war, um dort um 21 Uhr 30 Minuten seinen Nachtdienst als Heizer in einem technischen Betriebe anzutreten. Als er am nächsten Tage um 6 Uhr 45 Minuten wieder nach Hause kam, fand er seine Frau am Diwan des Wohnzimmers röchelnd auf. Aus dem Munde war Schaum ausgetreten, er öffnete rasch die Fenster und lief zu dem Hausarzt, nach dessen Erscheinen die Frau bald darauf starb. Die Frau war immer gesund gewesen, hatte nie Selbstmordabsichten geäußert und es konnten auch keine Abschiedsbriefe vorgefunden werden. Das Bett der Frau im Schlafzimmer war nicht benützt, doch gab der Gatte an, daß seine Frau während seiner dienstlichen Abwesenheit gewöhnlich auf dem Diwan im Speisezimmer übernachtete. In diesem Zimmer stand auch ein Koksfeuerbrandofen, der abgesperrt, jedoch mit unverbranntem Koks gefüllt war.

Bei der am 17. XII. 1938 vorgenommenen Leichenöffnung (Prof. Dr. A. *Werkgartner*, Dr. L. *Breitenecker*) konnte nachfolgender Befund erhoben werden, wobei nur die maßgebenden Punkte angeführt seien: . . . die Leiche war rückwärts mit reichlichen blaßvioletten Totenflecken bedeckt, aus Mund und Nase ist etwas blutig gefärbter, schaumiger Saft ausgetreten, die Augenbindehäute sind weißgelblich, aus den Brüsten tritt auf Druck ein Tröpfchen molkiger Flüssigkeit aus, aus der Scheide ist etwas mißfärbige, bräunliche, trübe Flüssigkeit ausgeflossen.

Innerlich: Vor der Eröffnung des Schädels wird das Brustbein bis zum Handgriff entfernt, der Herzbeutel geschlitzt und mit Wasser gefüllt. Die rechte Herzkammer wird unter dem Wasserspiegel eröffnet, es tritt etwas flüssiges Blut mit einigen hanfkorngroßen Gasbläschen aus.

Die weichen Schädeldecken sind etwas trocken, das Schädeldach ist ziemlich regelmäßig eiförmig, mitteldick, die harte Hirnhaut ist glatt, glänzend, bläulich-

weiß, enthält in den Blutleitern flüssiges, schwarzrotes Blut. Die weichen Hirnhäute sind zart, durchsichtig, ihre Blutadern strotzend gefüllt. Auf der Hirnwölbung sind die Hirnwindungen eine Spur flacher, das Hirngewebe ist weich, ein wenig feuchter, zeigt mittleren Blutgehalt. Auf der Schnittfläche in der Sägeschnittebene sind die inneren Anteile des Linsenkernes beiderseits auffallend erbleicht, gelblich, in der unteren Hirnhälfte sinkt hier das Gewebe sehr rasch ein und setzt sich gegen die Umgebung unter Bildung eines teilweise tiefklaffenden Randspaltes scharf ab. Im übrigen ist auf der Hirnschnittfläche irgendeine herdförmige Veränderung nicht nachweisbar. Die Schlagadern sind zart, zeigen keinerlei Zeichen von Verkalkungen und enthalten flüssiges und locker geronnenes Blut.

Die oberen Luftwege sind frei, die Schleimhaut der Luftröhre ist düster gerötet, blutreich. Die Lungen sind frei, ziemlich groß, ihr Gewebe sehr blutreich, zeigt auf der Ober- und Schnittfläche auf graurotem Grunde reichliche dunkelrote Fleckung von durchschnittlich Erbsen- bis Bohnengröße, doch keine deutlichen Verdichtungsherde. Das Gewebe ist im allgemeinen etwas feuchter, blutreich, in allen Teilen lufthältig, in den Luftwegen findet sich etwas zäher Schleim, die Blutgefäße enthalten reichlich flüssiges und locker geronnenes schwarzrotes Blut.

Das Herz zeigt Fettdurchwachsung der rechten Kammer, trübe Herzfleischentartung, Erweiterung beider Kammern, Leber und Nieren weisen trübe Schwellungen auf, in den Nebennieren ist das Lipoid ausgeschwemmt, die Harnblase ist prall mit klarem Harn gefüllt.

Die Gebärmutter ist klein, derb, nach links verzogen. Die Gebärmutter-schleimhaut ist niedrig, blutreich und von Blutungen durchsetzt. Die Gebärmutteranhänge sind frei, beide Eierstöcke sind groß, vielfach gekerbt, im rechten Eierstock ein über kirschkernegroßer, im inneren grauroter Blutungskörper mit einer gelben Randschicht, im linken Eierstock ein mehr grau erscheinender unregelmäßig geschrumpfter und etliche kleine weiße Blutungskörper. Die spektrophotometrische Untersuchung des Leichenblutes ergab einen Wert von 2—4% CO-Hb.

Auf Grund des Ergebnisses der Leichenöffnung und eines nach der Obduktion vorgenommenen Lokalaugenscheines unter Berücksichtigung des Nachweises von CO im Leichenblute erstatteten wir nachstehendes

Gutachten: „Bei der Untersuchung des Leichnams der Marie B. wurde deutliche Erweichung des inneren Anteiles beider Linskerne des Gehirnes festgestellt. Diese Veränderung ist bezeichnend für tödliche Kohlenoxydvergiftungen, wenn die Vergiftung nicht sehr rasch, sondern im Verlaufe von vielen Stunden oder mehreren Tagen zum Tode geführt hat.

Im Leichenblute konnte allerdings nur ein sehr geringer Gehalt von Kohlenoxyd (2—4%) nachgewiesen werden. Dieser geringe Giftgehalt des Blutes ist aber aus den Umständen des Falles durchaus erklärlich. Es ist ja kein Zweifel, daß das giftige Gas in dem in der Wohnung der Verstorbenen befindlichen Dauerbrandfüllöfen entstanden und infolge der unzumutbaren Führung der Rauchrohre in die Zimmerluft auströmt ist. Leuchtgas kann als Quelle der Vergiftung nicht in Frage kommen, da im Hause und dessen Umgebung keine Gasleitungsrohre verlegt sind. Die einzige Quelle für die Entstehung des giftigen Kohlenoxydgases kann also nur der Dauerbrandofen gewesen sein, da nur

dieser in Tätigkeit war, als der Ehegatte der Verstorbenen am Tage vor dem Tode seiner Frau das Haus verließ. Nun hat aber der Lokal- augenschein ergeben, daß fast die ganze Füllung dieses Ofens unverbrannt war, daß also zweifellos das Feuer in diesem Ofen sehr bald nach dem Nachfüllen von Koks erloschen ist. Es muß also die Gasvergiftung bereits am 15. XII. eingetreten sein. Da infolge des Erlöschens der Feuerung der Kohlenoxydgehalt der Atmungsluft im Verlaufe der Nacht immer geringer werden mußte, hat Marie B. in den letzten Stunden vor ihrem Tode das Giftgas wieder ausgeatmet. Es ist ja eine erwiesene Tatsache, daß weitaus der größte Teil dieses Giftgases durch die Atmung schon in kürzester Zeit wieder ausgeschieden wird, wenn der Vergiftete in einen kohlenoxydfreien Raum gebracht wird. Die Giftschädigung kann aber mittlerweile bereits so hochgradig gewesen sein, daß sie trotz fast restloser Giftauusscheidung zum Tode führt. So erklärt sich der geringe Kohlenoxydgehalt im Blute der verstorbenen Marie B., trotzdem der Tod durch Kohlenoxydeinatmung verursacht worden ist.“

Wir konnten also auf Grund der Linsenkernerweichungen den Verdacht einer CO-Vergiftung stützen und auf Grund unserer Erfahrungen über Ausscheidungsgeschwindigkeit aus dem niedrigen CO-Gehalt im Leichenblute sogar rückschließen, daß die höchste Giftkonzentration in der Atmungsluft in den späten Abendstunden vorhanden gewesen sein mußte. Dieser Schluß steht mit dem Befunde des fast vollständig mit unverbranntem Koks gefüllten Dauerbrandofens im Einklange. Die Frau hat eben den Ofen nachgefüllt und sich dann schlafen gelegt, dabei wurde die Glut allmählich erstickt und die Schlafende von dem ausströmenden Rauchgas so schwer geschädigt, daß in der Folge trotz Abgabe des CO durch die Atmung nach Aufhören der Kohlenoxyd- erzeugung der Tod eingetreten ist.

Zusammenfassung.

1. Auf Grund eigener Beobachtungen von Kohlendunstvergiftungen mit symmetrischen Linsenkernerweichungen werden die von *Kobisko* angeführten Fälle des alten Schrifttums, seine eigenen Beobachtungen und die Fälle *Meixners* in dieser Richtung durchgesehen. Es ergibt sich, daß die Mehrzahl von Fällen mit Linsenkernerweichungen durch Kohlendunst oder Sickergas bedingt waren.

2. Die Überprüfung einer großen Zahl von Fällen aus den Prosekturen verschiedener Wiener Spitäler zeigt dies zwar nicht so deutlich, da mittlerweile die Leuchtgasvergiftungen an Zahl wesentlich zugenommen haben und dadurch die Kohlendunstvergiftungen zurückgedrängt wurden, aber auch bei diesen Fällen ist zu erkennen, daß Linsenkern-

erweichungen besonders dann auftreten, wenn die Vergiftung aus äußeren Umständen langsam verlaufen ist.

3. Wir glauben, daß diese Beobachtungen uns daher zu dem Schlusse berechtigen, daß durch langsam verlaufende Vergiftungen mit CO (Kohlendunst, Sickergas, Leuchtgas bei gut gelüfteten Räumen) die Entstehung von symmetrischen Erweichungsherden in den Linsenkernen gefördert wird und daß dies weitgehend unabhängig von der Zeit des Überlebens der Vergiftung ist.

4. Die *Habersche* Formel, daß die Giftwirkung gleich dem Produkt von Konzentration und Zeit sei, ist für die CO-Vergiftung nicht voll anwendbar, da bei längerer Einwirkung geringer Konzentration die Wirkung vor allem auf das Zentralnervensystem zweifellos eine größere ist als bei kurz dauernder höherer Konzentration.

5. Es wird an Hand eines Falles auf die von *Kolisko* betonte Konstanz der Lokalisation der Linsenkernerweichung erneut hingewiesen und die kriminalistische Bedeutung dieser Befunde zur Aufklärung von unerkannten CO-Vergiftungen gezeigt, wobei durch die quantitative Bestimmung des CO-Gehaltes unter Berücksichtigung unserer Erfahrungen über die Ausscheidungsgeschwindigkeit des CO aus dem Blute Überlebender auch der Zeitpunkt der höchsten Gifteinwirkung und damit das Tatgeschehen rekonstruiert werden kann.

Literaturverzeichnis.

Breitenecker, Beitr. gerichtl. Med. **14**, 98 (1938). — *v. Hofmann*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 4. Aufl. **1887**, 699. — *Klebs*, Virchows Arch. **32**, 456 (1865). — *Kolisko*, Beitr. gerichtl. Med. **2**, 1 (1914) (älteres Schrifttum). — *Meizner*, Beitr. gerichtl. Med. **6**, 55 (1924). — *Wehrli*, Festschrift Heinrich Zangger **1**, 97 (1935).

Aussprache zum Vortrag Breiteneker-Wien: Herr *Mueller-Heidelberg* berichtet über von anderer Seite erzielte tierexperimentelle Ergebnisse, wo nach längere Zeit durchgeführtem O₂-Mangel multiple Degenerationsherde im Gehirn und Muskelnekrosen im Herzen auftraten. Es müßte nach entsprechenden Veränderungen beim Menschen (junge Gasarbeiter, die wiederholt CO eingeatmet haben) gefahndet werden. Diesbezügliche Befunde, z. B. bei plötzlichem Verkehrsunfalltod solcher Arbeiter, wären ein wesentlicher Anhaltspunkt für die Existenz einer chronischen CO-Vergiftung.

Herr *Bonne-Hamburg*: Nicht alle geistigen Störungen, die auf CO-Vergiftung folgen, sind auf diese Vergiftung zurückzuführen, denn es können auch traumatische Hirnschädigungen (z. B. Sturzverletzung bei Eintritt der Bewußtlosigkeit unter der CO-Vergiftung) mit entsprechenden psychischen Folgezuständen vorliegen. Mitteilung einer einschlägigen Beobachtung.

Herr *Meizner-Innsbruck*: Für die Erfassung der Linsenkernerweichungen ist wesentlich, daß das Pallidum mit größter Schnittfläche beim Abkappen des Gehirns getroffen wird. Evtl. müssen nachträglich noch dünne Scheiben abgetragen werden.