

XXVI.**Beiträge zur Kenntniss der Kohlenoxydvergiftung.**

(Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Zürich.)

Von Dr. Georg Marthen,
Assistenten der medicinischen Klinik.

Die klinische Seite der Kohlenoxyd-, Kohlendunst- oder Leuchtgasvergiftung hat ihre ausführliche Darlegung schon in vielen Lehrbüchern und Abhandlungen gefunden. Das Hauptgewicht fällt hierbei aus natürlichen Gründen auf die mittelschweren Fälle, welche einer längeren Behandlung zur Genesung bedürfen, nicht auf die leichten, bei welchen die Aufhebung der Gifteinwirkung und die Zufuhr guter Luft genügt, um die Restitutio in integrum schnell herbeizuführen, nicht auf jene schweren, welche nur noch den pathologischen Anatomen und die forensische Medicin angehen. In dem Bilde der zuerst erwähnten Fälle tritt zunächst hervor die Bewusstlosigkeit, das mehr oder minder tiefe Coma. Mit geröthetem, an Fieberkranke erinnern dem Antlitz liegt der Patient da, weder Anrufe noch Hautreize vermögen ihn zu erwecken oder andere als unvollkommene Abwehrbewegungen hervorzurufen. Die Respiration ist schnarchend, dyspnoisch. Der Puls hat an Spannung, weniger an Fülle verloren. Die Temperatur der Haut ist herabgesetzt und auch das Thermometer zeigt die Stufen des Collapses. Erbrechen ist meist im Anfang aufgetreten. Hin und wieder erschüttern Convulsionen namentlich die schwerer vergifteten Patienten. Unter Zunahme der einzelnen Erscheinungen kann so der Tod eintreten oder mit ihrer Abnahme leitet sich die Genesung ein. Aber noch immer bedrohen den Kranken zahlreiche Gefahren, von der Schluckpneumonie an, welche durch Aspiration erbrochener Massen oder unvorsichtige Zuführung von Speisen entstanden, bis zu Albuminurie, Diabetes, Schleimhautnekrose, Muskelatro-

phien, Nervenlähmung, Gehirnabscess und Geisteskrankheiten. Doch auch der Patient, der an diesen Klippen vorbeikommt, zeigt nur eine langsame Genesung.

Die Beobachtung mehrerer Fälle auf der Zürcher medicinschen Klinik hat uns nun theils einige Abweichungen von dem gewohnten Bilde gezeigt, theils durch Benutzung neuerer und genauer Untersuchungsmethoden neue Aufschlüsse über das Verhalten des Stoffwechsels bei der Kohlenoxydgasvergiftung geliefert.

Die Zahl unserer Fälle ist 5. Ihre Krankengeschichten sind in extenso folgende:

1. Huber, M., Dienstmädchen, 22 Jahre, aufgenommen 18. Januar 1891. Pat. litt nach ihrer Angabe früher an Chlorose, will früher oft und viel Blut gebrochen und seit 3 Jahren an Magenbeschwerden gelitten haben. In selbstmörderischer Absicht athmete Pat. am 17. Januar 1891 Abends Kohlendampf, mittelst Kohlenbecken erzeugt, ein, wurde am nächsten Morgen bewusstlos im Bett gefunden und in das Spital gebracht.

Status praesens. Kräftig gebaute, ziemlich gut genährte Person. Sensorium frei; doch klagt Pat. über Eingenommensein des Kopfes und Kopfschmerzen. Gesicht leicht cyanotisch, besonders die Wangen. Pupillen gleich, reagiren gut. Conjj. geröthet. Zunge blassroth, feucht, rein. Rachen-schleimhaut leicht geröthet, ohne Belag. Thorax gut gebaut, Athmung ruhig. Die Lungen zeigen normalen Befund, ausser etwas inspiratorischem Giemen links seitlich, rechts vorn oben und rechts seitlich. Herz normal. Leber und Milz nicht verändert. Das Abdomen zeigt handbreite Dämpfung über der Symphyse. Der Durst ist etwas vermehrt, Appetit nicht vermindert, Stuhl angehalten. Der Urin ist spärlich, diffus trübe, zeigt hohes specifisches Gewicht, enthält aber kein Eiweiss. Er reducirt die Fehling'sche Lösung, jedoch ohne die Ausscheidung von Kupferoxydul, enthält keine gährende Substanz. Die spectroskopische Untersuchung des Blutes, die Prüfung mit Ferrocyanalkali und Essigsäure, sowie die Reaction mit Gerbsäure ergeben kein positives Resultat. Positiv fiel dagegen aus die Reaction von Katagama (Jahresbericht über die Fortschritte der Thierchemie. 1889. S. 108: orangefarbenes Schwefelammonium und Essigsäure) mit der für Kohlenoxydhämoglobin charakteristischen himbeerrothen Färbung. Die Reaction wurde durch Versuche mit normalem und mit kohlenoxydhaltigem Schweineblute controlirt. Temp. 37,7, 38,0. Puls 120, 124.

19. Jan. Temp. 37,8, 36,9. Puls 80, 94. Diurese 800/1024. V. 5 (Vogel'sche Tafeln).

20. Jan. Ueber den Lungen noch derselbe Befund. Wangen noch leicht cyanotisch. Keine Kopfschmerzen mehr. Subjectives Wohlbefinden. Temp. 36,7, 36,8. Puls 80, 94. Diurese 1300/1013. V. 6.

5. Febr. Pat. wird geheilt entlassen, sieht wohl aus und hat auch an Körpergewicht 500 g zugenommen.

2. Albietz, Emilie, Hausfrau, 31 Jahre, aufgenommen 25. Jan. 1892. Angaben über ihr Vorleben fehlen. Am 24. Jan. 1892 Nachmittags befand sich Pat. allein in ihrer Wohnstube zusammen mit einer Katze und einem Kanarienvogel. Sie batte den daselbst befindlichen Kachelofen mit Würfekohlen geheizt und will seine Klappe nicht zu früh geschlossen haben. Gegen 3 Uhr bemerkte sie plötzlich, wie die Katze zu taumeln begann, sich überschlug und hinfiel. Auch der Vögel, der sonst fröhlich gepfiffen hatte, sass wie halbtodt in der einen Ecke des Käfigs. Der Patientin wurde bald darauf schwarz vor den Augen und sie schwankte. Ob sie zu Boden stürzte, weiss sie nicht anzugeben, wie ihr überhaupt jede weitere Erinnerung fehlt. Gegen 6 Uhr wurde sie aufgefunden. Um 6 $\frac{1}{4}$ Uhr sah sie ein Arzt, constatirte stark comatösen Zustand, beschleunigten, unregelmässigen, vollen Puls, keine Pupillenreaction, keine Hautreflexe. Am 25. Jan. Morgens kam sie etwas zu sich und konnte etwas Milch und Cognac geniessen. Es erfolgte Aufnahme in das Spital.

Status praesens. Die ziemlich grosse, mässig gut genährte Pat. liegt mit vollständig benommenem Sensorium und halb geöffneter Lidspalte ruhig da, nur bin und wieder ist sie etwas unruhiger. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, ihre Reaction träge. Augenhintergrund normal. Wangen blass, leicht cyanotisch, die Prominenzen des Gesichtes sind kühl. Lippen trocken, Zunge mässig feucht, leicht grau belegt. Keine Genickstarre. Haut des Körpers mässig warm, die der Extremitäten kühl. Thorax sehr flach und lang. An den Lungen nichts Besonderes. Die Herzgrenzen sind nicht vergrössert, nicht verschoben, Spitzenstoss im V. Intercostalraum schwach fühlbar, Töne sehr leise, ohne Geräusche. Frequenz 104. Ueber dem Steissbeine und auf den angrenzenden Glutäalpartien streifenförmige, blauschwarze Hautverfärbung, umgeben von einem geröteten Hofe. Bei starkem Druck auf diese Hautpartie stöhnt Pat. Passiv gehobene Extremitäten sinken langsam auf das Lager zurück. Auf gröbere Hautreize reagirt Pat. durch Zurückziehen oder Abwehrbewegungen, so auch beim Auseinanderziehen der Augenlider. Pat. hat 200 ccm schmutzig graubraunen Speisebrei erbrochen, weder Urin noch Stuhl entleert. Temp. 36,8. Puls an der Radialis nicht zu fühlen.

26. Jan. Klinische Vorstellung. Pat. ist noch schlaftrig, das Sensorium jedoch frei. Sie klagt über Schmerzen im linken Bein. Wangen lebhaft roth, leicht cyanotisch. Zunge dick weiss belegt, an den Rändern etwas eingekerbt. Kein Erbrechen mehr. Atmung ruhig. Die Musculatur beider Waden ist druckempfindlich. Keine Lähmungen, keine Sensibilitätsstörungen. Temp. 37,9, 38,3, 38,8. Puls an der Radialis wiederzählbar: 112, 132, 104. Diurese 400/1024. V. 5. Der mit dem Katheter entleerte Urin ist zunächst ganz klar, trübt sich aber sehr bald durch ausfallende Urate. Er enthält kein Eiweiss. Die Fehling'sche Lösung reducirt er ziemlich stark, auch

nach Behandlung mit Bleizucker. Im Gährröhrchen tritt jedoch keine Gasentwicklung auf. --

Die Blutuntersuchung mittelst der Probe von Katagama gab in der Mehrzahl ein negatives Resultat, in einzelnen Fällen eine bemerkbare Himbeerrothfärbung. Spectroskopisch sind die COHb-Streifen wenig deutlich und von viel reducirtem Hb überdeckt.

27. Jan. Pat. ist seit gestern menstruirt. Menses rechtzeitig, normal. Diurese 400/1024. V. 5. Die Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl ergab in toto 10,0856 g N oder 21,6 g Harnstoff. Temp. 37,7, 38,3, 38,3. Puls 92, 124, 124.

28. Jan. Pat. giebt ein Gefühl des Eingeschlafenseins namentlich am linken Fussknöchel an. Angeblich fühlt sie über dem linken Malleolus internus auch kräftige Nadelstiche nicht, während sie sonst gut fühlt und beim Stechen zusammenzuckt. Ausserdem nur noch über dem vorderen Rande des Mall. ext. sin. eine schmale Strecke verminderter Sensibilität. Keine Motilitätsstörungen. Patellarreflexe nicht ganz so lebhaft wie gestern. Temp. 36,6, 36,7, 37,5. Puls 92, 104, 104. Diurese 800/1026. V. 4. Auf Glycerin-klysma 1 fester Stuhl.

Die Blutuntersuchung nach Katagama giebt heute sehr deutliche CO-Reaction, desgleichen die spectroskopische sehr deutlich die COHb-Streifen

29. Jan. Temp. 37,0, 38,2, 38,1. Puls 84, 104, 104. Diurese 1200/1021. V. 5.

30. Jan. Temp. 36,8, 37,4, 38,5. Puls 96, 108, 100. 3 dünne, 1 fester Stuhl, 100 ccm Erbrechen.

31. Jan. Hämaglobingehalt des Blutes (nach Gowlers) 85 pCt., Zahl der rothen Blutkörperchen 5760000. Temp. 36,2, 37,0, 37,6. Puls 92, 88, 100. Diurese 200/1015. V. 4. 1 fester Stuhl.

1. Febr. An Stelle der Suggillationen am Steissbein findet sich jetzt eine ebenso grosse, graubraune, trockene Borke, dicht über der Steissbeinspitze eine etwa 5 Cts.-grosse Maceration; die umliegende Haut ist stark geröthet.

6. Febr. Gröbere Nadelstiche in der Gegend des Mall. int. sin. werden wieder empfunden.

8. Febr. Pat. hat seit dem 4. Febr. constant mässig hoch gefiebert. Ein objectiver Befund für die Temperaturerhöhung nicht nachweisbar. Pat. fühlt sich sehr schwach. Keine Nackensteifigkeit. Ophthalmoskopisch nichts Besonderes.

11. Febr. Links neben der Steissbeinspitze entbehrt die Haut in 2 Francesstückgrösse noch immer der Epidermis. Die Umgebung ist in der Ausdehnung eines grossen Handtellers geröthet, hart infiltrirt und heiss.

13. Febr. Nachmittags von 2—4 Uhr ein Schüttelfrost.

16. Febr. An der linken Gesäßbacke fast über der ganzen, gerötheten Stelle deutliche Fluctuation. Etwa 15 cm lange Incision, Entleerung von 200 ccm grauröthlichem, dünnflüssigem, geruchlosem Eiter. Irrigation mit 10 pro mille Sublimat. Antiseptischer Occlusivverband. Temp.

4. März. Pat. klagt über Bauchschmerzen und Durchfall. Ord.: Tinct. Opii croc. 3 mal täglich 10 Tropfen.

11. März. Die Abscesshöhle wird immer kleiner, granulirt gut. Pat. hat noch immer Bauchschmerzen und trotz Steigerung der Opiumdosis bis auf 75 Tropfen heftigen Durchfall. Sie erhält Bismuth. salicyl. 0,3, Opii puri 0,03, Mf. plo. D. S. 3, stündlich 1 Pulver. Pat. hat seit Monatsfrist täglich gefiebert, theils continuirlich, theils hectisch, wobei die Abendtemperaturen meist zwischen 39° und 39,5° waren.

21. März. Im Urin ist deutlich Eiweiss, im Sediment bis jetzt nur Rundzellen nachweisbar. In der rechten Regio supraclavicularis und hinab bis zur Spina scapulae findet sich Dämpfung. Das Athmungsgeräusch ist daselbst rauh vesiculär, fast bronchial. Der Stimmfremitus ist über der rechten Spitze etwas verstärkt. Auch die rechte Fossa supra- und infra-clavicularis ist leicht gedämpft, daselbst hat das Athmungsgeräusch weich bronchialen Charakter; ganz spärlich hört man Knattern. Das letztere auch in der linken Fossa supraclavicularis bei lautem Vesiculärathmen. Pat. hustet sehr wenig, wirft nur Spuren aus. Im Auswurf finden sich keine Tuberkelbacillen, auch vermisst man Rundzellen. Das Sputum besteht fast nur aus Schleim und Plattenepithelien. Ord.: Caps. gelat. c. Creosoti 0,2, Ol. jec. aselli 0,3. 3 mal täglich 1 Stück.

1. April. Im Urin noch immer Eiweiss und jetzt auch deutlicher Blutgehalt und grobkörnige Cylinder neben vielen Rundzellen. Im Sputum sehr spärliche Tuberkelbacillen.

5. April. In der linken Seite starkes pleuritisches Reiben.

13. April. Ueber den Lungen zahlreiche klingende Rasselgeräusche, sehr grossblasige gegen die Spitze hin. Im Bereich des linken Unterlappens an zahlreichen Stellen auch Bronchialathmen. Pat. hat objective und subjective Dyspnoe. Das Verhalten der Körpertemperatur ist im Wesentlichen noch das gleiche.

16. April. Der Puls ist kleiner geworden, die Dyspnoe hat zugenommen.

21. April. Exitus lethalis. Die Section ergiebt:

Ausgedehnte, knötchenförmige Tuberkulose beider Lungen. Zahlreiche, bis kirschengrosse, vielfach communicirende Höhlen beider Oberlappen. Thrombose der Pulmonalarterie des linken Unterlappens. Totale Verwachsung der rechten, theilweise Verwachsung und fibrinöse Pleuritis der linken Lunge. Weiche Schwellung der Milz. Tuberkulöse Geschwüre der Ileocoecalklappe, des Coecum und des Anfangsteiles des Colon. Anämie sämtlicher Organe. Hochgradiger Decubitus der Kreuzbeinregion. Nicht adhäsente Thrombose der linken Arteria femoralis.

3. Robert Randegger, 42 Jahre, Handlanger, aufgenommen 22. Jan. 1893. Pat. wurde am 22. Jan. Nachmittags 3 Uhr in ganz benommenem Zustande in das Spital gebracht. Seine ihn begleitende Frau macht folgende Angaben: Pat. ist ein solider Erdarbeiter und keineswegs dem Trunke ergeben. Er wohnt und schläft gewöhnlich allein in einem Parterrezimmer. Da Pat.

tagsüber immer an der Arbeit ist, heizt er das Zimmer nur selten, gewöhnlich nur Sonntags. Im Zimmer befindet sich ein kleiner Eisenofen mit Klappenvorrichtungen. Sonnabend, den 21. Jan. 1893, kam Pat. Abends 7 Uhr von der Arbeit, heizte, da es kalt war, den Ofen mit Steinkohlen und begab sich dann zu Bett. Wann er die Ofenklappe zumachte, ist nicht bekannt. Am Morgen fiel den Hausleuten auf, dass Pat. nicht zur gewohnten Zeit erschien, sie lauschten an seiner Thür und als sie ihn stöhnen hörten, drangen sie etwa um 8 Uhr in sein Zimmer und fanden ihn in ganz be-nommenem Zustande schwerathmend im Bett. Das Fenster war geschlossen, im Zimmer roch es ziemlich unangenehm, die Ofenklappe war geschlossen, neben dem Ofen lag noch etwas Kohle. Zunächst versuchten die Hausleute mit Hoffmannstropfen und Aehnlichem den Pat. wieder zum Bewusstsein zu bringen und erst nach einiger Zeit entschlossen sie sich einen Arzt zu consultiren, der den Pat sofort in das Spital dirigte.

Status praesens. Kräftig gebauter Mann mit guter Musculatur und Fettpolster, liegt in collabirter Rückenlage, ist comatos und giebt keine oder nur unverständliche Antwort. Die Haut ist trocken, ihre Temperatur anscheinend nicht erhöht. Der Puls ist regelmässig, voll, von kräftiger Spannung, 80 pro Minute. Leichte objective Dyspnoe. Am unteren Thoraxrande zeigen sich inspiratorische Einziehungen. Die Backen des Pat. machen bei der Inspiration Rauchbewegungen. Respiration 34 pro Minute.

An der rechten Tibia und dicht neben dem 2. Rippenknorpel bräunlich verfärbte Stellen von 5 Francsstückgrösse. Augen leicht geöffnet, Pupillen gleich, mittelweit, reagiren reflectorisch, Skleren rein, Conunctiven mässig injicirt. Hals frei beweglich. Die Zähne sind fest auf einander gebissen. Pat. stöhnt hier und da etwas. Thorax gut gewölbt, federnd, Lungen normal. Herzgrenzen nicht verändert, Spitzenstoss undeutlich, Töne rein. Abdominalorgane frei. Die Blase geht als glatter Tumor bis zum Nabel.

Im Blute wird Kohlenoxydhämoglobin mittelst Natronlauge und durch Spectralanalyse nachgewiesen.

Pat. wird des Abends um 6 Uhr dyspnoisch, bekommt Trachealrasseln. Durch Venaesectio in der linken Ellenbeuge werden zunächst etwa 500 ccm Blut entleert, dann 600—700 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung mittelst Irrigators einlaufen gelassen. Das Trachealrassel lässt nach einiger Zeit nach. Temp. 38,5, 37,9, 38,0.

23. Jan. Pat. hat sich während der Nacht bedeutend erholt, ist nicht mehr cyanotisch und macht den Eindruck eines Schlafenden. Auf lautes Anrufen öffnet Pat. die Augen und murmelt etwas vor sich hin. Angebotene Milch wird durch Zusammenklemmen der Zähne zurückgewiesen. Pat. wird, da die Blase immer noch bis an den Nabel steht, katheretisiert, wobei der Blasenhals einen ziemlich bedeutenden Widerstand bietet. Dem Harn mischt sich etwas Blut bei. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker. Temp. 37,2, 37,2, 37,5. Puls 92, 88, 86.

24. Jan. Temp. 37,0, 37,1, 37,8. Puls 72, 84, 76.

25. Jan. Pat. ist nach und nach wie aus einem tiefen Schlafe erwacht,

ist heute ganz freien Sensoriums, klagt weder über Kopfschmerzen, noch sonst etwas. Temp. 36,8, 37,3, 38,5. Puls 72, 80, 88.

26. Jan. Dem Harn, der jetzt spontan entleert wird, ist noch immer etwas Blut beigemengt. Pat. febricitirt ohne objectiven Befund. Die rechte Pupille ist etwas enger als die linke, reactionslos, nicht vollkommen rund. Die stark kataraktös getrübte Linse macht den Einblick in den Fundus unmöglich. Pat. hat auf diesem Auge vor Jahren ein Trauma erlitten. Links starke Myopie, ein kleines ringförmiges Staphylom und sehr ausgedehnte, meist zusammenhängende, grauweisse, chorioiditische Heerde. Patellarsehnenreflexe beiderseits vorhanden, nicht gesteigert. Hautreflexe ebenfalls vorhanden. Keine sensibeln Störungen. Pat. hustet von Zeit zu Zeit. Ueber den Lungen keine Rasselgeräusche. Gutes Allgemeinbefinden. Temp. 37,2, 37,8, 37,9. Puls 80, 84, 84.

27. Jan. Pat. fühlt sich im Bett vollkommen wohl, beim Aufstehen bekommt er starken Schwindel und ist nicht im Stande, mehr als 3—4 Schritte zu machen. Dabei hat er Schmerzen in beiden Waden. Er ist übrigens immer noch etwas apathisch. Die Patellarsehnenreflexe beiderseits etwas schwach. Temp. 36,7, 37,2, 38,1. Puls 84, 88, 88.

8. Febr. Pat. ist noch immer etwas dement; vielleicht war das schon vor der Intoxication so. Patellarreflexe vorhanden. Keine Organveränderungen. Pat. wird geheilt entlassen.

4. Wernli, Anna, 22 Jahre, Fabrikarbeiterin, aufgenommen 6. Jan. 1893. Pat. litt schon längere Zeit an Bleichsucht, sonst war sie stets gesund gewesen. Vor etwa 5 Wochen trat unter heftigen Schmerzen eine Anschwellung des rechten Unterschenkels ein. Der Zustand blieb trotz ärztlicher Behandlung ziemlich der gleiche und Pat. musste deshalb meistens zu Bett bleiben. Am Morgen des 6. Jan. wurde Pat. bewusstlos und leise stöhnd in ihrem Bette aufgefunden und in das Spital verbracht. Der Ofen ihres Zimmers war am vorhergehenden Abend mit Coaks geheizt worden. Wann die Ofenklappe geschlossen wurde, lässt sich nicht eruiren.

Status praesens. Mittelgrosse Pat. von gutem Knochenbau, ziemlich guter Musculatur und reichlichem Fettpolster. Die Haut des Körpers ist blass, trocken, heiß. Gesicht leicht geröthet. Pupillen gleich weit, reagiren. Skleren rein, Conunctiven blass. Zunge feucht, mit leichtem Belage. Pat. ist stark benommen, giebt auf Fragen keine Antwort. Kopf frei beweglich. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt nichts Abnormes. Der linke Fuss und Unterschenkel sind leicht geschwollen, ödematos und anscheinend druckschmerhaft. Die Venen des Oberschenkels sind leicht geschwollen und geschlängelt. Patellarsehnenreflexe beiderseits vorhanden, nicht gesteigert. Keine Lähmungen. Temp. 37,9. Puls 100. Urin und Stuhl sind angehalten.

7. Jan. Pat. ist heute Morgen bereits ganz klar. Keine Sensibilitätsstörungen. Temperatur-, Orts- und Muskelsinn nicht gestört. Im Blute ist nach Hoppe-Seyler, nach Katagama und spectroskopisch CO nachzu-

weisen. — Der Harn reducirt deutlich Kupfersulfat in alkalischer Lösung, giebt keine deutliche Braunfärbung mit Natronlauge, keine deutliche Drehung des polarisirten Lichtes, keine Gährungsscheinungen. Der Harn enthält Spuren Eiweiss. Mit Eisenchlorid giebt er keine Reaction. Temp. 36,0, 36,7, 37,8. Puls 96, 92, 92.

8. Jan. Temp. 37,1, 37,5, 37,8. Puls 88, 92, 88. Ord.: Pill. Bland. Das Sediment des Harns besteht aus Uraten, enthält keine Cylinder, keine Nierenepithelien.

10. Jan. Urin eiweissfrei.

2. Febr. Pat. sieht noch etwas blass aus, hat aber an Körpergewicht zugenommen. Die Oedeme des linken Beines sind vollkommen verschwunden. Sie lässt das Krankenhaus geheilt.

5. Georg Pätz, 33 Jahre, Zuchthaussträfling, aufgenommen 31. October 1893. Pat. wird an dem betreffenden Morgen in seiner, nach Leuchtgas riechenden Zelle bewusstlos aufgefunden und in die medicinische Klinik gegen 12 Uhr Mittags gebracht.

Status praesens. Langer, sehr kräftiger Mann, von sehr gutem Ernährungszustande. Auf der Brust eine etwa handtellergroße, hellrote Hautverfärbung, desgleichen am rechten Ellenbogen. Pat. ist tief benommen und reagiert auf lautes Anrufen nicht. Das Gesicht ist stark geröthet, die Lippen hochgradig blau. Das Gesicht fühlt sich heiß an, die Haut glänzt stark. Die Haare sind feucht. Pat. presst krampfhaft die Augen zu. Pupillen weit, reagiren gut auf Lichtreiz. Die Conjunctiven der Skleren injicirt, starke Thränensecretion. Beim Öffnen der Augen werden ziemlich lebhafte Augenbewegungen gemacht, so dass keine schweren Augenmuskellähmungen vorhanden zu sein scheinen. Die Lippen sind trocken, stellenweise mit weißem Schaume bedeckt. Die Inspection der Mund- und Rachenorgane ist nicht möglich, da Pat. die Kiefer krampfhaft zusammenpresst. Athmung tief, 22 pro Minute, in costo-abdominalen Typus. Deutliches Nasenflügelathmen. Ueber den seitlichen Thoraxpartien inspiratorische Einziehungen der Intercostalräume. Beim Erheben der Arme wird ein ziemlich starker Widerstand empfunden, der erhobene Arm fällt reglos herab. Die Finger beider Hände werden in allen Interphalangealgelenken etwas flektirt gehalten. Die Arme werden deutlich einander entgegengezogen. Hier und da beobachtet man sehr lebhafte fibrilläre Muskelzuckungen an den Oberarmen. Von Zeit zu Zeit treten lebhafte Muskelconvulsionen, klonische Zuckungen der Rotatoren des Unterarms auf. Ferner besteht zeitweise wenige Secunden lang tonische Starre beider Arme. Die unteren Extremitäten werden in leichter Beugung in Hüft- und Kniegelenk gehalten. Keine Temperaturunterschiede, keine Hautverfärbungen an den Beinen. Auf starkes Kneifen in die Fusssohle träge Reaction. Die Musculatur der ganzen unteren Extremitäten ist schlaff. Fussklonus nicht erhöht, Patellarsehnenreflexe leicht gesteigert, Tricepssehnenreflex normal. Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen. Brust- und Abdominalorgane zeigen keine krankhaften Veränderungen.

Nur die Blase reicht bis in die Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Druck auf die Blase entleert reichlich Urin. Derselbe ist klar, enthält weder Eiweiss, noch Zucker. Die Gerhardt'sche Probe fällt positiv, aber schwach aus. Der Harn reducirt mässig stark. Temp. 37,0, 37,8. Puls 108, 128, von ziemlich schlechter Füllung und Spannung.

1. Nov. Pat. ist noch total benommen. Die Respiration ist ruhiger, nicht mehr so tief. Der Puls ist immer noch beschleunigt, 108, seine Beschaffenheit jedoch bedeutend besser. Das Gesicht ist immer noch stark congestionirt. Um 11 Uhr reagirt Pat. deutlich auf Anblasen, macht Abwehrbewegungen, öffnet die Augen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts Abnormes. Pat. grinst hin und wieder, setzt auch zeitweise die Athmung aus, diese ist aber sonst ganz ruhig. Die Muskelconvulsionen und die fibrillären Zuckungen sind seit heute früh verschwunden. An der rechten Hand mehrere kirschrothe Flecken. Temp. 37,2, 37,0, 37,3.

2. Nov. Pat. ist ganz aus seinem Coma erwacht, weigert sich, über das Vorgefallene Auskunft zu geben. Die Haut des Körpers zeigt ganz leichten Icterus. Kohlenoxyd konnte im Blute des Pat. nicht deutlich nachgewiesen werden. Temp. 37,0, 37,5, 37,9. Puls 100, 80, 76.

3. Nov. Temp. 37,7, 37,3, 37,5. Puls 80, 88, 80.

7. Nov. Pat. wird als geheilt wieder in das Zuchthaus abgeholt.

Aus diesen Krankengeschichten ergiebt sich, dass alle unsere Fälle verhältnissmässig leichte oder nur mittelschwere waren. Ein in allen Fällen deutliches Symptom war die Temperatursteigerung. Diese Erfahrung widerspricht den meisten Lehrbüchern, welche im Gegentheile angeben, dass die Körpertemperatur bei der Kohlenoxydvergiftung unter die Norm sinke. Unsere Beobachtung steht jedoch nicht allein. Bei der Durchsicht der Literatur konnte ich nehmlich viele Fälle finden, welche ebenfalls mit Fieber verbunden waren. Gewöhnlich jedoch legten die Autoren auf diese Thatsache kein Gewicht und nur in einer Inauguraldissertation (Scheffel, Beiträge zur Kenntniss der Kohlenoxydvergiftung, Kiel 1891) fand ich es ausgesprochen, dass das Fieber ein charakteristisches Symptom der CO-Intoxication sei. Da aber Dissertationen meist nur einen sehr geringen Leserkreis haben, so möge diese Uebereinstimmung der Kieler und Züricher medicinischen Kliniken hier noch einmal ausdrücklich hervorgehoben sein. Allerdings ist das Fieber bei Kohlenoxydvergiftung meist weder hoch noch langanhaltend. Der Zwiespalt zwischen den Lehrbüchern und unseren klinischen Erfahrungen lässt sich übrigens ungezwungen dadurch erklären,

dass jene auf die schweren, mit tiefem Collapse verbundenen Vergiftungen Bezug nehmen, während bei uns leichtere Fälle zur Beobachtung gelangten. Immerhin bedürfte jene Darstellungsweise der erheblichen Einschränkung, dass die Erniedrigung der Körpertemperatur erst eine secundäre, durch den event. Collaps bedingte Folge der Kohlenoxydvergiftung ist.

Ueber das Verhalten des Stoffwechsels bei CO-Vergiftungen scheinen genauere Untersuchungen noch nicht veröffentlicht zu sein, mit Ausnahme der experimentellen, von Fränkel an Thieren angestellten Studien. Dieser kam zu dem Schlusse, dass bei dieser Vergiftung der Eiweisszerfall enorm gesteigert sei. Auf den medicinischen Kliniken fanden solche Untersuchungen nun auch an Menschen und zwar bis jetzt in 2 Fällen statt, welche den Krankengeschichten 3 und 5 entsprechen. Im Falle 3 wurde außerdem die Chlorausscheidung im Harn quantitativ bestimmt. Es ergaben sich folgende Resultate.

Tabelle I. Fall 3. Robert Randegger.

Datum.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Farbe nach Vogel.	Gesammt-N in g.	Gesammt-Cl in g.
22.—23. Jan.	1300	1022	7	46,28	3,124
23.—24. -	300	1023	7	13,77	1,284
24.—25. -	1400	1021	7	51,76	7,056
25.—26. -	1800	1021	7	67,50	16,344
26.—27. -	1600	1023	6	68,16	13,600
27.—28. -	1500	1024	6	62,70	12,720
28.—29. -	900	1021	4	32,94	8,901
29.—30. -	1200	1023	5	39,60	11,000
30.—31. -	1400	1021	5	50,40	15,120
31. Jan. bis 1. Febr.	1600	1020	5	53,12	16,256
1.—2. Febr.	1600	1020	5	53,96	23,484
3.—4. -	1800	1015	5	36,72	14,776
5.—6. -	1700	1015	3	41,14	15,300

Man ersieht aus diesen Zahlen, dass die Ausscheidung des Stickstoffes bei dem Pat. durch die Intoxication auf das 3- bis 4fache der bei Stickstoffgleichgewicht gewöhnlichen Menge gesteigert worden ist. Die geringen Mengen Eiweiss, welche (cf. Krankengeschichte) im Harn gefunden wurden, können jedenfalls hierzu nur wenig beigetragen haben. Diese gewaltige Erhöhung des Stickstoffumsatzes hält über 14 Tage an und die Rückkehr

zur Norm konnte der Entlassung wegen leider nicht mehr beobachtet werden. — Im Fall 5 finden sich folgende Resultate.

Tabelle II. Fall 5. Georg Pätz.

Datum.	Gesammt-N-Aufnahme. g	Harn			Stuhl. g	Gesammt-N in Harn und Stuhl. g
		Menge.	spec. Gew.	Farbe.		
31. Oct. bis 1. Nov.	—	700	1020	4	—	12,495
1.—2. Nov.	1,89	700	1022	4	—	12,680
2.—3. -	6,75	900	1020	4	—	15,396
3.—4. -	15,70	1000	1015	4	—	17,194
4.—5. -	20,61	2800	1014	3	—	44,121
5.—6. -	24,86	200	1019	4	120	8,010
6.—7. -	24,50	1100	1017	3	95	25,946

Hier ergiebt sich also anscheinend keine Vermehrung der Stickstoffausscheidung. Wenn wir jedoch in Betracht ziehen, dass Pat. in den ersten 3 Tagen der Behandlung fast gar nichts genossen hat und wir deshalb den Maassstab des Stoffwechsels eines Hungernden anlegen, so dürfte doch eine leichte Vermehrung anzunehmen sein.

Das Verhalten der Circulation wurde in Fall 3 und 5 durch Aufnahme von Radialispulseurven mittelst des Marey'schen Apparates untersucht. Hierbei ergab sich in beiden Fällen neben geringer Füllung und ziemlicher starker Gespanntheit deutlich der Typus des Pulsus tardus.

Ueber Blutuntersuchungen bei Kohlenoxydvergiftungen, abgesehen von den zum Nachweis des Giftstoffes nothwendigen, habe ich in der einschlägigen Literatur bis jetzt fast nichts finden können. An mehreren unserer Fälle wurden solche vorgenommen. Im Fall 2 jedoch ist die Untersuchung, welche annähernd normale Verhältnisse ergab, eine einzelne geblieben. Im Fall 3 erfolgten zwar zwei, doch konnte ein wesentlicher Unterschied nicht constatirt werden. Am 2. Tage nach der Aufnahme hatte Pat. 100 pCt. Hämoglobin (nach Gowers bestimmt) und 4696000 rothe Blutkörperchen, am 17. Tage 95 pCt. und 5080000. Im Fall 4 erfolgten die Blutuntersuchungen mehr wegen des Nebenbefundes der Chlorose und ausserdem so spät, dass sie für die Kohlenoxydvergiftung kaum noch in Betracht kommen können. Hier fanden sich am 19. Tage nach der Auf-

nahme 70 pCt. Hämoglobin und 4126000 rothe Blutkörperchen, am 27. Tage 75 pCt. und 4250000. Es verbleibt also eigentlich nur noch der Fall 5, in welchem häufigere Untersuchungen von mir angestellt wurden. Hier ergab sich Folgendes.

Tabelle III. Fall 5. Georg Pätz. Blutuntersuchungen.

Datum.	Zahl der Blutkörperchen ¹⁾ rothe.	weisse.	Hämoglobin- gehalt ²⁾ . pCt.	Alkalescenz ³⁾ in mg NaOH.	Spec. Gew. ⁴⁾ .
31. Oct. 1893	6200000	?	105	—	—
2. Nov.	5208000	15000	95	—	—
4. -	4408000	10000	95	190	1,072
6. -	5040000	17000	100	220	1,099

Es findet sich hier also eine Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen um beinahe 2 Millionen in einem Zeitraume von 5 Tagen, welcher auch eine leichte Abnahme des Hämoglobin entspricht. Der geringen Schwere des Falles entsprechend nehmen jedoch nach dem 5. Tage bereits beide Factoren wieder zu. Hierbei ist aber noch zu berücksichtigen, dass Pat. während der ersten 3 Tage hungerte, und so möchte ich das Resultat dieser Untersuchung, namentlich, was specifisches Gewicht und Alkalescenz des Blutes anbetrifft, nur einfach registrieren, ohne irgend welche allgemeinen Schlüsse daran anzuknüpfen.

Ja, man könnte sogar den Vorwurf erheben, es sei in diesem Falle die Kohlenoxydvergiftung nicht nachgewiesen, weil die Untersuchung des Blutes negativ verlief. Dieser Vorwurf dürfte jedoch als ungerechtfertigt erscheinen, wenn wir bedenken, dass Pat. in einer nach Leuchtgas riechenden Zelle bewusstlos aufgefunden wurde, dass seine Haut mehrere typische hellrothe Flecken aufwies und dass seine Körpertemperatur mehrere Male die Norm überschritt. Selbstverständlich muss die Intoxication in diesem Falle nur eine sehr geringe gewesen sein.

Zu den Nachwirkungen der Kohlenoxydvergiftung liefert uns Fall 2 einen Beitrag. Hier handelt es sich um eine ziemlich gut genährte, hereditär nicht belastete, 31jährige Pa-

¹⁾ Mittelst des Apparates von Thoma-Zeiss gezählt.

²⁾ Mittelst des Hämoglobinometers von Gowers bestimmt.

³⁾ Mittelst des Verfahrens von Jaksch bestimmt.

⁴⁾ Mittelst Capillarpycnimeters nach Peiper bestimmt.

tientin, welche bei ihrer Aufnahme keine Spur irgend welcher Tuberculose aufweist und welche $1\frac{1}{2}$ Monate nach den ersten Symptomen und 3 Monate nach der erlittenen Intoxication an einer floriden Phthisis pulmonum et intestinorum zu Grunde geht. Offenbar hatte hier die Kohlenoxydvergiftung die Constitution der Pat. so schwer geschädigt, dass die vorher wohl latente Tuberculose jetzt in ihrem Körper einen ausserordentlich günstigen Boden fand.

Zum Schluss sage ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Eichhorst, meinen ergebensten Dank für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials.

XXVII.

Noch einmal über griechische Makrobiotik.

Von Dr. Bernhard Ornstein, Athen.

Ich glaube, durch meine während eines mehr als fünfzehnjährigen Zeitraumes in diesem Archive veröffentlichten makrobiotischen Berichte den Beweis geliefert zu haben, dass die individuelle Lebensdauer in Griechenland eine längere ist, als in den meisten Ländern Europas. Hiernach wäre es müssig, noch einmal auf diesen Gegenstand, zumal unter Hinzuziehung neuen casuistischen Materials, zurückzukommen, wenn mich nicht folgende Gründe dazu bestimmten. In meinen anfänglichen Arbeiten über diesseitige Langlebigkeit hatte ich als Minimalaltersstufe das 75. Lebensjahr angenommen. Aus bald darauf angestellten einschlägigen Vergleichen zwischen Griechenland und anderen Ländern ergab sich der berechtigte Zweifel, ob den hiesigen Vertretern der obigen Altersstufe eine längere Lebensdauer zuzumessen sei, als den gleichalterigen in Europa. Ich liess mich hierdurch bestimmen, in einem späteren Aufsatze das Minimalalter auf 85 Jahre zu erhöhen. Nach den aus den letzten deutschen und französischen Volkszählungen gewonnenen Resultaten erscheint es sogar zweifelhaft, ob die beiden Altersstufen