

**XXV.**

**Ueber die Wirkung des Kohlenoxyds auf den thierischen Organismus.**

Von Dr. Klebs in Berlin.

---

Zu den nachfolgenden Untersuchungen gaben mir die erste Veranlassung eine Anzahl von Kohlenoxyd-Vergiftungen, welche ich im Anfange des vorigen Jahres zu seciren Gelegenheit hatte, und die sowohl in den Erscheinungen, welche sie während des Lebens darboten, als in den Leichenbefunden manches von den gewöhnlichen Angaben Abweichende aufwiesen. Zunächst zeichneten sich diese Fälle dadurch aus, dass eine hochgradige Cyanose, Dyspnoë, sowie eine Art von Trismus und Muskelzucken vorhanden waren, während in den gewöhnlichen Fällen ausser Bewusstlosigkeit grosse Blässe und Kühle der Haut, sowie Erschlaffung sämmtlicher Glieder vorhanden zu sein pflegt. Allerdings zeigte sich sogleich, dass bei jenen ersteren Fällen eine Complication vorlag, bestehend in einer Affection des Lungengewebes; dieselbe war indessen im Allgemeinen von zu geringem Umfange, als dass sie, ohne den Hinzutritt besonderer Umstände, die oben erwähnten aussergewöhnlichen Erscheinungen hätte herbeiführen können. Ausserdem fanden sich sehr unerwarteter Weise Veränderungen in anderen Organen, welche zwar weniger durch die Intensität ihrer Erscheinung auffielen, als vielmehr durch ihre Verbreitung über einen grossen Theil der wichtigsten Organe darauf hinzudeuten schienen, dass ausser der Blutveränderung, oder vielleicht durch dieselbe, sehr tief greifende Störungen herbeigeführt waren. Die Schnelligkeit, mit welcher sich dieselben entwickelt haben mussten, liess vermuthen, dass ihnen, so wie der sie bedingenden Ursache, ein nahezu gleicher Anteil an dem Zustandekommen der Krankheitserscheinungen zukommen werde. Es stellte sich demnach als die

nächste Aufgabe dar, die Reihenfolge und den causalen Zusammenhang der Erscheinungen zu ermitteln.

Die bisher aufgestellten Theorien über die Wirkung des Kohlenoxyds lassen sich in zwei grössere Gruppen scheiden, von denen die einen an die volksthümliche Auffassung vom Erstickungstode anknüpfen, während die andere die Aehnlichkeit mancher Symptome dieser Vergiftung mit derjenigen durch gewisse Anaesthetica namentlich durch Opium hervorhob. Die erstere Anschauung schien eine wesentliche Unterstützung und Begründung zu erhalten durch die gleichzeitig von Cl. Bernard und Hoppe-Seyler beobachtete Veränderung des Blutes durch CO. Indem dargethan war, dass der Sauerstoff des Blutes durch CO ausgetrieben werde und das so veränderte Blut alsdann unfähig sei, neuen Sauerstoff aufzunehmen, lag es sehr nahe, die Folgen der Sauerstoffentziehung mit den durch CO herbeigeführten Störungen zu vergleichen. In der That bezeichnete Cl. Bernard die letzteren als Asphyxie mit rothem Blut, im Gegensatz zu der Asphyxie mit schwarzem Blut, ohne sich indess darüber auszusprechen, welchen Zustand er mit diesem Ausdrucke zu bezeichnen beabsichtigte. Man könnte in dieser Beziehung zweifelhaft sein, ob er einen Vergleich mit denjenigen Zuständen, welche durch ein Uebermaass von Kohlensäure im Blut herbeigeführt werden, oder mit den nach Sauerstoffentziehung eintretenden habe anstellen wollen. Wir wissen nach den Versuchen von W. Müller, dass durch die Entziehung von Sauerstoff heftige allgemeine Krämpfe herbeigeführt werden; neuerdings ist alsdann von Rosenthal bewiesen worden, dass die Abnahme des Blutsauerstoffes ein Reizmittel sei für das respiratorische Centrum, und dass bei einer stärkeren Einwirkung dieses Faktors Dyspnoë eentrete. Nach diesen Erfahrungen würde es ungerechtfertigt erscheinen, den durch Sauerstoffmangel hervorgerufenen Zustand, auch wenn man von der eigentlichen Bedeutung des Wortes absieht, als Asphyxie zu bezeichnen. Wenn wir diesen Ausdruck überhaupt noch beibehalten wollen, so konnte derselbe sicherlich nicht auf einen Zustand Anwendung finden, der sich durch die stürmischste Muskelaction charakterisiert.

Wenn man dagegen die Einwirkung der Kohlensäure auf den

Organismus zur Vergleichung heranzieht, so findet man allerdings gewisse Aehnlichkeiten mit den Erscheinungen der CO-Vergiftung. Zwar wird von den meisten Beobachtern und ganz besonders von Traube hervorgehoben, dass die erste Wirkung der Kohlensäure eine grössere Aufregung hervorrufe, welche von dem genannten Forscher geradezu als Dyspnoë bezeichnet wird. Aus allen denjenigen Beobachtungen aber, in welchen bei der Einwirkung der Kohlensäure eine Verminderung des Sauerstoffes ausgeschlossen wurde, zumal denen von W. Müller, geht ganz unzweifelhaft hervor, dass bei längerer Wirkung der Kohlensäure die Thiere wieder ruhig werden, Temperatur und Respiration abnehmen, der Herzschlag allmälig schwächer und etwas beschleunigt wird und nach dem Schwinden jeder Reflexthätigkeit der Tod unter dem Bilde einer rubigen Agone erfolgt. Der Sauerstoffgehalt der Athmungs-luft kann dabei gleich demjenigen der Atmosphäre oder auch höher sein. Es sind also ohne Zweifel bestimmte „giftige“ Wirkungen der Kohlensäure, welche den Tod herbeiführen.

Das allmälig Schwinden der willkürlichen und der sogenannten automatischen Bewegungen kann nun mit Recht mit dem alten klinischen Namen der Asphyxie bezeichnet werden und in diesem Sinne würde Asphyxie mit schwarzem Blut Folge der Kohlensäure-vergiftung sein. Wie ich später zeigen werde und wie auch bereits von Lehmann und Siebenhaar angenommen ist, erfolgt auch bei Kohlenoxydvergiftung der Tod in derselben Weise, und der Vorgang kann desshalb gleichfalls als Asphyxie und zwar mit rothem Blut bezeichnet werden. In diesem Sinne würde dann auch die von vielen Forschern, namentlich den beiden letztgenannten, herangezogene Vergleichung mit der Wirkung gewisser Anästhetica ihre Berechtigung besitzen; nur darf dabei nicht ausser Acht gelassen werden, dass, wenn auch das Endresultat in allen Fällen dasselbe ist, doch die Art und Weise, in welcher es herbeigeführt wird, eine ausserordentlich verschiedene sein kann.

Vor Kurzem ist in diesem Archiv eine Arbeit von Pokrowsky erschienen, welche, gestützt auf die nach dem Einathmen von CO unter gewissen Umständen auftretenden Krämpfe, die Ansicht vertitt, dass die Austreibung des Sauerstoffes den Tod bewirkt. Eine

grosse Reihe von klinischen Beobachtungen, bei welchen der Tod unter jenem oben als Asphyxie definirten und oft die Einwirkung des CO überdauernden Zustande erfolgt, beweist bereits schlagend genug die Unhaltbarkeit dieser Theorie; welche Bedeutung den im Laufe der Vergiftung auftretenden Krampfanfällen zukommt, wird aus dem Folgenden hervorgehen, hier sei nur erwähnt, dass dieselben zum Theil willkürlicher Natur und alsdann mit dem Eintreten der Betäubung schwinden, zum Theil aber in Veränderungen des Muskelsystems selbst ihren Grund haben und von den nach Sauerstoffentziehung eintretenden völlig verschieden sind.

Ich werde nun meine Erfahrungen über die Wirkungen des CO in derjenigen Reihenfolge wiedergeben, in welcher ich sie gemacht habe: zuerst die pathologisch-anatomischen Veränderungen besprechen, alsdann die Vergiftungserscheinungen bei Thieren analysiren, drittens einige der nach nicht unmittelbar tödtlichen Vergiftungen auftretende Erkrankungen erwähnen. Im Anschluss an diese Beobachtungen soll zum Schluss der Versuch gemacht werden, eine neue Theorie der CO-Wirkung aufzustellen, deren Richtigkeit durch die Wirksamkeit oder Nicht-Wirksamkeit gewisser durch dieselbe angezeigter Gegenmittel geprüft werden soll.

#### I. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen nach CO-Vergiftung.

Das was man über diesen Gegenstand in den Lehrbüchern der Pathologie und Toxicologie findet, ist ausserordentlich dürtig und weist dazu zahlreiche Widersprüche auf. Vorzüglich ist es die kirschrote Farbe des Blutes und der Muskeln, die flüssige Beschaffenheit des Blutes, welche als charakteristisch angegeben wird. Andere Erscheinungen, wie die mangelnde Todtentstarre, der langsame Eintritt der Fäulniss, werden seltener angegeben und auch von jenen constanteren Veränderungen finden sich nicht wenige Ausnahmen vor, so dass die Annahme von Siebenhaar und Lehmann, dass die Blutfarbe ein deutliches Zeichen der CO-Vergiftung sei, nur bedingte Gültigkeit hat. Dazu kommt noch, dass auch andere Agentien eine sehr ähnliche hellrothe Färbung

des Blutes hervorbringen, wie dieses namentlich von Cl. Bernard für die Blausäure nachgewiesen ist.

Die drei folgenden Fälle kamen im Anfange des vorigen Jahres in der Charité zur Section, es waren sämmtlich ausserordentlich kräftige Männer, welche plötzlich in der Nacht erkrankt, in bewusstlosem Zustande in das Krankenhaus aufgenommen waren; alle drei verliefen in sehr kurzer Zeit tödtlich und bei allen wurden fast die gleichen Befunde constatirt.

1. Fall. Rädisch, Hausknecht, 23 Jahre alt (auf der Abth. v. Hrn. Prof. Traube behandelt). Die Einwirkung von Kohlendunst ist anamnestisch festgestellt. Wurde in bewusstlosem Zustande in das Krankenhaus gebracht, hatte außerdem starke Dyspnoë, Cyanose, grosse Starrheit der Muskulatur und starkes Muskelzittern; die Krankengeschichte gibt ferner hohes Fieber an; soweit ich mich dessen erinnern kann, war die Herzaction beschleunigt, die Haut aber auffallend kühl. — Nachdem die übrigen angewandten Mittel fruchtlos geblieben waren, wurde die Transfusion von Blut vorgenommen, ohne dass indess eine erhebliche Besserung des Zustandes erzielt wurde. Patient starb an demselben Tage.

Die Obdunction konnte von mir erst am 4ten Tage nach dem Tode, 13. Januar 1864, vorgenommen werden, da von dem Untersuchungsrichter zuvor die Genehmigung eingeholt werden musste. Die grosse zu der Zeit herrschende Kälte hatte indess die Leiche sehr gut conservirt.

Muskulatur stark entwickelt, sehr derb, etwas hellroth, besonders der Rect. abdom., in etwas geringerem Grade die Pectorales. Die rothe Farbe wird an der Luft heller. Die oberflächlichen Venen stark gefüllt.

Nach Eröffnung des Thorax fallen die Lungen wenig zusammen, sind auf ihrer Vorderfläche wenig pigmentirt, blassroth; auf der Oberfläche der rechten bemerkte man entsprechend einzelnen interlobulären Zügen Reihen von Luftblaschen unter der Pleura, die über das Niveau hervorspringen, sich sehr leicht fortdrücken lassen und an einzelnen Stellen im Lumen von Lymphgefassen liegen. Am zahlreichsten finden sich die Emphysemblasen in der Furche zwischen oberem und mittlerem Lappen, von wo aus sie zum Diaphragma hinabsteigen; an den Lungenspitzen, auch der linken, finden sich dieselben in geringerer Anzahl. Das parietale Blatt der Pleura zeigt eine dichte und feine Füllung des venösen Gefässnetzes, am stärksten an den dem Pericardium anliegenden Theilen. Partielle Adhäsion der linken Lunge in der ganzen Ausdehnung des 6ten Intercostalraumes. Die Lungen sind ziemlich umfangreich, die Läke auf der Rückenfläche von dunkelbläulicher Farbe, mit dichter Injection des subpleuralen Gefässnetzes. Das Lungengewebe überall luftthalig, sehr blutreich, hellroth, nur im unteren Lappen der linken Lunge von derberer Beschaffenheit; auf Druck entleert sich daselbst viel trübe, schaumige Flüssigkeit. Die Bronchen enthalten gleichfalls viel schaumige Flüssigkeit, zum Theil von bräunlicher Farbe und hie und da gelbe Bröckel (Speisereste).

Im Pericardium, wie in den Pleuraböhnen, war wenig, durch Blutfarbstoff leicht geröthete Flüssigkeit. Das Herz von normaler Grösse, ziemlich stark contrahirt; auf der vorderen Fläche des linken Ventrikels einzelne kleine sehnige Verdickungen des Pericardium, innerhalb deren punktförmige Blutextravasate. In beiden Herz-hälften derbe Gerimse mit spärlicher Faserstoffabscheidung. Im Anfangstheil der Aorta geringe fettige Veränderungen der Intima. Die Drüsen der Zungenwurzel stark geschweltt, die Schleimhaut dieses Theils, sowie die des Pharynx bis zur Epiglottis intensiv geröthet. Im Larynx und der Trachea viel schaumige und schleimige Flüssigkeit, untermischt mit missfarbigen Ingesten.

Die Mesenterialvenen stark gefüllt, die Mesenterialdrüsen nicht vergrössert, intensiv geröthet, die Dünndärme durch Gase mässig ausgedehnt, Schleimhaut blass, mässige Schwellung der Follikel. Die Milz etwas vergrössert, platt, schlaff, die Pulpa dunkelbräunlich, Follikel zahlreich und klein. Die Nieren von gewöhnlicher Grösse, sehr schlaff, die Kapsel adhäsirt etwas fest, Parenchym sehr blutreich, besonders die Markkegel, Rinde gleichmässig breit, trübe, besonders in der Nähe der Markkegel. Die Leber ist ziemlich gross, auf dem Durchschnitt von graubraunem, trübem Aussehen, das Parenchym ist etwas hrüchig, sehr blutreich.

Im Sius longitud. umfangreiche Coagula, auf der rechten Seite einige Adhäsionen zwischen Dura und Pia, in deren Umfang sehr dichte Gefässinjection, ohne dass die Spuren eines frischen exsudativen Prozesses vorhanden sind. Die Gefässe der Pia sind stark gefüllt, die Pia selbst etwas ödematos; unter dem Tentorium wenig, etwas trübe Flüssigkeit.

Das Gehirn ist von derber Consistenz, ziemlich regelmässiger Bildung. Die Pia mater haftet ziemlich fest an der Oberfläche, beim Abziehen ziehen sich überall stark mit Blut gefüllte Gefäße aus der Hirnsubstanz heraus. Die Seitenventrikel sind von mässiger Weite, enthalten wenig Flüssigkeit. Plexus choroid. mit stark gefüllten Gefäßen. Die Substanz des Grosshirns ist derb, die Gefäße stark gefüllt mit theils geronnenem, theils flüssigem Blut, die graue Substanz ebenfalls sehr blutreich und dunkel pigmentirt. Besonders an den Thalamis opt. macht sich eine diffuse Röthung bemerkbar. Kleinhirn ist von etwas weicherer Consistenz und weniger blutreich als das Grosshirn, an der Med. oblongata die Pyramiden und Oliven stark geröthet, die Hinterstränge blass, vorquellend. Die grossen Arterien an der Hirnbasis sind stark gefüllt mit dunklem Blut.

Ausser der etwas auffälligen Röthung einiger Muskelgruppen fand sich in diesem Fall kein Zeichen, welches für die Wirkung des CO gesprochen hätte und der Gerichtsarzt hätte ohne Zuhilfenahme anamnestischer Anhaltspunkte sicherlich kein entscheidendes Urtheil abgeben können \*). Auch diese letzteren fehlten in dem nun folgenden Fall.

\*) Als dieses geschrieben wurde, waren die Entdeckungen von Hoppe-Seyler und Stokes über das Verhalten des CO-Blutes gegen das Spectrum noch nicht bekannt.

2. Fall. W. Fietze, Kutscher, 31 Jahre (auf der Klinik des Hrn. Geheimr. Frerichs aufgenommen und gestorben am 17. Januar 1864, seict von Hrn. v. Recklinghausen am 19. Januar).

Patient wurde in tiefem Coma, mit vollem Puls in das Krankenhaus aufgenommen (Dyspnoë, Muskelzittern?). Es wurden Blutentziehungen, trockne Schröpf-köpfe, Sinapismen, Campher und Benzoë gebraucht, jedoch ohne Erfolg. Der Tod erfolgte an demselben Tage.

Das Obduktionsprotokoll ergibt Folgendes:

„Sehr kräftiger Körper, starre Muskulatur, Bauchdecken stark eingezogen.

Schädeldach ziemlich durchscheinend, an der Schädelbasis ziemlich viel ganz schwachröhliche Flüssigkeit, Dura und Pia unverändert. Gefässe ziemlich blutreich, auch die grossen Arterienstämme an der Basis stark mit Blut gefüllt. Hirnventrikel mässig weit, enthalten etwas röhliche Flüssigkeit. Hirn von guter Consistenz, überall zeigt die Schnittfläche ziemlichen Blutreichthum, an der weissen Substanz mehr venös, an der grauen gleichmässig rosenroth. Mandelkern beiderseits in den vorderen Partien brüchig, Schnittfläche kaum besonders geröthet, nur sieht man darin einzelne ziemlich weite Gefäßstümchen verlaufen.

Die Rachenschleimhaut ist mässig geröthet, die Tonsillen sind gross, in der rechten eine alte Grube, im Larynx und der Trachea sind die Schleimdrüsen mit einem glasigen Secret gefüllt.

Beide Lungen sind total adhären; die linke ist klein, gut lufthältig, die Schnittfläche hochroth, an einer Stelle eine kleine lobuläre Hepatisation; die rechte ist gross, an den hinteren und unteren Theilen ziemlich derb, hinten und oben eine alte Höhle von unregelmässiger Gestalt, in welche mehrere Bronchen einmünden. Dieselben sind dilatirt und enthalten ziemlich viel graue Flüssigkeit, ihre Wandungen stark geröthet und zeigen frische Ulcerationen. Auch die übrigen Bronchen des oberen Lappens sind leicht erweitert. An der Lungenbasis schlafte bronchopneumonische Hepatisierungen, zwischen denen noch lufthaltiges Gewebe vorkommt. Ein ähnlicher Zustand auch in den vorderen Theilen des mittleren Lappens. Die Lungen sind sehr pigmentarm.

Der Herzbeutel enthält relativ viel Flüssigkeit, das Herz ist gross, schlaff, in beiden Hälften starke speckhärtige Abscheidungen, Blutfarbe ist gut, Klappen normal. Herzfleisch hat ein gutes Aussehen. Unter dem Endocardium links einige diffuse Ecchymosen.

Die Oberfläche der Därme erscheint sehr trocken, die Mesenterialdrüsen in dem fettreichen Mesenterium schwer findbar. — Die Milz ist mässig gross und blutreich, schlaff, Follikel spärlich, aber deutlich, Schnittfläche des ganzen Organs sehr glatt. — Die Nieren sind sehr schlaff, auf der Oberfläche reichliche Venensterne, in der Rinde eine sehr intensive, gleichmässig ausgebreitete Trübung, Glomeruli mässig gross, treten deutlich hervor. — Die Leber ist sehr gross, schlaff, ziemlich schwer, auf der Schnittfläche grauroth, etwas fleckig, Gewebe aber von guter Consistenz, nur wenig brüchig. Die Galle ist dünnflüssig, dunkelbraun. Magenschleimhaut etwas verdickt und leicht geröthet. Im Dünndarm stark gallige Färbung der Schleimhaut. Nur im unteren Theil des Ileum sind die Follikel leicht

vergrössert, mit schwachen schiefrigen Flecken; im Colon ist die Schleimhaut grau gefärbt, in der Flex. iliaca blass, kaum schiefrig.

Die sämmtlichen Muskeln sehr trocken, Psoas blass, grauroth, dabei etwas trübe aussehend, ebenso die Iliaci, weniger der Sartorius. Bauch- und Brustumkeln haben ein gutes Aussehen, die Adductoren ebenfalls trübe.“

Ich habe diesen Fall um so lieber angeführt, als die Obdunction nicht von mir selbst gemacht war; man wird die grosse Ueber-einstimmung mit dem vorigen nicht erkennen können. Einen Tag später wurde nun der dritte Fall, der den beiden vorigen vollständig analog ist, von mir seirt.

3. Fall. Oscar Zenker, 22 Jahre alt, Kutscher, am 14. Januar in einer dunstigen Stube bewusstlos gefunden, und in diesem Zustande auf die Abtheilung des Hrn. Prof. Traube gebracht. Der Krankenbericht constatirt Coma, Dyspnoë, Unempfindlichkeit. Therapie erfolglos, Patient starb am 16. Januar. Die Obdunction wurde von mir am 20. Januar gemacht. (Die Leiche war bei dem starken Frost gut conservirt.)

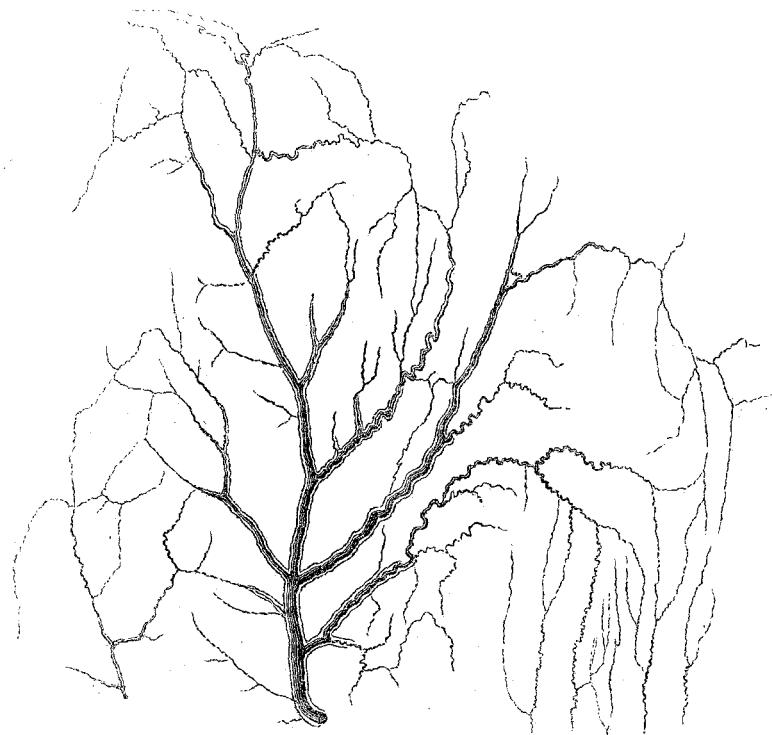
„Kräftiger Körper, stark entwickelte, etwas starre Muskulatur, ausgedehnte rosige Färbung der Haut, ziemlich starkes Fettpolster.

Schäeldach mit reich entwickelter, sehr blutreicher Diploë, die Dura liegt der Gehirnoberfläche prall an, der Sin. longitudinalis springt als ein rundlicher Strang hervor, enthält viel flüssiges Blut und ein derbes Faserstoffgerinnsel; die venösen und arteriellen Gefässe stark mit Blut gefüllt, die letzteren am stärksten, die Art. meningea media und der grösste Theil ihrer Aeste stark geschlängelt (s. Fig.). Auch die Gefässe der Pia mater sind bis in die feinsten Verzweigungen gefüllt; das Blut erscheint im Allgemeinen dunkel, nur in den kleinsten Gefässen sogleich nach der Freilegung kirsroth. Nach einiger Zeit nimmt es an allen Theilen eine hellere Farbe an. Gehirn von guter Consistenz, die weisse Substanz sehr blutreich, die Rinde mit etwas ungleichmässiger diffuser Röthung, die grösseren Gefässe der Rinde gleichfalls stark gefüllt; auch die graue Substanz der Thalamus opt. und der Med. oblongata zeigt dieselbe diffuse Röthung, sonst keine besondere Veränderung. Die Sinus an der Schädelbasis enthalten gleichfalls viel flüssiges Blut.

Die Farbe der Rumpfmuskulatur ist eine sehr verschiedene in den verschiedenen Körperabschnitten. Die Halsmuskeln sind von lebhafter, hell kirsrother Farbe, die Brustumkeln zeigen ein mattes Grauroth und werden an der Luft etwas heller, ebenso Bauch- und Oberschenkelmuskeln. Der Psoas und Iliacus dagegen auffallend trübe grau, fast gar nicht durchscheinend und beinahe ohne einen Stich ins Röthliche.

Die Lungen retrahiren sich wenig nach Eröffnung des Thorax, sind wenig pigmentirt, an der unteren Fläche der oberen Lappen interstitielles Emphysem; im Herzbeutel etwas schwach röthlich gefärbte Flüssigkeit; Herz von normaler Grösse, schlaff, Kranzvenen stark gefüllt; in beiden Herzhälften ziemlich viel weiche klumpige Blutgerinnsel, im rechten Herzohr eine grosse fibrinöse Masse von derber Consistenz,

ebenso in der Pulmonalis und der Aorta. Unter dem Endocardium der linken Herzkammer, sowie an der Spitze der Papillarmuskeln der Mitrals zahlreiche punkt-



förmige oder streifige Extravasatflecke. Die Muskulatur von etwas grauer Farbe, aber ziemlich guter Consistenz.

Die Lungen stark durch Luft ausgedehnt, äusserst blutreich, die grösseren Arterienstämme mit dunkelrothen Blutgerinneln prall gefüllt, die hinteren und unteren Theile besonders blutreich, hie und da kleine glatte, blaurote Partien, die etwas eingesunken und luftleer sind (Atelektasen). Der untere Lappen der linken Lunge ist grössttentheils luftleer, derbe, die Schnittfläche glatt, gleichförmig roth, nur an wenigen Stellen finden sich derbere, körnige Partien von gelbem Aussehen.

Die Därme sind durch Gase ausgedehnt, das Netz fettarm und atrophisch. Milz blass, schlaff, die Pula braunroth. Die Nieren gleichfalls sehr schlaff, die Kapsel dünn, haftet etwas fest an der Oberfläche. Die letztere ist glatt. Die Rinde ziemlich stark getrübt (von gleichmässiger schmutzig grau-gelber Farbe). Markkegel sehr blutreich. Leber gross, gleichmässig graubraun, von matter Farbe.“

Während des Lebens waren die Erscheinungen in allen drei Fällen ziemlich übereinstimmend; tiefes Coma, starke Dyspnoë, Cyanose und bei dem ersten und dritten eine tetanische Muskelstarre und Muskelzittern, der Puls war voll und beschleunigt, indess wird nur bei dem ersten im Krankenberichte von hohem Fieber gesprochen.

Am gleichmässigsten war in allen 3 Fällen das Verhalten des Blutgefäßsystems und des Blutes. Die Farbe des letzteren war im Allgemeinen sehr dunkel. Schon das im ersten Falle während des Lebens aus der Ader gelassene zeigte deutlichen Dichroismus. Die Hoppe'sche Blutprobe mit concentrirter Kalilauge ergab zweifelhafte Resultate. Ausserdem zeigte das Blut im Herzen feste Gerinnsel mit Faserstoffabscheidungen; nur da wo es in dünnerer Schicht innerhalb kleinerer Gefässe, namentlich der Pia mater, sich befand, zeigte es schon sofort nach dem Oeffnen des Schädels eine helle kirscharte Farbe. Das übrige Blut, sowie die Muskeln, rötheten sich an der Luft merklich.

Besonders auffallend war der ausserordentliche Blutreichthum aller Theile, welcher lebhaft an congestive Zustände erinnerte, wie man sie sonst nur bei heftigen Entzündungen zu sehen gewohnt ist. Vornehmlich sind hier zu erwähnen: im Gehirn die feine capillare Röthung, besonders der grauen Substanz, in den Lungen eine auffällige Röthung, wie sie sonst wohl nur bei erheblichen Hindernissen der Circulation, namentlich im linken Herzen, gefunden wird; in der Milz eine mässige Vergrösserung, die im We sentlichen nur von dem Blutreichthum abzuhängen schien; in Leber und Niere eine so dichte Injection, wie man sie sonst nur bei künstlicher Füllung der Gefässe erhält. Von solchen Präparaten, besonders der Nieren, lassen sich, wenn man sie nach Unterbindung der grossen Gefässtämme herausnimmt und in Alkohol oder durch Gefrieren erhärtet, die schönsten mikroskopischen Gefässobjecte herstellen.

Ebenso sehr, wie die capillaren Gefässe, zeigen sich auch die Venen und Arterien gefüllt; selbst die grossen Venenstämme enthalten nicht weniger Blut als man gewöhnlich dort antrifft, so dass man sich kaum der Vermuthung verschliessen kann, dass die Blut-

quantität über das Normale erhöht ist. Jedenfalls ist so viel sicher, dass die peripherischen Theile des Gefässsystems ausserordentlich viel stärker gefüllt sind, als man dieses unter irgend welchen anderen Umständen findet. Besonders auffallend ist dieses an den kleineren Arterien, die sonst gewöhnlich leer sind. Hier kommt noch eine Erscheinung hinzu, welche in dem letzten der drei obigen Fälle von mir bemerkt wurde, und zwar an den Arterien der Dura mater. Die Art. meningae anastomosiren mit ihren Verzweigungen und bilden weite über die ganze Fläche der Dura sich ausbreitende Netze, welche auch mit denen der anderen Seite in Verbindung stehen. Die stärkeren Stämme werden von zwei Venen begleitet, welche etwas schmäler als die Arterie sind. Die letztere war nun in allen diesen Fällen ausserordentlich stark gefüllt und sprang über die Oberfläche der Membran als ein runder Strang hervor. Die Stämme sowohl wie die Zweige verliefen auffallend geschlängelt, wie dieses die nach dem getrockneten Präparat angefertigte Abbildung zeigt.

Ich habe, seitdem ich diese Beobachtung gemacht, sehr sorgfältig auf den Zustand dieser Gefässe geachtet und constatiren können, dass dieselben auch bei einer ausserordentlich starken Anfüllung meistens gestreckt verlaufen, dass aber andererseits Fälle vorkommen, in denen einzelne Abschnitte dieses Netzes, namentlich an den vor der Kranznaht gelegenen Theilen ganz ähnliche Schlängelungen zeigen, wie hier das ganze System. Es finden sich solche partielle Ectasien der Arterien in gewissen atrophischen Zuständen des Grosshirns, wie sie bei alten Leuten und bei Geisteskranken sehr häufig gefunden werden und gewöhnlich mit einer chronischen Leptomeningitis verbunden sind, nicht selten; niemals habe ich dergleichen bei kräftigen, jungen Leuten gefunden. Ich glaube, also nicht bezweifeln zu dürfen, dass dieser Zustand eine Folge der in dem betreffenden Fall constatirten Kohlenoxydvergiftung ist. In welcher Weise und unter welchen besonderen Umständen sich derselbe entwickeln wird, ist nicht schwer einzusehen. Dass es sich um eine Dilatation des Gefäßes handelt, lehrt der Augenschein, dass dasselbe gleichzeitig eine Einbusse an Contractilität erlitten hat, ergibt sich daraus, dass trotz der Abwesenheit jedes sonsti-

gen Hindernisses keine Entleerung nach dem Tode stattgefunden hat. Es muss aber der Tonus, die mittlere elastische Spannung der Muskulatur nicht allein in der Quer-, sondern auch in der Längsrichtung verringert worden sein, da das Gefäss sowohl erweitert, wie verlängert gefunden wird. Wie unter normalen Verhältnissen bei jeder Pulswelle Dilatation und Streckung der Arterie eintritt und in der Zwischenpause die elastische Spannung der Wandung den früheren Zustand herbeiführt, muss bei einer Verminderung des Gefässtonus und unter der Wirkung einer kräftigeren systolischen Action des Herzens eine bleibende Erweiterung und Verlängerung der arteriellen Gefässse eintreten. Es ist natürlich, dass diese Veränderung am deutlichsten da wahrzunehmen ist, wo die Gefässwand reich an muskulösen und arm an elastischen Elementen ist und wo die einzelnen Theile derselben erheblichere Dislocationen erleiden können, ohne dass ihre Umgebung an denselben Theil nimmt. Während in einem so nachgiebigen Gewebe, wie das der Lunge oder Milz ist, eine Vergrösserung des Arterieninhalts Vergrösserung des ganzen Organs ohne Dislocation oder Lageveränderung der Gefässse herbeiführen wird und in einem derberen Gewebe, wie das der Nieren ist, wegen der festen Vereinigung von Gefässwand und Parenchym überhaupt keine erhebliche Verschiebung beider Theile gegeneinander eintreten kann, liegt die Wandung der Art. meningeae mit ihrer lockeren Adventitia gleichsam in einem Kanal der Dura mater, dessen starre Wandungen dem Druck nicht ausweichen können. Dass ferner diese Veränderung nicht bei allen an CO Gestorbenen sich findet, hat offenbar darin seinen Grund, dass außer der Atonie der Wandung noch die relativ kräftige Herzstole grössere Blutmassen in das Gefäss hineinwerfen muss, um namentlich die Verlängerung derselben zu bewirken. In allen denjenigen Vergiftungsfällen, welche rasch tödtlich enden und bei denen die Herzaction continuirlich sich abschwächt, wird daher wohl eine Erweiterung, aber keine Schlängelung der Art. meningeae gefunden werden. Wenn aber die Herzaction sich wieder hebt, ohne dass die Gefässatonie aufgehoben wird, dann wird Gefässerweiterung und Schlängelung zu Stande kommen.

Neben diesen Veränderungen in der Blutvertheilung und der Form der arteriellen Gefässe fanden sich in den oben erwähnten drei Fällen sehr ausgedehnte Parenchymveränderungen. Diejenigen der Lungen bestanden im ersten Fall in geringen katarrhalischen Affectionen, besonders der unteren und hinteren Theile, — im zweiten fanden sich vereinzelte bronchopneumonische Heerde neben älteren Bronchiectasen, im dritten eine ausgedehntere, etwas schlaffe rothe Hepatisation des l. untern Lappens mit theilweisem Uebergang in gelbe.

Am auffälligsten war im ersten und zweiten Fall der Gegensatz zwischen der geringen Beschränkung des Luftraums in den Lungen und der ausserordentlich starken Dyspnoe. Ausdrücklich muss noch bemerkt werden, dass von Oedem keine Spur vorhanden war und dass die bräunliche Flüssigkeit, die im ersten Fall sich in den Bronchen vorfand, augenscheinlich von aussen eingeführt war und keineswegs in solcher Menge vorhanden war, dass sie ein erhebliches Respirationshinderniss darstellen konnte. Ohnedies waren die Bronchen der oberen Lappen von derselben frei geblieben. Nichtsdestoweniger zeigten sich gerade an diesen Theilen Wirkungen der gewaltsamen Inspirationen: interstitielle Emphysembläschen, die bis in die Lymphgefässe hineingetrieben waren. Im Gegensatz dazu musste die Abwesenheit von Blutextravasaten in den Pleuren auffallen, obwohl doch bei der grossen Blutfülle der Lunge und den heftigen respiratorischen Anstrengungen solche erwartet werden konnten. Abgesehen von anatomischen Veränderungen der Gefässwandungen werden zwei Umstände an dem Zustandekommen dieser für die Lehre vom Erstickungstode so vielfach verwertheten subpleuralen Ecchymosen sich betheiligen müssen: einmal eine hohe Spannung in den Blutgefässen, dann ein starker inspiratorischer Zug; diess letztere Moment war entschieden vorhanden, folglich musste das erstere, der intravasculäre Druck verringert sein trotz der übermässigen Füllung der Gefässe, also wieder Atonie der Gefässwandungen und relative Insufficienz der Herzleistung. Besonders interessant war es, dass dagegen in dem Pericardialüberzuge des l. Herzventrikels Ecchymosen vorhanden waren und zwar in allen 3 Fällen, obwohl der Zustand der Herz-

muskulatur ein sehr verschiedenartiger war. Es ist leicht einzusehen, dass in der Circulation des Herzens unter denselben Bedingungen ein höherer, zur Extravasation führender Druck erzeugt werden kann, wenn nehmlich die Herzsytole mit der Inspiration zusammenfällt.

Es ist mir ferner aufgefallen, dass in den oben angeführten, wie allen übrigen von mir seirten Fällen, die Lungen sich auffallend wenig, wahrscheinlich sogar gar nicht retrahirten. Bekanntlich beurtheilt man den Grad der Retraction des Lungengewebes gewöhnlich nach dem grösseren oder geringeren Raum, der nach der Eröffnung des Thorax zwischen der Rippen- und Lungenfläche sich bildet. Ein solcher Zwischenraum entsteht immer, auch wenn sich die Lungen in der That gar nicht retrahiren, so lange die Ringe der Rippen ihre normale elastische Spannung besitzen, wie diess von Henke nachgewiesen ist. Nach dem Durchschneiden der Rippenknorpel erheben sich die freigewordenen Enden der Rippen über den Theil des Rippenknorpels, der am Brustbein sitzen geblieben ist. Man sieht diess bereits nach dem Durchschneiden einer einzelnen Rippe und kann sich dadurch leicht von dem Sachverhalt überzeugen. Da nun also die gelösten vordern Rippenenden sich im Normalzustande erheben, kann es sein, dass ohne Retraction der Lunge doch die Berührung derselben mit der vorderen Brustwand aufgehoben wird. Es erschwert dieser Umstand die Entscheidung der Frage nach der Retractionsfähigkeit der Lungen. Einigermaassen lässt sich dieselbe dann noch nach dem Stand des medianen Lungenrandes beurtheilen, obwohl diess wegen der häufigen Verwachsungen und Verklebungen desselben unsicher ist. Berücksichtige ich meine übrigen Erfahrungen, so kann ich nicht im Zweifel darüber sein, dass die Lungen an CO gestorbener Menschen sehr bedeutend an Elastizität verloren haben. Wie weit sich an diesem Verlust die glatten Muskelfasern der Bronchen und allenfalls der Gefässe betheiligen, ob vielleicht noch contractile Elemente in den Wandungen der Alveolen vorhanden (Gerlach, Moleschott) und mitbeteiligt sind, will ich dahin gestellt sein lassen.

Die katarrhalische Affection der Lunge halte ich für eine zufällige, wahrscheinlich schon vor der Vergiftung entstandene Complication, da sie, wie überhaupt entzündliche Prozesse in frischen Fällen von CO-Vergiftung nicht vorzukommen scheinen und man gerade hieran ein vortreffliches Beispiel von der Unabhängigkeit congestiver Zustände von entzündlichen Prozessen besitzt. Dagegen scheint aus später zu erwähnenden Beobachtungen hervorzugehen, dass die Wirkung des CO auf schon bestehende Entzündungen und Reproduktionsvorgänge eine äusserst ungünstige ist, und dass daher eine katarrhalische Affection der Lungen auch leichteren Grades erheblich den Verlauf der Erkrankung verschlimmern kann.

Hieran schliesst sich dann eine grosse Reihe von Veränderungen an, welche als parenchymatöse Entzündung oder Degeneration, oder auch als fettige Degeneration bezeichnet werden.

Zahlreiche Versuche an Thieren, sowie die Untersuchung von solchen Fällen von CO-Vergiftung, die schnell zum Tode geführt hatten und keine Complication mit einer Lungenaffection darboten, beweisen, dass diese Veränderungen in der That eine Folge der Einwirkung des CO sind und dass eine verhältnissmässig kurze Zeit hinreicht, um sie, zum Theil wenigstens, hervorzurufen.

In rasch verlaufenen Vergiftungsfällen zeigt die Muskulatur die bekannte hell kirschrote Färbung; es fehlt der Muskelfarbe der gebliebene Anflug, welcher im normalen Zustande vorhanden ist und scheint durch eine Beimischung von etwas Blau ersetzt zu sein. Es scheinen demnach hier dieselben Veränderungen vor sich gegangen zu sein, wie sie nach den Untersuchungen von Hoppe-Seyler an den Blutfarbstofflösungen nach der Wirkung des CO eintreten: Aufhellung des vorzugsweise blauen Theils des Spectrums von E bis G und eine Verbreiterung des im gelben Theil neben D befindlichen Absorptionsstreifens und Verrückung desselben nach E hin (Centralbl. f. d. med. Wiss. 64. S. 819.). Dauert die Einwirkung des CO längere Zeit oder halten auch nur die Vergiftungserscheinungen länger vor, so treten weitere Veränderungen der Muskelfarbe ein; dieselbe nimmt mehr und mehr einen grauen, matthen Ton an, der das natürliche Roth verdeckt. Wenn man an-

nehmen darf, dass die stärksten Veränderungen am frühzeitigsten eingetreten sind, so muss man schliessen, dass dieselben zuerst im Psoas und Iliacus, dann in den Adductoren des Oberschenkels, den Bauch- und Brustmuskeln, am spätesten oder gar nicht an den Halsmuskeln auftreten. Es zeigt sich demnach hier ungefähr dasselbe Verhältniss, wie es von Zenker für das Fortschreiten der typhösen Muskelveränderung angegeben ist. („Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis.“ 1864. S. 26 u. ff.). Nur der Rectus abdominis, welcher, wie ich gleichfalls oft gesehen habe, von der wachsartigen Degeneration im Typhus ganz besonders stark ergriffen zu sein pflegt, scheint für die Degeneration nach CO weniger empfänglich zu sein. Von dem Iliacus und Psoas sagt Zenker, „dass dieselben von der Oberfläche bis zu verschiedener Tiefe nicht selten in hohem Grade erbleicht sind.“ Es scheint also, dass im Ganzen die Degeneration in beiden Fällen im Muskelsystem denselben Weg einschlägt. Bei der CO-Vergiftung fehlen indess die stärkeren heerdweisen Veränderungen, welche im Typhus vorzugsweise vorzukommen und circumscripte Erweichungen und secundäre Eiterungen herbeizuführen scheinen. Ausserdem findet sich bei der ersten ausgeschliesslich die körnige Degeneration.

Was die Art der Veränderung selbst betrifft, so unterscheidet sie sich nicht von derjenigen, welche man auch bei relativ gesunden Muskeln in einzelnen Fasern stets vorfindet, und zwar gleichfalls am häufigsten im Psoas und Iliacus. Es scheinen, wenigstens im Anfange, vorzugsweise die doppelt brechenden Theile zu sein; welche das Material für die Körnchenbildung liefern. Besonders, wenn in der Muskelfaser schmalere und breitere Querstreifen in regelmässigem Wechsel aufeinander folgen, findet man an Stelle der ersten eine Reihe von einander getrennter rundlicher Körnchen. Später freilich, wenn die körnige Masse gleichmässig den Inhalt des Sarcolems erfüllt, ist über die Herkunft des körnigen Materials nichts mehr zu ermitteln, doch sind auch unter diesen Umständen die Querstreifen oftmals noch nicht vollständig verschwunden. Es ist also sehr wohl möglich, dass auch die flüssige Muskelsubstanz sich später an der Production desselben betheiligt.

Während im Anfange die Körnchen äusserst klein sind und zum grössten Theil in Essigsäure verbllassen oder auch ganz verschwinden, erscheinen sie in den stärker veränderten Bündeln grösser, glänzender und bleiben vollkommen unverändert nach der Einwirkung von Essigsäure. Es finden hier also dieselben Veränderungen statt, wie bei der gewöhnlichen fettigen Degeneration und es ist der Prozess als eine Steigerung eines normalen physiologischen Vorganges aufzufassen, der eine Art seniler Degeneration der Muskelfasern darstellt.

Dass dieser Prozess in dem Sinne nicht als ein entzündlicher aufzufassen ist, dass er nothwendig zur Eiterproduction oder zu irgend welchen Proliferationszuständen hinführt, scheint mir nicht von der Hand zu weisen zu sein, aber das ist allerdings charakteristisch, dass in seinem Gefolge oftmals interstitielle entzündliche Prozesse auftreten, ganz wie Zenker diess für die typhose Degeneration der Muskeln dargethan hat. Ich ziehe es deshalb vor, ihn den necrobiotischen anzureihen und den Ausdruck Myositis zu vermeiden.

Die entsprechende Degeneration des Herzmuskels fand ich weniger constant vor; im ersten der oben mitgetheilten Fälle war das Herz stark contrahirt, in den beiden übrigen, so wie in den rasch tödtlichen Fällen, die ich gesehen, meist sehr schlaff, die Musculatur entweder von guter rother Farbe oder mehr grau, in einem Fall von sehr intensiv blass graugelber Farbe. Hier zeigte die mikroskopische Untersuchung sehr intensive fettige Degeneration. Es betraf dieser Fall ein Kind von c. 10 Jahren, das in einer Nacht mit seiner ganzen Familie durch Kohlendunst umgekommen war.

Die Veränderungen der Nieren, Leber und Milz reihen sich denen der Muskeln als gleichartige an. Sie stimmen vollkommen überein mit denjenigen, welche in den sogenannten Infektionskrankheiten vorkommen, bei typhoiden Prozessen, sowie im Gefolge von puerperalen oder anderen septicämischen Prozessen. Leber und Niere sind leicht vergrössert, die Ränder der ersteren meist etwas abgestumpft. Die Substanz ist schlaffer als normal, oft in so bedeutendem Grade, dass sie sich bei dem Aufliegen auf

einer ebenen, resistenten Fläche sichtlich abplattet. Die Milzpulpe ist sehr weich, blutreich, grauroth, die Follikel meist klein, oft sogar schwer wahrzunehmen. Die Rinde der Niere zeigt die trübe Beschaffenheit auf dem Durchschnitte vornehmlich an den von den gewundenen Kanälchen eingenommenen Zügen, während die Ferrein'schen Pyramiden (Pyramidenfortsätze Henle's) durchscheinender aussehen. Gerade dieser Gegensatz zwischen den Stellen mit gewundenen und geraden' Kanälen innerhalb der Rinde und zwischen der ganzen Rinde und der weniger oder gar nicht veränderten Marksubstanz lässt hier die Veränderung besonders deutlich hervortreten. Die mehr diffuse Veränderung der Lebersubstanz erfordert zu ihrer Erkennung grössere Uebung oder Vergleich mit normalen Objecten. Ueberall ist es die Beimischung von Grau, welches die Veränderung des Farbenton bedingt und man kann denselben wiedergeben, wenn man die normalen Farben mit einer dünnen grauen Lage überzieht.

Die Ursachen der Farbenveränderung sind in allen diesen Fällen die gleichen. Am besten lassen sie sich in den Anfangsstadien in den Nieren verfolgen, von welchen man in demselben mikroskopischen Object verändert und unveränderte Stellen neben einander zur bequemen Vergleichung haben kann. Die gewundenen Kanäle erscheinen zuerst äusserst homogen, glänzend, die Kerne werden vollständig verdeckt von dem Zellparenchym, die einzelnen Zellen sind nicht von einander zu sondern. Diese pralle Füllung der Röhren mit einer homogenen Masse bedingt ein stärkeres Hervortreten von Licht im Centrum und stärker schattirte Ränder, so dass ihre drehrunde Form plastischer sich darstellt. Die Epithelien der geraden Kanälchen und überhaupt aller derjenigen, welche ein freies Lumen besitzen und deren Zellauskleidung einen mehr epithelialen Charakter trägt, erscheinen nicht verändert, die Grenzen der einzelnen Zellen sowie ihre Kerne sind ebenso deutlich, wie im Normalzustande. Späterhin werden die Massen an den gewundenen Kanälchen körnig, es mehren sich die Fettkörnchen, ohne jedoch die colossale Entwicklung zu erhalten, wie bei der Phosphorvergiftung. Die Degeneration bleibt auf derselben Stufe stehen,

wie in Typhusnieren. — Die Veränderungen der Leberzellen sind ganz analoger Art. Wenn ein zu grosser Blutreichthum, wie es besonders in der CO-Niere oft vorkommt, die Farbennuance des Parenchyms etwas verdeckt, so genügt eine Auswässerung und Vergleich mit einer ebenso behandelten normalen Niere, um die Parenchymveränderungen deutlich werden zu lassen. — Noch ist zu erwähnen, dass, wenn grössere Fettmassen in den Epithelien vorhanden sind, alsdann meist eine Ungleichmässigkeit in der Vertheilung derselben bemerkt wird und zwar enthalten die den Glomerulis unmittelbar anliegenden Kanäle die grösste, oft ganz überwiegende Menge.

Welche Bedeutung diesen Veränderungen zukommt, ergibt sich zum Theil schon aus dem bei der Muskeldegeneration Gesagten. Bei den Nieren liegt der Vergleich mit analogen Veränderungen sehr nahe, welche in den embolischen Heerden desselben Organs entstehen. Die ihrer Blutzufuhr mehr oder weniger vollständig beraubten Theile unterliegen ganz ähnlichen Veränderungen, und Ph. Munk hat vor Kurzem gezeigt, dass dasselbe nach Unterbindung der Nierenarterie eintritt. Besonders durch den letzteren Versuch ist der causale Zusammenhang der Veränderung mit der Circulationsstörung dargethan. Man könnte nun zwar die Ansicht aufstellen, dass diese Entziehung der Blutzufuhr als Reiz wirke, welcher die Nachbartheile zu besondern, auch sonst bei entzündlichen Prozessen eintretenden Veränderungen anrege, indess wird dieses mindestens unwahrscheinlich, da wir wissen, dass auch abgestorbene albuminöse Theile denselben Veränderungen unterliegen, wenn sie vor der fauligen Zerstörung geschützt werden und sich ausserdem unter gewissen anderen Bedingungen befinden, die sich vorläufig noch nicht vollständig übersehen lassen. Hierhin gehört die Adipocire-Bildung und die Beobachtung von Quain, dass Muskeln, die in feuchter Luft aufbewahrt werden, nach einigen Wochen fettig degeneriren und auch wohl die Beobachtungen von Hoppe-Seyler über die Zunahme des Fetts in der Milch auf Kosten des Albumins. Es ist also ein Zustand, der, wenn er in lebenden Theilen eintritt, zum Absterben, zur Necrobiose führt, bei welcher die Form der Theile mehr oder weniger erhalten sein kann. In

welchem Stadium der Veränderung eine Regeneration noch möglich ist, lässt sich nach den vorliegenden Thatsachen nicht entscheiden. So viel ist indess sicher, dass nach einer gewissen Zeit innerhalb der betroffenen Organe die unbeteiligten Gewebe, hier das interstitielle Bindegewebe zu entzündlichen Prozessen angeregt werden, ebenso wie im Umfang von embolischen Infarcten. In diesen sekundären Prozessen beruht dann eine neue Gefahr, die sich nach dem Ablauf der CO-Vergiftung ebenso sehr bemerklich macht, wie nach dem typhösen Prozesse. Bei dem letzteren zeigt sich indess die Besonderheit, dass es vorwiegend catarrhalische Prozesse sind, die nach Ablauf der Krankheit auftreten, die freilich ausnahmsweise mit interstitiellen vergesellschaftet sein können. Als ein sehr charakterisiertes Beispiel dieser letzteren Formen kann ich einen vor kurzer Zeit beobachteten Fall von Leberabscessen in Folge von Typhus abd. anführen, bei dem die Gewebszerstörung den Gallengängen entsprechend sich bis in die einzelnen Läppchen hinein verfolgen liess.

## II. Symptomatologie der Kohlenoxydvergiftung.

Die ersten Erscheinungen, welche man nach der Einwirkung des CO wahrnimmt, bestehen in einem brennenden Gefühl, das sich namentlich an der Haut der Backen geltend macht, ohne dass dabei eine intensive Röthung und Temperatur-Erhöhung der Haut constatirt werden kann. Sehr bald stellt sich leichter Schwindel und Flimmern vor den Augen ein und erst etwas später tritt Kopfschmerz, besonders in der Schläfengegend ein, wie es scheint ganz gleichzeitig mit stärkerem Pulsirene der Temporalarterien. Nur bisweilen zeigt sich in diesem Stadium eine leichte Uebelkeit, die aber bald verschwindet, nachdem die Einathmung des Gases aufgehört hat; der Kopfschmerz pflegt dagegen längere Zeit anzu dauern. Weiter habe ich die Einwirkung des Gases an mir selber nicht beobachtet. Veränderungen der Pulsfrequenz fanden während dieser Zeit nicht statt.

An Thieren und zwar Fröschen, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden und Fledermäusen habe ich eine grosse Anzahl von Ver-

suchen gemacht, von denen ein Theil bereits in einem am 13. und 27. Januar 1864. in der Berl. Gesellschaft gehaltenen Vortrage (abgedruckt in d. Berl. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 8.) veröffentlicht ist.

Frösche werden von den Wirkungen des Kohlenoxyds erst nach einer verhältnissmässig sehr langen Zeit betroffen. Wenn dasselbe reichlich mit atmosphärischer Luft gemischt war (4 bis 5 % CO) so nimmt man nach einigen Stunden noch keine Veränderung in dem Verhalten der Thiere wahr, obwohl das Blut eine kirschartige Farbe angenommen hat, während warmblütige Thiere, die in demselben Raume eingeschlossen waren, schon längst zu Grunde gegangen sind. Bringt man einen Frosch in einen hinreichend grossen, abgesperrten, zur Hälfte mit CO gefüllten Raum, so dauert es ebenfalls sehr lange, bis die willkürlichen Bewegungen des Thieres scheinbar aufhören. Die Extremitäten bleiben in der gewöhnlichen angezogenen Stellung, nur Brust und Kopf sinken auf den Boden hinab. Nimmt man das Thier heraus, so ist die Sensibilität an der hinteren Körperhälfte gewöhnlich erloschen. Die ausgestreckten Hinterbeine werden auf chemische und mechanische Reizung der sie überziehenden Haut nicht mehr angezogen. Um so auffallender ist es, dass in diesem Zustande alsdann noch plötzliche Bewegungen eintreten können, das Thier entweder ohne sichtbare Veranlassung oder nach Reizung des vorderen Körperabschnitts einen Sprung macht. Es geht daraus im Allgemeinen hervor, dass die Sensibilität zuerst an den hinteren Körpertheilen und zwar früher erlischt, als die motorischen Centren gelähmt und die Leitung im Rückenmark aufgehoben ist, dass aber andererseits, wenn noch keine vollständige Paralyse eingetreten ist, die Functionen überraschend schnell hergestellt werden. Für mich hat dieses Verhältniss nur insofern Interesse, als es auf das Fehlen einer tieferen Störung der nervösen Centra, namentlich der Ganglienapparate hindeutet. — Auffällig ist noch eine andere Erscheinung, welche bei Fröschen vor dem Eintritt der allgemeinen Paralyse sich zeigt. Während von der Haut der hinteren Körperhälfte aus keine Reflexe mehr ausgelöst werden, erfolgt auf eine mechanische Reizung derselben am vorderen Körperabschnitt, na-

mentlich von der Gegend der Schulterblätter aus, eine tetanische Zusammenziehung der vorderen Rumpfmuskeln, die den Kopf nach abwärts und nach der gereizten Seite hinzieht; reizt man nun den entsprechenden Punkt der anderen Seite, so wird der Kopf wieder gerade gerichtet oder, bei stärkerer Reizung nach der anderen Seite hinübergezogen. Es scheint demnach, dass die Uebertragung von Reflexbewegungen auf die andere Seite des Körpers unterbrochen ist. Die tetanusartige Zusammenziehung der Muskeln, die man in gleicher Weise auch an den Extremitäten beobachten kann, hat, wie ich weiterhin ausführlicher zeigen werde, mit Veränderungen der Nervencentren keinen Zusammenhang. Dagegen könnte man mit grösserer Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Beschränkung der Reflexe von einer directen Einwirkung des CO auf die reflexvermittelnden Ganglien und Nervenfasern veranlasst wird. Indess dürfte auch diese Annahme verlassen werden müssen, wenn man berücksichtigt, dass auch aus der stärksten Paralyse die Thiere zu scheinbar normalem Verhalten fast augenblicklich zurückgebracht werden können, sobald sauerstoffhaltiges Blut, ganz gleichgültig von welchem Thiere dasselbe entnommen ist, in die Arterien eingespritzt wird. Die functionellen Veränderungen der nervösen Centralapparate unterscheiden sich bei Fröschen also im Wesentlichen nicht von den nach Exstirpation des Herzens auftretenden und bezeichnen ein je nach der vollständigeren oder mangelhafteren Entfernung des O-haltigen Blutes rascher oder langsamer erfolgendes Absterben dieser Theile.

Einer besonderen Berücksichtigung bedarf noch das Verhalten des Herzens. Beobachtet man dasselbe, nachdem es durch Fortnahme des Sternums freigelegt ist, so sieht man einige Zeit, nachdem das Blut durch CO hellroth geworden, die Frequenz der Herzschläge abnehmen und gleichzeitig bemerkt man eine geringere Füllung desselben mit Blut. Besonders deutlich zeigt sich dieses letztere an den Aorten, deren Bogen wegen der geringeren Füllung sich in der Systole weniger stark hervorwölbt. In Bezug auf die Ursachen der Erscheinung kommt besonders die Frage in Betracht, die seit den Arbeiten von Goltz für die Physiologie der Circulation die erste Stelle einnimmt, ob es sich um Störungen der motorischen

Kraft des Herzens oder um Veränderungen des Gefässtonus handelt. Von Wichtigkeit hiefür war es, zu entscheiden, ob das von den Gefässen getrennte Herz dieselben Veränderungen zeigen würde, wie das mit denselben in Verbindung stehende. Zwei ausgeschnittene Froschherzen werden unter abgesperrte Glasglocken gebracht, von denen die eine mit atmosphärischer Luft und CO zu gleichen Theilen (a.), die andere mit reiner Luft gefüllt war (b.). Es fanden sich folgende Pulszahlen in der halben Minute:

um 9 Uhr 50 Min.	a.	16	15	b.	11	11
„ 10 „ 2 „	„	13	12	„	11	12
„ 10 „ 15 „	„	12	11	„	10	10
„ 10 „ 25 „	„	11	10	„	8	9
„ 10 „ 45 „	„	9	9	„	7	7
„ 11 „ 13 „	„	8	8	„	5	6
„ 11 „ 25 „	„	8	7	„	6	5
„ 1 „ 30 „	„	3,3	4,3	„	6,6	5,6

Am folgenden Morgen beantwortete jedes der beiden Herzen eine Reizung mit einmaliger Contraction. Wir sehen also allerdings Veränderungen des Rhythmus an demjenigen eintreten, welches mit CO in Berührung gekommen war, aber es treten dieselben so spät ein, dass an einen directen Einfluss auf die im Herz gelegenen motorischen Centren nicht gedacht werden kann; dieselben vielmehr von chemischen Veränderungen der Muskelsubstanz, welche in Folge der Resorption des CO eintreten, bedingt sein müssen. Ob die Vaguscentren an der Verlangsamung des Herzrhythmus betheiligt sind, hatte kein Interesse zu untersuchen, da, wie sich bei anderen Thieren zeigt, keineswegs immer eine Verlangsamung des Herzschlags eintritt.

Zur Beobachtung der Vergiftungserscheinungen an Meerschweinchen und Kaninchen benutzte ich eine Glasglocke von 25 Ltr. Gehalt, die mit Wasser abgesperrt wurde und in welcher sich flache Gefässe mit Kalilauge befanden zur Absorption der Kohlensäure. Das CO konnte in beliebigen Quantitäten durch einen Kautschukschlauch und Glasrohr zugeleitet werden. Bei sehr geringen Mengen von CO (0,4 %) werden die Thiere bereits unruhig, gehen hin und her, die Meerschweinchen sträuben die Haare, bei Kanin-

chen tritt auch ab und zu etwas bewegte Respiration ein, und ein häufiger dem Versuch unterworfenes Thier der letzten Art liess mehrmals seinen Zorn gegen das gläserne Endstück des Zuleitungsschlauchs aus, indem es dasselbe mit den Zähnen ergriff und fortschleuderte. Sehr bald (bei 0,4 % schon nach 3 Minuten) wird das Versuchsthier ruhiger, setzt sich, der Kopf ist zwischen den Schultern eingezogen, die Respiration fortan ganz gleichmässig und ruhig, 7 Minuten nach dem Anfange des Versuchs wird der Prozentgehalt der Glockenluft an CO auf 0,8 gebracht. Erneuerte Unruhe. Die weissen Schleimhautpartien der Mund- und Nasenöffnungen röthen sich, die Gefässe der Conjunctiva bulbi sind mit hellrothem Blut stark gefüllt, auch die Ohrgefässe erscheinen weit, stark geröthet; die Secretion der Nasenschleimhaut wird vermehrt, die Augen thränen; das Thier reibt von Zeit zu Zeit mit den Vorderfüssen die Schnauze. Bei weiterer Zufuhr von CO hören alle willkürlichen Bewegungen bald auf, das Thier, noch immer in sitzender Stellung, schwankt eine Zeit lang hin und her, der Kopf sinkt herunter, wird noch einige Mal mühsam gehoben, dann sinkt das Thier um und liegt nun ruhig athmend da. (Bei 4 % CO erfolgt dieses in 4 Minuten.) In diesem Zustande lassen sich von der Haut aus keine Reflexbewegungen erregen, auf Reizung der Cornea erfolgt noch Schliessung der Augenlider. (Später verschwinden auch diese Reflexe.) Das Herz pulsirt während der ganzen Zeit sehr schnell. Die Respiration verlangsamt sich ganz allmäthlich, wenn das Thier noch weiter der Wirkung des CO ausgesetzt wird; zuletzt erfolgt nur ein Athemzug in 10 Secunden. Diese letzten seltenen Athemzüge haben einen veränderten Charakter, starke pfeifende Inspirationen von kurzer Dauer, unmerkliche Expiration; dann steht die Respiration still, während das Herz fort pulsirt. Lässt man das auf den Operationstisch festgebundene Thier mit CO vermischt Luft athmen, so dass man in dem gefährvollen Augenblick das CO entfernen kann, so sieht man, nachdem die erste jener tiefen Inspirationen erfolgt ist und man dem Thier nun reine Luft zuführt, nach wenigen Secunden kleine frequente Respirationen beginnen, die allmäthlich zur Norm zurückkehren, worauf sich das Thier sehr bald erholt.

Hunde verhielten sich beim Einathmen von mit CO gemischter Luft ziemlich ebenso wie Kaninchen, nur war der Verbrauch einer bei weitem grösseren Gasmenge nothwendig, um die höheren Grade der Vergiftung herbeizuführen. Es wäre sehr wünschenswerth festzustellen, wie sich die verbrauchten CO-Mengen bei dem Eintreten bestimmter Erscheinungen und bei verschiedenen Thieren verhalten. Man würde vielleicht finden, dass diese Gasquantität nicht parallel mit der Vergrösserung der Blutmenge wächst, sondern dass andere vielleicht bei einer ganzen Gattung oder Art gleichbleibende Verhältnisse hier stattfinden, die einen Schluss auf die wirkende Ursache dieser Verschiedenheit gestatten. Ich muss mir die Untersuchung dieser Frage vorläufig versagen; in welcher Weise die angedeuteten Verschiedenheiten zwischen den Versuchsthieren in Bezug auf die Leichtigkeit des Eintretens der Vergiftungsercheinungen bis jetzt einer theoretischen Erklärung zugänglich sind, soll am Schluss erläutert werden.

Eine andere Eigenthümlichkeit der Hunde, die offenbar in ihrem Charakter liegt, ist die viel bedeutendere Unruhe dieser Thiere, zumal, wenn sie auf dem Operationsstisch befestigt sind. Wenn man nicht sehr viele Versuche mit denselben angestellt hat, kann man sehr leicht über die Natur dieser Bewegungen sich täuschen. Ich glaube mit positiver Gewissheit behaupten zu können, dass, so lange überhaupt die motorischen Centra erregbar sind, keine Muskel-Contraktionen eintreten, die den Charakter unwillkürlicher Bewegungen besitzen. Ein anderes Criterium gibt es natürlich nicht dafür, als die Zweckmässigkeit der Bewegungen und das Zusammenwirken von Muskelgruppen, deren motorische Centren weit voneinander entfernt liegen. In dieser Beziehung lässt sich keine bestimmte Darstellung der Erscheinungen geben, es kann nur der Umstand als bezeichnend hervorgehoben werden, dass die Hunde, wenn sie festgebunden sind, ausserordentlich viel unruhiger werden. Ich erlaube mir in Bezug hierauf anzuführen, dass mein Freund Kühne sehr häufig Hunde, und darunter starke Thiere, der Wirkung des CO aussetzte, indem er sie in einen mit einer Glashür versehenen Schrank setzte. Niemals nahm man dann solche Bewegungen wahr, welche den Glasfenstern Gefahr drohten,

wie es bei heftigen Krämpfen in dem engen Raum wohl hätte geschehen müssen.

Eine Veränderung der Muskelthätigkeit macht sich indess kurz vor dem Eintritt der Erschlaffung und des Coma bisweilen geltend, nehmlich eine grössere Starre der Muskulatur. Die Glieder haben eine gewisse Neigung, in der gestreckten Stellung zu verharren. Sie nehmen dieselbe wieder ein, nachdem man sie gebeugt hat. Diese Erscheinung scheint allerdings von den motorischen Centren abzuhängen.

Es zeigen sich hier dieselben Eigenthümlichkeiten, wie sie bei Fröschen beobachtet wurden. Wenn die willkürlichen Bewegungen aufgehört haben und die willkürlichen Muskeln mit Ausnahme der respiratorischen erschlafft sind, gelingt es noch einige Zeit hindurch, von der Haut des einen Hinterbeins aus durch mechanische oder elektrische Reizung Reflexe in beiden hinteren Extremitäten herbeizuführen, und es ist auch hier sehr auffallend, dass einmaliger Reiz, wenn er eine gewisse Stärke erreicht, Streckung dieser Theile hervorruft, welche nach dem Aufhören der Reizung noch einige Zeit andauert. Bald tritt indess ein Zeitpunkt ein, in welchem derselbe Reiz nur auf das Bein derselben Seite einwirkt, bei stärkeren Reizen betheiligt sich dann wohl noch die andere Seite. Endlich wird die Leitung in der Querrichtung des Rückenmarks vollständig aufgehoben, auch die stärksten Reize bewirken nur Reflexe derselben Seite. Es treten ganz dieselben Erscheinungen ein, wenn man die Reize statt auf die Haut, direct auf den centralen Stumpf eines sensiblen Nerven einwirken lässt und sie hören auf, wenn der Nerv oberhalb der Electroden mit einem feuchten Faden unterbunden oder durchschnitten wird und die Schnittenden zusammengefügt sind.

Bei fortschreitender Vergiftung werden alsdann keine Reflexe durch Erregung der sensiblen Hautnerven hervorgerufen.

Ich habe bei der Besprechung der Froschversuche die auf kurze Reize eintretenden dauernden Muskelcontraktionen als Tetanus bezeichnet, ein Ausdruck, der durch die grosse Dauer der Contractionen genügend gerechtfertigt schien. Ich habe mich indess seitdem überzeugt, dass es sich, wenigstens bei Hunden, nur

um eine beträchtliche Verlängerung der einmaligen Contractionen handelt, also um ein Verhalten, das ganz mit demjenigen ermüdeter Muskeln übereinstimmt, deren Zuckungs-Curve länger und flacher wird. Es ergab sich diess daraus, dass der den Adductoren angelegte stromprüfende Froschschenkel nicht in secundären Tetanus verfiel, wenn von dem sensiblen Nerven aus Streckung und Adduction des Beins hervorgerufen wurde.

Die Veränderungen der Respiration sind bei Hunden ganz ähnlich denjenigen bei Kaninchen. Ihre Intensität hängt ebenfalls im Wesentlichen von der langsameren oder schnelleren Einwirkung des CO ab. Bei sehr geringer Zumischung desselben zu der Athmungsluft kann der Rhythmus und die Art und Weise der Respiration vollständig unverändert bleiben, bei grösserer CO-Menge wird das Athmen beschleunigt und es tritt active Exspiration ein, an welcher sich die betreffenden Muskeln durch stossweise Contractionen betheiligen. Zugleich nimmt die Unruhe des Thieres sehr bedeutend zu, es steigert sich die schon vorher bedeutende Speichelsecretion und die Iris beginnt sich zu dilatiren. Sehr plötzlich, wie mit einem Schlage, verändert sich alsdann der ganze Zustand, die krampfhaften Exspirationen verschwinden plötzlich, ebenso wie die convulsivischen Bewegungen, die Glieder sinken schlaff herab, während die Athemmuskeln wie bei einem Schlafenden ruhig fortarbeiten.

Der Herzschlag ist in der ersten Periode gewöhnlich beschleunigt, kann nach dem Aufhören der willkürlichen Bewegungen bei vorsichtiger Zuleitung des CO auf die normale Zahl zurückgehen und dieselbe längere Zeit inne halten. Erst ganz allmälich macht sich ein Unregelmässigwerden desselben bemerkbar, indem auf mehrere schnelle Zusammenziehungen eine länger dauernde Diastole folgt. Eine bedeutende Verlangsamung erfolgt erst kurz vor dem Tode, gleichzeitig mit einer bedeutenden Verminderung der Athemzüge. Derjenige Zustand, in welchem nur 3—4 Inspirationen in der Minute erfolgen und nur von ganz schwachen und unregelmässigen Herzcontractionen begleitet werden, lässt sich auch bei einer möglichst starken Verminderung der CO-Zufuhr nicht mehrere Minuten hindurch aufrecht erhalten. Die Athemzüge hören

dann allmählich ganz auf, während das Herz noch etwas länger fortpulsirt.

Von der Hornhaut aus werden verhältnissmässig sehr lange noch Reflexbewegungen der Augenlider ausgelöst. Die Sensibilität derselben verringert sich mit der Verlangsamung der Atemzüge und verschwindet vollständig, ehe die Atmung ganz aufgehört hat. Auch nachdem dieser Zustand der Cornea eingetreten ist, kann das Thier sich noch vollständig erholen, wenn demselben reine Luft zugeführt wird und mehr als ein Atemzug in der Minute erfolgt. Ist letzteres der Fall, so habe ich die Thiere auch trotz eingeleiteter künstlicher Respiration stets untergehen sehen.

Es sind zwei Erscheinungen, welche noch einer besonderen Besprechung bedürfen, das Sinken der Körperwärme und die Dilatation der Blutgefässe. Die erstere ist zuerst von Cl. Bernard nachgewiesen worden, auf die zweite Erscheinung habe ich bereits im Januar d. v. Jahres aufmerksam gemacht und ihren Werth für das Zustandekommen der Erscheinungen angedeutet.

Die Temperaturerniedrigung nach der Atmung von CO tritt ausserordentlich frühzeitig ein, auch wenn die Quantität des CO so gering ist, dass gar kein Sopor entsteht. Ich theile, um den Gang und die Grösse der Temperaturabnahme zu veranschaulichen, eines von meinen Experimenten mit, was um so nothwendiger erscheint, als die von Herrn Pokrowsky mitgetheilten Versuche eine verhältnissmässig geringe Temperaturabnahme ergeben und bei denselben der Anteil, welchen die ruhige Lage des Thieres an der Verminderung der Temperatur hat, nicht berücksichtigt erscheint. Die Grösse der ganzen Veränderung betrug in den P.'schen Versuchen trotz der hohen Anfangswerte nur einmal  $2,7^{\circ}$ , sonst  $1,3$ ;  $0,7$ ;  $1,4$ ;  $1,1$  und  $0,3^{\circ}\text{C}$ , Schwankungen, von denen wenigstens die drei niedrigsten noch vollständig innerhalb der erwähnten Fehlerquelle liegen.

Starkes weisses Kaninchen wird um 10 Uhr 30 Min. auf den Operationstisch gebunden. Die mit CO gemischte Luft wird aus einem Gasometer vermittelst eines elastischen Katheters durch die Nasenhöhle in den Rachen geleitet. Die Zuleitung des CO wurde so geregelt, dass keine irgend erheblichen willkürlichen Bewegungen zu Stande kamen. Gemessen wurde die Temperatur im Rectum mit einem

Geissler'schen in Zehntel-Grade getheilten Thermometer. Zimmertemperatur  $17,6^{\circ}$  C.

Zeit	Temp. recti	
10 Uhr 50 Min.	$38^{\circ}$ C.	
11 - -	37,6 -	
11 - 9 -	37,2 -	
11 - 21 -	36,8 -	
12 - -	36,8 -	
12 - 5 -	36,8 -	CO ( $\frac{1}{10}$ pCt.) continuirlich zugeleitet.
12 - 12 -	36,6 -	
12 - 23 -	36,1 -	Ohrarterien stark dilatirt.
12 - 30 -	35,8 -	
12 - 45 -	35,2 -	24 Herzschläge in $\frac{1}{6}$ Minute.
12 - 52 -	35 -	
1 - 2 -	35 -	
1 - 40 -	35 -	Schnauze geröthet; Ohrgefässe, besonders Vegen weit. Auge thränt. 22 Herzschläge in $\frac{1}{6}$ Minute.
1 - 48 -	-	CO fast rein zugeführt durch $\frac{1}{6}$ Minute.
1 - 55 -	34,6 -	23 Herzschläge in $\frac{1}{6}$ Minute.
2 - 7 -	34 -	
2 - 30 -	34 -	
2 - 45 -	34,4 -	Losgebunden.

Man sieht, wie die im Anfange schon mässige Temperatur von  $38^{\circ}$  blos durch das Festlegen des Thieres innerhalb 31 Minuten um  $1,2^{\circ}$  sinkt, um dann während 44 Minuten constant zu bleiben. Berechnet man die Temperaturerniedrigung während der continuirlichen CO-Athmung für je eine Minute, so erhält man folgende Werthe für die zwischen zwei Ablesungen gelegenen Zeiträume: 1) 0,0285, 2) 0,0454, 3) 0,0428, 4) 0,0400, 5) 0,0285. Die im ersten Abschnitt geringere Temperaturerniedrigung in der Minute ist wahrscheinlich bedingt durch die allmälig erfolgende Mischung der Lungenluft mit dem CO. Am höchsten ist derselbe Werth im zweiten Abschnitt, nimmt dann allmälig ab, um schliesslich gleich Null zu werden. Es scheint somit, dass für die bestimmte Spannung des CO in der Athmungsluft eine bestimmte, constant bleibende Temperaturerniedrigung erreicht ist; eine weitere Erniedrigung der Temperatur kann nun allein durch eine Vermehrung des CO-Gehalts der Athmungsluft herbeigeführt werden. Bei dieser erfolgt dann ein neues Sinken der Temperatur von  $0,05^{\circ}$  in der Minute. Die durch das CO hervorgerufene Wärmeabnahme

des Körpers beträgt also im Ganzen in diesem Fall  $2,8^{\circ}$  C. Jene bei gleichbleibender Zufuhr von CO constant werdende Verminderung der Körpertemperatur scheint darauf bezogen werden zu müssen, dass eine neue Wärmequelle die weitere Steigerung des Wärmeverlustes compensirt. Da die Austreibung des Blutsauerstoffs durch das CO eine Verminderung der Wärmeproduction und die Dilatation der Gefässe nach den bei der Sympathicus-Durchschneidung gewonnenen Resultaten eine Erhöhung der Wärmeabgabe zur Folge haben muss, so kann nur die Verbrennung des CO selbst oder seiner Verbindung mit dem Blutfarbstoff zur Deckung des Verlustes verwendet werden.

Die Vergleichung des vorstehenden Versuches mit anderen von mir, sowie mit den von Hrn. Pokrowsky angestellten Versuchen ergibt ferner, dass das Maximum der Wärmeabnahme zeitlich nicht zusammenfällt mit dem Eintreten des comatösen Zustandes. Während der letztere in diesem Versuch bei einer Körperwärme von  $34^{\circ}$  C noch nicht eingetreten war, trat er bei stärkerer Zuleitung von CO in einem anderen Falle bereits bei  $35,6^{\circ}$  ein. Die Unabhängigkeit dieser beiden Erscheinungen scheint darauf hinzudeuten, dass die Veränderungen der nervösen Centralapparate nicht eine Folge der die Temperaturverminderung bedingenden nutritiven Störungen sind, sondern von einer anderen Ursache abhängen, ein Verhalten, welches für die Theorie der CO-Wirkung nicht unwichtig ist.

Ich komme nun zur experimentellen Untersuchung derjenigen Veränderungen in der Blutvertheilung, welche bereits bei den oben erwähnten Sectionen aufgefallen waren. Es musste zunächst die Frage gestellt werden, in welcher Beziehung dazu etwaige Veränderungen der Herz- und der Gefässthäufigkeit stehen. Der Umstand, dass der Rhythmus der Herzpulsationen erst gegen das Ende hin eine erhebliche Verminderung zeigt, machte eine primäre Beteiligung dieses Organs unwahrscheinlich und es durfte aus dem Verhalten der Froschherzen geschlossen werden, dass das CO auf die im Herzen gelegenen muskulösen und nervösen Theile direct keinen Einfluss hat.

Die starke Füllung des arteriellen und venösen Systems konnte,

wie dieses bei Gelegenheit der an meinen Vortrag in der medic. Gesellschaft sich anknüpfenden Discussion von Hrn. Prof. Traube geltend gemacht wurde, nicht allein in einer Atonie der Gefässwandungen ihren Grund haben, sondern auch darin, dass die durch das CO veränderten Blutkörperchen einen grösseren Widerstand im Capillarsystem fänden, indem die Reibung zwischen Blut und Gefässwandung vermehrt wäre. Dem Blut in den Venen würde dann ein Theil der treibenden Kraft verloren gehen und dasselbe sich daher langsamer bewegen müssen, während die verminderte Ausflusgeschwindigkeit aus den arteriellen Röhren auch in den Arterien eine Stauung veranlasst. Wäre diess der Fall, so müsste bei gleichbleibender oder erhöhter Herzaction der Seitendruck im arteriellen System erhöht werden. Die Manometerversuche, welche von mir im Anfang des vorigen Jahres angestellt wurden, ergaben das Gegentheil, ein Resultat, das um so zuverlässiger sein dürfte, als es mit den Angaben von Hrn. Pokrowsky, die mir damals unbekannt waren, vollkommen übereinstimmt. Als Beweis biefür wird es genügen, einen von meinen Versuchen mitzutheilen.

Die Versuche wurden mit einem Quecksilbermanometer ange stellt, welches nach den Angaben von Prof. Traube von Sauerwald gearbeitet war. Zwischen der T förmigen Kanüle und dem Manometer ist eine mit einer concentrirten Lösung von kohlen saurem Natron gefüllte Bleiröhre eingeschaltet.

Versuch vom 7. April 1864. Grosser, weisser Pudel, durch Opium schwach narkotisiert, so dass ab und zu willkürliche Bewegungen erfolgen.

Beginn des Versuchs 2 Uhr 45 Min. Seitendruck in der Carotis sin. constant  $\approx$  150 Mm. Hg. in der Diastole, 190 in der Systole. Um 3 Uhr 30 Min. wird CO, zur Hälfte mit Luft gemischt, zugeleitet.

	Stand des Hg. im Manometer		
	Diast.	Syst.	Diff.
einige Minuten nach Zuleitung von CO . . . . .	120	130	10
CO-Zuleitung unterbrochen, sogleich . . . . .	130	140	10
CO wieder zugeleitet . . . . .	120	130	10
weiterhin . . . . .	110	120	10
Abnahme der Athemfrequenz, tiefe Inspirationen . . .	90	92—94	2—4
	50	52—54	2—4
CO fortgelassen . . . . .	110	112—114	2—4
dann . . . . .	120	122—124	2—4

Stand des Hg. im Manometer  
Diast.      Syst.      Diff.

Untersuchung der Kanüle, in der ein Blutpropf. Dann			
tiefe, seltene Inspiration, Herz pulsirt sehr schnell	96	100	4
CO zugeleitet . . . . .	88	90	2
nach der Fortlassung des CO . . . . .	70	120	50
	90	130	40
mässige Vagusreizung . . . . .	50	—	—
gleich darauf . . . . .	90	94	4
Die systolischen Erhebungen bleiben weiterhin klein.			
Vagusreizung . . . . .	50	—	—
gleich darauf . . . . .	100	102	2
	120	122	2
Untersuchung der Kanüle, die frei gefunden wird . .	110	120	10
CO zugeleitet . . . . .	92	96	4
tiefe, seltene Inspiration . . . . .	50	—	—
systolische Erhebungen sehr klein . . . . .	30	—	—
dann wieder . . . . .	50	—	—
CO fortgelassen, sogleich . . . . .	70	90	20
systolische Erhebungen werden bald wieder sehr klein	—	80	—
dann wieder . . . . .	—	90	—
CO zugeführt. Druck sinkt auf . . . . .	—	60	2—4
sehr seltene Respiration . . . . .	—	40	—
Druck und Herzaction hebt sich etwas . . . . .	—	60	6—10
um sogleich wieder zu sinken . . . . .	—	40	—

Trotzdem nun das CO fortgelassen wird, erfolgt der Tod, 1 Stunde 20 Minuten nach dem Beginn des Versuchs.

Es geht aus diesem Versuch, wie übereinstimmend aus den übrigen von mir angestellten, sowie aus den von Hrn. P. mitgetheilten, hervor, dass der Blutdruck in den Arterien nach der Einatmung von CO verringert wird, es kann also nicht die Vergrösserung des Widerstandes im Capillarkreislauf die Ursache der vermehrten Gefässfüllung sein, denn in diesem Falle müsste der Druck in den Arterien steigen. — Wir sehen dann ferner aus dem mitgetheilten Versuch, dass die Höhe der Blutwelle gleichfalls abnimmt, und zwar in sehr erheblicher Weise gleich nach der ersten Einatmung von CO. Während die Differenz zwischen dem höchsten und tiefsten Stande des Hg. vorher = 40 Min. war, sank sie sofort nach dem Beginn der CO-Athmung auf 10 und hob sich auch nicht wieder, nachdem durch das Fortlassen des CO der mittlere

Blutdruck zugenommen. Weiterhin jedoch wird in den Pausen der CO-Athmung die systolische Erhebung des Quecksilbers sehr beträchtlich, erhebt sich in der dritten Pause sogar von 2 auf 50 Mm., um nach einer mässigen Reizung der Vagi wieder auf 4 und 2 Mm. zurückzugehen, während der mittlere Druck fast die frühere Höhe erreicht. In der darauf folgenden Pause erhebt sich die systolische Druckzunahme von 4 auf 20 Mm. Quecksilberdruck; der mittlere Druck in der Arterie sinkt dagegen continuirlich und man kann deshalb nicht zweifelhaft sein, dass ein von der verschiedenen Leistung des Herzens unabhängiges Moment die Verringerung des arteriellen Seitendrucks veranlasst. Dass eine Atonie der Gefässwandungen die Ursache dieser Erscheinung sei, lässt sich aus den oben angeführten Sectionsergebnissen mit einiger Wahrscheinlichkeit folgern. Die directe Beobachtung gibt hiefür die vollständigen Beweise. Als vorzüglich geeignetes Object hiefür erwiesen sich die Gefässse der Flughäute von Fledermäusen. Die Thiere wurden auf einem aus dicker Pappe geschnittenen Rahmen in der Rückenlage befestigt, die Flughäute durch schmale Streifen von dickem Zeichenpapier festgelegt und genügend ausgespannt, so dass die Circulation nicht die mindesten Störungen erlitt. So vorgerichtet kann dasselbe Thier ohne Schaden oftmals für die Anstellung der Versuche dienen und die Circulation mit Vergrösserungen fast jeder beliebigen Stärke beobachtet werden. Für unseren Zweck genügt eine 50—100 malige Linearvergrösserung. Das Kohlenoxyd wurde aus einem Gasometer zugeleitet und zu diesem Zweck dem Kopf des Thieres eine Kautschukkappe aufgestülpt, deren hinreichend weite Oeffnung eine genügende Communication mit der Atmosphäre gestattete. Zwischen dieselbe und den Gasometer wurde eine kleine Waschflasche eingeschaltet, um an den durch das Wasser derselben aufsteigenden Gasblasen die Schnelligkeit des Zuströmens des CO beobachten und nach Bedürfniss reguliren zu können. Die Thiere vertragen die Einwirkung des Gases sehr gut, so dass ich an einem grösseren Exemplar (*Vespertilio murinus.*) den Versuch wohl 20 Mal habe wiederholen können. Allerdings verändern sich nach öfter wiederholtem Versuch die Erscheinungen, worauf ich später zurückkommen werde.

Frische Thiere, welche aus der Winterkälte in die warme Stube gebracht werden, zeigen zuerst eine vollständige Anämie ihrer Flughäute, erst nach einiger Zeit erweitern und füllen sich die Gefässe. Als dann beobachtet man die von Wharton Jones\*) beschriebene rhythmische Contraction der Venen.

Während Wh. J. (l. c.) angibt, dass im Mittel 10 Venenpulse in der Minute erfolgen (Minimum 7—8, Maximum 12—13), fanden bei meinen Thieren, auch wenn sie den halben Tag über in der warmen Stube gewesen waren, nur 2—3 in der Minute, stets mit ausserordentlicher Regelmässigkeit statt. Diese Verschiedenheit röhrt wahrscheinlich davon her, dass W. J. die Thiere im Sommer, ich dagegen im Winter beobachtete.

Wenn die Circulation in den Flughäuten bei einer mittleren Zimmertemperatur von 17° C. sich einzustellen begann, sah man zuerst die Arterien sich füllen. Dieselben erweiterten sich sehr beträchtlich, bevor das Blut durch die Venen abfloss; als dann verengten sie sich wieder und blieben bei ungestörter Circulation von demselben Caliber. Das Blut strömt in ihnen vollständig continuirlich, wenigstens in den in der Interdigitalmembran selbst gelegenen Arterien sieht man keine mit der Herzsytole zusammenfallende Erweiterung. Die Strömung ist eine so schnelle, dass die einzelnen Blutkörper nicht zu unterscheiden sind, und das Lumen der Arterien zweiter Ordnung so enge, dass der dünne Blutfaden gelb aussieht. In den Venen ist der Zustand der Verengerung von beträchtlich längerer Dauer, als derjenige der Erweiterung und die letztere tritt, wie diess auch W. Jones angibt, sehr plötzlich ein. Man sieht eine breitere und nun dunkelroth gefärbte Blutmasse in das Gefäss sich ergiessen, das sich alsbald hinter derselben wieder verengt. Wird der Athmungsluft des Thieres CO zugemischt, so beschleunigt sich zuerst seine Respirationsfrequenz, das Thier macht einige unruhige Bewegungen, um sich der Kopfkappe zu entledigen und verfällt sehr bald, ohne dass Krampfer-

\*) Wharton Jones, Discovery that the veins of the Bats Wing (which are furnished with valves) are endowed with rythmical contractility, and that the onward flow of blood is accelerated by each contraction. Philos. Transactions for 1852. II. p. 131.

scheinungen bemerkbar werden, in einen schlafähnlichen Zustand. Schon vor dem Eintreten dieses letzteren erweitern sich die Gefässse in der Flughaut, erreichen aber ziemlich langsam ihre grösste Dilatation. Am erheblichsten ist die Veränderung des Lumens der Arterie, während die Vene während der Systole zwar weiter erscheint, in der Diastole aber keine grössere Ausdehnung erleidet, als vorher. Die grösste Erweiterung einer Arterie zweiter Ordnung zwischen 4. und 5. Zehe betrug beinahe das Dreifache ihres Durchmessers.

Um diese Veränderungen sicher beobachten und Anderen demonstrieren zu können, wandte ich ein Nobert'sches Zeichenprisma an, durch welches die Bilder der Arterie und eines gleichbreiten Papierstreifens zur Vereinigung gebracht wurden. Schon geringere Verbreiterungen des Gefässdurchmessers konnten so an dem Auftreten der rothen Streifen zu beiden Seiten des Papiers erkannt werden. — Die grössere Blutmenge in den erweiterten Gefässen wurde ferner durch die dunkler und mehr roth werdende Farbe des Bluts deutlich gemacht. Endlich war es leicht zu constatiren, dass die Geschwindigkeit des Blutstroms mit der Erweiterung des Gefässes verringert wurde, indem nun die Blutkörperchen als solche zu erkennen waren. Gleichzeitig bemerkt man in der Arterie eine abwechselnd schnellere und langsamere Strömung, welche mit der Erweiterung und Verengerung der Vene synchronisch ist. Es scheint somit, dass mit der Erweiterung der letzteren die Klappen derselben insufficient werden und nun die rhythmischen Contractionen eine Regurgitation des Blutes in die Arterien bedingen. Dieselbe kann so erheblich werden, dass in den kleineren Arterien während der Venensystole ein rückläufiger Strom entsteht. Der Rhythmus der Venencontractionen wurde in meinen Versuchen stets unverändert gefunden. Dagegen will ich nicht unerwähnt lassen, dass bei einer Stauung des Bluts durch Verschluss der Oberarmvenen und dadurch hervorgerufener Dilatation der Venen und Arterien der Venenpuls schliesslich verschwand. Die Arterienerweiterung erreichte in beiden Fällen, nach Venenverschluss und CO-Athmung, dasselbe Maximum.

Eine Abweichung von dem beschriebenen Verhalten fand sich in einem Falle, bei welchem ein schon häufiger dem Versuch unter-

worfenes Thier benutzt wurde. Die Gefässe der Flughaut waren bereits im Beginn des Versuchs sehr weit und wurden nach Einatmung von CO blasser und schmäler. Ich glaube, dass es sich in diesem Falle nicht um eine Contraction der Gefässe handelte, sondern dass die, durch die früheren Versuche gelähmten Gefässe sich entleerten, indem die Herzaction geschwächt wurde. Welche besonderen Bedingungen hierauf von Einfluss waren, habé ich nicht ermitteln können. Eine ähnliche Erscheinung sieht man an den zuerst stark gerötheten Ohren von Kaninchen, die nach einiger Zeit wieder erblassen, während die übrigen Abschnitte des Gefässsystems, namentlich der V. portae um so stärker gefüllt werden; also dort lokale Ischämie in Folge verringelter Herzleistung, hier dieselbe Erscheinung in Folge zunehmender Erweiterung anderer Gefässbezirke.

Es bleiben nun noch eine Reihe von Erscheinungen zu erwähnen, welche das Gemeinsame zeigen, dass sie an solchen Organen vorkommen, welche einen reichen Gehalt an glatten Muskelfasern oder Gefässen besitzen. Es sind diess das Auge, sowohl im Ganzen wie ins Besondere die Iris, der Tractus intestinalis und einige drüsige Organe.

Dass die Iris sich nach der Athmung von CO dilatirt und der Augapfel oft stark hervortritt, ist bereits früher erwähnt worden, und wird in gleicher Weise von den meisten Beobachtern angegeben. Indess bleiben einige Verhältnisse dabei nicht berücksichtigt. Was die Protrusion des Augapfels betrifft, so überzeugt man sich leicht, dass dieselbe, sowohl bei den verschiedenen Thierarten, wie bei Individuen derselben Art in verschiedenem Maasse sich vorfindet. Der Augapfel der Kaninchen ist bekanntlich sehr leicht aus der Orbitalhöhle zu dislociren, während dieses bei Hunden auch in der Narcose nur unvollkommen gelingt. Ferner sieht man bei den ersten Thieren bei schneller Vergiftung und demzufolge sehr heftig auftretenden krampfartigen Bewegungen die höchsten Grade des Exophthalmus auftreten und den Augapfel stossweise hervorgerieben werden, während bei langsamer Vergiftung und ausbleibenden Krämpfen auch die Prominenz des Bulbus kaum erhöht ist. Man sieht dieselbe Erscheinung bei allen mit starken

Respirationsanstrengungen verbundenen Todesarten, z. B. bei plötzlichem Verschluss der Pulmonalarterie. Dass der Müller'sche Muskel die Ursache dieser Vortreibung sei, ist sehr unwahrscheinlich, da glatte Muskeln nicht so schnell und stossweise sich contrahiren. Auch kann man den protrudirten Bulbus durch leichten Druck reponiren, ohne dass dabei ein erheblicher Widerstand bemerkbar wird. Es ist also kein spastischer Exophthalmus, sondern ein durch die in Folge der Respirationsstörung eintretende venöse Stauung nebst gleichzeitiger Erschlaffung der willkürlichen Muskeln bedingter Zustand, eine Erklärung, welcher die von Hrn. Pokrowsky hervorgehobene Ischämie der Retinalgefässe nicht entgegenstehen würde, da diese letztere durch die in Folge der Streckung des N. opticus behinderte Circulation in dem Stamm der Retinalarterien ihre hinlängliche Erklärung findet. Uebrigens ist die Anämie der intraocularen Gefässe bei einem wirklich spastischen Exophthalmus, wie später gezeigt werden soll, erheblich grösser, und macht sich bei demselben nicht allein an den Gefässen der Retina, sondern auch der Iris und Chorioidea bemerklich. Im Gegensatz dazu könnte man die erstere als passive Form des Exophthalmus bezeichnen, eine Form, welche ihr Analogon beim Menschen im Morbus Basedowii finden dürfte. Von dieser ist nach CO-Vergiftung bei Hunden gar nichts oder nur eine Spur vorhanden, bei Fledermäusen fehlt sie in jedem Falle.

Die bei der CO-Vergiftung auftretende Irisdilatation findet vollkommen unabhängig von dem Zustandekommen und dem Grade der Protrusion des Bulbus statt. Niemals erreicht sie den hohen Grad, wie bei der activen Dilatation nach Atropin- oder, wie ich später zeigen werde, Ergotin-Wirkung. Sie ist daher bei Thieren mit grosser normaler Pupillenweite, wie bei Kaninchen, weniger merkbar, als bei solchen mit engerer Pupille. Das Extract der Calabarbohne bringt an der durch CO-Vergiftung erweiterten Pupille dieselbe Verengerung hervor, wie im Normalzustande. Durch dasselbe Mittel vorher verengerte Pupillen erweitern sich nicht nach Einathmung von CO.

Ich beabsichtige nicht, auf die Innervationsverhältnisse der Iris in diesem Zustande einzugehen, da diess eine Discussion und ex-

perimentelle Prüfung der ganzen motorischen Verhältnisse der Iris nothwendig machen würde. Soviel scheint mir aus dem Vorhergehenden abgeleitet werden zu dürfen, dass es sich in diesem Fall um einen Tonusverlust der Irismuskulatur handelt, ohne dass die Erregbarkeit derselben aufgehoben ist.

Ganz ähnliche Verhältnisse zeigt die Darmmuskulatur. Dass die peristaltischen Bewegungen des Magens aufhören, ist bereits von Orfila nachgewiesen worden, der zugleich zeigte, dass die verdaulende Thätigkeit des Magens fortbesteht. Ebenso verhält es sich mit den Därmen, welche erschlaffen und zusammensinken. Bei Kaninchen plattet sich in der Rückenlage in Folge dessen der Bauch ab. Oeffnet man die Bauchhöhle, so dauert es einige Zeit, bis die peristaltischen Bewegungen eintreten, Tetanisiren des Vagus leitet sie augenblicklich ein. Durch Reizung des Rückenmarks und der Splanchnici (Pflüger) konnte ich die wieder hervorgerufenen Bewegungen nicht zum Stillstand bringen, ein Experiment, aus welchem ich indess keine weiteren Schlüsse ziehen will, da die Erregbarkeit der Hemmungsnerven des Darms, wie bereits von dem Entdecker dieser Function angegeben ist, ausserordentlich leicht vernichtet wird.

Auch hier haben wir also, ebenso wie an der Iris, den Verlust einer continuirlichen Quelle der Erregung zu constatiren, ohne dass die Erregbarkeit der Muskulatur verloren gegangen ist.

Dasselbe gilt von der Harnblase und der Arterienwandung. Die erste dehnt sich unter der Anhäufung des secernirten Harns aus, es bleiben, wie zahlreiche Krankenbeobachtungen erweisen, sehr häufig nach der CO-Vergiftung Störungen der willkürlichen Harnentleerung zurück. Die Gefässer endlich dilatiren sich unter der Einwirkung des Blutdruckes, obwohl sie auf die örtliche Application von Reizen wie im Normalzustande reagiren. Dass es sich in allen diesen Fällen um eine Verminderung des Tonus handelt, kann wohl nicht bezweifelt werden; von welchem Theile des Ganglienapparats aber diese Verminderung der normalen Erregung ausgeht, lasse ich dahingestellt. Dass nicht die in dem Grenzstrang des Sympathicus zusammengefassten Fasern und deren Centren ausschliesslich betheiligt sind, geht aus dem gemeinschaftlichen Vor-

kommen von Iris- und Gefässdilatation hervor. Alles weist darauf hin, dass die Endursache aller dieser Erscheinungen im centralen Nervensystem zu suchen ist, aber welche Theile dieses complicirten Organs hier in Betracht kommen, diess zu entscheiden, kann erst versucht werden, wenn die an den peripherischen Organen auftretenden Erscheinungen genügend constatirt sind. Ohnediesse werden competentere Forscher die Lösung dieser Frage, welche die schwierigsten physiologischen Probleme in sich schliesst, in die Hände nehmen müssen.

Zu einem immerhin nur vorläufigen Abschluss der Frage über die Wirkung des CO lassen sich folgende Sätze aus dem Voranstehenden ableiten:

1. Das CO bewirkt in erster Linie eine Atonie der Gefässmuskulatur, sodann des grössten Theils, vielleicht aller mit organischen Muskeln ausgestatteter Theile.

2. Die Gefässatonie veranlasst ihrerseits eine Störung der Blutcirculation \*): Verlangsamung derselben und Anhäufung des Bluts in den peripherischen Theilen des Gefässsystems. Der Unterschied dieses Zustandes von der sogenannten activen Congestion besteht darin, dass bei letzterer in Folge der verringerten Reibung die Circulation des Bluts beschleunigt wird. Die Erweiterung des ganzen Gefässsystems muss den entgegengesetzten Erfolg haben: Insufficienz der Herzleistung und daher Verlangsamung des Kreislaufs. Endlich

3. setzt die CO-Athmung secundär die Herzleistung herab.

Wenn man diese Sätze als richtig annimmt, so erklären sich die bis dahin so seltsamen Angaben von der grossen Widerstandsfähigkeit mancher Individuen gegen die Wirkungen des CO. Es kann nicht davon die Rede sein, dass das eine Blut weniger rasch CO resorbire, als das andere, und selbst für eine schnellere Verbrennung und Ausscheidung des resorbirten CO bei einzelnen Individuen möchten wenige Gründe sprechen. Wenn man dagegen

\*) Beiläufig will ich erwähnen, dass die Lymphgefässe, z. B. der Leber, sowie auch die Chylusgefässe in meinen Experimenten strotzend gefüllt gefunden wurden und zwar die letzteren mit einer farblosen Flüssigkeit und bei leerem Darm.

annimmt, dass die Gefässveränderung die Ursache und die weiteren Störungen der Herzthätigkeit die Folge sind, so ist leicht einzusehen, dass in gewissen Fällen eine grössere Leistungsfähigkeit des Herzens den weiteren, durch jene bedingten Folgen, die alle in die Reihe der Ernährungsstörungen gesetzt werden müssen, vorbeugen kann. Es versteht sich, dass die Insufficienz der Herzleistung als eine relative aufzufassen ist, dass also ein sonst normal fungirendes Herz bei erheblicher Weite und Ausdehnung des Gefäßsystems ebenso schnell, wie ein an und für sich mangelhaft entwickeltes Centralorgan bei engem Gefäßsystem insufficient werden kann. Frauen sind deshalb nicht besonders mehr gesichert vor der tödtlichen Wirkung des CO, Kinder dagegen scheinen demselben besonders schnell zu erliegen, wie auch solche erwachsene Personen, welche bereits Herzfehler besitzen (siehe einen solchen Fall bei Siebenhaar und Lehmann, die Kohlendunstvergiftung. S. 134.). Die zahlreichen Fälle individueller Immunität, welche die Werke über Toxicologie mittheilen (z. B. Fall Amonroux bei Devergie) würden in diesen Verhältnissen ihre theoretische Erklärung finden, ebenso die von Faure behauptete Gewöhnung an die Giftwirkung, welche dieser Forscher bei Hunden beobachtet haben will. Anatomische Anhaltspunkte fehlen allerdings biefür bis jetzt, doch wäre vorkommenden Falles auf die Leistungsfähigkeit des Herzens und die Weite der Arterien Rücksicht zu nehmen. Ich selbst habe mehrmals versucht, durch Compression der Bauchaorta und Unterbindung zahlreicher peripherer Arterien der Wirkung des Giftes entgegen zu arbeiten, habe aber keine entscheidenden Resultate gefunden, da bei dieser Methode die Anstellung von Controllversuchen nicht gut möglich ist. Vollkommene Immunität wäre natürlich in keinem Fall dadurch zu erreichen, da zuletzt das vollständige Austreiben des Blutsauerstoffs den Tod herbeiführen muss. Ich suchte daher auf einem anderen Wege zu überzeugenderen Resultaten zu kommen. Wenn, wie ich annahm, die allgemeine Erweiterung des Gefäßsystems das Mittglied zwischen der Atmung des CO und der Asphyxie darstellt, so muss die letztere gehoben werden können durch Anwendung von Mitteln, welche eine Contraction der Gefässse bewirken. Falls dieses ge-

lingen sollte, so würde es mindestens für sehr wahrscheinlich gehalten werden müssen, dass die Asphyxie Folge der Gefässdilatation ist und zugleich wäre ein Mittel gefunden, diesen die Einathmung des CO oftmals lange überdauernden Zustand zu beseitigen.

Ich habe in dieser Beziehung günstige Resultate von dem *Secale cornutum* gefunden, welche ich in Kürze hier anführen will. Da über die physiologischen Wirkungen dieses Stoffes keine durch die besseren Methoden der neueren Physiologie verificirten Angaben bestehen, hielt ich es für nothwendig, einige Vorversuche hierüber anzustellen. Ich experimentirte mit dem sogenannten Ergotin von Bonjean, das nach der Vorschrift von Schacht bereitet und von Herrn Cohn bezogen war, sodann mit dem Wiggers'schen Ergotin. Meine Angaben beziehen sich, wo nicht das Gegentheil bemerkt, auf das erstere Extract. Dieses Präparat ist weder in Wasser noch Alkohol in der Kälte vollständig löslich. Am meisten schien sich in einer Mischung von beiden (Alkohol von 30 pCt.) zu lösen. Erst nach längerem Stehenlassen der Mischung und häufigem Umschütteln wurde filtrirt. Das Extract war im Verhältniss von 1: 100 der Flüssigkeit zugesetzt. 1 Ccm. des Filtrats enthielt also das Lösliche von einem Centigram des Extracts (= 0,16 gran. pr. M. G.)

Von dieser Lösung wurden Quantitäten von meist 10 Ccm. in eine Vene des Versuchsthiereingespritzt.

25 Ccm. dieser Lösung, enthaltend das Lösliche von 4 Gran des Extracts in den Magen eines kräftigen Kaninchens gespritzt, führten den Tod in etwa 10 Minuten herbei. Die äusseren Schleimhäute wurden ausserordentlich blass, ebenso die Iris. Diese letztere erweiterte sich stark; ihre intensiv weisse Farbe, wie auch die gleiche des Augengrunds zeigte den höchsten Grad von Ischämie. Der Bulbus prominirte stark und liess sich nicht leicht reponiren, also *Exophthalmus spasticus*. Dabei waren heftige allgemeine Krämpfe vorhanden, besonders der Streckmuskeln, unter denen das Thier starb.

Ich selbst habe mehrfach bis 2 Gran dieser Substanz ohne Schaden und ohne dass bemerkbare Veränderungen aufraten, genommen.

Durch CO asphyxirte Fledermäuse, welche einen Ccm. der Lösung in den geöffneten Rachen eingeschüttet erhielten, erholten sich sehr bald, die Arterien, die vorher stark erweitert waren, verengerten sich in kurzer Zeit bis zur normalen Weite.

Ich lasse noch einen Versuch folgen, der zeigt, dass auch bei vorangegangener Curare-Vergiftung dieselben Erscheinungen am Gefäßssystem in Folge der CO-Athmung und Ergotineinspritzung eintreten.

Kleiner Schäferhund, Curarelösung in die Jugularis eingespritzt, bis leichte Krämpfe eintreten; künstliche Respiration; in den die Tracheakanüle mit dem Blasebalg verbindenden Schlauch ist eine T-Kanüle eingefügt, welche mit einem mit CO gefüllten Gasometer verbunden ist. Das Quecksilbermanometer ist mit der rechten Carotis in Verbindung gesetzt.

		Diast.	Syst.	Diff.	
				2 Cm.	
12 Uhr 50 Min.	.	18	20	2	-
51	- nach Zuleitung von CO	14	14,2	0,2	-
53	-	16	18	2	-
57	- wieder sehr kleine systol. Erhebungen weiterhin	14 15 12	- - -	- - -	-
	es erfolgen einige Bewegungen	18	20	2	-
	darauf wieder Sinken auf	12	-	-	-
	dasselbe wiederholt sich noch einmal, ^es wird von Neuem Curare eingespritzt.				
1 Uhr 15 Min.	.	14	22	8	-
	CO zugeleitet	16	24	8	-
		20	24	4	-
		20	23	3	-
		20	22	2	-
1 - 16	-	18	19	1	-
		16	18	2	-
1 - 17	-	14	16	2	-
		12	16	4	-
		10	15	5	-
		8	14	6	-
1 - 18	-	8	12	4	-
1 - 19	-	8	11	3	-
21	- nun wird die systol. Erhebung sehr klein CO fortgelassen, 3 Ccm. Ergotinlösung (alkohol. Lösung des Wiggers'schen Ergotin 4 p. m.) eingespritzt.	8	-	-	-
1 - 24	-	9	9,4	0,4	-

		Diast.	Syst.	Diff.	
1 Uhr 25 Min.	.	10	10,4	0,4 Cm.	
26	-	10	-	-	-
27	- steigt von 10 auf	12	-	-	-
28	-	12	12,2	0,2	-
33	- noch derselbe Stand	12	-	-	-
	CO zugeleitet	15	16	1	-
	gleich darauf	12	14	2	-
35	-	8	10	2	-
		6	8	2	-
		6	7	1	-
		5	6	1	-
36	- 2 Ccm. Ergotinlösung in die Jugularis gespritzt.				
1 - 37	-	6	6,4	0,4	-
		5,8	6	0,2	-
	Ergotin 1½ Ccm.	5,8	6	0,2	-
		5	5,4	0,4	-

Die Quecksilbersäule bleibt nun unbeweglich auf dieser Höhe stehen, das Herz und die Carotiden pulsiren noch, wenn auch schwächer, die Kanüle, wie die Bleiröhren werden vollkommen frei gefunden. Um 2 Uhr 15 Minuten wird mit der künstlichen Einathmung aufgehört.

Was den ersten Theil dieses Versuchs betrifft, der sich auf die Einwirkung des CO bezieht, so ergänzt derselbe den früher mitgetheilten. Bei der ersten Einathmung von CO werden die systolischen Erhebungen sogleich sehr niedrig, während der diastolische Seitendruck continuirlich sinkt, mit Ausnahme von 3 plötzlich eintretenden und ebenso schnell verschwindenden Steigerungen beider Grössen. Es waren dieselben durch Bewegungen des Thieres hervorgerufen, die weiterhin nach erneuterter Einspritzung von Curare ausblieben. Wir sehen also, wie bei einer geringen Abnahme des Seitendrucks durch eine Steigerung der Herzthätigkeit der Blutdruck auf das fröhre Maass zurückgeführt werden, eine vollkommene Compensation eintreten kann.

In dem zweiten Abschnitt des Experiments, welcher einen Zeitraum von c. 10 Minuten umfasst, steigt nach Athmung von CO in der ersten Minute der diastolische Druck, während die vorher sehr grossen systolischen Erhebungen\*) continuirlich abneh-

\*) Bei den grossen Schwankungen der systolischen Erhebung in diesem Expe-

men. In den drei folgenden Minuten sinkt der diastolische Stand des Quecksilbers fortwährend, die systolischen Erhebungen sinken zuerst, um sich dann wieder langsam zu heben und endlich von Neuem bis auf ein Minimum herunterzugehen. Diese Incongruenz in den Veränderungen der beiden Werthe dürfte sich kaum anders deuten lassen, als in der Weise, dass der eine Factor des arteriellen Seitendrucks, die Spannung der Gefässwandungen continuirlich abnimmt, während die Grösse der Herzarbeit wechselt, um endlich in einer völligen Erschöpfung der Herzkraft zu enden. Bemerkenswerth ist hier noch die dem Sinken des Drucks vorangehende Steigerung derselben, deren Interpretation sich mit Sicherheit nicht geben lässt.

Nachdem nun Ergotinlösung eingespritzt ist, sehen wir die Quecksilbersäule im Manometer langsam ansteigen, während die systolischen Erhebungen sich wenig verändern. Neue Zuleitung von CO bringt dieselben Veränderungen hervor, wie in dem ersten Theil des Versuchs, eine vorübergehende Steigerung beider Factoren, der ein schnelles Sinken beider auf dem Fusse folgt. Weiterhin bringen Ergotinjectionen keine erhebliche Veränderung mehr hervor.

Fasst man das Resultat dieses Versuchs mit demjenigen zusammen, was sich aus der directen Beobachtung der Blutgefässe in der Flughaut der Fledermäuse ergibt, so glaube ich zu der Annahme berechtigt zu sein, dass das Ergotin, in das Blutgefäßsystem eingeführt, Contraction der Gefässe herbeiführt, sowohl im normalen Zustande derselben, wie nach ihrer durch CO veranlassten Erweiterung. Dass das System des Sympathicus von der Curare-Wirkung nicht betroffen wird, stimmt mit den früheren Beobachtungen überein.

Es erübrigte nun, durch geeignete Controllversuche festzustellen, unter welchen Umständen die Wirkung des Ergotins als Gegen-

riment werden die von A. Fick (ein neuer Blutwellenzeichner. Archiv von Reichert und Du Bois-Reymond. 1864. S. 583) geltend gemachten Uebelstände des Quecksilbermanometers in erheblichem Maasse in Betracht kommen und zwar in der Art, dass die geringen Erhebungen zu niedrig, die grösseren zu gross werden.

mittel gegen die CO-Vergiftung angewandt, Erfolge versprechen dürfte.

Bei der Schwierigkeit, an den Versuchstieren einen Maassstab zu finden für ihre relativen Gefäss- und Herzleistungen, nahm ich Abstand von der Methode, gleiche Thiere derselben Schädlichkeit und einer verschiedenen Behandlung zu unterwerfen und operirte an demselben Thier zu verschiedenen Zeiträumen. Ich habe in dieser Art folgende Versuche angestellt.

1. Am 27. December 1864 wird ein munterer, kleiner Dachshund, nachdem er auf dem Operationstische befestigt und in das centrale Ende der V. femor. dextra eine Kanüle eingebunden ist, durch CO vergiftet, bis Sopor und vollkommene Erschlaffung der Muskulatur eingetreten ist. Diesem Zustande geht vorher krampfhafte exspiratorische Muskelaction, Speicheln, Thränenfluss, Pupillendilatation. Die Excursionen einer in das Herz gestochenen Nadel werden unregelmässig, indem auf eine längere diastolische Pause mehrere stürmische Pulsationen erfolgen, später erfolgen regelmässigere, aber immer langsamer werdende Herzschläge. Man wartet, bis starke mechanische Reizung der Cornea keine Reflexe auslöst, die Athmung stillsteht, die Herzbewegung für lange Pausen aussetzt, zwischen denen sehr kleine stossweise Bewegungen der Nadel erfolgen. Dann werden 10 Ccm. einer nach den obigen Angaben bereiteten 1procentigen Lösung des Bonjean'schen Extracts von Sec. cornutum in die Vene eingespritzt (enthalten 1 $\frac{2}{3}$  Gran pr. M. G.).

Nach 2 Minuten ist die Erregbarkeit der Cornea wieder bemerkbar, die Herzbewegung stellt sich rasch vollständig her, das Athmen etwas langsamer. Nach einer Stunde ist der Hund im Stande, zu gehen, nur wird das rechte, operirte Bein etwas nachgezogen.

Am 30. December, also 3 Tage nach der ersten Operation, ist der Hund vollkommen munter, die Wunde am Oberschenkel bis auf eine kleine Fistelöffnung geheilt. Er wird in derselben Weise, wie das erste Mal, der Wirkung des CO ausgesetzt, bis zu völligem Schwinden der Reflexerregbarkeit von der Cornea aus. Die Athembewegungen machen lange Pausen, haben jedoch nicht ganz aufgehört. Der Puls wird bald nach dem Beginn der CO-Athmung sehr klein und schnell (120 in der Minute), dann aussetzend (keine Nadel im Herzen), endlich sehr schwach und unregelmässig. Nun wird das CO fortgelassen, reine Luft zugeführt. Die Reflexe von der Cornea aus kehren allmälig wieder, der Herzschlag und das Athmen werden regelmässig. Der Hund bleibt aber, losgebunden, matt liegen, ist noch nach 5 Stunden unfähig, sich auf den Beinen zu erhalten, ist auch die folgenden Tage sehr elend, frisst nicht, stirbt in der dritten Nacht nach dem Versuche. Die Section zeigt keine auffälligen Veränderungen.

2. Am 2. Januar 1865 wird ein starker grosser Dachshund mit CO vergiftet. Heftige active Exspiratioñen, dann Ruhe, Coma, Erschlaffung sämmlicher Muskeln, Aufhören der Reflexthätigkeit, erst am Rumpf, dann der Cornea. Das Herz beginnt unregelmässig zu schlagen, die Nadel macht nur noch ganz kleine Excursionen.

Respiration 3mal in der Minute, dann folgt in der nächsten Minute keine Inspiration, worauf 13 Ccm. derselben Lösung, wie im vorigen Versuch in die Vena sicc. d. gegen das Herz hin in kräftigem Strom eingespritzt werden (enthaltene 2,08 Gran des Extracts). Die Wirkung auf das Herz war sehr bald merkbar, das Athmen, welches sehr lange pausirte, wurde durch einige Zusammenpressungen des Thorax befördert und stellte sich etwas langsamer her, als die Herzthätigkeit. In 10 Minuten hatte sich indess der Hund so weit erholt, dass er, losgebunden, willkürliche Bewegungen machen konnte. Nach weiteren 5 Minuten konnte er, aufgerichtet, sich bereits auf den Beinen erhalten, trank alsdann eine grosse Menge Wasser, das er zum Theil wieder ausbrach, war an demselben Tage wieder so munter, wie vor dem Versuch.

Am 13. Januar, also 11 Tage nach dem ersten Versuch, wurde derselbe Hund abermals und in derselben Weise mit CO vergiftet. Nachdem das Athmen sehr langsam und oberflächlich geworden, 3-4mal in der Minute, die Cornea unempfindlich geworden, wird das CO fortgelassen. Der Hund erholt sich nicht mehr, die Herzthätigkeit wird immer schwächer und hört endlich ganz auf, trotz eingeleiteter künstlicher Respiration.

Ein dritter Versuch, der in ähnlicher Weise angestellt war, folgt weiter unten. Aus diesen, sowie mehreren anderen, nicht ausführlich mitgetheilten Versuchen scheint nun soviel mit ziemlicher Gewissheit hervorzugehen, dass die den Gefässtonus vermehrende Wirkung des Secale cornutum einen entschieden günstigen Einfluss auf mit CO vergiftete Thiere ausübt. Freilich ist es ebenso unzweifelhaft, dass die Controllversuche nicht dasjenige vollkommen strenge beweisen, was ich zuerst durch dieselben beweisen wollte. Man kann nicht behaupten, dass die Thiere ohne Anwendung des Ergotin unbedingt zu Grunde gegangen wären, obwohl immerhin eine ziemlich grosse Wahrscheinlichkeit dafür spricht; es lässt sich eben kein sicheres Kennzeichen für denjenigen Moment aufstellen, in welchem eine Wiederherstellung der Functionen überhaupt noch, ohne Anwendung irgend welcher Mittel, erfolgen kann. Eine grosse Schwierigkeit bietet in dieser Beziehung die Beurtheilung der Respiration dar, indem man, bei erheblicher Verlangsamung derselben, nicht immer zu beurtheilen im Stande ist, welches die letzte, spontan erfolgende Inspiration ist. Ich glaube nach den an vielen Versuchen gewonnenen Erfahrungen annehmen zu können, dass, wenn die Pause nach einer Expiration länger als eine Minute wird, der Zeitpunkt gekommen ist, von dem

an eine spontane Regeneration der Functionen nicht mehr stattfindet. Unterbricht man die CO-Athmung etwas früher, so stellt sich zwar die gewöhnliche Respirationsweise wieder her, die Thiere bleiben aber meist elend und sterben nach einiger Zeit. Es gelten diese Angaben für Hunde und zwar unter der Bedingung langsamer Vergiftung. Die Dauer der letzteren erweist sich nehmlich als ein für die Wiederherstellung der Thiere äusserst wichtiges Moment. Schnell vergiftete erholen sich ausserordentlich schnell und vollkommen, langsamer vergiftete weniger schnell und ihre Gesundheit bleibt oft noch längere Zeit gestört, der Tod kann alsdann später, oft nach mehreren Tagen erfolgen. Ich habe aus diesem Grunde in den obigen Versuchen stets so verfahren, dass die Zeitdauer der Vergiftung bei den nachher mit Ergotin behandelten Fällen eine grössere war, als bei den übrigen, dieses Moment also ebenso wie alle übrigen zu Ungunsten der ersten einwirken musste. Nichtsdestoweniger verliefen jene im Ganzen besser, als diese. — Um dieses Resultat vollständig sicher zu stellen, wollte ich in folgender Weise verfahren, ein Versuch, der, nur einmal angestellt, nicht vollkommen geglückt ist: 2 Hunde werden in der Weise mit einander verbunden, dass ihre Blutmassen sich möglichst vollkommen mischen, zu dem Zwecke werden Arterien des einen mit den Venen des anderen kreuzweise verbunden und diese Verbindung geöffnet, nachdem das eine Thier durch CO vergiftet ist, alsdann mit der Vergiftung (des ersten) fortgefahren, bis beide Thiere gleich schwere Vergiftungerscheinungen darbieten würden. Offenbar würden auch hier die Verhältnisse für das zweite, nicht CO atmende Thier sich günstiger gestalten. Um ganz sichere Resultate zu erhalten, müsste nun das erste, also ungünstiger gestellte Thier, mit Ergotin behandelt werden. Der Versuch missglückte, indem die Strömung von dem CO atmenden Hunde zu dem anderen zwar frei blieb, die entgegengesetzte aber durch Blutgerinnung obstruiert wurde. Der erstere verlor dadurch viel Blut, das in das Gefässystem des zweiten überströmte. Ich habe eine Wiederholung des Versuchs nicht unternommen, da ich fürchte, bei nicht sehr grossen Thieren immer denselben Hindernissen zu begegnen.

Es lassen sich aus dem Vorhergehenden etwa folgende Schlussfolgerungen ableiten:

1. Das Extract von Secale cornutum (Bonjean's Ergotin) bewirkt, sowohl vom Magen aus, wie in die Venen eingespritzt, Contraction und Verengerung der Blutgefässe, in Folge daven Erhöhung des Blutdrucks (bei gleichbleibender Herzaction).
2. Dieselbe Wirkung tritt ein, nachdem durch CO-Athmung allgemeine Gefässdilatation und Sinken des Blutdrucks herbeigeführt ist (vorhergehende Curarevergiftung ist für das Eintreten dieser Wirkung gleichgültig).
3. Der durch das CO bewirkte soporöse Zustand geht nach der Application des Ergotin schneller vorüber, als ohne dieselbe\*).

---

An den letzteren Punkt knüpfen sich unmittelbar einige Be trachtungen an, welche für die Theorie der CO-Intoxication wichtig sind. Wie bereits in der Einleitung erwähnt wurde, findet die Ansicht derjenigen, welche dem CO eine directe Wirkung auf die nervösen Centralorgane zuschreiben, ähnlich der des Opiums, noch in der neuesten Zeit, ihre eifrigen Fürsprecher (Siebenhaar und Lehmann), ein Vergleich, mit dem jedenfalls für die Erkenntniss des physiologischen Vorgangs wenig gewonnen ist, da die Wirkungsweise des einen so unbekannt wie die des anderen ist. Eigentlich sollte auch wohl keine Erklärung, sondern nur eine allgemeine Formel gegeben werden, welche die Aehnlichkeit in der gröberen Erscheinung constatirt. Wenn dieses der Fall ist, wird man es gerechtfertigt finden, dass ich die Aehnlichkeit oder Unähnlichkeit beider Vergiftungen nicht gegeneinander abwäge. Was aber die andere, oben erwähnte Theorie betrifft, die neuerdings von Hrn. Pokrowsky wieder aufgenommen ist, nachdem sie von allen Forschern verlassen zu sein schien, so muss man in Bezug auf diese zweierlei unterscheiden, nehmlich ob sie ausschliesslich eine

\* ) Es bedarf wohl keiner besonderen Auseinandersetzung, dass bei der therapeutischen Anwendung der Präparate von Secale corn. gegen CO-Intoxication nur von einer symptomatischen Wirkung derselben die Rede sein kann, wie bei derjenigen der Kälte, welche in derselben Richtung wirksam sein darf und noch jetzt in Russland das allgemein angewandte Volksmittel ist.

Erklärung der Todesursache darbieten will oder ob es die Absicht ist, von ihr aus die Krankheiterscheinungen zu deuten. Was den ersten Punkt betrifft, so ist mit dem Ausspruche, dass CO durch die Entziehung des Sauerstoffs den Tod herbeiführe, eine nach längst gemachten physiologischen Erfahrungen sehr nahe liegende Hypothese aufgestellt. Indess ist von der Wahrscheinlichkeit bis zur Wirklichkeit, so nahe bei einander sie zu liegen scheinen, oft ein weiter Weg, der eben dem Forscher nicht erspart werden kann. Sehen wir, durch welche Beweise dargethan wird, dass der Sauerstoffmangel die Todesursache bei CO-Vergiftung sei. Es wird als entscheidend dafür angegeben, dass bei dieser Vergiftung ebenso wie bei der Entziehung des Sauerstoffs (W. Müller) allgemeine Krämpfe auftreten, die indess, wie der Verf. selbst angibt, nicht nothwendig einzutreten brauchen, sondern auch, nehmlich bei langsamer Vergiftung ausbleiben können. Die Erscheinungen bei Sauerstoffentziehung scheinen dem Verf. so geläufig zu sein, dass er es nicht für nöthig findet, selbst die letzte Erscheinung, die doch gewiss auffallend genug ist, nur eines erklärenden Wortes zu würdigen. Indem ich meinerseits versuchen will, diesen Mangel zu ergänzen, will ich nur eine Möglichkeit der Erklärung andeuten, ohne mich für dieselbe entscheiden zu wollen.

Wir wissen durch die Arbeiten von W. Müller, dass bei Verminderung des O<sub>2</sub> in der Athmungsluft und Entfernung der CO<sub>2</sub> heftige Krämpfe eintreten, unter denen das Thier bald zu Grunde geht. Rosenthal hat die Thatsache bestätigt und durch besondere Versuche nachgewiesen, dass in Folge des Sauerstoffmangels eine Erregung des respiratorischen Centrums eintritt. Ob nun die Athmung in regelmässiger Weise vor sich geht, hängt von dem gegenseitigen Verhältniss zwischen der Erregbarkeit dieses Centrums und der Grösse der erregenden Ursache ab. Bei normalem Verhalten des ersten bringt Sauerstoffmangel Dyspnoe, ein Uebermaass von Sauerstoff Apnoe hervor. Diejenigen Fälle, in denen ein erheblich verringter Sauerstoffgehalt der Athmungsluft (Phthisiker, Pneumothorax) keine Dyspnoe veranlasst, erklären sich durch eine Erregbarkeitsverminderung des respiratorischen Centrums.

Wendet man diese Grundsätze auf die Erscheinungen bei CO-

Vergiftung an, so liegt es, wie gesagt, sehr nahe, diejenigen Fälle, in denen die Thiere schnell unter allgemeinen Krämpfen unterliegen, mit den Erscheinungen nach Sauerstoffentziehung zu parallelisiren. Der Nachweis der Identität beider wäre erst geliefert, wenn der Sauerstoffgehalt des Bluts im Augenblick des Todes bekannt würde. Indess könnte man sich vielleicht dieses Nachweises überhoben glauben wegen der auffälligen Uebereinstimmung der Erscheinungen. Dieses zugegeben, dürfte es nun um so unzulässiger erscheinen, die Schlussfolgerung in der Art fortzusetzen, dass ebenso wie in jenen mit Krämpfen auftretenden Fällen auch in denen, welche ohne alle Krämpfe verlaufen, die Sauerstoffentziehung die Ursache der Erkrankung und schliesslich des Todes wäre. Mit demselben Recht könnte man umgekehrt schliessen, dass Sauerstoffentziehung keine Krämpfe macht. — In dem letzteren Fall, wenn keine Krämpfe bei der CO-Athmung entstehen, müsste von demjenigen, welcher der Theorie von der Sauerstoffentziehung anhängt, der Nachweis geliefert werden, dass auch unter diesen Umständen, was allerdings wahrscheinlich, aber doch nicht erwiesen ist, der Blutsauerstoff verringert und dass eine entsprechende Verringerung desselben überhaupt, auch ohne Anwendung von CO, die gleichen Erscheinungen hervorruft, also Erschlaffung der Muskulatur, Bewusstlosigkeit, mit einem Wort Sopor.

Von solchen Zuständen wird aber in der Literatur nichts erwähnt, was sich sicher hieher beziehen liesse. Der Phthisiker bleibt völlig klaren Bewusstseins bis kurz vor seinem Ende, selbst eine neue erhebliche Verringerung des Athemraums, wie sie durch die Entstehung des Pneumothorax herbeigeführt wird, bringt keine stärkere Athembeschwerden, mindestens keine Krämpfe hervor. Wir sehen also, wie bei einer allmäßigen Verringerung der O-Zufuhr die Erregbarkeit des Athmungscentrums sinkt, ohne dass es zu Krämpfen, aber auch ohne dass es zum Sopor kommt. Bei der Wirkung des CO aber kommt nun noch in Betracht, dass dieser Sopor, der allenfalls bei Phthisikern eine ganz kurze Zeit dem allgemeinen Tode vorangeht, lange Zeit dauern kann, selbst nachdem wieder reine Luft geatmet wird, ja sich erhalten kann trotz künstlicher Athmung. — Es liegt nicht in meinem Plane, die Un-

möglichkeit des geforderten Nachweises darzuthun, vielmehr will ich selbst zugestehen, dass, wenn Krämpfe und Dyspnoe bei CO-Athmung entstehen, wahrscheinlich die Ursache derselben ganz ebenso wie bei der Verblutung, Erstickung u. s. w. in dem für die Ernährung des Gehirns unzureichend gewordenen Sauerstoffgehalt des Blutes zu suchen ist. Daraus folgt aber keineswegs, dass alle übrigen Erscheinungen bei der CO-Vergiftung von derselben Ursache abhängen, am allerwenigsten die Gehirnerscheinungen.

In welcher Weise kommen nun die letzteren zu Stande? Ich habe durch die Bezeichnung derselben bereits angedeutet, dass ich Grund habe, ihre Ursache in das Gehirn zu verlegen. Zuvor ist aber zu entscheiden, ob das CO oder das durch das CO veränderte Blut als solches auf die Substanz der Centralorgane einwirkt, oder durch die Vermittlung irgend eines anderen Vorganges. Ist das erstere der Fall, so müsste die Wirkung um so erheblicher werden, eine je grössere Menge von CO oder CO-Blut mit den Centraltheilen in Berührung und Wechselwirkung tritt. Es musste also mit CO gesättigtes Blut in die Hirnarterien eingespritzt werden. Die Erfolge dieser Versuche, von denen ich einen anführe, weil er geeignet ist, andere Verhältnisse, wie das Verhalten des Pulses und der Ergotinwirkung zu verdeutlichen, blieben durchaus negativ, wenn anatomische Läsionen der Centralorgane fehlten.

Am 11. December 1864 wurden einer kleinen Wachtelhündin 90 Ccm. Blut aus der Art. femor. sin. entzogen, defibriniert, mit CO gesättigt und in die Vena fem. sin. gegen das Herz hin eingespritzt. Weder während der Operation, noch nach derselben zeigt das Thier irgend eine Abweichung vom normalen Verhalten. Die Wunde heilt in kürzester Zeit, die Circulation in dem operirten Bein stellt sich durch die Collateralen vollkommen wieder her. Ueber der Operationsstelle befindet sich eine mässige Anschwellung, in deren Mitte eine kleine Oeffnung, die etwas dünnen Eiter austreten lässt.

Am 18. December wird demselben Hunde aus der Carotis int. sin. eine Quantität Blut entzogen, nach dem Defibriniren bleiben 90 Ccm. Dieselben werden mit CO gesättigt und erwärmt in dieselbe Arterie gegen das Hirn hin eingespritzt. Keine Veränderung im Verhalten des Thieres während und nach der Injection. Die Wunde heilt nicht prima intentione, suppurirt noch am 24sten ziemlich stark. An diesem Tage wird der Hund durch Zumischung von CO zur Athmungsluft vergiftet. Dasselbe wird durch ein Wasserventil geleitet, um die Schnelligkeit des Zuströ-

mens beurtheilen und reguliren zu können. Die Herzcontraktionen werden an einer in das Herz eingestochenen Nadel abgelesen. Vor der Einathmung von CO betragen dieselben 7—8 in  $\frac{1}{2}$  Minute, während derselben werden folgende Zahlen notirt: 7, 7, 6, 7 unregelmässig, etwas später 8, 8, 8 (starke Speichelabsonderung, Thränen der Augen, Conjunctivalgefässe weit, hellroth, Pupille leicht dilatirt), — 9, 8, 7, 10, 9, 8, 7, 8. — CO in etwas stärkerem Strom zugeleitet: 9, 7, 7, 8 Contractionen in  $\frac{1}{2}$  Minute; voller CO-Strom: 8, 8, 9 Pulse (es tritt auffallender Weise trotz der grossen angewandten CO-Menge, das vollkommen rein war, kein Sopor ein). Von 10 Uhr 55 Min. an wird das Gas in schwachem continuirlichen Strom zugeleitet, um 12 Uhr ist noch kein Sopor eingetreten. 12 Uhr 20 Min. wird die Tracheotomie gemacht, der Katheter, durch welchen das CO zuvor durch die Nasenhöhle in den Rachen geleitet war, in die Trachea eingelegt. Es erfolgen sogleich starke stossweise Expirationen. Die Wunden sondern eine dünne, graue, zahlreiche Eiterzellen enthaltende Flüssigkeit ab. 12 Uhr 30 Min.: 9, 10, 9, 8 Pulse in  $\frac{1}{2}$  Minute; es tritt Coma ein, die active Expiration hört auf, das Athmen wird vollkommen rubig, normal, die Muskeln sind relaxirt, tetanusartige Streckung des Beins auf Reizung des N. cruralis, sowohl vom Stamm, wie von den zur Haut gehenden Zweigen aus. Puls 10, 11 in  $\frac{1}{2}$  Minute, Respiration 9 in der Viertelminute, es folgt auf eine Anzahl kleiner flacher Respirationen eine tiefere Inspiration.

Das Zuleitungsrohr wird nun tief in die Bronchen hineingeschoben, voller CO-Strom. Die Herzaction wird sehr schwach, die Respiration immer langsamer, steht endlich ganz still, auch die Middeldorpf'sche Nadel bewegt sich nicht mehr, man hört indess noch ganz schwache, dumpfe Herzschläge.

Um 1 Uhr werden 12 Ccm. der Ergotinlösung in das centrale Ende der V. fem. in kräftigem Strom eingespritzt (enthaltan c. 2 Gran des Extracts). Erst nach einer ziemlich langen Pause, als ich schon im Begriff war, zur Section zu schreiten, werden äusserst schwache Atembewegungen wahrgenommen, die Herz-nadel setzt sich gleichfalls wieder in Bewegung. Um  $1\frac{1}{4}$  Uhr ist Atem- und Herzbewegung vollkommen wieder hergestellt. Die hinteren Extremitäten werden, losgebunden, angezogen, doch bleibt das Thier liegen, die Augen sind geschlossen, die Pupillen enge, Speichel- und Thränensecretion hat aufgehört. Um 2 Uhr richtet sich das Thier auf und bewegt sich ziemlich frei, nur das rechte Bein, an dem die V. fem. unterbunden, wird nachgezogen. — Der Hund frisst nicht, die Wunden eitern stark, der Tod erfolgt am zweiten Tage nach der Operation. Starke parenchy-matöse Degeneration der Nieren und der Leber, geringere der Muskulatur.

Bemerkenswerth ist an diesem Versuch ausser der Wirkungslosigkeit der Injection von CO-Blut in die Gehirngefässse die grosse Widerstandsfähigkeit des Thieres gegen das Kohlenoxyd, welche vielleicht ihren Grund in dem vorhergegangenen Verschluss meh-rerer grösserer Arterienstämmen, sowie in der nicht verminderten, vielleicht sogar gesteigerten Herzthätigkeit findet. Jedenfalls er-

scheint es sehr wahrscheinlich, dass das Kohlenoxyd nicht als solches direct verändernd auf die nervösen Centraltheile einwirkt, sondern nur in Folge und in demselben Maasse, als die Gefässen sich erweitern, und die Circulation sich verlangsamt und das Blut ärmer an Sauerstoff wird.

Dass die Herabsetzung der Oxydationsprozesse nicht die Ursache der Gehirnveränderung und des Sopors ist, geht daraus hervor, dass der letztere bald bei einer höheren, bald bei niedrigerer Körpertemperatur eintreten kann (s. o.). Andererseits ist es leicht einzusehen, dass an dem Gehirn gerade die Dilatation der Gefässen von erheblichem Einfluss sein muss, da durch dieselbe der übrige in der festen Schädelkapsel vorhandene Raum beeinträchtigt werden muss. Indem die Gefässwandungen relaxirt werden, muss ein grösserer Anteil des Blutdrucks von den benachbarten Geweben getragen werden. Am meisten wird sich der Einfluss dieses Moments an der Hirnrinde geltend machen, wegen der zahlreichen arteriellen und venösen Zweige, welche senkrecht zur Oberfläche des Gehirns sich in derselben vertheilen. Dass in der That Circulationsstörungen, die an diesem Theil des Gehirns zu Stande kommen, den bei CO-Vergiftung auftretenden soporösen Erscheinungen vollständig identische Zustände herbeiführen können, ergibt sich aus dem folgenden Experiment.

20. November 1864. Einem kräftigen, mittelgrossen, männlichen Pudel wird 11 Uhr Vormittags eine Quantität Blut aus der Carotis communis abgelassen. Dasselbe wird defibrinirt, mit CO gesättigt, auf die Bluttemperatur erwärmt und in den peripherischen Theil derselben Gefäßes injicirt. Während der Operation war der Hund sehr unruhig, nach der Blutentziehung wurde er ruhiger. Die abgelassene Blutquantität konnte nicht genau bestimmt werden, da der Faserstoff schon während des Fliessens des Blutes durch Schlägen abgeschieden wurde. Nach der Entfernung des Faserstoffes und Sättigung des Blutes mit CO blieben gerade 80 Ccm. zur Disposition, die in Quantitäten von 5 und 10 Ccm. absatzweise eingespritzt wurden. Die ersten Injectionen wurden jedes Mal von grösserer Unruhe des Thieres begleitet. Nachdem 50 Ccm. injicirt waren,hörten alle willkürlichen Bewegungen auf, das Herz pulsirte ziemlich schnell, das Athmen war regelmässig, die Pupillen reagirten gegen Licht, die Lider schlossen sich auf Reizung der Cornea, die Hinterbeine wurden nach dem Losbinden angezogen. — Nach weiterer Injection von 10 Ccm. Blut erschlaffen die Muskeln vollkommen, von der Haut aus können Reflexbewegungen nicht mehr ausgelöst werden, wohl aber von der Cornea aus. Die Conjunctivalgefässe sind strotzend mit Blut gefüllt.

Nachdem auch der Rest der 80 Ccm. Blut injicirt ist, liegt das Thier mit geöffneten Augen, aber vollkommen bewegungslos, ruhig atmend da. Nur das linke Vorderbein verharrt in starrer Streckung, die übrigen Muskeln sind vollkommen schlaff. Die Temperatur des Rectum, welche nach der Blutentziehung 39,4° C. maass, betrug jetzt 39,6°.

Am 21. November 10 Uhr Vormittags wurde derselbe Zustand gefunden. Von der Haut werden keine Reflexe erregt (Glüheisen), die Augenlider schliessen sich auf Reizung der Cornea und der Schnauze, Hauttemperatur nicht erhöht, frequenter Puls, 20 Atemzüge in der Minute. Belst von Zeit zu Zeit.

Am 22. November derselbe Zustand, die rechte Pupille erweitert, die linke normal, ebenso am 23sten, endlich am 24sten 10 Uhr früh erfolgt der Tod, indem die Respiration ganz allmälig langsamer wird, schliesslich aufhört, ebenso die Herzbewegung ein wenig später.

Die Section ergab folgende Befunde: Die Dura mater ist sehr blutreich, etwas stärker auf der rechten Seite als links, die Pia mater ist blass, ohne Veränderung, das Gehirn von guter Consistenz, wenig blutreich. Die Gefässe an der Hirnbasis, sowie die Sinus, enthalten flüssiges Blut. In der grauen Substanz finden sich an verschiedenen Stellen Blutextravasate, die aus feinen Punkten und Streifen bestehen. Die ausgedehntesten derselben finden sich in der Grosshirnrinde, vornehmlich im linken Scheitel- und rechten Hinterhauptslappen, die weisse Substanz ist vollkommen frei, im rechten Corpus striatum ein Paar kleine Extravasatflecke. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass an diesen Stellen die arteriellen Gefässe und ein Theil der Capillaren mit Blutkörperchen vollgestopft sind, in der Adventitia der ersteren findet sich an zahlreichen Stellen extravasirtes Blut, dessen Körperchen vollkommen erhalten sind. Es bilden diese Blutmassen meist spindelförmige Anschwellungen, innerhalb deren das comprimire Gefäss liegt, wie bei dem gewöhnlichen Aneurysma dissecans der kleineren Hirnarterien. Wo diese Extravasate am zahlreichsten sich vorfinden, sind die Zellen der Neuroglia in ihrer Umgebung zu spindelförmigen oder runden, etwas glänzenden Körpern angeschwollen, deren Kern erst nach Essigsäurezusatz hervortritt, zum Theil enthielten dieselben feine Fetttröpfchen. Die nervösen Elemente scheinen noch keine Veränderung erlitten zu haben. Es sind dieses also Veränderungen, wie sie der sogenannten rothen Erweichung vorangehen. Die übrigen Theile des Gehirns, namentlich das linke Corp. striatum, die Thalami opt., Pons, Med. oblong., Kleinhirn, sowie das Rückenmark, sind ohne Veränderung. Ausser einer mit eitriger Masse gefüllten haselnussgrossen Bronchiectase des oberen Lappens der linken Lunge finden sich keine erheblichen Veränderungen. Die Nieren derb, die Ferrein'schen Pyramiden weisslich gestreift, die geraden Kanälchen der Rinde, wie häufig bei Hunden gefunden wird, mit stark verfettetem Epithel gefüllt.

Es fehlte also in diesem Falle, mit Ausnahme der kleinen Extravasation im rechten Corp. striatum, auf welche wahrscheinlich die Muskelstarre des Vorderbeins zu beziehen ist, jede Läsion der

motorischen Centren. Die Erscheinungen stimmen mit denjenigen überein, welche bei pachymeningitischen Blutungen auftreten, durch welche eine Compression der Grosshirnrinde ausgeübt wird. Abwesenheit von Lähmungen und Contracturen, vollkommene Muskelrelaxation, (mit Ausnahme einiger Gesichtsmuskeln), Integrität der Respiration und Circulation. Hinzuzufügen ist noch übermässige Anfüllung der Harnblase (Urinretention). (Vgl. Hasse in Virch. Handb. d. Path. u. Ther. Bd. IV. S. 444 ff.)

Ganz ähnliche Bedeutung scheint mir der soporöse Zustand nach CO-Vergiftung zu besitzen, und ich glaube nicht unberechtigt zu sein, die Hypothese aufzustellen, dass die Dilatation der Hirngefässe und zwar besonders derjenigen der Grosshirnrinde einen Druck auf die Substanz der letzteren herbeiführt, welcher die erwähnten Erscheinungen herbeiführt. Der Ernährungsstörung glaube ich ausser dem oben angeführten Grunde auch deshalb ein geringeres Gewicht beilegen zu dürfen, da der soporöse Zustand ganz plötzlich, wie mit einem Schlag, eintritt und die vorhergehenden oft stürmischen Bewegungen ablöst. Die durch den Sauerstoffmangel des Bluts gesetzten Ernährungsstörungen werden dagegen für die Nachkrankheiten eine erheblichere Bedeutung besitzen und erklären vielleicht einzelne der mannigfachen nervösen Störungen, welche häufig nach dieser Intoxication zurückbleiben sollen.

Die pathologischen Veränderungen, welche durch CO-Intoxication veranlasst werden, sind demnach zweierlei Art, erst solche, welche Folge der Gehirnveränderung sind, und solche, welche die grossen Drüsen des Unterleibs und die Muskulatur betreffen. Die letzteren zeigen besonders deutlich ihren Charakter als Ernährungsstörungen, während die Ursache der ersten zweifelhaft gelassen werden muss, bis die Erkrankungen der nervösen Centralorgane, besonders der Grosshirnhemisphären einer genaueren klinischen Analyse zugänglich geworden sind.

Ich stelle zunächst die wichtigeren in der Literatur verzeichneten derartigen Fälle kurz zusammen, die älteren citire ich nach der Monographie von Siebenhaar und Lehmann.

Die Angaben über allerlei, zum Theil wenig bestimmbare Schwächezustände verschiedenster Art, welche nach der Einwirkung

des CO zurückblieben, sind ausserordentlich häufig. Besonders, bezeichnend hiefür sind die Angaben von Chénot\*), der diese Folgen an sich selbst beobachtete; allerdings gewährt die theoretisirende Schilderung keine ganz klare Einsicht in die thatsächlichen Verhältnisse. Merkwürdig erscheint mir die Angabe, dass bei dem unwillkürlichen Einathmen einer sehr grossen Quantität von CO ein heftiger Schmerz in der Herzgegend erwähnt wird, wie wenn dort etwas zerrissen würde. Chénot baut darauf eine eigenthümliche Theorie der Giftwirkung. Auch Jaubert\*\*) erwähnt einen unerträglichen Schmerz in der Herz- und Stirngegend: Was ich über die Ursachen des letzteren denke, geht aus dem vorher Gesagten hervor; ich glaube, dass es sich nicht um eine directe Wirkung auf die nervösen Apparate handelt, sondern um eine indirecte, durch Druck der dilatirten Gefässe verursachte.

Die andere Erscheinung ist einer Erklärung schwerer zugänglich, wird aber ebensowenig einem directen Einfluss des CO zuzuschreiben sein.

Von dauernden Veränderungen, die nach CO-Vergiftung zurückbleiben, werden angegeben: Anästhesie der äusseren Haut von Gauchet\*\*\*) (nach kurzer Betäubung), Faure und Jaubert.

Von Lähmungen citiren Siebenhaar und Lehmann mehrere Fälle, sämmtlich einseitige Lähmungen, Leudet†) sah nach einer kurzen Einwirkung von Kohlendampf Schmerz längs des rechten N. ischiadicus auftreten und Lähmung der Extensoren, der bald vollkommene Lähmung der ganzen rechten unteren Extremität folgte. Innerhalb dreier Wochen wurde dann auch erst das linke Bein, dann die oberen Extremitäten und endlich die Gesichtsmuskeln gelähmt. Der Tod erfolgte unter Delirien. Die Section ergab Abwesenheit jeder Veränderung des Hirn- und Rückenmarks, dagegen eine intensive Neuritis ischiad. d., der Nerv war um das dreifache verdickt und ausserordentlich hart. Diese Veränderung beschränkt sich auf eine 1 Zoll lange Stelle.

\*) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XIV. Gaz. méd. de Paris. 1837.

\*\*) Gaz. des hôp. 1857. N. 27.

\*\*\*) L'Union méd. 1857. N. 19. Siebenhaar und Lehmann. S. 120.

†) Archives générales. 1857.

Diesem Fall schliesst sich ein in dem Danziger Militärlazareth auf dem Bischofsberge beobachteter an, der von dem Generalarzt Herrn Hasse veröffentlicht ist\*); derselbe endete tödtlich unter paralytischen Erscheinungen. Die Localerscheinungen waren indess von grösserem Umfange und anderer Art.

Von mehreren durch Kohlendunst erkrankten und theilweise gleich gestorbenen Soldaten blieb der eine unter steigenden und fallenden Fiebererscheinungen (Puls 144—88) acht Tage lang bewusstlos und bis zu seinem Tode, nach 12 Tagen, gelähmt. Am 6ten Tage bedeckte sich seine ganze Haut mit grösseren und kleineren Pemphigusblasen, die auf der Rückenfläche Veranlassung zu rasch um sich greifendem Decubitus wurden. — Nach 8 Tagen kehrte das Bewusstsein wieder, wenn auch nicht ganz vollkommen, ebenso die Sprache. Pat. konnte wieder feste Speisen zu sich nehmen. Die Lähmung der Extremitäten blieb bis zum Tode, der ganz plötzlich eintrat und dem eine neue Pemphiguseruption einige Zeit voranging. Zu erwähnen ist noch, dass eine vollständige Blasenlähmung bestand, der Harn stark alkalisch und zuckerhaltig war. Ein Stubenkamerad von diesem blieb 24 Stunden hindurch ohne Bewusstsein, war dann hinfällig und apathisch; Blasenlähmung wird ebenfalls erwähnt, sowie eine mehrere Wochen anhaltende starke Spannung im Aortensystem (weite Arterie?). Auch bei ihm entwickelten sich Eiterbeerde, wie Decubitus am Kreuzbein, obschon er nur 3 Tage ununterbrochen im Bette lag, ferner ein Abscess in der linken Brustdrüse und ein eben solcher von Kindskopfgrösse auf der linken Hinterbacke. Der Kranke magerte dabei bis „auf die Knochen“ ab. Von der Section des ersten wird genauer nur der Zustand der Milz angegeben, welche dünn, lappig, hart, kleiner als normal und auf der Oberfläche gerunzelt war.

Aehnliche Fälle mit Entwicklung von Decubitus erwähnen Larrey und schon Fr. Hoffmann. In dem Fall des letzteren blieb das linke Bein bis zur Hüfte herauf sehr schwer und ganz taub, der Fuss war, sonderlich an den Knöcheln, ödematos geschwollen, oben am Metatarsus aber zeigte sich ein braunrother Flecken von der Grösse eines Thalers, der mit Bläschen besetzt war, ähnlich wie nach einer Verbrennung“ (Siebenhaar u. Lehmann S. 121.).

Im verflossenen Jahre wurde in der Charité ein den vorigen ganz analoger Fall beobachtet, über den ich, da diese Erkrankungen doch ziemlich selten und die meisten der Mittheilungen nicht ganz vollständig sind, etwas ausführlicher berichten will. Die Kranken-

\* ) Med. Ztg. d. Vereins f. Heilk. in Preussen. 1859. N. 35.

geschichte verdanke ich dem Herrn Geh. Rath Frerichs und Dr. Fischer.

H. Beyer, 33 Jahre alt, Schlosser, wurde am 22. November 1864 in ziemlich somnolentem Zustande auf die Frerichs'sche Klinik gebracht. Die Anamnese ergab Folgendes: Am Dienstag den 18. November hatte seine Ehefrau des Abends vor dem Schlafengehen ein Kohlenfeuer in einem kleinen eisernen Ofen angezündet. Am folgenden Tage (?) fühlte Pat. beim Erwachen sich sehr benommen und rief seine neben ihm schlafende Frau an, mit der Bitte, ihm zu helfen, er wäre sehr unwohl; da er keine Antwort erhielt, so stand er auf, um Licht zu machen, bekam aber sofort einen Anfall von Schwindel und wurde alsbald bewusstlos. Er glaubt sich indess erinnern zu können, hierbei mit der Stirn gegen den Ofen gefallen zu sein und dass sich bei seinem Sturz die Schachtel mit Streichhölzern, die er in der Hand hielt, entzündete. Nach einer nicht genau zu bestimmenden Zeit (vielleicht erst nach zwei Tagen) erwachte er, konnte sich in die Küche schleppen, um Wasser zu trinken. Er bemerkte wahrscheinlich jetzt, vielleicht auch schon bei dem ersten Erwachen (?), dass ihm der rechte Arm schlaff herunterhangt, ohne dass er Schmerzen in demselben hatte. Abermals bewusstlos geworden, blieb er in diesem Zustande bis Sonnabend den 22. November, an welchem Tage er abermals erwachte und auf den Hof gehen konnte, um Wasser zu holen. Die Frau wurde tot gefunden, der Mann wurde in das Krankenhaus gebracht. Dieselbe war noch nicht bei klarem Bewusstsein, Stuhlgang und Harn liess er unter sich, Klagen über Kopfschmerzen wurden nicht ausgesprochen, außer verschiedenen Brandwunden bestand ein sehr bedeutendes Anasarca des rechten Armes, der grössttentheils unempfindlich und vollkommen gelähmt war. Die Untersuchung der inneren Organe ergab keine Abnormitäten. In den nächsten Tagen klärte sich das Sensorium vollständig auf und verloren sich die Secessus involuntarii. Das Ödem des rechten Armes hat etwas abgenommen.

Der am 29sten aufgenommene Status praesens lautet folgendermaassen: Patient ist ziemlich kräftig gebaut, von mässig entwickelter, ziemlich straffer Muskulatur, dünnem Fettpolster, normaler Hauttemperatur. An verschiedenen Theilen der Körperoberfläche finden sich Stellen, die das Ansehen haben, als ob sie von Verbrennungen herrührten; an einigen derselben erkennt man noch deutlich mit heller Flüssigkeit gefüllte Blasen, an anderen bedeckt eine trockene Borke ein ziemlich schlecht eiterndes Geschwür, das von einem rothen Hofe umgeben ist. Eine Stelle auf der Brust zeigt eine auf Druck fast verschwindende Röthung, über welcher die Haut etwas faltig erscheint. Der rechte Arm, an welchem derartige Stellen sich mehrfach, aber alle nur von geringem Umfange finden, erscheint von der Achselgegend an bis zu den ersten Fingergliedern bin stark geschwollen. Eine grössere wunde Stelle findet sich an der durch den Pectoralis major gebildeten Hautfalte, welche die Achselhöhle von vorn her abschliesst. Druck auf das Glied ist nur in der Schultergegend schmerhaft, ebenso wie auch passive Bewegung im Schultergelenk bedeutende Schmerzen veranlasst. Druck auf die knöcherne Grundlage der Schultern ist nicht empfindlich. Vorzugsweise schmerhaft erscheinen die von dem

M. coracobrachialis und dem Claviculartheil des Pectoralis major eingenommenen Theile, welche sich im Vergleich zu der anderen Seite ganz besonders hart und geschwollen anfühlen. Dieselben Erscheinungen zeigt auch das Armende des rechten Latissimus dorsi, geschwollene Drüsen sind nicht zu fühlen. Den Puls der Art. axillaris fühlt man mit Deutlichkeit, vor derselben bemerkt man einen von der harten, geschwollenen Muskulatur deutlich abzugrenzenden, etwa federkiel dicken Strang, welcher bei Druck ganz besonders empfindlich ist; doch schmerzt dabei nur die gedrückte Stelle, der Schmerz strahlt nicht in die Peripherie aus. Es ist dieser Strang nach abwärts bis eine Hand breit unterhalb der Axillargegend zu verfolgen, die Umgegend der grösseren Gefässtämme bleibt aber noch weiter abwärts auf Druck empfindlich. Wenn man auf den rechten Plexus brachialis oberhalb des Schlüsselbeins drückt, so macht Patient ziemlich wechselnde Angaben über die Art der Empfindung: das eine Mal will er dabei einen bis in die Finger ausstrahlenden Schmerz haben, andere Male nicht; bald will er dieselbe Empfindung haben wie bei Druck auf den linken Plexus, bald einen stärkeren Schmerz.

Der ganze rechte Oberschenkel erscheint im Vergleich zum linken bedeutend angeschwollen, während die Unterschenkel keine Differenz zeigen. Die stärkste Anschwellung findet sich auf der äusseren Seite des Oberschenkels, an welcher eine sehr grosse wunde Stelle von der oben beschriebenen Beschaffenheit vorhanden ist. In der Umgebung ist die Haut derb, wie infiltrirt: Fingereindrücke lassen keine Gruben zurück. Die Muskeln erscheinen bei tiefem Druck nicht besonders empfindlich, dagegen ist ein von der Innenseite her gegen den Knochen gerichteter Druck ziemlich schmerhaft. Die Ingualdrüsen sind rechts etwas grösser als links, aber nicht schmerhaft. Passive sowie active Bewegungen sind an beiden Extremitäten vollkommen unbehindert und schmerzlos, sowie auch die des ganzen übrigen Körpers mit Ausnahme des rechten Armes. An diesem sind sämtliche Bewegungen der Finger und des Vorderarmes gänzlich aufgehoben, nur die Streckung des passiv gebeugten Vorderarmes gelingt, wenn auch etwas ungeschickt. Die Bewegungen im Schultergelenk können nur in sehr geringem Maasse ausgeführt werden, namentlich kann der Arm nur sehr wenig erhoben werden. Es ergibt sich, dass diese Bewegungen nur durch die vom Stamm zum Schulterblatt gehenden Muskeln bewirkt werden: sobald nämlich das letztere festgehalten wird, kommt keine Bewegung des Armes zu Stande. Die Wirbelsäule zeigt keine Abweichung, Druck auf die Dornfortsätze ist nirgends schmerhaft. Auch die Sensibilität ist nirgends, ausser am rechten Arm, gestört und zwar zeigt sich, dass außer der ganzen Hand die Radialhälfte des Vorderarmes und die äussere Partie des Oberarmes selbst die tiefsten Nadelstiche nicht im Mindesten empfindet. Die Grenzlinie verläuft ziemlich gewunden und schlängelt sich namentlich um einige jener wunden Stellen herum; an anderen Körperstellen zeigt die Peripherie dieser letzteren keine Anästhesie. Bei einem Druck der rechten Hand empfindet Patient anfänglich gar nichts, bei sehr starkem Druck will er ein brennendes Gefühl haben. Auch Temperaturunterschiede empfindet er in der bezeichneten Partie gar nicht.

Die electromusculäre Reizbarkeit der Armmuskulatur sowie der Clavicularportion des Pectoralis major und der vom Schulterblatt zum Arm gehenden Muskeln

zeigt sich sowohl bei localer Reizung als auch bei Reizung des Plexus brachialis gänzlich erloschen.

Mittelst des elektrischen Tastercirkels ergibt sich folgende genauere Bestimmung der Grenzlinie der anästhetischen Partie: sie beginnt an der Innenseite des Handgelenkes auf dem Erbsenbein, steigt von hier aus an der Vorderseite des Unterarmes schräge nach aussen in die Höhe, durchschneidet das Ellenbogengelenk gerade in der Mitte und geht nun schräg nach aus- und aufwärts zum äusseren Ende der Spina scapulae. Von hier aus wendet sie sich auf der Rückfläche des Oberarmes, dem hinteren Rande des Deltoides folgend, in ziemlich senkrechtem Verlaufe nach abwärts, durchschneidet das Olecranon und folgt der hinteren Kante der Ulna, an deren unterstem Theil sie schräg über den Knochen fort nach ihrem Ausgangspunkt am Erbsenbein zurückkehrt.

Am 2. November sind die meisten Brandstellen fast vollständig geheilt, nur diejenige an der vorderen Achselfalte sieht noch missfarbig aus. Die Schwellung der Weichtheile in dieser Gegend hat noch zugenommen, auch die Schmerhaftigkeit der ziemlich fest infiltrirten Haut, welche sich von hier aus bis zum Ellenbogengelenk erstreckt, ist noch vorhanden, das Oedem des Oberarmes ist im Uebrigen sehr vermindert, das des Vorderarmes völlig geschwunden.

Seit dem Mittag dieses Tages hat sich Fieber eingestellt (T. 39,9, P. 104). Pat. klagt über starken Durst und schlechten Geschmack im Munde. Der Urin ist sehr trübe, hellgelb und stark alkalisch (spec. Gew. 1010). Der Stuhlgang retardirt. Der Harn muss in den ersten Tagen durch den Katheter entleert werden. Der Zustand bleibt in den nächsten Tagen derselbe; die Temperatur schwankt zwischen 37,8° und 40°. Die Pulsfrequenz verringert sich auf 80 bis 88.

Am 8. November wird Patient auf die äussere Station verlegt, weil eine ausgebreitete Verjauchung unter der Wundfläche bemerkt wurde. Dasselbst wird Folgendes constatirt: in der rechten Achselhöhle findet sich eine grosse, ziemlich tiefgehende verjauchte Wunde; die Muskeln liegen in grosser Ausdehnung wie präparirt frei und haben ein schmutzig graues Aussehen. Am rechten Oberarm befindet sich eine mit junger Epidermis überzogene Brandfläche von Thalergrösse, auf dem rechten Handrücken, sowie am Zeigefinger der linken Hand je eine mit einem schwarzen Schorf bedeckte Stelle. In der Mitte der äusseren Seite des rechten Oberschenkels und an der Innenseite beider Kniee ziemlich verbreiterter, mässig tiefgehender Decubitus. Nachdem an der Decubitusstelle des Oberschenkels die gangränöse Oberfläche entfernt war, zeigte sich ein tief zwischen Muskeln und Knochen gelegener Abscess, der eine enorme Masse Jauche entleerte. Es musste zum besseren Abfluss die Oeffnung dilatirt werden. Wenn man mit der Hand einging, konnte man das blossgelegte Femur in ziemlicher Ausdehnung umgehen und fand dasselbe rauh und von Periost entblösst.

Am 14. November haben sich die Wunden bedeutend gereinigt. An der oberen hat sich der ganze Claviculartheil des Pectoralis major in grossen nekrotischen Fetzen abgestossen. Der Rand des Deltoides sowie des Coracobrachialis liegen wie frei präparirt da. Die Art. axillaris verläuft, deutlich sichtbar pulsirend, in einem

schmalen, faul und nekrotisch ausschenden Strange; alle Wundflächen sondern ein sehr dünnflüssiges, überliechendes Secret ab.

Im Respirations- und Digestions-Apparat nichts Besonderes; starker Durst. Der Urin enthält keine Spur von Eiweiss oder Gallenfarbstoff. Radialis von mittlerer Weite, sehr weich, Welle ziemlich hoch, dikrotisch.

Am 15. November wurde eine Gegenöffnung an der hinteren Seite der Schulter gemacht, der frisch entleerte Eiter ist intensiv sauer, dünnflüssig und setzt nach einem Stehen eine feinkörnige Detritusmasse ab. Von der Incisionsöffnung aus kann man den ganzen Oberarm unterhalb des Kopfes umgehen. Bei Bewegungen des Armes fühlt man im Schultergelenk Crepitation.

Schon am 13ten hatte sich nach einem Bade ein kurzer Schüttelfrost eingestellt, der sich am 16ten in stärkerem Maasse wiederholte. Die Abendtemperatur war während dieser Zeit durchgehends hoch, bis 40,8, mit stärkerer Remission des Morgens (35,2—36,2), Puls 116—132, Resp. 24—28.

Am 17. November trat eine ziemlich bedeutende Blutung aus der Wunde in die Achselhöhle ein, ohne dass ein spritzendes Gefäß wahrzunehmen war. Auf Tamponieren mit Liquor ferri stand dieselbe. Grosse Anämie, äusserster Collapsus, sonst keine Klagen.

Weiterhin verfallen die Kräfte immer mehr und mehr, ab und zu treten blande Delirien ein, dabei subjectives Wohlbefinden. Icteriche Färbung der Haut, Eiweiss- und Gallenfarbstoffgehalt des Harns, durchschnittlich 130 kleine Pulse und hohe Abendtemperatur, unter welchen Erscheinungen am 27sten der Tod erfolgt.

Die Section ergab Folgendes: grosse Hautblässe, ziemlich abgemagerter Körper, die Muskulatur sehr schlaff, am rechten Arm ist das Unterhautgewebe bis gegen die Schulter hin ziemlich stark ödematos. Auf der inneren Seite des Oberarmes erstreckt sich eine nur wenig unterhalb des Humeruskopfes anfangende und bis zum unteren Ende des Deltoides reichende, circa 4 Zoll lange und 2 Zoll breite Zerstörung der Haut. Die Ränder derselben sind scharf abgeschnitten, die Oberfläche der Ulceration ist von einer derben, ziemlich glatten Gewebslage von weißlichem Aussehen bedeckt, von ihrem oberen Ende aus erstreckt sich gegen das Schlüsselbein hin eine glattwandige Höhle, welche dem von der Clavicularportion des Pectoralis major eingenommenen Raum entspricht, nach vorn hin von der Haut, nach hinten von der Thoraxwand und dem Pectoralis minor begrenzt wird. Der anstossende Theil des Schlüsselbeines ist in der Ausdehnung von 1 Zoll vom Periost entblösst und rauh. Die Wandungen der Höhle sind sonst überall glatt und mit einem dünnen, leicht abstreifbaren Belag versehen. Von der Clavicularportion des Pectoralis major ist nichts mehr vorhanden, die Sehne des Muskels, an der Oberfläche von missfarbigem Aussehen, liegt unbedeckt in der Ulcerationsfläche des Armes; oberhalb derselben eröffnet sich eine ziemlich weite, nekrotische Höhle, die nach hinten aufsteigend den Kopf des Humerus umgreift und an der Hinterfläche des Armes mit einer glattrandigen, 2 Zoll langen Oeffnung endigt. Das Schultergelenk ist am hinteren Umfange weit geöffnet, die Kapselreste von missfarbiger Beschaffenheit, die Gelenkflächen von einer dünnen graugelblichen Eiterschicht bedeckt, die Knorpelflächen etwas missfarbig, aber vollkommen glatt.

Durch die Mitte der Ulcerationsfläche verläuft ein rundlicher, leicht vorragender, die Nerven und Gefässstämme einschliessender Strang; im Uebrigen wird der Grund der Geschwürsfläche von dem Coracobrachialis, dem Seitenrande des Deltoides und einem Theil des Biceps gebildet. Die Blutgefässe des Armes und Halses zeigen überall, sowie auch unterhalb der Ulcerationsstelle, ein freies Lumen und flüssigen Inhalt, ihre Innenfläche ist vollkommen glatt, die Wandungen kaum irgendwo verdickt. Der Plexus brachialis zeigt keine Veränderungen, erst in der Nachbarschaft der Ulceration erhält die Nervenscheide sowie ihre Umgebung eine schmutzig braune Farbe und erscheint gleichzeitig etwas ödematos. Auf dem Durchschnitt zeigen auch die Bündel der Nervenfasern ein etwas gelbliches Aussehen, das besonders deutlich am N. medianus hervortritt. Der Ramus axillaris endigt leicht kolbig in der Abscesswand neben dem Oberarmkopf, der N. musculo-cutaneus ist mit der Wandung des Abscesses eng verwachsen, sehr platt, seine Bündel stark gelblich gefärbt. Der Cutaneus internus major ebenfalls sehr dünn, aber von besserer Farbe. Die peripherischen Zweige des Musculo-cutaneus sind ausserordentlich dünn, schwer zu isoliren und von matt grauer Farbe, die Muskulatur des ganzen Armes ist sehr dünn, blass, die des Vorderarmes ödematos und von zahlreichen weissen Längsstreifen durchzogen.

An der äusseren Seite des rechten Oberschenkels findet sich eine 5 Zoll lange, glattrandige Incisionsöffnung, die in eine weite bis auf den Knochen gehende Höhle führt.

Das Gehirn ist ausserordentlich blutarm, die weisse Substanz von leicht gelblicher Farbe, die Rinde stellenweise mit fleckiger capillarer Röthung, welche letztere sich in noch höherem Grade an der grauen Substanz der C. striata und der Thal. optici vorfindet; im rechten Linsenkern ein ziemlich scharf begrenzter erbsengrosser Erweichungsheerd von gelblicher Farbe.

Die Lungen sind von äusserst schlaffer Beschaffenheit, wenig pigmentirt und ziemlich stark ödematos. Das Herz, von normaler Grösse, enthält mässige Faserstoffgerinnsel, seine Muskulatur ist von schmutzig graurother Farbe und trübem Aussehen.

Der Darmtractus zeigt keine besonderen Veränderungen. Die Leber ist von ziemlich guter Consistenz, die Acini sind gross, im Centrum leicht pigmentirt, in der Peripherie von graugelber Farbe. Das Organ enthält nur wenig Blut, die Gallenblase eine spärliche blassgelbe Galle. Beide Nieren sind gross, glatt und schlaff, die Kapsel zieht sich leicht ab, die Oberfläche der Niere ist glatt, blass grauroth mit zahlreichen flachen Hervorragungen von weissgelblicher Farbe, von denen die grössten 1 Cent. im Durchmesser haben. Diese Stellen zeigen durchweg eine runde Form; die weissliche Färbung erstreckt sich auf dem Durchschnitt bis in eine verschiedene Tiefe der Rindsubstanz hinein. Die kleineren sind auch hier von mehr rundlicher Form, während die grösseren sich keilförmig gegen die Marksubstanz hin verlängern, zum Theil noch in dieselbe eindringen. Auch in den tieferen Schichten der Rinde finden sich ähnliche umschriebene Heerde. Die Substanz aller zeigt ziemlich dieselbe Consistenz wie das übrige Nierengewebe, das, etwas schlaffer als normal, die feinere Structur der Theile nur undeutlich erkennen

lässt. Die Milz ist von normaler Grösse, von ziemlich derber Beschaffenheit, die Substanz blass grauroth, lederartig, Follikel und Balken schwach entwickelt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte in den Muskeln des rechten Armes überall ausserordentlich schmale Muskelfasern. Die einzelne Faser besass aber eine sehr wechselnde Breite, indem etwas stärkere spindelförmige Anschwellungen mit längeren äusserst schmalen Partien abwechseln. Die Querstreifung war nur an einer geringen Anzahl gut erhalten, an den meisten war die Substanz von einer feinkörnigen trüben Beschaffenheit, die durch Essigsäure nur wenig verändert wurde, grössere Fettropfen waren nirgends vorhanden. Die Kerne waren zum Theil unverändert, zum Theil lagen dieselben gruppenweise zusammen und waren alsdann kürzer als normal und von nahezu runder Form.

Im interstitiellen Gewebe fanden sich zahlreiche heerdförmige Kernanhäufungen, die namentlich in der Umgebung der Gefässe lagen. An den von letzteren freieren Stellen erschienen die einzelnen Bindegewebskerne umgeben von Anhäufungen feiner Fettkörnchen von im Ganzen spindelförmiger Gestalt. — Die Nervenfasern zeigten sehr ausgedehnte Veränderungen, welche in den Hautzweigen des Musculo-cutaneus am weitesten vorgeschritten waren. Die kleinsten Zweige desselben bestanden aus vollkommen leeren Nervenschläuchen, deren Kerne ausserordentlich deutlich hervortraten, ohne dass eine Vermehrung derselben vorhanden zu sein schien. Auch nach dem Erhärten in Müller'scher Lösung liessen sich keine Axencylinder nachweisen und die Untersuchung im polarisierten Licht ergab die vollständige Abwesenheit von Nervenmark. Von dem umgebenden Bindegewebe unterschieden sich diese Stämme sehr leicht durch den gleichmässig welligen Verlauf, durch ihre regelmässige Längsstreifung und durch die Wirkungslosigkeit der Essigsäure. In den stärkeren Nervenstämmen, bis über das obere Ende der Ulceration hinaus, enthielten die Nervenfasern reichliche Mengen von fettigen Bestandtheilen, welche entweder in gleichmässiger Weise in Form grösserer oder kleinerer Körnchen das Nervenrohr füllten oder zu einzelnen Körnchenkugeln zusammengeballt waren. An letzteren könnte niemals ein Kern wahrgenommen werden. Diese körnigen Fettmassen waren nirgend doppeltbrechend, dagegen zeigte das Polarisations-Mikroskop auch an solchen scheinbar marklosen Fasern oftmals feine stark glänzende Markbänder, so dass sich annehmen lässt, dass die fettige Degeneration der Nervenfasern in den nach innen von der Markscheide gelegenen Theilen vor sich geht und dass bei dem weiteren Fortschreiten dieser Veränderung die Marksustanz von ihrer Innenfläche her resorbirt wird; da ferner an solchen fettig entarteten Nervenfasern, welche noch einen Axencyylinder besitzen, dieser letztere von Fettkörnchen stets frei getroffen wird, kann nicht bezweifelt werden, dass die Ablagerung der Fettkörnchen ausschliesslich in der von mir sogenannten periaxalen Flüssigkeit vor sich geht\*).

\* ) Es scheint mir dieses Verhalten ein guter Beweis für die Präexistenz des Axencylinders zu sein, da, falls derselbe durch Gerinnung des Nerveinhalts nach dem Tode entstände, nicht einzusehen wäre, weshalb die in dem letzteren so zahlreich vorhandenen Fettkörnchen von der gerinnenden Substanz niemals eingeschlossen werden.

Was die Axencylinder betrifft, so fanden sich dieselben in dem in Müller-scher Flüssigkeit aufbewahrten Präparat in den obersten Theilen des Plexus brachialis überall in der bekannten Form sehr schön erhalten. Da wo die Nervenstämmen die Ulcerationsfläche berührten, zeigten nur einzelne der Nervenfasern einen Axencyylinder, weiter abwärts fehlten dieselben vollkommen sowohl in denjenigen Fasern, welche neben den Fetttropfen noch Myelin zeigten, als auch in denjenigen, welche bloss Fett enthielten oder aus ganz leeren Nervenröhren bestanden. Der Gang der Degeneration ist also folgender: zuerst werden Fetttropfen in der periaxalen Flüssigkeit abgelagert, mit ihrer Zunahme verschmälert sich die Markscheide und schwindet zuletzt ganz, die Fettkörnchen ballen sich, ohne zu grösseren Tropfen zusammenzufließen, zu Körnchenkugeln zusammen, während gleichzeitig die Axensubstanz resorbirt wird, zum Schluss wird dann auch der Rest des Fettes wieder aufgesogen. Bemerkenswerth ist hierbei, dass die Veränderung an motorischen wie sensibeln Nerven in gleicher Art und Intensität unterhalb der Unterbrechungsstelle des Nerven vor sich geht und gegen das Centrum hin nur in geringer Ausdehnung über die letztere hinaus sich fortpflanzt. Für die motorischen Nerven muss dieses wenigstens angenommen werden, da durch die klinische Untersuchung eine Lähmung des Subscapularis, des Infra- und Supraspinatus festgestellt ist. Da ich bei der Section von diesem Verhalten nicht unterrichtet war, habe ich leider den N. suprascapularis nicht herausgenommen, kann daher nicht mit Bestimmtheit angeben, in wie weit bei der Lähmung dieser Muskeln ihre Nerven betheiligt sind. Wenn ich aus dem Verhalten des Plexus an der Abgangsstelle derselben einen Schluss ziehen darf, so möchte ich eher annehmen, dass der Veränderung der Muskulatur ein grösserer Antheil an ihrer Lähmung zuzuschreiben ist als den Nerven.

Die Nervenscheiden und das interstitielle Gewebe der Nervenstämmen zeigten keine erheblichen Veränderungen, abgesehen von Ablagerungen von Fettkörnchen im Umfang der Kerne; keine Vermehrung der letzteren, so dass von einer interstitiellen Neuritis nicht die Rede sein kann.

Besonderes Interesse bot die Affection der Nieren dar: an den relativ normalen Stellen derselben fand sich nur eine mässige Trübung der Epithelien in den gewundenen Kanälen der Rinde vor. In den oben erwähnten Heerden der Rinden-substanz zeigten schon bei der Untersuchung des frischen Objects die Kerne der Epithelzellen vielfach veränderte Formen, waren im Allgemeinen kleiner als an den normalen Theilen und besasssen oftmals zwei Kernkörperchen und mehr oder weniger tiefgehende Einschnürungen; an Schnitten von gehärteten Präparaten war es leicht nachzuweisen, dass die dicht gedrängt liegenden Epithelkerne sehr viel zahlreicher als unter normalen Verhältnissen vorhanden waren; außerdem zeigte sich aber auch, dass an denselben Stellen eine nicht unbeträchtliche interstitielle Kern-wucherung vorhanden war und in den Centren der Heerde lagen die Kerne von beiden Arten so dicht aneinander gedrängt, dass die einen von den anderen nicht mehr deutlich zu sondern waren und nur noch an ausgepinselten Schnitten die Existenz der Harnkanälchen nachgewiesen werden konnte.

Es ist klar, dass der Hauptsitz der Veränderungen in dem interstitiellen Gewebe der Muskeln und den Epithelien der Harnkanälchen vorhanden gewesen ist. In den nicht direct von dem Zerstörungsprozess betroffenen Muskeln findet sich neben der Kernwucherung des Bindegewebes eine Atrophie der Muskelfasern, welche allerdings als ein durch die Lähmung herheigeführter Zustand betrachtet werden kann. Es fragt sich nun, in welche Beziehung die interstitielle Erkrankung zu der Einwirkung des Giftes zu setzen ist und hierfür scheint mir gerade die Erkrankung der Nieren eine sehr einfache, nicht misszudeutende Erklärung darzubieten. An diesem Orte konnten neben den interstitiellen Veränderungen noch diejenigen des secretorischen Epithels, welche wir in den frischen Fällen von Kohlenoxydvergiftung nachgewiesen haben, constatirt werden. Es liegt nun sehr nahe, anzunehmen, dass wenn die parenchymatöse Veränderung der Nieren eine gewisse Zeit andauert oder einen gewissen Grad erreicht, alsdann secundäre entzündliche Zustände eingeleitet werden, in derselben Weise, wie wir diess bereits in dem Umfange embolischer Heerde kennen gelernt haben. Ja es ist diese Auffassung im Wesentlichen bereits enthalten in derjenigen Entzündungstheorie, welche die parenchymatöse Degeneration als erstes Stadium der Reizung auffasst. Es dürfte demnach als nicht besonders anstössig betrachtet werden, wenn man annimmt, dass dieser Prozess in seiner höchsten Ausbildung zum Absterben des betreffenden Theils, zur wirklichen Nekrose führt und die so veränderten Theile als Entzündungsreiz auf ihre Nachbarschaft wirken. Natürlich müsste angenommen werden, dass es gewisse chemische Producte des veränderten Stoffumsatzes sind, welche auf die Umgebung einwirken und es ist mit der obigen Annahme nur der Gang, nicht die Art und Weise der Einwirkung bezeichnet. Ueber die letztere können nur chemische Untersuchungen, welche bis jetzt leider fehlen, Aufschluss geben.

Durch diese Annahme einer zur Nekrose führenden parenchymatösen Muskeldegeneration, an welcher die benachbarten Theile und besonders die Nerven nur secundär Theil nehmen, erklärt sich die Natur der nicht selten vorkommenden partiellen Lähmungen. Jedenfalls verhielt sich die Sache so in unserem Falle. Fragt man

nun, welche Ursache die besonders heftige Erkrankung der Oberarm- und Oberschenkelmuskeln veranlasst hat, so wird man in dieser Beziehung den in der Krankengeschichte erwähnten Verletzungen der Körperoberfläche Gewicht beilegen müssen. Allerdings ist es nur eine hypothetische Annahme, dass dieselben von Verbrennungen herrühren, und man könnte auf die oben angeführte Beobachtung von Friedrich Hoffmann, der ähnliche Veränderungen sich unter seinen Augen entwickeln sah, gestützt, annehmen, dass es gangränöse Veränderungen der Haut waren, die denen der Muskulatur parallel zu stellen sind. Im Allgemeinen wäre dieses um so weniger zu bestreiten, als auch von neueren Beobachtern ähnliche Hauterkrankungen erwähnt werden, so in dem Fall von Hasse mehrfache Eruption von Pemphigusblasen. Mag dem sein, wie ihm wolle, so wird doch in dem vorliegenden Falle die bestimmte Angabe des Kranken, dass er mit brennenden Streichhölzchen in Berührung gekommen, nicht ignorirt werden dürfen. Anders dagegen verbüllt es sich mit der Art und Weise, in welcher die Veränderungen an den verletzten Stellen verliefen. Was diese betrifft, wird man nicht umhin können, den durch die Wirkung des Kohlenoxyds gesetzten Ernährungsstörungen den erheblichsten Einfluss zuzuschreiben. So sehen wir von einer mässigen örtlichen Verletzung aus die tiefgreifendsten Veränderungen ausgehen, die namentlich innerhalb der schon direct beteiligten Muskelsubstanz zu Zerstörungen führen, wie sie wohl kaum in einer anderen Erkrankungsform der Muskulatur gefunden werden. Dass die Nerven nur in Folge der Muskelerkrankung leiden, scheint zwar mit ziemlicher Sicherheit aus dem Befunde hervorzugehen; indessen ist nicht zu leugnen, dass die nach den Angaben der Krankengeschichte schon sehr frühzeitig eingetretene Lähmung des rechten Arms auf eine directere Einwirkung bezogen werden kann, welche dann aber gewiss mehr zufälliger Art sein und mit der Einwirkung des Kohlenoxyds nicht in directe Beziehung gebracht werden dürfte. Die Angabe von Leudet, der eine circumscripte Neuritis ischiadica und fortschreitende Paralyse beobachtete, kann vorläufig, bis weitere Beobachtungen zur Disposition stehen, nicht verwortheit werden.

Die hauptsächlichsten Veränderungen, welche durch die Einatmung des Kohlenoxyds im Körper hervorgerufen werden, lassen sich nach meinen Untersuchungen in Folgendem zusammenfassen.

1. Die unmittelbaren Wirkungen des Giftes sind zuerst heftige Schmerzen in der Kopf- und Brustgegend (Chenot, Joubert), sodann ein comatóser Zustand, der durch die völlige Er schlaffung der Muskulatur und das Aufhören der Reflexerregbarkeit, sowie das Schwinden des Bewusstseins charakterisiert ist.

2. Diesen Erscheinungen parallel gehen die folgenden, sie zum Theil bedingenden Veränderungen der Circulation: Atonie der Gefässwandungen, in Folge derselben Sinken des Gefässdrucks und Verlangsamung des Kreislaufs, sowie Insuffizienz und schliesslich Erlahmung der Herzthätigkeit.

3. Die durch die Erweiterung der Blutgefässe bewirkten Circulationsstörungen, sowie der verringerte Sauerstoffgehalt des Blutes bringen eine Reihe von Ernährungsstörungen hervor, welche in der Muskulatur, der Leber, Milz und den Nieren am deutlichsten hervortreten. Hierin gehören wahrscheinlich auch die zweimal (bei Fitz und Beyer) beobachteten Erweichungsheerde in der grauen Hirnsubstanz.

4. Die Veränderungen der genannten Organe bestehen zunächst in einer parenchymatösen Degeneration, aus welcher weiterhin interstitielle Wucherungsprozesse und Nekrosen der betroffenen Theile sich entwickeln können, während der Gesammtzustand des Körpers das Bild einer ausgeprägten Kachexie darbietet.

5. Die von mir oben ausgesprochene Annahme, dass der comatóse Zustand eine Consequenz des auf die Rinde des Grosshirns in Folge der Gefässdilatation direct einwirkenden Blutdrucks sei, lasse ich vorläufig als Hypothese dahingestellt sein und lege nur Werth darauf, dass die Erscheinung überhaupt von Veränderungen dieses Theils abgeleitet werden muss.

6. Die in den ersten von mir angeführten Fällen vorhandene Lungenaffection, welche den Charakter des Krankheitsbildes so wesentlich alterirt, glaube ich als eine zufällige Complication betrach-

ten zu müssen, da auch die an den übrigen Orten nachgewiesenen Veränderungen, soweit sie als directe Folgen der Kohlenoxydeinwirkung sich betrachten lassen, nirgends die Bedeutung von Entzündungsprozessen besitzen. Da nun die Lungenveränderung von ihrem ersten Anfang an katarrhalischer und entzündlicher Natur ist und ausserdem durchaus nicht in allen Fällen sich vorfindet, glaube ich sie von den Folgewirkungen des Kohlenoxyds abtrennen zu müssen. Dagegen ist hervorzuheben, dass die bei dieser Vergiftung eintretende Gefässparalyse, wie überhaupt auf den Verlauf von Entzündungprozessen so auch auf diese Veränderung der Lungen ganz besonders ungünstig einwirken muss.

8. Da somit die, die unmittelbare Wirkung des Kohlenoxyds überdauernde Gefässparalyse eine Reihe der erheblichsten secundären Erkrankungen hervorzubringen im Stande ist, wird es die Aufgabe des Arztes sein, vorzugsweise dieser Veränderung entgegenzuwirken und ich habe durch das Experiment gezeigt, dass das Ergotin diesen Anforderungen vollkommen entspricht und dass es vielleicht mit Hülfe dieses Mittels gelingt, eine Reihe besonders gefährvoller Zustände zu beseitigen.

Schliesslich will ich nicht unterlassen, besonders hervorzuheben, dass ich darauf verzichte, für die Art und Weise, in welcher die Gefässatonie durch die Einathmung von CO herbeigeführt wird, eine Erklärung zu geben, dass es aber auch andererseits nicht gelungen ist, nachzuweisen, dass die Austreibung des Blutsauerstoffs ähnliche Erscheinungen hervorbringt, wie das Kohlenoxyd und noch viel weniger, in welcher Weise die Austreibung des Sauerstoffs und die Symptomenreihe zusammenhängt.

---