

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität München [Vorstand Professor Dr. M. Borst].)

Anatomische Befunde bei Vergiftung mit Phosgen (Kampfgasvergiftung).

(Abgeschlossen November 1919.)

Von

Dr. Hermann Groll,
Assistent am Institut.

In den beiden letzten Jahren des Krieges lernte der pathologische Anatom durch die Häufung von Fällen eine eigenartige Todesart näher kennen, den Tod durch Kampfgasvergiftung. Die Entwicklung neuer Kampfmethoden hatte es mit sich gebracht, daß im Frühjahr 1916 giftige Gase zur Bekämpfung des Gegners in größerem Umfang verwandt wurden; dreierlei war die Art ihrer Anwendung: die Gase wurden aus Behältern abgeblasen und sollten vom Winde zum Feind getrieben werden, oder die Behälter selbst (Gasminen) wurden in die Gräben des Gegners geschleudert, damit sie dort bersten und ihre Gase entströmen lassen konnten; drittens endlich wurden Gasgranaten verschossen, die bei der Explosion giftiges Gas verbreiteten. Als tödliches Gas war bei Freund und Feind lange Zeit fast ausschließlich Phosgen in Gebrauch, sei es rein oder vermengt mit anderen weniger tödlichen, aber stärker reizenden Gasen, wie Chlorpikrin, Zinn-tetrachlorid und Chlor; jedenfalls stand die Phosgenwirkung immer im Vordergrund, mochte auch die chemische Zusammensetzung des Kampfgases mehr oder weniger im Laufe der Zeit verändert worden sein. Als Assistent von Herrn Professor Borst, des Pathologen bei einer Armee, hatte ich Gelegenheit, mehr als 100 Sektionen von Gasvergifteten zu sehen oder selbst auszuführen und auch Material zur histologischen Untersuchung zu sammeln. Wenn ich jetzt, nach Beendigung des Krieges, zur Veröffentlichung meiner Sektionsbeobachtungen bei Kampfgasvergiftung schreite, so bin ich mir wohl bewußt, daß diese Untersuchungen in gewissem Sinn an Wert verloren haben, da ja wohl kaum mehr frische Kampf-gaserkrankungen in ärztliche Behandlung kommen werden; aber vielleicht bietet eine eingehendere Würdigung der anatomischen Befunde doch auch Anhaltspunkte für die Beurteilung und evtl. Behandlung solcher Patienten, die im Laufe des Krieges eine Gasvergiftung überstanden haben. Andererseits besteht immerhin auch im Frieden die Möglichkeit einer Erkrankung durch Phosgen; die eine Art dieser Vergiftung — die bei Chloroformmarkosen — dürfte heute zwar nicht mehr in Betracht

kommen, wohl aber bringt die ausgedehnte Verwendung des Phosgens in der chemischen Industrie die Gefahr einer Vergiftung mit sich; so existieren schon aus der Zeit vor dem Kriege Angaben über die schädliche Wirkung des Phosgens bei Leuten, die beruflich mit diesem Gift beschäftigt waren. v. Sury - Bienz, Rumpf, R. Müller und Roos berichten über Erkrankungen und Todesfälle nach Inhalation von Phosgen in gewerblichen Betrieben. Darum dürfte eine genauere Kenntnis der anatomischen Veränderungen auch jetzt noch erwünscht erscheinen, ganz abgesehen davon, daß das Studium der Phosgengasvergiftung Befunde bietet, die des Interesses für den Pathologen nicht entbehren.

Ich möchte zunächst ein kurzgefaßtes Bild vom klinischen Verlauf der tödlichen Kampfgasvergiftung entwerfen; ich halte mich dabei an die Ausführungen der von der Heeresleitung herausgegebenen Schrift „Zur Kenntnis und Behandlung der Gasvergiftungen“, sowie an die von zahlreichen Lazaretten mir liebenswürdigerweise überlassenen Krankenblätter. Sind die Vergifteten nicht der direkten Einwirkung des Gases sofort erlegen, so gewinnt man in den ersten Stunden nach der Einatmung des Phosgens vor allem den Eindruck einer schwersten Schädigung der Respirationsorgane. Die Kranken leiden unter Hustenreiz und Atemnot, sie ringen oft nach Luft und sind äußerst unruhig, ihre Atmung ist beschleunigt (manchmal 60 und mehr Atemzüge pro Minute) und oberflächlich; es besteht eine hochgradige Cyanose, das Aussehen ist oft blaurot, oft erscheint die Haut blällivide gefärbt. Die Untersuchung der Lungen ergibt meist die Zeichen der Lungenblähung und des Ödems; durch den Husten wird eine reichliche Menge (bis 1000 ccm pro die) einer schaumigen, dünnflüssigen, manchmal blutigen Flüssigkeit zutage gefördert. Überlebt der Patient auch dieses Stadium, so kommt vom 2. und 3. Tage an nach der Vergiftung neben Bronchitis und Bronchialneumonien häufmäßige Bronchopneumonien nachgewiesen werden. In den weniger schweren Fällen, bei welchen der Tod erst nach dem 3. Tage eintritt, beherrschen das Krankheitsbild ebenfalls Lungenerscheinungen, mehr oder weniger ausgedehnte Bronchopneumonien, die dann mit hohem Fieber einhergehen und sich durch die typischen Befunde, vor allem Dämpfung und Bronchialatmen, nachweisen lassen.

Neben dieser im Vordergrund stehenden Einwirkung des Gases auf die Atmungsorgane fallen vor allem die Störungen des Kreislaufes auf. Sie äußern sich klinisch besonders in Beschleunigung und Kleinerwerden des Pulses, Sinken des Blutdruckes und in einer Veränderung des Blutes, die beim Aderlaß sichtbar wird; das Blut fließt bei der Venaesectio nur langsam dicklich und schwarzrot aus dem eröffneten Gefäß. Die Beteiligung des Nervensystems am Krankheitsbild ist wechselnd und nicht charakteristisch, bald finden sich nur leichte Symptome, wie Kopfschmerz und Schwindelgefühl, bald besteht Benommenheit oder tiefste Bewußtlosigkeit; häufig findet sich ein positiver Kernig. Die Schädigungen der Haut, der Augen und oberen Luftwege kann ich als inkonstant und ziemlich belanglos ganz übergehen.

Diesen hier skizzierten Krankheitserscheinungen entsprechen die anatomischen Befunde, die wir bei unseren Obduktionen erheben konnten. Das mir zur Verfügung stehende Sektionsmaterial umfaßt 105 Fälle von Kampfgasvergiftung. 96 mal war der Tod auf die Einatmung feindlichen (englischen), nur 9 mal auf die Einwirkung deutschen Gases zurückzuführen; ich möchte hier gleich vorwegnehmen, daß keinerlei Unterschied in der Wirkungsweise zwischen feindlichem und eigenem — übrigens ja auch gleich oder ähnlich zusammengesetztem — Kampfgas-

¹⁾ Fettdruck der Nummer bedeutet, daß die Fälle auch mikroskopisch untersucht wurden. Die Eintragung eines Minuszeichens (—) in den Rubriken „besagt, daß im Sektionsprotokoll das Nichtvorhandensein der betreffenden Veränderung ausdrücklich erwähnt ist, obwohl im allgemeinen nur positive Befunde

31* in den Protokollen aufgeführt wurden.

2) Es kon-
nachher starben.

(+) Eingeklammertes Pluszeichen (+) bedeutet das Vorhandensein von kleinen fibrinähnlichen Flocken und Fetzen in der Ödemflüssigkeit der Luftwege.

Sehr wenige Spaltenorganisationen.
Eingeklammertes Pluszeichen (+) bedeutet in dieses

and den.

0 = keine Kopfsektion ausgeführt.

\pm = totenstarr, \pm = mittlere, unvollkommene Starre, $=$ keine Totenstarre.
 \pm = fetthaltig, \pm = fleckig fetthaltig, teilweise entettet, $=$ entettet.

Abgeblasenes Gas	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Gasmine	+								++
Gasgranate				+					++
Englisches Gas	++	+	++	++	+	+	+	+	++
Deutsches Gas	++	+	++	++	+	+	+	+	++
Fettgehalt der Neben-nierenrinde	++	+	++	++	+	+	+	+	++
Speckhaut		-						+	sehr wenig
Geléeartiger Cruor	+	+	+	zusammenhängend	+	+	+	+	sehr wenig
Flüssiges Blut	+	+	+	zusammenhängend	+	+	+	+	wenig
Herztotenstarre	9	+	15 ³ / ₄	-	10	+	4	+	-
Zeit der Sektion in Stunden nach d. Tode							19	+	
Subendokardiale Blutungen							28 ¹ / ₂	+	
Perikardpetechien	-	-	-	-	-	+	13 ¹ / ₂	+	
Purpura haemorrhagica im Gehirn	-	-	-	-	-	-	23	+	
Pleurapetechien	-	+	+	-	+	-	15	+	
Konfluente bronchopneumonische Herde							33 ¹ / ₂	+	
Diffus verstreute bronchopneumon. Herde	+	++	++	++	++	++	1	- ¹⁾	
Lungenatelektasen (Splenisationen)	++	+	++	++	++	++	7	-	
Hydrothorax	-		+	+	+	+	+	+	-
Ödem der Lungen-pleuren	++	-	+	+	+	+	+	+	+
Ödem des interstitiellen Lungenbindegewebes	++		++	++	++	++	+	+	+
Lungenödem	++	+	++	++	++	++	-	+	+
Lungenblähung	++	+	++	++	++	++	-	+	+
Bronchitis fibrinosa	-	(+)	-	(+)	-	(+)	-	+	-
Verätzungen der Schleimhaut i. d. Halsorganen	51	1397	18 ¹ / ₂	-	52	365	19 ¹ / ₂	(+)	-
Tod nach der Vergiftung in Stunden	45	200	15	(+)	53	371	20	(+)	-
Sektionsnummer	46	871	15	(+)	54	1402	21 ¹ / ₂	(+)	-
Fortlaufende Nummer	47	204	16	-	55	199	23	(+)	-
	48	298	16	-	56	301	23	(+)	-
	49	366	16	(+)	57	742	23	(+)	-
	50	658	18?	(+)	58	939	23 ¹ / ₂	(+)	-
	51	1397	18 ¹ / ₂	-	59	1227	23 ³ / ₄	(+)	-
	60	1225	24?	-	60	1225	24?	(+)	-
	61	1488	24?	-	61	1488	24?	-	-
	62	211	24 ¹ / ₂	-					

)) Einige Stunden nach der Sektion war die Herztotenstarre deutlich ausgeprägt.

2) Fibrinöse Pleuritis.

1) Eitrige Bronchitis.

Abgeblasenes Gas																					
Gasmine																					
Gasgranate																					
Englisches Gas																					
Deutsches Gas																					
Fettgehalt der Neben-nierenrinde																					
Speckhaut																					
Geléearztiger Cruor																					
Flüssiges Blut																					
Herztotenstarre																					
Zeit der Sektion in Stunden nach d. Tode																					
Subendokardiale Blutungen																					
Perikardpetechien																					
Purpura haemorrhagica im Gehirn																					
Pleurapetechien																					
Konfluente bronchopneumonische Herde																					
Diffus verstreute bronchopneumon. Herde																					
Lungenateletasen (Splenisationen)																					
Hydrothorax																					
Ödem der Lungen-pleuren																					
Ödem des interstitiellen Lungenbindegewebes																					
Lungenödem																					
Lungenblähung																					
Bronchitis fibrinosa																					
Verätzungen der Schleimhaut i. d. Halsorganen																					
Tod nach der Vergiftung in Stunden																					
Sektionsnummer																					
Fortlaufende Nummer																					

1) Eitrige Bronchitis.

2) Fibrinöse Pleuritis.

3) Ältere, bräunlich verfärbte Blutungen.

von uns festgestellt werden konnte, ebensowenig bestand ein Unterschied je nach der Anwendungsart als Gasgranate (13 Fälle), Gasmine (41 Fälle) oder als aus Flaschen oder Behältern abgeblasenes Gas (49 Fälle). Mehr als der dritte Teil (40) aller Sektionen wurde bei Soldaten vorgenommen, die unmittelbar oder in den ersten 12 Stunden nach der Vergiftung starben; 21 Leute lebten noch 12—24 Stunden nach der Einatmung des Gases, 25 starben erst im Laufe des 2. Tages, 11 am 3. Tage und 8 noch später (bis zum 12. Tage nach der Vergiftung). Diese Zahlen stimmen gut überein mit der klinischen Beobachtung, daß sich die Mehrzahl der Todesfälle im Verlauf der ersten 24 oder sogar der ersten 12 Stunden ereignet, während am 2. und 3. Tage weniger, noch später sehr wenig Kranke sterben. Wie nun die Häufigkeit von Todesfällen in den einzelnen Zeiträumen nach der Vergiftung verschieden ist, so ändern sich auch die anatomischen Befunde. Am besten läßt sich dies ersehen bei der Betrachtung einer Tabelle, in der ich die Sektionsbefunde chronologisch nach der Krankheitsdauer, nach der zwischen Vergiftung und Tod verstrichenen Zeitspanne, geordnet habe; im Anschluß an diese Zusammenstellung will ich im folgenden die makroskopisch sichtbaren Veränderungen der einzelnen Organe besprechen.

Respirationstraktus.

Die oberen Luftwege, mit welchen das Gas in erster Linie in Berührung kommt, erweisen sich bei allen untersuchten Fällen mehr oder weniger geschädigt; ihre Schleimhäute zeigen als konstantesten Befund eine meist hochgradige Rötung; gewöhnlich ist die Schleimhaut des Rachens dunkelrot verfärbt, desgleichen die des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien; nur in wenigen Fällen beginnt die Hyperämie in den tieferen Teilen der Luftwege, etwa unterhalb des Larynx oder gar erst in den Bronchien. Kleine petechiale Blutungen finden sich nur selten. Meist besteht neben der Hyperämie eine geringe ödematöse Durchtränkung der Schleimhaut des weichen Gaumens und Kehleingangs, die sich durch eine mehr oder minder starke Fältelung in Umgebung des Zäpfchens und an den aryepiglottischen Falten dokumentiert. Verhältnismäßig äußerst selten können Verätzungen an der Schleimhaut beobachtet werden, deutlich sind sie eigentlich nur 2 mal, bei dem unmittelbar nach der Vergiftung verstorbenen Fall 2 als kleine graue Erosionen in der dunkelblauroten Schleimhaut des Schlundringes und Kehleingangs, sowie ein zweites Mal bei dem erst spät der Vergiftung erlegenen Fall 101; hier ist das stark wässrig gedunsene Zäpfchen ebenso wie Teile des weichen Gaumens mit einem fest haftenden gelblichen Schorf bedeckt; außerdem zeigen sich oberflächliche Erosionen an den Rändern des Kehldeckels, und rhagadenartige, streifenförmige Erodierungen in der Schleimhaut des Pharynx und der hinteren Rachenwand. Leichtere Grade von Verätzungen, ein zarter grauweißer, fast hauchartig feiner abwischbarer Belag auf der Schleimhaut des Rachens, Kehlkopfs und der Trachea findet sich bei den innerhalb der ersten 24 Stunden Verstorbenen etwas öfter, nämlich 12 mal, bei länger Lebenden ist er nie mehr zu sehen. Eine ähnliche, wenn stärker offenbar länger bestehen bleibende Ätzungswirkung zeigt sich an den feineren Verzweigungen der Luftwege als Bronchitis (und Bronchiolitis) fibrinosa. In den ausgesprochenen Fällen ist dann die Schleimhaut der kleinsten Bronchien mit ziemlich festen gelblichen membranösen Auflagerungen bedeckt, die manchmal das Lumen der Bronchien fast völlig ausfüllen; wir konnten diesen Befund an 15 Gasvergifteten erheben, bei 42 anderen finden sich zwar nicht diese „Ausgüsse“ der feineren Bronchien, wohl aber schwimmen in der Ödemflüssigkeit der Luftwege feine gelbweiße, fibrinähnliche Flocken, die ausssehen wie durch den Saftstrom des Ödems losgelöste Membranen und Ausgüsse der Bronchien. Eitriger Inhalt in den Luftwegen (eitrige Bronchitiden) konnte nur bei

Individuen festgestellt werden, welche die Vergiftung um mindestens 50 Stunden überlebten (10 Fälle).

Lungenbefund bei Fall 1—40, gestorben 0—12 Stunden nach der Vergiftung.

Das Hauptcharakteristikum ist die enorme Vergrößerung des Lungenvolumens, bedingt durch mächtige Blähung und Vermehrung des Flüssigkeitsgehaltes; die beiden Lungen überlagern oft fast vollständig den Herzbeutel und berühren sich fast in der Mittellinie. Bei Betrachtung der Pleuren erscheint die Lungenoberfläche meist deutlich marmoriert: hellrote Flecken, die den geblähten Lobulis entsprechen und die einzelnen erweiterten Alveolen unterscheiden lassen, wechseln mit dunkleren bis blauroten, gegenüber den geblähten Lobulis kaum eingesunkenen und offenbar luftleeren Bezirken. Die Pleuren selbst sind an vielen Stellen infolge von Durchtränkung mit Flüssigkeit milchig weiß, aber glatt und glänzend; dieses Ödem der Pleuren ist manchmal so stark, besonders an den hinten und unten gelegenen Teilen, daß die Lungenoberfläche ganz gallertig-schwappend aussieht. Sind Pleuraadhäsionen vorhanden, so zeigen auch diese Bindegewebsverwachsungen eine hochgradige Durchfeuchtung. In engstem Zusammenhang mit dem Ödem der Pleuren steht ferner jedenfalls das Vorhandensein eines geringen Flüssigkeitsergusses in den Pleurahöhlen selbst; einen Hydrothorax von meist ca. 100, nie mehr als 250 ccm fanden wir unter den 40 bald nach der Vergiftung gestorbenen Fällen 26 mal, Pleuraödem 28 mal. Erwähnen möchte ich hier auch gleich, daß 14 mal kleine petechiale Pleurablutungen bestanden.

Das Lungengewebe selbst zeichnet sich, wie erwähnt, vor allem durch die Vermehrung des Flüssigkeitsgehaltes und starke Blähung aus. Alle Lungenlappen sind durchweg in gleicher Art verändert, ihr Blutgehalt ist groß und nur in den hinteren und unteren Teilen noch etwas vermehrt. Von der Schnittfläche fließt in reichlicher Menge eine schaumige, gelbliche Flüssigkeit, die sich auch aus den größeren Bronchien entleert. Das Aussehen der Schnittfläche ist ähnlich wie das der Lungenoberfläche an den meisten Stellen fleckig, marmoriert. Neben hellroten, lufthaltigen, geblähten Bezirken liegen gleichmäßig in allen Lappen verteilt dunkelrote bis blaurote, glasig und feucht, wie gelatinös erscheinende Herde, die vollständig luft leer sind. Sie fühlen sich auch etwas fester an als normales lufthaltiges oder atelektatisches Lungengewebe; durch gelinden Druck läßt sich Flüssigkeit aus ihnen pressen, auch gelingt es durch Druck aus den nebenliegenden geblähten Lobulis die Luft in diese atelektatischen splenisierten Lobuli zu pressen und ihren Luftgehalt wenigstens teilweise wiederherzustellen. Aber nicht nur das eigentliche Lungenparenchym zeichnet sich durch erhöhten Saftgehalt aus, auffallend ist besonders die oft stärkste Infiltration des interstitiellen Lungenbindegewebes mit Flüssigkeit; dadurch erscheint vor allem in der Umgebung längsgetroffener Bronchien und Gefäße das sie umhüllende Gewebe verbreitert und glasig glänzend, grauweißlich; bei quergetroffenen feineren Bronchien bewirkt dieses Ödem des peribronchialen Bindegewebes ein stärkeres Vorspringen über die Schnittfläche, so daß sich fast das Bild kleiner miliarer Tuberkel bildet, eine Ähnlichkeit, die noch erhöht wird, wenn auch das Lumen des Bronchus selbst durch die schon beschriebenen Fibrinausgüsse ausgefüllt ist.

Dieses Ödem des interstitiellen Lungenbindegewebes fand sich ebenso wie das Ödem des eigentlichen Lungenparenchyms und das akute Lungenemphysem bei allen Fällen dieser Gruppe; nur bei zwei während des Gasangriffes Verstorbenen war das Bindegewebe nicht durchfeuchtet; bei diesen beiden Fällen (2 und 3) ebenso wie bei 4, 7 und 10 waren ferner auch die sonst stets ausgeprägten „Splenisationen“ nur angedeutet. Als seltener Befund (6 mal) wäre noch interstitielles

Lungenemphysem zu erwähnen, sowie anzuführen, daß bei Fall 32, 35, 38 und 39 sich auch bronchopneumonische Herde fanden, die wir in der nächsten Gruppe öfter wieder treffen und dort beschreiben werden.

Lungenbefund bei Fall 41—61, gestorben 12—24 Stunden nach der Vergiftung.

Im allgemeinen ist der Lungenbefund dieser Fälle ganz ähnlich dem in den ersten 12 Stunden; auch bei ihnen finden sich oft Ödem der Pleuren (11 mal) und Hydrothorax (13 mal), sowie petechiale Pleurablutungen (11 mal), ebenso bezeichnend ist das stete Vorhandensein eines vergrößerten Lungenvolumens durch akute Lungenblähung und Lungenödem, das meist auch von starkem Ödem des interstitiellen Lungenbindegewebes begleitet ist. Nur 2 mal (Fall 47 und 56) fehlt dieses letztere oder besteht in nur geringer Ausbildung (Fall 53 und 54). Stets sind ferner die im vorigen Abschnitt beschriebenen Splenisationen und die durch dieselben bewirkte Marmorierung nachweisbar. Außer diesen gelatinösen Verdichtungen des Lungengewebes finden sich aber noch bei der Hälfte aller Lungen (10 mal) kleinste pneumonische Infiltrationen. Sie erscheinen auf der Lungenschnittfläche überall ganz diffus verstreut als kaum über hirsekorn- bis linsengroße, etwas prominente Herdchen, deren graurote Farbe sich deutlich von dem dunkelroten lufthaltigen oder splenisierten Lungengewebe abhebt; ihr Aussehen ist jedoch nicht körnig, sie erscheinen nur etwas matt und weisen bei genauer Betrachtung eine ganz poröse schwammartige Struktur auf. Nicht immer können wir diese Infiltrationen in allen Lappen erkennen, manchmal sind sie nur im einen oder anderen Lungenlappen deutlich, ohne daß eine besondere Bevorzugung irgendwelcher Lappen feststellbar wäre. Fall 56 und 60 bilden insofern eine Ausnahme hinsichtlich des Lungenbefundes, als neben diffus verstreuten Bronchopneumonien sich auch an einigen Stellen konfluierende, bis kirschgroße Bezirke von teilweise mehr körniger Schnittflächenbeschaffenheit vorfinden. Interstitielles Lungenemphysem ist nur 2 mal nachweisbar.

Lungenbefund bei Fall 62—84, gestorben 24—48 Stunden nach der Vergiftung.

Die anatomische Beschaffenheit der Lungen ist bei diesen im Laufe des 2. Tages verstorbenen Gasvergifteten ganz ähnlich, wie sie bei der vorhergehenden Gruppe beschrieben wurde; die einzige bestehenden Unterschiede sind gradueller Art. Lungenödem und Lungenblähung bestehen wie bei den kurz nach der Vergiftung Verstorbenen stets. Dagegen läßt sich Hydrothorax und Pleuraödem nicht mehr so häufig feststellen (ersterer in 8, letzteres in 6 von 23 Fällen); auch das Ödem des interstitiellen Lungenbindegewebes fehlt des öfteren, es ist nur 14 mal vorhanden; die Splenisationen sind in einigen Fällen (5 mal) nicht wahrnehmbar, dagegen sind an ihrer Stelle dann stets (wie sonst neben ihnen) diffus verstreute Bronchopneumonien zu sehen; diese fehlen nur bei Sektion 64, bei allen übrigen werden sie nie vermißt. Fünfmal finden sich außerdem kleinere und größere Bezirke, in welchen die verstreuten Bronchopneumonien zu größeren Herden zusammengeflossen sind. Interstitielles Lungenemphysem ist auch in dieser Gruppe selten (4 Fälle), eine Zunahme der Häufigkeit läßt sich jedoch bei den petechialen Pleurablutungen (14 Fälle) feststellen.

Lungenbefund bei Fall 85—105, gestorben 48—272 Stunden nach der Vergiftung.

Auch diese relativ spät der Vergiftung erlegenen Fälle lassen hinsichtlich des Lungenbefundes keine wesentlich neuen Momente erkennen. Die akute Lungenblähung wird durchweg wie immer gefunden und ebenso das Lungenödem. Die

Flüssigkeitsdurchtränkung des interstitiellen Gewebes und der Pleuren weist aber wie in der letzten Gruppe so auch in dieser eine weitere Häufigkeitsabnahme auf; finden wir doch ein Ödem des interstitiellen Lungenbindegewebes nur 7 mal, ebensooft Hydrothorax, ein Pleuraödem sogar nur 2 mal. Die Pleuren zeigen aber dafür in großer Häufigkeit (17 mal) Petechien und bei 5 Fällen die Zeichen der Entzündung, Fibrinauflagerungen. Wir dürfen diese Pleuritis sicher in Zusammenhang bringen mit dem ausgedehnten und gehäuften Auftreten konfluierender Bronchopneumonien, die bei den Fällen dieser Gruppe nie fehlen; außerdem finden sich auch stets wieder die erwähnten diffus im Lungengewebe verstreuten Entzündungsherdchen, die jedoch oft den fein porösen Aufbau nicht mehr erkennen lassen und mehr den üblichen körnigen graugelben Infiltrationen gleichen. Splenisationen sind nur mehr selten zu sehen (8 mal), bei allen jenen, die am längsten die Vergiftung überlebten, fehlen sie sogar durchweg (Fall 99—105). Zu erwähnen wäre noch ein Befund an den Lungen, der eigentlich zu den Störungen des Zirkulationsapparates zu zählen ist, nämlich die Thrombose von Lungengefäßen. Schon unter den Fällen der beiden vorhergehenden Gruppen finden wir je einmal Thromben in Lungengefäßen (Fall 53 und 73), hier bei Fall 96 und 103, 104 und 105; bei letzterem zeigen sich auch die Folgen dieses Gefäßverschlusses in Gestalt von Infarkten, deren einer in eitriger Einschmelzung begriffen ist.

Zirkulationsorgane.

Von seiten der Zirkulationsorgane bietet den auffallendsten Befund zweifellos das Blut; seine Beschaffenheit ist im allgemeinen wechselnd je nach der Zeit, die zwischen Vergiftung und Tod verstrichen ist. Bei Leuten, die unmittelbar im Gasangriff oder in den ersten Stunden nach demselben gestorben sind, findet sich in den meisten Fällen flüssiges, schwarzrotes, etwas dickliches Blut, ohne die Spur einer Gerinnungsbildung, auch wenn die Sektion erst lange Zeit nach dem Tode stattfindet. Unter den ersten 22 Fällen (bis zu einer Krankheitsdauer von 7 Stunden) unserer Tabelle ist nur 4 mal das Vorhandensein von Cruor (1 mal mit etwas Speckhaut) verzeichnet; bei den 6 Soldaten, die 7 Stunden nach der Vergiftung starben (Fall 23—28), ist das Blut 3 mal teilweise zu Cruor geronnen, bei längerer Krankheitsdauer findet sich neben flüssigem Blut immer häufiger Cruor, Speckhaut dagegen nur in ganz geringen Mengen. Bei allen Gaskranken, die noch länger als 12 Stunden nach der Vergiftung lebten, zeigt das Blut so gut wie ausnahmslos eine so charakteristische Beschaffenheit, daß eigentlich schon aus dem Blutbefund allein die Diagnose Gasvergiftung gestellt werden könnte; das Blut ist nämlich zu einer zusammenhängenden, schwarzroten Cruormasse von geléeartiger Konsistenz geronnen; diese Cruormassen füllten nicht nur die Herzhöhlen und zwar meist auch den linken Ventrikel vollständig aus, sondern sie setzten sich auch im Zusammenhang auf die großen Gefäße fort, vielfach sind auch kleinere Venen und Arterien mit diesem Cruogerinnsel ausgegossen. Flüssiges — ebenfalls schwarzrotes, dickliches — Blut ist für gewöhnlich nur in ganz geringer Menge neben dem Cruor vorhanden und Speckhäute fehlen entweder ganz oder lagern nur als dünne bandförmige Schicht dem Cruor an seiner oben liegenden Fläche auf. Diese Blutbeschaffenheit fehlt nur bei dem einzigen Fall 87, der flüssiges Blut aufweist, sonst ist sie bei einer Krankheitsdauer von 12—72 Stunden stets vorhanden; die Speckhäute sind bloß in den 3 Fällen 76, 84 und 85 etwas reichlicher. Nach dem 3. Tage nähert sich dann das bei der Sektion vorliegende Blutbild wieder dem normalen, es treten neben flüssigem Blut und Cruor größere Mengen von Speckhaut auf; bei den 3 Fällen 103—105 endlich (Krankheitsdauer über 8 Tage) entspricht die Verteilung von flüssigem Blut, Cruor und Speckhaut ganz derjenigen, die wir im allgemeinen bei Sektionen zu sehen gewohnt sind. Eingeschaltet sei hier, daß ich bei spektroskopischer Untersuchung des Blutes nie einen abnormen Befund erheben konnte.

Am Herzen selbst ist, abgesehen von der erwähnten Blutbeschaffenheit in den Herzhöhlen, in vielen Fällen die Herztotenstarre nicht so entwickelt, wie wir sie sonst beobachten können. Natürlich spielt für das Vorhandensein der Totenstarre auch die Zeit, die zwischen Tod und Sektion verflossen ist, eine große Rolle. Hier sei nur erwähnt, daß bei den bis zu 12 Stunden nach der Vergiftung, ebenso wie bei den nach dem 3. Tage Verstorbenen viel häufiger die Herztotenstarre normal befunden wird als bei den übrigen. In den Fällen 1—40 ist nämlich in fast 50% die linke Herzkammer fest zusammengezogen (18 mal), 10 mal fühlt sie sich nur halbfest an, sie ist in mittlerer Starre, 11 mal ist sie ganz schlaff; ebenso ist die Totenstarre des linken Ventrikels unter den 8 Fällen 98—105 4 mal voll, einmal nur halb ausgebildet, und 2 mal fehlt sie ganz. Dagegen überwiegen bei den 57 Fällen 41—97 bei weitem jene mit nur mittlerer Herzstarre (31) gegenüber 13 Fällen mit gut ausgebildeter und 12 mit fehlender Starre.

Ein weiterer häufiger Befund am Herzen sind Blutungen unter dem Endokard und Perikard; diese stehen hinsichtlich ihrer Häufigkeit allerdings in einem gewissen Gegensatz zueinander. Endokardblutungen, besonders am Septum des linken Ventrikels in der Gegend des Reizleitungssystems gelegen, bestehen nämlich häufig bei kürzerer Krankheitsdauer (15 mal unter den in den ersten 12 Stunden verstorbenen Fällen 1—40), nur 9 mal dagegen in allen übrigen Fällen; wenn der Patient länger als 37 Stunden die Vergiftung überlebte, wurden sie nie mehr gefunden. Die Perikardblutungen dagegen sind bei den Todesfällen in der ersten Zeit nach der Vergiftung selten, nur 3 mal bemerkbar unter den 59 vor 24 stündiger Krankheitsdauer Gestorbenen; später werden sie zunehmend immer häufiger, sie sind vorhanden bei 24—48 stündiger Krankheitsdauer (24 Fälle) 5 mal, bei noch längerer Krankheitsdauer (22 Fälle) 14 mal.

Relativ spät nach der Vergiftung und nur selten zeigen sich ferner thrombotische Auflagerungen auf dem Endokard. Das richtige Bild einer Endokarditis bieten nur die beiden Fälle 98 und 103. In ersterem finden sich umfängliche thrombotische gelbliche Ablagerungen auf der Mitralklappe, sowie frische Infarkte in der Herzwand und in beiden Nieren; bei letzterem sitzen auf den Aorten- und Mitralklappen allerfeinste Wärzchen, frische Infarkte bestehen in Milz und Nieren. In 3 anderen Fällen (82, 87 und 104) sind frische Niereminfarkte feststellbar, jedoch nur 1 mal (Fall 87) ist als Quelle für Embolie eine thrombotische Endokardauflagerung in der Spitze des linken Ventrikels auffindbar; außerdem haften bei diesem Herzen auch zwischen den Sehnenfäden der Tricuspidalis und zwischen den Trabekeln der rechten Kammer weiße Thromben. Dieser letztere Befund — kombiniert mit einem Thrombus im linken Herzohr — besteht auch bei Fall 96.

Als Störung des Zirkulationssystems ist endlich noch zu erwähnen die fast mehr oder minder hochgradig bestehende Stauung in allen Organen, die sich in etwa der Hälfte der Fälle auch schon äußerlich an der Leiche durch eine cyanotische Verfärbung der Gesichts- und Halshaut dokumentiert.

Nervensystem.

In erster Linie fallen eigentlich noch in das Gebiet der Zirkulationsstörung zu rechnende Befunde am Zentralnervensystem auf. In etwa der Hälfte (42) von 90 Obduktionen, bei welchen die Gehirnsektion ausgeführt werden konnte, sehen wir ein deutliches Ödem der Pia; dasselbe findet sich in den ersten 24 Stunden nach der Vergiftung entschieden häufiger, nämlich 31 mal bei 49 Kopfsektionen, als später (11 mal bei 41 Kopfsektionen). Fast immer besteht außerdem eine starke Hyperämie des ganzen Gehirns, die sich in der Füllung der pialen und Plexusvenen durch die stark rötlich graue Färbung der Rinde und durch die zahlreichen Blutpunkte in der weißen Substanz dokumentiert. Einen äußerst auffallenden Befund am Zentralnervensystem bietet weiterhin die Purpura haemorrhagica. Diese

findet sich nur bei Vergifteten, die länger als 36 Stunden die Einatmung des Gases überlebten; während sie bei allen früh Verstorbenen nie auffindbar war, ist sie bei den 34 spät Verstorbenen 23 mal deutlich ausgebildet. In den meisten Fällen ist die weiße Marksubstanz nicht nur des Großhirns, sondern auch des Kleinhirns, der Hirnschenkel und selten auch der Pons und Medulla übersät mit etwa stecknadelkopfgroßen Blutungen. 2 mal (88 und 94) sehen wir sie auch deutlich im Rückenmark. Manchmal sind die Blutungen etwas größer, bis etwa linsengroß, offenbar zusammengeflossen; besonders in der Gegend des Balkens läßt sich dies hier und da beobachten; 1 mal (Fall 88) kam auf diese Weise ein etwa kirschgroßer blutiger Erweichungsherd zustande und führte durch Einbruch in den linken Seitenventrikel zu einem geringen Haemocephalus. Die Gegend des Balkens und das Centrum semiovale scheinen überhaupt besonders für diese Blutungen prädisponiert, da bei geringerer Ausbreitung derselben sie sich hauptsächlich hier vorfinden. Ganz frei von Blutungen ist merkwürdigerweise stets die graue Substanz, die Rinde sowohl wie auch die grauen Kerne. Zu erwähnen wäre noch, daß die am 9. Tage nach der Vergiftung verstorbenen Fälle 103 und 104 insofern ein etwas anderes Bild bieten, als die Blutungen bräunlichen Farbton haben und in ihrer Umgebung eine leicht gelbliche Verfärbung der Hirnsubstanz aufweisen, manchmal auch das umgebende Hirngewebe etwas erweicht erscheint.

Bauchorgane.

Die Organe der Bauchhöhle zeigen so gut wie stets die Zeichen hochgradiger Stauung. Diese ist bei den Nieren — abgesehen von den erwähnten Infarkten — der einzige makroskopisch wahrnehmbare pathologische Befund, desgleichen bei der Milz. An der Leber ist neben den Zeichen der Stauung in einigen Fällen (8 mal) — bei einer Krankheitsdauer von über 36 Stunden — deutlich in den zentralen Läppchenteilen makroskopisch eine gelbliche Zone sichtbar, die als zentrale Verfettung angesprochen werden muß. Die Nebennieren zeigen bei den innerhalb der ersten 48 Stunden Verstorbenen fast immer gehörig entwickelte Marksubstanz und deutlich fetthaltige, wenn auch manchmal schmale Rinde; bei den späteren Todesfällen ist die Rinde jedoch meist fleckweise oder fast vollständig entfettet. Zu erwähnen ist endlich noch, daß der Magen des öfteren (19 mal) durch Luft (Gas) und schaumigen — an verschluckte Lungenödemflüssigkeit erinnernden — Inhalt erweitert ist.

Mikroskopische Befunde.

Ich habe von 66 Gasvergifteten Material zur mikroskopischen Untersuchung in Formalin fixiert und an Gefrier-, Paraffin- und Celloidinschnitten untersucht. Die Präparate wurden mit Hämatoxylin-Eosin, Weigert, van Gieson und Sudan, die Lungenschnitte auch nach Weigert auf Elastin und Fibrin gefärbt. Zur Untersuchung kamen im allgemeinen neben Stückchen aus verschiedenen Lungenlappen Leber, Milz, Nieren, Nebennieren, Gehirn und Herzmuskel. Die Beschreibung der mikroskopischen Befunde bei allen Fällen würde zu weit führen und zu viele Wiederholungen bei der großen Anzahl gleichartiger Veränderungen mit sich bringen. Ich will deshalb im folgenden aus jeder Gruppe von ähnlichen Fällen immer nur einen beschreiben. Da aber bei gleichartigen Veränderungen des einen Organs durchaus nicht immer auch gleichartige Befunde der übrigen Organe sich fanden, da ferner offenbar neben der Zeitspanne¹⁾, die zwischen Vergiftung und Tod verstrichen war, auch Intensität und Dauer der Gaseinatmung eine Rolle spielten,

¹⁾ Trotz der bestehenden Unregelmäßigkeiten ist aber wie bei der makroskopischen Beobachtung auch an den mikroskopischen Präparaten doch eine deutliche Abhängigkeit des jeweiligen Befundes hauptsächlich von der Krankheitsdauer feststellbar.

so konnte ich die mikroskopischen Befunde nur nach der Stärke der Lungen-schädigung in Gruppen einteilen und einen typischen Fall jeder Gruppe zur Be-schreibung auswählen.

Fall 4. Tot eingeliefert.

Lunge: Schon bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung läßt sich an den Schnitten ein starkes Lungenödem erkennen, in weiten Bezirken sind die Alveolen ausgefüllt mit einer homogenen, durch Eosin rötlich gefärbten, eiweiß-artigen Masse. Bezirke, in welchen die Alveolen leer und in normaler Weise luft-haltig sind, finden sich so gut wie nirgends; lufthaltig, frei von geronnener Flüssigkeit, sind nur teilweise die Bronchioli respiratorii und Alveolargänge, sowie einzelne stärker geblähte Stellen, welche weiter als die Alveolargänge sind und einen einzigen großen Raum bilden, da infolge der Blähung die Alveolarwände eingerissen sind und nur mehr als vorspringende Leisten ins Innere hereinragen. In den ödematösen Lungenteilen dagegen lassen sich die einzelnen Alveolen in normaler Größe erkennen. Die Ödemflüssigkeit selbst bleibt bei Fibrinfärbung ungefärbt und zeigt auch bei stärkster Vergrößerung eine ganz gleichmäßig dicht gefügte, ganz feinwabige Struktur; sie füllt die meisten Lungenbläschen vollständig aus und ist nur manchmal von der Alveolenwand (offenbar durch die Härtung) abgetrennt oder enthält größere und kleinere Luftblasen. Die Alveolen sind fast überall frei von zelligem Inhalt; nur in wenigen liegen große rundliche Zellen mit homogenem großen Protoplasmaleib und rundem Kern, es sind -- teilweise kohlebeladene -- Alveolarepithelien. Hier und da finden sich auch in der geronnenen Flüssigkeit vereinzelt oder in kleinen Häufchen zusammenliegend gelapptkernige Leukocyten, selten Erythrocyten. Die Alveolarwände erscheinen verbreitert, ihre Abgrenzung gegen den Alveolarinhalt ist unscharf, die Capillaren sind mächtig erweitert und strotzend mit Blut gefüllt, zwischen den Blutkörperchen erkennt man vielfach Vakuolen, und ebenso sind die Alveolarsepten vakuolär aufgelockert, so daß ihr Bau nicht mehr deutlich zu erkennen ist. An einigen Stellen, dort, wo auch in den Alveolen zelliger Inhalt vorhanden ist, liegen in den Capillaren der Alveolar-wände in vermehrter Zahl polynukleäre Leukocyten, im allgemeinen ist der Zell-reichtum jedoch nicht vermehrt. Die Kerne aller Zellen haben zwar scharfe Kon-turen, doch färben sie sich nicht gut, sie sehen wie ausgelaugt aus, feinere Kern-zeichnungen sind nicht mehr sichtbar.

Auch das Lungenbindegewebe ist an der ödematösen Durchtränkung der ganzen Lungen beteiligt; die interlobulären Bindegewebsssepten sind verbreitert, die Bindegewebszüge zu einem weitmaschigen Netz auseinandergezogen. In diesen Maschen, vor allem aber in den präformierten Lymphgefäßen und -Spalten liegen die gleichen homogenen eiweißartigen Massen, wie in den Lungenalveolen selbst. An manchen Stellen, besonders in der Umgebung der großen Gefäße und Bron-chien, wird der Eindruck erweckt, als ob die Bindegewebsbalken gequollen, ver-dickt seien.

In den Bronchien und Bronchiolen fehlt fast überall die Epithelauskleidung; nur in den größeren Bronchien ist die Wand manchmal, wenn auch nicht in der ganzen Circumferenz, mit Cylinderepithel bedeckt; das Lumen dieser größeren Bronchien ist oft ausgefüllt von dem abgestoßenen, in ganzen Lamellen knäuel-förmig zusammengerollten Epithel. Die Zellkerne dieser abgestoßenen Teile sind zwar etwas ausgelaugt, aber noch gut erhalten. Neben den Epithelmembranen bildet in manchen Bronchien den Inhalt eine ähnlich wie Ödemflüssigkeit aus-sehende geronnene Masse; diese haftet zuweilen auch an der epithelentblößten Membrana propria oder schiebt sich zwischen das in Ablösung begriffene Epithel und seine Unterlage ein. Leukocyten sind nur in einzelnen Exemplaren im Bron-chialinhalt nachweisbar; auch die Wand der Bronchien zeigt keine stärkere zellige

Infiltration, abgesehen von vereinzelten Plasmazellen und weißen Blutkörperchen, jedoch sind die Capillaren und Gefäße der Wand stark erweitert und mit Blut gefüllt.

Leber: Die zentralen Läppchenteile zeigen erweiterte blutgefüllte Capillaren, in den Leberzellen hier Gallenfarbstoff. Nebenbefund vereinzelte miliare Tuberkel.
Milz: Wenig blutreiche Pulpa, sehr große Follikel mit deutlichen Keimzentren.
Nieren: Starke Blutfüllung der Gefäße. **Nebennieren:** Fettreiche Rinde.
Gehirn: Hyperämie.

(Fall 3 und 11 zeigen ganz ähnlichen Lungenbefund; an den übrigen Organen nichts Besonderes.)

Fall 13. Gestorben 4 Stunden nach der Vergiftung.

Lunge: Wie bei Fall 4 sind auch in dieser Lunge die Alveolen meist mit homogen geronnenem Ödemflüssigkeit ausgefüllt und nur wenige geblähte Stellen lufthaltig; ein Unterschied besteht jedoch hinsichtlich des Zellreichtums. Nur wenig Alveolen enthalten die Eiweißmasse ohne Beimischung von Zellen, meist liegen eine größere Zahl von polynukleären Leukocyten neben großen runden Alveolarepithelien und oft sehr reichlich rote Blutkörperchen in den Lungenbläschen. Doch nicht nur der Alveolarinhalt, auch die Wände der Alveolen zeichnen sich durch großen Zellreichtum aus; in und wohl auch außerhalb der blutüberfüllten Capillaren finden sich zahlreiche gelapptkernige Leukocyten. Da neben dem Kernreichtum eine Auflockerung des ganzen Gewebes besteht, ist eine Grenze zwischen Alveolarwand und Inhalt oft kaum feststellbar, so daß die Lungenstruktur teilweise ganz verwischt erscheint und nur in Elastinpräparaten durch die unverändert erhaltenen elastischen Fasern deutlich erkennbar bleibt. Unter der Menge von Zellkernen lassen sich hier und da im Bereich einer Alveolarwand ganz große pyknotische Kernmassen erkennen, die oft länglich und oval erscheinen und manchmal ganz bizarre Formen besitzen, es sind dies offenbar geschädigte nekrotische Alveolarepithelien. Bei Fibrinfärbung weisen die zentralen Teile der in den Alveolen gelegenen homogenen Eiweißmassen öfters eine Blaufärbung auf, jedoch ohne daß sich richtige Fibrinfasern erkennen lassen. Eine ebensolche Färbung zeigen übrigens auch in dem subpleuralen und peribronchialen aufgelockerten Bindegewebe einzelne, meist dickere Bindegewebsfasern. — In den Bronchien fehlt für gewöhnlich der Epithelbelag, nur stellenweise ist die Membrana propria bedeckt mit einer Lage rundlicher Zellkerne, die wie Reste des teilweise abgestoßenen Zylinderepithels aussehen. Im Lumen liegen selten abgestoßene Epithelien, meist große Mengen von Leukocyten und etwas geronnenes Eiweiß. Diese Inhaltsmassen haften manchmal wie Schorfe an der epithelentblößten Wand der Bronchien. In allen Schichten der Bronchialwand selbst sind die Gefäße erweitert und ist das Gewebe mit mäßig zahlreichen Polynukleären durchsetzt.

Leber: Nur stellenweise stärkere Stauung, fast kein Gallepigment in den Leberzellen, reichlich Leukocyten in manchen Capillaren, bei Sudanfärbung zeigen die zentralen Teile der Acini ganz geringfügige Einlagerung von feinsten und wenigen größeren Fetttröpfchen. **Milz:** Pulpa blutreich; **Nieren, Herzmuskel o. B.** **Gehirn:** Starke Hyperämie.

(Fall 2, 6, 10 und 16 zeigen ähnliche Befunde, die sich hinsichtlich der Lungen bei 6 und 10 nur dadurch unterscheiden, daß nicht in allen Lungenteilen das gleiche mikroskopische Bild zu erheben ist, sondern daß sich auch Stellen finden, die mehr das bei der vorigen Gruppe beschriebene zellarme Ödem aufweisen.)

Fall 23. Gestorben 7 Stunden nach der Vergiftung.

Lunge. Einzelne Lungenteile zeigen eine Durchtränkung mit gleichmäßig homogener Ödemflüssigkeit; diese Teile sind verhältnismäßig zellarm, sowohl

hinsichtlich der Alveolarwände wie des Alveolarinhaltes; auch fehlt eine stärkere Auflockerung des Gewebes der Alveolarwände und ebenso eine stärkere Abstoßung von Alveolarepithelien in den Alveolarinhalt. Andere Lungenteile sind fast frei von Ödem, hier ist aber die Ansammlung von Polynukleären in den Alveolarsepten stärker ausgebildet, auch pyknotische vielgestaltige Kernmassen sind hier und da zu sehen, im Lumen der Lungenbläschen selbst finden sich nur wenig Alveolarepithelien. Betrachten wir die Bronchien, so erscheinen die entzündlichen Veränderungen in ihrer Wand ziemlich stark. Das Epithel fehlt meist, die Capillaren der Wand sind stark erweitert und mit Erythrocyten und Leukocyten gefüllt; auch außerhalb der Capillaren in der Submucosa und den übrigen Wandschichten liegen reichlich gelapptkernige Zellen, nur die zirkuläre Muskelschicht ist frei von zelliger Infiltration. In der Umgebung kleiner Bronchien läßt sich diese Infiltration mit Leukocyten in das umliegende Lungengewebe hinein kontinuierlich verfolgen, so daß — besonders stark in der Umgebung der Bronchioli respiratorii — die Alveolarsepten durch den Reichtum an Leukocyten verdickt erscheinen. Dazu kommt noch, daß vielfach in diesen den Bronchien benachbarten Alveolen als Inhalt netzförmig koaguliertes Eiweiß zu finden ist. Von der an anderen Stellen die Alveolen füllenden geronnenen Ödemflüssigkeit unterscheiden sich diese Gerninnungsprodukte durch ihre Anordnung zu feinen Netzen und vielfach verschlungenen Fäden, die ganz an die Fibrinfäden pneumonischer Infiltrate erinnern, sich aber gegenüber der Fibrinfärbung negativ verhalten. In den Maschen dieses Netzes liegen mehr oder minder reichlich polymorphkernige Leukocyten. Während wir so an vielen Stellen die entzündlichen Veränderungen auf die Bronchialwand selbst und die umliegenden Alveolen lokalisiert finden, so daß das Bild herdförmiger peribronchial gelegener Entzündung entsteht, zeigt sich mindestens ebensooft, wenn nicht häufiger, der endobronchiale Typus der Entzündung: die zu einem Bronchiolus respiratorius und Alveolargang gehörigen Alveolen sind ausgefüllt mit zelligem und eiweißartigem Exsudat.

Leber: Stauung mäßigen Grades, in den Capillaren stellenweise unter den Erythrocyten viele Leukocyten, zentrale Läppchenteile weisen mit Gallepigment beladene Leberzellen auf.

Milzpulpa stark gestaut.

Herz: In den Capillaren des Perikards viele Leukocyten, sonst nichts Krankhaftes.

Nieren: o. B.

Nebennieren: Fettreiche Rinde.

(Ähnlich Fall 1, 18, 26, 30, 34, 39, 63; die entzündlichen Lungenveränderungen sind nicht überall ganz gleich intensiv ausgebildet; Fall 30, 34, 63 zeigen in der Umgebung einiger Infundibeln bei Fibrinfärbung ein feines Netzwerk von blau gefärbten Fibrinfasern, doch herrscht im allgemeinen auch in diesen Präparaten das netzförmige, keine Fibrinfärbung gebende Exsudat vor. Die übrigen Organe zeigen nichts Besonderes, bei 63 geringgradige, zentrale Lebervorfettung; die Leukocytenansammlung in den Capillaren der Leber ist nicht bei allen Fällen nachweisbar.)

Fall 24. Gestorben 7 Stunden nach der Vergiftung.

Während in den bisher betrachteten Lungen die homogene Ödemflüssigkeit in den Alveolen vorherrschte, finden wir bei diesem Präparat hauptsächlich den uns ja vom eben beschriebenen Fall bereits bekannten, aus eiweißartigen Fäden und Netzen bestehenden Inhalt. An manchen Stellen der Lunge zeigen sich auch vollkommen lufthaltige Lungenbläschen und dazwischen solche mit ganz lockerem, weitmaschigem Fasernetz. In der Umgebung der Bronchioli respiratorii und Alveolargänge ist die Struktur dieses Netzes dagegen meist feinmaschiger; bei Fibrin-

färbung lassen sich in den Alveolen blau gefärbte Fibrinfasern erkennen, die sich übrigens durch ihre fadenförmige Struktur auch bei anderen Färbungen deutlich von den mehr krümelig aufgebauten, nicht fibrinösen Fasern unterscheiden lassen. Das Fibrin umgibt oft die im Alveolarlumen liegenden Erythrocyten und Leukozyten in kleinen Knäueln, als ob es sich an ihnen ausgeschieden hätte. Herdförmig, zuweilen in der Umgebung der Bronchiolen, sind die zelligen Beimengungen (Erythrocyten, Leukozyten und vereinzelte Alveolarepithelien) reichlicher. Die schon erwähnten, im Bereich der Alveolarwände gelegenen pyknotischen Kerne sind in mäßiger Zahl überall zu sehen. Die Wand der Bronchioli ist — wie bei allen bisher beschriebenen Fällen — fast stets vollständig von Epithel entblößt; die feineren und gröberen Bronchien zeigen ausnahmslos entzündlich infiltrierte Wandung mit erweiterten Capillaren und zahllosen polymorphkernigen weißen Blutkörperchen. An Stelle des Epithels liegt zuweilen eine schorfähnliche, aus Leukozyten, Fibrin und Eiweiß sowie abgestoßenem Epithel bestehende Masse; unter ihr finden wir an manchen Stellen noch Reste des ursprünglichen Zylinderepithels, die wie eine Lage kubischer oder platter Zellen aussehen.

Leber: Stauung, sonst nichts Besonderes, in den Capillaren stellenweise reichlich Leukozyten.

Milz: Blutreiche Pulpula.

Nieren: o. B.

Herzmuskel: Viele Leukozyten in manchen Capillaren, sonst o. B.

Nebennierenrinde: Fettreich.

Gehirn: Enorme Hyperämie.

(Ähnlich Fall 20, 25, 31, 36, 37, 47, 55. Fall 36 und 47 zeigen stellenweise einfaches Lungenödem ohne Entzündungserscheinungen. In den nur bei Fall 31 und 35 untersuchten Hilusdrüsen finden sich als Zeichen eines Sinuskatarrhs reichlich abgestoßene Endothelzellen, denen wenige Leukozyten beigegeben sind. Leber von Fall 20, 25, 31 und 37 zeigt degenerative zentrale, 37 auch periphere Verfettung; in den Capillaren stellenweise reichlich Leukozyten, bei 25, 31 und 55 auch in kleinen Pfortaderästen Leukozytenhaufen.)

Fall 45. Gestorben 15 Stunden nach der Vergiftung.

Lunge: Das histologische Bild dieser Lunge gleicht im großen ganzen dem vorher beschriebenen, wir können es als ein weiter fortgeschrittenes Stadium desselben ansehen, insofern als die um die Bronchialverzweigungen liegenden entzündlichen Herdchen die Bezeichnung Bronchopneumonie verdienen (auch makroskopisch schon als solche erkennbar waren). Die Herdchen sind größer, in den Alveolen ist das fibrinöse Exsudat reichlicher, die Lungenbläschen sind angefüllt mit zahllosen Leukozyten und die Alveolarsepten hochgradig durch dieselben infiltriert, so daß die Alveolarwände infolge ihres Zellreichtums sich scharf vom zelligen Exsudat des Alveolarlumens abheben. Bakterien sind nicht aufzufinden. Neben diesen bronchopneumonischen Herdchen finden sich in anderen Lungenbezirken weniger weit fortgeschrittene entzündliche Veränderungen, die mehr den früher beschriebenen Stadien des entzündlichen Ödems gleichen. Außerdem bestehen an manchen Stellen längs der Alveolarwand, besonders aber auf den leistenartig in die Infundibeln vorspringenden Septen, bänder- und kappenförmige Auflagerungen aus gleichmäßig geronnenen, strukturlosen Eiweißmassen, die wie Fibrin aussehen, bei Fibrinfärbung sich aber nur bläulichrot färben. Hier und da kann man erkennen, wie diese Schorfe nicht nur der Alveolarwand aufsitzen, sondern wie diese selbst in den Verschorfungsprozeß mit einbezogen ist; das Gewebe der Alveolarsepten zeigt dann keine Kernfärbung mehr und ist an solchen Stellen in eine homogene Masse umgewandelt, die den Eindruck einer fibrinoiden Entartung entstehen läßt. — An den Verzweigungen des Bronchialbaums lassen sich starke Entzündungs-

erscheinungen feststellen, die zellige Wandinfiltration hat mancherorts auch die Bündel der glatten Muskulatur auseinandergedrängt und dort, wo noch ein Epithelüberzug vorhanden ist, läßt sich auch eine Durchsetzung des Epithels mit Leukozyten erkennen.

Leber: Kein pathologischer Befund, keine Verfettung.

Nebennierenrinde: Fleckig fetthaltig, schmal.

Milz, Niere, Herz o. B.

(Ähnlich Fall 32, 35, 38, 42, 44, 48, 49, 51, 52, 62, 66, 67, 68, 72; ein Teil dieser Fälle — besonders die späteren, die länger die Vergiftung überlebten — weisen bronchopneumonische Herde auf, die nicht nur auf die Umgebung der Bronchioli beschränkt sind, sondern größere Bezirke einnehmen, sonst aber keine Unterschiede zeigen. Bei Fall 51 finden sich Thromben in manchen Lungengefäßen. In den nur bei Fall 45 und 62 untersuchten hyperämischen Hilusdrüsen sind die Lymphsinus ausgefüllt mit Mengen von polynukleären Leukocyten, zwischen denen nur wenige Sinusendothelien, Rundzellen und Plasmazellen liegen. Lebern von Fall 35, 49, 52 und 62 zeigen zentrale Verfettung und Leukocytenreichtum in den Capillaren.)

Fall 70. Gestorben 33 Stunden nach der Vergiftung.

Lunge: Das Charakteristische auch dieses Präparats sind die Bronchopneumonien; aber nur stellenweise zeigt sich das eben beschriebene Bild der Pneumonien mit den hochgradig infiltrierten, hervortretenden Alveolarwänden, an anderen Stellen ist das Aussehen der Infiltrationsherde insofern geändert, als zwar die Alveolen massenhaft — mindestens ebenso dicht wie in den früheren Präparaten, wenn nicht dichter — mit polynukleären Leukocyten erfüllt sind, die Alveolarwände dagegen fast ganz frei von Kernen erscheinen; hier sind die Alveolarwände nekrotisch, in fibrinoid degenerierte Massen umgewandelt, vielfach gehen sie ohne Grenze in schorfähnliche Auflagerungen über, oft aber fehlen die Schorfe über der nekrotischen Alveolarwand. Manchmal ist der zellige Alveolarinhalt von der Wand abgelöst und hier und dort sitzen an der Alveolarwand einzelne große vollsaftige Zellen; sie gleichen mit ihrem runden gutgefärbten Kern und ihrer kubischen oder mehr platten Form den Alveolarepithelien. Außerdem treten in großer Zahl die vielgestaltigen pyknotischen Kerndegenerationsformen auf. In der Mitte der Alveolen findet sich bei Fibrinfärbung in diesen bronchopneumonischen Herden zwischen den Leukocyten ein feines Fibrinfasernetz, am Rand längs der Alveolarwand ein ganz dichtes Netzwerk, das hier und da fast die Wand selbst zu durchflechten scheint. An anderen Stellen, auch außerhalb der pneumonischen Infiltrate sind in großer Ausdehnung die bereits erwähnten Verschorfungen der Alveolarwände zu erkennen. Wieder in anderen Lungenteilen sind die Lungenbläschen mit einem lockeren oder homogenen, mehr oder minder mit Zellen und Erythrocyten vermengten Inhalt erfüllt, so daß ebenfalls früher beschriebene Bilder sich bieten. Der Reichtum an Leukocyten in den Alveolarsepten ist jedoch an solchen Stellen im allgemeinen nicht allzu groß, oft besteht nur eine starke Blutfüllung der Capillaren, so daß sich diese Bezirke nicht von gewöhnlichen Bronchopneumonien hämorragischen Charakters bzw. ödematösen oder angeschoppten Lungenherden trennen lassen. — Bronchien und Bronchiolen weisen die gleichen Entzündungserscheinungen auf wie bei den anderen Fällen, Bakterien werden in der Lunge nicht gefunden.

Leber: Zentral gestaut und verfettet, sonst o. B.

Milz, Nieren, Gehirn o. B.

(Ähnlich Fall 53, 56, 69, 76, 78, 79, 81, 82, 83, 85, 88.)

Fall 83: Thrombose in den Lungengefäßen. Die Lebern von 53, 56, 76, 78, 82 und 88 zeigen starke Stauung der zentralen Läppchenteile, sowie feine und

gröbere Fetttropfen in den zentralen Leberzellbalken. Bei Fall 83 ist auffallend die enorme Anhäufung von Leukocyten in vielen Pfortaderästen, desgleichen in einzelnen Capillaren zwischen den Leberzellbalken; diese letzteren Ansammlungen finden sich unterschiedslos in zentralen und peripheren Teilen der Acini. Eine zentrale Verfettung fehlt. Fall 81: Die zentralen Partien der Leberläppchen sind hochgradig gestaut, in diesen erweiterten Capillaren liegen zahlreiche Leukocyten den Zellbalken an; diese selbst haben zwar gut gefärbte Kerne, einzelne sehr große sind jedoch pyknotisch. Die Leberzellen haben teilweise stark Gallenfarbstoff gespeichert und lassen im Sudanpräparat ziemlich großtropfige zentrale Verfettung erkennen. Die Nebennierenrinde von 81 und 83 ist fast fettlos. In den Gehirnschnitten von 78, 79, 81, 82, 83, 85 und 88 sind im Bereich der weißen Substanz mehr oder minder zahlreiche kleine Blutungen zu sehen; sie sind niemals in der Hirnrinde zu bemerken, sondern reichen höchstens bis an die Grenze der Rinde heran. Sie haben offenbar, je nach der Schnittrichtung — wechselnd kreisrunde bis länglich ovale Form. Ein Gefäß, aus dem die Blutung stammen könnte, ist häufig nicht zu erkennen, oft aber ist im Zentrum der Blutungen ein kleines Blutgefäß, etwa einer Präcapillare entsprechend, deutlich sichtbar; dieses ist manchmal von einem rundlichen Hof eines nicht durchbluteten Gewebes umgeben, das nach Färbung und Aussehen der Marksubstanz des Gehirns gleicht, aber doch deren Struktur nicht mehr ganz deutlich unterscheiden läßt, sondern mehr krümelig aussieht. An Serienschnitten läßt sich nun feststellen, daß es sich bei den kleinen Blutungen um sog. „Kugelschalenblutungen“ — wie M. B. Schmidt sie bezeichnet — handelt. Die Verschiedenheit der Bilder, Ringblutungen mit zentralem Gefäß oder einfache Flächenblutungen — entsteht nur durch die Art des Anschnittes der Blutung, die in Form einer kugeligen Schale einen zentral liegenden kleinen nekrotischen Herd von Marksubstanz umgibt; dieser wird von einer präcapillaren Arterie durchzogen, die im Bereich der Kugelschalenblutungen in Capillaren übergeht. Irgend eine Ruptur oder Schädigung des zentralen Gefäßes ist nicht nachweisbar. In dem durchbluteten Bezirk sind die roten Blutkörperchen meist so dicht gelagert, daß die einzelnen nicht mehr unterscheidbar sind, an den Rändern dagegen lassen sie sich gut erkennen, sie dringen hier in das noch erhaltene Gewebe der Marksubstanz ein. Eine deutliche Ansammlung von Kernen irgendwelcher Art besteht weder im Bereich der Blutung noch in ihrer Umgebung, nur wenige runde Kerne, anscheinend erhalten gebliebene Gliazellen, liegen in den durchbluteten Bezirken. Vereinzelt finden sich auch im Hisschen Raum etwas größerer Gefäße zahlreiche Erythrocyten, ohne daß eine Schädigung der Gefäßwand oder der umgebenden Hirnsubstanz sich findet.

Fall 95. Gestorben 67 Stunden nach der Vergiftung.

Lunge: Der hauptsächlichste Unterschied gegenüber dem vorher beschriebenen histologischen Befund besteht einmal in dem Vorhandensein — oft konfluierter — größerer Bronchopneumonien, deren Beschreibung sich als uncharakteristisch für Gasvergiftung erübrigkt, dann aber in dem stärkeren Auftreten von Regenerationserscheinungen. Während wir dort neben den an und in der Alveolarwand liegenden pyknotischen Kernen nur vereinzelte Alveolarepithelien sahen, liegen sie in dieser Lunge in rundlicher und kubischer Form an vielen Stellen dicht nebeneinander oft in kleinen Häufchen beisammen, teilweise losgelöst frei im Alveolarlumen, auch finden sich zahlreiche mit Exsudat gefüllte oder leere Alveolen, die eine deutliche Auskleidung mit glatten, flachen Epithelien aufweisen. Besonders stark ist diese Regeneration in der Nähe der Bronchioli und Alveolargänge. Diese letzteren sind größtenteils mit reinem Eiter ohne Beimengung von Fibrin gefüllt. Übrigens lassen auch die zentralen Teile des Exsudates in den Alveolen meist keine Fibrinfäden erkennen, sondern bestehen nur aus Leukocyten, während

am Rande längs der Alveolarwand ein deutliches Fibrinnetz liegt. Die größeren Bronchien enthalten oft fest verklumpte Exsudatmassen, in denen die Leukocytenkerne meist Degenerationerscheinungen, Pyknose, Zerfall und Gestaltveränderungen zeigen. Die Bronchialwand weist wie immer hochgradige Hyperämie und zellige Infiltration auf, doch sind die Zellen in der Überzahl nicht mehr polynuklear, sondern Plasmazellen und Rundzellen. Eine Epithelauskleidung fehlt öfters, manchmal besteht sie aus typischem Zylinderepithel, manchmal, besonders in den feineren Bronchien, finden sich flache platten Zellen, ähnlich dem regenerierten Alveolarepithel. (Erwähnt sei noch ein kleiner hämorrhagischer Infarkt als Folge einer Thrombose.)

Leber: Zunächst fällt die enorme Kernvermehrung in den zentralen Teilen der Leberläppchen auf, während die peripheren Partien ganz unverändert erscheinen. Bei genauerer Betrachtung sehen wir, daß die Struktur der Acini in ihrem Zentrum ganz aufgehoben ist, die teilweise stark mit Gallenfarbstoff imbibierten Leberzellen sind aus dem Zusammenhang der Balken gelöst, manche sind gut erhalten, in anderen ist der Kern nicht mehr bläschenförmig, ohne erkennbare Chromatinstruktur, ganz diffus mit Farbe imbibiert, wieder andere Leberzellen sind vollständig kernlos. Außerdem finden sich Zellen (Leberzellen?) mit ganz bizarren Kernen, die fast an Fibroblastenkerne erinnern. Nach außen gegen das erhaltene Gewebe zu sehen wir reichlich Leberzellen mit zwei Kernen. In den meisten Läppchen besteht ferner eine hochgradige Ansammlung von polynukleären Leukocyten in den Capillaren der Zentren, nur in wenigen fehlt diese Einwanderung der weißen Blutzellen, so daß hier die Bilder des Gewebsuntergangs um so klarer zu beobachten sind. Im Sudanpräparat zeigen alle diese geschädigten Läppchenzentren eine ziemlich starke Einlagerung von kleinen bis mittelgroßen Fetttröpfchen. An der Grenze zwischen Nekrose und den peripher erhaltenen Läppchenteilen finden sich in den Leberzellen Vakuolen, die kein Fett enthalten.

Milz, Niere, Herzmuskel o. B.

Nebennierenrinde: Fleckweise entfettet.

Gehirn: Zahlreiche kleine Blutungen; als einziger Unterschied gegenüber dem Hirnbefund beim vorigen Fall läßt sich eine geringe Kernvermehrung besonders in den zentralen Teilen der Blutungen feststellen, unter den meist runden Kernen sind einzelne polynukleäre zu erkennen.

Ähnlich 87, 90, 91, 93, 94, 96, 97, 98, 99, 100, 101.

Leber: 87, 90, 91, 94, 100, 101 wie 95, doch sind die nekrotischen und infiltrativen Veränderungen bei 90 und 91 nicht ganz so stark ausgebildet, aber die Verfettung hochgradiger. 93, 97, 98, 99 zeigen nur zentrale Läppchenverfettung, jedoch keine oder nur ganz geringe Ansammlung von Leukocyten in den Capillaren.

Gehirn: 87 und 96 keine, 90 nur ganz wenige Blutungen, 94 Blutungen auch in der Medulla oblongata im Bereich der weißen Substanz.

Nieren: Bei 91 Thrombose eines Nierenvenenastes ohne Folgeerscheinungen für die Niere.

Nebennieren: 93, 94, 98 fast fettlose, 91 mäßig fetthaltige Rinde (die übrigen nicht untersucht).

Herz: 87 und 96. Die parietalen Thromben im rechten Herzen bestehen größtenteils aus Fibrin und Blutplättchen, enthalten auch weiße Blutkörperchen und Erythrocyten, keine Bakterien.

Fall 104. Gestorben 211½ Stunden nach der Vergiftung.

Lunge: In den eben beschriebenen Lungen fanden wir Regeneration und Wucherung des Alveolarepithels, bei diesem Fall besteht noch außerdem Wucherung von Bindegewebelementen: Bronchiolitis obliterans und miliare carnifizierende Bronchopneumonien. Die carnifizierten Bezirke der Lunge sind überall nur ganz

klein und zeigen deutliche Beziehungen zu den Bronchien und Alveolargängen: sie sind manchmal angefüllt mit einem lockeren, fast nur aus Fibroblasten bestehenden, zellreichen Bindegewebe, das auch die anschließenden Alveolen mehr oder weniger ausfüllt. Oft aber ist Alveolargang und Bronchiole noch mit reinem Eiter gefüllt, wieder an anderen Stellen lässt sich beobachten, wie das junge Bindegewebe der umgebenden Alveolen sich manchmal in den eitrigen Inhalt des Alveolargangs hinein fortsetzt. In der Umgebung der Bronchiolen — besonders in der äußersten Peripherie der Organisationsherdchen — finden sich des öfteren Alveolen, die ganz mit kubischem bis flachem Epithel ausgekleidet sind und zentral ebenfalls mit Epithel überkleidete, auf dem Schnitt scheibenförmig ausschuhende Bindegewebsherde enthalten. An anderen Stellen ist zu erkennen, wie diese — offenbar kugelig und zapfenförmig die Alveolen füllende — Gebilde noch mit der Alveolarwand an einer Stelle zusammenhängen, im übrigen aber auch mit einer Lage flachen Epithels überzogen sind. Im Zentrum dieser Bindegewebsmassen lassen sich hier und da noch Reste von Fibrin nachweisen. Im Spalt zwischen dem organisierten Alveolarinhalt und der Alveolarwand liegen oft reichlich abgestoßene Epithelien; selten sind auch Riesenzellen vorhanden. Wenn so im großen ganzen auch die Carnifikation der Alveolen gegenüber jener der Alveolargänge oder der Bronchiolen überwiegt, also das Bild der carnifizierenden miliaren Pneumonie gegenüber der Bronchiolitis obliterans vorherrscht, so kann doch zweifellos ein Ausgang der Organisation auch von der Wand der feineren Bronchien beobachtet werden. Und zwar lässt sich feststellen, daß manchmal Bindegewebsszellen aus der Submucosa in festhaftende aus fibrinähnlichen Massen bestehende Schorfe einsprossen. Solche Schorfe sind öfters, auch in größeren Bronchien, an einem Teil der epithelentblößten Zirkumferenz zu sehen, zuweilen kann man auch erkennen, wie vom erhaltenen Zylinderepithel aus von beiden Seiten her eine einfache Lage platter Zellen, die dem respiratorischen Epithel gleichen, die Oberfläche eines solchen Schorfes überkleiden. Die Bronchialwand selbst ist meist mehr oder minder stark entzündlich infiltriert, das Infiltrat setzt sich aber nur zum kleinsten Teil aus polynukleären Leukozyten, hauptsächlich aus Plasmazellen und aus Rundzellen zusammen. Neben diesen regenerativen und organisatorischen Prozessen sehen wir noch frische Veränderungen; zunächst in Umgebung der carnifizierten Herde häufig starke Hyperämie der Capillaren mit Blutaustreten in die Lungenbläschen, dann auch pneumonisch infiltrierte, mit Fibrin und Leukozyten erfüllte Alveolen, ferner solche Bezirke, in welchen der Alveolarinhalt nur aus zerfallenden, pyknotischen Leukozyten besteht, wo anscheinend ein Teil des Exsudates gelöst und bereits ausgestoßen ist, endlich auch deutliche hämorrhagische Infarkte mit Thrombose der zugehörigen Lungengefäße. Im interstitiellen Lungenbindegewebe sehen wir in den Lymphspalten Fibrin und öfters auch reichlich Leukozyten. Die Hilusdrüsen sind hyperämisch, in den Lymphsinus finden sich reichlich Erythrocyten und abgestoßene Endothelzellen, die zum Teil rote Blutkörperchen phagocytieren, ferner Lymphocyten, Plasmazellen und polynukleäre Leukozyten.

Leber: Mäßige Stauung, ganz geringgradige Einlagerung von Gallegesamt und feinen Fettröpfchen in den zentral gelegenen Leberzellen, in manchen Capillaren scheinen die Leukozyten reichlich, sonst aber nichts Besonderes.

Milz: Große Follikel ohne Keimzentren, Pulpa sehr zellreich.

Nieren: o. B.

Nebennieren: Rinde fast fettlos.

Herzmuskel o. B. **Gehirn:** In der weißen Substanz des Großhirns mäßig viele kleine Blutungen. Nicht in allen sind die roten Blutkörperchen deutlich zu erkennen, in vielen besteht nur eine diffuse rötliche Verfärbung der wabigen, aufgelockerten Gehirnsubstanz und nur an manchen Stellen liegen noch Erythrocyten.

Alle Blutungen zeichnen sich gegenüber dem umgebenden Gewebe durch ihren Kernreichtum aus. Wir finden gelapptkernige Leukocyten, vor allem aber große Zellen mit rundem Kern, offenbar Frühzellen, deren Protoplasma vielfach auch mit phagocytierten Erythrocyten beladen ist. In anderen sieht man hier und da auch braune Pigmentschollen und Körnchen oder eine diffuse bräunliche Verfärbung. In den kleinen Gefäßen — auch der Hirnrinde — ist das Lumen öfters vollgestopft mit Leukocyten. (Ähnlich 103, 105.) Die Lungen von 103 und 105 unterscheiden sich von 104 nur dadurch, daß die organisatorischen Prozesse in ersterem etwas schwächer, in letzterem stärker ausgebildet sind.

Leber von 103 zeigt ausgesprochene zentrale Läppchennekrose, Zellinfiltration und Verfettung der nekrotischen Partien, an das fetthaltige Zentrum schließt sich eine fettarme Zone. Am Übergang in das gesunde periphere Lebergewebe findet sich wieder stärkere Fetteinlagerung. In der Leber von Fall 105 besteht nur geringe zentrale Verfettung. In manchen Läppchen reichen die Leberzellbalken stellenweise nicht bis zur Zentralvene heran, an ihrer Stelle liegen stark bräunlich (gallig) pigmentierte Schollen, die sich vereinzelt durch den noch sichtbaren Kern als Leberzellen dokumentieren. Hier scheinen auch die Kerne vermehrt, es finden sich neben Rundzellen fibroblastenähnliche Kerne (gewucherte Sternzellen?). In der Niere 103 ein typischer anämischer Infarkt. Herzmuskel bei Fall 105 fleckweise fettige Degeneration. Gehirn: 103 in den Blutungen sind Frühzellen zu sehen, deren Protoplasma Erythrocyten phagocytiert hat. 105 keine Blutungen. An einer Stelle läßt sich ein Gefäß mit seinen Verzweigungen verfolgen, das fast überall mit Leukocyten angefüllt ist. In einem Ast desselben haften häufchenweise Leukocyten an der Wand, im adventitiellen Gewebe liegen in kontinuierlicher Reihe, auch teilweise mehr in Häufchen Rundzellen. Seitlich vom Hauptstamm des Gefäßes sind zwei kleine, mit Blut gefüllte Äste zu sehen, in deren Umgebung die Marksubstanz äußerst zellreich und herdförmig aufgelockert ist. Unter den hier liegenden Rundzellen finden sich auch in mäßiger Zahl mit braunem Pigment beladene Makrophagen.

Zusammenfassend möchte ich nun ein Bild der makroskopischen und mikroskopischen anatomischen Befunde geben, die wir bei Kampfgasvergiftung erheben konnten. Aschoff unterschied bei seiner ersten Beurteilung der Sektionsbefunde drei Gruppen nach der Zeitspanne, die zwischen Vergiftung und Tod verflossen ist, und nach den verschiedenen Veränderungen an den inneren Organen, nämlich eine I. Gruppe der akuten Todesfälle mit dem Bild des Erstickungstodes, eine II. von Herztodesfällen mit eigenartigem Blutbefund und entzündlichen Erscheinungen der Lungen und eine III., bei der sich der Blutbefund wieder der Norm nähert und der Charakter der Lungenentzündung sich ändert, insofern als Sekundärinfektionen auftreten. Trotzdem Aschoff nur verhältnismäßig wenig Fälle beobachtet hatte, beschrieb er schon Übergangsbilder von einer zur anderen Gruppe. Bei meinem größeren Material mußten sich diese Übergangsfälle natürlich häufen; ich habe ja schon (S. 7) erwähnt, daß ich solche Unregelmäßigkeiten im Befund vor allem auf die Intensität und Dauer der Gaseinwirkung zurückführen möchte. Um mich kurz zu fassen, will ich alle Verschiedenheiten und Abweichungen der einzelnen Fälle möglichst unberücksichtigt lassen und mehr schematisch darstellen, welche krankhaften Veränderungen nach unserer Erfahrung möglich sind.

Führt die Vergiftung sofort oder in den ersten Stunden zum Tode, so finden wir am ganzen Respirationstraktus Verätzungen, Reizungen und ihre Folgen; bei ganz akutem Eintritt des Todes sind diese letzteren noch wenig ausgebildet; wir finden am Bronchialbaum neben schwachem Glottisödem und geringfügigen Verätzungen nur hochgradige Hyperämie und in den feineren Bronchien ausgedehnte Epitheldesquamation, an der Lunge selbst makroskopisch mächtige

Blähung, Hyperämie und starkes Ödem mit Ausbildung glasiger atelektatischer Bezirke (Splenisationen), Ödem des Bindegewebes und der Pleuren (verbunden mit geringfügigem Hydrothorax), mikroskopisch die entsprechenden Veränderungen fast ohne entzündliche Komponente. Nur hier und da stoßen wir auf wenige Leukozyten in den Capillaren der ödematos durchtränkten, aufgelockerten Alveolarwände und in der homogen geronnenen fibrinfreien Ödemflüssigkeit der Lungenbläschen. Abgestoßene Alveolarepithelien sind nicht reichlich, öfters jedoch sind Erythrocyten in die Alveolen ausgetreten. Tritt der Tod erst nach einigen Stunden ein, so findet man — ohne Änderung des makroskopischen Befundes — ein stärkeres Vortreten der Entzündungsscheinungen an Bronchien und Lungengewebe, es gesellt sich zu den beschriebenen Veränderungen die Ansammlung reichlicher polymnukleärer Leukozyten in Bronchial- und Alveolarwand sowie im Alveolarlumen. Je längere Zeit zwischen Vergiftung und Tod verstreicht und je stärker die entzündliche Reaktion sich ausbilden kann, um so mehr läßt sich eine Lokalisation der Entzündung in Umgebung der Bronchiolen und Alveolargänge erkennen. Das einfache, nicht entzündliche Ödem tritt zurück gegenüber dem entzündlichen Ödem (makroskopisch Splenisationen) mit der reichlichen Einlagerung von Leukozyten in der netzförmig geronnenen Ödemflüssigkeit, der — in den späteren Fällen — auch Fibrinabscheidungen beigemischt sind. Im mikroskopischen Präparat kann man so bei den verschiedenen Fällen ganz entsprechend der stetigen Zunahme entzündlicher Veränderungen an den Bronchien den kontinuierlichen Übergang vom nicht entzündlichen Ödem zum entzündlichen und endlich zum bronchopneumonischen Infiltrat lückenlos beobachten.

Makroskopisch zum erstenmal deutlich erkennbar sind die bronchopneumonischen Herdchen bei einem Fall, der 10 Stunden nach der Vergiftung ad exitum kam, regelmäßig aber werden sie gefunden, wenn die Vergifteten noch länger als 30 Stunden lebten. Diese teils endo-, teils peribronchialen pneumonischen Infiltrate, die ganz diffus verstreut, meist in allen Lappen liegen, sehen makroskopisch graurötlich aus und zeigen fein porösen, schwammartigen Aufbau, eine Körnelung der Schnittfläche — wie bei den gewöhnlichen Pneumonien — fehlt vollständig. Auch bei der histologischen Untersuchung besteht ein unverkennbarer Unterschied gegenüber anderen Bronchopneumonien: Bakterien sind nicht nachweisbar, die Alveolarsepten sind hochgradig mit Leukozyten durchsetzt, so daß sie sogar kernreicher erscheinen als der ja auch aus Leukozyten bestehende Alveolarinhalt. Man hat den Eindruck, daß die exsudative Entzündung in der Alveolarwand überwiegt, verglichen mit der Exsudatabscheidung in das Alveolarlumen. Ein Ausdruck der schweren Alveolarwandschädigung sind wohl auch schorfähnliche Auflagerungen längs der Lungenbläschensepren, welch letztere manchmal unter dem Schorf selbst nekroseartig aussehen, und die im Vergleich mit den „jüngeren“ Fällen viel zahlreicheren pyknotischen Kerndegenerationsbilder in der Alveolarwand.

Neben den eben geschilderten Lungenveränderungen treten etwa von der 36. Stunde ab auch bronchopneumonische Herde auf, bei welchen die hochgradige celluläre Septeninfiltration ganz zurücktritt oder fehlt, so daß jetzt in umgekehrter Form die Alveolarsepten durch ihre verhältnismäßige Zellarmut sich von den stärkstens mit zelligem Inhalt gefüllten Alveolen abheben. An solchen Stellen erscheinen vielfach die Alveolarwände ganz hyalin, nekroseartig. Bemerkenswert ist auch, daß offenbar regenerierte Alveolarepithelien — manchmal mitten in den pneumonischen Herden — wieder in größerer Zahl zu sehen sind. Ferner zeigt uns die histologische Untersuchung auch die bekannten Bilder des hämorrhagischen Ödems, der Anschoppung und frischen hämorrhagischen Bronchopneumonie, die nichts für Gasvergiftung Charakteristisches aufweisen.

Ebenso uncharakteristisch sind ferner ausgedehnte, oft konfluente Bronchopneumonien, die bei allen später als 48 Stunden Verstorbenen einen regelmäßigen Befund bilden, während bei den früheren Fällen nur die beschriebenen porösen Herdchen und Splenisationen sich zeigten; besonders die letzteren treten jetzt an Ausdehnung und Zahl stark zurück. Mit diesem makroskopischen Befund stimmt vollständig die mikroskopische Untersuchung überein; als neue Erscheinung lässt sie uns nur das stärkere Hervortreten von Regenerationen erkennen: vollsaftige Alveolarepithelien liegen nicht nur vereinzelt oder in Häufchen der Alveolarwand an, sie kleiden auch vielfach die Lungenbläschen vollständig aus, besonders in der Nähe der Bronchiolen. An manchen Stellen bemerkt man auch reichlich abgestoßene Alveolarepithelien (Alveolarkatarrh. desquamative Pneumonie). Die Bronchioli sind wie die Alveolargänge größtenteils mit rein eitriger Exsudat gefüllt. In der Wand der größeren Bronchien besteht wie immer eine stark entzündliche Infiltration, aber weniger durch polynukleäre Leukozyten als durch Plasmazellen und Lymphocyten, das akute Entzündungsstadium ist also in ein mehr chronisches übergegangen.

Endlich sind noch die Befunde der Spättodesfälle (8 Tage und später nach der Vergiftung) zu erwähnen. Neben ausgedehnten Epithelregenerationen in den Alveolen und Luftwegen finden wir die typischen Bilder der Bronchiolitis obliterans und miliaren carnifizierenden Bronchopneumonie, deren Beschreibung ich übergehen kann. Außerdem bestehen oft in großen Bezirken der Lunge zum Teil konfluente Bronchopneumonien mit fibrinöser Pleuritis und eitriger Bronchitis und Bronchiolitis. Vielfach erscheint das alveolare Exsudat in beginnender Lösung begriffen, sonst aber bieten diese wohl sekundären Entzündungsscheinungen nichts makroskopisch wie mikroskopisch Bemerkenswertes.

Betrachten wir nun die Veränderungen des Blutes und der Kreislauforgane, so sehen wir bei jenen Fällen, in denen die Vergiftung sofort oder in den ersten Stunden zum Tode führte, meist — wenn auch nicht ausschließlich — das Bild des Erstickungstodes: das dicklich schwarze Blut bleibt ungeronnen, Endokard und Pleuren, auch das Perikard können petechiale Blutungen aufweisen, im Bereich des großen Kreislaufs herrscht mächtige Stauung, zuweilen ist auch die Herz-totenstarre unvollkommen. Das Hauptsymptom des Erstickungstodes, das Flüssig-bleiben des Blutes, ist bei Todesfällen nach der 10. Stunde [abgesehen von einem einzigen Fall¹⁾] nicht mehr feststellbar; wir finden dann als Zeichen einer schweren Kreislaufschädigung bei den 10 bis 72 Stunden nach der Vergiftung Verstorbenen neben starker Stauung im großen Kreislauf häufig eine unvollkommene Herz-totenstarre und vor allem eine eigenartige Veränderung des Leichenblutes; dieses ist in allen Herzhöhlen und den großen Gefäßen, auch den Arterien, zu einer fast immer zusammenhängenden, schwarzen, geleartigen Cruormasse geronnen, neben der meist nur geringe Reste oder gar kein schwarzes, dickliches Blut vorhanden ist; Speckhaut fehlt für gewöhnlich ganz oder lagert höchstens als ganz schmales Band der Oberfläche des Cruors auf. Ein Blick in unsere Tabellen lehrt, daß diese Blutgerinnung ganz unabhängig ist von der zwischen Tod und Sektion verstrichenen Zeit, in engstem Zusammenhang aber mit der Krankheitsdauer, also der seit der Vergiftung verflossenen Zeitspanne, steht. Erst bei den nach dem 3. Tag Verstorbenen ist der beschriebene eigenartige Blutbefund nicht mehr mit solch ausgesprochener Regelmäßigkeit und Gleichförmigkeit feststellbar und bei

¹⁾ Fall 87 weist als einziger unter den nach der 10. Stunde Verstorbenen flüssiges Blut auf; hier ist offenbar der Tod durch Erstickung, wohl als Folge der ausgedehnten Lungeninfiltration erfolgt. Auch liegt der Fall (gestorben 54 Stunden nach der Vergiftung) schon nahe der Grenze (ca. 72 Stunden), bei welcher eine Abnahme in der Konstanz der eigenartigen Blutgerinnung eintritt.

den Spättodesfällen endlich (nach dem 8. Tage) finden wir bei der Gerinnung wieder normale Trennung des Blutes in Cruor und Speckhaut.

In anderer Weise dokumentiert sich schon intravital eine Störung des Zirkulationssystems durch die Neigung zur Thrombenbildung. In der ersten Zeit nach der Vergiftung bestehen allerdings nur ausnahmsweise (Fall 51 und 53, gestorben 18 und 20 Stunden nach der Vergiftung) Thrombosen der Lungengefäße, öfters finden sich Thromben erst mit Beginn des 3. Tages und zwar als parietale Thromben der Herzwand, als thromboendokarditische (bakteriologisch und histologisch bakterienfrei) Klappenaufklagerungen mit ihren Folgen, multiplen Infarkten, und endlich als makroskopisch oder mikroskopisch feststellbare Thrombosen der Organgefäße, vornehmlich in den Lungen.

Als Ausdruck einer Änderung der Blutbeschaffenheit, d. h. des Blutcholesterinspiegels, wäre noch zu erwähnen eine Entfettung der Nebennierenrinde, die wir makroskopisch wie mikroskopisch vom Ende des 2. Tages an meistens, noch später fast regelmäßig feststellen konnten.

Von der 36. Stunde nach der Vergiftung an finden wir endlich in der weißen Substanz des Zentralnervensystems zahllose kleine Blutungen, die sog. Hirnpurpura¹⁾. Mikroskopisch sind diese Blutungen ohne entzündliche Reaktion als sog. Kugelschalenblutungen (M. B. Schmidt) mit zentralen Resten nekrotischer Hirnsubstanz in der Umgebung von kleinen — präcapillaren — Gefäßen gelegen. Starben die Patienten erst später als 48 Stunden nach der Vergiftung, so können im Zentrum der kleinen Blutungen stets Kernanhäufungen, besonders polynukleäre Leukocyten nachgewiesen werden, bei den Spätfällen auch Freßzellen mit phagocytierten Erythrocyten und Hämosiderinpigment.

Zum Schlusse sind noch die Schädigungen des Leberparenchyms zu besprechen. In den ersten Stunden nach der Vergiftung lassen sich abgesehen von der Stauungs-hyperämie keine Leberveränderungen erkennen; bald aber finden wir des öfters eine allerdings meist geringe zentrale Läppchenverfettung, zu der sich zum erstenmal 40 Stunden nach der Vergiftung eine ausgesprochene Nekrose der zentralen Teile der Leberläppchen gesellt, die wir bei den späteren Fällen wiederholt an treffen. Bilder des Zelluntergangs und der Zellwucherung, hochgradige Ansammlung von weißen Blutkörperchen sind die Begleiterscheinungen dieser Nekrose, die man manchmal schon makroskopisch als deutliche Gelbfärbung der zentralen Läppchenteile diagnostizieren kann.

Endlich sei noch erwähnt, daß sich an Milz und Nieren, abgesehen von Stauungsscheinungen und den sehr seltenen Infarkten, auch mikroskopisch keine krankhaften Veränderungen feststellen lassen.

Es tritt nun an uns die Frage heran, inwieweit wir die Wirkungsweise des Phosengases auf Grund unserer Sektionsbeobachtungen und mikroskopischen Untersuchungen ohne Zuhilfenahme des Tierexperiments aufklären können. Wir wissen zunächst, daß Phosgen nicht nur als solches ätzend wirkt, sondern auch bei Berührung mit Wasser in Salzsäure und Kohlensäure zerfällt ($\text{COCl}_2 + \text{H}_2\text{O} = 2 \text{HCl} + \text{CO}_2$). Schon Schumburg und R. Müller besprechen diesen Zerfall des Phosgens, führen dann allerdings die Hauptgiftwirkung auf Kohlenoxyd zurück. Koberth schreibt dem Phosgen größere Giftigkeit als dem Kohlenoxyd

¹⁾ Klinisch werden auch Augenhintergrundsblutungen beobachtet, die ich aus äußeren Gründen nicht anatomisch untersuchen konnte; sie dürften wohl (vgl. Entwicklung des Auges aus einem Teil der Hirnanlage) mit der Hirnpurpura wesensgleich sein.

zu, da es gleichzeitig Salzsäure entstehen läßt. Wir können wohl ohne weiteres annehmen, daß diese chemische Reaktion auch bei der Berührung des Gases mit den feuchten Schleimhäuten im Respirationstraktus eintritt, daß wir es also nicht nur mit einem schädigenden Einfluß des Phosgens, sondern auch mit Salzsäurewirkung zu tun haben. Den Erfolg dieser Einwirkung sehen wir zunächst in Verätzungen und oberflächlichen hauchartigen Nekrosen der Schleimhäute in den oberen Luftwegen, dann aber vor allem in der ausgedehnten Epitheldesquamation in Bronchien und Bronchiolen. Neben dieser durch Ätzwirkung bedingten Schädigung des Epithels haben wir nun bei allen Frühodesfällen das Auftreten des mächtigen Lungenödems zu erklären. Aschoff und Magnus betonen die Säureschädigung der Alveolen mit sekundärer Schädigung der Lungencapillaren als Ursache des Lungenödems. Im Gegensatz zu ihnen spricht Heubner von einer primären Schädigung der Lungencapillaren mit sekundärer Exsudation in die Alveolen; er nimmt mit Ricker als Wesen der Schädigung bei niederer Konzentration eine evtl. vorübergehende Prästase (mit Exsudation und Emigration von Leukocyten) und bei höherer Gaskonzentration eine völlige Stase an. Ricker selbst bezeichnet als Angriffspunkt des Gases das Nervensystem der Lungen; indem das Gas als Reiz auf die Gefäßnerven wirkt, läßt es nacheinander zwei Formen von Hyperämie, die prästatische und die entzündliche entstehen, die ihrerseits Exsudation mit sich bringen. Ich kann mich auf Grund unserer Befunde weder für noch gegen die ausschließliche Richtigkeit der einen oder der anderen Ansicht aussprechen, nur möchte ich mich nicht damit einverstanden erklären, daß Ricker die direkte Ätzwirkung ganz in den Hintergrund stellt. Jedenfalls war in meinen Fällen die Gaskonzentration stets so hoch, daß Epithelschädigungen auftraten; daß die Wirkung des Kampfgases aber noch nicht mit der Schädigung des Oberflächenepithels hält macht, sondern auch das tiefer liegende Gewebe (und in ihm die Capillaren) zum mindesten irgendwie beeinflußt, ersehen wir aus der starken ödematösen Durchtränkung des Bindegewebes der Lungeninterstitien und unter den Pleuren. Es wäre übrigens nicht von der Hand zu weisen, hier an Salzsäurewirkung zu denken; ich erinnere nur an die Ausführungen Fischers, der die Ödembildung auf Säurequellung zurückzuführen sucht; ich will durchaus nicht den vielfach unzutreffenden und widerlegten Anschauungen Fischers das Wort reden, aber wenn irgendwo, so könnte in diesem Falle die Entstehung des Ödems durch Säurewirkung bedingt sein. Um diese Hypothese etwas zu stützen, möchte ich nur darauf hinweisen, daß bei künstlicher Durchströmung von Lungen mit angesäuerter Flüssigkeit wirklich mikroskopische Bilder eines künstlichen Ödems entstehen, die gerade durch die Beteiligung des Lungenbindegewebes an der ödematösen Durchtränkung den

Befunden bei Gasvergiftung in gewissem Sinne gleichen. Zu erklären wäre unter den Symptomen der akutesten Kampfgasvergiftung ferner die mächtige Lungenblähung; sie kann durch verschiedene Ursachen bedingt sein: einmal durch einen reflektorischen Glottiskrampf, verstärkt durch das bestehende leichte Glottisödem und die reaktive Schleimhauthyperämie; dann käme, ähnlich wie beim Asthma bronchiale, die akute Hyperämie und Schwellung der Bronchialschleimhaut, evtl. auch ein reflektorischer Bronchialkrampf in Betracht, nach Ricker eine Reizung des Atemzentrums durch das sauerstoffarme Blut, endlich auch kann das akute Emphysem als vikariierend aufgefaßt werden, hervorgerufen durch die Ausschaltung großer Teile der respiratorischen Lungenfläche infolge Ödembildung. Ist dann die noch funktionierende respiratorische Fläche nicht mehr genügend für den Sauerstoffbedarf des Organismus — zumal da nach Ricker die Dyspnöe besonders durch Erweiterung der Strombahn und Verlangsamung des Blutstroms in den Lungen bedingt ist —, so tritt der Erstickungstod ein, als dessen Hauptzeichen wir bei der Sektion ungeronnenes Blut vorfinden. Theoretisch käme für den ganz akuten Tod in der Gaswolke noch in Betracht, daß durch stärkste Konzentration des Gases stellenweise der Partialdruck des Sauerstoffs in der Luft unter das für die Atmung nötige Minimum herabgesetzt würde, so daß trotz schützender Gasmaske der Tod durch Ersticken eintreten müßte; unter unseren Fällen konnte aber jedenfalls kein derartiger nachgewiesen werden, ebensowenig übrigens die bei Einatmung konzentrierten Gases im Tierexperiment gefundene saure Reaktion der Luftwege und der Lunge.

Eine weitere Beobachtung, die einer Diskussion bedarf, besteht in dem Befund verstreuter „Splenisationen“, die durch den Wechsel mit geblähten Bezirken der Lunge das marmorierte Aussehen verleihen. Diese so charakteristische, diffus verstreute Anordnung der Splenisationen (und späteren Bronchopneumonien) ist, da sie nicht durch Bakterien hervorgerufen sind, nicht ohne weiteres verständlich. Zunächst müßte eigentlich angenommen werden, daß das eingearmete Phosgen in seiner Eigenschaft als Gas infolge seiner Expansionsbestrebung gleichmäßig mit allen Lungenteilen in Berührung kommt und alle gleichmäßig schädigt. Da nun aber die Lungen stets ungefähr die sechsfache Menge der frisch eingearmeten Luft als Alveolarluft enthalten (du Bois Rey mond), so kann auch das eingearmete Gas nur langsam durch mechanische Mischung und Diffusion die Lungenbläschen erfüllen. In den Alveolen wird also die Konzentration des Gases etwa um das Sechsfache geringer sein als im Eingang zu den Alveolen. Ferner hat Siebert gezeigt, daß in der gleichmäßigen Verteilung der Inspirationsluft im ganzen Alveolargebiet durch die Atembewegung unter verschiedenen normalen und pathologischen Verhältnissen große Unter-

schiede¹⁾ bestehen. So erscheint es begreiflich, daß die Splenisationen als Folge der Gewebsreizung und -schädigung, ebenso wie die in späteren Stadien sichtbaren schorfähnlichen Auflagerungen längs der Alveolarwände herdförmig und vor allem am Ort der stärksten Gaskonzentration, nämlich in Umgebung der Bronchiolen und Alveolargänge sich finden. Durch das herdförmige Auftreten dieser Splenisationen erklärt sich dann ohne weiteres der spätere Befund von diffus im Lungengewebe verstreuten kleinsten Bronchopneumonien, die ja auf Grund der histologischen Untersuchung nur als weiter fortgeschrittene entzündliche Stadien der ersteren angesprochen werden dürfen. Das mikroskopische Bild gibt uns auch Aufschluß, warum diese Infiltrationsherdchen sich durch feinporöses, schwammartiges Aussehen von der auf der Schnittfläche körnigen Beschaffenheit gewöhnlicher Pneumonien unterscheiden. Es röhrt dies wohl davon her, daß die Alveolarwände durch die hochgradige Leukocyteninfiltration gegenüber dem zellärmeren alveolären Exsudat über die Schnittfläche vorragen und sich wegen ihrer massenhaften Anschoppung mit Zellen nicht wie sonst infolge ihrer Elastizität unter das Niveau der Schnittfläche zurückziehen können. Warum aber finden wir diese enorme Ansammlung von Leukocyten in den Capillaren und im Gewebe der Alveolarwände? Wir dürfen wohl annehmen, — wie oben erwähnt — daß durch das Gas nicht nur eine Schädigung der Epithelien, sondern auch des übrigen Gewebes der Alveolarwand eintritt. Die Schädigung der Alveolarsepten wird ja auch bewiesen durch die — besonders unter Schorfen — deutlich sichtbaren nekrotischen Veränderungen. Wir können uns dann wohl vorstellen, daß es infolge dieser mit einer Gefäßwandschädigung verbundenen Einwirkung (oder nach Ricker infolge Übergang des „prästatischen“ Zustandes in den inflammatorischen) zur Anhäufung der weißen Blutkörperchen in den Capillaren sowie zu ihrer Auswanderung kommt, bis in späteren Stadien der Erkrankung mit Behebung dieser Schädigung und Aufhören des Reizes auch die leukocytäre Infiltration wieder zurücktritt — ganz analog dem Zurücktreten der ödematösen Durchtränkung des Lungenbindegewebes in späteren Stadien.

Ich habe bis jetzt die Wirkungsweise des Gases besprochen ohne zu berücksichtigen, daß ja die Bedingungen der Wirkungsmöglichkeit bei unseren Fällen sicher nicht gleich sein konnten, daß sich Verschiedenheiten ergeben müßten, je nachdem kürzere oder längere Zeit konzentriertes oder verdünntes Kampfgas eingeatmet wurde. Durch diese

¹⁾ Eine Erklärung, auf welche Weise diese ungleichmäßige Verteilung der Inspirationsluft zustande kommt, ist vielleicht in der Annahme Rickers gegeben, daß möglicherweise „eine verschiedene Reaktion — Verengerung bis zum Verschluß, Erweiterung — der mittleren und kleineren Bronchien zugrunde liegt“ (durch ungeordnete unregelmäßige Reflexwirkung).

wechselnden Umstände bei dem Eintritt der Vergiftung dürfte sich der schnelle oder protrahierte Verlauf der Erkrankung zum Teil erklären, ebenso wie die stärkere oder geringere Intensität der krankhaften Veränderungen. In Berücksichtigung dieser Umstände verstehen wir auch, daß bei einer Sektion etwa bereits Bronchopneumonien gefunden wurden, während bei einer anderen nur Lungenödem und Splenisationen sich zeigten, obwohl in beiden Fällen der gleiche Zeitraum zwischen Vergiftung und Tod verstrichen war. Wenn sich aber bei ein und demselben Fall in verschiedenen Lungenbezirken verschiedene Erkrankungsstadien vorfinden, so müssen wir dies wieder wie oben durch eine ungleichmäßige Verteilung der Inspirationsluft im Alveolargebiet zu erklären suchen.

Wir haben nun nach der Besprechung dieser durch direkte Einwirkung des Kampfgases verursachten Lungenschädigungen auch noch die indirekt bedingten Veränderungen zu beachten, nämlich die sekundären Lungenentzündungen und die Erscheinungen der Regeneration und Organisation. Über die ersteren ist nicht viel zu sagen; durch die schwere Schädigung der Luftwege, durch die ausgedehnte Exsudatbildung wird offenbar der Boden für das Eindringen und die Ansiedlung von Bakterien¹⁾ vorbereitet und so finden wir vom dritten Tage an ausnahmslos mehr oder minder ausgebreitete konfluierende bronchopneumonische Herde bakterieller Ätiologie, die sich durch nichts von den gewöhnlichen Bronchopneumonien unterscheiden.

Einer ausführlicheren Besprechung bedürfen jedoch die Erscheinungen der Regeneration und Organisation. Da bei allen Fällen von Gasvergiftung der genaue Zeitpunkt der Gewebsschädigung bekannt ist, so bieten sich geradezu die Bedingungen eines Experiments, um das Auftreten der Regeneration zu studieren. Zum erstenmal sind bei einem 54 Stunden nach der Vergiftung Verstorbenen manche Alveolen teilweise oder ganz von flachen platten, fast kubischen, offenbar regenerierten Epithelien ausgekleidet. Bei allen früheren Präparaten fanden sich nur Vorstadien dieser Regeneration und Alveolarwucherung in Form von einzelnen, oft nebeneinander liegenden, vollsaftigen, kubischen und runden Alveolarepithelien, ohne daß sich aber eine Auskleidung der Alveolen mit solchen Epithelien erkennen läßt. Bei den eigentlichen Spätfällen endlich sind die Generationen des Epithels auch in den Bronchiolen und Bronchien natürlich am ausgedehntesten, neben ihnen finden wir aber außerdem bindegewebige Organisationsprozesse unter dem Bilde der Bronchiolitis obliterans und miliaren obturierenden Pneumonie. Mit diesen Krankheitsbildern hat sich in der Festschrift

¹⁾ Wir haben allerdings bei unseren Sektionen den kulturellen Nachweis nicht versucht und auch bei der mikroskopischen Untersuchung keine Bakterien gesehen, doch wurden von Aschoff bei den sekundären Pneumonien Bakterien nachgewiesen.

für Marchand in erschöpfender Weise Hübschmann befaßt, so daß ich eigentlich nur auf seine Ausführungen hinzuweisen habe; was für die Bronchiolitis obliterans nach Influenza gilt, besteht auch für die Folgezustände nach Gasvergiftung zu Recht. Wie Hübschmann konnte auch ich als hauptsächlichsten Ausgangspunkt der Organisation die Wand der Alveolen feststellen, und ebenso, daß die Organisation des in den Bronchiolen und Alveolargängen liegen gebliebenen Exsudates im allgemeinen erst sekundär von den Alveolen aus erfolgt. Nicht mit Hübschmann übereinstimmen aber kann ich, wenn er es vollständig ablehnt, daß auch von der Bronchialwand aus eine Organisation des Exsudates möglich sei, wie Lange, Fraenkel u. a. behauptet hatten. Ich konnte zweifellos in größeren, mit deutlicher Muscularis versehenen Bronchien, in die keine Alveolen einmündeten, das Einwachsen von Bindegewebe in schorfartige Exsudatmassen beobachten. Hübschmann nimmt ferner an, daß das etwa zu Verlust gegangene Epithel sich bei einer ergiebigen Regenerationsfähigkeit nach Ablauf der eigentlichen Oberflächenerkrankung so schnell wieder herstellt, daß von dem unterliegenden Bindegewebe keine organisatorischen Prozesse ausgehen können. Er übersieht dabei aber, daß die Regenerationsfähigkeit sogar so groß sein kann, daß selbst eine teilweise Überkleidung des fest haftenden, sich organisierenden Schorfs erfolgen kann; ich konnte öfters erkennen, wie sich das regenerierte meist kubische Epithel auch noch eine Strecke weit auf die Schorfoberfläche fortsetzte, ebenso wie eine mehr oder minder vollständige Überkleidung mit Epithel auch bei den im Alveolarlumen liegenden, in Organisation begriffenen fibrinösen Exsudatmassen festgestellt werden konnte. Des weiteren dürfte durch die histologischen Befunde bei Gasvergifteten auch der von Hübschmann (besonders Fraenkel gegenüber) geforderte Nachweis einer — der obliterierenden Bronchiolitis vorhergehenden — nekrotisierenden Schleimhauterkrankung erbracht sein. Mit der Beobachtung von Bronchiolitis obliterans nach Kampfgasvergiftung ist natürlich auch bewiesen, daß sehr wohl, wie übrigens die meisten Autoren annehmen, durch reizende Gase diese Erkrankung hervorgerufen werden kann und mithin für die Ätiologie derselben die Influenza doch nicht ohne weiteres an erste Stelle zu setzen ist.

Endlich möchte ich noch kurz darauf eingehen, was als eigentliche Ursache für die Entwicklung des Bindegewebes und das Zustandekommen von Organisationsprozessen etwa angesprochen werden könnte. Die Ansichten verschiedener Forscher stimmen in diesem Punkt nicht vollständig überein. Teils werden äußere Momente, vor allem Pleuraverwachsungen, für den Eintritt der Induration nach Pneumonien verantwortlich gemacht (Marchand), teils wird die Veranlassung in unbekannten Eigenschaften des spezifischen Erregers gesucht (Fraen-

kel). Hanau sieht in dem mangelhaften Ersatz des zum Teil untergegangenen Epithels sowohl der Alveolen als auch der Bronchiolen die Ursache der Induration bei Pneumonie. Hübschmann endlich hält für die Grundlage der Organisation das in den Alveolen liegenbleibende Exsudat, da infolge der schweren Bronchialerkrankung (bei Influenza) eine Abfuhr des Alveolarexsudates nicht stattfinden kann. Außerdem weist er darauf hin, daß es sich zum Teil auch um Vorgänge analog der Kollapsinduration des Lungengewebes infolge Verlegung der Bronchien durch Exsudat handeln könnte. Diese drei letzten von Hanau und Hübschmann angeführten Gründe können wohl auch zur Erklärung der organisatorischen Prozesse nach Phosgengasvergiftung herangezogen werden. Ich möchte aber noch auf einen weiteren Punkt aufmerksam machen, nämlich auf die zweifellos vorhandene Einwirkung des Gases auf das Lungenbindegewebe. Anatomisch kann diese Einwirkung erschlossen werden einmal aus dem starken Ödem des interstitiellen Lungenbindegewebes und dann aus der hochgradigen Infiltration der Alveolarsepten und des peribronchialen Gewebes mit polynukleären Leukocyten, endlich aus der stellenweise in späteren Stadien nachweisbaren nekroseartigen Veränderung der ganzen Alveolarwandung. Es wäre doch wohl denkbar, daß auch durch diese Reizung — nicht nur durch den mangelhaften Ersatz des untergegangenen Epithels oder das Liegenbleiben des Exsudates — eine Beeinflussung des Bindegewebes im Sinne einer Weckung seiner organisatorischen Funktion erfolgt. Jedenfalls ist es doch sehr auffallend, daß bei den Erkrankungen der Luftwege, bei Gasvergiftung und Influenza, die nachgewiesenermaßen oft eine Bronchiolitis obliterans im Gefolge haben, in den frischen Stadien auch beide Male eine hochgradige Beteiligung des Lungeninterstitiums am Krankheitsprozeß gefunden wird. Diese Ähnlichkeit geht so weit — wie wir namentlich anlässlich der letzten Influenzaepidemien feststellen konnten —, daß makroskopisch wie mikroskopisch bei der Vergleichung kleinerer Lungenbezirke ein Unterschied oft nicht zu sehen ist. Ricker endlich nimmt ebenfalls eine besondere Einwirkung auf das Lungengewebe an, er erklärt die Karnification als Folge einer atypischen Hyperämie durch den lange bestehenden prästatischen Zustand.

Ich wende mich nun zur Diskussion der beobachteten Schädigungen des Kreislaufsystems, in erster Linie der Veränderungen in der Blutbeschaffenheit. Bei den akuten Erstickungstodesfällen nach Phosgeneinatmung dürfte die Ungerinnbarkeit des Leichenblutes als Folge der Erstickung aufzufassen sein. Nicht so einfach liegen die Verhältnisse bei der ohne Speckhautabscheidung erfolgenden Blutgerinnung zu einer homogenen Cruormasse. Wie Aschoff sagt, muß also das „Blut so schnell geronnen sein, daß keine Trennung eintreten konnte oder das

Blut war so dickflüssig, daß eine Senkung der roten Blutkörperchen nicht in der üblichen Weise erfolgte.“ Aschoff entscheidet sich für die letztere Annahme. Roos erklärt bei seinen Fällen „die Gerinnsel in Pulmonalis und Lungenarterien und festen Cruormassen im Herzen“ durch erhöhte Gerinnbarkeit des Blutes. Auch Stobwasser hat offenbar die eigenartige Blutgerinnung schon beobachtet, ohne ihr weitere Beachtung zu schenken. An anderer Stelle bezeichnet Aschoff das Blut Gasvergifteter als „Erstickungsblut, in welchem die Gerinnbarkeit wiederkehrt oder nicht verlorengegangen ist, nur die Viscositätserhöhung zum Ausdruck kommt“. Ich möchte mich dahin entscheiden, daß sowohl eine Erhöhung der Viscosität als auch der Gerinnbarkeit vorliegt. Das letztere schließe ich daraus, daß ich bei einer 15 Minuten nach dem Tode vorgenommenen Sektion schon die Gerinnung zu homogenem Cruor gefunden habe, während sich nach Aschoffs Angaben das Blut normalerweise mindestens bis zu $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Tode flüssig erhält. Ferner bestand auch bei den drei weiteren Sektionen, die ich als „Früh“sektionen $\frac{3}{4}$, 1, $1\frac{1}{4}$ Stunden nach dem Tode vornehmen konnte, stets schon die Gerinnung zu einer zusammenhängenden Cruormasse¹⁾. Die Viscositätserhöhung andererseits dürfte hervorgehen aus der dicklichen Beschaffenheit des Blutes, wie es bei den durch Erstickung zugrunde gegangenen Vergifteten und als ungeronnener Rest neben dem Cruor gefunden wird, ebenso auch aus der intravital beim Aderlaß zu beobachtenden Zähflüssigkeit. Eine Entscheidung darüber, worauf diese Gerinnbarkeits- und Viscositätserhöhung zurückzuführen ist, läßt sich kaum treffen. Es könnte einerseits eine direkte Giftwirkung des Phosgens oder der sich bildenden Salzsäure vorliegen, wofür wir aber keine Beweise haben, denn auch die spektroskopische Blutuntersuchung ergibt nie eine Abweichung von der Norm, anderseits wäre aber auch daran zu denken, daß möglicherweise nur eine mechanische Eindickung des Blutes besteht, infolge der reichlichen Flüssigkeitsentziehung durch Ödembildung. Auch die chronische Erstickung könnte angeführt werden, da nach Determann und Paltauf vermehrte CO_2 -Spannung die Viscosität erhöht; Aschoff und Impens fanden allerdings im Gegenteil eher eine Erniedrigung.

In engstem Zusammenhang mit der Gerinnungs- und Viscositäts-erhöhung scheint auch die häufig gefundene mangelhafte Herztotenstarre zu stehen. Aschoff glaubt, daß entweder infolge direkter Giftwirkung oder infolge der Blutveränderung und der dadurch gesetzten Erschwerung des großen Kreislaufs eine funktionelle Überanstrengung des Herzens bewirkt wird, die dann als Ursache der mangelnden Kontraktions-

¹⁾ Wenn also Aschoff $1\frac{1}{2}$ Stunden p. m. bei einer Gasvergiftung im II. Stadium flüssiges Blut fand, so dürfte daraus wohl der Schluß zu ziehen sein, daß in diesem Fall Tod durch Erstickung (also kein II. Stadium) vorlag.

fähigkeit nach dem Tode angesehen werden könnte. Auch die so häufig wahrnehmbaren Blutungen unter dem Endokard am Septum dürften im Sinne krampfhafter Herzkontraktionen sprechen. Ich möchte aber doch darauf hinweisen, daß eine mangelhafte Herztotenstarre auch durch den erwiesenermaßen sehr rasch nach dem Tode eintretenden geronnenen Zustand des Blutes bewirkt werden könnte, indem der linke Ventrikel eben das schon zu Cruor geronnene Blut nicht mehr auspressen und sich also nicht völlig zusammenziehen kann. Eine Beobachtung gelegentlich einer Frühsektion (1 Stunde p. m.) könnte auch hierfür sprechen; das bei der Sektion noch ganz schlaffe Herz wurde später (nach Entfernung der Blutkoagula aus den Herzhöhlen) deutlich totenstarr. Daß die frühzeitige Blutgerinnung neben der Viscositätserhöhung als Ursache der mangelhaften Herztotenstarre in Betracht gezogen werden muß, dürfte auch daraus hervorgehen, daß sich beim Flüssigbleiben des Blutes infolge Erstickung verhältnismäßig öfters eine gut ausgebildete Starre vorfand als bei der Gerinnung zu Cruor. Im ersten Fall war das Herz unter 25 Fällen 14 mal ausgesprochen totenstarr, 2 mal nur halbfest und 9 mal ganz schlaff¹⁾), bei bestehender Gerinnung dagegen unter 73 Fällen nur 20 mal ausgesprochen starr, 38 mal halbfest und 35 mal schlaff. Diese Befunde können allerdings auch so gedeutet werden, daß eben im zweiten Stadium, wenn das Blut zur Cruor gerinnt, auch die Überanstrengung des Herzens am größten ist. Damit stimmt aber wieder nicht überein, daß anderseits die Endokardblutungen, die Residuen einer krampfhaften Herzkontraktion, im ersten Stadium der Vergiftung häufiger sind als später. Ich glaube deshalb, daß gerade das Zusammentreffen von Überanstrengung des Herzens (durch Viscositätserhöhung und Giftwirkung) mit rascher Gerinnung zu Cruor infolge der Gerinnbarkeitserhöhung für das Fehlen der Totenstarre verantwortlich gemacht werden muß. Als Analogon möchte ich noch erwähnen, daß ich bei Sektionen nach croupöser Pneumonie — bei der ja bekanntlich auch eine Gerinnbarkeitserhöhung des Blutes vorkommt — des öfteren ebenfalls den linken Ventrikel in halber Starre und mit Blutgerinnsel (allerdings hauptsächlich Speckhaut) erfüllt fand.

Können wir nun nachweisen, daß neben der Blutveränderung und der (zum mindesten durch Zirkulationserschwerung verursachten) Wirkung auf das Herz, auch eine Schädigung der Gefäße bei Kampfgasvergiftung besteht? Drei Punkte lassen sich vielleicht im Sinne einer Gefäßschädigung deuten, einmal die Beobachtung von Leukocytenansammlungen, zweitens Gefäßthrombosen und drittens Blutungen.

¹⁾ Die völlige Schlaffheit des Herzens beruhte, da es sich fast ausschließlich um Spätsektionen handelte, wohl bei dem größten Teil aller Fälle auf einer bereits eingetretenen Lösung der Starre. Nur 2 mal (F. 33 und 56) dürfte eine Lösung kaum als Grund angenommen werden, da die Sektion 6 bzw. 7 Stunden p. m. vorgenommen wurde.

Wenden wir uns zunächst zur ersten Beobachtung; in vielen Fällen lassen sich, besonders deutlich am Herzen, in den Capillaren, deren Lichtung gerade für ein weißes Blutkörperchen noch durchgängig erscheint, reihenweise polynukleäre Leukocyten erkennen. In der Leber ist die gleiche Erscheinung in den Capillaren der Leberläppchen, besonders den peripheren Teilen und in kleinen Ästchen der Pfortader zu sehen. Dieses Haftenbleiben der Leukocyten, das schon in den ersten Stunden nach der Gasvergiftung zu beobachten ist, kann natürlich ebenso auf eine Zustandsänderung der weißen Blutkörperchen, wie auch der Gefäßwandendothelien bezogen werden oder mit Ricker als Ausdruck einer Prästase bzw. Stase aufgefaßt werden.

Wie für dieses „Vorstadium“ einer Thrombose kann auch für das Auftreten von richtigen Thrombenbildungen die Ursache in der Beschaffenheit des Blutes oder der Gefäßwand (bzw. beider zusammen) oder in Störungen der Zirkulation gesucht werden. 20 Stunden nach der Vergiftung war der früheste Zeitpunkt, bei dem ich Thromben in kleinen Lungengefäßen bei der Sektion feststellen konnte. Eine direkte Neigung zu Thrombenbildung ist jedoch erst etwa vom dritten Tage der Krankheit an zu bemerken; erst bei diesen Fällen häufen sich die Befunde von (nicht bakteriellen) Parietalthromben im Herzen, Thromboendokarditis, Infarkten und Lungengefäßthrombosen. Als Ursache gerade dieser letzteren kämen allerdings auch noch lokale Entstehungsursachen in Betracht; Hübschmann, der wie andere Autoren das Vorkommen von Lungengefäßthromben bei Bronchiolitis obliterans erwähnt, denkt an Reize, die von den entzündeten Herden aus auch auf die Gefäßwand wirken, Fraenkel verlegt das Zirkulationshindernis in das Capillargebiet und faßt die Thrombenbildung in den Arterien als Folge der durch das Emphysem bedingten Zirkulationsstörung auf.

Drittens endlich bleibt noch die Ursache der Blutungen im Endokard, Perikard, den Pleuren und im Gehirn zu erörtern. Daß beim Erstickungstod, also den Frühodesfällen, Blutungen der serösen Häute auftreten, ist ja allbekannt. Dürfen wir aber auch die bei den anderen, den Herzodesfällen, beobachteten Blutungen als Folge etwa der immerhin bestehenden mangelhaften Sauerstoffzufuhr und Kohlensäureüberladung des Blutes, also einer „chronischen“ Erstickung, auffassen, oder sind sie der Ausdruck einer Gefäßwand- und Blutschädigung bzw. Zirkulationsstörung? Daß in den späteren Stadien der Gasvergiftung eine besondere Neigung zu Blutungen bestehen muß, sehen wir an dem gehäuften Auftreten von Pleura- und Perikardblutungen neben den Gehirnblutungen. Die Endokardblutungen treten dagegen gegenüber dem Befund bei den frischen Fällen an Häufigkeit zurück, wir dürfen sie also wohl auch auf eine andere Ursache (die erwähnten krampfhaften Herzkontraktionen) zurückführen. Während nun die Petechien der

serösen Häute — wenn sie sich auch in den späteren Stadien der Gasvergiftung häufen — doch sowohl bei den Erstickungs- wie bei den späteren Herztodesfällen vorkommen, findet sich die Purpura nur bei Leuten, die noch länger als 36 Stunden nach der Vergiftung lebten. Nun sind allein gegen Ende des zweiten Tages die Blutungen im Gehirn frisch, bei allen späteren Fällen aber finden sich nur noch ältere Blutungen, was sich zunächst durch das Auftreten von Zellen (Polynukleäre, Adventitialzellen, Lymphocyten), dann auch durch die Phagocytose der Erythrocyten und endlich durch die Hämosiderinbildung dokumentiert. Diese Befunde stehen nun vielfach in direktem Gegensatz zu denen Rickers. Zunächst bezeichnet Ricker die Petechien in der großen Mehrzahl als Kugelblutungen, nur ausnahmsweise vereinzelt als Zwischenformen zwischen Kugel- und Ringblutungen, bei denen weiße Blutkörperchen sowie Zerfalls- und Neubildungsveränderungen am Gewebe fehlen. Im Gegensatz dazu fand ich meistens — und soweit ich Serienschnitte untersuchte immer — Ringblutungen oder besser gesagt Kugelschalenblutungen, vom dritten Tage an mit den deutlichen Zeichen älterer Blutungen. Offenbar haben solche „ältere“ Blutungen Ricker nur in seinem S. 808/09 beschriebenen Falle vorgelegen¹⁾. Die Hirnpurpura entsteht also zweifellos stets etwa gegen Ende des zweiten Tages nach der Vergiftung, zu einem Zeitpunkt, wo die Blutveränderung (Viscositäts- und Gerinnbarkeitserhöhung) schon über 24 Stunden besteht. Wir können daher nur annehmen, daß entweder die Blutveränderung und damit die Zirkulationsstörung etwa 36 Stunden nach der Vergiftung ihren Höhepunkt erreicht oder daß durch Hinzutritt eines neuen Momentes, etwa durch Embolien, Thrombosen oder Auftreten einer Gefäßwandschädigung (nach Ricker durch Summation akzidenteller Reize), die Blutungen zustande kommen.

An Serienschnitten ließ sich nun erkennen (vgl. S. 10), daß die Blutungen, da sie in Form einer Kugelschale eine zentral gelegene mit nekrotischer Marksubstanz umkleidete präcapillare Arterie umgeben, nicht durch Ruptur oder Diapedesis aus diesem zentralen Gefäß entstanden sein können; denn sonst wäre es ja nicht möglich, daß die nächste Umgebung der Arterie, der zentrale nekrotische Kern aus Marksubstanz, frei von Erythrocyten ist. Die Quelle der Hämorrhagie ist also an den

¹⁾ Ich anderseits konnte unter meinen Fällen nie Blutungen in den ersten Stunden nach der Vergiftung und ebensowenig in der grauen Substanz beobachten. Es erscheint mir nun nicht ohne weiteres berechtigt, für solche Petechien in der grauen Substanz und in der Pia auch die gleichen Ursachen wie für die Kugelschalenblutungen anzunehmen, besonders da sie sich viel früher und spärlicher als die letzteren fanden. Auch muß ich der Ansicht Rickers widersprechen, daß die Purpura spezifisch für die COCl_2 -Vergiftung anzusehen sei, da ich die gleichen makroskopischen und mikroskopischen Bilder des öfteren bei Grippe, Salvarsanvergiftung, Fettembolie fand.

Rändern des nekrotischen Kerns zu suchen, die Blutung entsteht offenbar durch Diapedese aus den dort befindlichen Capillaren nach Art der hämorrhagischen Randzone eines anämischen Infarktes, durch Einströmen aus kollateralen Capillaren und venöse Rückstauung. In der zentralen Arterie läßt sich allerdings nie eine Verstopfung derselben nachweisen¹⁾ und doch muß in ihr die Blutzirkulation zum Stillstand gekommen sein, denn sonst wäre es nicht erklärlich, daß ihre Umgebung der anämischen Nekrose verfallen könnte. Übrigens möchte ich hier erwähnen, daß bei der — histologisch mit den Phosgengasblutungen vollständig übereinstimmenden — Purpura bei Fettembolie das ursächliche Zirkulationshindernis stets als Fettembolus im Bereich der die zentrale Nekrose durchziehenden präcapillaren Arterie sichtbar ist. Während wir hier einen sichtbaren Gefäßverschluß vorfinden, müssen wir bei der Phosgengasvergiftung annehmen, daß es infolge einer (durch die Viscositätserhöhung, durch toxische Einwirkung auf Gefäßnerven oder Gefäßwandung bedingten) Zirkulationsstörung in lokal umschriebenen Bezirken zur Stase in präcapillaren Arterien und damit zur anämischen Infarktbildung und Kugelschalenblutung kommt. Daß die Hirnrinde, wie überhaupt die graue Substanz, von Blutungen frei bleibt, hängt wohl damit zusammen, daß in der Rinde infolge des großen Reichtums an Gefäßen und Capillaren der kollaterale Zufluß aus diesen letzteren ausreicht; um eine stärkere Ernährungsstörung des Gewebes — und damit die zentrale Nekrose und hämorrhagische Randzone (Kugelschalenblutung) — zu verhindern. Anderseits aber scheinen in der weißen Substanz die Bedingungen für das Zustandekommen der venösen Rückstauung (und damit der Blutungen) günstiger zu sein, denn in der grauen Substanz finden sich noch keine Venen, diese beginnen nach Stöhr erst im Mark.

Überblicken wir zurück schauend nochmal die drei Punkte, die für eine Gefäßwandschädigung sprechen könnten, die Leukocytenansammlungen, die Gefäßthrombosen und die Blutungen, so werden wir zu dem Schlusse kommen, daß zwar wahrscheinlich solche Schädigungen der Gefäßwände vorliegen, daß es aber anderseits fraglich erscheint, ob wir dieselben als primär auffassen dürfen, ob nicht vielmehr durch die allgemeinen und lokalen Zirkulationsstörungen, durch Präsentase und Stase,

¹⁾ In manchen den Blutungen benachbarten Capillaren und Gefäßen finden sich zwar Anhäufungen von Leukocyten, die oft das ganze Lumen ausfüllen und auch kranzförmig außerhalb der Gefäße liegen, aber hier handelt es sich nur um sekundär einwandernde und abwandernde weiße Blutzellen. Wir sehen sie nämlich auch in Venen, außerdem treten sie um so gehäuft auf, je älter die Blutungen sind, während sie in der Umgebung der frischen Hämmorrhagien vollständig fehlen. Durch dieses Fehlen bei frischen Fällen wird übrigens auch erwiesen, daß die Purpura nicht auf entzündlicher Grundlage entsteht, der Ausdruck Encephalitis haemorrhagica also besser vermieden wird.

durch Viscositäts- und Gerinnbarkeitserhöhung (durch die klinisch beobachtete Blutdrucksenkung) erst sekundär eine Schädigung des Gefäßsystems mit ihren Folgen auftritt.

Zum Schluß haben wir noch für die ganz eigenartigen Veränderungen der Leber eine Erklärung zu suchen. Bei der histologischen Untersuchung der Leber fanden sich durchaus nicht immer die gleichen Befunde: Entweder besteht nur Stauung in den zentralen Läppchenpartien, evtl. mit Ansammlung von Leukocyten in den Capillaren und Pfortaderästchen, oder es findet sich daneben noch zentrale Verfettung, drittens endlich können die zentralen Läppchenteile degeneriert und nekrotisch sowie verfettet sein und eine starke Ansammlung und Wucherung von Zellen aufweisen. Die erste Frage wird nun sein, ob diese drei histologischen Bilder der Ausdruck derselben Schädigung und vielleicht nur verschiedene Stadien derselben sind. Man könnte annehmen, daß es infolge von Stauung und evtl. Blutstase infolge der Viscositätserhöhung allmählich zu degenerativen und später entzündlich-reparativen Erscheinungen in den zentralen Läppchenteilen kommt. Damit würde übereinstimmen, daß die stärksten Schädigungen, wie die mit Leukozytenansammlung verbundene Zellwucherung sich erst in den späteren Stadien der Gasvergiftung — zum erstenmal 36 Stunden nach der Einatmung — zeigen. Daß aber diese Veränderungen auf die Zirkulationsstörungen allein zurückgeführt werden dürfen, erscheint mir mehr als zweifelhaft, einmal da das Vorkommen ähnlicher Befunde bei anderen Stauungszuständen nicht bekannt ist, dann aber auch, weil nicht zu erkennen wäre, warum die Zirkulationsstörung, die wir doch wohl nach dem ganzen Leichenbefund in vielen Fällen als etwa gleich stark bestehend annehmen müssen, nicht immer, sondern nur manchmal zur schweren Leberschädigung geführt hätte. Gerade diese Verschiedenheit in der Wirkung erklärt sich aber ohne weiteres durch die verschiedenen lange und intensive Phosgeneinatmung.

Ich glaube also, daß die zentrale Läppchenverfettung ebenso wie die zentrale Nekrose auf eine primäre Schädigung der Leber (und ihrer Reticuloendothelen ?) zurückzu führen ist, die sich bei längerer Krankheitsdauer allmählich, besonders unter dem Einfluß der Zirkulationsstörung, verstärkt. Ob diese Giftwirkung etwa durch Resorption des Phosgens oder seiner Zerfallprodukte (Salzsäure) erfolgt oder ob sie erst durch sekundär im menschlichen Körper sich bildende toxische Stoffe hervorgerufen wird, ist natürlich nicht zu sagen. Führt die Vergiftung schnell zum Tode, so bekommen wir offenbar nur die Anfangsstadien dieser Leberschädigung — zentrale Verfettung und evtl. Leukozytenansammlung — zu Gesicht, erst später ist die Degeneration bis zur direkten Nekrose fortgeschritten. Die dann bestehende Zellanhäufung möchte ich auf die Einwanderung von Leukocyten und eine reaktive

Wucherung der Gefäßendothelien, der Kupferschen Sternzellen zurückführen, in ähnlicher Weise wie M. B. Schmidt (und neuerlich G. B. Gruber) den Aufbau der durch Infektion mit Bakterien der Typhusgruppe bedingten knötchenförmigen Nekroseherde, der sog. miliaren Lymphome, erklärt.

Am Ende meiner Ausführungen angelangt, bin ich mir wohl bewußt, daß durch die einfache makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Sektionsmaterials Gasvergifteter viele Fragen ungelöst bleiben; trotzdem möchte ich noch in Kürze darstellen, wie wir uns etwa die Wirkungsweise und den Ablauf einer Phosgengasvergiftung vorzustellen haben, mit der selbstverständlichen Einschränkung, daß es sich nur um den Versuch einer solchen schematischen Darstellung handeln kann.

Je nach der Dauer der Einatmung und Konzentration des Kampfgases kommt es zunächst durch die Wirkung des Phosgens (oder der sich aus ihm bildenden Salzsäure) zu einer mehr oder minder weitgehenden Schädigung des Respirationstraktus (Verätzungen, kongestive Hyperämie, Ödem und Emphysem, Schädigung des Bronchial- und Alveolarepithels, entzündliches Ödem und Splenisationen). Genügt die respiratorische Oberfläche nicht mehr für den Sauerstoffaustausch, so tritt der Tod durch Erstickung ein. (Flüssigbleiben des in seiner Viscosität erhöhten Blutes.) — I. Stadium. Erstickungstod.

Geht die Gefahr der Erstickung glücklich vorüber, so droht die Zirkulationsstörung infolge Änderung der Blutbeschaffenheit (Erhöhung der Viscosität und Gerinnbarkeit) und infolge der stetig fortschreitenden Entzündungserscheinungen des Respirationstraktus (entzündliches Ödem, Splenisationen, bronchopneumonische Herde, Sekundärinfektionen) der Herzstod. Führt die Zirkulationsstörung nicht bald zum Exitus, so finden sich als Ausdruck der Schädigung des Zirkulationssystems unter Umständen Blutungen (besonders Purpura im Zentralnervensystem) und blande thrombotische Prozesse, ferner auch eine Leberschädigung (zentrale Verfettung und Nekrosen). II. Stadium. Herzstod infolge von Schädigung des Kreislaufsystems (und Respirationstraktus).

Ganz spät endlich, wenn nur mehr die Residuen der Kreislauf- und Lungenveränderung bestehen (thrombotische Prozesse, ältere Purpura, zentrale Nekrose der Leberläppchen, Regenerationen und Organisationen im Respirationstraktus), kann mit dem Auftreten sekundärer infektiöser Erscheinungen in den Respirationsorganen der Tod doch noch durch Versagen des Herzens erfolgen. III. Stadium: Spättodesfälle unter Hinzutritt sekundärer infektiöser Pneumonien.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, nochmals Herrn Professor Borst zu danken für die gütige Anleitung und Unterstützung, die er mir im Felde und in der Heimat stets zuteil werden ließ.

Literaturverzeichnis.

- Aschoff, Das Leichenherz und das Leichenblut. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **63**, H. 1, S. 1. — Aschoff, Über anatomische und histologische Befunde bei „Gas“vergiftungen. Reichsdruckerei, Berlin 1916. — Dermann und Paltauf, zit. nach Aschoff. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **63**. — Fischer, Das Ödem. Dresden 1910, Steinkopf. — Flusser, Einiges über Kampfgassschädigung. Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 15. — Gilde-meister, Erfahrungen über Gaserkrankungen. Dienstlicher Bericht, Berlin 1918. — Gröndahl, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **111**. — Gruber, G. B., Über die durch Infektion mit Bakterien der Typhusgruppe in der Leber bedingten knötchenförmigen Nekroseherde. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkrankh. **77**, H. 4, S. 301. — Heubner, Erfahrungen über Gaserkrankungen. Dienstlicher Bericht, Berlin 1918. — Heubner, Experimentelle Pathologie der Reizgasvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 15, S. 358. — Hübschmann, Über Influenzaerkrankungen der Lunge und ihre Beziehungen zur Bronchiolitis obliterans. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **63**, H. 1, S. 202, dorstelbst Lit. z. Bronchiolitis oblit. Dunin - Karwicka, Edens, Fraenkel, Galdi, Hart, Hintze, Lange, Jochmann, v. Müller, Vogel, Wegelin. Knack, Schädigungen durch Gasangriffe. Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 880. — Kobert, Kompendium der praktischen Toxikologie, 1912. — Kramer, Über Chlorgasvergiftung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen, 3. Folge, Ed. **53**, H. 2, S. 181. 1917. — Krehl, Pathologische Physiologie, 7. Aufl. 1912. — Magnus, zit. nach Heubner. — Müller, R., Über die toxikologische Wirkung des Phosgens. Zeitschr. f. angew. Chemie **23**, Jg., H. 32. — Pick, Über Erkrankungen durch Kampfgas. Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. **39**, H. 20, S. 305. 1918. — Ricker, Beiträge zur Kenntnis der toxischen Wirkung des Chlorkohlenoxydgases (Phosgens). Sammlung klin. Vorträge, Volkmann, Neue Folge Nr. 763/67. — Roos, Phosengasvergiftungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen **48**, H. 1, S. 67. 1914. — Rumpf, Med. Klin. 1908, Jg. 4. — Schmidt, M. B., Über Typhus abdominalis. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **18**, 593. — Schmidt, M. B., Über Gehirnpurpura und hämorrhagische Encephalitis. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 1905, VII. Suppl. — Schütze, Beobachtungen über Kampfgaserkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. **16**, Nr. 46, S. 1414. — Schumburg, Hyg. Rundschau 1898, Nr. 19, S. 760. — Siebeck, Über den Gasaustausch zwischen der Außenluft und den Alveolen. I. Zeitschr. f. Biol. **55**, S. 267. 1911. II. Skand. Arch. f. Physiol. **25**, S. 1. 1911. III. Arch. f. klin. Med. **102**, S. 390. Ver. d. Naturforscher u. Ärzte, Karlsruhe 1911. — Stobwasser, Über Zersetzung des verdunsteten Chloroforms in der Leuchtflamme. Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 760. — Stumpf, Beitrag zur Kampfgasvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 36, S. 1308. — v. Sury - Bienz, Gewerbliche Vergiftung durch Inhalation von Phosgen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen **34**, 3. Folge, S. 265. 1907. — Volkhardt, Über den Eintritt der Totenstarre am menschlichen Herzen. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **62**, H. 3, S. 473. — Uljaki, Beobachtungen bei Gasvergifteten. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 1, S. 37. — Heeresleitung, Zur Kenntnis und Behandlung der Gasvergiftungen. Reichsdruckerei, Berlin 1917.