

XVI.

Ueber die Störungen nach ausgedehnten Hautverbrennungen.

Vortrag, gehalten am 20. September 1881 in der chirurgischen Section
der Naturforscherversammlung zu Salzburg.

Von Dr. Catiano in Berlin.

Ueber kein Kapitel der Chirurgie sind so viele und sich widersprechende Theorien aufgestellt worden, als gerade über das „der Verbrennungen“, begreiflich genug, da es sich nicht um die Erforschung der Causa externa sondern um die des Wesens — *Ens morbi* — der Krankheit handelt.

Bevor ich auf die Hypothesen näher eingehe, will ich in kurzen Umrissen den „nach ausgedehnter Hautverbrennung“ eintretenden Symptomencomplex schildern und gleichzeitig auf die tausendfach bestätigte Erfahrung hinweisen, dass eine über die Hälfte der Körperoberfläche ausgedehnte Hautverbrennung geringen Grades viel schwerere Allgemeinstörungen verursacht, als die totale Verkohlung einer Extremität.

Bei Individuen mit grosser Hautoberfläche — Kinder — tritt bei ausgedehnter Verbrühung entweder unmittelbar oder unter vorher eintretenden Krämpfen der Tod ein.

Bei grossen kräftigen Organismen ist der Verlauf verschieden, indem sie entweder sofort nach der Verbrühung in einen soporösen Zustand verfallen und im Verlaufe einiger Stunden sterben, oder das Bewusstsein anfangs theilweise erhalten bleibt, und die an ausgedehnter Verbrühung Leidenden über heftige Kopfschmerzen und Mattigkeit in den Gliedern klagen. Ein unaussprechliches Gefühl von Beklommenheit auf der Brust, wie auch Ekel und Brechneigung befällt die Verbrühten, und wälzen sie sich unruhig auf ihrem Lager umher bis nach kurzer Zeit in höchster Prostration, — wobei die Excremente unwillkürlich gelassen werden, — der letale Ausgang eintritt.

Die objective Untersuchung ergibt: Mühsames Athmen, das sich zur Dyspnoe steigert, Puls klein und leicht comprimierbar, während

die Herzfunction Anfangs nicht besonders geschwächt erst bei steigender Dyspnoe an Stärke abnimmt. Die Cyanose der sichtbaren Haut nimmt zu, wobei sehr oft Schaum vor die Lippen tritt, und gehen die Verbrühten im vollständigen Coma in einem Zeitraum von 24—36 Stunden zu Grunde. Die Körpertemperatur ist — gemessen in der Achselhöhle — stets erniedrigt, wobei sehr oft eine hochgradige prae- und postmortale Steigerung — gemessen im Rectum — zu beobachten ist. Der Sectionsbefund, welcher stets negativ lautet, ergiebt hochgradig flüssiges Blut, — das je nach dem Verlauf der Vergiftungserscheinungen entweder zinnober- bis carminroth oder hochgradig dunkel sein kann — vielfach Ecchymosen an den serösen Häuten der Brustorgane, wie auch heftigen Magen- und Dünndarmkatarrh und bietet im Allgemeinen das Bild des Erstickungstodes dar.

Fassen wir die wesentlichsten Erscheinungen in aller Kürze zusammen, so beobachtet man in allen Fällen Affectionen des Cerebrospinalnervensystems mit besonderer Störung der Medulla oblongata, — zunehmende Lähmung des vasomotorischen und Respirationencentrum, (während die Herzfunction erst **nach** vollständigem Athmungsstillstand erlischt) — sowie auch heftigen Intestinalkatarrh.

Dieser räthselhafte furibunde Verlauf gestaltet sich noch mysteriöser durch häufigen Zutritt einer Complication, an welcher die Verbrühten am 3. oder 4. Tage zu Grunde gehen, nachdem sie den ersten comatösen Zustand überwunden haben. Ich meine die nach Verbrennungen auftretenden, mit diesen zweifellos in innigster Beziehung stehenden Duodenalgeschwüre, welche in vielen Fällen den Patienten verhängnissvoll werden.

Der heftige Intestinalkatarrh führte auf die Vermuthung¹⁾, dass man es hier, wie bei der Cholera mit einer Eindickung des Blutes zu thun hat; da aber die Section ausnahmslos dünnflüssiges Blut ergab, mithin dieser Annahme nicht entsprach, so glaubte man²⁾, dass durch die Hautverbrennung ein grosser Gefässbezirk aus der Circulation ausgeschaltet wird, wodurch eine Aufstauung des Blutes im Innern stattfindet, welche Entzündung lebenswichtiger Organe bewirkt, die den furibunden Verlauf verursacht.

¹⁾ Baraduc, Paris 1862. Des causes de la mort à la suite de brulures superficielles.

²⁾ Follin, Traité de pathologie externe.

Diese in Frankreich am meisten verbreitete Ansicht ist schon deshalb unhaltbar, weil Entzündungen innerer Organe nie so schnell das letale Ende herbeiführen können.

In diametralem Gegensatz zu dieser steht die in Deutschland beliebte Hypothese¹⁾, welche annimmt, dass die Verbrühten an Herzparalyse zu Grunde gehen, indem durch den Contact des heissen Mediums eine Lähmung der Hautgefässe, mithin eine Anhäufung und Stromverlangsamung des Blutes in der Haut bewirkt wird, wodurch ein Blutmangel der inneren grossen Gefässe eintritt. Das Herz macht vergebliche Anstrengungen, da ihm das fortzuschaffende Blut fehlt, wie eine Pumpe der das Wasser mangelt, um schliesslich zu erlahmen.

Der Temperaturabfall aber wird durch die gesteigerte Wärmeabgabe seitens des in den gelähmten und entblösten Hautgefässen mit geringerer Stromgeschwindigkeit fliessenden Blutes bedingt.

Von der Unhaltbarkeit dieser Theorie kann man sich durch folgendes leicht zu bewerkstelligende Experiment überzeugen.

Wird ein Hund in einen Kübel mit kochendem Wasser hineingethan, nachdem man vorher für die künstliche Respiration mittelst Trachealcanüle gesorgt hat, so kann man sich, wenn unmittelbar nach der Verbrühung die Herzoberfläche durch Entfernung des Brustbeins und der entsprechenden Rippenknorpel freigelegt wird, von einem verhältnissmässig kräftigen Herzschlag überzeugen. Beweis genug, dass die Herzfunction unmittelbar nach der Verbrühung nicht beeinträchtigt wird.

Goltz und Andere haben bereits nachgewiesen, dass der Organismus sich einer geringeren Blutmenge accomodiren kann, ohne dass andauernde Schwankungen des Blutstromes und Blutdrucks eintreten. Schliesslich will ich noch auf die hochgradige Blutüberfüllung der Hautgefässe bei den acuten Exanthenen hinweisen, bei welchen das Leben durch die Circulationsveränderung an sich keineswegs gefährdet wird, so wie auch auf die Thatsache, dass nach ausgedehnter Hautverbrennung die Herzfunction erst nach dem Athmungsstillstand erlischt.

Betreffs des Temperaturabfalls gelangte ich zu folgenden Resultaten. Werden Thiere gleich nach der Verbrühung in Watte eingepackt, so tritt dennoch der Temperaturabfall ein, wenn auch nicht

¹⁾ Falk, Dieses Archiv Bd. 53.

so hochgradig wie bei den freiliegenden, und kann man daher die nach Verbrennung eintretende Temperaturniedrigung nur zum Theil auf die höhere Wärmeabgabe seitens der verbrühten Hautgefäße beziehen.

Als Todesursache wurde auch eine angeblich verhinderte Kohlen-säureausscheidung, — die im Sectionsbefund eine scheinbare Stütze fand, — angenommen, und brauche ich darauf nicht näher einzugehen, da diese Ansicht nur zu einer Zeit entstehen konnte, in welcher man von den compensatorischen Regulationsmitteln unseres Organismus noch keine Ahnung hatte.

Der Gegenstand blieb eine Zeit lang in suspenso und wurde, je nach den Neigungen der klinischen Lehrer, diese oder jene Theorie als die allein maassgebende hingestellt, bis ein neuer Zuwachs naturwissenschaftlicher Erkenntniss eintrat, um als gute Prise behufs Aufstellung einer neuen Hypothese benutzt zu werden. Max Schulze beobachtete an seinem heizbaren Objecttische den Zerfall der Blutkörperchen bei einer Temperatur von über 45° C., welche an sich werthvolle Entdeckung Anderen zu voreiligen Schlüssen Veranlassung gab. Die durch die Verbrühung angeblich formveränderten Blutkörperchen sollten¹⁾ 1. indirect Blutmangel, 2. schwere Entzündung innerer Organe, 3. Darmgeschwüre, 4. Thrombosen verschiedener Organe bedingen. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes Verbrannter hat stets normalgeformte Blutkörperchen ergeben, und bin ich nach hierauf bezüglichen Experimenten zu der Ueberzeugung gelangt, dass das Blut nur bei Schorfbildung in directem Contact mit dem heissen Medium geräth. Bei Durchschneidung der freigelegten Cruralis eines Thieres kann die Blutung durch unmittelbare Verbrühung, — mittelst kochenden Wassers, — auf kurze Zeit sistirt werden, und findet daher im ersten Momente der Wärmeeinwirkung eine Contraction und nicht, wie man bisher annahm, eine Gefässdilatation statt. Wenn an verschiedenen Stellen des Unterhautfettgewebes (bei Hunden) Maximalthermometer eingesenkt werden, deren Stichöffnungen verpicht sind, so findet man nach der directen Verbrühung, dass nur diejenigen Stellen eine supranormale Temperatur aufweisen, deren bedeckende Haut bis zur Glaskugel verschorft ist,

¹⁾ Wertheim, Wiener medic. Wochenbl. 1867 u. W. m. Presse 1868, sowie Ponfick, Berl. klin. Woch. 1876. No. 17.

mithin von einer Erhitzung des weiter circulirenden Blutes bei normaler Erhaltung der Gefäßwände nicht die Rede sein kann, und sich somit auch diese Theorie, welche die Ursache der Verbrennungsstörungen auf Formveränderungen der Blutkörperchen zurückführen wollte, als unhaltbar erweist.

Die Verbrennungsfrage wurde in neuester Zeit durch zwei Theorien bereichert, welche durch die leidenschaftliche und persönliche Polemik, mit der sie vertheidigt wurden, viel Staub aufgewirbelt haben.

Ursache und Wirkung verwechselnd versucht Sonnenburg¹⁾ die Störungen auf Nervenreflex zurückzuführen und behauptet, dass das vasomotorische Centrum durch die Verbrühung der Haut reflectorisch gelähmt werde. Eine Reihe von Experimenten soll die Richtigkeit dieser Ansicht beweisen, indem Frösche und Warmblüter mit durchschnittenem Rückenmark nach Verbrühung der gelähmten Theile nicht zu Grunde gingen, während diejenigen mit intacter Nervenleitung ausnahmslos starben.

Bei näherer Betrachtung des Experimentirmaterials können nur die mit Warmblütern angestellten Versuche berücksichtigt werden, weil Frösche zur Lösung dieser Frage ganz unbrauchbar sind, — gleichviel ob die Ergebnisse positiv oder negativ ausfallen mögen, — da deren Haut nicht zu compensirende Respirationsfunctionen ausübt. (Frösche können auch nach Exstirpation der Lungen ungestört fortleben.) Wird die Haut bei Warmblütern durch starke elektrische Ströme gereizt, so tritt, wie Naumann zuerst nachgewiesen hat, nach der primären Reizung nicht nur eine Lähmung des vasomotorischen Centrums, sondern auch der daneben liegenden accelerirenden Herznervenfaser ein, während man bei Verbrennungen Anfangs nur die hochgradige Gefäßparalyse, ohne besondere Beeinträchtigung des Herzschlages beobachtet. Wenn man auch die Lähmung des vasomotorischen Centrums als das Primäre und Bestimmende annehmen wollte, so muss doch von Sonnenburg erst der Beweis erbracht werden, dass diese Aenderung der Norm für sich allein genügt, die hochgradigen Störungen und den furibunden Verlauf, wie sie nach ausgedehnter Hautverbrennung auf-

¹⁾ Deutsche Chirurgie, Billroth u. Lücke, Lieferung 14 und Deutsche Zeitschrift f. Chirurg. Bd. 9.

treten, hervorzurufen. Ich halte die allgemeine Gefäßparalyse — wie bei der Kohlenoxydgasvergiftung — nur für ein secundäres Symptom — Begleiterscheinung — und sterben die Verbrühten nicht, weil ihr vasomotorisches Centrum gelähmt ist, sondern ihr vasomotorisches Centrum ist gelähmt, weil sie im Sterben liegen. Uebrigens giebt der Autor selbst zu, dass der Tod in vielen (?) Fällen durch Ueberhitzung des Blutes bedingt wird, da einzelne Thiere trotz der aufgehobenen Nervenleitung nach starker Verbrühung zu Grunde gingen und eine Rectaltemperatur von über 42° C. aufwiesen. Angenommen, dass bei einer Verbrühung durch einfache Wärmeübertragung eine Erhitzung des Gesamtblutes eintritt, so können die nachfolgenden Störungen unmöglich auf diese Ursache bezogen werden, da sie den durch künstliche Erhitzung hervorgerufenen durchaus nicht analog sind.

Werden Hunde, — wie Paschutin ein Schüler Ludwig's **zuerst** nachgewiesen, — in Wärmekästen künstlich erhitzt, so steigt mit der Zunahme der Pulsfrequenz der Carotidendruck, und tritt das Absinken erst dann ein, wenn das Herz durch noch stärkere Erhitzung gelähmt wird, und proportional der Erhöhung der Rectaltemperatur steigt auch die der Achselhöhle.

Selbst wenn das Thatsächliche der Sonnenburg'schen Angaben allgemein bestätigt würde, — die von mir mit der Sonnenburg'schen Prophylaxis angestellten Thierexperimente ergaben nur negative Resultate, — so sind die Schlussfolgerungen voreilig, da bei jeder Innervationsunterbrechung nicht nur die Nervenleitung in Wegfall kommt, sondern es treten auch anderweitige sehr erhebliche Störungen in den gelähmten Theilen auf. Ob letztere auf Trophoneurose oder Circulationsstörungen bezogen werden, ist für unsere Frage nicht von Belang, wohl aber die nackte Thatsache der nach Nervendurchschneidung eintretenden hochgradigen Ernährungsstörung der Haut — die dünn, trocken, pergamentartig erscheint — deren Function nicht im entferntesten mit der normalen Haut zu vergleichen ist, und die Differenz der consecutiven Folgen nach Verbrühung ist zu augenscheinlich, als das es der weiteren Erörterung noch bedarf.

Diese Reflextheorie oder besser Hypothese wird trotz ihrer augenscheinlichen Unrichtigkeit die meisten Anhänger finden, weil nichts annehmlicher ist, als wenn ein räthselhaft, ja unbegreiflich Erscheinendes auf solch bequemen, das Gedächtniss nicht be-

schwerenden Vorgang zurückgeführt wird. Wenn die Reizung eines Drüsennerven Secretion und die eines Muskelnerven Bewegung erzeugt, so ist damit noch nicht erklärt, warum bei Verbrühten vorzugsweise das vasomotorische Centrum alterirt wird.

Der Satz „Der Tod nach ausgedehnten Verbrennungen ist durch reflectorische Herabsetzung des Gefäßstonus bedingt“ sagt nur aus, dass bei der Verbrühung eine gewisse Verbindung zwischen dem vasomotorischen Centrum und den Nervenendkolben der Haut besteht, aber nicht im geringsten, warum sie besteht.

Man kann Vieles ungestraft den unzählig sich verzweigenden Ganglienzellen und Nervenfasern des Cerebrospinalsystems zur Last legen; ob aber der Zusammenhang der Erscheinungen erklärt, und besondere Einsicht in die Gründe gewonnen, wenn man gewisse Gehirncentren reflectorisch in einen Zustand von Reizung oder Lähmung — entsprechend den jeweiligen Erscheinungen — versetzt? Nur deshalb habe ich diese Hypothese so eingehend behandelt, weil dieselbe unter Billroth's Flagge segelt, der die Vermuthung ausgesprochen ¹⁾, dass durch die behinderte Ausscheidung des Ammoniaks eine Anhäufung desselben im Blute stattfindet, und diese Ammoniämie bewirke den rapiden Tod. Da aber noch nicht erwiesen ist, dass der Organismus Ammoniak — durch die Haut — ausscheidet, vielmehr nach der allgemeinen Annahme Zersetzungsproduct der in der Haut befindlichen Substanzen ist, sowie auch, dass eine Ueberfirnissung der Haut bei Thieren und Menschen relativ ungefährlich ist, so kommt dieser Factor gar nicht in Betracht, umsomehr da die Ammoniämie ganz andere Erscheinungen verursacht.

Zum Schluss bleibt uns noch die allerneueste Theorie zu berücksichtigen übrig ²⁾.

v. Lesser behauptet: durch die am Verbrennungsorte eintretende lang andauernde (!) Temperaturerhöhung wird das in den erwärmten Hautbezirken strömende Blut erhitzt, wodurch der Zusammenhang zwischen Hämoglobin und Stroma der rothen Blutkörperchen — analog den Veränderungen nach Infusion von Fremdblut — gelockert, wie auch tiefere Alteration mit Beschränkung oder

¹⁾ Billroth, Handb. d. Chir. Pitha u. Billroth u. Arch. f. klin. Chir. VI. Edenbuizen, Zeitschr. f. r. Med. 1863.

²⁾ v. Lesser, Dieses Archiv Bd. 79 S. 248. 1880.

sogar Aufhebung der Functionsthätigkeit der [ihrer Form nach scheinbar intacten (!) und der absoluten Zahl nach nicht verminderten d. h. wenigstens in der nächsten Zeit nach der Verbrennung] Blutkörperchen bewirkt wird.

„Der nach ausgedehnter Hautverbrennung eintretende Tod ist durch eine relative (!) Anämie bedingt oder kann als acute Oligakythämie im functionellen Sinne bezeichnet werden.“

Eine Theorie, die die Abhängigkeit der Störungen vom Verlust an Sauerstoffträgern zu erklären versucht muss vor Allem in Einklang mit den an den Verbrühten beobachteten Erscheinungen stehen.

Thatsache ist es, dass der arterielle Druck bei Verbrühten nach einer kurzdauernden primären Steigerung hochgradig erniedrigt ist, während Anämie stets Reizung des vasomotorischen Centrums bewirkt sowie auch, dass der Verlauf der progressiven **perniciösesten** Anämie keineswegs dem „nach ausgedehnter Hautverbrennung“ gleichkommt. Wenn auch einzelne Veränderungen, — wie subseröse Ecchymosen und fettige Entartung einzelner Organe, — Folgezustände des Sauerstoffmangels sind, so können doch unmöglich die schweren Cerebralsymptome resp. der rapide Verlauf durch eine **allmählich** eintretende Auflösung der Blutkörperchen, — analog der nach Infusion fremdartigen Blutes eintretenden Blutveränderung, — erklärt werden. v. Lesser hebt besonders die Analogie der Erscheinungen bei Verbrühten mit denen bei einer Nitrobenzolvergiftung hervor, ohne zu wissen, dass er durch Heranziehung dieses Vergleiches seiner Theorie den Boden entzieht.

Bei der Nitrobenzolvergiftung sind die Cerebralsymptome nicht als Folgen der Sauerstoffverarmung, sondern als **directe Wirkung des Giftes auf das Cerebrospinalnervensystem selbst** zu betrachten, und ist das Nitrobenzol ein **Nervengift**.

Den theoretischen Voraussetzungen entsprach auch die Behandlungsweise. Während die Einen warme Bäder und Ergotinjectionen empfahlen, hielten Andere die kalten für zweckmässiger, der dritte warnte vor Anwendung von Bädern und versprach sich nur von Excitantien und Autotransfusion Erfolg, der Vierte empfahl recht dringend die Transfusion und die Uebrigen befeissigten sich eines

Nihilismus. Am häufigsten gelangten Analeptics zur Anwendung, da der Arzt sich meistens einem Sterbenden gegenüber befand.

Beginnen wir wieder mit der allgemein bestätigten Beobachtung, dass eine über die Hälfte der Hautoberfläche ausgedehnte Verbrennung geringen Grades viel schwerere Störungen bedingt, als die totale Verkohlung einer Extremität, — mithin die Rückwirkung auf den Gesamtorganismus von der Extensität der Hautverbrühung abhängig ist, — so muss der Grund der Störungen nur in gewissen Veränderungen der Haut gesucht werden. Da aber weder der functionelle Ausfall der Hautthätigkeit, — Perspiration — noch die Retention von gewissen Hautsecreten, — analog der Urämie, — besonders schädliche Rückwirkungen ausüben, so darf noch keineswegs auf Nerven oder Blutveränderungen recurrirt werden.

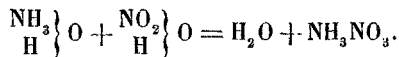
Vielmehr muss, wenn die Thatsache, dass eine Verbrennung von a Quadratfläche Haut viel gefährlichere Störungen bedingt, als a Quadratfläche anderweitigen Gewebes, richtig ist, die Ursache in specifischen Bestandtheilen der Haut gesucht werden. Deshalb legte ich mir die Frage vor, ob nicht bei der Verbrühung der Haut, — wobei in erster Instanz organische Stoffe rasch erhitzt werden, eine vorwiegend auf der Haut befindliche Substanz durch die rapide Erhitzung in ein Gift verwandelt wird, dessen Resorption die Störungen bedingt.

Ich will Sie weder mit der Herzählung der negativen Ergebnisse meiner Untersuchungen, betreffs der Erhitzung aller möglichen auf der Cutis nachgewiesenen Substanzen, noch mit den ausführlichen Protocollen des Experimentirmaterials ermüden, auf die Gefahr hin, den Schein des Mangels an Gründlichkeit auf mich zu laden, und gehe gleich zum positiven Resultate über.

Der zuerst secernirte Schweiss reagirt sauer und ist dies durch Ameisensäure — CH_2O_2 — bedingt.

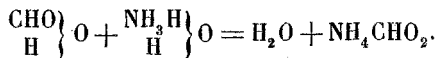
Diese von allen organischen Säuren allerlöslichste Substanz gehört in die Gruppe der flüchtigen Fettsäuren $\text{C}_n\text{H}_n\text{O}, \text{HO}$, ist das allgemeinste Oxydationsproduct aller organischen — stickstoffhaltigen und stickstofflosen — Körper. Wo aber Alkalien vorhanden sind von freier Säure nicht die Rede sein kann und nur der zuerst gewonnene Schweiss saure während der nachfolgende meistens neutrale Reaction ergibt, so hätten wir noch das Alkali festzustellen, welches des Oefteren die Neutralisation bedingt.

Alle Physiologen stimmen ausnahmslos überein, dass die normale Haut Ammoniak enthält, gleichviel, ob es als Secret oder Zersetzungsproduct betrachtet wird, ist für unsere Frage nur das Vorhandensein des Ammoniaks allein von Belang. Da aber Ammoniak rothes Lackmuspapier bläut, — alkalische Eigenschaft — so ist es ein Hydroxyd und wäre die Formel gleich der des Kalihydroxyd $\text{KHO} = \text{NH}_3\text{HO}$. Bei Zusatz von Säuren z. B. Salpetersäure — HNO_3 — verbinden sich die Hydroxyde mit ihnen zu neutralen Lösungen, also $\text{H} \left\{ \begin{smallmatrix} \text{K} \\ \text{H} \end{smallmatrix} \right\} \text{O} + \text{H} \left\{ \begin{smallmatrix} \text{NO}_2 \\ \text{H} \end{smallmatrix} \right\} \text{O} = \text{H}_2\text{O} + \text{KNO}_3$, mithin würde bei der Verbindung mit Ammoniak dasselbe geschehen

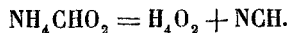


Dies erfolgt aber nicht, sondern es bildet sich $\text{H}\text{NH}_3\text{NO}_3 + \text{HO}$ und bei dem Versuch, den einen Wasserstoff abzuscheiden, tritt eine Zersetzung des Ammoniaksalzes ein.

Mithin ist Ammoniak (nur im flüchtigen Zustande aus NH_3 bestehend) Bestandtheil des zusammengesetzten Radicals Ammonium HNH_3 oder NH_4 . Wir haben daher im Ammoniumhydroxyd — $\text{H}\text{NH}_3\text{HO}$ — das Alkali gefunden, welches mit der Ameisensäure Salze bilden muss, und hätten wir in und auf der Haut das ausserordentlich lösliche ameisensaure Ammonium.



Wird eine in einer flachen Schale befindliche Lösung von ameisen-saurem Ammonium mit kochendem Wasser übergossen, also rapide erhitzt, so verwandelt sich dasselbe unter Verlust von Wasser in Blausäure



Wenn durch Resorption des bei jeder Hautverbrennung sich entwickelnden **Nitrils der Ameisensäure** die Störungen des Gesamtorganismus bewirkt werden, so müsste

- 1) der nach ausgedehnter Hautverbrennung eintretende Symptomencomplex dem nach Blausäureintoxication analog sein,
- 2) das Blut der Verbrühten müsste Blausäurereaction ergeben.

Wenden wir uns jetzt dem Symptomencomplex der Blausäurevergiftung zu, so können nur diejenigen Fälle berücksichtigt werden, bei denen die Vergiftungserscheinungen nicht fulminant ablaufen,

deren Zahl leider sehr gering ist, da die letale Dosis bei Selbstmordversuchen meistens um das Hundertfache überschritten wird. Die allgemein beobachteten Vergiftungserscheinungen sind: Gefühl von Beklommenheit auf der Brust, mühsames Athmen, das zur Dyspnoe sich steigert, hochgradige Muskelschwäche, heftige Kopfschmerzen, Ekel und Brechneigung, der Puls klein, leicht comprimierbar, nach geraumer Zeit kaum zu fühlen. Herzschlag anfangs kräftig, später verlangsamt, und tritt der Herzstillstand nach dem der Respiration ein. Das Bewusstsein ist mehr oder weniger gleich nach der Vergiftung getrübt und im vollständigen Coma gehen die Vergifteten cyanotisch — wobei sehr oft Schaum vor die Lippen tritt — zu Grunde. Die Temperatur ist in allen Fällen erniedrigt, und tritt in der Regel eine hochgradige agonale Temperatursteigerung ein. Während Manche von Anfang bis zum letalen Ende bewusstlos daliegen, treten bei Anderen noch vor dem Tode klonische Krämpfe ein. Die Section ergiebt stets negative Resultate mit Ausnahme eines heftigen Darmkatarrhs wie auch des hochgradig flüssigen Blutes, welches — je nach dem Verlauf der Vergiftungserscheinungen — entweder zinnober- bis carminroth oder hochgradig venös dunkel sein kann.

Wenn wir uns in aller Kürze die Wirkungen der Blausäure auf den Organismus — durch experimentelle Untersuchungen festgestellt — vergegenwärtigen, so finden wir, dass in erster Reihe der nervöse Centralapparat alterirt wird, und zwar am intensivsten das vasomotorische und Respirationscentrum, während die Herznerven und der Herzmuskel die gegen Blausäure widerstandsfähigsten Organe sind. Die des öfteren bei Blausäurevergiftung beobachtete erhöhte Rectal- und erniedrigte Axillartemperatur ist Folge der Lähmung des vasomotorischen Centrums, da bei allen Noxen, die letzteres Centrum besonders afficiren, diese contrastirende Temperatur, erniedrigte Axillar- und erhöhte Rectaltemperatur zu beobachten ist, und nur die prä- und postmortale Temperatursteigerung ist für Blausäure charakteristisch.

Der Blausäuretod ist durch Lähmung des Respirationscentrums bedingt, mithin — Erstickungstod.

Wenn wir die bei „ausgedehnter Verbrennung der Haut“ eintretenden Störungen mit den durch Cyanwasserstoffvergiftung hervorgerufenen vergleichen, so bietet der Verlauf der wesentlichen

subjectiven und objectiven Erscheinungen, die ich etwas genauer als nöthig ist, geschildert habe, bis in die feinsten Nüancirungen dasselbe Bild dar. Bei beiden Affectionen tritt die hochgradige Alteration des Cerebrospinalnervensystems in den Vordergrund, wobei die tief gestörten Athmungsfunctionen und die hochgradige Gefässparalyse auf die intensive Affection der Medulla oblongata hinweisen. Die nach Verbrühung eintretende Temperaturerniedrigung der Körperoberfläche, welche, wie ich schon erwähnt habe, nur theilweis auf die höhere Wärmeabgabe von Seiten des in den verbrühten, also gelähmten Hautgefässen fliessenden Blutes bezogen werden kann, wie auch die agonale Temperatursteigerung ist auch der Blausäureaffection eigenthümlich und wird die Uebereinstimmung beider Krankheiten nicht nur durch das auffällige gemeinsame Verhalten der Herzfunction, welche stets nach dem Athmungsstillstand erlischt, sondern auch durch die Farbe und Consistenz des Blutes der Leichen vervollständigt.

Nur dann würde der stricteste Beweis, dass die Störungen „nach ausgedehnter Hautverbrennung“ durch Blausäureresorption bedingt sind, erbracht sein, wenn das Blut der Verbrannten stets Blausäurereaction ergeben würde. Wenn aber 0,05 Blausäure per os eingeführt genügt, um einen kräftigen Organismus zu tödten, so wird dieselbe Wirkung bei subcutaner Anwendung mit geringerer Dosis eintreten. Könnte man die Blausäure direct auf die Anfänge der Lymphgefässe, welche in der Cutis liegen, appliciren, so würde eine noch kleinere Dosis, als bei subcutaner Anwendung erforderlich ist, ausreichen den letalen Ausgang zu bewirken. Noch ein Punkt von höchster Wichtigkeit muss hierbei berücksichtigt werden. Die Blausäure ist ein leicht zersetzliches Präparat und dass Substanzen im reinen und frischen Zustande prompter wirken, erwähne ich nur um auf die hohe Wirksamkeit derjenigen hinzuweisen, welche in statu nascendi zur Anwendung gelangen. Schliesslich verweise ich noch auf die sehr häufig beobachteten negativen Befunde nach Blausäurevergiftung und auf das Thierexperiment. Kleine Thiere sterben, nachdem man ihnen eine unwägbare Spur von Blausäure unter die Nasenöffnung gebracht hat, ohne dass das Blut Blausäurereaction ergiebt, während sie doch zweifellos an Blausäurevergiftung gestorben sind.

Verbrühte, welche die primären heftigen Cerebralfälle glücklich überstanden haben, bekommen am 2. oder spätestens bis zum 10. Tage heftige unstillbare, sehr oft blutige Diarrhöen, in Folge deren sehr oft nach geraumer Zeit der Tod eintritt. Die Section ergibt mit Ausnahme eines heftigen Intestinalkatarrhs mit reichlichen Epithelfetzen in vielen Fällen — nicht immer! — Duodenalgeschwüre — die während des Lebens zu profusen Blutungen oder Perforationsperitonitis führen können — während Magen und Dickdarm intact sind.

Zur Erklärung dieser mysteriösen Complication sind vielfache Hypothesen aufgestellt worden, welche die Ursache dieser Intestinalerscheinungen in Gallenveränderung, Unterdrückung der Hautthätigkeit, sowie auch in blutiger Anschoppung des Darmkanals mit besonders bevorzugter Prädisposition des Duodenums zu Geschwüren (warum diese Disposition nur bei Verbrennungen?) und dergleichen mehr suchten.

Um die Entstehungsursache der Duodenalgeschwüre zu ergründen, müssen die Umstände, welche ein *Ulcus ventriculi* herbeiführen könnten, zuerst festgestellt werden. Die häufigste Veranlassung zur Bildung von Magengeschwüren besteht in der verminderten Alkalescenz der Magenwand und dadurch bedingter unvollständiger Neutralisation der corrosiven Magensäure. Da aber die alkalische Reaction der Magenwand durch das in derselben circulirende Blut bedingt ist, so wird jede Circulationsstockung innerhalb der Magenwand in letzter Instanz die Möglichkeit einer ätzenden Einwirkung der Magensäure auf die Darmmucosa in sich schliessen. Die Ischämie der Magenwand wird entweder durch Embolie oder spastische Contraction der Magen Gefässe bedingt. Letztere — Arteriospasmus — kann entweder indirect durch Cardialgien oder durch die reizende Einwirkung der Magensäure auf die entblössten Magen Gefässe hervorgerufen werden, und es ist zweifellos, dass vollständige Epithelablösungen der Magenschleimhaut in erster Instanz zur Bildung von *Ulcus ventriculi* Veranlassung geben können. Da aber das alkalische Pancreassecret die Säure neutralisirt, so beschränkt sich die corrosive Einwirkung der Magensäure nur auf den oberen Darmabschnitt bis zur Einmündung des *Ductus pancreaticus* und könnten und müssten daher Duodenalgeschwüre entstehen, wenn Epithelialabschilferungen

nur des Dünndarms allein Statt fänden. Letzterer Prozess tritt ein, wenn Ammoniakalien per os oder endermatisch in den Thierorganismus eingeführt werden, ohne dass davon die Magen- und Dickdarmschleimhaut im Geringsten alterirt werden.

Bei Besprechung der Blausäurereaction erwähnte ich bereits, dass die Reaction des Blutes Vergifteter (mittels Cyanwasserstoff) sehr oft negativ ausfällt, und ist die Ursache nicht in der Unzulänglichkeit der heutigen Reagentien, sondern in der leichten Zersetzbarkeit der Blausäure zu suchen, indem sich dieselbe in Gegenwart eines Alkali — erwiesenermaassen reagirt das Blut alkalisch — durch Aufnahme von Wasser in ameisensaures Ammonium verwandelt, $\text{CNH} + \text{H}_4\text{O}_2^{(\text{XHO})} = \text{NH}_4\text{CHO}_2$, welches Umwandlungsproduct die specifische Darmaffection bei den „an ausgebreiteter Hautverbrennung“ Leidenden bewirkt, indem hochgradige Ablösungen des Dünndarmepithels eintreten. Wenngleich es mir auch nicht gelang bei Thieren mittelst einer in's Blut gebrachten Lösung, die nur zwei Tropfen ameisensaures Ammonium enthielt, die specifische Darmaffection zu erzeugen, so widerspricht diese Negation keineswegs den obigen Auseinandersetzungen, weil in diesem Falle das Umwandlungsproduct der Blausäure — ameisensaure Ammonium — wenn auch in sehr geringer Quantität, bei einem hochgradig geschwächten Organismus in Wirksamkeit tritt, dessen erniedrigter Blutdruck und dadurch behinderte Nieren- und Schweisssecretion eine langdauernde Umspülung des entscheidenden Ortes — Dünndarm — mit dem Gifte — ameisensaurem Ammonium — gestattet und dass Geschwächte auf geringe Schädlichkeiten sehr leicht reagiren, wird durch die tausendjährige Erfahrung, der eine schwerwiegende Beweiskraft nicht abzusprechen ist, bestätigt. Ob diese Darmcomplication Folge des Umwandlungsproductes der Blausäure oder letzterer selbst ist, hat nur toxikologisches Interesse, und braucht man nur die forensische Literatur nachzuschlagen um sich zu überzeugen, dass bei Cyanvergiftungen Intestinalkatarrh und besonders verschiedene zu Necrobiose veranlassende Affectionen um die Pylorusgegend zur Beobachtung gelangen, — Befunde, die weder der Contactwirkung, noch dem Zufall zuzuschreiben sind.

Sehr oft tritt, wenn kräftige Constitutionen das — meist letal verlaufende — primäre Stadium überwunden haben, in der zweiten

oder dritten Woche der Tod plötzlich ein, und ergibt die Section Embolien des Gehirns oder der Lungen. Man könnte leicht geneigt sein diese Embolien mit Ablösung von Thromben der äusseren Brandwunden in Zusammenhang zu bringen, und es wäre denkbar, dass kleine Thrombenstückchen das Lungencapillarsystem passiren könnten, um im arteriellen Gefässbezirk stecken zu bleiben. Die zur Beantwortung vorliegende Frage lautet nicht: Wie können Embolien entstehen? sondern Warum treten „nach ausgedehnter Hautverbrennung“ so häufig Embolien auf?

Man hat eine besondere Disposition des Blutes Verbrühter zur Bildung von Gerinnungen angenommen, — oder es bilde sich an der Wundfläche ein Ferment, welches — die Venen und Lungencapillaren durchschlüpft — und in den Arterien Gerinnungen bewirkt.

Solch ein Ferment hat stets als Planke beim Schiffbruch des Wissens dienen müssen, und verzichte ich auf die Dienstbarkeit solch eines unbekannten Geistes, der zwei einander widersprechende Eigenschaften besitzen muss, um den gewünschten Effect zu produciren.

In erster Instanz muss an die hochgradige Circulationsverlangsamung der ersten Tage gedacht werden, wobei Gerinnungen in den Venenklappen oder in den Herzhöhlen entstehen könnten, — marantische Thrombose.

Jedoch ist die Zeit zwischen dem Stadium der hochgradigen Schwäche und der in der 3. oder 4. Woche eintretenden Embolie zu lang, als dass dies als Regel betrachtet werden kann.

Wäre die Blutalteration „nach ausgedehnter Hautverbrennung“ (v. Lesser) gleich der nach Infusion fremdartigen Blutes, so könnten die Gerinnungen im arteriellen Gefässbezirk entweder indirect durch die plötzliche Gegenwart von aufgelöstem Hämoglobin, oder direct durch das Stromaßbrin — das vom Hämoglobin befreite Stroma der rothen Blutkörperchen — bewirkt werden; doch ist diese Form der Blutalteration kein constantes Vorkommen weder bei „ausgedehnter Hautverbrennung“ noch bei „Blausäurevergiftung“.

Durch subcutane Einverleibung minimaler Blausäuredosen (1 Milligrm. pro die in drei Dosen vertheilt) kann man des Oefteren bei Thieren nach Verlauf von 14 Tagen fettige Entartung arterieller

Gefässendothelien — speciell in den grossen Gefässen — beobachten, gleich den von Ponfick bei Infectionskrankheiten vorgefundenen Verfettungen und Abschilferungen des Gefässendothels, und ist es nicht unwahrscheinlich, dass diese des Endothels bebrauten Stellen die Veranlassung zur Bildung von Thrombosen geben können.

Aus der casuistischen Literatur Belege für ähnliche fettige Entartungen nach Blausäurevergiftung beizubringen ist daher unmöglich, da die geringste Blausäuredosis in selbstmörderischer Absicht genommen, stets den gewünschten acuten letalen Verlauf bedingt.

Keineswegs will ich damit behaupten, dass diese Verfettung des Gefässendothels, wie auch die subserösen Ecchymosen und fettige Entartung einzelner Organe — Befunde, die nicht nur „nach ausgedehnter Hautverbrennung“, sondern bei vielen Infectionskrankheiten wie Septicämie, Pest, Phosphorvergiftung etc. zur Beobachtung gelangen — der directen Einwirkung des Giftes zuzuschreiben sind, vielmehr nehme ich an, dass sie nur Folge der mangelhaften Sauerstoffzufuhr und hochgradigen Circulationsverlangsamung sind.

Zum Schluss bleiben noch zwei „nach ausgedehnter Hautverbrennung“ eintretende Krankheiten zu berücksichtigen übrig: Die „Verbrennungspneumonie“ und die „Verbrennungsnephritis“.

Die erste tritt meist im Laufe des zweiten oder dritten Tages ein und ist bei Vielen in Folge der directen Einwirkung des heissen Mediums auf die Respirationsorgane selbst entstanden, oder als Schluckpneumonie — durch Hineingerathen von Substanzen in die Luftröhre während des soporösen Stadiums — zu betrachten.

Die „Verbrennungsnephritis“, von Einzelnen geläugnet, von Manchen sogar als bedingendes Moment des raschen Todes nach ausgedehnter Hautverbrennung betrachtet, von den Meisten aber als einfache nicht häufig auftretende Complication aufgefasst, bietet im Allgemeinen das Bild der Entzündung im Stadium der hochgradigen activen Hyperämie mit oder ohne Ausfüllung der Harnkanälchen mit Faserstoffcylindern dar.

Die Nephritis einer etwa eintretenden collateralen Fluxion mit Herabsetzung der Blutwärme¹⁾ oder den angeblich zerfallenden

¹⁾ Bartels, v. Ziemssen Pathologie u. Therapie. Bd. IX. S. 228 u. 258.

Blutkörperchen — indem die morphotischen Trümmer oder deren Zersetzungsproducte phlogogen wirkten — in die Schube zu schieben, entbehrt jeder thatsächlichen Begründung.

Wenn man die Krankheiten — mit Ausnahme von Erkältungen — welche erfahrungsgemäss mit Nierenentzündungen verlaufen, näher in's Auge fasst, so sind es die Infectionskrankheiten d. h. Gifte, die im Blute circulirend — Diphtheritis, Scarlatina, Cholera oder Cantharidin, Cardol, Therpentin und Senföl — specifisch phlogogen auf die Nieren wirken und ist die, nach Erkrankungen des Zellgewebes der Haut — Phlegmone, Carbunkel — eintretende Nephritis von Fischer¹⁾ auf Resorption eines im Eiterheerd entstandenen Giftes (bittersaures Natron) zurückgeführt worden. Ist nicht vielleicht in einem chemischen Factor die Ursache der „nach ausgedehnter Hautverbrennung“ folgenden Nierenentzündung zu suchen?

Werden 5 Grm. einer frisch bereiteten 3—5procentigen Ameisensäurelösung Kaninchen an verschiedenen Stellen subcutan eingespritzt, so kann man sehr oft eine specifische Nephritis — Hyperämie der Nieren mit Faserstoffcylindern in den Harnkanälchen — bewirken.

Wenn ich die „nach ausgedehnter Hautverbrennung“ eintretenden primären, fulminanten Cerebralstörungen der Resorption vom Nitril der Ameisensäure — Cyanwasserstoff — und dessen Umwandlungsproduct im Blute — ameisensaures Ammonium — die secundäre Darmaffection zuschreibe, so bin ich nicht in der Lage die Ursache der nachfolgenden Nephritis — welche durch kleine Gaben von Ameisensäure zweifellos erzeugt werden kann — auffindig zu machen. Die chemische Affinität der Ameisensäure — die fast alle organischen und schwachen anorganischen Säuren aus ihren Verbindungen verdrängt — zum Ammoniak ist zu stark, als dass sie von irgend einer im Blut befindlichen, bis jetzt bekannten Säure verdrängt werden könnte, und stehe ich trotz der diesbezüglich von mir angestellten weitgehendsten Versuche — noch einem Räthsel gegenüber.

Ich mache diese Mittheilung ohne den Zusammenhang der „nach ausgedehnter Hautverbrennung“ folgenden Ne-

¹⁾ Fischer, H., Septische Nephritis. Breslau 1868. Habilitationsschrift.

phritis mit der durch Ameisensäure bedingten bestimmt behaupten zu wollen, nur im Hinblick auf die anderweitigen Anlässe zur Entstehung von Nephritis, wie auch der unaufgeklärten Thatsachen, dass die spezifische Jodwirkung beim Jodkali nicht eintreten könnte, wenn nicht Bedingungen für das Freiwerden des Jods aus dem Alkalisalz vorhanden wären, wie auch, dass die Entwicklung von Ammoniakdämpfen aus dem Blute normaler Thiere früher eintritt, als bei denen, die mit Ammoniakalien vergiftet worden sind und, dass das aus der Ader gelassene Blut um so früher Säurereaction angiebt, je stärker dessen Alkalescenz war.

Vielen wird meine Behauptung, dass die „nach ausgedehnter Hautverbrennung“ eintretenden Erscheinungen durch chemische Noxen bedingt sind — also Intoxicationskrankheit — vermessen erscheinen und bin ich mir der Schwierigkeiten, welche sich einer solchen Auffassung entgegenstellen, wohl bewusst. Sind denn nicht die meisten Krankheiten in letzter Instanz durch chemische Substanzen bedingt?

Mögen die enragirten Parasitologen die Sache drehen und wenden wie sie wollen, auf einfache mechanische Vorgänge können unmöglich die wesentlichsten Erscheinungen der Infectionskrankheiten zurückgeführt werden, vielmehr sind es chemische Noxen — durch die Anwesenheit der Parasiten direct oder indirect erzeugt — welche das bedingende Moment — *ens morbi* — abgeben.

Nach diesen pathogenetischen Auseinandersetzungen wird es nicht mehr so unbegreiflich erscheinen, dass der Aderlass früher „bei ausgedehnter Hautverbrennung“ als bestes Anodynon¹⁾ galt, und in Ermangelung eines gegen Blausäure sicher wirkenden Gegengiftes ist man auf die symptomatische Behandlung angewiesen.

Zwei Indicationen ergeben sich:

1) die rasche Eliminirung des Giftes aus dem Körper zu bewirken und

2) die durch das Gift an Erregbarkeit geschwächten Centralorgane zur Thätigkeit anzuspornen.

Da ein im Blute gelöstes Gift durch die Nieren, Schweissdrüsen etc. ausgeschieden wird, und die Thätigkeit letzterer von der

¹⁾ Die älteren Chirurgen sahen im Verbrennungsschmerz das wesentlich lebensgefährliche Moment.

Höhe des Blutdrucks abhängig ist, so wäre die nächstliegende Aufgabe letzteren zu erhöhen um eine schnelle Ausscheidung des Giftes zu ermöglichen. Die vom Gifte specifisch ergriffenen Centralorgane sind die der Respiration, deshalb muss das sorgfältigste Augenmerk auf die Respirationsthätigkeit gerichtet werden.

Die Gefahr, welche in erster Linie dem Verbrühten droht, ist die der Erstickung, und ist es die Respiration und immer die Respiration, welche unter allen Umständen, bis zur Eliminirung des Giftes, erhalten werden muss. Beiden Aufgaben wird man durch die consequente energische Anwendung von Kaltwasserübergiessungen gerecht. Bei Herzschwäche würden kleine Gaben von Atropin anzupfehlen sein, weil das durch Blausäure geschwächte Herz der Experimenthiere durch Atropin wieder angeregt wird.

Die Methode der Behandlung ist demnach kurz folgende:

Je nach den Cerebralstörungen wird der Verbrühte sofort oder nach Eintritt des Sopors mit kaltem Wasser auf Kopf, Hals, Brust und Rücken — etwa 5 Liter alle 10 Minuten — übergossen, dann bis zum Hals in ein warmes Bad von 35° C. hineingesetzt, dessen Temperatur constant erhalten werden muss (selbstverständlich contraindicirt bei sehr hoher Rectaltemperatur). Sollten diese Maassregeln sich als erfolglos erweisen, so muss bei Respirationsstörungen der Verbrühte in Watte gepackt zu Bette gebracht werden, und mit Aufbietung aller zu Gebote stehenden Mittel — künstliche Athmung, eventuell mittelst Tracheotomie — der Gefahr der Erstickung entgegengewirkt werden. Neben energischen Reizungen der peripherischen Nerven, welche reflectorisch die Centralorgane der Athmung anregen, und subcutaner Anwendung von Excitantien, wie grosse Dosen von Aether, erhält der Verbrühte eine Atropindosis von 0,0003 in die Herzgrube hypodermatisch eingespritzt. Die weiteren therapeutischen Maassnahmen richten sich nach dem Grade der Erscheinungen, und sobald die Respiration und Herzverlangsamung gehoben zu sein scheint, beginnt die Wasserprocedur von Neuem. Wer bei diesen Zuständen von einer depletorischen Transfusion Nutzen zu erwarten glaubt, möge dieselbe anwenden, nur müssen die Cautelen der künstlichen Athmung nicht ausser Acht gelassen werden.